

# 12.



# Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları, Kadın Sağlığı ve Gebelik Sempozyumu

**8 Mart 2025, ANKARA**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dekanlık Binası 6. Kat  
Konferans Salonu

**BİLDİRİ ÖZETLERİ**



# 12. Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları, Kadın Sağlığı ve Gebelik Sempozyumu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 6. Kat Konferans Salonu

8 Mart 2025, ANKARA



## BİLİMSEL SEKRETERYA

**Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Tel: 0312 202 58 29

yalcin.muhittin@gmail.com

info@emekd.org



PCO & INCENTIVE & EVENT

## ORGANİZASYON SEKRETERYASI

**Feniks Kongre Organizasyon**

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız,  
Çankaya - Ankara

Tel: 0312 442 70 40

emek@feniksturizm.com.tr

www.feniksturizm.com.tr



# 12. Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları, Kadın Sağlığı ve Gebelik Sempozyumu

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası 6. Kat Konferans Salonu

8 Mart 2025, ANKARA



## KURULLAR

### EMEK DERNEĞİ & SEMPOZYUM BAŞKANI

Prof. Dr. Mehmet Ayhan Karakoç

### SEMPOZYUM GENEL SEKRETERYASI

Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın

#### BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Müjde Aktürk  
Prof. Dr. Alev Altınova  
Prof. Dr. Metin Arslan  
Prof. Dr. Göksun Ayvaz  
Prof. Dr. Füsun Baloş Törüner  
Doç. Dr. Ethem Turgay Cerit  
Prof. Dr. Nuri Çakır  
Prof. Dr. Mehmet Ayhan Karakoç  
Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın  
Prof. Dr. İlhan Yetkin

#### DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Müjde Aktürk  
Prof. Dr. Metin Arslan  
Prof. Dr. Göksun Ayvaz  
Prof. Dr. Füsun Baloş Törüner  
Prof. Dr. Nuri Çakır  
Prof. Dr. Alev Eroğlu Altınova  
Prof. Dr. Mehmet Ayhan Karakoç  
Prof. Dr. İlhan Yetkin  
Doç. Dr. Ethem Turgay Cerit  
Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın  
Uzm. Dr. Sabri Engin Altıntop  
Uzm. Dr. Tuğba Barlas  
Uzm. Dr. Meriç Coşkun  
Uzm. Dr. Mustafa Hatipoğlu  
Uzm. Dr. Hassan Hüseyin  
Uzm. Dr. Hülyanur Sodan  
Uzm. Dr. İrem Sönmezoğlu Kütük  
Uzm. Dr. Refika Yorulmaz Kaya



## BİLİMSEL PROGRAM

8 Mart 2025

	SALON A	SALON B
08:30 - 09:00	AÇILIŞ	
09:00 - 09:30	<b>KONFERANS - 1</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Metin Arslan, Dr. Nilgün Başkal</b> Gebelikte Ortaya Çıkan Diyabet Ne Zaman Pregestasyonel? Ne Zaman Gestasyonel Diyelim? Nasıl Yönetelim? - Dr. Gökşun Ayvaz	
09:30 - 10:00	<b>KONFERANS - 2</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Çorakçı, Dr. Tomris Erbaş</b> Obezite Tedavisinde Yeni Ajanlar - Dr. İlhan Yetkin	
10:00 - 10:30	<b>UYDU SEMPOZYUMU: TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE SOLIQUA</b> <b>Konuşmacılar: Dr. Şefika Burçak Polat, Dr. Özgür Demir</b>	
10:30 - 11:00	KAHVE MOLASI	
11:00 - 11:30	<b>KONFERANS - 3</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Yasemin Erten, Dr. Sevim Güllü</b> Diyabetik Nefropatide RAAS Blokajının Ötesinde Neler Var? - Dr. Didem Özdemir	
11:30 - 12:00	<b>UYDU SEMPOZYUMU: TİP 2 DİYABET TEDAVİSİNDE PİOGLİTAZON DENEYİMLERİ</b> <b>Konuşmacılar: Dr. Oya Topaloğlu, Dr. Tarkan Karakan</b>	
12:00 - 12:30	<b>KONFERANS - 4</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Nuri Çakır, Dr. Mehmet Ayhan Karakoç</b> Postpartum Depresyon ve Hormonlar - Dr. Behçet Coşar	
12:30 - 13:30	ÖĞLE YEMEĞİ	<b>SÖZEL BİLDİRİLER</b> <b>Oturum Başkanları:</b> <b>Dr. Şenay Durmaz Ceylan,</b> <b>Dr. Hüseyin Demirci</b>
13:30 - 14:00	<b>KONFERANS - 5</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Alper Gürlek, Dr. Rifat Emral</b> Bir Metabolik Hastalık Olarak PKOS - Dr. Okan Bülent Yıldız	
14:00 - 14:30	<b>UYDU SEMPOZYUMU: EMPAGLİFLOZİN'İN T2DM TEDAVİSİNDE SAĞLADIĞI FAYDALAR VE EMPAGLİFLOZİN'İN KRONİK BÖBREK HASTALIĞI TEDAVİSİNDEKİ YERİ</b> <b>Konuşmacılar: Dr. Mine Adaş, Dr. Ülver Derici</b>	
14:30 - 15:00	KAHVE MOLASI	
15:00 - 15:30	<b>KONFERANS - 6</b> <b>Oturum Başkanları: Dr. Mustafa Şahin, Dr. Erman Çakal</b> Gebelikte Tirotoksikozu Yaklaşım - Dr. Asena Canpolat	
15:30 - 16:00	<b>KONFERANS - 7</b> <b>Oturum Başkanları:</b> <b>Dr. Neşe Ersöz Gülçelik, Dr. Ethem Turgay Cerit, Dr. Özlem Turhan İyidir</b> Gebelikte Zor Endokrin Vaka Yönetimi Adrenal - Dr. Sabri Engin Altıntop Paratiroid - Dr. Deniz Türküm Atıkcın Şimşek	
16:00 - 16:30	<b>AKILCI İLAÇ OTURUMU</b> <b>Oturum Başkanı: Doç. Dr. Mehmet Muhittin Yalçın</b> Eskimeyen Eskiler (Metformin Sülfonilüre) - Dr. Meriç Coşkun	
16:30	KAPANIŞ	



S-01

## Gestasyonel Diyabet Tanısı Alan Kadınların Gebelik Öncesi ve Gebelik Dönemi Glukoz Metabolizma Parametreleri ve İlişkili Faktörlerin Retrospektif Değerlendirilmesi

**Afruz Babayeva<sup>1</sup>, Aydan Biri<sup>2</sup>, Göksun Ayvaz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Özel Kuru Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Özel Kuru Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, Ankara

**Giriş:** Gestasyonel diabetes mellitus (GDM) daha önce pregestasyonel diyabet tanı kriterlerini karşılamayan, gebeliğin 2 ve/veya 3. trimestrinde ortaya çıkan glukoz metabolizma bozukluğu olarak tanımlanır. GDM gelişimi ve seyri üzerinde değiştirilemeyen risk faktörleri yanısıra değiştirilebilir risk faktörleri de önem taşımaktadır. Çalışmadaki amacımız merkezimizde takip edilen, GDM tanısı alan kadınların glukoz metabolizma parametrelerinin, risk faktörlerinin gebelik öncesi ve ilk trimestrden itibaren değerlendirilmesi, gebelik seyri ve komplikasyon gelişme durumunun gözden geçirilmesidir.

