



KEDD

Klinik Endokrinoloji ve
Diyabet Derneği

KEDD 20 KURS 25

11-14 HAZİRAN 2025

**Titanic Luxury Collection Hotel
Bodrum/Muğla**

KONUŞMA ÖZETLERİ VE BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

www.keddkurs.com





KEDD
Klinik Endokrinoloji ve
Diyabet Derneği

KİTAPÇIK İÇERİĞİ

KEDD KUR

01-02 KURULLAR

03-07 BİLİMSEL PROGRAM

08-09 BİLDİRİ PROGRAMI

10-61 SUNUM ÖZETLERİ

62-81 BİLDİRİ SUNUMLAR

DÜZENLEME KURULU

Kurs Başkanı

Prof. Dr. Mustafa ARAZ

Kurs Sekreteri

Prof. Dr. Hakan KORKMAZ

Üyeler

Prof. Dr. Zeynel BEYHAN

Prof. Dr. Habip BİLEN

Prof. Dr. Adnan GÖKÇEL

Prof. Dr. Ş.Özgür KEŞKEK

Prof. Dr. Derun Taner ERTUĞRUL

Uzm. Dr. Aliye Pelin TÜTÜNCÜOĞLU

BİLİMSEL KURULU

Abdullah Taşlıpınar

Adnan Gökçel

Aliye Pelin Tütüncüoğlu

Berrin Çarmıklı Demirbaş

Derun Taner Ertuğrul

Emin Murat Akbaş

Emre Bozkırlı

Esra Şüheda Hatipoğlu

Arzu Bilen

Funda Sarı

Habib Bilen

Hakan Korkmaz

Hasan Aydın

Hasan Altunbaş

Hülya Ilıksu Gözü

Kubilay Ukinç

Mehmet Başt Demir

Mustafa Araz

Nujen Çolak Bozkurt

Özgür Demir

Ramazan Sarı

Şakir Özgür Keşkek

Zeynel Beyhan

Ziynet Alphan Üç



11.06.2025 ÇARŞAMBA	
14:00 - 14 :30	Açılış
14.30-14.30	Olgularla Klinik Endokrinoloji ve Diyabet Oturma Başkanları: Derun Taner ERTUĞRUL, Pelin TÖTÖNCÖÖĖLU
	İnteraktif Olgu Sunumları : Dr. Fatih EROĞLU, Dr. Özge ÖZGEN
15:30 - 15:45	ARA
15.45-16.15	Konferans: Nadir Hastalıklar Oturumu Oturum Başkanı : Özgür DEMİR
15.45-16.15	Olgularla Gaucher Hastalığı: Sadettin ÖZTÖRK
16.15-16.30	ARA
16.30-17.30	Diyabete Multidisipliner Bakış Oturma Başkanları: Tuncay YILDIRIM, Arzu BİLEN
16.30-16.50	Dermatolojik Yönlüyle: Selma KORKMAZ
16.50-17.20	Gastroenterohepatolojik Yönlüyle: Sezgin BARUTÇU
17.20-17.30	TARTIŞMA
12.06.2025 PERŞEMBE	
09.30-10.00	Uzmanı Danış A'dan Z'ye Tiroid Hakan KORKMAZ
10.00-10.15	ARA
10.15-11.00	Tiroid Konseyi Moderatör: Hakan Korkmaz Panelistler: Suna ERKİLİÇ, Umut ELBOĞA, Zeynel Abidin SAYINER olgu 1 : Samet ALKAN olgu 2 : Elif Melis BALOĞLU AKYOL

11.00-11.15	ARA
11.15-12.00	 Boehringer Ingelheim UYDU SEMPOZYUM Diyabette kaybedecek zaman yok! Koruma için Jardiance, Kolaylık için Trajenta Özgür Keşkek, Ramazan Sarı
12.00-12.30	Uzmanı Danış Tiroid Patolojisi ve Tiroid Hastalıklarında Nükleer Tıp Suna ERKİLİÇ, Umut ELBOĞA
12.30-14.00	YEMEK
14.00-15.00	Olgularla Obez Diyabetiklerin Tedavisi Oturma Başkanları: Zeynel BEYHAN, Adnan GÖKÇEL
14.00-14.15	Liraglutid :Emre BOZKIRLI
14.15-14.30	Semaglutid : Ramazan SARI
14.30-14.45	Tirzepatid : Aydoğan AYDOĞDU
14.45-15.00	TARTIŞMA
15.00-15.15	ARA
15.15-16.15	Endokrinolojide Elektrolit Bozuklukları Oturma Başkanları: Zuhal KARACA KARAGÖZ, Pelin TÜTÜNCÜOĞLU
15.15-15.30	Hipo-hipernatremi : Funda SARI
15.30-15.45	Hipo-hiperkalsemi : Şerife Mehtap DARBAS
15.45-16.00	Hipomagnezemi : Emin Murat AKBAŞ
16.00-16.15	TARTIŞMA

16.15-16.30	ARA
16.30-17.30	Enjektabl Tedavi Oturum Başkanı: Zeynel BEYHAN
16.30-16.55	Kombine Enjektabl Tedavi: Hakan KORKMAZ
16.55-17.20	İnsülin Tedavi Protokolleri: Habib BİLEN
17.20-17.30	TARTIŞMA
13.06.2025 CUMA	
09.30-10.00	Uzmanla Danış Diyabet ve Komplikasyonlar Şakir Özgür KEŞKEK
10.00-10.15	ARA
10.15 -11.00	Diyabet Konseyi Moderatör:Şakir Özgür KEŞKEK Panelistler: Funda Sarı, Ramazan SARI, Mehmet KAPLAN Olgu 1:Ahmet Faruk AY Olgu 2: Kenan ÇAĞLAYAN
11.00-11.15	ARA
11.15-12.00	 UYDU SEMPOZYUM Mounjaro ile T2D Tedavisinde ve Vücut Ağırlığı Kontrolünde Beklentinin Ötesine Geçin Oturum Başkanı : Mustafa ARAZ Konuşmacılar : Emre BOZKIRLI, Özgür DEMİR

12.00-12.30	Uzmanı Danış A'dan Z'ye Obezite Ramazan SARI
12.30-14.00	YEMEK
14.00-14.45	 SANDOZ UYDU SEMPOZYUM Tip 2 Diyabet Tedavisi Dapadap İle Güzel Mustafa ARAZ
14.45-15.00	ARA
15.00-15.45	Tirotoksikozlu Hastanın Tedavisi Moderatör : Zeynel BEYHAN, Mehmet AŞIK Panelist: Hakan KORKMAZ, Umut ELBOĞA, Mehmet KAPLAN
	Olgu 1: Graves Hastalığı: Muhammet Emre URHAN Olgu 2: Amiodarona Bağlı Tirotoksikoz: Şerife Mehtap DARBAŞ
15.45-16.00	ARA
16.00-16.45	Olguyla Hipofizer Hastalıklar Panelist: Habib BİLEN, Esra HATİPOĞLU
	Olgu 1: Hiperprolaktinemili Hasta : Tuğba ARSLAN ŞEN Olgu 2: Cushing Sendromu : Cavithan AVEY
16.45-17.00	ARA
17.00-17.30	Uzmanı Danış
17.00-17.30	A'dan Z'ye Hipofiz Habib BİLEN, Esra HATİPOĞLU

14.06.2025 CUMARTESİ

09.30-10.00	Uzmana Danış Tip 2 Diyabetin Farmakolojik Tedavisi Mustafa ARAZ
10.00-10.15	ARA
10.15-11.00	Diyabet Konseyi (Kardiyo-Renal-Metabolik) Moderatör : Mustafa ARAZ Panelistler : Habip BİLEN, Funda SARI, Mehmet KAPLAN Olgu 1 : Sadettin ÖZTÜRK Olgu 2 : İpek KÖROĞLU
11.00-11.15	ARA
11.15-12.00	 UYDU SEMPOZYUM Diyabetik Yağlı Karaciğerden Diyabetik İnme Mustafa Araz, Habip Bilen
12.00-12.30	Uzmana Danış Antiaging Uygulamalar Konuşmacı: Eylem ACAR
12.30-14.00	YEMEK
14.00-16.00	Olgularla Diyabet Teknolojileri Kursu Oturma Başkanları : Selçuk DAĞDELEN, Adnan GÖKÇEL
14.00-14.30	Sürekli Glukoz Monitorizasyonu Konuşmacı : Selçuk DAĞDELEN
14.30-15.00	İnsülin Pompa Uygulamaları Konuşmacı: Osman SON
15.00-15.15	ARA
15.15-16.00	Pratik Sensör ve Pompa Uygulamaları Selçuk Dağdelen, Osman SON
16.00-16.30	Uygulamalı Karbonhidrat Sayımı Nazan ERENOĞLU SON
16.30-17.00	Akılcı İlaç Kullanımı Oturma Başkanı: Pınar KARAKAYA Konuşmacı: Sadettin ÖZTÜRK

BİLDİRİ SUNUMLARI**13.06.2025**

OTURUM BAŞKANLARI	Lezzan Keskin-Aykut Bulu
08:45 - 08:55	S0082, Prediyabetli Hastalarda Karaciğer Sertliği ve Serum Galectin 3 Düzeyi Önemli Ölçüde Artar: Fibroscan Çalışması, Hüseyin Ali Öztürk
08:55 - 09:05	S0084, Hafif otonom kortizol sekresyonu hastalarında FİB-4 skorunun değerlendirilmesi: yol gösterici mi? , Sevde Nur Fırat
OTURUM BAŞKANI	Fayat Kök- Fatih Eroglu
09:05 - 09:15	S0087, Tip 2 Diyabetli Hastalarda Aterosklerotik Kardiyovasküler Hastalık Risk Skoru ile Diyabetik Nöropati Arasındaki İlişkinin Araştırılması, Cansu Gürbüz
09:15 - 09:25	S0089, Akut kolesistite sekonder SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik ketoasidoz, İrfan Alişan
09:25 - 09:30	TARTIŞMA
OTURUM BAŞKANI	Fatih İnce
12:30 - 12:35	P0092, SGLT-2 İnhibitörü kullanımına bağlı nadir bir komplikasyon: Öglisemik ketoasidoz olgusu, Alper Emre Kurt
12:35 - 12:40	P0094, Statine Bağlı Hafıza Kaybı, Ayşe Burcu Çam
OTURUM BAŞKANI	Burcu Almacan İnce
12:40 - 12:45	P0083, Sessiz Feokromositoma, Kadir Harmancı
12:45 - 12:50	P0093, Madelung Hastalığı: Nadir Bir Lipomatozis Olgusu, Burcu Erkılıç
OTURUM BAŞKANI	Manolya Gökrem
12:50 - 12:55	P0088, İç hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların epidemiyolojik incelenmesi, Hakkı Hamid Doğru
12:55 - 13:00	P0098, Küçük Hücreli Akciğer Karsinomuna Bağlı Gelişen Tip 2 Diyabet ve Paraneoplastik Sendrom: Cushing Sendromu Olgusu, Onur Küçükkaya

14.06.2025	
OTURUM BAŞKANLARI	Fecri Gerçek - Engin Gonultas
08:45 - 08:55	S0090, Reaktif Hipoglisemide Semaglutid Deneyimi, Burak Özbaş
08:55 - 09:05	S0091, Uzun süre ketoasidozda kalan Tıp 1 DM olgusu, Cantürk Kaya
OTURUM BAŞKANLARI	Müge Özcan - Fatih Eroglu
09:05 - 09:15	S0095, Hipertiroidinin Nadir Bir Sebebi: Tiroid Hormon Direnci, Samet Alkan
09:15 - 09:25	S0096, Diyabetik böbrek hastalığı, Ahmet Faruk Ay
OTURUM BAŞKANLARI	Hatice Sağlam - Emine Aslan Çöküş
09:25 - 09:30	S0097, Diyabetik Ketoasidozun Nadir Bir Sebebi: Akut Safra Taşı İleusu, Betül Topal

S-01 DİYABETE MULTİDİSİPLİNER BAKIŞ (DERMATOLOJİK YÖNÜYLE)

Selma Korkmaz

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

İnsülin direnci, glikoz ve yağ metabolizması düzensizliğinin görüldüğü sistemik bir hastalık olan tip 2 diabetes mellitus (T2DM)'da cilt ile ilgili pek çok bulgu görülebilmektedir. Bu bulgular sıklıkla insülin direnci ile paralel olarak gelişir ve diyabet tanısı öncesinde, sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilmektedir. Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların %30-70'i yaşamları süresince diyabetin kutanöz komplikasyonları ile karşılaşmaktadır. Bu kutanöz bulgular benign seyir göstermekle birlikte ciltte bir takım deformasyonlara yol açabilmekte ve hatta yaşamı tehdit edici olabilmektedir (1,2).

Bu kutanöz bulguları tanımak, diyabetli hastaların mevcut veya geçmiş metabolik durumu hakkında değerli ipuçları sunabilir. Ayrıca bu bulguların belirlenmesi, diyabetin teşhisini kolaylaştırabilir veya zaman içinde glisemik kontrolün bir göstergesi olarak hizmet edebilir. Diyabete bağlı cilt bulguları; kronik hiperglisemiye bağlı olarak proteinlerin non-enzimatik glukolizasyonu, kollejen yapısındaki değişiklikler, mikrosirkülasyonda bozukluk olması, immün sistemdeki değişiklikler ve nöropati nedeniyle ortaya çıkarlar (1,3). Diyabeti olan hastalarda hastalığa eşlik eden spesifik veya nonspesifik kutanöz bulgular, enfeksiyonlar, komplikasyona bağlı bulgular ve tedaviye bağlı yan etkiler şeklinde cilt bulguları karşımıza çıkabilmektedir (1).

Diyabeti olan hastalarda deri ve diğer enfeksiyonlar sık görülmektedir (3). Bu hastalarda deride dermatofit ve kandidaların neden olduğu yüzeysel mantar hastalıklarının yanı sıra derin mantar enfeksiyonlarının da görüldüğü fungal enfeksiyonlara sık rastlanır. Kandidalara bağlı klinik bulgular arasında; oral kandidiazis, dudak komissürlerinde yer alan perleş, fleksural bölgelerde yer alan intertrigo, onikomikoz, vulvovajinal kandidiazis ve balanit gibi hastalıklar yer almaktadır. Dermatofitlere bağlı olarak tineakorporis, tineapedis, tineamanum ve tineaugium gibi hastalıklar da yine diyabette görülebilen fungal deri enfeksiyonları arasında yer alır. Ayrıca diyabet hastalarında folikülit, fronkül, karbonkül, erizipel ve selülit gibi bakteriyel deri hastalıklarına da sık rastlanılır (4,5).

Diyabet hastalarında görülen diyabetik ayak, diyabetli hastaların %15-25'inde görülen uzun süre hastane yatışlarına neden olabilen ve amputasyon ile sonuçlanabilen ciddi komplikasyonlara yolaçabilen bir kutanöz bulgu olarak görülebilmektedir (6).

Hastalık süresinin uzun olduğu özellikle T2DM'li hastalarda, genellikle pretibial bölgelerde lokalize olan, ortası hafif atrofik hiperpigmente papül ve plaklar şeklinde diyabetik dermopati sık görülen deri bulguları arasında yer alır. Yine ortası sarı atrofik ve telenjiektazik, keskin sınırlı plaklarla karakterize nekrobiyozis lipoidik adiyabetikorum özellikle T1DM'si olan kadın hastalarda yaşamın 3. ve 4. dekatında daha sık görülür. Daha nadir görülen diyabetik bül ise hastalığa daha spesifik bir bulgu olup ekstremitelerde travmaya maruz kalan bölgelerde ani ortaya çıkan steril büller ile karakterizedir. Yine ellerde, parmaklarda ve sırtta deri kalınlaşması ve fleksural bölgelerde hiperpigmente kadifemsi şekilde plaklarla giden akantozis nigrikans gibi bulgular diyabetin diğer cilt bulguları arasında yer alır. Bu bulguların dışında diyabette; akrokordon, perforandermatozlar, sarı deri, palmareritem, periungual telenjiektazi, erüptifksantom, pruritus, granüloma anülare gibi çeşitli dermatozlar da eşlik edebilmektedir.

İktiyoziform değişiklikler, kserozis ve keratozispilaris yine bu hastalarda sık karşılaşılan bulgular arasında yer almaktadır (3-5).

Diyabet hastalarında hastalığın metabolik etkilerine ve komplikasyonlarına bağlı deri lezyonlarının yanı sıra tedavide kullanılan insülin ve insülin dışı antidiyabetik ilaçların yan etkilerine bağlı olarak da bir takım cilt bulguları görülmektedir. Lipodistrofiler (lipoatrofi, lipohipertrofi), makülopapülererüpsiyon, fotosensitivite, büllöz hastalıklar ve ürtiker gibi çeşitli alerjik lezyonlar bunlardan bazılarıdır (6).

Sonuç olarak, diyabet mellitusa eşlik eden veya tedaviye dair birçok dermatolojik bulgu görülebilmektedir. Bu bulguların iyi bilinmesi, hastaların daha erken bir şekilde doğru teşhis edilmesine ve tedavisine katkıda bulunmaktadır. Diyabetesmellitusu olan hastaların tanısı ve takibi sürecinde derinin ayrıntılı muayene edilmesi ve bu hastalara multidisipliner yaklaşım önemlidir.

Kaynaklar

- 1.Ly L,Vo KL,Cruel AC,Shubrook SH.DermatologicalManifestations of DiabetesMellitusandItsComplications.Diabetology 2025: 6 (3);18.
2. Kartal Ş, Gürel MS, Kiremitçi Ü, Erdemir Aslı, Erdoğan S, Endoğlu E. DiyabetesMellitusta Görülen Deri Bulguları. İstanbul Tıp Dergisi 2008;1 ;77-81.
3. Sağlam H. Diyabet ve Enfeksiyonlar .Güncel Pediatri 2004 ;2 : 44-52.
4. Çayırılı M, Parlak A, Küçükuslu N, Aydoğan Ü.Diyabetik hastalarda deri belirtileri. Smyrna Tıp Dergisi 2011;43-47.
5. Hattem SV, BootsmaAV,Thio HB. Skin manifestations of diabetes.CleveClin J Med. 2008 Nov;75(11):772-787.
6. Jedlowski PM, Te CH, Segal RJ, Fazel MT. Cutaneous Adverse Effects of DiabetesMellitusMedicationsandMedicalDevices: A Review.Am J ClinDermatol 2019; 20:97–114.

S-2 Olgularla Gaucher Hastalığı

Sadettin Öztürk

Gaziantep Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Gaucher hastalığının klinik bulguları, azalmış glikoserebrosidaz aktivitesi sonucu kemik iliği, dalak, karaciğer, akciğer, böbrek gibi organlarda glikoserebrosidin birikmesi ile oluşmaktadır. Bu birikime bağlı olarak pansitopeni, hepatosplenomegali, kemik lezyonları gibi organ disfonksiyonu bulguları görülebilmektedir. Doğuştan otozomal resesif bir metabolizma kusurudur. Kromozom 1'de glukoserebrosidazı kodlayan glukosidaz-beta (GBA) genindeki genetik bir mutasyon sonucu oluşur. Üç yüzden fazla mutasyon insan gen mutasyonu veri tabanında kayıtlıdır. Altmış dokuz yaşında kadın hasta yıllardır devam eden halsizlik, anemi ve kemik ağrıları devam etmekte olup yaşı ve anemisi nedeni ile kemik iliği biyopsisinde birikim tipi histiyositozis şeklinde tanı konulunca Gaucher hastalığı düşünülerek gönderilen glukoserebrosidaz enzim düzeyi düşük saptanıyor ve mutasyon homozigot pozitif olarak geliyor. Gaucher hastalığı tanısı konuluyor. Enzim replasman tedavi başlanan hastanın karında şişlik, anemi, trombositopeni ve osteoporozu gerilemeye ve tedaviden belirgin fayda görmeye başlıyor. Hastanın aile taraması da eş zamanlı yapıldığında 5 farklı aile bireyinde gaucher hastalığı teşhisi konulması sağlanıyor. Tip 1 GH hastalığı en sık görülen tip olup her yaşta görülebilmektedir. Tanı periferik lökositlerde enzim eksikliğinin gösterilmesi veya GBA geninde hastalığa sebep olan mutasyonun saptanması ile konur. Tipik yetişkin hastalarda normal enzim aktivitesinin %10-30'u beklenirken daha ağır seyreden hastalarda bu düzey%10'un altına düşebilmektedir. Gaucher hastalığının teşhisi hem hastalarda hayati tehdit edici bulgulara yol açabilmekte ve tedavisiz hastalarda yaşam kalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır. Bu sebeplerle hem hastalığın teşhisi hem de özellikle akraba evliliğinin fazla olduğu bölgelerde diğer aile bireylerlerinde erken tanı konması açısından Gaucher hastalığı anemi, trombositopeni, hepatosplenomegali ve osteoporozu olan hastalarda ayırıcı tanıda yer alması gereken hastalıklardan biridir.

S-3 SGLT2 İNHİBİTÖRLERİ KULLANIMINDA GİZLİ TEHLİKE: ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ

Fatih EROĞLU

Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Anahtar Kelimeler: SGLT2, Öglisemi, Ketoasidoz

Özet

Son zamanlarda Sodyum-Glukoz Ko-transporter 2 inhibitörleri (SGLT2i)'nin kullanımının artmasıyla birlikte öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA) vaka sayılarında da artış görülmektedir. Bu olguda 2 hafta önce kolesistektomi operasyonu yapılan ve sonrasında bulantı, kusma şikayeti ile acil servise başvuran tip 2 diyabetli bir hasta sunulacaktır. Acil serviste yapılan tetkiklerinde anyon açığı artmış metabolik asidoz saptanan hastanın genel durumunun iyi olmaması nedeniyle yoğun bakıma yatırılıp yapılmış. Öyküsünde tip diyabet nedeniyle uzun zamandan beri SGLT2i kullandığı öğrenildi. Cerrahi stres, akut postoperatif durum, azalmış karbonhidrat alımı, artmış insülin direnci ve/veya artmış insülin ihtiyacının bu tür hastalarda ketoasidoz gelişimini tetikleyen önemli faktörlerdir. SGLT2i kullanan hastalarda kan şekeri seviyelerinin çok yüksek olmaması nedeniyle diyabetik ketoasidoz vakaları atlanabilmekte ya da tanı gecikebilmektedir. SGLT2 inhibitör tedavisi öglisemiye sağlarken lipolizi arttırıp ve ketogeneze yatkınlık oluşturabilir. Metabolik asidoz ile acil servise başvuran SGLT2i kullanan hastalarda ÖDKA ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmesi gereken bir durumdur.

Giriş

SGLT2i, diyabeti olan ve olmayan hastalarda kardiyovasküler ve renal korumada etkili olan bir oral antidiyabetik ilaçtır. Nadir olmakla birlikte, öglisemik diyabetik ketoasidoz (ÖDKA) başta olmak üzere hayati tehdit eden durumlara yol açabilir. Tip 2 diyabet nedeniyle SGLT2i kullanan ve iki hafta önce kolesistektomi operasyonu geçiren hasta; karın ağrısı, bulantı, kusma ve genel durum bozukluğu ile acil servise başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde anyon açığı artmış metabolik asidoz saptanması üzerine ileri tetkik ve tedavi için dahiliye yoğun bakıma yatırılıp yapılan bir olgu sunulmuştur.

Olgu

Kırk altı yaşındaki kadın hasta bulantı, kusma ve karın ağrısı ile acil servise başvuruyor. Son 2 gündür oral alımının yetersiz olduğunu yakınları ifade ediyor. Tıbbi öyküsünde tip 2 diabetes mellitus (DM) ve Hipertansiyon (HT) olduğu öğreniliyor. Tedavisinde metformin 1000mg + empagliflozin 5mg 2x1 ve perindopril 5 mg 1x1 bulunmaktaydı. Ancak yakınları son 2 gündür ilaçlarını içemediğini ifade etmekteydi. Fizik muayenesinde bilinç konfü ve mukozalar kuruydu, nabız taşikardik idi. Batın muayenesinde yaygın hassasiyet vardı, defans ve rebound saptanmadı. Laboratuvar sonuçlarında nötrofilik lökositoz, hafif hiperglisemi, bikarbonat düşüklüğü ve artmış anyon açıklı metabolik asidozu mevcuttu. Acil serviste postoperatif komplikasyon açısından çekilen batın görüntülemeleri normal ve bilinç konfüzyonu nedeniyle çekilen beyin görüntülemeleri normaldi. Hasta ileri tetkik ve tedavi açısından yoğun bakım kliniğine yatırıldıktan sonra mevcut klinik ve laboratuvar bulgularıyla tarafımıza konsülte edildi. Hasta tetkik sonuçlarıyla SGLT2i kullanımı sonucu

öglisemikdiyabetik ketoasidoz olarak değerlendirildi. İzotonik ve %5 dekstroz ile intravenöz hidrasyonu başlandı. Eş zamanlı insülin infüzyonu verildi. İkinci günde bilinç normale açıldı, bulantı, kusma ve karın ağrısı geriledi. Beşinci günde genel durumu tamamen normale dönen hastanın idrarda ketonu kayboldu ve arter kan gazına göre asidoz düzelen hasta taburcu edildi.

TETKİK	SONUÇ	REFERANS ARALIĞI
Hemogram-Biyokimya		
Hemoglobin	12,5 g/dL	12 – 16 g/dL
Lökosit	11,87 10 ³ /uL	4 – 10,8 10 ³ /uL
Trombosit	375 10 ³ /uL	165 – 330 10 ³ /uL
Sodyum	138 mmol/L	135 – 148 mmol/L
Potasyum	5 mmol/L	3,5 – 5,5 mmol/L
Klorür	103 mmol/L	98 – 107 mmol/L
BUN	13 mg/dL	9 – 20 mg/dL
Kreatinin	0,8 mg/dL	0,66 – 1,50 mg/dL
Glukoz	187 mg/dL	60 – 100 mg/dL
Kan Gazı		
pH	7,28	7,35-7,45
pCO ²	20 mmHg	35 – 45 mmHg
pO ²	120 mmHg	70 – 100 mmHg
Bikarbonat	12 mmol/L	22 – 26 mmol/L
Laktat	2 mmol/L	0,7 – 2,0 mmol/L
Anyon Gap	23 mEq/L	8 – 12 mEq/L
İdrar		
Glikoz	3+	Negatif
Keton	2+	Negatif
Lökosit	1	0 – 4
Lökosit Esteraz	Negatif	Negatif
pH	5,5	5,5 – 8

Tartışma

Öglisemik diyabetik ketoasidoz (DKA, ÖDKA), hem tip 1 (T1DM) hem de tip 2 (T2DM) diabetesmellitusta ortaya çıkan, şiddetli metabolik asidoz (arteriyel pH 7.3'ten düşük, serum bikarbonat 18 mEq/L'den az) ve ketonemi varlığında öglisemi (kan şekerinin 250 mg/dL'den az) ile karakterize klinik bir sendromdur. DKA, diabetesmellitusun en ciddi ve yaşamı tehdit eden komplikasyonlarından biridir ve çeşitli durumlarda görülebilir. ÖDKA insidansı sodyum-glikoz taşıyıcı 2 (SGLT2) inhibitörlerinin eklenmesiyle artmıştır.⁽¹⁾ Ayrıca, etiyolojilerin çeşitliliği ve normal kan şekeri seviyeleri nedeniyle zaman zaman tanısız bir zorluk oluşturabilir ve genellikle tanının gecikmesine neden olur.⁽²⁾⁽³⁾⁽⁴⁾

Diyabetli hastalarda ÖDKA'nın bilinen birçok nedeni vardır. Genel mekanizma, genel bir açlık durumuna dayanır ve normoglisemiye korurken ketozis ile sonuçlanır. Bu nedenle, anoreksiya, gastroparezi, oruç, ketojenik diyet kullanımı ve alkol kullanım bozukluğu gibi durumlar karbonhidrat açlığı ve ardından ketozis durumlarına yol açabilir. ÖDKA için ek tetikleyiciler arasında gebelik, pankreatit, glikojen depolama bozuklukları, cerrahi, enfeksiyon, kokain toksisitesi, siroz ve insülin pompası kullanımı yer alır.⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾ Bariyatrik cerrahi geçiren T1DM hastaları, postoperatif vakaların %20'sinden fazlasında DKA yaşar ve özellikle ÖDKA'ya eğilimli olabilir.⁽⁸⁾ EDKA, düşük vücut kitle indeksi ve azalmış glikojen depoları olan SGLT2i olan diyabetli hastalarda daha yaygın olabilir.⁽¹⁾

DKA başvurularının yaklaşık %2.6 ila %3.2'si öglisemiktir.⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾ SGLT2 inhibitörlerinin kullanımıyla ilişkili DKA, tip 2 diyabetli hastalarda 1000 hasta yılı başına 0.16 ila 0.76 olay arasında değişen oranlara sahiptir.

