VIII. KLİNİK ENDOKRİNOLOJİ VE DİYABET KONGRESİ

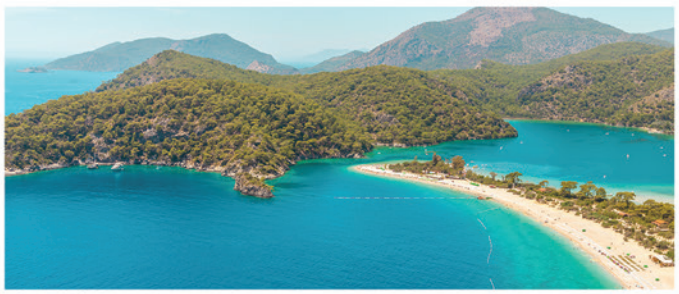
23-27 EYLÜL 2026

Hilton Dalaman - Sarıgerme



BİLDİRİ KİTABI







GENX KONGRE

www.keddkongresi.org

KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği

23 EYLÜL 2026, ÇARŞAMBA

SALON A	
14:00-15:00	**Girişler & Kayıt İşlemleri**
15:00-16:15	**KEDD KILAVUZ 2026-I** **Oturum Başkanları:** *Zeynel Beyhan, Adnan Gökçel*
15:00-15:20	**Tedavi Hedefleri ve İzlem** *Pelin Tütüncüoğlu*
15:20-15:40	**Oral Antidiyabetikler** *Özgür Keşkek*
15:40-16:00	**Enjektabl Antidiyabetikler** *Derun Taner Ertuğrul*
16:00-16:15	Tartışma
16:15-16:30	**KAHVE ARASI**
16:30-17:30	**KEDD KILAVUZ 2026-II** **Oturum Başkanları:** *Mustafa Araz, Ramazan Sarı*
16:30-16:50	**A1c Temelli Tedavi Yaklaşım** *Hakan Korkmaz*
16:50-17:10	**Organ Koruyucu Temelli Yaklaşım** *Habib Bilen*
17:10-17:30	Tartışma

24 EYLÜL 2026, PERŞEMBE

SALON A	
09:30-09:45	**Açılış Oturumu**
09:45-10:30	**KONFERANS** **Sarkopeni ve Metabolik Sağlık** **Oturum Başkanı:** *Zeynel Beyhan* **Konuşmacı:** *Ahmet Kaya*
10:30-10:45	**KAHVE ARASI**
10:45-11:30	**BOEHRINGER INGELHEIM UYDU SEMPOZYUMU** **O Günden Bugüne Jardiance ile KRM Koruma, Trajenta ile T2D'de Kolaylık** **Konuşmacılar:** *Mustafa Araz, Celalettin Usalan* Boehringer Ingelheim
11:30-11:45	**KAHVE ARASI**
11:45-12:30	**"KEDD Obezite Kılavuzu 2026" Taslak Paneli** **Oturum Başkanları:** *Mustafa Araz, Adnan Gökçel* **Panelistler:** *Habib Bilen, Ramazan Sarı, Özgür Keşkek, Hakan Korkmaz*
12:30-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ (PS-01 / PS-06)**
14:00-15:15	**PANEL** **Metabolik Hepato Kardiyo Renal Sendrom** **Oturum Başkanları:** *Mustafa Araz, Celalettin Usalan*
14:00-14:15	**Herşeyin Başlangıcı: Metabolik** *Aydoğan Aydoğdu*
14:15-14:30	**Sendromun Yeni Bileşeni: Karaciğer** *Hilmi Sümbül*
14:30-14:45	**Sendrom ve Kardiyovasküler Risk** *Oktay Ergene*
14:45-15:00	**Sendrom ve Renal Risk** *Şeref Rahmi Yılmaz*
15:00-15:15	Tartışma
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**
15:30-16:00	**KONFERANS** **Diyabet Sınıflamasında Paradigma Değişimi** **Oturum Başkanı:** *Ahmet Kaya* **Konuşmacı:** *Mine Adaş*

24 EYLÜL 2026, PERŞEMBE

SALON A	
16:00-17:00	**PANEL** **Dislipidemi Yönetiminde Yeni Paradigmalar** **Oturum Başkanları:** *Kenan Sağlam, Mehmet Ali Eren*
16:00-16:20	**LDL'nin Ötesi: Rezidüel Risk** *Mesut Özkaya*
16:20-16:40	**Tedavide Yeni Ufuklar** *Kamile Gül*
16:40-17:00	Tartışma
17:00-17:30	**KONFERANS** **Paratiroid Adenomlarının Lokalizasyonunda F-Kolin PET/BT: Konvansiyonel Görüntülemenin Ötesinde** **Oturum Başkanı:** *Dilek Gogas Yavuz* **Konuşmacı:** *Ertan Şahin*

24 EYLÜL 2026, PERŞEMBE

SALON B	
14.00-15.15	**Kadın Sağlığı** **Oturum Başkanları:** *Kamile Gül, Nujen Çolak Bozkurt*
14.00-14.30	**Poliendokrin Metabolik Over Sendromu (PMOS)** *Filiz Ekşi Haydardedeoğlu*
14.30-15.00	**Postmenopozal Hormon Replasman Tedavisi** *İnan Anaforoğlu*
15.00-15.15	Tartışma
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**
15.30-16.00	**KONFERANS** **Hipertansiyon Kılavuzlarında Yenilikler** **Oturum Başkanı:** *Seydahmet Akın* **Konuşmacı:** *Hüseyin Ali Öztürk*
16:00-17:00	**PANEL** **Geleneksel Oral Antidiyabetikler** **Oturum Başkanları:** *Cem Şahin, Havva Keskin*
16:00-16:15	**Pioglitazon** *Rıdvan Sivritepe*
16.15-16.30	**DPP-4 İnhibitörleri** *Mine Öztürk*
16.30-16.45	**Sulfonilüreler** *Nur Düzen Oflaz*
16.45-17.00	Tartışma
17.00-17.30	**KONFERANS** **Diyabetik Ayak: Sınıflandırma ve Tedavi** **Oturum Başkanları:** *Orhan Büyükbebeci, Vahap Okan* **Konuşmacı:** *İlkay Karaoğlan*

24 EYLÜL 2026, PERŞEMBE

SALON C	
15:30-16:30	**Tiroid Konseyi: Olgunu Getir** **Oturum Başkanları:** *Zeynel Beyhan, Mehmet Baştemir* **Panelistler:** *Suna Erkılıç, Hakan Korkmaz, Umut Elboğa, Müge Özsan Yılmaz*
16:30-17:00	**Sözlü Bildiri Oturumu** **Oturum Başkanı:** *Pelin Tütüncüoğlu*
	SS-01 **2006-2025 Yılları Arasında Opere Edilen Sellar Kitleler: Tanısal ve Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi** *Hülya Kaynak Balkış*
	SS-02 **Diyabetik Retinopati Riskinde Yeni Bir Mercek Prognostik Nutrisyon İndeksi** *Enes Ceylan"*
	SS-03 **Tirzepatid Yan Etkisi mi, Addison Hastalığı mı? GLP-1 Reseptör Agonisti Kullanımı Sırasında Tanı Alan Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2 Olgusu** *Rıdvan Sivritepe*

25 EYLÜL 2026, CUMA

SALON A	
09:30-10:30	**KONFERANS** **Ülkemizde Ailesel Hipofiz Adenomları** **Oturum Başkanı:** *Habib Bilen* **Konuşmacı:** *Sema Yarman*
10:30-10:45	**KAHVE ARASI**
10:45-11:30	**SANDOZ İLAÇ UYDU SEMPOZYUMU** **Tip2 Diyabet Tedavisinde Dapadap'ın Yeri** **Konuşmacılar:** *Mustafa Araz, Derun Taner Ertuğrul* SANDOZ
11:30-11:45	**KAHVE ARASI**
11:45-12:30	**Novo Nordisk UYDU SEMPOZYUMU** **Wegovy® ile Etkili Kilo Kaybı** **Moderatör:** *Mustafa Araz* **Konuşmacı:** *Tevfik Demir* novo nordisk®
12:30-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ (PS-07 / PS-012)**
14:00-15:15	**PANEL** **İnkretin Bazlı Mono-Dual Agonistler: Az Konuşulanlar** **Oturum Başkanları:** *Mustafa Kutlu, Aydoğan Aydoğdu*
14:00-14:15	**Mono-Dual Agonistler ve Göz** *Ramazan Sarı*
14:15-14:30	**Mono-Dual Agonistler ve Beyin** *Okan Sefa Bakıner*
14:30-14:45	**Mono-Dual Agonistler ve Reproduktif Sistem** *Özgür Demir*
14:45-15:00	**Mono-Dual Agonistler ve Kanser** *Emre Bozkırlı*
15:00-15:15	Tartışma
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**

25 EYLÜL 2026, CUMA

SALON A

15:30-16:00	**KONFERANS** **Adrenal Yetersizlik Yönetiminde Yeni Paradigmalar** **Oturum Başkanı:** *Başak Karbek Bayraktar* **Konuşmacı:** *Abdullah Taşlıpınar*
16:00-17:00	**PANEL** **Hipofiz Hastalıkları** **Oturum Başkanları:** *Ayşegül Atmaca, Ramazan Sarı*
16:00-16:15	**İnsidentalomalar** *Esra Hatipoğlu*
16:15-16:30	**Hiperprolaktinemi** *Emre Urhan*
16:30-16:45	**Cushing Hastalığı** *Cevdet Duran*
16:45-17:00	Tartışma
17:00-17:30	**KONFERANS** **Diyabetik Nefropati Tedavisi: Güncel ve Gelecek** **Oturum Başkanı:** *Özlem Usalan* **Konuşmacı:** *Ahmet Ziya Şahin*

25 EYLÜL 2026, CUMA

SALON B

08:00-09:30	**Sözlü Bildiri Oturumu** **Oturum Başkanı:** *Hakan Korkmaz, Müge Özsan Yılmaz*
	SS-05 **Düşük Kas Kütlesi Bulunmayan Obez Bireylerde Diyabet ile Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi** *Ayşe Makbule Durhan*
	SS-06 **Tip 2 Diyabetli Hastalarda Hemoglobin A1c ile Trigliserit Düzeyi Arasındandaki Korelasyonun Değerlendirilmesi: Hastane Temelli Bir Retrospektif Çalışma** *Ruhengiz Özdoğan*
	SS-07 **Ayaktan Takip Edilen 65 Yaş Üstü Bireylerde Osteosarkopenik Obezite ile Diabetes Mellitus Arasındaki İlişki: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma** *Orhan Çiçek*
	SS-08 **Alfa Lipoik Asit ve Nörotropik Vitamin Kullanan Diyabetik Nöropatili Hastalarda Retinal Yapıların Değerlendirilmesi** *Şahnura Uzuntaş*
	SS-09 **Panhipopituitarizmde Glukokortikoid Replasmanı Sonrası Klinik Olarak Açığa Çıkan Santral Diabetes İnsipidus: Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu İle İlişkili Olası Hipofiz Metastazı** *Ömer Denizhan Tatar*
	SS-10 **Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığında Magnezyumun Önemi** *Mine Öztürk*
	SS-11 **Fazla Kilolu Veya Obez Olmayan Yetişkinlerde Leptinin Hiperinsülinemi Belirteci Olarak Değerlendirilmesi: Adiposite Ve Akdeniz D** *Ferhan Mantar*
	SS-12 **Primer Hiperparatiroidizmin Farklı Klinik Fenotiplerinde Hemogram Türevli İnflamatuvar İndekslerin Değerlendirilmesi** *Mehmet Karaçalı*

25 EYLÜL 2026, CUMA

SALON B

	SS-13 **DPP4 Kullanımına Bağlı Gelişen İlaç İlişkili Liken Planus Olgu Sunumu** *Burcu Almacan İnce*
	SS-14 **Hipotiroidi hastalarında levotiroksin tedavisine uyum, ilaç kullanım bilgi düzeyi ve hedef TSH düzeyine ulaşmayı etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi** *Nur Düzen Oflas*
	SS-15 **Evre 3 Diyabetik Böbrek Hastalarında Glisemik Kontrol ile Hızlı Böbrek Fonksiyon Kaybı Arasındaki İlişki** *İrem Piyan*
09:30-10:30	**Adolesan Endokrinoloji** **Oturum Başkanları:** *Mehmet Baştemir, İnan Anaforoğlu*
09:30-10:00	**Puberte Bozuklukları** *Mehmet Boyraz*
10:00-10:30	**Çocukluk Çağı Obezitesi ve Tip 2 Diyabet Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar** *Murat Karaoğlan*
10:30-10:45	**KAHVE ARASI**
10:45-11:30	**UYDU SEMPOZYUMU III (A SALONU)**
11:30-11:45	**KAHVE ARASI**
11:45-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU IV (A SALONU)**
12:30-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ (PS-07 / PS-012)**
14:00-15:15	**KONFERANS ve UZMANINA DANIŞ** **Cinsiyet Disforisine Endokrinolojik Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** *Adnan Gökçel, Esra Hatipoğlu*
14:00-14:45	**Konuşmacı:** *Alev Selek*
14:45-15:15	**Uzmana Danış**
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**

25 EYLÜL 2026, CUMA

SALON B

15.30-16.00	**KONFERANS** **Genetik Obezite Sendromları ve Tedavisi** **Oturum Başkanı:** *Emre Bozkırlı* **Konuşmacı:** *Sinan Çağlayan*
16:00-18:00	**KURS** **Diyabet Teknolojileri Kursu** **Moderatörler:** *Hasan Altunbaş, Osman Son*
16:00-16:30	**İnsülin Pompa Sistemleri** *Hasan Altunbaş*
16:30-17:00	**Sürekli Glukoz Takip Sistemleri** *Osman Son*
17:00-18:00	**Pratik Teknoloji Uygulamaları** *Hasan Altunbaş, Osman Son*

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON A	
09:30-10:30	**KONFERANS** **Diyabet Yönetiminde Değişen Paradigmalar ve Güncel Kılavuzlar** **Oturum Başkanı:** *Mustafa Araz* **Konuşmacı:** *Kubilay Karşıdağ*
10:30-10:45	**KAHVE ARASI**
10:45-11:30	**LILLY İLAÇ UYDU SEMPOZYUMU** **T2D ve Vücut Ağırlığı Kontrolüne Tirzepatid ile Dual Etkili Yaklaşım** **Oturum Başkanı:** *Mustafa Araz* **Konuşmacılar:** *Özlem Çelik, Ramazan Sarı*
11:30-11:45	**KAHVE ARASI**
11:45-12:30	**ASTRAZENECA UYDU SEMPOZYUMU** **Tip 2 Diyabet Tedavisinde Çok Yönlü Etki: Forziga** *Özgür Keşkek, Tevfik Demir*
12:30-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ (PS-13 / PS-021)**
14:00-15:15	**PANEL** **Tiroid Fonksiyon Bozuklukları** **Oturum Başkanları:** *Derun Taner Ertuğrul, Özgür Demir*
14:00-14:15	**Subklinik Tiroid Fonksiyon Bozukluklarının Yönetimi** *Begüm Bahçecioğlu*
14:15-14:30	**Gebelikte Tiroid Fonksiyon Bozukluklarının Yönetimi** *Emin Murat Akbaş*
14:30-14:45	**Klinik Hipotiroidi** *İrfan Nuhoğlu*
14:45-15:00	**Klinik Hipertiroidi** *Eren Gürkan*
15:00-15:15	Tartışma
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**
15:30-16:00	**KONFERANS** **Hipoparatiroidi Güncel Tedavi Yaklaşımları** **Oturum Başkanı:** *Mustafa Kutlu* **Konuşmacı:** *Dilek Gogas Yavuz*

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON A	
16:00-17:00	**PANEL** **Olgularla Osteoporoz** **Oturum Başkanları:** *Berrin Çarmıklı Demirbaş, Tuncay Yıldırım*
16:00-16:15	**Postmenopozal Osteoporoz** *Sadettin Öztürk*
16:15-16:30	**Sekonder Osteoporoz** *Ramazan Dayanan*
16:30-16:45	**Postpartum Osteoporoz** *Begüm Bahçecioğlu*
16:45-17:00	**Osteoporozda Rehabilitasyon ve Egzersiz** *Serdar Akaltun*
17:00-17:30	**KONFERANS** **D Vitamini Replasmanı: Kemik ve Ötesi** **Oturum Başkanı:** *Sema Yarman* **Konuşmacı:** *Neslihan Kurtulmuş*

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON B

08:00-09:30	**Sözlü Bildiri Oturumu** **Oturum Başkanı:** *Özgür Keşkek, Evrim Çakır*
	SS-16 **Kemik metastazı yönetiminde antirezorptif tedavi güvenliği: Medikal onkoloji hekimlerinin bilgi, tutum ve davranışlarının kesitsel analizi** *Hakan Doğruel*
	SS-17 **Silver-Russell Sendromlu Genç Bir Hastada Tip 1 Diabetes Mellitus Zemininde Sepsis ve Kardiyak Arrest: Olgu Sunumu** *Fatih İnce*
	SS-18 **ALT Düşüyor, HbA1c Yükseliyor: Biyopsiyle Doğrulanmış NASH/MASH'li Tip 2 Diyabetik ve Obez Hastalarda 13 Yıllık Hepato-Metabolik Ayrışma** *Cüneyt Çağatay*
	SS-19 **Genç Yaşta Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: Akromegalide Gözden Kaçan Bir İpucu** *Muharrem Özden*
	SS-20 **Kronik Böbrek Hastalarında Abdominal Obezite Fenotipleri ve Yeni Nesil Prognostik İndeksler: Kesitsel Bir Çalışma** *Şennur Köse*
	SS-21 **Farklı Glisemik Gruplarda Orlistat Tedavisinin Erken Dönem Etkileri** *Mehmet Yaşar*
	SS-22 **Metakron endometriyum ve papiller tiroid kanseri ile tanı alan Cowden sendromu: nadir bir PTEN c.284C>A (p.Pro95Gln) varyantı** *Yusuf Öztürk*
	SS-23 **Hashimoto tiroiditinde mikroalbüminüri: renal etkilenmenin erken bir göstergesi mi?** *Müslüm Güneş*

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON B	
	SS-24 **Agresif Prolaktinoma: Temozolomid Tedavisi Sonrası 10 Yıllık İzlem** *Buket Büşra İçin*
	SS-25 **Tip 1 Diyabette Görünmeyen Yük: Psikolojik Yükün Çok Boyutlu Değerlendirilmesi (Ön Bulgular)** *Tuğba Arslan Şen*
	SS-26 **Papiller Tiroid Karsinomunda Preoperatif Sistemik İnflamasyon ve Nütrisyon İndekslerinin Klinik ve Patolojik Özelliklerle İlişkisi** *Şeyhmus Abakay*
09:30-10:30	**PANEL** **Endokrin Aciller** **Oturum Başkanları:** *İlyas Çapoğlu, Gürcan Kısakol*
09:30-09:45	**Diyabetik Aciller** *Yasin Şimşek*
09:45-10:00	**Hipo-Hiperkalsemik Aciller** *Şerife Mehtap Darbaş*
10:00-10:15	**Hipo-Hipernatremi** *Nevzat Gözel*
10:15-10:30	**Miksödem Koması ve Tiroid Fırtınası** *Faruk Kılınç*
10:30-10:45	**KAHVE ARASI**
10:45-11:30	**UYDU SEMPOZYUMU III (A SALONU)**
11:30-11:45	**KAHVE ARASI**
11:45-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU IV (A SALONU)**
12:30-14:00	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ (PS-13 / PS-021)**

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON B

14:00-15:15	**PANEL** **Tiroid Nodüllerinde Multidisipliner Yönetim** **Oturum Başkanları:** *İlyas Çapoğlu, Mesut Özkaya*
14:00-14:20	**Nodüllerin Endokrinolojik Değerlendirilmesi** *Hakan Korkmaz*
14:20-14:40	**Nodüllerin Değerlendirilmesinde Nükleer Tıp** *Umut Elboğa*
14:40-15:00	**Patolog Gözüyle TIIAB** *Suna Erkılıç*
15:00-15:15	Tartışma
15:15-15:30	**KAHVE ARASI**
15:30-16:00	**KONFERANS** **Metabolik Sağlık ve Sağlıklı Yaş Alma** **Oturum Başkanı:** *Berrin Çarmıklı Demirbaş, Habib Bilen* **Konuşmacı:** *Adnan Gökçel*
16:00-16:30	**KONFERANS** **Böbrek Hastalıklarında SGLT-2 İnhibitörleri** **Oturum Başkanları:** *Funda Sarı, Didem Dereli Akdeniz* **Konuşmacı:** *Funda Sağlam*
16:30-17:00	**KONFERANS** **Endokrin Bozucular** **Oturum Başkanları:** *Arzu Bilen, Pelin Tütüncüoğlu* **Konuşmacı:** *Ferhan Mantar*
17:00-17:30	**KONFERANS** **Diyabet ve Yapay Zeka** **Oturum Başkanları:** *Kutluhan Erol, Müge Özcan* **Konuşmacı:** *Müjgan Gürler*

26 EYLÜL 2026, CUMARTESİ

SALON B

17:30-18:30	**Sözlü Bildiri Oturumu** **Oturum Başkanı:** Faruk Kılınç, Emin Murat Akbaş, Kıymet Tuna
	SS-27 **Osteoporozlu Hastalarda Pankreas Ekzokrin Yetersizliği** Ayşe Hacıçavuşoğlu
	SS-28 **Tip 1 Diyabetli Yetişkin Bireylerde eGDR ve SPISE İndeksleri ile Olası Metabolik Direnç Durumunun Değerlendirilmesi** Birsen Öztürk Gökçe
	SS-29 **Tirzepatide Kullanan Hastalarda Tedavi Deneyimi, Yan Etki Profili ve Kilo Kaybı Yanıtının Belirleyicileri** Muharrem Özden
	SS-30 **Hiperparatiroidi Cerrahisi Sonrası Gelişen Aç Kemik Sendromu: Risk Faktörleri, Metabolik Belirteçler ve Erken Öngörü** Mustafa Aydemir
	SS-31 **Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında GLP-1 Reseptör Agonistlerinin SGLT2 ve DPP-4 İnhibitörleri ile Diyabetik Ayak Ülserasyonu Riski Açısından Karşılaştırılması: Sistematik Derleme ve Meta-Analiz** Turkan Aliyeva
	SS-32 **Hiperkalsemiye bağlı akut pankreatit ile başvuran hastada paratiroid adenomu ve eşlik eden gitelman sendromu: nadir bir olgu** Orhan Özdemir
	SS-33 **Subkutan İnsülin Direnci Sendromunda Terapötik Çıkmaz: Uzun Süreli İntravenöz İnsülin ve Vasküler Erişim Komplikasyonları** Hatice Erdoğan Özbuğday
	SS-34 **Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde FTO-Gen İlişkisi** Ahmet Emin Yayla
	SS-35 **İnsidental ve Klinik Olarak Saptanan Feokromositoma ve Paraganglioma Hastaları Arasındaki Klinik Sonuçlardaki Farklılıklar, Retrospektif Çok Merkezli Bir Çalışma** Özden Uzun

27 EYLÜL 2026, PAZAR

SALON A

10:00-12:00	**Olgu Sunumları**
10:00-11:00	**Olgu Sunumları I** **Oturum Başkanları:** *Özgür Keşkek, Füsun Salgür, Filiz Yıldırım* **Olgularla Hipoparatiroidi Tedavisi** **Konuşmacı:** *İpek Köroğlu* **Total Tiroidektomi Sonrası Hipoparatiroidi Yönetimi** **Konuşmacı:** *Gülşah Dağ Şaştım* **ATA 2025 Kılavuzu Önerileri - Preoperatif Değerlendirme** **Konuşmacı:** *Deniz Mitil* **DPP-4 Kullanımına Bağlı Gelişen İlaç İlişkili Liken Planus** **Konuşmacı:** *Burcu Almacan İnce*
11:00-12:00	**Olgu Sunumları II** **Oturum Başkanları:** *Mehtap Darbaş, Fayat Kök, Nihat Özgel* **Gaucher Hastalığı'nı Tanımak** **Konuşmacı:** *Sadettin Öztürk* **Erkekte Tek Taraflı Jinekomasti Sebebi: Prolaktinoma** **Konuşmacı:** *Gizem Ilgın Kaplan* **Farmakolojik Obezite Tedavisinde Metabolik Kazanımlar** **Konuşmacı:** *Enes Ceylan* **Nadir Bir Hipoglisemi Nedeni: Silver-Russell Sendromu Olgusu** **Konuşmacı:** *Fatih İnce*
12:00-12:30	**Endokrinolojide Akılcı İlaç Kullanımı** **Oturum Başkanı:** *Nazif Yıldırım, Engin Gönültaş* **Konuşmacı:** İpek Köroğlu

KURULLAR

YÖNETİM KURULU

Dernek Başkanı

Prof. Dr. Mustafa Araz

Başkan Vekili

Prof. Dr. Habib Bilen

Genel Sekreter

Prof. Dr. Hakan Korkmaz

Sayman

Prof. Dr. Adnan Gökçel

Üyeler

Prof. Dr. Zeynel Beyhan
Prof. Dr. Şakir Özgür Keşkek
Uzm. Dr. Aliye Pelin Tütüncüoğlu



SÖZEL BİLDİRİLER

GENX KONGRE

KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği

SS-01

2006-2025 Yılları Arasında Opere Edilen Sellar Kitleler: Tanısal ve Demografik Özelliklerin Değerlendirilmesi

Hülya Kaynak Balkış[1], Muhammet Kocabaş[2]

[1]*Siirt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

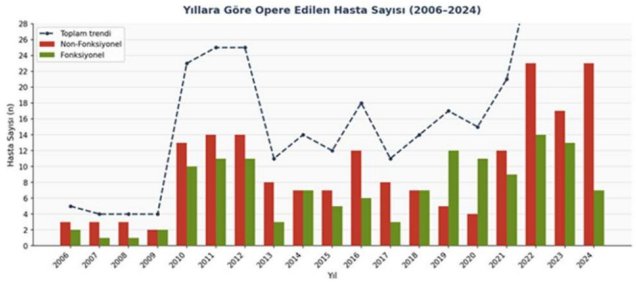
[2]*Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: Pituiter nöroendokrin tümörler(PitNET), selladaki kitlelerin %90'ından fazlasını oluşturmaktadır.Neoplastik, inflamatuar, enfeksiyöz, vasküler lezyonlar ve benign kistik lezyonlar intrasellar ve parasellar alanlarda ortaya çıkabilir; PitNET'leri taklit edebilir.Prolaktinomalar sık görülen PitNET alt tipini (%40-50) oluştururken, non-fonksiyonel PitNET ikinci sırada yer almaktadır.Prolaktinomalarda ilk seçenek medikal tedavi, non-fonksiyonel PitNETlerde temel tedavi cerrahidir.Cerrahi serilerde en çok NFPA (%50-60) ve akromegali (%20-25) görülür.Çalışmamızın amacı;2006-2025 yılları arasında sellar kitle nedeniyle opere edilen hastaların demografik özelliklerini ve tanı dağılımlarını analiz ederek merkezimizin 19 yıllık epidemiyolojik verilerini sunmaktır

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2006-2025 yılları arasında merkezimizde sellar kitle nedeniyle opere edilen hastaların yaş, cinsiyet, tanı tarihi ve kesin histopatolojik tanı verileri retrospektif olarak incelendi.Eksik verisi olan veya ikincil cerrahi uygulanan mükerrer kayıtlar çalışma dışı bırakıldı.

Bulgular: Çalışmaya 320 hasta dahil edildi. Hastaların %50'si (n=162) kadın olup yaş ortalaması 47,63 ± 13,90 yıldı.En sık tanı non-fonksiyonel PitNET olarak saptandı (n=185, %57,8).Fonksiyonel adenomlar arasında en büyük grubu akromegali oluşturmaktaydı (n=73, %22,8). Non-adenomatöz lezyonlar arasında kraniofarenjiyoma (n=7, %2,2), Rathke kleft kisti (n=2, %0,6), endodermal kist (n=2, %0,6), kolloid kist (n=1, %0,3), high grade glial tümör (n=1, %0,3) , malign epitelyal tümör (n=1, %0,3) ve meme adenokarsinom metastazı (n=1, %0,3) saptandı.Yıllara göre opere edilen hasta sayısındaki belirgin artışın nedenleri arasında MRG kullanımının yaygınlaşmasıyla birlikte insidental hipofiz lezyonlarının daha sık saptanması, fonksiyonel adenomlar için klinik farkındalığın artması sayılabilir.Cerrahi tecrübenin artmasıyla daha çok vakanın güvenle cerrahiye alınabilmesine zemin hazırlamıştır.

Şekil 1. Yıllara göre opere edilen hasta sayısının tanı gruplarına dağılımı (2006–2025)



Tablo 1. Opere edilen hastaların tanı, cinsiyet ve yaş dağılımı

TANI	n (%)	Kadın, n (%)	Yaş (ort ± SS)
TOPLAM	**320 (100)**	**162 (%50)**	**47,63 ± 13,90**
NON-FONKSİYONEL ADENOM	185 (%57,8)	86 (%46,5)	50,91 ± 13,42
FONKSİYONEL ADENOM (toplam)	120 (%37,5)	69 (%57,5)	42,95 ± 12,99
• Akromegali	73 (%22,8)	44 (%60,3)	44,19± 11,07
• Akromegali + Prolaktinoma	1 (%0,3)	0 (%0)	49
• Akromegali + TSHoma	1 (%0,3)	1 (%100)	30
• Cushing Hastalığı	25 (%7,8)	18 (%72)	38,4± 15,86
• Prolaktinoma	19 (%5,9)	6 (%31,6)	44,95± 15,33
• TSHoma	1 (%0,3)	0 (%0)	35
KRANİOFARENJİYOMA	7 (%2,2)	4 (%57,1)	45,14 ± 14,69
RATHKe KLEFT KİSTİ	2 (%0,6)	0 (%0)	49,50 ± 10,61
ENDODERMAL KİST	2 (%0,6)	1 (%50)	29,50 ± 17,68
KOLLOİD KİST	1 (%0,3)	1 (%100)	18
HIGH GRADE GLİAL TÜMÖR	1 (%0,3)	0 (%0)	56
MALİGN EPİTELYAL TÜMÖR	1 (%0,3)	0 (%0)	54
MEME ADENOCA METASTAZ	1 (%0,3)	1 (%100)	67

Sonuç: On dokuz yıllık cerrahi serimiz, sellar kitleler içinde non-fonksiyonel PitNETlerin baskın tanı grubunu oluşturduğunu ve bu bulgunun literatürdeki cerrahi serilerle uyumlu olduğunu ortaya koymaktadır.Serimizde kraniofarenjiyoma, Rathke kleft kisti, endodermal kist ve nadir metastatik lezyonlar gibi non-adenomatöz patolojilerin varlığı, sellar cerrahi serilerindeki tanısal heterojenliği vurgulamaktadır.Sonuç olarak, merkezimizin 19 yıllık verileri; opere edilen sellar kitleler arasında NFPA'ların belirgin üstünlüğünü, yıllar içinde artan cerrahi hacmi ve vaka çeşitliliğini ortaya koymaktadır.Bu bulgular, merkezimizin epidemiyolojik profilinin uluslararası cerrahi serilerle büyük ölçüde uyumlu olduğunu göstermektedir.

SS-02

Diyabetik Retinopati Riskinde Yeni Bir Mercek Prognostik Nutrisyon İndeksi

Enes Ceylan[1]
[1]*Pendik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Diyabetik retinopati (DR), diyabetik hastaların %35'inden fazlasını etkileyen, çalışma çağındaki yetişkinlerde önlenebilir görme kayıplarının önde gelen sebebidir. Serum albumin ve lenfositler iyi bilinmekte olan akut faz reaktanlarıdır ve birçok hastalıkta prognozu göstermek açısından inflamatuar biyobelirteçler olarak kullanılmıştır. Hem serum albümin hem de lenfosit değerleri inflamasyon sırasında azalmaktadır. Tip 2 DM tanısı olan hastalarda Diyabetik Retinopati gelişimini ve şiddetini göstermede güvenilir, pratik hesaplanabilen Prognostik Nutrisyon İndeksinin nasıl kullanılabileceğini araştırmayı amaçladık.

İnflamasyon ve Görme Kaybı



Gereç ve Yöntem: "Ocak-Kasım 2022 arasında FSM EAH'de takip edilen, en az 1 yıllık Tip 2 Diyabetli hastalar; retinopatisi olmayanlar (Grup 1, kontrol) ve olanlar (Grup 2, çalışma) şeklinde iki gruba ayrıldı. Çalışma grubu Nonproliferatif ve Proliferatif DR olarak iki alt grupta incelendi. PNI 10 x serum albümin değeri (g/dL) + 0,005 x lenfosit sayısı (mm3 başına) formülü ile

PROGNOSTİK NUTRİSYON İNDEKSİ



Bulgular: Çalışmaya katılım kriterlerini karşılayan 553'ü (%60,4) kadın, 362'si (%39,6) erkek olmak üzere toplam 915 hasta alınmıştır. Hastaların 655'i kontrol grubunda, 260'ı çalışma grubunda yer almıştır. 260 çalışma grubu hastasının 199'unda (%76,5) NPRP, 61'inde (%23,5) PRP saptanmıştır. Çalışma grubu ve kontrol grubu hastalarını karşılaştırdığımızda; çalışma grubu hastaları daha düşük lenfosit sayısı 2,48±0,85 (103/ul) ve 2,62±0,87 (103/ul)); p:0.004), daha düşük ortalama serum albümin (42,13±3,92 (g/dl) ve 43,71±2,85 (g/dl) ; p < 0.001) ve daha düşük PNI seviyelerine (54,54±6,18 (10x g/dl+ 0.005x103/ul) ve 56,88±5,23 (10x g/dl+ 0.005x103/ul) ; p < 0.001) sahipti. Diyabetik retinopatisi olan hastaların alt grupları (NPDR ve PDR) arasında PNI seviyeleri açısından anlamlı fark görülmektedir (p: < 0,001). Gruplar arasındaki fark araştırıldığında NPDR bulunan hastaların PNI seviyeleri 55,55±5,76 (10x g/dl+ 0.005x103/ul) PDRP bulunan hastaların PNI seviyelerinden 51,1±6,38 (10x g/dl+ 0.005x103/ul) belirgin olarak yüksektir (p: < 0,001).

Sonuç: SONUÇ: PNI'nin DRP ve şiddetini öngörme konusunda etkin bir şekilde kullanılabilecek bir belirteç olduğu sonucuna vardık. Düşük PNI düzeyinin DRP varlığı ve diyabetin diğer komplikasyonlarının habercisi olarak kullanılması için daha geniş populasyonlu ve ileri düzeyde çalışmaların yapılması önerilir.

SS-03

Tirzepatid Yan Etkisi mi, Addison Hastalığı mı? GLP-1 Reseptör Agonisti Kullanımı Sırasında Tanı Alan Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2 Olgusu

Rıdvan Sivritepe[1], Gözde Özsoy Şen[2], Sema Basat[2]
[1]*Medipol Üniversitesi Pendik Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Amaç: Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2 (APS-2), primer adrenal yetmezlik ile otoimmün tiroid hastalığı ve/veya tip 1 diabetes mellitus birlikteliği ile karakterize nadir bir hastalıktır. Son yıllarda obezite tedavisinde yaygın olarak kullanılan GLP-1 reseptör agonistlerinin neden olduğu kilo kaybı, iştahsızlık, bulantı ve halsizlik gibi semptomlar adrenal yetmezliğin erken belirtilerini maskeleyebilmektedir.

Gereç ve Yöntem: Kırk dört yaşında kadın hasta obezite nedeniyle yaklaşık 7 aydır tirzepatid tedavisi kullanmaktaydı. Tedavi başlangıcında vücut ağırlığı 112 kg olup takip sürecinde 24 kg kayıp gerçekleşmişti. Son üç ay içerisinde belirgin halsizlik, iştahsızlık, bulantı, efor kapasitesinde azalma ve baş dönmesi gelişmişti. Yakınmalar kullanılan ilacın beklenen yan etkileri ve hızlı kilo kaybı ile ilişkilendirildiğinden ileri değerlendirme yapılmamıştı.Hasta son haftalarda artan yorgunluk, ayakta dururken göz kararması ve tuzlu gıdalara aşerme şikayetleri nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde 8 yıldır Hashimoto tiroiditi nedeniyle levotiroksin kullanımı mevcuttu.Fizik muayenede kan basıncı 80/50 mmHg, nabız 102/dk olarak saptandı. El çizgileri, dirsekler ve oral mukozada belirgin hiperpigmentasyon izlendi. Laboratuvar incelemelerinde serum sodyumu 125 mmol/L, potasyumu 5.8 mmol/L olarak bulundu. Sabah serum kortizol düzeyi 0.8 µg/dL, ACTH düzeyi > 2000 pg/mL saptandı. ACTH stimülasyon testinde yeterli kortizol yanıtı elde edilemedi. Adrenal korteks antikorları pozitif bulundu. Mevcut Hashimoto tiroiditi ile hastaya Otoimmün Poliglandüler Sendrom Tip 2 tanısı konuldu.Hastaya hidrokortizon ve fludrokortizon tedavisi başlandı. İlk bir ay sonunda halsizlik, iştahsızlık ve ortostatik yakınmalarında belirgin düzelme izlendi. Elektrolit bozuklukları tamamen düzeldi.

Bulgular: GLP-1 reseptör agonistleri ile ilişkili iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı ve halsizlik gibi semptomlar primer adrenal yetmezliğin erken klinik bulguları ile benzerlik göstermektedir. Bu durum özellikle eşlik eden otoimmün tiroid hastalığı bulunan bireylerde tanının gecikmesine yol açabilmektedir. Hastamızda adrenal yetmezliğe ait semptomların uzun süre ilaç yan etkisi olarak değerlendirilmesi tanı sürecini geciktirmiştir.