**Yöntem:** Daha önce tip 2 diabetes mellitus tanısı olmayan, gebelik dönemindeki takiplerinde GDM tanısı konularak merkezimizdeki endokrinoloji polikliniğinde takibe alınan kadınların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. GDM yönünden bilinen herhangi bir risk faktörü (iri bebek öyküsü, daha önce GDM öyküsü, ailede DM öyküsü, PCOS varlığı, yüksek beden kitle indeksi (BKI) vb.) olup olmadığı değerlendirildi. Gebelik öncesi ve ilk trimestr glukoz, HbA1c düzeyleri, oral glukoz tolerans testi (OGTT) sonuçları, ilk trimestr vücut kitle indeksi, gebelik boyu kilo artışı, insülin kullanım durumu, gebelik sırasında komplikasyon gelişme durumu, yenidoğan komplikasyonu, doğum ağırlığı gibi parametreler ele alındı.

**Bulgular:** Toplam 110 GDM tanısı olan hastanın verileri değerlendirildi. Ortalama tanı yaşı  $33.1 \pm 4.6$  yıl, gebelik başlangıcında ortalama BKI  $27 \pm 4.4$  kg/m<sup>2</sup>, açlık plazma glukozu  $87.3 \pm 10.9$  mg/dL, HbA1c %  $5.2 \pm 0.4$ , açlık insülin  $12.2 \pm 6.6$  µu/ml olarak görüldü. Gebelik başlangıcında normal BKI oranı %34.5 (38 kişi), fazla kilolu oranı % 40 (44 kişi), obezite oranı %25.5 (28 kişi) idi. GDM gelişen kadınların % 13.6'sında polikistik over sendromu (15 kişi), %11.8'inde (13 kişi) daha önce GDM öyküsü olduğu, %60.9'unda (67 kişi) ailesinde diyabet öyküsü, %27.3'ünde (30 kişi) gebelik öncesi dönemde insülin direnci/prediyaabet tanısı aldığı görüldü. Yüz on GDM'li kadından 14'ü (%12.7) gebelik sırasında hipertansiyon, preeklampsi, servikal yetmezlik gibi gebelik komplikasyonu geliştirmiş, 10'u (%9.1) erken doğumla sonuçlanmış, 4 (%3.6) yenidoğan bebekte yoğun bakım ihtiyacı olmuştur. Ortalama yenidoğan ağırlığı  $3230 \pm 551$  gr olup, sadece 5 bebek >4000 gr doğum ağırlığına sahip olmuştur.

**Sonuç:** Sonuçlarımız GDM gelişen kadınların büyük çoğunluğunun en az 1 risk faktörü taşıdığı, yarısından daha fazlasının başlangıç BKI indeksini > 25 kg/m<sup>2</sup> olduğu görülmüştür. Fakat, GDM süreci endokrinoloji uzmanı gözetiminde geçirildiğinde bu hastaların az kısmında kan şekeri regülasyonu sağlanması için insülin ihtiyacı olduğu, gebelik ve yenidoğan komplikasyonu yaşadığı görülmektedir. Ayrıca, prekonsepsiyon döneminde bilinen risk faktörü taşıyan gebeler başta olmak üzere tüm gebelerin glukoz metabolizma bozukluğu varlığı açısından gözden geçirilmesi, kilo kontrolü ve uygun beslenme düzeni benimsenilmesi ile gebelik planlaması yapılmasının GDM ve ilişkili komplikasyonların yönetimi açısından önem taşıdığını düşünüyoruz.



## S-02

## Amenore Etiyolojisinin Nadir Bir Sebebi: Pituitar Stalk Kesinti Sendromu

**Ahmet Görgel, Süleyman Baldane.**

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

**Amaç:** PSIS (Pituitar Stalk Kesinti Sendromu) hipoplazik anterior hipofiz, ektopik yerleşimli nörohipofiz ve infundibulumun yokluğu ile karakterize nadir görülen konjenital bir sendromdur. Olguların % 80'ini erkeklerin oluşturduğu bu sendromda kadınları hekime getiren semptomlar genellikle amenore ve infertilitedir. Bu yazıda amenore sebebiyle polikliniğimize yönlendirilen ve hormon profili panhipopituitarizm ile uyumlu bulunması üzerine yapılan MRG (manyetik rezonans görüntüleme) sonucunda PSIS tanısı konan bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Polikliniğimize yönlendirilen 35 yaşındaki hasta 25 yaşına kadar hiç adet görmediğini ve kombine OKS (oral kontraseptif) kullanmaya başladıktan sonra adet görebildiğini ifade etti. Gonadotropin tedavisi altında in vitro fertilizasyon yöntemiyle 4 yıl önce gebe kaldığı ve sağlıklı bir bebek doğurduğu öğrenilen hasta 2 yıldır OKS tedavisini bıraktığını ve o dönemden beri adet görmediğini belirtti.

**Bulgular:** Boy kısalığı olan (Ağırlık: 57 kg, Boy: 151 cm, Vücut Kitle İndeksi: 25 kg/m<sup>2</sup>, Hedef Boy: 159 cm) hastanın fizik muayenesinde aksiller tüylenme izlenmezken Tanner evrelemesine göre pubik tüylenme evre-3 ve meme gelişimi evre-5 ile uyumlu bulundu. Pelvik ultrasonografide endometrium çizgi şeklinde ve bilateral overler küçük izlendi. Klinik bulguları hipogonadizmi düşündüren ve karyotip analizi sonucu 46,XX olan hastanın laboratuvar tetkiklerinde hipokortizolemi, santral hipotiroidi, hipogonadotropik hipogonadizm ve GH (büyüme hormonu) düşüklüğü saptandı (Tablo-1). Hipofiz MRG'de adenohipofiz normalden küçük izlenirken nörohipofiz ektopik lokalizasyonda olup hipotalamik bölgede yerleşim göstermekte ve infundibulum seçilememekteydi (Resim-1,2). Radyolojik bulguları PSIS ile uyumlu bulunan hastada glukagon uyarı testine GH ve kortizol cevabı alınamaması üzerine çoklu hormon replasman tedavisi (sırasıyla prednizolon 7,5 mg/gün, l-tiroksin 75 mcg/gün ve drospirenon/etinilestradiol 3/0,03 mg, 1x1) başlandı. Osteoporoz profilaksisi amacıyla tedavisine kalsiyum karbonat 1000 mg/gün eklenen hastanın klinik izlemine göre GH replasmanı açısından da değerlendirilmesi planlandı.

**Tablo 1: Panhipopituitarizm ile Uyumlu Laboratuvar Bulguları**

Test	Laboratuvar Sonucu	Referans Aralık
Kortizol	2,25 µg/dL	6,2 – 19,4
ACTH	18,8 pg/mL	7,2 – 63,3
TSH	3,78 µIU/mL	0,27 – 4,2
Free T3	1,77 pg/mL	2 – 4,4
Free T4	0,43 ng/dL	0,93 – 1,7
Growth Hormon	0,05 ng/mL	0,126 – 9,88
IGF-1	<2,5 ng/mL	100 – 242
Prolaktin	10,2 ng/mL	4,79 – 23,3
FSH	0,36 mIU/mL	1,7 – 96
LH	0,3 mIU/mL	1 – 96
Estradiol	<5 pg/mL	12,5 – 498

ACTH: Adrenokortikotropik hormon

TSH: Tiroid Stimulan Hormon

T3: Triiyodotironin

T4: Tetrayodotironin (Tiroksin)