ÖDKA'nın altta yatan mekanizması, genel olarak azalmış serum insülini ve glukagon, epinefrin ve kortizol gibi aşırı karşı düzenleyici hormonlarla sonuçlanan bir karbonhidrat eksikliğine ikincildir. Artan glukagon/insülin oranı, lipolizin artmasına, serbest yağ asitlerinin artmasına ve ketoasidoza yol açar.⁽²⁾⁽⁹⁾⁽¹¹⁾

SGLT2 inhibitörleri (empagliflozin, kanagliflozin, dapagliflozin), maruziyet süresiyle ilgisi olmayan ÖDKA riskini artıran daha yeni bir antidiyabetik ilaç sınıfıdır.⁽¹²⁾⁽¹³⁾⁽¹⁴⁾ SGLT2 inhibitörleri üzerindeki T2DM hastaları arasında ÖDKA riski, beta hücre yetmezliği olan hastalarda daha yüksek olabilir ve belki de T1DM'ye evrimleşme riski daha yüksek olanları tahmin edebilir.⁽¹⁵⁾ SGLT2 inhibitörlerinin etki mekanizması, proksimal kıvrımlı tübülden filtrelenmiş glikozun atılımını arttırmak ve yeniden emilimini bloke etmektir.⁽¹⁶⁾ İdrar glikoz kaybı yine bir karbonhidrat açlığı ve hacim tükenmesi durumu yaratır, glukagon/insülin oranını artırır ve ciddi dehidrasyon ve ketozis ile sonuçlanır.⁽¹⁾

Ek olarak, SGLT2 inhibitörlerinin pankreastan glukagon salınımını doğrudan uyardığı, glukagon/insülin dengesizliğini daha da kötüleştirdiği ve beta-hidroksibutirat ve asetoasetatin böbrekler tarafından uzaklaştırılmasını baskıladığı bulunmuştur.⁽¹⁶⁾⁽¹⁷⁾⁽¹⁸⁾

Anyon açıklığı artmış metabolik asidozu ile başvuran hastalarda, pnömoni, genitoüriner enfeksiyon ve bakteriyemi dahil olmak üzere enfeksiyonlar, tanı algoritmasının erken aşamalarında ekarte edilmelidir. Karın ağrısı ile başvuran hastalarda, intraabdominal enfeksiyon ve pankreatit düşünülmelidir. Uygun klinik ortamda toksik alkol (metanol, etilen glikol) veya paraaldehit alımı, salisilat doz aşımı, laktik asidoz, açlık ketozisi ve hamilelik akılda tutulmalıdır. Hastalar ayrıca yakın zamanda öglisemiye katkıda bulunan insülin uygulamış olabilirler. ÖDKA, alkolik ketoasidoza çok benzer, ancak ÖDKA hastalarında

diyabet vardır ve alkol alımından sonra ortaya çıkan alkolik ketoasidoz hastalarında daha sık hipoglisemi vardır ve insülin gerektirmeden kristalloid ve dekstroz ile başarılı bir şekilde resüsitasyon yapılabilir.

ÖDKA hastalarının prognozu hızlı tanıma ve tedavi ile çok iyidir. Gecikmiş tanı ve yetersiz tedavi, özellikle dekstroz/insülin infüzyonu olmadan hidrasyon, kalıcı asidoz, kusma ve uzun süreli hastanede yatışa neden olabilir. Prognoz küçük çocuklar ve hamile kadınlar için daha kötüdür. Maternal ÖDKA, fetal (%9'a kadar) ve maternal mortalite oranını artırabilir.⁽¹⁹⁾⁽²⁰⁾

Ayırıcı tanı hızlıca yapıldıktan sonra kristalloid ile hacim genişlemesi sağlanmalı ve tedavinin temeli, asidoz düzelene kadar dekstroz (% 5 ila 10) ve insülin (0.05 ila 0.1 u / kg / saat) infüzyonunun bir kombinasyonudur. Normal glikoz seviyeleri nedeniyle insülin infüzyonundan kaçınılmamalıdır, başarılı bir tedavi için gereklidir. SGLT2i, ÖDKA tanısı koyulur koyulmaz kesilmelidir.

Kaynakça

1. Peters AL, Buschur EO, Buse JB, Cohan P, Diner JC, Hirsch IB. EuglycemicDiabeticKetoacidosis: A PotentialComplication of TreatmentWithSodium-GlucoseCotransporter 2 Inhibition. DiabetesCare. 2015 Sep;38(9):1687-93.
2. Modi A, Agrawal A, Morgan F. EuglycemicDiabeticKetoacidosis: A Review. CurrDiabetesRev. 2017;13(3):315-321.
3. Rawla P, Vellipuram AR, Bandaru SS, PradeepRaj J. Euglycemicdiabeticketoacidosis: a diagnosticandtherapeutic dilemma. EndocrinolDiabetesMetab Case Rep. 2017;2017
4. Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemicdiabeticketoacidosis: A misseddiagnosis. World J Diabetes. 2021 May 15;12(5):514-523.
5. Wazir S, Shittu S, Dukhan K, Sharief M, Beer S, Malik W, Alansari L. Euglycemicdiabeticketoacidosis in pregnancywith COVID-19: A casereportandliteraturereview. Clin Case Rep. 2022 Apr;10(4):e05680.
6. Guo RX, Yang LZ, Li LX, Zhao XP. Diabeticketoacidosis in pregnancytendstooccur at lowerbloodglucoselevels: case-controlstudyand a casereport of euglycemicdiabeticketoacidosis in pregnancy. J ObstetGynaecolRes. 2008 Jun;34(3):324-30.
7. Madaan M, Aggarwal K, Sharma R, Trivedi SS. Diabeticketoacidosisoccurringwithlowerbloodglucoselevels in pregnancy: a report of two cases. J ReprodMed. 2012 Sep-Oct;57(9-10):452-5.
8. Dowsett J, Humphreys R, Kronen R. Normal Blood Glucoseand High Blood Ketones in a CriticallyUnwellPatientwith T1DM Post-BariatricSurgery: a Case of EuglycemicDiabeticKetoacidosis. ObesSurg. 2019 Jan;29(1):347-349.
9. Yu X, Zhang S, Zhang L. NewerPerspectives of MechanismsforEuglycemicDiabeticKetoacidosis. Int J Endocrinol. 2018;2018:7074868.

10. Jenkins D, Close CF, Krentz AJ, Nattrass M, Wright AD. Euglycaemicdiabeticketoacidosis: does it exist? *ActaDiabetol.* 1993;30(4):251-3.
11. Burge MR, Garcia N, Qualls CR, Schade DS. Differentialeffects of fastinganddehydration in thepathogenesis of diabeticketoacidosis. *Metabolism.* 2001 Feb;50(2):171-7.
12. Blau JE, Tella SH, Taylor SI, Rother KI. Ketoacidosisassociatedwith SGLT2 inhibittortreatment: Analysis of FAERS data. *DiabetesMetabResRev.* 2017 Nov;33(8)
13. Taylor SI, Blau JE, Rother KI. SGLT2 Inhibitors May PredisposetoKetoacidosis. *J ClinEndocrinolMetab.* 2015 Aug;100(8):2849-52.
14. Somagutta MR, Agadi K, Hange N, Jain MS, Batti E, Emuze BO, Amos-Arowoshegbe EO, Popescu S, Hanan S, Kumar VR, Pormento K. EuglycemicDiabeticKetoacidosisandSodium-Glucose Cotransporter-2 Inhibitors: A FocusedReview of Pathophysiology, Risk Factors, andTriggers. *Cureus.* 2021 Mar 03;13(3):e13665.
15. Rosenstock J, Ferrannini E. EuglycemicDiabeticKetoacidosis: A Predictable, Detectable, andPreventableSafetyConcernWith SGLT2 Inhibitors. *DiabetesCare.* 2015 Sep;38(9):1638-42.
16. Pfützner A, Klonoff D, Heinemann L, Ejksjaer N, Pickup J. Euglycemicketosis in patientswithtype 2 diabetes on SGLT2-inhibitor therapy-an emerging problem andsolutionofferedbydiabetestechnology. *Endocrine.* 2017 Apr;56(1):212-216.
17. Bonner C, Kerr-Conte J, Gmyr V, Queniat G, Moerman E, Thévenet J, Beaucamps C, Delalleau N, Popescu I, Malaisse WJ, Sener A, Deprez B, Abderrahmani A, Staels B, Pattou F. Inhibition of theglucosetransporter SGLT2 with dapagliflozin in pancreaticalphacellstriggersglucagonsecretion. *NatMed.* 2015 May;21(5):512-7.
18. Ferrannini E, Muscelli E, Frascerra S, Baldi S, Mari A, Heise T, Broedl UC, Woerle HJ. Metabolicresponsetosodium-glucosecotransporter 2 inhibition in type 2 diabeticpatients. *J ClinInvest.* 2014 Feb;124(2):499-508.
19. Dalfrà MG, Burlina S, Sartore G, Lapolla A. Ketoacidosis in diabeticpregnancy. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2016 Sep;29(17):2889-95.
20. Tarif N, Al Badr W. Euglycemicdiabeticketoacidosis in pregnancy. *Saudi J KidneyDisTranspl.* 2007 Nov;18(4):590-3.

S-4 HİPONATREMİ VE HİPERNATREMİ

Funda SARI

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Bilim Dalı

Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğu olup serum sodyum konsantrasyonunun azalması ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) olarak tanımlanır. Translokasyonel ve psödohiponatremi dışında hiponatremi hipotonik nedenlerle genellikle idrarın dilue edilme mekanizmasındaki bozukluk sonucu gelişir. Hipotonik hiponatremi hipovolemik, övolemik veya hipervolemik olabilir. Hiponatremi derecesi şiddetli ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$), orta ($\text{Na} 120\text{--}129 \text{ mEq/L}$) veya hafif ($\text{Na} 130\text{--}134 \text{ mEq/L}$) ve 48 saatten daha kısa sürede geliyorsa akut, hiponatreminin süresi bilinmiyorsa veya 48 saatten daha uzun süreli geliyorsa kronik hiponatremi olarak değerlendirilir. Asemptomatikten şiddetli nörolojik tablolara kadar değişen semptomlar görülebilir. Tedavi semptomların ve hiponatreminin şiddeti, akut veya kronik olup olmadığına bağlı olarak değişir.

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonunun 145 mEq/L 'den fazla olması olarak tanımlanır ve serum hiperosmolaritesini yansıtır. İdrarın konsantre edilmesi veya susama mekanizmasındaki bozukluk sonucu gelişir. Hipernatremi hipovolemik, övolemik veya hipervolemik olabilir. Semptomlar ateş, bulantı, kusma, huzursuzluk, nöbet geçirme, zihinsel değişiklikler gibi çoğunluğu merkezi sinir sistemi ile ilgili semptomlar olup hipernatreminin akut (48 saatten az) veya kronik (48 saatten fazla) olmasına bağlı olarak değişir. Tedavide birincil hedef serum tonisitesinin yeniden sağlanmasıdır.

S-5 TİP 2 DİYABETTE KOMBİNE ENJEKTABLE TEDAVİ

Hakan Korkmaz

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Tip 2 diyabet ilerleyici multifaktöriyel bir hastalıktır. Tip 2 diyabette zamanla beta hücre rezervleri azalmakta bu nedenle de zamanla tedavinin yoğunlaştırılması gerekmektedir. Ancak hipoglisemi ve kilo artışı gibi kaygılar nedeniyle yeterli yoğunlaştırmanın yapılamadığı görülmektedir. Ülkemizde diyabetik hastaların ancak %28-40'ında hedef HbA 1c düzeylerine ulaşılabilir. Tedavide başarısızlığın diğer bir önemli nedeni de kullanılan ilaç sayısı arttıkça tedavi uyumunun bozulmasıdır. Tedavi uyumunu artırmak amaçlı da antidiyabetik kombinasyonlar geliştirilmiştir. Kombine enjtable tedavi olarak GLP-1 reseptör agonisti ve insülinin sabit oranlı kombinasyonları geliştirilmiştir. Bunlar insülin degludeg ve liraglutid kombinasyonu olan Ideglira ile insülin glarjin ve lixisenatid kombinasyonu olan Iglarixi'dir.

IdegLira'nın tip 2 diyabetli hastalardaki etkinliği ve güvenliği DUAL çalışmalarında değerlendirilmiştir. Çalışmaların sonucunda bu tedavinin bazal insülin tedavisin de daha iyi kan şekeri regülasyonun sağlandığının gösterilmesi, hipoglisemi ve kilo alma riskinin daha düşük olma gibi ek bir faydaların sağlandığının saptanmadı diyabet tedavi planında kullanıma girmesini sağlamıştır. IDEGLIRA'ya 10 birim/doz günde bir kez SC başlanır. İçerisindeki bazal insüline göre doz ayarlaması yapılır.

Iglarixi ülkemizde de kullanılmakta olan sabit oranlı kombine enjektabledır. Kombinasyon içerisinde yer alan Lixisenatide , günde bir kez alınan bir GLP-1 reseptör agonistidir; insülin seviyelerini artırır ve glukagon salgısını glikoza bağımlı bir şekilde azaltır, böylece tedaviyle ilişkili hipoglisemi riskini en aza indirir. Lixisenatide ayrıca mide boşalmasını yavaşlatır, bu da öğün sonrası glikozun dolaşıma girme hızını azaltır ve böylece postprandiyal glukoz dalgalanmalarını azaltır. IGLARIXI'nin mililitre başına 3 IU insülin glargin ve 1 µg lixisenatid şeklinde 3:1 doz oranlı (100 IU/mL + 33 mcg/mL) ve 2 ünite insülin glargin ve 1 µg lixisenatid şeklinde 2:1 doz oranında sabit oranlı (100 IU/mL + 50 mcg/mL) kombinasyon formları vardır. IGLARIXI, günün ilk öğününden 1 saat önce, subkutan uygulanır. İnsülin naif hastalarda 10ü dozda 100 IU/mL + 50 mcg/mL kalem ile tedaviye başlanır. İnsülin kullanan hastalarda ise toplam aldığı insülin dozu 20 IU altında ise 10 IU, 20-30 IU arasında ise 20 IU dozda 100 IU/mL + 50 mcg/mL kalem ile tedaviye başlanır. Toplam alınan insülin dozu 30 IU'den fazla ise 30 IU 100 IU/mL + 33 mcg/mL'lik kalem ile tedaviye başlanır. İçerisindeki bazal insüline göre doz ayarlaması yapılır. Lixisenatidin maksimum dozu 20 mcg olup bunun üzerinde bir doz ihtiyacı olanlarda farklı bir tedaviye geçiş düşünülmelidir.

S-6 TİROİD KONSEYİ OLGU SUNUMU-1: RADYOAKTİF İYOT TEDAVİSİNE DİRENÇLİ METASTATİK PAPİLERTİROİD KANSERİ

Samet Alkan

İzmir Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş

Diferansiye tiroid kanserlerinde (DTK) cerrahi tedavi sonrasında evrelendirme yapılması önemlidir. Bu evrelendirme; hastalığın risk düzeyinin belirlenmesi, prognozun öngörülmesi, TSH supresyon düzeyinin ayarlanması ve radyoaktif iyot (RAİ) tedavisinin gerekliliğine karar verilmesi açısından temel bir adımdır. RAİ tedavisi cerrahi sonrası üç ana amaçla uygulanabilir:

1. Rezidüel tiroid dokusunun ablasyonu,
2. Nüks ve mortalite riskini azaltmaya yönelik adjuvan tedavi,
3. Persistan hastalığın varlığında küratif amaçlı tedavi.

Adjuvan RAİ uygulaması, hastaya özgü faktörler göz önünde bulundurularak bireyselleştirilebilmekle birlikte, genellikle Avrupa Tiroid Derneği (EuropeanThyroidAssociation, ETA) 2022 uzlaş raporu ve Amerikan Tiroid Derneği (AmericanThyroidAssociation, ATA) risk sınıflamasına dayanılarak, orta ve yüksek riskli hastalarda önerilmektedir. İzlemde boyun bölgesindeki nüksün tedavisinde cerrahi ve RAİ tedavi seçenekleri kullanılabilir. Ancak tümör dokusunda RAİ dirençli ise radyoterapi ve kemoterapi ajanları gibi diğer tedavi seçenekleri gündeme gelmektedir. Yapısal olarak RAİ dirençli DTK beş grupta sınıflandırılır:

1. Malign/metastatik dokuda hiçbir zaman RAİ tutulumu olmayanlar,
2. Daha önce RAİ tutmasına rağmen artık RAİ tutulumu olmayanlar (iyot kontaminasyonu olmadığından emin olunmalıdır),
3. Bazı lezyonlar RAİ tutarken bazıları tutmayanlar,



4. Metastatik hastalığı önemli düzeyde RAI tutmakla birlikte progresyon gösterenler,
5. >22,2 GBq (600 mCi) 131I tedavisine rağmen metastazlarda progresyon olanlar.

Burada RAI dirençli bir rekürrenpapiller tiroid kanseri (PTK) olgusu sunulacaktır.

Vaka Sunumu

69 yaş erkek hasta halsizlik ve PET-CT filmde tiroid kanseri bulguları olması şikayeti ile başvurdu. Hastanın PTK tanısıyla ilk olarak 2021 yılında total tiroidektomi ve servikal lenf nodu diseksiyonu operasyonu geçirdiği, daha sonra 2022 ve 2023 yıllarında hastalığın tekrarlaması nedeniyle boyun bölgesinden ikinci ve üçüncü kez opere edildiği öğrenildi. Son yapılan PET-CT’de boyun bölgesinde ve akciğerlerde yeni lezyonlar saptanması üzerine ileri değerlendirme amacıyla merkezimize yönlendirilmiş. Muayenesinde TA:120/80mmHg, nabız:76/dk, tiroid ele gelmiyordu, boyunda geçirilmiş cerrahilere ait skarlar mevcuttu ve servikal kas kayıplarına bağlı postüral bozukluk (anormal duruş) izlenmekteydi. Laboratuvarında TSH: 0,62uU/mL Tiroglobulin (TG): 2,83 ng/mL, Anti-TG: negatif olarak saptandı. İlk ameliyat sonrası tetkiklerinde post op TSH: 36,95 uU/mL Tiroglobulin (TG): 27,6 ng/mL, Anti-TG: negatif olarak saptandığı öğrenildi. Tüm vücut iyot taramada aktivite tutulumu izlenmedi. PET-CT de Önceki PET-CT ile değerlendirildiğinde sol lob lojunda tanımlı lezyonda boyut ve metabolik aktivite artışı mevcut. Sağ supraklaviküler alanda ve anterior mediastende tanımlı lezyonlarda metabolik aktivite artışı izlendi. Hasta RAI dirençli progresif DTK olarak değerlendirilip sorafenib tedavisi başlandı. Kontrol PET-CT de önceki tetkikle kıyaslandığında sol lob lojunda tanımlanan rezidü dokuda metabolik aktivitede azalma ve akciğerde tanımlanan milimetrik boyutlu lezyonların boyutlarında minimal regresyon izlendi. Mevcut tedavi ile hastalığı stabil olarak kabul edilip tedavisine devam edildi.

Sonuç

RAI dirençli, tekrarlayan ve metastatik hastalığı bulunan diferansiye tiroid kanseri (DTK) olgularında radyoaktif iyot tedavisinin etkinliği sınırlıdır ve bu durumda RAI tedavisinin faydası bulunmamaktadır. Bu hastalarda takip ve tedavi yanıtının değerlendirilmesinde 18F-FDG PET/BT başta olmak üzere, diğer ileri görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmaktadır. Hastalık progresyonunu değerlendirmede hedef lezyonların en büyük çapında %20’nin altında artış saptanması ve 12–15 aylık takip süresince yeni metastatik odak gelişmemesi, hastalığın



stabil seyirli olduğunu düşündürmektedir. Lokalize uzak metastaz varlığında, özellikle lokal komplikasyon riski yüksek olan anatomik bölgelerde cerrahiye alternatif olarak stereotaktik radyoterapi veya termal ablasyon yöntemleri değerlendirilebilir. Ancak bu uygulamaların DTK'de kullanımı konusunda henüz yeterli klinik deneyim mevcut değildir. Sistemik tedavi gereksinimi doğduğunda ise, tirozin kinaz inhibitörleri olan sorafenib ve lenvatinib, RAI dirençli DTK olgularında kullanılabilecek etkili ajanlardır.

Anahtar Kelimeler: Papiller Tiroid Kanseri, Radyoaktif iyot, Sorafenib



S-7 TİROİD KONSEYİ OLGU SUNUMU

Elif Melis BALOĞLU AKYOL

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

41 yaşında, astım tanısı ile takipli kadın hasta, boynun sağ tarafında fark ettiği şişlik nedeniyle başvurdu. Fizik muayenede tiroid bezi sağ lobda nodül palpe edildi. Laboratuvar değerlendirmesinde TSH düzeyi 0,93 mU/L olup tiroidotoantikörleri negatif saptandı. Tiroid ultrasonografisinde sağ lob üst anteriorda 6×11×11 mm boyutlarında heterojen ekojenitede, aynı lobun üst kesiminde 4×6×6 mm boyutlarında hipoekoik, alt kısımdaysa istmusa uzanım gösteren, hiperekoik ağırlıklı, kistik komponentler içeren ve 22×33×35 mm boyutlarında heterojen ekojenitede nodüller tespit edildi. İstmusa uzanan dominant nodülden yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinde (İİAB) "benign" sonuç raporlandı.

İki yıllık izlem süresince yapılan tekrarlayan İİAB'lerde benign ve nondiyagnostik sonuçlar elde edildi. Bu süreçte dominant nodülün çapı 22×33×40 mm'ye ulaştı. Son yapılan biyopside tekrar nondiyagnostik sonuç alınması üzerine sağ lobektomi kararı verildi. Operasyon sonrası histopatolojik değerlendirmede 3,7 cm çapında, papiller benzeri nükleer özellikler gösteren non-invaziv foliküler tiroidneoplazmi (NIFTP) ve ek olarak 0,1 cm çapında foliküler alt tip papiller tiroid karsinomu (PTK) saptandı. Mediastinal bölgeden çıkarılan lenf nodlarında reaktif lenfoid hiperplazi dışında patoloji izlenmedi.

Tartışma:

NIFTP, ilk olarak 2016 yılında tanımlanmış ve Dünya Sağlık Örgütü'nün 2022 sınıflamasında düşük malignite potansiyeline sahip tiroidneoplazmları arasında yer almıştır. Tanı kriterleri arasında PTK'ya özgü nükleer özelliklerin varlığı, foliküler büyüme paterni, kapsül varlığı, invazyon olmaması ve lezyonun iyi sınırlı olması yer almaktadır. Klinik yaklaşımda lobektomi genellikle yeterli olup, tamamlayıcı tiroidektomi ve radyoaktif iyot (RAI) tedavisi önerilmemektedir.

Sunulan olguda NIFTP'ye ek olarak 0,1 cm çapında foliküler alt tip PTK da tespit edilmiştir. Amerikan Tiroid Derneği'nin (ATA) 2015 kılavuzuna göre bu tür mikrokarsinomlar düşük risk grubunda değerlendirilmekte, tamamlayıcı tiroidektomi ve RAI tedavisine gerek görülmemektedir. Hastamız 42 aylık izlem süresince lokal nüks veya uzak metastaz açısından herhangi bir nüks belirtisi göstermemiştir.

Sonuç:

Bu olgu, benign ya da nondiyagnostik sitolojiye sahip büyük tiroid nodüllerinde klinik ve radyolojik izlemin dikkatli biçimde sürdürülmesinin değerini ortaya koymaktadır. NIFTP tanısı, doğru histopatolojik değerlendirme ve uygun cerrahi sınırlar sağlandığında, daha konservatif bir tedavi yaklaşımıyla yönetilebilecek, düşük malignite potansiyeline sahip bir lezyon olarak değerlendirilmektedir.



S-8 OLGULARLA OBEZ DİYABETİKLERİN TEDAVİSİ; ANTİDİYABETİK AJAN SEÇİMİ

Emre Bozkırlı

Adana Acıbadem Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları

Tip 2 Diabetes Mellitus (DM) tüm dünyada görülme sıklığı giderek artmakta olan, sebep olduğu komorbid durumlar ve mortalite nedeniyle giderek önem kazanan ciddi bir halk sağlığı problemidir. Dünya Sağlık Örgütü verilerine göre Tip 2 DM olgularının %80-90'ı obezite ve fazla kilolar ile ilişkilidir. Tip 2 DM tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, sağlıklı beslenme ve düzenli egzersiz ile birlikte kullanılan çok sayıda tedavi alternatifi mevcuttur. Ancak tedavide kullandığımız bu ilaçlardan bir çoğu yan etki olarak kilo alımına neden olabilmekte, bu durumda tedavi başarısını düşürürken, işleri içinden çıkılmaz bir kısır döngüye sokabilmektedir. Bu nedenle diyabet tedavisinde kilo alımının önlenmesi, hatta hastalara tedavi sırasında kilo verdirilmesi genel tedavi stratejilerini tamamen değiştirmiş olup, diyabet kılavuzlarında da tedavi önerileri bu doğrultuda yapılmaya başlanmıştır.

Tip 2 DM hastalarında tedavinin temel taşlarından bir tanesi olan metformin tedavisi bu yönden güvenilir bir ajan olup, hatta hastalarda ortalama 1-2 kg kilo kaybına neden de olabilmektedir. Yine çalışmalar özellikle insülin tedavileri ile birlikte kullanıldığında metforminin insülin tedavisinin kilo aldırıcı etkilerini azalttığını açık bir şekilde göstermektedir. Tedavide sıkça kullanılan oral ajanlardan başka bir tanesi olan sülfonilüreler ciddi kilo alımına neden olabilmeleri nedeniyle obez diyabetiklerin tedavisinde mümkün olduğunca tercih edilmemesi gereken bir ilaç grubudur. Yine sıkça kullandığımız ajanlardan thiazolidinedionlar da hastalarda kilo alımına neden olabilmektedir. Her ne kadar thiazolidinedionların kilo aldırıcı etkisi temelde subkutan yağ dokusunda olsa da , yani metabolik açıdan riskli visseral yağ dokusu artışı izlenmese de, bu ilaçların aynı zamanda vücutta su-tuz tutucu etkilerinin de olması, özellikle insülin preparatları ile birlikte kullanımında ciddi ödem ve kilo artışı ile karşımıza gelebilmektedir. Bu nedenle obez diyabetiklerde çok seçili hastalarda tedavide düşünülmesi gereken ilaçlar olarak karşımıza çıkmaktadır. Yine sıkça kullandığımız DPP4 inhibitörleri kilo alımı yönünden etkileri nötral ilaçlar olup, obez hasta gruplarında da tedavide gerekli durumlarda rahatça kullanabileceğimiz moleküller olarak görülmektedir. Son yıllarda özellikle kalp yetmezliği, kardiyovasküler hastalık riskini azaltıcı etkileri ve kronik renal hastalıklarda koruyucu etkilerinin gösterilmesi ile kullanımları giderek artan SGLT-2 inhibitörleri tedavi sırasında 2-3 kg da kilo kaybına neden olmaları nedeniyle özellikle obez hasta gruplarında ön planda tercih edilmesi gereken ilaçlar olarak karşımıza çıkmaktadır.

