

KONGRE KİTAPÇIĞI

ÇALIŞMA-TÜRKÇE ÖZET ÖRNEĞİ

Obez Hastalarda Vücut Kitle İndekslerine Göre Framingham Risk Skorlarının ve Skoru Etkileyen Faktörlerin Karşılaştırılması

¹*Coşkun Ateş, ¹Canan Ersoy, ¹Özen Öz Gül, ¹Soner Cander, ¹Yasemin Ünsal, ¹Ensar Aydemir, ¹Erdinç Ertürk*

¹*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa*

Giriş ve Amaç: Obezitenin kardiyovasküler hastalık riskini arttırdığı çok sayıda çalışma ile ortaya konmuşsa da vücut kitle indeksinin (VKİ) kardiyovasküler risk skorlama sistemlerinde henüz yer almadığı görülmektedir. Biz bu çalışmamızda obezitenin belirleyicisi olan VKİ'nin kardiyovasküler hastalık riski göstergesi olan Framingham risk skorlaması ile ilişkisini ve farklı obezite derecesine sahip kişilerde Framingham risk skorlamasını ve bunu etkileyen faktörleri değerlendirmeyi ve karşılaştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı Polikliniği'ne Ocak 2010-Ocak 2015 arasında obezite nedeniyle başvuran 55 kadın hastanın dosya verisi çalışmaya dahil edildi. VKİ 40-50 kg/m² olanlar bir grubu (grup 1, n=25) VKİ >50 olanlar (grup 2, n=30) diğer grubu oluşturdu. Her 2 grup kardiyak risk skoru, bunu oluşturan faktörler ve metabolik sendrom kriterleri yönünden karşılaştırıldı.

Bulgular: Her 2 grubun total kolesterol, HDL kolesterol, trigliserid, açlık kan glukozu değerleri karşılaştırıldı. İki grup arasında farklılık saptanmadı (p>0.05). Birinci grubun %24'ü, 2. grubun %36.7'si, tüm grubun %30.9'u sigara içiyordu. Her 2 grubun sigara içiciliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0.05). Hastaların kan basınçları değerlendirildiğinde ortalama Sistolik kan basıncı (SKB) 1. grupta 2. gruba göre anlamlı düşüktü. Ortalama Diyastolik kan basıncı değerlerinde ise iki grup arasında istatistiksel bir fark saptanmadı. Birinci gruptan 5 (%20), 2. gruptan ise 9 (%30) hasta hipertansiyon için ilaç kullanıyordu. Her 2 grup Framingham risk skoru yönünden karşılaştırıldığında 1. grupta skor istatistiksel olarak 2. gruba göre anlamlı düşük bulundu (p<0.05). Framingham risk skoru ile ilişkili parametrelerin korelasyon analizi yapıldığında Framingham risk skoru ile yaş (p<0.001), sigara içiciliği (p<0.001), total kolesterol (p<0.001), SKB (p<0.01) arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı, HDL kolesterol ile korelasyon saptanmadı (p>0.05). Birinci grup metabolik sendrom kriterlerinden ortalama 2'sine, 2. grup ise 3'üne sahipti. Framingham risk skoru ile metabolik sendrom komponentlerinin sayısı arasında pozitif korelasyon olduğu saptandı (p<0.05).

Sonuç olarak; çalışmamızda farklı obezite düzeyine sahip kişilerde ortalama lipid ve açlık glikoz değerleri arasında fark yoktu. Diyastolik kan basıncı değerleri her iki grupta benzerken sistolik kan basıncı obezite derecesi arttıkça artış göstermekteydi. Kardiyovasküler risk belirleyicisi olan Framingham risk skoru obezite derecesi arttıkça artmaktaydı. Framingham risk skoru ile onu oluşturan parametrelerden yaş, total kolesterol, sistolik tansiyon ve sigara içiciliği arasında korelasyon varken HDL ile korelasyon gösterilemedi. Metabolik sendrom komponentlerinin varlığı ve sayısı ile Framingham risk skoru arasında korelasyon saptandı.

Sonuç: Çalışmamızda VKİ artışının kardiyak hastalık riskini arttırdığını, metabolik sendromun artmış kardiyak riske katkı sağladığını gösterdik. Kilo vermek obezite ve metabolik sendroma sekonder oluşan kardiyak olay riskini azaltabilir, kişinin yaşam kalite ve süresini arttırabilir.