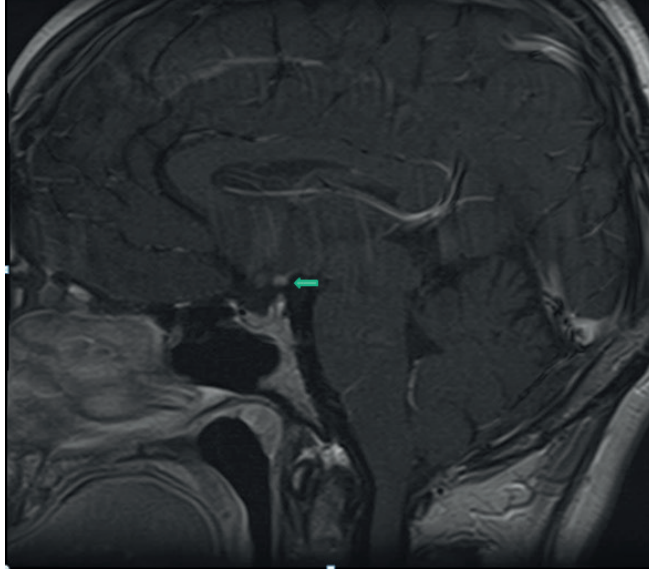
IGF-1: İnsülin benzeri Growth Faktör-1

FSH: Folikül Stimulan Hormon

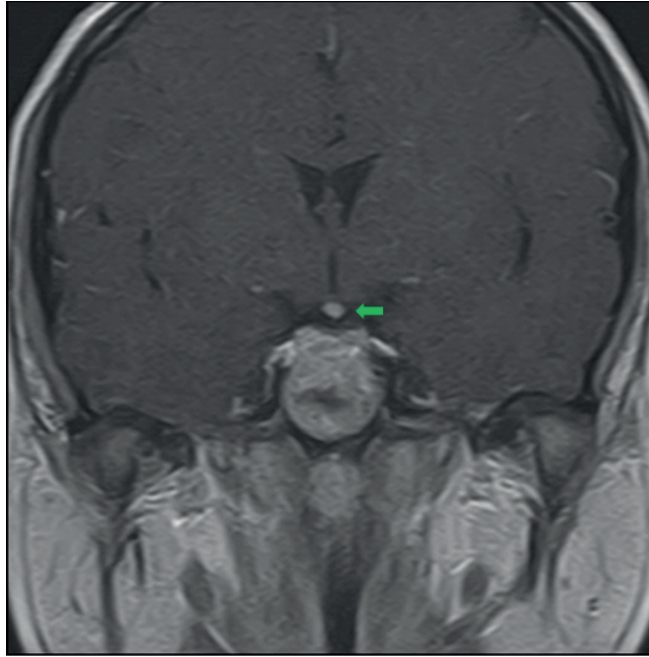
LH: Luteinizan Hormon



Resim-1 Hipotalamik Bölgede Yerleşim Gösteren Ektopik Nörohipofiz (sagittal kesit)



Resim-2 Hipotalamik Bölgede Yerleşim Gösteren Ektopik Nörohipofiz (koronal kesit)



**Sonuç:** Hipogonadotropik hipogonadizm kadınlarda amenore ve infertiliteye yol açan bir bozukluktur. Gonadotropin eksikliğinin yanı sıra sellar bölgeyle ilgili çeşitli patolojilere bağlı olarak anterior hipofizin diğer hormonlarındaki eksilmenin tabloya eklenmesiyle birlikte spontan gebelik ihtimali daha da azalmaktadır. Uygun hormon replasman tedavisi ve yardımcı üreme teknikleri sayesinde hipogonadotropik hipogonadizimli olgularda fertilizasyon başarı şansının artmasına rağmen, tıbbi literatürde sağlıklı gebelik ve doğum süreci geçirdiği bildirilen az sayıda PSIS olgusu bulunmaktadır. PSIS’de hipofiz fonksiyonlarının kapsamlı şekilde incelenmesi ve uygun hormon replasman tedavisinin sadece fertilizasyon planlandığında değil yaşam boyu sürdürülmesi gerektiği akılda tutulmalıdır.



S-03

## Endokrinoloji Polikliniğine Hiperprolaktinemi Nedeniyle Yönlendirilen Kadın Hastaların Özellikleri: Bir Tersiyer Merkez Deneyimi

**Burçak Cavnar Helvacı<sup>1</sup>, Erman Çakal<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Etlik Şehir Hastanesi , Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, Ankara, Türkiye

**Giriş:** Hiperprolaktinemi, prolaktin üretim artışıyla karakterize klinik bir tablodur. Farmakolojik, fizyolojik ve patolojik nedenler prolaktin yüksekliğine yol açabilir. Öte yandan prolaktinomalar en sık görülen fonksiyonel hipofiz adenomlarıdır. Bu nedenle, uygun tedavi ve takip planı için etiyolojik nedeni belirlemek önem arz etmektedir. Hiperprolaktinemi prevalansı ile ilgili olarak, farklı çalışmalar; incelenen popülasyona bağlı olarak değişken rakamlar bildirmiştir; asemptomatik hastalarda %0,4 iken; amenore/oligomenore ile başvuran kadınlarda %9-17'ye kadar değişmektedir. Son yıllarda farklı kliniklerden, farklı endikasyonlar ile prolaktin testi istenerek hastalar endokrinoloji kliniklerine yönlendirilmektedir. Çalışmamızın amacı; endokrin polikliniğine hiperprolaktinemi nedeni ile yönlendirilen hastaların özelliklerini belirlemek, etiyoloji ve tanı koyma sürecini analiz etmektir.

**Yöntem:** Etlik Şehir Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniğine 01.01.2023-01.01.2024 arasında başvuran kadın hastalar retrospektif olarak incelendi. Hiperprolaktinemi (ICD 22.1 tanı kodu) tanısı ile takipli olanlar tespit edildi, daha önce prolaktinoma tanısı almış olanlar dışlandı. İlk kez hiperprolaktinemi nedeni ile kliniğimize başvuran hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, laboratuvar ve görüntüleme verileri retrospektif olarak hasta dosyalarından incelendi.

**Bulgular:** Çalışmamıza 11.397 kadın hasta dahil edildi. 176 hastanın hiperprolaktinemi ön tanısı mevcuttu. Bu hastalardan 65'i; daha önce prolaktinoma tanısı mevcut olması nedeni ile çalışmadan dışlandı. Kliniğe başvuran toplam 111 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 29,59±9,53 idi. Ortalama prolaktin düzeyleri 71,25±62,12 µg/L idi. Ortalama TSH düzeyleri 2,2±1,04 mUI/mL idi. Hiçbir hastada karaciğer veya renal yetmezlik yoktu. Hastaların 71'i (%64) Kadın Doğum, 14'ü (%12,6) Dahiliye, 7'si (%6,3) Psikiyatri, 7'si (%6,3) Genel Cerrahi, 7'si (%6,3) Nöroloji ve Beyin Cerrahisi, 5' i (%4,5) Dermatoloji Kliniğinden yönlendirilmişti. Yönlendirilen 49 (%44,4) hasta hiperprolaktinemi açısından asemptomatikti. 54 (%48,6) hastada herhangi bir patoloji saptanmadı, 33 (%29,7) hasta prolaktinoma tanısı alırken, 9 (%8,1) hasta makroprolaktinemi, 8 (%7,2) hasta ilaç ilişkili, 7 (%6,3) hasta PCOS ilişkili hiperprolaktinemi tanısı aldı. Prolaktinoma tanısı ile hastanın semptomatik olması arasında istatistiksel anlamlı ilişki mevcuttu (p=0,00). Prolaktinoma tanısı ile prolaktin seviyeleri arasında pozitif korelasyon mevcuttu (p=0,00, r:0,345).

**Sonuç:** Doğru endikasyon ile istenmiş prolaktin tetkiki hastaya doğru tanı konulmasını sağlayıp ve test sonuçlarının klinik yararlılığını arttırabileceği gibi, tıbbi laboratuvarlardan gereksiz istenen test sayısını ve gereksiz iş yükünü de azaltacaktır.