Sonuç: GLP-1 reseptör agonisti kullanan hastalarda beklenenden fazla halsizlik, ortostatik hipotansiyon, hiponatremi ve hiperkalemi varlığında adrenal yetmezlik akılda tutulmalıdır. Özellikle otoimmün tiroid hastalığı öyküsü bulunan bireylerde APS-2 açısından dikkatli değerlendirme yapılması erken tanı sağlayabilir.

SS-05

Düşük Kas Kütlesi Bulunmayan Obez Bireylerde Diyabet ile Vücut Kompozisyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

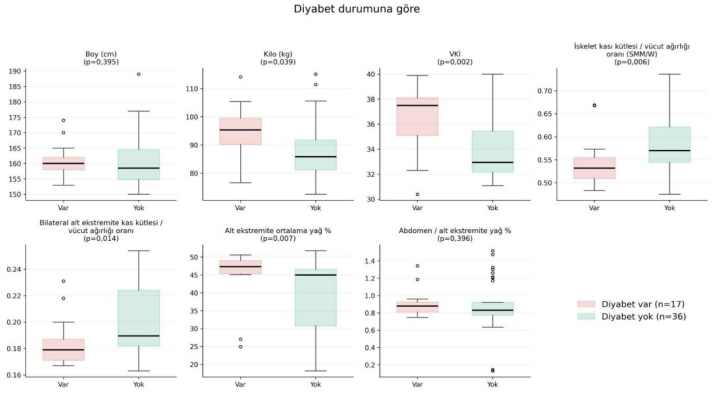
Ayşe Makbule Durhan[1], Mustafa Karakaplan[2], Mahmut Şahin[3], Zeynep Küçükakçalı[4]
[1]*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Anatomi Anabilim Dalı*
[2]*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı*
[3]*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı*
[4]*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıp Bilişimi Anabilim Dalı*

Amaç: Diyabet gelişiminde yalnızca obezitenin değil, kas ve yağ dokusunun göreceli dağılımının da önemli olduğu bilinmektedir. Ancak literatürde bu ilişki çoğunlukla normal kilolu, fazla kilolu ve obez bireyler birlikte veya sarkopenik obez bireylerde incelenmiştir. Bu çalışmada sarkopenik olmayan obez bireylerde diyabet ve diğer metabolik hastalıkların vücut kompozisyonu ile ilişkisinin araştırılması amaçlandı.

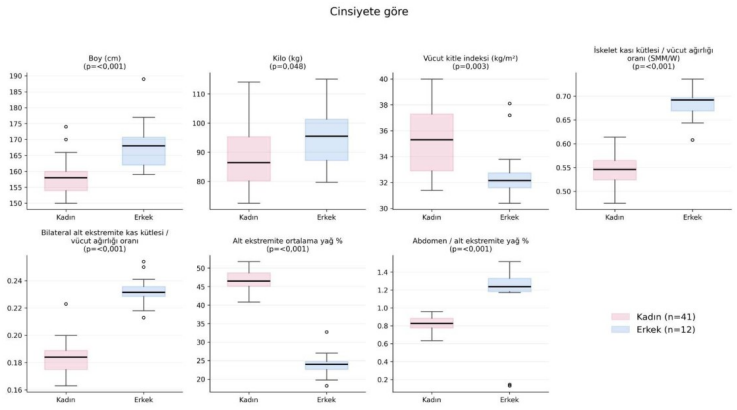
Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 30 ile70 yaş arasında, vücut kitle indeksi 30-40 kg/m² arasında olan ve sarkopenik olmayan 53 obez katılımcı dahil edildi. Tüm katılımcılarda biyoelektrik impedans analizi yapılarak iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı, bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı, alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi ve abdomen/alt ekstremite yağ oranı hesaplandı. Katılımcılar cinsiyet, yaş grupları (30-50 ve 50-70) ve diyabet ve hipertansiyon varlığına göre istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmamızda 30–50 ve 50–70 yaş grupları arasında vücut kompozisyonu parametreleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Tüm katılımcıların iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranının, literatürde sarkopenik obezite için tanımlanan cut-off değerlerinin üzerinde olduğu görüldü. Kadınlarda ve diyabeti olan kişilerde vücut kitle indeksi ve alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Erkeklerde ve diyabeti olmayan kişilerde iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı, bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Erkeklerde abdomen/alt ekstremite yağ oranı anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Diyabet varlığına göre karşılaştırıldığında abdomen/alt ekstremite yağ oranı açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Hipertansiyonu olan ve olmayan bireyler arasında da vücut kompozisyonu parametreleri açısından anlamlı fark saptanmadı.

Diyabet varlığına göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi.



Cinsiyete göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılmasının grafiksel gösterimi.



Diyabet varlığına göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Boy (cm)	Var	160	153	174	0,395
	Yok	159	150	189	
Kilo (kg)	Var	95,3	76,6	114,1	0,039
	Yok	85,8	72,5	115,1	
VKİ	Var	37,5	30,4	39,9	0,0017
	Yok	33,0	31,1	40,0	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	Var	0,532	0,483	0,669	0,0056
	Yok	0,570	0,475	0,736	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı	Var	0,179	0,167	0,231	0,014
	Yok	0,190	0,163	0,254	
Alt ekstremite ortalama yağ %	Var	47,3	24,9	50,6	0,007
	Yok	44,95	18,2	51,8	
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	Var	0,879	0,747	1,342	0,396
	Yok	0,831	0,130	1,517	

Diyabetli bireylerde vücut ağırlığı ve vücut kitle indeksi daha yüksek bulunmuştur. Bu grupta iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W) ve bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı daha düşük, alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi ise daha yüksektir. Boy ve abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır

Cinsiyete göre antropometrik ve vücut kompozisyonu parametrelerinin karşılaştırılması.

Değişken	Grup	Medyan	Min	Maks	p
Boy (cm)	Kadın	158	150	174	<0,001
	Erkek	168	159	189	
Kilo (kg)	Kadın	86,4	72,5	114,1	0,048
	Erkek	95,5	79,7	115,1	
Vücut kitle indeksi (kg/m²)	Kadın	35,3	31,4	40,0	0,0026
	Erkek	32,2	30,4	38,1	
İskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W)	Kadın	0,546	0,475	0,614	<0,001
	Erkek	0,692	0,608	0,736	
Bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı	Kadın	0,184	0,163	0,223	<0,001
	Erkek	0,232	0,213	0,254	
Alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	46,5	40,9	51,8	<0,001
	Erkek	24,0	18,2	32,8	
Abdomen yağ % / alt ekstremite ortalama yağ %	Kadın	0,827	0,634	0,959	<0,001
	Erkek	1,238	0,130	1,517	

Cinsiyete göre yapılan karşılaştırmada erkeklerde boy ve vücut ağırlığı daha yüksek, kadınlarda ise vücut kitle indeksi daha yüksek bulunmuştur. Erkeklerde iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı (SMM/W), bilateral alt ekstremite kas kütlesi/vücut ağırlığı oranı ve abdomen yağ yüzdesi/alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi oranı daha yüksekken, kadınlarda alt ekstremite ortalama yağ yüzdesi daha yüksek saptanmıştır. Bu farklılıkların tümü istatistiksel olarak anlamlıdır.

Sonuç: Çalışmada sarkopenik olmayan obez popülasyonda dahi görece düşük relatif kas kütlesi(iskelet kası kütlesi/vücut ağırlığı oranı) diyabet varlığı ile ilişkili bulundu. Bulgularımız ile diyabet tedavisinde vücut kitle indeksi takibinin yanında vücut kompozisyonunun da değerlendirilmesi önerilebilir.

SS-06

Tip 2 Diyabetli Hastalarda Hemoglobin A1c ile Trigliserit Düzeyi Arasındandaki Korelasyonun Değerlendirilmesi: Hastane Temelli Bir Retrospektif Çalışma

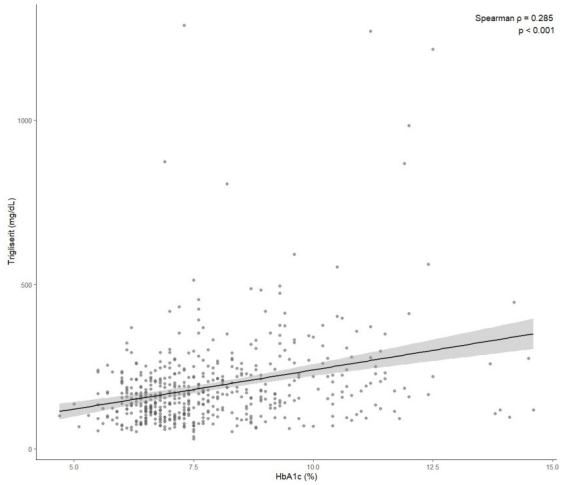
Ruhengiz Özdoğan[1]
[1]*Eskişehir Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Bu çalışmanın amacı, hemoglobin A1c (HbA1c) ile trigliserit (TG) düzeyleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir. Hipertrigliseridemi, Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) hastalarında kardiyovasküler hastalık gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. HbA1c ile TG arasındaki ilişkinin belirlenmesi, kardiyovasküler riski yüksek hastaların erken dönemde tanımlanmasına katkı sağlayabilir.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif kesitsel çalışmaya, 01 Ocak 2024–31 Aralık 2025 tarihleri arasında Eskişehir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran Tip 2 DM tanılı 513 hasta dahil edildi. Hastalar HbA1c düzeylerine göre iyi kontrollü (HbA1c < %7), orta kontrollü (HbA1c %7,0–8,9) ve kötü kontrollü (HbA1c ≥%9) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Elektronik kayıtlar incelenerek yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi (VKİ), açlık plazma glukozu (APG), HbA1c, total kolesterol, HDL-kolesterol, LDL-kolesterol ve TG düzeyleri kaydedildi. Akut pankreatit öyküsü, gestasyonel diyabet, Tip 1 diyabet, ileri evre böbrek veya karaciğer yetmezliği bulunanlar ile TG düzeyi > 2000 mg/dL olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Veriler uygun istatistiksel yöntemlerle analiz edildi ve $p < 0,05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Hastaların yaş ortalaması 57,9±11,08 yıl olup, %51,3'ü kadındı. Obezite prevalansı %53,8 idi. Gruplar arasında VKİ ve LDL düzeyleri açısından anlamlı fark bulunmazken (sırasıyla $p=0,418$ ve $p=0,237$), APG, total kolesterol ve HDL düzeylerinde anlamlı farklılık saptandı (sırasıyla $p < 0,001$; $p=0,002$ ve $p < 0,001$). HbA1c düzeyi arttıkça APG ve total kolesterol düzeyleri artarken, HDL-kolesterol düzeyi azaldı (Tablo 1). Trigliserit düzeyleri HbA1c grupları arasında anlamlı farklılık gösterdi (tüm ikili karşılaştırmalarda $p \leq 0,003$) (Tablo 1). Gruplar ile trigliserit yüksekliği arasında da anlamlı ilişki saptandı (Ki-kare, $p < 0,001$); HbA1c düzeyi arttıkça trigliserit yüksekliği oranı yükseldi (Tablo 2). Spearman analizinde ise HbA1c ile trigliserit düzeyleri arasında zayıf düzeyde, pozitif yönlü ve istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulundu ($\rho=0,285$; $p < 0,001$) (Şekil 1).

Şekil 1. HbA1c ile yüksek trigliserid düzeyi arasındaki korelasyonu gösteren dağılım grafiği.



Tablo 1: HbA1c Gruplarına Göre Klinik ve Laboratuvar Özellikler

Parametre	**HbA1c<%7 (mean±SD)**	**HbA1c% 7–8,9 (mean±SD)**	**HbA1c ≥%9 (mean±SD)**
VKİ (kg/m^2)	31,4 ± 6	30,9 ± 5,1	30,5 ± 5,4
APG (mg/dL)	121 ± 25,4	168 ± 56,3	262 ± 89.2
Total kolesterol(mg/dL)	197 ± 42,3	206 ± 48,1	216 ± 50
HDL (mg/dL)	47,5 ± 11,4	46,6 ± 22,8	41,4 ± 11,5
LDL (mg/dL)	122 ± 32,9	128 ± 50,6	129 ± 39,1
TG (mg/dL)	152 ± 79,5	187 ± 124	257 ± 198

Tablo 2: HbA1c gruplarına göre trigliserit yüksekliği (TG >150 mg/dL) dağılımı

HbA1c grubu	**Toplam (n)**	**TG >150, n (%)**
<%7	185	80 (%43,2)
%7–8,9	214	126 (%58,9)
≥%9	114	82 (%71,9)
Pearson Ki-kare	**p <0,001**	

Sonuç: HbA1c düzeyi ile trigliserit yüksekliği arasında pozitif yönlü anlamlı ilişki saptanmıştır. HbA1c, Tip 2 DM hastalarında trigliserit düzeylerindeki değişimin değerlendirilmesinde ve kardiyovasküler risk faktörlerinin öngörülmesinde yardımcı belirteç olarak değerlendirilebilir.

SS-07

Ayaktan Takip Edilen 65 Yaş Üstü Bireylerde Osteosarkopenik Obezite ile Diabetes Mellitus Arasındaki İlişki: Retrospektif Kesitsel Bir Çalışma

Orhan ÇİÇEK[1], Muhammet Cemal KIZILARSLANOĞLU[1]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, Konya Şehir Hastanesi, Konya, Türkiye*

Amaç: Bu çalışmada diabetes mellitus (DM) ile osteosarkopenik obezite (OSO) ile arasındaki ilişkinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma retrospektif ve kesitsel olarak planlandı. Konya Şehir Hastanesi Geriatri Polikliniği'ne Şubat 2024–Şubat 2026 tarihleri arasında başvuran, dışlama kriterleri yapıldıktan 389 hasta dahil edildi. Hastalar DM varlığına göre DM olmayan (n=217) ve DM olan (n=172) olmak üzere iki gruba ayrıldı. DM tanısı ADA, Sarkopeni EWGSOP2, sarkopenik obezite ESPEN-EASO, osteoporoz ise Dünya Sağlık Örgütü'nün DXA T-skoru kriterlerine göre tanımlandı. Sürekli değişkenler Independent Samples t-test ve Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. DM ile bağımsız ilişkili faktörler çok değişkenli lojistik regresyon analiziyle belirlendi.

Bulgular: Hastaların ortanca yaşı 77 idi (%61,9 si kadın). Hastaların %63,8'inde sarkopeni, %40,6'sında sarkopenik obezite (SO), %37,8'inde osteosarkopeni (OS), %40,6'sında OSO ve %54,0'ünde osteoporoz görüldü. DM'li hastalarda; sarkopeni (%52,9'a karşı %72,4; $p < 0,001$), osteoporoz (%45,3'e karşı %60,8; $p=0,002$) ve OS (%27,3'e karşı %46,1; $p < 0,001$) prevalansı, DM'si olmayan gruba göre anlamlı olarak daha düşük görüldü. SO ve OSO prevalansları arasında ise gruplar arasında anlamlı fark görülmedi (%36,6'ya karşı %43,8; $p=0,154$). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde; ileri yaş (OR=0,945; $p=0,003$), Charlson Komorbidite İndeksi (OR=1,201; $p=0,005$), kullanılan ilaç sayısı (OR=1,114; $p=0,005$), yağ yüzdesi (OR=1,031; $p=0,045$) ve hipertansiyon varlığı (OR=2,463; $p=0,001$) DM ile bağımsız ve pozitif; osteoporoz varlığı ise (OR=0,600; $p=0,042$) DM ile bağımsız ve negatif ilişkili görüldü.

Sonuç: Çalışmamızda DM'li yaşlı hastalarda sarkopeni, osteosarkopeni ve osteoporoz prevalansı DM'si olmayanlara göre daha düşük saptanmış; SO ve OSO açısından ise anlamlı bir fark saptanmadı.

SS-08

Alfa Lipoik Asit ve Nörotropik Vitamin Kullanan Diyabetik Nöropatili Hastalarda Retinal Yapıların Değerlendirilmesi

Şahnura Uzuntas[1], Şakir Özgür Keşkek[1]
[1]*Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

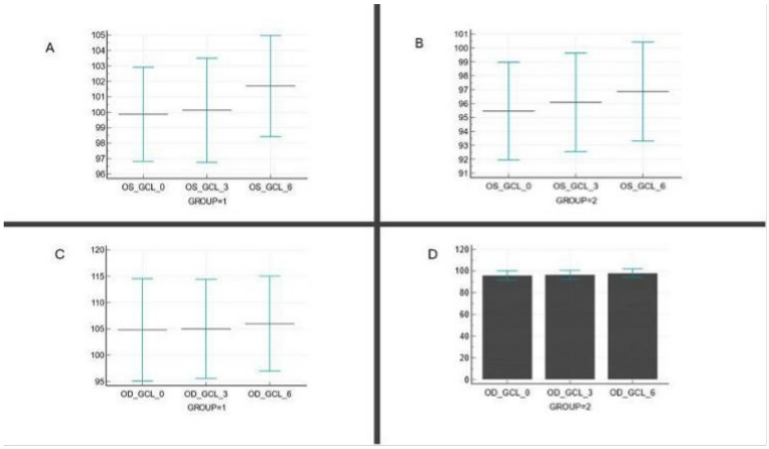
Amaç: Tip 2 diabetes mellitusun en önemli mikrovasküler komplikasyonlarından biri olan diyabetik retinopati, ilerleyici seyri nedeniyle ciddi görme kaybına neden olabilmektedir. Diyabetik nöropati tedavisinde antioksidan ve nöroprotektif etkilerinden yararlanılan alfa-lipoik asit (ALA) ile nörotropik vitaminlerin (NV), retinal nörodejenerasyon üzerindeki olası koruyucu etkileri son yıllarda ilgi odağı olmuştur. Bu çalışmada, tip 2 diabetes mellituslu bireylerde ALA ve NV kullanımının retina gangliyon hücre tabakası (GCL) ile santral retina kalınlığı (CRT) üzerine etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, poliklinik kayıtları incelenen 1150 tip 2 diabetes mellitus hastası arasından en az 6 aylık takip verisi bulunan ve diyabetik nöropati tanısı olan 79 hasta dahil edildi. Hastalar, tedavi almayanlar, yalnızca alfa-lipoik asit (ALA) kullananlar ve ALA ile nörotropik vitamin (NV) kombinasyonu kullananlar olmak üzere üç gruba ayrıldı. Tüm katılımcılarda başlangıç, 3. ay ve 6. ayda elde edilen optik koherens tomografi (OKT) ölçümleri değerlendirildi. Çalışmada ALA ve NV tedavisinin retina gangliyon hücre tabakası (GCL) ile santral retina kalınlığı (CRT) üzerindeki etkileri analiz edildi.

Bulgular: ALA ve NV kombinasyonu kullanan grupta, takip süresi sonunda her iki gözde retina gangliyon hücre tabakası (GCL) kalınlığında anlamlı artış saptandı. Sağ gözde GCL kalınlığı 105,2 ± 22,0 µm'den 106,2 ± 20,4 µm'ye ($p < 0,001$), sol gözde ise 99,4 ± 6,0 µm'den 101,2 ± 7,4 µm'ye yükseldi ($p < 0,001$). Benzer şekilde, santral retina kalınlığı (CRT) da sağ gözde 257,2 ± 20,4 µm'den 260,6 ± 21,0 µm'ye ($p=0,047$), sol gözde ise 251,8 ± 25,5 µm'den 254,8 ± 26,1 µm'ye anlamlı olarak arttı ($p=0,001$).

Sonuç: Çalışmamızın bulguları, ALA ve NV kullanımının retinal yapısal parametrelerin korunmasına katkı sağlayabileceğini ve diyabetik retinopatide potansiyel bir nöroprotektif yaklaşım olabileceğini göstermektedir.

Grup 1 ve Grup 2'de ortalama sol göz (OS) GCL ve sağ göz (OD) GCL değerleri.



A. Grup 1'in ortalama sol göz (OS) GCL değerleri. B. Grup 2'nin ortalama sol göz (OS) GCL değerleri. C. Grup 1'in ortalama sağ göz (OD) GCL değerleri. D. Grup 2'nin ortalama sağ göz (OD) GCL değerleri.

SS-09

Panhipopituitarizmde Glukokortikoid Replasmanı Sonrası Klinik Olarak Açığa Çıkan Santral Diabetes İnsipidus: Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu İle İlişkili Olası Hipofiz Metastazı

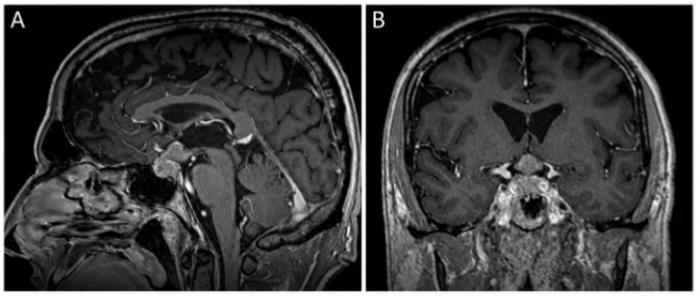
Ömer Denizhan Tatar[1], Feridun Karakurt[1]
[1]*Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Konya*

Amaç: Santral adrenal yetmezlik, renal serbest su klirensini azaltarak eşlik eden santral diabetes insipidusu (SDİ) maskeleyebilir. Bu olguda, çoklu ön hipofiz hormon eksikliği bulunan, glukokortikoid replasmanı sonrasında SDİ tablosu açığa çıkan ve küçük hücreli akciğer karsinomu (KHAK) tanısı alan hastanın sunulması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Olgunun klinik seyri, hormon profili, seri serum ve idrar osmolaliteleri, desmopressin yanıtı, görüntüleme ve histopatolojik bulguları değerlendirildi.

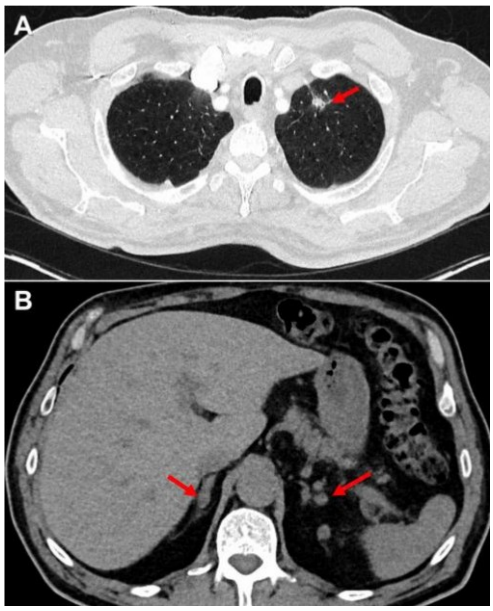
Bulgular: Altmış dokuz yaşında 40 paket-yıl sigara öykülü erkek hasta, halsizlik ve dört ayda 6 kg istemsiz kilo kaybı şikayetleriyle başvurdu; başvuruda poliüri, polidipsi ve pollakürisi yoktu. Santral hipotiroidi, sekonder adrenal yetmezlik ve hipogonadotropik hipogonadizmle uyumlu çoklu ön hipofiz hormon eksikliği saptandı. Tiroid stimülan hormon 1,5 mIU/L iken serbest tiroksin 0,3 ng/dL; adrenokortikotropik hormon 4,5 pg/mL iken kortizol 0,3 µg/dL idi. İdrar dansitesi 1.002-1.006 düzeyindeydi. Eş zamanlı serum osmolalitesi 298 mOsm/kg, idrar osmolalitesi 110 mOsm/kg ve serum sodyumu 143 mmol/L idi. Öncelikle glukokortikoid, ardından levotiroksin başlandı. Glukokortikoid replasmanı sonrasında poliüri, polidipsi ve pollaküri gelişti. Su kısıtlama testinde, serum sodyumu 153-154 mmol/L ve serum osmolalitesi 326-329 mOsm/kg düzeyindeyken idrar osmolalitesi 167-195 mOsm/kg düzeylerinde kaldı; dehidratasyon fazı sonlandırılarak parenteral desmopressin uygulandı. İdrar osmolalitesi 195 mOsm/kg'dan 297 mOsm/kg'a yükseldi (%52 artış); bulgular SDİ ile uyumluydu. Desmopressin 60 µg/gece tedavisiyle poliüri ve polidipsi geriledi, taburculuk sodyumu 143 mmol/L idi. Hipofiz manyetik rezonans görüntülemede sağ kavernöz sinüs invazyonu ve suprasellar uzanımı bulunan 18×16 mm sellar kitle izlendi. Toraks bilgisayarlı tomografide spiküle pulmoner nodül, belirgin mediastinal ve bilateral hiler lenfadenopatiler; abdomen görüntülemede bilateral adrenal bezlerde metastaz açısından şüpheli lezyonlar saptandı. Endobronşiyal ultrasonografi eşliğinde mediastinal lenf nodundan alınan biyopsi örneği KHAK ile uyumluydu. Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde sellar lezyon hipofiz metastazı lehine yorumlandı.

Hipofiz manyetik rezonans görüntüleme bulguları



Sagittal (A) ve koronal (B) hipofiz manyetik rezonans görüntüleme kesitlerinde suprasellar uzanım gösteren sellar kitle izlenmektedir.

Toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografi bulguları



Aksiyel toraks bilgisayarlı tomografi kesitinde spiküle pulmoner nodül (A, ok); aksiyel abdomen bilgisayarlı tomografi kesitinde bilateral adrenal bezlerde metastatik tutulum açısından şüpheli nodüler lezyonlar (B, oklar) izlenmektedir.

Santral diabetes insipidusun seri biyokimyasal seyri ve parenteral desmopressin yanıtı

Aşama	Serum sodyumu (mmol/L)	Serum osmolalitesi (mOsm/kg)	İdrar osmolalitesi (mOsm/kg)
Başlangıç	143	298	110
Glukokortikoid sonrası hiperozmolar dönem	152	320	167
Desmopressin öncesi	153–154	326–329	167–195
Desmopressin sonrası	154–156	327–328	224–297

Hipernatremi ve hiperozmolaliteye karşın idrar osmolalitesinin düşük kalması nedeniyle dehidratasyon fazı sonlandırıldı ve parenteral desmopressin uygulandı. Desmopressin öncesi son idrar osmolalitesi 195 mOsm/kg iken, uygulama sonrası maksimum 297 mOsm/kg'a yükseldi (%52 artış).

Sonuç: Glukokortikoid replasmanı sonrasında ortaya çıkan poliüri ve polidipsi, maskelenmiş SDİ'yi düşündürmelidir. İleri yaşta yeni başlangıçlı SDİ ile çoklu ön hipofiz hormon eksikliğinin birlikteliğinde, malignite ve hipofiz metastazı gecikmeden araştırılmalıdır.

SS-10

Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığında Magnezyumun Önemi

Mine Öztürk[1]

[1]*Konya Numune Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: Bu çalışmanın amacı, alkol kullanmayan ve batın ultrasonografi yapılmış hastalarda karaciğer yağlanması olan ve olmayan vakaların magnezyum seviyelerini karşılaştırmak ve magnezyumun önemine dikkat çekmektir. Magnezyum; Metabolik Disfonksiyonla İlişkili Yağlı Karaciğer Hastalığı (MİYKH)'nda çok önemli bir katyondur. Son çalışmalar Mg eksikliğinin MİYKH riskini doğrudan artırdığını ve magnezyumun karaciğeri koruyucu güçlü bir rol oynadığını göstermektedir.

Gereç ve Yöntem: Endokrinoloji ve gastroenteroloji polikliniklerine başvuran, alkol kullanmayan, batın ultrasonografi yapılmış yüz yetmiş üç hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar ultrasonografik olarak karaciğer yağlanması olan ve olmayan olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastaların cinsiyeti, yaşı, aspartat aminotransferaz, alanin aminotransferaz, yüksek yoğunluklu lipoprotein-kolesterol, trigliserit, düşük yoğunluklu lipoprotein-kolesterol, total kolesterol, magnezyum değerleri kaydedildi. Bu değerler karaciğer yağlanması olan ve olmayan hastalarda karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan vakaların 114 (%65,9)'ü erkek ve 59 (%34,1)'u kadındı. Ortalama yaşları 45,8±14,4 idi. Karaciğer ultrasonografisinde 48 (%27,7) hastada yağlı karaciğer saptanmadı. 125 (%72,3) hastada ise yağlı karaciğer saptandı. Yağlı karaciğer olmayan vakalarda magnezyumun ortalama ve standart sapması 2,06±0,17 idi. Yağlı karaciğer olan vakalarda ise magnezyumun ortalama ve standart sapması 2,06±0,19 idi. Magnezyum açısından bu iki grup arasında anlamlı bir ilişki vardı (p:0,03).

Yağlı karaciğeri olan ve olmayan vakalarda magnezyum seviyesinin karşılaştırılması

Ortalama±standart sapma	**Yağlı karaciğer (+)**	**Yağlı karaciğer (-)**	**P***
Yaş (yıl)	47,79±14.19	40.70±13.97	0.35
AST (IU/mL)	28.38±17.11	22.14±5.31	0.87
ALT (IU/mL)	30.83±25.85	18.06±8.14	0.66
HDL-C(mg/dl)	50.62±12.45	54.90±12.39	0.23
TRG (mg/dl)	185.06±168.34	122.35±70.97	0.54
LDL-C(mg/dl)	122.47±35.22	114.22±41.44	0.55
Total kolesterol(mg/dl)	202.80±53.50	191,57±47.19	0.47
Magnezyum(mg/dl)	2.06±0.19	2.06±0.17	**0.03**

***Spearman correlation**

Sonuç: Çalışmamıza göre, düşük magnezyum seviyesi yağlı karaciğer hastalığı ile ilişkilidir. Yeterli bir diyetle magnezyum dengesinin sağlanması önerilir. Magnezyum eksikliği, MİYKH'nın etiyopatogenezinde rol oynayabilir. Düşük magnezyum insülin direncini tetikler. Karaciğerde yağ asidi birikimine sebeb olur. Barsak geçirgenliğini arttırır. Hücre içi magnezyumun yetersizliği serbest radikalleri arttırarak, karaciğer hücre hasarı oluşturur. Yeterli bir diyetle magnezyum dengesinin sağlanması önerilir. Çalışmalarda; yüksek düzeyde magnezyum tüketen yetişkinlerde, az tüketenlere kıyasla karaciğer yağlanması gelişme riski %54 ila %55 daha düşük seyretmektedir.Çalışmamızın zayıf yönü kesitsel olması ve karaciğer yağlanmasının invaziv yöntem olan ve ekip gerektiren biopsi ile tespit edilmemiş olmasıdır.

SS-11

Fazla Kilolu Veya Obez Olmayan Yetişkinlerde Leptinin Hiperinsülinemi Belirteci Olarak Değerlendirilmesi: Adiposite Ve Akdeniz Diyetiyle İlişkisi

Ferhan Mantar[1], Nima Hassanzadeh[1]

[1]*Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizam Hastalıkları BD*

Amaç: BKİ < 25 kg/m² olan yetişkinlerde leptinin hiperinsülinemi/insülin direnci belirteci olma potansiyelini, vücut kompozisyonuyla ilişkisini ve Akdeniz diyetine uyumun metabolik göstergelerle ilişkisini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Bu analitik kesitsel çalışma, 18–50 yaşlarında, kronik hastalığı bulunmayan, BKİ < 25 kg/m² olan 81 gönüllüyle yürütüldü. Antropometrik ölçümler ve Tanita MC-780 MA ile vücut kompozisyonu değerlendirildi; 10 – 12 saatlik açlık sonrası alınan örnekte açlık glukozu, insülin, lipid profili aynı gün, leptin ise tüm örneklem tamamlandıktan sonra ölçülmüştür. HOMA-IR; < 1,5 normal, 1,5–1,7 hafif risk, 1,8–2,4 artmış risk/sınırda ve ≥2,5 insülin direnciyle uyumlu olarak sınıflandırıldı. Akdeniz diyetine uyum, 14 maddelik MEDAS ile düşük (≤6), orta (7–8) ve yüksek (≥9) olarak sınıflandırıldı. İlişkiler korelasyon ve çoklu doğrusal regresyonla incelendi (p < 0,05).

Bulgular: Katılımcıların %72,8'i kadın, yaş ortalaması 32,3±8,2 yıldı; 73'ü normal ağırlıklı, sekizi düşük ağırlıklıydı. HOMA-IR sınıflamasında %34,6 normal, %3,7 hafif risk, %44,4 artmış risk/sınırda, %17,3 insülin direnciyle uyumluydu. MEDAS uyumu %64,2 düşük, %27,2 orta ve %8,6 yüksekti. Leptin; yağ kütlesi, yağ yüzdesi ve gövde yağ kütlesiyle pozitif ilişkiliydi (r=0,528; r=0,615; r=0,378; tümü p < 0,001), ancak tüm örneklemde insülin, HOMA-IR veya MEDAS ile ilişkili değildi. Erkeklerde leptin HOMA-IR ile pozitif ilişkiliydi (r=0,477; p=0,025). Yüksek MEDAS uyumunda, düşük uyuma kıyasla insülin (6,3'e karşı 9,8 µIU/mL) ve HOMA-IR (1,4'e karşı 2,1) daha düşüktü (p=0,013; p=0,017). Regresyonda açlık insülini ile bel çevresi pozitif (β=0,423; p=0,034), MEDAS puanı negatif ilişkiliydi (β=−0,286; p=0,011; R^2=0,15); log-leptinin tek bağımsız belirleyicisi yağ yüzdesiydi (β=0,342; p=0,023).

Katılımcıların HOMA-IR ve Akdeniz diyetine uyum kategorilerine göre dağılımı

Değişken	Kategori	n	%
HOMA-IR	Normal (<1,5)	28	34,6
	Hafif risk (1,5–1,7)	3	3,7
	Artmış risk/sınırda (1,8–2,4)	36	44,4
	İnsülin direnciyle uyumlu (≥2,5)	14	17,3
MEDAS	Düşük uyum (≤6)	52	64,2
	Orta uyum (7–8)	22	27,2
	Yüksek uyum (≥9)	7	8,6

Katılımcıların %61,7'si artmış risk/sınırda veya insülin direnciyle uyumlu HOMA-IR grubundaydı.

Leptin ve açlık insüliniyle ilişkili temel korelasyon ve regresyon bulguları

Analiz	Sonuç	Etki	P
Leptin–yağ kütlesi	Korelasyon	r=0,528	<0,001
Leptin–yağ yüzdesi	Korelasyon	r=0,615	<0,001
Leptin–gövde yağ kütlesi	Korelasyon	r=0,378	<0,001
Erkeklerde leptin–HOMA-IR	Korelasyon	r=0,477	0,025
Bel çevresi → açlık insülini	Regresyon	β=0,423	0,034
MEDAS puanı → açlık insülini	Regresyon	β=−0,286	0,011
Yağ yüzdesi → log-leptin	Regresyon	β=0,342	0,023

Açlık insülininin bağımlı değişken olduğu regresyon modeli için R^2=0,15. β, standardize regresyon katsayısını göstermektedir.

Sonuç: BKİ < 25 kg/m² olmasına karşın katılımcıların %61,7'sinin artmış risk/sınırda veya insülin direnciyle uyumlu olması, BKİ'nin metabolik riski maskeleyebileceğini düşündürmektedir. Leptin genel örneklemde hiperinsülinemi belirteci olarak desteklenmemiş, adipositeyi yansıtmıştır; erkeklerdeki leptin–HOMA-IR ilişkisi cinsiyete özgü olası bir örüntüdür. Bulgular, fazla kilolu veya obez olmayan bireylerde dahi vücut kompozisyonu, santral adiposite ve diyet kalitesinin birlikte değerlendirilmesini desteklemektedir.

SS-12

Primer Hiperparatiroidizmin Farklı Klinik Fenotiplerinde Hemogram Türevli İnflamatuvar İndekslerin Değerlendirilmesi

Mehmet Karaçalı[1], Mehmet Emin Yerli[1], Merva Betül Sevinç[2], Ayten Oğuz[1], Kamile Gül[1]
[1]*Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye*
[2]*Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş, Türkiye*

Amaç: Primer hiperparatiroidizm (PHPT), paratiroid hormonunun uygunsuz ve otonom salınımıyla karakterize yaygın bir endokrin hastalıktır. Biyokimyasal taramaların yaygınlaşmasıyla asemptomatik ve normokalsemik PHPT olgularının tanı sıklığı artmıştır. Tam kan sayımından hesaplanan NLR, PLR, MLR,SII ve SIRI, sistemik inflamasyonun değerlendirilmesinde kullanılan erişilebilir biyobelirteçlerdir. Bu çalışmada semptomatik hiperkalsemik, asemptomatik hiperkalsemik ve normokalsemik PHPT hastalarında hemogram temelli inflamatuvar belirteçlerin karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, KSÜ Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran PHPT tanılı 90 hasta dahil edildi. Hastalar semptomatik hiperkalsemik (n=30), asemptomatik hiperkalsemik (n=30) ve normokalsemik primer hiperparatiroidizm (n=30) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Verileri hastanevkayıt sisteminden geriye dönük olarak elde edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 90 primer hiperparatiroidi hastasının yaş ortalaması 50,1±10,5 yıl olup olguların büyük çoğunluğu kadındı (%87,8). Semptomatik grupta serum kalsiyumu ve PTH düzeyleri en yüksek, 25-OH D vitamini düzeyi ise en düşük olarak saptandı. Hemogram parametreleri ve inflamasyon indekslerinin üç grup arasında karşılaştırılmasında NLR, PLR, MLR, SII, SIRI, değerleri normokalsemik ve asemptomatik gruplara göre daha yüksek eğilim göstermesine rağmen bu farklar istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Lökosit, hemoglobin, trombosit, MPV, RDW, monosit ve lenfosit değerleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p > 0,05$). Ancak nötrofil sayısı gruplar arasında anlamlı farklılık gösterdi ($p=0,046$). Lökosit sayısı da semptomatik grupta daha yüksek olma eğiliminde olmakla birlikte istatistiksel anlamlılık sınırına ulaşmadı ($p=0,052$) (Tablo 1).Spearman korelasyon analizinde D-Ca ile SIRI arasında ($r=0,237$; $p=0,025$) da zayıf pozitif ilişki bulundu. Primer hiperparatiroidi nedeniyle opere edilen 36 hastanın ameliyat öncesi ve sonrası inflamasyon indeksleri karşılaştırldı ve ameliyat sonrası NLR, PLR, MLR, SLL ve SIRI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptanmadı ($p > 0,05$) (Tablo 2).