Halen diyabet tedavisinin temel taşlarından olan insülin tedavisinin en sık yan etkileri arasında hipoglisemi ve kilo alımı yer almaktadır. Sıkça refere ettiğimiz UKPDS çalışmasında 10 yıl süren insülin tedavisi sonrası hastaların ortalama 7 kg kilo aldığı gözlenmiştir. Bu artışın büyük kısmının tedavinin ilk yıllarında gerçekleştiği dikkat çekmektedir. İnsülin tedavisi sırasında hastalar hipoglisemi korkusu ile kalori alımını arttırabilmekte , bu durum da kilo artışının daha fazla olmasına neden olabilmektedir. Metformin ve GLP1 agonistlerinin insülin ile birlikte kullanımı kilo artışını azaltırken, insülinlerin thiazolidinedionlar ve sülfonilüreler ile birlikte kullanıldığında kilo artışının daha da arttığı bilinmektedir.

Yirmi yıl önce Eksenatid molekülünün FDA'dan onay alması ile Tip 2 DM tedavisinde kullanıma geçen GLP -1 agonistleri kan şekerleri üzerindeki olumlu etkilerinin yanında hastalarda ciddi kilo kaybı da sağlamaları nedeniyle diyabet hastalarının tedavisinde yeni bir çığır açmışlardır. Zaman içerisinde liraglutid, dulaglutid ve semaglutid gibi yeni moleküllerin kullanımına girmesinden sonra son olarak GLP -1 ve GİP dual agonisti Tirzepatid 'in tedaviye girmesiyle kan şekeri kontrolünün ötesinde hastalarda kilo kontrolü sağlanmasında da belirgin yol kat edilmiştir. Yakın zamanda Faz 3 çalışmaları devam eden GLP-1 , GİP ve glukagon triple agonistlerinin de tedavide umut vaat eden sonuçları izlenmektedir.

Sonuç olarak elimizdeki mevcut diyabet tedavileri içinde; metformin , SGLT -2 inhibitörleri ve GLP 1 agonistleri obeziteli diyabetik hastaların tedavisinde öncelikli tercih edilmesi gereken ilaç grupları olarak ön plana çıkmaktadır.



S-9 SEMAGLUTİD

Ramazan Sarı

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya

Obezite anormal yağ dokusu birikimi nedeniyle sağlığı bozan, hastalık ve ölümlere neden olan kronik bir hastalıktır. Obeziteye eşlik eden hastalıklar arasında kardiyovasküler hastalık ve mortalite, metabolik sendrom ve prediyabet, Tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon, metabolik disfonksiyon ilişkili steatotikkaraciğer hastalığı, uyku bozuklukları, obstrüktif uyku apne sendromu, astım ve reaktif hava yolu hastalıkları, polikistik over sendromu, infertilite, hipogonadizm, osteoartrit, gastrointestinal hastalıklar, depresyon ve diğer psikolojik bozukluklar, üriner sistem hastalıkları sayılabilir.

Obezite tedavisinde bilinmesi gereken önemli noktalardan birisi obezitenin kronik bir hastalık olduğu ve bu nedenle kilo yönetiminin hayat boyu sürmesi gerektiğidir. Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, farmakoterapi ve bariyatrik cerrahi uygulamaları olmak üzere üç temel yöntem vardır. Klinik araştırmalarda obezitede yaşam tarzı değişikliğinin ve davranışsal değişikliklerin etkinliği gösterilmiştir.

Yaşam tarzı değişikliklerine rağmen istenilen kilo kaybı sağlanamayan, $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ veya $BKİ \geq 27 \text{ kg/m}^2$ olup obezite ile ilişkili bir hastalığı olan hastalar için farmakoterapi önerilir. Farmakoterapiye rağmen hedef doza ulaşıldıktan sonraki 3 aylık sürede %5 ve üzerindeki kilo kaybı sağlanamayan olgularda tedavi sonlandırılmalıdır. Altı ay içinde %5 kilo kaybı sağlayan ilaçlar tedavide etkin olarak kabul edilmektedir. Altı ayın sonunda %5-15'lik bir kilo kaybı pek çok komorbid hastalıkta iyileşme sağlayan gerçekçi ve uygun bir hedeftir.

Semaglutid, doğal GLP-1 ile %94 amino asit homolojisine sahip bir diğer insan GLP-1 analogudur. Molekülün aminoasit dizilimindeki gerçekleştirilen değişiklikler semaglutidin yarı ömrünü uzatarak haftada bir uygulanmasına olanak sağlamıştır. Semaglutid diğer GLP-1 RA'lar gibi glukoz bağımlı insülin salınımını uyarır, glukagon yanıtını baskılar ve gastrik boşalmayı yavaşlatır. Semaglutid T2DM tedavisinde onaylı olup subkutan 0,25 mg/hafta olarak başlanması ve tedavinin idamesinde 0,5-1,0 mg/hafta dozlarında kullanımı önerilmektedir. Ek olarak semaglutidin açlık hissini azaltıp tokluk hissini artırarak günlük toplam enerji alımını azalttığı ve kilo kaybına yol açtığı saptanmıştır. Semaglutidin açlık ve tokluk üzerine olan etkileri SSS üzerinden gerçekleşir. Yapılan araştırmalarda, semaglutidin hipotalamusun arkuat çekirdeğindeki CART nöronları ile etkileşime girdiği; tokluk hissini artırmak için POMC nöronal aktivitesini uyardığı ve açlık hissini azaltmak için NPY nöronal aktivitesini inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca semaglutidin beyin sapında gıda alımının homeostatik düzenlenmesiyle ilgili alanlar üzerinde doğrudan etkileri olduğu saptanmıştır. Semaglutidin hedonik ödül sistemini septum, talamus ve amigdala üzerindeki etkileri ile doğrudan ve dolaylı olarak etkilediği bildirilmiştir.

Obeziteli bireylerde “Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity” (STEP) Faz 3a klinik çalışmalarında farklı hasta popülasyonlarında ve tedavi süreçlerinde semaglutid tedavisinin kilo kontrolü üzerine etkileri araştırılmıştır. Çalışmaların çoğu, 16 haftalık doz artışı

ve 52 haftalık idame dozu süreçlerini yansıtmak için 68 haftalık bir tedavi sürecini içermektedir. Haftada bir kez subkutan uygulanan 2,4 mg semaglutid tedavisinin etkinliğinin araştırıldığı STEP 1-4 çalışmalarına toplamda yaklaşık 4600 hasta dahil edilmiştir. Semaglutid uygulanan hastaların STEP 1, 3 ve 4 çalışmalarında ortalama kilo kaybı %14,9-17,4 iken plasebo grubunda bu oran %2,5-6,0 olarak saptanmıştır. Hastaların %86,4-88,7'si vücut ağırlıklarının ≥ 5 'ini, %69,1-%79'u ≥ 10 'unu, %50,5-%63,7'si ise ≥ 15 'ini kaybetmiştir. Obezitesi bulunduyabetli hastalarda gerçekleştirilen STEP 2 çalışmasında haftalık 2,4 mg alan grupta ortalama kilo kaybı %9,6 olarak bildirilmiştir. Hastaların %68,8'inde ≥ 5 , %45,6'sında ≥ 10 , %25,8'inde ise ≥ 15 kilo kaybı elde etmiştir. Bu çalışmalarda semaglutid kullanımının kilo kaybının yanı sıra lipid profilinde iyileşme ve kanbasıncında azalma gibi kardiyometabolik risk faktörlerine ek faydaları olduğu gösterilmiştir.

Bir kardiyovasküler güvenlik çalışması olan “Semaglutide Effects on Heart Disease and Stroke in Patients With Overweight or Obesity” (SELECT) çalışmasında ise diyabetin eşlik etmediği KVH'ıbulunan fazla kilolu ve obeziteli bireylerde haftalık 2,4 mg kullanımının KV nedenlere bağlı ölüm, ölümcül olmayan MI ve inme insidansında anlamlı azalmaya neden olduğu saptanmıştır.

Semaglutidin obezite tedavisinde önerilen dozu haftada bir 2,4 mg'dır. Başlangıç olarak 0,25 mg/hafta dozunda tedaviye başlanır. Yan etki ve tolerans durumuna göre dört haftalık aralıklar ile sırasıyla 0,5-1-1,7-2,4 mg/hafta kullanılacak şekilde doz artışı gerçekleştirilir.

Semaglutid tedavisine ait en sık bildirilen yan etkiler geçici mide bulantısı, ishal, kabızlık ve kusma gibi hafif/orta şiddette GİS bozukluklarıdır. Çalışmalarda benzer oranda GİS yan etkileri bildirilmiş olup tedavinin ilerleyen dönemlerinde GİS yan etkisi tanımlayan katılımcıların oranının azaldığı gösterilmiştir. Semaglutid kullanımı ile safra kesesi hastalıkları plaseboya kıyasla daha sık görülmüştür. Tip 2 diyabet tanılı hastalarındahil edildiği KV güvenlik çalışmalarında semaglutid kullanan hastalarda diyabetik retinopati gelişiminin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle diğer GLP-1 RA'lerden farklı olarak hastaların tedavi sırasında diyabetik retinopati gelişimi açısından izlenmesi önerilir.

Gebelerde, emzirenlerde, akut pankreatit geçirme öyküsü bulunanlarda, bireysel veya ailesel medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kullanılması önerilmemektedir. Ülkemizde semaglutid molekülü yalnızca diyabet tedavisi için onamı olan 0,25, 0.50 ve 1 mg formlarıyla ruhsatlandırılmıştır.

Kaynaklar

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite Tanı ve Tedavi klavuzu, 2024
2. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2024. London: World Obesity Federation, 2024. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=22>.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
4. Nutter S, Eggerichs LA, Nagpal TS, Ramos Salas X, Chin Chea C, Saiful S, Ralston J, Barata-Cavalcanti O, Batz C, Baur LA, Birney S, Bryant S, Buse K, Cardel MI, Chugh A, Cuevas A, Farmer M, Ibrahim A, Kataria I, Kotz C, Kyle T, le Brocq S, Mooney V, Mullen C, Nadglowski J, Neveux M, Papapietro K, Powis J, Puhl RM, Rea Ruanova B, Saunders JF, Stanford FC, Stephen O, Tham KW, Urudinachi A, Vejar-Renteria L, Walwyn D, Wilding J, Yusop S. Changing the global obesity narrative to recognize and reduce weight stigma: A position statement from the World Obesity Federation. Obes Rev. 2024;25(1):e13642. doi: 10.1111/obr.13642.

5. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, KarsidagK, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). *Diabetes Care*. 2002;25(9):1551-6. doi: 10.2337/diacare.25.9.1551.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol*. 2013;28(2):169-80.
7. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, et al. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Coll Cardiol*. 2018;71(1):69-84.
8. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association Of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients With Obesity. *Endocr Pract*. 2016;22(Suppl. 3):1-203.
9. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology. AACE/ACE Algorithm for the Medical Care of Patients with Obesity. Available at: <https://www.aace.com/files/guidelines/ObesityAlgorithm.pdf>.
10. Apovian C, Aronne LJ, Bessesen DH, et al; Endocrine Society Pharmacological Management of Obesity: an endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2015;100(2):342-62.
11. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*. 2014;129(25 Suppl. 2):S102-S138.
12. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts*. 2015;8(6):402-24.
13. Williams DM, Staff M, Bain SC, et al. Glucagon-like Peptide-1 Receptor Analogues for the Treatment of Obesity. *touchREV Endocrinol*. 2022;18(1):43-48.
14. Friedrichsen M, Breitschaft A, Tadayon S, et al. The effect of semaglutide 2.4 mg once weekly on energy intake, appetite, control of eating, and gastric emptying in adults with obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2021; 23:754-762.
15. Lau J, Bloch P, Schäffer L, et al. Discovery of the once-weekly glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogue semaglutide. *J Med Chem*. 2015; 58(18):7370-7380.
16. Jensen L, Helleberg H, Roffel A, et al. Absorption, metabolism and excretion of the GLP-1 analogue semaglutide in humans and nonclinical species. *Eur J Pharm Sci*. 2017; 104:31-41.
17. Blundell J, Finlayson G, Axelsen M, et al. Effects of once-weekly semaglutide on appetite, energy intake, control of eating, food preference and body weight in subjects with obesity. *Diabetes Obes Metab*. 2017; 19:1242-1251.
18. O'Neil PM, Birkenfeld AL, McGowan B, et al. Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo and active controlled, dose ranging, phase 2 trial. *Lancet*. 2018;392:637-649.
19. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2021; 325(14): 1-11.
20. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med*. 2021; 384:989-1002.

21. Davies M, Færch L, Jeppesen OK, et al. Semaglutide 2·4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. The Lancet. 2021; 397(10278):971-984.
22. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial. JAMA.2021; 325(14):1414-1425.
23. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2016; 375:1834-1844.

S-10 HİPONATREMİ VE HİPERNATREMİ

Funda SARI

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dahili Tıp Bilimleri Bölümü, İç Hastalıkları Bilim Dalı

Hiponatremi en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur serum sodyum konsantrasyonunun azalması ($\text{Na} < 135 \text{ mEq/L}$) olarak tanımlanır. Translokasyonel ve psödohiponatremi dışında hiponatremi hipotonik nedenlerle genellikle idrarında suyun reabsorpsiyonunun azalması sonucu gelişir. Hipotonik hiponatremi hipovolemik, övolemik veya hipervolemik olabilir. Hiponatremi derecesi şiddetli ($\text{Na} < 120 \text{ mEq/L}$), orta ($\text{Na} 120-129 \text{ mEq/L}$) veya hafif ($\text{Na} 130-134 \text{ mEq/L}$) ve 48 saatten daha kısa sürede geliyorsa akut, hiponatreminin süresi bilinmiyorsa veya 48 saatten daha uzun süreli geliyorsa kronik hiponatremi olarak değerlendirilir. Asemptomatikten şiddetli nörolojik tablolara kadar değişen semptomlar görülebilir. Tedavi semptomların ve hiponatreminin şiddeti, akut veya kronik olup olmadığına bağlı olarak değişir.

Hipernatremi serum sodyum konsantrasyonunun 145 mEq/L 'den fazla olması olarak tanımlanır ve serum hiperosmolaritesini yansıtır. İdrarın konsantre edilmesi veya suyun reabsorpsiyonunun azalması sonucu gelişir. Hipernatremi hipovolemik, övolemik veya hipervolemik olabilir. Semptomlar ateş, bulantı, kusma, huzursuzluk, nöbet geçirme, zihinsel değişiklikler gibi çoğunluğu merkezi sinir sistemi ile ilgili semptomlar olup hipernatreminin akut (48 saatten az) veya kronik (48 saatten fazla) olmasına bağlı olarak değişir. Tedavide birincil hedef serum tonisitesinin yeniden sağlanmasıdır.

S-11 HİPOKALSEMİ HİPERKALSEMİYE YAKLAŞIM

Mehtap Darbaş

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

Normal total serum kalsiyum düzeyi 8.5-10.5 mg/dl arasındadır. Serum kalsiyum konsantrasyonu total kalsiyum ölçülerek değerlendirilir. Serum kalsiyum seviyeleri, kalsiyumun büyük bir yüzdesi albümine bağlı olduğundan serum albümin seviyelerine göre ayarlanmalıdır. Fizyolojik olarak aktif olanı iyonize kalsiyumdur. Kan pH'ındaki değişiklikler de iyonize kalsiyum oranlarını etkiler.

Hiperkalsemi;

Hiperkalsemi, kalsiyum konsantrasyonunun 10,5 mg/dL'den yüksek olması olarak tanımlanır. Hiperkalsemi tanısı en az iki normalden yüksek serum kalsiyum değeri ile doğrulanmalıdır. Hiperkalseminin patofizyolojisinde aşırı PTH üretimi, paratiroid hormonuyla ilişkili protein (PTHrp) üretimi, kemik metastazı, D vitamininin böbrek dışı aktivasyonu ve ektopik PTH salgılanması gibi çeşitli mekanizmalar yer alır.

Primer hiperparatiroidizm ve maligniteler tüm hiperkalsemi vakalarının %90'ını oluşturur. Primer hiperparatiroidizm aşırı PTH üretimine yol açar. Vakaların yaklaşık %80'i paratiroid adenom kaynaklıdır. Primer hiperparatiroidizm vakalarının çoğu sporadik olsa da vakaların %5 ila %10'u multipl endokrin neoplazi, hiperparatiroidizm çene tümörü sendromu, ailevi izole hiperparatiroidizm, neonatal şiddetli primer hiperparatiroidizm ve sendromik olmayan primer hiperparatiroidizm gibi kalıtsal sendromlarla ilişkilidir. İkinci en sık görülen etiyoloji maligniteyle ilişkili hiperkalsemidir. Kanser hastalarının %10 ila %30'unda görülür. Hiperkalsemi önemli bir prognostik belirtidir ve tanıdan sonraki 1. ayda yaklaşık %50 oranında mortalite bildirilmiştir. En sık neden akciğer meme, baş boyun tümörleri ve miyelom, lenfoma gibi hematolojik malignitelerdir. Tüberküloz, histoplazmoz ve sarkoidoz gibi granülomatöz hastalıklar da 1,25[OH]2D üreterek hiperkalsemiye neden olabilir. Kronik böbrek hastalığı tersiyer hiperparatiroidiye neden olarak hiperkalsemiye yol açabilir. Daha az sıklıkta tirotoksikoz, vitamin D ve vitamin A intoksikasyonu, lityum, tiazid diüretikleri, kemiğin paget hastalığı, familiyal hipokalsiürik hiperkalsemi, immobilizasyon ve adrenal yetmezlik de hiperkalsemiye neden olabilir.

Hiperkalsemi saptanan olgularda, hiperkalseminin semptom ve bulgularının bulunup bulunmadığı, aile öyküsü ile birlikte hiperkalsemiye neden olabilecek (tiazid, lityum veya vitamin-D) ilaçların kullanılıp kullanılmadığı sorgulanmalıdır. Serum kalsiyum düzeyi serum albumin düzeyi birlikte değerlendirilmeli, sekonder hiperparatiroidi ekarte edilmeli ve hiperkalseminin derecesi saptanmalıdır. Hiperkalsemi hastalarının ilk değerlendirmesi eş zamanlı olarak iPTH, fosfor, albümin, kreatinin, 25(OH) D, 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımını içermelidir. Hiperkalsemi tedavisi intravenöz sıfırlama ile hidrasyon, bisfosfonat ve denosumab gibi antiosteoklastik tedaviler, kortikosteroidler ve en önemlisi altta yatan nedenin tedavisini içerir.

Hipokalsemi;

Serum Ca düzeyinin normal sınırların altına düşmesine hipokalsemi denir. Hipokalsemi tanısını doğrulamak için serum kalsiyum düzeyi ölçümü tekrarlanmalı ve serum albümin değerine göre düzeltilmiş kalsiyum düzeyi hesaplanmalıdır. Hipokalseminin klinik spektrumu serum kalsiyum düzeyine, hipokalseminin derecesine ve hipokalsemi gelişme hızına bağlı olarak değişebilir. Hipokalsemiasemptomatik bir laboratuvar bulgusu veya ciddi, yaşamı tehdit eden bulgular ile de ortaya çıkabilir.

Hipokalsemi D vitamini metabolizması ve etki bozuklukları, hipoparatiroidizm, PTH rezistansından, anormal magnezyum metabolizmasından ve ilaçlardan kaynaklanabilir. Hipokalsemi ayırıcı tanısında PTH düzeyinin ölçümü önemlidir. Hipoparatiroidiye bağlı hipokalsemi, paratiroid bezlerinin destrüksiyonu (otoimmün, cerrahi sonrası), anormal paratiroid bezi gelişimi ve kalsiyum-sensing (algılayıcı) reseptör mutasyonu nedeniyle PTH salgılanmasının azalması durumunda ortaya çıkar. Hipoparatiroidizmin en yaygın nedeni cerrahidir. Ayrıca fonksiyonel hipoparatiroidizm hem hipomagnezemiden hem de akut şiddetli hipermagnezemiden kaynaklanabilir. D vitamini eksikliği veya direnci, paratiroid hormonu rezistansı, böbrek hastalıkları ve dolaşımdan kalsiyum kaybı (hiperfosfemi, tümör lizisi, osteoblastik metastazlar, solunumsal alkaloz gibi) yüksek parathormonuna bağlı hipokalsemiye neden olabilir.

Kemik rezorpsiyonu inhibitörleri (bisfosfonatlar, kalsitonin, denosumab), cinacalcet, kalsiyum şelatörleri (EDTA, sitrat, fosfat), oskarnet ve fenitoingibi ilaçlarda hipokalsemiye neden olabilir. Hipokalsemisi olan tüm hastalarda PTH ölçümü yapılmalıdır; bu, hipokalsemi etiyolojisini belirlemek için en değerli laboratuvar testidir. Hastanın özgeçmine ve fizik muayenesine dayanarak etyolojiyi belirlemek için serum magnezyum, kreatinin, fosfor, D vitamini, ALP, idrar kalsiyum ve magnezyum atılımı gibi ek tetkikler gerekebilir. Akut hipokalseminin ayırt edici özelliği nöromüsküler iritabilite dir. Akut hiperkalsemi, ciddi semptomatik hipokalsemili hastaların intravenöz kalsiyum tedavisi ile kalsiyum seviyelerinin hızla düzeltilmesi gereklidir. Kronik hipokalsemi iyi tolere edilebilir, ancak uzun vadeli komplikasyonları önlemek için tedavi gereklidir. Kronik hipokalsemide oral kalsiyum karbonat tercih edilir. D vitamini eksikliğine bağlı hipokalsemide yalnızca kalsiyum verilmesi geçici olarak etkili olacağından tedaviye D vitamini eklenmelidir. Hipokalsemi ile hipomagnezemi varsa magnezyum verilmelidir.

S-12 ENDOKRİNOLOJİDE ELEKTROLİT BOZUKLUKLARI:

HİPOMAGNEZEMİ

Emin Murat Akbaş

Yalova Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları

Hipomagnezemi, serum magnezyum düzeyinin 1.7 mg/dL'nin altına düşmesiyle tanımlanır ve çoğu zaman gözden kaçan, ancak klinik olarak önemli sonuçlar doğurabilen bir elektrolit bozukluğudur. Magnezyum, kardiyak iletim, nöromusküler uyarılabilirlik, enzimatik reaksiyonlar ve enerji metabolizmasında hayati rol oynar. Hipomagnezemi sıklıkla hipokalemi ve hipokalsemi ile birlikte seyreder; bu durum tanı ve tedavi sürecini karmaşıktırabilir. Etiyolojide gastrointestinal kayıplar (ishal, malabsorpsiyon), renal atılım artışı (diüretikler, aminoglikozidler), kronik alkol kullanımı, proton pompası inhibitörleri ve bazı genetik sendromlar yer alır.

Klinik bulgular, magnezyum eksikliğinin şiddetine bağlı olarak değişir; kas krampları, tremor, tetani, nöbetler, mental durum değişiklikleri ve ciddi durumlarda ventriküler aritmiler ve ani kardiyak ölüm görülebilir. Tanı, total ve/veya iyonize magnezyum düzeyinin ölçülmesiyle konur; eşlik eden diğer elektrolit bozukluklarının da değerlendirilmesi gerekir.

Tedavi, semptomların varlığına ve eksikliğin derecesine göre şekillenir. Hafif ve asemptomatik vakalarda oral magnezyum preparatları yeterli olabilirken, ciddi veya semptomatik durumlarda intravenöz magnezyum sülfat uygulanması gerekir. Altta yatan nedenin belirlenmesi ve düzeltilmesi, nükslerin önlenmesi açısından esastır.

S-13 DİYABETİK BÖBREK HASTALIĞI

Ahmet Faruk AY

Alanya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Diabetes mellitus, gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Dünya Sağlık Örgütü verilerinde (2016), Türkiye’de diyabet sıklığının %13,2 olduğu görülmektedir. Son dönem böbrek hastalığının en sık nedenleri toplamda yaklaşık %65-70 oranı ile diyabet ve hipertansiyondur. Diyabetik böbrek hastalığının daha erken tanınması, tanı ve tedavisinde yeni gelişmeleri sunmayı planlamaktayım.

Gereç ve Yöntem: Diyabetik böbrek hastalığı diyabet sonucu gelişen kronik böbrek hastalığı (GFH <60 ml/dk/1.73 m² ve/veya idrar albümin atılımı $\geq$ 30 mg/gr kreatinin) olarak tanımlanır ve tanı böbrek biyopsisi ile doğrulanmamıştır. Risk faktörlerini; kötü glisemik kontrol, hipertansiyon, obezite, genetik faktörler, erkek cinsiyet ve tanı anındaki yaş (tip1 dm için), artan yaş düşük sosyoekonomik durum, sigara, hiperlipidemi oluşturmaktadır.

Bulgular: Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastaların her ikisinde de hastalığın başlangıcında, hiperfiltrasyon olarak adlandırılan, glomerül filtrasyon hızında (GFR) artış gösterilebilir. Diyabetik böbrek hastalığının en erken bulgusu mikroalbuminüri başlamasıdır. Sağlıklı kişilerde idrarda günlük normal albumin atılımı 25mg’ın altındadır. Mikroalbuminüri; idrar albumin atılımının 24 saatte 30-300mg veya rastgele bir idrar örneğinde 30-300µg/mg kreatinin olması olarak tanımlanır. Aşikâr nefropati; İdrar albumin atılımının 300mg/24 saat üzerinde olmasıdır. Amerikan Diyabet Birliği(ADA) Tip1 diyabette mikroalbuminüriyi ilk teşhisten sonra 5.yılda, daha sonra da yılda bir kontrolü önerir. ADA Tip2 diyabette başlangıç zamanı belirsizliği nedeniyle, tanı sonrası yıllık kontrol önerir.

Sonuç: Tip 1 ve tip 2 diyabetli hastalarda nefropatiyi önlemek veya ilerlemesini geciktirmek için, glisemik kontrolün en iyi şekilde sağlanması gereklidir. SGLT2-İ grubu ilaçlar ve GLP-1 RA grubundaki bazı ilaçlar nefropatiyi yavaşlatmak amacı ile verilebilir. Proteinüri varlığında SGLT2 inhibitörleri öncelikle tercih edilmelidir. Kan basıncı kontrolü sağlanması, diyabetik nefropati riskini azaltır ve ilerlemesini yavaşlatır. Kan basıncı kontrolü için öncelikle ACE-İ veya ARB kullanılması önerilmektedir.

Tolere edilebilen maksimum dozda ACEİ veya ARB ile tedavi edilen albuminurisi olan KBH’lı tip 2 diyabetli hastalarda kardiyovasküler sonuçları iyileştirmek ve KBH ilerleme riskini azaltmak için non-steroidal mineralokortikosteroid antagonisti olan finerenonun eklenmesi düşünülmelidir.

Diyabetik böbrek hastalığı olan bireylerde günlük protein alımının yüksek olmaması sağlanmalı, 0.8 gr/kg/gün’le sınırlandırılmalıdır. Günlük sodyum alımının azaltılması (<2 gr/gün) kan basıncı kontrolü ve kardiyovasküler riski azaltmak için faydalı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Diyabetik nefropati, albuminuri, finerenon

S-14 HİPERPROLAKTİNEMİLİ HASTA

Tuğba Arslan Şen

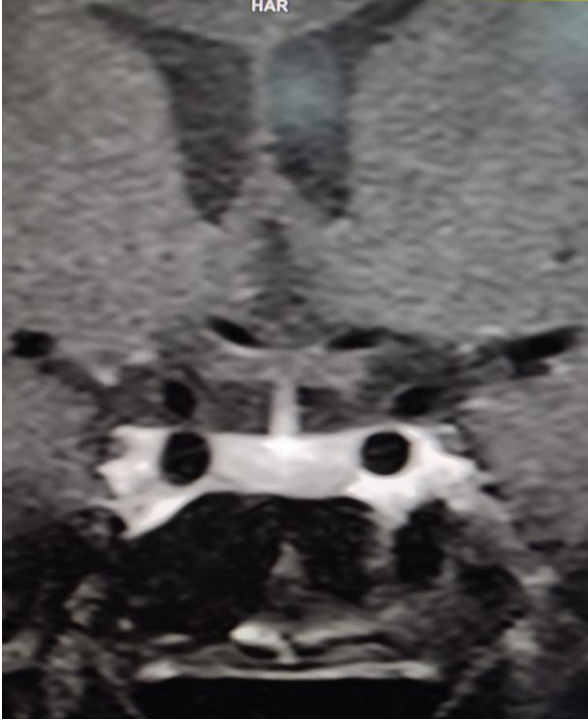
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ad, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bd, Erzurum

Amaç: Prolaktin (PRL), ön hipofiz bezindeki laktotrop hücreleri tarafından sentezlenen bir hormondur. PRL' nin sentez ve sekresyonunun ana düzenleyicisi, hipotalamik portal yolla hipofiz bezine ulaşan dopamin salgısıdır. Hiperprolaktinemi, sık görülen bir endokrinolojik bozukluktur. İlaç kaynaklı hiperprolaktinemi en yaygın nedendir ve çoğunlukla antipsikotik ilaç kullanımına bağlı gelişir. Çoğu durumda, ilaç kaynaklı hiperprolaktinemi hafif olup 100 ng/mL'yi geçmez. Biz de bu olgumuzda antipsikotik ilaç kullanımına bağlı serum PRL düzeyi, 300 ng/mL üzerinde ölçülen hastayı sunduk.

