

POSTER BİLDİRİLER

MNG saptanan hastaya tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Sitoloji sonucu tiroid medüller karsinom olarak saptandı. Serum kalsitonin düzeyi 1243 pg/ml olan hastanın daha önceki operasyonunun tiroid medüller karsinom ve feokromasitoma nedeniyle olmuş olabileceği düşünüldü. Hastaya PET BT çekildi. Bilateral servikal seviye 2A'da büyüğü 7mm hafif düzeyde artmış FDG tutulumu ile sol sürrenal lojda büyüklüğü 17 mm noduler yumuşak doku dansitesinde FDG tutulumu izlendi. 24 saatlik idrarda metanefrin, normetanefrin negatif saptandı. Hastaya tamamlayıcı tiroidektomi, santral-lateral boyun diseksiyonu ve laparoskopik sol adrenaektomi yapıldı. Patoloji sonucu tiroid medüller karsinom, santral ve lateral lenf nodu metastazı ve paraaortik lenf nodu metastazı olarak saptandı. Hastada MEN 2A düşünülerek ret mutasyon analizi gönderildi. Ancak genetik laboratuarda MEN 2 yerine MEN 4 işaretlendiği için MEN4 geni çalışılmış. CDKN1B geninde 5'UTR lokalizasyonunda c.79T>C homozigot mutasyon saptandı. Hastadan ret protonkogeni tekrar istendi. Ekzon 10'da c.1858T>C/p.C620R heterozigot mutasyon saptandı. Hastada hem MEN 2A hem de MEN4 geninde mutasyon birlikteliği saptandı.

SONUÇ: MEN 2A, ret geninde mutasyona bağlı oluşan otozomal dominant bir hastalıktır. MEN 4 özellikle MEN 1 düşünülüp,menin geni negatif saptanan hastalarda görüldüğü belirtilmiştir. Literatür taramamızda daha önce MEN 2 ve MEN 4'e ait genetik mutasyon birlikteliği tanımlanmamıştır. MEN 2A düşünülen olguda bu 2 farklı genetik mutasyonun birlikteliği ilk olması nedeniyle sunulmuştur. Bu olgu ile MEN 2A'lı bir olguda ret ve MEN4 gen mutasyonunun birlikte görülebileceğini saptadık. Aynı zamanda, CDKN1B c.79T>C homozigot mutasyon literatürde daha önce tanımlanmamış olup hasarlayıcı etkisi olabileceği belirtilmektedir. Literatürde ilk kez MEN 4 ile ilgili c.79T>C homozigot mutasyonunu ve klinik yansımalarını bu olgu ile bildirmek istedik.

P 096 Kafa Karıştıran Tiroid Fonksiyon Testleri

LEYLA BATMAZ, RAMAZAN GEN, İSMAİL YILDIZ,
ESEN AKBAY, KEREM SEZER

MERSİN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ İÇ HASTALIKARI ANA BİLİM DALI ENDOKRİNOLOJİ BİLİM DALI, MERSİN

GİRİŞ: Tiroid fonksiyon bozuklukları toplumda sık karşılaşılan durumlardır. Primer hipertiroidi artmış sT3-sT4 ve baskılanmış TSH ile presente olur. Artmış sT3-sT4 ile baskılanmamış TSH birlikteliği sık görülen bir durum değildir. TSH artışı ile giden tirotoksikozlar TSH salgılayan hipofiz adenomu (TSHoma) ya da tiroid hormon direncine (THD) bağlı olabilir.

THD, tiroid hormonlarına hedef doku duyarlılığının azaldığı bir sendromdur; artmış sT4-sT3 ile birlikte normal/hafif yükselmiş TSH ile karakterizedir. Karakteristik bulgusu tirotoksikozun klinik bulguları olmaksızın guatr olmasıdır. TSH salgılayan adenomlarda, TSH otonom olarak salgılanır. TSHomalar genellikle makroadenomdur. Tirotoksikoz semptomları vakaların çoğunda görülür.

Biz de THD ve TSHoma tanısı koyduğumuz iki vakayı sunacağız.

VAKA 1: 22 yaşında kadın hasta 3 ay önce tiroid fonksiyon bozukluğu saptanmış. Çarpıntı ve kilo alamama dışında şikayeti yoktu. Fizik muayenesinde; normotansif, kalp tepe atımı 95/dk, baş-boyun muayenesinde grade 1 guatr saptandı. Diğer sistem muayenelerinde anormallik saptanmadı.

Dış merkezli tetkiklerinde; sT3: 6.65 pg/mL, sT4: 2.94 ng/dL, TSH: 0.68 uIU/mL, Ferritin: 19.5 ng/mL, tiroid otoantiklorları normal, diğer ön hipofiz hormonları normal olarak saptanmış. Hipofiz MR normal saptanmış. Kliniğimizde bakılan; TSH; 1.22 uIU/L sT3; 10.69 pmol/L, sT4; 48.82 pmol/L olarak saptandı. Sex hormon bağlayıcı protein: 74.5 nmol/L, normal saptandı. TSH alfa subunit 0.2 ng/mL (N: <0.5), Tiroid USG'de; multinodüler guatr saptandı. T3 supresyon testinde baskılanma gözlemlendi.

TSH alfa subunit düşük, hipofiz MR'ın normal olması TSHoma'yı dışlamamızı sağladı ve tiroid hormon direnci olduğu düşünüldü. Propranolol 2x20 mg başlandı. Teknik nedenlerle mutasyon taraması yapılamadı.