Tablo 1. Semptomatik, asemptomatik ve normokalsemik primer hiperparatiroidizm gruplarında demografik özelliklerin, biyokimyasal parametrelerin ve hemogram türevi inflamasyon indekslerinin karşılaştırılması

	Gruplar				
Parametreler	**Tüm hastalar**	**Semptomatik PHP**	**Asemptomatik PHP**	**Normokalsemik PHP**	**p**
Yaş	50,14	49,83	51,53	49,07	0,59
Kreatinin	0,70	0,74	0,69	0,68	0,16
D-Ca	10,599	11,087	10,763	9,94	0,01*
PTH	133,78	155,70	122,47	123,17	0,17
25-OH D	12,92	9,76	12,4	16,6	0,02*
24 h idrar ca	367,59	395,31	373,26	334,83	0,34
Lökosit	7551,56	7953,67	7820,33	6880,67	0,052
Nötrofil	4319,22	4726	4441,67	3790	0,04*
Lenfosit	2526,89	2486,67	2652	2442	0,80
Monosit	507,67	522	527,33	473,67	0,48
Trombosit	288533,33	319600	268116	277883	0,11
NLR	1,8719	2,17	1,78	1,66	0,24
PLR	123,92	140,89	225,75	123,10	0,21
MLR	0,21	0,22	0,41	0,20	0,57
SII	551615,48	705607,68	1374794,78	462398,63	0,14
SIRI	959,93	1128,88	957,23	793,69	0,18

Tablo 2. Primer hiperparatiroidizmli hastalarda paratiroidektomi öncesi ve sonrası hemogram parametreleri ile hemogram türevi inflamasyon indekslerinin karşılaştırılması

Parametreler	**Preoperatif**	**Postoperatif**	**p**
Lökosit	7756,39	7676,94	0,37
Nötrofil	4583,61	4499,44	0,68
Lenfosit	2431,39	2395,83	0,45
Monosit	538,61	557,78	0,33
Trombosit	293250	330388	0,66
NLR	2,14	1,97	0,44
PLR	133,58	137,52	0,14
MLR	0,23	0,24	0,48
SII	653577,37	632409,50	0,23
SIRI	1145,04	1154,84	0,59

Sonuç: Sonuç olarak, bulgularımız, PHPT'nin klinik fenotiplerinin periferik kan hücrelerinden türetilen inflamatuvar indekslerle güvenilir biçimde ayırt edilemeyebileceğini göstermektedir. Gelecekte sağlıklı kontrol grubu içeren, adenom boyutu ve histopatolojik özelliklerin değerlendirildiği, preoperatif ve postoperatif ölçümlerin karşılaştırıldığı daha geniş, çok merkezli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

SS-13

DPP-4 Kullanımına Bağlı Gelişen İlaç İlişkili Liken Planus Olgu Sunumu

Burcu Almacan İnce[1], Fatih İnce[2]
[1]*Manisa Merkez Efendi Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Manisa Turgutlu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: İlaç ilişkili liken planus (İİLP), çeşitli ilaçların tetikleyebildiği nadir ancak klinik olarak önemli bir kutanöz reaksiyondur. Dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörleri, özellikle vildagliptin bu ilaçlar arasında yer almaktadır. Vildagliptin/metformin tedavisi altında gelişen bir İİLP olgusunun sunularak klinisyenlerin bu nadir fakat önemli yan etkiye dikkatinin çekilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Altmış üç yaşında kadın hasta kan şekeri yüksekliği ağız kuruluğu ile tarafımıza başvurdu. Sekiz yıldır bilinen Tip 2 diabetes mellitus tanısı mevcuttu. Alınan anamnezde verilen ilaçlarını düzenli kullanmadığı tespıt edildi. Yapılan tetkıklerında açlık kan şekeri 278 mg/dL, HbA1c %12,8 ve LDL-kolesterol 222 mg/dL olarak saptandı. Kontrolsüz tip 2 DM si mevcut olan hastaya ıntensive insulin tedavisi önerildi ancak hasta kabul etmedi. Vildagliptin/metformin (50 mg/1000 mg), empagliflozın 10 mg ve atorvastatin 10 mg başlandı. iki aydır vildagliptin/metformin (50 mg/1000 mg) ve empagliflozın atorvastatin kullanmakta iken yaklaşık altı haftadır süren kaşıntılı, yaygın deri döküntüsü şikâyetiyle başvurdu. Dermatolojik muayenede bilateral ön bilek, ayak bileği, lumbosakral bölge ve oral mukozada violase-mor renkte, düzleşmiş üst yüzeyli (flat-topped) papül ve plaklar, Wickham striaları ve pozitif Koebner fenomeni saptandı. Laboratuvar incelemesinde açlık kan şekeri 137 mg/dL, HbA1c %9,7, LDL-kolesterol 129 mg/dL olarak izlendi; hepatit serolojisi negatifti. Punch biyopside kompakt ortokeratoz, bazal hücre vakuolizasyonu, dermo-epidermal bileşkede band-benzeri lenfositik infiltrasyon ve Civatte cisimcikleri izlenerek liken planus tanısı histopatolojik olarak doğrulandı. Naranjo Olasılık Skalası ile değerlendirmede skor 6 (olası ilaç reaksiyonu) hesaplandı. Vildagliptin/metformin kesilerek yerine pıoglıtazon başlandı; tedaviye sistemik prednizolon (0,5 mg/kg/gün) ve topikal klobetazol propiyonat eklendi. Bir aylık kontrolde lezyonlarda %70-80 gerileme ile birlikte glisemik ve lipid kontrolünde de belirgin düzelme açlık kan şekeri 117 mg/dL, HbA1c %8, LDL-kolesterol 99 mg/dL izlendi.

Sonuç: DPP-4 inhibitörü kullanan diyabetik hastalarda açıklanamayan kaşıntılı, violase papüler deri döküntülerinde İİLP akılda tutulmalıdır. Tanı konulduğunda sorumlu ilacın kesilmesi ve uygun dermatolojik tedavi ile hızlı ve belirgin klinik yanıt alınabileceği unutulmamalıdır.

SS-14

Hipotiroidi Hastalarında Levotiroksin Tedavisine Uyum, İlaç Kullanım Bilgi Düzeyi Ve Hedef TSH Düzeyine Ulaşmayı Etkileyen Faktörlerin Değerlendirilmesi

Nur Düzen Oflas[1], Adem Ergioguz[1]
[1]*Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*
Nur Düzen Oflas / Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Hipotiroidi nedeniyle levotiroksin (LT4) kullanan hastalarda tedaviye uyum, ilaç kullanımına ilişkin bilgi düzeyi ve hedef tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeyine ulaşmayı etkileyen sosyodemografik ve klinik faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Tanımlayıcı kesitsel tasarımdaki bu çalışmaya, Ocak 2024-Haziran 2025 tarihleri arasında polikliniğe başvuran ve en az altı aydır LT4 kullanan 383 hipotiroidi hastası dahil edilmiştir. Tedavi uyumu beş maddelik 0-12 puanlık bileşik indeksle (≥9 puan iyi uyum), ilaç kullanım bilgisi/doğru kullanım dört maddelik 0-8 puanlık indeksle (≥6 puan yeterli) değerlendirilmiştir. Hedef TSH, serum TSH ≤5 mIU/L olarak tanımlanmıştır. Bağımsız belirleyiciler çok değişkenli lojistik regresyon analiziyle incelenmiştir.

Tablo 1. Hedef TSH düzeyine ulaşmanın bağımsız belirleyicileri

Değişken (referans)	OR	%95 GA	p
Yaş ≥50 yıl (referans: <50)	0,66	0,41-1,07	0,090
Kadın cinsiyet (referans: erkek)	0,60	0,27-1,34	0,215
Lise ve üzeri eğitim (referans: altı)	0,91	0,54-1,52	0,708
İyi tedavi uyumu (referans: kötü/orta)	**2,60**	**1,59-4,25**	**<0,001**
Yeterli bilgi/doğru kullanım (referans: yetersiz)	**4,26**	**2,62-6,95**	**<0,001**
Tiroid cerrahisi	1,41	0,85-2,34	0,182

OR: Odds oranı; GA: Güven aralığı. Bağımlı değişken: hedef TSH'ye ulaşma (TSH ≤5 mIU/L). Hosmer-Lemeshow p=0,412; AUC=0,742 (%95 GA 0,694-0,790). Koyu satırlar p<0,05 düzeyinde anlamlı ilişkileri göstermektedir.

Tablo 2. Çalışmanın üç temel sonucunun genel dağılımı (n=383)

Sonuç değişkeni	Ölçüt	n (%)	Ortanca [ÇAA]
Tedavi uyumu skoru	0-12 puan arası	-	8 [6-10]
İyi tedavi uyumu	Skor ≥9	152 (%39,7)	-
Kötü/orta tedavi uyumu-	Skor <9	231 (%60,3)	-
Bilgi/doğru kullanım skoru	0-8 puan arası	-	5 [3-6]
Yeterli bilgi	Skor ≥6	181 (%47,3)	-
Yetersiz bilgi	Skor <6	202 (%52,7)	-
Hedef TSH'a ulaşma	TSH ≤5 mIU/L	255 (%66,6)	-
Hedef dışı TSH	TSH >5 mIU/L	128 (%33,4)	-

ÇAA: Çeyrekler arası aralık; TSH: Tiroid uyarıcı hormon.

Bulgular: Hastaların %90,1'i kadın olup ortanca yaş 49 [39-59] yıl idi. İyi tedavi uyumu oranı %39,7, yeterli bilgi/doğru kullanım oranı %47,3, hedef TSH'ye ulaşma oranı %66,6 olarak saptanmıştır. Sabah aç karnına LT4 alan hastalarda hedef TSH oranı %85,7 iken tok karnına veya düzensiz alanlarda %39,3-52,2'ye gerilemiştir (p < 0,001). Etkileşen ek ilaç kullanan hastalarda hedef TSH oranı belirgin düşüktü (%60,2'ye karşı %80,7; p < 0,001). Çok değişkenli analizde iyi tedavi uyumu (OR=2,60; %95 GA 1,59-4,25; p < 0,001) ve yeterli bilgi düzeyi (OR=4,26; %95 GA 2,62-6,95; p < 0,001) hedef TSH'ye ulaşmanın bağımsız belirleyicileri olarak saptanmıştır. İyi uyumun bağımsız belirleyicisi ailede tiroid öyküsünün bulunmaması (OR=0,48; p=0,001), yeterli bilginin belirleyicisi ise yüksek eğitim düzeyi (OR=1,86; p=0,007) olmuştur.

Sonuç: Hipotiroidili hastalarda tedaviye uyum ve ilaç kullanım bilgisi düşük düzeydedir; ilaç alım zamanı ve etkileşen ilaç kullanımı hedef TSH kontrolünü belirgin biçimde etkilemektedir. Doğru ilaç kullanım alışkanlıkları ve tedaviye uyum TSH kontrolünün kritik belirleyicileridir; ileri yaş ve düşük eğitimli hastalara yönelik yapılandırılmış eğitim programlarına gereksinim vardır.

SS-15

Evre 3 Diyabetik Böbrek Hastalarında Glisemik Kontrol ile Hızlı Böbrek Fonksiyon Kaybı Arasındaki İlişki

Ayşe Karaduru Avcı[1], İrem Piyan[1], Fatih Sargın[1]
[1]*Antalya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Diyabetik böbrek hastalığında (DBH) böbrek fonksiyon kaybının hızı hastalar arasında belirgin farklılık göstermektedir. Özellikle evre 3 DBH'da glisemik kontrolün hızlı böbrek fonksiyon kaybı ile ilişkisi yeterince açık değildir. Bu çalışmada evre 3 DBH hastalarında hızlı böbrek fonksiyon kaybı ile glisemik kontrol arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli, retrospektif çalışmaya evre 3 DBH tanılı hastalar dahil edildi. Hızlı böbrek fonksiyon kaybı, başlangıç ve birinci yıl tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) arasındaki değişime göre yıllık > 5 mL/dk/1.73 m² kayıp olarak tanımlandı ve en az iki ölçümle doğrulandı. Glisemik kontrol göstergesi olarak üç vizitte ölçülen HbA1c değerlerinin ortalaması kullanıldı. Hızlı böbrek fonksiyon kaybı olan ve olmayan hastalar karşılaştırıldı; ilişkili faktörler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 158 hastanın 49'unda hızlı böbrek fonksiyon kaybı saptandı. Yaş ve bazal eGFR gruplar arasında benzerdi. Hızlı progresyon grubunda serum albümin düzeyi daha düşük; proteinüri, albüminüri ve zaman ortalamalı HbA1c düzeyleri daha yüksekti (tümü için p < 0,001). İnsülin kullanımı da bu grupta daha sıktı (p < 0,001). Temel modelde zaman ortalamalı HbA1c'de her %1 artış, hızlı böbrek fonksiyon kaybı olasılığında 2,55 kat artış ile ilişkiliydi (%95 GA: 1,71–3,80; p < 0,001). Serum albümin, insülin kullanımı, ACEi/ARB, SGLT2 inhibitörü kullanımı ve KBH evre 3b'nin eklendiği genişletilmiş modelde de HbA1c bağımsız ilişkisini korudu (OR: 2,55; %95 GA: 1,50–4,35; p < 0.001). Albüminüri de hızlı böbrek fonksiyon kaybı ile bağımsız olarak ilişkiliydi (OR: 1,42; %95 GA: 1,08–1,88; p=0,013).

Hızlı böbrek fonksiyon kaybına göre hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri

Değişken	HBFK yok (n=109)	HBFK var (n=49)	p değeri
Yaş (yıl)	68 (61–73)	67 (63–74)	0.802
Erkek cinsiyet	54 (49.5)	31 (63.3)	0.153
Bazal eGFR (mL/dk/1.73 m²)	42 (38–49)	44 (36–53)	0.516
1. yıl eGFR (mL/dk/1.73 m²)	44 (38–50)	34 (27–41)	<0.001
Serum albümin (g/dL)	4.3 (4.1–4.4)	3.9 (3.7–4.3)	<0.001
Zaman ortalamalı HbA1c (%)	6.57 (6.20–7.17)	7.60 (6.97–9.20)	<0.001
Protein/kreatinin (mg/mmol)	136 (80–350)	330 (191–723)	<0.001
Albümin/kreatinin (mg/mmol)	20 (10–140)	87.5 (23.8–292)	<0.001
Hemoglobin (g/dL)	12.8 (11.7–14.2)	12.5 (11.4–13.4)	0.210
Sodyum (mmol/L)	138 (137–141)	139 (137–140)	0.977
Potasyum (mmol/L)	4.7 (4.5–5.0)	4.5 (4.1–4.9)	0.031
Kalsiyum (mg/dL)	9.7 (9.3–10.0)	9.6 (9.1–10.0)	0.045
Fosfor (mg/dL)	3.5 (3.15–4.0)	3.3 (3.0–3.8)	0.079
KBH evre 3b	63 (57.8)	26 (53.1)	0.703
Hipertansiyon	103 (94.5)	48 (98.0)	0.437
Koroner arter hastalığı	40 (36.7)	19 (38.8)	0.943
ACEi/ARB kullanımı	96 (88.1)	41 (83.7)	0.617
SGLT2 inhibitörü kullanımı	49 (45.0)	22 (44.9)	1.000
İnsülin kullanımı	23 (21.3)	27 (55.1)	<0.001
Diğer OAD kullanımı	92 (84.4)	42 (85.7)	1.000

HBFK: hızlı böbrek fonksiyon kaybı; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı; KBH: kronik böbrek hastalığı; HbA1c: hemoglobin A1c; OAD: oral antidiyabetik ilaç; ACEi: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: anjiyotensin reseptör blokeri; SGLT2i: sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörü.

Hızlı böbrek fonksiyon kaybı ile ilişkili faktörler: lojistik regresyon analizleri

Değişken	Model 1 OR (%95 GA)	p değeri	Model 2 OR (%95 GA)	p değeri
Zaman ortalamalı HbA1c (her %1 artış)	2.55 (1.71–3.80)	**<0.001**	2.55 (1.50–4.35)	**<0.001**
Yaş (yıl)	1.06 (1.01–1.12)	**0.018**	1.04 (0.98–1.10)	0.161
Erkek cinsiyet	1.71 (0.73–4.00)	0.213	2.60 (1.00–6.76)	0.050
Bazal eGFR (mL/dk/1.73 m²)	1.03 (0.98–1.09)	0.244	1.10 (0.98–1.23)	0.093
Log (Albümin/Kreatinin)	1.44 (1.12–1.86)	**0.004**	1.42 (1.08–1.88)	**0.013**
Serum albumin (g/dL)	—	—	0.06 (0.01–0.27)	**<0.001**
İnsülin kullanımı	—	—	1.57 (0.53–4.62)	0.412
ACEi/ARB kullanımı	—	—	0.95 (0.25–3.58)	0.939
SGLT2 inhibitörü kullanımı	—	—	0.63 (0.24–1.65)	0.349
KBH evre 3b (3a referans)	—	—	2.72 (0.47–15.80)	0.266

OR: odds oranı; GA: güven aralığı; eGFR: tahmini glomerüler filtrasyon hızı; HbA1c: hemoglobin A1c; ACEi: anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü; ARB: anjiyotensin reseptör blokeri; SGLT2i: sodyum-glukoz kotransporter-2 inhibitörü.

Sonuç: Evre 3 DBH hastalarında daha yüksek zaman ortalamalı HbA1c düzeyleri hızlı böbrek fonksiyon kaybı ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bulgularımız, bu hasta grubunda uzun dönem glisemik kontrolün renal progresyon açısından yakından izlenmesinin önemini desteklemektedir.

SS-16

Kemik Metastazı Yönetiminde Antirezorptif Tedavi Güvenliği: Medikal Onkoloji Hekimlerinin Bilgi, Tutum Ve Davranışlarının Kesitsel Analizi

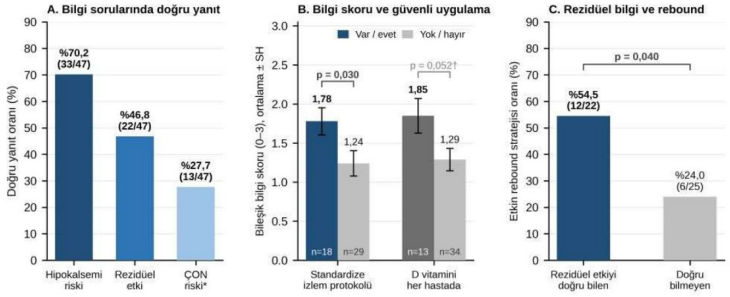
Ayşe Tan Doğruel[1], Hakan Doğruel[2], Yusuf İlhan[3]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı*
[2]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*
[3]*Antalya Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji*

Amaç: Bu çalışmada medikal onkoloji hekimlerinin antirezorptif güvenlik yönetimindeki bilgi, tutum ve davranışları değerlendirildi.

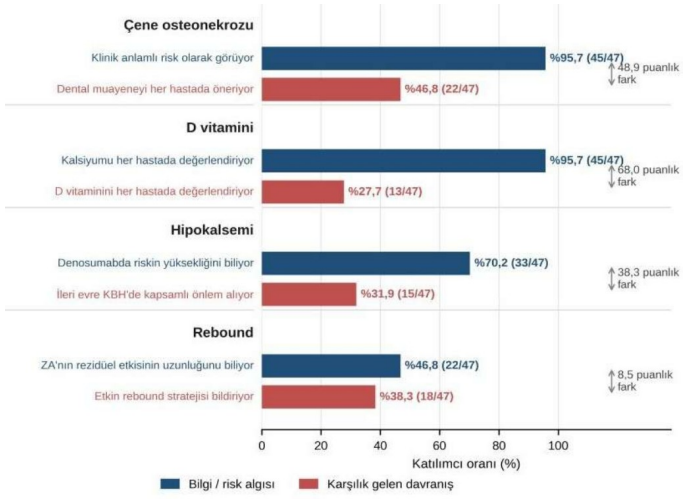
Gereç ve Yöntem: Web tabanlı 35 soruluk kesitsel anket 47 medikal onkoloji hekimine uygulandı. Üç bilgi sorusundan (ÇON, hipokalsemi ve rezidüel etkide ilaçlar arası fark) 0-3 puanlık bilgi skoru türetildi. Fisher kesin testi kategorik değişkenlerin, Mann-Whitney U testi bilgi skorunun grup karşılaştırmalarında kullanıldı.

Bulgular: Katılımcıların %23,4'ü akademisyen, %46,8'i üniversite hastanesi, %36,2'si eğitim ve araştırma hastanesindeydi (Tablo 1). Bilgi skoru ortalama 1,45±0,85 idi; %57,4'ü üç sorudan en fazla birini doğru yanıtladı. Hipokalsemi riskinin denosumabla daha yüksek olduğunu %70,2, denosumab kesildikten sonra rezidüel etkinin daha kısa olduğunu %46,8 bildi; uzun süreli maruziyette denosumabla daha yüksek bildirilen ÇON riskini ise %27,7 işaretledi (Şekil 1). Katılımcıların %95,7'si kalsiyumu her hastada değerlendirirken, her hastada D vitamini düzeyini değerlendirenlerin oranı %27,7 olarak saptandı. Katılımcıların %14,9'u ise D vitamini düzeyini hiçbir hastada değerlendirmediğini belirtti. %68,1'i eksikliğe karşın en azından bazen D vitamini replasmanı vermeden tedaviye başlıyordu. İleri evre KBH (eGFR < 30 mL/dk) olup denosumab verilenlerde katılımcıların %29,8'i standart protokol uyguluyordu. Rebound konusunda %31,9'un fikri yoktu; yalnızca %38,3'ü etkin bir yaklaşım (ardışık tedavi, oral bisfosfonat veya biyokimyasal takip) bildirdi. Rezidüel etki farkını doğru bilenlerde etkin rebound stratejisi oranı belirgin yüksekti (%54,5'e karşı %24,0; p=0,040). ÇON'u klinik anlamlı risk görenler %95,7, kararını belirgin etkilediğini belirtenler %76,6 iken dental muayeneyi her hastada öneren %46,8 idi (Şekil 2). Bileşik bilgi skoru, standardize izlem protokolü bulunanlarda anlamlı yüksekti (1,78'e karşı 1,24; p=0,030). Katılımcıların %61,7'sinin standardize edilmiş protokolü yoktu.

Bilgi düzeyi ve güvenli uygulama ile ilişkisi



Antirezorbtif güvenlik yönetiminde bilgi ve davranış kopukluğu



Katılımcıların demografik özellikleri

Özellik	n	%
Cinsiyet		
Erkek	29	61,7
Kadın	18	38,3
Yaş aralığı		
45 yaşından küçük	42	89,4
45–55	5	10,6
Unvan		
Yandal asistanı	22	46,8
Uzman doktor	14	29,8
Akademisyen	11	23,4
Kurum		
Üniversite hastanesi	22	46,8
Eğitim ve araştırma hastanesi	17	36,2
Devlet hastanesi	4	8,5
Özel hastane	4	8,5
Medikal onkolojide görev süresi		
5 yıl veya daha az	26	55,3
6–10 yıl	14	29,8
11–15 yıl	6	12,8
15 yıldan fazla	1	2,1
Aylık antirezorptif tedavi başlanan hasta sayısı		
1–5	12	25,5
6–10	17	36,2
11–20	11	23,4
20'den fazla	7	14,9

Sonuç: Çene osteonekrozu ve D vitamini alanlarında yüksek risk algısı klinik davranışa yansımamakta; rebound ise bilgi ve davranışın birlikte düşük olduğu tek alan olarak öne çıkmaktadır. Rezidüel etki farkını bilenlerde etkin strateji oranının yüksek olması, bu açığın eğitimle kapatılabileceğini düşündürmektedir. Kalsiyum–D vitamini optimizasyonu, ileri evre böbrek yetmezliğinde riske uyarlanmış izlem, dental değerlendirme ve kesilme planını içeren, endokrinoloji iş birliğine dayalı kurumsal bir protokol gereklidir.

SS-17

Silver-Russell Sendromlu Genç Bir Hastada Tip 1 Diabetes Mellitus Zemininde Sepsis ve Kardiyak Arrest: Olgu Sunumu

Fatih İnce[1], Burcu Almacan İnce[2]
[1]*Manisa Turgutlu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Manisa Merkez Efendi Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Silver-Russell sendromu (SRS), intrauterin ve postnatal büyüme geriliği, göreceli makrosefali ve karakteristik yüz bulguları ile seyreden nadir bir imprinting bozukluğudur. SRS'de metabolik açıdan en sık karşılaşılan sorun, düşük kas ve yağ kütlesine, sınırlı glikojen depolarına ve bazı olgularda eşlik eden büyüme hormonu eksikliğine bağlı gelişen açlık ketotik hipoglisemisidir. Buna karşın otoimmün Tip 1 diabetes mellitus birlikteliği, patofizyolojik olarak beklenmedik bir kombinasyon oluşturması nedeniyle literatürde yalnızca sınırlı sayıda bildirilmiştir. Bu olguda, SRS tanılı ve insülin pompa tedavisi altında izlenen genç bir hastada gelişen sepsis, çoklu organ yetmezliği ve kardiyak arrest süreci sunularak bu iki nadir durumun birlikteliğinin klinik seyre etkisinin tartışılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: olgu sunumu

Bulgular: Üç yaşında SRS tanısı alan ve insülin pompası ile Tip 1 DM tedavisi gören 21 yaşında kadın hasta; oral alımda azalma, ateş yüksekliği ve genel durumda hızlı kötüleşme sonrası kardıyak arrest ile acil servise başvurdu. Boy 150 cm, kilo 18 kg (VKİ ~8 kg/m²) ile ağır malnütrisyon tablosundaydı.Hastaya kardiyopulmoner resüsitasyon yapıldı. Resüsitasyonla nabız ve ritmi geri dönen hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesine alındı. Laboratuvar incelemelerinde ağır kombine (respiratuar+metabolik) asidoz, belirgin hipernatremi (Na+ 173 mmol/L), akut böbrek hasarı (kreatinin 2.25 mg/dL, eGFR 30 mL/dk), transaminit, rabdomiyoliz bulguları (CK 1879 U/L), trombositopeni, nötrofili ile lenfopeni ve yükselmiş prokalsitonin (3.82 ng/mL) saptandı. Balgam kültüründe çoklu ilaca dirençli Enterobacter cloacae complex üredi. Klinik ve laboratuvar bulguları sepsise bağlı çoklu organ yetmezliği ile uyumlu bulundu. Hasta ileri tedavi amacıyla üçüncü basamak bir merkeze sevk edildi.

Sonuç: SRS'li hastalarda düşük vücut kütlesi, sınırlı metabolik rezerv ve olası eşlik eden endokrin bozukluklar nedeniyle interkürran enfeksiyonlar hızla dekompanse tabloya ilerleyebilir. T1DM birlikteliği olan SRS olgularında glisemik kontrolün yanı sıra, enfeksiyon ve metabolik stres dönemlerinde erken ve agresif destek tedavisinin sağ kalım açısından belirleyici olabileceği düşünülmektedir. Bu olgu, nadir görülen bir sendromik-metabolik komorbidite birlikteliğinin ağır seyirli bir örneği olarak literatüre katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

SS-18

ALT Düşüyor, HbA1c Yükseliyor: Biyopsiyle Doğrulanmış NASH/MASH'li Tip 2 Diyabetik ve Obez Hastalarda 13 Yıllık Hepato-Metabolik Ayrışma

Mehmet Kursad Keskin[2], Cüneyt Çağatay[1]
[1]*Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Bursa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Gastroenteroloji Kliniği*

Amaç: Serum alanin aminotransferaz (ALT) düzeyindeki gerileme, metabolik disfonksiyonla ilişkili steatohepatit (MASH; önceki terminolojiyle nonalkolik steatohepatit [NASH]) izleminde klinik iyileşme izlenimi oluşturabilir. Ancak karaciğer biyokimyası ile glisemik kontrol farklı yönlerde değişebilir. Bu çalışmada, biyopsiyle doğrulanmış NASH/MASH tanılı, tip 2 diabetes mellitus ve obezitesi bulunan hastalarda uzun dönem hepatometabolik değişimin ve hasta düzeyindeki ayrışma fenotiplerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Tek merkezli retrospektif kohorta 27 hasta dahil edildi. İlk klinik değerlendirme ile son kontroldeki laboratuvar ve antropometrik ölçümler eşleştirildi; medyan izlem süresi 13,1 [11,2–16,2] yıldı. Temel ayrışma fenotipi aynı hastada ALT azalması (ΔALT < 0) ve glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) artışının (ΔHbA1c > 0) birlikteliği; katı fenotip ise ΔALT≤−17 U/L ve ΔHbA1c≥+0,5 yüzde puan olarak tanımlandı. Eşleştirilmiş değişimler Wilcoxon işaretli sıralar testiyle, ALT ve HbA1c değişimleri arasındaki ilişki Spearman korelasyonuyla değerlendirildi. Fenotip oranları için %95 Wilson güven aralığı (GA), 26 değişkenli tarama için Benjamini–Hochberg yanlış keşif oranı düzeltmesi kullanıldı.

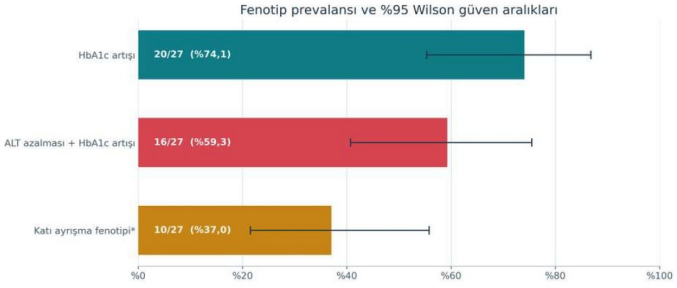
Bulgular: Biyopsi sırasındaki medyan yaş 48,2 [42,3–50,9] yıldı. Fibrozis verisi bulunan 25 hastanın 20'sinde (%80) F0–F1, beşinde (%20) F2–F3 fibrozis vardı; F4 saptanmadı. ALT medyanı 44 [35–86] U/L'den 29 [23–40,5] U/L'ye geriledi (Δ: −17 [−40 ila −4] U/L; p=0,0024; q=0,0625). Buna karşılık HbA1c medyanı %6,2 [5,8–6,7]'den %7,0 [6,0–8,05]'ye yükseldi (Δ: +0,60 [0,05–1,65] yüzde puan; p=0,0068; q=0,0886). Beden kitle indeksinde anlamlı değişiklik saptanmadı (28,9'dan 28,0 kg/m²'ye; p=0,770). HbA1c artışı 20/27 hastada (%74,1; %95 GA: %55,3–86,8), temel ayrışma 16/27 hastada (%59,3; %95 GA: %40,7–75,5) ve katı ayrışma 10/27 hastada (%37,0; %95 GA: %21,5–55,8) görüldü. ALT ve HbA1c değişimleri arasında anlamlı korelasyon yoktu (ρ=−0,193; p=0,334).

Hepatometabolik ayrışma



Şekil 1. Hasta düzeyinde ALT ve HbA1c değişimlerinin dağılımı. Her nokta bir hastayı temsil etmektedir. Değişim (Δ), son kontrol değerinden ilk klinik değerlendirme değerinin çıkarılmasıyla hesaplanmıştır. Kırmızı noktalar ve açık kırmızı alan, ALT azalması (ΔALT<0) ile HbA1c artışının (ΔHbA1c>0) aynı hastada birlikte görüldüğü temel hepato-metabolik ayrışma fenotipini göstermektedir (16/27 hasta; %59,3). Turkuaz noktalar diğer hastaları temsil etmektedir. ALT: alanin aminotransferaz; HbA1c: glikozillenmiş hemoglobin; ΔHbA1c: yüzde puan değişimi.

Fenotip Prevelansı



Şekil 2. Uzun dönem glisemik kötüleşme ve hepato-metabolik ayrışma fenotiplerinin prevalansı. Çubukların içindeki değerler hasta sayısını ve yüzdesini, yatay hata çubukları %95 Wilson güven aralıklarını göstermektedir. HbA1c artışı, ΔHbA1c>0; temel ayrışma fenotipi, ΔALT<0 ile ΔHbA1c>0 birlikteliği; katı ayrışma fenotipi (*), ΔALT≤−17 U/L ve ΔHbA1c≥+0,5 yüzde puan olarak tanımlanmıştır. Tüm oranlar 27 hasta üzerinden hesaplanmıştır. ALT: alanin aminotransferaz; HbA1c: glikozillenmiş hemoglobin; Δ: son kontrol ile ilk klinik değerlendirme arasındaki değişim.

Tablo 1. Biyopsiyle doğrulanmış NASH/MASH kohortunun klinik izlemi ve başlangıç fibrozis profili

Kohort ve izlem	**n**	**Sonuç**
Değişken	27	27 hasta
Çalışma Popülasyonu	27	13,1 [11,2-16,2]
İlk değerlendirmeden son izleme geçen süre, yıl	27	14,6 [10,7-16,1]
Biyopsi sırasındaki yaş, yıl	27	48,2 [42,3-50,9]
Başlangıç biyopsisindeki fibrozis evresi		
Fibrozis evresi	**n/N**	**%**
F0	6/25	24
F1	14/25	56
F2	3/25	12
F3	2/25	8
F4	0/25	0

Tablo 1. Biyopsiyle doğrulanmış NASH/MASH kohortunun klinik izlemi ve başlangıç fibrozis profili. Tablo; çalışma popülasyonunu, ilk klinik değerlendirme ve biyopsiden son kontrole kadar geçen izlem sürelerini, biyopsi sırasındaki yaşı ve başlangıç fibrozis evrelerinin dağılımını göstermektedir. Sürekli değişkenler medyan [birinci-üçüncü çeyrek], kategorik değişkenler n/N (%) olarak sunulmuştur. Fibrozis evresi 25/27 hastada mevcut olup yüzdeler verisi bulunan hastalar üzerinden hesaplanmıştır. Hiçbir hastada F4 fibrozis saptanmamıştır. Histolojik bulgular başlangıç biyopsisine aittir; seri biyopsi yapılmamıştır. NASH: non-alkolik steatohepatit; MASH: metabolik disfonksiyonla ilişkili steatohepatit.

Tablo 2. Biyopsi ile doğrulanmış NASH/MASH hastalarında uzun dönem hepatik ve metabolik değişimler

Eşleştirilmiş analiz: n=27 | Biyopsi sırasındaki yaş: 48,2 [42,3–50,9] yıl | Klinik izlem süresi: 13,1 [11,2–16,2] yıl

Ana mesaj: ALT medyanı 44,0'dan 29,0 U/L'ye gerilerken HbA1c medyanı %6,2'den %7,0'ye yükseldi; BKİ ve trombosit sayısında belirgin yönlü değişim gözlenmedi. Bulgular keşifsel niteliktedir.

Hepatik ve hematolojik göstergeler

Değişken	n	İlk medyan	Son medyan	Medyan değişim	Wilcoxon p	Klinik yön
AST, U/L	27	35,0 [28,5-41,0]	25,0 [21,5-33,0]	-5,0 [-20,5 ila 2,5]	0,017	Nominal azalma
ALT, U/L	27	44,0 [35,0-86,0]	29,0 [23,0-40,5]	-17,0 [-40,0 ila -4,0]	0,002	Biyokimyasal gerileme
Trombosit, /µL	27	241.000 [195.000-271.000]	229.000 [176.000-262.500]	-14.000 [-28.700 ila 21.500]	0,478	Belirgin değişim yok

Metabolik ve antropometrik göstergeler

Değişken	n	İlk medyan	Son medyan	Medyan değişim	Wilcoxon p	Klinik yön
HbA1c, %	27	6,20 [5,80-6,70]	7,00 [6,00-8,05]	+0,60 [0,05-1,65]	0,007	Glisemik kötüleşme
BKİ, kg/m²	27	28,9 [26,4-31,0]	28,0 [26,7-30,7]	0,0 [-1,9 ila 1,5]	0,770	Belirgin değişim yok

Biyopsi ile doğrulanmış NASH/MASH tanılı 27 hastanın ilk ve son klinik değerlendirmelerinde ölçülen laboratuvar ve antropometrik göstergeler karşılaştırılmıştır. Veriler medyan [çeyrekler arası aralık] olarak sunulmuş; eşleştirilmiş karşılaştırmalarda Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanılmıştır. Yaklaşık 13 yıllık izlemde AST ve ALT düzeylerinde azalma, HbA1c düzeyinde ise artış gözlenirken trombosit sayısı ve beden kitle indeksinde anlamlı değişiklik saptanmamıştır. Çoklu karşılaştırma düzeltmesi sonrasında istatistiksel anlamlılık korunmadığından bulgular keşifsel olarak değerlendirilmelidir.

Sonuç: Yaklaşık 13 yıllık izlemde hastaların çoğunda HbA1c artmış ve yaklaşık %60'ında bu artış ALT azalmasıyla birlikte görülmüştür. Bu keşifsel bulgular, ALT gerilemesinin tek başına metabolik iyileşmenin göstergesi olarak yorumlanmaması gerektiğini düşündürmektedir. NASH/MASH tanılı tip 2 diyabetli ve obez hastaların izlemi aminotransferazlarla sınırlandırılmamalı; glisemik kontrol, adipozite, kardiyometabolik risk ve noninvaziv fibrozis göstergeleri birlikte değerlendirilmelidir.