S-04

## SGLT-2 İnhibitörlerinin Postmenopozal Kadın Sağlığı Üzerindeki Etkileri

Burcu Candemir<sup>1</sup>, Erman Çakal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

**Amaç:** Beklenen yaşam süresinin artmasıyla birlikte kadınlar artık yaşamlarının neredeyse üçte birini postmenopozal dönemde geçirmektedir. Sodyum glukoz kotransporter 2 (SGLT-2) inhibitörleri, proksimal renal tübülleri hedef alarak glukoz reabsorpsiyonunu engelleyen oral antidiyabetiklerdir. Tip 2 Diyabetes mellitus'un (DM) artan insidans ve prevalansı ve yaşam boyu tedavi gerektirmesi postmenopozal dönemde de SGLT-2 inhibitörlerinin kullanımının artmasına yol açmıştır. SGLT-2 inhibitörlerinin önemli kardiyovasküler faydaları ile ilgili çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Fakat bu ilaçların genitoüriner komplikasyonlarla ilişkili olabileceği de bildirilmiştir. Bilgilerimize göre, özellikle postmenopozal hasta grubunda SGLT-2 inhibitörlerinin kardiyovasküler sağlık ve postmenopozal semptomlarla ilişkisini birlikte inceleyen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışma ile SGLT-2 inhibitörlerinin postmenopozal kadın sağlığı üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Son 3 yıl içinde polikliniğimize başvuran tip 2 DM'li postmenopozal kadınlar retrospektif olarak tarandı. Dışlama kriterleri uygulandıktan sonra aterosklerotik kardiyovasküler hastalık öyküsü olmayan ve sadece metformin tedavisi kullanan tip 2 DM'li 61 postmenopozal hasta çalışmaya dahil edildi. Anamnezlerden ve medikal kayıtlardan sosyodemografik veriler ile SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önce ve başlandıktan 6 ay sonraki açlık glukozu, HbA1c, kreatinin, lipid düzeyleri gibi biyokimyasal veriler elde edildi. Tüm katılımcıların kan basıncı, boy ve kilo ölçümü yapıldı. Verilerin analizinde SPSS-25.0 kullanıldı. Başlangıç ve 6. ay verilerinin farkının dağılım paternine göre Paired t testi veya Wilcoxon testleri uygulandı.

**Bulgular:** Katılımcıların ortalama yaşı  $58.6 \pm 3.9$  ve menopoz süre ortalaması  $11.29 \pm 3.64$  idi. Hastaların SGLT-2 inhibitörü başlanmadan önceki ve başlandıktan 6 ay sonraki kreatinin, AST ve HDL kolesterol değerleri açısından anlamlı fark yoktu. Fakat SGLT-2 inhibitörü başlandıktan 6 ay sonra hastaların vücut kitle indeksi, ortalama HbA1c, Trigliserid ve LDL kolesterol düzeyleri anlamlı olarak azaldı ( $p < 0.001$ ,  $p < 0.001$ ,  $p = 0.001$ ,  $p = 0.004$ , sırasıyla). Ayrıca hastaların 6 ay sonraki sistemik immün inflamasyon indeksi ortalaması da anlamlı düşüş gösterdi ( $p < 0.001$ ). Postmenopozal semptomlar açısından incelendiğinde SGLT-2 inhibitörü kullanımının sıcak basması şikayetini anlamlı olarak azalttığı görülürken vajinal yanma, inkontinans, disparoni gibi semptomlarda anlamlı değişiklik saptanmadı ( $p = 0.003$ ,  $p = 0.180$ ,  $p = 0.317$ ,  $p = 1$ , sırasıyla).

**Sonuç:** Bu çalışmada postmenopozal tip2 DM hastalarında SGLT-2 inhibitörü kullanımının kardiyovasküler riskleri azaltmanın yanında postmenopozal semptomlarda kötüleşmeye yol açmadığı hatta en sık görülen semptomlardan olan sıcak basmasını azaltabileceği gösterilmiştir. Bulgularımız genitoüriner komplikasyon riski nedeniyle çekincelerin bulunduğu bu medikal ajanların postmenopozal hastalarda da güvenle kullanılabilirliğini desteklemektedir. Daha büyük örneklemli çalışmalarla postmenopozal kadınlar gibi özellikli hasta gruplarında SGLT-2 inhibitörlerinin etkilerinin değerlendirildiği geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.



<b>Tablo 1. Çalışma popülasyonunda SGLT-2 inhibitörü başlandıktan 6 ay sonra klinik özelliklerdeki değişim (n=61).</b>			
	<b>Başlangıç</b>	<b>6. ay</b>	<b>P</b>
Yaş, yıl	58.6±3.9	-	-
Postmenopozal süre, yıl	11.29±3.64	-	-
Sigara, n (%)	5(8.2)	-	-
Hipertansiyon, n (%)	37(60.7)	-	-
Hipotiroidi, n (%)	10(16.4)	-	-
Osteoporoz, n (%)	14(23)	-	-
VKİ, (kg/m <sup>2</sup> )	30.17±4.76	29.84±4,53	<b>&lt;0.001</b>
SKB, (mmHg)	122.49±13.25	121.59±12.08	<b>0.032</b>
DKB, (mmHg)	70.27±7.89	70.24±7.67	<b>0.887</b>
Glukoz, (mg/dL)	111.67±14.54	99.31±5,63	<b>&lt;0.001</b>
HbA1c, (%)	7.86±0.63	7.41±0.41	<b>&lt;0.001</b>
Kreatinin, (mg/ dL)	0.75±0.11	0.75±0.1	0.055
AST, U/L	18.73±2.99	17.91±2.86	0.099
ALT, U/L	20.95±4.02	19.42±4.21	<b>&lt;0.001</b>
LDL, (mg/dL)	122.21±20.73	113.31±20.92	<b>0.004</b>
HDL, (mg/dL)	49.31±7.94	49.26±9.58	0.975
TG, (mg/dL)	145.52±37.40	131.50±33.65	<b>0.001</b>
Hemoglobin, (g/dL)	12.84(12.7-13.0)	12.83(12.6-13.0)	0.833
SII	564.19±277.36	399.72±164.16	<b>&lt;0.001</b>
TyG index	4.75±0.17	4.72±0.15	<b>0.006</b>

ALT, alanin aminotransferaz; AST, aspartat aminotransferaz; DKB, diyastolik kan basıncı; GFR, glomeruler filtrasyon hızı; HbA1c, glikolize hemoglobin; HDL, yüksek dansiteli lipoprotein; LDL, düşük dansiteli lipoprotein; SKB, sistolik kan basıncı; SGLT-2, Sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörü; SII, sistemik immün inflamasyon; TG, trigliserit; TyG, trigliserid-glukoz; VKİ, vücut kitle indeksi;  
Sonaçlar yüzdeler (%), ortalama ± standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) şeklinde gösterilmiştir. Paired t ve Wilcoxon testleri uygulanmıştır. Anlamlı P değerleri koyudur.

<b>Tablo 2. SGLT-2 inhibitörü başlandıktan 6 ay sonra postmenopozal genitoüriner özelliklerdeki değişim (n=61).</b>			
	<b>Başlangıç</b>	<b>6. ay</b>	<b>P</b>
Sıcak basması, n (%)	37(60.7)	28(45.9)	<b>0.003</b>
Vaginal yanma, n (%)	12(19.7)	15(24.6)	0.180
İnkontinans, n (%)	5(8.2)	6(9.8)	0.317
Disparoni, n (%)	16(26.2)	16(26.2)	1
Üriner enfeksiyon, n (%)	3(4.9)	5(8.2)	0.317

SGLT-2, Sodyum-glukoz kotransporter 2 inhibitörü.  
Wilcoxon testi yapılmıştır. Anlamlı P değerleri koyudur.