Gereç ve Yöntem: 43 yaşında kadın hasta, adet düzensizliği ve memeden süt gelmesi şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Yaklaşık iki aydır amenore ve bir haftadır galaktoreisi olan hasta kadın hastalıkları ve doğum kliniği tarafından hiperprolaktinemi nedeniyle tarafımıza yönlendirilmiş.

Bulgular: Hiperprolaktinemi saptanan hastanın ön hipofiz hormonları istendi. Serum PRL düzeyi 376 ng/mL ölçüldü. Diğer hipofiz hormonları normal saptandı. Yaklaşık üç aydır major depresyon tanısıyla paroksetin 20 mg/gün ve sülpirid 100 mg/gün kullanan hasta, ilaca bağlı hiperprolaktinemi düşünülerek psikiyatri kliniğine konsulte edildi. Serum PRL düzeyi >200 ng/mL olan hastanın kontrastlı hipofiz MR görüntülemesi normal olarak değerlendirildi (şekil 1,2). Psikiyatri kliniği tarafından ilaç tedavisi kesilen hastanın on beş gün sonra bakılan serum PRL düzeyi 11ng/mL ölçüldü.

Sonuç: Hiperprolaktinemi, sık görülen bir endokrinolojik bozukluktur. Serum PRL yüksekliği her zaman patolojik değildir. İlaç kaynaklı hiperprolaktinemi en yaygın nedendir ve çoğunlukla antipsikotik ilaç kullanımına bağlı gelişir. Hipofiz nöroendokrin tümörleri, fizyolojik durumlar, kronik böbrek hastalığı ve hipotiroidizm gibi sistemik hastalıklar da diğer nedenlerdendir. İlaç ilişkili hiperprolaktinemi olgularında serum PRL düzeyi, tipik olarak 25-100 ng/mL aralığındadır. Genellikle serum PRL düzeyi > 200 ng/mL saptandığında kontrastlı hipofiz MR ile görüntüleme önerilmektedir. Tipik antipsikotik ilaç kullanan bazı hastaların serum PRL seviyelerinin 360 ng/mL' ye kadar yüksek olabileceği akılda tutulmalıdır. Sunmuş olduğumuz olguda olduğu gibi yüksek serum PRL düzeylerinde de ilaç ilişkili hiperprolaktinemi göz ardı edilmemelidir.



Şekil 1:Hipofiz MR görüntüsü



Şekil 2:Hipofiz MR görüntüsü

Kaynaklar :

1. Haidenberg-David, Fabian, et al. "Overview of hyperprolactinemia: General approach and reproductive health implications." *Archives of Medical Research* 55.8 (2024): 103102.
2. Ajmal, A., Joffe, H., &Nachtigall, L. B. (2014). Psychotropic-inducedhyperprolactinemia: a clinicalreview. *Psychosomatics*, 55(1), 29-36.
3. Chanson, P. (2022). Treatments of psychiatricdisorders, hyperprolactinemiaand dopamine agonists. *Best Practice&ResearchClinicalEndocrinology&Metabolism*, 36(6), 101711.

S-15 YAŞLI BİR HASTADA YENİ TANI KONULMUŞ TİP 1 DİYABET

Kenan Çağlayan

Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

Giriş ve Amaç:Tip 1 diyabet pankreas beta hücrelerinin yıkımı ve insülin eksikliği ile karakterize bir hastalıktır. Yetişkinlerdeki diyabet hastalarının yaklaşık %5-10 'u kapsar.Tip 1 diyabet daha çok çocukların ve ergenlerin hastalığı olarak kabul edilmesine rağmen her yaşta görülebilir ve ileri yaştaki hastalarda diyabetik ketoasidoz ile ortaya çıkabilir.

Yöntem: olgu sunumu

Bulgular:62 yaş kadın hasta 1 haftadır ağız kuruluğu, susama, çok su içme ve sık idrara çıkma, ateş, halsizlik, bulantı, kusma, karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde özellik yok. Ailede diyabet öyküsü yok. Alışkanlıkları: alkol yok, sigara içmiyor.Fizik muayene: boy:168 cm,ağırlık:54 kg,beden kitle indeksi:19.1 saptandı.Mukozalar kuru, deri turgoru azalmıştı.TA:100/60 mmhg., NDS: 98, ateş: 37.8 derece idi. Diğer fizik muayene bulguları normaldi.Bir ayda istemsiz olarak 4kilo kaybetmiş.Gittikçe artan halsizlik ve yorgunlukşikayeti gelişmiş.Başvuru anında labaratuvar tetkikleri tablo-1 'dedir.

Tablo-1 Labaratuvar Parametreleri

Parametreler	Acile başvuru anı	Referans değerleri
Glukoz (mg/dl)	354	74-106
Üre (mg/dl)	70	16-48
Kreatinin (mg/dl)	1.1	0.7-1.20
Na (mEq/L)	140	136-145
K (mEq/L)	5.1	3.5-5.1
ALT (U/L)	38	<41
AST (U/L)	35	<40
TSH (mIU/L)	2.8	0.49-4.33
fT4 (ng/dl)	1.2	0.85-1.70
WBC (µl)	14000	4000-10000
Hgb (g/dl)	11.8	12-16
Plt (µl)	152000	100000-400000
Crp (mg/L)	80	0-5

Venöz kan gazında Ph:7.20, HCO₃: 15, tam idrar tahlilinde+++keton , ++++ glukozve idrarmikroskopisinde bol lökosit bulundu. HbA1c: %12.9,İnsülin: 1.2mU/L,C-peptid: 0.22 ng/ml saptandı. Pa akciğer grafi,abdomen BT ve EKG normal bulundu. Diyabetik ketoasidoz

ve akut sistit tanısıyla endokrinoloji servisine yatırıldı.İdrar kültürü alınıp iv antibiyoterapi, salin ve intravenöz insülin infüzyonu başlandı. Takipte ketoasidoz tablosu ve genel durumu düzeldi. Subkutan bazal-bolus insülin tedavisine (insülin glarjin 1x12 ünite ve insülin aspart 3x4 ünite) geçildi. Anti GAD: 90 U/ml (pozitif) ve Adacık hücre antikoru (ICA) :pozitif bulundu. Tip 1 diabetes mellitus tanısı konuldu. Kan şekeri regülasyonu sağlandı. Diyabet özyönetim eğitimi verildi ve diyet önerilerek taburcu edildi.

Tartışma ve Sonuç: Diyabet hastalarının ilk başvuru anında anamnez, aile öyküsü ve fizik muayenesinin iyi değerlendirilmesi çok önemlidir. C-peptid düzeyi düşük saptanan olgularda otoantikorlar istenmelidir. DKA, yeni tanı konulmuş tip 1 diyabetli yetişkinlerin yaklaşık yüzde 25'inde ilk başvuru şekli olabilir. Yetişkin yaş grubunda diyabetik ketoasidoz ile ortaya çıkan zayıf yapılı hastalarda Tip 1 diabetes mellitus olabileceği akılda tutulmalıdır. İnsülin salgılama kapasitesinin kaybı tip 1 diyabetli yetişkinlerde çocuklara karşılaştırıldığında, genellikle zaman içinde daha yavaştır. Latent otoimmün diyabet (LADA), yetişkin diyabetlilerin yüzde 2 ila 12'sinde görülür. Klinik tablo tip 2 diyabete benzer (ileri yaşta başlar ve başlangıçta insüline bağımlı değildir) ve otoimmün aracılı insülin eksikliği hastalığının ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkar. Otoantikor seviyeleri zaman içinde azalabildiğinden, diabetes mellitus başlangıcından yıllar sonra T1DM açısından araştırılan yaşlı yetişkinlerde bu antikorlar bulunmayabilir. Bu nedenle, bu tür eksiklikler tek başına olası bir T1DM tanısını ekarte ettirmemelidir. Yetişkin başlangıçlı T1DM, çocuk başlangıçlı T1DM'ye göre daha yüksek C-peptid değerleriyle ilişkilidir ve bu değerlerin T2DM'de gözlenen değerlerden ayırt edilmesi zor olabilir.

Anahtar kelimeler: Tip 1 diyabet, diyabetik ketoasidoz, yaşlı hasta

Kaynaklar

1. Merger SR, Leslie RD, Boehm BO. The broad clinical phenotype of Type 1 diabetes at presentation. DiabetMed 2013; 30:170.
2. Karjalainen J, Salmela P, Ilonen J, et al. A comparison of childhood and adult type 1 diabetes mellitus. N Engl J Med 1989; 320:881.
3. Tridgell, D. M., Spiekerman, C., Wang, R. S. & Greenbaum, C. J. Interaction of onset and duration of diabetes on the percent of GAD and IA-2 antibody-positive subjects in the type 1 diabetes genetics consortium database. DiabetesCare 34, 988–993 (2011).
4. Davis, A. K. et al. Prevalence of detectable C-peptide according to age at diagnosis and duration of type 1 diabetes. DiabetesCare 38, 476–481 (2015).

S-16 A'DAN Z'YE OBEZİTE

Ramazan SARI

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Antalya

Obezite anormal yağ dokusu birikimi nedeniyle sağlığı bozan, hastalık ve ölümlere neden olan kronik bir hastalıktır. Normalin üzerinde yağ dokusu birikimi yaşam kalitesini bozar ve tüm sistemleri olumsuz yönde etkileyerek tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, aterosklerotik kardiyovasküler hastalıklar, astım, uyku apnesi, kanser ve osteoartrit gibi kronik hastalıklara yakalanma riskini artırır ve beklenen yaşam süresini kısaltır. Bu nedenle Dünya Sağlık Örgütü, obeziteyi 21. yüzyılın en önemli sağlık sorunu olarak kabul etmiştir. Obezite sıklığının 1975 yılından bu yana en az üç kat arttığı, halen 650 milyonu yetişkin, 340 milyonu ergen ve 39 milyonu çocuk olmak üzere dünya çapın da toplam 1 milyardan fazla obeziteli birey olduğu tahmin edilmektedir.

Yetişkinlerde obezitenin tanısı ve sınıflandırması için en sık kullanılan parametre beden kitle indeksidir (BKİ). BKİ, bir kişinin kilogram cinsinden vücut ağırlığının metre cinsinden boyunun karesine (kg/m^2) bölünmesiyle hesaplanmaktadır. Yetişkinlerde normal kabul edilen BKİ değeri 18,5-24,9 kg/m^2 arasındır. Bu değerın üzeri kilo fazlalığı (BKİ= 25-29,9 kg/m^2), kilo fazlalığı düzeyinin daha da ileri boyutta olması ise (BKİ ≥ 30 kg/m^2) obezite olarak tanımlanmaktadır.

Dünya genelinde 18 yaş ve üzeri yetişkin nüfusta, yaşa göre standardize edilmiş obezite prevalansı%13, fazla kiloluluk prevalansı ise %39'dur. Bu sıklık rakamlarına göre dünya genelinde 650 milyar obeziteli ve 1,9 milyar fazla kilolu bireyin bulunduğu tahmin edilmektedir.

TURDEP-I çalışmasından 12 yıl sonra aynı merkezlerde tekrarlanan TURDEP-II Çalışması'nda ise obezite prevalansının, genel toplumda %35'e (kadın %44, erkek %27) yükseldiği görülmüştür.

Kilo fazlalığı ve obezitenin değerlendirilmesinde en sık kullanılan, en pratik ve yararlı ölçütBKİ olmasına rağmen bel çevresi (BÇ) ölçümü obeziteyi, özellikle de visseral obeziteyi, tespit etmek, dolayısıyla kardiyovasküler hastalık morbiditesi ve mortalitesini öngörmek açısından daha duyarlıdır.

Obezite kronik, karmaşık, ilerleyici ve tekrarlayıcı bir hastalıktır ve etyopatogenezinde genetik, metabolik, davranışsal ve çevresel pek çok faktör rol oynar. Obezitenin temel nedeni pozitif enerji dengesi, yani alınan enerjinin harcanan enerjiden daha fazla olmasıdır.

Obeziteye eşlik eden hastalıklararasında kardiyovasküler hastalık ve mortalite, metabolik sendrom ve prediyabet, Tip 2 diabetes mellitus, dislipidemi, hipertansiyon, metabolik disfonksiyon ilişkili steatotikkaraciğer hastalığı, uyku bozuklukları, obstrüktif uyku apne sendromu, astım ve reaktif hava yolu hastalıkları, polikistik over sendromu, infertilite, hipogonadizm, osteoartrit, gastrointestinal hastalıklar, depresyon ve diğer psikolojik bozukluklar, üriner sistem hastalıkları sayılabilir.

Obezite tedavisinde risk faktörlerinde klinik olarak anlamlı bir azalma sağlayabilmek için en az %5 düzeyinde kilo kaybı sağlanmalı ve bu kayıp korunmalıdır. Tıbbi tedavi ile elde edilen kilo kaybı %10-15 arasında ise çok iyi, %15'in üzerindeyse mükemmel yanıt olarak kabul edilir.

Obezite tedavisinin başarılı olabilmesi için multidisipliner bir ekip gereklidir. Bu ekipte iç hastalıkları veya endokrinoloji uzmanı, psikiyatrist veya psikolog, tıbbi beslenme ve diyet uzmanı, hemşire ve egzersiz tedavisi uzmanı ile birlikte obezite ameliyatları konusunda deneyimli bir cerrah yer almalı, gerektiğinde diğer uzmanlık alanlarının da desteği istenmelidir.

Obezite hastası değerlendirilirken alışkanlıkları, yaşadığı sosyal çevre, obezitenin öyküsü, önceki zayıflama girişimleri gibi faktörler detaylı olarak sorgulanmalı, obeziteye neden olabilecek faktörler ve hastalıklar gözden geçirilmeli ve kilo artışına neden olabilecek ilaçlar ayrıntılı ve dikkatlice sorgulanmalıdır. Özellikle yeme bozuklukları ve depresyon her obezite hastasında mutlaka incelenmeli ve eğer bu yönde bir sorun olduğu düşünülürse gerekli yaklaşımlarda bulunulmalıdır.

Obezitesi veya fazla kilosu bulunan bireylerde beslenme tedavisi, kişinin beslenme alışkanlıklarına, fiziksel aktivitesine, eşlik eden hastalıklarına, daha önceki diyet girişimlerine ve kültürel özelliklerine göre bireyselleştirilmiş olarak, dengeli ve kalori kısıtlı olarak düzenlenmelidir. Farklı makrobesin içeriklerine sahip düşük kalorili diyet uygulamalarının 6-12 aylık sürelerde kilo kaybı anlamında birbirine üstünlükleri gösterilememiştir. Akdeniz tipi diyet, kilo kaybı yanında kardiyovasküler risk faktörlerinde azalma sağlamakta, metabolik sendrom ve diyabeti önlemede etkin görünmektedir.

Fiziksel olarak aktif olmak ve yapılandırılmış egzersiz yapmak obezite tedavisinin çok önemli bir parçasıdır. Egzersiz modeli vücut yağlarından kayıp sağlarken kas kitlesini koruyacak kombinasyonda olmalıdır. Obezitesi olan bireylerde aerobik ve direnç egzersizlerinin birlikte uygulandığı kombine egzersiz modeli en etkili modeldir.

Obezite tedavisinde bilinmesi gereken önemli noktalardan birisi obezitenin kronik bir hastalık olduğu ve bu nedenle kilo yönetiminin hayat boyu sürmesi gerektiğidir. Obezite tedavisinde yaşam tarzı değişikliği, farmakoterapi ve bariyatrik cerrahi uygulamaları olmak üzere üç temel yöntem vardır. Klinik araştırmalarda obezitede yaşam tarzı değişikliğinin ve davranışsal değişikliklerin etkinliği gösterilmiştir.

Yaşam tarzı değişikliklerine rağmen istenilen kilo kaybı sağlanamayan, $BKİ \geq 30 \text{ kg/m}^2$ veya $BKİ \geq 27 \text{ kg/m}^2$ olup obezite ile ilişkili bir hastalığı olan hastalar için farmakoterapi önerilir. Farmakoterapiye rağmen hedef doza ulaşıldıktan sonraki 3 aylık sürede %5 ve üzerindeki kilo kaybı sağlanamayan olgularda tedavi sonlandırılmalıdır. Altı ay içinde %5 kilo kaybı sağlayan ilaçlar tedavide etkin olarak kabul edilmektedir. Altı ayın sonunda %5-15'lik bir kilo kaybı pek çok komorbid hastalıkta iyileşme sağlayan gerçekçi ve uygun bir hedeftir.

Orlistat, gastrik ve pankreatik lipaz enzimlerini geri dönüşümlü olarak inhibe eden, güçlü ve selektif bir lipaz inhibitörüdür. Ülkemizde 120 mg'lık dozu ile kullanımdadır ve yemeklerden hemen önce kullanılır. Orlistatın maksimum yararı, diyet ve egzersizle birlikte kullanıldığında ortaya çıkar. Klinik araştırmalarda orlistat kullanımı ile bildirilen ortalama kilo kaybı bir yıl sonunda %2,9-3,4 civarındadır. Ek olarak "Xenical in the prevention of diabetes in obese subject study" (XENDOS) çalışmasında, orlistatın bozulmuş glukoz toleransı olan hastalarda diyabet insidansını azaltmada anlamlı bir etkiye sahip olduğu gösterilmiştir.

Orlistat böbrek yetmezliği olan hastalarda güvenle kullanılabilir. Orlistatin, safra kanalları tıkalı ve karaciğer fonksiyon testleri bozuk olan hastalarda kullanımında hastaların çok sıkı takip edilmesi önerilir. Orlistat hamilelikte kontrendikedir. Orlistat minimum düzeyde emilir ve süte az miktarda geçer. Emzirilen bebeği olumsuz etkileyecek miktarda orlistatin süte geçmediğinin gösterilmesine rağmen emzirmedöneminde orlistat kullanımı önerilmez.

Orlistat, yağda çözünen vitaminlerin emilimini engeller; uzun süreli kullanımlarda yağda eriyen vitamin düzeyleri ölçülerek eksik saptanan vitaminler takviye edilmelidir. Levotiroksin ile kullanımında, 4 saatlik ara olmalı, diğer ilaçlarında emilimde değişiklik yapabileceği için birlikte kullanımlarında dikkat edilmelidir (warfarin, anti-epileptik, levotiroksin, siklosporin vs).

Son yirmi yılda GLP-1 Reseptör Agonistleri (GLP-1RA), T2DM ve obeziteli hastalarının tedavisinde etkili bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Kilo kaybı, KV risk faktörleri, yağlı karaciğer ve böbrek hastalığı belirteçleri üzerine olumlu etkileri yanında KV morbidite ve mortalite dahil olmak üzere glisemik kontrolün ötesindeki faydaları çalışmalarda gösterilmiştir.

Liraglutid, DPP-IV enzimine dayanıklı uzun etkili GLP-1RA olup glukoz bağımlı insülin salınımını uyarır, glukagon yanıtını baskılar ve gastrik boşalmayı yavaşlatır. Santral Sinir Sistemini etkileyerek iştahı azaltır. İlacın etkinliği ve güvenilirliği toplam 5700 hastayı içeren randomize kontrollü klinik çalışmalarda gösterilmiştir. SCALE çalışmalarında liraglutid ile sağlanan kilo kaybı oranı %5,7-8 arasında değişmektedir. SCALE obezite ve prediyabet çalışmasında 56 hafta boyunca günlük 3 mg liraglutid kullanan grupta %8,0 kilo kaybı, plasebo enjeksiyonu yapılan grupta ise %2,6 kilo kaybı saptanmıştır. Çalışma sonunda prediyabet sıklığı liraglutid grubunda plaseboya kıyasla daha düşük bulunmuş olup, daha az sayıda hastada T2DM geliştiği gözlenmiştir.

SCALE diyabet çalışmasında iseobezitesi olan diyabetli bireylerde 3 mg/gün liraglutidin sadece glisemik kontrol üzerine değil kilo kaybı açısından da fayda sağladığı gösterilmiştir. Bu nedenle 3 mg liraglutid T2DM'si bulunan fazla kilolu ve obeziteli hastalarda obezite farmakoterapisinde öncelikli tercih edilmesi gereken bir ilaçtır. Obezitesi bulunan adelösanlarda, yaşam tarzı değişikliklerine ek olarak liraglutide (3.0 mg) tedavisi plaseboya göre etkili bulunarak bu grupta da kullanım onayı almıştır.

Obezite tedavisinde liraglutid subkutan 3 mg günde tek doz olarak kullanılmaktadır. Günlük 0,6 mg başlanıp yan etki durumuna göre haftalık doz artışıyla titre edilerek, 3 mg'a kadar doz artırılmaktadır.

Liraglutid, genellikle iyi tolere edilmektedir. Bulantı, kusma, kabızlık ve diyare sık görülen gastrointestinal sistem yan etkileridir. Bulantı ve nadiren kusma görece sık görülen biryan etkisi olsa da genellikle geçicidir. Yine çalışmalarda liraglutid kullanımı sırasında plaseboya kıyasla safra kesesi hastalıkları daha sık görülmüştür. Gebelerde, emzirenlerde, daha önce akut pankreatit geçirenlerde, bireysel veya aile öyküsünde medüller kanser öyküsü olanlarda kullanılmamalıdır.

Semaglutid, doğal GLP-1 ile %94 amino asit homolojisine sahip bir diğer insan GLP-1 analogudur. Molekülün aminoasit dizilimindeki gerçekleştirilen değişiklikler semaglutidin yarı ömrünü uzatarak haftada bir uygulanmasına olanak sağlamıştır. Semaglutid diğer GLP-1 RA'lar gibi glukoz bağımlı insülin salınımını uyarır, glukagon yanıtını baskılar ve gastrik boşalmayı yavaşlatır. Semaglutid T2DM tedavisinde onaylı olup subkutan 0,25 mg/hafta olarak

başlanması ve tedavinin idamesinde 0,5-1,0 mg/hafta dozlarında kullanımı önerilmektedir. Ek olarak semaglutidin açlık hissini azaltıp tokluk hissini artırarak günlük toplam enerji alımını azalttığı ve kilo kaybına yol açtığı saptanmıştır. Semaglutidin açlık ve tokluk üzerine olan etkileri SSS üzerinden gerçekleşir. Yapılan araştırmalarda, semaglutidin hipotalamusun arkuat çekirdeğindeki CART nöronları ile etkileşime girdiği; tokluk hissini artırmak için POMC nöronal aktivitesini uyardığı ve açlık hissini azaltmak için NPY nöronal aktivitesini inhibe ettiği gösterilmiştir. Ayrıca semaglutidin beyin sapında gıda alımının homeostatik düzenlenmesiyle ilgili alanlar üzerinde doğrudan etkileri olduğu saptanmıştır. Semaglutidin hedonik ödül sistemini septum, talamus ve amigdala üzerindeki etkileri ile doğrudan ve dolaylı olarak etkilediği bildirilmiştir.

Obeziteli bireylerde “Semaglutide Treatment Effect in People with Obesity” (STEP) Faz 3a klinik çalışmalarında farklı hasta popülasyonlarında ve tedavi süreçlerinde semaglutid tedavisinin kilo kontrolü üzerine etkileri araştırılmıştır. Çalışmaların çoğu, 16 haftalık doz artışı ve 52 haftalık idame dozu süreçlerini yansıtmak için 68 haftalık bir tedavi sürecini içermektedir. Haftada bir kez subkutan uygulanan 2,4 mg semaglutid tedavisinin etkinliğinin araştırıldığı STEP 1-4 çalışmalarına toplamda yaklaşık 4600 hasta dahil edilmiştir. Semaglutid uygulanan hastaların STEP 1, 3 ve 4 çalışmalarında ortalama kilo kaybı %14,9-17,4 iken plasebo grubunda bu oran %2,5-6,0 olarak saptanmıştır. Hastaların %86,4-88,7’si vücut ağırlıklarının $\geq$ %5’ini, %69,1-%79’u $\geq$ %10’unu, %50,5-%63,7’si ise $\geq$ %15’ini kaybetmiştir. Obezitesi bulunandiyabetli hastalarda gerçekleştirilen STEP 2 çalışmasında haftalık 2,4 mg alan grupta ortalama kilo kaybı %9,6 olarak bildirilmiştir. Hastaların %68,8’inde $\geq$ %5, %45,6’sında $\geq$ %10, %25,8’inde ise $\geq$ %15 kilo kaybı elde etmiştir. Bu çalışmalarda semaglutid kullanımının kilo kaybının yanı sıra lipid profilinde iyileşme ve kanbasıncında azalma gibi kardiyometabolik risk faktörlerine ek faydaları olduğu gösterilmiştir.

Bir kardiyovasküler güvenlik çalışması olan “Semaglutide Effects on Heart Disease and Stroke in Patients With Overweight or Obesity” (SELECT) çalışmasında ise diyabetin eşlik etmediği KVH’ıbulunan fazla kilolu ve obeziteli bireylerde haftalık 2,4 mg kullanımının KV nedenlere bağlı ölüm, ölümcül olmayan Mİ ve inme insidansında anlamlı azalmaya neden olduğu saptanmıştır.

Semaglutidin obezite tedavisinde önerilen dozu haftada bir 2,4 mg’dır. Başlangıç olarak 0,25 mg/hafta dozunda tedaviye başlanır. Yan etki ve tolerans durumuna göre dört haftalık aralıklar ile sırasıyla 0,5-1-1,7-2,4 mg/hafta kullanılacak şekilde doz artışı gerçekleştirilir.

Semaglutid tedavisine ait en sık bildirilen yan etkiler geçici mide bulantısı, ishal, kabızlık ve kusma gibi hafif/orta şiddette GİS bozukluklarıdır. Çalışmalarda benzer oranda GİS yan etkileri bildirilmiş olup tedavinin ilerleyen dönemlerinde GİS yan etkisi tanımlayan katılımcıların oranının azaldığı gösterilmiştir. Semaglutid kullanımı ile safra kesesi hastalıkları plaseboya kıyasla daha sık görülmüştür. Tip 2 diyabet tanılı hastalarındahil edildiği KV güvenlik çalışmalarında semaglutid kullanan hastalarda diyabetik retinopati gelişiminin istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptanmıştır. Bu nedenle diğer GLP-1 RA’lardan farklı olarak hastaların tedavi sırasında diyabetik retinopati gelişimi açısından izlenmesi önerilir.

Gebelerde, emzirenlerde, akut pankreatit geçirme öyküsü bulunanlarda, bireysel veya ailesel medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kullanılması önerilmemektedir. Ülkemizde semaglutid molekülü yalnızca diyabet tedavisi için onamı olan 0,25, 0.50 ve 1 mg formlarıyla ruhsatlandırılmıştır.

Doğal glukozdan bağımsız insülinotropik peptid (glucose-independent insulinotropic peptide: GİP) molekül sekanslarından geliştirilmiş dual GIP/GLP-1 reseptör agonisti olan tirzepatid 39 aminoasit içeren peptid yapılı bir moleküldür. Tirzepatid molekülünün GİP reseptör afinitesi endojen GİP kadar olmasına karşın GLP-1 reseptör afinitesi endojen GLP-1'den 5 kat zayıftır. Yarı ömrü yaklaşık 160 saattir.

