

Değerli Meslektaşlarımız,

COVID-19 enfeksiyonu pandemi sürecinde yaşanan olağanüstü dönem şartlarında yüz yüze kongrelerin Sağlık Bakanlığı tarafından onaylanmaması nedeniyle, bu yıl Sizlerin yoğun katılımıyla 30 Eylül-3 Ekim 2020 tarihleri arasında Hilton Dalaman Otel'de gerçekleştirmeyi planladığımız II. Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi 1-3 Ekim 2020 tarihlerinde online (E-Kongre) olarak düzenlenecektir.

Online Kongremiz gerekli tüm ileri teknolojik donanımlar kullanılarak fiziki bir kongreye benzer yapıda, zengin ve güncel konularla, etkin konuşmacıların yer alacağı ve konu anlatımlarının olgu örnekleri ile takip-tedavi ağırlıklı olacağı şekilde hazırlanmıştır.

Tüm oturumlara yine aktif katılabileceğiniz E-kongremizde sizlerle buluşmayı diliyoruz.

Saygılarımızla,

Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği Yönetim Kurulu

YÖNETİM KURULU

Başkan

Dr. Mustafa Araz

Başkan Vekili

Dr. Habib Bilen

Genel Sekreter

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Sayman

Dr. Adnan Gökçel

Üyeler

Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

BİLİMSEL KURUL

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

3 EKİM 2020 CUMARTESİ

12:30-13:00

SALON A

PANEL
KEDD Tip 2 Diyabet Tedavi Kılavuzu
Oturum Başkanı: Dr. Zeynel Beyhan, Dr. Özgür Keşkek
Konuşmacılar: Dr. Mustafa Araz, Dr. Habib Bilen, Dr. Hakan Korkmaz

SALON B

13:00-13:30

SALON A

PANEL
Diyabezite ve Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
Oturum Başkanları: Dr. Mustafa Kutlu, Dr. Cem Koçkar
13:00-13:10 Neden mi? Dr. Ahmet Kaya
13:10-13:20 Sonuç mu? Dr. Kadir Demir
13:20-13:30 Tedavisi? Dr. Yusuf Yılmaz

SALON B

PANEL
Obezite Tedavisinde Alternatif Yaklaşımlar
Oturum Başkanları: Dr. Cüneyt Kayaalp, Dr. Adnan Gökçel
13:00-13:10 Obezite ve diyabette destek tedavileri Dr. Adnan Gökçel
13:10-13:20 Obezite tedavisinde gastroenteroloji Dr. Emre Yıldırım

SALON C

SÖZLÜ BİLDİRİLER I
SS-01 Suç tipi ile tiroid hormon düzeyleri arasındaki ilişki: Mahkumlarda yapılan kontrollü bir çalışma.
Hasan Acar
SS-02 Tiroid nodüllerinin tanısında yeni bir algoritma
Hasan Acar
SS-03 SGLT-2 İnhibitörü Başlanan Hastalarda Mikrolbuminüri Değerlendirilmesi
Fatma Kaplan Efe
SS-04 İleri evre böbrek yetersizliğinde metformin kullanımının klinik ve biyokimyasal sonuçları
Feyzi Gökosmanoğlu
SS-05 Obez Hastalarda Vücut Kitle İndeksi ve Aterojenik İndeksin Retinal Mikrovasküler Yapı Üzerine Etkisi
Erel İçel
SS-06 Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörü kullanan hastada öglisemik ketoasidoz : Olgu Sunumu
Eylem Çağıltay

13:30-14:00

SALON A

PANEL
Gebelik ve Endokrinoloji
Oturum Başkanları: Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş, Dr. Feridun Karakurt
13:30-13:40 Gebelik ve tiroid disfonksiyonu Dr. Sinan Çağlayan
13:40-13:50 Gebelik ve hipofiz Dr. Ramazan Gen
13:50-14:00 Gebelik ve adrenal hastalıklar Dr. Hamiyet Yılmaz

SALON B

PANEL
Kalsiyum Metabolizması ve Paratiroid Hastalıklar
Oturum Başkanları: Dr. Cevdet Duran, Dr. Barış Pamuk
13:30-13:40 D vitamini replasman tedavisi Dr. Başak Bayraktar
13:40-13:50 Primer hiperparatiroidi tanısında zorluklar Dr. Abdullah Taşlıpınar
13:50-14:00 Hiperkalseminin medikal tedavisi Dr. Pelin Tütüncüoğlu

SALON C

SÖZLÜ BİLDİRİLER II
SS-07 Hiponatremisi Olan ve Yatarak Tedavi Gören Hastaların Değerlendirilmesi
Selim Özgül
SS-09 Primer Hiperparatridi Hastalarında P Dalgası Tepe Noktası Zamanı
Aydın Çiftçi
SS-10 Metabolik Sendrom, İnsülin Direnci, Diabetes Mellitus Ve Hipertansiyonu Öngörmede Visseral Adipozite İndeksi Kesme Değerlerinin Belirlenmesi
Selma Pekgör
SS-11 Septik hipoglisemik yenidoğanlarda insülin, C-Peptid ve IL-1 düzeylerinin araştırılması
Hakan ONGUN
SS-12 Diyabetik Nefropatide Yeni Risk Faktörleri: mikroRNA-196-3p ve mikroRNA-23
İsmet Eroğlu

SS-11 SEPTİK HİPOGLİSEMİK YENİDOĞANLARDA İNSÜLİN, C-PEPTİD VE IL-1 DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Hakan ONGUN[1], Sema Akçurin[2]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Antalya*
[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya*

Amaç: IL-1β monofagositik hücrelerden salınan, enfeksiyonlara sekonder uyarılan bir sitokindir; pankreas-adacık hücrelerini uyararak hiperinsülinizm ile hipoglisemi oluşturur. Bu çalışmada, septik yenidoğanlarda gözlenen hipoglisemi ile IL-1β ve insülin hipersekresyonu arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım servisine bir yıllık sürede sepsis (kanıtlanmış/klinik sepsis) tanısı ile yatan, doğum haftası >=37 haftanın üzerindeki yenidoğanlar çalışmaya alındı.

Prospektif, klinik araştırma olarak planlanan çalışmada, konjenital kalp hastalıkları, karaciğer hastalıkları, hipoglisemiyle giden metabolik hastalıklar, fototerapi ve/veya kan değişimi yapılanlar, steroid tedavisi uygulananlar ve anemisi olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Olguların demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri (beyaz küre, nötrofil, CRP, trombosit, kan/vücut sıvı kültür pozitifliği) incelendi. Hastalar, serum glukoz değerine göre hipoglisemi (<=40 mg/dl) ve normoglisemi (>=40 mg/dl) gruplarına ayrıldı. Kan örneklerinden C-peptid, insülin, IL-1β düzeyleri çalışıldı.

SPSS-16 istatistik programı kullanılarak kategorik veriler ki-kare/fischer exact testiyle incelendi. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğuna bakılarak Mann-Whitney U test/Student-t testiyle gruplar karşılaştırıldı. Spearman's Rank testiyle sayısal korelasyonlar araştırıldı. P<0.05 istatistiksel anlamlı bulundu.

Çalışma, Akdeniz Üniversitesi Araştırma fonunca 98.01.0102.07 proje no. ile desteklendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların anne-babalarından etik kurul kararınca çalışma onamı yazılı olarak alındı.

Bulgular: Otuzaltı bebek (hipoglisemik-sepsis: 18, normoglisemik-sepsis: 18 olgu) çalışmaya alındı. Normoglisemik grubun doğum ağırlığının fazla (3232.8±333.2, 3077.5±333.9 gram, p=0.034), Töllner-sepsis skorlarının ise benzer olduğu görüldü (p=0.839).

İki grubun serum insülin, C-peptid ve IL-1β düzeyleri arasında ilişki saptanmadı (p=0.650, p=0.372, p=0.606). Hipoglisemik sepsis olgularında insülin/glukoz oran ortalamasının 0.3'den büyük olduğu görüldü (0.39±0.41, p<0.001); serum insülin ile insülin/glukoz değerleri arasında güçlü korelasyon saptandı (r=0.720, p<0.001); ancak glukoz, insülin, C-peptid, insülin/glukoz ile IL-1 düzeyleri arasında ilişkiye rastlanmadı.

Sonuç: Septik, hipoglisemik yenidoğanda hipogliseminin nedenleri arasında relatif hiperinsülinizm (insülin/glukoz>0.3) yer alır. Çalışma sonuçlarında glukoz, insülin, C-peptid düzeyleri ile IL-1β arasında ilişkinin saptanmaması, IL-1β'nın hiperinsülinizme bağlı hipoglisemiye neden olmasının sistemik kan düzeyi ile direk etkisinden ziyade, parakrin etkiyle pankreas-adacık hücrelerini etkilediğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: hiperinsülinizm, hipoglisemi, IL1, sepsis, Yenidoğan



Değerli Meslektaşlarımız,

COVID-19 enfeksiyonu pandemi sürecinde yaşanan olağanüstü dönem şartlarında yüz yüze kongrelerin Sağlık Bakanlığı tarafından onaylanmaması nedeniyle, bu yıl Sizlerin yoğun katılımıyla 30 Eylül-3 Ekim 2020 tarihleri arasında Hilton Dalaman Otel'de gerçekleştirmeyi planladığımız II. Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Kongresi 1-3 Ekim 2020 tarihlerinde online (E-Kongre) olarak düzenlenecektir.

Online Kongremiz gerekli tüm ileri teknolojik donanımlar kullanılarak fiziki bir kongreye benzer yapıda, zengin ve güncel konularla, etkin konuşmacıların yer alacağı ve konu anlatımlarının olgu örnekleri ile takip-tedavi ağırlıklı olacağı şekilde hazırlanmıştır.

Tüm oturumlara yine aktif katılabileceğiniz E-kongremizde sizlerle buluşmayı diliyoruz.

Saygılarımızla,

Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği Yönetim Kurulu

YÖNETİM KURULU

Başkan

Dr. Mustafa Araz

Başkan Vekili

Dr. Habib Bilen

Genel Sekreter

Dr. Derun Taner Ertuğrul

Sayman

Dr. Adnan Gökçel

Üyeler

Dr. Hakan Korkmaz

Dr. Şakir Özgür Keşkek

Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu

BİLİMSEL KURUL

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

01 EKİM 2020 PERŞEMBE

AÇILIŞ

	SALON A	SALON B
16:30-17:20	**KURS** **Tip 2 Diyabette Farmakolojik Tedavi Kursu Olgularla Oral Antidiyabetikler** **Oturum Başkanları:** Dr. Mustafa Araz, Dr. Seyfullah Akkılınç, Dr. Özcan Özbağ **Konuşmacılar:** Dr. Müge Özsan Yılmaz, Dr. Zafer Pekkolay, Dr. Arzu Bilen, Dr. Ahmet Ziya Şahin	
17:20-17:25	**ARA**	
17:25-18:25	**Olgu Örnekleri İle Enjektabl Tedavi** **Oturum Başkanları:** Dr. Alpaslan Tuzcu, Dr. Murat Yılmaz **Konuşmacılar:** Dr. Mehmet Ali Eren, Dr. Ayten Oğuz, Dr. Faruk Kılınç, Dr. Fettah Acıbucu, Dr. Bahri Evren	
18:25-18:30	**AÇILIŞ** Dr. Mustafa Araz	
18:25-18:55	**PANEL** **Tiroid Nodüllerine Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** Dr. Mehmet Baştemir, Dr. Şebnem Aktaran **18:25-18:40** Sitolojik değerlendirme Dr. Gülnur Güler **18:40-18:55** Diferansiye tiroid kanserlerindetakip ve tedavi Dr. Kamile Gül	**PANEL** **Adrenal Gonad Hastalıkları** **Oturum Başkanları:** Dr. Gül Gürsoy, Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş **18:25-18:35** Adrenal insidentalomaya yaklaşım Dr. Levent Özsarı **18:35-18:45** Adrenal yetmezlik tanı ve tedavisi Dr. Emin Murat Akbaş **18:45-18:55** Kadında östrojen replasman tedavisi Dr. Aslı Doğruk Ünal
18:55-19:00	**ARA**	
19:00-19:20	**KONFERANS** **Geçmişten Günümüze Endokrin Pankreas** **Oturum Başkanı:** Dr. Aydan Usman **Konuşmacı:** Dr. Mustafa Kutlu	**KONFERANS** **Cinsiyetin Kökeni ve Cinsel Farklılaşma Bozukluklarına Evrimsel Yaklaşım** **Oturum Başkanı:** Dr. Ahmet Kaya **Konuşmacı:** Dr. Murat Karaoğlan
19:20-19:25	**ARA**	
19:25-20:10	**UYDU SEMPOZYUMU** Olgular ile T2Diyabet tedavisinde Eksenatid'in yeri **Oturum Başkanı:** Dr. Rüştü Serter **Konuşmacı:** Dr. Ramazan Sarı AstraZeneca	
20:10-20:35	**PANEL** **KEDD Tip 2 Diyabet Tedavi Kılavuzu** **Oturum Başkanları:** Dr. Zeynel Beyhan, Dr. Özgür Keşkek **Konuşmacılar:** Dr. Mustafa Araz, Dr. Habib Bilen, Dr. Hakan Korkmaz	
20:35-21:20	**UYDU SEMPOZYUMU** Güncel Kanıtlar ile Yeni T2DM Hastası için Erkenden Harekete Geçmenin Önemi ve Kolay Yolu **Konuşmacılar:** Dr. Mustafa Araz, Dr. Habib Bilen Boehringer Ingelheim	
21:20-21:25	**ARA**	
21:25-21:45	**KONFERANS** **Harvey Cushing'den Günümüze Cushing Hastalığı** **Oturum Başkanı:** Dr. Tümay Sözen **Konuşmacı:** Dr. Sema Yarman	**KONFERANS** **Nöroendokrin Tümorlerde Nükleer Görüntüleme ve Tedavide Paradigma Değişikliği, Mevcut Durum, Yenilikler, Beklentiler** **Oturum Başkanı:** Dr. Zeynel Beyhan **Konuşmacı:** Dr. Umut Elboğa

KAPANIŞ

2 EKİM 2020 CUMA

16:50-17:50	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Tip 2 Diyabette Oral Antidiyabetik Tedavini Sen Seç?** **Oturum Başkanları:** Dr. Tamer Tetiker, Dr. Özgür Keşkek **Konuşmacılar:** Dr. Selvihan Beysel, Dr. Seyfullah Kan, Dr. Özgür Keşkek, Dr. Oğuzhan Dizdar, Dr. Kerem Sezer	
17:50-17:55	**ARA**	
17:55-18:55	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Tip 2 Diyabette Enjektabl Tedavini Sen Seç-1: Kime? Ne zaman?** **Oturum Başkanları:** Dr. İlhan Satman, Dr. Ercan Tuncel **17:55-18:15** İnsülin tedavisi Dr. Serdar Güler **18:15-18:35** GLP-1 analogu Dr. Okan Bakıner **18:35-18:55** Enjektabl kombinasyon Dr. İbrahim Şahin	**KONFERANS** **17:55-18:25** Tiroid ve gebelik 2020: Yeni ne var ? **Oturum Başkanı:** Dr. Hakan Korkmaz **Konuşmacı:** Dr. Zeynel Abidin Sayıner **KONFERANS** **18:25-18:55** Son Dönem Böbrek Hastalığında İnsülin Tedavisi **Oturum Başkanı:** Dr. Derun Ertuğrul **Konuşmacı:** Dr. Aydın Çifci
18:55-19:00	**ARA**	
19:00-19:20	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Kardiyoloji ve Diyabet** **Oturum Başkanı:** Dr. Oktay Ergene **19:00-19:10** Asemptomatik diyabetik hastanın kardiyak değerlendirilmesi Dr. Mehmet Kaplan **19:10-19:20** Kalp yetersizliği olan diyabetik hastanın tedavisi Dr. Ahmet Çelik	**KONFERANS** **Diyabet ve Aşılama** **Oturum Başkanı:** Dr. İbrahim Şahin **Konuşmacı:** Dr. İlkay Karaoğlan
19:20-19:25	**ARA**	
19:25-20:10	**UYDU SEMPOZYUMU** Metabolik sendromlu hastaya kombine yaklaşım **Konuşmacılar:** Dr. Habib Bilen, Dr. Ahmet Temizhan Sanovel	
20:10-20:30	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Hirsutizm ve Polikistik Over Sendromunda Tanı ve Tedavi** **Oturum Başkanı:** Dr. Zeynel Beyhan **Konuşmacı:** Dr. Kürşat Ünlühizarcı	
20:30-20:35	**ARA**	
20:35-21:20	**UYDU SEMPOZYUMU** Gerçek Yaşamda Ryzodeg® Vakaları **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Araz **Konuşmacı:** Dr. Habib Bilen novo nordisk®	

2 EKİM 2020 CUMA		
21:20-21:50	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Tirotoksik Hastaya Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** Dr. Cevdet Duran, Dr. İbrahim Şahin **21:20-21:30** Tirotoksik hastada ayırıcı tanı Dr. Arif Yönem **21:30-21:40** Antitiroid ilaç tedavisi Dr. Suzan Tabur **21:40-21:50** Kime radyoaktif iyot tedavisi? Kime cerrahi? Dr. Yasin Şimşek	**PANEL** **Osteoporozda Tanı ve Tedavi** **Oturum Başkanları:** Dr. Tümay Sözen, Dr. İlyas Çapoğlu **21:20-21:30** Osteoporozda tanı ve BMD değerlendirilmesi Dr. İnan Anaforoğlu **21:30-21:40** Sekonder Osteoporozda tanı ve değerlendirme Dr. Abdullah Taşlıpınar **21:40-21:50** Osteoporozun farmakolojik tedavisi Dr. Şebnem Aktaran
21:50-21:55	**ARA**	
21:55-22:25	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **COVID-19 ve Diyabet-Obezite** **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Araz **21:55-22:10** Dr. Derun Taner Ertuğrul	**KONFERANS** **Transyağlar ve Endokrinoloji** **Oturum Başkanı:** Dr. Nazan Erenoğlu Son **Konuşmacı:** Dr. Mustafa Altay
	COVID-19 ve Endokrinoloji **Oturum Başkanı:** Dr. Habib Bilen **22:10-22:25** Dr. Hakan Korkmaz	

3 EKİM 2020 CUMARTESİ

12:30-13:00

SALON A

PANEL
KEDD Tip 2 Diyabet Tedavi Kılavuzu
Oturum Başkanı: Dr. Zeynel Beyhan, Dr. Özgür Keşkek
Konuşmacılar: Dr. Mustafa Araz, Dr. Habib Bilen, Dr. Hakan Korkmaz

SALON B

13:00-13:30

SALON A

PANEL
Diyabezite ve Nonalkolik Yağlı Karaciğer Hastalığı
Oturum Başkanları: Dr. Mustafa Kutlu, Dr. Cem Koçkar
13:00-13:10 Neden mi? Dr. Ahmet Kaya
13:10-13:20 Sonuç mu? Dr. Kadir Demir
13:20-13:30 Tedavisi? Dr. Yusuf Yılmaz

SALON B

PANEL
Obezite Tedavisinde Alternatif Yaklaşımlar
Oturum Başkanları: Dr. Cüneyt Kayaalp, Dr. Adnan Gökçel
13:00-13:10 Obezite ve diyabette destek tedavileri Dr. Adnan Gökçel
13:10-13:20 Obezite tedavisinde gastroenteroloji Dr. Emre Yıldırım

SALON C

SÖZLÜ BİLDİRİLER I
SS-01 Suç tipi ile tiroid hormon düzeyleri arasındaki ilişki: Mahkumlarda yapılan kontrollü bir çalışma.
Hasan Acar
SS-02 Tiroid nodüllerinin tanısında yeni bir algoritma
Hasan Acar
SS-03 SGLT-2 İnhibitörü Başlanan Hastalarda Mikrolbuminüri Değerlendirilmesi
Fatma Kaplan Efe
SS-04 İleri evre böbrek yetersizliğinde metformin kullanımının klinik ve biyokimyasal sonuçları
Feyzi Gökosmanoğlu
SS-05 Obez Hastalarda Vücut Kitle İndeksi ve Aterojenik İndeksin Retinal Mikrovasküler Yapı Üzerine Etkisi
Erel İçel
SS-06 Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörü kullanan hastada öglisemik ketoasidoz : Olgu Sunumu
Eylem Çağıltay

13:30-14:00

SALON A

PANEL
Gebelik ve Endokrinoloji
Oturum Başkanları: Dr. Berrin Çarmıklı Demirbaş, Dr. Feridun Karakurt
13:30-13:40 Gebelik ve tiroid disfonksiyonu Dr. Sinan Çağlayan
13:40-13:50 Gebelik ve hipofiz Dr. Ramazan Gen
13:50-14:00 Gebelik ve adrenal hastalıklar Dr. Hamiyet Yılmaz

SALON B

PANEL
Kalsiyum Metabolizması ve Paratiroid Hastalıklar
Oturum Başkanları: Dr. Cevdet Duran, Dr. Barış Pamuk
13:30-13:40 D vitamini replasman tedavisi Dr. Başak Bayraktar
13:40-13:50 Primer hiperparatiroidi tanısında zorluklar Dr. Abdullah Taşlıpınar
13:50-14:00 Hiperkalseminin medikal tedavisi Dr. Pelin Tütüncüoğlu

SALON C

SÖZLÜ BİLDİRİLER II
SS-07 Hiponatremisi Olan ve Yatarak Tedavi Gören Hastaların Değerlendirilmesi
Selim Özgül
SS-09 Primer Hiperparatridi Hastalarında P Dalgası Tepe Noktası Zamanı
Aydın Çiftçi
SS-10 Metabolik Sendrom, İnsülin Direnci, Diabetes Mellitus Ve Hipertansiyonu Öngörmede Visseral Adipozite İndeksi Kesme Değerlerinin Belirlenmesi
Selma Pekgör
SS-11 Septik hipoglisemik yenidoğanlarda insülin, C-Peptid ve IL-1 düzeylerinin araştırılması
Hakan ONGUN
SS-12 Diyabetik Nefropatide Yeni Risk Faktörleri: mikroRNA-196-3p ve mikroRNA-23
İsmet Eroğlu

3 EKİM 2020 CUMARTESİ

14:00-14:30

SALON A	SALON B	SALON C
PANEL **Diyabet ve Böbrek** **Oturum Başkanları:** Dr. Yunus Erdem, Dr. İbrahim Akdağ **14:00-14:15** Diyabette renoprotektif tedavi Dr. Funda Sarı **14:15-14:30** Kronik böbrek hastalığı olan diyabetik hastada antidiyabetik tedavi Dr. Ramazan Sarı	**PANEL** **Sekonder Hiperlipidemiye Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** Dr. Gürcan Kısakol, Dr. Bünyamin Yavuz **14:00-14:10** Ciddi hipertrigliseridemiye yaklaşım Dr. Barış Pamuk **14:10-14:20** Lipid düşürücü tedavide hedefler: Nereye kadar? Dr. Semir Paşa **14:20-14:30** Güncel bilgiler ışığında fibrat tedavisi Dr. Oğuzhan Dizdar	**SÖZLÜ BİLDİRİLER III** **SS-13** Diyabetik Retinopatili Hastalarda Prolidaz Aktivitesi ve Oksidatif Stres Parametrelerinin Değerlendirilmesi Sadettin Öztürk **SS-14** Erişkinde düşük ayak ile prezente olan yeni tanı tip 1 DM Ş. Mehtap Boylubay **SS-15** Endokrin Hastalıklara Bağlı Gelişen Hiponatremide NT-proBNP Düzeylerinin İncelenmesi Derun Taner Ertuğrul **SS-16** Toksik Adenomlu Hastada COVID-19 Enfeksiyonu Sonrası Subakut Tiroidit Olgusu Esma Gülsun Arslan Cellat

14:30-14:35

ARA

14:35-15:20

UYDU SEMPOZYUMU

T2Diyabet Tedavisinde Holistik Yaklaşım ve Faydaları

AstraZeneca

Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz
Konuşmacılar: Dr. Ahmet Çelik, Dr. Özgür Keşkek

15:20-15:40

SALON A	SALON B	SALON C
KONFERANS **Diyabezite ve Depresyon** **Oturum Başkanı:** Dr. Kenan Sağlam **Konuşmacı:** Dr. İbrahim Bilgen	**KONFERANS** **Hipotiroidinin Tanı, Takip ve Tedavisi** **Oturum Başkanı:** Dr. Ziynet Alphan Üç **Konuşmacı:** Dr. Hülya Ilıksu Gözü	**SÖZLÜ BİLDİRİLER IV** **SS-18** Hipofosfatemik raşitizm nedeni ile takipli hastada gelişen tersiyer hiperparatiroidizm Sadettin Öztürk **SS-19** Psikoz olarak 3 yıl takip edilen insulinoma vakası Sadettin Öztürk **SS-20** Bozulmuş glukoz toleransı veya bozulmuş açlık glukozu olan bireylerde kapilleroskopi bulgularının incelenmesi Zeynel Abidin Sayiner **SS-21** Kayseri Şehir Hastanesinde Son 1 Yılda Tiroid Kanseri Tanısı Alan Hastaların Analizi Osman Başpınar

15:40-16:00

SALON A	SALON B	SALON C
KONFERANS **Hekimin sorumluluğu nerede başlar? Nerede biter?** **Oturum Başkanı:** Dr. Fethi Albayram **Konuşmacı:** Dr. Cengiz Bayram	**KONFERANS** **Kafa Karıştırıcı Sonuçlar ve Tiroid Fonksiyon Testlerinin Yorumlanması** **Oturum Başkanı:** Dr. Kamile Gül **Konuşmacı:** Dr. Evrim Çakır	**Olgu Sunumları** **Oturum Başkanı:** Dr. Pelin Tütüncüoğlu **Konuşmacılar:** Dr. Yusuf Üzüm, Dr. Zeynep Zehra Gümüş, Dr. Begüm Şeyda Avcı, Dr. Mehmet Bankır

16:00-16:05

ARA

16:05-16:50

UYDU SEMPOZYUMU

Dulaglutid ile hastalarınıza evet dedirtmek için birçok neden var

Lilly

Oturum Başkanı: Dr. Mustafa Araz
Konuşmacı: Dr. Aydoğan Aydoğdu

3 EKİM 2020 CUMARTESİ

	SALON A	SALON B
16:50-17:20	**PANEL** **Tip 2 Diyabette Enjektabl Tedavini Sen Seç-2** **Oturum Başkanları:** Dr. Kubilay Karşıdağ, Dr. Rüştü Serter **16:50-17:00** Bazal insülin: Detemir ? U100 Glarjin ? U300 Glarjin ? Dr. Kubilay Ukinç **17:00-17:10** Hazır karışım: Premix? Co- formülasyon? Dr. Ramazan Sarı **17:10-17:20** Bazal plustan bazal bolusa Dr. Hasan Aydın	**PANEL** **Aynı Ailede Fabry Hastalığının İki Farklı Formu** **Oturum Başkanları:** Dr. Mehmet Keskin, Dr. İbrahim Akdağ **16:50-17:05** Klasik Fabry Hastalığı Dr. Sema Kalkan Uçar **17:05-17:20** Fabry Hastalığının Kardiyak Varyantı Dr. Ebru Canda
17:20-17:40	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Tip 2 Diyabet Tedavisinde Metformin İlk Tercih Olmalı mı?** **Oturum Başkanı:** Dr. Kerem Sezer **Konuşmacı:** Dr. Özgür Keşkek	**KONFERANS** **Kalp yetersizliginde SGLT2 inhibitörlerinin yeri** **Oturum Başkanı:** Dr. Murat Sucu **Konuşmacı:** Dr. Mustafa Karabacak
17:40-17:45	**ARA**	
17:45-18:05	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Sağlıklı Yaşlanmada Destek Tedaviler ve Antiaging** **Oturum Başkanı:** Dr. Ece Harman **Konuşmacı:** Dr. Adnan Gökçel	**OLGU SUNUMU** **Olgularla Tip 2 Diyabet** **Oturum Başkanı:** Dr. Mustafa Hartavi, Dr. Müjgan Gürler **Konuşmacılar:** Dr. Yunus Emre Aytekin, Dr. Esma Gülsun Arslan Cellat, Dr. Nida Uyar, Dr. Elif Melis Baloğlu Akyol
18:05-18:25	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Diyabetik Hastada Lipid Düşürücü ve Antiagregan Tedavi** **Oturum Başkanı:** Dr. Kenan Sağlam **Konuşmacı:** Dr. Cem Şahin	**KONFERANS** **Endokrinoloji ve Radyoloji** **Oturum Başkanı:** Dr. Özgür Keşkek **Konuşmacı** : Dr. Cengiz Yılmaz
18:25-18:30	**ARA**	
18:30-19:00	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Endokrin Aciller** **Oturum Başkanları:** Dr. Esin Beyan, Dr. Mehmet Baştemir **18:30-18:40** Diyabetik aciller Dr. Seyit Uyar **18:40-18:50** Tiroid aciller Dr. Eren Gürkan **18:50-19:00** Adrenal aciller Dr. İrfan Nuhoğlu	**PANEL** **Pediyatrik Metabolizma Penceresinden Gaucher Hastalığı: Buzdağının Görünen Kısmı** **Oturum Başkanları:** Dr. Neslihan Önenli Mungan, Dr. Vahap Okan **18:30-18:45** Olgularla Gaucer Hastalığı tip 1 Dr. Deniz Kor **18:45-19:00** Olgularla Gaucher Hastalığı tip 3. Dr. Fatma Derya Bulut
19:00-19:20	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Yaşlanma ve Gonadal Hormon Replasman Tedavisi** **Oturum Başkanı:** Dr. İlyas Çapoğlu **Konuşmacı:** Dr. Aydoğan Aydoğdu	**KONFERANS** **Diyabet ve Ramazan** **Oturum Başkanı:** Dr. Yavuz Furuncuoğlu **Konuşmacı:** Dr. Hidayet Memmedzade
19:20-20:00	**YEMEK ARASI**	

3 EKİM 2020 CUMARTESİ		
20:00-20:20	**SALON A**	**SALON B**
	KONFERANS **Endokrinoloji ve Diyabette Fitoterapi** **Oturum Başkanı:** Dr. Adnan Gökçel **Konuşmacı:** Dr. Şule Temizkan	**KONFERANS** **Palyatif Bakım Hastalarında Diyabet Yönetimi** **Oturum Başkanı:** Dr. Ramazan İlyas Öner **Konuşmacı:** Dr. İrfan Karahan
20:20-20:50	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Obezitenin Farmakolojik - Cerrahi Tedavisi ve Sorunlar** **Oturum Başkanları:** Dr. Volkan Yumuk, Dr. Adnan Gökçel **20:20-20:30** Obezitenin farmakolojik tedavisi Dr. Emre Bozkırlı **20:30-20:40** Obezitenin cerrahi tedavisi Dr. Cüneyt Kayaalp **20:40-20:50** Bariyatrik cerrahi sonrası takip Dr. Filiz Haydardedeoğlu	**KONFERANS** **Esansiyel Hipertansiyonda Antihipertansif İlaç Seçimi** **Oturum Başkanı:** Dr. Yusuf Gündüz **Konuşmacı:** Dr. Nevzat Gözel
20:50-21:20	**SALON A**	**SALON B**
	PANEL **Klinik Pratikte Hipofiz Hastalıkları** **Oturum Başkanları:** Dr. Kürşat Ünlühizarcı, Dr. Habib Bilen **20:50-21:00** Hiperprolaktinemi Dr. Mustafa Özbek **21:00-21:10** Akromegali ve Cushing Sendromu Dr. Habip Bilen **21:10-21:20** Hipopituitarizm Dr. Hakan Korkmaz	**KONFERANS** **Diyabette Akılcı İlaç Kullanımı** **Oturum Başkanı:** Dr. Suzan Tabur **Konuşmacı:** Dr. Sadettin Öztürk

KONUŞMA ÖZETLERİ

GEÇMİŞTEN GÜNÜMÜZE ENDOKRİN PANKREAS (PANKREASIN DÜNÜ BU GÜNÜ YARINI)

Prof Dr. Mustafa KUTLU
Endokrin ve Metabolizma Hatalıkları uzmanı
Bayındır Söğütözü Hastanesi

Pankresın dünü:Hintli Sustra MÖ. 6. YY da hastaların idrarının bal tadında olduğunu ve sinek ve karıncaları çektiğini gözlemledi Diyabet hastalarınıda yaşlı şişman genç ve zayıf olarak tanmladı.Thomas Willis idrarın tatlı olduğunu , 100 yıl sonra Matthew Dobson burun glikoz olduğunu saptadı. Fransız fizyolog Claude Bernard diyabetle ilgili birçok keşif ayptı.SSS ile DM ilişkisini Glikojen depolanmasının idrar glikozundaki rolünü gösterdi. Paul Langerhans 22 yaşında Langerhans adacıklarını keşfetti bunun endokrin sekresyon yaptığını Edouard Laguesse gösterdi J.V.Mering ve Oskar Minkowski pankreatektomi diyabet semptomlarının oluştuğunu idrarda glikozürüyü gösterdiler. Eeorg Zulger, Nicolas paulesco,E.L.Scott İsrael Kleiner İsrael pankreastan hipoglisemik ajan ekstrakte ettiler.Kanada Toronto Üniversitesinde Frederick G .Banting,Charles Best,James B. Collip,JJ.R. Macload İnsüllini keşfettiler.E.P.Joslin İnsülin kulanımında 4 ayda 293 hasta tedavi ederek öncülerden oldu.R..Lawrence tip1 DM u tanımladı.Frederick Sanger insülinin moleküler dizilimini gösterdi . Dorothy HODGKİN insülinin üç boyutlu yapısını gösterdi .

