



# ENDOKRİN ACİLLER

Editör  
Dilek GOGAS YAVUZ

*Bu kitap Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği'nin yayımıdır.*



© Copyright 2024

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.*

**ISBN**  
978-625-399-457-0

**Sayfa ve Kapak Tasarımı**  
Akademisyen Dizgi Ünitesi

**Kitap Adı**  
Endokrin Aciller

**Yayıncı Sertifika No**  
47518

**Editör**  
Dilek GOGAS YAVUZ  
ORCID iD: 0000-0002-0075-6313

**Baskı ve Cilt**  
Vadi Matbaacılık

**Yayın Koordinatörü**  
Yasin DİLMEN

**Bisac Code**  
MED027000

**DOI**  
10.37609/akya.2879

#### Kütüphane Kimlik Kartı

Endokrin Aciller / editör : Dilek Gogas Yavuz.  
Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2024.  
360 s. : rnk. resim, tablo, şekil. ; 160x235 mm.

Kaynakça var.  
ISBN 9786253994570  
1. Tıp--Endokrinoloji.

## UYARI

*Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve ihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.*

*İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.*

*Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.*

**GENEL DAĞITIM**  
**Akademisyen Kitabevi A.Ş.**

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara  
Tel: 0312 431 16 33  
siparis@akademisyen.com

[www.akademisyen.com](http://www.akademisyen.com)

# ÖNSÖZ

*Değerli meslektaşlarım,*

Acil servisin dinamik ortamında, endokrin hastalıkların hızlı bir şekilde tanımlanması ve yönetimi hekimler için zorluklar içerebilmektedir. Bilimsel bilginin gelişerek artması, endokrin hastalıkların ve bunların acil yönetimine bakışımızı da geliştirmektedir. “Endokrin Aciller” başlıklı bu kitap, acil endokrin vakaların tanı ve tedavisinde pratik bir yaklaşımla bilgileri güncellemek amacı ile kaleme alınmıştır.

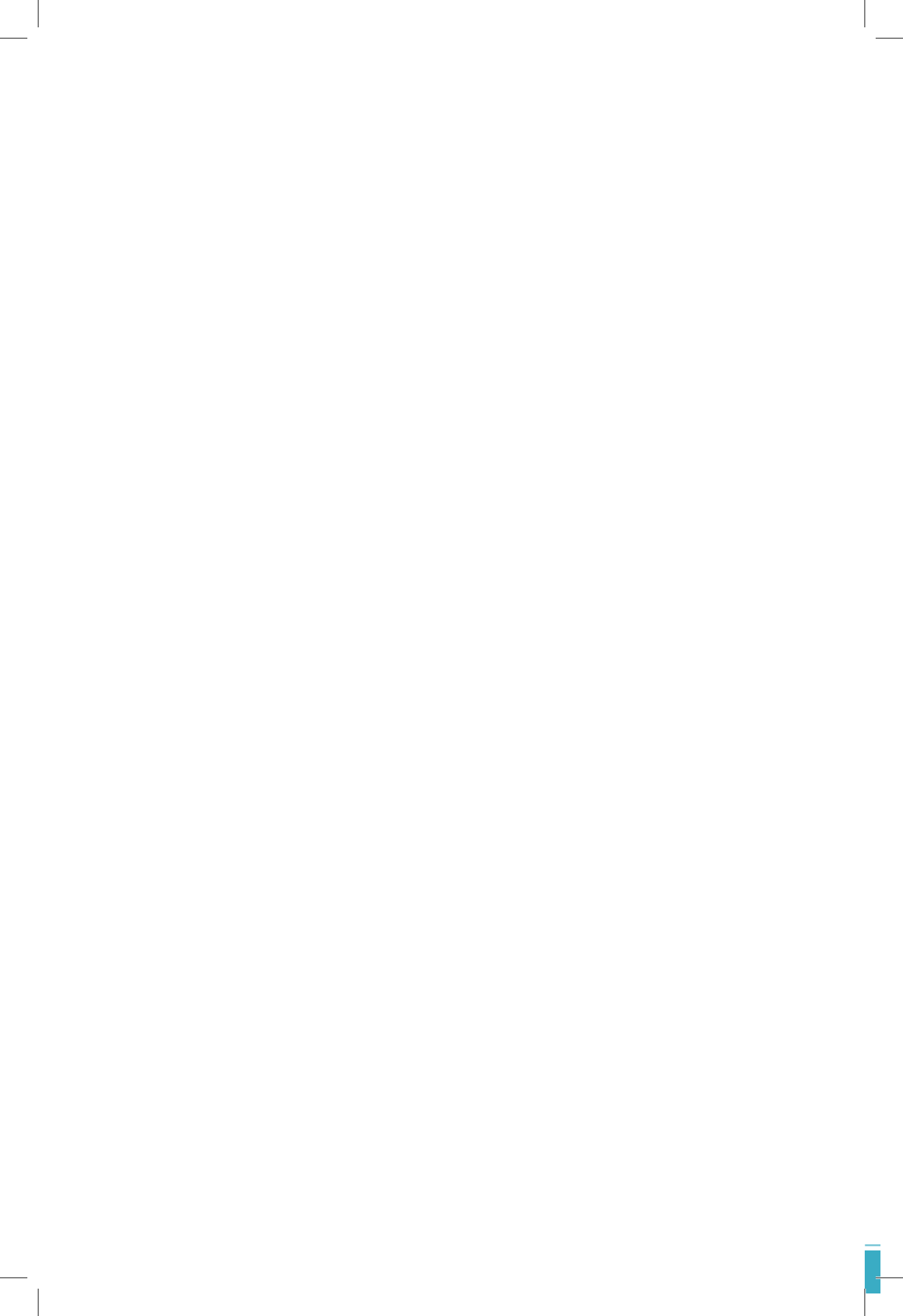
Endokrin acil durumların çoğu yaşamı tehdit eden veya edebilecek olan bir çeşitlilikte izlenir. Diyabetik ketoasidoz, adrenal kriz, miksödem koması gibi yaşamı tehdit eden durumlardan hipertiroidi, hipoglisemi, hiperkalsemi gibi hızlı müdahale edilmesi gereken klinik tabloları kapsar.

Bu kitap, endokrin acil durumlara tanı kriterlerini ve güncel tedavi yöntemlerini kanıta dayalı kılavuz önerileri doğrultusunda, klinik uzmanlığın bir bileşimi olarak sunmayı hedeflemektedir. Gerçek hayattan örnek olgu sunumları tanı algoritmaları ve tedavi protokolleri endokrin acil hastalıklara güncel ve uygulamaya yönelik bir yaklaşım sunmaktır. Bu kitabın hazırlanmasında yazıları ve uzmanlıklarıyla katkıda bulunan, kendini tıp mesleğine adanmış hocalarıma, meslektaşlarıma şükranlarımı sunuyorum.

Kitabın basılmasına destek veren Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği yönetim kurulu üyelerine teşekkür ederken, siz değerli okuyuculara faydalı olmasını temenni ediyorum.

Acil servislerde büyük bir özveri ile çalışan tüm sağlık çalışanlarına sevgi ve saygılarımla...

*Prof. Dr. Dilek GOGAS YAVUZ*



# İÇİNDEKİLER

## KISIM 1 ACİLDE ADRENAL HASTALIKLAR

<b>Bölüm 1</b>	<b>Akut Adrenal Yetmezlik .....</b>	<b>3</b>
	Özlem ÜSTAY	
<b>Bölüm 2</b>	<b>Kronik Adrenal Supresyonda Gelişen Adrenal Yetmezlik .....</b>	<b>9</b>
	Melek Eda ERTÖRER	
<b>Bölüm 3</b>	<b>Feokromositoma/ Paragangliomaya Bağlı Hipertansif Kriz .....</b>	<b>17</b>
	Alev SELEK	
<b>Bölüm 4</b>	<b>Hipokalemik Kontrolsüz Hipertansiyon .....</b>	<b>25</b>
	Murat YILMAZ	

## KISIM 2 DİYABETİK-METABOLİK ACİLLER

<b>Bölüm 5</b>	<b>Diyabetik Ketoasidoz.....</b>	<b>39</b>
	Tuğçe APAYDIN Dilek GOGAS YAVUZ	
<b>Bölüm 6</b>	<b>Hiperozmolar Nonketotik Durum.....</b>	<b>49</b>
	Gülşah YENİDÜNYA YALIN Serpil SALMAN	
<b>Bölüm 7</b>	<b>Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz .....</b>	<b>59</b>
	Havva SEZER Oğuzhan DEYNELİ	
<b>Bölüm 8</b>	<b>Şiddetli Hiperglisemi .....</b>	<b>65</b>
	Canan ERSOY	
<b>Bölüm 9</b>	<b>Diyabetik Hastada Hipoglisemi .....</b>	<b>77</b>
	Özlem TURHAN İYİDİR	

**Bölüm 10** Nondiyabetik Hipoglisemi .....83  
Mustafa CESUR

**Bölüm 11** Hipertrigliseridemi ilişkili Akut Pankreatit..... 103  
Eren İMRE  
Dilek GOGAS YAVUZ

### **KISIM 3 ACİLDE HİPOFİZ HASTALIKLARI**

**Bölüm 12** Pitüiter Apopleksi ..... 117  
Güzin FİDAN YAYLALI

**Bölüm 13** Acilde Hiponatremik Hastaya Genel Yaklaşım..... 129  
Meral MERT

**Bölüm 14** Uygunsuz Antidiüretik Hormon (ADH) Sendromu ..... 137  
Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ

**Bölüm 15** Hipofiz Cerrahisi ve Kafa Travması Sonrası Hiponatremi..... 147  
Fatih TANRIVERDİ

**Bölüm 16** Serebral Tuz Kaybı Sendromu ..... 163  
Can AKÇURA  
Nilüfer ÖZDEMİR

**Bölüm 17** Diabetes İnsipidus..... 171  
Ayşegül ATMACA

### **KISIM 4 ACİLDE KALSİYUM BOZUKLUKLARI**

**Bölüm 18** Acilde Hiperkalsemi Genel Değerlendirme ..... 185  
Ceyla KONCA DEĞERTEKİN

**Bölüm 19** Primer Hiperparatiroidiye Bağlı Hiperkalsemi..... 197  
Ceyda DİNÇER  
Dilek GOGAS YAVUZ

<b>Bölüm 20</b>	<b>Vitamin D İntoksikasyonu.....</b>	<b>203</b>
	Ceyda DİNÇER Dilek GOGAS YAVUZ	
<b>Bölüm 21</b>	<b>Acilde Hipokalsemiye Yaklaşım .....</b>	<b>209</b>
	Zeliha HEKİMSOY	
<b>Bölüm 22</b>	<b>Hipoparatiroidiye Bağlı Hipokalsemik Atak .....</b>	<b>219</b>
	Taner BAYRAKTAROĞLU Ömercan TOPALOĞLU Sakin TEKİN	
<b><u>KISIM 5 ACİLDE TİROİD HASTALIKLARI</u></b>		
<b>Bölüm 23</b>	<b>Tirotoksik Kriz.....</b>	<b>235</b>
	Mehtap ÇAKIR	
<b>Bölüm 24</b>	<b>Acil Serviste Graves Hastalığı Aktivasyonu.....</b>	<b>249</b>
	Reyhan ERSOY	
<b>Bölüm 25</b>	<b>Görmeyi Tehdit Eden Graves Oftalmopatisi.....</b>	<b>257</b>
	Sezin DOĞAN ÇAKIR Mine ADAŞ	
<b>Bölüm 26</b>	<b>Amiodorona Bağlı Tirotoksikoz.....</b>	<b>265</b>
	Ayşe KUBAT ÜZÜM	
<b>Bölüm 27</b>	<b>Levotiroksin İntoksikasyonu .....</b>	<b>277</b>
	Muhammet KOCABAŞ Mustafa KULAKSIZOĞLU	
<b>Bölüm 28</b>	<b>Yaşlıda Hipertiroidi.....</b>	<b>285</b>
	Gonca TAMER	
<b>Bölüm 29</b>	<b>Subakut Tiroidit .....</b>	<b>293</b>
	Ersin AKARSU	

<b>Bölüm 30</b>	<b>Postpartum Tiroidit .....</b>	<b>299</b>
	M. Nur KEBAPÇI	
<b>Bölüm 31</b>	<b>Gebelikte Hipertiroidi .....</b>	<b>307</b>
	İnan ANAFOROĞLU	
<b>Bölüm 32</b>	<b>Tirotoksik Hipokalemik Periyodik Paralizi .....</b>	<b>317</b>
	İlknur ÖZTÜRK ÜNSAL Erman ÇAKAL	
<b>Bölüm 33</b>	<b>Miksödem Koması .....</b>	<b>325</b>
	Faruk ALAGÖL	
<b>Bölüm 34</b>	<b>Yaşlı Hastada Şiddetli Hipotiroidi.....</b>	<b>333</b>
	Dilek YAZICI	
<b>Bölüm 35</b>	<b>Ötiroid Hasta Sendromu .....</b>	<b>343</b>
	Burak ANDAÇ Sibel GÜLDİKEN	



## YAZARLAR

Prof. Dr. Mine ADAŞ  
Cemil Taşçioğlu Şehir Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Ersin AKARSU  
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakóltesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Uzm. Dr. Can AKÇURA  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakóltesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma BD.

Prof. Dr. Faruk ALAGÖL  
İ.Ü. İstanbul Tıp Fakóltesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD., (Emekli Öğretim  
Üyesi), Koç Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD., (Misafir Öğretim Üyesi)

Prof. Dr. İnan ANAFOROğLU  
Mehmet Ali Aydınlar Acıbadem  
Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç  
Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve  
Metabolizma BD.

Uzm. Dr. Burak ANDAÇ  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Uzm. Dr. Tuğçe APAYDIN  
Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi  
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Ayşegöl ATMACA  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp  
Fakóltesi, İç Hastalıkları AD.,  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Prof. Dr. Taner BAYRAKTAROğLU  
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi  
Tıp Fakóltesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Mustafa CESUR  
Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp  
Fakóltesi, İç Hastalıkları AD.,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Erman ÇAKAL  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara  
Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Mehtap ÇAKIR  
Acıbadem Kent Hastanesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Kliniği

Uzm. Dr. Sezin DOĞAN ÇAKIR  
Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir  
Hastanesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Oğuzhan DEYNELİ  
Koç Üniversitesi Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Ceyla KONCA DEĞERTEKİN  
Ufuk Üniversitesi Tıp Fakóltesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Uzm. Dr. Ceyda DİNÇER  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Canan ERSOY  
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp  
Fakóltesi, İç Hastalıkları AD.,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Reyhan ERSOY  
Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,  
Tıp Fakóltesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma BD.

Prof. Dr. Melek Eda ERTÖRER  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Sibel GÜLDİKEN  
Trakya Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD., Emekli Öğretim Üyesi

Prof. Dr. Zeliha HEKİMSOY  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları AD.,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Dr. Eren İMRE  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakóltesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Doç. Dr. Özlem TURHAN İYİDİR  
Başkent Üniversitesi, Tıp Fakóltesi  
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD.,  
Çocuk Endokrinolojisi BD.

Prof. Dr. M. Nur KEBAPÇI  
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp  
Fakóltesi Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastanesi BD.

Uzm. Dr. Muhammet KOCABAŞ  
Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji  
ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Mustafa KULAKSIZOĞLU  
Necmettin Erbakan Üniversitesi,  
Meram Tıp Fakóltesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Meral MERT  
SBÜ, Bakırköy Dr. Sadi KONUK SUAM,  
Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği

Prof. Dr. Serpil SALMAN  
Medica Tıp Merkezi- İstanbul

Doç. Dr. Alev SELEK  
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakóltesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Uzm. Dr. Havva SEZER  
Koç Üniversitesi Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Doç. Dr. Nilüfer ÖZDEMİR  
Manisa Celal Bayar Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma BD.

Doç. Dr. İlkur ÖZTÜRK ÜNSAL  
Ankara Etilik Şehir Hastanesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları Kliniği

Prof. Dr. Gonca TAMER  
İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp  
Fakültesi, İç Hastalıkları AD.

Prof. Dr. Fatih TANRIVERDİ  
Memorial Kayseri Hastanesi  
Endokrinoloji Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Sakin TEKİN  
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları BD.

Doç. Dr. Ömercan TOPALOĞLU  
Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi  
Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Prof. Dr. Özlem ÜSTAY  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Prof. Dr. Ayşe KUBAT ÜZÜM  
İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları BD.

Doç. Dr. Gülşah YENİDÜNYA YALIN  
İstanbul Üniversitesi İstanbul  
Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları

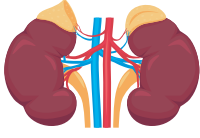
Prof. Dr. Dilek GOGAS YAVUZ  
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Güzin FİDAN YAYLALI  
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma  
Hastalıkları BD.

Prof. Dr. Dilek YAZICI  
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Endokrinoloji ve Metabolizma BD.

Prof. Dr. Murat YILMAZ  
Yılmaz Klinik Tekirdağ, Endokrinoloji ve  
Metabolizma Hastalıkları





## BÖLÜM 1

### AKUT ADRENAL YETMEZLİK

Özlem ÜSTAY<sup>1</sup>

#### OLGU

##### 26 yaşında erkek

Halsizlik, bulantı, kusma, ishal şikayetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde son 1 yıldır giderek artan cilt renginde koyulaşma ve iştahsızlık, kilo kaybı tarifliyordu. Hasta muayene edildiğinde avuç içlerinde ve ağız içinde (özellikle diş etleri ve mukozada) hiperpigmentasyon gözlenmişti. Tansiyonu 90/60mmHg ve ateşi 37.2°C bulunan hastanın muayenesinde başka bir özellik tespit edilemedi. Klinik tablo adrenal yetmezlik düşündürmesi üzerine hastadan acil kortizol bakılmak üzere kan alınarak hemen iv steroid tedavisi 100mg Hidrokortizon iv bolus, ardından 8 saatte bir tekrarlanacak şekilde başlandı.

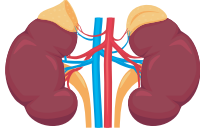
Hastanın acil servise başvurusu sırasında alınan kan tetkiklerinde rastgele kortizol düzeyi 1.5 µg/dL, ACTH:1250 pg/dL bulunması üzerine hastada Primer Adrenal Yetmezlik (Addison hastalığı) tanısı konarak tedavi planlandı. Hidrokortizon 35 mg/gün (15+10+10) + Fludrokortizon Astonin 0.15mg/gün başlanarak takip edildi.

Tanı sonrasında birkaç kez geçirdiği ateşli hastalıklar sırasında yine bulantı, kusma, ileri derecede halsizlik şikayetleri ile acil servise başvuruları olduğunu ifade ediyordu. Acilde glukokortikoid tedavisi parenteral olarak düzenlenerek oral aldığı rutin doz 2 katına çıkarması önerildi

<sup>1</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma BD., drozlemustay@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7993-955X

## Kaynaklar

1. TEMD Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu. *Primer Adrenal Yetmezlik*. Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Çalışma Grubu, 2021, syf 97.
2. Bornstein SR, Allolio B, Arlt W, Barthel A, Don-Wauchope A, Hammer GD, Husebye ES, Merke DP, Murad MH, Stratakis CA, Torpy DJ Diagnosis and Treatment of Primary Adrenal Insufficiency: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline J Clin Endocrinol Metab 2016 Feb; 101(2):364–89.
3. UpToDate. Lynnette K Nieman. Primary Adrenal Insufficiency, Definition, clinical sign and symptoms and treatment 2014
4. Adrenal crisis. Lisa Kirkland. <https://emedicine.medscape.com/article/116716-overview>



## BÖLÜM 2

# KRONİK ADRENAL SUPRESYONDA GELİŞEN ADRENAL YETMEZLİK

Melek Eda ERTÖRER<sup>1</sup>

### OLGU

28 yaşında kadın 3 gündür süren bulantı, kusma ve ishal nedeni ile acil servise başvurdu. Genel durumu orta, düşkün, şuur açık, tansiyon; 100/60, nabız; 100/dakika-ritmikti. Ağız mukozasında kuruluk, taşikardi ve karın sağ alt kadranda kesi izi dışında fizik muayenede özellik saptanmadı. Vezikoüreteryal reflüye bağlı gelişmiş kronik renal yetmezlik nedeni ile 15 yıl önce annesinden renal transplantasyon yapılmış olduğu ve olgunun nakilden beri günlük takrolimus 1mg ve prednizolon 5mg almakta olduğu öğrenildi. Hepatik ve renal fonksiyonlar normal bulundu, glomerül filtrasyon hızı 92mL/dakika idi. Serum sodyumu 135mmol/L, serum potasyumu 3.7mmol/L, beyaz küre 25.200/mm<sup>3</sup> ve CRP:86 mg/dL idi. Günlük prednizolon dozunu henüz almamış olduğu için acil serviste serum kortizolü için kan ayrıldı. Olgu, glukokortikoit kullanımına bağlı kronik adrenal supresyon zemininde, enfeksiyonun tetiklediği adrenal yetmezlik ön tanısı ile servise yatırıldı. Başlangıç tedavisi olarak stres dozunda glukokortikoit; metil prednizolon 20mg (100mg hidrokortizon biyoeşdeğeridir) intravenöz (IV) olarak verildi. Takiben her 8 saatte bir 10mg metil prednizolon IV uygulanması ve hastanın genel durumu düzeldikçe doz azaltılarak idame doza geçilmesi hedeflendi. Eş zamanlı olarak antibiyoterapi ve serum fizyolojikle hidrasyon planlandı. Olgunun takiplerinde, tedavi öncesi alınan kan örneğinde serum kortizol düzeyi 2.6mcg/dL raporlandı ve tanı doğrulandı.

<sup>1</sup> Prof. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, edaertorer@gmail.com ORCID iD: 0000-0001-7357-8709

Adrenal yetmezlik, yaşamı tehdit edici bir endokrinolojik acil durum olarak kliniğe gelebilir. Şüphelenildiğinde, tanısasal amaçlı kan örneği ayrıldıktan sonra, ivedilikle hidrokortizon ve sıvı replasman tedavisi başlanmalıdır. Tanıyı kesinleştirmek için tetkik sonuçlarını bekleyerek zaman kaybedilmemelidir.

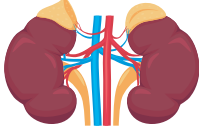
## İzlem

Özellikle uzun dönem GK kullanan tüm hastalar, kronik ACTH eksikliğine bağlı adrenal yetmezlik riski altındadır. Hastalar; kullandıkları ajanı kendi başlarına aniden kesmemeleri, araya giren stres durumlarında; enfeksiyon, operasyon gibi, ek GK ihtiyaçları olabileceği, oral alamadıkları durumlarda intavenöz GK gereksinimi doğabileceği konularında eğitilmelidir. Cerrahi müdahale, kırık, ağır sistemik enfeksiyon, ağır yanık gibi durumlarda 100-150mg hidrokortizon ya da eşdeğerine ihtiyaç duyacaklarını bildiren bileklik, tanıma kartı gibi uyarıcı bir materyali üzerlerinde taşımalarıdır (1,4,6).

## Kaynaklar

1. Newell-Price JDC, Auchus RJ. The Adrenal Cortex. Williams Textbook of Endocrinology (14th ed), 2020; 480-541.
2. Hopkins RL, Leinung MC. Exogenous Cushing's syndrome and glucocorticoid withdrawal. *Endocrinol Metab Clin North Am.*2005;34:371-384.
3. Meikle AW, Tyler FH. Potency and duration of action of glucocorticoids. Effects of hydrocortisone, prednisone and dexamethasone on human pituitary-adrenal function. *Am J Med.* 1977;63(2):200-207.
4. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Adrenal ve Gonadal Hastalıklar Kılavuzu, 2020, Bölüm 11, sayfa 105-109.
5. Broersen LH, Pereira AM, Jørgensen JO, Dekkers OM. Adrenal Insufficiency in Corticosteroids Use: Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Endocrinol Metab.* 2015 Jun;100(6):2171-80.
6. Krystallenia I. Alexandraki KI, Kaltsas G, Chrousos GP. [www.endotext.org/adrenal-suppression](http://www.endotext.org/adrenal-suppression).
7. Neidert S, Schuetz P, Mueller B, Christ-Crain M. Dexamethasone suppression test predicts later development of an impaired adrenal function after a 14-day course of prednisone in healthy volunteers. *Eur J Endocrinol.* 2010 May;162(5):943-9.
8. Argese N, Chapman M, Boot C, et al. Adrenal suppression in patients taking inhaled glucocorticoids is highly prevalent and management can be guided by morning cortisol. *Eur J Endocrinol.* 2015;173(5):633-642.
9. Magnotti M, Shimshi M. Diagnosing adrenal insufficiency: which test is best--the 1-microg or the 250-microg cosyntropin stimulation test? *Endocr Pract.* 2008 Mar;14(2):233-8.