Tirzepatid T2DM'li hastalarda pankreas beta hücrelerden hem birinci hem ikinci faz insülin sekresyonunu uyarır, açlık ve toklukta alfa hücrelerinden glukagon sekresyonunu azaltır. Bu etkileriyle hiperglisemiye azalttığı ve insülin duyarlılığını arttırdığı gösterilmiştir. Ayrıca gastrik boşalmayı yavaşlatır. Mayıs 2022 tarihinde FDA tarafından T2DM tedavisinde kullanımı onaylanmıştır. Tirzepatidin karbonhidrat metabolizmasının yanı sıra kilo kaybı üzerine de olumlu etkileri olduğu saptanmıştır. Santral Sinir Sistemini etkileyerek iştahı baskıladığı ve GİP reseptörleri üzerinden enerji tüketimini arttırdığı düşünülmektedir. Randomize kontrollü çalışmalarda T2DM olsun olmasın obeziteli bireylerde kilo kaybı üzerine etkinliği gösterilmiş olup Kasım 2023 tarihinde FDA tarafından obezite tedavisi için de kullanım onayı almıştır.

Klinik çalışmalarda 5, 10 ve 15 mg haftalık dozlarda subkutan olarak kullanılmıştır. Faz 1 ve 2 çalışmalarında doz bağımlı olmak kaydıyla HbA1c düzeylerinde %2,4 ve vücut ağırlığında 11,3 kg azalma saptanmıştır. Faz 2 çalışmalarda 15 mg dozlarda 26 haftada ortalama %12 kilo kaybı sağladığı gösterilmiştir. Faz 3 klinik çalışmalarında obeziteli T2DM'li hastalarda 40-52 haftanın sonunda doza bağımlı olarak HbA1c düzeylerinde %1,87-2,59 düşme sağladığı ve hastaların %81-97'sinde HbA1c düzeylerini hedef değer %7'nin altına indirdiği gösterilmiştir. Bu çalışmalarda doza bağımlı olmak kaydıyla vücut ağırlığında da %6,2-12,9 arasında azalma sağladığı saptanmıştır.

Tirzepatid molekülünün obeziteli bireylerde kilo üzerine olan etkilerinin değerlendirilmesi amacıyla planlanmış faz 3 klinik çalışmaları da mevcuttur (SURMOUNT 1-4). SURMOUNT-1 çalışmasında tirzepatid kullanımı ile ortalama kilo kaybı 5,10 ve 15 mg/hafta için sırasıyla %15, %19,5 ve %20,9 olarak bildirilmiştir. Vücut ağırlığında $\geq$ %5 azalma sağlanan hasta oranları 5 mg ile %85, 10 mg ile %89 ve 15 mg ile %91 olarak raporlanmıştır. SURMOUNT-2 çalışmasında vücut ağırlığında $\geq$ %5 azalma sağlanan katılımcıların yüzdesi 10 mg ile %79,2 ve 15 mg ile %82,7 olarak bildirilmiştir.

Obezite tedavisinde tirzepatid başlangıç dozu haftada bir kez subkutan 2,5 mg olarak önerilmektedir. Dört hafta sonra obezite tedavisi için onaylanan dozu olan 5 mg/haftaya çıkılır. Tedavi budozla devam edebileceği gibi ihtiyaç halinde 4 haftada bir 2,5 mg doz artışı yapılarak maksimum doz olan haftada 15 mg'a kadar çıkılabilir.

Tirzepatid genel güvenlik profili obezite ve fazla kilo tedavisi için onaylanan diğer inkretin bazlı tedavilere benzerdir. En sık görülen yan etkiler GİS'le ilişkili olup, bulantı, kusma ve ishal olarak raporlanmış ve çoğunlukla hafif-orta şiddette yan etkiler olarak bildirilmiştir. Tirzepatid kullanımı ile safra taşı, bilier kolik gibi safra kesesi hastalıkları da bildirilmiştir. Ayrıca enjeksiyon bölgesi reaksiyonları da gözlenmiştir.

Böbrek ve karaciğer bozukluğunda farmakokinetik ve farmakodinamik özelliklerinde anlamlı değişim olmadığı için bu durumlarda doz ayarlamasına gerek yoktur.

Liraglutid ve semaglutid çalışmalarında yan etki olarak bildirilen kalp atım hızındaki artışın tirzepatid kullanımında da görüldüğü saptanmıştır. Gebelerde, emzirenlerde, akut pankreatit

geçirme öyküsü bulunanlarda, bireysel veya ailesel medüller tiroid kanseri öyküsü olanlarda kullanılması önerilmemektedir.

Bariyatrik cerrahi yöntemler; mide hacmini küçültüp gıda alımını kısıtlayarak alınan gıdaların absorbe edileceği bağırsak segmentini kısaltarak veya bypass ederek ya da her iki yöntemin kombine edilmesiyle kilo vermeyi sağlayan cerrahi tekniklerdir. Cerrahi yöntemler kilo kaybı sağlama mekanizmasına göre besin alımını kısıtlayan “restriktif yöntemler” ve besin emilimini kısıtlayan “malabsorbtif yöntemler” olarak sınıflandırılmıştır. Ancak yapılan çalışmalar bu prosedürlerin inkretinler, bağırsak hormonları, safra asidi metabolizması ve mikrobiyota gibi pek çok metabolik etkilerinin de olduğunu göstermektedir. Dolayısıyla kilo kaybının yanı sıra obeziteli bireylerde diyabet, dislipidemi gibi metabolik hastalıkların sağaltımında etkisi olduğu gösterilen bu cerrahi prosedürler “metabolik cerrahi” olarak da adlandırılmaya başlamıştır.

Bariyatrik cerrahide yaygın olarak tercih edilen Roux-en-Y gastrik bypass (RYGB), tüp mide (sleeve gastrektomi: SG) gibi cerrahi tekniklerin yanı sıra pek çok yeni cerrahi ve endoskopik yöntem geliştirilmektedir. Bu kılavuzda uluslararası cerrahi dernekleri tarafından standart olarak kabul edilen yöntemlere yer verilecek olup diğer yöntemlerin uzun dönem verileri yeterli olmadığından araştırma kapsamında etik kurul ve hasta onayı alınarak yapılması tavsiye edilmektedir. Kullanılan tüm cerrahi yöntemlerin kendine göre avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Uygun cerrahi prosedürün seçimi hastanın komorbid hastalıkları, risk düzeyi, tercihi ve merkezin deneyimi göz önünde bulundurularak multidisipliner olarak alınmalıdır. Günümüzde BC sırasında açık cerrahi yerine iyileşme süresini kısaltan ve daha az invaziv olan laparoskopik tekniklerin tercih edilmesi önerilmektedir. Laparoskopik cerrahi ile tecrübeli merkezlerde bariyatrik cerrahiye bağlı mortalitenin <0,1’in, ciddi komplikasyonların ise <5’in altında olduğu bildirilmektedir.

Kaynaklar

1. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Obezite Tanı ve Tedavi kılavuzu, 2024
2. World Obesity Federation. World Obesity Atlas 2024. London: World Obesity Federation, 2024. <https://data.worldobesity.org/publications/?cat=22>.
3. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO consultation. World Health Organ Tech Rep Ser. 2000;894:i-xii, 1-253.
4. Nutter S, Eggerichs LA, Nagpal TS, Ramos Salas X, Chin Chea C, Saiful S, Ralston J, Barata-Cavalcanti O, Batz C, Baur LA, Birney S, Bryant S, Buse K, Cardel MI, Chugh A, Cuevas A, Farmer M, Ibrahim A, Kataria I, Kotz C, Kyle T, le Brocq S, Mooney V, Mullen C, Nadglowski J, Neveux M, Papapietro K, Powis J, Puhl RM, Rea Ruanova B, Saunders JF, Stanford FC, Stephen O, Tham KW, Urudinachi A, Vejar-Renteria L, Walwyn D, Wilding J, Yusop S. Changing the global obesity narrative to recognize and reduce weight stigma: A position statement from the World Obesity Federation. Obes Rev. 2024;25(1):e13642. doi: 10.1111/obr.13642.
5. Satman I, Yilmaz T, Sengül A, Salman S, Salman F, Uygur S, Bastar I, Tütüncü Y, Sargin M, Dinççag N, Karsidag K, Kalaça S, Ozcan C, King H. Population-based study of diabetes and risk characteristics in Turkey: results of the Turkish diabetes epidemiology study (TURDEP). Diabetes Care. 2002;25(9):1551-6. doi: 10.2337/diacare.25.9.1551.
6. Satman I, Omer B, Tutuncu Y, Kalaca S, Gedik S, Dinccag N, Karsidag K, Genc S, Telci A, Canbaz B, Turker F, Yilmaz T, Cakir B, Tuomilehto J; TURDEP-II Study

- Group. Twelve-year trends in the prevalence and risk factors of diabetes and prediabetes in Turkish adults. *Eur J Epidemiol.* 2013;28(2):169-80.
7. Gadde KM, Martin CK, Berthoud HR, et al. Obesity: Pathophysiology and Management. *J Am Coll Cardiol.* 2018;71(1):69-84.
 8. Pasquali R, Casanueva F, Haluzik M, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline: Endocrine work-up in obesity. *Eur J Endocrinol.* 2020;182(1):1-32.
 9. Avgerinos KI, Spyrou N, Mantzoros CS, et al. Obesity and cancer risk: Emerging biological mechanisms and perspectives. *Metabolism.* 2019; 92:121-135.
 10. NCD Risk Factor Collaboration (NCD-RisC). Worldwide trends in body-mass index, underweight, overweight, and obesity from 1975 to 2016: a pooled analysis of 2416 population-based measurement studies in 128.9 million children, adolescents, and adults *Lancet.* 2017;390;10113;2627-2642
 11. Rajan TM, Menon V. Psychiatric disorders and obesity: a review of association studies. *Journal of postgraduate medicine.* 2017; 63(3):182.
 12. Wolk R, Shamsuzzaman ASM, Somers VK. Obesity, sleep apnea, and hypertension. *Hypertension.* 2003; 42:1067-74.
 13. Cusi K, Isaacs S, Barb D et al. American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Primary Care and Endocrinology Clinical Settings: Co-Sponsored by the American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD). *Endocr Pract.* 2022;28(5):528-562.
 14. Powell-Wiley TM, Poirier P, Burke LE, et al. Obesity and Cardiovascular Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2021 May 25;143(21):e984-e1010.
 15. Garvey WT, Mechanick JI, Brett EM, et al. Reviewers of the AACE/ACE Obesity Clinical Practice Guidelines. American Association Of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology Comprehensive Clinical Practice Guidelines for Medical Care of Patients With Obesity. *Endocr Pract.* 2016;22(Suppl. 3):1-203.
 16. American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology. AACE/ACE Algorithm for the Medical Care of Patients with Obesity. Available at: <https://www.aace.com/files/guidelines/ObesityAlgorithm.pdf>.
 17. Apovian C, Aronne LJ, Bessesen DH, et al; Endocrine Society Pharmacological Management of Obesity: an endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015;100(2):342-62.
 18. Jensen MD, Ryan DH, Apovian CM, et al. 2013 AHA/ACC/TOS Guideline for the Management of Overweight and Obesity in Adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation.* 2014;129(25 Suppl. 2):S102-S138.
 19. Yumuk V, Tsigos C, Fried M, et al. European Guidelines for Obesity Management in Adults. *Obes Facts.* 2015;8(6):402-24.
 20. ACSM's guidelines for exercise testing and prescription. Lippincott Williams & Wilkins, 2021.
 21. Shi Q, Wang Y, Hao Q, et al. Pharmacotherapy for adults with overweight and obesity: a systematic review and network meta-analysis of randomised controlled trials. *Lancet.* 2022; 15;399(10321):259-269.
 22. Torgerson JS, Hauptman J, Boldrin MN, et al. XENical in the prevention of diabetes in obese subjects (XENDOS) study: a randomized study of orlistat as an adjunct to lifestyle changes for the prevention of type 2 diabetes in obese patients. *Diabetes Care.* 2004; 27(1):155-61.

23. Ladenheim EE. Liraglutide and obesity: a review of the data so far. *Drug Des Devel Ther.* 2015; 9:1867-75.
24. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *N Engl J Med.* 2020;382(22):2117-2128.
25. Williams DM, Staff M, Bain SC, et al. Glucagon-like Peptide-1 Receptor Analogues for the Treatment of Obesity. *touchREV Endocrinol.* 2022;18(1):43-48.
26. Friedrichsen M, Breitschaft A, Tadayon S, et al. The effect of semaglutide 2.4 mg once weekly on energy intake, appetite, control of eating, and gastric emptying in adults with obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2021; 23:754–762.
27. Lau J, Bloch P, Schäffer L, et al. Discovery of the once-weekly glucagon-like peptide-1 (GLP-1) analogue semaglutide. *J Med Chem.* 2015; 58(18):7370-7380.
28. Jensen L, Helleberg H, Roffel A, et al. Absorption, metabolism and excretion of the GLP-1 analogue semaglutide in humans and nonclinical species. *Eur J Pharm Sci.* 2017; 104:31–41.
29. Blundell J, Finlayson G, Axelsen M, et al. Effects of once-weekly semaglutide on appetite, energy intake, control of eating, food preference and body weight in subjects with obesity. *Diabetes Obes Metab.* 2017; 19:1242–1251.
30. O'Neil PM, Birkenfeld AL, McGowan B, et al. Efficacy and safety of semaglutide compared with liraglutide and placebo for weight loss in patients with obesity: a randomised, double-blind, placebo and active controlled, doseranging, phase 2 trial. *Lancet.* 2018;392:637–649.
31. Wadden TA, Bailey TS, Billings LK, et al. Effect of Subcutaneous Semaglutide vs Placebo as an Adjunct to Intensive Behavioral Therapy on Body Weight in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 3 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021; 325(14): 1–11.
32. Wilding JPH, Batterham RL, Calanna S, et al. Once-Weekly Semaglutide in Adults with Overweight or Obesity. *N Engl J Med.* 2021; 384:989-1002.
33. Davies M, Færch L, Jeppesen OK, et al. Semaglutide 2.4 mg once a week in adults with overweight or obesity, and type 2 diabetes (STEP 2): a randomised, double-blind, double-dummy, placebo-controlled, phase 3 trial. *The Lancet.* 2021; 397(10278):971-984.
34. Rubino D, Abrahamsson N, Davies M, et al. Effect of Continued Weekly Subcutaneous Semaglutide vs Placebo on Weight Loss Maintenance in Adults With Overweight or Obesity: The STEP 4 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2021; 325(14):1414-1425.
35. Marso SP, Bain SC, Consoli A, et al. Semaglutide and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes. *N Engl J Med.* 2016; 375:1834-1844.
36. De Block C, Bailey C, Wysham C, et al. Tirzepatide for the treatment of adults with type 2 diabetes: An endocrine perspective. *Diabetes Obes Metab.* 2023; 25(1):3-17.
37. Jastreboff AM, Aronne LJ, Ahmad NN, et al. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity. *N Engl J Med.* 2022; 387(3):205-216.
38. Aronne LJ, Sattar N, Horn DB, Bays HE, Wharton S, Lin WY, Ahmad NN, Zhang S, Liao R, Bunck MC, Jouravskaya I, Murphy MA; SURMOUNT-4 Investigators. Continued Treatment With Tirzepatide for Maintenance of Weight Reduction in Adults With Obesity: The SURMOUNT-4 Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2024;331(1):38-48.
39. Garvey WT, Frias JP, Jastreboff AM, le Roux CW, Sattar N, Aizenberg D, Mao H, Zhang S, Ahmad NN, Bunck MC, Benabbad I, Zhang XM; SURMOUNT-2 investigators. Tirzepatide once weekly for the treatment of obesity in people with type 2 diabetes (SURMOUNT-2): a double-blind, randomised, multicentre, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2023;402(10402):613-626.

40. Malhotra A, Bednarik J, Chakladar S, Dunn JP, Weaver T, Grunstein R, Fietze I, Redline S, Azarbarzin A, Sands SA, Schwab RJ, Bunck MC. Tirzepatide for the treatment of obstructive sleep apnea: Rationale, design, and sample baseline characteristics of the SURMOUNT -OSA phase 3 trial. Contemp Clin Trials. 2024;141:107516.
41. Look M, Dunn JP, Kushner RF, Cao D, Harris C, Gibble TH, Stefanski A, Griffin R. Body composition changes during weight reduction with tirzepatide in the SURMOUNT-1 study of adults with obesity or overweight. Diabetes Obes Metab. 2025;27(5):2720-2729.

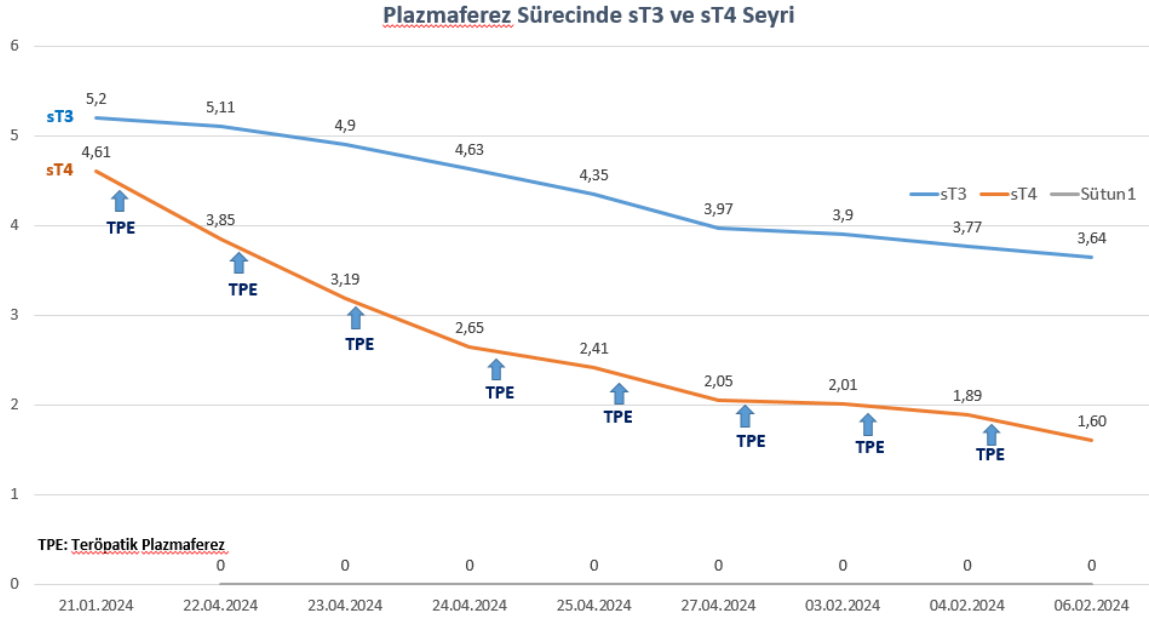
S-17 AMİADORANA BAĞLI TİROTOKSİKOZ OLGU SUNUMU

Mehtap Darbaş

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

58 yaşında kadın hasta sinirlilik, son 1 ayda 10 kg kilo kaybı ile başvurdu. Yaklaşık 2 yıl önce çarpıntı şikayeti ile kardiyoloji polikliniğine başvurmuş. Hastanın EKG' sindeventriküler ekstrasistol (VES), 24 saatlik Ritmholterdetemel ritm SR + 9000 VES gelmesi üzerine hastaya metoprolol 50 2*1 başlanmış. Takiplerinde çarpıntı şikayetinin devam etmesi üzerine metoprolol dozu 100 2*1'e çıkılmış. 6 ay kontrol ritmholterde VES sayısı 4500 olan ve şikayetleri devam eden hastaya cordarone 200 mg tb 2*1 tedavisine eklenmiş. Cordarone başlandıktan sonraki 3.ay EKG' si sinüs ritmi olup VES'lerin ve şikayetlerinin gerilediği görülmüş. Takiplerinde TSH düşüklüğü, ST4 yüksekliği saptanması üzerine endokrin polikliniğine yönlendirilmiş. Yaklaşık 2 yıldır amiodaron kullanan hastanın bilinen tiroid hastalığı ve daha önce antitiroid ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastanın önceki tiroid fonksiyon testleri normal aralıktaydı. Hastanın özgeçmişinde 10 yıldır hipertansiyon ve DiyabetesMellitus öyküsü olup düzenli olarak kullandığı ilaçlar; Amiodaron 200 1*1, Metoprolol 100 2*1, Trimetazidindihidroklorid 35 2*1 Asetilsalisilik Asit 100 1*1, Perindopril+indapamid 5/12,5 1*1, Linagliptin 5mg 1*1 ve atorvastatindi. Fizik muayenede genel durumu iyi, VA: 87,5 kg, Boy: 155 cm, VKI: 36,6 kg/m², KB:117/64 mmHg, nabız: 80/dk, sistem muayenesi doğal saptandı. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan normal, AKŞ: 147mg/dl, Cr: 0,5mg/dl, ALT: 77 U/L, GGT: 56 U/L, tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 0,01 uIU/mL(0,38-5,33), ST4: 3,05 ng/dl (0,6-1,12), ST3: 4,6 pg/ml (2,13-4,5) tirotoksikozla uyumlu olup, tiroidotoantikörleri (Anti TPO: 0,2 IU/mL, Anti tg: 0,3 IU/mL, TRAB: 0,44 IU/L) negatif olarak saptandı. Yapılan tiroid ultrasonografisinde sağ tiroid lobu 22*23*47mm, sol tiroid lobu 24*25*48mm, istmus: 10mm, parankim: hafif hipoekoik heterojen, parankim kanlanması azalmıştı. Ultrasonografi tiroiditile uyumluydu. Çekilen EKG: SR 74/dk.

Hastada amiodarona bağlı tirotoksikoz düşünüldü. Amiodaron kesilip, metimazol 10 mg 2*1, metilprednisolon 16 mg 2*1 başlandı. 1 ay sonraki poliklinik kontrolünde TK: Normal, ALT:32 GGT: 41 ST4: 5,53 ng/dl (3,05), ST3: 8,54 pg/ml (4,6), TSH: 0,005uIU/mL(0,01)ve kan şekerlerinin yüksek seyretmesi üzerine hastaya endokrinoloji servisine yatırıldı. Metimazol 4*10mg' a çıkıldı. Lityum 300mg 2*1 tedaviye eklendi. Metilprednisolonadevam edildi. Bu tedavi altında tirotoksikozun artması üzerine hasta plazmaferoze alınarak ötiroid hale getirildi. Sonrasında ablatif tedavi olarak total tiroidektomi yapıldı. Patolojisi kolloidal guatr ile uyumlu gelen hasta levotiroksin tedavisi ile takip edilmektedir.



Sonuç olarak; Amiodaron, iyottan zengin bir antiaritmik ajandır. Amiodaron ve metabolitlerinin özellikle yağ gibi çeşitli dokularda birikmeleri ve buna bağlı yarı ömürlerinin uzun olmasından dolayı amiodaronun kesilmesinde sonra da etkileri devam etmektedir. Medikal tedavilerle kontrol altına alınamayan amiodaronla bağlı tirotoksikoz vakalarında plazmaferez ile ötiroidi sağlanıp ve sonrası yapılan total tiroidektomi güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir.

S-18 HİPERPROLAKTİNEMİLİ HASTA

Tuğba Arslan Şen

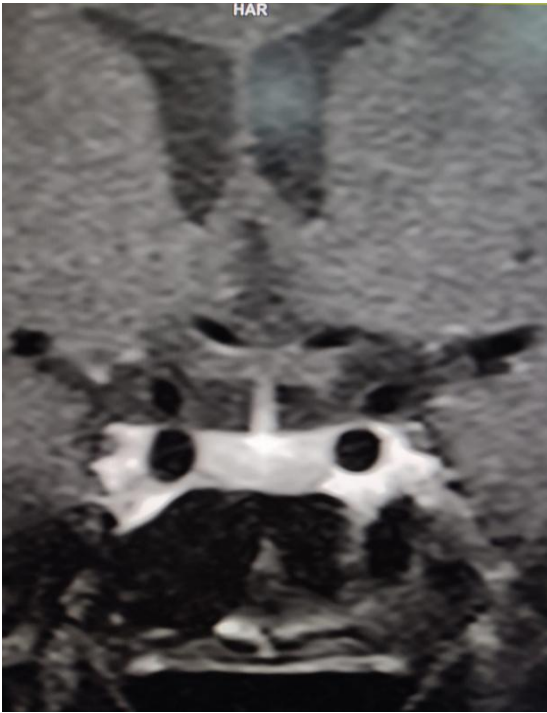
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, Erzurum

Amaç: Prolaktin (PRL), ön hipofiz bezindeki laktotrop hücreleri tarafından sentezlenen bir hormondur. PRL' nin sentez ve sekresyonunun ana düzenleyicisi, hipotalamik portal yolla hipofiz bezine ulaşan dopamin salgısıdır. Hiperprolaktinemi, sık görülen bir endokrinolojik bozukluktur. İlaç kaynaklı hiperprolaktinemi en yaygın nedendir ve çoğunlukla antipsikotik ilaç kullanımına bağlı gelişir. Çoğu durumda, ilaç kaynaklı hiperprolaktinemi hafif olup 100 ng/mL'yi geçmez. Biz de bu olgumuzda antipsikotik ilaç kullanımına bağlı serum PRL düzeyi, 300 ng/mL üzerinde ölçülen hastayı sunduk.

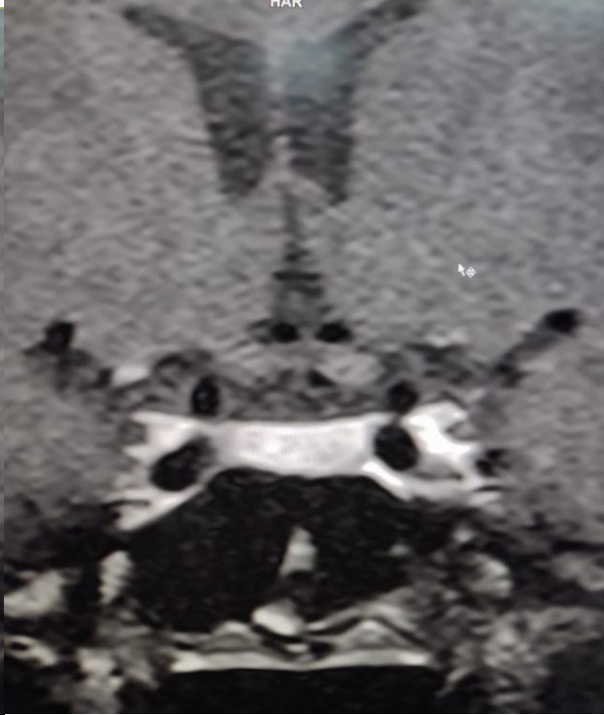
Gereç ve Yöntem: 43 yaşında kadın hasta, adet düzensizliği ve memeden süt gelmesi şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Yaklaşık iki aydır amenore ve bir haftadır galaktoreesi olan hasta kadın hastalıkları ve doğum kliniği tarafından hiperprolaktinemi nedeniyle tarafımıza yönlendirilmiş.

Bulgular: Hiperprolaktinemi saptanan hastanın ön hipofiz hormonları istendi. Serum PRL düzeyi 376 ng/mL ölçüldü. Diğer hipofiz hormonları normal saptandı. Yaklaşık üç aydır major depresyon tanısıyla paroksetin 20 mg/gün ve sülpirid 100 mg/gün kullanan hasta, ilaca bağlı hiperprolaktinemi düşünülerek psikiyatri kliniğine konsulte edildi. Serum PRL düzeyi >200 ng/mL olan hastanın kontrastlı hipofiz MR görüntülemesi normal olarak değerlendirildi (şekil 1,2). Psikiyatri kliniği tarafından ilaç tedavisi kesilen hastanın on beş gün sonra bakılan serum PRL düzeyi 11ng/mL ölçüldü.