VAKA SUNUMU-TÜRKÇE ÖZET ÖRNEĞİ

Latent Otoimmün Diyabetle Prezente Olan Otoimmün Poliglandüler Sendrom Vakası

¹*Coşkun Ateş, ¹Yasemin Ünsal, ¹Ensar Aydemir, ¹Özen Öz Gül, ¹Soner Cander, ¹Canan Ersoy, ¹Erdinç Ertürk*

¹*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı*

Giriş ve Amaç: Otoimmün poliglandüler sendrom (OPS), en az iki endokrin bezin hormon üretimindeki yetmezliği ile seyreden otoimmün hastalıklar grubudur. OPS tip 1 çocuklukta görülür ve hipoparatiroidi, addison hastalığı ve cilt/mukozaları tutan kandida infeksiyonu varlığı ile tanısı konur. OPS tip 2 (Addison hastalığı ile beraber Tip 1 diyabet veya otoimmün tiroid hastalığı), OPS tip 3 (Otoimmün tiroid hastalığı ile beraber Addison harici diğer otoimmün hastalıklar) ve OPS Tip 4 (Addison hastalığı ile bir veya daha fazla organa spesifik Tip 1 ve tip 2 OPS'de görülen major komponentleri içermeyen otoimmün hastalıklar) olarak alt grupları vardır. OPS tip 3'ün alt gruplarına; tip 3A'da otoimmün tiroidite tip 1 diyabet, tip 3B'de pernisiyöz anemi, tip 3C'de vitiligo, tip 3D'de ise kollajen doku hastalıkları eşlik etmektedir. Burada otoimmün tiroidite eşlik eden, latent otoimmün diyabeti ve pernisiyöz anemisi olan OPS tip 3A+3B olan bir vaka sunulmuştur.

Vaka Sunumu: 38 yaşında bir kadın hasta dış merkeze 1 aydır olan bacaklarda ağrı, çok su içme, çok sık tuvalete gitme ve halsizlik nedeniyle başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde açlık kan glukozu 383 mg/dL olan hastaya metformin, vildagliptin, gliklazid ve alfa lipoik asit tedavisi başlanmış. Şikayetleri devam eden hastanın polikliniğimize başvurusu sırasında bakılan HbA1c'si 16 mmol/mol gelmesi üzerine hasta tarafımızca yatırıldı. Hastaya insülin glarjin ve insülin aspart tedavisi başlandı. Gliklazid kesildi ve vildagliptin, metformin tedavisine devam edildi. Otuzsekiz yaşında poliüri, polidipsi ve HbA1c yüksekliği olan hastada erişkinin latent otoimmün diyabet (LADA) ön tanısıyla gönderilen c-peptit: 0.8 µg/L, gad 65 antikor >250 IU/mL saptandı. Hastaya LADA tanısı konuldu. Vildagliptin ve metformin tedavisi kesildi. Ayrıca tetkiklerinde pansitopenisi hastanın periferik yayması ve düşük vitamin B12 düzeyi (120) pernisiyöz anemi ile uyumlu bulundu. İntravenöz B12 tedavisine başlandı. Hastanın anti-tiroid peroksidaz antikor pozitif. Subklinik hipotiroidik hastanın tiroid ultrasonunda tiroid gland boyutları normal, konturları düzgün, parankim ekojenitesi azalmış ve heterojendi. Hastaya Hashimoto tiroiditi tanısı konuldu. Levotiroksin tedavisi başlandı. Diğer otoimmün hastalıklar açısından hastada tarama yapıldı. Otoimmün hepatit için gönderilen ANA (anti nükleer antikor), ASMA (anti düz kas antikor), anti-LKM-1 (anti karaciğer böbrek mikrozomal tip 1 antikor) ve anti-SLA antikor (anti-çözünür karaciğer antijen antikor) negatifti. ANA'da 1/100 granüler boyanma gösterdi ama ANA profil negatifti. Myastenia gravis, vitiligo, sarkoidoz ve kollajen doku hastalıkları açısından klinik olarak herhangi bir semptom ve bulguya rastlanmadı. Kilo kaybı ve halsizliği olan hastadan sabah 8'de bazal kortizol 6.6 µg/dL ölçüldü ve 1 mikrogram ACTH uyarı testi yapılarak adrenal yetmezlik dışlandı.

Sonuç: Sonuç olarak, otoimmün hastalıkların birlikteliği dikkate alınmalıdır. Tip 1 diabetes mellitus, LADA, adrenal yetmezlik ya da otoimmün tirodit tanısı alan hastalar en azından OPS varlığı yani eşlik edebilecek otoimmün hastalıklar yönünden sorgulanmalı ve şüphe durumunda ileri tetkik edilmelidirler.