## BÖLÜM 3

# FEOKROMOSİTOMA /PARAGANGLİOMAYA BAĞLI HİPERTANSİF KRİZ

Alev SELEK<sup>1</sup>

## OLGU

28 yaşında erkek hasta, acil servise çarpıntı, nefes darlığı ve öksürük yakınmaları ile başvuruyor. Hastanın şikâyetlerinin ani geliştiği ve herhangi bir enfeksiyon belirtisinin olmadığı öğreniliyor. Son dönemde ara ara kan basıncının (KB) yüksekliğini belirten hasta, bir hafta önce hipertansiyon (HT) tanısı almış ve metoprolol 50mg/gün tedavisi başlanmış. İlacı almasına rağmen tansiyonunu düşmemiş ve bu sabah giderek kötüleşen nefes darlığı başlamış. Fizik muaynesinde hasta endişeli ve ortopneik, kan basıncı 220/120 mmHg, Nabız 136/dk, solunum sayısı 28/dk ve ateşi yok. Oksijen saturasyonu %92, her iki akciğerde yaygın ralleri mevcuttu, periferik ödemi yoktu. Cildi soluk ve nemliydi, siyanozu yoktu. Boyunda ve ön kolda ciltten kabarık yaklaşık 5mm çapında leylak rengi birkaç adet nodüler lezyon ve gövdede yaygın sütlü kahve lekeleri görüldü. Özgeçmişinde HT dışında özellik olmayan hastanın birinci derece yakınlarında HT tanısı yoktu.

Hasta monitörize edilip nazal 5lt/dk oksijen tedavisi başlandı. Hipertansif kriz ve pulmoner ödem olarak değerlendirilen hastaya, Furosemid 40 mg İV puşe ve sodyum nitroprusid 1 mcg/kg/dk IV infüzyon tedavisi başlandı, 5-10 dakikalık aralarla KB takibi yapıldı. Hastanın takipte tedavi dozu kademeli olarak 2 mcg/kg/dk olarak artırıldı ve KB 160/90 mmHg olarak stabilenince infüzyon 24 saate uzatıldı. Takipte taşikardisi düzeldi ve ek antiaritmik ihtiyacı olmadı.

Laboratuvar değerlendirmede arteriyel kan gazında hipoksisi dışında patoloji olmayan hasta anemik değildi ve karaciğer, böbrek fonksiyonları normaldi. Hafif nötrofil lökositozu ve crp yüksekliği mevcuttu (24mg/L). Kardiyak enzimleri ve

<sup>1</sup> Doç. Dr., Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, alevselek@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0646-8697

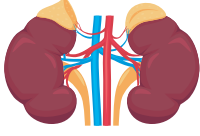
verilip daha sonra saatlik infüzyon 25-300 mcg/kg/dk olarak verilebilir. Bir diğer antiaritmik ajan lidokaindir, 50-100 mg iv infüzyon olarak kullanılabilir. Hipertansif acil durum düzeldikten sonra, oral alfa bloker tedavi fenoksibenzamin ya da dok-sazosin ile tedaviye devam edilmelidir.

## İzlem

Hastalar acil durum düzeldikten sonra feokromositoma/paraganglioma biyokimyasal tanısı ve lokalizasyon açısından endokrinolog tarafından değerlendirilmeli, gerekli tetkik ve tedaviler için mutlaka yönlendirilmelidir.

## Kaynaklar

1. Unger T, Borghi C, Charchar F, Khan NA, Poulter NR, Prabhakaran D, et al.. 2020 International Society of Hypertension global hypertension practice guidelines. *J Hypertens*. 2020 Jun;38(6):982-1004.
2. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Hipertansiyon Tanı ve Tedavi Kılavuzu, 2022, Hipertansif Aciller
3. William F. Young, Jr., David A. Calhoun, Jacques W.M. Lenders, Michael Stowasser, Stephen C. Textor, Screening for Endocrine Hypertension: An Endocrine Society Scientific Statement, *Endocrine Reviews*, 38(2):103–122, 2017
4. Tanabe A, Naruse M. Recent advances in the management of pheochromocytoma and paraganglioma. *Hypertens Res*. 2020 Nov;43(11):1141-1151.
5. Kassim TA, Clarke DD, Mai VQ, Clyde PW, Mohamed Shakir KM. Catecholamine-induced cardiomyopathy. *Endocr Pract*. 2008 Dec;14(9):1137-49.
6. Pacak K. New Biology of Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Endocr Pract*. 2022 Dec;28(12):1253-1269.
7. Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, Naruse M, Pacak K, Young WF Jr, Endocrine Society. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014 Jun;99(6):1915-42.
8. Kaplan NM, Victor RG. Chapter 8: Hypertensive Crises. In: Kaplan's Clinical Hypertension, 11th Ed, Wolters Kluwer, 2010. p.263.



## BÖLÜM 4

# HİPOKALEMİK KONTROLSÜZ HİPERTANSİYON

Murat YILMAZ<sup>1</sup>

## OLGU

71 Yaşında Erkek Yaklaşık 1 ay önce baş ağrısı nedeniyle ölçülen kan basıncı 160/100 mmHg ile 190/115 mmHg izlenmiş. Zaman zaman kalbinin hızlı çarptığı da oluyormuş. Bu yakınmalarla kardiyoloji polikliniğinde yapılan incelemelerde potasyum düzeyinin 3.4 mEq/L olması nedeniyle hastaya irbesartan 300 mg ve amlodipin 10 mg başlanarak endokrinoloji polikliniğine başvurması önerilmiş. Endokrinoloji polikliniğinde değerlendirilen hastanın potasyum düzeyi 3.4-3.7 mEq/L arasında ,öbrek fonksiyonları normal,Plazma aldosteron düzeyi 30.2 ng/d, plazma renin aktivitesi <0.15 ng/mL/s olarak saptandı. Dinamik kontrastlı üst abdomen BT'de sol adrenal bezde hiperplazi izlendi. 1 mg dexametazon supresyon testinde serum kortizol düzeyi<1mg/dL , plazma serbest metanefrinleri normal saptandı. Hipokalemi, plazma aldosteron düzeyinin 30 ng/dL'nin üzerinde olması ve plazma renin aktivitesinin baskılı olması ve üst abdomen BT de sol adrenal bezde hiperplazi saptanması nedeniyle primer hiperaldosteronizm (PHA) düşünüldü. Hastanın yaşı ve adrenal BT'de sol adrenal bezde hiperplazi saptanması nedeniyle de birincil olarak medikal tedavi planlandı. Hastaya spironolakton 25 mg/ gün dozunda başlandı. Hastanın kan basıncı ve potasyum düzeyi izlenerek spironolakton dozu 75 mg'a yükseltildi. irbesartan kesildi, sonra da amlodipin 5 mg dozuna inildi. Hastada tedavinin 2.yılıının sonunda jinekomasti gelişmesi nedeniyle spironolakton kesilerek eplerenon 25 mg/gün tedavisi başlandı, kan basıncı düzeyine eplerenon 50 mg dozuna çıkıldı. Eplerenon tedavisine başlandıktan sonra jinekomasti geriledi. Olguda 3-6 ayda bir plazma

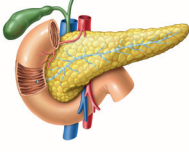
<sup>1</sup> Prof. Dr., Yılmaz Klinik Tekirdağ, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, murartt@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0098-8971

## İzlem

Hipokalemi patognomonik kabul edilmekle birlikte olguların yaklaşık % 37'sinde görülür. PHA tanısında başlangıç tarama testi rastlantısal PA ve PRA ölçümü ile hesaplanan ARR'dir. Pozitif tarama testi olan olgularda kesin tanı için onaylama testi yapılmalıdır. PHA tanısı konulan olgularda lokalizasyon ve subtip ayırıcı tanısı için BT, MRG ve gerekli olgularda da AVS yapılır. Tek taraflı aldosteron üreten adenom tanısı konan olgular da cerrahi tedavi önerilir. İHA saptanan olgularda ve cerrahi önerilmeyen olgularda MRA ile medikal tedavi planlanır. MRA tedavisi alan olgularda PRA düzeyi 1 ng/mL/s üzerinde olmalıdır.

## Kaynaklar

1. Lee TF, Elaraj D. Evaluation and Management of Primary Hyperaldosteronism Surg Clin N Am 201; 731–745
2. El-Asmar N, Rajpal A, Arafah BM Primary Hyperaldosteronism Approach to Diagnosis and Management Med Clin N Am 2021;
3. Ruiz-Sánchez JG, Guerra MP, Meneses D, Runkle I. Primary Hyperaldosteronism: When to Suspect It and How to Confirm Its Diagnosis. Endocrines 2022; 3: 29–42
4. Kose L. Hypokalemic Hyperaldosteronism with Unilateral Adrenal Adenoma Proceedings of UCLA Health 2022;26
5. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young WF Jr. The Management of Primary Aldosteronism: Case Detection, Diagnosis, and Treatment: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:1889-916.
6. Araujo-Castro M. Treatment of primary hyperaldosteronism. Med Clin (Barc). 2020;155:302–308



## BÖLÜM 5

### DİYABETİK KETOASİDOZ

Tuğçe APAYDIN<sup>1</sup>  
Dilek GOGAS YAVUZ<sup>2</sup>

#### OLGU

22 yaşında erkek hasta son birkaç gündür olan halsizlik, sersemlik hali şikayetlerine bugün başlayan bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleri eklenmesi üzerine acil servise başvurdu. Hasta son 2 haftadır çok fazla su içtiğini ve normalden daha fazla idrar çıkışı olduğunu tarifledi. Bilinen hastalık öyküsü ve kullandığı ilaç yoktu. Fizik muayenede muköz membranlar kuru ve nefesinde meyvemsi aseton kokusu mevcuttu. Kan basıncı 90/60 mmHg, nabız 120/ dakika ve solunum sayısı 20/dakika olarak saptandı. Laboratuvar incelemesinde; Sodyum: 130 mEq/L, Potasyum : 3.7 mEq/L, Klor :93 mEq/L, pH :7.15 Bikarbonat:10 mEq/L ,Kreatinin : 1.2 mg/dL, Glukoz : 498 mg/dL ,İdrar keton: +++ olarak saptandı.

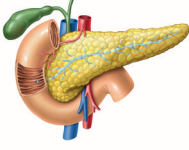
Diyabetik ketoasidoz tanısı alan hastaya izotonik 1000 mL ilk saatte, takiben 500 mL/saat olacak şekilde başlandı. İdrar çıkışı olan hastanın her 1000 mL mayisine 3 ampul KCL eklendi. İnsülin 0.10 IU/kg/st olacak şekilde bolus uygulandı, takiben i.v. 0.10 IU/kg/st insülin infüzyonu olarak devam edildi. Takipte saatlik kan şekeri takibine göre insülin infüzyon hızı, her iki saatte bir potasyum kontrolü, kan gazına ve idrar takibine göre hidrasyon hızı ve potasyum replasmanı ayarlandı. Kan şekeri 250 mg/dL altına gerileyince %5 dekstroz solüsyonu 100 mL/saat'ten başlandı. Kan şekeri < 200 mg/dL seyreden ve asidoz gerileyen hastanın oral alımı açıldı. Bazal bolus insülin tedavisine geçildi. 0.5 IU/kg/gün olacak şekilde günlük

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, tugceapaydin88@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9277-8669

<sup>2</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, dilekgogas@marmara.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-0075-6313

## Kaynaklar

1. Kitabchi, A.E., Umpierrez, G.E., Miles, J.M., and Fisher, J.N. (2009). Hyperglycemic crises in adult patients with diabetes. *Diabetes care* 32, 1335-1343.
2. Nyenwe, E.A., and Kitabchi, A.E. (2011). Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes research and clinical practice* 94, 340-351.
3. Kitabchi, A.E., Umpierrez, G.E., Fisher, J.N., Murphy, M.B., and Stentz, F.B. (2008). Thirty years of personal experience in hyperglycemic crises: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* 93, 1541-1552.
4. Spasovski, G., Vanholder, R., Allolio, B., Annane, D., Ball, S., Bichet, D., Decaux, G., Fenske, W., Hoorn, E.J., Ichai, C., et al. (2014). Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Nephrology, dialysis, transplantation : official publication of the European Dialysis and Transplant Association - European Renal Association* 29 *Suppl* 2, i1-i39.
5. Nasa, P., Chaudhary, S., Shrivastava, P.K., and Singh, A. (2021). Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World journal of diabetes* 12, 514-523.
6. Umpierrez, G., and Freire, A.X. (2002). Abdominal pain in patients with hyperglycemic crises. *Journal of critical care* 17, 63-67.
7. Goguen, J., and Gilbert, J. (2013). Hyperglycemic emergencies in adults. *Canadian journal of diabetes* 37 *Suppl* 1, S72-76.



## BÖLÜM 6

### HİPEROZMOLAR NONKETOTİK DURUM

Gülşah YENİDÜNYA YALIN<sup>1</sup>  
Serpil SALMAN<sup>2</sup>

#### OLGU

Altmışsekiz yaşında kadın hasta, genel durum bozukluğu ve sürekli uyku hali nedeni ile acil dahiliye polikliniğine getirildi. İki haftadır halsizlik, çok idrara çıkma, iki gündür bulantı, yan ağrısı şikayetleri olan hastanın son bir aydır insülin tedavisini düzenli kullanmadığı öğrenildi. Onbeş yıldır tip 2 diyabet ve hipertansiyon tanıları mevcut olan hasta, insülin Aspart 3x6IU, insülin Glarjin 2x20IU, Metformin 2x1000mg, Atorvastatin 10mg, Perindopril 5mg tedavileri almaktaydı. Sigara, alkol kullanımı, bağımlılık öyküsü yoktu. Fizik muayenede; uykuya meyilli, cilt ve mukozalar kuru, turgor azalmış, ateş 36,4°C, nabız 96/R, kan basıncı 110/80mmHg, solunum sayısı 20/dk, kalp ve solunum sesleri normal saptandı. Kostovertebral açığı hassasiyeti olan hastada batında defans, rebound görülmedi. Ense sertliği, taraf seçen bulgu izlenmedi. PA akciğer grafisi ve EKG normal bulundu. Laboratuvar tetkiklerinde; Glukoz: 1046mg/kg, Sodyum: 137mmol/L (135-146), Potasyum: 4.2mmol/L (3.5-5.1), serum ozmolalitesi: 332mOsm/kg (285-295 mOsm/kg), BUN: 64mg/dL (0-20), Kreatinin: 1.1mg/dL (0.7-1.4), pH: 7.38 (7.35-7.45), Bikarbonat: 21mmol/L (21.8-26.9), Anyon Açığı: 10mmol/L (12 ± 2 mmol/L), WBC: 12000 µl, Hgb: 14 g/dL, Hct: %42, PLT: 445000µl, CRP: 86 mg/L (0-5), tam idrar tahlilinde keton (-), piyüri ve bakteriüri tespit edildi. Amilaz, lipaz ve tiroid fonksiyon testleri normal sınırlardaydı. Hiperozmolar nonketotik durum (HND) tespit edilen ve belirgin sıvı açığı olan hastaya (düzeltilmiş Sodyum düzeyi: 158 mmol/L<sup>-1</sup>) saatlik idrar

<sup>1</sup> Doç. Dr., İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları, gulsah\_y@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9013-5237

<sup>2</sup> Prof. Dr., Medica Tıp Merkezi- İstanbul, salmanserpil@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4867-3725

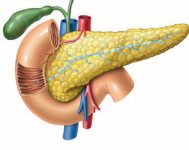
eğilim oluşabileceğinden herhangi bir kontrendikasyon yoksa profilaktik düşük molekül ağırlıklı heparin verilmesi önerilmektedir (3,7).

**Rabdomiyoliz:** Ağır hiperozmolarite sonucu gelişmektedir. Miyalji, güçsüzlük, idrar renginde koyulaşma ve CK düzeylerinde artış ile karakterizedir. Miyokard enfarktüsü, son dönem böbrek yetersizliği, serebrovasküler olay ve hipotiroidi gibi nedenlerin dışlandığı durumlarda serum CK değerlerinde belirgin artış (>1000 IU/l) olması ile tanı konulur. Akut böbrek yetersizliğine neden olabileceğinden yoğun hidrasyon tedavisi ve bazı durumlarda diyaliz yapılması gerekebilmektedir (1,2).

### Kaynaklar

1. Gosmanov AR, Gosmanova EO, Kitabchi AE. Hyperglycemic Crises: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2021 May 9]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
2. Long B, Willis GC, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Diagnosis and Management of the Critically Ill Adult Patient with Hyperglycemic Hyperosmolar State. The Journal of Emergency Medicine. 2021; 61(4): 365-375
3. Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi Ve İzlem Kılavuzu- Diyabetin Akut Komplikasyonları. TEMD 2022. ISBN: 978-605-66410-5-3
4. Milanese A, Weinreb JE. Hyperglycemic Hyperosmolar State. [Updated 2018 Aug 1]. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, et al., editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000.
5. Hirsch IB, Emmett M (2022). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Clinical features, evaluation, and diagnosis. In JE Mulder (Ed.), UpToDate (erişim tarihi: 05.01.2023).
6. Hirsch IB, Emmett M (2022). Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment. In JE Mulder (Ed.) UpToDate (erişim tarihi: 05.01.2023).
7. Scott A.R., JBDS hyperosmolar hyperglycaemic guidelines group. Diabetes UK Position Statement. Management of hyperosmolar hyperglycaemic state in adults with diabetes. Diabet. Med. 2015;32:714–724.





## BÖLÜM 7

### ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ

Hava SEZER<sup>1</sup>  
Oğuzhan DEYNELİ<sup>2</sup>

#### OLGU

72 yaşında kadın hasta, iki gündür devam eden nefes darlığı şikâyeti ile acil servise başvurdu. Özgeçmişinde 30 yıldır hipertansiyon ve 4 yıldır tip 2 diyabet mevcuttu. Anti-hiperglisemik tedavi olarak metformin ve empagliflozin kullanılmaktaydı. İdrar yolu enfeksiyonu tanısıyla üç gün önce antibiyotik kullandığı öğrenildi. Bilinci açık olan hastanın oryantasyon ve kooperasyonu yerindeydi. Kan basıncı: 140/90 mmHg, ateş: 37.1 °C, nabız: 122 atım/dakika, solunum sayısı: 26/dakika, oksijen satürasyonu: %97'ydi. Cilt turgoru azalmıştı, dil kuruydu ve karın alt kadranda palpasyonla hassasiyet mevcuttu. Hastanın laboratuvar bulguları Tablo 1'de görülmektedir. Arteriyel kan gazında yüksek anyon açıklıklı metabolik asidoz mevcuttu. Ketonemisi de olan hastanın eş zamanlı plazma glukozu 150 mg/dL idi. Hastaya empagliflozin kullanımı ve idrar yolu enfeksiyonu zemininde gelişmiş öglisemik diyabetik ketoasidoz tanısı konuldu. Hemoglobin A1c değeri %13.5 (normal: 4.2-6.3) olan hastanın C-peptid değeri 1.4 ng/mL (normal: 0.8-4.3) saptandı. Glutamik asit dekarboksilaz ve adacık hücre antikoru negatifti. Torax tomografisinde enfeksiyon ya da emboli lehine bulgu yoktu. Oral antidiyabetikleri kesildi. İntravenöz (IV) yolla hidrasyon tedavisi uygulandı. İnsülin infüzyonu ile birlikte kan glukozu 150 mg/dL olan hastaya eş zamanlı %5 dextroz infüzyonu da yapıldı. Tedavinin üçüncü gününde asidozu düzelen, ketonu negatifleşen hastaya insülin infüzyonu kesilerek subkutan (sc) intensif insülin tedavisi başlandı. İdrar

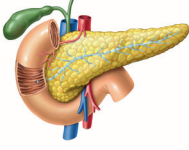
<sup>1</sup> Uzm. Dr. Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., hasezer@kuh.ku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-2730-7307

<sup>2</sup> Prof. Dr. Koç Üniversitesi Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., odeyneli@kuh.ku.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-6582-7021

kronik alkol kullananlarda, gebelik durumunda veya SGLT2 inhibitörü kullanan diyabetik bireylerde kolaylaştırıcı bir etkenin de eklenmesiyle ÖDKA gelişme riski açısından farkındalıkları artırılmalıdır. SGLT2 inhibitörü kullanan tüm hastaların da eğitime ihtiyacı vardır. Bu hastaların akut hastalık süreci, dehidratasyon ya da azalmış kalori alımı gibi durumlarda hekime başvurmaları önerilmelidir. Erken tanı ve hızlı tedavi mortaliteyi ve morbiditeyi azaltacaktır.

## Kaynaklar

1. Long B, Lentz S, Koyfman A, Gottlieb M. Euglycemic diabetic ketoacidosis: etiologies, evaluation, and management. *Am J Emerg Med.* 2021;44:157-160.
2. Handelsman Y, Henry RR, Bloomgarden ZT, Dagogo-Jack S, DeFronzo RA, Einhorn D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology position statement on the association of SGLT-2 inhibitors and diabetic ketoacidosis. *Endocr Pract.* 2016;22(6):753-762.
3. Fitchett D, Inzucchi SE, Cannon CP, McGuire DK, Scirica BM, et al. Empagliflozin reduced mortality and hospitalization for heart failure across the spectrum of cardiovascular risk in the EMPA-REG OUTCOME trial. *Circulation.* 2019;139(11):1384-1395.
4. Sholevar C, Torjani A, Kavanagh TR, Yudkoff C, Xiao K, Swaminathan V, et al. Euglycemic diabetic ketoacidosis (EDKA) after pancreaticoduodenectomy: an under-recognized metabolic abnormality with outcome implications. *Surgery.* 2023;173(4):888-893.
5. Wojtas C, Rasarmos AP, Naddaf N. Sodium glucose transport protein 2 inhibitors association with euglycemic diabetic ketoacidosis. *Case Rep Endocrinol.* 2023;2023:6835882.
6. Dutta S, Kumar T, Singh S, Ambwani S, Charan J, Varthya SB. Euglycemic diabetic ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitors: a systematic review and quantitative analysis. *J Family Med Prim Care.* 2022;11(3):927-940.
7. Auerbach JS, Gershengorn HB, Aljure OD, Lamelas J, Patel SS, Ferreira TD, et al. Postcardiac surgery euglycemic diabetic ketoacidosis in patients with on sodium-glucose cotransporter 2 inhibitors. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 2023;37(6):956-963.
8. Almazrouei R, Afandi B, Alkindi F, Govender R, Al-Shamsi S. Clinical characteristics and outcomes of diabetic ketoacidosis in patients with type 2 diabetes using SGLT2 inhibitors. *Clin Med Insights Endocrinol Diabetes.* 2023;16:11795514231153717.
9. Rafey MF, Butt A, Coffey B, Reddington L, Devitt A, Lappin D, et al. Prolonged acidosis is a feature of SGLT2i-induced euglycaemic diabetic ketoacidosis. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep.* 2019;2019:19-0087.
10. Thiruvengataraman V, Inglis JM, Meyer E, Umaphathysivam MM, Nanjappa N, Wijk RV, et al. Peri-colonoscopy implications of sodium-glucose cotransporter-2 inhibitor therapy: a mini-review of available evidence. *Can J Diabetes.* 2023;47:287-291.