Pankreas hem ekzokrin hem de endokrin bir organdır. Tüm pankreasın %85 ini ekzokrin pankreas, %3-5 sini endokrin pankreas , % 13 ünüde ekstraselüler matriks ve damarlar oluşturur.%2-3,5 lik adacık dokusu, pankreas kanlanmasının %20-30 luk kısmını alır.

Ekzokrin pankreasta iki ana yapı vardır; asinus ve duktuslar.20-40 asiner hücre bir asinüsü oluşturur. Asiner hücreler sindirim enzimleri salgılarken diğer bir asinus hücresi olan sentroasiner (centroacinar) hücreler sıvı ve elektrolit salgılar Asiner pankreas (ekzokrin pankreas) 3 ana enzim grubu salgılar; amilazlar, lipazlar ve proteazlar (tripsinojen, kimotripsinojen, prokarboksipeptidaz A ve B, ribonükleaz, deoksiribonükleaz, proelastaz. Amilaz;Pankreas ve tükrük bezinden salgılanır. Amilaz nişasta ve glukojeni glukoz ve diğer moleküllere parçalar. Pankreastan aktif formda salgılanan tek enzimdir. LipazYağları parçalar. Gliserol ve alkol esterlerini hidrolize eder. Safra tuzlarının varlığında aktive olur. pH 7-9 arası optimal çalışır

Proteolitik enzimler ;Bu enzimler proteinleri hidrolize ederek parçalar. Pankreastan salgılanan tripsinojen ve kimotripsinojen proenzimlerdir. Duodenumdan salgılanan başka bir enzim olan enterokinaz ile aktif formlarına dönüştürülür Bizi ilgilendiren konu; Endokrin Pankreas (Langerhans Adacıkları)Hormon üretimi, yaklaşık 300 hücreden oluşan Langerhans adacıklarında olur. Bu hormonlar kan gukoz homostazını sağlar.

Langerhans adacıklarında 4 çeşit hücre bulunur;

alfa (A, %15) (glukagon)

beta (B, %70-80) (insülin)

delta (D, %10) (somatostatin)

epsilon %2 gherelin

pankreatik polipeptit (PP veya F, %5) (pankreatik polipeptit).

B hücreleri adacığın merkezindedir ve %60-80 inin oluşturur.Pankreasın değişik yerlerinde, bazı adacık hücrelerindeki oranlar da değişir. Unsinat proseste PP hücreleri fazla, A hücreleri azdır. Gövde ve kuyrukta ise tam tersi A hücreleri fazla, PP hücreleri azdır. B ve D hücreleri tüm pankreasta homojen dağılır. Çalışmalarda dikkat edilmesi gereken konu kemirgenlerde bu oran faklıdır

Langerhans adacıklarında üretilen diğer hormonlar; VIP, serotonin, pankreastatin, CGRP, nöropeptit Y, gastrin-releasing peptittir Gherelin .

Langerhans adacık hücreleri diğer nöroendokrin hücrelerden farklıdır. Çünkü adacık hücreleri APUD (amine precursore uptake and decarboxylation) özelliğine sahiptir.

Arteriol önce adacığın merkezine girer ,B hücreleri kanlanır, sonra adacığın çevresi kanlanır, venüllerle toplanan kan asiner dokudan geçer ve en son burası kanlanmış olur. İnsülinden zengin kan, asiner sistemin salgısının düzenlenmesinde rol alır. Yani diğer bir deyişle, pankreasın endokrin kısmı, ekzokrin kısmını düzenler. İnsülin2 polipeptid zincirinden oluşan bir 51 aminoasid-peptittir.

Beta hücrelerinde sentezlenir.Glikojen sentezini periferik glikoz kullanımını artırır.Hepatik glikoz salınımını baskılarTüm vücutta glikoz konsantrasyonunu uptake'i arttırarak düşürür.Lipogenezi arttırır, lipolizi azaltır, protein sentezini arttırır.

GlukagonTek zincirli bir amino-asid-peptittir.Alfa hücrelerinde sentezlenir.Hepatik glikojenolizi arttırarak kan glikoz düzeyini arttırır.Bazı düz kasları gevşetir: mide, duodenum ve Oddi sfinkteri gibi.

Somatostatin Tetradekapeptittir.Gamma hücrelerinde sentezlenir.İnsülin salınımını inhibe eder.

Çok geniş bir inhibitör fonksiyonu vardır: gastrin, sekretin, VIP, PP, gastrik asid, pepsin, pankreatik enzimler ve glukagon salgısını azaltır.Somatostatin aynı zamanda intestinal, bilier ve gastrik motiliteyi inhibe eder.Pankreatik Polipeptid PP hücrelerinde sentezlenir ,vagal kolinerjik uyarılar ve hipoglisemi PP salınımını artırırPP, pankreasın ekzokrin salgılarını inhibe eder.

Pankreasın bugünü,endoplazmik retikulum stresinin, oksidatif stresin, lipo-glikotoksisitenin obezitenin , pankreas amiloid birikiminin önlenmesine bağlıdır.

LİPİD DÜŞÜRÜCÜ TEDAVİDE HEDEFLER: NEREYE KADAR?

Prof Dr Semir Paşa
İç hastalıkları uzmanı
Mardin Artuklu Üniversitesi
Sağlık Bilimleri fakültesi

Aterosklerotik Kardiyovasküler hastalıklar gelişmiş toplumlardaki en sık ölüm nedenidir. Farkındalığın artması ve etkin tedavi ile mortalite oranlarında %40-60 civarında azalmıştır.

ASKVH riskini arttıran önlenebilir en önemli risk faktörlerinden biri dislipidemidir. Ülkemizde erişkin nüfusun yaklaşık %80'i dislipidemiktir. Obezite ve Tip 2 Diyabet sıklığı artışı ile beraber dislipidemi sıklığı da artmaktadır.

Kardiyovasküler hastalıklara neden olan diyabet, hipertansiyon, sigara içimi ve obezite gibi risk faktörleriyle mücadele hususundaki fikir birliği; maalesef dislipideminin tedavi ve takibinde ve hangi seviyeye kadar tedavi gerektiği konusunda sağlanamamıştır. LDL-K' ün ASKH için dominant bir risk faktörü olduğu bilmesine rağmen hastaların büyük kısmında lipid düşürücü tedavilerde hedeflere ulaşılamamaktadır.

Dünya yüzeyinde avcı toplayıcı yaşamlarını halen sürdüren küçük topluluklarda yapılan ölçümler, serum lipidlerinin modern toplumlarınkinden çok daha düşük olduğunu ortaya koymaktadır. Yapılan ölçümler söz konusu topluluklarda Total-K düzeylerinin 100-150mg/ dl, LDL-K düzeylerinin ise 50-75 mg/dl civarında olduğunu ortaya koymuştur.

Toplam kardiyovasküler risk, yetişkin bir insanın yakın gelecekte ASKVO yaşama olasılığıdır. Toplam kardiyovasküler risk günümüzde genellikle 40 yaş üzerindeki yetişkinlerde, 10 yıllık bir dönem için hesaplanmaktadır.

Dislipidemi olgusunda tedavi kararını belirleyen en temel faktör ASKVH bulunup bulunmadığıdır. Dolayısıyla LDL-K düşürücü yaklaşımlar önceliktedir.

Dislipidemi kılavuzları arasındaki tartışmalı noktalardan birisi de tedavide bir hedef olup olmayacağı konusudur. ACC/AHA kılavuzu tedavi hedefleri önermemiştir. Bunun yerine, hastaları belli risk kategorilerine ayırıp düşük veya yüksek doz statinlerin kullanılmasını önermiştir. Bu yaklaşım hekimler arasında büyük fikir ayrılığına yol açmıştır. **Çünkü günlük pratiğimizde pek çok hekim bir hedef koymaksızın hastayı tedavi etme fikrini benimsemez.**

TEMD ise dislipidemi tedavisinde hedefler olması gerektiğini savunur. Çok yüksek riskli hastalarda LDL-K hedefi <70 mg/dl, yüksek riskli hastalarda <100 mg/dl olup yüksek doz statinler ve diğer ilaçlarla bu hedeflere ulaşmak mümkün olmuyorsa en azından bazal değerin %50'sine ulaşmak önerilir.

HDL-K düzeyleri; erkeklerde <40 mg/dl, kadınlarda ise <50 mg/dl olduğunda risk artar. TG düzeylerinin de >150 mg/dl olması durumunda risk artacaktır. Ancak ne TG ne de HDL-K düzeyleri için bu değerler tedavi hedefi olarak tanımlı değildirler.

2019 da ESC ve EAS dispipidemi yönetimine dair 2016 kılavuzunu güncellemiştir. ESC/EAS 2019 kılavuzu yüksek riskli hastalarda (KAH, DM, KBH, SCORE>%10 ve ailesel hiperkolesterolemilerde) LDL-K hedefinin <55 veya en azından başlangıç değerinin %50 sine indirilmesini önermiştir. Yüksek riskli hastalarda maksimum tolere edilebilecek dozlarda statinlere ezetimib ve hatta PCKS9i eklenerek LDL-K değerinin <70 olmasını önermiştir.

Bu hedeflere rağmen geniş toplum çalışmalarında LDL<70 ulaşılabilen hastalar küçük bir azınlıktır.

PREMİX İNSÜLİN TEDAVİSİ

DOÇ. DR. FARUK KILINÇ
FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLIZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, ELAZIĞ

İnsülin; Pankreasın Langerhans adacıklarındaki beta hücrelerinin sentez ettiği 51 amino asitten oluşmuş polipeptid yapısında bir hormondur. İlk kez 1921 yılında Banting ve Best tarafından Toronto'da keşfedilmiştir.

İnsülin tedavisi; hastaya özel, yaşam biçimi, alışkanlıkları, beklentileri ve hastalığın özellikleri ile yakın ilişkili ve uyumlu olması gereken bir yerine koyma tedavisidir.

Hazır karışım insülin formulasyonları hem bazal hem de prandiyal insülin ihtiyacını karşılamak için makul bir yaklaşım sağlamaktadır. Hazır karışım insan insülini, %30, çözünür insan insülini ve %70 nötral protamin hagedorn (NPH) insan insülini içermekte ve yemekten yarım saat önce uygulandığında çözünür kısım postprandiyal, NPH kısmı ise bazal insülin ihtiyacını karşılamaktadır. Hazır karışım bifazik insülin analogları lispro ve aspart temellidir ve ülkemizde bifazik insülin aspart 30/70 (aspart + aspart protamin), insülin lispro 25/75 (lispro + lispro protamin) ve lispro 50/50 (lispro + lispro protamin) oranlarında preparatlar halinde bulunmaktadır. Bifazik insülin aspart 30 ve insülin lispro 25, hazır karışım insan insülinine göre iki kat daha yüksek maksimum konsantrasyona, iki kat daha hızlı biçimde ulaşmakta, böylece enjeksiyonu takip eden öğünlerden sonra fizyolojik insülin salınım dinamiğine daha yakın düzeylere ulaşılmaktadır. Ayrıca yeni uzun etkili analog olan degludeg ve aspart insülinlerin 70/30 oranında karışımı ile yeni bir mix insülin formülasyonu geliştirilmiştir.

Premix insülinler genellikle yemeklerden önce sabah ve akşam olarak 2 doz halinde verilirler. Bazı özel durumlarda öğle öğün öncesi düşük doz eklenmesiyle günde 3 kez verilebilir. Günde iki doz bifazik insülin kullanan hastalarda açlık kan glukozu kontrol altında olduğu halde HbA1c hedeflerine ulaşılamıyorsa ve titrasyon yapıldığında, özellikle öğle yemeği öncesi veya gece hipoglisemileri gelişiyorsa ya da öğle yemeği sonrası tokluk glukozu kontrol edilemiyorsa bazal-bolus insülin tedavisine geçilerek tedavinin yoğunlaştırılması en uygun yoldur. Ancak günün farklı saatlerinde birden fazla preparatı kullanamayacak durumda olan hastalarda gün içinde üçüncü bir doz bifazik insülin eklenmesi düşünülebilir. Bifazik insülin günde üç doz kullanıldığında daha az enjeksiyon gerektirmesi ve aynı kalem kullanıldığı için daha az hata olasılığı nedeniyle çok sıkı kontrol gerektirmeyen (örneğin yaşlı, yalnız yaşayan, insülin yapmakta zorlanan) hastalar için bazal-bolus insülin tedavisine alternatif oluşturabilir Bifazik insan insülini ana öğünlerden 15-30 dk önce yapılır. Bifazik insülin analogları öğünlerden 5-15 dk önce yapılır. Etkisi daha hızlı başlar, daha hızlı maximum konsantrasyona ulaşır ve hipoglisemi etkileri daha düşük izlenir. Daha çok tip 2 diabetes mellitusun tedavisinde verilirler.

Günlük toplam doz 0,3-1,0 ünite/kg olarak hesaplanır. Genellikle toplam günlük dozun %50'sinin sabah kahvaltıdan hemen önce ve %50'sinin akşam yemeğinden hemen önce uygulanması önerilir. Doz titrasyonu doz ayar tablosuna göre uygulanır.

HİPERPROLAKTİNEMİ

Dr. Mustafa Özbek
SBÜ Dışkapı YBEAH Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

Hiperprolaktinemi klinik endokrinolojide en sık karşılaşılan problemlerden birisidir. Fizyolojik, farmakolojik ve patolojik olmak üzere birçok etyolojik şekilde karşımıza çıkabilir. Patolojik hiperprolaktinemi tanısı için iyi bir klinik değerlendirme yapılması gerekir. Prolaktinoma tanısı için serum prolaktin ölçümü yeterlidir. Dinamik test gerekmez. Görüntüleme için kontrastlı hipofiz MRI çekilmesi altın standarttır. Serum prolaktin düzeyleri değerlendirilirken analitik problemler açısından dikkatli olmak gerekir (makroprolaktin, hook effect gibi). Prolaktinomalar kadınlarda daha ziyade mikroadenom ve oligo-amenore, galaktore, infertilite gibi klinik tablo ile karşımıza çıkabilir. Erkek hastalarda ise makroadenom ve başağrısı, görme problemleri, empotans gibi klinik tablo ile manifest hale gelebilir. Prolaktinomalarda ilk tedavi seçeneği genellikle dopamin agonistleri ile medikal tedavidir. Tercih edilen dopamin agonisti uzun etkili kabergolindir. Tedavinin amacı hipogonadizmin düzelmesi, galaktorenin iyileşmesi, infertilitenin sağlanması ve adenomun kitle etkisine bağlı semptomların düzelmesidir. Medikal tedavi ile etkin bir cevap alınamaz ise seçilmiş vakalarda cerrahi ve /veya radyoterapi tedavisi yapılabilir. Özellikle mikroprolaktinomalı olgularda en az iki yıl süreyle dopamin agonisti kullanan olgularda serum prolaktin düzeyleri normal, görüntülemelerde tümör saptanmazsa tedavi kesilebilir. Bu olgular rekürrens açısından ilk bir yıl dikkatli takip edilmelidir.

BARİATRİK CERRAHİ SONRASI TAKİP

Doç.Dr. Filiz Ekşi Haydardedeoğlu
Başkent Üniversitesi Adana Dr.Turgut Noyan Eğitim ve Araştırma Merkezi

Bariatrik cerrahi, medikal tedavi alternatiflerinden fayda görmeyen obezite hastalarında en etkili tedavi yöntemidir. Ancak etkin sonuç alınabilmesi için uygun hastaların seçilmesi, perioperatif ve preoperatif değerlendirmeleri yanında postoperatif dönemdeki takipleri çok önemlidir. Postoperatif takip, ilk 1 aylık dönemi içeren ''erken dönem'' ve 1 aydan sonraki dönemi içeren ''uzun dönem'' takip olmak üzere iki kısımda değerlendirilmektedir.

Postoperatif Erken Dönemde Takip:

Erken dönem takip parametreleri, anastomoz kaçağı kontrolü, venöz tromboemboli profilaksisi, vitamin ve mineral replasmanlarının takibi ve diyete uyumun takibidir. Postoperatif ilk 24 saatte, ağrı, bulantı kontrolü ve intravenöz sıvı replasmanı dengelenmelidir. Oral alımın başlamasından önce anastomoz kaçağının saptanması açısından üst gastrointesitinal radyolojik inceleme yapılmaktadır.

Obezite hastalarının çoğunluğu venöz tromboemboli (VTE) açısından yüksek riskli hastalardır. Bu hastaların tümüne mekanik profilaksi uygulanmalı ve erken mobilizasyonları sağlanmalıdır. Ayrıca rutin olarak düşük moleküler ağırlıklı heparin ya da anfraksiyone heparin kullanılabilmektedir.

Roux-en-Y gastrik bypass ve sleeve gastrektomi sonrası ilk 1 ay tüm hastalara günlük demir (180 mg/gün), B12 vitamini (1000 μg/gün), kalsiyum karbonat ya da sitrat (1000 mg/gün), C vitamin (500 mg/gün), vitamin D3 (2000 IU/gün) verilmelidir.

Postoperatif Uzun Dönemde Takip

Postoperatif uzun **dönemde takip parametreleri, vücut ağırlığındaki değişikliğin takibi, besin eksikliklerinin takibi, cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların takibi, obeziteye eşlik eden komorbid hastalıkların takibi şeklindedir.**

İlk birkaç ayda genellikle hızlı kilo kaybı olmakta belirli bir dönem sonunda kilo kaybı plato çizmektedir. Cerrahi sonrası hedef, maksimum kilo kaybının, protein, vitamin ve eser element eksikliği olmadan sağlanmasıdır. Roux-en-Y gastrik bypass , biliyopankreatik diversiyon-doudenal switch operasyonları gibi bypass işlemlerinde ve daha az olmak üzere sleeve gastrektomi sonrası mikro besin eksikliği gelişmektedir. Cerrahi sonrasında dumping sendromu, **marjinal Ülser,** kolelithiyazis, nefrolithiyazis, depresyon, stenoz ve osteoporoz gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar açısından uyanık olunmalıdır.

Cerrahi sonrası obeziteye eşlik eden komorbid hastalıklarda düzelme sağlanmaktadır. Tip 2 diyabetik bireylerde hem kilo kaybı hem de hemde endokrin ve nöroregulatuar sistemdeki sinyallerin iştah ve doygunluk merkezini etkilemesi sonucu kan şekerinde düzelme saptanabilmektedir. Operasyon sonrası kan basıncı ve lipid düzeyleri değerlendirilmeli ve tedavileri yeniden düzenlenmelidir. Özellikle malabsorbtif cerrahi sonrasında kilo kaybı ile birlikte nonalkolik steatohepatit olgularında, steatoz ve inflamasyonda gerileme bildirilmektedir.

Uyku apne sendromu (OSAS-Obstructive sleep apnea) morbid obez bireylerde sık rastlanan bir sağlık problemidir. Kilo kaybı sonrası OSAS ta belirgin düzelme saptanmaktadır.

Bariatrik cerrahi sonrası sağlanan kilo kaybı ile fertilitede düzelme ve spontan gebelikler elde edildiği bildirilmiştir.

Obezite, önemli halk sağlığı problemidir. Bariatrik cerrahi obezite tedavisinde önemli olmakla beraber uzun dönem başarının sağlanması ve komplikasyonların erken tanınması için ömür boyu takip gerekmektedir.

ESANSİYEL HİPERTANSİYONDA ANTİHİPERTANSİF İLAÇ SEÇİMİ

DOÇ. DR. NEVZAT GÖZEL
FIRAT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI ELAZIĞ

Hipertansiyonun küresel prevalansı yüksektir. Hipertansif bireylerin kabaca yarısı yeterli kan basıncı kontrolüne sahip değildir. Türkiye'de de hipertansiyonun görülme sıklığı son derece yüksektir. Sistolik ve diyastolik kan basıncı için sırasıyla 140-90 mmHg eşik değer alındığında ülkemizde erişkin nüfusun yüzde 31,2'sinde hipertansiyon vardır. Kadınlarda bu oran % 36 iken, erkeklerde ise yüzde 30 civarındadır. Ülkemizde her 100 hipertansiyonlu hastanın 45'i tansiyonunun yüksek olduğunun farkında bile değil. Bütün bu durumlar hipertansiyon tedavisinin ve bu tedavi için ilaç seçiminin önemini ortaya koymaktadır. Antihipertansif tedavinin başlangıcı için hangi ilaçların uygun olduğu konusunda genel bir fikir birliği vardır. Başlıca seçenekler şunlardır: Tiyazid tipi diüretikler, Anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri / anjiyotensin II reseptör blokerleri (ARB'ler), Kalsiyum kanal blokerleri ve Beta blokerler. Meta-analizler ve uluslararası Hipertansiyon Kılavuzları kan basıncında azalma miktarının hem genç hem de yaşlı hastalarda kardiyovasküler riskteki azalmanın ana belirleyicisi olduğunu vurgulamaktadırlar. Bu temel belirleyici, kullanılan antihipertansif ilaçtan bağımsızdır. Seçeceğimiz antihipertansif hangi gruptan olursa olsun bazı yan etkilere dikkat etmek gerekiyor. Diüretik kullananlarda sıvı elektrolit dengesizliği, ACE inhibitörü kullananlarda öksürük, takip edilmesi gereken önemli yan etkilerdir. Yine kalsiyum kanal blokeri kullananlarda ödem gelişebilecek ve takip edilmesi gereken önemli bir yan etki olarak karşımıza çıkabilir. ACE / ARB kullanımında da hiperkalemi açısından takip gerekir.

İlk olarak tedaviye monoterapi ile başlamak, hafif primer hipertansiyonu olan birçok hastada başarılı ve etkilidir. Bununla birlikte, ölçülen kan basıncı, hedefin sistolik/diyastolik; 20/10 mmHg üzerinde ise bu hastalarda tek ilaç tedavisi ile hedef kan basıncına ulaşılması zordur. Bu tür hastalarda, başlangıçta iki ilaçlı kombinasyon tedavisi önerilir. Antihipertansif ajanların her biri, kabaca eşit derecede etkilidir. Hastaların yüzde 30 ila 50'sinde iyi bir antihipertansif yanıt elde etmek mümkündür. İlaca yanıt, hastalar arasında farklılık gösterebilir. Örneğin; Zenci hastalar ve yaşlı hastalar genellikle bir tiyazid diüretik veya kalsiyum kanal blokeriyle monoterapiye daha iyi yanıt verirken, anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörü veya beta blokerine nispeten zayıf yanıt verebilir.

Kombinasyon tedavisiyle ilgili iki ana konu, birinci basamak tedavi olarak kombinasyon tedavisinin kullanılması ve monoterapi ile hedef kan basıncına ulaşılamadığında ikinci bir ilacın eklenmesi konularıdır. Birinci basamak kombinasyon tedavisinde ESH / ESC ve ACC / AHA tarafından önerildiği üzere, kan basıncı hedefin 20/10 mmHg üzerinde ise, başlangıç tedavisi olarak iki ilacın verilmesi düşünülmelidir.

Antihipertansif tedavide tartışılan bir diğer konu da ilacın sabah mı ? yoksa gece yatarken mi? verilmesi gerektiğidir. Bazı çalışmalarda, çoklu antihipertansif alanlarda en az bir antihipertansif ilacı sabahtan akşama kaydırmanın, hem normal gece kan basıncı düşüşünü sağladığı hem de 24 saatlik ortalama kan basıncını düşürdüğü gösterilmiştir.

Özetle; antihipertansif tedavide ilaç seçerken, amaç; ilacın grubundan ziyade, kan basıncının normal sınırlara çekilecek kadar etkin bir şekilde düşürülmesi olmalıdır.

KAFA KARIŞTIRICI SONUÇLAR VE TİROİD FONKSİYON TESTLERİNİN YORUMLANMASI

Prof. Dr. Evrim Çakır
Atabey Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Alanya Eğitim Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Tiroid fonksiyon testlerinin (TFT'ler) sonuçları basittir, kolaylıkla tanınan ve tiroid durumunun klinik izlemi ile tutarlı bir model sunar.

Bununla birlikte, küçük ama önemli bir hasta alt grubunda, TFT'lerin yorumlanması daha zordur,

çünkü sonuçlar klinik tabloyla uyumsuz görünmektedir (örn. Tirotoksikoz şüphesi olan bir hastada normal ya da yüksek TSH gibi).

Birbiriyle uyumsuz tiroid testleri varlığında öncelikle yaş, gebelik, tiroid dışı hastalık varlığı ve alınan tedaviler sorgulanmalı, hastanın klinik durumu değerlendirilmelidir. Testlerin hastanın kliniği ile uyumsuz olduğu düşünülüyor ise ölçüm yöntemleri gözden geçirilmeli, laboratuvar artefaktları göz önünde bulundurulmalıdır.

Hipotalamik-hipofiz-tiroid (HPT) aks fonksiyonunun nadir görülen genetik ve edinilmiş bozuklukları da akla getirilmelidir.

Tiroid bezi fonksiyonunu değerendirirken TSH seviyeleri T4 ve T3 seviyelerine göre daha erken ve daha dramatik olarak değişir. Başka bir deyişle, normalin altındaki bir TSH seviyesi, normalin üzerinde bir T4 ve / veya T3 seviyesinden daha erken hipertiroidizmi gösterecektir. Normalin üzerinde bir TSH seviyesi de, T4 ve T3 seviyelerindeki bir değişiklikten daha erken hipotiroidizmi gösterecektir.

Bu, birçok hekimin hipo veya hipertiroidizmli kişileri tanımlamanın bir yolu olarak TSH ölçümüne odaklanmasına neden olmuştur. Oysaki çok yeni yayımlanan makale ile bu önermenin tekrar gözden geçirilmesi önerilmektedir. TSH, tiroid fonksiyonundaki değişiklikler için bir erken uyarı sistemi olarak faydalıdır. TSH seviyesinin anormal olması, tiroid fonksiyonunun daha yakından izlenmesini önerir, ancak klinik semptomları olmayan izole bir TSH anormalliği muhtemelen yakın takip dışında herhangi bir müdahaleyi gerektirmeyecektir. Bu makalede yapılan analizlerde fT4 seviyeleri, analizlerin % 50'sinde klinik parametrelerle önemli ölçüde ilişkilendiriliyor. TT3 / fT3 için %53, TSH seviyeleri için ise bu ilişki % 23 düzeyinde kalıyor ($p < 0.0001$ hem fT4 hem de TT3 / fT3'e karşı TSH). İlişki düzeyi FT4 ve TT3 / fT3 seviyeleri ile benzer olarak saptansa da ($p = 0.71$) alt analizlerde, TT3 / fT3 ile olan ilişkilerin fT4 ile olan ilişkiler kadar güçlü olmadığı belirtiliyor.

Sadece TSH ölçümü ile atlanabilecek tanılar: Tirotoksikoza yönelik yeni tedavi başlanması (TH konsantrasyonları normale döndüğünde bile TSH baskılanmış kalabilir), Ötiroid hasta sendromu, TSH ölçüm hataları (kitler arasındaki farklılıklar), Santral hipotiroidi (örn. Hipotalamik/ hipofiz bozuklukları), TSH salgılayan hipofiz adenomu (tirotropinom / TSHoma), Tiroid hormon direnci, Tiroid hormonu taşınması veya metabolizması bozuklukları.

ALFA GLUKOZİDAZ İNHİBİTÖRLERİ

Dr. Seyfullah KAN
SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAK. ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI

Alfa-Glukozidaz Enzim İnhibitörleri Alfa-glukozidaz enzimi ince bağırsakta fırçamsı kenar hücrelerinde bulunan oligosakkaridleri ve disakkaridleri monosakkaridlere parçalayan enzimdir. Bu grubun ülkemizde bulunan tek üyesi olan akarboz, alfa-glukozidaz enzimine reversibl bağlanır (1). Akarboz tek başına kullanıldığında açlık kan şekerini 15-25 mg/dl, tokluk kan şekerini 50 mg/dl kadar azaltmaktadır. Tek başına kullanıldıklarında hipoglisemiye yol açmazlar ve kilo artışı yapmazlar.

Akarboz ülkemizde bulunan tek alfa-glukozidaz enzim inhibitörüdür. Elli ve 100 mg'lık tabletleri vardır. Yemeğin ilk lokmasıyla beraber alımı önerilir. Başlıca yan etkisi hastalarda görülen şişkinlik, gaz gibi gastrointestinal rahatsızlıklardır. Bu durum, bağırsağın alt segmentlerine ulaşan sindirilememiş karbonhidratların bakteriyal flora tarafından kullanılması ve sonucunda da gaz oluşturmasıdır. Olguların %3'ünde ciddi ishal görülebilir. Bu gastrointestinal rahatsızlık, aşırı karbonhidrat tüketiminden vazgeçme eğilimi oluşturup diyete uyma oranını arttırabilir (2).

Postprandiyal hiperglisemisi saptanan diyabetiklerde ve sıkı metabolik kontrol gerekmeyen yaşlı tip 2 diyabetiklerde uygun bir tedavi alternatifidir. İnflamatuvar barsak hastalığı ve barsak obstrüksiyonu öyküsü ya da riski olanlarda kullanılmamalıdır. Yine kronik karaciğer hastalığı ve/veya yetmezliği, renal yetmezliği olanlarda, gebelerde, laktasyon dönemindeki kadınlarda, büyük cerrahi girişim, travma, ciddi enfeksiyon, sepsis ve ketoasidoz, hiperosmolar koma, laktik asidoz gibi akut metabolik dekompansasyon varlığında kullanımları kontrendikedir(3,4).

KAYNAKLAR

1. Chiasson JL, Josse RG, Gomis R, et al. Acarbose treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. The STOP_NIDDM trial. JAMA 2003;290:486-94. http://dx.doi.org/10.1001/jama.290.4.486
2. Mizuno CS, Chittiboyina AG, Kurtz TW, Pershadsingh HA, Avery MA. Type 2 diabetes and oral antihyperglycemic drugs. Curr Med Chem 2008; 15: 61-74.
3. Masharani U, German MS. Pancreatic hormones and diabetes mellitus. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology'de. Ed. Gardner DG, Shoback D. 8. bask. California, The McGraw Hill Companies, 2007; 661-747.
4. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, ve ark. American Diabetes Association; European Association for Study of Diabetes. Medical management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a consensus algorithm for the initiation and adjustment of therapy: a consensus statement of the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. Diabetes Care 2009; 32: 193-203.

AYNI AİLEDE FABRY HASTALIĞININ İKİ FARKLI FORMU: KLASİK FABRY HASTALIĞI

Prof. Dr. Sema Kalkan Uçar

« Okunu hedeften öteye atan okçu,
okunu hedefe ulaştıramayan okçudan daha başarılı sayılmaz. »
Michel de Montaigne

Bu konuşmada, boy kısalığı ve proteinüri ile başvuran bir genç erkek hastanın fizik bakısında anjiokeratomların saptanması sonrasında Fabry tanısına yönlenmesi, derinleştirilen öyküsünde akroparastezi ataklarının ("Fabry krizleri") varlığı bu yaklaşımı güçlendirip Fabry tanı öyküsü üzerinden Klasik Fabry Hastalığı tartışılmıştır.

Fabry Hastalığı (OMIM:301500) X-e bağlı (Xq22) çekinik kalıtımlı (GLA geni) bir kalıtımsal metabolik hastalıktır. Alfa-Galakosidaz A eksikliği nedeni ile damar endotelinde biriken Globotriaçil seramid (lyso GB3), sitokin fırtınasını tetikleyerek sistemik vaskulopati ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle, klasik Fabry hastaları periferik nöropati, inme, kardiyak hipertorfi, kardiyak ileti kusurları ve kronik böbrek yetmezliği riski taşımaktadırlar. Varyant Fabry hastalarında izole organ tutulumları (örneğin sadece kalp, böbrek vs.) ön plandadır. Kadın Fabry hastalarında heterozigosite (X inaktivasyon'a ikincil) semptomatik tabloya neden olabilmektedir. Çocuk Fabry hastalarında ise özellikle akroparestezi ve gastrointestinal bulgular dikkat çekmektedir.