ÇALIŞMA-TÜRKÇE TAM METİN ÖRNEĞİ

Dopamin Agonist Tedavisi Altındaki Premenopozal Prolaktinomali Hastalarda Kemik Mineral Yoğunluğu

¹Meriç Oruç, ²Özen Öz Gül, ²Erdinç Ertürk

¹Kartal Dr.Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi Nefroloji Kliniği, ²Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Prolaktinomali hastalar hem hipogonadizm hem de prolaktinin kemik hücreleri ve kalsiyum metabolizması üzerine direkt etkisi nedeniyle osteopeni, osteoporoz ve fragil kırığa yatkındırlar (1). Bu kesitsel çalışmada prolaktinomali premenopozal kadınlarda kemik mineral yoğunluğunu (KMY) ölçmeyi, menopoz dönemine hangi değerlerle girdiklerini tespit etmeyi, bu değerleri sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırarak hastalığın ve uygulanan tedavilerin KMY üzerindeki etkilerini belirlemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı polikliniklerinde takip edilmekte olan 40-55 yaş arasında ve menopoza girmemiş dopamin agonist tedavisi ile en az 6 aydır tedavi edilen ve dopamin agonist tedavisine direnci olmayan prolaktinomali hastalar alındı. Kontrol grubu olarak yaş uyumlu, menstrüel düzensizliği olmayan ve serum prolaktin (PRL) seviyeleri normal (<30 ng/mL) sağlıklı olgular dahil edildi. Hastaların başvuru anından itibaren tüm bilgileri retrospektif olarak hasta dosyalarından alındı. Tüm olguların çalışma anındaki hormonal profilleri [PRL, folikül stimule edici hormon (FSH), luteinize edici hormon (LH), östrodiol (E2), tiroid stimule edici hormon (TSH), serbest tiroksin (sT4), kortizol, insulin benzeri büyüme hormon-1 (IGF-1), dihidroepiandrosteron sülfat (DHEA-SO4), paratiroid hormon (PTH), 25hidroksi vitamin D (25-OH-Vit D)], kalsiyum ve fosfor düzeyleri çalışıldı. Tüm olguların KMY ölçümleri çift enerjili X-ışını absorpsiyometrisi (DEXA) yöntemi ile femoral ve lomber bölgeden ölçüldü.

Bulgular: Çalışmaya 21 prolaktinomali hasta, 22 sağlıklı olgu dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 44.4±3.4 yıl, kontrol grubunun yaş ortalaması 43.1±2.5 yıl idi. Hastaların başvuru anından çalışma anına kadar olan izlem süresi 118.1±88 (7-288) ay idi. Hastaların puberte sonrası menstrüel düzensizlik süresi 73.8±77.3 ay idi. Hastaların beden kitle indeksi ve kalça çevresi ölçümü kontrol grubuna göre anlamlı yüksek bulundu (27.0±2.4 vs. 24.7±2.8 kg/m², p=0.009; 106.6±7.9 vs. 100.4±5 cm, p=0.003, sırasıyla). Çalışma anında hastalar ve kontrol grubu arasında FSH, LH, E2, TSH, sT4, kortizol, IGF-1, DHEA-SO4, PTH, 25OH-Vitamin D ve kalsiyum seviyelerinde anlamlı bir farklılık saptanmadı. Prolaktinomali hastaların fosfor düzeyi kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptandı (3.2±0.4 vs. 3.4±0.3 mg/dL, p=0.032). Prolaktinomali hastalar ile sağlıklı kontrol grubunun DEXA ölçüm sonuçları karşılaştırıldığında; KMY ve Z skorları bakımından anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların prolaktinoma tanısı öncesi menstrüel düzensizliği olup olmamasına göre iki gruba ayrılarak yapılan karşılaştırmalarında da KMY ve Z skorları bakımından anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların puberte sonrası görmedikleri menstrüasyon sayıları ile KMY ölçümleri arasında anlamlı korelasyon saptanmadı.

Tartışma ve Sonuç: Mevcut rehberler dopamin agonist tedavilerini semptomatik mikroadenomali veya makroadenomali hastalarda prolaktin seviyelerini azaltmak, tümör boyutunu küçültmek ve gonadal fonksiyonları düzeltmek için önermektedirler (2). Düşük KMY ve osteoporoz tedavi endikasyonu olarak kabul edilmemektedir. Dopamin agonist tedavisi altındaki ve tedaviye direnci olmayan prolaktinomali hastaların uzun bir süre menstrüel düzensizlik yaşamasına rağmen, sağlıklı kişilerle benzer KMY ölçümleriyle menopoza girmeleri dopamin agonist tedavisinin kemik koruyucu etkisi üzerine düşündürmektedir.

Kaynaklar

1. Mancini T, Casanueva FF, Giustina A. Hyperprolactinemia and prolactinomas. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2008;37(1):67-99, viii.