## BÖLÜM 8

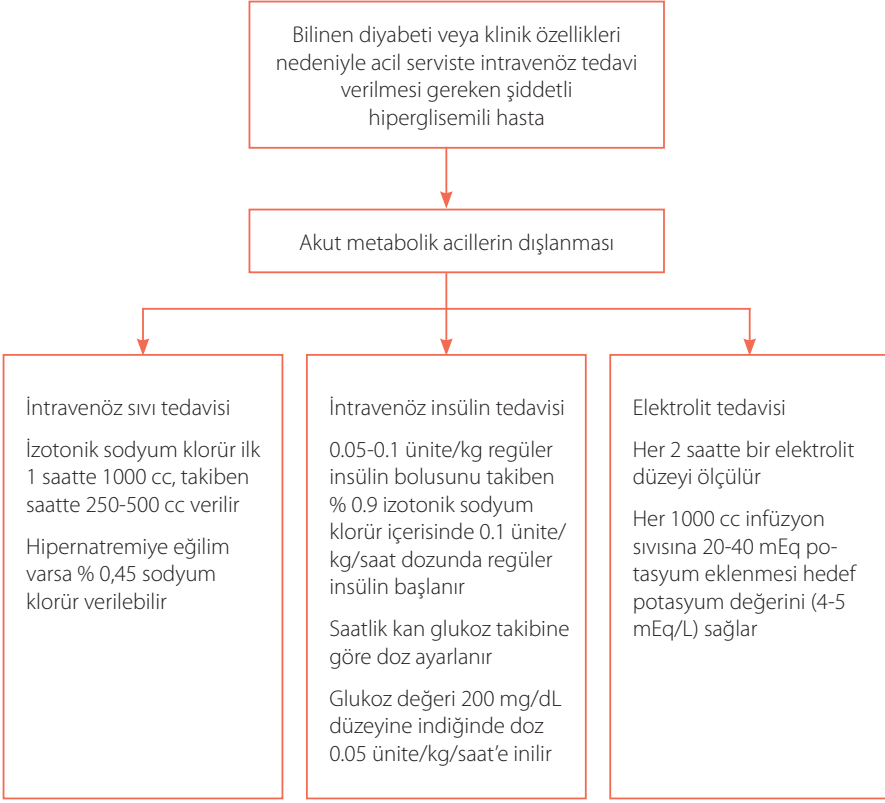
### ŞİDDETLİ HİPERGLİSEMİ

Canan ERSOY<sup>1</sup>

#### OLGU

Otuz sekiz yaşında kadın hasta yaklaşık iki aydır devam eden ancak son iki gündür artış gösteren ağız kuruluğu ve sık idrara çıkma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın özgeçmişinde obezite ve dislipidemi, soygeçmişinde tip 2 diyabet öyküsü mevcuttu. Herhangi bir ilaç tedavisi, sigara ve alkol kullanmıyordu. Sistem sorgulamasında ateş, baş dönmesi, göğüs ağrısı, nefes darlığı, bulantı, kusma, karın ağrısı ve dizüri tanımlamıyordu. Fizik muayenesinde normal vital fonksiyonlar, hafif mukoza kuruluğu, boyun bölgesinde akantozis nigrikans saptanan hastanın boyu 151 cm, vücut ağırlığı 70,8 kg, beden kitle indeksi 31 kg/m<sup>2</sup> idi. Acil serviste ölçülen plazma glukozu 306 mg/dL, serum ozmolaritesi 298 mOsm/kg idi. Asidoz ve ketonüri yoktu. Acil serviste değerlendirilen hastada asidoz saptanmaması ve idrarda ketonun negatif bulunması ile diyabetik ketoasidoz, plazma ozmolaritesinin <320 mOsm/kg olması, belirgin dehidratasyon bulgularının olmaması ve bilincin açık olması ile hiperglisemik hiperozmolar durum dışlandı. Diyabet semptomlarının seyri, anamnez ve fizik muayene bulguları ile hastada tip 2 diyabet zemininde semptomatik şiddetli hiperglisemi düşünüldü. Vücut ağırlığına göre kilogram başına 0.15 ünite insülin aspart 10 ünite olarak hesaplanarak subkutan uygulandı. Eş zamanlı olarak %0.9 sodyum klorürle saatte 500 cc, toplamda 1000cc intravenöz hidrasyon yapıldı. Oral hidrasyonla 1500 cc kadar ilave sıvı aldı. İnsülin uygulaması sonrası glukoz birinci saatte 226 mg/dL, ikinci saatte 173 mg/dL olarak ölçüldü. Acil şartlarında diyabet eğitim hemşiresi olmadığından bazal insülin başlanması ve eğitimi için hastanın endokrinoloji

<sup>1</sup> Prof. Dr., Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., ecanan@uludag.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-4510-6282

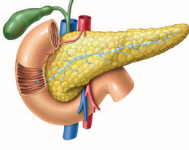


Şekil 2. Bilinen diyabeti olan veya ek özellikleri nedeniyle acil serviste intravenöz tedavi verilmesi gereken şiddetli hiperglisemili hastaya yaklaşım (3)

## Kaynaklar

1. Classification and Diagnosis of Diabetes: Standards of medical care in diabetes-2023. *Diabetes Care*. 2023;46(Suppl. 1):S19–S40.
2. Wexler DJ. Initial management of hyperglycemia in adults with type 2 diabetes mellitus. Son güncelleme: Ekim, 2022. <https://www.uptodate.com/contents/initial-management-of-hyperglycemia-in-adults-with-type-2-diabetes-mellitus>. [Erişim tarihi: 8 Kasım 2022]
3. Diyabetin Akut Komplikasyonları. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. *Diabetes Mellitus ve Komplikasyonlarının Tanı, Tedavi ve İzlem Kılavuzu 2022*. 15. baskı (Çevrimiçi yayın): Temmuz 2022 (Güncellenmiş baskı). 2022: 159-172. [https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus\\_2022.pdf](https://file.temd.org.tr/Uploads/publications/guides/documents/diabetes-mellitus_2022.pdf). [Erişim tarihi: 8 Kasım 2022]
4. Sahin L, Ercin D. Evaluation of the diagnosed incidental diabetes mellitus in patients with hyperglycaemia in the emergency department. *Int J Clin Pract*. 2021;75(11):e14808.
5. Schwartz X, Sullivan A. Management and disposition of adults with new-onset hyperglycemia without hyperglycemic emergency. 2021. <http://www.emdocs.net/management-and-disposition-of-adults-with-new-onset-hyperglycemia-without-hyperglycemic-emergency/>. [Erişim tarihi: 8 Kasım 2022]

6. Pick AJ, Pick DL, Schmeltz LR. Management of acute hyperglycemia in urgent care (Part 1). <https://www.jucm.com/management-acute-hyperglycemia-urgent-care-part-1/>. [Erişim tarihi: 8 Kasım 2022]
7. Lewis D. Non-emergent new onset, symptomatic, severe hyperglycemia. Eylül, 2020. <https://sjrhem.ca/non-emergent-new-onset-symptomatic-severe-hyperglycemia/>. [Erişim tarihi: 8 Kasım 2022]
8. Driver BE, Olives TD, Bischof JE, Salmen MR, Miner JR. Discharge glucose is not associated with short-term adverse outcomes in emergency department patients with moderate to severe hyperglycemia. *Ann Emerg Med*. 2016;68(6):697-705.e3.
9. Munoz C, Villanueva G, Fogg L, Johnson T, Hannold K, Agruss J, ve ark. Impact of a subcutaneous insulin protocol in the emergency department: Rush Emergency Department Hyperglycemia Intervention (REDHI). *J Emerg Med*. 2011;40(5):493-498.
10. McNaughton CD, Self WH, Slovis C. Diabetes in the emergency department: Acute care of diabetes patients. *Clin Diabetes*. 2011;29(2):51-59.



## BÖLÜM 9

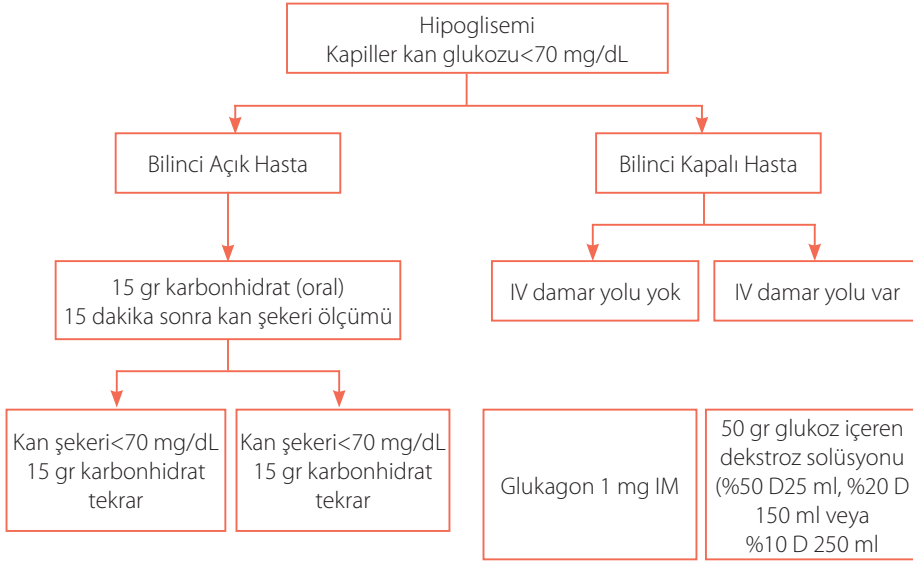
### DİYABETİK HASTADA HİPOGLİSEMİ

Özlem TURHAN İYİDİR<sup>1</sup>

#### OLGU

Elli beş yaşındaki kadın hasta sabah saatlerinde duyduğu gürültüye uyanan kızı tarafından odasında yerde bilinci kapalı olarak bulunuyor. Yaklaşık 10 yıldır Tip 2 Diabetes Mellitus tanısı olan ve günde 1 kez uzun etkili insülin (glarjin U100 ,24 Ünite) kullanan hastanın son 1 aydır hipoglisemi yaşadığını bilen kızı 112'yi arayıp annesinin kan şekeri ölçüm cihazı ile parmaktan kan şekeri ölçüyor. Kan glukoz düzeyini 23 mg/dL olarak buluyor. O sırada eve gelen acil ekibi de ölçümü doğruluyor ve hastaya damar yolu açarak 50 cc %50 dekstroz uyguluyor. Hastanın bilinci kısa sürede açılıyor. On beş dakika sonra tekrarlanan parmaktan kan şekeri ölçümünde hastanın kan glukozunun 75 mg/dL olduğu görülüyor. Hasta son 1 aydır iştahsızlığı ve aralıklı bulantı yakınmasının olduğunu söylüyor. Özellikle geceleri soğuk terleme ile uyandığı ve bir meyve yeyince yakınmaları azaldığı öğreniliyor. Bu yakınmalarla evde baktığı kan şekerinin en düşük 52 mg/dL olduğunu belirtiyor. Hastanın acil serviste yapılan ileri değerlendirmelerinde kan BUN düzeyi 40 mg/dL (6-24 mg/dL) kreatinin düzeyi 3.5 mg/dL (0.59-1.04 mg/dL), karaciğer fonksiyon testleri normal ve spot idrar tetkikinde proteinüri saptanıyor. Hastanın 1 yıl önceki kontrolünde de kan kreatinin düzeyinin 1.8 mg/dL olduğu ve diyabetik nefropati saptandığı öğreniliyor. Hastanın beslenme eğitimi gözden geçiriliyor, insülin dozu azaltılıyor (14 Ünite) ve Hba1c ve kan şekeri takibi ile dahiliye/endokrinoloji polklinikğine kontrole gelmek üzere acil servisten taburcu ediliyor.

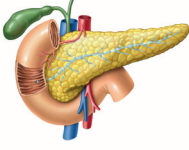
<sup>1</sup> Doç. Dr., Başkent Üniversitesi, Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD., Çocuk Endokrinolojisi BD., oturhaniyidir@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5305-6807



Şekil 1. Acil serviste hipoglisemi yönetimi

## Kaynaklar

1. American Diabetes, A., 6. *Glycemic Targets: Standards of Medical Care in Diabetes-2018*. Diabetes Care, 2018. **41**(Suppl 1): p. S55-S64.
2. Blonde, L., et al., *American Association of Clinical Endocrinology Clinical Practice Guideline: Developing a Diabetes Mellitus Comprehensive Care Plan-2022 Update*. Endocr Pract, 2022. **28**(10): p. 923-1049.
3. Cryer, P.E., *Mechanisms of hypoglycemia-associated autonomic failure in diabetes*. N Engl J Med, 2013. **369**(4): p. 362-72.
4. Cryer, P.E., *The Prevention and correction of hypoglycemia*, in *Handbook of Physiology*, A.D.C. L.S. Jefferson, Editor. 2001, Oxford University Press New York p. 1057-1092.
5. Cryer, P.E., et al., *Evaluation and management of adult hypoglycemic disorders: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline*. J Clin Endocrinol Metab, 2009. **94**(3): p. 709-28.
6. Guzman H, W.-H.L.D., *Diabetic Emergencies: Ketoacidosis, Hyperglycemic Hyperosmolar State, and Hypoglycemia*, in *Endocrine Emergencies*, S. AL, Editor. 2022, Elsevier Inc: Philadelphia. p. 167-182.
7. McCall, A.L., *Insulin therapy and hypoglycemia*. Endocrinol Metab Clin North Am, 2012. **41**(1): p. 57-87.
8. Beato-Vibora, P.I. and F.J. Arroyo-Diez, *New uses and formulations of glucagon for hypoglycaemia*. Drugs Context, 2019. **8**: p. 212599.



## BÖLÜM 10

### NONDİYABETİK HİPOGLİSEMİ

Mustafa CESUR<sup>1</sup>

#### OLGU

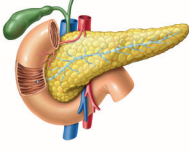
37 yaşında erkek hasta, öğlen yemeğinden yaklaşık 5 saat sonra ve bir miktar eforlu aktiviteyi takiben bilinç kaybı ile acil servise başvurdu ve yapılan tetkiklerde plazma glukozu 43 mg/dL olarak bulundu. Hastanın öyküsünde yaklaşık 6-7 aydır, hem açlık döneminde, hem de yemek sonrası dönemde görülen ve zaman zaman olan ağız ve dilde uyuşma, halsizlik, yorgunluk, çarpıntı, terleme ve fenalık hissi gibi bulgular oluyormuş ve birşeyler yiyince düzeliyormuş. Aile öyküsünde benzer şikayetler ve ilişkili bir hastalık mevcut değilmiş. Hasta ve ailesinde diabetes mellitus bulunmuyormuş. Hastada biyokimyasal olarak hipoglisemi tespit edilmesi üzerine 50 cc IV %50 Dekstroz ve takiben %10 dekstroz 100 cc/saat hızıyla toplam 250 cc verildi ve hastanın plazma glukozu 114 mg/dL'ye yükseldi. Şuuru açıldı ve sonrasında yavaş emilen karbonhidrat içeren bir yemek yedirilerek hastanın tedavisi tamamlandı. Hasta nöroloji bölümünce değerlendirildi ve herhangi bir nörolojik bulgu tespit edilmedi. Endokrinoloji bölümüne yönlendirilerek hasta taburcu edildi. Endokrinolojide yapılan tetkiklerde açlık plazma glukozu 33 mg/dL, eş zamanlı insülin düzeyi 16.8 mU/L, c-peptid düzeyi 4.3 µg/L olarak bulundu. Hastaya insülinoma ön tanısıyla dinamik üst abdomen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapıldı ve pankreas gövde kısmında yaklaşık 1.5 cm çapında bir kitle tespit edildi. Sonrasında endoskopik ultrasonografi ile pankreastaki 1.5 cm çaplı kitle teyit edildi ve hasta operasyona yönlendirildi. Operasyon ile kitle çıkarıldı ve patolojik değerlendirme iyi diferansiye nöroendokrin tümör olarak belirlendi ve insülinoma tanısı netleşti. Hastanın operasyon sonrasında bir daha operasyon öncesi dönemde görülen semptomları ve hipoglisemik atağı olmadı.

<sup>1</sup> Prof. Dr., Yüksek İhtisas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., drcesur@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-1029-2604



## Kaynaklar

1. Bansal N, Weinstock RS. Non-Diabetic Hypoglycemia. 2020 May 20. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trence DL, Wilson DP, editors. Endotext [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000–.
2. Tsujimoto T, Yamamoto-Honda R, Kajio H, Kishimoto M, Noto H, Hachiya R, Kimura A, Kakei M, Noda M. High risk of abnormal QT prolongation in the early morning in diabetic and non-diabetic patients with severe hypoglycemia. *Ann Med*. 2015;47(3):238-44.
3. Zhang JW, Zhou YJ. Association of silent hypoglycemia with cardiac events in non-diabetic subjects with acute myocardial infarction undergoing primary percutaneous coronary interventions. *BMC Cardiovasc Disord*. 2016;16:75.
4. Yun JS, Ko SH. Avoiding or coping with severe hypoglycemia in patients with type 2 diabetes. *Korean J Intern Med*. 2015;30(1):6-16.
5. Ahmed FW, Majeed MS, Kirresh O. Non-diabetic Hypoglycemia. 2022 Jul 18. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–.
6. Eckert-Norton M, Kirk S. Non-diabetic hypoglycemia. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013;98(10):39A-40A.
7. Ng CL. Hypoglycaemia in nondiabetic patients - an evidence. *Aust Fam Physician*. 2010;39(6):399-404.
8. Cox A, Prebtani APH. Nondiabetic Hypoglycemia. *McMaster Textbook of Internal Medicine*. Kraków: Medycyna Praktyczna. <https://empendium.com/mcmtxtbook/chapter/B31.11.24.10>. Accessed February 06, 2023.
9. Nirantharakumar K, Marshall T, Hodson J, Narendran P, Deeks J, Coleman JJ, Ferner RE. Hypoglycemia in non-diabetic in-patients: clinical or criminal? *PLoS One*. 2012;7(7):e40384. doi: 10.1371/journal.pone.0040384.
10. Salehi M, Vella A, McLaughlin T, Patti ME. Hypoglycemia After Gastric Bypass Surgery: Current Concepts and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018;103(8):2815-2826. doi: 10.1210/jc.2018-00528
11. Ramadan M, Loureiro M, Laughlan K, Caiazzo R, Iannelli A, Brunaud L, Czernichow S, Nedelcu M, Nocca D. Risk of Dumping Syndrome after Sleeve Gastrectomy and Roux-en-Y Gastric Bypass: Early Results of a Multicentre Prospective Study. *Gastroenterol Res Pract*. 2016;2016:2570237.
12. Altuntas Y. Postprandial Reactive Hypoglycemia. *Med Bull Sisli Etfal Hosp* 2019;53(3):215–220.
13. Wolfenden T, Dashora U, Carroll P. Hypoglycaemia in a patient who is non-diabetic. *BMJ Case Rep*. 2014;2014:bcr2013203260.
14. Yukina M, Katsobashvili I, Platonova N, Troshina E, Mel'nichenko G. Munchausen syndrome with factitious hypoglycemia due to deliberate insulin analog administration and factitious hyperglycemia in a patient with hypothyroidism. *Clin Diabetes Endocrinol*. 2022;8(1):8.
15. Bodnar TW, Acevedo MJ, Pietropaolo M. Management of non-islet-cell tumor hypoglycemia: a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2014;99(3):713-22.
16. Kalaria T, Ko YL, Issuree KKJ. Literature review: drug and alcohol-induced hypoglycaemia. *J Lab Precis Med* 2021;6:21.



## BÖLÜM 11

### HİPERTRİGLİSERİDEMİ İLİŞKİLİ AKUT PANKREATİT

Eren İMRE<sup>1</sup>  
Dilek GOGAS YAVUZ<sup>2</sup>

#### OLGU

36 yaşında, hiperlipidemi dışında kronik hastalığı olmayan endokrin polikliink takipli erkek hasta, gemfibrozil tedavisi altında trigliserit (TG) düzeylerinin 600–1800 mg/dL arasında seyrederken 2 gündür olan, akut başlangıçlı ve şiddeti gittikçe artan karın ağrısı, bulantı ve kusma şikayetleriyle acil polikliniğe başvurdu. Hasta karın ağrısının öğle yemeği sonrasında ani ve keskin bir şekilde başladığını, karnına ve sırtına yayıldığını tariflemekteydi. Karın ağrısı ile birlikte bulantı ve kusmanın da başladığını ifade etti.

Acil serviste fizik muayenede batında epigastrik bölgede palpasyonla hassasiyet mevcuttu, hepatosplenomegali saptanmadı. Her iki alt ekstremitte 2+ ödem vardı ama döküntü yoktu. Kan basıncı 104/72 mm Hg, kalp hızı 104 /dk, ateş 36.7 C, solunum hızı 18/dk ve vücut kitle indeksi 39.8 kg/m<sup>2</sup> idi.

Laboratuvar testlerinde serum sodyum, 139 mEq/L; potasyum, 4.3 mEq/L; bikarbonat, 12 mEq/L; glukoz, 276 mg/dL; anyon açığı, 11; ve kreatinin, 0.8 mg/dL saptandı. Plazma TG düzeyi 2058 mg/dL saptanan hastanın amilaz değeri normalin 1,5 kat ve lipaz düzeyleri normalden 5 kat yüksek bulunması üzerine tirlgliserid ilişkili pankreatit ve kötü kontrolü diyabet tanısı düşünüldü.

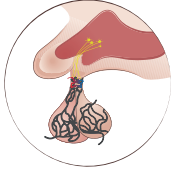
Bilgisayarlı batın tomografisi incelemesinde, karaciğer boyutu 16 cm ölçülmüş olup, artmıştı. Karaciğer parankim dansitesi steatoza sekonder azalmıştı, pankreas başı çevresinde, mide antrum ve duodenum duvarlarını içine alan geniş

<sup>1</sup> Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., erenimre@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4044-7133

<sup>2</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., dilekyavuz2004@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0075-6313

## Kaynaklar

1. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, van Goor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffi W, Coccolini F, Di Saverio S, Kluger Y, Moore E, Catena F. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019 Jun 13;14:27.
2. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:2134.
3. Searles GE, Ooi TC. Underrecognition of chylomicronemia as a cause of acute pancreatitis. *CMAJ* 1992;147:1806-8
4. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48:195.
5. Sanchez RJ, Ge W, Wei W, et al. The association of triglyceride levels with the incidence of initial and recurrent acute pancreatitis. *Lipids Health Dis* 2021; 20:72.
6. Goldberg RB, Chait A. A Comprehensive Update on the Chylomicronemia Syndrome. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2020; 11:593931.
7. Dron JS, Wang J, Cao H, et al. Severe hypertriglyceridemia is primarily polygenic. *J Clin Lipidol* 2019; 13:80
8. Surendran RP, Visser ME, Heemelaar S, et al. Mutations in LPL, APOC2, APOA5, GPIHBP1 and LMF1 in patients with severe hypertriglyceridaemia. *J Intern Med* 2012; 272:185
9. Eskandar O, Eckford S, Roberts TL. Severe, gestational, non-familial, non-genetic hypertriglyceridemia. *J Obstet Gynaecol Res* 2007; 33:186.
10. Durrington P. Dyslipidaemia. *Lancet* 2003;362:717-31.
11. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatol* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
12. Polyzogopoulou E, Bikas C, Danikas D, et al. Baseline hypoxemia as a prognostic marker for pulmonary complications and outcome in patients with acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2004; 49: 150-4.
13. Padmanabhan A, Connelly-Smith L, Aqui N, Balogun RA, Klingel R, Meyer E, et al. Guidelines on the Use of Therapeutic Apheresis in Clinical Practice - Evidence-Based Approach from the Writing Committee of the American Society for Apheresis: The Eighth Special Issue. *J Clin Apher.* 2019 Jun;34(3):171-354
14. Rocha NA, East C, Zhang J, et al. ApoCIII as a cardiovascular risk factor and modulation by the novel lipid-lowering agent volanesorsen. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19:62



## BÖLÜM 12

### PİTÜİTER APOPLEKSİ

Güzin FİDAN YAYLALI<sup>1</sup>

#### OLGU

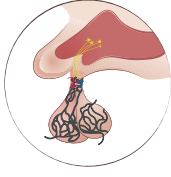
66 yaş kadın hasta, 4 gündür giderek artan, başından enseye vuran zonklayıcı tarzda ve ağrı kesicilere cevap vermeyen baş ağrısı şikâyeti ile acile başvuruyor. Eşlik eden görme problemi ve ek şikâyeti yok. Tip 2 diyabetes mellitus nedeni ile metformin, hipertansiyon nedeni ile telmisartan+hidroklortizide almakta, son 4-5 gündür antihipertansif ilacını almadığı halde kan basıncı 120/80 mm/Hg civarında seyretmiş. Bunun dışında 1 yıl öncesinde tespit edilen hipofiz adenomu öyküsü mevcut. Pitüiter fonksiyonların normal saptanması üzerine nonfonksiyone adenom olarak kabul edilmiş, görme alanında defekt olmaması nedeni ile izlem önerilmiş. (Şekil 1) Fizik muayenesinde ateş yok, nörolojik ve oftalmolojik muayenesi olağan. Acil biyokimya testlerinde Açlık kan şekeri: 115 mg/dL, sodyum: 129 mmol/L, potasyum: 3,2 mmol/L, karaciğer ve renal fonksiyonları normal. Kranial manyetik rezonans görüntüleme (MR) 'de ethmoid hücreler ve sfenoid sinüste mukozal doku kalınlaşmaları, hipofiz bezinde ~9 mm çaplı adenom ile uyumlu intensite kavernoöz sinüse dayalı görülmüş. Bu bulgularla nöroloji bölümüne interne edilen hastanın şikayetleri devam ederken 2 gün sonraki sodyum düzeyinin 116 mmol/L olması üzerine endokrinoloji konsültasyonu istenmiştir. Endokrinolojik incelemede sabah 8.00 kortizol: 1,55 ug/dL ACTH: 8,22 pg/mL, ft4: 1,03 ug/dL (0,72-1,52), TSH: 0,397 ug/dL(0,27-4,2), FSH: 4.80 U/L, LH: 0.921 U/L, E2: 0.921 ng/L, Prolaktin: 5.69 ug/L, IGF-1: 5.69 ug/L tespit edildi akut gelişen panhipopituitarizm tablosu pitüiter apopleksi olarak değerlendirildi, acilen iv hidrokortizol 4x 100 mg başlandı. Bunun üzerine çekilen hipofiz MR (Şekil 2) pitüiter apopleksi tanısını desteklemiştir. Övolemik olan hastada takipte sodyum değerlerinin steroid tedavisine rağmen 107 mmol/L'e gerilemesi ve idrar sodyum

<sup>1</sup> Prof. Dr., Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., guzinf@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0012-4700

Kanama veya enfarktüse bağlı PA nadir bir endokrinolojik acildir ancak önemli morbidite ve olası mortaliteye yol açabilir. PA genellikle görme problemleri, oküler paralizi, bilinç durumunda değişkenlik gibi bulguların eşlik ettiği akut baş ağrısı başlangıcı ile kendini gösterir. Klinik şüphe durumunda MR tercih edilen ilk görüntüleme yöntemidir. Hormon replasmanının tanınması ve bir an önce tedavinin başlatılarak stabilizasyonun sağlanması öncelikli ve hayati ilk adımdır. Konservatif veya cerrahi tedavi ile devam etme kararı, klinik semptom ve bulguların ciddiyetine, hastanın genel durumuna, eşlik eden hastalıkların varlığına vb. bağlı olarak her hastaya özel olarak verilmelidir. Konservatif tedavi seçilirse, hastanın kötüleşen klinik durumunun belirlemesi için seri ve yakın takip önemlidir. Tanı ve tedavi algoritması Şekil 3'te verilmiştir. (1) Cerrahi yönetim transsfenoidal rezeksiyondan oluşur. Genellikle hastaların çoğunda görme keskinliği, görme alanı ve oküler paraliziler düzelir. Bununla birlikte, çoğu hastada uzun süreli hormon replasman tedavisi gerekir. PA'nın tekrarlaması nadirdir, ancak özellikle rezidüel bir tümör varsa mümkündür, bu nedenle uzun süreli takip de önemlidir.