Multisistemik tutulum ile karakterize olan Fabry hastalığında klinik gidişin değişken olabileceği; klinisiyen açısından anjiokeratomlar; hipo/anhidroz; kornea verticillata, konjonktival ve retinal tortiyosite; yüksek frekanslara yönelik ilerleyici işitme kaybı, vertigo, tinitusun tanıyı kolaylaştırdığını unutmamak gerekmektedir. Endokrinolojik açıdan boy kısalığı, hipotiroidi ve osteopeni klasik Fabry hastalığı tablosuna en sık eşlik eden bulgulardır.

Günümüz koşullarında invazif yöntemlere gerek duyulmadan enzim düzeyine kuru kan örneği (Guthrie kağıdı) ile enzim aktivitesine bakılıp hastalığın taraması yapılabilmektedir. Plazmada enzim aktivitesi bakılması ve GLA geninde yapılan analizler ile tanı konulmaktadır. Hastalığın izleminde organ tutulumlarının takibi ile birlikte plazma "lysoGB3" biyobelirteç olarak kullanılmaktadır.

Fabry hastaların tedavisinde ülkemizde onaylı ilaçlar sayesinde (enzim replasman ve şaperon tedavisi) ve destek tedaviler aracılığı ile hastalığın ilerlemesi yavaşlatılmakta, stabilizasyon sağlanmakta ve daha yüksek yaşam kalitesi sağlanmaktadır.

COVİD-19 VE ENDOKRİN HASTALIKLAR

Doç. Dr. Hakan KORKMAZ

İlk olarak Çin'in Wuhan kentinde 2019'un sonlarına doğru bildirilen Coronavirus hastalığı 2019 (COVID-19) hızla tüm dünyaya yayıldı. On bir Mart 2020 tarihinde dünya sağlık örgütü tarafından pandemi olarak kabul edildi. COVID-19, SARS 'a benzediği için SARS-CoV-2 olarak isimlendirilmiştir. COVID-19, solunum yolu enfeksiyonu olarak gözükse de endokrin sistem dahil olmak üzere bir çok sisteme etkilemektedir. COVID-19 pandemisi sırasında endokrin hastalıkların yönetimi önemlidir.

Adrenal yetmezliği olanlarda natural killer (NK) hücre sayısının azalması ve fonksiyonunun bozulmasına bağlı olarak viral enfeksiyonlar daha sık gelişmektedir. Bu neden bu olgularda COVID-19 gelişme riski de artabilir. Adrenal yetmezlikli kişilere hastalığın bulaş riskini azaltmak için katı koruyucu önlemler alınması gerekir. COVID-19 ile enfekte asemptomatik adrenal yetmezlikli olgularda glukokortikoid (GK) tedavisinde değişiklik yapmaya gerek yoktur. Hafif semptomatik vakalarda GK dozunu 2 katına çıkarmalı, klinik iyileşme ile birlikte doz azaltılmalı ve asemptomatik hale gelince eski replasman dozuna dönülmelidir. Orta ve ciddi COVID-19 olgularında 100 mg İV hidrokortizon püşe yapılır ve sonrasında 6 saatte 50 mg hidrokortizon verilir.

Cushing sendromlu hastalarda COVID-19 gelişme riskinde arttığı gibi bu kişilerde hastalık daha da ağır seyredebilir. Bu nedenle Cushing sendromlu hastalarda yoğun koruyucu önlemlerin alınması gerekir.

Tiroid nodülleri olan hastalarda COVID-19 pandemisi döneminde ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ertelenebilir. Ancak bası semptomlarına neden olan veya hızlı büyüyen veya medüller tiroid kanseri şüphesi olan tiroid nodülleri için İİAB ertelenmemelidir. Düşük riskli papiler tiroid kanserli (PTK) hastalar için tüm tanısal görüntülemeler ve radyoaktif iyot tedavisi ertelenebilir. Ancak yüksek riskli PTK, anaplastik tiroid kanseri ve medüller tiroid kanserinde klasik yaklaşımlara devam edilmeli tanısal görüntülemeler, biyopsiler ve cerrahiler ertelenmemelidir.

D vitamini bağışıklık sisteminde önemli rol oynar ve viral enfeksiyon riskini azaltır. D vitamini eksikliğinde viral enfeksiyon gelişim riski artmaktadır. D vitamini eksikliğinin tedavisi COVID-19 enfeksiyonunun önlenmesi yanınında hastalığı seyrini de olumlu etkileyebilir.

HİPOPİTUİTARİZM

Doç. Dr. Hakan KORKMAZ

Hipopituitarizm veya hipofiz yetmezliği, bir ya da daha fazla hipofiz hormonunun yetersiz salınımı sonucu gelişen klinik durumdur. Hastalık prevelansı 45/100.000 ve insidansı 4/100.000/yıl'dır. Hipofiz yetmezliğinin klinik belirti ve bulguları nonspesifik olduğu için tanıdaki en önemli basamak nedene yönelik hikayedir. En sık neden hipofiz adenomları ve/veya adenomların tedavisine (cerrahi veya radyoterapi) bağlı hipofiz hasarıdır. Son yıllarda travmatik beyin hasarı ve spora bağlı kafa travması sonucu gelişen hipofiz hasarı da hipofiz yetmezliğinin sık nedenleri arasında kabul edilmektedir. Ülkemizde kadın hastalarda Sheehan sendromu halen en sık hipofiz yetmezliğinin nedenlerinden biridir. Bu nedenle obstetrik hikaye ve laktasyon durumu dikkatle sorgulanmalıdır. Klinik belirti ve bulgular eksik olan hormona, eksikliğin derecesine ve ortaya çıkış zamanına göre değişir. Hipopituitarizm yönetiminin amacı, genellikle bozulmuş hipotalamo-hipofiz-endokrin aksda eksik hormonun yerine konulmasıdır.

ACTH eksikliğinde sekonder adrenal yetmezlik gelişir. Mineralokortikoit aktivite etkilenmediği için hiperkalemi görülmez. Tedavidnı esaı glukortikoid (GK) replasmanı yapılmasıdır. Bu amaç için hidrokortizon öncelikli tercihtir. Toplam doz 15-20 mg/gün ve genellikle 2 yada 3'e bölünmüş dozlarda verilir. En yüksek doz sabah verilir. Alternatif olarak prednisolon, metilprednizolon gibi uzun etkili GK'ler verilebilir. İlaç dozu ayarlamaları klinik duruma ve komorbiditelere bağlı yapılır. Stres durumda ilava GK takviyeleri yapılır. ÜSYE gibi minör hastalıklar sırasında hasta normal günlük dozunu 2-3 kat artırabilir. Genel anestezi gerektiren major cerrahiler, yoğum bakım gerektiren hastalıklar ve doğum eylemi için anestezi indüksiyonu öncesinde 100 mg İV hidrokortizon püse yapılır sonrasında 200 mg hidrokortizon 24 saatte infüzyon yada 6 saatte bir 50 mg hidrokortizon İV verilir. Operasyon sonrası her gün dozlar yarıya düşererek 3. günden sonra eski kullandığı doza geçilir.

Growht hormon (GH) eksikliği lipid profilinde (yüksek LDL, düşük HDL kolesterol), vücut kompozisyonuda (artmış abdominal obezite, azalmış yağsız kas kitlesi ve artmış yağ oranı), yaşam kalitesi parametrelerinde ve kognitif fonksiyonda bozukluğa neden olmaktadır. Semptomatik erişkin hastalarda 0.1-0.2 mg/gün dozda GH tedavisi başlanır ve IGF-1 seviyesini normalin üst sınırında tutacak şekilde doz ayarlaması yapılır. Aktif malignitesi, proliferatif veya şiddetli nonproliferatif diyabetik retinopatisi olan hastalarda GH tedavisi kontrendikedir.

FSH ve LH eksikliğinde sekonder hipogonadizm gelişir. Tedavi planında fertilizasyon isteği olup olmadığı önemlidir. Fertilizasyon isteği varsa gondotropin, yoksa testosteron replasmanı yapılır. Testosteron enantat en yaygın kullanılan testosteron preparatıdır. Tedavi amacı iki enjeksiyon ortasında ki testosteron düzeyini 350-600 ng/dL arasında tutmaktır. Gonodotropin tedavisinde LH etki için human koryonik goadotropin, FSH etki için human manopozal gonadotropin kullanlır.

TSH ekskliğinde sekonder hipogonadizm gelişir. Levotiroksin replasmanı, primer hipotiroidizme benzerdir. Ancak TSH yerine fT4 düzeyine göre ilaç dozu ayarlanır.

OLGULARLA ORAL ANTİDİYABETİKLER

Dr. Arzu Bilen
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Erzurum

71 yaşında kadın hasta polikliniğimize halsizlik, baş dönmesi ve ölçülen kan şekerlerinde düşüklük şikayetleriyle başvurdu. Hipertansiyon ve 10 yıldır diyabetes mellitus tanıları ile tedavi alan hastanın bilinen başka sistemik hastalığı yoktu. Hasta telmisartan 80 mg 1x1, gliklazid 60 mg 1x1 kullanmaktaydı. Yapılan fizik muayenede BMI:22 kg/ m2 olan hastanın vital bulguları stabildi ve müsbet fizik muayene bulgusu yoktu. Bakılan rutin tetkiklerinde, açlık kan şekeri:46 mg/ dl, Hba1c: % 7.1 olması dışında önemli özellik yoktu. Hastanın mevcut şikayetlerinin sebebi hipoglisemiye bağlanarak sulfonilüre tedavisi kesildi. İki öğün yemek alışkanlığı olan hastaya nateglinid 2x120 mg tedavisi başlandı. Bir ay sonra tekrar değerlendirilen hastanın Hba1c: % 7.4'tü. Hasta şikayetlerinin tamamen düzeldiğini ifade edince de mevcut tedavi ile 3 ay sonra tekrar kontrol önerildi. İnsülin sekretegog olan glinidlerin tokluk kan şekerini düşürücü etkisi daha belirgindir. Kısa ve hızlı etkili insülin sekresyonu sağlayan ajanlardır. Rapeglinid ve nateglinid olmak üzere 2 formu vardır. Yemeklerden 15 dakika önce öğünlerden önce alınmalıdır. Kısa ve hızlı etkili olmalarının yanı sıra, kronik böbrek hastalığında kullanımı önemli avantajlarıdır. Özellikle nateglinidin hipoglisemi riski daha düşük olduğundan yaşlılarda kullanımı güvenilir ilaçlardır. Karaciğer yetmezliği, gebelik ve laktasyonda kontrendikedir. Yaşlılarda diyabet tedavisinde hipoglisemiden kaçınılmalıdır. Komorbid durumlar ve beklenen yaşam süresine bağlı olarak Hba1c hedefi değişmekle birlikte, özellikle hipoglisemi yapan ilaçlardan kaçınmalı, mümkün olduğu kadar tedavi rejimleri basitleştirilmelidir.

D VİTAMİNİ REPLASMAN TEDAVİSİ

Başak Karbek Bayraktar
** Endokrinoloji ve Metabolik Hastalıklar Kliniği, Başkent Üniversitesi İstanbul Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesi*

D vitamini; yağda eriyen vitaminler arasında yer almakta olup aynı zamanda endojen olarak uygun biyolojik ortamda sentezlenebildikleri için hormon ve hormon öncüleri olan bir grup steroldür. En önemli etkisi kalsiyum, fosfor metabolizması ve kemik mineralizasyonu üzerinedir. D vitamini durumunu değerlendirmek için yarı ömrü 2-3 hafta olan, hem D vitamini alımını hem de endojen yapımını gösteren serum 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] seviyesinin ölçümü kullanılmaktadır. Biyolojik aktif form 1,25(OH)2D ise yarılanma ömrü 4-6 saat kadar kısa ve dolaşımdaki düzeyleri 25(OH)D'den daha düşük olduğundan ideal ölçüm için uygun değildir. D vitamini eksikliğini önlemek için Tıp Enstitüsü (Institute of Medicine; IOM); ilk bir yıl infantlara günlük 400 IU D vitamini desteğinin hemen başlanılmasını, 1-70 yaş arasındakilere 600 IU/gün ve 70 yaşın üzerindekilere de 800 IU/gün D vitamini desteğini önermektedir (3). Tıp enstitüsü tarafından önerilen bu dozlar, 25(OH)D düzeyini kemik sağlığı için yeterli olduğu düşünülen 20 ng/mL seviyelerine çıkarabilir fakat Endokrin Topluluğunun (Endocrine Society) önerdiği 30 ng/mL seviyeleri için yeterli değildir. Bu yüzden D vitamini eksikliğini önlemek için, Endokrin Topluluğu kendi uygulama rehberlerinde; infantlarda ilk bir yıl için günlük 400-1000 IU, 1-18 yaş arasındaki çocuk ve adölesanlar için günlük 600-1000 IU, 18 yaş üzeri erişkinler için ise günlük 1500-2000 IU (10,000 IU'ye kadar güvenli) D vitamini desteği önermektedir. Optimal serum 25(OH)D düzeyi hakkında değişik grup ve toplulukların farklı önerileri olmakla beraber, Grupların çoğu, yetişkinlerdeki D vitamini açısından yeterli düzey >20ng/ml kabul edilmektedir. Tedavi şemasında ise farklı görüşler olmakla beraber, genel kabul serum 25(OH)D düzeyi <12ng/ml olan ve emilim bozukluğu ya da osteomalazi ile ilişkili olmayan durumda olan kişilere 50000 IU/hafta yükleme dozu 6-8 hafta uygulandıktan sonra 800-100 IU/gün idame dozuyla tedaviye devam edilir. Serum 25 (OH) D seviyeleri 20 ila 30 ng / mL (50 ila 75 nmol / L) olan kişiler için, günlük 600-800 IU (15 ila 20 mikrogram) D3 vitamini ile oral tedavi, hedef aralık seviyeleri korumak için yeterli olabilir. Endokrin Topluluğu, Uluslararası Osteoporoz Vakfı ve Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma derneği önerileri ise Serum 25(OH)D seviyeleri 20 ng/ml'nin altında olan kişilere 50000 IU/hafta yükleme dozu 6-8 hafta uygulandıktan sonra 1500-2000 IU/gün idame dozuyla tedaviye devam edilir. Eğer 25(OH)D seviyeleri 20-30 ng/ml arasındaysa yükleme dozu verilmez, sadece 1500-2000 IU/gün idame dozu uygulanır şeklindedir.

TİROİD NODÜLLERİNDE ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME

Prof.Dr. Cengiz Yılmaz
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği

Tiroid nodüllerinde ultrasonografik değerlendirme başlığı altında sırası ile tiroid nodüllerinde sonografik terminoloji, benign-malign nodüllerin sonografik özellikleri, diffüz tiroid patolojilerinin sonografik görünümleri, benign nodüller için tanı koydurucu paternler ve tiroid US 'de tanısal yanılgılara ek olarak tiroid nodüllerinin risk değerlendirilmesinde kullanılan ATA ve ACR-TIRADS sonografik sınıflandırmaları sunulacaktır. Konuşmanın sonunda ise benign-malign tiroid nodüllerinin ayrımında renkli Doppler US, Strain US ve Shear Wave US 'nin rolü kısaca tartışılacaktır.

KALP YETERSİZLİĞİNDE SGLT-2 İNHİBİTÖRLERİNİN YERİ

Doç. Dr. Mustafa KARABACAK
Suleyman Demirel Universitesi Kardiyoloji Bölümü Isparta / Türkiye

Global kalp yetersizliği (KY) prevalansının dünyada 64 milyon olduğu tahmin edilmektedir. Yaşlanan popülasyonla birlikte bu sayının çok daha artması beklenmektedir1,2. Bununla birlikte KY bağlı morbidite ve mortalite oranı yüksektir ve tedavideki gelişmelere rağmen en yaygın görülen bazı kanserlerle benzer düzeydedir4. Genel olarak KY, morbidite ve mortalite açısından anlamlı karşılanmamış ihtiyaçların söz konusu olduğu önemli bir global yüktür1,4-6.

Kalp yetersizliği, Tip 2 Diyabetes Mellitusda (T2DM) erken dönemde gelişen ve sıklıkla fark edilmeyen bir komplikasyonudur7. Kronik KY tanılı hastalarda T2DM prevalansı ise yaklaşık %30'dur8. Başka bir çalışmada, T2DM da KY gelişme riski diyabetli olmayan hastalara göre yaklaşık 2.5 kat daha yüksektir9. T2D kalbi 3 şekilde etkileyerek KY neden olabilmektedir. Birinci mekanizma, h**ızlanmış atheroskleroz ve buna bağlı gelişen koroner arter hastalığıdır.** Diğeri, uzun süreli T2DM de gelişen kardiyak otonomik nöropati ve anormal sempatik tonus nedenli periferik vasküler direnç artar ve daha sık diyastolik disfonksiyon gelişir. Son olarak, KAH, HT, Kapak Hastalığı olmayan hastalarda gelişen, inflamasyon artışı, mikrovasküler iskemi, miyokardiyal fibrosise bağlı oluşabilen Diyabetik Kardiyomiyopatidir10,11.

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 olur12. 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. Arkasından bu bulguları destekleyen CANVAS çalışması (canagliflosin ile) yayınlandı. 2018 de ise Hasta popülasyonunun çoğunluğu ASKH yerine 1 den fazla KV risk faktörü olan T2DM hastalarını çalışmaya alan (primer koruma) DECLARE çalışmasıda benzer sonuçlar verdi. Bu 3 çalışmanın metaanalizinde başlangıçta KY olmasından ve ASKH dan bağımsız olarak KY bağlı hastaneye yatış ve KV ölümde belirgin azalma izlendi13. 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 bağımsızdı14. 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 edildi15. Özellikle T2DM den bağımsız düşük EF olan FK 2-4 KY hastalarında elde edilen olumlu sonuçlar SGLT-2 inhibitörlerinin sadece T2DM değil KY ilaçları olduğunu düşürdürmektedir.

AKROMEGALİ VE CUSHİNG SENDROMU

Prof. Dr. Habib Bilen,
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Erzurum

Akromegali Hastalığı genellikle sürekli büyüme hormonu salgılanmasına neden olan hipofiz adenomundan kaynaklanan kronik bir hastalıktır. Hastalık sıklıkla 40-50 yaşlarında görülmektir ve prevelansı toplumdan topluma değişmekle birlikte 28- 137/ milyon nüfus olarak belirtilmektedir. Hastalığın ortaya çıkışı ile tanı konulma arasında 5-10 yıl kadar bir süre geçmektedir. Tanının erken dönemde konulması hastanın tedavi şansını artırmaktadır. Ancak süre uzadıkça ve adenom boyutu arttıkça cerrahi remisyon şansı giderek azalmaktadır. Diğer hipofiz adenomlarında da olduğu gibi adenomun kitle etkisine bağlı semptom ve bulgular dışında hasralarda; akral büyüme, kardiyovasküler ve pulmoner sistem, kas-iskelet sistemi, deri ve diğer organ sistemlerine ait bulgular da saptanmaktadır.

Akromegali tanısında ilk basamak IGF-1ölçümüdür. Tipik akromegali bulguları olmasa bile uyku apnesi, Tip2 DM, hareket kısıtlayıcı eklem bozuklukları, karpal tünel sendromu, hiperhidrozis ve hipertansiyonu olanlarda da bakılmasını önermektedir. Düşük IGF-1 değerleri kuvvetli şekilde tanıyı ekarte eder. Normalin üst sınırları ve yüksek değerlerde OGGT sonrası GH ölçümleri önerilmektedir. OGTT sonrası yeterli GH baskılanmasının olmayışı tanı için yeterlidir. Test sonrası 2.saatte ölçülen GH 1 ng/mL veya daha düşük bir değerde ise tanıyı dışlamaktadır. Akromegali hastalarının %85'inde 2 ng/mL veya daha üzerinde GH değerleri saptanır. Kılavuzlar > 1 ng/mL üstü ölçümü akromegali için tanısal bulmaktadır. İmmunoradiometrik veya immunochemiluminescent yöntemlerle OGTT sonrası normal GH değerleri 0.3 ng/mL kadar düşebilmektedir. Biyokimyasal tanı sonrası GH sekresyonuna neden olan durum aydınlatılmalıdır. Akromegali hastalığı çoğunlukla (>%95) hipofiz bezinin somatotrof hücrelerinin ademonundan kaynaklanmakla birlikte, olguların %5'inde ise, hipotalamik veya nöroendokrin tümörlerden aşırı GHRH sekresyonu, somatotrof hiperplazisine ve akromegali gelişimine neden olur. Bu nedenle hipofiz MRI ve gerektiğinde diğer etiyolojik nedenleri ortaya çıkarmak amacıyla görüntüleme yapılmalıdır. Tedavide ilk seçenek cerrahidir. Tedavinin hedefi, GH <1 µg/L ve normal IGF-1 değerlerine ulaşmaktır. Ayrıca; hipofiz adenomunun ve kitle etkisinin ortadan kaldırılması, azaltılması veya kontrol altına alınması gerekmekedir. Medikal tedavide; somatostatin reseptor ligandları (octreotid, lanreotid, pasireotid), dopamin agonistleri (kabergolin) ve GH reseptor antagonisti (pegvisomant) medikal tedavi amacı ile kullanılmaktadır. Gerekli durumlarda radyoterapi tedaviside kullanılmaktadır.

Cushing Sendromu (CS) endojen veya eksojen hiperkortizolemi maruziyetidir. Bu sendroma genellikle kortizol tedavisi yol açmaktadır. Ancak endojen hiperkortizoleminin esas nedeni Cushing hastalığıdır. Bu durum ACTH bağımlıdır ve genellikle hipofiz adenomundan kaynaklanır. Ekzojen CS dışlandığında prevalansı milyon nüfusta yaklaşık 10-15 olarak tahmin edilmektedir. Hastalar obezite, pletora, aydede yüzü, hipertansiyon, ekimozlar, stria varlığı, hirtsutizm, glukoz metabolizması bozuklukları ve, osteoporoz gibi birçok semptom ve bulgu ile karşımıza çıkabilmektedirler. CS önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Bu nedenle; hiperkortizolemiye işaret edebilen tipik klinik bulguları olanlarda, adrenal insidentalomada, yaşla uyumsuz osteoporoz saptananlarda. hipertansiyonu veya diyabeti kontrol altına alınamayanlarda CS araştırılmalıdır. Endojen CS düşünlen hastalarda çeşitli tarama testleri (UFC (24 saatlik idrarda serbest kortizol, Overnight 1 mg deksametazon supresyon testi, Midnight serum kortizolü) tanısal testler öncesi yapılmaktadır. Tanı testi olarak ise d**üşük doz deksametazon supresyon testi (Liddle testi; 2 gün 2 mg) kullanılır. Tanısı kesinleşen hastalarda ACTH ölçümlerine göre endojen veya eksojen etiyolojik faktörler araştırılmalıdır. ACTH bağımlı olan CS yüksek doz deksametazon supresyon testi ile hiopfizer veya ektopik nedenler araştırılır. Gerekli durumlarda daha ileri testler yapılabilir (sampling gibi).** Tanı kesinleştiğinde hasta opere edilmelidir. İlk hafta içinde, Sabah serum kortizolünün <5 µg/dl veya UFC <10 -20 µg/gün bulunması ile remisyon olarak kabul edilir. Meidkal tedavide ise; hipofize adenomuna yönelik tedavide somatostatin analoğu (pasireotid) dopamin agonisti (kabergolin), adrenale glanda yönelik tedavide (enzim blokerleri) ketokanozol, mitotan, metirapon, glukokortikoid reseptör antagonisti (gra) mifepristone cerrahi sonrasında remisyona girmeyen veya cerrahiye uygun olmayan hastalarda uygulanabilir. Ayrıca radyoterapi ve bilateral adrenalektomi diğer tedavilerin yanıtsız kaldığı, hasta grubuna uygulanmaktadır.

OSTEOPOROZUN FARMAKOLOJİK TEDAVİSİ

Şebnem Aktaran

Osteoporoz, progresif sistemik bir metabolik kemik hastalığı olup, kırık riski nedeniyle en önemli sağlık sorunlarından birisidir. Osteoporozun önlenmesi ve tedavisinde temel yaklaşım, yaşam stilinin değiştirilmesi ve gereğinde farmakolojik tedavinin başlanmasıdır. Yeterli kalsiyum (1200mg/gün) ve D vitamini (800IU/gün) alımı, dengeli beslenme, sigara içilmemesi, alkol ve kafein alımının kısıtlanması, fizik aktivitenin arttırılması ve düşmeye karşı tedbirlerin alınması sağlanmalıdır. Farmakolojik tedaviden en çok fayda gören hastalar kırık için risk grubunda olanlardır. Bu nedenle, farmakolojik tedavi kararı DXA (dual-energy x-ray absorptiometry) ile kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü ve klinik risk faktörlerine göre belirlenir. En çok kabul gören kriter National Osteoporosis Foundation (NOF) tarafından önerilen farmakolojik tedavi kriterleridir. Buna göre; 1. Klinik ya da asemptomatik vertebra kırığı ya da kalça kırığı varsa, 2. DXA kalça (femur boynu ya da total kalça değerleri) ya da lomber vertebra T skorları ≤-2.5 ise, 3. Düşük kemik kütlesi (T-skor -1.0 ile -2.5 arasında) bulunan hastalarda, WHO skorlarına göre 10 yıllık kalça kırığı riski ≥%3 ve 10 yıllık herhangi majör osteoporotik kırık riski ≥%20 ise, farmakolojik tedavi önerilmektedir. Osteoporoz tedavisinde temel hedef kırık olmasının önlenmesidir. İlaç seçiminde, vertebra, nonvertebra, kalça kırık riskini azalttığı gösterilmiş olan ilaçlar (alendronat, risedronat, zoledronik asit, denosumab) ilk sıra tercih ilaçları olarak önerilmektedir. Bunlar arasında seçim yapılırken, hastanın özellikleri, ilacın yan etkileri ve maliyet-etkinlik dikkate alınmalıdır. Yapılan klinik çalışmaların, meta analiz sonuçlarına göre, son yıllarda kabul gören tedavi yaklaşımı, oral bisfosfonat (alendronat ya da risedronat) ile tedaviye başlanması, tolere edemiyorsa tedavinin iv zoledronik asit ile sürdürülmesidir. Bisfosfonat kullanamıyorsa, denosumab önerilir. Oral tedavi alamayan veya kırık riski yüksek hastalarda (T-skor ≤-3.5, veya T-skor ≤-2.5 ve frajilite frakturu olan, veya multiple vertebral fraktürü olan) tedavi başlangıcında, intravenoz bifosfonat, densoumab veya anabolik ilaç olarak teriparatid (PTH) veya abaloparatide (PTHrP analog) seçilebilir. Teriparatide uzun süreli kullanımı ve güvenirliliği ile ilgili çalışmalar varken, abaloparatide ve dual etkili Romosozumab ilgili çalışmalar devam etmektedir. Teriparatid 18-24 ay, denosumab 24-36 ay süre ile kullanılabilir, takiben KMY'nun devam ettirilmesi için antirezorptif (alendronat) ilaçlarla devam edilmelidir. Selektif ostrojen reseptör modülatör olan raloksifen, özellikle meme kanseri riski yüksek olan frajilite fraktürü olmayan postmenapozal kadınlarda, stronsiyum ise diğer ilaçların kullanılamadığında verilebilir. Farmakolojik tedavi alan hastaların 2 yıl sonra DXA ile KMY ölçülür. Eğer KMY'nda iyileşme olmuş veya stabilse 3 yılda bir değerlendirilir. Riski çok yüksek olmayan hastalarda, 4-5 yıl ilaç kullanımını takiben şiddetli osteoporozda ise 10 yıl sonra, 2 yıllık ilaç tatilleri verilmelidir. İlaç tatilini takiben alendronat veya denosumab verilmesi denenebilir.

TİP 2 DİYABETTE FARMAKOLOJİK TEDAVİ KURSU: METFORMİN

Dr Müge Özsan Yılmaz
Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

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

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

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

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

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

OLGULARLA İNJEKTABL TEDAVİ 'BAZAL İNSÜLİN VE GLUKAGON BENZERİ PEPTİD-1 RESEPTÖR AGONİSTİ KOMBİNASYONU'

Doç Dr Ayten oğuz
Gaziantep liv hospital endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları Kliniği

Tip 2 diyabet(T2DM)'nin ilerleyici doğası ve zamanla gelişen beta hücre yetmezliği nedeniyle birçok hasta, hastalığın seyrinin bir noktasında bazal insülin tedavisine ihtiyaç duymaktadır. Çoklu oral antidiyabetik (OAD) kullanımına rağmen glisemik kontrol sağlanamayan T2DM hastalarında bazal insülin yıllardır standart bir tedavi seçeneği iken, glukagon benzeri peptid-1 reseptör agonist (GLP-1 RA)'leri, glukoz düşürücü etkinlik ve kilo verme potansiyeli nedeniyle son on yılda kullanımda artış göstermiştir. Bazal insüline GLP1RA eklenmesi T2DM'de görülen birçok patofizyolojik kusurdan yedisini hedef almaktadır. Bazal insülin yağ hücreleri ve karaciğere etki ederek, hepatik glukoz üretimini inhibe ederken, adipositlerdeki lipolizi azaltır ve öğünler arasında ve gece boyunca açlık plazma glukozu(APG)'yi düşürür. GLP-1 RA'lar ise, esas olarak pankreas ve karaciğere etki eden, glukoza bağımlı olarak insülin sekresyonunu uyaran ve glukagon sekresyonunu baskılayan tamamlayıcı bir etkiye sahiptirler. Ayrıca, beyin ve gastrointestinal yolu ekileyerek tokluk sinyallerini arttırır ve mide boşalmasını yavaşlatırlar. Metaanalizler tedavinin yoğunlaştırılmasında, bazal insüline prandiyal insülin eklenmesi yerine GLP-1 RA eklenmesinin benzer glisemik kontrole karşın, daha az insülin dozu, hipoglisemi ve kilo alımı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Günümüzde FDA onaylı titre edilebilir sabit oranlı bazal insülin/GLP1 RA kombinasyonunu tek kalemde birleştiren iki ajanda bulunmaktadır. Bunlar insulin degludec/liraglutid (IdegLira 100 ü/3,6mg/ml) ve insulin glarjin/lixisenatid (Iglarlixi 100 ü/33mcg/ml ve 100 ü/50mcg/ml), tek doz kullanım kolaylığı ile tedavi uyumunu artırabilecek umut verici yeni seçeneklerdir. Bu nedenle kılavuzlarda son yıllarda çoklu OAD kullanımı ile A1c hedefte değilse, öncelikle GLP1RA'ları ve A1c >%1.5-2 üzerinde ise de GLP1RA/bazal insülin kombinasyonu tedavisini ön plana çıkarmaktadırlar. Ancak GLP-1 RA'ların kullanımı sırasında mide bulantısı ve kusma gibi gastrointestinal yan etkiler gelişebilir. Ayrıca akut pankreatit riski olan veya geçirenler ile kişide veya ailede medüller tiroid karsinomu veya multipl endokrin neoplazi sendromu tip 2 varsa kullanılmamalıdırlar.

GEBELİK VE ADRENAL HASTALIKLAR:

Doç Dr Hamiyet Yılmaz Yaşar
SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği

Gebelikte Hipotalamo-pitüiter-adrenal aks aktivasyonu sonucu fizyolojik hiperkortizolemi izlenir. Hepatik kortikosteroid-bağlayıcı globulin (CBG) üretimi iki-üç kat artar. Plazma kortikotropin düzeyi ve plasental CRH üretimi artar, terme yakın pik yapar (1,2).

Gebeliğin erken döneminde over ve maternal desidual renin üretimi, karaciğerden anjiotensinojen üretimi, Anjiotensin II ve aldosteron sentezi artar. Artmış mineralokortikoid aktiviteden başlıca deoksikortikosteron sorumludur (3).