S-05

## Renal Nakil Ve Tiroid Kanseri Birlikteliğinde Kemik Değerlendirmesi:

**Deniz Türküm Atıkcın Şimşek<sup>1</sup>, Ece Gül Köse Hamidi<sup>1</sup>, Merve Şenay Özçalık<sup>1</sup>, Özlem Turhan İyidir<sup>1</sup>, Aslı Nar<sup>1</sup>, Neslihan Başçıl Tütüncü<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Mareşal Fevzi Çakmak Caddesi 53 .Sokak No:48(3.Kat) Bahçelievler Çankaya/ANKARA

### Giriş:

Renal nakil sonrası kullanılan steroid gibi immunsupresifler kemik kayıp riskini artırmaktadır. Renal nakil öncesinde varsa bir kronik böbrek hastalığı, kemik kaybının bir diğer nedenidir. Aynı zamanda renal nakil menstrual düzeni etkilemektedir. Bunun haricinde tiroid kanseri de eşlik ediyorsa, bu nedenle yapılan TSH supresyonuna bağlı kemik kaybı, diğer yandan tiroid disfonksiyonuna bağlı oluşabilecek graft kaybına bağlı gelişebilecek kemik kaybı, renal nakil yapılmış ve tiroid kanseri olan hastalarımızda önemsememiz gereken bir konudur. Kadın hastalarda mevcut komorbiditeler nedeniyle gelişebilecek menstrual bozuklukların süreci hızlandırabilecek olması nedeniyle kemik mineral dansitometre (KMD) değerlendirilmesi ve menstrual değerlendirmelerin bu popülasyona yapılması önerilmektedir.

### Vaka Sunumu:

Altmış yaşındaki kadın hastaya, etyolojisi bilinmeyen kronik böbrek hastalığı nedeniyle 2012 yılında renal nakil uygulandı, 2018'de papiller tiroid kanseri (PTK) nedeniyle total tiroidektomi yapıldı ve sonrasında 50 mCi radyoaktif iyot (RAI) tedavisi verildi. Tiroid kanser takibi ve osteoporoz yönünden değerlendirme için polikliniğimize başvurdu. Hasta 2021'den beri renal rejeksiyon nedeniyle hemodiyalize girmekteydi, günlük 5 mg prednisolon almaktaydı. PTK için 2018-2023 yılları arasında TSH 0.1-0.5 mU/L olacak şekilde baskılı tutulmuştu ve tiroid kanser nüksü izlenmemişti. Hasta 36 yaşında menopoza girmişti. Hastanın laboratuvar incelemesinde serum kalsiyum 8.5 mg/dL, serum fosfor 4 mg/dL, albumin 3,6 g/dL, alkalen fosfataz 153 u/L, PTH 280 ng/L, 25-OH D-vitamin 10.3 µg/L şeklindeydi. Güncel KMD'sinde T-skorları Lomber 1-4 için -2.8, femur boyun için -4.1, femur total için -3.6 şeklindeydi. Hastaya denosumab planlandı. Bir diğer vakamız otuz dokuz yaşında olan bir kadın olup, hastamıza lupus nefriti nedeniyle Mart 2023 tarihinde renal nakil uygulanmıştı. Renal nakil hazırlıkları sırasında PTK tanısı alıp, Ocak 2023'te de total tiroidektomi operasyonu geçirmişti, RAI ihtiyacı doğmamıştı. Hastamızı yine tiroid kanser ve osteoporoz değerlendirilmesi için takip ederken, halihazırda düzenli menstruasyon görmesine rağmen hastamızın KMD'sinde femur boyun Z-skoru -2 olarak saptandı. Güncel serum kalsiyum 9.4mg/dL, serum fosfor 3.3 mg/dL, albumin 4.4 g/dL, alkalen fosfataz 64 u/L, PTH 48 ng/L, 25-OH D-vitamin 60 µg/L şeklindeydi. Hastamıza haftalık 20.000 IU D vitamini verildi.

### Tartışma:

Her iki cinsiyette de renal nakil ve tiroid kanser birlikteliğine dair çalışma az olup, her iki hastalığın birbirine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Renal nakil için verilen immunsupresif tedavi de, olası renal rejeksiyon da, tiroid kanserine bağlı yapılan TSH supresyonu da KMD'de kayıp için risk faktörleridir. Mevcut kronik hastalıkları olan kadın vakalarımızda KMD taramaları erken dönemde başlamalıdır.



S-06

## Gebelikte Akut Pankreatit İle Komplike Olan Ciddi Hipertrigliserideminin Yönetimi ve Sonuçları: Olgu Sunumu

**Nergis Basmacı<sup>1</sup>, Edip Alptuğ Kır<sup>2</sup>, Murat Çağan<sup>2</sup>, Göksel Güven<sup>3</sup>, Selçuk Dağdelen<sup>1</sup>**

Hacettepe Tıp Fakültesi; <sup>1</sup>Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, <sup>2</sup>Perinatoloji, <sup>3</sup>İç Hastalıkları Yoğun Bakım Bilim Dalı

### Giriş

Gebelikte, fetüs için gerekli lipid desteğini sağlamak amacıyla çeşitli adaptif mekanizmalar mevcuttur. Östrojen ve human plasental laktojen artışı ile periferik lipoprotein lipaz (LPL) aktivitesinde azalma, hepatik lipaz aktivitesinde artma sonucunda normal bir gebelikte de serum trigliseridi 2-4 kat artmaktadır. Anormal lipid metabolizması olan gebelerde ise bu değişiklikler şiddetli hipertrigliseridemi ve ilişkili komplikasyonlara yol açabilir. Bu durum çoğunlukla üçüncü trimester ve sonrasında görülmektedir. Aşağıda gebelikte akut pankreatit atağı geçiren ve takibinde fetüs kaybı yaşayan bir ailevi hipertirgliseridemi olgusu sunulmuştur.

### Olgu

Otuz bir yaşında kadın hasta, 30 günlük iken huzursuzluk, ağlama, uyku halinde artış şikayetleriyle başvurduğunda hipertrigliseridemi tanısı almış. Tanı sonrası anne sütü ile beslenmesi kesilmiş. Yağdan fakir mamalar ve Lorenzo'nun yağı verilmiş. Takiplerinde aralıklı olarak akut pankreatit atağı gelişmiş. Altı yaşında nikotinic asit ve Omega-3 tedavileri başlanmış. Diyetine MCT oil eklenmiş. Takibinde 2011 yılında serum trigliseridi 4000 mg/dL iken geçirdiği pankreatit atağı sırasında yoğun bakımda izlenmiş ve plazmaferez uygulanmış. Yapılan genetik testte LPL gen mutasyonu saptanmamış. Covid pandemisi sırasında takiplerine devam etmemiş. Mayıs 2024'te spontan gebelik oluşması sonrası tekrar başvurdu. Riskli gebelik açısından (hipertrigliserideminin >1000 mg/dL varlığı ve nikotinic asit kullanırken kontrolsüz egeb kalması) gebelikte anne ve fetüste oluşabilecek tüm komplikasyonlar açısından hasta ayrıntılı bilgilendirildi. Hasta kendi isteği ile tüm risklere rağmen terminasyonu kabul etmedi. Nikotinic asit tedavisi kesildi. Riskli gebelik olması ve LPL aktivasyonu açısından enoksaparin başlandı. Omega-3 tedavisi ve %20 yağ ile kısıtlı diyet ile aylık takiplerine devam edilen hastanın serum trigliserid düzeyleri 1000-1200 mg/dL arası seyretti. Gebeliğin 26. haftasında serum trigliserid değeri 1073 mg/dL iken ani başlayan karın ağrısı ve bulantı-kusma yakınmaları ile acil servise başvuran hastanın amilaz (1092 IU/L), lipaz (2938 IU/L) değerlerinde yükseklik, abdomen USG'de akut pankreatit ile uyumlu görünüm mevcuttu. USG'de fetal kalp atımı (FKA) görülmekteydi. Oral alımı kesilen hastaya ringer laktat ile uygun hidrasyon ve insülin infüzyonu başlandı. Başvurusundan yaklaşık 6 saat sonra takipne ve taşikardi gelişen hastanın laboratuvar parametrelerinde metabolik asidoz, BUN-Cr, hematokrit artışı, derin hipokalsemi görülmesi üzerine hasta yoğun bakıma devredildi. Obstetrik USG'de FKA negatif olan hasta derin asidozu nedeniyle CVVHDF (continuous veno-venous hemodiafiltration) altında takip edildi. Ciddi hipertrigliseridemi ve pankreatit nedeniyle lipid aferezi yapıldı. CVVHDF desteğinin üçüncü günü sonrası kliniği ve laboratuvar parametreleri düzelen hastanın 27. hafta 4. günde spontan doğum eylemi gerçekleşti. Tahliye sonrasında herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Hipertrigliseridemi tedavisine fenofibrat, nikotinic asit ve Omega-3 tedavisi ile devam edildi.