## Kaynaklar

1. Rajasekaran S, Vanderpump M, Baldeweg S, Drake W, Reddy N, Marian Lanyon M et al. UK guidelines for the management of pituitary apoplexy. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2011;74(1):9-20.
2. Briet C, Salenave S, Bonneville JF, Laws ER, Chanson P. Pituitary apoplexy. *Endocr Rev*. 2015;36(6):622-645.
3. Jho DH, Biller BM, Agarwalla PK, Swearingen B. Pituitary apoplexy: large surgical series with grading system. *World Neurosurg*. 2014;82(5):781-790.
4. Donegan D, Erickson D. Revisiting Pituitary Apoplexy. *Journal of the Endocrine Society*, 2022, 6, 1–10
5. Goyal P, Utz M, Gupta N, Kumar Y, Mangla M, Gupta S et al. Clinical and imaging features of pituitary apoplexy and role of imaging in differentiation of clinical mimics. *Quant Imag Med Surg*. 2018;8(2):219-231.
6. Waqar M, McCreary R, Kearney T, Karabatsou K, Gnanalingham KK. Sphenoid sinus mucosal thickening in the acute phase of pituitary apoplexy. *Pituitary*. 2017;20(4):441-449.
7. Capatina C, Inder W, Karavitaki N, Wass JA. Management of endocrine disease: pituitary tumour apoplexy. *Eur J Endocrinol*. 2015;172(5): R179-R190.
8. Turgut M, Ozsunar Y, Başak S, Güney E, Kir E, Meteoglu I. Pituitary apoplexy: an overview of 186 cases published during the last century. *Acta Neurochir (Wien)*. 2010;152(5):749-761.
9. Singh TD, Valizadeh N, Meyer FB, Atkinson JL, Erickson D, Rabinstein AA. Management and outcomes of pituitary apoplexy. *J Neurosurg*. 2015;122(6):1450-1457.
10. Kim YH, Cho YH, Hong SH, Kim JH, Kim MS, Khang KS et al. Postoperative neurologic outcome in patients with pituitary apoplexy after transsphenoidal surgery. *World Neurosurg*. 2018;111: e18-e23.
11. Rutkowski MJ, Kunwar S, Blevins L, Aghi MK. Surgical intervention for pituitary apoplexy: an analysis of functional outcomes. *J Neurosurg*. 2018;129(2):417-424.
12. Giritharan S, Gnanalingham K, Kearney T. Pituitary apoplexy— bespoke patient management allows good clinical outcome. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 2016;85(3):415-422.
13. Goshtasbi K, Abiri A, Sahyouni R, Mahboubi H, Raefsky S, Kuan EC et al. Visual and endocrine recovery following conservative and surgical treatment of pituitary apoplexy: a meta-analysis. *World Neurosurg*. 2019;132:33-40.
14. Tu M, Lu Q, Zhu P, Zheng W. Surgical versus non-surgical treatment for pituitary apoplexy: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Sci*. 2016; 370:258-262.
15. Almeida JP, Sanchez MM, Karekezi C, Warsi N, Fernández-Gajardo R, Panwar J et al. Pituitary apoplexy: results of surgical and conservative management clinical series and review of the literature. *World Neurosurg*. 2019;130: e988-e999.



## BÖLÜM 13

### ACİLDE HİPONATREMİK HASTAYA GENEL YAKLAŞIM

Meral MERT<sup>1</sup>

#### OLGU

Epilepsi nedeniyle 9 yaşından itibaren klobozam, karbamazepin 200 mg ve lamotrijin 100 mg kullanan 23 yaş kadın hasta, bulantı kusma ve uzamış nöbet nedeniyle acil servise getiriliyor. Sodyum değeri 112 mmol/ L saptanan hastada serum glukoz: 112 mg/dL kreatinin: 0.64 mg/dL TSH:1.7 mIU/L kortizol: 9 mcg/dL, ürik asit: 5.1 mg/dL, Klor: 87 mmol/L potasyum: 3.8 mmol/L saptanıyor. Kilo: 66 kg TA: 120/65 mmHg olarak ölçülüyor.

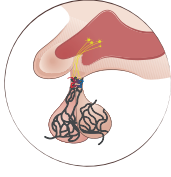
Hiponatremisini düzeltmesi için sodyum ve sıvı açığı aşağıda belirtilen formüller belirtilen formüller ile hesaplanıp hastanın klinik durumu ciddi semptomatik hiponatremi ile uyumlu olduğu için, acil serviste %3 sodyum klorür 150 ml infüzyonu 20 dk da 20 dakikada gidecek şekilde başlanıyor sonra çıkarılacak infüzyon sonrası yapılan sodyum kontrolü: 114 mmol/L gelince aynı işlem 114 mmol/L olarak saptanınca aynı tedavi tekrarlanıyor. Ardından saatte 1 mEq/L olacak şekilde sodyum sodyum infüzyonuna devam ediliyor. Eş zamanlı olarak klinik tablo düzeline kadar parenteral antiepileptik tedavi uygulanıyor. Hastanın nöbetleri ve şuuru 5 saat sonra düzeliyor.

Hastanın laboratuvar değerlendirmelerinde serum osmolalite: 272 mosm/kg, idrar sodyumu: 48 mmol/L, idrar osmolalite 112 mOsm/kg saptanıyor. Üçüncü günde plazma sodyum değeri 136 mmol/ L saptanan hasta, endokrinoloji ile hipokortizolemi açısından konsülte ediliyor. Hastaya yapılan 1 mikrogram ACTH uyarı testinde maksimum kortizol cevabı 21 mcg/dL olarak geliyor ve yeterli kabul ediliyor. Antiepileptik ilaç kullanması, idrar ve serum osmolalitesi ve idrar sodyum düzeyi göz önüne alındığında tanı: ciddi hiponatremi, uygunsuz ADH olarak kabul ediliyor.

<sup>1</sup> Prof. Dr., SBÜ, Bakırköy Dr. Sadi KONUK SUAM, Endokrinoloji ve Metabolizma Kliniği, ORCID iD: 0000-0003-3431-0915

## Kaynaklar

1. Horacio J. Adrogué, MD; Bryan M. Tucker, DO, MS; Nicolaos E. Madias, MD, Diagnosis and Management of Hyponatremia A Review, JAMA July 19, 2022 Volume 328, Number 3.
2. Provan, J. (2005) Oxford Handbook of Clinical and Laboratory Investigation, 2nd edn. Oxford University Press, Oxford, p: 354
3. 2-Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D, et al. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Nephrol Dial Transplant 2014;29:1-39.
4. 3- Neslihan Uslu, Ayşe Sinangil, Ahmet Vedat Çelik, Tevfik Ecder, Hiponatremiye güncel yaklaşım, FNG & Bilim Tıp Dergisi 2016;2(1):63-68.
5. 4- Hyponatremia in the emergency department, Gregor LindnerChristoph SchwarzMichael HaidingerSvenja Ravioli, The American Journal of Emergency Medicine Volume 60, October 2022, Pages 1-8.
6. 5- Goce Spasovski, Raymond Vanholder, Bruno Allolio, Djillali Annane, Steve Ball, Daniel Bichet, et al. on behalf of the Hyponatraemia Guideline Development Group, Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia, Nephrology Dialysis Transplantation, Volume 29, Issue suppl\_2, April 2014, Pages i1–i39.



## BÖLÜM 14

### UYGUNSUZ ANTİDÜRETİK HORMON (ADH) SENDROMU

Neslihan BAŞÇIL TÜTÜNCÜ<sup>1</sup>

#### OLGU -1

Yaklaşık 15 yıldır bilinen Tip 2 diabetes mellitus, nodüler guatr, hipertansiyon ve dislipidemisi olan 70 yaşında erkek hasta ani başlayan bulantı, kusma, baş dönmesi ve bilinç bulanıklığı şikayeti ile yakınları tarafından acil polikliniğe getiriliyor. Hastanın sabah-akşam iki doz premiks insülin, atorvastatin 10 mg ve valsartan 320 mg kullanmakta olduğu öğreniliyor. Acil poliklinikte değerlendirilen hastanın genel durumu orta, bilinci bulanık, vital bulgularından kan basıncı 110/80 mmHg, nabzının 90/dakikada ritmik, vücut ısısı normal olduğu tespit edilmiş ve fizik muayenesinde özellik bulunmamıştır. Laboratuvar tetkiklerinde, plazma glukozu 150 mg/dL, BUN 12 mg/dL, Krea 0,7 mg/dL, Ürik asit 3,2 mg/dL, serum Na 112 mEq/L, serum K 3,5 mEq/L, serum Cl 85 mEq/L, AST 22 U/L olarak saptanmıştır. Hiponatremi tespit edilen hastada bakılan plazma ozmolalitesi 267 mOsm/Kg H<sub>2</sub>O, idrar Na konsantrasyonu 85 mmol/L ve idrar ozmolalitesi 257 mOsm/kg H<sub>2</sub>O olarak bulunmuştur.. Hasta klinik olarak övolemiktir. Periferik ödem bulgusu yoktur. Hastanın genel durumunun kötüleşmesine neden olan hipotonik hipoozmolarite parenteral %3NaCl infüzyonu verilerek tedavi edilmiş ve ayrıca tanı için ileri tetkikler planlanmıştır. Serum TSH düzeyi 2,0 mIU/L (Normal), sabah kortizol 14 mg/dL, ACTH 15 pg/mL'dir. Hasta ötiroiddir ve adrenal yetmezlik ekarte edilmiştir. Nörolojik değerlendirmede ise beyin tomografi normal bulunmuştur. Bilinen hipertansiyon ve diabetes mellitus tanıları olan hastada ilk olarak hipoglisemi veya serebrovasküler olay düşünülmelidir. Ölçülen plazma glukozu 150 mg/dL olması ile hipoglisemi ekarte edilmiştir. Ayrıca akut serebrovasküler

<sup>1</sup> Prof. Dr., Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD., neslibascil@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-1816-3903



- » Su kısıtlaması yapılamıyor ise vaptanlar verilebilir. Vaptanlar (Conivaptan- parenteral, Tolvaptan-oral) renal vazopressin-2 reseptör antagonistidirler. ADH, renal V2 reseptörlere bağlanamaz ve renal su kaybına neden olur. Hiponatremiyi düzeltmede etkindirler, fakat pahalıdır.
- » Lityum ve democycyline de verilebilir fakat yan etkileri fazladır.

## Prognoz

Uygunsuz ADH sendromunda prognoz, altta yatan etyolojiye, hiponatreminin düzeyine ve düzeltilme hızına bağlıdır.

Hiponatremiyi hızlı düzeltilmesi santral pontin myelinolize neden olabilir. Bu durum ozmotik demyelinizasyon sendromudur. Hiponatremiyi düzeltilmesinden 2-6 gün sonra ortaya çıkar. Bu demyelinizasyon pons, bazal gangliyonlar, ve serebellumun beyaz cevherini etkileyebilir. Hastada quadriparezi ve pesudobulbar palsy görülebilir. Koma ve ölümle de sonuçlanabilir. Bu durumun oluşmasını önlemek için hiponatremiyi düzeltirken serum sodyum seviyesini saatte 0,5 mEq/L ve 24 saatte 8-10 mEq/L'yi geçilmemesini hedeflemek gerekir.

Ayrıca uygunsuz ADH sendromunda hipoozmolalite düzeltilirken, plazma ozmolalitesi 10 mOsm/kg/saat'ten daha hızlı yükseltilir ise serebral ödem ve sonrasında serebral herniasyon gelişebilir.

Bir diğer komplikasyon ise, hiponatremi tedavisi sırasında nonkardiak pulmoner ödem gelişebilmesidir.

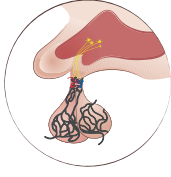
## İzlem

Uygunsuz ADH sendromuna yol açan etyolojik faktöre bağlı olarak hastaların takip planı belirlenmelidir. Örneğin ilaca bağlı gelişen bir durum ise, ilaç kesildiğinde tablo tamamen düzelecektir veya tümör nedeni ile uygunsuz ADH salınımı söz konusu ise tumorun tedavisi gerçekleşene kadar periyodik serum sodyum kontrolleri ve semptomlara göre uygun tedavi planlanmalıdır. Altta yatan sebep bulunamayabilir ve bu durumda da aynı şekilde serum seviyesi ve semptomların varlığına göre periyodik takip ve uygun zamanda su kısıtlaması yapılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Cuesta M, Thompson CJ. The syndrome of inappropriate antidiuresis (SIAD). Best Pract Res Clin Endocrinol Metabolism.2016; 30: 175-187.
2. Poch E, Molina A, Pirierio G. Syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion. Med Clin (Barc). 2022;12:159(3):139-146.
3. Verbalis JG1, Goldsmith SR, Greenberg A, ve ark. Diagnosis, evaluation, and treatment of hyponatremia: expert panel recommendations. Am J Med. 2013; 26: S1-42.
4. Verbalis JG, Greenberg A, Burst V, ve ark. Diagnosing and Treating the Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. Am J Med. 2016; 129: 537.e9-537.e23.

5. Peri A, Grohe C, Berardi R, Runkle I. SIADH: differential diagnosis and clinical management. *Endocrine* 2017;55(1):311-319.
6. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, ve ark. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. *Eur J Endocrinol* 2014; 170: G1-G47.
7. Ellison DH, Berl T. 'The Syndrome of Inappropriate Antidiuresis'. *N Engl J Med* 2007; 356: 2064–2072.
8. Gross P. Clinical management of SIADH. *Ther Adv Endocrinol Metab.* 2012; 3: 61–73.
9. Aditya S, Rattan A. Vaptans: A new option in the management of hyponatremia. *Int J Appl Basic Med Res.* 2012; 2: 77-83.



## BÖLÜM 15

### HİPOFİZ CERRAHİSİ VE KAFA TRAVMASI SONRASI HİPONATREMİ

Fatih TANRIVERDİ<sup>1</sup>

#### OLGU-1

45 yaşında erkek hasta non-fonksiyone hipofiz makroadenomu (15x18x14 mm) nedeniyle beyin cerrahi kliniğinde opere edilmiş. Preoperatif dönemde santral hipogonadizm, hafif prolaktin yüksekliği ve optik kiyazma basısı olan hastada santral adrenal yetmezlik olmaması nedeniyle steroid koruması yapılmadan opere edilmiş. Postoperatif (postop) dönemde poliüri, elektrolit bozukluğu ve tansiyon düşüklüğü gözlenmeyen hasta 6. Günde, bir ay sonra poliklinik kontrolü yapılmak üzere taburcu edilirken plazma sodyum değeri 136 mmol/L, bazal kortizol 16 µg/dl, tiroid fonksiyonları normal saptanmış. Hasta taburcu olduktan 2 gün sonra (postop 8. Gün) bulantı, kusma, şuur bulanıklığı, uykuya eğilim, yürümede dengesizlik ve fokal nöbet geçirme şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastadan endokrinoloji konsültasyonu istendi. Fizik muayenede vital bulguları stabil olan normotansif hastada dehidratasyon veya hipervolemi bulguları yoktu. Plazma glukoz 96 mg/dL, bun (8 mg/dL), kreatinin normal, plazma sodyum 119 mmol/L, potasyum normal, idrar osmolalitesi 325 mOsmol/kg ve idrar sodyum 48 mmol/L, plazma osmolalitesi 244 mOsmol/L olarak saptandı. Hastada uygunsuz antidiürez sendromuna (UADS) bağlı övolemik hipotonik hiponatremi düşünüldü. Ağır nörolojik semptomların 48 saat içinde gelişmesi nedeniyle akut ağır hiponatremi olarak kabul edildi ve 100 ml hipertonic salin (%3 NaCl) 20 dk içinde iv infüzyon yapıldı. Şuur bulanıklığı, uykuya eğilimi düzelen ve kliniği stabilleşen hastaya infüzyon tekrar edilmedi. İki saat sonra plazma Na değeri 122 mmol/L olarak ölçülen hasta sıvı kısıtlaması yapılmak üzere servise yatırıldı.

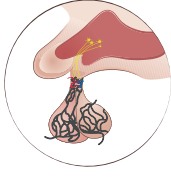
<sup>1</sup> Prof. Dr., Memorial Kayseri Hastanesi Endokrinoloji Kliniği, fatihtan@erciyes.edu.tr, ORCID iD: 0000-0001-8277-6774

ihtimali düşünülerek postop ilk 1 ay klinik ve plazma sodyum takibi sıkı bir şekilde yapılmalıdır. DI gelişsin veya gelişmesin taburcu edilen hastalarda postop 7-9. gün aralığında en az bir kez plazma sodyum değeri ölçülmelidir. Plazma sodyumunda düşme eğilimi varsa hastanın klinik durumuna göre plazma sodyum takibi postop ilk 15 gün daha sık yapılabilir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda hipofiz cerrahisi sonrası DI gelişmemiş hastalar taburcu edilirken profilaktik sıvı kısıtlaması yapılmasının (taburcu olduktan sonra 1 hafta içinde 1000 mL/gün sıvı alınması), güvenli olduğu ve hastaların hiponatremi nedeniyle acile geliş ihtimalini belirgin azalttığı gösterilmiştir (6). Postop 1. ay ve 3. ayda endokrinoloji poliklinik kontrolünde hipofiz yetmezliği ve erken dönem gelişen hipofiz hormon eksikliklerinin düzelip düzelmediği kontrol edilmelidir.

TBH sonrası akut dönemde yoğun bakımda izlenen hastalarda günlük plazma sodyum takibi yapılmalıdır. Kafa travmasının ilk 4 gününde günlük sabah kortizol düzeyi ölçülmeli, 5-10. günlerde ise hiponatremi, hipotansiyon veya hipoglisemi gelişen hastalarda kortizol düzeyi ölçülmelidir (bkz. tanı kriterleri). TBH sonrası akut dönemde geçici kortizol eksikliği veya posterior hipofiz problemi (DI veya UADS) saptanan hastalarda ilerleyen zamanda kalıcı hipofiz yetmezliği ihtimalini arttığı gösterilmiştir. TBH sonrası tüm hastaların 3, 6 ve 12. aylarda hipofiz yetmezliği açısından endokrinoloji kontrolü önerilmektedir (4, 5).

## Kaynaklar

1. Verbalis JG, Greenberg A, Burst V, Haymann JP, Johannsson G, Peri A ve ark. Diagnosing and Treating the Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion. *Am J Med.* 2016, 129(5):537.
2. Spasovski G, Vanholder R, Allolio B, Annane D, Ball S, Bichet D ve ark. Clinical practice guideline on diagnosis and treatment of hyponatraemia. Hyponatraemia Guideline Development Group. *Eur J Endocrinol.* 2014, 170(3):G1-47.
3. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği, Hipofiz hastalıkları tanı ve tedavi kılavuzu. Uygunsuz ADH sendromu. 2022, sayfa 111-117. <https://temd.org.tr/yayinlar/kilavuzlar>
4. Hannon MJ, Crowley RK, Behan LA, O'Sullivan EP, O'Brien MM, Sherlock M ve ark. Acute glucocorticoid deficiency and diabetes insipidus are common after acute traumatic brain injury and predict mortality. *J Clin Endocrinol Metab.* 2013, 98(8):3229-37.
5. Tanriverdi F, Schneider HJ, Aimaretti G, Masel BE, Casanueva FF, Kelestimur F. Pituitary dysfunction after traumatic brain injury: a clinical and pathophysiological approach. *Endocr Rev.* 2015, 36(3):305-42.
6. Hannon MJ, Thompson CJ. Hyponatremia in Neurosurgical Patients. *Front Horm Res.* 2019, 52:143-160.
7. Williams Textbook of Endocrinology (14th edition), 2020. Thompson CJ and Verbalis JG Posterior Pituitary. Chapter 10:315-328,
8. Hussein Z, Tzoulis P, Marcus HJ, Grieve J, Dorward N, Bouloux PM ve ark. The management and outcome of hyponatraemia following transsphenoidal surgery: a retrospective observational study. *Acta Neurochir (Wien).* 2022,164(4):1135-1144.
9. Karaca Z, Tanriverdi F, Atmaca H, Gokce C, Elbuken G, Selcuklu A ve ark. Can basal cortisol measurement be an alternative to the insulin tolerance test in the assessment of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis before and after pituitary surgery? *Eur J Endocrinol.* 2010, 163(3):377-82.
10. Tanriverdi F, Senyurek H, Unluhizarci K, Selcuklu A, Casanueva FF, Kelestimur F. High risk of hypopituitarism after traumatic brain injury: a prospective investigation of anterior pituitary function in the acute phase and 12 months after trauma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006, 91(6):2105-11.