Adrenal Yetmezlik: Adrenal yetmezlikte klinik veri az olmasına rağmen son trimesterda artan CBG düzeyine bağlı, kortizol replasman dozunun %50 artırılması önerilmektedir(4). Gebelikte kullanılabilecek glukokortikoid preperatları: hidrokortizon, prednisolon, prednizon olup, hidrokortizon tercih edilir. Gebelikte renin düzeyi arttığı için, mineralokortikoid etki monitorizasyonu kan basıncı ve potasyum ile yapılır (5). Peripartum kortizol replasmanı, major cerrahide uygulandığı şekilde yapılmalıdır: 100mg IV bolus hidrokortizon, takiben 200mg /24 saat IV uygulanmalıdır (1,5). Adrenal yetmezlik olan gebelerde, preterm eğlem ve düşük doğum ağırlıklı bebek görülme oranı daha fazla izlenmiştir (6). Semptomlar non-spesifik olduğu için gebelikte yeni tanı koymak güçtür. Tanı için ACTH stimulasyon testi tercih edilmelidir, daha yüksek cut-off değerlerinin kullanımı (ilk trimesterda 25µg/dl, 2. trimesterda 29µg/dl, 3. trimesterda 32µg/dl) önerilmektedir (5).

Cushing Sendromu: Gebelikte Cushing sendromu, artmış kortizol ve androjen düzeylerine bağlı baskılanmış gonadotropin düzeyi nedeniyle nadir olarak görülür. Normal gebelikte de, 24-saatlik idrar kortizolü artabilir, deksametazon baskılanması bozulabilir ve yanlış potizif sonuç alınabilir, ancak diurnal varyasyon korunur. Gece serum ve tükrük kortizolü için cut-off değeri tam olarak belirlenmemiştir (1). Gebelikte Cushing sendromu vakalarının yarısı adrenal adenom kaynaklı, 1/3'ü hipofiz kaynaklıdır. ACTH düzeyi suprese izlenirse, adrenal kaynaklı patoloji açıdan öncelikle USG, sonuç alınamazsa kontrastsız MR çekilmesi önerilmektedir (7). Cushing sendromunda maternal mortalite düşük, ancak morbidite %70 (hipertansiyon, gestasyonel diyabet, eklampsi, preeklampsi) civarındadır (1). Fetal mortalite %25-40 arasında olup, düşük, ölü doğum ve erken neonatal ölüme bağlıdır. Adrenal Cushingde 6-28.haftada cerrahi önerilmektedir.

Primer Hiperaldosteronizm: Gebelikte primer hiperaldosteronizmde hedef cerrahi veya medikal tedavi ile tansiyonu kontrol altına almaktır. Medikal tedavide potasyum replasmanı ve standart antenetal antihipertansif tedavi önerilir, antiandrojen etkiden dolayı spiranolakton kullanımı önerilmez (1).

Feokromasitoma: Feokromasitoma gebelikte çok nadir görülür. Teşhis konmadığında fetal ve maternal mortalite yüksektir. Klinik bulgular gebe olmayanlarla aynı olup (hipertansiyon, başağrısı, terleme, çarpıntı), uterus basısına bağlı supin pozisyonda daha belirgindir (1,7). Teşhiste 24-saatlik idrarda fraksiyone metanefrin ve katekolaminler ve-veya plazma fraksiyone metanefrinler en az 2 kat artmış olarak bulunur. Cerrahi öncesi medikal tedavinin optimize edilmesi gerekir. Medikal tedavide önce alfa-adrenerjik blokaj (fenoksibenzamin), sonra beta adrenerjik blokaj (propranolol) uygulanmalıdır. Ancak fenoksibenzamin plasentayı geçerek perinatal depresyon ve geçici hipotansiyon yapabilir. Yeterli volüm sağlanması için, intravenöz sıvı verilmelidir. Cerrahinin zamanı tartışmalıdır.Bazı otörler gebeliğin 6-7. ayından önce cerrahi, son trimesterda ise medikal tedavi önermektedirler (9)

DİYABETTE AKILCI İLAÇ KULLANIMI

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

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

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

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

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

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

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

ANTİTİROİD İLAÇ TEDAVİSİ

Doç. Dr. Suzan Tabur
Gaziantep Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı

Hipertiroidi tiroid bezinden aşırı tiroid hormonu salgılanmasıyla oluşan klinik tablodur. Hipertiroidinin ideal tedavisi altta yatan nedene yöneliktir. .En sık hipertiroidi nedeni Graves hastalığıdır. Antitiroid ilaç, radyoaktif iyot ve cerrahi tedavi seçenekleridir. Antiroid ilaç (ATİ) olarak tionamid gurubu (propiltiourasil, metimazol, karbimazol) ajanlar kullanılır. Beta blokörler, iyod transport inhibitörleri, iyod ve iyod içeren radyokontrastlar, lityum, glukokortikoidler ve kolestiramin antitirod etkili diğer ilaçlardır. Avrupa ve Asya'da %80'den fazla oranda, Amerika'da ise yaklaşık %40 oranında ilk tedavi olarak antitiroid tedavi tercih edilmektedir.

Tionamid grubu ilaçlar iyodun oksidasyon ve organifikasyonunu, iyodotirozinlerin bağlanmasını inhibe ederek folkül hücresinde tiroid hormon sentezini inhibe eder. İmmünosupresif etkileri de vardır. Propiltiourasil (PTU) ayrıca T4'ün T3'e dönüşümünü engeller. Metimazol (MMI) günde tek doz uygulanabilmesi ve majör yan etki olasılığının az olmasından dolayı PTU'ya tercih edilir. PTU gebelikte veya gebelik planlayıp tedavinin bitmesini bekleyecek zamanı olmayan hastalarda veya tirotoksik krizde seçilmesi gereken ilaçtır. Etkisini MMI'ya metabolize olarak gösteren karbimazol ise ülkemizde bulunmamaktadır. Başlangıçta sT4 normalin üst sınırının 1-1,5 katı ise 5-10 mg MMI, 1,5-2 katı ise 10-20 mg MMI, 2-3 katı ise 30-40 mg MMI kullanılması önerilmektedir. MMI 10-40 mg/gün, PTU 150-300 mg/gün ortalama dozlarda kullanılır. Seyrek olarak daha yüksek dozlara çıkılması gerekebilir. Dozun idamesinde hastanın klinik özellikleri dikkate alınmalıdır. ATİ tedavisine başlanmadan önce hastada bazal hemogram, transaminazlar bakılmalıdır. Bazal absolü nötrofil sayısı <1000/mm3 ise ve transaminazlar normalin üst sınırının beş katını aşmışsa ATİ tedavisi başlanmamalıdır. İlaçların kullanımı sırasında kaşıntı, deri döküntüsü, artralji gibi minör yan etkiler yanında; agranülositoz, toksik hepatit, kolestatik sarılık, pankreatit, vaskülit gibi daha majörleri de ortaya çıkabilir. ATİ ile tedavinin en önemli dezavantajı, nüks olasılığının yüksek (%30-70) oluşudur. ATİ ile uzun süreli tedavi yapılan hastalarda ortalama ilaç kullanım süresi 12-24 aydır. Hastaların tiroid fonksiyon testleri idame ATİ tedavisi sağlanıncaya kadar 4-6 haftalık aralarla; sonrasında da 3-6 aylık periyodlarda takip edilmelidir. Başlangıçta TRAb negatifliği, tedavi sırasında TRAb'ın negatifleşmesi, hafif düzeyde hipertiroidi, küçük guatr veya tedavi sırasında küçülen guatr, anti-TPO yüksekliği, sigaranın kesilmesi remisyonun olası göstergeleridir.

TMNG ve TA'da hipertiroidi tedavisi kalıcı (ablatif) tedavi olmalıdır. Kalıcı tedavi öncesi hazırlık amacıyla ötiroidi sağlanıncaya kadar ATİ verilebilir. Ayrıca, ileri yaşta ablatif tedaviyi kabul etmeyen veya kardiyolojik sorunu bulunan hastalarda, inilebilecek en düşük dozlarda tedaviyi sürdürmek mümkündür.

PALYATİF BAKIM HASTALARINDA DİYABET YÖNETİMİ

Dr. Öğr. Üyesi İrfan KARAHAN
Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı ve İbn-i Sina Palyatif Bakım Üntesi

Palyatif bakım, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre; Yaşamı tehdit eden hastalığa bağlı olarak ortaya çıkan problemlerle karşılaşan hastada ağrının ve yandaş sorunların erken ve kapsamlı tanımlanarak önlenmesi, azaltılması, fiziksel, psikolojik, sosyal ve manevi gereksinimlerinin karşılanmasına yönelik uygulamaların yer aldığı ve yaşam kalitesinin artırılmasının amaçlandığı bir yaklaşımdır. Aynı zamanda hasta ailesinin de hastalık ve yas sürecinde duygusal ve manevi olarak desteklenmesini içerir. Palyatif bakımın kapsamı sanılanın aksine sadece ölüm öncesi dönem değil; hastalığın tanı anından başlayarak ölüm sonrası süreci de kapsayan hazırlıkların tamamıdır. Ülkemizde son 10 yıldır kurumsal ve organize palyatif bakım üniteleri kurulmaya başlanmıştır. Palyatif bakım gerektiren hastalıklar arasında; ilerleyici nörolojik hastalıklar, çeşitli organ yetmezlikleri, kanserler ve kronik enfeksiyonlar sayılabilir. Diyabet; bu hastalıkların bazılarında neden, bazılarında da yönetimi zorlaştıracak yandaş etmen olarak sıkça karşımıza çıkmaktadır. Yaşamın son evresinde diyabet bakımı ile ilgili en güncel kılavuz 2018'de İngiltere'de yayımlanan kılavuzdur. Bu belgeye göre öncelikle yaşamın son evresine gelen hastalar belirlenmeli ve şiddetine göre gruplanmalıdır. Bu hastalar için hipo/hiperglisemi semptomlarının rahatlatılması daha önemli olup sıkı glisemik kontrol geri plandadır. Hipoglisemi açısından dikkatli olunmalı, kan glukozu hedefleri 6-15 mmol/l arasında olması hedeflenmelidir. Kan şekeri takibi olabildiğince azaltılmalı, akut komplikasyon riski/kliniği varsa takibe devam edilmelidir. Sıvı tedavisinin sağkalıma faydası gösterilememiştir, ancak semptomatik fayda varsa uygulanmalıdır. Bahsi geçen kılavuzda ayrıntılı bir şekilde hipoglisemi yönetimi, son gün tedavileri ve steroid tedavisi sonrası diyabet yönetimi ile ilgili ayrıntılı algoritmalar bulunmaktadır. Bu hastaların beslenme düzenlerinde sorunlar olduğu için hasta ve aileyle görüşülerek uygun ayarlamalar yapılmalı, sıkı diyet önerilerinden kaçınılmalıdır. Palyatif bakımdan fayda göreceği düşünülen önemli bir grup da diyabetik ayak yarası olan hastalardır. Entegre palyatif bakım modelleri ile bu hastaların diyabet yönetimi, ayak bakımı, mental ve ruhsal destekleri ve yaşam sonu bakım planlamaları sağlanabilir. Geleneksel ve tamamlayıcı tıp uygulamaları ile ilgili de kanıtlar bulunmaktadır. Türkiye'de yeni bir kavram olan palyatif bakımın geliştirilmesi ve diyabetli bireylerde yaşam kalitesinin artırılması için yeni çalışmalara ve yerli kılavuzlara gereksinim olabilir.

OBEZİTE TEDAVİSİNDE GASTROENTEROLOJİ (ENDOSKOPİK BARİATRİK VE METABOLİK TEDAVİLER)

Doç. Dr. A. Emre YILDIRIM
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı

Obezite dünya sağlık örgütünün 1997 yılında tanımladığı, klasik olarak enerji alınımını ile enerji kullanımı arasındaki dengesizlikten oluştuğu düşünülecek kadar basit açıklanamayan genetik, metabolik, çevresel ve davranışsal faktörler işin içinde rol oynadığı kompleks kronik bir medikal durumdur. Bu durum hayatı tüm anlamda negatif etkilemekle birlikte giderek artan bir halk sağlığı problemidir. Dünya genelinde silah ve sigaradan sonra üçüncü ciddi ekonomik gider haline gelmiştir.

Bu denli büyük bir sorun haline gelen Obezite hastalığı çok farklı sistemleri etkileyerek yaşam kalitesi ve süresini negatif yönde etkilemektedir. Tedavisi kaçınılmaz olmakla birlikte amaçlanan başarılı ve sürdürülebilir kilo kaybına ulaşmak son derece zordur. Kalori alımını kısıtlaması ve egzersiz gibi yaşam sitilini değiştirilmesi, ilaçlar, endoskopik tedaviler ve cerrahi prosedürler hali hazırda kullanılan tedavi yöntemlerdir. Yaşam sitili değişikliklerinden, medikal tedavilere ve endoskopik girişimlerden cerrahiye doğru gidişte uygun hasta sayısı azalıp, tedaviye bağlı yan etkiler artarken etkili ve sürdürülebilir kilo kaybı şansıda artmaktadır. Endoskopik bariatrik ve metabolik tedavi (EBMT) şekilleri burada tam da ortada konumlanmıştır. Cerrahiye göre yan etkisi daha az, geri döndürülebilir, daha fazla hastaya uygun ve etkili yöntemlerdir. Bu seçeneklerin hangisi tedavide tercih edilirse edilsin bu kompleks hastalığın tedavisinin başarısını multidisipliner bir takım çalışması oluşturacaktır. Hekim olduğu için metabolik değerlendirmeye hakim, iç hastalıkları uzmanı olduğu için medikal tedavi manuplasyonlarına alışkın, gastroenteroloji yan dalı yaptığı için gastrointestinal sistemin fizyolojisini son derece iyi bilen ve endoskopinin üstadı olan gastroenterologlar bu takımın köşe taşını oluşturmaktadır.

EBMT içerisinde mideye ve ince bağırsaklara yönelik iki ayrı tedavi yöntemleri bulunmaktadır.

Gastrik EBMT yöntemleri içerisinde; intragastrik balonlar (İGB), transpilorik araçlar, endoskopik pilikasyon yöntemleri ve aspirasyon yöntemleri bulunmaktadır. Bu yöntemler vücut kitle indeksi nispeten daha düşük olan morbid olmayan obezlerin tedavisinde daha ön planda tercih edilir. Kilo verici etkileri metabolik etkilerinin daha önünde gelmektedir. İGB'lar ülkemizde ve dünyada çok sık tercih edilen, yerleştirilme ve çıkarma yöntemlerine, sürelerine ve manüple edilebilirliklerine göre çeşitlendirilmişlerdir. Temel mekanizması volüm kaplama ve motilite bozukluğu meydana getirmesi olan İGB'ların yan etkileri son derece az olup deneyimli gastroenterologlar tarafından sorun olmaktan çıkarılabilir. Bariatrik cerrahi öncesi cerrahi riski azaltmak amacı ile köprü tedavisi olarak da kullanılmaktadır. Etkili ve sürdürülebilir sonuçları mevcuttur. Transpilorik araçlar küçük balonlar olup pilorda geçici obstrüksiyonlar meydana getirerek peristaltizmi etkileyip doygunluk oluşturan küçük hacimli balonlar olup ülkemizde ve dünyada çok tercih edilmeyen EBMT içerisindedir. Endoskopik plikasyon prosedürleri ise minimal invaziv cerrahiye adım adım yaklaştığımız bir konu olup endoskopik sleeve gastroplasti (ESG) ve primary obesity surgery endoluminal (POSE) yöntemlerini içerir. Her iki yöntemde de gastroskop cihazlarının önüne takılan özel bir dikiş seti ile intralüminal mide volümünü küçültmek amacı ile plikasyon uygulanmaktadır. ESG de mide tüp haline getirilirken POSE de ise fundus ve korpus vacmi azaltılarak mide büzülmüş bir torbaya benzetilmektedir. Dünyada çok sık uygulanan bu yöntem etkili ve sürdürülebilir kilo kabı ile metabolik değişikliklere neden olmaktadır. Ülkemizde ise ekonomik nedenler nedenlerden dolayı birkaç merkezde birkaç vakaya uygulanmıştır. Bir diğer gastrik yöntem ise Amerika'da özellikle morbid obezlerde daha sık kullanılan FDA tarafından onaylanmış aspirasyon tedavisidir. Bu tedavide hastalara bir endoskopik bir gastrostomi açılmakta ve buraya bağlanan özel bir aspirasyon cihazı ile mide içeriği aspire edilerek dışarıya boşaltılmaktadır. Yani ekten belli bir süre sonrasında gıdaların belli miktarı dışa tahliye ederek kalori azaltılması yapılmaktadır. Çok sevimli bir yöntem olarak görülmese de son derece etkili olarak kabul edilmektedir. Ülkemizde uygulanmış vaka bulunmamaktadır.

İnce barsaklara yönelik olan EBMT ise daha ülkemizde ve dünyada daha nadir uygulanan ve geliştirilmeye ihtiyacı olan prosedürlerdir. Bu prosedürler cerrahi bypass yöntemlerini taklit ederek kilo kaybının yanında pozitif metabolik etkileri de son derece başarılı olup umut vermektedir. Duodenal-jejunal bypass kaplamaları, gastroduodenojejunal bypass sleeve (valen tx), incisionless magnetic anostomosis system (ımas) bu yöntemler içerisindedir. Duodenal-jejunal bypass kaplamaları, gastroduodenojejunal bypass sleeve (valen tx) yönteminde pilora bir kılıf yerleştirilmekte ve peristaltizm ile bu kılıf açılarak jejeunumun ortasasına kadar ucu açık bir torba şeklinde kaplama oluşturarak kalori emilimini engellemektedir. Bir nevi gıdaların ince bağırsak ile temasını engelleyerek ince bağırsak bypass edilmesidir. Migrasyon, obstriksiyon gibi ciddi komplikasyonları olabilir. Ülkemizde rutin uygulanmamaktadır. IMAS prosedüründe ise iki mıknatıs yardımıyla ince bağırsak ile kolon arasında bir anastomoz gerçekleştirmektir. Enteroskop ile ince bağırsak ve eş zamanlı kolonoskop ile transvers kolona ulaşılır. Işıkların veya skopi aldında endoskopların yaklaşıtığı görüldüğü yerde gastroskop ve kolonoskopların uçunda mıknatıslar çıkarılır. İki mıknatıs birbirini çekerek yapışırlar. İki mıknatıs arasında iskemi ve nekroz sonu bir ostium açılır ve ince bağırsak ile kolon arasında bir ileokolonik anostomoz penceresi açılarak ince bağırsağın bir kısmı bypass edilmiş olur. Son derece mantıklı olan bu prosedür nadir merkezlerde uygulanıp Tip 2 diyabet tedavisinde yeni bir pencere gibi umut vaat etmektedir. Ülkemizde yapılan merkez bulunmamaktadır.

Sonuç olarak; Obezitenin multidispliner olarak değerlendirilmesi halinde doğru hasta ve doğru tedavi prosedürleri seçimi ile tedavide başarıya ulaşılabilir. EBMT'ler cerrahiye göre daha az risk içerip onun kadar etkili ve kalıcı sonuçlara sahip olan, daha fazla hastaya uygun obezite tedavi yöntemi olarak kabul edilmekte ve her geçen gün ilerleme göstermektedir.

ASEMPTOMATİK DİYABETİK HASTANIN KARDİYAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mehmet KAPLAN
Gaziantep Üniversitesi Tıp. Fak. Kardiyoloji ABD

2013-2019 yılları arasında Diyabetes Mellitus (DM) tanılı hasta sayısında ve bu hastaların ekonomik yükünde artışın aynı hızla devam etmesine karşılık, özellikle Tip2 DM tedavisinde şaşırtıcı gelişmeler izlendi. Daha önceki Tip2 DM tedavi çalışmaları kardiyovasküler (KV) "güvenlik" sonlanım noktalarını hedeflerken, yeni çalışmalarda ilk kez KV "yararlılık" sonlanımına dair net kanıtlar gösterildi. Bu gelişmelerle düzenlenen 2019 ESC Diyabet, Pre-Diyabet ve Kardiyovasküler Hastalıklar kılavuzunun önemli noktalar ve değişiklikler aşağıdaki gibi özetlenmiştir.

Risk sınıflaması revize edildi. Uzun süreli DM ve mikrovasküler komplikasyonları olanlarda vasküler risk daha yüksek olduğu vurgulandı. Diyabetik bireylerde renal hasar varlığı(proteinüri) , erken tanı alan daha uzun süreli DM varlığı ve glisemik kontrolün kötü olması vasküler sonlanımlar ile ilişkili olduğuna değinildi. KVH risk değerlendirmesi DM tanılı ve HT+ hastalarda ya da DM tanılı ve KVH şüphesi olanlarda istirahat EKG görülmelidir. KVH riski belirlenirken karotid ya da femoral USG ile plak taraması yapılmalıdır. Koroner BT anjiografi ve fonksiyonel görüntüleme ile KAH taraması yapılabilir. KVH riski belirlenirken koroner arter kalsiyum skorlaması yapılabilir ya da ayak bileği-kol indeksi hesaplanabilir. KVH risk belirlemede karotis USG ile intima media kalınlığı değerlendirilmesi önerilmemektedir. KVH korunması Pre-DM'ten DM gelişimini geciktirmek ya da engellemek için yaşam tarzı değişiklikleri önerilir. Glisemik kontrol Tip2 DM hastalarında optimal glisemik kontrolü sağlamak amacıyla hastaların kendi kan şekeri takiplerini yapması önerilir. Hipoglisemiden kaçınılmalıdır. KB kontrolü Yaşam tarzı değişiklikleri önerilmektedir. Pre-DM hastalarında KB kontrolünde betabloker ya da diüretikler yerine RAAS blokerleri tercih edilmelidir. Farmakolojik tedaviye RAAS+ kalsiyum kanal bloker ya da thiazid/thiazid benzeri diüretik kombinasyonları ile başlanmalıdır. DM hastalarının ev KB takiplerini yapmaları önerilir. KB değerlendirmek ve tedavi düzenlemesi için 24 saatlik ambulatuar KB takibi önerilir. Dislipidemi Çok yüksek KVH riski olan bireylerde maksimum tolere edilebilen statin ve ezetimib kombinasyonuna rağmen LDL düzeyleri yüksek seyrediyorsa ya da statin intoleransı varsa PCSK9 inhibitörleri önerilir. >30 yaş asemptomatik Tip1 DM hastalarında statin tedavisi düşünülebilir.

DİYABEZİTE VE NONALKOLİK YAĞLI KARACİĞER HASTALIĞI-NEDEN Mİ?

Prof. Dr. Ahmet KAYA

Diyabezite, obezite bağlamında diyabeti tanımlayan yeni bir terimdir. İnsülin direnci ve hiperinsülinemi etrafında dönen çeşitli patofizyolojik mekanizmalarla bağlantılı olan diyabezite teriminin kullanılmasının önemli tanısal ve terapötik etkileri vardır ve aslında ikisi de metabolik sendromun birer bileşenidir. Metabolik sendrom tanısal bir antite olarak iyi bilinirken "diyabezite" kelimesi obezitenin tip 2 diyabet (T2D) üzerindeki etiyolojik etkisini vurgular: Diyabet salgını, salgının diğer ikizi obezite tarafından körüklenmektedir (1,2).

Öte yandan sistemik bir hastalık olan nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı (NAYKH) da metabolik sendromun bileşenleri arasındadır ve özellikle gelişmiş ülkelerde kronik karaciğer hastalığının en sık nedenidir. Gelecek 10 yılda karaciğer transplantasyonunun en sık nedeni olacağı öngörülmektedir. Diyabet, obezite ve NAYKH arasında sıkı bir neden-sonuç ilişkisi vardır. Diyabezitede NAYKH saptama olasılığı %65-85'ler civarındadır. NAYKH abdominal obezite, insülin direnci, hiperinsülinemi, hipertrigliseridemi ve hiperglisemi dahil olmak üzere metabolik sendromun klasik bileşenleri ile doğrudan ilişkilidir. Ayrıca, sempatik sinir sistemi aktivitesi ve dolaşan norepinefrin düzeylerinin obezite ve NAYKH'da artması da patofizyolojide etkendir (4). Gerçekte, periferik insülin direnci (İD), NAYKH'da iyi bir karaciğer hasar prediktörü olarak kabul edilmektedir. Diyabetli hastalarda steatohepatit, karaciğer fibrozu ve son dönem karaciğer hastalığı prevalansı daha yüksektir. Disfonksiyone yağ dokusu, lipotoksisite ve glukotoksisiteyi içeren mekanizmalar ve genetik faktörler bunda etkendir (5). Tip 2 diyabetik bireylerde ve NAYKH'da adipoz doku, kas ve karaciğerde İD vardır. T2D ve NAYKH'da sıklıkla obezite birlikte olup artan visseral adipoz doku, adiposit İD, inflamasyon ve adipozit disfonksiyonu nedenidir. Ektopik yağ birikimi, İD ve T2D ile ilişkilidir. Sadece trigliseridler değil, karaciğer, iskelet kası ve kalp gibi organlarda lipid metabolizmasının ara maddelerinin birikmesi, metabolik süreçleri ve organ fonksiyonunu bozar (6). Aşırı serbest yağ asidi (SYA) inflamasyonun, mitokondriyal disfonksiyonun, artmış oksidatif stresin önemli bir nedenidir.

T2D, kronik yüksek glukoz konsantrasyonu olarak tanımlanan bir glukotoksisite durumudur ve sıklıkla lipotoksisite ile birliktedir; İD'ne yol açar. T2D'deki glukotoksisite, genellikle aşırı glukoz üretiminden veya azalmış glukoz klirensi varlığında aşırı karbonhidrat ve şeker tüketiminden kaynaklanır. Özellikle fruktoz ve sükroz, de novo lipogenezis ve ektopik yağ birikimini uyardığı gösterildiğinden hepatosit için lipotoksik kabul edilir (5).

Özetle aşırı kalori alımı, fruktozdan zengin beslenme diyabet ve obezite gibi İD'nin patofizyolojide başat rolde olduğu durumlarda visseral adipozit disfonksiyonu; lipotoksisite ve glukotoksisite sonucu adipoz dokuda lipoliz sonu artmış SYA'lerinin karaciğere taşınması aynı zamanda diaçilgliserol, seramid ve uzun zincirli yağlı açil-koenzim A (CoA) gibi toksik lipidlerin hücresel düzeylerinin artmasıyla hepatosteatoz ortaya çıkar. Adipokin salınımında değişim, inflamasyon ve mitokondrial disfonksiyon, endotelyal retikuler stres Kuppfer ve stellate hücre aktivasyonu ile NAYKH, NASH ve fibrozise ilerlemesine yol açar (5).

PEDİYATRİK METABOLİZMA PENCERESİNDEN GAUCHER HASTALIĞI BUZDAĞININ GÖRÜNEN KISMI OLGULARLA GAUCHER HASTALIĞI TİP III

Dr. Fatma Derya Bulut
Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Metabolizma ve Beslenme

Olgu 1: 15 yaşında kaygı ve duygulanma problemleri, 20 yaşında miyoklonik epilepsisi ve 22 yaşında kalp kapak kalsifikasyonu gelişen kadın hasta; psikiyatrik, nörolojik ve kardiyak bulguları ile multisistemik tutulumu olması nedeniyle kalıtsal metabolik hastalık ön tanısıyla çocuk metabolizma polikliniğine yönlendirilmişti. Hastanın anne ve babası akraba olup fizik muayenede boy kısalığı, hafif splenomegali, horizontal bakış paralizisi, okülomotor apraksi, ellerinde hafif tremor ve tikleri vardı. Tetkikleri geriye dönük incelendiğinde hafif trombositopenisi olduğu görüldü. 23 yaşındaki hastada lizozomal depo hastalıklarından Gaucher hastalığı tip 3c düşünülerek bakılan glukoserebrosidaz enzim aktivitesinde düşüklük olması ve GBA geninde p.D448H homozigot mutasyon saptandı. 4,5 yıldır düzenli enzim replasman tedavisi (ERT) alan hastaya 2 kez başarılı kalp kapak replasmanı yapıldı, trombositopeni ve splenomegali tamamen düzeldi, nörolojik bulguları stabil, tekli antiepileptik alıyor, antidepresan ve antipsikotik ilaçları kesildi.

Olgu 2: 2 yaşındayken splenomegalisi fark edilen ve 18 yaşında ağır hipersplenizm nedeniyle splenektomi yapılan erkek hastanın 22 yaşında miyoklonik epilepsisi gelişmiş ve yıllar içinde dirençli epilepsi nedeniyle dörtlü antiepileptik kullanması gerekmişti. 30 yaşında şiddetli femur başı ağrısı, yürüyememe ve femur başı aseptik nekrozu tanısı ile protez takılmıştı. 40 yaşında kolesistektomi öncesinde dahiliye hematoloji konsültasyonu istenen ve kemik iliği aspirasyonunda deniz mavisi histiyositler görülen hastanın fizik muayenesinde hepatomegalisi, splenektomi ve femur başı protez ameliyatına bağlı skarı, ellerde tremor ve myoklonileri, horizontal bakış kısıtlılığı, okülomotor apraksisi, dizartri ve serebellar testlerinde bozukluk mevcuttu. Hastanın Çocuk Metabolizma Polikliniğine yönlendirilmesi ile glukoserebrosidaz enzim aktivitesinde düşüklük ve GBA geninde p.L335V homozigot mutasyon saptanarak hastaya Gaucher hastalığı tip 3b tanısı kondu. 4 yıldır ERT alan hastanın kemik ağrıları azaldı, hepatomegalisi düzeldi, nörolojik bulguları stabil seyretti.

Tanı süreci 8 yıl süren bir numaralı olgunun geri dönüşsüz organ hasarı gelişmemiş olsa da tedaviyle olumluya gidebilecek bulguları vardı. İki numaralı olgunun ise neredeyse 38 yıl süren tanı gecikmesi, hem splenektomiye bağlı nörolojik bulgularda alevlenmeye hem de enzim replasman tedavisi ile kolayca düzelebilecek olan kemik tutulumunun ilerleyip geri dönüşsüz kemik komplikasyonlarının oluşmasına neden olmuştu.

Gaucher hastalığı tip 3 hastalığın kronik nöronopatik bulguları olan alt tipidir. Hastaların %10'unda görüldüğü bildirilmektedir. Gaucher hastalığı tip 3'ün dünyadaki insidansı 300.000 canlı doğumda bir olarak bildirilmektedir. Erişkinlerde Tip 1 daha sık bildirilmekle beraber, Ortadoğu, Afrika ve Asya coğrafyasında Tip 3'ün daha sık olabileceği düşünülmektedir. Amerika'da yapılan bir çalışmada tip 3 hastalarının tanı yaşı ortalama 28.9 ± 21.2 yıl iken, Uluslararası Gaucher Registry verilerine göre ise tip 1 hastaları erişkin yaşta tanı alırken tip 3 hastaları daha çok çocuk yaşta tanı almaktadır. Nörolojik tutuluma ait bulgular; okülomotor apraksi, horizontal bakış paralizisi, miyoklonik epilepsy, Parkinsonizm, demans, distoni, periferik polinöropati, hidrosefali, kortikal atrofi, nöroregresyondur. Çukurova Üniversitesi Çocuk Metabolizma Bilim Dalı'nda takip edilen 101 Gaucher hastasının 43'i tip 3 tanılı idi. Bu hastaların ortalama tanı yaşlarının literature göre daha erken olduğunu gördük. Bu hastaların ise 14'ü erişkin idi. Gaucher hastalığının tanısı için asit fosfataz, kitotriosidaz, LysoGb3 gibi nonspesifik biyobelirteçler yardımcı iken □- glukoserebrosidaz enzim düzeyi ve GBA gen mutasyon analizi kesin tanıyı sağlar. Alttipi belirlemek için nörolojik tutulumun tespitinde ise nörolojik muayene ve santral ve kardiyak görüntüleme ile elektrofizyolojik çalışmalar gereklidir. Genotip ve fenotip korelasyonu çok net olmamakla beraber yol göstericidir. Tedavide intravenöz enzim replasman tedavileri (İmigluseraz, Taligluseraz, Velagluseraz), oral substrat inhibisyon tedavileri (Miglustat, Eliglustat, Venglustat) ve bunların kombinasyonları kullanılmaktadır.

Visseral, hematolojik, kemik ve nörolojik bulguları olan her hastada tedavi edilebilir bir neden olan Gaucher hastalığı düşünülerek ve invaziv yöntemlere ihtiyaç duymadan tanı konabileceğini unutmamalıyız. Tanı için ise öncelikle diğer sık görülen enfeksiyöz, malign, hematolojik, immunolojik ve endokrin hastalıklarla beraber akla gelmelidir. Çünkü bu hastalıklar her yaşta görülebilir. Erken tanı; mortalite ve geri dönüşsüz organ hasarını azaltan tedavi olanağını sağlar, aile taraması ile asemptomatik olguların tespitini ve prenatal implantasyon genetiği ile tekrarlayan hasta olguları önleyebilir.