### Sonuç

Gebelikte ailevi hipertrigliseridemi ilişkili pankreatitin maternal ve fetal mortalitesi oldukça yüksektir. Kolesterol düşürücü farmakolojik tedavilerin teratojenik etkinliği nedeniyle gebelikte hipertrigliseridemi tedavisi diyet kısıtlaması, insülin ve heparin infüzyonu, omega-3 tedavisi ve gereklilik halinde plazmaferez ile sınırlıdır.



S-07

## Sağlık Kontrolü Nedeniyle Hastaneye Başvuran Genç Kadınlarda Metabolik Sendrom Sıklığı ve Vitamin B12 ile Folik Asit Düzeylerinin İlişkisi

**Onur Yıldırım, Liv Ankara Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, Ankara**

Onur Akhan, Şehit Prof.Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kardiyoloji Kliniği, İstanbul

**Amaç:** Metabolik sendrom (MetS), kardiyovasküler hastalıklar ve tip 2 diyabet gibi ciddi sağlık sorunlarının temelini oluşturan, küresel olarak artan bir halk sağlığı problemidir. Sağlıklı gibi görünen genç kadınlarda MetS sıklığı genellikle düşük gibi görünse de, risk faktörlerinin erken dönemde belirlenmesi uzun vadede ciddi komplikasyonların önlenmesi açısından kritik öneme sahiptir. Ayrıca, metabolik süreçler üzerindeki etkileri bilinen vitamin B12 ve folik asit gibi mikronutrientlerin MetS ile ilişkisi, literatürde yeterince net bir şekilde tanımlanmamıştır. Bu çalışmanın amacı, hastaneye rutin sağlık kontrolü için başvuran genç kadınlarda MetS sıklığını belirlemek ve MetS varlığı ile vitamin B12 ve folik asit düzeyleri arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

**Yöntem:** Bu retrospektif çalışmaya, Ağustos 2024 ile Ekim 2024 tarihleri arasında rutin sağlık kontrolü amacıyla Kardiyoloji kliniğine başvuran 18-45 yaş aralığındaki 97 kadın dahil edildi. Katılımcıların bilinen dökümanente edilmiş herhangi bir ek hastalığı yoktu. MetS tanısı, Uluslararası Diyabet Federasyonu (IDF) kriterlerine göre belirlendi. Tüm kadınların, antropometrik ölçümleri (bel çevresi, vücut kitle indeksi), kan basıncı düzeyleri, tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreler retrospektif olarak tarandı ve kayıt edildi. Çok değişkenli lojistik regresyon analizi ile MetS riski ile ilişkili risk faktörleri tanımlandı ve olasılık oranı (OR) ve %95 güven aralığı (GA) değerleri sunuldu. MetS riski ile ilişkili vitamin B12 değerinin eşik değeri alıcı işletim karakteristik eğrisi altında kalan alan (AUROC) analizi ile test edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya katılan 97 kadının 22'sinde MetS saptandı (%22,7). MetS olanlarda olmayanlara kıyasla, ortalama yaş ( $38,6 \pm 5,8$  karşı  $33,4 \pm 6,4$  yıl,  $p = 0,001$ ), ortalama düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) kolesterol ( $135,2 \pm 32,2$  karşı  $105,5 \pm 26,3$  mg/dL,  $p < 0,001$ ) ve ortalama ürik asit ( $5,3 \pm 1,2$  karşı  $4,1 \pm 0,9$  mg/dL,  $p < 0,001$ ) düzeyleri daha yüksek iken, ortalama vitamin B12 düzeyleri daha düşüktü ( $297,9 \pm 53,9$  karşı  $386,6 \pm 103,3$  pg/mL,  $p < 0,001$ ). Ortanca folik asit düzeyleri ise gruplar arasında anlamlı farklılık göstermedi ( $8,2$  karşı  $6,7$  ng/mL,  $p > 0,05$ ). MetS ile ilişkili bağımsız risk faktörleri; artan yaş (OR=1,23; %95 GA=1,07-1,43), artan LDL düzeyi (OR = 1,07; %95 GA = 1,02 - 1,12), artan ürik asit düzeyi (OR=4,15; %95 GA=1,40-12,30) ve düşük vitamin B12 düzeyi (OR=0,95; %95 GA=0,91-0,98) olarak saptandı. MetS riski için vitamin B12'nin eşik değeri %72,7 duyarlılık ve %76,0 özgüllük ile  $\leq 329$  pg/mL olarak belirlendi (AUROC=0,76; %95 GA=0,65-0,86).

**Sonuç:** Hastaneye rutin sağlık kontrolü için başvuran genç kadınların önemli bir kısmı MetS riski altındadır. Bulgular, MetS ile ilişkili risk faktörlerinin genç kadınlarda tarama ve risk değerlendirme süreçlerine entegre edilmesi gerektiğine işaret etmektedir. Özellikle, düşük vitamin B12 düzeylerinin MetS gelişiminde potansiyel bir belirteç olarak kullanımı, erken tanı ve önleme stratejilerinde kritik bir rol oynayabilir.

**Tablo 1. Sağlık kontrolü nedeniyle hastaneye başvuran genç kadınlarda metabolik sendrom ile ilişkili demografik ve klinik bulgular.**

Değişkenler	Tüm popülasyon n = 97	Metabolik sendrom		P-değeri
		Yok n=75	Var n=22	
Yaş, years	34,6 ± 6,6	33,4 ± 6,4	38,6 ± 5,8	0,001*
VKİ, kg/m <sup>2</sup>	25,0 ± 4,6	24,5 ± 4,4	26,5 ± 4,7	0,067
Bel çevresi, cm	84,9 ± 4,8	84,3 ± 4,7	86,7 ± 4,9	0,043*
Sigara kullanımı, n (%)	43 (44,3)	29 (38,7)	14 (63,6)	0,038*
SKB, mmHg	101,3 ± 11,8	99,0 ± 10,0	109,1 ± 14,1	<0,001*
DKB, mmHg	66,8 ± 10,1	65,0 ± 8,2	73,0 ± 13,2	0,001*
Hemoglobin, g/dL	13,1 ± 1,0	13,1 ± 1,0	13,2 ± 1,0	0,548
Açlık kan şekeri, mg/dL	90,5 ± 9,4	87,7 ± 7,1	100,0 ± 10,3	<0,001*
Beyaz küre sayısı, 10 <sup>3</sup> /μL	6,5 ± 1,6	6,4 ± 1,6	6,8 ± 1,8	0,249
Hematokrit, %	39,6 ± 2,5	39,5 ± 2,6	39,8 ± 2,3	0,613
Trombosit, 10 <sup>3</sup> /μL	271,2 ± 66,9	262,6 ± 56,9	300,3 ± 88,6	0,019*
Nötrofil sayısı, 10 <sup>3</sup> /μL	3,6 (3,0-4,6)	3,6 (2,9-4,5)	3,7 (3,0-5,2)	0,538
Lenfosit sayısı, 10 <sup>3</sup> /μL	2,1 ± 0,6	2,1 ± 0,7	2,0 ± 0,5	0,275
Monosit sayısı, 10 <sup>3</sup> /μL	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,4 ± 0,1	0,605
HDL kolesterol, mg/dL	57,8 ± 14,4	61,7 ± 13,1	44,5 ± 10,3	<0,001*
LDL kolesterol, mg/dL	112,2 ± 30,3	105,5 ± 26,3	135,2 ± 32,2	<0,001*
Trigliserid, mg/dL	83,0 (63,0-133,0)	70,0 (56,5-91,0)	163,0 (143,2-207,2)	<0,001*
Kreatinin, mg/dL	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,7 ± 0,1	0,477
GFR, mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	111,4 ± 11,9	112,8 ± 11,5	106,4 ± 12,3	0,025*
TSH, μIU/mL	2,1 (1,4-2,9)	2,0 (1,3-2,6)	2,5 (2,0-2,8)	0,402
Ürik asit, mg/dL	4,4 ± 1,1	4,1 ± 0,9	5,3 ± 1,2	<0,001*
Vitamin B12, pg/mL	364,2 ± 102,9	386,6 ± 103,3	297,9 ± 53,9	<0,001*
Folik asit, ng/mL	7,4 (5,4-11,2)	6,7 (5,4-11,1)	8,2 (6,8-12,7)	0,129

Veriler ortalama ± standart sapma veya medyan (IQR) veya sayıdır (%). \*p<0,05 istatistiksel önemi gösterir.