## BÖLÜM 16

### SEREBRAL TUZ KAYBI SENDROMU

Can AKÇURA<sup>1</sup>  
Nilüfer ÖZDEMİR<sup>2</sup>

#### Olgu

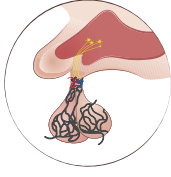
Bilinen komorbid hastalığı olmayan kırk üç yaşındaki erkek hasta ara ara olan baş ağrısı ve görmede bulanıklık nedeniyle nöroloji polikliniğine başvurdu. Nörolojik muayenesi doğal olan hastada çekilen kranial bilgisayarlı tomografide (BT) hipofiz adenomu saptanması üzerine Endokrinoloji bölümüne yönlendirildi. Hipofiz manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde sellayı dolduran, suprasellar sisternayı oblitere eden, infundibulumu içine alan, kiazma basısı oluşturan 21x12 mm boyutunda adenom ile uyumlu kitle lezyonu saptandı. Görme alanı testinde bitemporal hemianopsi saptanması üzerine ön hipofiz hormon düzeyleri normal sınırlarda saptanarak “Non-fonksiyone adenom” tanısı kondu. Beyin cerrahisi tarafından transsfenoidal adenom eksizyonu yapıldı. Postop yoğun bakım izleminde iken poliüri gelişen hastanın idrar dansitesi 1002, serum Na<sup>+</sup>: 154 mEq/L saptanması üzerine santral diabetes insipidus düşünülerek aldığı – çıkardığı dengesini karşılayacak şekilde %0.9 NaCl infüzyonu verildi. İki gün sonra poliürisi gerileyen, serum Na<sup>+</sup>: 145 saptanan hastanın intravenöz sıvı tedavisi azaltılarak kesildi. Servis izlemine alınan hastanın postoperatif 6. gününde genel durumu bozuldu, uykuya eğilimi başladı deri turgoru azalmış ve mukozaları kuru, kan basıncı 80/50 mmHg saptandı. Santral venöz basıncı (CVP) 6 cm H<sub>2</sub>O idi. İzleminde hastanın plazma sodyum (Na<sup>+</sup>) düzeyinde tedrici bir düşüş (servise alınma günü 145 mmol/L iken günceli 124 mmol/L) olduğu görüldü. Spot idrar

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, can.akcura@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4182-9002

<sup>2</sup> Doç. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, nozdemirkutbay@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0719-988X

## Kaynaklar

1. Jameel PZ, Lohiya S, Vagha K, Ahmed T, Pujari D, Vagha J, et al. Concurrent central diabetes insipidus and cerebral salt wasting disease in a post-operative case of craniopharyngioma: a case report. *BMC Pediatr.* 2021 Dec 1;21(1).
2. Cui H, He G, Yang S, Lv Y, Jiang Z, Gang X, et al. Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. Vol. 13, *Frontiers in Neuroscience.* Frontiers Media S.A.; 2019.
3. Leonard J, Garrett RE, Salottolo K, Slone DS, Mains CW, Carrick MM, et al. Cerebral salt wasting after traumatic brain injury: A review of the literature. Vol. 23, *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine.* BioMed Central Ltd.; 2015.
4. Maesaka J, Imbriano L, Mattana J, Gallagher D, Bade N, Sharif S. Differentiating SIADH from Cerebral/Renal Salt Wasting: Failure of the Volume Approach and Need for a New Approach to Hyponatremia. *J Clin Med.* 2014 Dec 8;3(4):1373–85.
5. Cerdà-Esteve M, Cuadrado-Godia E, Chillaron JJ, Pont-Sunyer C, Cucurella G, Fernández M, et al. Cerebral salt wasting syndrome: Review. Vol. 19, *European Journal of Internal Medicine.* 2008. p. 249–54.
6. Yee AH, Burns JD, Wijdicks EFM. Cerebral Salt Wasting: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. Vol. 21, *Neurosurgery Clinics of North America.* 2010. p. 339–52.
7. Maesaka JK, Imbriano LJ, Miyawaki N. Determining fractional urate excretion rates in hyponatremic conditions and improved methods to distinguish cerebral/renal salt wasting from the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone. Vol. 5, *Frontiers in Medicine.* Frontiers Media S.A.; 2018.
8. Sterns RH, Rondon-Berrios H, Adrogue HJ, Berl T, Burst V, Cohen DM, et al. Treatment Guidelines for Hyponatremia: Stay the Course. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology* [Internet]. 2023 Jun 28.
9. Albanese A, Hindmarsh P, Stanhope R. Management of hyponatraemia in patients with acute cerebral insults. *Arch Dis Child.* 2001;85(3):246–51.



## BÖLÜM 17

### DİABETES İNSİPIDUS

Ayşegül ATMACA<sup>1</sup>

#### |Olgu

Yirmi yaşında kadın hasta dört yıldır günde 7-8 litre su içme ve saat başında idrar yapma şikayetleri ile başvurdu. Geceleri de 3-4 kez idrara çıkma ve her idrardan sonra su içme şikayetleri olan hastanın başka bir yakınması, ilaç öyküsü, kafa travması, psikolojik sorunları, sistemik hastalığı ve ameliyat öyküsü yoktu. Babasında diabetes mellitus ve hipertansiyon dışında soy geçmişinde özellik yoktu. Ailesinde benzer yakınması olan yoktu. Fizik muayenesinde kan basıncı: 115/75 mmHg, nabız: 76/dk ritmik, vücut ağırlığı: 68.4 kg, boy: 168 cm, vücut kütle indeksi: 24.2 kg/m<sup>-2</sup>, sistemik muayene bulguları doğaldı.

Bu bulgularla hastada poliüri-polidipsi sendromları düşünülerek endokrinoloji servisine yatırıldı. Yirmi dört saatte aldığı sıvı miktarı 5350 mL ve idrar miktarı 4800 mL olarak ölçüldü. Laboratuvar bulguları: Tam kan sayımı: Normal, açlık plazma glukozu: 81.7 mg/dL, HbA1c: %5.0, TSH: 3.11 µIU/mL, plazma sodyum: 140 mmol/L, plazma potasyum: 4.41 mmol/L, plazma kalsiyum: 9.7 mg/dL, idrar ozmolalitesi: 161 mOsm/kg, plazma ozmolalitesi: 286 mOsm/kg

İdrar ozmolalitesi düşük, diğer sonuçları normal olan hastaya su kısıtlama ve desmopressin testi yapıldı. Sonuçlar Tablo 1’de gösterilmiştir.

Hastanın hipofiz magnetik rezonans görüntülemesinde infundibuler stalk kalınlığı normaldi ancak nörohipofize ait olabilecek tipik görünüm elde edilemedi. Ön hipofiz hormonları normaldi. Su kısıtlaması sonrası idrar ozmolalitesi <300 mOsm kg<sup>-1</sup> ve desmopressin sonrası >%100 yanıt artışı olduğu saptandı, komplet santral diabetes insipidus tanısı kondu. Neden tespit edilemediği için idyopatik olduğu düşünüldü. Gece yatarken desmopressin nazal sprey 1x10 µg başlandı.

<sup>1</sup> Prof. Dr., Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma BD., atmaca\_aysegul@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-6326-6365

talara düşük sodyumlu diyetle birlikte tiazid diüretikleri önerilebilir. Tiazidler natriüresi sağlar. Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar da tedavide kullanılabilir. Bunlar prostaglandin sentezini inhibe ederek AVP bağımsız su reabsorbsiyonunu artırır- lar (1). Lityuma bağlı DI'de amiloridin faydası gösterilmiştir (1).

## İzlem

Tedavisi başlanan hastalarda uzun dönem takip sıklığı ile ilgili görüş birliği yoktur. Takip sıklığı etyolojiye göre değişkenlik gösterir. Takiplerde düzenli plazma sodyum ölçümleri ile hiponatremi ve hipernatremi monitorizasyonu yapılmalıdır (7). Hiponatremi varlığında desmopressin dozunu geciktirme ile ilgili hasta eğitimleri tekrarlanmalıdır.

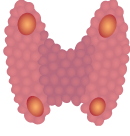
Diabetes insipidusa yol açan hastalıkların yönetimi de takiplerde önemlidir. Hipofiz tümörlerinin, sarkoidoz ve granüloamatöz hastalıkların tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirir. Görüntüleme yöntemlerinin takipte de yeri önemlidir. Germinom ve histiositoz gibi lezyonlar başlangıçta görüntülenemeyebilir. Başlan- gıç hipofiz MRG'si normal olan hastalarda 3-6 ay içinde MRG tekrarlanmalıdır (6, 7). Bu hastalar ilk 3 yıl hipofiz MRG'si yanı sıra ön hipofiz hormonları ile de takip edilmelidir.

Santral DI'li tüm hastalarda bazal ön hipofiz fonksiyonları değerlendirilmelidir. Özellikle hipotalamo-hipofizer tümörlerde cerrahi ve radyoterapi sonrasında da ön hipofiz hormonları değerlendirilmelidir (7). Hipotalamik bozuklukların eşlik ettiği DI'de hiperfaji ve leptin direnci nedeniyle obezite ve uyku apnesi gelişebileceği için bu hastalıkların da takibi yapılmalıdır (7).

## Kaynaklar

1. Christ-Crain M, Winzeler B, Refardt J. Diagnosis and management of diabetes insipidus for the internist: an update. *J Intern Med* 2021; 290: 73-87.
2. Christ-Crain M, Gaisl O. Diabetes insipidus. *Presse Med* 2021; 50: 104093.
3. Sailer CO, Winzeler B, Nigro N, Suter-Widmer I, Arici B, Bally M ve ark. Characteristics and outcomes of patients with profound hyponatraemia due to primary polydipsia. *Clin Endocrinol* 2017; 87: 492-499.
4. Fenske W, Allolio B. Current state and future perspectives in the diagnosis of diabetes insipidus: a clinical review. *J Clin Endocrinol Metab* 2012; 97: 3426-3437.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği. Hipofiz Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2022, 16. baskı, Diabetes İnsipidus, 103-109.
6. Turcu AF, Erickson BJ, Lin E, Guadalix S, Schwartz K, Scheithauer BW ve ark. Pituitary stalk lesions: the Mayo Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 1812-1818.
7. Garrahy A, Thompson CJ. Management of central diabetes insipidus. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2020; 34: 101385.
8. Behan LA, Sherlock M, Moyles P, Renshaw O, Thompson CJ, Orr C ve ark. Abnormal plasma sodium concentrations in patients treated with desmopressin for cranial diabetes insipidus: results of a long-term retrospective study. *Eur J Endocrinol* 2015; 172: 243-250.
9. Baldeweg SE, Ball S, Brooke A, Gleeson HK, Levy MJ, Prentice M ve ark. Society for Endocrinology Clinical Guidance: Inpatient management of cranial diabetes insipidus. *Endocr Connect* 2018; 7: G8-G11.





## BÖLÜM 18

### ACİLDE HİPERKALSEMİ GENEL DEĞERLENDİRME

Ceyla KONCA DEĞERTEKİN<sup>1</sup>

#### OLGU

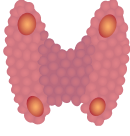
67 yaşında erkek hasta acil servise yakınları tarafından 2 gündür devam eden bulantı, kusma ve bilinç değişikliği nedeniyle getiriliyor. Eşi tarafından 2 aydır yoğun halsizliği ve iştahsızlığı olduğu, kilo verdiği ve son 1 haftadır pek kendinde olmadığı, zaman zaman kendi kendine ve anlamsız konuştuğu ifade ediliyor. Tıbbi öyküsünden 10 yıldır hipertansiyon tanısı nedeniyle losartan 50 mg+hidroklorotiazid 12,5 mg/gün kullandığı, 46 paket/yılı sigara öyküsü olduğu öğreniliyor. Muayenesinde uykuya meyilli olduğu fakat uyandırıldığında sorulara anlamlı yanıtlar verebildiği izlenen hastanın vücut sıcaklığı 37.1°C, kan basıncı 80/50 mmHg, nabızı 120/dk ritmik, solunum sayısı 24/dk, oda havasında oksijen saturasyonu %91 tespit ediliyor. Vücut kitle indeksi 19.6 olan hastanın genel olarak oldukça dehidrate olduğu, sol alt zonda akciğer seslerinin alınmadığı, kalp seslerinin derinden geldiği izleniyor. Nörolojik muayenesinde lateralizasyon bulgusu olmayan periferik lenfadenopatisi ve ikteri olmayan hastanın laboratuvar değerlendirmesinde şiddetli hiperkalsemi saptanıyor.

Akciğer grafisinde sol akciğer hilusunda kitlesel genişleme ve sol kostofrenik sinüste küntleşme izlenen hastanın kraniyal tomografisinde akut patoloji izlenmiyor. EKG'sinde sinüs taşikardisi, QT mesafesinde kısalma, V2-V6'da ST elevasyonu izlenen hastaya damar yolu açılarak hiperkalsemiye acil müdahale amacıyla IV salin infüzyonu başlanıyor. Saatlik idrar çıkışı ve vital bulgularının takibiyle hastanın sıvı açığı tamamlanacak şekilde IV hidrasyona devam edilirken 8 saat sonra düzeltilmiş kalsiyumu (dCa): 13,1 mg/dL kreatinin : 2,8'e gerileyen hastaya

<sup>1</sup> Prof. Dr., Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma BD., ceylakonca@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0299-6596

## Kaynaklar

1. Turner, J.J.O., *Hypercalcaemia - presentation and management*. Clin Med (Lond), 2017. **17**(3): p. 270-273.
2. Carrick, A.I. and H.B. Costner, *Rapid Fire: Hypercalcemia*. Emerg Med Clin North Am, 2018. **36**(3): p. 549-555.
3. Carroll, M.F. and Schade, D.S., *A practical approach to hypercalcemia*. Am Fam Physician, 2003. **67**(9): p. 1959-66.
4. Lindner, G., et al., *Hypercalcemia in the ED: prevalence, etiology, and outcome*. Am J Emerg Med, 2013. **31**(4): p. 657-60.
5. Thakker, R.V., *The Parathyroid Glands, Hypercalcemia, and Hypocalcemia*, in *Goldman-Cecil Medicine*, L.S. Goldman, A.I., Editor. 2020, Elsevier. p. 1611-1623.
6. Shane, E.B., J. R., *Treatment of hypercalcemia*. 2023: UpToDate.
7. Chakhtoura, M. and G. El-Hajj Fuleihan, *Treatment of Hypercalcemia of Malignancy*. Endocrinol Metab Clin North Am, 2021. **50**(4): p. 781-792.
8. Pfennig CL, S.C., *Hypercalcemia*, in *Rosen's Emergency Medicine: Concepts and Clinical Practice*, W. RM, Editor. 2023, Elsevier. p. 1525-1542.



## BÖLÜM 19

### PRİMER HİPERPARATİROİDİYE BAĞLI HİPERKALSEMİ

Ceyda DİNÇER<sup>1</sup>  
Dilek GOGAS YAVUZ<sup>2</sup>

#### OLGU

Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 45 yaşında kadın hasta yaklaşık 6 aydır giderek artan halsizlik, kas ağrısı şikayetleri ile dahiliye polikliniğine başvuruyor. Hastanın sorgulamasında kilo kaybı yok, kabızlık mevcut, çarpıntı şikayeti ara ara oluyor. Poliüri, polidipsi tarifliyor. Halsizlik şiddeti son zamanda günlük işlerini yapamayacağı boyutta olmaktadır. Şikayetlerine yönelik yapılan laboratuvar tetkiklerinde hastanın hemoglobin:12,5 g/dL, WBC: 8900 PLT:350000, TSH: 2.5 mIU/L, sT4: 1.04, glukoz: 98 mg/dL, sodyum:136 mmol/L, potasyum: 4.5 mmol/L, kalsiyum:13.5 mg/dL fosfor:2.5, kreatinin:0.8 mg/dL olarak saptanıyor. Hastanın hiperkalsemisi etiyolojisine yönelik bakılan parathormon değeri 150, 25-(OH)D: 20 olarak saptanıyor. 24 saatlik idrar kalsiyum düzeyi 400 saptanan hasta acil dahiliye servisine hidrasyon ve ileri tetkik amacıyla yatırılıyor. Hastaya 200-300 cc/saat SF infüzyonu başlanıyor, takibinde yeterli hidrasyonu sağlanan ve kalsiyum düzeyleri 12-12.5 mg/dL civarında seyreden hastaya zoledronik asit 5 mg intravenöz olarak uygulanıyor. Hiperparatiroidinin etiyolojisine yönelik yapılan görüntülemelerde boyun ultrasonografisinde sol lob inferoposteriorda 7x5 mm paratiroid adenom saptanıyor. Paratiroid sintigrafisinde de lezyon varlığı saptanan hasta operasyon paratiroidektomi için genel cerrahiye yönlendiriliyor.

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, dincer.ceyda@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3680-3051

<sup>2</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma BD., dilekyavuz2004@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0075-6313

Serum kalsiyum laboratuvar referans aralığının >1 mg/dL üzerinde olduğu durumda aşağıdakilerden en az bir kriterin olması.

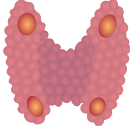
1. KMD de osteoporoz
2. Vertebral kırık (direct grafi,CT veya MRI da)
3. eGFR <60 mL/min/1.73 m<sup>2</sup>
4. 24-saatlik idrarda kalsiyum kadınlarda >250 mg/gün erkekelerde >300 mg/gün
5. nefrokalsinozis, nefrolitiazis
6. 50 yaşından genç olması.

## İzlem

Primer hiperparatiroidide adenom tesbit edildiye kalıcı tedavi adenomum eksize edilmesidir. Başarılı operasyon sonrası erken dönemde 24-36 saatte kalsiyum düzeyi düşer. Post operatif yakın takibi ve aç kemik sendromu gelişimi açısından 4-6 saatlik kalsiyum takibi gerekli olabilir .

## Kaynaklar

1. Bilezikian JP, Khan AA, Silverberg SJ, et al. Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop. *J Bone Miner Res* 2022; 37:2293.
2. Bilezikian JP. Primary hyperparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2018; **103**: 3993-4004
3. Mihai R, Sitges-Serra A. Multigland primary hyperparathyroidism—frequently considered, seldom encountered. *Langenbecks Arch Surg*. 2016; **400**(8): 863-866.
4. Francisco Bandeira, Luiz Griz, Narriane Chaves, Nara Crispim Carvalho, Livia Maria Borges, Marise Lazaretti-Castro, Victoria Borba, Luiz Cláudio de Castro, João Lindolfo Borges, John Bilezikian Diagnosis and management of primary hyperparathyroidism—a scientific statement from the Department of Bone Metabolism, the Brazilian Society for Endocrinology and Metabolism *Arq Bras Endocrinol Metabol* . 2013 Aug;57(6):406-24.
5. John P. Bilezikian, Aliya A. Khan, Shonni J. Silverberg, Ghada El-Hajj Fuleihan, Claudio Marcocci, Salvatore Minisola, Nancy Perrier, Antonio Sitges-Serra, Rajesh V. Thakker, Gordon Guyatt, Michael Mannstadt, John T. Potts, Bart L. Clarke, Maria Luisa Brandi, On behalf of the International Workshop on Primary Hyperparathyroidism Evaluation and Management of Primary Hyperparathyroidism: Summary Statement and Guidelines from the Fifth International Workshop *J Bone Miner Res*. 2022 Nov;37(11):2293-2314.
6. Ghada El-Hajj Fuleihan, MD, MPH, Shonni J Silverberg, MD uptodate [https://www.uptodate.com/contents/primary-hyperparathyroidism-diagnosis-differential-diagnosis-and-evaluation?search=primary%20hyperparathyroidism&source=search\\_result&selectedTitle=1~124&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/primary-hyperparathyroidism-diagnosis-differential-diagnosis-and-evaluation?search=primary%20hyperparathyroidism&source=search_result&selectedTitle=1~124&usage_type=default&display_rank=1) retrieved at 18 october 2023
7. LeGrand SB, Leskuski D, Zama I. Narrative review: furosemide for hypercalcemia: an unproven yet common practice. *Ann Intern Med* 2008; 149:259.



## BÖLÜM 20

### VİTAMİN D İNTOKSİKASYONU

Ceyda DİNÇER<sup>1</sup>  
Dilek GOGAS YAVUZ<sup>2</sup>

#### OLGU

65 yaşında bilinen tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon, osteoporoz tanıları ile takipli erkek hasta rutin takip amacı ile endokrinoloji poliklinik başvurusunda giderek artan halsizlik ve kas ağrısı şikayetini dile getiriyor. Zaman zaman bulantı, kabızlık ve gece idrara kalkma yakınmları da mevcut. Hastanın yapılan laboratuvar analizinde serum kalsiyum düzeyi 12,5 mg/dL, kreatinin 2,3 mg/dL, serum parathormon düzeyi 13,5 pg/dL, fosfor düzeyi 4,5 mg/dL, 25-hidroksivitamin D (25-(OH)D) düzeyi 165 ng/mL olarak saptanıyor. Bunun üzerine hastanın sorgulamasında 1 ay önce başlanmış olan haftada iki gün 20000 IU D vitamini yüklemeye tedavisini yanlış anlayıp haftanın hergünü 20000 IU D vitamini olarak kullandığı ve aynı zamanda başka bir hekim tarafından reçete edilmiş olan kalsiyum efervesan tablete son iki haftadır devam etmekte olduğu öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde, apatik ve mukozalarının kuru olduğu gözlemlendi. VKI 32 kg/m<sup>2</sup>, KB 140/94 mmHg, Nb: 98/dk, solunum ve kadiyak muayenesinde özellik yoktu abdominal hassasiyeti mevcuttu . Hastada vitamin D toksisitesine bağlı hiperkalsemi ve akut böbrek yetmezliği düşünülerek servise yatırıldı. Serum fizyolojik ile hidrasyon tedavisi saate 150 cc olarak başlandı. (i.v) İdrar çıkışına göre hidrasyonu ayarlandı. 40 mg metil prednisolon intravenöz başlandı. 48 saat sonra kalsiyum düzeyi 10,5 mg/dL e kadar geriledi, kreatinin düzeyi 1,2 mg/dL olarak görüldü. Steoid tedvisi 1 haftaya tamamlandı bu süre içinde i.v hidrasyona

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, dincer.ceyda@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3680-3051

<sup>2</sup> Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma BD., dilekyavuz2004@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0075-6313

- » Ciddi hiperkalsemi ya da renal yetmezliğin eşlik ettiği durumlarda hemodiyaliz (8-10)

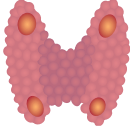
Serum kalsiyum konsantrasyonları 18 ile 20 mg / dL ve nörolojik semptomları olan ancak hemodinamik olarak stabil olan hastalarda veya hidrasyonun güvenli bir şekilde uygulanamadığı böbrek yetmezliği veya kalp yetmezliği ile komplike olan ciddi hiperkalsemi olan hastalarda hemodiyaliz düşünülmelidir (10).

## |izlem

Birçok hastada herhangi bir komplikasyon geliştirmeden destekleyici tedavi ile kalsiyum seviyeleri normal sınırlara gerilemektedir. Bazı hastalarda ciddi hiperkalsemi ile birlikte akut böbrek yetmezliği gelişerek hemodiyaliz ihtiyacı gelişebilmektedir. Hasta eğitimi ve hastaların takip altında kalarak vitamin takviyelerini kullanması vitamin D toksikozunu önleme açısından önemlidir. Bir çok vitamin takviyesi reçetesiz olarak satılmakta olması sebebiyle hastaların kullandığı ilaç ve takviyeler gözden geçirilmeden yüksek doz vitamin preparatları reçete edilmemelidir (8). D vitamini yağ dokusunda depolandığı için, ekzojen D vitamini kaynağının alımı durdurulmasına rağmen toksisitenin etkileri aylarca sürebilir.