POSTER BİLDİRİLER

VAKA 2: 22 yaşında erkek hasta 8 ay önce dış merkeze sağ gözde görme kaybı ve baş ağrısı şikayeti ile başvurmuş. Hipofiz MR'da optik kiazmaya bası yapan adenom saptanmış. Operasyon öncesi bakılan tetkiklerinde TSH:14,5 uIU/mL, sT3:14 pg/mL, sT4:3,5 ng/dL, diğer hipofiz hormonları normal, tiroid USG'de tiroid bezinin diffüz büyüdüğü saptanmış. Transkraniyal hipofiz adenomektomi yapılmış. Postoperatif görmesinde düzelme olmuş. Operasyon sonrası hipofizde rezidü adenomu ve sT4 ve TSH yüksekliği devam eden hasta tarafımıza yönlendirilmiş. Hastanın kilo kaybı dışında tirotoksikoz semptomları yoktu.

Fizik muayenesinde; normotansif, kalp tepe atımının 97/dk, tiroid palpabl, diğer sistem muayeneleri doğal saptandı.

Kliniğimize bakılan tetkiklerinde; TSH:7,2µIU/ml, sT3:14,9pmol/L, sT4:30,9pmol/L, ferritin:35,5ng/ml, TSH alfa subunit:3,1ng/ml (N:<0,5) saptandı.TSH alfasubunit yüksek olması ön planda TSHoma'yı düşündürdü.Yapılan T3 supresyon testinde baskılanma gözlenmedi.(tablo 1)

Hastanın postoperatif rezidü kitlesi için nedeniyle hastaya oktreotide 1X20 mg/ay dozunda başlandı.

Sonuç: THD ve TSHoma nadir görülen durumlar olmakla birlikte, bu iki vakamızda olduğu gibi artmış sT3-sT4 ile birlikte baskılanmamış TSH saptandığında akla gelmesi gereken iki klinik durumdur.

Tablo 1: Vaka 1 ve Vaka 2'nin T3 Supresyon Testine Yanıtı

	VAKA 1 (THD direnci)		VAKA 2 (TSHoma)	
	T3 öncesi	T3 sonrası	T3 öncesi	T3 sonrası
TSH (µIU/ml) (Referans: 0,4-5,77)	1,22	0,258	7,2	8,2
ST3 (pmol/L) (Referans: 2,3-4,2)	10,69	19,78	14,9	26,1
ST4 (pmol/L) (Referans: 0,89-1,76)	48,82	21,36	30,9	36,9

Resim 1

P 097 TİROİDİN PAPİLLER KARSİNOMU İLE BİRLİKTE GÖRÜLEN FEOKROMOSİTOMALI OLGU SUNUMU

HATİCE ÖZİŞİK¹, BANU ŞARER YÜREKLİ¹, İLKER ALTUN¹,
NİLÖFER ÖZDEMİR KUTBAY², YEŞİM ERTAN³,
ÖZER MAKAY⁴, GÖKHAN ÖZGEN¹

1. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, ENDOKRİNOLOJİ VE METABOLİZMA HASTALIKLARI BİLİM DALI, İZMİR
2. GAZI YAŞARGİL EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, ENDOKRİNOLOJİ BÖLÜMÜ, DİYARBAKIR
3. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, PATOLOJİ ANABİLİM DALI, İZMİR
4. EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI, İZMİR

Giriş: Tiroidin papiller karsinomu (PTK) ve feokromositoma birlikteliği literatürde nadir görülmektedir. Bu durumun farklı genetik varyantların birleşimsel etkileriyle ya da rastlantısal olarak görülebileceği belirtilmektedir.

Olgu: 60 yaş erkek hasta, bilinen alkole bağlı karaciğer sirozu ve diabeti olan hasta tiroid USG'da sol lobda en büyüğü 10 x10 mm boyutlarında mikst tipte solid kısımlarında belirgin internal kanlanma gösteren nodüller izlenmesi nedeni ile yapılan İİAB'de malign sitoloji, papiller karsinom gelmesi üzerine ağustos 2015'te endokrin polikliniğimize başvurdu. Hastaya total tiroidektomi uygulandı. Patolojisi, sağ lob foliküler nodüler hastalık, sol lob tiroidin papiller karsinomu olarak geldi. Sol lobta, 4,2 cm çapta, kapsülsüz, tiroid dokusundan düzgün sınırla ayrılmış, cerrahi sınıra 0,1 cm uzaklıkta tiroidin papiller karsinomu, klasik tip morfolojisinde bir tümör izlendi. Aynı lobta 0,4 cm çapta düzgün sınırlı, kapsülsüz, cerrahi sınıra 0,1 cm uzaklıkta tiroidin papiller karsinomu, folliküler varyant morfolojisinde bir tümör odağı, 0,3 cm çapta tanımlanan ikinci tümör odağı ile aynı morfolojide bir başka tümör odağı daha izlendi. Tanımlanan tümörlerin hiçbirinde tiroid dışı yayılım yoktu. Nükleer tıpta RAI tedavisi alan ve izlemde olan hasta batın BT'de sol sürrenal bezde 2.6x1.9 cm boyutlarında solid lezyon, malignite şüphesi olması nedeniyle eylül 2016'da polikliniğimize tekrar başvurdu. Fizik muayenesinde splenomegalisi mevcuttu, TA:110/70 mmHg saptandı. Kullandığı ilaçlar L-tiroksin 150 mcg, intensif insülin tedavisi, amlodipin 5 mg 1x1'di. Yapılan tetkiklerinde 1 mg deksametazon supresyon testi 1.09, 24 saatlik idrarda metanefrin 723.6 µg (52-341), normetanefrin 107.7 µg (88-444), Hba1c:%8.1, TSH:0.07 µIU/mL(0.35-5.50), FT4:1.79ng/dL(0.89-1.76), tiroglobulin<0.9 ng/mL (1.6-60) saptandı. Batın MR'da sol sürrenal bez medial krusunda 2.5 cm boyutunda malign kriterler