SS-19

Genç Yaşta Obstrüktif Uyku Apne Sendromu: Akromegalide Gözden Kaçan Bir İpucu

Muharrem Özden[1]

[1]*Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Amaç: Akromegali, çoğunlukla GH salgılayan hipofiz adenomlarından kaynaklanan, büyüme hormonu (GH) ve insülin benzeri büyüme faktörü-1 (IGF-1) yüksekliği ile karakterize nadir bir endokrin hastalıktır. Kraniyofasiyal ve üst hava yolu yumuşak doku değişiklikleri obstrüktif uyku apne sendromu (OSAS) gelişimine katkıda bulunabilir. Bu olguda, genç yaşta OSAS tanısı alan bir hastada akromegalinin gözden kaçabilen klinik ipuçlarına dikkat çekilmesi amaçlandı

Gereç ve Yöntem: Rutin kontrol sırasında akromegalik fenotipi fark edilen hastanın klinik, hormonal ve hipofiz görüntüleme bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Otuz yedi yaşında erkek hastada rutin kontrolde belirgin akral büyüme ve akromegalik yüz görünümü saptandı. Ayrıntılı sorgulamada 2024 yılında orta düzey OSAS tanısı aldığı [apne-hipopne indeksi (AHİ): 15,2 olay/saat; supin AHİ: 40,5 olay/saat], KBB değerlendirmesinde elonge uvula ve konka hipertrofisi bulunduğu öğrenildi. Hastada ayrıca hiperhidroz ve libido azalması mevcuttu. Fizik muayenede el ve burunda büyüme ile diş aralıklarında açılma izlendi. İlk hormonal değerlendirmede IGF-1 663 µg/L (N:135–449), GH 7,19 µg/L (N:0–7) saptandı. Hipofiz MR'da sağda 11×8 mm, solda 6×5 mm hipofizer adenom izlendi. Endokrinoloji değerlendirmesinde IGF-1 1316 ng/mL (N:105–236), bazal GH 13,7 ng/mL (N:0,03–2,47) bulundu. TSH, serbest T4, prolaktin ve sabah kortizolü normal sınırlardaydı; total testosteron 139 ng/dL, serbest testosteron 3,44 pg/mL ve LH 1,55 mIU/mL olup hipogonadotropik hipogonadizm ile uyumluydu. HbA1c %5,8, açlık glukozu 116 mg/dL idi. Yetmiş beş gram oral glukoz tolerans testinde glukoz 0. ve 120. dakikalarda sırasıyla 116 ve 134 mg/dL iken GH 14 ve 13,1 ng/mL ölçüldü ve GH supresyonu gözlenmedi. Klinik, biyokimyasal ve radyolojik bulgularla akromegali tanısı konuldu.

AKROMEGALİK YÜZ



AKRAL BÜYÜME



Sonuç: Akromegali, bulgularının yavaş gelişmesi nedeniyle tanısı gecikebilen bir hastalıktır. Özellikle genç yaşta OSAS tanısı alan hastalarda akral büyüme, hiperhidroz ve kraniyofasiyal değişikliklerin varlığı akromegali açısından değerlendirilmelidir. Olgumuzda OSAS'ın akromegali tanısından yaklaşık iki yıl önce saptanmış olması, OSAS'ın altta yatan akromegalinin erken ve gözden kaçabilen bir klinik ipucu olabileceğini düşündürmektedir.

SS-20

Kronik Böbrek Hastalarında Abdominal Obezite Fenotipleri ve Yeni Nesil Prognostik İndeksler: Kesitsel Bir Çalışma

Sennur Köse[1], Hasan Zerdali[2]
[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği*
[2]*Sağlık Bakanlığı, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Kronik böbrek hastalarında (KBH) obezite sıklığı ve abdominal obezite fenotiplerinin (WHtR, WHR), metabolik ve inflamatuvar belirteçler olan trigliserid-glukoz (TyG) indeksinin, C-reactive protein/Albumin oranının (CAR) ve bu ikisini birleştiren kompozit belirteç C-reactive protein-TyG İndeksinin (CTI) birbirleriyle ve metabolik ve renal fonksiyon belirteçleriyle olan ilişkisinin tanımlanması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 217 hastayı kapsayan tanımlayıcı, kesitsel bir çalışma yürütülmüştür. KBH'da obezite sıklığı ve hastalarda Bel/Boy Oranı (WHtR) ile Bel/Kalça Oranının (WHR) çapraz sınıflandırılmasıyla non-obez, izole WHtR-obez, konkordan obez fenotip grupları oluşturulmuştur. Gruplar arasında metabolik, lipid ve renal değişkenlerin karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis testi; WHtR, WHR, TyG indeksi, CAR ve CTI'nin birbirleri ve lipid profili, CRP (C-reactive protein) ve eGFR (estimated Glomerular Filtration Rate) ile ilişkilerinin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Bu belirteçlerin BMI (Body Mass Index) eşiğine (30 kg/m²) göre farklılıkları klasik ve Bayesyen yöntemlerle değerlendirilmiştir.

.

Tablo 1: WHtR ve WHR Birlikte Çaprazlanarak Oluşturulan Abdominal Obezite Fenotip Grupları

Fenotip Grubu	WHtR	WHR[a]
Non-obez fenotip	<0,5	Normal
İzole WHtR-obez fenotip	≥0,5	Normal
İzole WHR-obez fenotip	<0,5	Yüksek
Konkordan (çift) obez fenotip	≥0,5	Yüksek

[a] Normal: Kadın <0,85 / Erkek <0,90

Bulgular: Abdominal obezite fenotip grupları arasında TyG indeksi, CAR, trigliserid, eGFR ve CTI düzeyleri anlamlı farklılık göstermiştir ($p < 0,05$); konkordan obez grup (eGFR dışında) en yüksek değerlere sahipti ve CTI en güçlü ayırt edici belirteçtir ($\varepsilon^2=0,087$). WHtR ile TyG ($\rho=0,146$, $p=0,032$), WHtR ile CAR ($\rho=0,320$, $p < 0,001$) ve WHtR ile CTI ($\rho=0,261$, $p < 0,001$) arasında anlamlı, pozitif korelasyonlar saptanmıştır; TyG indeksi trigliseridle güçlü ($\rho=0,835$, $p < 0,001$), CAR ise eGFR ile negatif yönde anlamlı ilişkili bulunmuştur ($\rho=-0,195$, $p=0,004$); CTI, hem WHtR hem WHR ile anlamlı ilişki gösteren tek belirteçtir. BMI eşiğine göre CAR anlamlı farklılık gösterirken ($p < 0,001$, $BF_{10}=13,02$), TyG indeksi anlamlı farklılık göstermemiş ($p=0,604$, $BF_{10}=0,153$) ve CTI için sonuç belirsiz kalmıştır ($BF_{10}=0,697$).

Tablo 2. Popülasyonunun Demografik, Antropometrik, Metabolik, Lipid ve Renal Özellikleri (n = 217)

Değişken	Değer*
Demografik ve Antropometrik Değişkenler	
Yaş (yıl)	65,00 (57,00-70,00)[a]
Boy (cm)	164,0 (157,0-170,0)[a]
Kilo (kg)	83,00 (74,50-91,00)[a]
Bel çevresi (cm)	108,7 ± 11,97
Kalça çevresi (cm)	112,0 (106,0-122,0)[a]
BMI (kg/m²)	30,35 (27,68-35,14)[a]
WHtR	0,668 ± 0,084
WHR	0,957 ± 0,093
Metabolik Değişkenler	
Açlık glukozu (mg/dL)	110,0 (95,00-137,0)[a]
TyG İndeksi	9,14 (8,78-9,52)[a]
CRP-TyG İndeksi (CTI)	9,75 ± 0,72
Lipid Profili	
Total kolesterol (mg/dL)	214,5 ± 41,72
HDL (mg/dL)	49,00 (44,00-58,00)[a]
LDL (mg/dL)	126,6 ± 36,96
Trigliserid (mg/dL)	154,0 (121,0-217,0)[a]
Renal Fonksiyon Belirteçleri	
Üre (mg/dL)	46,40 (35,00-63,50)[a]
Kreatinin (mg/dL)	1,28 (1,00-1,70)[a]
eGFR (mL/dk/1,73 m²)	51,10 (37,50-68,00)[a]
İnflamasyon Belirteçleri	
CRP (mg/L)	4,40 (2,30-7,00)[a]
Albumin (g/L)	42,2 ± 3,10
CRP/Albumin oranı (CAR)	0,102 (0,053-0,167)[a]

Sürekli değişkenler, dağılımlarına göre ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık, 25.-75. persentil) olarak sunulmuştur; dağılım normalliği Shapiro-Wilk testi ile değerlendirilmiştir. [a]Shapiro–Wilk testine göre normal dağılım göstermeyen (p<0,05) ve bu nedenle medyan (IQR) ile sunulan değişkenler. Üst simgesiz değerler ortalama ± SD ile sunulmuş olup normal dağılım göstermektedir (p>0,05). BMI: Beden kitle indeksi; WHtR: Bel/kalça oranı; WHR: Bel/kalça oranı; TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; CTI: CRP-TyG İndeksi (0,412×ln[CRP]+TyG; Ruan ve ark.,); eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (CKD-EPI 2021); CRP: C-reaktif protein; IQR: Çeyrekler arası aralık.

Tablo 3. Cinsiyet ve Abdominal Obezite Fenotip Grubu Dağılımı

Değişken	Kategori	n	%
Cinsiyet	Kadın	122	56,2
	Erkek	95	43,8
Abdominal Obezite Fenotip Grubu[a]	Non-obez fenotip	3	1,4
	İzole WHtR-obez fenotip	32	14,7
	Konkordan (çift) obez fenotip	182	83,9

[a]Dört olası fenotipten "izole WHR-obez" (WHtR<0,5, WHR yüksek) grubunda hasta saptanmamıştır (n=0); analiz üç fenotip grubu üzerinden yürütülmüştür. WHtR: Bel/boy oranı; WHR: Bel/kalça oranı.

Tablo 4. BMI Kategorisinin Cinsiyete Göre Dağılımı

BMI Kategorisi	Kadın	Erkek	Toplam
BMI<30, n (%)	44 (%36,1)	58 (%61,1)	102 (%47,0)
BMI≥30, n (%)	78 (%63,9)	37 (%38,9)	115 (%53,0)
Toplam	**122 (%100)**	**95 (%100)**	**217 (%100)**

Yüzdeler sütun (cinsiyet) içi dağılımı göstermektedir. Ki-kare testi: χ^2=13,39, df=1, p<0,001 - BMI kategorisi cinsiyete göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir.

Tablo 5. Abdominal Obezite Fenotip Gruplarına Göre Metabolik, Lipid ve Renal Belirteçlerin Karşılaştırılması (Kruskal-Wallis Testi)

Değişken	Non-obez fenotip (n=3)	İzole WHtR-obez fenotip (n=32)	Konkordan obez fenotip (n=182)	H	df	p	R
TyG İndeksi	8,53 (8,43-8,66)	8,81 (8,59-9,23)	9,20 (8,83-9,58)	14,06	2	**<0,001**	0,
CAR	0,028 (0,026-0,062)	0,054 (0,033-0,129)	0,122 (0,059-0,170)	11,64	2	**0,003**	0,
CTI[a]	8,75 ± 0,52	9,32 ± 0,74	9,85 ± 0,68	18,90	2	**<0,001**	0,
Trigliserid	132,0 (123,0-132,0)	124,0 (109,3-165,3)	162,0 (125,3-225,8)	9,95	2	**0,007**	0,
eGFR[b]	38,90 (26,92–39,40)	58,18 (47,85-71,13)	50,17 (36,17-66,70)	7,09	2	**0,029**	0,
HDL	57,00 (50,00-67,50)	53,00 (46,00-62,25)	49,00 (43,00-57,00)	4,44	2	0,109	0,
Total kolesterol	201,0 (198,5-209,5)	210,0 (190,5-227,3)	212,0 (189,3-242,0)	0,65	2	0,723	0,
LDL	121,0 (106,5-135,0)	123,0 (98,50-142,3)	126,0 (106,3-149,5)	0,43	2	0,807	0,

Değerler medyan (çeyrekler arası aralık) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırma Kruskal-Wallis testi ile yapılmıştır; koyu olarak yazılmış değişkenler istatistiksel olarak anlamlı sonuçları (p<0,05) göstermektedir. TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; CAR: CRP/Albumin oranı; CTI: CRP-TyG İndeksi; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı.

Anlamlı değişkenlerde Dunn's post-hoc (Holm düzeltmeli) sonuçlar: TyG İndeksi: İzole WHtR-obez fenotip vs Konkordan obez fenotip (p=0,006), Non-obez fenotip vs Konkordan obez fenotip (p=0,047); CAR ve Trigliserid: yalnızca İzole WHtR-obez fenotip vs Konkordan obez fenotip anlamlı (p=0,011); CTI: İzole WHtR-obez vs Konkordan obez (p<0,001), Non-obez vs Konkordan obez (p=0,029) karşılaştırmaları anlamlı, Non-obez fenotip vs İzole WHtR-obez fenotip karşılaştırması ise anlamlı değildir (p=0,237).

[a]CTI için değerler ortalama ± SD olarak sunulmuştur (normal dağılım, Shapiro-Wilk p=0,785); klasik ANOVA sonucu da tutarlıdır (F=11,22, p<0,001).

[b]eGFR: Omnibus test anlamlı olmasına rağmen (p=0,029), Dunn post-hoc ikili karşılaştırmalarının hiçbiri Holm düzeltmesi sonrası anlamlılığını korumamıştır; bu bulgu, Non-obez fenotip grubundaki düşük hasta sayısı (n=3) nedeniyle temkinli yorumlanmalıdır.

Tablo 6. Abdominal Obezite, Metabolik, Lipid, İnflamatuvar ve Renal Belirteçler Arasındaki İlişkiler (Spearman Korelasyon Matrisi)

	WHtR	WHR	TyG	CAR	CRP	HDL	LDL	TG	eGFR	TK
WHR	**0,278*****									
TyG	**0,146***	**0,216****								
CAR	**0,320*****	0,127	0,121							
CRP	**0,320*****	0,119	**0,139***	**0,995*****						
HDL	0,114	**−0,268*****	**−0,284*****	−0,002	0,003					
LDL	0,104	**−0,138***	−0,093	−0,038	−0,036	**0,372*****				
TG	0,078	**0,175***	**0,835*****	0,050	0,065	**−0,267*****	−0,060			
eGFR	−0,035	−0,089	−0,018	**−0,195****	**−0,170***	0,109	−0,004	−0,005		
TK	**0,174***	**−0,143***	0,111	−0,018	−0,010	**0,496*****	**0,836*****	**0,189****	0,026	
CTI	**0,261*****	**0,222*****	**0,875*****	**0,543*****	**0,561*****	**−0,252*****	−0,083	**0,717*****	−0,105	0,093

** p<0,05 ** p<0,01 *** p<0,001. Değerler Spearman korelasyon katsayısını (ρ) gösterir; değişkenlerin çoğu normal dağılım göstermediğinden (Shapiro-Wilk p<0,05) Spearman yöntemi tercih edilmiştir. Koyu olarak yazılmış korelasyon değerleri istatistiksel olarak anlamlı ilişkileri (p <0,05) göstermektedir. WHtR: Bel/boy oranı; WHR: Bel/kalça oranı; TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; CAR: CRP/Albumin oranı; CRP: C-reaktif protein; HDL/LDL: Lipoprotein kolesterol; TG: Trigliserid; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; TK: Total kolesterol; CTI: CRP-TyG İndeksi.*

Tablo 7. BMI Eşiğine Göre TyG İndeksi ve CRP/Albumin Oranı Karşılaştırması (Klasik ve Bayesyen Mann-Whitney U Testi)

Değişken	Mann-Whitney U	p	BF_{10}	Sonuç
TyG İndeksi	5625	0,604	0,153	Anlamlı fark yok (H0 lehine)
CRP/Albumin oranı (CAR)	4332	**<0,001**	**13,02**	Anlamlı fark var (H1 lehine, güçlü)
CTI[a]	4920	0,041[b]	0,697	Belirsiz (kararsız kanıt)

Karşılaştırma BMI<30 (n=102) vs BMI≥30 (n=115) grupları arasında Mann-Whitney U testi ve Bayesyen Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. BF_{10}>3, H1 (fark var) hipotezi için kanıt; BF_{10}<1/3, H0 (fark yok) hipotezi için kanıt olarak yorumlanır. Koyu olarak yazılmış değişken, hem klasik hem Bayesyen yöntemle tutarlı şekilde anlamlı bulunan sonucu göstermektedir. [a]CTI için Student t-testi anlamsız (p=0,086), Mann-Whitney anlamlı (p=0,041) bulunmuş; bu tutarsızlık nedeniyle Bayes faktörü (0,70, 1/3–3 aralığında) referans alınmış ve sonuç 'belirsiz/kanıtlanmamış' olarak yorumlanmıştır. [b]Mann-Whitney p-değeri verilmiştir. TyG: Trigliserid-glukoz indeksi; CAR: CRP/Albumin oranı; CTI: CRP-TyG İndeksi.

Sonuç: Abdominal obezite fenotipleri, TyG indeksi, CAR ve bunları birleştiren kompozit belirteç CTI birbirleriyle ve metabolik/lipid profiliyle tutarlı, anlamlı ilişkiler sergilemektedir. Özellikle konkordan obezite fenotipinde metabolik ve inflamatuvar yükün arttığı gözlenmiştir; CTI'nin hem fenotipe en güçlü duyarlılığı göstermesi hem de BMI ile ilişkisinin belirsiz kalması, kompozit belirteçlerin santral yağ dağılımına genel adipoziteden daha duyarlı olabileceğini düşündürmektedir.

SS-21

Farklı Glisemik Gruplarda Orlistat Tedavisinin Erken Dönem Etkileri

Mehmet Yaşar[1]
[1]*Adana Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*
Mehmet Yaşar / Adana Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Amaç: Bu çalışmada, orlistat tedavisinin diyabetik olmayan, prediyabetik ve diyabetik hastalarda erken dönem antropometrik ve metabolik etkilerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya orlistat tedavisi alan hastalar dahil edilmiş ve bireyler glisemik durumlarına göre üç gruba ayrılmıştır: diyabetik olmayan, prediyabetik ve diyabetik. Başlangıç ve 3. ay verileri karşılaştırılmış; kilo, beden kitle indeksi, lipid profili, glukoz metabolizması, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri analiz edilmiştir. Grup içi değişiklikler uygun parametrik veya nonparametrik testlerle değerlendirilmiş, değişkenler arasındaki ilişki korelasyon analizi ile incelenmiştir.

Bulgular: Üç grupta da 3. ayda anlamlı kilo kaybı saptandı ve ortalama kayıp yaklaşık %5.3-%5.6 düzeyindeydi (tüm gruplar için $p < 0.001$). Kilo kaybı oranı gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi. LDL kolesterol ve total kolesterol düzeyleri tüm gruplarda anlamlı olarak azaldı. LDL'deki düşüş diyabetik olmayan, prediyabetik ve diyabetik gruplarda sırasıyla 11.0, 10.7 ve 7.5 mg/dL; total kolesteroldeki düşüş ise 19.3, 15.4 ve 10.8 mg/dL olarak saptandı. Bu değişiklikler kilo kaybı miktarı ile korele değildi. HbA1c'de anlamlı düşüş yalnızca prediyabetli grupta izlendi (5.92'den 5.77'ye, $p=0.011$). Diyabetli grupta HbA1c değişimi anlamlı olmamakla birlikte kilo kaybı ile koreleydi ($rho=-0.36$, $p=0.039$). HDL kolesterol diyabetik olmayan ve diyabetli gruplarda hafif azaldı. Açlık glukozunda anlamlı düşüş yalnızca diyabetik olmayan grupta gözlendi. Trigliserid, ALT, AST, kreatinin, eGFR, serbest T3 ve serbest T4 düzeylerinde anlamlı değişiklik saptanmadı.

Tablo 1-Tüm hastalar — başlangıç ↔ 3. ay

Parametre	Başlangıç (ort ± SS)	3. Ay (ort ± SS)	Ort. fark	Test	p
Kilo (kg) *	115.72 ± 17.17	109.30 ± 16.06	-6.42	Wilcoxon	<0.001
HbA1c (%) *	6.12 ± 0.96	6.00 ± 0.99	-0.12	Wilcoxon	0.009
Glukoz (mg/dL) *	104.12 ± 28.50	101.08 ± 31.60	-3.04	Wilcoxon	0.021
Kreatinin (mg/dL)	0.65 ± 0.15	0.66 ± 0.14	0.00	Eşleştirilmiş t	0.676
eGFR	108.04 ± 16.66	107.54 ± 15.58	-0.50	Wilcoxon	0.505
Trigliserid (mg/dL)	169.45 ± 81.10	160.40 ± 87.34	-9.05	Wilcoxon	0.070
HDL Kolesterol (mg/dL) *	51.41 ± 12.18	49.35 ± 10.98	-2.06	Wilcoxon	0.004
LDL (mg/dL) *	132.26 ± 28.44	122.66 ± 26.11	-9.60	Eşleştirilmiş t	<0.001
Total Kolesterol (mg/dL) *	198.58 ± 37.73	183.64 ± 34.31	-14.94	Wilcoxon	<0.001
AİP	0.48 ± 0.25	0.48 ± 0.25	-0.01	Eşleştirilmiş t	0.673
ALT (U/L)	22.76 ± 12.28	22.20 ± 14.27	-0.56	Wilcoxon	0.151
AST (U/L)	19.91 ± 6.03	20.04 ± 5.96	0.13	Wilcoxon	0.511
TSH (mUI/L) *	2.50 ± 1.62	2.18 ± 1.23	-0.33	Wilcoxon	0.001
Serbest T3 (ng/L)	3.38 ± 0.49	3.28 ± 0.48	-0.09	Wilcoxon	0.125
Serbest T4 (ng/dL)	0.84 ± 0.15	0.84 ± 0.15	0.00	Wilcoxon	0.982

Tüm hastaların başalngıç ve 3.ay parametrelerinin karşılşatırılması

Tablo 2-Değişimlerin Kilo Kaybı ile İlişkisi

Parametre	Diyabetsiz	Diyabetli	Prediyabetli	Tüm hastalar
HbA1c (%)	0.23 (0.215)	-0.36 (0.039) *	-0.12 (0.456)	-0.11 (0.270)
Glukoz (mg/dL)	-0.06 (0.688)	-0.21 (0.192)	-0.10 (0.493)	-0.14 (0.093)
Kreatinin (mg/dL)	0.28 (0.050) *	-0.17 (0.298)	-0.01 (0.935)	0.04 (0.613)
eGFR	-0.27 (0.065)	0.18 (0.272)	0.03 (0.828)	-0.03 (0.752)
Trigliserid (mg/dL)	-0.10 (0.505)	-0.07 (0.651)	-0.02 (0.880)	-0.04 (0.627)
HDL Kolesterol (mg/dL)	-0.38 (0.008) *	-0.18 (0.286)	-0.14 (0.315)	-0.22 (0.010) *
LDL (mg/dL)	-0.28 (0.052)	-0.00 (0.993)	-0.02 (0.858)	-0.09 (0.276)
Total Kolesterol (mg/dL)	-0.23 (0.128)	0.08 (0.637)	-0.04 (0.764)	-0.06 (0.481)
AİP	0.03 (0.854)	-0.01 (0.937)	0.01 (0.931)	0.02 (0.863)
ALT (U/L)	-0.04 (0.793)	-0.10 (0.545)	0.17 (0.231)	0.00 (0.978)
AST (U/L)	-0.14 (0.518)	-0.36 (0.190)	0.34 (0.188)	0.03 (0.811)
TSH (mUI/L)	-0.03 (0.840)	-0.22 (0.189)	0.23 (0.114)	0.03 (0.766)
Serbest T3 (ng/L)	-0.11 (0.699)	-0.01 (0.966)	-0.03 (0.907)	-0.13 (0.408)
Serbest T4 (ng/dL)	0.27 (0.120)	-0.15 (0.439)	0.12 (0.483)	0.03 (0.792)

Değişimlerin Kilo Kaybı ile İlişkisi

Sonuç: Orlistat, glisemik durumdan bağımsız olarak kısa dönemde anlamlı kilo kaybı ve belirgin lipid iyileşmesi sağlamaktadır. LDL ve total kolesterolde gözlenen düzelmenin kilo kaybı miktarı ile ilişkili olmaması, bu etkinin yalnızca kilo kaybına değil, ilacın yağ emilimini azaltan farmakolojik mekanizmasına da bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Prediyabetli hastalarda HbA1c'deki düşüş, erken metabolik müdahalenin potansiyel önemini desteklemektedir. Diyabetli hastalarda glisemik yanıtın kilo kaybı derecesi ile ilişkili bulunması ise, tedavi etkinliğinin bu grupta daha bireysel değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

SS-22

Metakron Endometriyum Ve Papiller Tiroid Kanseri İle Tanı Alan Cowden Sendromu: Nadir Bir PTEN c.284C>A (p.Pro95Gln) Varyantı

Yusuf ÖZTÜRK[1]

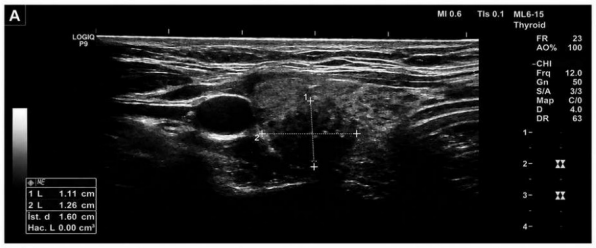
[1]*Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Cowden sendromu (CS), PTEN tümör baskılayıcı genindeki germ hattı patojenik varyantları ile ilişkili, çeşitli benign ve malign neoplazilere yatkınlık oluşturan nadir bir kalıtsal kanser sendromudur. Bu bildiride, genç yaşta endometriyum kanseri gelişen ve dokuz yıl sonra papiller tiroid karsinomu (PTK) tanısı alan, genetik incelemede nadir ve olası patojenik bir PTEN varyantı saptanan CS olgusunun sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Hastanın klinik, laboratuvar, görüntüleme, sitopatolojik, histopatolojik ve genetik inceleme bulguları değerlendirildi.

Bulgular: Otuz beş yaşında endometriyum karsinomu tanısı alarak tedavi edilen kadın hasta, Ocak 2026'da 44 yaşında iken tiroid nodülleri nedeniyle kliniğimizde değerlendirildi. Tiroid ultrasonografisinde sağ lob üst ön lateral bölgede 12 mm boyutunda, belirgin hipoekoik, düzensiz sınırlı ve punktat ekojeniteler içeren nodül; sol lobda orta lateral bögede 12 mm boyutunda periferik kalsifikasyonu bulunan, hipoekoik ve düzensiz sınırlı nodül ve sol lateralde 11 mm boyutunda belirgin hipoekoik ve düzensiz sınırlı nodül saptandı. Nodüllere yönelik ardışık iki tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi "önemi belirsiz atipi (AUS)" olarak raporlandı. Tekrarlayan AUS sitolojisi ve şüpheli ultrasonografik özellikler nedeniyle total tiroidektomi uygulandı ve histopatolojik incelemede PTK saptandı. Genç yaşta gelişen ve dokuz yıl arayla ortaya çıkan iki primer malignite nedeniyle yapılan genetik incelemede PTEN geninde heterozigot c.284C > A (p.Pro95Gln) missense varyantı saptandı. Klinik ve genetik bulgular birlikte değerlendirilerek hastaya CS tanısı konuldu. Sendromla ilişkili diğer maligniteler açısından tarama ve birinci derece akrabalar için genetik danışmanlık ve kaskat test süreci planlandı.

Şekil 1. Olgunun tiroid ultrasonografisi ve moleküler genetik bulguları.



B

Gen (Transkript)	Varyant Ekzon / İntron	Hastalık (OMIM)	Zigosite / VAF	Sınıf (ACMG)
PTEN NM_000314.8	Missense c.284C>A p.Pro95Gln Ekzon 5 / 9	AD | Cowden sendromu 1 (OMIM: 158350)	Heterozigot VAF: %48.2 C: 351 | A: 326	Olası Patojenik

Şekil 1. Olgunun tiroid ultrasonografisi ve moleküler genetik bulguları. **(A)** Tiroid ultrasonografisinde sağ lobda 12 mm boyutunda, belirgin hipoekoik, düzensiz sınırlı ve punktat ekojeniteler içeren şüpheli nodül (ölçümler şekilde gösterilmiştir). **(B)** Yeni nesil dizileme analizinde saptanan heterozigot PTEN c.284C>A (p.Pro95Gln) varyantı (ACMG/AMP sınıflaması: olası patojenik).

Sonuç: Bu olgu, genç yaşta gelişen endometriyum kanserini yıllar sonra izleyen ikinci bir primer malignitenin altta yatan kalıtsal kanser yatkınlığının önemli bir göstergesi olabileceğini göstermektedir. Farklı organlarda, özellikle genç yaşta ve metakron maligniteler gelişen hastalarda kalıtsal kanser sendromlarının akılda tutulması, hastaların uygun sürveyans programlarına alınmasının yanı sıra risk altındaki aile bireylerinin belirlenmesine de olanak sağlayabilir. Ayrıca tekrarlayan AUS sitolojisinin şüpheli ultrasonografik bulgular ve kişisel malignite öyküsüyle birlikte değerlendirilmesi klinik karar sürecinde önem taşımaktadır.

SS-23

Hashimoto Tiroiditinde Mikroalbüminüri: Renal Etkilenmenin Erken Bir Göstergesi mi?

Müslüm Güneş[1]

[1]*S.B.Ü Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Diyarbakır*

Amaç: Hashimoto tiroiditi, otoimmün inflamasyon ile karakterize kronik bir tiroid hastalığıdır. Bu çalışmada, Hashimoto tiroiditi olan hastalarda mikroalbüminüri sıklığının tiroidektomi sonrası hipotiroidisi bulunan hastalar ve sağlıklı bireylerle karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya toplam 300 kişi dahil edildi. Hashimoto tiroiditi olan 100 hasta(Grup 1), tiroidektomi sonrası hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullanan 100 hasta (Grup 2) ve 100 sağlıklı kişi (Grup 3) olmak üzere üç gruba ayrıldı. Grupların demografik özellikleri, tiroid fonksiyon testleri, anti-TPO ve anti-TG düzeyleri, böbrek fonksiyon testleri ve mikroalbüminüri düzeyleri değerlendirildi.

Bulgular: Mikroalbüminüri sıklığı Hashimoto tiroiditi grubunda %22, tiroidektomi grubunda %8 ve sağlıklı kontrol grubunda %4 olarak bulundu ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,001). Hashimoto grubunda mikroalbüminürisi olan ve olmayan hastalar arasında yaş, cinsiyet, tanı süresi, levotiroksin dozu, TSH, FT4, FT3, anti-TPO, anti-TG, kreatinin ve eGFR açısından anlamlı fark saptanmadı. Hashimoto grubunda mikroalbüminüri ile değerlendirilen tiroid ve böbrek fonksiyon parametreleri arasında anlamlı korelasyon bulunmadı. Tüm çalışma popülasyonunda anti-TPO düzeyi ile spot idrar mikroalbümin düzeyi arasında düşük düzeyde pozitif ve anlamlı korelasyon saptandı(r=0,152;p=0,008).

.

Tablo 1. Grupların Klinik Özellikleri

	Grup 1 (n=100)	Grup 2 (n=100)	Grup 3 (n=100)	X^2	p
	n (%)	n (%)	n (%)		
Kadın	89 (89,0) [a]	79 (79,0) [ab]	71 (71,0) [b]	10,042	**0.007**
Erkek	11 (11,0) [a]	21 (21,0) [ab]	29 (29,0) [b]		
	X ± SD/M (Min - Max)	X ± SD/M (Min - Max)	X ± SD/M (Min - Max)	$F^c/t^d/Z^e$	P
Yaş (yıl)	41,79 ± 14,10 [a]	44,87 ± 12,07 [a]	34,92 ± 12,27 [b]	15,724[c]	**0.001**
Tanı süresi (ay)	24,00 (0 - 288)	60,00 (1 - 396)		-4,551[e]	**0.001**
Levotiroksin dozu (mcg/gün)	60,62 ± 45,10	117,25 ± 40,00		-9,394[d]	**0.001**

X: Ortalama; M: Medyan; c: ANOVA (F) testi; d: Bağımsız örneklem t-testi; e: Mann–Whitney U testi.

.

Tablo 2. Grupların Laboratuvar Bulguları

	Grup 1 (n=100)	Grup 2 (n=100)	Grup 3 (n=100)	F [a]/KW [b]	P
	X ± SD/M (Min - Max)	X ± SD/M (Min - Max)	X ± SD/M (Min - Max)		
Mikroalbümin (mg/g)	14,00 (0 - 238,0)	8,00 (0 - 283,0)	9,00 (0 - 37,0)	17,812 [b]	**0,001**
TSH (mU/L)	3,85 (0,2 - 73,7)	2,01 (0,1 - 51,8)	1,51 (0,4 - 5,4)	54,910 [b]	**0,001**
FT4 (ng/dL)	1,19 (0,5 - 2,2)	1,41 (0,2 - 3,6)	1,25 (0,8 - 3,7)	27,130 [b]	**0,001**
FT3 (pg/dL)	3,00 (0,5 - 4,8)	2,88 (0,9 - 4,7)	3,39 (1,4 - 4,4)	46,566 [b]	**0,001**
Anti-TPO (IU/mL)	167,00 (0 - 600,0)	9,29 (0 - 600,0)	12,19 (0 - 287,1)	74,699 [b]	**0,001**
Anti-TG (µg/L)	53,91 (3,3 - 4000,0)	16,31 (7,3 - 4000,0)	17,79 (11,7 - 674,9)	44,127 [b]	**0,001**
Glukoz (mg/dL)	92,00 (71,0 - 173,0)	91,00 (66,0 - 167,0)	91,00 (63,0 - 153,0)	0,416 [b]	0,812
Üre (mg/dL)	25,00 (10,0 - 52,0)	27,00 (13,0 - 47,0)	25,00 (11,0 - 59,0)	1,250 [b]	0,224
Kreatinin (mg/dL)	0,70 ± 0,12	0,70 ± 0,14	0,67 ± 0,12	1,152 [a]	0,317
eGFR	108,30 ± 9,47	107,69 ± 9,52	110,10 ± 10,11	1,655 [a]	0,193
Albümin (g/L)	43,77 ± 3,07	43,82 ± 2,59	44,60 ± 2,88	2,652 [a]	0,072
Sodyum (mmol/L)	139,27 ± 1,48	139,64 ± 2,21	139,18 ± 1,59	1,855 [a]	0,158
Potasyum (mmol/L)	4,40 ± 0,41	4,33 ± 0,38	4,31 ± 0,30	1,579 [a]	0,208
Kalsiyum (mg/dL)	9,16 (8,3 - 10,2)	9,21 (8,7 - 10,0)	9,10 (8,5 - 10,4)	4,511 [b]	0,105
Ürik asit (mg/dL)	4,20 (2,0 - 8,1)	3,95 (1,7 - 8,0)	4,05 (1,9 - 9,6)	2,520 [b]	0,284
ALT (U/L)	18,50 (5,0 - 248,0)	18,00 (8,0 - 110,0)	18,00 (8,0 - 124,0)	0,285 [b]	0,867
AST (U/L)	20,00 (8,0 - 112,0)	19,00 (9,0 - 82,0)	20,50 (10,0 - 52,0)	1,549 [b]	0,461
Trigliserid (mg/dL)	110,00 (29,0 - 398,0)	125,00 (24,0 - 406,0)	112,00 (30,0 - 356,0)	0,396 [b]	0,820
LDL (mg/dL)	120,00 (30,0 - 256,0)	111,00 (56,0 - 272,0)	103,00 (35,0 - 190,0)	3,523 [b]	0,172
HDL (mg/dL)	51,67 ± 12,33	50,42 ± 11,09	50,38 ± 12,92	0,351 [a]	0,704
Total kolesterol (mg/dL)	193,66 ± 37,77	198,10 ± 46,16	185,59 ± 38,25	2,330 [a]	0,099

X: Ortalama; M: Medyan; a: Tek yönlü varyans analizi (ANOVA); b: Kruskal-Wallis H testi (parametrik olmayan); TSH: Tiroid stimülan hormon; FT4: Serbest tiroksin; FT3: Serbest triiyodotironin; Anti-TPO: Anti-tiroid peroksidaz antikoru; Anti-TG: Anti-tiroglobulin antikoru; eGFR: Tahmini glomerüler filtrasyon hızı; ALT: Alanin aminotransferaz; AST: Aspartat aminotransferaz; LDL: Düşük yoğunluklu lipoprotein; HDL: Yüksek yoğunluklu lipoprotein.

Sonuç: Hashimoto tiroiditinde mikroalbüminüri sıklığının belirgin olarak yüksek olması, otoimmün sürecin erken renal etkilenme ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Mikroalbüminüri, Hashimoto tiroiditinde renal etkilenmenin erken bir göstergesi olarak dikkate alınabilir. Otoimmün hipotiroidili hastalarda rutin klinik takibin bir parçası olarak mikroalbüminüri taraması yapılabilir.