Sonuç: Hiperprolaktinemi, sık görülen bir endokrinolojik bozukluktur. Serum PRL yüksekliği her zaman patolojik değildir. İlaç kaynaklı hiperprolaktinemi en yaygın nedendir ve çoğunlukla antipsikotik ilaç kullanımına bağlı gelişir. Hipofiz nöroendokrin tümörleri, fizyolojik durumlar, kronik böbrek hastalığı ve hipotiroidizm gibi sistemik hastalıklar da diğer nedenlerdendir. İlaç ilişkili hiperprolaktinemi olgularında serum PRL düzeyi, tipik olarak 25-100 ng/mL aralığındadır. Genellikle serum PRL düzeyi > 200 ng/mL saptandığında kontrastlı hipofiz MR ile görüntüleme önerilmektedir. Tipik antipsikotik ilaç kullanan bazı hastaların serum PRL seviyelerinin 360 ng/mL' ye kadar yüksek olabileceği akılda tutulmalıdır. Sunmuş olduğumuz olguda olduğu gibi yüksek serum PRL düzeylerinde de ilaç ilişkili hiperprolaktinemi göz ardı edilmemelidir.



Şekil 1: Hipofiz MR görüntüsü



Şekil 2: Hipofiz MR görüntüsü

Kaynaklar :

1. Haidenberg-David, Fabian, et al. "Overview of hyperprolactinemia: General approach and reproductive health implications." *Archives of Medical Research* 55.8 (2024): 103102.
2. Ajmal, A., Joffe, H., & Nachtigall, L. B. (2014). Psychotropic-induced hyperprolactinemia: a clinical review. *Psychosomatics*, 55(1), 29-36.
3. Chanson, P. (2022). Treatments of psychiatric disorders, hyperprolactinemia and dopamine agonists. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 36(6), 101711.

S-19 CUSHİNG SENDROMU

Cavithan Avey

Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Cushing Sendromu (CS) plazma kortizol düzeyinin uzun süreli yüksekliğine bağlı bir durumdur. En sık nedeni egzogen steroid kullanımı olsa da endojen nedenlerle de olabilir. Endojen kaynaklı CS yıllık insidansı milyonda 2-3 olarak bilinmektedir. Bu, ACTH bağımlı veya bağımsız olabilir. ACTH bağımlı CS hipofizer kaynaklı ise Cushing hastalığı (CH) olarak adlandırılır. Bir olgu eşliğinde CS tanısının nasıl konulacağı, ayırıcı tanılarda nelere dikkat edileceği ve Cushing Sendromunda acil müdahalenin nasıl yapılacağını sunacağız

48 yaşında kadın hasta olan hasta 10 gün önce ani gelişen bel, kalça ağrısı ve ayağa kalkamama şikayeti yapılan görüntülemelerinde vertebrada çoklu kırık ve şiddetli osteoporoz saptanması üzerine polikliniğimize yönlendirildi. Komorbid durum olarak tip 2 Diabetes Mellitus (DM) ve hipertansiyon (HT) hastalıkları mevcuttu. Hastanın on 1-2 yıldır yoğun halsizliği, kas güçsüzlüğü ve nefes darlığı varmış. Fizik muayenesinde yüzde kılınma artışı, aydede yüzü görünümü, baş-boyun, kıvrım bölgeleri ve mukozalarda hiperpigmentasyon, parşömen deri, buffalo hörgücü saptandı. Yapılan tetkiklerinde sabah kortizol düzeyi 37,47 µg/dL, gece kortizolü 43,2 µg/dL, 1 mg dekzametazon süpresyon testi (DST)'de kortizol 40 µg/dL, düşük doz dekzametazon süpresyon testi (DDST)'nde kortizol 44,5 µg/dL olarak saptandı. 24 saatlik idrar serbest kortizol düzeyi 591 µg/gün olarak ölçüldü. Bu tetkikler sonrasında CS tanısı konuldu. ACTH düzeyi 76,8 ng/mL gelmesi üzerine ACTH bağımlı Cushing Sendromu olarak kabul edildi. CH ve Ektopik CS ayırımını yapabilmek için yüksek doz dekzametazon süpresyon testi (YDDST) ve desmopresin stimülasyon testi yapıldı. YDDST'de süpresyon olmaz (kortizol 32,25 µg/dL) iken desmopresin stimülasyon testine pozitif yanıt alındı. Bu nedenle lokalizasyonu netleştirmek amaçlı hipofiz MR ve PET-BT çekildi. Bunun sonucunda hipofizde kitle saptanması üzerine CH düşünüldü. Hastanın hipoksi, metabolik alkaloz ve hipokalemiye yol açan şiddetli hiperkortizolemiyi azaltmak amaçlı steroidogenezi inhibe edici tedaviler planlandı. Bu amaçla kabergolin 1 mg/hft ve Metirapon 1500 mg/gün (3 doza bölündü) başlandı. İdrar serbest kortizol düzeyine göre Metirapon düzeyi artırıldı. Kortizol düzeyi düştükten sonra hipoksi, hipokalemi ve metabolik alkalozda düzelme sağlandı.

Endojen CS'de acil hiperkortizolemi düzeltilmesi gereken hastalara operasyona hazırlık aşamasında steroidogenaz inhibitörleri ile hiperkortizolemi düzeltildikten sonra buna yol açan kitlenin operasyon ile çıkarılması kesin çözüm sağlayacaktır.

S-20 DİYABET KONSEYİ

Sadettin Öztürk

Gaziantep Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Tip 2 diyabetes mellitus hem ülkemizde hem de tüm dünyada oldukça sık görülen hastalıklar arasında yer almaktadır. Bu hastalıkta kan şekeri regülasyonu; kronik dönemde kardiyovasküler, renal ve nörolojik komplikasyonların oluşmasını önlemekte en önemli tedavilerden birisi olmuştur. Kan şekeri regülasyonu sağlamada son yıllarda kullanımı ve önemi oldukça artan glukagon benzeri peptit-1 (GLP-1) analoglarının önemi giderek artmaktadır. Bu grup ilaçlarının kilo alıp vermede, kan şekerini düşürmede, böbrek ve kalp üzerindeki etkileri giderek artmaktadır. Kırk yedi yaşında obezitesi ve 13 yıldır tip 2 DM tanısı olup yıllardır kan şekeri kontrol altında olmayan bir hastamızda kan şekerinin kontrolünün yanı sıra eşlik eden nefropati, hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi hastalıklarda tedavi seçimi ve yaklaşımı hasta özelinde özelleştirilmeli ve tedavi bireyselleştirilmelidir. Nasıl ki diyabet tedavisinde kan şekeri hedefleri; hastanın komorbiditelerine, beklenen yaşam süresine göre değişim göstermekteyse eşlik eden komplikasyonlar ve hastalıklara göre de tedavi seçimleri değişim göstermektedir. Hipertrigliseridemi ve kilo kaybı olan hba_{1c} değeri yüksek olan bir hastada çoklu insülin tedavisi ön planda iken obezitesi, yağlı karaciğer hastalığı ve koroner arter hastalığı olan bir diyabet hastasında GLP-1 analogları ve sodyum glukoz transporter-2 inhibitörleri ön plana çıkmaktadır. Bu ilaçlar kullanılırken yan etki profilleri iyi değerlendirilmeli, kontrendikasyonlar açısından dikkatli olunmalı ve hastanın uyumu dikkate alınmalıdır. GLP-1 analogları kullanılırken hastanın öyküsünde pankreatit olup olmadığı sorgulanmalı ve ailesinde meduller tiroid kanseri olmak üzere MEN2 sendromları araştırılmalıdır. Çünkü bu durumlarda ilacın kullanımının kontrendike olduğu unutulmamalıdır. Bunların yanı sıra ileri derecede gastroözofageyal hastalığı olan ve safra kesesinde taş öyküsü olan hastaların ilaç kullanımı sırasında dikkatli olmaları gerekmektedir. Çünkü GLP-1 analogları gastrointestinal sistem başta olmak üzere düz kaslarda peristaltizmi yavaşlatacağı için gastroparezi ve kolestit riskinde artış olduğu bilinmektedir. Bu tür yan etki ve engel durumların dışında ilaç; iştah merkezini uyarıp tokluk hissi oluşturabilmekte, hipoglisemi riski düşük ilaçlar arasında yer almakta olup aynı zamanda obez tip 2 DM tanılı hastalarda kilo vermede de etkilidirler. Bu grup ilaçların kilo verme, kan şekerini düşürücü ve tokluk hissi oluşturma etkileri ile etkin bir hba_{1c} düşüşü sağladıkları da gösterilmiştir. Her ne kadar tüm GLP-1 analogları geri ödeme kapsamına alınmadıysa da mevcut ilaçların kullanımı hem enjeksiyon sayısında azalma sağlandığı gözlenmiş olup hem de kan şekeri kontrolünde daha etkin bir tedavi yöntemi olmuş hem de hasta uyumunun göreceli olarak daha iyi olduğu düşünülebilir. Hastanın takibinde renal ve kardiyak komplikasyonlar gelişmiş ise de GLP-1 analoglarının bazılarının kardiyoprotektif ve renoprotektif etkileri konvansiyonel tedavilere ek ofayda sağlayabileceği düşünülmektedir.

S-21 DİYABET KONSEYİ-OLGU 2

İpek KÖROĞLU

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Viral Pankreatit Öyküsü Olan Diyabetik Hastada GLP-1 Agonisti Kullanılır mı?

33 yaşında erkek hasta, 3 yıl önce diyabetes mellitus tanısı alıyor. Diyabet tanısı ağız kuruluğu, hızlı kilo alımı ve sık acıkma şikayetleri ile yaptırdığı tetkikler sonucunda saptanıyor. Tanı anında hastanın vücut kitle indeksi 29.7 kg/m² (boy: 172 cm, kilo: 88 kg), bel çevresi 110 cm olarak ölçülüyor.

Hastanın öyküsünde 5 yaşında geçirdiği febril konvülsiyon, 16 yaşında ağır seyirli kabakulak enfeksiyonu (yaklaşık 15 gün hastane yatışı, viral pankreatit şüphesi) ve 17 yaşında tanı alan irritabl bağırsak sendromu ile laktoz intoleransı yer almaktadır. Yapılan endoskopi ve kolonoskopide aktif patoloji izlenmiyor. Hastanın 10 paket/yıl sigara öyküsü olup, son 3 aydır sigara kullanmamaktadır. Alkol kullanımı sosyal düzeyde olup haftada 1–2 kez tüketmektedir. Madde kullanımı yoktur. Soygeçmişte diyabet, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve otoimmün hastalık öyküsü bulunmamaktadır.

Laboratuvar değerlendirmesinde, HbA1c %8.5, açlık glukozu 142 mg/dL, LDL 159 mg/dL, HDL 35 mg/dL, trigliserid 240 mg/dL, C-peptit düzeyi 3.41 µg/L olarak saptanıyor ve hastaya Diyabet tanısı konuyor. ALT 88 U/L (5-50), AST ise 33 U/L(5-50) olup yapılan ultrasonografide grade 2 hepatosteatoz saptanıyor. Safra taşı saptanmıyor. Kreatinin ve elektrolit düzeyleri normal sınırlarda olup idrarda proteinüri saptanmıyor. Tiroid fonksiyon testleri normal olup (TSH: 2.1 mU/L, sT4: 0.82 ng/dL) kalsitonin düzeyi 5.44 ng/L olarak normal sınırlarda saptanıyor.

Tip 1 DM, LADA, MODY ve pankreatojenik diyabet açısından ayırıcı tanı yapılıyor. MODY gen paneli ve otoimmün diyabet için Anti-GAD, Anti-adacık ve Anti-insülin otoantikorları negatif bulunuyor. Bu bulgular ışığında hastada ön planda Tip 2 Diyabet düşünülüyor. Ekokardiyografide orta derecede mitral yetersizlik (romatizmal kökenli) mevcut olup göz dibi muayenesi doğal olarak değerlendiriliyor.

Hastanın dispeptik yakınmaları ve viral pankreatit öyküsü nedeniyle fekal elastaz düzeyi değerlendirilip ve 42 µg/g (normal: >200 µg/g) olarak saptanıyor. Bu bulgu üzerine tedaviye pankreatin 25.000 Ü 2x1 ekleniyor ve dispeptik semptomlarında gerileme sağlanıyor.

Başlangıç tedavisi olarak empagliflozin + metformin kombinasyonu (12.5/1000 mg, 2x1) başlanıyor, hasta yaşam tarzı değişikliklerine uyum gösteriyor (haftada 3 gün direnç ve kardiyolo egzersizleri).

1 yıl süreyle empagliflozin + metformin kullanan hastanın HbA1C düzeyi 6.4(%) saptanıyor ve tedaviye metforminle devam ediliyor. 1 yıl süreyle metformin tedavisi alan hastanın kontrolünde HbA1C düzeyi 5.9(%) saptanıyor. Hastanın kilosu 83 olup BMI: 28.1 ölçülüyor. Kilo verme isteği olan hastada metformin tedavisi kesilerek yerine GLP-1 agonisti olan liraglutid başlanıyor. Başlangıç dozu 0.6 mg/gün olarak başlanıp, daha sonra 1.2 mg/gün

ve ardından 1.8 mg/gün'e çıkarılıyor. Bu yüksek dozda dispeptik yakınmalarda artış gözlenmesi üzerine tedaviye proton pompa inhibitörü (PPI) ve Gaviscon ekleniyor. İki haftalık izlemde hastanın 4 kilogram ağırlık kaybettiği görülüyor.

Liraglutid 1.8 mg/gün kullanımı sırasında hasta 6–7 saatlik açlık sonrası gelişen, subkutan enjeksiyondan yaklaşık 1 saat sonra ortaya çıkan iki ayrı hipoglisemi atağı yaşıyor (kan şekeri: 38 mg/dL ve 42 mg/dL). Bu dönemde eş zamanlı olarak COVID pnömonisi geçiren hasta ilaca 15 gün ara vermek zorunda kalıyor.

Sonrasında liraglutid tedavisine 0.6 mg/gün dozunda yeniden başlanıyor ve hipoglisemi gözlenmiyor. Takipte yapılan kontrol hepatobiliyer USG'de hepatosteatozun Grade 1 düzeyine gerilediği görülüyor.

Güncel değerlendirmeye göre, liraglutid tedavisine 0.6 mg/gün dozunda semptomsuz şekilde devam edilmesi planlanmaktadır. Hastanın 9 ay liraglutide tedavisi ile kilosu:77 BMI: 26.1 kg/m² ölçülüyor. Liraglutid tedavisi sırasında herhangi bir pankreatit tablosu gözlenmemiştir. Kilo vermek ve mevcut kilosunu korumak isteyen hastada viral pankreatit öyküsüne rağmen yakın takiple GLP-1 agonisti tedavisinin devamı düşünülmektedir. Viral pankreatit öyküsü olan ancak c-peptit rezervi iyi olan hastalarda GLP-1 agonistlerinin kullanımı açısından bir kontrendikasyon görülmemekle birlikte yakın takibi uygun görülmektedir. Alternatif olarak haftalık semaglutid gibi GLP-1 agonistleri ya da tirzepatid gibi GLP-1 + GIP dual agonistlere geçiş, kullanım kolaylığı açısından da değerlendirilebilir görülmektedir.

S-22 DİYABET TEKNOLOJİLERİ INSULİN INFÜZYON POMPA UYGULAMALARI

Osman SON

Eskişehir Ozelan Adolu Hastanesi Endokrinoloji Ve Metabolizma Hastalıkları

Diyabetli bireylerin; yaşam kalitelerini arttıracak önemli teknolojik gelişmeler son 10 yıl içerisinde hızla artmıştır. Bu gelişmelerde glukoz ölçüm sistemleri (CGM), sürekli cilt altı insülin infüzyon (SCII), akıllı insülin kalemleri ve teletip şeklinde olmuştur. Bu cihazlar esas olarak; glisemide iyileşme, hipoglisemi korkusunda azalma, artan tedavi memnuniyeti, yaşam kalitesinde iyileşme ve diyabetik acil durumlarda hastane yatışlarında azalma ile kendini göstermiştir.

Her yaşta Tip 1 DM'li birey'de SCII kullanımı standart olarak önerilmektedir. Tip 1 DM olan ve SCII kullananlarda HbA1c seviyeleri, toplam günlük insülin dozları ve şiddetli hipoglisemi oranları azalmıştır.

SCII ile MDI tedavisi karşılaştırılan bir çalışmada SCII kullananlar'da daha düşük HbA1c düzeyleri saptanmıştır. Ayrıca yapılan çalışmalarda CGM ile SCII birlikte kullanan Tip 1 DM'li bireylerde 12 ay sonra şiddetli hipoglisemi (%11,9 - %3,17) ve DKA (%4,6 - %1,6) oranları azalmıştır.

Bulgular SCII tedavisinin diyabetin kronik komplikasyonlarını azalttığını göstermektedir. Diyabetik bireylerde SCII ile MDI tedavisi karşılaştırıldığında; benzer HbA1c değerlerine rağmen SCII kullanan grupta daha düşük retinopati ve periferik nöropati oranları saptanmıştır. SCII tedavisi ile hedeflenen glisemik sonuçlara daha kolay ulaşılma ile birlikte hipoglisemik olaylarda azalma, akut ve kronik diyabet komplikasyonlarının azalması ile diyabetik bireylerin yaşam kaliteleri artmıştır.

SCII tedavisi ile diyabet yönetimine katılma, diyabet üzerine daha fazla kontrol hissi, hastalık yükünün azalması, sosyal aktivitelere daha rahat katılma ve yemek yeme düzeninde daha fazla esneklik, daha iyi uyku, daha fazla tedavi memnuniyetine katkıda bulunmuştur.

Tip 1 DM'li CGM kullananlarda, SCII tedavisi ile MDI tedavisi karşılaştırılmıştır. SCII kullananlarda hipoglisemi farkındalığı artmıştır. Yapılan bir çalışmada SCII tedavisinin MDI tedavisine göre Diyabet Tedavi Memnuniyet Anketi (DTSQ) ve Yaşam Kalitesi Ölçeği (SF-36) genel sağlık alt puanlamasında daha iyi sonuçlar göstermiştir.

Tip 1 DM tanısı olan bireylerde klasik SCII tedavisi ile yama pompası karşılaştırılmıştır. HbA1c düzeyleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Ancak yama pompası kullananlar da yaşam kalitesinin arttığı belirtilmektedir.

Yapılan çalışmalarda; Otomatik insülin iletim sistemlerinin (AID), klasik insülin pompalarına göre HbA1c’de daha fazla azalma, TIR’da artış (%10-%15) ve hipoglisemi de azalma ile seyrettiği belirtilmiştir. AID sistemleri, DM’li bireylerde egzersiz ile ilişkili hipoglisemi riskini azaltarak, psiko-sosyal olumlu etkiler sağlamıştır.

İnsülin kullanan Tip 2 diyabetli bireylerde SCII kullanımı ile ilgili veriler sınırlı olsa da, insülin pompalarının; insülin ihtiyacını azaltması, kilo üzerine nötr etki, daha iyi glisemik sonuçlar, yaşam kalitesi ve süresinin artması, maliyet etkin olmaları nedeni ile son zamanlarda tercih edilen insülin verme yöntemi olmuştur. Aşırı insülin direnci ve zayıf glisemik kontrolü olan bireylerde SCII tedavisi daha fazla yarar sağlar.

Tip 2 DM’li bireylerde AID sistemlerinin etkinliği ve güvenliği ile ilgili çalışmalar sınırlıdır. AID sistemlerini kullanan seçilmiş Tip 2 DM bireylerde glisemik iyileşmeler gözlenmiştir. Ancak AID karmaşık bir tedavi modelidir, kullanımı için bilişsel ve teknik beceri gerektirir. Bu sebeple Tip 2 DM bireylerde AID sistemleri için daha fazla incelemeye gerek vardır.

Tip 1 DM’li gebe kadınlarda, gebelik boyunca CGM kullanımının yararı gösterilmiştir. Gebelikte SCII kullanımı ile MDI kullanımı arasında glisemik sonuçlarda anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak gebelik öncesi SCII kullanan gebe kadınların gebelik boyunca SCII kullanımına devam etmelerinin etkili ve güvenli olduğu belirtilmiştir. Gebelerde uzun yıllardır klasik SCII pompa kullanımı ile ilgili deneyimler mevcuttur. Ancak AID sistemler ile ilgili çalışmalar sınırlıdır.

AİDAPT çalışmasında Tip 1 DM’li gebeler’de AID tedavi edilenler ve klasik SCII veya MDI ile tedavi edilenler karşılaştırılmıştır. TIR’da geçirilen süre artmış olup tüm sonuçlar AID tedavisini desteklemektedir.

Benzer glisemik sonuçlar olsa da AID sistemi kullanan gebelerde total insülin dozu artmış ve maternal kilo artışı daha fazla olmuştur. Ayrıca bu sonuçların hala yenidoğan sağlığı üzerine etkileri konusunda net bir fikir birliği yoktur.

Diyabet teknolojilerinin yaygın kullanımı ile birlikte hastanelere diyabet dışı nedenler ile müracaat eden ve bu sistemleri kullanan DM’li birey sayısında hızla artış olmuştur. Bu sebeple diyabetle uğraşan sağlık çalışanları dışında diğer branş hekimlerinin de bu sistemlere aşina olması ve bilgi sahibi olması gerekmektedir. Hastanelerde yoğun bakım, acil servis, radyolojik

tetkikler, perioperatif değerlendirme, elektif küçük cerrahi, akut DM komplikasyonları, gebelik vb. durumlar için DM teknolojilerinin kullanımı farklılar göstermektedir. Bunun için sağlık çalışanlarının bilgi sahibi olması gerekmektedir. DM teknolojileri çok hızlı değişim gösterse de tüm hastanelerin DM teknolojileri ile ilgili yönergeler hazırlaması zorunlu hale gelmiştir.

Sonuç olarak tüm DM'lu bireylere uygun diyabet teknolojileri sunulmalıdır. Bu teknolojilerin kullanımına diyabetli birey ile birlikte karar verilmelidir.

KAYNAK

1. Jendle, J., & Reznik, Y. (2023). Use of insulin pumps and closed-loop systems among people living with diabetes: A narrative review of clinical and cost-effectiveness to enable access to technology. **Diabetes, Obesity and Metabolism**, *25*(11), 3087–3098. <https://doi.org/10.1111/dom.15207>
2. Pasquel, F. J., Davis, G. M., Huffman, D. M., et al. (2025). Automated insulin delivery in adults with type 2 diabetes: A nonrandomized clinical trial. **JAMA Network Open**, *8*(2), e2459348. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.59348>
3. Cypriak, K., Wender-Ozegowska, E., Cyganek, K., et al. (2023). Insulin pump therapy with and without continuous glucose monitoring in pregnant women with type 1 diabetes: A prospective observational Orchestra Foundation study in Poland. **Acta Diabetologica**, *60*(4), 553–561. <https://doi.org/10.1007/s00592-022-02020-9>
4. Avari, P., et al. (2025). Using technology to support diabetes care in hospital: Guidelines from the Joint British Diabetes Societies for Inpatient Care (JBDS-IP) group and Diabetes Technology Network (DTN) UK. **Diabetic Medicine**, *42*(3), e15452. <https://doi.org/10.1111/dme.15452>
5. American Diabetes Association Professional Practice Committee. (2025). 7. Diabetes technology: Standards of care in diabetes—2025. **Diabetes Care**, *48*(Supplement 1), S146–S166. <https://doi.org/10.2337/dc25-S007>

S-23 KRONİK HASTALIKLARDA AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Sadettin Öztürk

Gaziantep Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

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

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

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

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

Bir diyabet ilacının hastaya başlanırken belirli kriterler içermesi beklenir ve ilaç seçiminde her hastaya bireysel özellikleri dikkate alınarak ilaç seçim yapılır. İlacın etkinlik ve etkinliğin sürdürebilmesi önem arz etmektedir. İlacın hbalc düşürücü ve beta hücre rezervi üzerine koruyucu etkisi mortalite ve morbiditede azalmalara sebep olmaktadır. Aynı zamanda diyabet hastalarında diyabeti olmayanlara göre kardiyovasküler ölüm riski 2-4 kat fazla olmaktadır. 2008 yılında FDA ve EMA glukoz düşürücü ilaçların KV güvenlik çalışmalarının zorunlu hale getirdi. Bu sebeple diyabetli hastaya başlanacak ajan KV riski arttırmamalı aksine azaltması beklenmelidir. Bunların yanı sıra başlanan ilacın karaciğer ve renal hastalıklar açısından uygunluğu değerlendirilmeli, yetmezlik durumlarında doz ve takibi belirtilmelidir. Tüm bunlara ek olarak diyabetli hastanın tedavisi ve varsa eşlik eden komplikasyonlarının takip ve tedavisi maliyeti arttırdığından seçilecek ajanda maliyet göz önünde bulundurulması önem arz etmektedir. Aynı zamanda tiroid ve anti-tiroid gibi diğer endokrin ilaçlarda hastaların ilaç kullanımı sırasında ilacın alım zamanı, miktarı ve yan etkileri konusunda bireysel farklılıklar olabilmekte ve bu durum akılcı ilaç kullanımının önemini ortaya koymaktadır.

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

S-24 REAKTİF HİPOGLİSEMİDE SEMAGLUTİD DENEYİMİ

Burak Özbaş

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

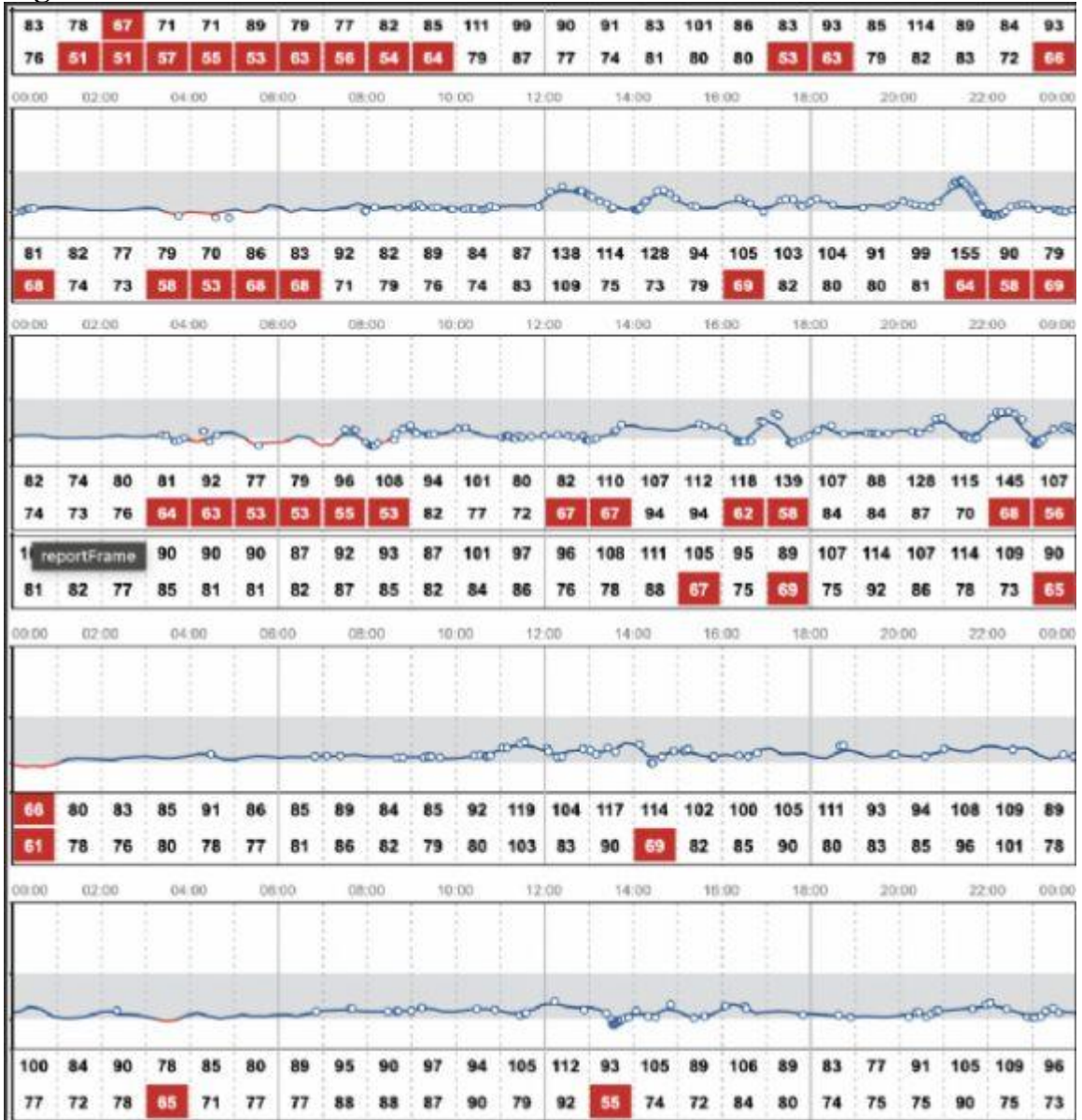
Giriş: Reaktif hipoglisemi (RH) karbonhidrat içeren gıdaların alımı sonrası görülen hipoglisemi atakları ile karakterize bir tablodur. RH'da semptomlar hafif bulgulardan bilinç değişikliklerine kadar değişkenlik gösterebilmektedir. RH'ya genel olarak hızlı mide boşalmasında ortaya çıkan hiperglisemik piklere yanıt olan yüksek inkretin hormonlar aracılı hiperinsülineminin sebep olduğu düşünülmektedir. Sıklığı tahmin edilenden yüksek olan ve hem hayat kalitesinde düşmeye hem de ciddi komorbiditelere yol açabilen bir durum olan RH'nın tedavisinde ne yazık ki fazla yol kat edilememiştir. Diyet değişiklikleri ve bir kaç farklı grup ilaç (akarboz, kalsiyum kanal blokörleri, diazoksit) tedavide denenmektedir ancak başarı kısıtlıdır. Biz burada güncel tüm tedavi alternatiflerinin denenmesine rağmen hipoglisemi ataklarının önüne geçilemeyen bir vakada kullandığımız semaglutid tedavi sonuçlarını paylaşacağız.