Kısaltmalar: VKİ: vücut kitle indeksi; DBP: diyastolik kan basıncı; AKŞ: açlık kan şekeri; GFR: glomerüler filtrasyon hızı; HDL-C: yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterol; LDL, düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol; SBP, sistolik kan basıncı; TSH, tiroid uyarıcı hormon.

**Tablo 2. Sağlık kontrolü nedeniyle hastaneye başvuran genç kadınlarda metabolik sendrom riski ile ilişkili bağımsız risk faktörleri.**

Değişkenler	Tek değişkenli Regresyon			Çok değişkenli Regresyon		
	OR	95% CI	P-değeri	OR	95% CI	P-değeri
Yaş	1,16	1,05 - 1,27	0,002*	1,23	1,07 - 1,43	0,005*
Sigara kullanımı	2,78	1,04 - 7,43	0,042*	-	-	-
Trombosit sayısı	1,01	1,0 - 1,02	0,026*	-	-	-
LDL	1,04	1,02 - 1,06	<0,001*	1,07	1,02 - 1,12	0,005*
GFR	0,96	0,92 - 1,00	0,028*	-	-	-
Ürik asit	3,33	1,85 - 6,01	<0,001*	4,15	1,40 - 12,30	0,011*
Vitamin B12	0,96	0,93 - 0,98	<0,001*	0,95	0,91 - 0,98	0,006

Nagelkerke R<sup>2</sup>= 0,76

\*p<0,05 istatistiksel anlamlılığı gösterir.

Kısaltmalar: CI, güven aralığı; DBP: diyastolik kan basıncı; eGFR, tahmini glomerüler filtrasyon hızı; OR, olasılık oranı; TSH, tiroid uyarıcı hormon.

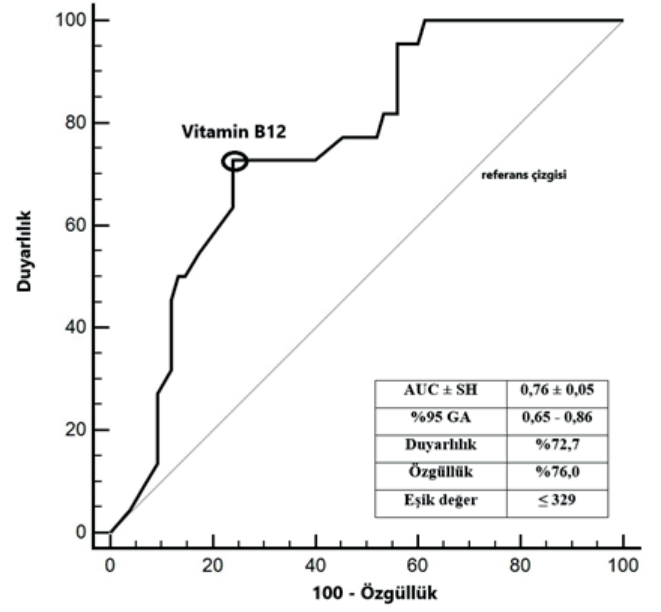
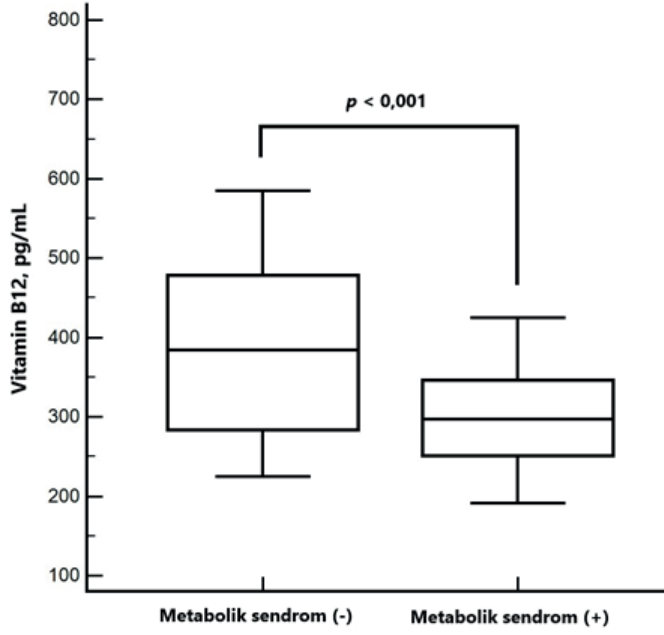


Figure 1. Genç kadınlarda metabolik sendrom varlığına göre B12 vitamin düzeylerinin dağılımı (solda) ve metabolik sendrom riski için eşik değerinin saptanması (sağda).

**Kısaltmalar:** AUC, eğri altında kalan alan; CI, güven aralığı; SE, standart hata.



S-08

## Gebe ve Gebe Olmayan Genç Kadın Hastalarda Trombotik Mikroanjiyopati: Klinik Özellikler ve Prognoz Üzerine Retrospektif Analiz

Taha Enes Çetin<sup>1</sup>, Veysel Baran Tomar<sup>1</sup>, Asil Demirezen<sup>1</sup>, Yağmur Eken<sup>2</sup>, Özant Helvacı<sup>1</sup>, Ömer Faruk Akçay<sup>1</sup>

1) Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

2) Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Amaç:** Trombotik mikroanjiyopati (TMA), mikroanjiyopatik hemolitik anemi, trombositopeni ve organ disfonksiyonu ile karakterize ciddi bir vasküler hastalıktır. Gebelik, özellikle peripartum dönemde, TMA için önemli bir tetikleyicidir. Bu çalışmada, gebelikle ilişkili ve ilişkili olmayan TMA hastalarının klinik özellikleri, laboratuvar bulguları ve prognozlarının karşılaştırılması planlanmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi nefroloji kliniğinde takipli 16 TMA hastası dahil edildi. Hastalar peripartum TMA (n=7) ve gebelik dışı TMA (n=9) olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Klinik, hematolojik ve böbrek fonksiyon parametreleri karşılaştırılmış, altı aylık takip verileri değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 16 hastanın %44'ü (n=7) peripartum TMA, %56'sı (n=9) gebelik dışı TMA tanısı almıştır. Başlangıç kreatinin düzeyi gebelik dışı TMA grubunda anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur ( $5,7\pm 2,1$  mg/dl vs.  $1,17\pm 1,0$  mg/dl,  $p<0,001$ ). Benzer şekilde, eGFR değeri gebelik dışı grupta belirgin olarak daha düşüktür ( $13,3\pm 7,4$  vs.  $90,2\pm 45,9$ ,  $p=0,002$ ). Albumin düzeyi peripartum olmayan grupta daha yüksek bulunmuştur ( $3,3\pm 0,5$  mg/dl vs.  $2,5\pm 0,6$  mg/dl,  $p=0,03$ ). C3 kompleman düzeyi gebelik ilişkili grupta daha yüksek izlenmiştir ( $112,7\pm 19,2$  vs.  $70,6\pm 42,6$ ,  $p=0,04$ ). Eculizumab tedavisi yalnızca peripartum olmayan grupta uygulanmıştır (%67 vs. %0,  $p=0,01$ ). 6 aylık takip sürecinde peripartum olmayan grupta kreatinin düzeyleri anlamlı olarak yüksek kalmaya devam etmiştir ( $2,7\pm 3,2$  vs.  $0,7\pm 0,1$  mg/dl,  $p=0,05$ ). eGFR değerleri de benzer şekilde peripartum olmayan grupta daha düşük seyretmiştir ( $42\pm 30$  vs.  $107\pm 19$ ,  $p=0,02$ ). Daha detaylı bilgi tablo 1'de gösterilmektedir.