## Kaynaklar

1. Holick M. F. Vitamin D deficiency. *N Engl J Med.*, 2007, 357(3), 266-81. <https://doi.org/10.1056/NEJMra070553>
2. Marciniowska-Suchowierska E, Kupisz-Urbańska M, Łukaszkiwicz J, Płudowski P, Jones G. Vitamin D Toxicity-A Clinical Perspective. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2018;9:550.
3. Tebben PJ, Singh RJ, Kumar R. Vitamin D-mediated hypercalcemia: mechanisms, diagnosis, and treatment. *Endocr Rev.* (2016) 37:521–47. 10.1210/er.2016-1070
4. Holick MF. Vitamin D is not as toxic as was once thought: a historical and up-to-date perspective. *Mayo Clin Proc.* (2015) 90:561–4. 10.1016/j.mayocp.2015.03.015]
5. Spiller HA, Good TF, Spiller NE, Aleguas A. Vitamin D exposures reported to US poison centers 2000-2014: Temporal trends and outcomes. *Hum Exp Toxicol.* 2016 May;35(5):457-61.
6. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP, Murad MH, Weaver CM., Endocrine Society. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011 Jul;96(7):1911-30.
7. Shane E, Irani D. Hypercalcemia: Pathogenesis, clinical manifestations, differential diagnosis, and management. In: *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*, 6, Favus MJ (Ed), American Society for Bone and Mineral Research, Washington, DC 2006.
8. Asif A, Farooq N. Vitamin D Toxicity. [Updated 2023 May 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557876/>
9. Carroll MF, Schade DS. A practical approach to hypercalcemia. *Am Fam Physician.* 2003 May 1;67 (9): 1959-66 PMID:12751658
10. Shane Elisabeth, Berenson James R, uptodate, Treatment of hypercalcemia retrieved from [https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypercalcemia/print?search=test&topicRef=839&source=see\\_link](https://www.uptodate.com/contents/treatment-of-hypercalcemia/print?search=test&topicRef=839&source=see_link)



## BÖLÜM 21

### ACİLDE HİPOKALSEMİYE YAKLAŞIM

Zeliha HEKİMSOY<sup>1</sup>

#### OLGU

Kırk yaşında kadın hasta acil servise ellerde ve ayaklarda uyuşma, kasılma ve bayılma nedeniyle yakınları tarafından getiriliyor. Yakınmaları 6-8 ay önce ağız çevresi, el ve ayaklarda uyuşma, kasılma ile başladığını ve son 2-3 aydır bayılmalarının da olduğunu bildiriyorlar. Öz geçmişinde 5 yıl önce katarakt ameliyatı, soy geçmişinde annesinde hipertansiyon öyküsü dışında özellik yok. Sigara, alkol ve düzenli ilaç kullanımı bulunmuyor. Fizik muayenesinde kan basıncı 90/60 mmHg, nabız 82/dk, solunum sayısı 18/dk, ateşi normaldi. Genel durumu iyi olup, hafif ajite durumdaydı. Baş-boyun muayenesinde deri, saçları kuru idi. Tiroit bezi ele gelmiyordu. Solunum, kardiyovasküler sistem ve batın muayenesinde özellik yoktu. Derin tendon refleksleri artmıştı. Kan basıncı ölçümü sırasında hastada ağrılı karpopedal spazm oluştu. Hastada Trousseau ve Chvostek belirtisi pozitif. Laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı, böbrek, karaciğer testleri, glukoz, sodyum ve potasyum düzeyi normal değerlerdeydi. Serum kalsiyum düzeyi: 4.2 mg/dL (8.5-10.5), fosfor 7.4 mg/dL (2.5-4.5), total protein 7.0 g/dL (6.6-8.3), albümin 3.9 g/dL (3.5-5.2) olarak ölçüldü. Öyküsü ve fizik muayene bulguları hipokalsemi ile uyumlu olan hastadan bir kez daha serum kalsiyum düzeyi, paratiroid hormonu, serum magnezyum düzeyi ölçümü için kan gönderildi. Kontrol Ca düzeyi 3.8 mg/dL, magnezyum düzeyi 1.6 mg/dL (1.7-2.6) olarak sonuçlandı.

<sup>1</sup> Prof. Dr., Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, zhekimsoy@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6003-0485

içerir. Kalsiyum karbonatın emilimi yemeklerle daha iyidir. Yaşlılarda ve aklorhidrili hastalarda kalsiyum sitratın emilimi daha iyidir. Tedaviye, gerektiğinde (D vitamini eksikliği veya hipoparatiroidi durumunda) D vitamini eklenir. Altta yatan nedene yönelik de tedavi verilmelidir.

## Hipokalsemili Hastanın Takibi

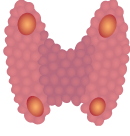
Hipokalseminin tedavisi yapılırken, hiperkalsemi ve hiperkalsiüri yönünden dikkat edilmelidir. Ciddi, semptomatik hipokalsemi nedeniyle tedavi verilen hastalarda serum kalsiyum düzeyi 4-6 saate bir bakılmalıdır.

Tedavinin takibi, stabil serum kalsiyum düzeyine (normal değerlerin alt sınırı) ulaşana kadar 1-2 haftada bir, daha sonra 3 ile 6 ayda bir serum-idrar kalsiyum ve serum fosfor düzeyi ölçümü ile yapılır. İdrar kalsiyum düzeyi  $\geq 300$  mg/gün olması, kalsiyum ve D vitamini dozunun azaltılmasını gerektirir. Hiperkalsemi olmadan da hiperkalsiüri olabilir. İdrar kalsiyum atılımını azaltmak için tiazid diüretigi (25-100 mg gün) verilmesi gerekebilir.

## Kaynaklar

1. Bove-Fenderson E, Mannstadt M. Hypocalcemic disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2018;32(5):639-656.
2. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V, Occhiuto M, Piazzolla V, De Martino V, Ferrone F, Minisola S, Cipriani C. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine* 2020;69(3):485-495.
3. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcemia. *BMJ* 2008; 336: 1298-1302.
4. Rao MN, Shoback DM. Hypocalcemia. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trenc DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2018; 2000.
5. Shaker JL, Deftos L, Calcium and Phosphate Homeostasis. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hershman JM, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Morley JE, New M, Purnell J, Sahay R, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trenc DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2018; 2000.
6. Marcucci G, Cianferotti L, Brandi ML. Clinical presentation and management of hypoparathyroidism. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2018;32(6):927-939.
7. Cusano NE, Bilezikian JP. Signs and Symptoms of Hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2018;47(4):759-770.
8. Oronsky B, Caroen S, Oronsky A, Dobalian VE, Oronsky N, Lybeck M, Reid TR, Carter CA. Electrolyte disorders with platinum-based chemotherapy: mechanisms, manifestations and management. *Cancer Chemother Pharmacol* 2017;80(5):895-907.
9. Hannan FM, Thakker RV. Investigating hypocalcaemia. *BMJ* 2013;346:f2213.
10. Liamis G, Milionis HJ, Elisaf M. A review of drug-induced hypocalcemia. *J Bone Miner Metab* 2009;27:635-642.
11. Kelly A, Levine MA. Hypocalcemia in the critically ill patient. *J Intensive Care Med* 2013;28(3):166-177.





## BÖLÜM 22

### HİPOPARATİROİDİYE BAĞLI HİPOKALSEMİK ATAK

Taner BAYRAKTAROĞLU<sup>1</sup>  
Ömercan TOPALOĞLU<sup>2</sup>  
Sakin TEKİN<sup>3</sup>

#### OLGU

Kırk üç yaşında kadın hasta, 4-5 aydır gün içinde bir iki dakika süren el parmaklarında uyuşma, halsizlik ve keyifsizlik yakınması nedeniyle başvurduğu depresif bozukluk tanısı ile duloksetin 1x30 mg peroral başlanmıştı. Uyuşmalarda azalma olmuş. Ancak sol elinde daha belirgin olmak üzere ağız çevresinde de uyuşma şikâyeti devam edince nörolojik incelemede Elektromiyografide karpal tünel sendromu tanısını destekleyecek bulgular saptanmış. Tekrarlayan baş ağrısı için de amitriptilin 1x25 mg verilmişti ve kullanılmaktaydı. Son günlerde belirginleşen, ellerinde ve ayaklarında tahammül edemediği kasılma ve uyuşma yakınması ile acil servise başvurdu.

Fiziki muayenede; genel durumu iyi, şuur açık ve kooperasyonu tamdı. Boyu 150 cm, vücut ağırlığı 66 Kg, vücut kitle indeksi 29,3kg/m<sup>2</sup>, kan basıncı 120/70 mmHg, nabız 90/dk ritmik, tiroid bezi E1b lobulasyonlu idi. Chvostek bulgusu pozitif tespit edildi (tragus önünde fasiyal sinir hattına refleks çekiciyle dokunulduğunda dudak kenarında çekilme mevcuttu.) Göz hareketleri normal, pupil-ler izokorik, direk ve indirekt ışık refleksi normaldi. Fasiyal asimetri izlenmedi. Derin tendon refleksleri canlıydı ve taban deri refleksi fleksördü. Dismetri veya disdiadokokinezi saptanmadı. Romberg negatif, yürüyüş normal ve ense sertliği yoktu. Diğer sistem muayenelerinde özellik tespit edilmedi.

<sup>1</sup> Prof. Dr., Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, baytaner@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-3159-6663

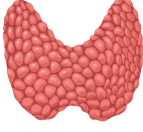
<sup>2</sup> Doç. Dr., Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, drhomercan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3703-416X

<sup>3</sup> Dr. Öğr. Üyesi, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD, sakintekin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1408-1249

Gebelikte ve emzirme döneminde aktif D vitamini ve kalsiyum kullanımı gebeliği olmayan kadınlarla aynıdır. Hipokalsemi preterm doğumu tetikleyebileceği ve yenidoğanı hiperparatiroidizme maruz bırakabileceği için gebelikte hipoparatiroidizm yüksek riskli bir durum olarak değerlendirilmelidir. Gebelikte ve emzirme döneminde 2-3 haftada bir iyonize kalsiyum veya düzeltilmiş total kalsiyum düzeylerine bakılmalı ve normalin alt sınırında tutulacak şekilde takip edilmelidir.

### Kaynaklar

1. Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. *Bmj*. 2008;336(7656):1298-302.
2. Minisola S, Pepe J, Piemonte S, Cipriani C. The diagnosis and management of hypercalcaemia. *BMJ*. 2015;350:h2723.
3. Pepe J, Colangelo L, Biamonte F, Sonato C, Danese VC, Cecchetti V ve ark. Diagnosis and management of hypocalcemia. *Endocrine*. 2020;69(3):485-495.
4. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(6):1722-36.
5. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Osteoporoz ve Diğer Metabolik Kemik Hastalıkları Çalışma Grubu. Osteoporoz Ve Metabolik Kemik Hastalıkları Tanı Ve Tedavi Kılavuzu. • 2022 16. Baskı. Temmuz 2022,155-192.
6. Bollerslev J, Rejnmark L, Zahn A, Heck A, Appelman-Dijkstra NM, Cardoso L, ve ark. 2021 PARAT Working Group. European Expert Consensus on Practical Management of Specific Aspects of Parathyroid Disorders in Adults and in Pregnancy: Recommendations of the ESE Educational Program of Parathyroid Disorders. *Eur J Endocrinol*. 2022;186(2):R33-R63.
7. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, Jüppner H, Lakatos P, Levine MA ve ark. Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2016;101(6):2284-99.
8. Goltzman D. Diagnostic approach to hypocalcemia (<https://www.uptodate.com/contents/diagnostic-approach-to-hypocalcemia>, Erişim Tarihi 10.12.2022).
9. Santonati A, Palermo A, Maddaloni E, Bosco D, Spada A, Grimaldi F ve ark. PTH(1-34) for Surgical Hypoparathyroidism: A Prospective, Open-Label Investigation of E-icacy and Quality of Life. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2015;100(9):3590-7



## BÖLÜM 23

### TİROTOKSİK KRİZ

Mehtap ÇAKIR<sup>1</sup>

#### OLGU

**67 Yaş, Kadın Hasta** Hasta bakımevinde kalıyor. Görevli personel tarafından ajitasyon nedeni ile acil servise getirildi. Onbeş gün kadar önce ağır bir üst solunum yolu enfeksiyonu öyküsü olan hastada son bir haftadır giderek artan huzursuzluk, uykusuzluk, aşırı terleme, ellerde titreme izlenmiş. Hasta son gün ajite olarak etrafa saldırmış, yediğini kusmuş. Güçlülkle yatırılarak acil servise getirilmiş. Öyküsünde geçmişte bir dönem tiroid ilacı kullandığı belirtiliyor. Hipertansiyon ve D vitamini eksikliği nedeniyle düzenli nebivolol 5 mg 1x1, asetil salisilik asit 81 mg 1x1, D vitamini damla 1000 IU/gün kullanmakta olduğu öğrenildi.

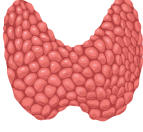
Fizik muayenede hasta ajite, muayeneye koopere olamıyor. Değerlendirilebildiği kadarıyla; ateş: 39°C, kan basıncı: 170/100 mmHg. Yüz hiperemik, tiroid evre 2 diffüz düzgün yüzeyli ele geliyor, yutkunmakla mobil. Solunum seslerinde takipne mevcut, AC sesleri normal. Kalp taşikardik, 132/dk, üfürüm yok. Artmış barsak sesleri mevcut. Ellerde belirgin tremor, cilt nemli, nabızlar açık. Laboratuvar tetkiklerde; rasgele kan şekeri: 138 mg/dL, AST: 56 (0-35) IU/L, ALT: 61 (0-45) IU/L, kreatinin: 1.2 (0.51-1.1) mg/dL, Na: 138 (136-146) meq/L, K: 3.6 (3.4-5.1) meq/L, Ca: 9.4 (8.5-10.5) mg/dL, Hb: 11 (12-14) g/dL, Hct: %40 (33.3-45.7), beyaz küre: 11.900 (3.600-11.200) mm<sup>3</sup>, trombosit: 213.000 (159.000-386.000) mm<sup>3</sup>, serbest T4: 3.2 (0.93-1.77) ng/mL, serbest T3: 7.2 (2-4.4) pg/mL/25(OH)D, TSH: 0.001 (0.27-4.2) IU/mL saptandı.

Aşikâr hiperitoridisi olan hastanın hipertermi, taşikardi, hipertansiyon ve ajitasyon varlığı nedeni ile tirotoksik kriz düşünüldü. Hastaya anti-tiroid ilaç tedavisi

<sup>1</sup> Prof. Dr., Acıbadem Kent Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, mehtapcakir@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5971-7685

## Kaynaklar

1. Wartofsky L, Burman KD. Thyrotoxic storm. Bölüm 35. Werner & Ingbar, The Thyroid. 11. Basım. Editörler; Braverman LE, Cooper DS, Kopp P. Wolters-Kluwer, Philadelphia, PA, 2021, sayfa 1203-1220.
2. Satoh T, Isozaki O, Suzuki A, Wakino S, Iburi T, Tsuboi K ve ark. 2016 Guidelines for the management of thyroid storm from The Japan Thyroid Association and Japan Endocrine Society (First edition). Endoc J 2016;63(12):1025-1064.
3. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL ve ark. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. Thyroid. 2016;26(10):1343-1421.
4. Apaydın T, Yavuz D. Preoperative plasmapheresis in patients with Graves' disease intolerant to antithyroid drugs. Ther Apher Dial 2021;25(6):877-883.
5. Alfadhli E, Gianoukakis AG. Management of severe thyrotoxicosis when the gastrointestinal tract is compromised. Thyroid 2011;21(3):215-220.
6. Yeung SJ, Go R, Balasubramanyam A. Rectal administration of iodide and propylthiouracil in the treatment of thyroid storm. Thyroid 1995;5(5):403-405.
7. Zweig SB, Schlosser JR, Thomas SA, Levy CJ, Fleckman AM. Rectal administration of propylthiouracil in suppository form in patients with thyrotoxicosis and critical illness: case report and review of literature. Endocr Pract 2006;12(1):43-7.
8. Nabil N, Miner DJ, Amatruda JM. Methimazole: An alternative route of administration. J Clin Endocrinol Metab 1982;54(1):180-181.



## BÖLÜM 24

### ACİL SERVİSTE GRAVES HASTALIĞI AKTİVASYONU

Reyhan ERSOY<sup>1</sup>

#### OLGU

Bilinen Graves hastalığı olan ve üç ay önce kendi isteği ile antitiroid tedavisini bırakan 34 yaşındaki kadın hasta çarpıntı yakınması ile acil servise başvurdu. Tedaviyi bıraktıktan yaklaşık bir ay sonra halsizlik ve yorgunluk yakınmalarının tekrar başladığını, 15 gündür aralıklı ve kısa süreli gelen çarpıntı yakınması son 4 saattir sürekli olduğu için Acil servise başvurduğunu belirtti.

İlk muayenede hasta huzursuz ve ajite olarak değerlendirildi. Bilinci açık ve koopere idi. Kan basıncı 140/65 mmHg, nabız dakikada 122 atım, vücut ısısı 37.0 °C idi. Hastanın cildi sıcak, nemli, ellerinde ince tremoru mevcuttu. Tiroid bezi difüz palpabldi. Hastada Graves oftalmopatisini düşündürecek proptozis, üst göz kapağı retraksiyonu, periorbital ya da kojunktival ödem, konjunktivada kızarıklık, fotofobi, retrobulber ağrı, çift görme gibi belirti ve bulgular saptanmadı. Bununla birlikte her iki gözde göz kırpmada azalma ve canlı bakış mevcuttu. Taşikardik olan hastada S1 sertti ve pansistolik üfürüm tespit edildi. EKG, sinüzal taşikardiyi doğruladı. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde, sT3 ve sT4 düzeyleri artmış, TSH düzeyi baskılanmıştı. AntiTPO ve AntiTg antikorları pozitif olarak saptandı. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitleri ve tam kan sayımında patoloji izlenmedi. Hastanın Burch & Wartofsky sistemine göre klinik skoru 25 olarak belirlendi. Tablo "Graves hastalığı aktivasyonu" olarak kabul edildi.

Hasta Acil serviste gözlem odasına alınarak monitörize edildi. Damar yolu açıldı. Hemodinamik olarak stabil olan hastaya sinüzal taşikardi için Metoprolol ampul 5 ml IV uygulandı. Yaklaşık 1 saat içinde kalp hızı dakikada 86 atıma düşen

<sup>1</sup> Prof. Dr., Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, reyhanersoy@yahoo.com.tr, ORCID iD: 0000-0002-7437-1176

### 3. T4'ün T3'e periferde dönüşümünün önlenmesi

- » Hidrokortizon: 50-100 mg IV, daha sonra durum stabil olana kadar her 8 saatte bir 100 mg, veya
- » Deksametazon: 2 mg IV her 6 saatte bir

### 4. Serbest tiroid hormonu geri emiliminin önlenmesi

Kolestiramin: 6 saatte bir 4 gr PO

### Tetikleyici Etkenleri Belirlemek ve Tedavi Etmek

Tirotoksikoza neden olabilecek tüm tetikleyici nedenler araştırılmalı ve tedavi edilmelidir (örneğin tedavinin kesilmesi, toksikasyon, enfeksiyon, miyokardiyal enfarktüs, diyabetik ketoasidoz, vb)

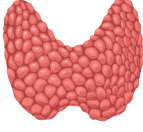
## İzlem

Tiroid krizi düşünülmeyen Graves hastalarında Acil Servise başvuruyu gerektiren klinik durumun tedavisi sonrası hasta yönetimi, Endokrinoloji Bölümünün önerileriyle olmalıdır. Bu aşamada hasta hastaneye yatırılabilir veya poliklinik takibi önerilerek taburcu edilebilir. Yatış endikasyonu hastanın yaşı, klinik durumu, ek hastalıkları, tiroid hormonlarının düzeyi ve tirotoksikozu tetikleyici faktörlere bağlıdır.

Graves hastalığının kalıcı tedavisinde seçenekler; antitiroid ilaç (ATI) tedavisi, RAİ ile tiroid dokusunun ablasyonu ve cerrahi olarak sayılabilir. Hangi tedavinin yapılacağına karar verilirken hastanın tercihi, yaşı, cinsiyeti, çocuk sahibi olma isteği, cerrahi için risk oluşturabilecek ek hastalıklarının varlığı, orbitopati varlığı, tiroid bezinin büyüklüğü, tiroid ultrasonografisinde nodül varlığı gibi faktörler rol oynar (2).

## Kaynaklar

1. Hipertiroidi ve Tirotoksikoz. Tiroid Hastalıkları Tanı ve Tedavi Kılavuzu. Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği Yayınları. Ankara-2020, p.54-67.
2. Kahaly Gj, Bartalena L, Hegedüs L, Leenhardt L, Poppe K, Pearce SH. 2018 European Thyroid Association guideline for the management of Graves' hyperthyroidism. Eur Thyroid Journal. 2018;7(4):167-186.
3. Alzamani MI. (Böl. Çev: Bilge A, Güneş T). Hipertiroidizm ve Tiroid Fırtınası. Tintinalli- Acil Tıp. Bölüm 229. Ed: Judith E. Tintinalli (Çev Ed: Eroğlu SE, Özhasenekler A). 9.Ed. Ankara-Nobel Yayınevi, 2022, p.1450-1457.
4. Weetman AP. Graves' disease. N Engl J Med. 2000;343(17):1236-1248.
5. Burch HB, Burman KD, Cooper DS. A 2011 survey of clinical practice patterns in the management of Graves' disease. J Clin Endocrinol Metab 2012;97:4549-4558
6. Bartalena L, Fatourecchi v. Extrathyroidal manifestations of Graves' disease: a 2014 update. J Endocrinol Invest. 2014;37(8):691-700.
7. Smith TJ, Hegedüs L. Graves' disease. N Engl J Med. 2016;375(16):1552-1565.



## BÖLÜM 25

### GÖRMEYİ TEHDİT EDEN GRAVES OFTALMOPATİSİ

Sezin DOĞAN ÇAKIR<sup>1</sup>

Mine ADAŞ<sup>2</sup>

#### OLGU

52 yaş erkek hasta çarpıntı, gözlerde ağrı, kızarma ve görmede azalma şikayetleri ile acil polikliniğine başvurdu. Yakınmaları yaklaşık 3 ay önce başlamış, son 15 gündür belirginleşmişti. 20 gün önce mevcut yakınmalar ile başvurduğu aile hekimi tarafından tiroid hastalığı tespit edilerek metimazol 10 mg/gün ile propranolol 40 mg/gün tedavisi başlanmıştı. Göz kapaklarındaki kızarıklık ve şişlik için de damla tedavisi verilmişti. Sorgusunda son 3 gündür sağ gözünde görmesinin tamamen azaldığı, yukarı ve aşağı bakışla ağrı olduğu, göz kapaklarını kapatmakta zorlandığı tespit edildi. Bu süreçte 14 kg kaybı olmuştu. Özgeçmişinde ek özellik yoktu. 28 paket/yıl sigara içiciliği mevcuttu. Fizik muayenesinde bakışlar canlı, cilt nemli, kan basıncı 140/90 mmHg, solunum sayısı 22/dk, nabız 108 ritmik, ateş 36.4°C, sistem muayeneleri olağandı. Göz kapaklarında ve konjonktivada kızarıklık, göz kapağında şişlik, yukarı ve aşağı bakışta kısıtlılık tespit edildi. Laboratuvar tetkiklerinde TSH: <0.01 mU/L (0.27-4.2), serbest T4: 60 ng/L (8.9-17.1), serbest T3: 22.2 ng/L (2.0-4.4), TSH reseptör antikor: 27.7 IU/L (<0.1) saptandı. Glukoz, transaminaz düzeyleri normal, hepatit serolojisi negatif idi. Acil göz konsültasyonu sonucunda bilateral propitozis, sağ 27 mm, sol 25 mm, her iki göz kapağında retraksiyon, kızarıklık ve ödem, göz hareketlerinde sağ gözde yukarıya ve aşağıya +2 kısıtlılık saptandı. Sağ gözde görme keskinliği 0.05, sol gözde 0.8 alındı. Biyomikroskopik muayenede iki gözde konjonktivada kızarıklık,

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, sezin.dogan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6641-7827

<sup>2</sup> Prof. Dr., Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, mineadas@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-3008-6581

## Kaynaklar

1. Burch HB, Perros P, Bednarczuk T, Cooper DS, Dolman PJ, Leung AM, et al. Management of Thyroid Eye Disease: A Consensus Statement by the American Thyroid Association and the European Thyroid Association. *Thyroid*. 2022;(12):1439-1470
2. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016;26(10):1343-1421
3. Kahaly GJ. Management of Graves Thyroidal and Extrathyroidal Disease: An Update. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105(12):3704-3720
4. Bartelena L, Kahaly GJ, Baldeschi L, Dayan CM, Eckstein A, Marcocci C, et al. The 2021 European Group on Graves' orbitopathy (EUGOGO) clinical practice guidelines for the medical management of Graves' orbitopathy. *Eur J Endocrinol*. 2021;185(4):G:43-G67.
5. Pelewicz-Sowa M, Miskiewicz P. Dysthyroid optic neuropathy: emerging treatment strategies. *J Endocrinol Invest*. 2023 Feb 18. doi: 10.1007/s40618-023-02036-0
6. Kahaly GJ, Diana T, Glang J, Kanitz M, Pitz S, König J. Thyroid Stimulating Antibodies Are Highly Prevalent in Hashimoto's Thyroiditis and Associated Orbitopathy. *J Clin Endocrinol M*. 2016;101(5):1998-2004
7. Kemchoknatee P, Tangon D, Srisombuy T. A single-center analysis of visual outcomes and associated factors after intravenous methylprednisolone treatment for dysthyroid optic neuropathy. *BMC Ophthalmol*. 2023;23(1):32
8. Bartelena L. Role of teprotumumab in the treatment of active moderate-to severe Graves' orbitopathy. *Eur Thyroid J*. 2022;11(6):e220185
9. Douglas RS, Kahaly GJ, Patel A, Sile S, Thompson EH, Perdok R, et al. Teprotumumab for the Treatment of Active Thyroid Eye Disease. *N Engl J Med*. 2020;382(4):341-352





## BÖLÜM 26

### AMİODARONA BAĞLI TİROTOKSİKOZ

Ayşe KUBAT ÜZÜM<sup>1</sup>

#### OLGU

Otuz yaşında kadın hastada 10 yıl önce kardiyak arrest gelişmiş, başarılı kardiyopulmoner resusitasyon uygulanmıştır. Sağ ventrikül displazisi saptanmış ve intrakardiyak cihaz yerleştirilmiştir. Metoprolol ve propafenon kombinasyon tedavisi verilmiş, ardından radyofrekans ablasyonu uygulanmış, devam eden aritmiler nedeniyle üç yıl önce amiodaron başlanmıştır. Amiodaron 2x200 mg, metoprolol 2x50 mg, furosemid 40 mg, spironolakton 1x25 mg, asetilsalisilik asit 100 mg almakta olan hastada halsizlik, çarpıntı atakları, kontrol edilemeyen aritmiler nedeni ile yapılan serbest T3 (sT3): 9.5 pmol/L (3.1-6.8), serbest T4 (sT4): 98 pmol/L (12-22), TSH: 0.007 mIU/L saptanmıştır. Endokrinoloji kliniği ile konsülte edilen hastanın tansiyon arteriyel 90/60 mm Hg, kalp tepe atımı 110/dak, aritmik, nabız sayısı: 95/dak, akciğer sesleri bronkoveziküler, ral, ronkus yoktu. Amiodarona bağlı tirotoksikoz (ABT) düşünülerek doğru sınıflayabilmek amacıyla planlanan anti-TG: 156 IU/mL(<115), anti-TPO: 234 IU/mL (<34), TSH reseptör antikoru 0.01 IU/mL (<0.1), radyoaktif iyot "uptake" (RAIU) testinde 2. saat: % 0.1 (4-12), 24. saat: % 0.21 (%20-50), tiroid ultrasonografisinde parankim homojendi ve nodül yoktu. Doppler USG ile tiroid vaskülaritesinde azalma saptanmıştı. Spot idrar iyotu 1560 µg/L idi. Öncelikle tip 2 ABT düşünülerek metilprednisolon 32 mg başlandı. Tedavinin 2. haftasında sT3: 6,1 pmol/L, sT4: 69 pmol/L, 4. haftasında sT3: 3,7 pmol/L, sT4: 34 pmol/L olması üzerine metilprednisolon 16 mg'a düşüldü. Tedavinin 3. ayında halen sT4: 33 pmol/L olması üzerine mikst tip ABT olabileceği düşünülerek tedaviye metimazol 2x10 mg eklendi. Glukokortikoid ve antitiroid

<sup>1</sup> Prof. Dr., İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., akubatuzum@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-0478-1193

## |izlem

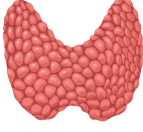
Tip 1 ve tip 2 ABT tanı ve tedavisindeki yaklaşımlar Şekil 1'de gösterilmiştir. Tip 1 amiodaron tirotoksikozunda antitiroid tedavinin etkinliği klinik bulgular, sT3, sT4 ve TSH ölçümleri ile değerlendirilir. Hastanın tiroid hormonlarında yeterli azalma sağlanamaz ise iyot atılımını artırmak için perklorat, mikst tip ABT ihtimali düşünülür ise de glukokortikoid eklenmelidir. Her vizitte acil tiroidektomi açısından değerlendirilmelidir. Aralıklarla ölçülen idrar iyot konsantrasyonu normal aralığa geldiğinde radyoaktif iyot tedavisi düşünülebilir.