SS-24

Agresif Prolaktinoma: Temozolomid Tedavisi Sonrası 10 Yıllık İzlem

Buket Büşra İçin[1], Özden Uzun[1], Gülşah Elbüken[1], Sayid Shafi Zuhur[1]

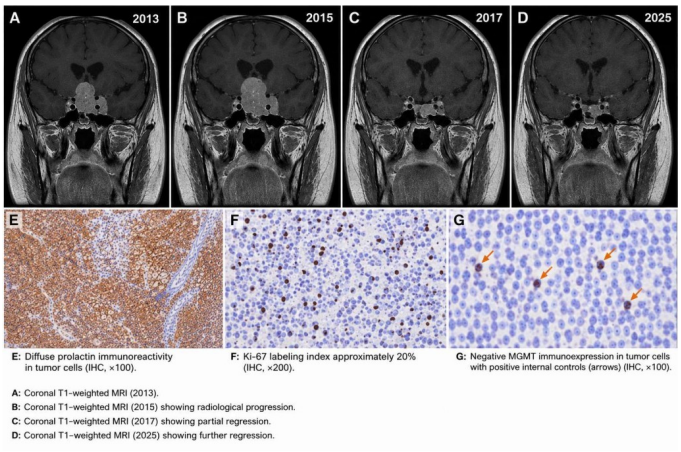
[1]*Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: Prolaktinomaların çoğu dopamin agonistleri ile kontrol altına alınabilirken nadiren cerrahi, radyoterapi ve maksimal medikal tedaviye rağmen progresyon gösteren agresif tümörlerle karşılaşılmaktadır.Bu hastalarda temozolomid (TMZ) önerilen ilk basamak kemoterapötik ajandır.TMZ ile olguların yaklaşık yarısında tümör kontrolü sağlansa da uzun dönem sonuçlara ilişkin veriler sınırlıdır.Bu olguda agresif prolaktinomalı bir hastanın TMZ sonrası yaklaşık 10 yıllık seyri sunulmaktadır.

Gereç ve Yöntem: 34 yaşında erkek hasta 2013 yılında sol gözde görme kaybı ve erektil disfonksiyon ile başvurdu.

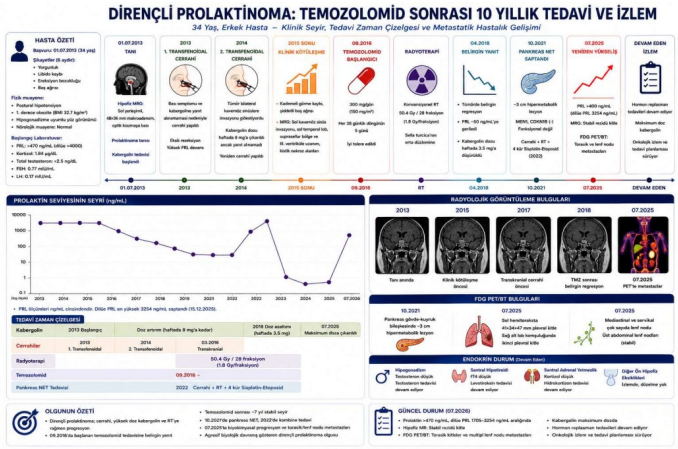
Bulgular: Prolaktin > 470 ng/mL, dilüsyon sonrası > 4000 ng/mL olup hipogonadotropik hipogonadizm,santral hipotiroidizm ve sekonder adrenal yetmezlik mevcuttu.Hipofiz MRG'de optik kiazmaya bası yapan 48×36 mm makroadenom saptandı.Kabergoline yanıtsızlık nedeniyle 2013-2014 yıllarında iki kez transsfenoidal, 2016 yılında transkraniyal cerrahi uygulandı. Maksimal kabergolin tedavisine (8 mg/hafta) rağmen hiperprolaktinemi ve rezidü tümör devam etti.Histopatolojide prolaktin pozitifliği, %20 Ki-67 indeksi ve negatif MGMT ekspresyonu saptandı.Agresif seyir nedeniyle 2016 yılında 50,4 Gy radyoterapi uygulandı ve Eylül 2016'da TMZ başlandı. Üçüncü ayda belirgin radyolojik yanıt izlendi; prolaktin yaklaşık 50 ng/mL'ye geriledi ve tümörde tama yakın regresyon sağlandı.TMZ Ekim 2018'de sonlandırıldı. Hipofiz MRG 2019-2023 arasında stabil seyrederken, Şubat 2023'te prolaktin 1,5 ng/mL idi.İzlemde prolaktin artışı üzerine yapılan FDG PET/BT'de pankreasta yaklaşık 3 cm lezyon saptandı.Cerrahi materyal nöroendokrin karsinom ile uyumlu; Ki-67 yaklaşık %80idi.MEN1 ve CDKN1B analizleri negatifti.Hastaya radyoterapi ve 4 kür sisplatin-etoposid uygulandı.Temmuz 2025'ten itibaren prolaktin yeniden yükselerek dilüsyon sonrası 3254 ng/mL'ye ulaştı. Seri hipofiz MRG'lerinde lokal progresyon saptanmadı.Güncel FDG PET/BT'de pankreatik tümör lojundaki stabil hastalığa ek olarak sol hemitoraksta 41×34×47mm ve sağ alt lob komşuluğunda ikinci bir hipermetabolik plevral kitle izlendi.

Radyolojik ve immünohistokimyasal özellikler



Agresif prolaktinomanın uzun dönem radyolojik seyri ve immünohistokimyasal özellikleri. (A–D) 2013, 2015, 2017 ve 2025 yıllarına ait koronal hipofiz MR görüntüleri. (E) Tümör hücrelerinde diffüz prolaktin immünreaktivitesi (İHK, ×100). (F) Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %20 (İHK, ×200). (G) Tümör hücrelerinde negatif MGMT immünoekspresyonu ve pozitif internal kontroller (oklar) (İHK, ×100)

Klinik, biyokimyasal ve radyolojik seyir



Dirençli prolaktinomada temozolomid sonrası 10 yıllık klinik, biyokimyasal ve radyolojik seyir

Sonuç: Bu olgu, agresif prolaktinomada TMZ ile uzun süreli kontrol sağlanabilmesine rağmen geç progresyon gelişebileceğini göstermektedir.TMZ kesilmesinden yaklaşık yedi yıl sonra gelişen ciddi hiperprolaktinemi yaşam boyu izlemin önemini vurgulamaktadır.Belirgin prolaktin artışına karşın sellar progresyon olmaması ve yeni torasik lezyonların ortaya çıkması, prolaktin salgılayan ekstrasellar/metastatik hastalık olasılığını düşündürmekte ve lezyonların kökeninin histopatolojik olarak belirlenmesini kritik hale getirmektedir.

SS-25

Tip 1 Diyabette Görünmeyen Yük: Psikolojik Yükün Çok Boyutlu Değerlendirilmesi (Ön Bulgular)

Tuğba Arslan Şen[1], Mehmet Ali Özdemir[2], Habib Bilen[3], Fatma Tuygar Okutucu[4]
[1]*Erzurum Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*
[2]*Erzurum Şehir Hastanesi, Psikiyatri Kliniği*
[3]*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*
[4]*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı*

Amaç: Tip 1 diyabetes mellitus (T1DM), bireylerin psikososyal iyilik hâlini önemli ölçüde etkileyen kronik bir hastalıktır. Bu çalışmada, T1DM tanılı erişkin hastalarda anksiyete, depresyon, diyabete özgü distres, hipoglisemi korkusu ve sosyal anksiyeti içeren psikolojik yükün çok boyutlu olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu bildiri, devam etmekte olan bir çalışmanın ön sonuçlarını içermektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu kesitsel çalışmanın ön analizine Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Polikliniği'ne başvuran, en az bir yıldır T1DM tanısı mevcut olan ve hastanın kendi beyanına göre aktif psikiyatrik hastalık tanısı bulunmayan 22 erişkin hasta dahil edilmiştir. Psikososyal değerlendirmede Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HADS), Diyabet Sıkıntı Ölçeği (DDS), Hipoglisemi Korku Ölçeği (HFS) ve Liebowitz Sosyal Anksiyete Ölçeği (LSAS) kullanılmıştır. Ölçekler arası ilişkiler Spearman korelasyon analizi, gruplar arası karşılaştırmalar Mann-Whitney U testi ile incelenmiştir. $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular: Katılımcılara uygulanan HADS-Anksiyete alt ölçek ortalaması 9,6±2,8, HADS-Depresyon alt ölçek ortalaması ise 9,6±3,1 olup, kesme puanı ≥8 alındığında hastaların %86,4'ünde anksiyete, %81,8'inde depresyon ve %72,7'sinde her iki alt ölçek eşik üzerinde saptandı. DDS ortalama puanı 2,83±1,10 olup %70'inde klinik anlamlı, %45'inde yüksek düzeyde diyabete özgü distres saptandı. HFS ve LSAS toplam puanları sırasıyla 41,67±18,69 ve 43,33±19,22 olup %23,8'inde belirgin sosyal anksiyete saptandı. Hipoglisemi korkusu, distres ($\rho=0,484$; $p=0,030$) ve anksiyete ($\rho=0,497$; $p=0,022$) ile ilişkiliydi. Kadınlarda HADS-A (10,8'e karşı 8,2; $p=0,041$) ve HFS puanı (49,3'e karşı 33,3; $p=0,035$) anlamlı yüksekti; DDS puanı da kadınlarda daha yüksek olmakla birlikte (3,1'e karşı 2,5) bu fark anlamlı değildi ($p=0,080$).Ortalama HbA1c %11,0±3,0 olup ölçeklerle anlamlı ilişki saptanmadı.

Psikolojik Risk Kategorilerinin Dağılımı

Ölçek / Risk grubu	Kesme değeri	n (%)
HADS-Anksiyete	≥8 (eşik üzeri)	19/22 (%86,4)
HADS-Anksiyete	≥11 (klinik anlamlı)	6/22 (%27,3)
HADS-Depresyon	≥8 (eşik üzeri)	18/22 (%81,8)
HADS-A ve HADS-D birlikte	her ikisi de ≥8	16/22 (%72,7)
DDS (ortalama)	≥2 (klinik anlamlı distres)	14/20 (%70,0)
DDS (ortalama)	≥3 (yüksek distres)	9/20 (%45,0)
LSAS Toplam	≥60 (belirgin sosyal anksiyete)	5/21 (%23,8)

Sonuç: Ön bulgularımız, T1DM'li erişkin hastalarda anksiyete ve depresyon belirtileri ile diyabete özgü psikososyal yükün yaygın olduğunu göstermektedir. Katılımcıların yaklaşık dörtte üçünde hem anksiyete hem depresyon belirtilerinin tarama eşiğini aşması, aktif psikiyatrik tanısı bulunmayan T1DM hastalarında dahi rutin psikososyal taramanın önemini ortaya koymaktadır. Rutin diyabet izlemlerine yapılandırılmış psikososyal taramanın entegre edilmesi tedavi uyumuna katkı sağlayabilir. Örneklem büyüklüğü artırılarak çalışmaya devam edilmektedir.

SS-26

Papiller Tiroid Karsinomunda Preoperatif Sistemik İnflamasyon ve Nütrisyon İndekslerinin Klinik ve Patolojik Özelliklerle İlişkisi

Seyhmus Abakay[1], Gökçen Güngör Semiz[1], Özden Özdemir Başer[1]
[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD , İzmir*

Amaç: Papiller tiroid karsinomunda (PTK) sistemik inflamasyonun tümör biyolojisi ve agresif özelliklerle ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada preoperatif sistemik inflamasyon ve immün-nütrisyon indekslerinin multifokalite ve lenf nodu (LN) metastazı gibi PTK'nın klinikopatolojik özellikleriyle ilişkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif çalışmamıza, Endokrinoloji Bölümü'nde takip edilen 2018-2026 yılları arasında opere edilmiş, PTK tanısı almış 338 hasta dahil edildi. Preoperatif tetkiklerden nötrofil/lenfosit oranı (NLR), platelet/lenfosit oranı (PLR), lenfosit/monosit oranı (LMR), sistemik immün-inflamasyon indeksi (SII), sistemik inflamasyon yanıt indeksi (SIRI), pan-immün-inflamasyon değeri (PIV) ve prognostik immün ve nütrisyonel indeks (PINI) hesaplandı. İndekslerin klinikopatolojik özelliklerle ilişkileri nonparametrik testlerle incelendi; bağımsız ilişkiler yaş, cinsiyet ve tümör boyutuna göre düzeltilmiş lojistik regresyonla, ayırt edici performans ise ROC analizleriyle değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların %71,3'ü kadın, ortalama yaş 50,7±13,1 yıl, medyan tümör boyutu 20 mm idi. Multifokalite 181 (%53,6), lenf nodu (LN) metastazı ise 34 (%10,1) hastada saptandı. Multifokal tümörü olan hastalarda NLR ve SIRI daha yüksek, LMR daha düşük izlendi (sırasıyla p=0,026, p=0,034 ve p=0,013) ve NLR multifokalite ile bağımsız ilişkili bulundu (aOR=1,265; %95 GA:1,057–1,513; p=0,010). LN metastazı için düzeltilmiş modellerde ise NLR, SII, SIRI ve PIV anlamlı ilişkiler gösterirken, ROC analizleri anlamlı değildi. PINI ise LN metastazı bulunan hastalarda daha düşük izlendi (medyan 3,265'e karşı 3,520; p=0,016) ve düzeltilmiş analizde LN metastazıyla bağımsız ve ters yönlü ilişkisini korudu (aOR=0,122; %95 GA:0,043–0,349; p < 0,001). ROC analizinde de PINI için AUC=0,627 saptandı (%95 GA:0,517–0,736; p=0,016). Multifokalitenin bağımsız olarak LN metastaz riskinde 3,3 kat artışla ilişkili olduğu saptandı (aOR=3,301; %95 GA:1,407–7,744; p=0,006).

Sonuç: İnflamasyon indeksleri, PTK'nın agresif patolojik özellikleriyle ilişkili olmakla birlikte, tek başlarına sınırlı diskriminatif performans sergilemektedir. PINI ise LAP ile bağımsız ilişkisi ve sınırlı olmakla birlikte anlamlı diskriminatif performansıyla diğer indekslerden ayrışarak preoperatif risk değerlendirmesinde potansiyel bir immün-nütrisyonel belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Multifokalitenin LAP riskini bağımsız 3,3 kat artırması da PTK risk değerlendirmesindeki klinik önemini desteklemektedir.

SS-27

Osteoporozlu Hastalarda Pankreas Ekzokrin Yetersizliği

Ayşe Hacıçavuşoğlu[1], Şakir Özgür Keşkek[1]
[1]*Alanya Aladdin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Amaç: Osteoporoz; genetik, hormonal ve çevresel faktörlerin etkisiyle geliştiği düşünülen multisistemik bir kemik hastalığıdır. Toplum genelinde artan yaşlı nüfus ile birlikte sık görülmesi nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemidir. Birçok sistem ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Son dönemlerde yapılan çalışmalarda gastrointestinal sistem ile ilişkisi de merak konusu olmuştur.Pankreas ekzokrin yetersizliği (PEY), pankreastan salgılanan sindirim enzimlerinin eksikliği ya da etkisizliği sonucu gelişen bir hastalıktır. Sebep olduğu malabsorbsiyon nedeniyle kemik sağlığını da olumsuz etkilediği düşünülmektedir. Buradan yola çıkarak çalışmamızda osteoporoz hastalarında PEY sıklığının araştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Kesitsel olarak planlanan çalışmaya 01/01/2022-12/12/2024 tarihleri arasında Alanya Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Polikliniklerine başvurup osteoporoz tanısı almış 45-75 yaş arası postmenopozal kadın hastalar (grup 1) ve herhangi bir nedenle başvuruda DEXA ölçümleri yapılıp osteoporozu olmayan normal bireyler (grup 2) olmak üzere toplam 201 postmenopozal kadın dahil edildi. Tüm katılımcılar pankreas ekzokrin yetersizliği için PEI-Q (Pancreatic Exocrine Insufficiency Questionnaire) anketi ile tarandı. Biyokimyasal parametreleri kaydedildi. Uygun istatistiksel analizler yapıldı. $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Osteoporozlu hastalarda pankreas ekzokrin yetersizliği anlamlı düzeyde daha fazla bulundu (p=0.003). Ayrıca, PEI-Q skorları osteoporozu olan hastalarda daha yüksek hesaplandı (p=0.001).

Osteoporoz ve Kontrol Gruplarında T-Skoru Değerlerinin Karşılaştırılması

Değişkenler	**Osteoporoz (n=109)**	**Kontrol (n=92)**	**p**
T-Skoru Spine	-1,04±0,88	-0,03±0,85	**<0,001**
T-Skoru L1-L4	-2,83±0,43	-0,53±1,03	**<0,001**

Osteoporoz ve Kontrol Gruplarında PEY Skoru ve Pozitiflik Durumlarının Karşılaştırılması

Değişkenler	**Osteoporoz (n=109)**	**Kontrol (n=92)**	**p**
PEY Skoru	0,60±0,43	0,41±0,25	**0,003**
PEY (+) *	1,03±0,31	0,78±0,14	**0,001**
PEY %	45 (%41,3)	21 (%22,8)	**0,046**
*PEY tespit edilen hastalardaki ortalama PEY skorlarının karşılaştırılması			

Sonuç: Osteoporozun erken tanısı ve etkili bir şekilde tedavi edilmesi, sebep olduğu sonuçlardan dolayı önemlidir. PEY; sık görülen ancak farkındalığı az olan bir gastrointestinal hastalık olup, osteoporozun nedenlerinden birisi olabilir. Osteoporozlu hastalarda PEY'in araştırılması ve tedavi edilmesi, osteoporoz tedavisinde tamamlayıcı bir etki yaratabilir.

SS-28

Tip 1 Diyabetli Yetişkin Bireylerde eGDR ve SPISE İndeksleri ile Olası Metabolik Direnç Durumunun Değerlendirilmesi

Birsen Öztürk Gökçe[1], Tolga Akkan[1]
[1]*Eskişehir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Tip 1 diyabette (T1D) insülin direncinin eşlik ettiği "double diabetes" fenotipi kardiyometabolik risk açısından önem taşımaktadır. Bu çalışmada, T1D'li bireylerde estimated glucose disposal rate (eGDR) ve Single Point Insulin Sensitivity Estimator (SPISE) ile belirlenen düşük insülin duyarlılığı fenotiplerinin metabolik özelliklerinin değerlendirilmesi, iki indeks arasındaki ilişkinin ve sınıflama uyumunun incelenmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif kesitsel çalışmaya 89 erişkin T1D hastası dahil edildi. Hastalar literatürde kullanılan eşikler temel alınarak eGDR < 8 ve ≥8 mg/kg/dk ile SPISE < 6,61 ve ≥6,61 gruplarına ayrıldı. Gruplar BMI, HbA1c, lipid göstergeleri, ağırlığa göre toplam günlük insülin dozu (TDD/kg) ve bazal-bolus dağılımı açısından karşılaştırıldı. eGDR ile SPISE arasındaki ilişki Spearman korelasyonu, kategorik uyum Cohen kappa analizi ile değerlendirildi. BMI'nin bağımsız klinik anlamını incelemek için hastalar ayrıca BMI < 25 ve ≥25 kg/m² olarak karşılaştırıldı.

Bulgular: Hastaların 38'i eGDR < 8, 39'u SPISE < 6,61 grubundaydı. eGDR ile SPISE arasında orta düzeyde pozitif korelasyon vardı (ρ=0,494; p < 0,001). İki indeksin sınıflaması %69,7 oranında örtüştü (κ=0,382); eGDR < 8 olanlarda SPISE < 6,61 bulunma olasılığı 5,08 kat yüksekti (%95 GA 2,05–12,62). eGDR < 8 grubunda SPISE daha düşük ve TG/HDL daha yüksekken; SPISE < 6,61 grubunda eGDR daha düşük ve non-HDL kolesterol daha yüksekti. Her iki sınıflamada da TDD/kg, bazal ve bolus insülin dozları anlamlı farklılık göstermedi. SPISE gruplarında HbA1c benzerdi (%9,16±1,92 vs %9,24±2,39; p=0,951). BMI≥25 ve < 25 gruplarında TDD/kg, HbA1c, TG/HDL ve non-HDL açısından anlamlı fark yoktu.

eGDR gruplarına göre klinik, metabolik ve insülin tedavisi özellikleri

Değişken	eGDR ≥8 (n=51)	eGDR <8 (n=38)	p
Yaş, yıl	31,00 (23,50–37,50)	30,00 (23,00–37,50)	0,862
Diyabet süresi, yıl	10,00 (4,00–14,00)	10,00 (6,00–16,00)	0,376
BMI, kg/m²*	23,04 (20,64–25,09)	25,55 (23,40–27,78)	0,001
HbA1c, %*	8,01 ± 1,13	10,80 ± 2,26	<0,001
TDD/kg, Ü/kg/gün	0,82 (0,64–0,99)	0,87 (0,73–1,10)	0,138
Bazal insülin, Ü/kg/gün	0,37 (0,28–0,48)	0,40 (0,32–0,55)	0,227
Bolus insülin, Ü/kg/gün	0,41 (0,32–0,54)	0,46 (0,38–0,60)	0,130
Bazal/TDD, %	50,00 (40,00–56,35)	45,45 (40,00–53,12)	0,425
SPISE	7,34 (6,50–9,02)	5,96 (5,32–7,13)	<0,001
TG/HDL	1,55 (1,07–2,74)	2,37 (1,69–4,24)	0,005
Non-HDL, mg/dL	127,00 (109,50–150,00)	145,00 (121,75–170,25)	0,070

* BMI ve HbA1c, bu çalışmada kullanılan BMI-temelli eGDR formülünün bileşenleridir; bu değişkenlerdeki grup farkları bağımsız doğrulayıcı bulgu olarak yorumlanmamalıdır.

SPISE gruplarına göre klinik, metabolik ve insülin tedavisi özellikleri

Değişken	SPISE ≥6,61 (n=50)	SPISE <6,61 (n=39)	p
Yaş, yıl	28,00 (23,00–33,75)	32,00 (23,50–40,50)	0,087
Diyabet süresi, yıl	9,50 (3,00–14,00)	10,00 (6,50–15,50)	0,187
BMI, kg/m²*	21,76 (19,98–23,51)	27,04 (24,69–28,02)	<0,001
HbA1c, %	9,24 ± 2,39	9,16 ± 1,92	0,951
TDD/kg, Ü/kg/gün	0,86 (0,72–1,03)	0,80 (0,66–1,07)	0,388
Bazal insülin, Ü/kg/gün	0,39 (0,28–0,51)	0,38 (0,32–0,48)	0,701
Bolus insülin, Ü/kg/gün	0,46 (0,34–0,58)	0,41 (0,32–0,56)	0,359
Bazal/TDD, %	46,29 (40,00–53,00)	50,00 (40,00–58,82)	0,449
eGDR	8,76 (7,75–9,64)	7,67 (6,57–8,13)	<0,001
TG/HDL*	1,41 (0,96–2,05)	2,98 (1,98–4,59)	<0,001
Non-HDL, mg/dL	123,00 (103,25–148,50)	149,00 (125,00–182,50)	0,003

BMI, trigliserid ve HDL SPISE formülünün bileşenleridir; BMI ve TG/HDL farkları bağımsız doğrulayıcı bulgu olarak yorumlanmamalıdır. HbA1c ortalama±SS olarak sunulmuş, dağılım nedeniyle grup karşılaştırmasında Mann–Whitney U testi kullanılmıştır.

Sonuç: eGDR ve SPISE, T1D'de metabolik insülin direnci fenotipini birbiriyle ilişkili ancak tamamen örtüşmeyen biçimde tanımlamaktadır. Özellikle HbA1c'den bağımsız olarak hesaplanan SPISE, glisemik kontrolü hedef dışında olan hastalarda eGDR'ye tamamlayıcı bilgi sağlayabilir. Mevcut insülin dozu ve BMI'nin metabolik direnç fenotipini tek başına ayırt edememesi önemlidir. Rutin klinik ve laboratuvar verilerinden kolaylıkla hesaplanabilen bu indeksler, double diabetes fenotipinin tanınmasına ve kilo yönetimi, beslenme ve kardiyometabolik risk faktörlerinin daha kapsamlı değerlendirilmesine yardımcı olabilir.

SS-29

Tirzepatide Kullanan Hastalarda Tedavi Deneyimi, Yan Etki Profili ve Kilo Kaybı Yanıtının Belirleyicileri

Muharrem Özden[1], İbrahim Durak[2]
[1]*Hitit Üniversitesi Erol Olçok Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Hitit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı*

Amaç: Bu çalışma, tirzepatide tedavisi alan hastalarda tedavi deneyimini, yan etki profilini ve kilo kaybı yanıtına göre bu deneyimlerin nasıl farklılaştığını değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya, eksiksiz madde düzeyinde veriye sahip 60 hasta dahil edilmiştir (yaş ort. 38,8±6,7 yıl; VKİ 31,3±5,2 kg/m²; %58,3 kadın). Hasta deneyimi, 10 maddelik Likert tipi ölçek (1–5) ve yan etki kontrol listesi ile değerlendirilmiştir. Hastalar bildirdikleri kilo kaybına göre iki gruba ayrılmıştır (< %10 vs. ≥%10 vücut ağırlığı kaybı); gruplar arası karşılaştırmalarda sürekli/ordinal değişkenler için Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler için ki-kare testi kullanılmıştır. Kilo kaybı yanıtının bağımsız belirleyicilerini incelemek amacıyla tedavi süresi, doz, yaş, VKİ, diyet/egzersiz uyumu, cinsiyet ve toplam yan etki sayısının eş zamanlı girildiği çok değişkenli lojistik regresyon modeli kurulmuştur.

Bulgular: Hastaların çoğunluğu hekim bilgilendirmesini (%88,3) ve motivasyon artışını (%88,3) olumlu değerlendirmiş; iştah azalması (%78,3) ve yaşanan kilo kaybı (%80,0) da olumlu bulunmuştur. Enjeksiyon güçlüğü en olumsuz madde olmuştur (%36,7). En sık bildirilen yan etkiler bulantı (%56,7), ishal(%41,7) ve kabızlıktı(%38,3); bu profil GLP-1/GIP reseptör agonistlerinin bilinen tolere edilebilirlik özellikleriyle uyumludur. ≥%10 kilo kaybı sağlayan hastalar, algılanan kilo kaybı (%100 vs. %62,5, p=0,009), yaşam kalitesi iyileşmesi (%89,3 vs. %56,2,p=0,003), motivasyon artışı (p=0,032) ve tedaviyi tavsiye etme eğiliminde (p=0,029) anlamlı olarak daha olumlu sonuçlar bildirmiştir; ancak kabızlık gibi bazı yan etkilerde de daha yüksek oranlar göstermiştir (%53,6 vs. %25,0, p=0,045). Çok değişkenli modelde, tedavi süresi (OR=1,89; %95 GA 1,02–3,52; p=0,044) ve toplam yan etki sayısı (OR=1,63; %95 GA 1,03–2,57; p=0,039) ≥ %10 kilo kaybının bağımsız belirleyicileri olarak bulunmuş; doz, yaş, VKİ, diyet/egzersiz uyumu ve cinsiyetin anlamlı bir etkisi saptanmamıştır (pseudo R^2=0,235, p=0,009).

Sonuç: Tirzepatide tedavisine yönelik hasta bildirimli deneyim genel olarak olumludur ve gastrointestinal yan etkiler beklenen tolere edilebilirlik profiliyle uyumludur. Daha yüksek kilo kaybı yanıtı, daha olumlu algılanan tedavi sonuçlarıyla ilişkiliyken daha fazla yan etki yükünü de beraberinde getirmektedir; bu ilişki dozdan çok tedavi süresiyle bağlantılı görünmektedir.

SS-30

Hiperparatiroidi Cerrahisi Sonrası Gelişen Aç Kemik Sendromu: Risk Faktörleri, Metabolik Belirteçler ve Erken Öngörü

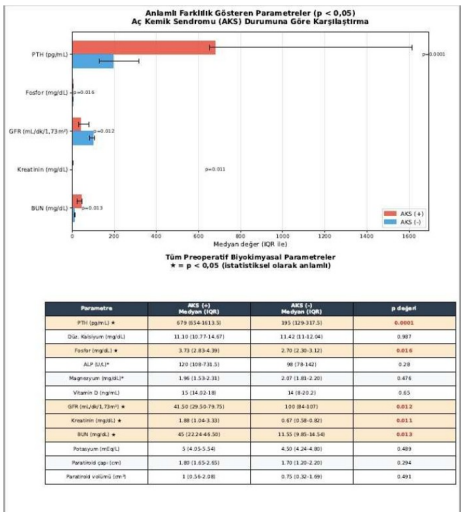
Mustafa Aydemir[1], Sinem Kargün[2], Nusret Yılmaz[1], Ramazan Sarı[1], Cumhur Arıcı[3]
[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizama Hastalıkları Bilim Dalı*
[2]*Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizama Hastalıkları Kliniği*
[3]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı*

Amaç: Aç kemik sendromu (AKS), hiperparatiroidi nedeniyle yapılan paratiroidektomi sonrası gelişen, derin ve uzamış hipokalsemi ile karakterize ciddi bir metabolik komplikasyondur. Bu çalışmada, hiperparatiroidi cerrahisi geçiren hastalarda AKS gelişimiyle ilişkili risk faktörlerinin belirlenmesi, AKS gelişen ve gelişmeyen hastaların preoperatif/postoperatif metabolik parametrelerinin karşılaştırılması ve AKS açısından yüksek riskli hastaların cerrahi öncesinde öngörülebilmesi için basit bir risk stratifikasyon yaklaşımının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, hiperparatiroidi tanısı ile paratiroidektomi uygulanan hastaların retrospektif olarak değerlendirildiği kesitsel bir çalışma olarak tasarlandı. Çalışmaya, 2024–2026 yılları arasında Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi'ne başvuran, hiperparatiroidi tanısı bulunan, paratiroidektomi uygulanmış ve preoperatif PTH düzeyi kayıtlı olan toplam 126 hasta dahil edildi.Hastalar postoperatif AKS gelişimine göre AKS (+)(n=7) ve AKS (-)(n=119) olarak iki gruba ayrıldı. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler Fisher'in kesin testi ile karşılaştırıldı. Preoperatif PTH düzeyinin AKS'yi öngörmedeki tanısal performansı alıcı işletim karakteristiği (ROC) eğrisi analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: AKS gelişen hastalarda preoperatif PTH düzeyi çarpıcı şekilde daha yüksekti (p=0,0001; ROC AUC=0,939). Sekonder ve tersiyer hiperparatiroidili hastalarda AKS sıklığı (%38,5), primer hiperparatiroidili hastalara (%1,8) göre belirgin olarak yüksekti (p=0,0001). Kronik böbrek hastalığı varlığı (p=0,0001), preoperatif diyaliz (p=0,001), paratiroid hiperplazisi (adenom yerine) (p=0,0056), anormal kemik dansitometrisi (p=0,0052), eşlik eden başka kemik hastalığı (p=0,0034) ve eş zamanlı tiroidektomi (p=0,046) AKS ile anlamlı ilişkiliydi. Preoperatif fosfor, kreatinin ve BUN düzeyleri AKS grubunda anlamlı olarak daha yüksek, GFR ise daha düşüktü (tümü $p < 0,05$). Basit bir risk kombinasyonu (KBH varlığı preoperatif PTH > 600 pg/mL), kohortumuzdaki 7 AKS olgusunun tamamını kapsadı (duyarlılık%100), risk grubu dışındaki hastaların hiçbirinde AKS gelişmedi.

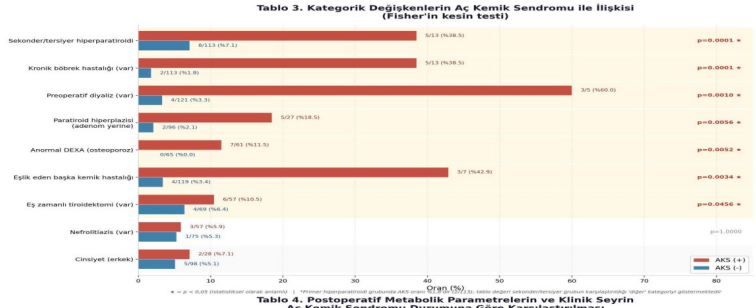
Preoperatif biyokimyasal parametrelerin aç kemik sendromu durumuna göre karşılaştırılması



Parametre	AKS (+) Medyan (IQR)	AKS (-) Medyan (IQR)	p değeri
PTH (pg/mL) ★	679 (614-1013.5)	195 (129-317.5)	0.0001
Düz. Kalsiyum (mg/dL)	11.10 (10.77-14.07)	11.42 (11-12.04)	0.907
Fosfor (mg/dL) ★	3.73 (2.83-4.39)	2.70 (2.30-3.12)	0.016
ALP (U/L)*	120 (108-731.5)	98 (79-142)	0.28
Magnezyum (mg/dL)*	1.96 (1.53-2.31)	2.07 (1.81-2.20)	0.476
Vitamin D (ng/mL)	15 (14.02-18)	14 (8-20.2)	0.65
GFR (mL/dk/1,73m²) ★	41.50 (29.50-79.75)	100 (84-107)	0.012
Kreatinin (mg/dL) ★	1.88 (1.04-3.33)	0.67 (0.58-0.82)	0.011
BUN (mg/dL) ★	45 (22.24-49.50)	11.55 (9.85-14.54)	0.013
Potasyum (mEq/L)	5 (4.05-5.54)	4.50 (4.24-4.80)	0.489
Paratiroid çap (cm)	1.80 (1.65-2.65)	1.70 (1.20-2.20)	0.294
Paratiroid volümü (cm³)	1 (0.56-2.08)	0.75 (0.32-1.69)	0.491

Preoperatif biyokimyasal parametrelerin AKS durumuna göre karşılaştırılması Tablo 2'de sunulmuştur. AKS gelişen hastalarda preoperatif PTH düzeyi çarpıcı şekilde daha yüksekti (medyan 679,0 vs 195,0 pg/mL, p=0,0001); bu, incelenen tüm parametreler arasında en güçlü ve en anlamlı farktı. Preoperatif fosfor (p=0,016), kreatinin (p=0,011) ve BUN (p=0,013) AKS grubunda anlamlı olarak daha yüksek, GFR ise anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,012). Preoperatif kalsiyum, ALP, magnezyum, vitamin D ve potasyum düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı; ancak ALP ve magnezyum için ölçüm yapılan hasta sayısının (sırasıyla n=52 ve n=77) sınırlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır.

Tablo 2. Preoperatif biyokimyasal parametrelerin aç kemik sendromu durumuna göre karşılaştırılması,Tablo 3. Kategorik değişkenlerin aç kemik sendromu ile ilişkisi (Fisher'in kesin testi)



Tablo 4. Postoperatif Metabolik Parametrelerin ve Klinik Seyrin Aç Kemik Sendromu Durumuna Göre Karşılaştırılması

Parametre	AKS (+) Medyan (IQR) / Oran	AKS (-) Medyan (IQR) / Oran	p değeri
En düşük postoperatif PTH (pg/mL)	74,00 (n=7)	39,00 (n=119)	0,100
En düşük postoperatif kalsiyum (mg/dL)	7,00 (n=7)	8,60 (n=119)	0,102
Postoperatif fosfor (mg/dL) ★	1,70 (n=7)	3,20 (n=106)	<0,0001
Postoperatif ALP (U/L) ★	128,00 (n=5)	78,00 (n=53)	0,0044
Postoperatif magnezyum (mg/dL)	1,80 (n=7)	2,01 (n=39)	0,090
Hastanede yatış süresi (gün) ★	7,00 (n=6)	4,00 (n=22)	0,031
IV kalsiyum ihtiyacı ★	7/7 (%100)	10/38 (%26,3)	0,0004

Klinik Yorum:
• AKS gelişen hastalarda postoperatif fosfor (p=0,0001) belirgin olarak daha düşük, postoperatif ALP anlamlı olarak daha yüksektir (p=0,0044) — yoğun kemik mineralizasyonunu yansıtır.
• Hastanede yatış süresi AKS grubunda anlamlı olarak daha uzundur (medyan 7 vs 4 gün, p=0,031).
• İntravenöz kalsiyum ihtiyacı AKS grubunun tamamında (%100) mevcutken, AKS olmayan grupta bu oran yalnızca %26,3'tür (p=0,0004).

IQR: Çeyrekler arası aralık. | AKS: Aç Kemik Sendromu. | IV: İntravenöz. | p değerleri değişkene göre farklılık göstermektedir (eksik veri nedeniyle)

Preoperatif biyokimyasal parametrelerin AKS durumuna göre karşılaştırılması Tablo 2'de sunulmuştur. AKS gelişen hastalarda preoperatif PTH düzeyi çarpıcı şekilde daha yüksekti (medyan 679,0 vs 195,0 pg/mL, p=0,0001); bu, incelenen tüm parametreler arasında en güçlü ve en anlamlı farktı. Preoperatif fosfor (p=0,016), kreatinin (p=0,011) ve BUN (p=0,013) AKS grubunda anlamlı olarak daha yüksek, GFR ise anlamlı olarak daha düşüktü (p=0,012). Preoperatif kalsiyum, ALP, magnezyum, vitamin D ve potasyum

düzeylerinde anlamlı fark saptanmadı; ancak ALP ve magnezyum için ölçüm yapılan hasta sayısının (sırasıyla n=52 ve n=77) sınırlı olduğu göz önünde bulundurulmalıdır. Kategorik risk faktörlerinin AKS ile ilişkisi Tablo 3'te sunulmuştur. Sekonder ve tersiyer (renal) hiperparatiroidili hastalarda AKS sıklığı (%38,5, 5/13) primer hiperparatiroidiye (%1,8, 2/113) göre belirgin olarak yüksekti (p=0,0001). KBH varlığı, preoperatif diyaliz, paratiroid hiperplazisi, anormal (osteoporotik) DEXA sonucu, eşlik eden başka kemik hastalığı ve eş zamanlı tiroidektomi de AKS ile anlamlı ilişkiliydi. Nefrolitiazis ve cinsiyet ile AKS arasında anlamlı ilişki saptanmadı

Kohortun demografik ve klinik özellikleri (n=126)

Değişken	Değer
Yaş, yıl, medyan (IQR)	54,0 (46,0-61,0)
Kadın cinsiyet, n (%)	98 (%77,8)
Hiperparatiroidi tanısı, n (%)	
Primer	113 (%89,7)
Sekonder	5 (%4,0)
Tersiyer	8 (%6,3)
Kronik böbrek hastalığı, n (%)	13 (%10,3)
Preoperatif diyaliz, n (%)	5 (%4,0)
Eş zamanlı tiroidektomi, n (%)	57 (%45,2)
Paratiroid patolojisi, n (%)	
Adenom	96 (%76,2)
Hiperplazi	27 (%21,4)
double adenom	
Kanser	2 (%1,6)
Preoperatif DEXA, n (%)	
Osteopeni	65 (%51,6)
Osteoporoz	61 (%48,4)
Aç kemik sendromu, n (%)	7 (%5,6)

126 hastanın medyan yaşı 54,0 (IQR 46,0-61,0) yıl olup %77,8'i kadındı. Hastaların %89,7'si primer, %4,0'ü sekonder ve %6,3'ü tersiyer hiperparatiroidi tanısı almıştı. AKS, hastaların %5,6'sında (7/126) gelişti.