2. Melmed S, Casanueva FF, Hoffman AR, Kleinberg DL, Montori VM, Schlechte JA, Wass JA; Endocrine Society. Diagnosis and treatment of hyperprolactinemia: an Endocrine Society clinical practice guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2011;96(2):273-88.

VAKA SUNUMU-TÜRKÇE TAM METİN ÖRNEĞİ

Sjögren Sendromu ile Birliktelik Gösteren Fokal Segmental Glomerüloskleroz: Olgu Sunumu

¹Mehmet Sezen, ¹Abdülmecit Yıldız, ¹Kamil Dilek, ¹Mustafa Güllülü, ¹Mahmut Yavuz, ¹Ayşegül Oruç, ¹Mehmet Fethullah Aydın, ¹Alparslan Ersoy

¹Uludağ Üniversitesi Uludağ Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı Nefroloji Bilim Dalı, Bursa

Giriş ve Amaç: Sjögren sendromu kronik, yavaş progresyon gösteren, otoimmün ve lenfoproliferatif bir hastalıktır. Tükrük ve gözyaşı bezlerinin kronik inflamatuvar infiltrasyonu sonucu görülen kserostomi ve keratokonjunctivitis sicca tablosu sendromun ana belirtilerindedir. Primer Sjögren sendromunda özellikle interstisyel nefrit ve tübüler fonksiyon bozuklukları gözlenir. Glomerülonefrit nadir olmakla birlikte membranoproliferatif glomerülonefrit, membranöz nefropati ve fokal mezangioproliferatif glomerülonefrit eşlik edebilir (1-3). Burada Sjögren sendromuna eşlik eden fokal segmental glomerülosklerozlu (FSGS) nadir bir olgu sunulmuştur.

Vaka Sunumu: 39 yaşında kadın hasta, 2015 yılından itibaren primer Sjögren sendromu tanısıyla hidroklorokin 200 mg tedavisi kullanmaktaydı. Takiplerinde proteinürisi saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilen hastanın 24 saatlik idrar tetkikinde 478 mg proteinürisi saptandı ve üç ayda bir kontrol önerildi. Takiplerinde proteinürisinin progresse olması nedeniyle böbrek biyopsisi planlanarak hasta yatırıldı. Fizik muayenesinde akciğerde dinlemekle solunum sesleri doğal, kardiyovasküler sistem ve batin muayenesinde özellik yoktu, iki taraflı eser pretibial ödemleri mevcuttu. Tetkiklerinde tam idrar analizinde protein (++) idi ve hematüri yoktu. 24 saatlik idrarda protein atılımı 4.7 g ölçüldü. Serum albümin 2.6 g/L ve LDL kolesterol 214 g/dL idi. ANA (1/3200 titrede), SS-A ve SS-B pozitif. Ig G, A ve M, kompleman düzeyleri, serum protein elektroforezi normal saptandı. Tam kan sayımı ve böbrek fonksiyon testlerinde özellik yoktu. Hepatit markerları negatifti. Böbrek biyopsisi histopatolojik incelemesi FSGS ile uyumluydu. Hastaya siklosporin 200 mg/g, prednisolon 15 mg/g, vitamin D3 ve proton pompa inhibitörü tedavileri başlandı.

Tartışma ve Sonuç: Sjögren sendromu ile ilişkili tipik böbrek komplikasyonu, tübülointerstisyel nefrit ve renal tübüler asidozdu. Bu hastalarda nefrotik sendromla kendini gösteren glomerüler hastalıklar oldukça nadirdir. Çalışmalarda 60 böbrek biyopsisi yapılan hastadan sadece 5 olguda şiddetli veya nefrotik aralıkta proteinüri vakası bildirmiştir (1,2). Burada Sjögren sendromu takibinde gelişen nadir bir FSGS olgusu sunulmuştur (3). Bu konuda sınırlı çalışma olması nedeniyle tedavi, tanı ve böbrek prognozunu belirlemek için literatüre daha fazla sayıda vaka raporu eklenmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Goules AV, Tatouli IP, Moutsopoulos HM, Tzioufas AG. Clinically significant renal involvement in primary Sjogren's syndrome: clinical presentation and outcome. Arthritis Rheum. 2013;65(11):2945-53.
2. Maripuri S, Grande JP, Osborn TG, Ferverza FC, Matteson EL, Donadio JV, Hogan MC. Renal involvement in primary Sjögren's syndrome: a clinicopathologic study. Clin J Am Soc Nephrol. 2009;4(9):1423-31.
3. Kurihara S, Harada M, Ichikawa T, Ehara T, Kobayashi M. Nephrotic Syndrome due to Focal Segmental Glomerulosclerosis Complicating Sjögren's Syndrome: A Case Report and Literature Review. Case Rep Rheumatol. 2019;2019:1749795.