DİYABETİK ACİLLER

Doç. Dr. Seyit Uyar
Dahiliye Uzmanı
Antalya Eğ. ve Araş. Hastanesi

Diyabetik ketoasidoz (DKA), hiperglisemik hiperozmolar durum (HHD), öglisemik ketoasidoz ve hipoglisemi diyabetik acil durumlardır.

DKA çoğunukla tip-1 diyabette görülür ve mortalitesi %2'nin altındadır. Tanı için hiperglisemi (>250 mg/dL), kanda yada idrarda keton ve asidoz (pH<7.3 ve HO3<18 mEq/L) olması gerekir. Patofizyolojide esas neden değişik predispozan nedenlerle insülin eksikliği ve kontraregulatuvar hormonlarda (büyüme hormonu, kortizon, katekolaminler, glukagon) artıştır. Bunlara bağlı olarak glukoz hücreye alınamaz ve kanda yükselir, katabolik duruma bağlı olarak yağ ve proteinler yıkılır ve ketonemi oluşur. Ayrıca süreçte proinflamatuvar sitokinlerde artar ve hastalığın şidetlenmesine neden olur. HHD'de ise ketonemiyi baskılayacak düzeyde insülin olabilir, bu nedenle keton ve asidoz olmaz. Kan şekeri (kş) 600 md/dL üzerinde olabilir ve buna bağlı ciddi bir ozmotik diürez olur, efektif kan ozmolalitesi 320 mOzm/kg üzerine çıkabilir. Halsizlik, yorgunluk, poliüri, poldipsi, kilo kaybı, yaygın karın ağrısı, bulantı-kusma, letarji-stupor ve bilinç kaybı iki durumda da görülebilir. Fizik muayenede dehidratasyon bulguları (mukozalarda kuruluk, cilt turgoru azalmış, taşikardi, hipotansiyon) iki durumuda da görülürken, Kussmaul solunumu ve keton kokusu DKA'da görülür. Laboratuarda hafif lökositoz, psödohiponatremi ve hiperkalemi görülebilir. Tedavide kş'nin düşürülmesi ve sıvı replasmanı esas tedavidir, devamında altta yatan neden ve elektrolit takip/tedavisi önem arz etmektedir. Kş 1-2 saatte, laboratuar ise (elektrolit, venöz pH ve HCO3) 2-4 saatte bir takip edilmelidir. DKA ortalama 10-18 saatte, HHD ise ortalama 9-11 saatte düzelir.

İnsülin tedavisi intravenöz (IV), subkutan (sc) ve intramusküler verilebilir. Ancak etkinlik ve kontrol edilmesi daha kolay olduğu için IV yol çoğunlukla tercih edilmelidir. Hastaya önce 0,1 U/kg IV bolus takiben yapılıp, 0,1 U/kg/saat infüzyon başlanır. 1-2 saat arayla kş bakılır, ilk saatte 50-75 mg düşme hedeflenir ve infüzyon dozu gerekirse yavaş yavaş arttırılır. Nihai hedef 200 mg'dır, bu değere ulaşınca doz yarıya düşülür ve takibe göre azaltılıp kesilir. Keton ve asidoz düzelinceye kadar, kş'ni 150-200 mg arası tutmak için %5 dextroz tedaviye eklenir. IV insülin tedavisi bitirilmeden en az 2 saat (yeni analog uzun etkililer 3-4 saat) önce bazal sc insülin başlanmalıdır. Ani insülin kesilmesi rebound hiperglisemi, ketogenez ve rekürren metabolik asidoz yapabilir.

Sıvı tedavisine %0,9 NaCl 500-1000 mL/saat şekline ilk 2-4 saatte verilir ve klinik iyileşmeye göre 250 mL/saate düşülür. Eğer serum Na yüksek ise %0,45 NaCl'ye geçilebilir. HHD'de sıvı açığı daha fazla olduğu için ilk saatlerde daha fazla sıvı gerekebilir.

Potasyum takibi ve tedavisi hiperglisemik diyabetik acillerde hayati önem arz eder. Serum K değeri 4-5 mEq/L'de tutulmaya çalışılmalıdır ve K < 5-5,2 mEq/L ise replasman başlanmalıdır. Her 1000 ml sıvıya 20-30 mEq K eklenmelidir ancak hastada böbrek yetmezliği var ise dikkatli olunmalı ve doz azaltılmalıdır. K <3,3 mEq/L ise insülin gerekirse kesilmeli ve saatte 10-20 mEq K replase edilmelidir.

Bikarbonat rutin hiperglisemik diyabetik acil tedavilerinde önerilmez. Kan pH < 6,9 ise 50-100 mmol NaHCO3 verilebilir.

Kş'nin 70 mg/dL'nin altında olması hipoglisemi olarak tanımlanır ve 54 mg/dL'nin altı ise ciddi hipoglisemidir. Bu değerlerde hastalarda adrenerjik ve nöroglikopenik semptomlar ortaya çıkabilir. Tekrarlayan hipoglisemi atakları beyin-kalp-göz gibi organlarda ciddi ve geri dönüşsüz hasarlara yol açabilir. Daha önceden hipoglisemi öyküsü olanlar, HbA1c < %6 olanlar, otonom nöropatisi olanlar, kronik böbrek hastaları, düşük sosyoekonomik düzey, bakım hastaları ve uzun süreli insülin kullanan hastalar hipoglisemiye yatkındır. Hipoglisemi geliştiği zaman hastanın bilinci açık ise tatlı birşeyler yedirilmeli, şuur kapalı ise IV 75-100 ml %20 yada 150-200 ml %10 dextroz puşe yapılıp infüzyon devam edilmelidir. Hasta ve yakınlarına glukagon eğitimi verilmeli ve gerektiği zaman uygulanmalıdır. Sülfonilürelere bağlı hipogliseminin 48-72 saate kadar auzayabileceği akılda tutulmalı ve hastaların izlemi gerekirse uzatılmalıdır.

PEDİYATRİK METABOLİZMA PENCERESİNDEN GAUCHER HASTALIĞI BUZDAĞININ GÖRÜNEN KISMI OLGULARLA GAUCHER HASTALIĞI TİP I

Dr. Deniz Kor
Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Metabolizma ve Beslenme Bilimdalı

Gaucher Hastalığı, ilk kez 1882 yılında Philippe Gaucher tarafından tanımlanan, otozomal resesif geçişli, lizozomal glukoserebrosidaz enzim eksikliği sonucu retiküloendotelyal sistemde glukozilseramid birikiminin yol açtığı kalıtımsal bir metabolik hastalıktır. GH en yaygın görülen sfingolipidozdur. Genel populasyonda sıklığı 40.000 ila 60.000 doğumda birdir. Üç farklı klinik formu tanımlanmıştır; tip I en yaygın olanıdır ve tipik olarak nörolojik bulgu gözlenmezken tip II ve III nörolojik bozukluklarla karakterizedir. Bununla birlikte, klinik spektrum asemptomatik hastadan non immune hidrops fetalise kadar değişebilir. Sık görülen klinik bulgular arasında anemi, trombositopeni, hepatosplenomegali, kemik bulguları, osteopeni ve enfeksiyonlara yatkınlık sayılabilir. Öykü ve fizik muayene ile GH düşünülen hastalarda tanı enzim analizi ve GBA gen mutasyonları ile konur. Güncel tedavisi enzim replasman tedavisidir.

Olgu1: 10 yıldır devam eden iki yıldır giderek artan morarma, halsizlik, kilo alamama şikayetleriyle siroz tanısı alıp takip edilirken, hepatosplenomegali ve bisitopeni saptanması üzerine yapılan kemik iliği aspirasyonunda köpük hücresi görülmesi nedeniyle lipid depo hastalığı düşünülerek bakılan glukoserebrosidaz enzim aktivitesinde düşüklük olması ve GBA geninde p. N409S/p.V499N birleşik homozigot mutasyon saptanması ile tanısı kesinleşen hastamızı ve tedaviye verdiği dramatik cevabı sunmak istedik.

Olgu2: 23 yaşında karın şişliği, solukluk, halsizlik yakınmalarıyla başvuran, hepatosplenomegali, anemi ve trombositopeni tespit edilen, glukoserebrosidaz enzim aktivitesindeki eksiklikle Gaucher hastalığı tip I tanısı desteklenen, yapılan genetik incelemede GBA geninde saptanan p. N409S/p.V499N birleşik homozigot mutasyon ile tanısı kesinleşen hastamızın gebelik deneyimini sunmak istedik. Hastamız ilk gebeliğini 22 yaşında henüz enzim replasman tedavisi (ERT) almazken yaşamıştı. İlk bebeğin doğumundan 8 ay sonra tanı alan hastaya ERT başlandı. ERT'nin 2.yılında ikinci kez gebe kaldı. Gebelik süresince hastaya düzenli ERT verildi. 38. Haftanın sonunda 3400 gr ağırlığında kız bebeğin doğumu gerçekleşti. İlk gebelikle kıyaslandığında olguda ERT ile gözlenen olumlu etkiler; prenatal dönemde aneminin hafif olması nedeniyle annenin daha rahat bir gebelik geçirmesi, gebelik süresince yaşanan gastrointestinal yakınmaların daha az olması, postnatal dönemde annenin daha hızlı toparlanması olarak sayılabilir. Ayrıca ERT ile sağlanan hemoglobin ve trombosit değerlerindeki artış ile halsizlik, yorgunluk ve kanama gibi postpartum semptomlar daha hafif yaşandı ve daha kısa sürede düzeldi. Annenin emzirme sürecinde de ERT devam etti.

Bu olguları sunmamızda ki amaçlar; GH'ı en sık görülen lipit depo hastalığı olmasına rağmen halen tanıda gecikmeler yaşanabiliyor. Tanı koyabilmek için öncelikle hastalığı düşünmenin gerekli olduğu ve tanı konulduğu takdirde tedavinin yüz güldürücü olduğu unutulmamalıdır. Gebelik ve emzirme süreçlerinde de ERT'nin etkin ve güvenli olduğu akılda kalmalıdır. Akraba evliliği yapan ailelerden doğan, benzer yakınmalara sahip aile bireylerinin olduğu, multisistemik bulguları olan, özellikle beyaz kürenin korunduğu bisitopeni, splenomegalinin ön planda olduğu hepatosplenomegali, ağrı, osteoporoz gibi kemik sorunları olan hastalarda mutlaka GH akla gelmelidir. Aynı zamanda OR kalıtımlı bu hastalığı taşıyan bireylere genetik danışma sağlanması daha sağlıklı nesiller açısından önemlidir. GH olan ve genetik olarak taşıyıcı bireylerde Parkinson hastalığı ve demans riskinin arttığı unutulmamalıdır.

PRİMER HİPERPARATİROİDİ TANISINDA ZORLUKLAR

Abdullah Taşlıpınar
Özel Antalya Yaşam Hastanesi

Primer hiperparatiroidi (PHPT), paratiroid bezinden fazla miktarda parathormon (PTH) sekresyonu ile ortaya çıkan durumlara denilmektedir. Bu açıdan bir sendrom olarak değerlendirilebilir. Yılda ortalama 100 binde 20-40 olgu insidansında ve yaşla artan oranda görülürken, genellikle 50 yaş sonrası kadınlarda daha sık saptanmaktadır.

PHPT, genellikle kemik ağrısından karın ağrısına, nörolojik ve psikolojik yakınmaları bir türlü geçmeyen olgularda, hiperkalsemi ile ortaya çıkmaktadır. Ayrıca nefrolithiazis, böbrek yetmezliği, osteoporoz ve kırık, hipofosfatemi, hiperürisemi, renal tubuler asidoz, sekonder hipertansiyon ve anemi ile ortaya çıkabilmektedir.

PHPT tanısı kolay gibi gözükse de ayırıcı tanısında yaşanan güçlüklerle buna neden olan odak arayışında yaşanan güçlükler şeklinde iki zorlukla karşılaşabilmekteyiz. Burada bu iki ana alt başlık altında konuyu inceleyeceğiz.

PHPT, paratroid adenom veya hiperplazisinden kaynaklanabileceği gibi, ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi (AHH), lityuma bağlı HPT ve tersiyer HPT gibi nedenlerle saptanmaktadır. Total kalsiyumu (>10,5 mg/dl) yüksek, kreatinin düzeyi normal, vitamin D ve tiazid diüretik kullanımının dışlandığı bir olguda ölçülen PTH düzeyinin (2. Jenerasyon PTH > 65 pg/ml) yüksek saptanması ile büyük olasılıkla primer HPT tanısı koyulur. Ancak kalsiyum ve PTH düzeylerinin doğrulamasının yapılması önerilir. Hiperalbuminemi ve asit-baz bozuklukları ile normokalsemik HPT olgularında iyonize kalsiyum düzeyi ile sürecin değerlendirilmesi gerekmektedir. PTH düzeyinin intak PTH ve mümkünse 2.3.jenerasyon yöntemlerin sonuçlarıyla değerlendirilmesi erken ve doğru tanıyı kolaylaştırabilir. PHPT olgularında PTH düzeyi orta derece yüksektir /2-3 katı kadar) ve olguların yaklaşık %80'ninde yüksek saptanmaktadır.

PTH düzeyi hafif sınırda yüksek, total kalsiyumu sınırda yüksek, hatta eski analizlerinde de yüksek saptanmış genç bir kişinin, ailesinde hiperkalsemi öyküsü de varsa, ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi (AHH) akla getirilmelidir. Böyle olgularda yapılacak bir 24 saatlik idrar kalsiyum düzeyinin düşük (<50 mg/gün) saptanması AHH tanısı koydurur. PHPT'de %40 olguda idrar kalsiyum atılımı artmakta (>400 mg/gün), kalsiyum/kreatinin klirensi artmış (> 0.02), serum klor düzeyi artmış, serum fosfor değeri düşmüş, renal distal tubuler asidoz (idrar pH>6.0) olabilir.

Hiperkalsemide 25OHD vitamin düzeyi mutlaka ölçülmelidir. D vitamini düşük (<20 ng/ml) ise PTH düzeyi yüksek olsa bile primer HPTH tanısından kaçınılır. D vitamini replasmanı sonrası yeniden değerlendirmek özellikle idrar kalsiyum atılımını yeniden ölçmek tanıyı netleştirir. 25OHD, AHH'yi, VitD eksikliği olan PHPT'den ayırabildiği gibi vitD eksikliği olan sekonder HPT'yi normokalsemik PHPT'den ve D-hipervitaminozunu da PHPT'den ayırmaya yardımcı olur. Bu nedenle vazgeçilmezdir.

PHPTH'lerin %90'nı paratiroid adenomu, daha az oranda hiperplazi (<%10) şeklinde ya da otozomal dominant geçişli multipl endokrin neoplaziler (MEN1, MEN2a) bağlamında ortaya çıkarken, az bir kısmı da paratiroid karsinomu (<%1) şeklinde saptanır. MEN kapsamında şüphelenecek olgular, genç, multipl paratiroid hiperplazi veya operasyon öyküsü ile ailede öyküsü olanlardır, genetik analiz gerektirir.

PHPT yapabilen nadir bir durum lityuma bağlı ortaya çıkabilmektedir. Lityum kullananların yaklaşık %10'nunda ve kullanım süresine bağlı değişen, bipolar bozukluk öyküsü olan kişilerde AHH'ye benzer hipokalsiürik hiperkalsemik hiperparatiroidik laboratuvar sonuçları ile karşılaşabiliriz. Öykü burada sorunu çözmektedir.

Tersiyer HPT, devam eden sekonder hiperparatiroidiye bağlı otonomi kazanan paratiroid bezinden kaynaklanır. Burada kronik böbrek yetmezliği gibi sekonder nedene ait öykü sonrası ortaya çıkan durum vardır.

Sık karşılaşılan bir durum da tiazid kullanımına sekonder hiperkalsemilerdir. Üriner kalsiyum atılımında azalmaya bağlı hiperkalsemi ortaya çıkar ve bu orta hafif düzeyde bir yükseklikdir. Öyküyü tam almak ve ilaç kesimi sonrası üçüncü ayda yeniden değerlendirmek gerektiği unutulmamalıdır.

Normokalsemik HPT ile osteoporoz ayırıcı tanısında karşılaşmaktayız. Sekonder HPT nedenlerinin dışlandığı, beraberinde total ve iyonize kalsiyumun da normal olduğu, serum PTH yüksek olgular; ya PHPT'nin erken evresinde saptanmıştır, ya vitamin D eksikliği ile beraber seyreden PHPT olabilirler ya da sadece osteoporozu olan normokalsemik HPT olarak takipte kalacak olgulardır.

PHPT tanısında karşılaşılan diğer zorluk PHPT'ye neden olan odak arayışındadır. Öncelikle odak arayışının nedenlerini ve yararını iyi belirlemek gerektiği unutulmamalıdır. Çünkü semptomatik PHPT ve minimal invazif cerrahi girişim gerektirecek bir durum varsa odak aranmalıdır. Geleneksel servikal rezeksiyon gerektiren durumlarda, asemptomatik PHPT olgularında görüntüleme ile odak arayışı gereksizdir. Çünkü görüntüleme, PHPT olgularında tanı için gerekli değildir, operasyon kararında da yardımcı değildir. Tek yararı minimal invazif cerrahi prosedürü sağlamak, cerrahın işini kolaylaştırmak olabilir.

Semptomatik PHPT veya takibi mümkün olmayacak olgular için cerrahi tedavi düşünüldüğünde odak aranabilir. Bu takdirde genellikle ilk seçenek Ultrasonografi ve Paratiroid Sintigrafisidir. Yaklaşık %80 duyarlılığı vardır. Bu yöntemlerle odak saptanamayan olgularda 3.seçenek ince kesit, dinamik çekim özelliği ile pozitif, radyasyon maruziyeti ile negatif tanısal etki sunan Tomografidir. Bu konuda girişimsel venöz örnekleme yöntemi reoperasyon olgularında öne çıkan bir tanı yöntemidir. Son zamanlarda yine seçilmiş bazı olgularda ince iğne aspirasyonu ile PTH yıkama yapılabilmektedir. Ancak PTH yıkamanın riskleri arasında yalancı negatifliği, doku PTH eşik değer sorunları ve ekim yapabilmesi vardır.

Özetle; serum total kalsiyum değeri ve PTH yüksekse genellikle Primer HPT'dir. Bu olgularda mutlaka 25OHD vitaminine bakılmalıdır. Tanı konulan olgularda semptomatik PHPT ise ve minimal invazif cerrahi yapılacaksa görüntüleme istenmelidir. Aksi halde görüntüleme tanı koymaya yardımcı değildir, olguya operasyon kararı için de gerekli değildir.

ADRENAL İNSİDENTALOMAYA YAKLAŞIM

Doç. Dr. Levent Özsarı
Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Servisi SBU Sultan Abdulhamid Han (GATA Haydarpaşa) Eğitim ve Araştırma Hastanesi Üsküdar / İstanbul

Giriş: Görüntüleme yöntemlerinin sık kullanılması ile birlikte adrenal insidentalomaya daha fazla rastlanmaya başlanmıştır. Adrenal insidentaloma sıklığı yaş ilerledikçe artmaktadır ve %10'a kadar yükselmektedir.[1] %80'i benign, küçük bir kısmı hormon üretir ve milyonda bir adrenokortikal kanser gelişir.[2]

Adrenal bezler retroperitoneumda, böbreklerin üzerinde yer alır. Arteryel kanlanması isimsiz küçük damarlar tarafından, venöz drenaj ise adrenal ven tarafından sağlanır.

Adrenal bez korteks ve medulladan oluşur. Korteksin üç katmanı vardır. Z. glomerularis aldosteron, Z. fasikülata glukokortikoid ve Z. retikülariste androjen üretiminden sorumludur. Adrenal medulla, embriyonik nöral krestten köken alır. Başlıca katekolaminler, az miktarda dopamin üretimi vardır.

Klinik değerlendirme: Anamnez ve hikaye fonksiyonel adenomu dışlamaya odaklanmalıdır. Özgeçmişinde patolojik kırık, yeni gelişen hiperglisemi öyküsü sorgulanmalıdır. Kortizol fazlalığında kas güçsüzlüğü, kolay zedelenme, yara iyileşmesinde gecikme, libidoda azalma, psikiyatrik bozukluklar, uykusuzluk, sıcak basması, çarpıntı gibi belirtiler olabilir. Fizik değerlendirmede aydede yüz, bufalo hörgücü, hirşutizm, karında strialar, santral obezite, deride incelme, hipertansiyon ve hiperglisemi bulunabilir.

Aldosteronizmli hastalarda kas krampları, kas güçsüzlüğü, halsizlik, baş ağrısı, polidipsi, poliüri belirtileri olabilir. Üçlü antihipertansif tedaviye dirençli hipertansiyon vardı. Bazı olgularda hipokalemi bulunabilir.

Feokromasitomalı hastaların özgeçmişinde hipertansif kriz, MI veya SVO olabilir, ailede erken kardiyak ölüm, adrenal kitle öyküsü sorgulanmalıdır. Epizodik baş ağrısı, terleme, çarpıntı, solukluk, anksiyete, ölüm korkusu, sıcak basması gibi belirtiler olabilir. Hasta hipertansif acil ile hastaneye başvurabilir. Taşikardi, kardiyak aritmiler, akut MI, konjestif kalp yetmezliği, tremor bulunabilir.

Adrenal bezin primer tümörü olan adrenokortikal karsinom (AKK) karında şişlik, dev kitle ile karşımıza çıkabilir. Kitle fizik muayenede ele gelebilir. Karın veya böğürde ağrı, erken doygunluk, bulantı veya kusma olabilir. Adrenal beze metastaz varsa; primer tümör ile ilişkili bulgular, adrenal doku tutulduysa adrenal yetmezlik gelişebilir. Hastanın yaşı ve diğer risk faktörlerine göre primer tümöre yönelik meme muayenesi, deri muayenesi, gaitada gizli kan veya kolonoskopi, akciğer grafisi tetkikleri yapılabilir.

Biyokimyasal değerlendirme: 1 mg deksametazon supresyon testinde açlık kortizol > 5 mcg/dL ve ACTH baskılı ise Cushing sendromu tanısı konur. Tam baskılanmayan (1.9-5 mcg/dL) olgular ileri tetkiklerle değerlendirilir. 24 saatlik idrarda kortizol veya gece yarısı tükrük kortizonlu bakılmalıdır.[3]

Hastada hipertansiyon varsa, hiperaldosteronizm taranmalıdır. Aldosteron >15 ng/dL, PRA < 1 ng/mL/sa ise aldosteron/PRA oranı>20 olduğunda aldosteronizmden şüphe edilir.[4]

Tüm hastalar feokromasitoma için değerlendirilmelidir. Plazmada fraksiyone metanefrinlerin duyarlılığı yüksek (%96-100), özgüllüğü düşüktür (%85-90). Plazma seviyeleri yüksek bulunduğunda, doğrulama testi olarak özgüllüğü yüksek olan idrarda fraksiyone metanefrinler bakılmalıdır. Üst sınırın iki katından fazla artışı, feokromasitoma için tanısaldır.

Radyolojik görünümü AKK düşündüren, hirşutizm, virilizasyon gibi belirti bulguları olan hastalarda ilave tetkikler yapılmalıdır. Seks streroidlerinden başta DHEA-S olmak üzere androstenedion, testosteron, 17-OH progesteron ve 17 B-estradiol bakılmalıdır.

Radyolojik değerlendirme: Adrenal insidental kitlenin en sık saptandığı görüntüleme yöntemi bilgisayarlı tomografidir (BT). Başlangıçta tetkikin neden istendiği önemlidir. Kontrastsız BT'de radyodansitenin Hounsfield unite (HU) birimi ile ölçülmesi faydalıdır. HU>20 ise ileri değerlendirme gereklidir. Bu durumda adrenal protokol ile BT çekilmelidir. 2-3mm kesitler, 4 aşamalı görüntü; kontrastsız, erken arteriel, venöz ve geç wash out olmalıdır. Hızlı yıkanan adenom benign, geç yıkanan kitle (<%50, 10dk) adrenal karsinom, feokromasitoma veya metastaz ile uyumludur. Benign adenom MR görüntüsünde, karaciğer ile izointens, out faz görüntülerde sinyal kaybı oluşur, lipidden zengin içerik anlamına gelir.

Feokromasitoma bilgisayarlı tomografi görüntüsünde artmış vaskülarizasyon, radyodansitesi artmış (>20 HU), yıkanma süresi uzamış (<%50, 10dk), hemorajik ve kistik değişiklikler, değişken boyutta, bilateral olabilir. MR görünümünde T2 serilerde yüksek intensite, kistik ve hemorajik değişiklikler gösteriyor.

AKK bilgisayarlı tomografi görüntüsünde genellikle >4cm, heterojen görünümde, düzensiz şekil, kalsifikasyon vardır, unilatereldir, yıkanma süresi uzamış (<%50, 10dk). MR görüntüsünde T1'de karaciğere göre hipointens, T2'de intensitesi artmış, lokal invazyon bulgusu olabilir.

Adrenal biyopsi, hormonal olarak inaktif, görüntüleme yöntemleri ile tanımlanamamış, histoloji tanı ile hastalığın seyri değişebilecek ise (primer malignitesi bilinen hastada yeni saptanan adrenal kitle) hastalarda yapılır.[5] AKK'den şüphe ediliyorsa biyopsi yapılmaz.

Tedavi: Fonksiyonel adrenal kitlenin tedavisi laparoskopik adrenalektomidir. Perioperatif medikal tedavi uygulanır. AKK'den şüphe ediliyorsa açık adrenalektomi yapılır. Görüntüleme yöntemleri ile benign olduğuna karar verilemeyen veya >4cm olan kitleler için cerrahi önerilir. Tek taraflı myelolipomlar genellikle cerrahi tedavi gerektirmez. Ancak kitle etkisi yapacak kadar büyürse cerrahi önerilir.

Takip: Amerikan klinik endokrinoloji derneği ve Amerikan endokrin cerrahlar birliği radyolojik olarak <4cm kitle, benign görünümde ise 3 ve 6. ayda tekrar, 1-2 yıl boyunca yıllık görüntüleme, biyokimyasal olarak 5 yıla kadar yıllık takip öneriyor.

Amerikan radyoloji birliği; benign kitle varsa ilave tetkik veya görüntülemeye gerek yok. Benign görüntüleme özellikleri yok fakat 1-2cm büyüklüğünde ise yıllık takip. 2-4cm büyüklüğünde ise klinik duruma göre 6 ila 12 ayda bir görüntü tekrarı öneriyor. Biyokimyasal olarak 5 yıla kadar yıllık takip öneriyor.

Avrupa endokrinoloji cemiyeti; benign görüntü özelliklerine sahip <4cm ise görüntüleme tekrarı istemez, belirsiz görüntüleme özellikleri varsa 6-12 ay sonra tekrar. Boyutunda >%20 artış varsa rezeksiyon. <%20 boyut artışı varsa 6 ila 12 ayda bir görüntüleme tekrarı öneriyor. Biyokimyasal olarak başlangıçta hormonal araştırma normal ise klinik olarak endokrin aktivite veya komorbiditede kötüleşeme yoksa bir daha hormonal değerlendirmeye gerek yok.

İtalyan klinik endokrinologlar birliğine göre; Görüntüleme yöntemi seçimi bireyseldir. 6-12-24. aylarda görüntüleme yapılır. Görüntü özellikleri şüpheli ve 1cm'den fazla büyüme gözlendiğinde rezeksiyon önerilir. Biyokimyasal değerlendirme 12 ay sonra tekrarlanır ve sonraki takipler klinik duruma göre karar verilir.[6]

1 Kloos RT, Endocr Rev 1995;16(4):460–84
2 Young WF Jr. Endocrinol Metab Clin North Am 2000;29(1):159–85, x.
3 Fassnacht M, et al. Eur J Endocrinol 2016
4 Funder JW, et al. J Clin Endocrinol Metab 2016;101(5):1889–916.
5 Jhala NC, Jhala D, et al. Cancer 2004; 102(5):308–14.
6 Terzolo M, et al. Eur J Endocrinol 2011;164(6):851–70.

DİYABETİN BİR KOMPLİKASYONU : TİP 4 RENAL TÜBÜLER ASİDOZ OLGU SUNUMU

Uz. Dr. Mehmet BANKİR
SBÜ Adana şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği

VAKA: 52 yaşında kadın hasta E A; Halsizlik, iştahsızlık, bulantı, karın ağrısı, şikâyetleri ile hastanemiz acil servis kliniğine başvurdu. Mevcut şikâyetlerinin son 1–2 yıl içinde ara ara oluştuğu ve bu nedenle hastaneye yatırıldığını söyleyen hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 159/99 mmHg, nabız: 109 vuru/dk (ritmik), sağ femoral vende geçici hemodiyaliz kateteri mevcut, diğer sistem muayeneleri de tabii olarak değerlendirildi. Laboratuvar değerleri Tablo I de verilmiştir.

Öz geçmişinde: 16 Yıldır Tip 2 DM ve HT, son 3-4 yıldır diyabetik nefropatiye bağlı Kronik böbrek hastalığı, 4 yıldır diyabetik retinopatisi mevcut. Son 1 yıldır 2-3 defa hastaneye yatış öyküsü ve yaklaşık 6 ay önce bir kez dış merkezde hemodiyaliz öyküsü mevcut. 2 yıl önce EKO Ef yeterli sol ventrikül diyastolik disfonkiyon, 1 yıl önce EKO da Ef:%35- 40,septum hipokinetik. Hastaya 2 kez koroner anjıografi önerilmiş ancak hasta işlemi kabul etmemiş. Sigara ve alkol kullanım öyküsü yok.

Kullandığı İlaçlar: Asetilsalisik asit, Klopidegrol, Metaprolol, Silazapril + Hctz, Sitagliptin, Dapagliflozin, insülin glarjin (düzensiz kullanım), Furosemid

Tablo-1

Kan Gazı		**Biyokimya**		İdrar	
PH	**7.17**	Üre /kretainin	**62/1,49**	lökosit	Negatif
HCO^3	**14.2**	Glukoz	**328**	nitrit	Negatif
CO2	**49**	ALT	24 /20	Lökosit esteraz	Negatif
Cl	**114**	Albumin	3.0	glukoz	4+
Laktat	31	Ca	8.9	keton	Negatif
Tam Kan		Fosfor	3.2	**PH**	**4.9**
Wbc	8.1	Ürik asit	4.67		
Hgb	9.1	PTH	75		
plt	246.000	Na/**K**	135/**7.14**		
		HbA1C	**8.8**		

Hasta acile başvurusunda potasyum düşürücü tedaviye rağmen potasyumu düşürülmediği için ve bulantılarının üremik olabileceği düşünüldüğü için hasta 2 saat hemodiyalize (HD) alınmış. HD sonrası kan gazı: PH:7,24 K:5,9 HCO3:17,7 saptandı. Hastaya kan şekeri regülasyonu için 2*8 NPH başlandı. Metabolik asidoz için oral bikarbonat tedavisi başlandı. Kan şekeri ölçümlerine göre hastanın insülin dozu 2*16 ya kadar çıkıldı ve bu dozlar ile regule oldu. Hastanın takiplerinde şikayetleri geriledi. Hiperkloromik metabolik asidozu , hiperpotasemisi ve idrar PH sı düşük olan hasta da diyabete bağlı TIP 4 RTA düşünüldü. Diyabet regülasyonu düzelen ve oral bikarbonat başlanan Hastanın takiplerinde kan gazı PH:7.33 e HCO3 20 ye kadar yükseldi. Hastanın sisitemden bakıldığında daha önce de 2 kez aynı tablo ile yatırıldığı TIP 4 RTA düşünüldüğü ciddi öneriler ile taburcu edildiği ancak hastanın ilaçlarını düzenli kullanmadığı, öz bakımının düşük olduğu yakınlarının tedavi sürecine aktif katılmadığı gözlendi. Hasta yakınlarına durum tekrar anlatıldı hastanın tedavi sürecine aktif katılması gerektiği, tedavi uyumunun çok iyi olması gerektiği hasta ve yakınlarına anlatıldı. Hastanın depresif durumu gözlendiği gün içinde devamlı uyumak istediği gözlendi. Psikiyatri konsültasyonu istenen hastaya antidepresan tedavi başlandı. Hasta bir hafta sonra poliklinik kontrolüne gelmek üzere taburcu edildi.

Kontrolde hastanın tedaviye tam uyduğu, duygu durumunun daha iyi olduğu gözlendi. Kan gazında ise Ph: 7.33, HCO3: 21.6, CO2: 39,4 saptandı. Potasyum: 5.2 Na:138 , Üre: 62, kreatinin 1.5 saptandı.