Vaka: Bilinen Çölyak hastalığı ve Barret Özefagus öyküsü olan 41 yaşında kadın hasta yemek yemeyi takiben 2. saat civarı ortaya çıkan ellerde titreme, halsizlik, terleme, baş dönmesi şikayeti ile başvurdu. 15 yıldan beri RH atakları yaşayan hastanın laboratuvar bulgularında 2.saat tokluk şekerinin düşük olduğu (70 mg/dL) görüldü. Hipoglisemiye yol açan diğer endokrin hastalıklar, medikasyonlar ve kronik karaciğer/böbrek hastalığı ekarte edildi. Öncesinde diyet değişikliklerini etkisizlik nedeniyle akarboz tedavisini ise flatulans nedeniyle devam etmeyen hastaya semaglutid tedavisi önerildi. Hastanın da tedaviyi kabul etmesi sonrasında hastaya 0.25 mg/hafta dozundan başlanılan semaglutid tedavisi 1. ayın sonunda 0.5 mg/haftaya yükseltildi. Tedavi başlangıcında günlük 10'un üzerinde RH atağı olan hastanın tedavi 1. hafta itibari ile bu atak sayısından belirgin azalma oldu. Bu azalma hastada semptomatik rahatlama olarak ifade edilmesinin yanında, aynı zamanda devamlı glukoz monitorizasyonunda da kan glukozundaki düşme sayısında belirgin şekilde azalma saptandı (Figür-1). Tedavinin şu an 3. ayında olan hastada erken dönemde olan bulantı dışında herhangi bir yan etki gözlenmedi. Tedavinin ana amacı olmamasına karşın hastanın tedavinin başındaki ağırlığı 58 kg'den 3.ayın sonunda 54'e geriledi.

Sonuç: Hem Tip-2 diyabette hem de obezitede çok önemli tedavi başarıları sağlayan yeni nesil GLP-1 analoglarının önünde başta maliyet gibi önemli bir engel bulunsa da, reaktif hipoglisemi gibi tedavi olanaklarının çok kısıtlı olduğu bir alanda kullanılması hastalar açısından çok önemlidir. Bu alanda yapılacak geniş çaplı prospektif çalışmalarla hangi RH hastalarında GLP1 analoglarının tedavi başarısı sağlayacağı daha da netleşecektir.

Anahtar Kelimeler: Semaglutid

Figür 1.



Semaglutid tedavi başlangıcı öncesi ve tedavinin 2. haftasındaki 3'er günlük devamlı glukoz monitorizasyon ölçümleri

S-25 HİPERTİROİDİNİN NADİR BİR SEBEBİ: TİROİD HORMON DİRENCİ

Gamze Gelir Çavdar, Samet Alkan

İzmir Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İzmir

Giriş

Tiroid hormonuna direnç (RTH), tiroid hormonuna duyarlılığın azalmasına bağlı olarak baskılanmamış tirotropin (TSH) seviyeleriyle birlikte, serbest tiroksin (FT4) ve serbest triiyodotironinin (FT3) yükseldiği nadir görülen otozomal dominant (OD) bir sendromdur. Tiroid hormon reseptörü α veya β genindeki mutasyonlar çoğunlukla heterojendir ve dokuların baskın reseptör izoform ekspresyonuna, hormonal direncin büyüklüğüne ve kompensatuar mekanizmaların etkinliğine bağlı olarak klinik değişir. RTH β , hastaların RTH'nin yaklaşık %90'ını oluşturur. Biz de nadir görülmesi ve genellikle gereksiz tedavi verilmesi nedeniyle, geç RTH tanısı alan vakamızı sunmak istedik.

Vaka

72 yaş kadın hasta, 1993 ve 2004 yıllarında tiroid nodülü nedeniyle subtotal tiroidektomi yapılmış, post-op iyatrojenik hipoparatiroidi gelişmiş. TSH, FT4 yüksek görülen hastaya dış merkezde levotiroksin 50 mcg başlanmış. Hipoparatiroidi, ötiroidi sağlanmaması ve nöks nodül görülmesi üzerine Endokrinoloji Polikliniğimize yönlendirilmiş. Muayesinde TA:130/85mmHg, nabız:76/dk, tiroid ele gelmiyordu, boyunda önceki tiroidektomi operasyonlarına sekonder insizyon skarları görüldü. Tetkiklerinde TSH:9.12mU/L, FT3:6.7pg/mL, FT4:3.3ng/dL, Anti TPO:0 IU/ml, Anti TG:0.33 IU/ml görüldü. Laboratuvarı dış merkez tetkiklerinde de benzerdi. Hastada RTH düşünülerek kullanmakta olduğu levotiroksin tedavisi stoplandı. Kontrol tetkikleri yine benzerdi (TSH:11mU/L, FT3:6.6 pg/mL, FT4:2.82ng/dL). Hastanın farklı şehirde yaşaması nedeniyle ailesi tiroid fonksiyon testleri açısından taranamadı. Hipofiz Manyetik Rezonans Görüntülemeye patoloji görülmeyen hasta Werner testi (T3 supresyon testi) yapılması amacıyla servisimize interne edildi. Triiyodotironin 3x25 mcg/gün olarak başlandı. 8 gün 3x25 mcg devam edildi. Test sonuçları Tablo 1'de verilmiştir. 8.gün TSH:1.08 mU/L ölçülen hastadan RTH mutasyon analizi yapılmak üzere örnek gönderildi. Hastadan periferik kandan elde edilen DNA örneğinde, yeni nesil dizileme (NGS) yöntemiyle THRB (Thyroid Hormone Receptor Beta) geninde analiz yapıldı. Genetik analiz sonucunda, chr3:24169100 C>T (rs28999970) nokta mutasyonu ile ilişkili, ENST00000396671.2:c.1034G>A (p.Gly345Asp) değişikliğini içeren "muhtemel patojenik" olarak değerlendirilen heterozigot bir varyant saptandı. Bu varyantın, literatürde "Thyroid hormone resistance, selective pituitary" fenotipi ile ilişkilendirilen bir missense mutasyon olup, hastadaki klinik bulguları açıklayabilecek nitelikte olduğu raporlandı. Takipte ara ara taşikardik seyreden hastaya atenolol 50 mg/gün başlandı. Tedavi altında stabil seyreden hasta takibe alındı.

Sonuç

RTH hastaları genellikle ötiroid olurlar, fakat nadir olgularda tirotoksikoz veya hipotiroidizm görülebilir. Çoğu hasta tedavisiz izlenebilir. Hipertiroidi semptomları ile başvuran hastalarda semptomatik olarak beta bloker verilebilir. RTH açısından klinik şüphe varlığında mutasyon analizi istenmelidir. Bu sayede gereksiz anti tiroid tedavi önlenir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid Hormon Direnci

Tablo 1. Hastanın Werner Testi Sonuçları

Parametreler	Bazal (0.gün)	8.gün
TSH (0,27-4,2 mU/L)	9.04	1.08
ST3 (2,41-5,50pg/ml)	6.11	13.3
ST4 (0,93-1,7 ng/dl)	2.85	1.97
SHBG (26,1-110 nmol/L)	45.5	36,7

S-26 DİYABETİK KETOASİDOZUN NADİR BİR SEBEBİ: AKUT SAFRA TAŞI İLEUSU

Betül Topal¹, Gizem Yaman Doğan², Zeynep Yüceler Şener³

¹İç Hastalıkları, Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Zonguldak

²Genel Cerrahi, Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Zonguldak

³Radyoloji, Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi, Zonguldak

Amaç: Hiperglisemik akut komplikasyonlar içerisinde yer alan diyabetik ketoasidoz insülin eksikliğine bağlı ortaya çıkan hiperglisemi ile karakterize metabolik bir durumdur. Tip 1 diyabetlilerde sıklıkla görülmekle birlikte, Tip 2 diyabetli hastalarda katabolik stres yaratan akut hastalık durumlarında da görülebilmektedir. Enfeksiyonlar ketoasidoza yol açan nedenlerin başında gelir. Olguların çoğunda enfeksiyon odağı kolaylıkla saptanabilirken bazı olgularda klinik semptom ve bulgular hemen ortaya çıkmayabilir.

Yöntem: Bu sunumda Karadeniz Ereğli Devlet Hastanesi acil servise karın ağrısı, bulantı şikayeti ile başvuran diyabetik ketoasidoz tanısıyla önce dahiliye kliniğine yatırışı olan daha sonra altta yatan safra taşı ileusu nedeniyle opere edilen tip 2 diyabet tanılı bir olgu sunulacaktır.

Bulgular: 60 yaşında kadın hasta. Bilinen tip-2 diyabetes mellitus, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, orta derecede mental retardasyonu mevcut. Düzenli ilaç kullanımı yok. Genel durumunda bozulma, bulantı, karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuruyor. Fizik muayene Ta:130/85 mmHg, Nabız:125/dk, Spo2: 96, Ateş: 36.7°C idi. Batın muayenesinde yaygın hassasiyet mevcut, defans rebound yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde kan şekeri: 402 mg/dL, Üre:80mg/dL, kreatinin:0.9 mg/dL, Na:133 mmol/l, K: 3.7 mmol/l idi. Arteriyel kan pH'sı 7.22, cHCO3 10.6 mmol/l olarak saptandı. Wbc: 9.320/mm3, Crp:124 (0-5mg/dl), karaciğer fonksiyon testleri normal, hba1c: %11,6, Tam idrar tetkiki: glukoz (+),keton(++++4) pozitif, lökosit 0, acilde ki abdomen tomografi görüntülemesi normaldi. Diyabetik ketoasidoz (DKA) tanısıyla dahiliye yoğun bakımına yatırılan hastaya i.v hidrasyon, insülin infüzyonu tedavisi ve seftriakson 2x1 gram i.v başlanıyor. Takibinde hastanın şiddetli kusması olması üzerine ayakta karın grafisi çekiliyor (resim 1) ve hava sıvı seviyesi tespit edilen hasta ivedikle genel cerrahiye danışılıyor. İleus tanısı koyularak opere ediliyor. İnce bağırsağın yaklaşık 150 cm proximalinden giriliyor ve jejenumda perforasyon tespit ediliyor. Safra taşı çıkarılıp enterotomi yapıp barsak anısı primer onarılıyor. Postoperatif antibiyoterapi ve mayi tedavisi verilen hastaya 1 hafta sonra enteral beslenme başlanılıyor. Operasyon sonrası 10. günde hasta diyabet tedavisi düzenlenerek taburcu ediliyor.

Sonuç: Diyabetik ketoasidoz, diyabetes mellitusun yaşamı tehdit eden akut bir komplikasyonudur. DKA tespit edildiği anda zemin hazırlayan tetikleyici faktörleri dikkatlice gözden geçirmeliyiz. Hastamızda başta bulgu vermeyip sonradan tespit edilen Safra taşı ileusu ince barsak obstrüksiyonlarının nadir görülen bir sebebidir. Mekanik obstrüksiyonların %1-4'ünü oluşturur. Teşhiste gecikme olursa mortalite ve morbiditesi yüksektir. Bu olgu sunumunda diyabetik ketoasidoz tablosu ile acil servise gelen safra taşına bağlı ileus gelişen bir olgu sunulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: diyabetik ketoasidoz

resim

1



Ayakta

karın

grafisi:

Hava-sıvı

seviyeleri

S-27 PREDİYABETLİ HASTALARDA KARACİĞER SERTLİĞİ VE SERUM GALECTİN 3 DÜZEYİ ÖNEMLİ ÖLÇÜDE ARTAR: FİBROSCAN ÇALIŞMASI

Hüseyin Ali Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Uygulama ve Araştırma Hastanesi iç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Diabetes mellitus (DM); metabolik disfonksiyonla ilişkili steatotik karaciğer hastalığı (MASLD) gelişimi ve hastalığın ilerlemesiyle ilişkilidir. Çalışmamızda prediyabet tanılı hastalarda liver stiffness (LS) ve galectin-3 düzeyi arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

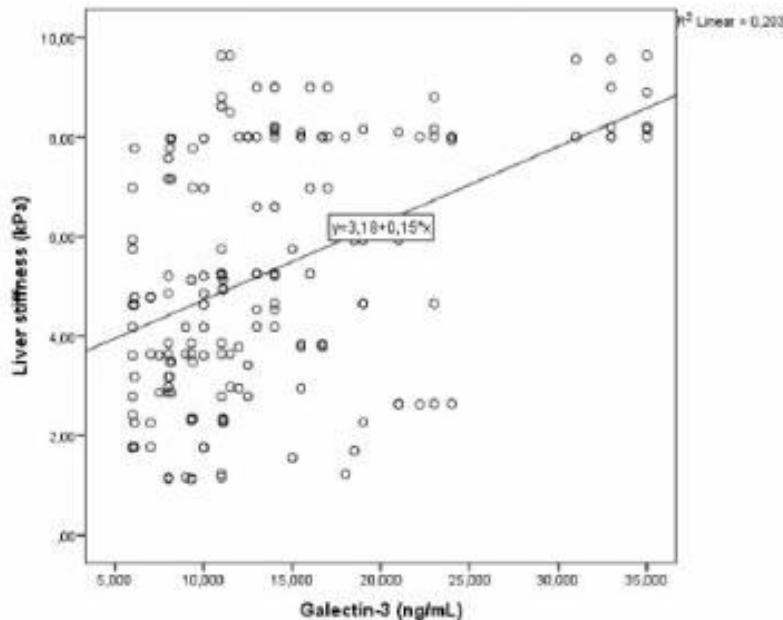
Metod: Prospektif ve kesitsel çalışmamıza, 40 prediyabet tanılı hasta, 40 tip 2 DM hastası ve normal glukoz metabolizmasına sahip 40 birey olmak üzere toplam 120 kişi alındı. Human galectin-3 kits and the Enzyme-Linked Immunosorbent Assay were used to measure the amount of galectin-3. LS ölçümleri FibroScan® Mini 430 cihazı (Echosens, France) ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Çalışmamızda prediyabet hastalarında fib-4 index, LS, galectin 3 düzeylerinin arttığını bulduk. Diğer önemli bir bulgu ise $LS \geq 8$ kPa hastalarda HbA1c, galectin 3 düzeylerinin daha yüksek olması ve HbA1c ve galectin 3 düzeylerinin LS ile bağımsız ilişkili olmasıdır.

Sonuç: Prediyabette artan MASLD sıklığı göz önünde bulundurulduğunda bu hastalarda erken dönemde non-invaziv yöntem ile LS bakılmasını ve galectin 3 düzeyinin ölçülmesini öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: prediyabet

Karaciğer sertliği ve serum galectin-3 düzeyi arasındaki scatter diyagramı



S-28 TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA ATEROSKLEROTİK KARDİYOVASKÜLER HASTALIK RİSK SKORU İLE DİYABETİK NÖROPATİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI

Nesibe Aydoğdu, Cansu Gürbüz

Fethi Sekin Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Elazığ

Amaç: Diabetes mellitus, kardiyovasküler hastalık (KVH) için önemli bir bağımsız risk faktörüdür, son zamanlarda, diyabetik polinöropati (DPN) ve makrovaskülopati arasında ilişki olduğu öne sürülmüştür. Tip 2 diabetes mellituslu (DM) hastalarda Amerikan Kardiyoloji Derneği nin " ASKVH Risk Tahmincisi" aracını kullanarak diyabetik polinöropati (DN) ile aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) risk skoru arasındaki ilişkiyi incelemeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: Bu araştırma prospektif kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Bu amaç doğrultusunda, Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Bölümüne başvuran, Diyabetes Mellitus tanısı almış olan 88 hasta seçildi. Hastaların DPN (Diyabetik Nöropati) bulguları 2023-2024 yılları arasında yapılmış olan elektromiyografi çalışmalarından toplandı. Hastalar nöropatisi olan (Grup 1) ve olmayan (Grup 2) olarak iki gruba ayrıldı. Grupların karşılaştırması GraphPad Prism 10.3.0 (Demo Version) programı kullanılarak Mann-Whitney testi ile yapıldı. 0,05'ten küçük bir p-değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Periferik nöropatinin diğer nedenleri ve bilişsel bozukluğu olan kişiler hariç tutuldu. Her hastanın boy, kilo, bel çevresi ölçülerek, hastane veri tabanından hastaların biyokimyasal (glukoz, HbA1c, AST, ALT, üre, kreatinin, total kolesterol, HDL, LDL, trigliserit) toplandı. Demografik verileri (yaş ve cinsiyet), sosyal alışkanlıkları (sigara içme) ve eşlik eden hastalıklar (hipertansiyon ve dislipidemi), kullanılan ilaçlar, DM süresi, inme veya kalp krizi öyküsü ve tıbbi geçmişi sorgulanıp kaydedildi. Tüm katılımcıların sistolik (SBP) ve diyastolik kan basıncı (DBP) iki kez ölçüldü ve istatistiksel analiz için ölçümlerin ortalaması hesaplandı. Ek olarak, aterosklerotik kardiyovasküler hastalık (ASKVH) 10 yıllık riskini hesaplamak için Amerikan Kardiyoloji Derneğinin "ASKVH 10 Yıllık Risk Tahmincisi hesaplayıcısı" kullanıldı. İki grup yaş, cinsiyet, HbA1c, cre, hdl, ldl, trigliserit, total kolesterol ve ASKVH riski açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışma popülasyonu diyabetik nöropati grubunda 44 (%50), diyabetik nöropati olmayan grupta 44 (%50) olmak üzere 88 kişiden oluşmaktaydı Grup 1 hastaların kreatinin ve kardiyovasküler risk oranı grup 2 ye göre anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0,05$). Diğer parametrelerde ise istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi (Tablo-1)

Sonuç: Bu çalışma DPN'nin tip 2 diyabetli hastalarda yüksek oranda kardiyovasküler hastalık prevalansı ile ilişkili olduğunu göstermekte ve DPN'li tip 2 diyabetli hastaların daha dikkatli kardiyovasküler değerlendirme ve takip gerektirdiğini ileri sürmektedir. Ancak, DPN'yi kardiyovasküler komplikasyonlarla ilişkilendiren mekanizmayı araştırmak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: nöropati

Tablo 1

	Diyabetik Nöropati var (n=44), %70 kadın, %30 erkek	Diyabetik Nöropati yok (n=43), %65 kadın, %35 erkek		
	Median (IQR)	Median (IQR)	p değeri	Anlamlı farklılık (P < 0.05)
Yaş	67(38-85)	59(23-86)	0,0712	Hayır
HbA1c	9,6(6,3-18,1)	9,1(4,8-16,6)	0,3401	Hayır
cre	0,85(0,5-8,25)	0,74(0,44-1,64)	0,0364	Evet
alt	17,5(5-93)	17(2-99)	0,6863	Hayır
HDL	44(28-86)	50(16-73)	0,0673	Hayır
LDL	96(28-220)	106(44-182)	0,3965	Hayır
Trigliseri	158(60-568)	142(52-362)	0,175	Hayır
KVS risk	12,5(2-18)	10(0-15)	0,0003	Evet

S-29 AKUT KOLESİSTİTE SEKONDER SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ İLİŞKİLİ ÖĞLİSEMİK KETOASİDOZ

İrfan Alişan

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Dahiliye Kliniği,Adana

GİRİŞ:Olgumuz akut kolesistite sekonder SGLT-2 inhibitörü ilişkili öglisemik ketoasidoz vakasıdır. **GEREÇ–YÖNTEM-Bulgular:** Hipertansiyon,Tip 2 Diyabet,hiperlipidemi,koroner arter hastalığı tanılı,5 yıl önce koroner arter by-pass öyküsü olan 46 yaşında kadın hasta sırtta vuran sağ üst batında karın ağrısı,bulantı,kusma nedeniyle acil servise başvurmuş.Batın muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyet saptandı.Vitalleri stabil izlendi.Hastanın acil servise başvuru tetkiklerinde AST:625 U/L ALT:532 U/L, T.Bil:4.67,D.Bil:2,03,Na:138 K:4,2 Ca:8,6,CRP:6.8 mg/L,HbA1c:%7.8,WBC:12350uL,Amilaz-Lipaz normal aralıkta saptanmıştır.Kullandığı ilaç:Pioglitazon/metformin 15/1000 mg 2*1,dapagliflozin 1*10mg,asetilsalisilik asit 1*100mg,ramipril 1*5mg,metoprolol 1*50mg,rosuvastatin 1*20mg.Batın BT’de safra kesesi lümeni içerisinde taş uyumlu birkaç adet milimetrik dansite artımı ve kese duvar kalınlığı hafif artmış saptandı.Koledok çapının en geniş yeri 8 mm olarak ölçüldü,karaciğer parankim dansitesi diffüz yağlanmaya sekonder azalmış saptandı ve bu bulguların dışında patolojik bulgu saptanmadı.Hastanın akut kolesistit,koledokolitiazis,otoimmün hepatit ve toksik hepatit ön tanıları ile servise yatırılı ve dapagliflozin kullanımı da olması sebebiyle öglisemik ketoasidoz açısından servisimizde venöz kan gazı çalışıldı:pH:7.21,PaCO₂:29mmHg HCO₃:11.9mEq/L,Lac:2,BE:-13,Anyon gap:20 saptandı.Acil servis başvurusu itibariyle başlanan kan şekeri takiplerinde kan şekeri 150-250 mg/dl arasında seyreden,akut kolesistit şüphesiyle izlediğimiz hastada dapagliflozine sekonder öglisemik ketoasidoz geliştiği düşünüldü.

Sonuç: Enfeksiyon,cerrahi,oral alım bozukluğu veya diğer metabolik stres etkenleri ile birlikte ortaya çıkan dehidratasyona yol açabilecek hastalıklar nedeniyle öglisemik diyabetik ketoasidoz riski taşıyan hastalarda SGLT-2 inhibitörleri dikkatli kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: SGLT-2 inhibitörü

S-30 UZUN SÜRE KETOASİDOZDA KALAN TİP 1 DM OLGUSU

Cantürk Kaya

Kadirli Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Osmaniye

Giriş: Diyabetik Ketoasidoz (DKA) çoğunlukla Tip 1 Diabetes Mellitus (DM) hastalarında karşılaşılan ölümcül olabilen akut bir komplikasyondur, genellikle enfeksiyonlar ve insülin tedavisi uygulamalarındaki hatalar hazırlayıcı faktör olarak rol almaktadır. Olgu: 25 yaşında kadın hasta taşikardi, ateş, bulantı, kusma, karın ağrısı, bilinç bulanıklığı ile acil servise başvurdu, bakılan kan glukozu 411 mg/dl olarak tespit edildi. Bilinen tip 1 DM hastası 9 yaşında tanı almış insülin aspart 3x16 ünite ve insülin glargin 1x32 ünite tedavisi almakta. Fizik Muayenede vücut Isısı 38.3°C nabız 129/dk tansiyon: 98/65mmHg Solunum: 29/dk (Kussmaul solunumu) bilinç konfü deri kuru, turgoru azalmış, ağızda aseton kokusu mevcuttu. Laboratuvar bulguları kan gazında Ph 7.17, HCO₃- 9 mmol/L, anyon gap 20, idrarda keton 2 pozitif, BUN 8 mg/dl, Kreatinin 0.9 mg/dl, Na 130 mmol/L, K 4.9 mmol/L CRP 106 WBC 19.9 Hgb 12.7g/dl. Hasta DKA ön tanısı ile yoğun bakıma alındı. Yoğun bakımda kan gazı ve kan şekeri takibine başlandı 0.9% NaCl ile ilk 1 saatte 20 mL/kg bolus, IV insülin infüzyonu (0.1 ü/kg/saat) tedavisi başlandı. İdrar tahlili ve kültürü, PAAC grafisi istendi, herhangi bir enfeksiyon odağı saptanamadı. Hastaya piperasilin tazobactam 4x4.5 gr tedavisi başlandı. Hastada yatışının 24. saatinde genel durumunda bozulma bilinç bulanıklığı gelişti. Ateş 38.2°C titreme taşikardi ve nefes darlığı gelişti. EKG ve Torakst BT çekildi normal olarak raporlandı. Hastanın tedavisi meropenem 3x1 gr olarak değiştirildi. Bakılan kan gazında ph 6.8 HCO₃ 5.3 geldi 100 mEq NaHCO₃ 1 saat de infüzyon şeklinde verildi. Saatlik bakılan kan gazı değerlerinde pH 6.8 ile 7.0 arasında değişkenlik gösterdi. Hastaya 5 kez 50 mEq NaHCO₃ infüzyonu tekrarlandı, bikarbonat tedavisi 10. saatinde kontrol kan gazı pH 7.28 geldi. Kan şekeri 250 mg/dl ye geriledi, genel durumu toparladı bilinç durumu ve kussmaul solunum düzeldi, ateş, titreme taşikardi şikayetleri devam eden hastanın sistemik muayenesi tekrar edildi, rektal ağrı ifade eden hastanın anal muayenede saat 6 hizasında, 3x2 cm hassas, fluktuasyon veren, kızarıklık tespit edildi Ateş ve sistemik inflamasyon bulguları eşlik eden Rektal (Perianal) apse tanısı ile genel cerrahiye konsültte edildi. Lokal anestezi altında apse drenajı yapıldı. Meropenem 3x1gr tedavisine devam edildi. Kültür sonucuna göre gerekirse düzenleme planlandı. Sıvı desteği ve izlem devam etti. Drenaj sonrası ateşi düştü Lökosit ve CRP 48 saatte belirgin azaldı kan şekeri regülasyonu sağlanan hasta siprofloksasin 2x500mg metranidazol 3x500mg ile taburcu edildi. Bir hafta sonra kontrolde lezyon iyileşmiş, fistül tespit edilmedi. CRP beyaz küre normal, açlık kan şekeri 118 mg/dl olarak geldi. Sonuç: Tip 1 DM de ketoasidoz sık görülebilen durumlardandır. Eşlik edebilecek enfeksiyonlar araştırılmalı, odak tespit edilmeli ve tedavi etkili şekilde başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ketoasidoz

Bikarbonat Tedavisi

pH <6.9	NaHCO ₃ 100 mmol, 400 mL izotonik sıvı içinde ve 200 mL/sa. hızında verilir.*
pH 6.9- 7.0	NaHCO ₃ 50 mmol, 400 mL izotonik sıvı içinde ve 200 mL/sa. hızında verilir.*
pH >7.0	NaHCO ₃ verilmez.
	* 2 saatte bir pH ölçülür, pH >7.0 oluncaya dek NaHCO ₃ infüzyonu tekrarlanır. DKA tedavisinde HCO ₃ ⁻ verilmesi genellikle önerilmemektedir. Genel olarak pH >7.30 ise, insülin tedavisine başlanması ile birlikte lipoliz baskılanacağı için HCO ₃ ⁻ desteğine gerek kalmadan DKA düzelir

P-1 SESSİZ FEOKROMOSİTOMA

Kadir Harmancı¹, Zehra Erdemir², Mustafa Gökhan Ünsal³, İbrahim Meteoğlu⁴

¹Manisa Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları, Manisa

²Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Ad. Aydın

³Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ad. Aydın

⁴Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ad. Aydın

GİRİŞ: Katekolamin salgılayan tümörler, hipertansiyon tanılı hastaların yüzde 0.2'sinden azında ortaya çıkan nadir neoplazilerdir. Bununla birlikte, feokromositomaların yüzde 50'sinin otopsi serilerinde tanı alıyor olması bize; tanı yöntemlerinde yetersizlik ya da hastaların önemli bir bölümünün asemptomatik seyir göstermesiyle ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Biz bu yazıda klinik bulgusu olmayan ancak insidental sürrenal adenom cerrahisi sonrası patoloji ile tanı alan feokromositoma olgusunu sunmaktayız. Olgu: 38 yaşında kadın hasta, karın ağrısı ile başvurduğunda yapılan üst abdomen BT 'de sağ sürrenal bezde 38*50*51 mm boyutunda adenom lehine yorumlanan kitle olması üzerine başvurdu. 2 yıl önceki abdomen MR'daki kitleye göre 2 cm boyut artışı saptandı. Adrenal insidentaloma hormon sekresyonu açısından bakılan aldesteron/plazma renin aktivitesi oranı <20, 1 mg DST sonrası kortizol<1.8mcg/dl, 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin normal saptandı. Hastanın hipertansiyon öyküsü yoktu, izleminde tansiyon değerleri normaldi. Sürrenal adenom cerrahisi uygulandı. Operasyon sırasında ve sonrasında hipertansiyon ya da hipotansiyon atağı gelişmedi. Operasyon materyalinin patolojisi feokromositoma olarak sonuçlandı.