Sonuç: Çok yüksek preoperatif PTH düzeyi, renal (sekonder/tersiyer) hiperparatiroidi, kronik böbrek hastalığı/diyaliz ve ileri düzeyde bozulmuş kemik yoğunluğu, hiperparatiroidi cerrahisi sonrası AKS gelişimi için güçlü risk göstergeleridir. Bu faktörlerin kombinasyonu, cerrahi öncesinde yüksek riskli hastaların tanınmasına ve postoperatif proaktif kalsiyum/kalsitriol replasman stratejisinin planlanmasına katkıda bulunabilir. Ancak küçük olay sayısı nedeniyle bulgular doğrulanana kadar dikkatli yorumlanmalıdır.

SS-31

Tip 2 Diyabetes Mellitus Hastalarında GLP-1 Reseptör Agonistlerinin SGLT2 ve DPP-4 İnhibitörleri ile Diyabetik Ayak Ülserasyonu Riski Açısından Karşılaştırılması: Sistematik Derleme ve Meta-Analiz

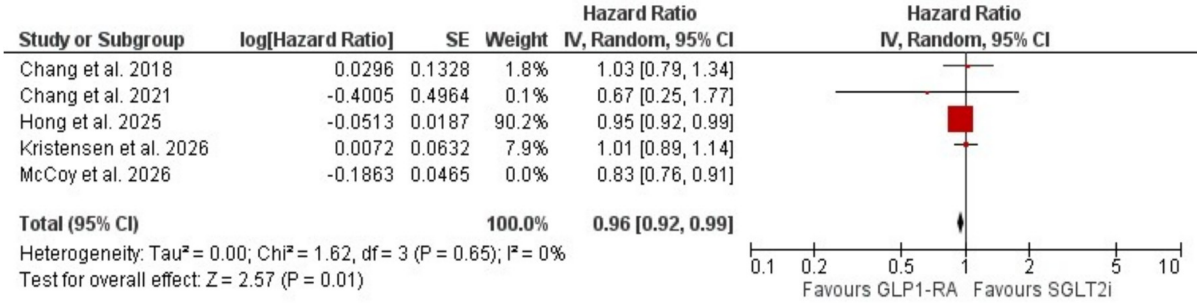
Turkan Aliyeva[1], Afruz Babayeva[2]
[1]*Özel Medipark Tıp Merkezi, İç Hastalıkları Bölümü*
[2]*Acıbadem Bayındır Söğütözü Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları*

Amaç: Diyabetik ayak ülserasyonu (DAÜ), tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) seyrinde yüksek morbidite, mortalite ve amputasyon riski taşıyan majör bir komplikasyondur. SGLT2i ve GLP-1RA'ların kardiyorenal faydaları kanıtlanmış olmakla birlikte, DAÜ üzerindeki karşılaştırmalı etkileri net değildir. Bu çalışmada, GLP-1RA kullanımının SGLT2i ve DPP-4i ile kıyaslandığında yeni gelişen DAÜ riskine etkisi, başlangıç risk profilleri ve takip süreleri dikkate alınarak değerlendirilmiştir.

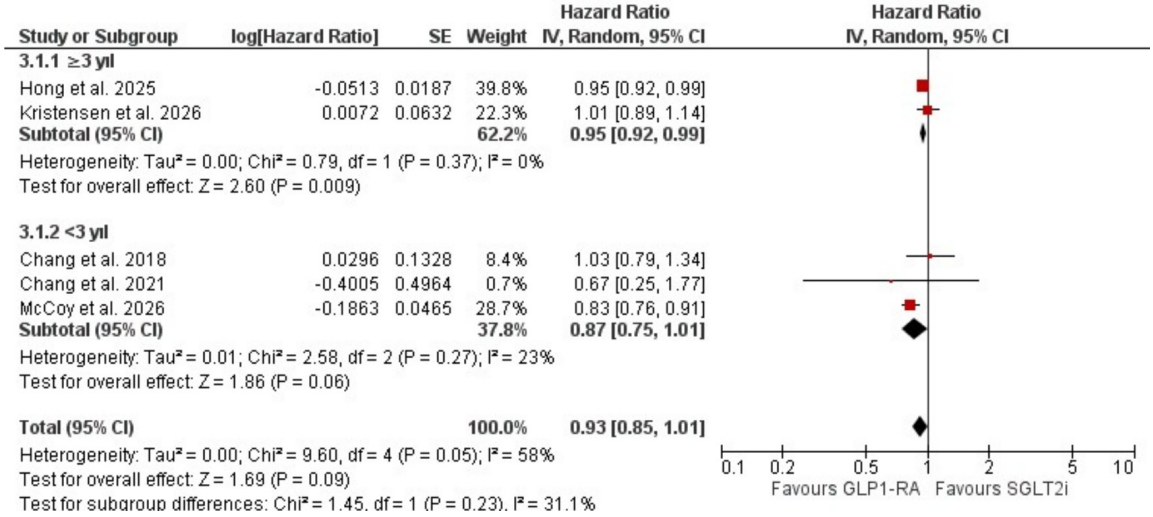
Gereç ve Yöntem: Ağustos 2026'ya kadar PubMed, EMBASE ve Cochrane veritabanları taranarak DAÜ insidansını raporlayan çalışmalar analiz edilmiştir. Hazard oranları (HR) ve %95 Güven Aralıkları (%95 CI) random-effects modeli ile havuzlanmış; heterojenlik I2 istatistiği ile değerlendirilip sensitivite ve alt grup analizleri yapılmıştır.

Bulgular: GLP-1RA ve SGLT2i Karşılaştırması: Toplam örneklem büyüklüğü 501.303 hastaya ulaşan beş kohort çalışması analize dahil edilmiştir. GLP-1RA kullanımı azalmış DAÜ riski yönünde koruyucu bir eğilim sergilese de bu durum istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmamıştır (pooled HR: 0.93, %95 CI: 0.85-1.01, p=0.08; I2=%57). Analiz, bazalde periferik arter hastalığı ve geçirilmiş DAÜ öyküsü bulunan yüksek riskli kohortun (McCoy ve ark.) dışlanmasıyla birincil korunma popülasyonuna kısıtlandığında, GLP-1RA kullanımının DAÜ riskinde %5 oranında bir azalma ile ilişkili olduğu saptanmıştır (pooled HR: 0.95, %95 CI: 0.92-0.99, p=0.009, I2=0, Resim 1). Takip süresine göre bakıldığında; 3 yıldan kısa süreli takiplerde DAÜ riskinde anlamlı bir düşüş izlenmezken (HR: 0.87, %95 CI: 0.75–1.01, p=0.06; I2=%23), 3 yıl ve üzeri takiplerde GLP-1RA kullanımının riski azalttığı saptanmıştır (HR: 0.95, %95 CI: 0.92-0.99, p = 0.01; I2=0). Ancak alt gruplar arasında istatistiksel fark saptanmamıştır(p=0.23, Resim 2).GLP-1RA ve DPP-4i Karşılaştırması: İki kohortun havuzlanmış analizinde GLP-1RA tedavisi yönünde koruyucu bir trend gözlenmiş fakat istatistiksel olarak anlamlı bir üstünlük saptanmamıştır (HR: 0.92, %95 CI: 0.83-1.01, p = 0.09; I2 = %32).

Resim 1. Birincil Korunma Popülasyonunda GLP-1RA ile SGLT2i Tedavilerinin DAÜ Riskine Etkisi (Forest Plot)



Resim 2. Takip Sürelerine Göre GLP-1RA ile SGLT2i Tedavilerinin DAÜ Riskine Etkisi (Forest Plot)



Sonuç: GLP-1RA'lar, öyküsünde ayak komplikasyonu bulunmayan T2DM hastalarında, SGLT2i kıyasla DAÜ riskini azaltmada daha üstün görünmektedir. Ancak bu koruyucu etkinin belirginleşmesi en az 3 yıllık birikimli bir tedavi maruziyeti gerektirebileceğinden, elde edilen bulguların randomize kontrollü çalışmalarla doğrulanmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

SS-32

Hiperkalsemiye Bağlı Akut Pankreatit İle Başvuran Hastada Paratiroid Adenomu Ve Eşlik Eden Gitelman Sendromu: Nadir Bir Olgu

Orhan Özdemir[1]
[1]*SANKO Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Kliniği, Gaziantep*

Amaç: Hiperkalsemi, akut pankreatitin nadir metabolik nedenlerinden biridir. Primer hiperparatiroidi ağır hiperkalsemiye yol açabilir. Gitelman sendromu ise hipokalemi, hipomagnezemi, metabolik alkaloz, hipokalsiüri ve normotansiyonla karakterize kalıtsal bir tübülopatidir. Bu olguda, primer hiperparatiroidiye bağlı ağır hiperkalsemi ile akut pankreatit gelişen ve eş zamanlı Gitelman sendromu saptanan bir hasta sunuldu.

Gereç ve Yöntem: Şiddetli epigastrik ağrı ile başvuran 52 yaşındaki erkek hastanın klinik, biyokimyasal, görüntüleme ve genetik bulguları değerlendirildi. Hiperkalsemi ile persistan hipokalemi ve hipomagnezeminin nedenleri araştırıldı.

Bulgular: Başvuruda amilaz 1280 U/L, lipaz 870 U/L, kalsiyum 15,3 mg/dL, potasyum 2,8 mmol/L, magnezyum 1,2 mg/dL ve PTH 820 pg/mL idi. Kan gazında pH 7,49 ve bikarbonat 27,3 mmol/L saptandı. Ultrasonografide safra taşı yoktu; bilgisayarlı tomografide pankreatik ödem izlendi. Alkol kullanımı olmayan ve trigliseridi 190 mg/dL olan hasta hiperkalsemiye bağlı akut pankreatit tanısıyla izlendi. Paratiroid adenomu saptanması üzerine paratiroidektomi yapıldı; histopatoloji adenomu doğruladı. Cerrahi sonrası kalsiyum 9,4 mg/dL'ye, PTH 87 pg/mL'ye geriledi. Ancak hipokalemi, hipomagnezemi ve metabolik alkaloz sürdü. Yirmi dört saatlik idrar potasyumu 140 mmol/gün, idrar kalsiyumu 26 mg/gün bulundu; hiperreninemik hiperaldosteronizm ve normal ambulatuvar kan basıncı saptandı. Genetik analizde SLC12A3 geninde homozigot c.237_238dup/p.Arg80Profs*35 mutasyonu belirlenerek Gitelman sendromu doğrulandı. Potasyum ve magnezyum replasmanı sonrası elektrolitler düzeldi.

Sonuç: Ağır hiperkalsemi ile seyreden akut pankreatitte primer hiperparatiroidi araştırılmalıdır. Paratiroidektomi sonrası hipokalemi, hipomagnezemi, metabolik alkaloz ve hipokalsiürinin devam etmesi, eşlik eden herediter tübülopatiyi düşündürmelidir. Gitelman sendromunda belirgin hiperkalsemi tipik olmadığından, eşlik eden endokrinopatilerin dışlanması önemlidir.

SS-33

Subkutan İnsülin Direnci Sendromunda Terapötik Çıkmaz: Uzun Süreli İntravenöz İnsülin ve Vasküler Erişim Komplikasyonları

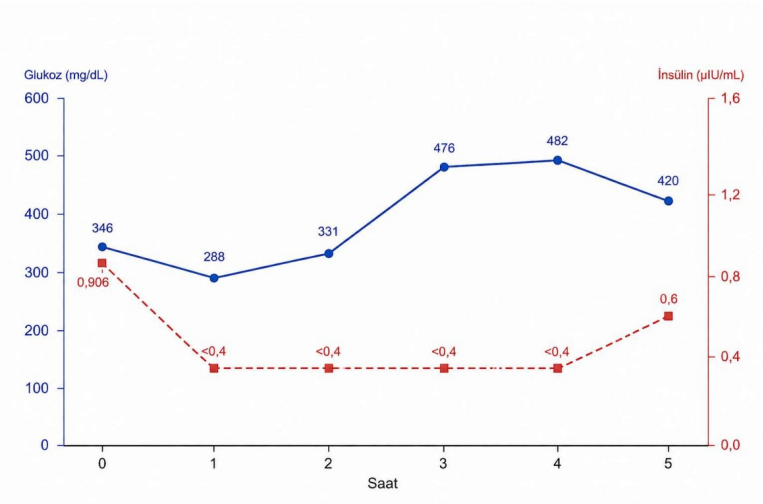
Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Mahmut Esat Elbistan[1], Melia Karaköse[1]
[1]*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları, Konya*

Amaç: Subkutan insülin direnci sendromu (SIRS), subkutan insüline yanıtsızlık ve tekrarlayan hiperglisemi ile diyabetik ketoasidoz (DKA) ataklarıyla seyreden nadir bir klinik tablodur. Bu bildiride, farklı subkutan insülin yaklaşımlarına yanıtsızlık sonrası SIRS tanısı konulan ve uzun süreli intravenöz (IV) insülin tedavisi sırasında ciddi vasküler erişim komplikasyonları gelişen bir olgu sunuldu.

Gereç ve Yöntem: .

Bulgular: 23 yaşındaki, sekiz yaşından beri tip 1 diabetes mellitus tanısıyla izlenen hastanın 2019 sonrası glisemik kontrolü bozulmuş ve DKA nedeniyle yirmiden fazla yoğun bakım yatışı olmuştu. Glisemik kontrolün sağlanamaması nedeniyle 2022 yılında insülin pompasına geçildi; yaklaşık bir yıllık pompa tedavisine rağmen yeterli glisemik kontrol sağlanamaması üzerine pompa sonlandırıldı. Farklı enjeksiyon bölgeleri, iğne uzunlukları, insülin preparatları ve konsantrasyonları denendi ancak yanıt alınamadı. Metformin, pioglitazon, intramüsküler insülin ve subkutan insülin etkinliğini artırmaya yönelik ampirik uygulamalar da başarısız oldu. İnsülin aspart ile yapılan subkutan emilim testinde beklenen serum insülin artışı ve glisemik yanıt izlenmedi. İnhaler insülinle glisemik yanıt elde edilmesine rağmen tedaviye erişim sürdürülemedi. Hiperkortizolizm ve lipodistrofi dışlandı. SIRS kabul edilen hastaya Kasım 2023'te subklavian port aracılığıyla IV insülin başlandı. IV insülin gereksinimi nedeniyle hastane bağımlı hale gelen hastaya multidisipliner endokrinoloji konseyinde izole pankreas transplantasyonu kararı verilerek hasta nakil listesine alındı. İzlemde port ilişkili enfeksiyon ve enfektif endokardit gelişmesi üzerine geniş spektrumlu antibiyoterapi başlandı ve port çıkarılarak juguler venöz kateter yerleştirildi. İzlemde tekrarlayan santral venöz erişim revizyonları gerekti. Takipte pulmoner emboli ve ekokardiyografide sağ atriyumda 1,5 × 1,2 cm trombüs saptandı. Kardiyoloji tarafından düşük molekül ağırlıklı heparin ve ekokardiyografik takip önerildi. Klinik durumu kötüleşen hasta yoğun bakımda kaybedildi.

Şekil 1.



Subkutan insülin aspart emilim testi: 20 Ü insülin aspart sonrası serum insülin ve glukoz düzeylerinin seyri.

Sonuç: SIRS, tekrarlayan DKA ataklarıyla yaşamı tehdit edebilen nadir bir tablodur. Subkutan insülin sonrası beklenen serum insülin artışının gösterilememesi tanıyı destekleyebilir. IV insülin etkili olmakla birlikte uzun süreli santral venöz erişim ciddi enfeksiyöz ve tromboembolik komplikasyonlara yol açabilir. Ağır SIRS olgularında alternatif insülin uygulama yolları ve pankreas transplantasyonu gibi ileri tedavi seçenekleri erken dönemde multidisipliner olarak değerlendirilmelidir.

SS-34

Gestasyonel Diyabetes Mellitus Riskinde FTO-Gen İlişkisi

Ahmet Emin Yayla[1], Selvihan Beysel[2]
[1]*Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Amaç: The fat mass and obesity-associated (FTO) genin, obezite ve diyabetes mellitus ile ilişkili olduğubilinmektedir. Türk kadınlarında, gestasyonel diyabetes mellitus (GDM) ile FTO gen arasındaki ilişkiyi araştıran ilk çalışmadır.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka-kontrol çalışmada 198 GDM ve 192 non-diyabetik gebe kontrol incelendi. FTO gen rs9939609 SNP genetik analizi yapıldı ve 'A' riskli alel olarak tanımlandı.

Bulgular: İnsulin (p=0,001), HOMA-IR (p=0,002) ve BMI değeri AA varyasyonu taşıyan GDM kadınlarda, TT (wild)ve AT taşıyan GDM'e göre, yüksekti. Resesif (0R=1,73, 95 % CI 0,99-3,03, p=0,05) ve dominant (OR=1,06, 95 % CI0,71-1,58, p=0,76) modelde FTO gen varyasyonu ile GDM arasında ilişkili bulunmadı. AA varyasyonu-taşıyan obez-GDM ise insulin (p=0,002) ve HOMA-IR (p=0,008), AT ve TT varyasyonuna göre, yüksekti. Obez-GDM'tik kadınlarda,FTO gen dominant (OR=1,53, 95 % CI 1,15-2,38, p=0,026) ve resesif (OR=1,25, 95 % CI 1,02-2,12, p=0,039)modelde GDM riskinde artış ile ılımlı ilişkilidir. Ancak BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra, FTO genin bu ilişkisikaybolmaktadır (dominant model: OR=1,35, 95 % CI 0,98-2,84, p=0,137 ve resesif model: OR=1,27, 95 % CI 1,05-2,32 , p=0,062).

Sonuç: Obez-gestasyonel diyabetikler dışında, FTO gen rs9939609 SNP ile GDM gelişimi arasında ilişki bulunmadı. BMI ile düzeltme yapıldıktan sonra ilişkinin kaybolması; obezite üzerine FTO genin etkisi aracılığı ile bu ilişkinin oluştuğunu düşündürmüştür. GDM gelişiminde riskli varyasyonları tanımlayacak ileri araştırmalara ihtiyaç vardır

SS-35

İnsidental ve Klinik Olarak Saptanan Feokromositoma ve Paraganglioma Hastaları Arasındaki Klinik Sonuçlardaki Farklılıklar, Retrospektif Çok Merkezli Bir Çalışma

Özden Uzun[1], Buket Büşra İÇİN[1], Bekir Cakır[2], Belma Ozlem Tural Balsak[3], Narin Nasiroglu İmga[3], Lala Soltanova[4], Pinar Kadioglu[4], Ozge Sahin Kimyon[5], Sema Ciftci[5], Ozlem Kandemir Alibakan[6], Mutlu Niyazioglu[6], Filiz Mercan Sarıdas[7], Ozen Oz Gul[7], Rumeysa Selvinaz Erol[8], Filiz Eksi Haydardedeoglu[9], Aysa Hacioglu[10], Zuleyha Cihan Ozdamar Karaca[10], Zafer Pekkolay[11], Esma Merve Arda Ozkan[12], Mazhar Muslum Tuna[12], Omercan Topaloglu[13], Taner Bayraktaroglu[13], Guzin Fidan Yaylali[14], Bahri Evren[15], Nese Cınar[16], Gulhan Akbaba[16], Merve Catak[17], Buket Yilmaz Bulbul[18], Mehmet Celik[18], Umit Nur Ozbay[19], Dilek Tuzun[19], Ziynet Alphan Uc[20], Faruk Kilinc[21], Birol Topcu[21], Gulsah Elbuken[1], Sayid Shafi Zuhur[1]

[1]Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Tekirdağ/Türkiye

[2]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara/Türkiye

[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bilkent Şehir Hastanesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Ankara/Türkiye

[4]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul / Türkiye

[5]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul/Türkiye

[6]Başakşehir Cam ve Sakura Şehir Hastanesi,Endokrinoloji ve Metabolizma Bölümü, İstanbul/Türkiye

[7]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Bursa/Türkiye

[8]Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, İstanbul/Türkiye

[9]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Adana/Türkiye

[10]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Kayseri/Türkiye

[11]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Diyarbakır/Türkiye

[12]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı,İstanbul/Türkiye

[13]Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Zonguldak/Türkiye

[14]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Denizli/Türkiye

[15]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Malatya/Türkiye

[16]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi ,Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Muğla/Türkiye

[17]Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Tokat/Türkiye

[18]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Edirne/Türkiye

[19]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Kahramanmaraş/Türkiye

[20]Uşak Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Uşak/Türkiye

[21]*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Anabilim Dalı, Elazığ/Türkiye*
[22]*Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi ,Biyoistatistik Anabilim Dalı, Tekirdağ/Türkiye*

Amaç: Görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla pheokromositoma ve paragangliomaların (PPGL) önemli bir kısmı insidentaloma olarak saptanmaktadır. Ancak incidental ve klinik olarak tespit edilen PPGL'nin klinik sonuçlarını karşılaştıran veriler sınırlıdır. Bu nedenle, bu çalışmada bu iki tespit yöntemini karşılaştırdık.

Gereç ve Yöntem: Bu çok merkezli retrospektif çalışmaya 20 referans merkezinde 426 PPGL hastası dahil edildi. Hastalar, incidental veya klinik olarak saptanan PPGL'ler olarak sınıflandırıldı. Klinik, laboratuvar ve genetik özellikler; tümör evresi; kalıcı/tekrarlayan hastalık; hastalıksız sağkalım (DFS); ve genel sağkalım(OS), incidental ve klinik PPGL'ler arasında karşılaştırıldı.

Bulgular: Toplam 426 hastanın 216'sı (%50,7) insidental, 210'u (%49,3) klinik olarak tanı aldı. İnsidental grup daha ileri yaşta olup normotansif hasta oranı daha yüksekti (47,8±13,3 vs 43,3±12,5 yıl; p < 0,001 ve %36,9 vs %13,7; p < 0,001). Klinik grupta hipertansiyon ,herediter hastalık ve kalıcı/nüks hastalık daha fazlaydı (%86 vs %63,1; p < 0.001, %30,7 vs %13,7; p=0,001 ve %14,3 vs %7,9; p=0,035). Buna rağmen iki grup arasında DFS de anlamlı fark saptanmadı (log-rank p=0,756). Çok değişkenli analizde, kalıcı/tekrarlayan hastalığın bağımsız belirleyicileri yalnızca kalıtsal hastalık ve evre III ve IV hastalık olduğu görüldü (HR: 2.18, %95 CI: 0.99-4.7, p=0.049; HR: 4.1, %95 CI: 1.0-16.7, p=0.045; ve HR: 7.7, %95 CI: 2.1-28.6, p=0.002). Tanı yöntemi bağımsız risk faktörü değildi. OS analizinde ise insidental tanı ve evre IV hastalık azalmış OS'nin bağımsız belirleyicileriydi (HR: 3.01, 95% CI: 1.04-8.67, p=0.041 and HR: 5.9, 95% CI: 1.6-21.1, p=0.006). İnsidental grubun daha yaşlı olduğu düşünüldüğünde, OS analizinde yaşın da ekisi olmuş olabilir.

Sonuç: PPGL'de tümörün saptanma şekli, kalıcı/nüks hastalık gelişimi açısından bağımsız prognostik bir belirleyici değildir. Klinik grupta kalıcı/nüks hastalık daha sık görülmesine rağmen bu durum uzun dönem DFS'ye yansımamaktadır. Buna karşılık herediter hastalık ve ileri TNM evresi en güçlü prognostik belirleyiciler olarak öne çıkmaktadır.Bu nedenle, saptanma yönteminden bağımsız olarak, kalıcı/tekrarlayan hastalığı belirlemek ve bireyselleştirilmiş tedavi ve takip planları geliştirmek için genetik analiz, evreleme ve yakın takip gereklidir.

Fig 1: Kaplan-Meier eğrileri, A: incidental olarak saptanan PPGL'ler ile klinik olarak saptanan PPGL'ler arasındaki hastalıksız sağkalım(DFS) farkını göstermektedir.

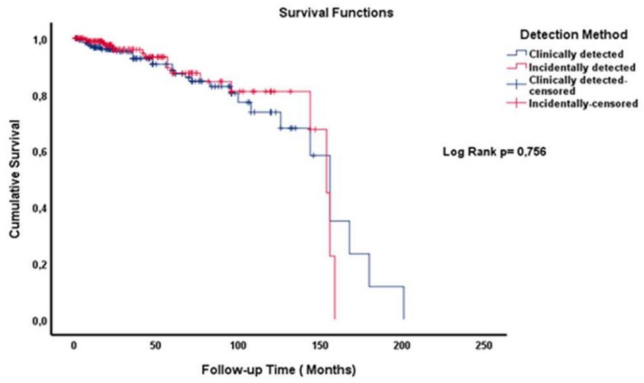
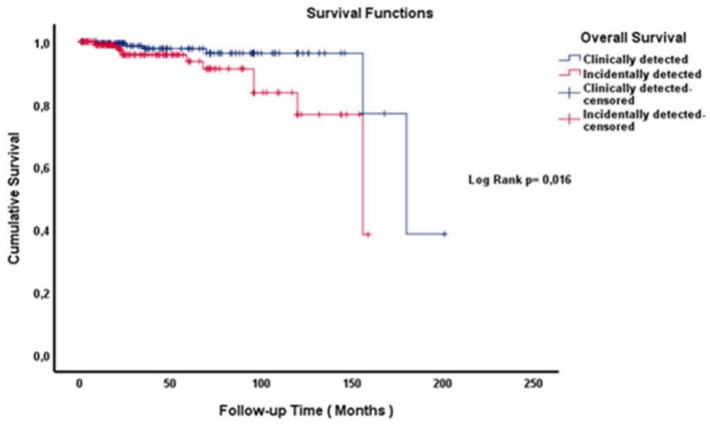


FİG 2: İnsidental ve klinik olarak tespit edilen PPGL'li hastaların genel sağkalımını(OS) gösteren Kaplan-Meier eğrileri.



Tablo 1: PPGL tanısı konmuş 426 hastanın temel klinik ve histopatolojik özellikleri ile insidental ve klinik olarak saptanan PPGL'li hastaların klinik ve histopatolojik özellikleri arasındaki fark.

Değişkenler	**n (%)**	**İnsidental olarak saptanan n = 216 (50.7%)**	**Klinik olarak saptanan n = 210 (49.3%)**	***p*-değeri**
Tanı anında yaş (yıl)	45.6 ±13.1	47.8±13.3	43.3±12.5	<0.001
Cinsiyet				
Kadın	254 (59.6)	134(62)	120(57.1)	0.303
Erkek	172 (40.4)	82 (38)	90 (42.9)	
Boy	165.1±9.5	164.5±9.6	165.7±9.4	0.195
Kilo	75.3 ±14.3	75.1±15.1	75.5±13.4	0.567
Vücut kitle indeksi	27.6±5.1	27.7±5.3	27.4±5	0.577
Tümör boyutu (mm)	51.7 ±23.4	51.1±24.3	52.3±22.5	0.259
Tümor lokasyonu*				
Unilateral hastalık	388 (93.5)	204(95.3)	184(91.5)	0.118
Bilateral hastalık	27(6.5)	10(4.7)	17(8.5)	
Feokromositoma	406(95.3)	205(94.9)	201 (95.7)	0.694
Paraganglioma	20 (4.7)	11 (5.1)	9 (4.3)	
Ameliyat tipi				
Laparoskopik	310(76.2)	163(77.6)	147(74.6)	0.478
Laparotomik	97(23.8)	47(22.4)	50(25.4)	
Predominant hormon fenotipi				
Adrenerjik	39(9.1)	16(7.4)	23(11)	
Noradrenarjik	129(30.3)	75(34.7)	54(25.7)	0.177

Mix	192(45.1)	92(42.6)	100(47.6)	
Sessiz	66(15.5)	33(15.3)	33(15.7)	
Hipertansiyon tipi**				
Normotansif	107(25.5)	79(36.9)	28(13.7)	
Paroksismal	141(33.7)	55(25.7)	86(42)	<0.0 01
Sürekli	171(40.8)	80(37.4)	91(44.4)	
Herediterlik***	55(12.9)			
MEN2	24(5.6)			
VHL	15(3.5)	16(13.7)	39 (30.7)	
NF1	13 (3.1)			0.00 1
SDHB	2(0.5)			
SDHA	1(0.2)			
TNM Evre ****				
Evre I	171(41.2)	96 (45.5)	75 (36.8)	
Evre II	187 (45.1)	85 (40.3)	102 (50)	0.07 2
Evre III	38 (9.1)	23 (10.9)	15(7.4)	
Evre IV	19 (4.6)	7(3.3)	12 (5.9)	
Takip zamanı (ay)	44.8±38.9	39.1±3 5.4	50.6±41.6	0.00 6
Kalıcı/tekrarlayan hastalık	47 (11)	17(7.9)	30(14.3)	0.03 5
Ölüm *****	18(4.3)	12(5.7)	6(2.9)	0.16 7

Kısaltmalar: PPGL; Feokromositoma ve Paraganglioma Veriler şu hastalar için mevcuttu: * 415 hasta, ** 419 hasta, *** 244 hasta, **** 415 hasta, ***** 416 hasta

Tablo 2: PPGL tanısı konmuş 426 hastada son takipte kalıcı/tekrarlayan hastalıkla ilişkili değişkenleri test etmek için Cox'un orantılı tehlike modeli.

Değişkenler	**HR (%95CI)**	***p*-değeri**
Univariate analiz		
Insidental olarak saptanan	Ref. 1.1 (0.6–2.04)	0.760
Yaş ≥40 yıl	Ref. 1.40 (0.76–2.5)	0.274
Cinsiyet	Ref. 1.38 (0.76–2.49)	0.280
Tümor boyutu ≥ 50 mm*	Ref. 1.7 (0.90–3.4)	0.081
Herediter hastalık **	Ref. 2.23 (1.04–4.79)	0.039
TNM evresi ***		
	Ref.	
Evre 2	1.67(0.675-4.16)	0.265
Evre 3	2.9 (0.848-9.92)	0.090
Evre 4	9.37(3.63-24.15)	<0.001
Multivariate analiz		
TNM Evresi***		
	Ref.	
Evre 2	1.49 (0.44-5)	0.514
Evre 3	4.1(1.0-16.7)	0.045
Evre 4	7.7(2.1-28.6)	0.002
Herediter hastalık **	Ref. 2.18 (0.99–4.7)	0.049

Kısaltmalar: PPGL Feokromositoma ve Paraganglioma Veriler şu hastalar için mevcuttu: * 416



POSTER BİLDİRİLER

GENX KONGRE

KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği

PS-01

Tirzepatid Tedavisi Öncesinde ve Tedavi Esnasında Medüller Tiroid Kanserini Belirlemek İçin Kalsitonine Ek Olarak CEA, RET Mutasyonu, Prokalsitonin ve Kromogranin A ile Çoklu Serum Biyobelirteç Taraması Yapılabilir Mi?

Cantürk Kaya[1], Mehmet Eren Yüksel[2]
[1]*Kadirli Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Osmaniye*
[2]*Etlik Şehir Hastanesi, Cerrahi Yoğun Bakım Ünitesi, Ankara*

Amaç: Toplumumuzda kilo verme isteği ve yeni nesil anti-obezite ilaçlarına olan ilgi hızla artmaktadır. Bu eğilimi ve bireylerin sağlıklı bir kiloya ulaşma isteğini anlayışla karşılıyoruz ve bu isteğe saygı duyuyoruz. Ancak, Mounjaro (tirzepatid) için yayınlanan Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi'nin (FDA) güvenlik uyarılarında tirzepatid tedavisi esnasında medüller tiroid kanseri (MTK) açısından dikkatli olunması gerektiği belirtilmiştir. Medüller tiroid kanseri nadir görülmesine rağmen agresif seyredebilir ve mortal olabilir. Günümüzde MTK tanısında en yaygın kullanılan biyobelirteç serum kalsitonin değerinin ölçülmesidir. Ancak tıbbi literatürde bazı MTK olgularında serum kalsitonin düzeyinin yükselmediği ve kalsitonin değerinin MTK varlığına rağmen normal bulunabileceği bildirilmiştir. Bu durum bize yalnızca kalsitonin gibi tek bir biyobelirteç kullanılarak yapılan taramanın bazı MTK olgularının atlanmasına yol açabileceğini düşündürmüştür.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada tirzepatid için yayınlanan FDA güvenlik uyarılarını ve medüller tiroid kanseri ile ilgili güncel tıbbi literatürü inceledik. MTK'nın tanısında ve takibinde kullanılan serum biyobelirteçlerini ve genetik testleri değerlendirdik.

Bulgular: FDA, MTK öyküsü olan veya multipl endokrin neoplazi tip-2 bulunan hastalarda tirzepatid kullanımının kontrendike olduğunu belirtmiştir. Kalsitonin, MTK için temel biyobelirteçtir ancak bazı MTK olgularında serum kalsitonin seviyesi normal bulunabilir. Tıbbi literatürde karsinoembriyonik antijen (CEA), RET proto-onkogen mutasyon analizi, prokalsitonin ve kromogranin-A gibi ek serum biyobelirteçlerinin MTK tanısının konmasına katkıda bulunabileceği belirtilmiştir. Bu biyobelirteçlerin kalsitonin ile birlikte değerlendirilmesi MTK'nın erken evrede belirlenmesi ihtimalini arttırabilir

Sonuç: Tirzepatid kullanımının giderek yaygınlaşması, tedavi öncesi malignite riskinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesini gerektirmektedir. Sadece kalsitonin değerine bakılarak yapılan bir tarama bazı MTK olgularının gözden kaçmasına neden olabilir. Çoklu serum biyobelirteçlerinin birlikte değerlendirilmesi, özellikle nadir fakat klinik açıdan önemli olan MTK'nın erken fark edilmesini sağlayabilir. Ayrıca biyobelirteçlerin tedavi sürecinde takip edilmesi, malignite gelişiminin erken dönemde tespit edilmesine yardımcı olabilir. Tirzepatid tedavisi öncesinde ve tedavi esnasında kalsitonin, CEA, RET mutasyonu, prokalsitonin ve kromogranin A gibi çoklu serum biyobelirteçlerinin birlikte değerlendirilmesi hastaların medüller tiroid kanseri riski açısından daha kapsamlı ve dikkatli değerlendirilmesini sağlayabilir.

PS-02

İlaç İlişkili SIADH'ye Bağlı Gelişen Semptomatik Hiponatremi: İleri Yaş Hasta Olgusu

Hasan Dilaveroğlu[1]

[1]*Samsun Ladik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Hiponatremi klinik pratikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından birisidir. Özellikle ileri yaş hastalarda görüldüğünde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olması nedeniyle klinik açıdan önemli bir sorundur. Övolemik hiponatreminin en önemli nedenlerinden biri uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) olarak bilinmektedir (1). Özellikle seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ilaç ilişkili SIADH'nin iyi tanımlanmış ve sık karşılaşılan nedenleri arasında yer almaktadır (2). SSRI'lar serotonerjik aktiviteyi artırarak hipotalamik düzeyde antidiüretik hormon (ADH) salınımını uyarır(3).

Bulgular: Doksan dört yaşında erkek hasta halsizlik, uykuya meyil ve oral alımda azalma yakınmaları ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi mevcuttu. Düzenli kullandığı ilaçlar arasında valsartan, metoprolol, linagliptin, asetilsalisilik asit ve essitalopram bulunmaktaydı. Hastanın fizik muayenesinde genel durumu orta ve bilinci somnolan olup kan basıncı 100/60 mmHg, vücut sıcaklığı 36.2℃ ve periferik oksijen satürasyonu %96 olarak ölçüldü. Klinik değerlendirmede belirgin volüm kaybı ya da volüm yüklenmesini düşündüren bir bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde serum sodyum düzeyi 119 mmol/L, potasyum 4.4 mmol/L, kreatinin 2.47 mg/dL ve glukoz 195 mg/dL idi. Hastanın klinik bulguları semptomatik hiponatremi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Semptomatik hiponatremi varlığı nedeniyle hastaya hipertonik salin tedavisi başlandı ve yakın elektrolit takibi yapıldı. İzlem sırasında serum sodyum düzeyinin 121–124 mmol/L aralığında seyrettiği görüldü. Etyolojiye yönelik değerlendirme sırasında essitalopram kullanımının SIADH açısından potansiyel bir neden olabileceği düşünüldü ve ilaç kesildi. İlacın kesilmesini takiben serum sodyum düzeyinin kademeli olarak yükseldiği gözlendi ve yaklaşık 96. saatte normal sınırlarına ulaştığı gözlendi.

Sonuç: SSRI ilişkili hiponatremi sıklığı literatürde %0.5 ile %32 arasında değişmektedir(2). İleri yaş hastalarda gelişen hiponatreminin değerlendirilmesinde ilaç öyküsü mutlaka ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. SSRI ilişkili SIADH reversibl bir neden olup etken ilacın kesilmesi ve uygun sıvı tedavisi ile hızlı klinik düzelme sağlanabilmektedir (2,3).Bu olgu, ileri yaş hastalarda ilaç ilişkili hiponatreminin erken tanınmasının ve uygun tedavi stratejisinin ne kadar önemli olduğunu bir kez daha göstermektedir.