Sonuç olarak diyabetik hastalarda normal anyon gapli metabolik asidoz ve hiperpotasemi saptandığında Tıp 4 RTA akla gelmelidir. Diyabetin tüm komplikasyonu için hastanın iyi bilgilendirilmesi, tedavi sürecine aile bireylerinin de dahil edilmesi ve hastanın metabolik durumunun yanında duygu durumunu da göz önünde bulundurulması diyabetin bütün komplikasyonları ile mücadele de başarı şansını arttıracaktır.

DİYABETİK AYAK ÜLSERİNDE VAC TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ-OLGU SUNUMU

Uz. Dr. Begüm Şeyda Avci;
SBÜ, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği; Adana, Türkiye

Giriş: Diyabet, tüm dünyada çok sık görülen ciddi komplikasyonları olan kronik bir hastalıktır. Diyabet komplikasyonları içerisinde ayak ülserleri, alt ekstremite ampütasyonu ve sepsise bağlı ölümle sonuçlanma oranının yüksek olması nedeniyle en büyük tehditlerden biridir. Diyabet hastalarının %15'inde ayak ülserlerinin oluştuğu görülmektedir. Ayak ülserleri periferik nöropati, periferik arter hastalığı ve immunopatolojik mekanizmalar nedeniyle oluşabilmektedir. Diyabetik ayak ülserlerinin tedavisinde; hiperglisemi tedavisi, antibiyoterapi, lokal yara bakımı, debridman ve rekonstrüktif cerrahi girişimlerine kadar ulaşan tedavi yöntemleri uygulanmaktadır.

Vakum yardımlı kapama tedavisi (VAC), yara iyileşmesinde olan olumlu etkisini; eksüdayı, bakteri sayısını ve ödemi azaltarak, dolaşımı, granülasyonu ve epitelizasyonu artırarak yapmaktadır. Bu olguda, diyabetik ülser nedeniyle uzuv ampütasyonu planlanan bir hastada etkin yara bakımı ile beraber VAC tedavisinin ampütasyon sınırlarını nasıl değiştirdiğini sunmaya çalıştık.

Olgu: 71 yaşında erkek hasta, bilinen 20 yıldır Tip 2 DM hastalığı varmış. Yaklaşık 1 aydan beri dış merkezde, sağ ayakta ülserler nedeniyle hiperbarik oksijen tedavisi ve 20 gündür seftriakson tedavisi alan hasta polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde akut böbrek yetmezliği, kan şeker yüksekliği ve enfeksiyon parametrelerinde olan yükselme nedeniyle iç hastalıkları kliniğine yatırıldı. Fizik bakısında, sağ ayak lateral dorsal bölgede, medial malleol üzerinde ve sağ baş parmak medialinde derin ve geniş ülsere yaralarının ve pürülan akıntısının olduğu saptandı. İlk başvurusunda, Glukoz: 522 mg/dL, BUN: 142 mg/dL, kreatinin: 1.82 mg/dL, C-Reaktif protein: 304 mg/L, prokalsitonin: 5.28 ng/ml, sedimantasyon: 88 mm/h, beyaz küre: 16.000, HbA1c: % 11.3 idi. X-rayda sağ baş parmakta osteomyelit, alt ekstremite doppler usg'de tibialis anteriorda darlık saptandı. Periferik arter anjiografi ile stent yerleştirildi. İnsülin tedavisi, hidrasyon, antibiyotik tedavisi (meropenem, linezolid), anti-trombositer tedavi (klopidogrel), yara pansumanı uygulandı. Diyabetik Ayak Konseyi'nde, Ortopedi tarafından hastaya sağ ayak bileği düzeyinden elektif şartlarda amputasyon önerildi. Önerilen ampütasyona hasta onam vermedi. Yara bakımının etkinliğini artırmak için VAC tedavisine başlandı. Kan şekerleri 4'lü insülin tedavisi ile regüle edildi. Enfeksiyon parametreleri geriledi. Akut böbrek yetmezliği tablosu düzeldi. VAC tedavisi ve yara bakımı ile beraber lokal enfeksiyon bulgularında gerileme saptandı. Ortopedi ile tekrardan görüşülerek ampütasyonun 3 ve 4. parmakla (nekroze parmaklar) sınırlı tutulmasına karar verildi. VAC tedavisi devam ederken lokal anestezi eşliğinde 3-4. parmak ampütasyonu yapıldı. Hastanemizde toplam 43 gün yattı. Kan şekeri regülasyonu sağlandı. İntravenöz antibiyotik tedavisi tamamlandı. Diyabetik ayak konseyinde görüşüldü. Ayaktan hiperbarik oksijen tedavisi almak üzere poliklinik kontrolü önerilerek taburcu edildi.

Sonuç: Diyabetik ayak ülseri tedavisinde VAC kullanımının yara iyileşmesine olumlu katkısının göz önünde bulundurulabileceği akılda tutulmalıdır.

ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABETTE FİTOTERAPİ

Doç Dr Şule Temizkan
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi İstanbul Hastanesi

Sağlığa yararlı bileşenlere sahip, riskli bileşenler taşımayan (alkaloit vb.) dar terapotik indekse sahip olmayan bitkilerle tedaviye fitoterapi denir. Bitkiler, zengin kimyasal içerikleri nedeniyle sağlığı koruyucu ve tedavi edici etki gösterebilirler. Tüm bitki veya ekstresinin kullanılmasının avantajı; fitokimyasallar benzer etki göstererek etkiyi kuvvetlendirebilir; etki, bitki materyali/ekstre içerisinde bulunan birkaç bileşenin etkileşimine bağlı olabilir ve hastalığın farklı semptomları üzerinde etki gösterebilirler. Fitoterapi aktar tıbbı değildir. Aktarlardan alınan, açıkta satılan bitki materyallerinin aflotoksin, mikrobiyal kontaminasyon, ağır metal, pestisit ve çevresel atık kontaminasyonu riski bulunmaktadır. Tağşiş olabilir, doğru bitkiye ulaşamama riski vardır. Diyabette, hayvan ve insan çalışmaları yapılmış, hipoglisemik etkileri gösterilmiş pek çok bitki bulunmaktadır. Bunların arasında; Cinnamomum cassia, Trigonella foenum-graecum, Gymnema sylvestre, Momordica charantia, Curcuma longa ve Panax ginseng'i sayabiliriz.

SS-01 SUÇ TİPİ İLE TİROİD HORMON DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ: MAHKUMLARDA YAPILAN KONTROLLÜ BİR ÇALIŞMA.

Hasan Acar[1]
[1]*Girne Amerikan Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Amaç: Bu çalışmada amacımız; mahkumlarda tiroid hormonlarının değerlerini ölçüp, bu hormonların suç işleme oranlarına etkilerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız, Ankara Sincan Kapalı Cezaevlerinde değişik suçlardan mahkum olan; çalışma grubu olarak kullanılan 208 gönüllü erkek hükümlü ve cezaevi dışındaki kişilerden seçilen, kontrol grubu olarak kullanılan,82 erkek gönüllü üzerinde yapılmıştır. Çalışma grubundaki mahkumlar saldırganlıkla ilgili suç işlemiş olanlar(Grup A) ve diğer suçları işlemiş mahkumlar(Grup B) şeklinde 2 gruba ayrılmıştır. Her 3 gruptaki kişilerden kan örnekleri alınarak T3,T4,TSH değerleri,T3/T4 oranları ölçülmüş ve toksik guatr muayeneleri, nabız ölçümleri yapılmış, sonuçlar birbirleriyle karşılaştırılmış,istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışma grubu, saldırganlıkla ilgili suç işleyenler(Grup A)ve diğer suçları işleyenler(Grup B) şeklinde alt gruplara ayrıldığında, sadece saldırganlıkla ilgili suçları işleyen mahkumlarda toksik guatr oranları,T3 değerleri, nabız sayısı; diğer suçları işleyen mahkumlara ve kontrol grubuna göre anlamlı bir şekilde yüksek bulunmuştur

Toksik guatrlı olgular çalışma grubundan çıkarıldıktan sonra, saldırganlıkla ilgili suç işleyen grupta(Grup C) T3 değerleri ve nabız sayılarındaki artış, diğer suçları işleyen grupla(Grup B) ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aradaki fark yine istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur(Tablo 4).Bu sonuçlara göre T3 yüksekliği, diğer hormon düzeylerinden etkilenmeyen bağımsız bir değişken olarak saldırganlıkla ilgili suç işleme oranlarını artırmaktadır.

Sonuç: Toksik guatr ve T3 değerlerinde yükselme,T4 ve TSH değerlerinden bağımsız olarak saldırganlıkla ilgili suç işleme eğilimini artırabilir. Bu nedenle özellikle saldırganlıkla ilgili suçlularda adli psikiatrik muayeneler mutlaka yapılmalı, bu tür bulguların tespit edildiği hastalarda yeni tedavi, rehabilitasyon, araştırma programları geliştirilmesi ve bu projelerin ulusal fonlarca daha fazla desteklenmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Rehabilitasyon, Salgırganlık, Suç, Toksik Guatr

SS-02 TİROİD NODÜLLERİNİN TANISINDA YENİ BİR ALGORİTMA

Hasan Acar[1]
[1]Girne Amerikan Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Bu çalışmada amacımız; tiroid nodüllerinin tanısı amacıyla oluşturulan algoritmalara güncel tanı yöntemlerini ekleyerek, en etkili, en düşük riskli ve en ucuz bir model ortaya koymakır.

Gereç ve Yöntem: Özellikle son 10 yılda geliştirilen moleküler tanı yöntemlerindeki sensitivite oranları, doğru ve yanlış öngörü değerleri incelenmiş, klasik yöntemlerle karşılaştırılmış, ortak bulgular değerlendirilerek algoritmaya yerleştirilmiştir.

Bulgular: >3 cm nodüller USG, Doppler, Elastography,

Substernal guatr Tiroidektomi

<3 cm nodüller

USG, Doppler, Elastograpy, Serumda Moleküler Testler

Malignite Riski Yüksek Malignite Riski Düşük

ATA 4,5 İİAB(Deneyimli doktorlar ile)

BTA U4,U5

TIRADS 4C,5

Tiroidektomi

İnce İğne Aspirasyon Biyopsisi

Yeterli Sitoloji Yetersiz Sitoloji

Malignite Şüphesi Düşük Malignite Şüphesi Benign Belirsiz Sitoloji 4 hafta sonra tekrar İİAB

Bethesta 4,5,6 Bethesta 2,3 Peryodik takip Dokuda moleküler testler

Total Thyroidec. Dokuda Moleküler testler

Düşük malignite şüphesi Belirsiz Sitoloji

Dokuda Moleküler Testler, VEGF-A B C D

Malignite riski yüksek Malignite riski düşük

Tiroidektomi Peryodik takip

Yetersiz sitoloji

4 hafta sonra tekrar İİAB (Deneyimli doktor ile)

Yeterli Sitoloji Yetersiz Sitoloji

Dokuda Moleküler Marker

Malignite riski yüksek Malignite riski düşük

Tiroidektomi Peryodik takip

Sonuç: Tiroid nodüllerinin tanısı amacıyla oluşturulan bu yeni algoritma ile;tiroid nodüllerinin takibi daha güvenli ve cost-effectif olarak yapılabilecektir.

Anahtar Kelimeler: algoritma, Algoritma, moleküler yöntemler, nodül, tiroid, tiroid nodülü

SÖZLÜ BİLDİRİLER

SS-03 SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ BAŞLANAN HASTALARDA MİKROLBUMİNÜRİ DEĞERLENDİRİLMESİ

FATMA KAPLAN EFE[1]
[1]KEÇİÖREN EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

AMAÇ: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, Diyabetes Mellitus (DM) tedavisinde kullanılan oral ajanlardır. Temel etki mekanizması proksimal renal tübülden glukoz reabsorbsiyonunu engelleyerek üriner glukoz ekskresyonunu arttırmaktır. HbA1C değerinde ortalama % 0.4 ile 1.1 arasında düşüşe neden olurlar. Başlıca avantajları; bir miktar kilo kaybı sağlaması, hipoglisemi riskinin düşük olması ve kan basıncı, serum ürik asit düzeyi ve albuminüriyi düşürmesidir. Bu çalışmada SGLT-2 inhibitörü başlanan hastalarda mikroalbuminüriyi değerlendirmek istedik

Tablo 1: SGLT-2 inhibitörü öncesi ve sonrası laboratuar değerinin karşılaştırılması

Tablo 1: SGLT-2 inhibitörü öncesi ve sonrası laboratuar değerinin karşılaştırılması

	SGLT-2 inhibitörü öncesi	SGLT-2 inhibitörü sonrası	p
Glukoz	170±78	156±5,9	0,013
Kreatinin (mg/dl)	0,81±0,16	0,86±0,23	?0,001
HbA1c	7,99±1,85	7,49±1,74	0,034
Spot Idrar Albumin	34,9±60,1	9,71±13,06	?0,001

MATERYAL VE METOT: Retrospektif çalışmamızda Nisan2019 ve Şubat 2020 tarihleri arasında dahiliye polikliniğine başvuran DM tanısı olan hastalar incelendi. Öncesinde mikroalbumin bakılan SGLT-2 inhibitörü kullanmayan ve tedavilerine SGLT-2 inhibitörü eklenen ve kontrollerde mikroalbumin bakılan hastalar değerlendirildi. SGLT-2 inhibitörü öncesi ve sonrası kan glukoz, hba1c, kreatinin ve spot idrar albumin karşılaştırıldı

BULGULAR: Çalışmaya 17 kadın, 8 erkek olmak üzere 25 hasta alındı.hastaların yaş ortalaması 56.6±9.2 yıl idi. SGLT-2 inhibitörü kullanımı sonrasında kan glukozu, HbA1c seviyesi, serum kreatinin ve spot idrar düzeyi anlamlı derecede azalmıştır. (Tablo1)

SONUÇ: SGLT-2 inhibitörü eklenen hastalarda mikroalbuminüri azalmıştır.Hastaların yaşam tarzı, yeme alışkanlıkları, egzersiz, kullanılan ilaçlar vb gibi durumlar bu sonuçları etkileyebilir. Daha geniş kapsamlı çalışmalar yapılabilir

Anahtar Kelimeler: DİYABETES MELLİTUS, MİCROALBUMİN, SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ

SS-04 İLERİ EVRE BÖBREK YETERSİZLİĞİNDE METFORMİN KULLANIMININ KLİNİK VE BİYOKİMYASAL SONUÇLARI

Feyzi Gökosmanoğlu[1]
[1]Medicana İnternational Samsun Hastanesi, Endokrinoloji Kliniği, Samsun

Amaç: Metformin kullanımının en ciddi yan etkisi laktik asidozdur. Özellikle ileri evre böbrek yetersizliği olan hastalar risk altındadır. Böbrek yetersizliği metformin birikmesine ve laktik asidoz gelişimine neden olabilir. Çalışmanın amacı tip -2 diyabetik, ileri evre böbrek yetersizliği (eGFR >30 ml/dak/1.73 m^2) olan hastalarda metformin kullanımının böbrek fonksiyonları, laktik asit düzeyleri ve asit-baz dengesi üzerine etkilerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamız, 2016-2020 yılları arasında hastanemiz (Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ordu MedicalPark, Samsun Medicana) acil, yoğun bakım, iç hastalıkları, endokrinoloji kliniğinde tip-2 diyabetik, ileri evre kronik böbrek yetmezliği olan, kan şekeri regülasyonu için metformin alan, takipsiz, kontrolsüz kalan, toplam 62 hasta hasta çalışmaya alındı. İlk kontrollerinde ileri evre böbrek yetersizliği (eGRF>30) saptanan ve metformin kesilen olgulara klinik defteri verilerinden ulaşıldı. Bazı olgular acil kliniğimizde, bazıları yoğun bakım kliniklerinde kontroller sırasında ilaç kesilen ve tetkik edilen olguların dosyalarından veriler toplandı. İlaç kesildiği anda grup 1, ilaç kesildikten 3-6 ay sonraki kontrollere gelenler grup 2 olarak sınıflandırıldı. Bu hastalarda asit baz değişimi, kan pH, eGFR, kreatin değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Olguların kontrolsüz kaldığı dönemde % 75'inde metabolik asidoz, % 38'inde laktik asit artmış olarak saptandı. İlaç kesildikten sonra metabolik asidoz %73.5, laktik asidoz %37.4 olarak saptandı. Bu sonuçlarla biz metabolik asidoz ve laktik asit birikiminin nedeninin metformin kullanımı değil, böbrek yetersizliği olduğunu düşündük. Gruplar arasında eGFR, kreatin, venöz kan pH, laktat, bikarbonat düzeyleri açından sonuçlar benzer saptandı.

İleri evre böbrek yetersizliğinde metformin kullanımının biyokimyasal sonuçları

Parametreler	Grup 1	Grup 2	P-Value
eGFR, mL/min/1.73 m2	24.1±0.6	25.2±0.3	0.752
Kreatin, mg/L	2.2±0.5	2.1±0.4	0.678
Kan pH	7.27±0.04	7.28±0.05	0.581
Laktat, mEq/L	1.4±0.2	1.3±0.3	0.645
Bikarbonat, mmol/L	19.6±3.1	20.6±2.7	0.588

eGFR; Estimated glomerular filtration rate

Sonuç: Sonuç olarak tip-2 diyabet tedavisinde metformin kullanımı oldukça güvenlidir. Hemodinamik instabil hastalarda ve yüksek riskli olgularda metformin güvenliği mutlaka değerlendirilmelidir. Literatürde tip-2 diyabet, ileri evre böbrek yetersizliğinde düşük doz metformin kullanımında stabil farmakokinetikte olduğu, olumsuz sonuçların olmadığını göstermişlerdir. KDOQI Clinical Practice Guideline ise ileri evre böbrek yetmezlikli hastalarda metformin güvenliğinin değerlendirilmesini önermektedir. Biz sonuç olarak seçilmiş hastalarda bireyselleştirilmiş düşük dozların kullanılabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: ileri evre böbrek yetersizliği, metformin, Tip-2 diyabet

SS-05 OBEZ HASTALARDA VÜCUT KİTLE İNDEKSİ VE ATEROJENİK İNDEKSİN RETİNAL MİKROVASKÜLER YAPI ÜZERİNE ETKİSİ

Erel İçel

Sağlık Bakanlığı Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Mengücek Gazi Eğitim Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları AD

Amaç: Bu çalışmada obez hastalarda retinal mikrovasküler yapı üzerindeki oküler değişiklikleri incelemek ve bu değişikliklerin klinik özellikler ile ilişkisini belirlemek amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tüm hastalarda boy, vücut ağırlığı, kan lipid ve glikoz seviyeleri kaydedildi. VKİ hesaplandı. Tüm katılımcılarda kolesterol düzeyleri, açlık kan şekeri, açlık insülini, CRP, HbA1C düzeylerini içeren biyokimyasal kan parametreleri değerlendirildi. Plazmanın aterojenik indeksi (AI), TG molar konsantrasyon değerinin HDL-K değerine oranının (mmol / l) logaritması olarak hesaplandı (log [TG / HDL-C]). BMI≤ 25 kg / m2 olan hastalar kontrol grubuna dahil edildi. Obez hastalar VKİ değerlerine göre grup 1 (VKİ 30-34,99 kg / m2), grup 2 (VKİ 35-39,99 kg / m2) ve grup 3 (VKİ ≥ 40 kg / m2) olarak alt gruplara ayrıldı. Maküler ve peripapiller kalınlıklar SD-OKT cihazı kullanılarak ölçüldü. Makulada foveal avasküler bölge (FAZ), yüzeysel kapiller pleksusun vasküler dansitesi (VD) ve derin kapiller pleksus vasküler dansitesi yanında optik disk için radial peripapiller kapiller pleksusun (RPCP) VD'si OKT-A (Optik koherens tomografi anjiografi) cihazı ile ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya toplamda 110 katılımcı olmak üzere 27 kontrol olgusu ve 83 obez hasta dahil edildi. Cinsiyet açısından dört grup arasında anlamlı bir fark yoktu (p = 0,192). Obez hastalarda HbA1C, açlık insülin, HOMA-IR, CRP, AI seviyeleri kontrol vakalarına göre anlamlı olarak yüksekti. Obez hastalarda retinanın yüzeysel (p = 0,003) ve derin (p = 0,001) VD'leri anlamlı olarak azaldı ve FAZ anlamlı olarak arttı (p = 0,032). Klinik özellikler ile OKT-A bulguları arasında yapılan korelasyon analizinde yüzeysel ve derin vasküler dansiteleri yaş, VKİ, Hb A1C ve AI ile ters orantılıydı.

Tablo 1. Katılımcıların Demografik Verileri ve Laboratuar Değerleri

	Kontrol grubu (BKI 20-25 kg/m²) (n:27)	**Grup 1** (BKI 30-35 kg/m²) (n:27)	**Grup 2** (BKI 35.01-40kg/m²) (n:27)	**Grup 3** (BKI > 40 kg/m²) (n:29)	**P**
Yaş (yıl)	42.03±10.44	43.12±10.87	39.55±9.97	39.41±10.32	0.122
AKŞ (mg/dL)	89.18±15.28	89.22±11.87	93.77±10.22	95.86±7.10	0.112
HbA1c (%)	5.28±0.25	5.40±0.30	5.51±0.24[b]	5.54±0.27[c]	**0.008**
Açlık insulin (µIU/mL)	6.48±5.26	12.26±6.17[a]	12.55±6.82[b]	14.76±10.61[c]	**0.001**
HOMA-IR	1.41±1.12	2.75±1.53[a]	2.76±1.59[b]	3.63±2.93[c]	**0.001**
CRP (mg/L)	2.71±1.63	6.99±4.31[a]	7.74±4.15[b]	7.96±4.36[c]	**0.001**
Total kolesterol (mg/dL)	178.15±36.79	193.80±46.97	186.34±39.69	179.23±41.60	0.115
TG (mg/dL)	104.18±55.69	125.31±40.28[a]	129.65±48.52[b]	134.09±53.50[c]	**0.015**
HDL-K (mg/dL)	51.20±5.61	43.35±11.17[a]	43.15±9.59[b]	42.78±8.72[c]	**0.001**
LDL-K (mg/dL)	106.11±29.40	118.74±44.26	119.25±33.15	119.46±37.00	0.082
AI	-0.08±0.015	0.022± 0.025[a]	0.066±0.019[b]	0.071±0.025[c]	**0.008**

AKŞ: açlık kan şekeri, HbA1c: hemoglobin A1C, CRP: C-reaktif protein, HDL-K: yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol, LDL-K: düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol, AI: aterojenik indeks, a: 1. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı; b: 2. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı; c: 3. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı.

Tablo 2.Katılımcıların Oküler Verileri

	Kontrol grup (BKI 20-25 kg/m²) (n:27)	**Grup 1** (BKI 30-35 kg/m²) (n:27)	**Grup 2** (BKI 35.01-40kg/m²) (n:27)	**Grup 3** (BKI > 40 kg/m²) (n:29)	**P**
RSLTK,ortalama (µm)	115.29±5.09	111.25±9.76	108.22±14.24	110.03±9.23	0.73
GHTK, üst (µm)	101.03±3.76	100.11±7.60	97.85±8.78	99.27±7.70	0.532
GHTK, alt (µm)	103.96±5.77	101.55±7.31	100.66±9.06	103.55±8.52	0.307
SMK (µm)	260.40±14.00	260.63±20.50	259.18±24.56	265.10±21.26	0.698
RPKP VD (%)	54.01±3.23	54.37±4.02	53.44±3.82	53.51±2.97	0.834
FAZ (mm2)	**0.32±0.083**	**0.40±0.13a**	**0.41±0.15b**	**0.41±0.21c**	**0.032**
YKPVD (%)	**43.77±1.80**	**40.48±4.40**	**39.37±5.50b**	**37.62±5.88c**	**0.003**
DKP VD (%)	**38.03±3.56**	**32.33±7.98a**	**32.69±7.48b**	**29.74±7.96c**	**0.001**

RNFLT: retina sinir lifi tabakası kalınlığı, GHTK: ganglion hücre tabakası kalınlığı, SMK: santral makula kalınlığı, RPKP: radial peripapiller kapiller pleksus, FAZ: foveal avasküler zon, VD: vasküler dansite, YKP: Yüzeysel kapiller pleksus, DKP: Derin kapiller pleksus. a: Grup 1, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı; b: 2. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı; c: 3. grup kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı. Kalın stil ile ifade edilen anlamlı P değerleri.

Sonuç: Obez hastalarda retina yüzeysel ve derin vasküler dansiteler azalmıştır ve bu değerler ile yaş, VKİ, Hb A1C ve AI arasında ters bir ilişki vardır. Obezitenin oküler etkileri olabileceği göz önünde bulundurularak hastalar gereği halinde oftalmoloji kliniklerine yönlendirilmelidir. Gelecekte yapılacak kapsamlı çalışmalarla DM(diabetes mellitus),HT (hipertansiyon) hastalarında olduğu gibi obez vakalarda da belirli tarama programları geliştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: aterojenik indeks, obezite, optik koherens tomografi anjiografi, retina, vücut kitle indeksi

Kaynakça

SS-06 SODYUM-GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRÜ KULLANAN HASTADA ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ : OLGU SUNUMU

Eylem Çağıltay[1]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri; diyabet tedavisinde kullanılan nispeten yeni, mevcut verileri olumlu, yan etkileri olabilecek, dikkatli kullanılması gereken yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. SGLT2 inhibitörlerinin olumsuz sonuçlarından biri öglisemik ketoasidoz'dur.

Gereç ve Yöntem: "4 yıldır diyabetes mellitus nedeniyle oral antidiyabetik tedavi görmekte olan yakın zamana kadar insülin tedavisi altında giderken 2 hafta önce gittiği doktor tarafından insülinleri kesilmiş ve metformin+sitagliptin ve empagliflozin tedavisi başlanmış" olan 58 yaşında kadın hasta; halsizlik, yorgunluk, uykuya eğilim, şiddetli karın ve göğüs ağrısı, bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurusu sonrası acil serviste yapılan tetkiklerinde Ph: 6,965, kan glukozu: 277 mg/dl, HCO3: 7,5 mmol/L, K: 3,6 mmol/L, idrarda keton: 1+ idrarda glukoz: 3+ olarak saptanması sonrası öglisemik ketoasidoz tanısıyla ileri tetkik ve tedavi açısından koroner yoğun bakıma kabul edildi. Akut batın ve akut koroner sendrom ekartasyonu ile eş zamanlı olarak başlanan sıvı ve elektrolit tedavisine, ilaveten insülin tedavisi başlandı, eksik elektrolitler replase edildi. Yoğun bakıma yatışının 4. gününde idrarda ketonu negatifleşen ve asidozu düzelen hastanın oral beslenmesi açıldı. 4. gününde kan gazı parametreleri düzelip idarda keton negatif olunca kliniğe devredilen hasta serviste 5 gün takip ve tedavisine devam edildikten sonra 4'lü insülin tedavisi ile dozları hakkında bilgilendirme yapılıp, insülin eğitimi verilip, insülini asla bırakmaması tekrar tekrar anlatılarak taburcu edildi.

Bulgular:

C peptit: 0,18 kontrolünde 0,14 ng/mL

Adacık hücre antikoru(Islet cell antikoru-ICA): Negatif

Anti-GAD antikoru: <0,5 IU/mL (0,00-5,00)

Anti insülin antikor: 3,3 IU/mL (0,0-10,0)

Sonuç: 15.5.2015 tarihinde FDA SGLT2 inhibitörleri ile ilgili ilk uyarısını yapmıştır. Bu uyarı bu ilaçların ilk kullanıma girdiği Mart 2013 ve Mayıs 2014 tarihleri arası rapor edilen 20 vakayı kapsamaktadır. SGLT2 inhibitörleri ile tedaviye başlanmadan önce, hastanın öyküsünde onu ketoasidoza yatkın hale getirebilecek olan faktörler değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik, empagliflozin, Ketoasidoz, Öglisemik, SGLT2 inhibitörü

SS-07 HİPONATREMİSİ OLAN VE YATARAK TEDAVİ GÖREN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Selim Özgül[1], Erdinç Gülümsek[2], Derya Demirtaş[1], Hilmi Erdem Sümbül[1], Fettah Acıbucu[3], Şakir Özgür Keşkek[4], Tayyibe Saler[1]
[1]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği
[3]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrin ve Metabolizma Kliniği
[4]Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde hiponatremisi olan ve yatarak tedavi gören hastaların demografik verileri, volüm durumları ve etyolojileri ile serum Na değerlerini karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Prospektif olarak yapılan bu çalışmada Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği'nde Ocak 2019 - Ocak 2020 tarihleri arasında hiponatremisi olup yatarak tedavi gören hastalarının demografik özellikleri, volüm durumları ve etyolojik nedenleri ile serum Na seviyeleri incelendi.

Bulgular: Hiponatremisi olan 151 hastanın 67 (% 44,4) tanesi erkek, 84 (% 55,6) tanesi kadındı. Kadınların yaşları 65,9±14,1 yıl iken erkeklerin yaşları 65,3±15,0 yıldı. Hiponatremisi olan 65 yaş< hastaların serum Na düzeyi 121,0±6,22 mmol/L iken, 65 yaş> hastaların serum Na düzeyi 123,2±5,32 mmol/L idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p=0,023). Hastaların volüm durumlarına göre yapılan karşılaştırmada 57 (% 37,7) tanesi hipovolemik, 52 (% 34,4) tanesi övolemik, 42 (% 27,8) tanesi hipervolemik idi. Hiponatremisi olan hipovolemik hastaların serum Na düzeyi 119,8±6,39 mmol/L iken, övolemik hastaların 124,9±3,46 mmol/L, hipervolemik hastaların ise 121,0±6,29 mmol/L idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p <0.001). Hastaların etyolojik durumlarına göre yapılan karşılaştırmada 38 (% 25,2) tanesi psödohiponatremi iken, 34 (% 22,5) tanesi kalp yetmezliğine, 25 (% 16,6) tanesi diüretik kullanımına, 22 (% 14,6) tanesi intestinal kayba, 14 (% 9,3) tanesi UADHS'ye, 10 (% 6,6) tanesi adrenal yetmezliğe, 4 (% 2,6) tanesi karaciğer yetmezliğine, 4 (% 2,6) tanesi ise böbrek yetmezliğine bağlı idi.

Sonuç: Yapılan çalışmalarda serum Na düzeyinin yaş ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da yaşlı hastalarda serum Na seviyelerinin daha düşük olduğu görülmüştür. Çalışmamızda hastaların volüm durumlarına göre serum Na seviyeleri farklılık göstermektedir. Bu bize hastaların volüm durumlarının tespit etmede serum Na değerlerinin yardımcı olabileceğini gösterebilir. Yapılan çalışmalarda hiponatreminin etyolojik sıklığı farklılık göstermektedir. Bizim çalışmamızda ise psödohiponatremiden sonra en sık neden kalp yetmezliğine bağlı durum olmuştur.Bu nedenle hiponatremi saptanan hastalarda psödo sebeplere yönelik hastaların lipid paneli,serum proteini ve glikoz değerlerine bakılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: etyoloji, Hiponatremi, volüm

SS-09 PRİMER HİPERPARATRİDİ HASTALARINDA P DALGASI TEPE NOKTASI ZAMANI

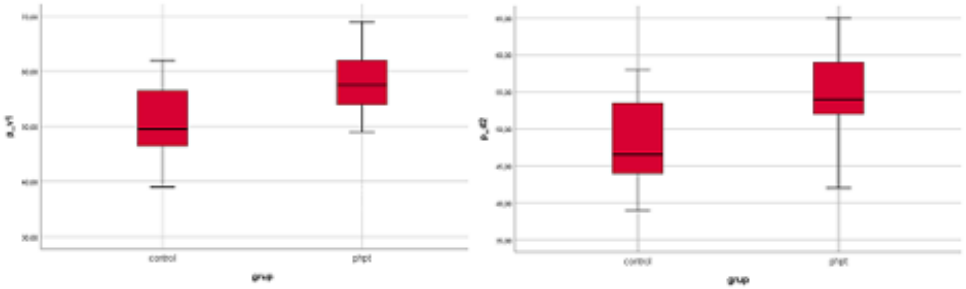
Yücel YILMAZ[1], Aydın ÇİFTÇİ[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kayseri Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği*
[2]*Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD*

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), paratiroid bezinden aşırı paratiroid hormonu (PTH) salgılanmasının neden olduğu hiperkalsemi ile karakterize edilen klinik bir tablodur ve poliklinikte hiperkalseminin en yaygın nedenidir. Son zamanlarda, PHPT' li hastalarda mortaliteyi ve aritmileri arttırdığı gösteren çalışmalar nedeniyle kardiyak yönden değerlendirmeye olan ilgi artmaktadır. Atriyal fibrilasyon (AF), eşlik eden kalp hastalığı ve yaşla birlikte prevalansı artan kardiyoloji pratiğinde yönetilen yaygın bir aritmidir. P dalga indekslerinin analizi ile ölçülen atriyal aktivasyondaki değişiklikler atriyal yeniden şekillenme, iskemik inme ve AF ile ilişkilendirilmiştir. P dalgası tepe noktası zamanı (PDTZ), p dalgasının başlangıcı ile tepe noktasına ulaşması için geçen süredir ve yakın zamanda tanımlanmış bir elektrokardiyografi (EKG) parametresidir. Son zamanlarda, PDTZ ile kardiyovasküler olaylar arasındaki ilişki ile ilgili çalışmalar yayınlanmıştır. Bu çalışmada, PHPT hastalarında yeni bir EKG parametresi olan PDTZ' nin tespit edilmesi ile AF riskinin değerlendirilmesini amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 21 PHPT hastası ve kontrol grubu olarak 20 sağlıklı birey dahil edildi. Gruplar demografik özellikler, laboratuvar bulguları, Ekokardiyografi ve EKG bulguları açısından karşılaştırıldı. PDTZ için literatürde önerildiği gibi D2 ve V1 derivasyonları kullanıldı.