Tip 2 ABT kendi kendini sınırlayabilir. Tedaviye glukokortikoidler ile başlanır ve Tip 1 ABT' una göre daha hızlı bir düzelme beklenir. Eğer tiroid hormonlarında yeterli azalma sağlanamaz ise yine mikst tip ABT ihtimali akla gelmeli ve antitiroid ilaç eklenmelidir.

Vakaların erken tanınması için amiodaron tedavisi başlamadan önce TSH, serbest T3, serbest T4, anti-TPO tetkikleri planlanmalıdır. Tedavi başlangıcından sonraki 1.ve 3. ayda, daha sonrasında her 6 ayda bir, tedavi sonlandırıldıktan sonra ise 6. ve 12. ayda tiroid fonksiyon testlerine tekrar bakılmalı ve tiroid bezi muayenesi yapılmalıdır. Böylelikle subklinik hipotiroidi veya subklinik/hafif tirotoksikoz söz konusu iken tiroid disfonksiyonu saptanır ve erken tedavi edilmesi mümkün olabilir. (10).

## Kaynaklar

1. Bartalena L, Bogazzi F, Chiovato L, Hubalewska-Dydejczyk A, Links TP, Vanderpump M. Guidelines for the Management of Amiodarone-Associated Thyroid Dysfunction. *Eur Thyroid J* 2018;7:55-66.
2. Martino E, Aghini-Lombardi F, Mariotti S, Bartalena L, Braverman L, Pinchera A. Amiodarone: a common source of iodine-induced thyrotoxicosis. *Horm Res* 1987; 26:158.
3. van Beeren HC, Bakker O, Wiersinga WM. Structure-function relationship of the inhibition of the 3,5,3'-triiodothyronine binding to the alpha1- and beta1-thyroid hormone receptor by amiodarone analogs. *Endocrinology* 1996; 137:2807.
4. Yiu KH, Jim MH, Siu CW, Lee CH, Yuen M, Mok M, Shea YF, Fan K, Tse HF, Chow WH: Amiodarone-induced thyrotoxicosis is a predictor of adverse cardiovascular outcome. *J Clin Endocrinol Metab* 2009;94:109-114.
5. Lu Y, Won KA, Nelson BJ, et al. Characteristic of the amiodarone-warfarin interaction during long-term follow-up. *Am J Health Syst Pharm* 2008; 65: 947-952.
6. Stoykov I, van Beeren HC, Moorman AF, et al. Effect of amiodarone and dronedarone administration in rats on thyroid hormone-dependent gene expression in different cardiac components. *Eur J Endocrinol* 2007; 156: 695–702.
7. Erdogan MF, Gulec S, Tutar E, Baskal N, Erdogan G. A stepwise approach to the treatment of amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Thyroid* 2003; (13):205-209.
8. Bogazzi F, Miccoli P, Berti P et al. Preparation with iopanoic acid rapidly controls thyrotoxicosis in patients with amiodarone-induced thyrotoxicosis before thyroidectomy. *Surgery* 2002; 132: 1114-1117.
9. Dickstein G, Schechner C, Adawi F, et al. Lithium treatment in amiodarone-induced thyrotoxicosis. *Am J Med* 1997;102:454-8.
10. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, et al. 2016 American Thyroid Association guidelines for diagnosis and management of hyperthyroidism and other causes of thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016;26:1343-1421.



## BÖLÜM 27

### LEVOTİROKSİN İNTOKSİKASYONU

Muhammet KOCABAŞ<sup>1</sup>  
Mustafa KULAKSIZOĞLU<sup>2</sup>

#### OLGU

33 yaşında kadın hasta çarpıntı, terleme ve göğsünde sıkışma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Yaklaşık 13 saat önce levotiroksin 100mcg tabletten 80 adet (8mg) intihar amaçlı aldığı öğrenildi. Özgeçmişinde yaklaşık 8 yıldır olan Hashimoto tiroiditi dışında herhangi bir hastalığı yoktu. En son 6 ay önce hastalığı için kontrole gittiği ve o günden beri levotiroksin 100mcg/gün tedavisini almakta olduğu öğrenildi. Yakınlarından alınan anamneze göre bir süredir aile içi tartışmalar yaşandığı ve son olarak yine böyle bir tartışma sonrasında intihar amaçlı aşırı dozda levotiroksin aldığı öğrenildi. Acil servise başvurusunda bilinci açık, oryantasyon ve kooperasyonu normal, taşikardi ve ellerde ince tremor dışında tüm sistem muayeneleri normaldi Tiroid bezi muayenede ele gelmiyordu vital bulgularında nabız 120/dakika, vücut ısısı 37,6 °C, saturasyon (SpO<sub>2</sub>) %98, kan basıncı 120/65mmHg olarak saptandı... Laboratuvar incelemelerinde alanin aminotransferaz (ALT): 66 u/L (0-35) yüksekliği dışında biyokimya ve tam kan sayımı parametrelerinde patoloji saptanmadı. TSH:0,04uIU/mL (0,35-4,94), serbest T4: >7,99 ng/dL (0,70-1,48), serbest T3: 16pg/mL (2,0-4,4) olarak ölçüldü. Elektrokardiyografide (EKG) sinüs taşikardisi dışında anormallik izlenmedi. Acil serviste intravenöz hidrasyon, oksijen desteği ve kardiyopulmoner monitörizasyon başlanarak yoğun bakım servisine yatışı yapıldı. Propiltiourasil (PTU) 200mg 8 saatte bir ve propranolol 40mg 6 saatte bir tedavileri başlandı. Yeterli kalori alımını

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Tokat Devlet Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, mhmm03@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6473-4164

<sup>2</sup> Prof. Dr., Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, mkulaksizoglu@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9908-7449

**Tablo 1.** Levotiroksin (LT4) İntoksikasyonu Tedavisi (5)

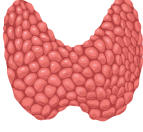
Gastrik lavaj (LT4 alımından sonraki saatler içinde).
Propranolol (günde 3-4 kez 10-40 mg)
Aktif Kömür (1g/kg p.o.)
Deksametazon (4 mg p.o. günlük)
Sodyum ipodat
Kolestiramin (her 8 saatte bir p.o. 4g)
Propiltiourasil (PTU) (T4'ün T3'e dönüşümünü engelleyebilir)
Aktif kömür
Plazmaferez (nadiren gerekli)
Hemodiyaliz (muhtemelen sınırlı öneme sahip)
Tiroid fırtınası: Yoğun Bakım Ünitesinde tedavi gerektirir.

## Takip

Serum T4 ve T3 düzeylerinin düştüğünden emin olmak için hastalar birkaç hafta izlenmelidir. Geç başlangıçlı semptom riski ve bazı durumlarda LT4 zehirlenmesinin ciddi sonuçlarla ilişkilendirilmiş olması, genel klinik kılavuzların hazırlanmasını zorlaştırmaktadır. Günümüz pratiği genel olarak hasta yaşı ne olursa olsun uzun süreli gözlemdir.

## Kaynaklar

1. Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordod G, Wasserberger J. Section II. Drugs. Part D. Systems Toxicology. In: Ellenhorn MJ, Schonwald S, Ordod G, Wasserberger J (Eds): *Ellenhorn's Medical Toxicology: Diagnosis and Treatment of Human Poisoning*. 2nd ed. Pennsylvania: Williams&Wilkins 1997: 242-4.
2. Nygaard B, Saedder EA, Dalhoff K, Wickelsoe M, Jürgens G. Levothyroxine Poisoning - Symptoms and Clinical Outcome. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2015;117(4):280-285.
3. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 1993;22(2):263-277
4. Medeiros-Neto G. Thyroxine Poisoning. In: Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al, eds. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; July 17, 2018
5. Idrose AM. Acute and emergency care for thyrotoxicosis and thyroid storm. *Acute Med Surg*. 2015;2:147-157
6. Litovitz TL, White JD. Levothyroxine ingestions in children: an analysis of 78 cases. *Am J Emerg Med* 1985; 3: 297-300
7. Tunget CL, Clark RF, Turchen SG, Manoguerra AS. Raising the decontamination level for thyroid hormone ingestions. *Am J Emerg Med* 1995; 13: 9-13
8. Bouchard NC. Thyroid and Antithyroid Medications. In: Nelson L, Lewin NA, Howland M, Hoffman RS, Goldfrank LR, Flomenbaum NE (eds.), *Goldfrank's Toxicological Emergencies*, 9th ed. New York: McGraw-Hill; 2011
9. Du F, Liu SW, Yang H, Duan RX, Ren WX. Thyrotoxicosis after a massive levothyroxine ingestion: A case report. *World J Clin Cases*. 2022;10(11):3624-3629
10. de Luis DA, Dueñas A, Martin J, Abad L, Cuellar L, Aller R. Light symptoms following a high-dose intentional L-thyroxine ingestion treated with cholestyramine. *Horm Res*. 2002;57(1-2):61-63



## BÖLÜM 28

### YAŞLIDA HİPERTİROİDİ

Gonca TAMER<sup>1</sup>

#### OLGU

66 yaşında erkek hasta, kardiyoloji polikliniğine çarpıntı şikayeti ile başvurmuş. Atrial fibrilasyon tespit edilip, tiroid fonksiyon testleri bozuk çıkınca hasta, endokrinolojiye sevk edilmiş. Bize gelen hastada atrial fibrilasyon ve 2 kez/gün defekasyon dışında tirotoksikozun belirtisi yoktu. TA: 160/88 mm Hg, Nabız : 102/dk idi. Hastanın tiroid sintigrafisinde (Tc99 ile) sağ lob ortada toksik nodüler guatr tespit edilen hastanın ultrasonografisinde tiroid bezi sağ lob ortada 2,5 x1,5 x 1,7 cm'lik nodül tespit edildi. Serbest T3 : 12.3ng/dL. (2.4-4.4ng/dL), Serbest T4: 2,4 ng/dL. (0.85-1.70 ng/dL), TSH: 0.027mIU/L (0.54-4.31mIU/L) ı olan hastaya metimazol 2 x10 mg ve propranolol 3x 20mg başladık, 45 gün sonra, TA:130/70 mmHg, Nabız 62/dk.ya inmesi üzerine propranolölü kestik. Serbest T3 (3.9ng/dL) ve T4 ün (1.58ng/dL) normale gelmesi ile metimazol dozunu 2 x5 mg indirdik. Tek toksik nodülü olan hastayı 5 gün önce metimazol tedavisini kesip, RAI tedavisine gönderdik. 6 hafta sonra kontrole gelen hastanın serbest T4: 1.60 ng/dL, serbest T3: 4.05ng/dL normal sınırlarda, TSH (0.11 ng/dL) ise baskılı idi, hastayı hipotiroidi gelişmesi ihtimali için 1 ay sonra kontrole çağırdık.

#### Tanı Kriterleri

- » 65 yaş üzerindeki bireyde
- » Düşük serum TSH düzeyi (<0.5 mIU/L) ve artmış sT4 ve/ veya T3 düzeyi

<sup>1</sup> Prof. Dr., İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., hgtamer@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9503-4497

olsa bile serum serbest T4 düzeyleri normal aralıkta veya normalin altındayken bile TSH haftalarca hatta aylarca düşük kalabilir.

Hastanın kalıcı hipertiroidizmi varsa, ek tedavi planlarken tiroid testleri 4-6 haftalık aralıklarla tekrarlanmalıdır (6,9,10).

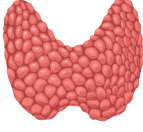
Totale yakın veya total tiroidektomi geçirmiş MNG'li hastalara, yaklaşık 1.6 mcg/kg/gün dozunda tiroid hormon replasmanı başlanmalıdır. Yaşlı hastalar ve koroner hastalığı veya çoklu koroner risk faktörleri olanlar, tam replasman dozundan biraz daha azı (hesaplanan tam replasman dozunu % 80'i) ile tedavi edilmelidir. Serum TSH, 6-8 hafta içinde ölçülmeli ve TSH normal referans aralığının üzerinde kalırsa doz 12 - 25 mcg/gün artırılmalıdır (9).

Radyoaktif iyot veya ameliyattan 6 ay sonra tekrarlayan hipertiroidizmi olan hastalar için radyoaktif iyod tedavisinin tekrarı önerilmektedir (Kanıt düzeyi 2C ). İlk cerrahisi yetersiz olan hastalarda, artan cerrahi komplikasyon riski (hipoparatiroidi, laringeal sinir hasarı) nedeniyle 2. bir cerrahi önerilmez (6,10).

Radyoaktif iyottan sonra, tüm hastaların hipotiroidi veya kalıcı hipertiroidi açısından takibi gerekir. Serum serbest T4, total T3 ve TSH radyoaktif iyot tedavisinden 4-6 hafta sonra ve ardından 4-6 hafta aralarla, önceki testlerin sonuçlarına ve tiroid boyutundaki değişikliğe bağlı olarak değerlendirilmelidir (6,10).

## Kaynaklar

1. Trivalle C, Doucet J, Chassagne P, et al. Differences in the signs and symptoms of hyperthyroidism in older and younger patients. *J Am Geriatr Soc* 1996; 44:50.
2. Boelaert K, Torlinska B, Holder RL, Franklyn JA. Older subjects with hyperthyroidism present with a paucity of symptoms and signs: a large cross-sectional study. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95:2715.
3. Thomas FB, Mazzaferri EL, Skillman TG. Apathetic thyrotoxicosis: A distinctive clinical and laboratory entity. *Ann Intern Med* 1970; 72:679.
4. Woeber KA. Thyrotoxicosis and the heart. *N Engl J Med* 1992; 327:94.
5. Li D, Radulescu A, Shrestha RT, et al. Association of Biotin Ingestion With Performance of Hormone and Nonhormone Assays in Healthy Adults. *JAMA* 2017; 318:1150.
6. Suzuki N, Noh JY, Yoshimura R, et al. Does Age or Sex Relate to Severity or Treatment Prognosis in Graves' Disease? *Thyroid* 2021; 31:1409. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and bone health. *J Endocrinol Invest* 2018; 41:99.
7. Ross DS. Hyperthyroidism, thyroid hormone therapy, and bone. *Thyroid* 1994; 4:319.
8. Williams GR, Bassett JHD. Thyroid diseases and bone health. *J Endocrinol Invest* 2018; 41:99.
9. Perrild H, Hansen JM, Skovsted L, Christensen LK. Different effects of propranolol, alprenolol, sotalol, atenolol and metoprolol on serum T3 and serum rT3 in hyperthyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1983; 18:139.
10. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, et al. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid* 2016; 26:1343.



## BÖLÜM 29

### SUBAKUT TİROİDİT

Ersin AKARSU<sup>1</sup>

#### OLGU

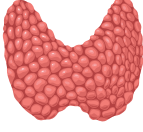
Otuz üç yaşında kadın hasta üst solunum yolu enfeksiyonundan 2 hafta sonra başlayan giderek artan boyun sol tarafında ağrı, çarpıntı, sıcak basması, halsizlik ve yorgunluk şikayetleriyle acil servise başvurdu. Fizik muayenede tiroid bezi palpasyonla ağrılıydı. Yapılan tetkiklerde lökosit sayısı  $9790/\text{mm}^3$  (N:3390-8860), eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 49 mm/saat (N:1-20), C-reaktif protein (CRP) 33 mg/L (N:0-5), TSH 0.4 mU/L (N: 0.34-5.6) ve serbest T4 1.5 ng/dL (N: 0.61- 1.45) bulundu. Tiroid ultrasonografisinde tiroid sağ lobu 18x28x48 mm boyutunda idi. Tiroid sağ lobunun orta bölgesinde sınırları net belirlenemeyen hipoeoik alan görüldü (Resim 1). Diğer alanlarda yer yer milimetrik hipoeoik alanlar vardı. Tiroid bezi sol lobu 15x18x38mm boyutunda içinde birkaç yerde çapı 5-10 mm olan hipoeoik alanlar görüldü. Tiroid sintigrafisinde (Tc 99m) aktivite tutulumu minimaldi Subakut tiroidit tanısıyla hastaya metilprednizolon 32 mg/gün başlandı, ikinci haftadan itibaren boyun ağrısı yakınması azaldı, metilprednizolon dozu kademeli olarak azaltılarak üçüncü haftada 8 mg dozuna indirildi ve ilaveten ibuprofen 1600 mg/gün başlandı. Beşinci haftada hasta boyun ağrısının tekrarlaması üzerine değerlendirildi, 1 haftadan beri ibuprofen kullanmayı bıraktığı öğrenildi. Tetkikleri yeniden yapıldı: Lökosit sayısı  $12580/\text{mm}^3$  (N: 3390-8860), ESH 79 mm/h (N: 1-20), CRP 75 mg/L (N: 0-5), TSH <0.03 mU/L (N: 0.34-5.6), serbest T4: 1.48 ng/dL (N: 0.61- 1.45), serbest T3: 4.92 ng/L (N: 2.5-4.2) olarak bulundu. Tiroid ultrasonografisinde başlangıç dönemindekine benzer şekilde sağ tiroid lobu orta kesimde sınırları düzensiz hipoeoik nodüller

<sup>1</sup> Prof. Dr. Ersin Akarsu. Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma BD., ersinakrs@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-2786-6616

## Kaynaklar

1. Fatourehci V, Aniszewski JP, Fatourehci GZ, Atkinson EJ, Jacobsen SJ. Clinical features and outcome of subacute thyroiditis in an incidence cohort: Olmsted County, Minnesota, study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003 May;88(5):2100-5.
2. Samuels MH. Subacute, silent, and postpartum thyroiditis. *Med Clin North Am*. 2012 Mar;96(2):223-33.
3. Stasiak M, Lewiński A. New aspects in the pathogenesis and management of subacute thyroiditis. *Rev Endocr Metab Disord*. 2021 Dec;22(4):1027-1039.
4. Lee YJ, Kim DW. Sonographic Characteristics and Interval Changes of Subacute Thyroiditis. *J Ultrasound Med*. 2016 Aug;35(8):1653-9.
5. Tabassom, A.; Chippa, V.; Edens, M.A. De Quervain Thyroiditis. [Updated 1 May 2022]. In StatPearls [Internet]; StatPearls Publishing: Treasure Island, FL, USA, 2022. Available online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526066/> (accessed on 15 November 2022).
6. Ray I, D'Souza B, Sarker P, Agarwal P. Management of Subacute Thyroiditis - A Systematic Review of Current Treatment Protocols. *Int J Gen Med*. 2022 Aug 6;15:6425-6439.
7. Ross DS, Burch HB, Cooper DS, Greenlee MC, Laurberg P, Maia AL, Rivkees SA, Samuels M, Sosa JA, Stan MN, Walter MA. 2016 American Thyroid Association Guidelines for Diagnosis and Management of Hyperthyroidism and Other Causes of Thyrotoxicosis. *Thyroid*. 2016 Oct;26(10):1343-1421.
8. Zhang J, Ding G, Li J, Li X, Ding L, Li X, Yang S, Tang F. Risk Factors for Subacute Thyroiditis Recurrence: A Systematic Review and Meta-Analysis of Cohort Studies. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021 Dec 23;12:783439.





## BÖLÜM 30

### POSTPARTUM TİROİDİT

M. Nur KEBAPÇI<sup>1</sup>

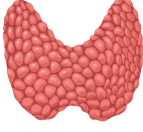
#### OLGU

29 yaşında tip 1 Diabetes Mellitus (DM) tanısı olan kadın hasta, 2 ay önce normal spontan doğum yapmış. 3 kg ağırlığında sağlıklı bir kız bebek doğurmuş. Bebeğin gece uykusu çok az olduğu için ve sürekli annesini emmek istediği için hastamız aşırı yorgunluktan olduğunu söylediği kilo kaybı ve bitkinlik yakınmasıyla sağlık kontrolüne gitmeyi planlarken aşırı çarpıntı hissi başlayınca hipoglisemi olabileceğini düşünerek parmak ucu kan şekerini ölçmüş, glukoz değerinin 100mg/dL olması ve çarpıntı hissini geçmemesi üzerine acil servise başvurmuş. Acil serviste hastanın öyküsünde yoğun insülin tedavisi dışına herhangi bir ilaç kullanmadığı ve bebeğini emzirdiği öğrenildi. VA 50 kg, boy 159 cm, TA 180/80 mmHg, nabız 110 atım/dk, ateş 37 °C. Solunum 22 atım/dk. Cildi terli, diğer sistem bulgularında patoloji saptanmadı. Laboratuvar değerlerinde glukoz 122 mg/dL, eGFR 90 mL/dk, idrarda keton, arter kan gazında asidoz ve laktat artışı saptanmadı. EKG sinüs ritmi, hız 116 atım/dk. Serbest T3 8.1 pg/mL (2,3-4,5), serbest T4 5.8 ng/dL (0.93-1.7), TSH 0.01 uIU/mL (0.27-4.2), Anti-Tiroid peroksidaz antikor pozitif saptandı [Anti TPO 225 IU/mL (0-34)]. Tip 1 DM tanısı olan olguda halsizlik, bitkinlik, kilo kaybı ve taşikardi etyolojisinde diyabete ait akut komplikasyon düşünülmüdü. Tirotoksikoz düşünüldü, ayırıcı tanıda Graves hastalığı fizik muayene bulguları (Graves oftalmopati) saptanmadı yine de TSH-reseptör antikor çalışıldı, sonuç yüksek değildi. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) 55 mm/s (0-20), C-reaktif protein (CRP) 20 mg/mL (0-5). Hasta bebeğini

<sup>1</sup> Prof. Dr., Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastanesi BD, nurkebacpi@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8286-5256

## Kaynaklar

1. Alexander EK, et al. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017; 27 (3): 315-389.
2. Lee SY et al. Assessment and treatment of thyroid disorders in pregnancy and the postpartum period. *Nat Rev Endocrinol*. 2022; 18(3): 158–171.
3. Green AS. Approach to the Patient with Postpartum Thyroiditis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012; 97(2):334 –342.
4. Kenneth D Burman. Postpartum thyroiditis. <https://www.uptodate.com/>
5. Muller AF, et al. Postpartum Thyroiditis and Autoimmune Thyroiditis in Women of Childbearing Age: Recent Insights and Consequences for Antenatal and Postnatal Care. *Endocrine Reviews*. 2001; 22(5):605–630.