PS-03

Sitagliptin Kullanımına Bağlı Artralji: Olgu Sunumu

Hasan Dilaveroğlu[1]
[1]*Samsun Ladik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
Hasan Dilaveroğlu / Samsun Ladik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Sitagliptin tip 2 diyabetes mellitus (T2DM) tedavisinde kullanılan ve 2006 yılında Amerika Birleşik Devletleri Gıda ve İlaç Dairesi (FDA) tarafından onaylanan ilk dipeptidil peptidaz-4 (DPP-4) inhibitörüdür [1]. Bu ilaç grubu genellikle iyi tolere edilmekle birlikte üst solunum yolu enfeksiyonu benzeri yakınmalar, burun tıkanıklığı ve boğaz ağrısı gibi sık görülen yan etkilerin yanı sıra daha nadir olarak eklem ağrısı ve artrit ile de ilişkilendirilmektedir [2].

Bulgular: Kırk altı yaşında kadın hasta T2DM takibi amacıyla polikliniğimize başvurdu.Başvuru sırasında metformin 1000 mg günde iki kez kullanmaktaydı. Yapılan değerlendirmede glikozillenmiş hemoglobin (HbA1c) düzeyi %8,4 olarak saptandı ve mevcut tedaviye sitagliptin 100 mg/gün eklendi.Sitagliptin başlanmasından yaklaşık üç hafta sonra hastada her iki el bileği, diz, omuz ve ayak bileklerini tutan yaygın eklem ağrıları ortaya çıktı. Ağrılara sabah tutukluluğu eşlik etmekteydi, ancak hasta belirgin eklem şişliği tariflemiyordu.Fizik muayenede aktif sinovit düşündüren bir bulgu saptanmadı.Semptomların ilaç başlanmasını takiben ortaya çıkması nedeniyle sitagliptine bağlı artralji olasılığı göz önünde bulunduruldu ve tedavi kesildi. Sitagliptinin kesilmesinden yaklaşık 10 gün sonra hastanın eklem ağrılarında belirgin gerileme izlendi. Bir ay sonraki kontrolde ise hasta tamamen asemptomatikti.Advers ilaç reaksiyonunun nedenselliğini değerlendirmek amacıyla Naranjo advers ilaç reaksiyonu olasılık ölçeği kullanıldı ve toplam skor 7 olarak hesaplandı. Semptomların ilaç başlandıktan sonra ortaya çıkması, alternatif nedenlerin büyük ölçüde dışlanmış olması ve ilacın kesilmesini takiben klinik düzelmenin gözlenmesi bu skora katkıda bulunan başlıca faktörlerdi. Naranjo sınıflamasına göre 5–8 puan aralığı “olası” advers ilaç reaksiyonu ile uyumludur. Bu nedenle mevcut tablo sitagliptin kullanımına bağlı olası bir advers ilaç reaksiyonu olarak değerlendirildi.

Sonuç: T2DM tedavisi sırasında yaygın ve açıklanamayan eklem ağrıları gelişen hastalarda DPP-4 inhibitörü kullanımı mutlaka sorgulanmalıdır. Serolojik testlerin negatif olduğu ve aktif sinovit bulgusunun bulunmadığı olgularda, romatolojik hastalıkların yanı sıra ilaca bağlı artralji de ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır. Şüpheli durumlarda ilacın kesilmesini takiben semptomların gerilemesi, tanı açısından önemli bir ipucu sağlayabilir.

PS-04

İstemsiz Generalize Hareketlerle Başvuran Nonketotik Hiperglisemik Kore Vakası

Mehmet Selim MAMİŞ[1], İbrahim BAYHAN[2], Bilal Altunışık[1]

[1]*Siirt Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı & Siirt Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Siirt, Türkiye*

[2]*Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Batman, Türkiye*

Amaç: Kore; rastgele vücudun herhangi bir ekstremitesinde istemsiz ani gelişen, düzensiz, kısa süreli, sıçrayıcı tarzdaki kas aktivasyonunun neden olduğu bir hiperkinezi tablosudur (1,2,3). Etiyolojisinde başta serebrovasküler hastalıklardan inme ve metobolik bozukluklardan hiperglisemi olmak üzere, dejeneratif, enfeksiyöz, yer kaplayan lezyonlar, ilaçlar ve toksik maddelere bağlı gelişen bazal gangliyon hasarı rol oynar (4,5,6,7). Yaklaşık 100.000'de 1 şeklinde nadiren görülen nonketotik hiperglisemik kore (NKHK) metabolik sendromunda, tipik olarak istemsiz hareketler, nörogörüntülemede diyabete bağlı striatal anormallikler (diyabetik striatopati) ve nonketotik hiperglisemi triadı görülür (8,9). Bu yazımızda kontrol edilemeyen istemsiz hareket ile başvuran ve nonketotik hiperglisemik hemikkore tanısı konulan yeni tanı diyabetes mellitus (DM) olgumuzu sunmaktır.

Gereç ve Yöntem: 68 yaşında kadın hasta, son 4 gündür giderek artan, özellikle ekstremitelerde olmak üzere vücudun genelinde istem dışı hareketleri olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Bilinen herhangi bir komorbiditesi olmayan hastanın, soy geçmişinde ablasında DM hikayesi olduğu öğrenildi. Vital değerlerinden vücut ısısı:36.9℃, nabız 98/dk, solunum sayısı 15/dk, kan basıncı: 135/80 mmHg ve oda havasında parmak oksimetre ile O2 saturasyonu %95 ölçüldü.

Hastanın fizik muayenesi

Fizik muayenesinde ilinci açık, oryante ve koopere olan hastada yüz asimetrisi, lateralizan motor defisit ya da patolojik reflekslerin olmadığı ve kranial sinir muayenesinin normal olduğu görüldü. Yüz, kol ve bacaklarda istemsiz, baskılanamayan, non-ritmik ve senkronize olmayan, temelde düşük amplitüdlü; fakat ara ara rastgele yüksek amplitüdlü, istirahat, postür ve eylem sırasında da olan hastanın günlük aktivitelerini de engelleyen hiperkinetik hareketler tespit edildi.

Bulgular:

Radyolojik tetkik bulguları ve hastaya tedavi yaklaşımı

Bakılan laboratuvar tetkik sonuçları detaylı bir şekilde Tablo 1'de verilmiştir. Bakılan bilateral renkli carotis ve vertebral arter doppler ultrasonografide arter lümenleri açık izlenmiş ve aterom plakları görülmemiştir. Hastanın beyin bilgisayarlı tomografisinde (BT) herhangi bir intrakranial hemoraji saptanmadı ve periventriküler beyaz cevherde kronik iskemik değişikliklerle uyumlu dansite azalması izlendi. Beyin manyetik rezonanas görüntülemesinde (MRG) T1 sekansında serebral ve serebellar atrofi ile beraber, kitle etkisi oluşturmayan bilateral korpus striatumda hiperintens lezyonlar görüldü. Çekilen elektroensefalo grafisinde (EEG) herhangi bir patoloji saptanmadı.

Hastanın mevcut kliniği ile birlikte bakılan laboratuvar sonuçları ve beyin görüntülemelerine göre, hastada ön planda nonketotik hiperglisemik kore (NKHK) düşünüldü. Hastaya şeker regülasyonu için insülin aspart 3x8ü ve insülin glarjin 1x16ü ile birlikte istemsiz hareketlerine yönelik D2 reseptör agonisti olan haloperidol, oral olarak 3x0.8 mg (3x8 damla) şeklinde başlandı. Parmak kan şekerleri regüle olan ve istemsiz hareketleri 4.günde sekelsiz kaybolan hasta, subkutan insülin ve haloperidol oral damla ile taburcu edildi.

Hastanın detaylı tetkik sonuçları

Hemogram ve biyokimya tetkikleri		**Kan gazı**	
WBC ($10^3/mm^3$)	8.38	pH	7.40 (7.35-7.45)
HGB (gr/dL)	13.9	HCO3-	24 (22-26)
HCT (%)	45.4	pCO2	38 (35-45)
PLT ($10^3/mm^3$)	269	Laktat	2.3 (0.5-1.6)
LYM ($10^3/mm^3$)	2.38	Glukoz	**445**
EOS ($10^3/mm^3$)	0.28		
MON ($10^3/mm^3$)	0.51	**Hormon tetkikleri**	
Açlık glukoz (mg/dL)	**444**	HbA1c (%)	17.1
Üre (md/dL)	23	Ferritin	31
Kreatinin (mg/dL)	1.0	B12 vitamin	457
Tahmini glomeruler filtrasyon hızı (t-GFH) (ml/dk/1.73 m2)	57	25-hidroksi vitamin D	28
Sodyum (Na) (mEq/L)	**133**	TSH (mIU/L)	2.56
Potasyum (K) (mEq/L)	4.2	Serbest T3 (pg/mL)	2.84
Kalsiyum (mg/dL)	8.9	Serbest T4(ng/mL)	0.99
Albumin (gr/dL)	4.3		
AST (IU/mL)	22	**Tam idrar tetkiki**	
ALT (IU/mL)	24	Dansite	1018
GGT (IU/mL)	28	Ph	6.3
Total bilirubin	1.4	Lökosit	Negatif
Direkt bilirubin	0.4	Nitrit	Negatif
Amilaz	30	Mikroskobik bakteri	Negatif
Lipaz	26	Hematüri	Negatif
LDH	180	Protein	Negatif
Kreatin Kinaz (IU/mL)	**245**	Glukoz	**+2 pozitif**
Ürik asit	**6.6**		
CRP (mg/dL)	2.1 (0-5)		
Sedimantasyon (mm/h)	16		
Viral serloji			
HBsAg	Negatif		
Anti-HBs	Pozitif		
Anti-HIV	Negatif		
Anti-HBcIgG	Negatif		
Anti-HCV	Negatif		

Sonuç: NKHK'nın patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olsa da, hiperglisemi ve ketozisin yokluğunda Krebs döngüsünün inhibe olması sonucu geliştiği kabul edilmektedir. Bu süreçte, beyinde alternatif enerji kaynağı olarak gama-aminobütirik asit(GABA) tüketiminin artmasıyla striatal GABAerjik inhibisyonun baskılanması ve bazal ganglionlarda dopaminerjik duyarlılığın artması, koreik hareketlerin tetikleyicisi olarak öne sürülmektedir. Literatürle uyumlu olarak, NKHK genellikle 70 yaş ve üzerindeki bireylerde kontrolsüz diyabetin bir komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır. Açıklanamayan istemsiz hareketleri üzerine başvuran ve nörogörüntülemede akut vasküler bir patoloji saptanmayan hastalarda, diyabetin nörolojik komplikasyonu olan NKHK mutlaka ayırıcı tanıda yer almalıdır. Erken tanı ve agresif glisemik kontrol, hastalığın prognozunu oldukça iyileştirmekte ve vakamızda da gözlendiği üzere, hızlı kan şekeri regülasyonu sağlanan olgularda hiperkinetik hareketler dramatik bir şekilde ve sekel bırakmaksızın gerilemektedir. Akut koreik tablo ile başvuran ve hiperglisemik seyreden hastalarda, diyabetin nadir olan bu nörolojik komplikasyonunun akılda tutulması, mortalitenin önlenmesi ve prognozun iyileştirilmesi açısından çok önemlidir.

PS-05

Metformin Kullanımına Bağlı Gelişen Akut Böbrek Yetmezliği

Ferdi Seyyid Taş[1]
[1]*Bafra Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları*

Amaç: Metformin Tip 2 Diyabetes Mellitus tedavisinde hala en sık kullanılan oral anti diyabetikler içerisindedir. Metformin kullanımına bağlı en sık yan etki bulantı, ishal gibi gastrointestinal irritasyon bulgularıdır. Bunların dışında B12 vitamin eksikliği, laktik asidoz yine beklenen yan etkiler arasındadır. GFH < 30 ml/ dk altında kullanımı önerilmemektedir. Klinikte en sık kullanılan ilaçlar arasında olduğundan yan etki profilini iyi bilmek gerekir.

Gereç ve Yöntem: Hastanemize başvuran ve tedavide metformin kullanılan 61 yaşında kadın hastada gelişen akut böbrek yetmezliği sonrası olgu sunumu hazırlanmıştır. Hastanın bilinen esansiyel hipertansiyon tanısı mevcut olup, tedavi almakta idi. Ağız kuruluğu şikayeti nedeniyle rutin kan tetkiki yaptırmak amaçlı kliniğimize başvuru yapmıştı.

Bulgular: Başlangıç açlık kan şekeri: 132 mg/dl, postprandiyal 2. saatte kan şekeri 213 mg/dl idi. HbA1c değeri % 7,4 olması üzerine hastaya Tip 2 DM tanısı konulup tedaviye 2 gr/gün metformin ile başlanmıştır. Doz titrasyon formu hastaya verilmiştir. Tanı anında serum kreatinin değeri 1.08 mg/dl GFH: 54.8 ml/dk/1.73 m2 olup diğer tetkiklerinde anlamlı patoloji yoktu. Hasta 1 ay sonra kontrole çağrıldı. Kontrol muayenesinde hastada toplam 6 kg kilo kaybı mevcuttu. Hasta tedavi başlangıcından beri sürekli bulantı şikayeti çektiğini, son 2 haftadır günde 3-4 kez olan ishal şikayeti eklendiğini ifade etti. Bulantı nedeniyle oral alımda azalma olduğunu , beslenme yetersizliği tarifledi. Tetkiklerde açlık kan şekeri 92 mg/dl, postprandiyal 2. saat kan şekeri 104 mg/dl, HbA1c: %6.4, serum kreatinin düzeyi 2,8 mg/dl, üre: 108 mg/dl, ph: 7.29 mmHg HCO3: 17 mmol/L Laktat: 1,8 mmol/L (0.5 - 1.6) saptandı. Hasta hospitalize edilip uygun hidrasyon tedavisi verildi. Tedavinin 4. gününde serum kreatinin değeri 1,1 mg/dl, üre:34 mg/dl'ye geriledi. Ph: 7,36 olarak saptandı. Metformin tedavisi kesilip tedaviye linagliptin 1x1 eklendi.

Sonuç: Metformin kullanımına bağlı akut böbrek yetmezliği nadir görülmekle beraber, bu olguda olduğu gibi bulantı, kusma, ishal, oral alım azlığı gibi nedenlere bağlı dehidratasyon ile ilişkili gelişebileceği unutulmamalıdır. Özellikle yaşlı ve düşük klirensli hastalarda dikkatli kullanmalıyız.

PS-06

Ailesel Prematür Kardiyak Ölüm Öykülü, Ksantalezma ile Prezante Familyal Hiperkolesterolemi Olgusu: Vaka Raporu

Murat AY[1]
[1]*Kütahya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları*

Amaç: Familyal hiperkolesterolemi (FH), düşük dansiteli lipoprotein (LDL) kolesterol düzeylerini doğumdan itibaren ciddi ölçüde yükselten otozomal dominant (OD) kalıtımlı genetik bir metabolik hastalıktır. Erken dönem aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASCVD) için önemli bir risk faktörü olup ABD'de her 250 çocuktan biri HeFH taşımaktadır. Hastalık tanımı,tiplendirmesi, taraması ve tedavi yönetimi ile ilgili özet bilgilere tablo-1'de yer verilmiştir. Vaka, soy geçmişte 4 hastada prematür kardiyak ölüm öyküsü bulunan ksantalezma ile prezante bir familyal hiperkolesterolemi tanılı hastaya ait olup, özellikle tanıda laboratuvar analizi kadar fizik muayene ve aile öyküsü anamnezinin önemini ortaya koymaktadır.

Tablo 1

Kategori / Kriter	Değer / Bulgu	Klinik Önemi / Not	ESC/EAS 2019	ACC/AHA 2026
1 — TANI KRİTERLERİ				
LDL Kolesterol	≥190 mg/dL (yetişkin) ≥160 mg/dL (çocuk)	Birincil biyokimyasal kriter	✔️ Tanısal	✔️ Tanısal
Aile Hikayesi	1. derece akrabada erken KVH / yüksek LDL	Genetik yük göstergesi	✔️ Katkı puanı	✔️ Katkı puanı
Kseantomlar	Tendon / deri kseantomları	Patognomik; kesin FH tanısı	✔️ Güçlü kanıt	✔️ Güçlü kanıt
Korneal Halka	Arkus kornea (<50 yaş)	50 yaş altında anlamlı	✔️ Destekleyici	✔️ Destekleyici
Genetik Test	LDLR, APOB, PCSK9 mutasyonu	Kaskad tarama; kesin tanı	✔️ Önerilir	✔️ Güçlendirildi
Lp(a) Ölçümü 🆕	≥125 nmol/L: bağımsız ASCVD riski	Yüksekse daha yoğun LDL düşürme endike	— Rutin önerilmez	✔️ Tüm yetişkinlerde 1×
ApoB Testi 🆕	LDL-C hedefine ulaşıldıktan sonra	Rezidüel lipoprotein riskini saptar	— Seçilmiş vaka	✔️ Yeni öneri
Ped. Lipid Tarama 🆕	9–11 yaş (evrensel); FH aile öyküsünde 2 yaştan	Erken tespit; yaşam boyu risk azaltımı	9–11 yaş	✔️ Evrensel; 2 yaştan
2 — HASTALIK TİPLERİ				
↓ Tip | LDL Düzeyi | Klinik Özellikler | ESC/EAS Yaklaşımı | ACC/AHA 2026 Yaklaşımı | —				

Heterozigot FH (HeFH)	**190–400 mg/dL**	En sık (1/250). 30–40 yaşta KVH riski. Kseantom görülebilir.	✔️ Statin + ezetimib	✔️ Erken farmakoterapi; LDL <70 mg/dL (risk varsa)
Homozigot FH (HoFH)	**400–600 mg/dL**	Nadir (1/300.000). Çocuklukta ağır ateroskleroz; aort stenozu.	✔️ Maks. ilaç + aferez	✔️ Lipid uzmanı sevki zorunlu
Bileşik Heterozigot	**300–500 mg/dL**	İki farklı gende heterozigot (ör. LDLR+APOB). HoFH benzeri fenotip.	✔️ HoFH protokolü	✔️ Genetik danışmanlık önerilir

3 — FARMAKOLOJİK TEDAVİ SEÇENEKLERİ

↓ *İlaç Grubu*	*Mekanizma*	*LDL Azalması*	*Uygulama*	*Endikasyon*	*Kılavuz*
Statinler (yüksek doz)	HMG-CoA redüktaz inhibisyonu	**%30–60**	Oral, günlük	Birinci basamak; tüm FH hastalarında	
Ezetimib	Bağırsak kolesterol emilimi engeli	**%15–25**	Oral, günlük	Statin ile kombine veya statin intoleransında	
PCSK9 İnhibitörleri (Evolocumab/Alirocumab)	LDL reseptörü artışı; PCSK9 nötralizasyonu	**%50–60**	SC, 2–4 hf.	Yüksek/çok yüksek riskli; hedefe ulaşılamazsa eklenir	
Inklisiran 🆕	PCSK9 mRNA'yı hedefleyen siRNA	**%50**	SC, 6 ayda 1	Uzun etkili; uyum avantajı; statin+ezetimib sonrası	
Bempedoik Asit 🆕	ATP-sitrat liyaz inhibisyonu	**%17–25**	Oral, günlük	Statin intoleransında; kas yan etkisi az	

Lomitapid / Mipomersen	MTP inhibisyonu / ApoB-100 antisens	**%25–50**	Oral/SC	Yalnızca HoFH; karaciğer izlemi gerekir
LDL Aferezi	Ekstrakorporeal LDL uzaklaştırma	**%50–70***	2 haftada 1	*Seans başına; HoFH ve ilaç direncinde

4 — LDL-C TEDAVİ HEDEFLERİ (Kılavuz Karşılaştırması)

↓ *Hasta Grubu*	*LDL-C Hedefi*	*Klinik Not*	*ESC/EAS 2019*	*ACC/AHA 2026*	*Açıklama*
Klinik ASCVD — Çok Yüksek Riskli	**<55 mg/dL**		✔️ <55 mg/dL	✔️ <55 mg/dL	
Klinik ASCVD — Yüksek Riskli	**<70 mg/dL**		✔️ <70 mg/dL	✔️ <70 mg/dL	
HeFH + ≥1 risk faktörü / subklinik atsk.	**<70 mg/dL**		✔️ <70 mg/dL	✔️ <70 mg/dL (🆕 netleştirildi)	
Primer koruma — Yüksek Risk (≥ %10 PREVENT)	**<100 mg/dL / %50 ↓**		✔️ <100 mg/dL	✔️ %50 azaltım + <100 mg/dL	
Primer koruma — Orta Risk (%5–10 PREVENT)	**<100 mg/dL / %30 ↓**		✔️ değerlendirme	✔️ Klinisyen-hasta tartışması	
Diyabet/KBH Evre 3–4/HIV (40–75 yaş)	**<100 mg/dL**		— Bireysel	✔️ LDL'den bağımsız statin (🆕)	
Çocuk / Adölesan — FH	**Mümkün olan en düşük**		8–10 yaştan statin	✔️ Erken farmakoterapi (🆕 güçlendi)	

Familyal Hiperkolesterolemi- Tanı, Tiplendirme ve Tedavi Özeti Tablosu

Gereç ve Yöntem: Vaka takdimi

Bulgular: 51 yaş kadın hasta, mekanik vasıfta bel ağrısı ile başvurdu. Bilinen kronik hastalık yok. İnspeksiyonda ksantalezma tespit edildi. Tendon ksantoma saptanmadı. Soy geçmişte, hastanın 2 kardeşinde 35 yaşında ani kardiyak ölüm, annesinde myokard infaktüsü (MI), diğer üç kardeşinde ve iki kızında FH tanısı olduğu öğrenildi. Hasta öz geçmişinde, prematür koroner arter hastalığı, serebral ve periferal vasküler hastalık öyküsü mevcut değildi. Laboratuvar analizinde LDL: 323 mg/dL ve HbA1c: 5.8% olarak saptandı. Hastadan genetik analiz çalışıldı. LDL-R c.1187del heterozigot mutasyon, tip-1 FH olarak sonuçlandı. Dutch kriterlerinde, 14 puan elde edildi ve "kesin" FH tanısı konuldu. Göz hastalıkları muayenesinde arkus cornealis saptanmadı. Lipoprotein(a) düzeyi: 32 mg/dL olarak saptandı. Hastaya Rosuvastatin 40 mg/gün+Ezetimib 10 mg/gün tedavisi başlandı. Takibinde 1.ay LDL değeri: 310 mg/dL, 2.ay LDL değeri: 111 mg/dL olarak tespit edildi. Lipid aferezi planlanmadı. Hastaya PCSK9-inhibitörü tedavisi önerildi. Ancak, geri ödeme kapsamında olmaması nedenli hasta tarafından tedavi reddedildi. Hastanın PCSK9-inhibitörü faz-3 çalışmaları kapsamında tedavi altına alınması planlandı. Hastanın tedavi ve takibi, İç Hastalıkları-Kardiyoloji klinikleri gözetimi altında devam etmektedir.

İnspeksiyonda görülen "ksantalezma"



Sonuç: Vaka, nonspesifik bulgularla başvuran bir FH-vakasına ait olup, özellikle anamnez ve fizik muayenenin nadir görülen hastalıklardaki önemine dikkat çekmesi amaçlı hazırlanmıştır. Ek olarak, FH hastalarında tedavi hedefinde ulaşılamayan durumda güncel tedavi yaklaşımları olan PCSK9-inhibitörleri, Inklisiran ve Lomitapid/Mipomersen gibi tedavilere ulaşımın ilgili hastalardaki önemine vurgu yapılması amaçlanmıştır.

PS-07

İlaç İlişkili SIADH'ye Bağlı Gelişen Semptomatik Hiponatremi: İleri Yaş Hasta Olgusu

Hasan Dilaveroğlu[1]
[1]Samsun Ladik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği
Hasan Dilaveroğlu / Samsun Ladik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Hiponatremi klinik pratikte en sık karşılaşılan elektrolit bozukluklarından birisidir. Özellikle ileri yaş hastalarda görüldüğünde artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olması nedeniyle klinik açıdan önemli bir sorundur. Övolemik hiponatreminin en önemli nedenlerinden biri uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) olarak bilinmektedir (1). Özellikle seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ilaç ilişkili SIADH'nin iyi tanımlanmış ve sık karşılaşılan nedenleri arasında yer almaktadır (2). SSRI'lar serotonerjik aktiviteyi artırarak hipotalamik düzeyde antidiüretik hormon (ADH) salınımını uyarır(3).

Bulgular: Doksan dört yaşında erkek hasta halsizlik, uykuya meyil ve oral alımda azalma yakınmaları ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hipertansiyon, diabetes mellitus ve hiperlipidemi mevcuttu. Düzenli kullandığı ilaçlar arasında valsartan, metoprolol, linagliptin, asetilsalisilik asit ve essitalopram bulunmaktaydı. Hastanın fizik muayenesinde genel durumu orta ve bilinci somnolan olup kan basıncı 100/60 mmHg, vücut sıcaklığı 36.2°C ve periferik oksijen satürasyonu %96 olarak ölçüldü. Klinik değerlendirmede belirgin volüm kaybı ya da volüm yüklenmesini düşündüren bir bulgu saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde serum sodyum düzeyi 119 mmol/L, potasyum 4.4 mmol/L, kreatinin 2.47 mg/dL ve glukoz 195 mg/dL idi. Hastanın klinik bulguları semptomatik hiponatremi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Semptomatik hiponatremi varlığı nedeniyle hastaya hipertonik salin tedavisi başlandı ve yakın elektrolit takibi yapıldı. İzlem sırasında serum sodyum düzeyinin 121–124 mmol/L aralığında seyrettiği görüldü. Etyolojiye yönelik değerlendirme sırasında essitalopram kullanımının SIADH açısından potansiyel bir neden olabileceği düşünüldü ve ilaç kesildi. İlacın kesilmesini takiben serum sodyum düzeyinin kademeli olarak yükseldiği gözlendi ve yaklaşık 96. saatte normal sınırlarına ulaştığı gözlendi.

Sonuç: SSRI ilişkili hiponatremi sıklığı literatürde %0.5 ile %32 arasında değişmektedir(2). İleri yaş hastalarda gelişen hiponatreminin değerlendirilmesinde ilaç öyküsü mutlaka ayrıntılı bir şekilde sorgulanmalıdır. SSRI ilişkili SIADH reversibl bir neden olup etken ilacın kesilmesi ve uygun sıvı tedavisi ile hızlı klinik düzelme sağlanabilmektedir (2,3).Bu olgu, ileri yaş hastalarda ilaç ilişkili hiponatreminin erken tanınmasının ve uygun tedavi stratejisinin ne kadar önemli olduğunu bir kez daha göstermektedir.

PS-08

Persistan Hiponatreminin Beklenmedik Bir Nedeni: Santral Hipotiroidi İle İlişkili Hipofiz adenomu

Umut Polat[1], Sümeyye Polat[1]
[1]*Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi*

Amaç: Hiponatremi çoğunlukla ilaç kullanımı, volüm bozuklukları ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu kapsamında değerlendirilir. Persistan olgularda santral endokrin nedenler de ayırıcı tanıda yer almalıdır. Bu bildiride, başlangıçta ilaç ilişkili hiponatremi düşünülen ancak ileri değerlendirmede santral hipotiroidi ve hipofiz adenomu saptanan bir olgu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem: Hiponatremi nedeniyle dahiliye servisine yatırılan 51 yaşındaki erkek hastanın klinik, laboratuvar, görüntüleme, görme alanı, operasyon ve izlem verileri retrospektif olarak değerlendirildi

Bulgular: Hipertansiyon dışında ek hastalığı olmayan 51 yaşındaki erkek hasta acil servise baş dönmesi ve yürüme güçlüğü ile başvurdu. Başvuru sodyumu 113 mmol/L idi. Hasta övolemik değerlendirildi; mevcut anjiyotensin reseptör blokeri ve hidroklorotiyazid tedavisinin hiponatremiye katkıda bulunabileceği düşünüldü. Hipertonik ve izotonik serum tedavisi sonrası dördüncü günde sodyum 136 mmol/L'ye yükseldi. Hidroklorotiyazid kesilerek kalsiyum kanal blokeri başlandı. Ancak taburculuktan 15 gün sonra, kalsiyum kanal blokeri altında sodyum 132 mmol/L bulundu. Aynı kontrolde serbest T4 0,6 ng/dL, TSH 2,39 mIU/L, sabah kortizolü 14,1 µg/dL idi. FSH, LH, prolaktin, IGF-1 ve total testosteron normaldi. Toraks BT doğal, batın ultrasonografisi normaldi. Görme yakınması yoktu; yalnız genel halsizlik tarifliyordu. Düşük serbest T4 ve normal TSH santral hipotiroidi lehine değerlendirildi. Hipofiz MRG'de suprasellar uzanımlı, optik kiazmaya minimal basılı makroadenom izlendi. Görme alanında optik yol etkilenimi saptandı. Hasta opere edildi; patoloji hipofiz adenomu olarak raporlandı. Operasyon sonrası izlemde sodyum 136 mmol/L, serbest T4 1,45 ng/dL, TSH 1,93 mIU/L idi.

Sonuç: Persistan hiponatremi yalnız ilaç kullanımı ile açıklanmamalıdır. Düşük serbest T4'e normal TSH eşlik ettiğinde santral hipotiroidi düşünülmelidir. Hipofiz adenomu, belirgin görsel yakınma olmaksızın ağır ve persistan hiponatremiyle ortaya çıkabilir.

PS-09

DPP-4 İnhibitörü Olan Sitagliptinin Metabolik Parametrelere Etkisi

Ahmet Emin Yayla[1]
[1]*Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
Ahmet Emin Yayla / Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Tip 2 diyabetes mellituslu hastalarda monoterapi yada ikili kombine tedavi sırasında yeterli glisemik kontrol ve hedef HbA1c değerine ulaşmada zorluklar son dönemdeki araştırmalarda ortaya konulmuştur.

Gereç ve Yöntem: Bu durumda tedaviye ilave bir oral antidiyabetik ilaç seçimine gerek duyulmaktadır.Çalışmamızda sürmekte olan metformin monoterapisine veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombinasyon tedavisine sitagliptin eklendikten 6 ay sonraki metabolik parametreler incelenmiştir.Metod: Bu retrospektif çalışmada 2010-2012 yılları arasında istanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve diyabet polikliniğinde takip edilmiş olan yaşları 35-78 arasında değişen 29'u kadın 25'i erkek olmak üzere toplam 54 hastanın dosya bilgileri tarandı.Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 16,0 istatiksel paket proğramı kullanılmıştır..

Bulgular: Olguların 6.ay Hba1c ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş ileri düzeyde anlamlı bulundu($p < 0,01$).Olguların 6.ay kan şekeri ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu($p < 0.045$).Olguların 6.ay LDL kolesterol ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş anlamlı bulundu($p < 0,043$).Olguların 6.ay kilo ortalamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen düşüş ileri düzeyde anlamlı bulundu($p < 0.01$).Olguların 6.ay amilaz ortallamalarında,başlangıç değerine göre meydana gelen artış anlamlı bulundu(p 0,01).Olguların hiçbirinde pankreatit atağı ve hipoglisemi görülmedi.Olguların 6'sında (%11,1) bulantı, 6'sında(%11,1) kusma, 1'inde(%1,9)karında şişlik,1'inde(%1,9) periferik ödem görüldü.

Sonuç: Çalışmamızda başlangıçta metformin veya metformin ile birlikte sülfonilüre kombine terapisinde yeterli glisemik kontrol sağlanamayıp tedaviye sitagliptin eklendikten sonra metabolik ve glisemik parametreler üzerinde anlamlı sayabilecek düzeyde bir iyileşme olmuştur.

PS-10

Propiltiyourasil Kullanımı Sonrası Gelişen Agranülositoz Ve Takibinde İzlenen Enfeksiyon Dışı Sistemik İnflamatuar Yanıt: Bir Olgu Sunumu

Ecem Bilgehan Sarıcalı[1]
[1]Tekirdağ Dr İ. Fehmi Cumalıoğlu Şehir Hastanesi İç Hastalıkları

Amaç: Propiltiyourasil (PTU) kullanımı sonrası gelişen agranülositoz tablosunu takiben, nötropeni düzelmesine rağmen devam eden sistemik inflamasyon ve kutanöz lezyonlarla seyreden vakanın, ilaç ilişkili immün reaksiyonlar ve vaskülit ayırıcı tanısı ışığında sunulması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Kırk yedi yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan kadın hasta; üç hafta önce başlanan PTU sonrası gelişen agranülositoz ve febril nötropeni tablosuyla kliniğimize yönlendirilmiştir. Hastanın klinik seyri, laboratuvar parametreleri ve multidisipliner takip süreci retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Başvuru anında C-reaktif protein (CRP) değeri 206 mg/L (referans: 0-5 mg/L) saptanan hastaya febril nötropeni protokolüyle antibiyotik tedavisi başlanmıştır. Granülosit Koloni Uyarıcı Faktör (G-CSF) tedavisi ile 48 saatte nötropeniden çıkış sağlanmıştır. Bakteriyel odak saptanmamasına ve kültürlerin üremesiz sonuçlanmasına rağmen, ateş yüksekliği ve CRP düzeyi (pik değeri 319.2 mg/L) devam etmiştir. Takip sürecinde, sırt ve çene bölgesinde steril püstüler lezyonlar gelişmiştir. Prokalsitonin (PCT) düzeyinin 0.391 ng/mL (referans: 0-0.05 ng/mL) olarak saptanması, ciddi bakteriyel sepsis olasılığını dışlamıştır. Dermatoloji ve romatoloji konsültasyonları ile takip edilen vakada, lezyonlar 'miliaria pustulosa' ile uyumlu, steril inflamatuar süreç olarak değerlendirilmiştir. İlaç ilişkili sistemik inflamatuar yanıt düşünülerek geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi de-eskalasyon ile sonlandırılmış, PTU kesilmiştir. Hasta, klinik ve laboratuvar düzelme ile şifa ile taburcu edilmiştir.

Cilt Bulgusu



Hastaya Ait Cilt Bulgusu

Sonuç: PTU kullanımı sonrası gelişen agranülositoz tablosunu takiben gözlenen dirençli CRP yüksekliği ve püstüler döküntüler, enfeksiyondan ziyade ilaç ilişkili immün-aracılı inflamatuar sendrom ile uyumlu bulunmuştur. Bu vaka, ilaç ilişkili immün yanıtların enfeksiyon taklidi yapabileceğini; uygun klinik gözlem ve prokalsitonin gibi belirteçlerle gereksiz geniş spektrumlu antibiyotik kullanımından kaçınılabileceğini ve bu hastaların multidisipliner takibinin önemini vurgulamaktadır.

PS-11

Nivolumab Kullanımına Bağlı Gelişen Akut Tiroid Fonksiyon Bozukluğu: Olgu Sunumu

Emine Keskiner[1]

[1]*Çorlu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Nivolumab, özellikle malign melanom, küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve renal hücreli karsinom gibi ileri evre malignitelerin tedavisinde yaygın olarak kullanılan bir programlanmış ölüm-1 (PD-1) inhibitörüdür. İmmün kontrol noktası inhibitörleri, T-hücre aktivasyonunu artırarak tümörle mücadele sağlarken, immün ilişkili yan etkilere yol açabilmektedir. Bunlar arasında endokrinopatiler, özellikle de tiroid fonksiyon bozukluklukları klinikte belirgin bir yer tutmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Olgu Sunumu

Bulgular: Malign melanom tanısıyla nivolumab tedavisi (3 mg/kg, 2 haftada bir) başlanan 58 yaşında erkek hasta, tedavinin 4. küründen sonra halsizlik, çarpıntı, terleme ve kilo kaybı şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde bilinen bir tiroid hastalığı öyküsü bulunmamaktaydı. Yapılan fizik muayenesinde nabız 102/dk, kan basıncı 130/80 mmHg saptandı, tiroid bezi palpasyonla hafif hassas ve bilateral evre 1 büyüktü.Laboratuvar Değerlendirmesi: Belirgin bir tirotoksikoz tablosu izlendi. Serbest T3 (sT3) ve Serbest T4 (sT4) düzeyleri referans aralığının üzerinde saptanırken, TSH düzeyi baskılı olarak bulundu. Tiroid Peroksidaz Antikoru (AntiTPO), Tiroglobulin Antikoru (Anti-Tg) ve TSH Reseptör Antikoru (TRAb) negatif olarak raporlandı. Tiroid ultrasonografisinde bilateral heterojen görünüm ve vaskülaritede hafif azalma (destrüktif tiroidit ile uyumlu) saptandı. Hastanın semptomatik tirotoksikoz evresi için semptom kontrolü amacıyla propranolol (40 mg/gün) başlandı. Takibinde, antitiroid tedavi verilmeden yaklaşık 6 hafta sonra tirotoksikoz tablosunun hızla primer hipotiroidi evresine evrildiği gözlendi. TSH değeri 12.4 µIU/mL seviyesine yükselen hastaya levotiroksin (50 µg/gün) replasmanı başlandı ve klinik stabilizasyon sağlandı. Nivolumab tedavisine onkoloji ile koordineli olarak ara verilmeden devam edildi.

Sonuç: Nivolumab ile indüklenen tiroid disfonksiyonu genellikle tedavinin ilk 2-3 ayında destrüktif tiroidit (geçici tirotoksikoz) fazıyla başlar ve sıklıkla kalıcı hipotiroidi ile sonuçlanır. Bu olguda da literatürle uyumlu olarak ani gelişen bir tirotoksikoz ardından hızlı bir hipotiroidi gelişimi izlenmiştir. Onkoloji hastalarında yaşam kalitesini korumak ve mortaliteyi önlemek adına, immün kontrol noktası inhibitörü kullanan tüm vakaların tiroid fonksiyon testleri yönünden tedavi öncesinde ve her kür öncesinde düzenli olarak taranması hayati önem taşımaktadır.