Bulgular: Hasta grubu ile kontrol grupları karşılaştırıldığında demografik özellikler ve laboratuvar bulguları açısından fark tespit edilmedi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında, PHPT olan hastalar anlamlı olarak daha uzun PDTZ' ye sahipti (PDTZ V1 56.07msn ± 8.33 sn' e karşı 50.25 msn ± 7.00 sn p<0.05, PDTZ D2 54.57 msn ± 6.28 msn' e karşı 48.05 msn ± 5.91 msn p<0.01). (Şekil)

Primer Hiperparatroidili Hastalar ile Kontrol Grubunun P Dalgası Tepe Noktası Zamanlarının karşılaştırılması



Sonuç: PHPT'li hastalarda kontrollere göre PDTZ' in daha uzun olduğunu gözlemledik ve sonucumuz PHPT hastalarının AF açısından risk altında olduğunu düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: elektrokardiyografi, p dalgası, primer hiperparatroidi

SS-11 SEPTİK HİPOGLİSEMİK YENİDOĞANLARDA İNSÜLİN, C-PEPTİD VE IL-1 DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Hakan ONGUN[1], Sema Akçurin[2]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Neonatoloji Bilim Dalı, Antalya*
[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Antalya*

Amaç: IL-1β monofagositik hücrelerden salınan, enfeksiyonlara sekonder uyarılan bir sitokindir; pankreas-adacık hücrelerini uyararak hiperinsülinizm ile hipoglisemi oluşturur. Bu çalışmada, septik yenidoğanlarda gözlenen hipoglisemi ile IL-1β ve insülin hipersekresyonu arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntem: Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Yenidoğan Yoğun Bakım servisine bir yıllık sürede sepsis (kanıtlanmış/klinik sepsis) tanısı ile yatan, doğum haftası >=37 haftanın üzerindeki yenidoğanlar çalışmaya alındı.

Prospektif, klinik araştırma olarak planlanan çalışmada, konjenital kalp hastalıkları, karaciğer hastalıkları, hipoglisemiyle giden metabolik hastalıklar, fototerapi ve/veya kan değişimi yapılanlar, steroid tedavisi uygulananlar ve anemisi olanlar çalışma dışı bırakıldı.

Olguların demografik özellikleri, laboratuvar parametreleri (beyaz küre, nötrofil, CRP, trombosit, kan/vücut sıvı kültür pozitifliği) incelendi. Hastalar, serum glukoz değerine göre hipoglisemi (<=40 mg/dl) ve normoglisemi (>=40 mg/dl) gruplarına ayrıldı. Kan örneklerinden C-peptid, insülin, IL-1β düzeyleri çalışıldı.

SPSS-16 istatistik programı kullanılarak kategorik veriler ki-kare/fischer exact testiyle incelendi. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğuna bakılarak Mann-Whitney U test/Student-t testiyle gruplar karşılaştırıldı. Spearman's Rank testiyle sayısal korelasyonlar araştırıldı. P<0.05 istatistiksel anlamlı bulundu.

Çalışma, Akdeniz Üniversitesi Araştırma fonunca 98.01.0102.07 proje no. ile desteklendi. Çalışmaya dahil edilen hastaların anne-babalarından etik kurul kararınca çalışma onamı yazılı olarak alındı.

Bulgular: Otuzaltı bebek (hipoglisemik-sepsis: 18, normoglisemik-sepsis: 18 olgu) çalışmaya alındı. Normoglisemik grubun doğum ağırlığının fazla (3232.8±333.2, 3077.5±333.9 gram, p=0.034), Töllner-sepsis skorlarının ise benzer olduğu görüldü (p=0.839).

İki grubun serum insülin, C-peptid ve IL-1β düzeyleri arasında ilişki saptanmadı (p=0.650, p=0.372, p=0.606). Hipoglisemik sepsis olgularında insülin/glukoz oran ortalamasının 0.3'den büyük olduğu görüldü (0.39±0.41, p<0.001); serum insülin ile insülin/glukoz değerleri arasında güçlü korelasyon saptandı (r=0.720, p<0.001); ancak glukoz, insülin, C-peptid, insülin/glukoz ile IL-1 düzeyleri arasında ilişkiye rastlanmadı.

Sonuç: Septik, hipoglisemik yenidoğanda hipogliseminin nedenleri arasında relatif hiperinsülinizm (insülin/glukoz>0.3) yer alır. Çalışma sonuçlarında glukoz, insülin, C-peptid düzeyleri ile IL-1β arasında ilişkinin saptanmaması, IL-1β'nın hiperinsülinizme bağlı hipoglisemiye neden olmasının sistemik kan düzeyi ile direk etkisinden ziyade, parakrin etkiyle pankreas-adacık hücrelerini etkilediğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: hiperinsülinizm, hipoglisemi, IL1, sepsis, Yenidoğan

SS-12 DİYABETİK NEFROPATİDE YENİ RİSK FAKTÖRLERİ: MİKRORNA-196-3P VE MİKRORNA-23

İSMET EROĞLU[1], HAKAN KORKMAZ[1], KUYAŞ HEKİMLER ÖZTÜRK[1], FEVZİYE BURCU ŞİRİN[1], SÖNMEZ ŞEVİK[1], BARIŞ AFŞAR[1]
[1]SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Amaç: Bu çalışmanın amacı diyabetik nefropatili (DN) tip 2 diabetes mellitus (T2DM) hastalarında miR-98, miR-184, miR-185, miR-203 ve miR-196a-3p'nin serum seviyelerindeki değişiklikleri ve bu değişikliklerin üriner albümin atılımı (UAE) ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 18-65 yaş arası 35 sağlıklı birey, normoalbüminürili 40 T2DM hastası, mikroalbüminürili 40 T2DM hastası ve makroalbüminürili 35 T2DM hastası dahil edildi. Tüm grupların metabolik laboratuvar parametreleri ve 24 saatlik idrar örneklerinde mikroalbumin düzeyleri ölçüldü. Serum vasküler endotelyal büyüme faktörü-A (VEGF-A) ve transforme edici büyüme faktörü-β (TGF-β) seviyeleri, enzime bağlı immünosorbent deneyi (ELISA) ile kantitatif olarak ölçüldü. Dolaşımdaki miRNA seviyeleri, Gerçek Zamanlı kantitatif PCR ile belirlendi.

Bulgular: Normoalbüminüri grubunda serum miR-196a-3p seviyeleri sağlıklı kontrol grubuna göre azalmış olarak bulundu. Makroalbüminüri ve mikroalbüminüri gruplarında miR-196a-3p düzeyleri normoalbüminüri grubuna göre daha yüksekti. Ayrıca makroalbüminüri grubunda miR-196a-3p düzeylerindeki artış, mikroalbüminüri grubuna göre daha belirgindi. Serum miR-203 seviyeleri makroalbüminüri grubunda; sağlıklı kontroller, mikroalbüminüri ve normoalbüminüri gruplarına göre anlamlı olarak daha yüksekti; bu düzeyler mikroalbüminüri grubunda da normoalbüminüri grubuna göre yüksekti. Lojistik regresyon analizinde, serum miR-196a-3p ve miRNA-203 seviyeleri bağımsız olarak UAE ile ilişkilendirildi.

Sonuç: Artmış serum miR-203 ve miR-196a-3p seviyeleri, DN'nin bir belirteci olan UAE'nin bağımsız risk faktörleridir.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik Nefropati, MikroRNA, TGF-ß, VEGF-A

SS-13 DİYABETİK RETİNOPATİLİ HASTALARDA PROLİDAZ AKTİVİTESİ VE OKSİDATİF STRES PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Kerim Yüksel[1], Suzan Tabur[2], Sadettin Öztürk[2], Mustafa Araz[2]
[1]Birecik Devlet Hastanesi, Sağlık Bakanlığı
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı
Sadettin Öztürk / Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Diyabetik komplikasyonların gelişiminde ana mekanizma olan endotel hasarında oksidatif stresin rolü iyi bilinmektedir. Çalışmamızın amacı, diyabetik retinopatili hastalarda serum prolidaz aktivitesi ve bunun oksidatif stres parametreleri ile ilişkisini değerlendirerek, bu sistemlerin mikrovasküler komplikasyonların prognozu ve erken tedavisine yönelik yeni verilerin ortaya konulması sağlamaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği'nde sadece diyabet tanılı 30, diyabetik retinopati tanısı almış 30 proliferatif retinopatili ve 30 nonproliferatif retinopatili hasta ile yaş ve cinsiyet uyumlu 30 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Serum örneklerinde prolidaz aktivitesi ve oksidatif stres (tas,tos) düzeyleri ELISA yöntemiyle ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya alınan hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri benzerdi. Prolidaz ve TOS değerleri diyabetli grupta anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edildi(Sırasıyla p=0,000, p=0,016). TAS değerleri sağlıklı grupta anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edildi (p=0,000). Araştırmaya dahil edilen dört grup arasında prolidaz ve TAS değerleri arasında anlamlı farklılık tespit edildi (Sırasıyla p=0,000 ve p=0,000). Prolidaz seviyesi en yüksek nonproliferatif retinopatisi olan diyabetik grupta, en düşük sağlıklı grupta tespit edildi. TAS düzeyi en yüksek sağlıklı grupta, en düşük proliferatif retinopatisi olan diyabetik grupta tespit edildi. Bu gruplar arasında TOS değerleri açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0,081).

Sonuç: Sonuç olarak, bu bulgular serbest radikaller ve antioksidan kapasitenin, DM ve DR progresinde rol alabileceğini düşündürmektedir. Oksidatif stres ve kollajen yıkımında aktif rolü olan prolidaz enzim aktivitesi DM ve DR hastalarda yüksek bulunmustur. Prolidaz enzim aktivitesinin, özellikle DR hastalarda daha da anlamlı olarak yükselmis olması serum prolidaz aktivitesi ölçümünün, periferik dokulardaki kollajen doku hasarını tespit etmeyi mümkün kılabiliceği öngörülmektedir.

Anahtar Kelimeler: "diyabetik retinopati", "oksidatif stres", "prolidaz"

SS-16 TOKSİK ADENOM TANILI HASTADA COVİD-19 ENFEKSİYONU SONRASI GELİŞEN SUBAKUT TİROİDİT

Esma Gülsun Arslan Cellat[1] , Sadettin Öztürk[1] , Elif Melis Baloğlu Akyol[1] , Zuhal Bozkurt[2] , Suzan Tabur[1] , Mustafa Araz[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi / Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Hipertiroidizm,radyoaktifiyot alımındaki bulgularla ayırt edilebilen iki farklı mekanizmadan kaynaklanır.Düşük RAİ tutulumlu tirotoksikozu (tiroiditler),normal-yüksek RAİ tutulumlu hipertiroididen(Graves hastalığı,TMNG,Toksik Adenom)ayırmak mümkün olabilir.Birbirinin ayrıcı tanısına giren iki hastalığın;toksik adenom ve subakut tiroiditin birlikteliğini vakamızla sunmak istedik.Ayrıca hastada covid-19 enfeksiyonu sonrası subakut tiroidit tablosu geliştiği için kronolojik ilişki nedeniyle,covid-19'un subakut tiroidit başlangıcından sorumlu olabileceğini düşünmekteyiz.

Gereç ve Yöntem: Hastanın merkezimizde kan tetkikleri,ultrasonografi ve tiroid sintigrafisi ile değerlendirmesi yapıldı.

Bulgular: 54 yaşında kadın hasta,2014 yılında toksik adenom tanısı almış.Hastaya metimazol ve propranolol tedavisi başlanmış,ötiroid hale geldikten sonra ablatif tedavi önerilmiş (cerrahi-RAI), hasta kabul etmemiş.

26.08.2020 tarihinde,çarpıntı,boynun ön tarafında ağrı,şişlik şikayetleriyle merkezimize başvuran hastanın yaklaşık 1 ay önce covid-19 virüs enfeksiyonuna bağlı pnömoni nedeniyle hastanede yatarak tedavi aldığı,boynun ön tarafındaki ağrının bu dönemde başladığı öğrenildi.Taburculuk sonrası ağrısı geçmeyen ve şişliği olan hasta tarafımızca değerlendirildi.Hastanın muayenesinde tiroid sağ lobunda yaklaşık 3x4cm çapında ele gelen nodül mevcuttu,tiroid bezi hassas ve ağrılıydı,boğaz muayenesinde tonsillofarenjit saptanmadı.Hemogram normaldi,TSH:0,05 IU/L(ref:0,34-5,6), fT_4:1,16ng/dl(ref:0,61-1,45), fT_3:4,1pg/ml(ref:2,5-4,2), anti-TPO:negatif, anti-TG:negatif, TRAB:negatif, ESR:119mm/h, CRP:94mg/L(ref:0-5) (hastanın covid-19 enfeksiyonu tedavisi sonrası bakılan CRP:33mg/L, ESR:106mm/h).Tiroid ultrasonografisinde sağ tiroid lobunda üst anteriorda 13x29x40mm boyutunda,karışık ekojenitede nodül,sol tiroid lobunun tamamına yakınını dolduran,isthmusa uzanan 22x36x38mm boyutunda yaygın hipoekoik irregüler yamasal alanlar görüldü.Toksik adenom tanısı olan hastada subakut tiroidit tablosu geliştiği düşünüldü,ibuprofen 2x600mg başlandı.Metimazol tedavisi kesilip yedi gün sonra çekilen tiroid sintigrafisinde;tiroid bezi sağ lobda hiperaktif karakterde nodül, ekstranodüler kesimler suprese tiroid bezi görüntüsü elde edildi.Hastanın sintigrafisi de subakut tiroiditi destekliyordu.Tiroid sağ lobunda toksik adenom,sol lobdan isthmusa uzanan bölgede subakut tiroidit tablosu mevcuttu.

Hastanın 1 haftalık ibuprofen tedavisi sonrası ağrısı azalmış,crp:49 değerine gerilemişti.İbuprofen, metimazol ve propranolol tedavisinin devamı ve 10 gün sonra poliklinik kontrolüne gelmesi önerildi.

Sonuç: Toksik adenom,tiroid bezinde otonomi kazanmış,tiroid hormonlarını sekrete eden nodülün bulunmasıyla karakterize bir hastalıktır.Subakut tiroidit,genellikle viral üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben ortaya çıkan,kendini sınırlayan,ağrılı tiroid bezi hastalıklarındandır.Vakamızda tirotoksikoz ayrıcı tanısına giren toksik adenom ve subakut tiroidit birlikteliğini ve covid-19 enfeksiyonu sonrası subakut tiroidit gelişebileceğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Covid-19 , Subakut Tiroidit , Toksik Adenom

SS-18 HİPOFOSFATEMİK RAŞİTİZM NEDENİ İLE TAKİPLİ HASTADA GELİŞEN TERSİYER HİPERPARATİROİDİZM

Sadettin Öztürk[1], Mustafa Araz[1], Esma Gülsun Arslan Cellat[1], Suzan Tabur[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Enokrinoloji Bilim Dalı
Sadettin Öztürk / Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Enokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Rikets , büyümekte olan organizmanın, kalsifikasyona hazır iskelet sistemindeki mineralizasyonun gecikmesi sonucu ortaya çıkan bir durumdur. Hipofosfatemik rikets, D vitaminine dirençli riketsin önemli bir formudur. Bunun da en sık tipi X'e bağlı ailevi hipofosfatemik riketstir.Renal fosfat kaybı, anormal vitamin D metabolizması ve kemik mineralizasyonunda defekt ile karakterizedir.Bu vakamızda klinik ve laboratuar bulgularıyla hipofosfatemik rikets tanısı almış bir olgunun takiplerde tersiyer hiperparatirodizm gelişen ve cerrahi sonrası kür olan hastamızı sunduk.

Gereç ve Yöntem: Yirmi üç yaşında erkek hasta 10 yıl önce ellerde, bacaklarda güçsüzlük şikayetleri başvuruyor.Hipofosfatemi, hipokalsemisi ,hiperparatiroidisi ve alkalen fosfatazı yüksek saptanınca hipofosfatemik rikets ön tanısıyla yapılan genetik testinde PHEX mutasyonu pozitif saptanıyor.

Bulgular: Kalsitriol ve fosfat replasmanı başlanıp;kalsiyum yüksekliği ve parathormon düzeyleri dramatik artış gösterince; sekonder hiperparatiroidi zemininde tersiyer hiperparatiroidi açısından tetkik ediliyor.Kalsiyum; 12.8 mg/dl(8.8-10.6), fosfor;1.1 mg/dl(2,5-4,5), pth;469 ng/dl(12-88) ve 24 saatlik idrar kalsiyumu ve fosforu 209 ve 3100 mg/gün saptanınca paratiroid sintigrafisi çekiliyor ve adenom saptanıyor.Operasyon sonrası pth ve kalsiyum değerleri gerileyen hastaya kalsitriol ve fosfat tedavisi başlanıyor.

Sonuç: D vitaminine dirençli rikets kapsamında değerlendirilen hipofosfatemik rikets, fosfatın yetersiz alımı veya atılımının artması sonucu ortaya çıkmaktadır.Hastalarda hem fosfat kaybı hem de D vitamini direnci olduğu için tedavide aktif D vitamini ve fosfat replasmanı yapılmaktadır.Ancak hastalarda D vitamini direnci olduğundan parathormon düzeyleri yüksek seyredip uzun vade de sekonder hiperparatiroidi zemininde bezler otonomi kazanıp tersiyer hiperparatiroidizm gelişebilmektedir.Bizim vakamızda da olduğu gibi pth seviyeleri yüksek giden hastanın pth da hızlı yükselişler olup aynı zamanda kalsiyum yüksekliği de eşlik edip hipofosfatemisi derinleşince zaten primer hastalık olan hipofosfatemik riketsde var olan hipofosfatemi tedavisi kontrol altına alınamamış ve aktif D vitamini hiperkalsemi geliştiği için kesilmek zorunda kalınmıştır ve paratiroidektomi olmuştur.Bu veriler ışığında hipofosfatemik rickets/osteomalazi kendi başına kontrol altında tutulması zor bir hastalık olup; hastalığın seyrinde gelişebilecek tersiyer hiperparatiroidizm nadir görülsede akılda tutulmalı ve tedavi edilmezse primer hastalığın tedavisi yapılamayacağı gibi var olan kalsiyum, pth ve fosfor değerlerini daha da kötüleştirebilecektir.

Anahtar Kelimeler: d vitamini direci, hipofosfatemik rikets, tersiyer hiperparatiroidizm

SS-19 PSİKOZ OLARAK 3 YIL TAKİP EDİLEN İNSULİNOMA VAKASI

Sadettin Öztürk[1], Mustafa Araz[1], Sezin Doğan Çakır, Suzan Tabur[1],
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı
Sadettin Öztürk / Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı
Adıyaman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: Nöroendokrin tümörlerin büyük çoğunluğunu insülinomalar oluşturur. İnsulinoma, pankreas adacık hücrelerinden köken alan ve insülin sekrete eden nöroendokrin bir tümördür. Pankreatik endokrin tümörler arasında en yaygın olanı (%55) insülinomadır. Genellikle hayatın beşinci dekadında görülür. Tanı klinik belirtileri laboratuvarın desteklemesi ile konur ve yerin tespiti için görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç vardır. İnsülinomanın tedavisi mümkünse cerrahidir. Biz de 3 yıldır psikoz nedeni ile takipli doğuştan afazik olan insulinoma tanısı alan hastamızı sunduk.

Gereç ve Yöntem: 53 y erkek hasta çalışırken bayılması üzerine acile götürüldüğünde ölçülen kan şekeri 36 mg/dl olarak çıkınca hipoglisemi açısından tarafımıza yönlendiriliyor.Hastanın doğuştan konuşma engelli olduğu ve son 3 yıldır psikiyatri tarafından psikoz nedeni ile takipte olduğu öğreniliyor.Kardeşinden alınan anamnezinde 3 yıl öncesine kadar aktif şikayeti olmadığı öğreniliyor.Hastanın özellikle aç olduğu dönemlerde anlamsız davranışları,saldırgan tavırları ve halüsinasyonarı olduğu öğrenildi. Hastanın bayılması sonrası acilde ölçülen kan şekeri 36 mg/dl gelince hasta endokrinolojiye yönlendiliyor.

Bulgular: Hastanın servisde yattığında açlığının 2.saatinde kan şekerleri 34 mg/dl düşüp ölçülen c- peptit ve insülin değerleri yüksek çıkınca(tablo 1) hastaya endojen hiperinsülinemi nedeni ile dinamik panreas mr çekiliyor.Hastanın çekilen mr görüntülemesinde pankreas kuyruk kesimde 1 cm'lik lezyon saptanıyor ve ön tanıda belirtilen insulinoma ile uyumlu olarak raporlanıyor. Hastanın klinik, labaratuar ve görüntüleme bulguları insulinomayı destekleyince hastaya distal pankreatektomi yapılıyor ve patolojik tanısı nöroendokrin tümör, iyi diffrensiye,grade 2 olarak raporlanıyor.

Hipoglisemi anındaki değerler

Glukoz	33 mg/dl
Insulin	6,48 µg/dl
C-peptit	19,69 mU/L

Sonuç: İnsulinomalar nadir görülmekle birlikte tedavi edilmediğinde ciddi morbidite hatta mortaliteye neden olabilmektedir. Özellikle nöroglukopenik semptomlarla prezente olan hastalarda hipoglisemi etyolojide düşünülmelidir. Bizim vakamızda da olduğu gibi nöroglukopenik semptomlar hastayı psikoz tanısı aldırabilmekte ve hipoglisemin değerlendirilmesi hayati önem arz etmektedir

Anahtar Kelimeler: insulinoma, nöroglukopenik semptomlar, psikoz

SS-20 BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI VEYA BOZULMUŞ AÇLIK GLUKOZU OLAN BİREYLERDE KAPİLLEROSKOPİ BULGULARININ İNCELENMESİ

Zeynel Abidin Sayiner[1]
[1]*Gaziantep Üniversitesi*
Zeynel Abidin Sayiner / Gaziantep Üniversitesi

Amaç: Hem bozulmuş glukoz intoleransı hem de bozulmuş açlık kan glukozu kronik inflamasyon artığı durumlar olarak bilinmektedir. Mikrovasküler komplikasyonları değerlendirmede vidyo kapilleroskopi değerlendirilmesi yaygın olarak kullanılmaktadır. Yöntemin hızlı, düşük maliyetli ve kolay uygulanabilir olması avantajdır. Mikrovasküler alana en kolay tırnak yatağından ulaşilabilir. Bu çalışmada tırnak bölgesine uygulanan kapilleroskopi ile bozulmuş açlık kan glukozu veya bozulmuş açlık glukozu olan hastalarda kapilleroskopi bulgularını değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya Niğde Ömer Halisdemir Araştırma ve uygulama hastanesinesi Endokrinoloji ve Metabolizma kliniğine başvuran 25 bozulmuş açlık glukozu olan hasta, 25 bozulmuş glukoz toleransı olan hasta ve 25 sağlıklı birey alınmıştır. Çalışmaya alınan hastaların BAG veya BGT dışında herhangi kronik bir hastalığı yoktur. Kontrol grubu hastaları herhangi bir şikayeti olmayan polis okulu rutin taramaları için başvuran ve taramalarda herhangi bir hastalığa saptanmayan kişilerden seçilmiştir. Çalışmada tırnak kapiller ölçümün yanında hemogram ve rutin biyokimya değerleri, CRP, ESR, 75 gr OGTT, HbA1c değerlendirilmiştir. Normal dağılmayan değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişki Ki kare ile test edilmiştir. Analizlerde SPSS 22.0 paket programı kullanılmıştır ve $p<0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: March-OberHuber sınıflamasına göre kapiller bozukluk 14 hastada saptanmıştır. Kontrol grubunda herhangi bir kapiller bozukluk saptanmamıştır. Gruplar arasında cinsiyet bakımından anlamlı bir fark yoktu (p=0,856). Gruplar arasında yaş değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlendi (p=0,005). BAG ve BGT olan hasta grubu karşılaştırıldığında kapiller bozukluk saptanma açısından herhangi bir istatistiksel fark saptanmamıştır (p=0,566). BAG ve BGT olan hastlar ile kontrol grubu karşılaştırıldığında kapiller bozukluk açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,01$).

Sonuç: Çalışmada BGT veya BAG'u olan hastalarda sağlıklı bireylere göre kapiller bozuklukta artış saptanmıştır. Kapilleroskopi kullanımının basit maliyetsiz ve hızlı olması BGT veya BAG yanısıra Diyabetes Mellitus gelişen hastalarda da mikrovasküler hasarı değerlendirme de kullanılabileceği öngörüsünü açığa çıkarmıştır fakat daha çok hasta sayısı olan daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Bozulmuş açlık glukozu, Bozulmuş glukoz toleransı, Diyabetes mellitus komplikasyon, Kapilleroskopi

SS-21 KAYSERİ ŞEHİR HASTANESİNDE SON 1 YILDA TİROİD KANSERİ TANISI ALAN HASTALARIN ANALİZİ

Osman Başpınar[1]
[1]*Kayseri Şehir Hastanesi*
Osman Başpınar / Kayseri Şehir Hastanesi

Amaç: Tiroid kanserleri en sık görülen endokrin kanserlerdir. Sıklığı giderek artmaktadır. Genel de karşımıza nodül olarak çıkmaktadır. Nodül karakteristiklerinde bölgesel değişimler olabilmektedir. Amacımız kayseri ve çevresindeki tiroid kanseri tanısı alan hastaların radyolojik ve patolojik karakteristiklerini incelemektir.

Gereç ve Yöntem: Kayseri şehir hastanesinde son 1 yılda tiroid kanseri tanısı alan 74 hasta retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 48.0±12.0, 14'ü erkek (%18.9) ve 60 tanesi kadındı (%81.1). 73 tane papiller karsinom, 1 tane foliküler karsinom tanısı vardı. Papiller karsinom varyantları %43.2 klasik, %25.7 mikropapiller, %25.7 foliküler, %2.7 hurthle ve %2.7 onkositik varyanttı. Tümörlerin usg özelliklerine bakıldığında malign nodüllerin yeri % olarak 47.3 sağ, 28.4 sol, 1.4 istmus, 16.2 sağ+sol, 5.4 sağ+istmus, 1.4 sağ+sol+ismusta tespit edildi. Malign nodüllerin ortalama usg boyutu 17.1±10.2 mm, patoloji rapor boyutu 14.1±10.5 mm olarak tespit edildi. Bu nodüllerin %63.1'i hipoekoik, %23.1' i izoekoik, %13.8'i miks ekoda görüntülendi. TİİAB 'ta %70.8'i malign, %13.8 benign, %10.8'i önemi belirsiz atipi , %4.6'sı yetersiz tanıya sahipti. Patoloji raporlarında %13.5'inde lenf damar invazyonu var, %86.5 'inde yoktu. İnvazyon olan hastalarda yapılan boyun ve torkaks btde %5.8'inde şüpheli uzak metastaz tespit edildi. Hastaların %5.3ü radyoaktif iyot (RAI) almazken diğerleri almıştı. Post-Rai tarama yapılanlarda %2.9'unda uzak metastaz varken %97.1'inde yoktu.

Sonuç: Malign nodüller en çok tiroid sağ lobda, ortalama boyutu 2 cm den küçük, hipoekojen ve çoğunluğu düşük agresivitesi olan alt tipe sahipti. Erkeklere göre kadınlarda anlamlı yüksek oranda tespit edildi. Patolojide agresif özellikleri olan tümörlerin pre ve post rai görüntülemede uzak metastaz oranları düşüktü. O nedenle bu tarz tümörlerin rutin metastaz taraması gerekmeyebilir.

Anahtar Kelimeler: nodül, papiller karsinom, Tiroid kanserleri

POSTER BİLDİRİLER

PS-01 TEKRARLAYAN ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI, KABA YÜZ GÖRÜNÜMÜ VE BOY KISALIĞI:MUKOPOLİSAKKARİDOZ TİP 6

Sadettin Öztürk[1], Mustafa Araz[1], Esma Gülsun Arslan Cellat[1], Suzan Tabur[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı
Sadettin Öztürk / Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Mukopolisakkaridoz(MPS) tip 6, diğer adıyla Maroteaux-Lamy sendromu, değişen şiddetlerde somatik tutulum ve normal zeka ile karakterize, nadir görülen, multisistemik ve ilerleyici bir hastalıktır. N-asetil galaktozamin-4-sülfataz enzimi eksiktir.Hastalarda kaba yüz görünümü, kulak-burun boğaz problemleri, gelişme geriliği, spinal kord bası sendromları, eklem kontraktürü, organomegali, görme ve işitme sorunları, kalp ve solunum problemleri vardır . Bizde bu vakamızda, orta derecede mitral kapak yetmezliği ile birlikte tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonları geçiren MPS tip 6 hastamızı sunduk.

Gereç ve Yöntem: Yirmi yaşında bayan hasta çocukluk döneminde boy kısalığı, büyüme gelişme geriliği ve kaba yüz görünümü olması üzerine lizozomal depo hastalıkları açısından değerlendiriliyor.Yapılan enzim analizlerinden N-asetil galaktozamin-4 sülfataz enzim düzeyi 0 µmol/g/saat(10-50) olarak saptanınca hastaya mukopolisakkaridoz tip 6 (Moroteaux-Lamy sendromu) tanısı konuluyor.

Bulgular: Öyküsünden tekrarlayan üst yolunum enfeksiyonları olduğu bu sebeple tedavi gördüğü ve kulak burun boğaz tarafından tonsillektomi geçirdiği öğreniliyor.Hastanın diğer bulgularından korneal opasiteleri , uyku apne sendromu ve çekilen ekokardiyografide mitral yetmezlik saptanmış olup eş zamanlı kardiyoloji tarafından medikal takip edilmektedir.Hastaya tedavi olarak 1 mg/kg/haftadan intravenöz galsulfase veriliyor.