TARTIŞMA: Feokromositoma hastalarında beklenen klasik semptom üçlüsü epizodik baş ağrısı, terleme ve taşikardiden oluşmaktadır. Hastaların yaklaşık yarısında paroksizmal hipertansiyon vardır; geriye kalan hastalar esansiyel hipertansiyon ile izlenmektedir veya normal kan basıncına sahiptir. Hastaların yaklaşık yüzde 5-15'i normal tansiyonludur. BT ve MR görüntülemelerinin daha sık kullanılıyor olması nedeni ile adrenal insidentaloma daha fazla tespit edilmektedir ve asemptomatik olan feokromositoma tanısı eskiye kıyasla daha fazla koyulmaktadır. Sürrenal adenom cerrahisi öncesi feokromositoma tespiti için yapılan değerlendirmelerin negatif olması hastalığı kesin ekarte etmemektedir, bu nedenle tüm sürrenal adenom cerrahilerinde operasyon sırasında gelişebilecek feokromositoma atağına karşı ekibin hazırlıklı olması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Adrenal adenom

P-2 İÇ HASTALIKLARI POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN EPİDEMİYOLOJİK İNCELENMESİ

Hakkı Hamid Doğru

Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Samsun

Giriş-Amaç

İç hastalıkları polikliniği, yetişkin hastaların geniş bir yelpazedeki sağlık sorunları için ilk başvurdıkları yerlerden biridir. Bu poliklinikler, hipertansiyon, diyabet ve kalp hastalıkları gibi kronik hastalıkların yönetiminde önemli bir rol oynar. Hastaların epidemiyolojik özelliklerini anlamak, sağlık hizmetlerinin planlanmasında ve kaynakların etkili bir şekilde dağıtılmasında kritik öneme sahiptir. Bu bölüm, iç hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların genel profilini ve bu çalışmanın önemini ele alacaktır.

Bu makalenin amacı, Samsun Eğitim ve Araştırma hastanesi iç hastalıkları polikliniklerine başvuran hastaların epidemiyolojik özelliklerini, özellikle yaygın teşhisleri, demografik dağılımı ve risk faktörlerini özetlemektir.

Yöntem

İç hastalıkları polikliniğine başvuran hastaların anamnez bulguları ve geçmişe yönelik dosya üzerinden tarandı. Toplamda çalışma ocak 2025 ve haziran 2025 tarihleri arasında 6400 hasta incelenerek değerlendirildi. 2200 Kronik hasta profilleri dışlandı. 4200 hasta çalışmaya dahil edildi.

Bulgular

Tarama sonucunda, kadın erkek oranı; 1,04 idi. Yaygın teşhisler arasında şu hastalıklar öne çıkmıştır:

- Hipertansiyon	25
- Diyabet mellitus.	20
- Kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH)	15
- Koroner arter hastalığı	10
- Osteoporoz	8
- Tiroid bozuklukları	6
- Gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH)	5
- Anksiyete bozuklukları	5
- Depresyon	4
- Astım	2

Demografik veriler, hastaların çoğunlukla 40-60 yaş aralığında olduğunu ve kadınların biraz daha fazla temsil edildiğini göstermiştir.

Tartışma

Bu makalenin bulguları, iç hastalıkları polikliniklerinin, hipertansiyon, diyabet ve KOAH gibi kronik hastalıkların yüküyle karşı karşıya olduğunu göstermektedir. Bu, dünya genelindeki eğilimlerle uyumludur, çünkü bu hastalıklar morbidite ve mortalitenin ana nedenlerindendir. Ancak, mevcut çalışmaların çoğu küçük örneklem büyüklüklerine sahip veya belirli bölgelere özgüdür, bu da sonuçların genelleştirilmesini zorlaştırmaktadır. Bulgular, kronik hastalıkların önlenmesi ve yönetimi için etkili stratejilerin önemini vurgulamaktadır. Mevcut bilgi eksikliklerini gidermek ve kanıta dayalı uygulamaları yönlendirmek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Epidemiyoloji

P-3 SGLT-2 İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI NADİR BİR KOMPLİKASYON: ÖGLİSEMİK KETOASİDOZ OLGUSU

Alper Emre Kurt

Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Afyonkarahisar

Giriş:

Sodyum-glukoz kotransportör 2 (SGLT-2) inhibitörleri özellikle son dönemde kardiyak ve renal koruma etkileri ile diyabet tedavisinde kılavuzlarda sıkça vurgulanan ve ilk sıralarda önerilen bir tedavidir. Ancak her tedavide olabildiği gibi nadir de olsa ciddi yan etkilere yol açabilmektedir. Öglisemik diyabetik ketoasidoz bu komplikasyonlardan bir tanesidir. Klasik diyabet komplikasyonlarından birisi olan diyabetik ketoasidozdan(DKA) farkı bu tablo oluştuğunda ölçülen kan şekerinin <250 mg/dl olmasıdır. bu sebeple tanı koymada zorluk yaşanabilir.

Olgu:

54 yaş kadın Özgeçmiş: Tip-2 diyabet, Hipertansiyon

Kullandığı ilaçlar: Metformin 1000 mg 2*1, irbesartan/HCTZ 300/12,5 mg 1*1

Öykü: Dahiliye polikliniğine kilo kaybı, ağız kuruluğu ve ellerde, ayaklarda karıncalanma şikayetleri ile başvurması üzerine yapılan tetkiklerde HbA1c:%10 Gfr:85 ml/dak/1,73m2

Tedavi: Hastanın kullanmakta olduğu Metformin tedavisine dapagliflozin 10 mg 1*1 eklendi ve 1 ay sonra kontrol önerildi.

Tedavi değişiminin 3. haftasında hasta acil servise karın ağrısı, bulantı, kusma ve oral alımda azalma şikayetleri ile başvurdu. Acil serviste yapılan rutin tetkiklerinde parmak ucu kan şekeri:175 mg/dl. Tam idrar tetkikinde keton 2+. Kan gazında pH:7,20 HCO3:12 mol/l Crp:4 mg/l. Batın görüntülemesinde akut patoloji saptanmadı.

Hasta DKA ön tanısı ile dahiliyeye konsülde edildiğinde kan şekeri <250 mg/dl olması nedeniyle Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz(ÖDKA) tanısı ile yatış verildi. Kalp yetmezliği olmayan hastaya yapılan yoğun hidrasyon tedavisi, oral antidiyabetiklerinin kesilip intensif insülin tedavisine geçilmesi ile yaklaşık 12.saatte klinik düzelme ardından 36.saatte laboratuvar sonuçlarında düzelme görüldü. asidozdan çıktı ve idrar ketonu 48.saatte negatifleşti.

Sonuç:

Tip-2 DM tanısı ile takip edilen hastalarda, özellikle regüle olmayan hastalarda oral alım azlığı, uzamış açlıklar, araya giren enfeksiyonlar gibi katabolik süreçlerde ve açlık insülin seviyesinin normalin altına düşmeye başladığı, tedavide subkutan insülin ihtiyacı olan hastalarda; insülin tedavisinden önce başlanan SGLT-2 İnhibitörlerinin ÖDKA yapabileceği akılda tutulmalıdır. Kan şekeri seviyeleri normal, ketoasidoz tablosu ile gelen hastalarda SGLT-2 inhibitörlerinin bir an önce kesilip İV hidrasyon tedavisinin başlanması mortalite riskini önemli ölçüde azaltmaktadır.

Bu sebeplerle; poliklinik kontrollerinde tedavisine SGLT-2 inhibitörü eklenecek insülin kullanmayan hastalar açlık insülini ölçümü ile mutlaka insülin ihtiyacı açısından değerlendirilmeli ve insülin açlığı mevcutsa subkutan insülin başlamadan SGLT-2 tedavisi başlanmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: SGLT-2 inhibitörü

P-4 MADELUNG HASTALIĞI: NADİR BİR LİPOMATOZİS OLGUSU

Burcu Erkıılıç¹, Şahin Doğanay²

¹Yüksek İhtisas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

²Medikal Park Hastanesi, İç hastalıkları Endokrinoloji, Ankara

Giriş:

Madelung hastalığı (benign simetrik lipomatozis), boyun, omuz ve üst gövde bölgelerinde simetrik, ağrısız ve kapsülsüz yağ kitlelerinin birikimi ile karakterize, nadir görülen bir yağ metabolizması bozukluğudur. En sık orta yaşlı erkeklerde ve kronik alkol kullanan bireylerde görülür. Mitokondriyal disfonksiyon ve genetik yatkınlık da hastalığın etyolojisinde rol oynar. Literatürde az sayıda olgu bildirilmiş olması nedeniyle, farkındalığı artırmak amacıyla bu nadir hastalığı içeren bir olguyu sunmayı uygun bulduk.

Olgu:

47 yaşında erkek hasta, yaklaşık 4 yıldır giderek artan boyun ve üst gövde çevresinde kitleleşme şikâyetiyle başvurdu. Özgeçmişinde 20 yılı aşkın süreyle yoğun alkol tüketimi mevcuttu; son 6 aydır alkol kullanmıyordu. Sistemik sorguda yutma güçlüğü ya da solunum sıkıntısı tanımlamadı ancak dış görünüm nedeniyle sosyal izolasyon yaşadığını belirtti. Fizik muayenede bilateral servikal, supraklaviküler ve üst torakal bölgelerde simetrik, ağrısız, yumuşak kıvamlı, hareketli yağ dokusu artışı gözlemlendi. Deri normaldi, kitleler derin yapılarla ilişkili görünmüyordu. Vital bulguları stabildi, nörolojik muayenesi olağandı. Laboratuvar incelemelerinde, açlık kan şekeri: 138 mg/dL, HbA1c: %7,4, total kolesterol: 268 mg/dL, LDL: 170 mg/dL, HDL: 38 mg/dL, trigliserid: 392 mg/dL olarak saptandı. Karaciğer fonksiyon testlerinde AST: 68 U/L, ALT: 54 U/L, GGT: 187 U/L idi. Bu sonuçlar hastada eşlik eden metabolik sendrom bulguları ile uyumluydu.

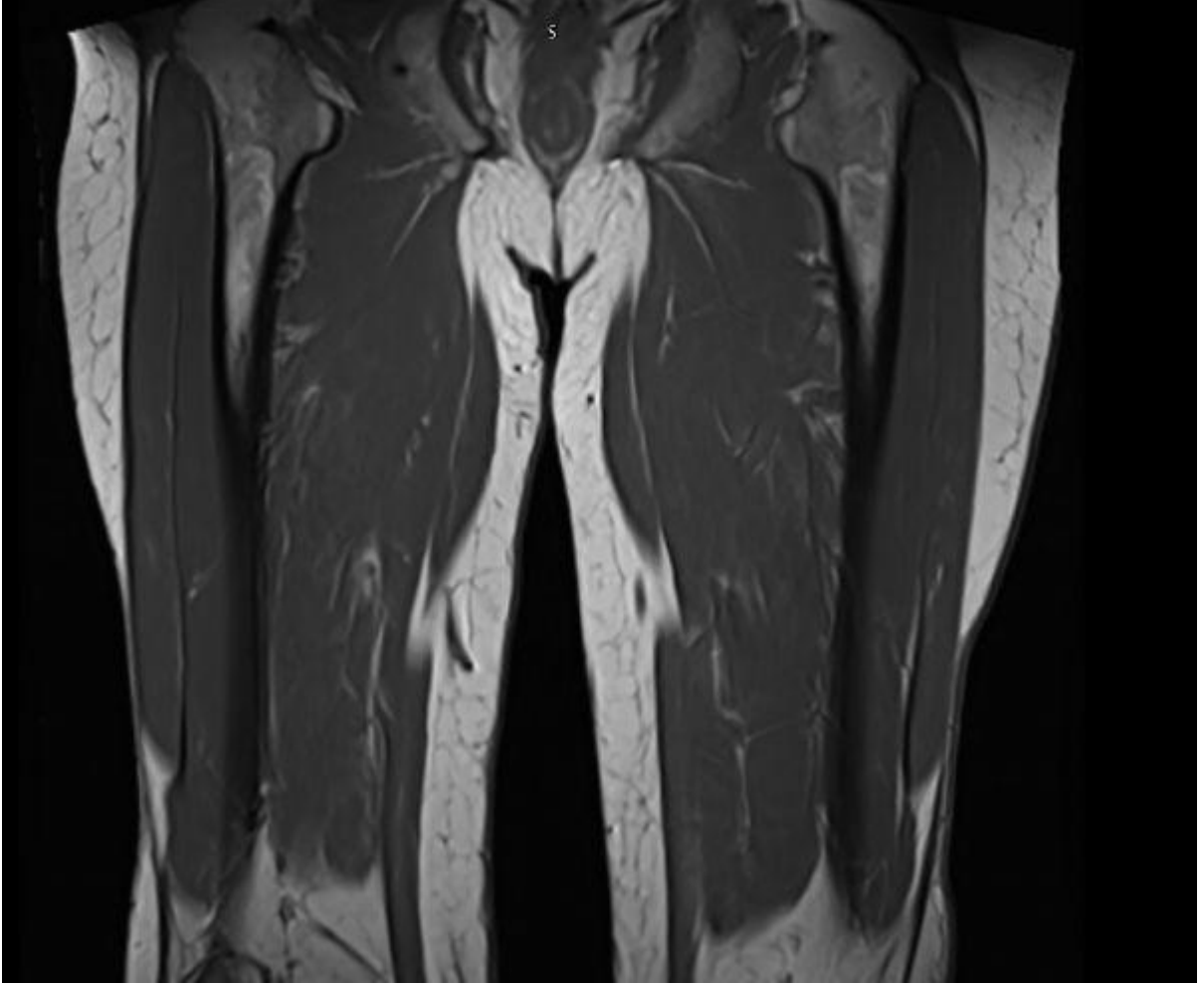
Manyetik rezonans görüntülemeye, bilateral üst ekstremit ve alt ekstremit bölgelerinde cilt altı yerleşimli, kapsülsüz yağ dokusu artışları izlenmiştir. Lezyonlar T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens görünüm göstermekte olup, çevre kas dokuları üzerinde baskı oluşturmakla birlikte invazyon bulgusu izlenmemiştir. Bulgular, ilerleyici karakterde cilt altı yağ dokusu birikimini ortaya koymaktadır.

Sonuç:

Madelung hastalığı tanısı, karakteristik simetrik yağ birikimleri ve alkol öyküsüyle kolaylıkla konabilir; ancak nadir görülmesi nedeniyle sıklıkla gözden kaçabilir. Cerrahi eksizyon ve liposuction uygulanabilir fakat nüks oranı yüksektir. En önemli tedavi basamağı, alkol kullanımının kalıcı olarak bırakılmasıdır. Hastanın yaşam kalitesini artırmak için multidisipliner yaklaşım gereklidir. Bu olgu, nadir görülen bu hastalığın tanınması ve yönetimi açısından dikkat çekici bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Madelung

Her iki uyluk MR görüntüsü



Bilateral uyluk bölgelerinde cilt altı yerleşimli, kapsülsüz, simetrik yağ dokusu artışı izlenmiştir.

P-5 STATİNE BAĞLI HAFIZA KAYBI

Ayşe Burcu Çam

Lapseki Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği Çanakkale

Giriş-Amaç: Statin grubu ilaçlar; yüksek kolesterol düzeylerini tedavi etmek ve kardiyovasküler hastalık riskini azaltmak için yaygın olarak kullanılırlar. Statinler genel olarak güvenli ve iyi tolere edilir, ancak kas ağrısı ve zayıflığı gibi nadir yan etkilere neden olabilirler. Burada statin grubu ilaç kullanımı olan bir hastada ilaca bağlı gelişen amnezi vakasını sunmak istedik.

Vaka: Bilinen hiperlipidemi öyküsü olan 62 yaşındaki erkek hasta, hafıza kaybı ve hatırlama zorluğu şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hasta, semptomlarının son birkaç ayda giderek kötüleştiğini bildirdi. Hastanın son 3 yıl içinde atorvastatin kullanım öyküsü mevcuttu. Daha önceden hafıza sorunları veya bilişsel bozukluk öyküsü yoktu.

Nörolojik muayenesinde, zaman, yer ve kişi oryantasyonu mevcuttu. Ancak, kısa süreli bellek bozukluğu ve yakın zamandaki faaliyetleriyle ilgili ayrıntıları hatırlayamadı. Beyin manyetik rezonans görüntülemesi (MRI) normaldi. Hastanın nörolojik muayenesinde başka belirgin bir patoloji saptanmadı. Hastanın yapılan tetkiklerinde tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, elektrolitler, vitamin B12, folik asit, demir değerleri ve tiroid fonksiyon testleri dahil olmak üzere laboratuvar ça- lışmaları normal sınırlardaydı. Hastanın tıbbi öyküsü ve ilaç rejiminin kapsamlı bir şekilde incelenmesinden sonra, hastanın kullanmakta olduğu statin ilacı hastanın hafıza kaybının muhtemel nedeni olarak düşünüldü. Hastaya ilaç kestirildi. 6 hafta sonraki takibinde hastanın ilacı kesmesinden sonra bellek fonksiyonunda önemli bir iyileşme rapor ettiği belirlendi. Tekrarlanan nörolojik muayene ve poliklinik değerlendirmeleri hastanın hafıza kaybının çözüldüğünü gösterdi ve hasta genel olarak daha iyi hissettiğini bildirdi.

Tartışma: Statin kaynaklı bilişsel bozukluk, bu ilaç grubunun nadir ancak tanınmış bir yan etkisidir. Statinlerin nörolojik fonksiyonu nasıl etkileyebileceği tam olarak anlaşılamamıştır, ancak beyinde kolesterol sentezinde azalmaya bağlı olarak sinirsel membran ve sinaps fonksiyonunu etkileyebileceği düşünülmektedir. Statin ilacı kullanan hastalarda hafıza kaybı semptomları geliştiğinde, bu yan etkinin göz önünde bulundurulması ve diğer olası nedenlerin dışlanması önemlidir. Bu konu üzerine daha fazla araştırma, statin ilaçlarının bilişsel fonksiyonlar üzerindeki etkilerini daha iyi anlamamıza yardımcı olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Amnezi

P-6 KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA BAĞLI GELİŞEN TİP 2 DİYABET VE PARANEOPLASTİK SENDROM: CUSHING SENDROMU OLGUSU

Onur Küçükkaya

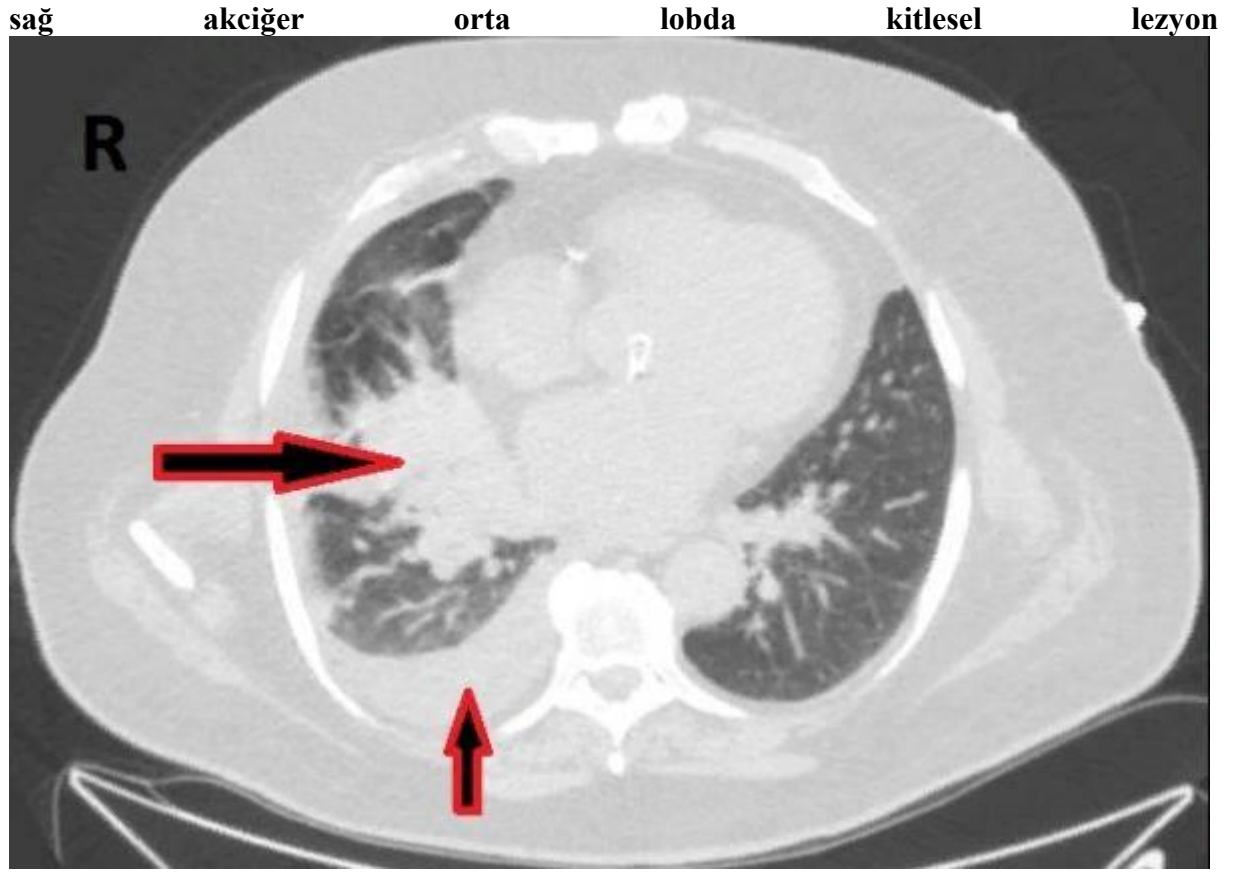
Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Cushing sendromu değişik sebeplerle, uzun süreli glukokortikoid fazlalığının yol açtığı bir sendromdur. Vakaların yaklaşık %10–15’i, hipofiz dışı kaynaklardan ACTH salınımı ile ortaya çıkan, ektopik ACTH sendromlu vakalardır ve bunların yaklaşık %50’sini paraneoplastik sendroma yol açan nöroendokrin bir tümör olan küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) oluşturur. Burada hipertansiyon, tedaviye dirençli hipokalemi, ciddi metabolik alkaloz, bilinç bulanıklığı ve yaygın ödem ile başvuran ve KHAK’a bağlı paraneoplastik ACTH üretimi ilişkili Cushing sendromu ve yeni gelişen tip 2 Diyabet olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: 69 yaş erkek, koroner arter hastalığı olan hasta acil servise nefes darlığı, vücutta yaygın ödem, bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurdu. Başvurusunda dispneik, hipertansif (190/90 mmHg’a kadar artmış) potasyum tedavisine dirençli hipokalemi (Serum K: 2,1 mmol/l) ile ciddi metabolik alkalozu (arteriyel kan gazı ph:7,65 bikarbonat: 45 mmol/l) ve hiperglisemisi (plazma glukozu:550 mg/dl) mevcuttu. Fizik muayenesinde sağ akciğer dinleme alanında solunum sesleri azalmıştı. Obezitesi, gluteal alanda hiperpigmentasyonu, bilateral (+2) gode bırakan pretibial ödemi mevcuttu. Sigara 40 paket/yıl içmiş.5 yıldır kullanmıyordu. Son 1 ay içinde yeni tanı tip 2 diyabet teşhisi konulmuş. Kombine oral antidiyabetik tedaviye rağmen kan şekeri düzeni bozulmuş ve intensif insülin tedavisine başlanmış. Görüntülemelerde sağ akciğer orta lobda 54x36 mm kitlesel lezyon, sağ supraklaviküler, hiler ve mediastinel LAP saptanmış. (Şekil 1.) Beyin MR olağandı. Sürrenal alanda kitle yoktu. Hastanın obezitesi, gode bırakan ödemi, bozulmuş kan basıncı ve kan şekeri değerleri, hiperpigmentasyonu, tedaviye dirençli hipokalemi ve ciddi metabolik alkalozunun olması altta yatan hastalığın Cushing sendromu olabileceğini düşündürdü. Rastgele bakılan kortizolü >60 ug/dL ve ACTH> 1250 pg/mL idi. Hastaya 1 mg deksametazon baskılama testi yapıldı. Serum kortizolünde baskılanma olmaması nedeniyle 8 mg deksametazon baskılama testi yapıldı ve baskılanma olmadı. Dış merkezde bronkoskopik biyopsi yapıldı. KHAK saptandı. Hastaya kemoterapi başlandı ve ilk kür sonrası ikinci hafta sonunda bakılan sabah kortizolü 15 ug/dL ve ACTH: 161 pg/mL saptandı. Hastanın hipokalemisi ve metabolik alkalozu, yüksek doz potasyum replasmanı, spironolakton tedavisi ve kemoterapi ile geriledi. Kan şekeri kontrolü intensif insülin tedavisi ile tansiyon kontrolü ise antihipertansif tedavi ile sağlandı.

Sonuç: Cushing sendromu nadiren nöroendokrin tümörlere bağlı paraneoplastik sendrom olarak görülebilmektedir. Şüphe duyulduğunda ektopik ACTH salınımına neden olan patolojiler ekarte edilmelidir. KHAK agresif büyüyen, hızlı yayılım gösteren kemoradyoterapiye duyarlı bir nöroendokrin tümördür. Genellikle %15 uygunsuz ADH sendromu, %3 Eaton-Lambert sendromu ve %2-5 ektopik ACTH üretimi görülür. Destek tedavisi ve kemoterapötik ajanlar ile klinik tabloda düzelme sağlanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: nöroendokrin





KEDD
Klinik Endokrinoloji ve
Diyabet Derneği

KEDD KURS 2025

11-14 HAZİRAN 2025

Titanic Luxury Collection Hotel
Bodrum/Muğla



MGL MICE