PS-12

Anemi ve CRP Birlikteliği Anlamlı mı? Retrospektif Bir Bakış

Hakkı Hamid Doğru[1]
[1]*Samsun Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Anemi, hemoglobin düzeyinin yaş ve cinsiyete göre belirlenen normal sınırların altına düşmesi olarak tanımlanır. C-reaktif protein(CRP),karaciğer tarafından üretilen akut faz reaktanıdır ve sistemik inflamasyonun en sık kullanılan belirteçlerinden biridir.Literatürde hemoglobin ile CRP arasında negatif korelasyon mevcuttur.Bu retrospektif çalışmanın amacı,bir üçüncü basamak hastanede takip edilen hastalarda anemi ile CRP yüksekliği arasındaki birlikteliğin sıklığını ve istatistiksel anlamlılığını değerlendirmek,bu birlikteliğin klinik sonuçlarla bağlantısını ortaya koymaktır

Gereç ve Yöntem: Ocak2023-Aralık2025 tarihleri arasında hastanenin dahiliye servislerinde yatan 18 yaş ve üzeri hastaların elektronik tıbbi kayıtları retrospektif olarak tarandı. Çalışmaya hemoglobin ve CRP ölçümü yapılmış, Gebelik,aktif kanama,bilinen hematolojik malignite,demir/B12/folat replasmanı almakta olanlar ve yetersiz veri içeren kayıtlar dışlandı.Anemi,Dünya Sağlık Örgütü kriterlerine göre erkeklerde hemoglobin < 13 g/dL,kadınlarda < 12 g/dL olarak tanımlandı.CRP yüksekliği > 5 mg/L kabul edildi.Hastalar CRP düzeyine göre ve anemi varlığına göre gruplandırıldı. Demografik veriler, hemoglobin, CRP, ferritin, lökosit sayısı ve temel klinik tanılar kaydedildi. İstatistiksel analiz için SPSS yazılımı kullanıldı.Hemoglobin ile CRP arasındaki ilişki korelasyon analizi ile değerlendirildi.p < 0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Toplam 658 hasta çalışmaya dahil edildi (ortalama yaş 57,6±14,3yıl; %52,4kadın). Hastaların %40,5'sinde (n=243) anemi saptandı. CRP yüksekliği oranı %49(n=326) idi.CRP yüksek olan hastalarda anemi sıklığı %58,3 (180/326) iken,CRP normal olanlarda %220,4(61/322)bulundu(p < 0,001). Anemik hastalarda ortalama CRP düzeyi 21,3± 29,5 mg/L,non-anemik hastalarda 6,9 ±11,4 mg/L idi(p < 0,001). Hemoglobin ile CRP arasında orta derecede negatif korelasyon saptandı (r = −0,36p < 0,001). CRP ≥10 mg/L olan alt grupta anemi oranı %79,6 ye yükseldi

Sonuç: Bu retrospektif analiz,anemi ile CRP yüksekliği arasında güçlü ve istatistiksel olarak anlamlı bir birliktelik olduğunu göstermektedir.CRP yüksek hastalarda anemi sıklığının yaklaşık üç kat daha fazla olması, inflamasyonun eritropoez üzerindeki baskılayıcı etkisini desteklemektedir. Literatürde de benzer bulgular bildirilmiştir. Hemoglobin–CRP arasındaki negatif korelasyon,inflamasyonun derecesi arttıkça anemi şiddetinin de arttığını düşündürmektedir.Çalışmanın retrospektif tasarımı,nedensellik ilişkisini netleştirmeyi sınırlamaktadır. Ayrıca tek merkezli olması ve bazı hastalarda inflamasyonun etiyolojisinin detaylı sınıflandırılmaması kısıtlılıklardır. Bununla birlikte, büyük hasta sayısı ve gerçek yaşam verileri bulguların klinik geçerliliğini artırmaktadır.

PS-13

Subklinik Hipotiroidi mi? Ekstrem TSH Yüksekliğinde Makro-TSH Tuzağı

Mustafa Burak Yıldırım[1]
[1]*Serik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*
Mustafa Burak Yıldırım / Serik Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: TSH, tiroid fonksiyonlarını değerlendirmede en hassas parametre kabul edilse de, otomatik immünolojik ölçümyöntemleri heterofil antikorlar, otoantikorlar ve makromoleküller gibi çeşitli endojen interferanslara duyarlıdır(1). Makro-TSH, monomerik TSH molekülünün immünglobulinlerle (genellikle IgG) birleşerek yüksek molekül ağırlıklı bir kompleks oluşturması durumudur. Yaklaşık 150 kDaağırlığındaki bu büyük moleküllerin renal klirensi azaldığı için kanda birikirler ve laboratuvar kitleri tarafından yüksek değerler olarak ölçülürler(1,2). Ancak, Makro-TSH komplekslerinin TSH reseptörlerine bağlanma kapasitesi ve biyolojik aktivitesi çok düşüktür; bu durumhastanın ötiroid klinik tablosunu korumasını sağlar. Bu posterin temel amacı, ekstrem TSH yüksekliği olan ancak klinik olarak uyumsuzvakalarda Makro-TSH patofizyolojisini hatırlatmak ve laboratuvar imkanlarının kısıtlı olduğu durumlarda bile bu ayırıcı tanıya dikkat çekmektir.

Gereç ve Yöntem: Etyolojik değerlendirmede laboratuvarlar arası yöntem farklılıkları ve hastanın klinik ötiroidi tablosu baz alınarak makroTSH varlığı üzerine durulmuştur

Bulgular: Elli dokuz yaşında kadın hasta, yapılan rutin kontrollerinde insidental olarak saptanan TSH yüksekliği ile başvurmuştur. Hastanın fizik muayenesinde hipotiroidi ile ilişkili olabilecek ödem, bradikardi,kabızlık veya saç dökülmesi gibi klasik semptomlara rastlanmamış ve hastanın tamamen asemptomatik olduğu gözlenmiştir. Laboratuvar incelemesinde TSH değeri 324 mIU/L (ref:0,3-5,4 mIU/L), serbest T4 düzeyi ise 0,77 ng/dL (ref: 0,72-1,89 ng/dL) saptanmıştır. Hastanın otoimmün profili incelendiğinde Anti-TPO ve Anti-Tg antikorlarının pozitif olduğu görülmüştür. Tiroid ultrasonografisinde ise tiroid beziboyutlarının hafif arttığı, parankiminbelirgin hipoekoik ve heterojen yapıda izlendiği rapor edilmiştir. Bu radyolojik bulgular zeminindeki Hashimoto Tiroiditi tablosuna rağmen hastanın derin hipotiroidi semptomları sergilememesi, literatürdeki benzer vakalarla uyumlu olarak öncelikle Makro-TSH varlığını düşündürmüştür.Bu zeminindeki pHashimoto Tiroiditi tablosuna rağmen hastanın derin hipotiroidi semptomları sergilememesi, literatürdeki benzer vakalarla uyumlu olarak öncelikle Makro-TSH varlığını düşündürmüştür.

Sonuç: Laboratuvar sonuçları klinik bulgularla açıkça çeliştiğinde, tedaviye başlamadan önce mutlaka analitik interferanslar veözellikle Makro-TSH olasılığı sorgulanmalıdır. Klinisyenin en önemli rehberi hastanın semptomları ve fizik muayene bulgularıdır; zira ekstremTSH değerleri her zaman biyolojik olarak aktif bir hipotiroidi anlamına gelmez. Makro-TSH farkındalığı, hastaların ömür boyu gereksiz levotiroksin tedavisi almasını ve maliyetli ileri tetkiklerin yapılmasını engelleyen kritik bir klinik yaklaşımdır.

PS-14

Diyabetik Olmayan Bir Hastada SGLT-2 İnhibitörüne Bağlı Öglisemik Ketoasidoz: Beklenmedik Bir Tanı

Abdulvahap Coşkun[1]

[1]*Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları ABD, Karabük*

Amaç: Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, başlangıçta tip 2 diabetes mellitus tedavisi için geliştirilmiş olmakla birlikte, kardiyorenal yararları nedeniyle günümüzde diyabeti olmayan kalp yetmezliği ve kronik böbrek hastalarında da yaygın olarak kullanılmaktadır. Öglisemik ketoasidoz, belirgin hiperglisemi olmaksızın gelişebilen, nadir ancak yaşamı tehdit eden bir metabolik acildir. Diyabeti olmayan hastalarda bu komplikasyonun daha az bilinmesi tanısal gecikmeye neden olabilir. Bu olguda, yalnızca kalp yetmezliği endikasyonuyla empagliflozin kullanan diyabetik olmayan bir hastada gelişen ağır öglisemik ketoasidozun sunulması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Diyabet öyküsü bulunmayan, ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetmezliği nedeniyle iki aydır empagliflozin, beta-bloker ve mineralokortikoid reseptör antagonisti kullanan 61 yaşındaki kadın hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, tanısal süreç ve tedavi yanıtı retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Hasta üç gündür devam eden bulantı, kusma, oral alım azalması, halsizlik ve bilinç bulanıklığı ile acil servise başvurdu. Yakın zamanda gastroenterit geçirdiği ve bu süreçte yeterli beslenemediği öğrenildi. Fizik muayenede taşipne, hipotansiyon ve dehidratasyon mevcuttu. Kan glukozu yalnızca 118 mg/dL olmasına rağmen kan gazında pH 6,98, pCO_2 17 mmHg ve HCO_3^- 6 mEq/L saptandı. Anyon açığı 28 olup idrarda keton 3+ pozitifti. Normal glukoz düzeyi nedeniyle başlangıçta laktik asidoz ve toksik nedenler düşünülse de ilaç öyküsü ve keton pozitifliği sonucunda empagliflozin ilişkili öglisemik ketoasidoz tanısı konuldu. Empagliflozin kesildi; intravenöz sıvı, dekstroz ve insülin infüzyonu başlandı. Metabolik asidoz dördüncü günde düzeldi ve hasta stabil olarak servise devredildi.

Şekil 1. SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik ketoasidozun klinik seyri



Tablo 1. Hastanın başvuru anındaki temel laboratuvar bulguları

Parametre	**Başvuru değeri**
Kan glukozu	118 mg/dL
pH	6,98
HCO_3^-	6 mEq/L
pCO_2	17 mmHg
Anyon açığı	28 mEq/L
İdrar ketonu	3+

Belirgin hiperglisemi olmamasına rağmen ağır yüksek anyon açıklı metabolik asidoz ve belirgin ketozis dikkati çekmektedir.

Sonuç: SGLT-2 inhibitörlerine bağlı ketoasidoz, diyabet öyküsü olmayan hastalarda da gelişebilir. Özellikle akut hastalık, açlık ve oral alım azalması varlığında normal kan glukozu ketoasidozu dışlamamalıdır. Açıklanamayan yüksek anyon açıklı metabolik asidozda SGLT-2 inhibitörü kullanımı mutlaka sorgulanmalı ve ketozis araştırılmalıdır. Bu olgu, SGLT-2 inhibitörlerinin diyabet dışı endikasyonlarda artan kullanımıyla birlikte "öglisemik" ketoasidoz farkındalığının yalnızca diyabet pratiğiyle sınırlı kalmaması gerektiğini göstermektedir.

PS-15

Yüksek doz antitiroid tedaviye yanıtsız graves ilişkili tiroid fırtınasında lugol solüsyonu ile hızlı klinik ve biyokimyasal düzelme: olgu sunumu

Tuba Turğut[1], Tevfik Sabuncu[1], Hüseyin Karaaslan[1], Elif Topçuoğlu[1], Burcu Gökçe[1]
[1]*Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, Şanlıurfa*

Amaç: Tiroid fırtınası, tirotoksikozun yüksek mortalite riski taşıyan ve acil tedavi gerektiren en ağır klinik tablosudur. Bu olguda, yüksek doz antitiroid tedaviye rağmen kontrol altına alınamayan graves hastalığına bağlı tiroid fırtınasında lugol solüsyonu eklenmesi sonrası gelişen hızlı klinik ve biyokimyasal yanıtın sunulması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Olgu sunumu

Bulgular: Altmış bir yaşında erkek hasta çarpıntı, titreme, nefes darlığı, bulantı ve yüksek ateş yakınmalarıyla başvurdu. İlk değerlendirmede ajite, taşikardik ve takipneikti; elektrokardiyografide atrial fibrilasyon saptandı. Tiroid stimülan hormon (TSH) < 0,01 ulU/mL, serbest triiyodotironin (sT3) > 20 pg/mL ve serbest tiroksin (sT4) > 12 ng/mL olup laboratuvarın ölçüm üst sınırının üzerindeydi. TSH reseptör antikoru (TRab) 22 U/L saptandı. C-reaktif protein (CRP) negatifti. Tiroid ultrasonografisinde belirgin vaskülarite artışı ve 6x7x5 mm boyutlarında benign sonografik özellikte nodül izlendi. Tiroid sintigrafisinde graves hastalığı ile uyumlu diffüz artmış tutulum izlendi. Burch- Wartofsky skoru 75 puan olarak hesaplandı ve tiroid fırtınası ile uyumlu değerlendirildi. Yüksek doz propiltiyourasil (1000-1500 mg/gün), beta-bloker, glukokortikoid ve sıvı tedavisi başlandı. Bir haftalık yüksek doz antitiroid tedaviye rağmen sT3 ve sT4 düzeylerinin ölçüm üst sınırının üzerinde seyretmesi üzerine % 5 lugol 3x8 damla/gün olarak başlandı. Beş günlük lugol tedavisi sonrasında klinik bulgularda belirgin düzelme sağlandı; sT3 3,6 pg/mL ve sT4 1,4 ng/mL düzeyine gerilerken TSH 0,01 ulU/mL olarak baskılı seyretmeye devam etti. Hasta kendi isteğiyle cerrahi tedavisini başka bir merkezde yaptırmak üzere taburcu edildi.

Sonuç: Yüksek doz antitiroid tedaviye yeterli biyokimyasal yanıt alınamayan tiroid fırtınasında lugol solüsyonu hızlı klinik ve biyokimyasal kontrol sağlayabilir. Serbest tiroid hormonları normale dönse dahi tsh baskılanmasının bir süre devam edebileceği göz önünde bulundurulmalı ve erken tedavi yanıtının değerlendirilmesinde sT3 ve sT4 düzeyleri dikkate alınmalıdır. Lugol solüsyonu, definitif tedaviye geçiş sürecinde etkili bir köprü tedavisi olabilir.

PS-16

DHEA-S Yüksekliğinde Klinik-Laboratuvar Uyumsuzluğu: Biyotin İnterferansı

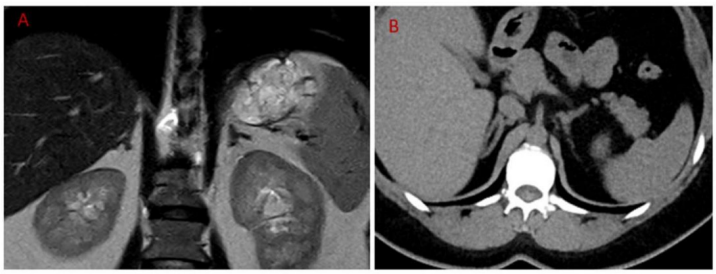
Hatice Erdoğan Özbuğday[1], Muhammet Kocabaş[1]
[1]*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*
Hatice Erdoğan Özbuğday / Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Biyotin, biyotin-streptavidin etkileşimini kullanan immünoassaylerde interferansa neden olarak yanıltıcı hormonal sonuçlara ve gereksiz ileri incelemelere yol açabilir. Burada, belirgin Dehidroepiandrosteron sülfat (DHEA-S) yüksekliği nedeniyle androjen salgılayan tümör açısından araştırılan ve biyotin interferansı düşünülen bir olgu sunulmuştur.

Gereç ve Yöntem: .

Bulgular: Bilinen hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı olmayan 37 yaşındaki kadın hasta, sebat eden belirgin DHEA-S yüksekliği nedeniyle kliniğimize yönlendirildi. İlk değerlendirmede biyotin ve DHEA kullanmadığını belirtti. Adet düzensizliği, hirsutizm, ses kalınlaşması veya androjenik alopesi yoktu. Beden kitle indeksi 38,2 kg/m² idi. DHEA-S 952 µg/dL, total testosteron 78 ng/dL, ACTH 19 pg/mL, kortizol 9 µg/dL ve 17-hidroksiprogesteron 0,5 ng/mL saptandı. Bir mg deksametazon supresyon testi ile hiperkortizolizm dışlandı. Tekrarlayan DHEA-S ölçümleri 1357–2915 µg/dL idi. Klinik hiperandrojenizm olmamasına rağmen belirgin DHEA-S yüksekliği nedeniyle adrenal BT, adrenal MR ve pelvik MR yapıldı; adrenal ve over kaynaklı patoloji saptanmadı. Ayrıca hastanın 2024 yılında aynı nedenle abdominal BT ile değerlendirildiği öğrenildi. DHEA-S ölçümleri elektrokemilüminesans immünoassay (ECLIA) yöntemiyle yapılmıştı; Sıvı kromatografisi–tandem kütle spektrometrisi (LC-MS/MS) ile doğrulama olanağı bulunmamaktaydı. Laboratuvar bulgularının klinikle uyumsuzluğu nedeniyle hasta yeniden sorgulandığında, saç dökülmesi nedeniyle 2 yıldır aralıklı olarak 5000 µg/gün biyotin kullandığını bildirdi. Biyotin kesildikten 48 saat sonra tekrarlanan ölçümde DHEA-S düzeyinin belirgin olarak gerilediği görüldü ve biyotin ilişkili immünoassay interferansı düşünüldü.

Şekil 1.



Adrenal MR (A), BT (B) görüntülerinde adrenal bezlerde kitle lezyonu izlenmemektedir.

Sonuç: Klinik bulgularla uyumsuz belirgin DHEA-S yüksekliğinde analitik interferans akılda tutulmalıdır. Hastalar biyotini ilaç olarak değerlendirmeyebileceğinden takviye kullanımı ayrıntılı olarak ve gerektiğinde yeniden sorgulanmalıdır. Bu yaklaşım gereksiz görüntüleme ve malignite araştırmalarını önleyebilir.

PS-17

Semaglutid Ve Tirzepatid Kullanan Hastalarda Üçüncü Ay Kilo Kaybı Oranlarının Karşılaştırılması

Burcu Erkılıç[1], Mehmet Ali Eren[2]

[1]*Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara*

[2]*Medical Park Ankara (Batıkent) Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara*

Amaç: Obezite, kardiyometabolik hastalıklar, tip 2 diabetes mellitus ve artmış mortalite riski ile ilişkili, uzun dönem izlem ve tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Son yıllarda inkretin temelli tedaviler, obezite tedavisinde önemli bir yer edinmiştir. Glukagon benzeri peptid-1 (GLP-1) reseptör agonisti semaglutid ile glukoza bağımlı insülinotropik polipeptid (GIP)/GLP-1 dual agonisti tirzepatid, iştah ve enerji alımını azaltarak kilo kaybını destekleyen ve metabolik kontrolü iyileştiren tedavilerdir. Bu çalışmada semaglutid ve tirzepatid kullanan hastalarda üçüncü ay kilo kaybı yanıtlarının karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Semaglutid veya tirzepatid kullanan ve başlangıç ile üçüncü ay vücut ağırlığı verileri bulunan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Kilo kaybı yüzdesi başlangıç ve üçüncü ay vücut ağırlıkları kullanılarak hesaplandı. Hastalar < %5 yetersiz/minimal yanıt, %5– < %10 klinik olarak anlamlı kilo kaybı, %10– < %15 daha belirgin kilo kaybı ve ≥%15 yüksek düzeyde kilo kaybı olmak üzere dört gruba ayrıldı. Tedavi grupları arasındaki kilo kaybı kategorilerinin dağılımı Pearson ki-kare testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 177 hasta dahil edildi. Hastaların 85'i (%48,0) semaglutid, 92'si (%52,0) tirzepatid kullanmaktaydı. Semaglutid grubunda hastaların 22'si (%25,9) birinci, 36'sı (%42,4) ikinci, 22'si (%25,9) üçüncü ve 5'i (%5,9) dördüncü kilo kaybı kategorisinde yer aldı. Tirzepatid grubunda ise bu dağılım sırasıyla 12 (%13,0), 38 (%41,3), 29 (%31,5) ve 13 (%14,1) olarak saptandı. En düşük kilo kaybı kategorisindeki hasta oranı semaglutid grubunda daha yüksekken, en yüksek kilo kaybı kategorisindeki hasta oranı tirzepatid grubunda daha yüksekti. İki tedavi grubu arasında kilo kaybı kategorilerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (χ^2=7,246; sd=3; p=0,064).

Üçüncü ay kilo kaybı kategorilerinin tedavi gruplarına göre dağılımı

Kilo kaybı kategorisi	Semaglutid n (%)	Tirzepatid n (%)
<%5 yetersiz/minimal yanıt	22 (%25,9)	12 (%13,0)
%5–<%10 klinik olarak anlamlı	36 (%42,4)	38 (%41,3)
%10–<%15 daha belirgin kilo kaybı	22 (%25,9)	29 (%31,5)
≥%15 yüksek düzeyde kilo kaybı	5 (%5,9)	13 (%14,1)

Pearson χ^2=7,246; sd=3; p=0,064

Sonuç: Her ne kadar semaglutid ile karşılaştırınca tirzepatid ile yetersiz yanıt alınan hasta oranı düşük, yüksek düzeyde yanıt alınan hasta oranı yüksek olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmamıştır. Bu durum kısa sürede her iki ilacın da etkili olduğunu düşündürmektedir. Her iki ilacın uzun dönemde kilo kaybı etkilerinin devam edip etmediğinin uzun takip içeren ve kapsamlı çalışmalar ile incelenmesi gerekmektedir.

PS-18

Her Hiponatremi SIADH Değildir: Hiponatremi ile Ortaya Çıkan Primer Adrenal Yetmezlik Olgusu

Esra Çil Çetiner[1]

[1]*Antalya Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Hiponatremi, klinik pratikte sık karşılaşılan ve farklı etiyolojilere bağlı gelişebilen önemli bir elektrolit bozukluğudur. Övolemik hipotonik hiponatremide uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) sıklıkla düşünülmekle birlikte adrenal yetmezlik mutlaka dışlanmalıdır. Primer adrenal yetmezlik, özgül olmayan semptomlarla seyretmesi nedeniyle tanısı gecikebilen ve tedavi edilmediğinde adrenal kriz gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Bu olguda, belirgin hiperkalemi olmaksızın hiponatremi ile başvuran ve değerlendirme sonucunda primer adrenal yetmezlik tanısı alan bir hastanın sunulması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Hiponatremi nedeniyle başvuran 46 yaşındaki kadın hastanın klinik özellikleri, fizik muayene bulguları, serum ve idrar elektrolitleri, osmolalite değerleri ve adrenal fonksiyon testleri değerlendirildi. Primer adrenal yetmezliğin etiyolojisine yönelik hormonal, otoimmün ve görüntüleme incelemeleri yapıldı.

Bulgular: Hasta iki aydır devam eden halsizlik, iştahsızlık, bulantı, baş dönmesi ve 6 kg istemsiz kilo kaybıyla başvurdu. Kan basıncı 92/58 mmHg idi. Oral mukozada ve palmar çizgilerde hiperpigmentasyon saptandı. Laboratuvar incelemelerinde Na 118 mmol/L, K 4,8 mmol/L, glukoz 69 mg/dL ve kreatinin 0,9 mg/dL bulundu. Serum osmolalitesi 252 mOsm/kg, idrar osmolalitesi 410 mOsm/kg ve idrar sodyumu 54 mmol/L idi. SIADH ile benzer laboratuvar görünümüne rağmen klinik bulgular nedeniyle adrenal yetmezlik araştırıldı. Sabah kortizolü 1,8 µg/dL, ACTH > 1250 pg/mL saptandı ve ACTH stimülasyon testinde yetersiz kortizol yanıtı izlendi. Yüksek renin, düşük aldosteron ve adrenal otoantikor pozitifliği ile otoimmün primer adrenal yetmezlik tanısı konuldu. Glukokortikoid ve mineralokortikoid replasmanı sonrası klinik bulgular ve hiponatremi düzeldi.

Sonuç: Primer adrenal yetmezlik, SIADH'yi taklit eden hipotonik hiponatremi ile prezente olabilir. Hiperkalemi klasik bir bulgu olmakla birlikte yokluğu tanıyı dışlamaz. Hiponatremiye hipotansiyon, kilo kaybı, hipoglisemi veya hiperpigmentasyon eşlik ettiğinde adrenal yetmezlik düşünülmelidir. SIADH tanısı konulmadan önce adrenal fonksiyonların değerlendirilmesi, gecikmiş tanı ve potansiyel olarak ölümcül adrenal krizin önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

PS-19

Propiltiyourasil İlişkili Geç Başlangıçlı Agranülositoz: Bir Olgu Sunumu

Şirin Akın[1], Anıl Bostancı[1]
[1]*İzmir Torbalı Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları*

Amaç: Antitiroid ilaç ilişkili agranülositoz, nadir ancak yaşamı tehdit edebilen ciddi bir komplikasyondur ve çoğunlukla tedavinin ilk üç ayında ortaya çıkmaktadır. Bu bildiride, Graves hastalığı nedeniyle 16 aydır propiltiourasil kullanan ve geç dönemde febril agranülositoz gelişen bir olgunun sunulması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Graves hastalığı nedeniyle 16 aydır propiltiourasil kullanan 47 yaşındaki kadın hasta, dört gündür devam eden ateş, üşüme ve titreme yakınmalarıyla değerlendirildi. Febril agranülositoz saptanması üzerine propiltiourasil kesildi. Agranülositoz ve eşlik eden sitopenilerin sekonder nedenlerine yönelik ilaç öyküsü, enfeksiyöz, nutrisyonel ve otoimmün nedenler araştırıldı; periferik kan ve kemik iliği değerlendirmesi yapıldı. Hastanın klinik seyri ve tedavi yanıtı izlendi.

Bulgular: Başvuruda vücut sıcaklığı 38,8°C olup enfeksiyon odağı saptanmadı. Lökosit 1,64 K/µL, mutlak nötrofil sayısı 0,34 K/µL, hemoglobin 11,6 g/dL ve trombosit 83 K/µL idi. Tedavi öncesi mutlak nötrofil sayısının 2,36 K/µL olduğu görüldü. Kan, idrar ve boğaz kültürlerinde üreme saptanmadı; sekonder sitopeni nedenlerine yönelik incelemelerde patoloji bulunmadı. Kemik iliği aspirasyonu normosellülerdi. Propiltiourasil kesilerek ampirik piperasilin/tazobaktam ve G-CSF (5 µg/kg/gün) başlandı. G-CSF tedavisinin üçüncü gününde lökosit 8,34 K/µL, mutlak nötrofil sayısı 4,10 K/µL ve trombosit 280 K/µL'ye yükseldi; ateş geriledi. Nötrofil sayısının normale gelmesi üzerine G-CSF kesildi. İzlemde yeniden nötropeni gelişmedi ve hasta poliklinik kontrolleri önerilerek taburcu edildi.

Tablo 1. Olgunun hematolojik parametrelerinin klinik süreçteki değişimi

Parametre	PTU tedavisi öncesi	Başvuru	G-CSF tedavisinin 3. günü
Lökosit (K/µL)	5,45	1,64	8,34
Mutlak nötrofil sayısı (K/µL)	2,36	0,34	4,10
Hemoglobin (g/dL)	11,9	11,6	12,4
Trombosit (K/µL)	383	83	280

Sonuç: Antitiroid ilaç ilişkili agranülositoz çoğunlukla tedavinin erken döneminde görülmekle birlikte, uzun süreli ve sorunsuz ilaç kullanımı bu ciddi komplikasyonun gelişimini dışlamamaktadır. Propiltiourasil kullanan hastalarda tedavi süresinden bağımsız olarak ateş, boğaz ağrısı veya ağız ülseri gibi belirtiler geliştiğinde agranülositoz akılda tutulmalı ve tam kan sayımı gecikmeden değerlendirilmelidir. Agranülositoz saptandığında sorumlu ilaç kesilmeli ve febril hastalarda enfeksiyona yönelik tedavi geciktirilmemelidir.

PS-20

Empagliflozin kullanımı sonrası gelişen öglisemik diyabetik ketoasidoz: Bir olgu sunumu

Salih TEKİN[1], Hicran ASLAN ÇİFTÇİ[2]
[1]*SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği*
[2]*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği*

Amaç: Öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA), belirgin hiperglisemi olmaksızın gelişebilen ve tanısı gecikebilen, yaşamı tehdit eden akut bir diyabet komplikasyonudur. Sodyum-glukoz kotransporter-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin kullanımı ile ÖDKA arasındaki ilişki klinik açıdan önem taşımaktadır. Enfeksiyon, cerrahi, azalmış oral alım ve dehidratasyon gibi stres faktörleri riski artırabilmektedir. Bu olguda, empagliflozin ve metformin tedavisi başlanmasını takiben gelişen ÖDKA tablosunda acil serviste erken tanının önemini vurgulamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Acil servise bulantı, kusma, halsizlik ve ağızda tat değişikliği ile başvuran 49 yaşındaki erkek hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları ve laboratuvar sonuçları değerlendirildi. Hastanın yaklaşık iki hafta önce gluteal apse nedeniyle opere edildiği, yatışı sırasında HbA1c yüksekliği saptandığı ve sonrasında empagliflozin ile metformin tedavisi başlandığı öğrenildi. Yakınmaların tedavinin ikinci gününde başladığı belirtildi.

Bulgular: Hastanın genel durumu orta, bilinci açık, oryante ve koopereydi. Kan basıncı 160/70 mmHg, nabız 82/dk, ateş 36,6 ℃ ve SpO_2 %98 idi. Kan gazında pH 7,22, PCO_2 19,5 mmHg ve HCO_3^- 10,9 mmol/L; serum glukozu 207 mg/dL, laktat 1,4 mmol/L, Na^+ 134 mmol/L ve K^+ 5,4 mmol/L saptandı. İdrar incelemesinde glukoz 3+ ve keton 3+ bulundu. Metabolik asidoz ve belirgin ketonüriye rağmen serum glukozunun 250 mg/dL'nin altında olması; diyabet öyküsü, yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyon ve cerrahi ile yeni başlanmış empagliflozin kullanımı birlikte değerlendirildiğinde hasta ÖDKA olarak değerlendirildi.

Sonuç: Öglisemi, diyabetik ketoasidozu dışlamaz. SGLT-2 inhibitörü kullanan ve bulantı, kusma, halsizlik veya dehidratasyon gibi uyumlu yakınmalarla acil servise başvuran diyabetik hastalarda, kan glukozu belirgin yüksek olmasa dahi keton ve kan gazı değerlendirilmelidir. ÖDKA riskini azaltmak amacıyla SGLT-2 inhibitörleri elektif cerrahiden 3–4 gün önce kesilmeli; empagliflozin kullanan hastalarda ilaç cerrahiden en az 3 gün önce sonlandırılmalıdır. Ayrıntılı ilaç anamnezi ile enfeksiyon, cerrahi, açlık veya azalmış oral alım gibi tetikleyicilerin sorgulanması erken tanı açısından önemlidir.

PS-21

Poliüriden Hipofiz Metastazına: Akciğer Kanserli Bir Hastada Nadir Bir Metastaz

Mehmet Ali ÇELİK[1], Yusuf YAKUT[1]
[1]*Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Amaç: Hipofiz metastazları, malignitelerin nadir görülen metastatik tutulumlarından biri olup klinik olarak hipofizer hormon bozuklukları, diabetes insipidus ve görme bozuklukları ile prezente olabilir. Özellikle malignite öyküsü bulunan hastalarda yeni başlangıçlı poliüri ve hipofizer fonksiyon bozukluklarının metastatik tutulum açısından değerlendirilmesi önemlidir. Bu olguda, akciğer kanseri tanısıyla takip edilen ve poliüri başta olmak üzere hipofizer disfonksiyon bulguları ile değerlendirilen ve görüntülemelerde hipofiz metastazı (resim-1-) saptanan hastanın sunulması amaçlandı.

resim-1-



Gereç ve Yöntem: Vakamız olgu sunumudur.

Bulgular: 46 yaşında erkek hasta, metastatik akciğer kanseri tanısıyla takip edilmekteyken sık idrara çıkma ve halsizlik yakınmaları nedeniyle polikliniğe başvurdu. Hastanın beyin metastazı öyküsü mevcuttu. Hipofiz hormon paneli değerlendirmesinde TSH 0,00879 mIU/L, serbest T4 0,719 ng/dL, serbest T3 1,55 pg/mL, prolaktin 33,9 ng/mL, total testosteron 0,132 ng/mL, IGF-1 59 ng/mL olarak saptandı. Kortizol 20,1 ve ACTH 229 olarak ölçüldü. 1 mg DST testinde kortizol 19,1 ve ACTH 300 saptandı. Düşük serbest T4 düzeyine eşlik eden uygunsuz düşük TSH değeri santral hipotiroidi açısından anlamlı bulundu ve levotiroksin dozu 100 µg/gün seviyesinde verildi. Poliüri nedeniyle yapılan idrar tetkikinde idrar dansitesi ≤1,005 olarak saptandı. Klinik ve laboratuvar bulguları santral diabetes insipidus ile uyumlu değerlendirilerek desmopressin nazal sprey başlandı.

Sonuç: Hipofiz metastazları nadir olmakla birlikte, malignite tanısı bulunan hastalarda yeni gelişen poliüri, polidipsi, görme bozukluğu veya hipofizer hormon eksikliklerinde akılda tutulmalıdır. Posterior hipofiz tutulumuna bağlı santral diabetes insipidus, hipofiz metastazlarının önemli klinik bulgularından biri olabilir. Bu olguda akciğer kanseri nedeniyle takip edilen hastada gelişen poliüri ve düşük idrar dansitesi, hipofizer tutulumun araştırılmasına yönelik önemli klinik ipuçları oluşturmuştur. Malignite öyküsü olan hastalarda yeni gelişen hipofizer disfonksiyon bulgularının erken tanınması, uygun hormon replasmanının başlanması ve multidisipliner tedavinin planlanması açısından önem taşımaktadır.

PS-22

Tip 2 Diyabette Antidiyabetik Tedavi Paternlerinin 2008–2018–2026 Yılları Arasındaki Değişimi

Şanver Koç[1]
[1]*Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları*

Amaç: Tip 2 diyabet, artan prevalansı ile küresel ölçekte önemli bir halk sağlığı sorunudur. Yıllar içinde tedavi seçenekleri değişmiş; mikro- ve makrovasküler komplikasyonlar morbidite, mortalite ve sağlık ekonomileri açısından önemli bir yük oluşturmaya devam etmiştir. Son iki dekatta yeni antidiyabetik ajanların kullanıma girmesiyle kardiyometabolik yarar sağlayan ilaçlar öne çıkmıştır. Bu çalışmada, hastanemizde takip edilen Tip 2 diyabetli hastalarda antidiyabetik tedavi tercihlerinin yıllar içindeki değişiminin değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız retrospektif, tek merkezli, kesitsel bir çalışmadır. Hastanemize 2008, 2018 ve 2026 yıllarında başvuran ve en az 5 yıllık diyabet öyküsü bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi. Terminal dönem hastalığı, dekompanse karaciğer veya böbrek yetmezliği bulunanlar, gebeler, Tip 1 diyabeti veya spesifik diyabet tipi olanlar ve dosya verileri eksik olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Bulgular: Antidiyabetik tedavi paternleri üç dönem arasında belirgin farklılık gösterdi. Metformin kullanımı 2008, 2018 ve 2026'da sırasıyla %82,18, %82,67 ve %71,49 idi ($p < 0,001$). Gliclazid kullanımı %7,35, %12,00 ve %7,59 ($p=0,023$), glimepirid kullanımı %20,27, %4,22 ve %1,57 ($p < 0,001$), glinid kullanımı %6,24, %2,67 ve %3,34 ($p=0,016$), TZD kullanımı %17,37, %0,67 ve %4,24 ($p < 0,001$), akarboz kullanımı ise %10,69, %4,22 ve %0,45 idi ($p < 0,001$). DPP-4 inhibitörü kullanımı %0,89, %44,00 ve %57,78'e, SGLT2 inhibitörü kullanımı %0, %6,44 ve %66,22'ye yükseldi (her ikisi için $p < 0,001$). GLP-1 reseptör agonisti kullanımı %0, %2,00 ve %2,90 idi ($p=0,002$). Herhangi bir insülin kullanımı %46,10, %59,78 ve %44,89 ($p < 0,001$), bazal insülin kullanımı ise %23,61, %38,89 ve %40,89 idi ($p < 0,001$). Toplam insülin dozu 2026'da 2008 ve 2018'e göre anlamlı olarak daha düşüktü.

Sonuç: 2008–2026 arasında Tip 2 diyabet tedavisinde belirgin bir dönüşüm gözlendi. DPP-4 ve özellikle SGLT2 inhibitörlerinin kullanımı artarken eski oral tedavilerin kullanımı azaldı. Bazal insülin kullanımındaki artışa rağmen toplam insülin dozu 2026'da daha düşüktü. Buna karşın HbA1c düzeylerinin yükselmesi, tedavideki modernleşmenin glisemik kontrole beklenen iyileşmeyi henüz yansıtmadığını düşündürmektedir.

VIII. KLİNİK
ENDOKRİNOLOJİ VE
DİYABET
KONGRESİ
23-27 EYLÜL 2026
Hilton Dalaman - Sarıgerme

NOTLAR



GENX KONGRE

KEDD
Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Derneği