**Sonuç:** Bu çalışma, peripartum TMA ve gebelik dışı TMA vakaları arasındaki klinik farklılıkları ortaya koymaktadır. Bulgularımıza göre, gebelik dışı TMA hastaları daha ağır böbrek yetmezliği ile seyretmekte ve uzun dönem böbrek fonksiyon kaybı riski taşımaktadır. Gebelik ilişkili TMA hastalarının başlangıç dönemi daha hafif olmakla birlikte, postpartum dönemde klinik iyileşme oranları daha yüksektir. Eculizumab tedavisinin yalnızca peripartum olmayan grupta kullanılması, bu hastalarda tamamlayıcı sistem aktivasyonunun daha belirgin bir rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca, düşük C3 düzeyleri ve yüksek kreatinin değerleri ve düşük GFR düzeyleri, gebelik dışı grupta daha ağır bir immün aracılı patolojiyi işaret edebilir. Albumin seviyelerinin peripartum TMA'da daha düşük olması gebelik ilişkili hemodilüsyona bağlı olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, peripartum ve gebelik dışı TMA hastalarının yönetimi farklı yaklaşımlar gerektirmektedir. Gebelik dışı TMA hastalarının daha agresif tedaviye ve uzun dönem böbrek fonksiyon takibine ihtiyacı olduğu görülmektedir. Daha büyük hasta gruplarında yapılacak ileri çalışmalar, optimal tedavi yaklaşımlarını belirlemek açısından önemlidir.





	Toplam hasta N=16	Peripartum n=7 (%44)	Peripartum olmayan n=9 (%56)	P değeri
Yaş (yıl)		33±7,6	41,3±19,9	0,3
Nörolojik semptom, n (%)	4 (%25)	1 (%14)	3 (%33)	0,6
Kreatinin (mg/dl)	3,2±2,8	1,17±1,0	5,7±2,1	<b>&lt;0,001</b>
eGFR	57,3±52,1	90,2±45,9	13,3±7,4	<b>0,002</b>
Proteinüri (mg/gün)	5299±4930	3542±3270	7056±5948	0,2
Hemoglobin (g/dl)	10,2±1,7	10,9±1,6	9,4±1,6	0,1
Platelet sayısı (10 <sup>3</sup> /ul)	160±74	178±83	141±61	0,4
Haptoglobulin	45,4±56,2	49,8±48,6	42,3±64,7	0,8
LDH	593±677	542±800	644±588	0,8
CRP	28,8±29,1	19,4±17,8	35,4±34,8	0,4
Albumin (mg/dl)	2,9±0,7	2,5±0,6	3,3±0,5	<b>0,03</b>
C3	91,6±38,5	112,7±19,2	70,6±42,6	<b>0,04</b>
C4	21,4±14,7	15±4,5	27,1±19,1	0,1
Plazmaferez, n (%)	8 (%50)	3 (%43)	5 (%56)	1,0
Eculizumab	6 (%38)	0 (%0)	6 (%67)	<b>0,01</b>
<b>6. ay takip</b>				
Kreatinin (mg/dl)	2,3±2,8	0,7±0,1	2,7±3,2	<b>0,05</b>
eGFR	74±42	107±19	42±30	<b>0,02</b>
Proteinüri (mg/gün)	2062±2965	98±86	4026±3226	0,1
Hemoglobin (g/dl)	12,7±1,1	13,0±1,1	12,3±1,3	0,3
Platelet sayısı	291±81	284±78	299±92	0,8
LDH	234±79	279±106	198±22	0,1
SDBH, n (%)	3 (%19)	0(%0)	3 (%33)	<b>0,035</b>

Tablo 1: Böbrek biyopsisinde trombotik mikroanjyopati tanısı alan kadın hastaların genel özellikleri ve klinik sonuçları



S-09

## Tip 2 Diyabeti Olan Kadın Hastalarda Diyabet Stresi: Premenopozal ve Postmenopozal Dönemlerin Etkisi

Tuğba Barlas<sup>1</sup>, Eser Uyanık<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ordu Devlet Hastanesi, Ordu, Türkiye

<sup>2</sup>Ordu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Ordu, Türkiye

**Giriş ve Amaç:** Tip 2 diyabet, çeşitli komplikasyonlara yol açmanın yanı sıra, hastalar üzerinde önemli bir stres kaynağıdır. Yapılan araştırmalar, tip 2 diyabetin özellikle kadın hastalarda erkeklere kıyasla daha yüksek düzeyde strese neden olduğunu göstermektedir. Bu çalışmada, tip 2 diyabeti olan kadın hastalarda klinik olarak anlamlı diyabet stres seviyelerini belirlemek ve menopozun diyabet stresi üzerindeki etkisini incelemek amaçlandı.

**Yöntem:** Endokrinoloji polikliniğine ilk kez başvuran tip 2 diyabeti olan kadın hastalara Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından geliştirilen 5 maddelik Ruhsal İyi Oluş Ölçeği (WHO-5) uygulanmış ve iyilik hali tam olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların diyabete bağlı stres düzeyi, Türkçe geçerlik ve güvenilirlik çalışması yapılmış Problem Areas in Diabetes (PAID) ölçeği ile değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Araştırmaya, 30 premenopozal ve 30 postmenopozal olmak üzere toplam 60 tip 2 diyabetli kadın hasta dahil edildi. Hastaların median yaşı 46 (41-54), diyabet süresi 9 (7-12) yıl, ortalama HbA1c değeri ise  $7,9 \pm 1,4$  olarak saptandı. Hastaların 31'i (%51,7) lise ve üzeri eğitim düzeyine sahip iken, tip 2 diyabet açısından aile öyküsü bulunan hasta sayısı 25 (%41,7) idi. Çalışmaya katılan 22 hastada (%36,7) yüksek düzeyde diyabet stresi saptandı. Postmenopozal hastalarda, premenopozal hastalara göre diyabet süresi daha uzun olmasına rağmen ( $p < 0,001$ ), HbA1c değeri açısından iki grup arasında anlamlı bir farklılık bulunmadı ( $p > 0,05$ ). PAID skoru, premenopozal grupta ortalama  $39,5 \pm 9,6$  iken, postmenopozal grupta  $33,6 \pm 11,8$  olarak saptandı ( $p = 0,039$ ). PAID skoru ile diyabet süresi arasında negatif bir korelasyon izlendi ( $r = -0,328$ ,  $p = 0,010$ ). Çoklu lojistik regresyon analizine göre, ailede tip 2 diyabet öyküsü varlığı ve aktif olarak çalışıyor olmak, diyabet stresi üzerine etkili faktörler olarak saptandı ( $p < 0,05$ ).

**Sonuç:** Premenopozal dönemde diyabet süresi daha kısa olmasına rağmen, klinik olarak anlamlı düzeyde diyabet stresi daha fazla olabileceğinden, hastalara bu dönemde uygun psikolojik desteğin sağlanması önem taşımaktadır.



# 12.

## Endokrinoloji Metabolizma Hastalıkları, Kadın Sağlığı ve Gebelik Sempozyumu

**8 Mart 2025, ANKARA**

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dekanlık Binası 6. Kat  
Konferans Salonu