## BÖLÜM 31

### GEBELİKTE HİPERTİROİDİ

İnan ANAFOROĞLU<sup>1</sup>

#### OLGU

Bilinen herhangi bir sistemik hastalığı olmadığını ifade eden 28 yaşındaki kadın hasta acil servise çarpıntı, bulantı, kusma ve karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde yoğun anksiyetesinin olduğu gözlemlendi. Kan basıncı normaldi, takipneikti (32/dakika), taşikardisi mevcuttu (nabız: 122/dakika, sinüs ritmi). Vücut ısısı 37.7 C° idi. Cildi sıcak ve nemliydi. Yapılan tetkiklerde hastanın 9 haftalık gebe olduğu anlaşıldı, hastanın gebeliğini bilmediği öğrenildi. Yapılan tetkiklerde hastada hafif hipokalemi, karaciğer enzimlerinde ılımlı artış ve tirotoksikoz tespit edildi.

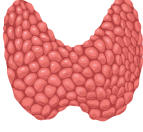
**Tablo 1.** Hastanın laboratuvar verileri

	Tanı sırasında	Tedavinin 12. haftası	Tedavinin 24. haftası
ALT (7- 40 IU/L)	62	36	34
AST (13-40 IU/L)	54	22	22
TSH (0.25- 4.55 mU/mL)	<0.008	<0.01	0.1
Serbest T3 (2.28-4.23 ng/L)	10.02	6.2	3.9
Serbest T4 (0.89-1.75 ng/dL)	3.73	2	1.6
TSH Reseptör Antikoru (<0.1 IU/L)	2.80	2.1	0.6

<sup>1</sup> Prof. Dr., Mehmet Ali Aydınlar Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Endokrinoloji ve Metabolizma BD, ianaforoglu@hotmail.com, ORCID ID: 0000-0001-8990-3713

## Kaynaklar

1. Alexander EK, Pearce EN, Brent GA, Brown RS, Chen H, Dosiou C, Grobman WA, Laurberg P, Lazarus JH, Mandel SJ, Peeters RP, Sullivan S. 2017 Guidelines of the American Thyroid Association for the Diagnosis and Management of Thyroid Disease During Pregnancy and the Postpartum. *Thyroid*. 2017;27(3):315.
2. Hamidi OP, Barbour LA. Endocrine Emergencies During Pregnancy Diabetic Ketoacidosis and Thyroid Storm. *Obstet Gynecol Clin N Am*. 2022; 49:473–489.
3. Burch HB, Wartofsky L. Life-threatening thyrotoxicosis. Thyroid storm. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; 22:263.
4. Valent A, Barbour L. Thyroid disease in pregnancy. In: Lockwood CJ, Moore TR, Copel JA, et al, editors. *Creasy & Resnik's maternal-fetal medicine: principles and practice*. 9th edition. Philadelphia (PA): Elsevier; 2022.
5. Redmond GP. Propranolol and fetal growth retardation. *Semin Perinatol* 1982; 6:142-147.
6. Thyroid Disease in Pregnancy: ACOG Practice Bulletin, Number 223. *Obstet Gynecol* 2020 Jun;135(6):e261-e274.
7. Senior B, Chernoff HL. Iodide goiter in the newborn. *Pediatrics*. 1971;47(3):510.
8. Yoshihara A, Noh JY, Watanabe N, Mukasa K, Ohye H, Suzuki M, Matsumoto M, Kunii Y, Suzuki N, Kameda T, Iwaku K, Kobayashi S, Sugino K, Ito K. *Thyroid*. 2015 Oct;25(10):1155-61.
9. Momotani N, Hisaoka T, Noh J, Ishikawa N, Ito K. *J Clin Endocrinol Metab*. 1992;75(3):738.



## BÖLÜM 32

### TİROTOKSİK HİPOKALEMİK PERİYODİK PARALİZİ

İlknur ÖZTÜRK ÜNSAL <sup>1</sup>

Erman ÇAKAL <sup>2</sup>

#### OLGU

37 yaşında erkek hasta, özellikle alt ekstremitelerde daha belirgin olmak üzere tüm vucutta kuvvet kaybı şikayeti ile acil servise başvurdu. 3-4 aydır haftada birkaç gün sabah uyanıldığında derin bir halsizlik, gün içinde düzelen, aniden başlayıp tüm vücudu etkileyen güç kaybı ve 5 kg ağırlık kaybı olduğunu belirten hastanın bilinen bir hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde; bilinç açık, oryante ve koopere idi. Kan basıncı 130/60 mmHg, nabız 99 atım/dk, solunum sayısı 22/dk, ateş 37°C, cilt sıcak ve nemli, ellerinde ince tremor mevcuttu. Nörolojik muayenede; ense sertliği, hipo-hiperestezi, sfinkter kusuru veya kraniyal sinir tutulumu yoktu. Lateralize edici fizik muayene bulgusu saptanmadı. Kas gücü alt ekstremitelerde 2-3/5, üst ekstremitelerde 3/5 olup derin tendon refleksleri azalmıştı. Simetrik diffüz büyük tiroid bezi dışında diğer sistem muayene bulguları normaldi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde intrakranial kanama veya kitle ya da iskemi lehine bulgu saptanmadı. Elektrokardiyografisinde ritim sinus olup PR mesafesi 190 ms, T dalga amplitüdünde azalma ve U dalgası izlendi (Şekil 1).

Laboratuvar incelemesinde plazma glukozu, karaciğer fonksiyon testleri, böbrek fonksiyonları, tam kan sayımı normal sınırlarda olup hipokalemi dışında elektrolit bozukluğu saptanmadı. Serum K:2.7 mmol/L, kan gazı incelemesinde pH=7.43, HCO<sub>3</sub>:23 mmol/L saptandı.

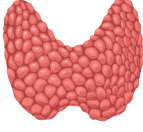
<sup>1</sup> Doç. Dr., Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, ilknur\_dr@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0003-3999-6426

<sup>2</sup> Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Etlik Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Kliniği, ermancakal@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4455-7276

hastalarda THPP'den şüphelenilmelidir. Diğer birçok periyodik paralizi formunun aksine, hipertiroidizmin başarılı yönetimi ile nispeten kolay tedavi edilebildiğinden teşhis etmek son derece önemlidir.

## Kaynaklar

1. Patel M, Ladak K. Thyrotoxic Periodic Paralysis: A Case Report and Literature Review. Clin Med Res . 2021; 19(3):148-151.
2. Gutmann L, Conwit R, Shefner JM, Wilterdink JL. Thyrotoxic periodic paralysis. <https://www.uptodate.com> (Accessed on June 2022).
3. Iqbal QZ, Niazi M, Zia Z, Sattar SB: A literature review on thyrotoxic periodic paralysis . Cu-reus. 2020; 12:e10108.
4. Pandeljaishi P, Neupane SK, Neupane PK. Case report: Hyperthyroid hypokalemic periodic paralysis. Ann Med Surg (Lond). 2022; 78:103759.
5. Kharel S, Ojha R, Parajuli N, Bhattarai S, Parajulee G, Karn R, et al. Thyrotoxic periodic paralysis in a patient with Graves' disease: A case report. Ann Med Surg (Lond) 2022; 81:104447.
6. Patti RK, Kaur A, Somal N, Dalsania N, lu T, Kupfer Y. Thyrotoxic periodic paralysis—still a diagnostic challenge. Proc (Bayl Univ Med Cent) 2022; 35(6):863-865.
7. Shiang JC, Cheng CJ, Tsai MK, Hung YJ, Hsu YJ, Yang SS, et al. Therapeutic analysis in Chinese patients with thyrotoxic periodic paralysis over 6 years, Eur. J. Endocrinol. 2009; 161(6):911–916,
8. Lin SH, Chu P, Cheng CJ, Chu SJ, Hung YJ, Lin YF. Early diagnosis of thyrotoxic periodic paralysis: spot urine calcium to phosphate ratio. Crit Care Med 2006; 34:2984.
9. Salih M, van Kinschot CMJ, Peeters RP, de Herder WW, Duschek EJJ, van der Linden J, et al. Thyrotoxic periodic paralysis: an unusual presentation of hyperthyroidism. Neth J Med. 2017; 75(8):315-320.
10. Siddamreddy S, Dandu VH. Thyrotoxic Periodic Paralysis. StatPearls Publishing; 2022. Bo-oksshelf ID: NBK560670



## BÖLÜM 33

### MİKSÖDEM KOMASI

Faruk ALAGÖL<sup>1</sup>

#### OLGU

69 yaşında yalnız yaşayan kadın hasta, 22 yıl önce otoimmün tiroidit (Kronik lenfositik tiroidit) ve primer hipotiroidi tanısı konularak L-Thyroxin tedavisi başlatılmış. Aralıklı olarak serum ST4 ve TSH düzeyi ölçülerek doz düzenlenmesi yapılıyor. Yakınlarının ifadesine göre birkaç aydan beri halsizlik yorgunluk, üşüme, unutkanlık, yutma zorluğu, depresyon şikayetleri var. Üç-dört haftadan beri ilacını almadığı ifade edildi

Yapılan muayenede, kan basıncı 95/60 mmHg, nabız 58/düzenli bulundu, konfüzyon, solunum zorluğu, solunum sayısında artış, hipotermi (rektal ısı 33°C) tespit edildi. Toraks BT ile pnömoni saptandı

Laboratuvar bulgularında açlık kan şekeri 65 mg/dL, BUN 34 mg/dL, kreatinin 1.8 mg/dL, TSH 78 mIU/L, ST4 0.6 ng/dL, kortizol 7 ug/dL, sodyum 128 mmol/L . Hastaya miksödem koması tanısı konularak, koroner yoğun bakıma alındı. Pasif ısıtma uygulandı. İzotonik sodyum klorür infüzyonu başlatıldı, hidrokortizon 100 mg, iv yapıldı, 6 saatte 50 mg iv yapılması planlandı, L-Thyroxin 500 mcg flakon temin edildi ve 400 mcg yükleme dozu, monitör altında verildi . L-Thyroxin 100 mcg, gün intravenöz uygulamaya başlandı. Ventilatör ihtiyacı olmadı. Monitör takibinde aritmi gelişmedi, 4. Günde bilinci daha iyi ve vücut ısı yükselmeye başladı. Oral L-Thyroxin'e geçildi.

<sup>1</sup> Prof. Dr., İ.Ü. İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., (Emekli öğretim üyesi); Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., (Misafir öğretim üyesi), farukalagol@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6141-9038

kiben oral levotiroksine geçilir. Levotiroksin ve lioironin'in birlikte kullanımı, daha sık uygulanan bir yöntemdir. Özellikle koma puanlaması yüksek ve mortalite olasılığını artıran belirtilerin (ileri yaş, hipoventilasyon, hiperkapni, hipoglisemi) tespit edildiği hastalarda, Levotiroksin 200-300 mcg<sup>-1</sup>gün, iv ile birlikte, 10 mcg lioironin iv yükleme dozu ve 10 mcg 8-12 saatte bir idame dozu şeklinde verilir. Bilinç düzelmesini takiben tedavi levotiroksine değiştirilir (1, 8, 9).

Sonuç olarak, miksödem komasının tedavisinde destek tedavisi ve enfeksiyonla mücadele yanında tiroid hormonu uygulama biçimi, mortalite riskinin azaltılması bakımından önemlidir. Levotiroksin güvenli bir yöntemdir, ancak hızlı düzeltilmesi gereken hastalarda yetersiz kalabilir. Böyle bir durumda ve akut koroner hastalığı bulunmayan hastalarda küçük doz ile başlayarak T3 kullanılması akılcı olabilir (1,2, 8, 9).

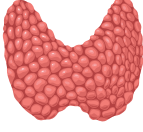
## |izlem

Miksödem koması veya şüphesi olan vakaların yoğun bakım ortamında takip edilmesi önerilir.

## Kaynaklar

1. Kenneth B and Wartofsky L. Myxedema Coma. In: Werner & Ingbar's The Thyroid A fundamental and Clinical Text (Eds Braverman LE, Cooper DS and Kopp P) 2021, 11th edition, Philadelphia PA, Wolters Kluwer p1510-1527
2. Wartofsky L. Myxedema Coma Endocrine Metab Clin N Am 2006 (35), p 687-698
3. Mallipedhi A, Vali H, and Okosieme O. Myxedema coma in a patient with subclinical hypothyroidism. Thyroid 2011, 21(1): 87-89
4. Tng EL, Aung AT and Chong N. Myxedema Coma Precipitated by Iohexol: Case Report and Brief Literature Review on Wolff Chaikoff Effect. Thyroid 2022, 32(6):739-742
5. Maushart CI, Loeliger R, Gashi G, Christ-Crain M, and Betz MJ. Resolution of Hypothyroidism Restores Cold-Induced Thermogenesis. Thyroid 2019, 29 (4): 493-500
6. Lee SY, Rhee CM, Leung AM, Braverman LE, Brent GA, and Pearce EN. A Review: Radiographic Iodine induced Thyroid dysfunction J Clin Endocrinol Metab 100 (2015) 376-383
7. Urquhart AD, Rea IM, Lawson LT, Skipper M. A New Complication of Hypothyroid Coma: Neurogenic dysphagia: Presentation, Diagnosis and Treatment. Thyroid 2001, 11 (6):595-598
8. Kasid N and Hennessey JV. Myxedema coma. In: Endocrine and Metabolic Emergencies (Ed. Matfin G). Endocrine Press, Washington, DC 2014, p.104-109
9. Donangelo I and Braunstein GD. Myxedema Coma. In: Endocrine Emergencies Recognition and Treatment (Eds. Loriaux L, Vanek C) Springer Nature Switzerland AG 2021, p 93-102
10. Muir P, Choir MS and Croxson MS. Rapid Development of Anterolateral Compartment Syndrome and Rhabdomyolysis in a Patient with Primary Hypothyroidism and Adrenal Insufficiency. Thyroid, 2012 2(6): 651-653





## BÖLÜM 34

### YAŞLI HASTADA ŞİDDETLİ HİPOTİROİDİ

Dilek YAZICI<sup>1</sup>

#### OLGU

Doksan iki yaşında kadın hasta, bilinç bulanıklığı ile hastaneye başvurdu. Bilinen Hashimoto tiroiditi ve hipertansiyon öyküsü olan hastanın levotiroksin replasman tedavisi aldığı öğrenilmiştir. Hastanın uzun zamandan beri soğuğa karşı tahammülsüzlük ve kabızlık problemleri mevcuttur. Fizik muayenede oryantasyon ve konuşma bozukluğu ve reflekslerde yavaşlama saptanmıştır. Ayrıca 36°C vücut ısısı olan hastanın cildinin kuru ve kalınlaşmış olduğu görülmektedir. Kalp hızı 40/dakika , tansiyonu 90/60 mmHg olarak ölçülmüştür.

Laboratuvar testlerinde serbest tiroksin (sT4) seviyesi 0.3 ng/dL (normal aralık, 0.8-1.8 ng/dL) düşük ve tiroid uyarıcı hormon (TSH) seviyesi 50.0 mIU/L (0.5-5.0 mIU/L) yüksek olarak saptandı. Bu bulgular ciddi hipotiroidizm ve miksödem koma tanılarıyla uyumludur. Hasta intravenöz tiroid hormon replasmanı ve sıvı re-süsitasyonu ve ısıtma önlemlerini içeren destekleyici önlemlerle tedavi edilmiştir.

Sonraki birkaç gün içinde hastanın mental durumunun önemli ölçüde düzeldiği ve serbest tiroid hormon değerlerinin normale döndüğü izlenmiştir. Hasta 100 mcg/gün levotiroksin tedavisi ile taburcu edilmiş ve tiroid fonksiyonunun izlenmesi için birinci basamak hekimi tarafından takip edilmesi önerilmiştir. Takiplerinde tekrarlanan laboratuvar testlerinde, sT4 seviyesi 1.2 ng/dL ve TSH seviyesi 2.5 mIU/L olarak ölçülmüştür.

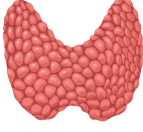
<sup>1</sup> Prof. Dr., Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD., dilekdy2002@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-5603-0004

Hastalar stabil hale geldiklerinde, devam eden yönetim ve izlem için servise nakledilebilir. Bu sırada tiroid hormon replasman tedavisinin optimize edilmesine odaklanmalıdır. Taburculuk sonrasında takip ziyaretlerinin sıklığı, hastanın klinik durumuna ve tedaviye yanıtına göre değişebilir.

Sonuç olarak, yaşlı hastalarda şiddetli hipotiroidizm veya miksödem koması için ilk müdahaleden sonra gerekli takip yöntemleri, hastalığın ciddiyetine ve hastanın bireysel koşullarına bağlı olacaktır. Takip, tedavi, muayene ve izleme sıklığı, hastanın tedaviye yanıtına göre bireyselleştirilmeli ve hastalığın uygun şekilde yönetilmesini sağlamak için düzenli olarak yapılmalıdır.

### Kaynaklar

1. Effraimidis G, Watt T, Feldt-Rasmussen. Levothyroxine Therapy in Elderly Patients With Hypothyroidism. *Front Endocrinol (Lausanne)*; 2021; 12:641560.
2. Borzi AM, Biondi A, Basile F, Vacante M. Diagnosis and treatment of hypothyroidism in old people A new old challenge. *Wien Klin Wochenschr* 2020, 132:161-167
3. Mathew V, Misgar RA, Ghosh S, Mukhopadhyay P, Roychowdhury P, Pandit K, Mukhopadhyay S, Chowdhury S Myxedema Coma: A New Look into an Old Crisis . *Journal of Thyroid Research*; 2011, Article ID 493462, 1-7
4. Myxedema coma, 2023, UpToDate,
5. Wiersinga WM. Myxedema and Coma (Severe Hypothyroidism). Feingold KR, Anawalt B, Blackman MR, et al., editors. *Endotext* [Internet]. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.; 2000-
6. Ylli D, Klubo-Gwiedzinska J, Wartofsky L. Thyroid Emergencies. *Pol Arch Intern Med*. 2019 August 29; 129(7-8): 526–534
7. Jonklaas, Guidelines for the Treatment of Hypothyroidism; *Thyroid* 2014; Vol 24:1670-1751.



## BÖLÜM 35

### ÖTİROİD HASTA SENDROMU

Burak ANDAÇ<sup>1</sup>  
Sibel GÜLDİKEN<sup>2</sup>

#### OLGU

65 yaşında erkek hasta son bir haftadır pnömoni tanısı ile serviste takip edilmektedirken hastalığın ilerlemesi ve solunum yetersizliğinin artması üzerine yoğun bakım ünitesine devir edildi. Yoğun bakıma alınarak entübe edilen ve sedasyon uygulanan hastaya hipotansiyonu olması nedeniyle dopamin infüzyonu başlandı. Günde 2-3 kez 38 °C'yi geçen ateş yüksekliği olan hastanın vazopressor destek altında kan basıncı ortalama 95/65 mmHg ve kalp hızı 80 atım/dk olarak takip edildi. Yakınlarından hastanın daha önce diyabet ve hipertansiyon tanısı olduğu, metformin, empagliflozin ve perindopril tedavileri aldığı öğrenildi. Ayrıca hastada bir yıl önce subklinik hipotiroidi saptandığı ve hekim tarafından ilaçsız takip önerildiği bilgisi alındı. Aşağıdaki laboratuvar tetkiklerine göre endokrinoloji bölümünden konsültasyon istendi.

Açlık kan glukozu:178 mg/dL ,Kreatinin :1.4 mg/dL (0.7 – 1.2) , ALT:120 U/L (0 – 41), AST:190 U/L (0 – 40), Na 135 mmol/L (136 – 145),K:5.0 mmol/L (3.5 – 5.1) Hb:11 g/dL (13.7 – 17.5), lökosit:16.2 x 10<sup>3</sup> u/L (4.23 – 9.07) CRP:210 mg/L (0 – 5), sT3: 1.2 ng/L (2.0-4.4), sT4:1.02 ng/dL (0.93-1.7), TSH:0.15 mIU/L (0.27-4.20)

Hipofize ait bir hastalık öyküsü ve serebrovasküler kanama veya ciddi bir kafa travması bulunmayan hastanın bazal serum kortizol düzeyi 25 ug/dL ve reverse T3 (rT3) düzeyi 105 ng/dL (30-80 ng/dL) olarak saptandı. Santral hipotiroidi tanısı dışlanan hastada mevcut klinik ve laboratuvar sonuçlarına göre "ötiroid hasta

<sup>1</sup> Uzm. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD., drburakandac87@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8680-0313

<sup>2</sup> Prof. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları BD., Emekli Öğretim Üyesi, sibel71@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3400-1795

veya T4 düşüklüğü olan hastalarda tiroid hormon replasmanının yararlı olduğuna dair yeterli kanıt yoktur (1, 4). ÖHS'da esas tedavi altta yatan kritik hastalığın tedavisidir.

## İzlem

Tiroid hormon düzeylerinin tam olarak normal aralığa dönmesi ise birkaç hafta veya aylar gerektirebilir (2). Hastalığın toparlamasından sonra tiroid fonksiyon testleri tekrarlanması sonucu normal değerlere dönüşün gözlenmesi, tiroid hastalığının dışlanması hususunda faydalı olacaktır.

## Kaynaklar

1. Moura Neto A, Zantut-Wittmann DE. Abnormalities of Thyroid Hormone Metabolism during Systemic Illness: The Low T3 Syndrome in Different Clinical Settings. *Int J Endocrinol*. 2016;2016:2157583.
2. Lee S, Farwell AP. Euthyroid Sick Syndrome. *Compr Physiol*. 2016;6(2):1071-1080. Published 2016 Mar 15.
3. Warner MH, Beckett GJ. Mechanisms behind the non-thyroidal illness syndrome: an update. *J Endocrinol*. 2010;205(1):1-13.
4. Utiger RD. Altered thyroid function in nonthyroidal illness and surgery. To treat or not to treat?. *N Engl J Med*. 1995;333(23):1562-1563.
5. Aytug S. Euthyroid Sick Syndrome. Medscape. Updated: Apr 27, 2017. <https://emedicine.medscape.com/article/118651-overview#a1>. Erişim Tarihi: 18.12.2022
6. Melmed S, Auchus RJ, Goldfine AB, Koenig RJ, Rosen CJ. Williams Textbook of Endocrinology. 14th edition, Philadelphia, Elsevier, 2020.
7. Peeters RP, Wouters PJ, Kaptein E, van Toor H, Visser TJ, Van den Berghe G. Reduced activation and increased inactivation of thyroid hormone in tissues of critically ill patients. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(7):3202-3211.
8. Ross DS. Thyroid function in nonthyroidal illness. Uptodate 2022. [https://www.uptodate.com/contents/thyroid-function-in-nonthyroidal-illness?search=nonthyroidal%20illness&source=search\\_result&selectedTitle=1~28&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate.com/contents/thyroid-function-in-nonthyroidal-illness?search=nonthyroidal%20illness&source=search_result&selectedTitle=1~28&usage_type=default&display_rank=1). Erişim tarihi:13.12.2022
9. Stockigt J. Assessment of thyroid function: towards an integrated laboratory--clinical approach. *Clin Biochem Rev*. 2003;24(4):109-122.
10. Stockigt JR. Guidelines for diagnosis and monitoring of thyroid disease: nonthyroidal illness. *Clin Chem*. 1996;42(1):188-192.
11. Mebis L, Van den Berghe G. Thyroid axis function and dysfunction in critical illness. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2011;25(5):745-757.
12. Wang F, Pan W, Wang H, Wang S, Pan S, Ge J. Relationship between thyroid function and ICU mortality: a prospective observation study. *Crit Care*. 2012;16(1):R11. Published 2012 Jan 19.