Sonuç: MPS tip 6, 5. kromozomdaki ARB gen mutasyonuna bağlı N-asetilgalaktozamin-4-sülfataz enzim eksikliği ile ortaya çıkan, pek çok doku ve organda dermatan sülfat ve kondroitin sülfat birikimi ile karakterize otozomal resesif geçişli metabolik bir hastalıktır. Dünyada tüm MPS tiplerinin sıklığı 1/25000 ile 1/500000 arasındadır ve bunların da %1'ini MPS tip 6 oluşturmaktadır.Bu hastalar klinikte makrosefali, mandibula anormallikleri, makroglossi,korneal birikim, üst ve alt hava yolu obstrüksiyonu, restriktif akciğer hastalığı, kapak yetmezlikleri (en çok mitral kapak),hepatosplenomegali, ve kifoz, skolyoz gibi sorunlarla karşımıza çıkabilir.Bizim vakamızda da kaba yüz görünümünün yanında tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları, mitrak kapak yetmezliği ve solunum sistemi şikayetlerinin olması MPS tip 6'nin klinik bulgularını göstermekte olup enzim replasman tedavisiyle enfeksiyonların azalmış olması ve mevcut durumda aktif şikayetinin olmaması tedavisi olan nadir bir hastalığın tanı alabildiğinde enzim replasman tedavisini ve hastanın ona ulaşmasının önemini ayrıca ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: Moretaux-Lamy, mukopolisakkaridoz, tip 6

PS-02 KİLO KAYBI VE HİPERKORTİZOLİZM: CUSHİNG SENDROMUNUN NADİR BİR NEDENİ OLARAK ADRENOKORTİKAL KARSİNOM

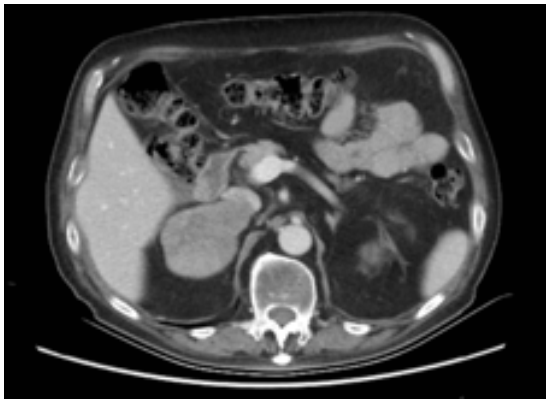
Elif Melis BALOĞLU AKYOL[1], Sadettin ÖZTÜRK[1], Esma Gülsun ARSLAN CELLAT[1], Suzan TABUR[1], Mustafa ARAZ[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Amaç: Adrenal kortikokarsinom nadir görülen, kötü prognozlu bir malign tümördür. I·nsidansı milyonda 1–2dir. Çogˆunlukla 30–50 yaş arasında görülüp; kadınlarda daha sıktır. Genellikle sporadiktir, ancak ailesel sendromlarla birlikte de görülebilir. Adrenal kortikokarsinomların yaklaşık %40'ı nonfonksiyonel; yaklaşık %30'u kortizol,%20'si androjen,%10'u östrojen,%2'si aldosteron ve %35i de birden fazla hormon salgılar. Fonksiyonel adrenal kortikokarsinomalı olgular steroid hormon üretimine bağlı klinik tablolar nedeniyle daha erken tanı alırlar. Burada hiperkortizolizmin nadir bir nedeni olarak adrenokortikal karsinomlu vakamızı sunduk.

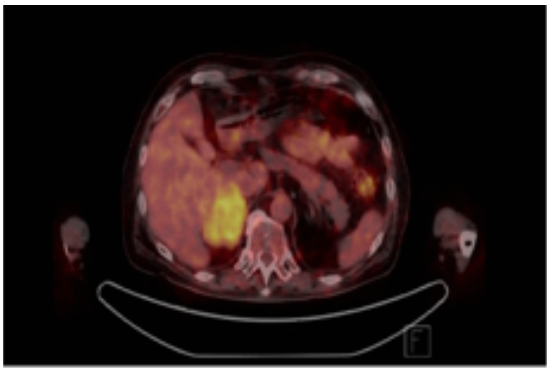
Gereç ve Yöntem: Halsizlik, karın ağrısı ve kilo kaybı şikayetiyle başvuran Tip 2 diyabetik 63 yaşında erkek hasta tetkik edildi.

Bulgular: Hastanın yapılan tetkiklerinde BT'de (resim 1) sağda 7x5cm sürrenal kitle saptandı. Yapılan tru-cut biyopside adrenokortikal karsinom ve Ki-67 indeksi %10 saptanmış; çekilen FDG-PET'te (resim 2), sağ sürrenal lojda kitle (SUVmax:11.3), rektosigmoid alanda hipermetabolik görünüm (SUVmax:17.4), her iki akciğerde dansite artışları izlenmiş (SUVmax:6.7); kolonoskopi normal bulunmuş.Fonksiyonelliği araştırılan hastada bazal kortizol 30.2 µg/dL, ACTH 9.58 ng/L, DHEA-S > 1000 µg/dL bulundu; düşük ve yüksek doz deksametazon supreyon testinde baskılanma olmadı. Sürrenalde kortizol ve androjen aksı dışında patoloji saptanmadı. 5x4 cm'lik kitle total eksize edilen hastanın patolojisi adrenokortikal karsinom, Ki-67 proliferasyon indeksi %5-10 saptandı.

Resim 1



Resim 2



Sonuç: Adrenal kortikokarsinomlar genellikle fonksiyonel olmaması nedeniyle büyüyüp bası bulguları oluşturana kadar sessiz kalabilmektedir. Gürültülü tablo genellikle kortizol üretenlerde görülür ve hiperkortizolizmi olan hastada kilo kaybı adrenokortikal karsinom açısından uyarıcıdır. Sürrenal kitle varlığında hastada virilizasyon veya hipokalemi gibi bulgular olmasa bile kitlenin fonksiyonelliği mutlaka araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: sürrenal, sürrenal karsinom, sürrenal kortikokarsinom

PS-03 NADİR BİR İNFERTİLİTE SEBEBİ;KLİNEFELTER VARYANTI 48 XXYY VAKASI

Sadettin Öztürk[1] , Mustafa Araz[1] , Esma Gülsun Arslan Cellat[1] , Suzan Tabur[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Klinefelter sendromu ilk tanımlanan kromozom bozukluğu olup temel olarak hipergonadotropik hipogonadizm ve önükoid vücut yapısı ile karakterizedir. Sıklığı 500-1000 canlı doğumda biridir. 48,XXYY anöploidisinin prevalansı ise 50.000 canlı doğumda bir olarak bildirilmiştir .İlk olarak 1960 yılında Muldal ve Ockey bu sendromu Klinefelter sendromunun sitogenetik bir varyantı olarak düşünmüşlerdir . Klinefelter sendromunun genel özelliklerini uzun boy, önükoid vücut yapısı, jinekomasti, azalmış testis volümü, yetersiz yüz ve pubik kıllanma, kişilik ve davranış problemleri olarak sıralayabiliriz. Günümüzde 48 xxyy vakaları farklı bir klinik ve genetik durum olarak kabul edilmektedir. Fenotipik olarak birçok yönü ile Klinefelter sendromuna benzemekle beraber özellikle zeka geriliği ve psikiatrik bozukluklar ile ayrılmaktadır .48,XXYY erkekler Klinefelter sendromunun birçok fenotipik özelliğini taşırlar, ancak mental retardasyon ve psikiyatrik hastalıkların daha sık ve ciddi olması ile Klinefelter sendromundan ayrılırlar .Biz de bu vakamızda sınırda mental retardasyonu olan ve atipik olarak uzun boylu olmayan ve fazla kilolu infertil 48 XXYY hastamızı sunduk.

Gereç ve Yöntem: 35 yaşında erkek hasta bilateral memede büyüme şikayeti ile başvurdu.Anamnezde sabah sertliği olmadığı, cinsel isteksizlik olduğu ve çocuk sahibi olamadığı saptandı.Fizik muayenede boy;167 cm kilo:78 kg,vücut kitle indeksi;27.9 olarak saptanıyor.Sekonder seks karakterlerinden pubik kıllanmanın olmadığı, jinekomastisi olduğu saptandı.Skrotal usg'de bilateral testisler küçük saptanmıştır.

Bulgular: Hipergonadotropik hipogonadizmi olan hastanın prolaktin normal aralıkta olup(Tablo 1),spermiyogramda sperm saptanmayıp aynı zamanda psikiyatri tarafından değerlendilmesinde zeka seviyesinin sınırda olduğu saptanıyor.Hipergonadotropik hipogonadizmi olan hastadan karyotip analizi isteniyor ve 48 xxyy olarak raporlanıyor.

Labaratuar bulguları

FSH	39 U/L(1.3-19)	Prolaktin	97 ng/dl(175-781)
LH	12.2 mIU/L(1.2-14)	Testesteron	6 ng/ml(3.3-26)

Sonuç: 48,XXYY sendromu uzun boy, agresif davranışlar ve mental retardasyon ile karakterize bir hipergonadotropik hipogonadizm formudur.Bugüne kadar 100'ün üzerinde olgu bildirilmiştir.Klinefelter sendromunda zeka geriliği nadir görülürken, 48,XXYY sendromunda olguların %26'sında zeka geriliği ve hemen tamamında öğrenme güçlüğü saptanmaktadır. Vakamızın sınırda zeka geriliği olması ancak bunun yanında uzun boy, ünokoid vücüt yapısı gibi klinefelter sendromunun tipik bulgusu olmaması fenotipin değişken olabileceği açısından önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: 48 xxyy , hipogonadizm , klinefelter

PS-04 RENAL-İNFRARENAL DÜZEYDE RETROPERİONEAL PARAGANGLİOMA; OLGU SUNUMU

Sadettin Öztürk[1], Mustafa Araz[1], Suzan Tabur[1]
[1]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Amaç: Ekstraadrenal feokromasitoma veya paraganglioma az rastlanan nöroektodermal tümörlerdir.Bu tümörler sıklıkla bulundukları yerlere göre adlandırılırlar (karotid cisim tümörü, karotid paraganglioma, juguler paraganglioma, vagal, retroperitoneal paraganglioma gibi). Retroperitoneal paragangliomalar, genelde çocuk yaşlarda ortaya çıkar ve genelde fonksiyoneldir.Hipertansiyon, baş ağrısı, terleme, karın ağrısı, çarpıntı en sık görülen semptomlardır. Bu olgu sunumunda fonksiyonel retroperitoneal bir paraganglioma vakasının tanı ve tedavisi tartışıldı. .

Gereç ve Yöntem: Elli üç yaşında erkek hasta, 6 aydır tansiyonlarının yüksek seyretmesi ve ilaçlara rağmen düşmemesi nedeni ile başvurdu.Hasta ACE inhibitürü, tiazid ve kalsiyum kanal blokorü kullanmaktaydı.Öyküsünde tansiyonlarının ataklar şeklinde yükseldiğinden de bahsetmekteydi.Hastanın takiplerde tansiyonlarının 160/100 mm hg civarında seyrettiği görüldü.

Bulgular: Yapılan 24 saatlik idrarda metanefrin 308 µg/gün(0-20), normetanefrin 2282 µg/gün(100-500),vanil mandelik asit 27 mg/gün olarak saptandı. Çekilen abdomen bilgisayarlı tomografide infrarenal düzeyde sağ paraaortik alanda 75*90 mm boyutlarında kitle lezyonu(paraganglioma) saptanıyor. Sağ fonksiyonel infrarenal retroperitoneal paraganlioma tanısı konulup opere ediliyor.Patolojisi kromogranin ve sinaptofizin ile pozitif reaksiyon gösteren kitlenin Ki-67, prliferasyon indeksi %1 olarak raporlanıyor.Hastanın kontrollerinde tansiyonları gerilemiş olup anti-hipertansif ilaç ihtiyacı kalmamıştır.24 saatlik katekolaminleri normal saptanmıştır.

Sonuç: Retroperitoneal paragangliomalar, çocuk yaşlarda ortaya çıkan, %15-%24'ü fonksiyonel ve yavaş progresyon gösteren tümörlerdir.Bu tümörler genelde abdominal aorta ve vena cava inferior arasında, bu iki yapıya genelde invazyon göstermeyen bir konumda bulunurlar.Çoğu tümörler (fonksiyonel) hormonal olarak aktiftir ve klinik bulgular katekolamin aşırı salgılanması ile ilişkilidir. Bulgular baş ağrısı, terleme, çarpıntı ve hipertansiyonu içerir. Paragangliomalar beynin tabanından mesaneye kadar her yerde oluşabilir. Bizde bu vakamızda da uzun yıllar anti-hipertansif tedavi kullanmış ve son zamanlarda tansiyonları ilaçlarla kontrol edilemeyen,ataklar halinde tansiyon yükselmeleri tarifleyen hastada yapılan görüntüleme teknikleriyle infrarenal düzeyde paraaortik alanda saptanan paraganlioma olgusunu sunduk.Paraganliomalar daha çok 2. ve 3. dekatta görülmesine rağmen bizim vakamız ileri yaştaydı. Sonuç olarak ileri yaşta da olsa dirençli hipertansiyonda paraganlioma vakalarının olabileceği ve nadir görülse de tanı konulduğunda hastanın ilaca gereksinimini ortadan kalkabilecek kadar normotansif ve ataksız bir tansiyonun olabileceği açısından hayati önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: infrarenal-paraaortik , paraganglioma , retroperitonea

PS-05 GÜNLÜK >300 IU INSÜLIN KULLANMASINA REĞMEN HBA1C DEĞERLERI %14, MEDIKAL TEDAVIYE DIRENÇLI VE BARIATIK-METABOLIK CERRAHIYYE ILE HAZIRDA HIÇ BIR ILAÇ KULLANMAYAN A1C %5.2 OLAN ZOR DIYABET OLGUSU

Hidayet Memmedzade[1], Elşad Rzayev[2], Azer Bağırov[3]
[1]Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[2]HB Güven Klinik, Bariatrik ve Metabolik Cerrahiyye Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[3]Merkezi Klinik Hastane, Psikiyatri ve Ruh Sağlığı bölümü, Azerbaycan, Bakü.

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

YÖNTEM-OLGU: Otuz bir yaşında evli kadın hasta, 7 yıldır tip 2 diabetes mellitus (DM) tanısı ile takip edilmektedir. Oral antidiyabetik'lere yeterli yanı alınamadığı için 7 yıldır

insulin tedavisi kullanıyor. Buna ragmen yılardır kan şekeri regülasyonu sağlanamamış. Günlük insulin ihtiyacı 300 IU den daha fazla olması nedeniyle sekonder diyabet nedenleri açısında tetkikler istendi ve herhangi bir patoloji saptanmadı. Anti-insulin antikorları negatifdi. C-peptid düzeyi değerlendirildi ve pankreas beta hücre rezevinin yeterli olduğu düşünüldü, Diyabetin mikrovasküler ve makrovasküler komplikasyonları tarandı ve herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastanın psikiyatrik değerlendirilmesinde herhangi bir psikopatoloji düşünülmedi. Yüksek dozlarda insulin tedavisine ragmen kontrolsüz diyabeti olması nedeniyle metabolik.cerrahisi yapıldı. Operasyon sonrası tüm antidiyabetik ilaçları kesildi.. Operasyondan 3 ay sonraki HbA1C düzeyi %5.2 olarak saptandı. 3 ay içinde belirgin bir kilo kaybı sağlandı.

BULGULAR: Hastamız takibimiz altında sadece diyet ve egzersizle kan şekerleri normal düzeylerde seyretmektedir..

TARTIŞMA VE SONUÇ: Kontrolsüz tip 2 diyabeti olan obez hastalarda pankreas beta hücre rezervleri yeterliyse metabolik cerrahi tedavi de alternatif bir seçenek olabilir.

Anahtar Kelimeler: Diabetes mellitus, metabolik cerrahi, obezite

PS-06 İLERI YAŞTA TEDAVIYE DIRENÇLI İDIOPATIK TIP 1 DIYABET OLGUSU

Hidayet Memmedzade
Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,

GİRİŞ VE AMAÇ: İleri yaşta ciddi hiperglisemi ile başvuran idiopatik tip 1 diyabet tanısı koyduğumuz olguyu sunmak.

YÖNTEM-OLGU: Kilo kaybı, poliuri ve polidipsi şikayetleriyle acile başvuran 68 yaşında bayan evli hasta kan şekeri 681 mg/dl saptanması üzerine hastaneye yatırıldı. Hastanın mevcut şıkayetleri son 3 haftadır mevcutmuş. Hastaya bazal-bolus insülin tedavisi başlanmasına rağmen kan şekerleri 200 mg/dl üzerinde seyretmesi üzerine kısa bir süre IV insülin infüzyon tedavisi verildi. Biyokimya tetkiklerinde HbA1C %15.7, C-peptid- 0.31saptandı. Bunun dışında tüm tahlileri normal geldi. Özgeçmişi ve soygeçmişinde bir özellik yoktu, Fizik muayenesinde vücut kitle indeksi 23.3 kg/m2, kan basıncı 120/80 mmHg saptandı, tiroid palpe edilemdi. AntiGAD, adacık hücre antikoru ve anti insulin antikorları negatif saptandı. Hasta bazal-bolus insülin tedavisiyle (insülin aspart 22-24 IU+insülin degludek 30 IU) taburcu edildi ve 2 ay sonra kontrole geldiğinde HbA1C düzeyleri %7.3 ve C-peptid 0.4 gelmesi üzerinde idiopatik tip 1 diyabet tanısını konuldu.

BULGULAR: Hazırda hastamız bazal-bolus insülin terapisi almakla, diyetine uyum göstermekte ve günlük fizikal aktivitesini yaparak tedavisinden memnun hayatını devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Sık rastlanmasa da, ileri yaşlarda diyabet tanısı konulan hastalarda idiyopatik tip 1 diyabet'de akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1 diabete mellitus

PS-07 MENTAL RETARDASYON, BOY KISALIĞI ILE PREZENTE NADIR BIR OLGU: CORNELIA DE LONGE SENDROMU

Hidayet Memmedzade
Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Azerbaycan, Bakü,

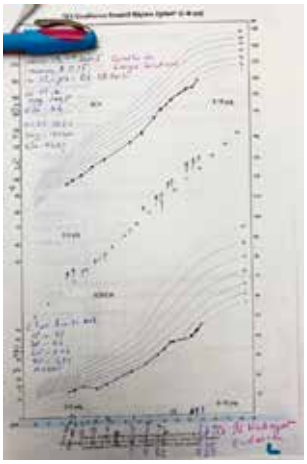
GIRIŞ VE AMAÇ: Boy kısalığı ve mental retardasyon ile prezente 15 yaşında, erkek hastada nadir Cornelia de Longe tanısı koyduğumuz vakayı sunmak.

YÖNTEM-OLGU: Boy kısalığı ve zeka geriliğine nedeniyle başvuran hastanın soygeçmişi ve özgeçmişinde bir özellik yoktu, sağlıklı bir ablası vardı. Anne ve babası akraba değildi. Boy 3 p altında (-2SDS), kilo 3 p, genetik potansiyel boyu 167 cm'di. Rutin biyokimya tetkikleri, tiroid fonksiyonları, hipofiz hormonları normaldi. Batın ve tiroid ultrasonografisinde bir özellik yoktu.GH stimülasyon (Clonidinle) testi sonucu GH yanıtının olmaması, IGF-1düzeyinin alt persentilde olması ve kemik yaşının takvim yaşından küçük olması nedeniyle izole büyüme hormon eksikliği düşünüldü. Zeka geriliği, mikrosefali, basık burun kökü, mikrognati, gür ve birleşik-synophrys kaşlar, uzun kiprikler, antevert burun delikleri, ince, konkavitesi aşağı bakan üst dudak gibi karakteristik yüz görünümü bizi Cornelia de Longe sendromu düşündürdü ve moleküler genetik tarama yapıldı. 46XY karyotipine sahip hastada SMC1A geninin 213c DNA nukleotit pozisyonunda C>T yer değişimi heterozigot olarak saptandı ve bu değişim p.Arg711Trp aminoasit mutasyonuna neden olarak Cornelia de Longe sendromu ile ilişkiliydi. Hafif skolyoz dışında ekstremiteler, kardiyovasküler, nöromüsküler, göz, kulak-burun, solunum sisteminde bir problem saptanmadı. Psikolojik yönden destek için psikiyati ile konsulte edildi. GH yetersizliği için somatotropin kalem uygun dozlarda ayarlandı ve hastamız son 5 yıl içinde GH tedavisi almaktadır. Güncel boy ve kilosu alt persentillerde normal, ergenlik evresi tanner 4.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ne kadar nadir görülse de boy kısalığı ve mental retardasyonla gelen çocuklarda Cornella de Longe sendromunu her zaman akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Cornelia de Longe sendromu, SMC1A geni, GH

Cornelia de Longe sendromu boy, kilo persentil takipi



Cornelia de Longe sendromu boy, kilo persentil takipi

Moleküler genetik raporu (CdL sendromu)



Moleküler genetik raporu (CdL sendromu)

PS-08 CUSHING HASTALIĞI ILE BIRLIKTE ZOR EKTOPIK CUSHING SENDROMU OLGUSU

Hidayet Memmedzade[1], Fuad Novruzov[2], Khayyam Eyvazov[3], Akberov Azer[4], Elnur Mehti[5], Parviz Kuliyev[6], Mehmet Aşık[7], Ziya Selimov[8], Aghakişi Yahyayev[9], Özgür Kocamaz[10], Elmar Mammadov[11], Mahir Memmedzade[12]
[1]Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, Azerbaycan, Bakü,
[2]Ulusal Onloloji Merkezi, Nükleer Tıp Bölümü, AD
[3]Ege hospital, Endokrin ve Metabolizm Hastalıkları BD [4]Cumhuriyet Tedavi ve Tanı Merkezi, Beyin Cerrahiyesi, AD [5]Ulusal Onloloji Merkezi, Nükleer Tıp Bölümü, AD
[6]Baku Medical Plaza, Radyoloji AD, Azerbaycan, Bakü
[7]Med Era hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları BD, [8]Baku Medical Plaza Hospital, Kardioloji Bölümü, AD [9]Cumhuriyet Tedavi ve Tanı Merkezi, Radyoloji AD
[10]Baku Medical Plaza Hospital, Kalp ve Damar Cerrahisi AD
[11]Bona Dea Hospital, Torakal Cerrahi Bölümü, Azerbaycan, Bakü
[1] Baku Medical Plaza Hospital, Oftolmoloji AD, Azerbaycan, Bakü

GIRIŞ VE AMAÇ: Cushing hastalığının tüm karakteristik bulguları ile başvuran tanı ve tedavide zorlandığımız ektopik Cushing sendromlu bir olguyu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM-OLGU: 38 yaşında evil erkek hasta, hipertansiyon, obezite, sırt ağrıları, görme bozukluğu, yüz kızarıklığı, cildinde ciddi çatlaklarla kliniğimizee başvurdu. Hastanın boyu 179 cm, vücut ağırlığı 110 kg, vücut kitle indeksi-34.3 kg/m^2 olarak ölçüldü. Soygeçmişinde bir özellik yoktu. Özgeçmişinde 2 yıl önce dış merkezde koroner anjiografi ve stent anjioplastisi yapıldığı öğrenildi. Dekzametazon süpreyon testlerinde baskılanma olmaması, hipofiz MR tetkikinde hipofizde 8*6*7 mm çapında mikroadenom saptanması üzerine CRH +IPSS testi (injeksiyon sonrası periferik sağ ve sol petrosal sinüs örneklerinde ACTH >2000 pg/ml saptandı) yapıldı. Cushing hastalığı tanısı konulması üzerine iki kez transsfenoidal hipofiz cerrahisi yapıldı. Cerrahi materyalin immünoistokimyasal boyamasında ACTH pozitif saptandı. Kemik mineral yoğunluğu değerlendirilmesinde sekonder osteoporoz (-Z scoru-2.6) mevcuttu. Hastanın takiplerinde dekzametazon süpresyon testlerinde süpresyon saptanmadı. Hipertansiyon atakları devam etmekteydi. Yapılan incelemelerde her şeyin doğru yapılmasına reğmen şikayetlerin devam etmesi bizi yeni bir NET odak aktarışına sevg etdi.Torakal kontrastlı BT sol akciyer alt pay laterobazal segmentinde 16*10 mm boyutlarda solit lezyon+ ciddi tip III aorta disseksiyon, sağ eksternal iliak arter ve superfisiyal femoral arterde total tromboz saptandı. 68Ga-DOTATATE PET/KT tetkikinde sol akciğer alt lob laterobazal segmentde 1.5 cm çapında patoloji karakterde 68Ga-DOTATATE tutulumu izlendi. Ektopik Cushing sendromu tanısı konuldu. Cerrahi kararı verilen hasta düşünmek için zaman istedi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Her ne kadar nadir görülse de Cushing hastalığ ile beraber ektopik Cushing sendromu da olabileceğini unutmamak gerekir.

Anahtar Kelimeler: Ektopik Cushing sendromu, ACTH, 68Ga-DOTATATE

PS-09 ONYILDAN FAZLA BIR SÜREDE YAYGIN KEMIK AĞRILARIYLA PREZENTE, YANLIŞ TANILAR ALAN, SONUÇDA BAŞARILI BIR TEDAVIYLE TÜM ŞIKAYETLERINE VEDA EDEN AKROMEGALI OLGUSU

Hidayet Memmedzade[1], Tural Rehimli[2], Parviz Kuliyev[3], Mahir Memmedzade[4]
[1]Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[2]Baku Medical Plaza Hospital, Beyin cerrahisi Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[3]Baku Medical Plaza, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[4]Baku Medical Plaza Hospital, Oftolmoloji Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü.

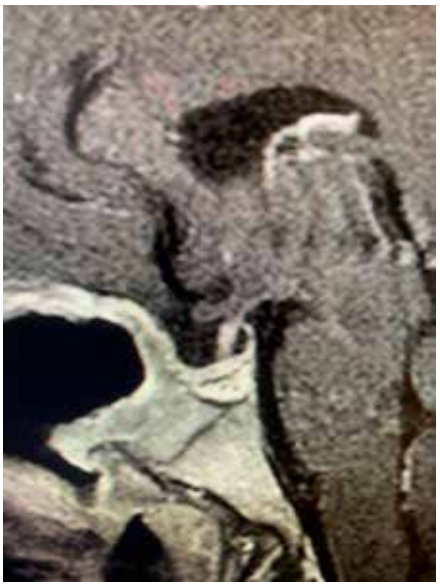
GİRİŞ VE AMAÇ: On yıldan daha fazla süredir yaygın kemik ağrısı şikayeti ile başvuran ve akromegali tanısı koyduğumuz 55 yaşında olguyu sunmayı amaçladık.

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

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ne kadar nadir görülse de, yaygın kemik ağrıları zamanı sinsi seyrli, zamanla irelleyen Akromegali olgusu da ola bileceyini hatırlatmak istedik.

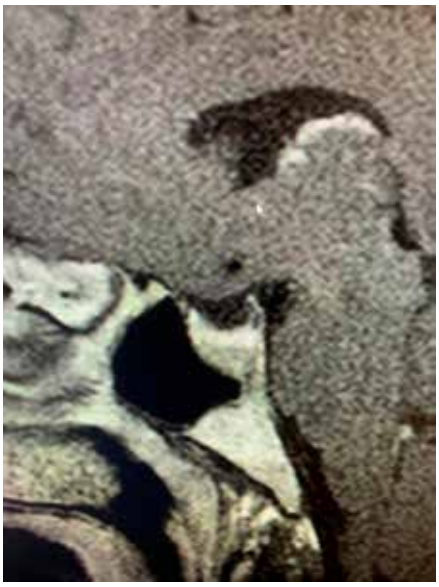
Anahtar Kelimeler: Akromegali, GH, IGF-1

Tedaviden 1 ay sonra Hipofiz MR görüntü



Tedaviden 1 ay sonra Hipofiz MR görüntü

Tedaviden önceki Hipofiz MR görüntü



Tedaviden önceki Hipofiz MR görüntü

PS-10 BOY KISALIĞI, SANTRAL OBEZITE ILE PREZENTE ZOR YUVENIL PROLAKTINOMA

Hidayet Memmedzade[1], Tural Rehimli[2], Parviz Kuliyev[3], Mahir Memmedzade[4]
[1]DBaku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[2]Baku Medical Plaza Hospital, Beyin cerrahisi Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[3]Baku Medical Plaza, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,
[4]Baku Medical Plaza Hospital, Oftolmoloji Ana Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü.

GIRIŞ VE AMAÇ: Boy kısalığı, santral obezite ile prezente genc yaşta zor prolaktinoma tanısı koyduğumuz vakayı sunmak.

YÖNTEM-OLGU: Hastamız 14 yaşında erkek hasta obezite şikayetleriyle ilgili kliniğe başvurdu. Soy ve öz geçmişinde bir özellik yok. Akraba evliliği yok, zekası iyi, puberte I Tanner evresi olarak değerlendirildi. Boy kısalığı, 3p altında boy-142sm,(-2SDS), kilo 25 p, santral obezite-bel çevresi 103 sm, hafif ginekomastisi mövcut. Yapılan tetkiklerde rutin biokimya, tiroid, hipofiz ve periferik hormonları yaşa uyumlu, fakat prolaktin değerleri >200.0 ng/ml yüksek geldi. 1mg DST negatif, el filmi xronoloji yaşa uyumlu. Çekilen Hipofiz MR 39*33*30 mm boyutlarda intra-,para-, supracellar dağılımlı makroadenoma, sella deformite, optik kiazma kompressiyası mevcuttu. Görme alanında laterallardan tutulum, optik sinir papilyarödemi raporlandı. Prolaktinoma tanısı koyduğumuz durum hasta yakınları ile konuşuldu, onların israrıyla medikal tedaviye asla zaman kayb etmeden, beyin cerrahına yönlendirildi. Hastaya endonazal, transfenoidal hipofiz cerrahiyyesi yapılarak adenom total olarak çıkarıldı. Patoloji cevab-prolaktin ekspressiyası gösteren atipik hipofiz adenomu ile uyğun, IHK boyamada Ki-67 proliferasiya indeksi %8-9 olarak raporlandı. Postoperasyon hali stabil seyr etdi. 2 sonrakı hipofiz MR lezyon yok, post operativ bulgular mövcut. Diger hipofiz hormonlarında bir yetersizlik görülmedi. Hale hastanın prolaktin geğerleri yüksek seyr edince Kabergolin tedavisine başladık. Hastaya artan dozlarda Kabergolin 2.0 mg/hafta olmakla vermekdeyiz, halen 3 aylık tedaviye reğmen prolaktin 305.3 ng/mL olarak devam etmekde. Postoperasyon görme düzeldi, diyetin etkisiyle 5 kg zayıflama oldu, böyüme süreti, kilo, puberte kontrolu yapılarak, prolaktinoma için medikal tedavi devam etmekde.MEN-1 tarama gen dizi analiz sonuçu negatif geldi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Bu yaşlarda zor prolaktinoma vakalarının ne kadar nadir görülse de boy kısalığı ve santral obeziteyle prezente olduğunu hatırlatmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Prolaktinoma, Ki-67 indeksi

Tedaviden 2 ay sonra çekilen kontrastlı Hipofiz MR



Tedaviden 2 ay sonra çekilen kontrastlı Hipofiz MR



Tedaviden önce çekilen kontrastlı Hipofiz MR

Tedaviden önce çekilen kontrastlı Hipofiz MR

PS-11 CUSHING HASTALIĞI VE KONJENİTAL ADRENAL HİPERPLAZİ BİRLİKTELİĞİ

Hidayet Memmedzade
Baku Medical Plaza Hospital, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Azerbaycan, Bakü,

GİRİŞ VE AMAÇ: Nadir görülen Cushing hastalığı ve non-klasik konjenital adrenal hiperplazi birlikteli olan bir olguyu sunmayı amaçladık.

YÖNTEM-OLGU: 52 yaşında kadın obezite, tüylenmede artma şikayetleri ile kliniyimize bavurdu. 8 yıl önce obezite ve hipertansiyon nedeniyle tetkik edilirken Cushing hastalığı tanısı almış ve transfenoidal hipofiz cerrahisi olmuş. Operasyon sonrasında kilo vermiş, antihipertansif kullanmayı bırakmış. 4 yıl önce TAH+BSO operasyonu geçirmiş. Hasta yine obez, vücut kitle indeksi 36 kg/m2. Hirşutizm mevcuttu. (Ferriman-Gallwey skorlması 10). Soygeçmişinde bir özellik yoktu.

Postmenopozal dönemde başlayan hirşutizm nedeniyle yapılan tetkiklerinde ACTH-67 pg/ml, bazal-17- OH PRG-8 ng/dl olarak saptandı. Diğer laboratuvar tetkiklerinde özellik yoktu. Hastaya Synacten 0.25- kısa etkili i.v. ACTH stimulasyon testi yaptıldı. İlaçdan 30 dk sonra 17-OHP 58 ng/dl gelmesi üzerine non-klasik konjenital adrenal hiperplazi tanısı konuldu Bazal kortizolu 7 ng/ml, test sonrası 19 ng/ml gəldi. Hastanın ultrason, hipofiz, adrenal MR gibi ileri radyoloji tetkiklerinde, kardiyoloji muayenelerinde patoloji saptanmadı. Daha ileri moleküler ve genetik taramaların yapılmasını hasta istemedi. Hastaya spirinolakton (Aldokton) 100 mg/gün verildi. Bir müddet bu ilaçı kullanıp tüylenmesi azalmasında memnun kalan hastamız sonra onu da kendi isteği ile bıraktı. Kontrollere geldiğinde hayat tarzı değişiklikliğini uygulayarak ciddi kilo verdi ve tüylenmenin kilo ile ilişkisini de fark ettiğini söyledi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: Ne kadar nadir görülse de Cushing hastalarında kongenital adrenal hiperplazi birlikteği olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cushing hastalığı, KAH