

## 10 Yıllık Feokromasitoma Deneyimi ve Literatüre Bakış

Sibel OCAK SERİN\*, Metin GÜÇLÜ\*\*, Canan ERSOY\*\*, Koray AYAR\*,  
Öznur BAL\*, Şazi İMAMOĞLU\*\*

\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.

\*\* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Bursa.

### ÖZET

Çalışmamızın Amacı feokromasitoma tanısı ile takip edilen hastalarda elde edilen bulguların incelenmesi ve literatür verileri ile karşılaştırılmasıdır. Araştırmamızda 1997–2007 yılları arasında bölümümüze başvuran hastalardan feokromasitoma tanısı almış 16 olguya ait veriler retrospektif olarak incelenmiştir. 10 yıllık dönemde yaşları 49,8±14,5 yıl olan 9 erkek, 7 kadın toplam 16 feokromasitoma olgusu tespit edildi. 16 olgunun 14'ünde 2–8 yıllık hipertansiyon (HT) öyküsü varken, 2 olguya ilk başvuru anında tanı konuldu. 13 olgu ataklar şeklinde, 1 olguda ise kronik HT mevcuttu. 6 hasta ataklar sırasında olmak üzere toplam 11 hasta antihipertansif tedavi alırken, 5 hasta ise herhangi bir tedavi almıyordu. Hipertansif ataklara en sık çarpıntı (%68,7), terleme (%68,7) ve baş ağrısı (%62,5) eşlik ediyordu. 14 hastaya (%87,5) total kitle eksizyonu gerçekleştirilirken, 2 hasta opere edilemedi. Opere olguların 10'unda (%73,3) HT kür ile sonuçlanırken, 4 (%26,6) olguya tekrar antihipertansif tedavi başlandı. MEN-2A'lı ve malign feokromasitomalı 2 hasta progresyon veya akut komplikasyon nedeniyle kaybedilirken, 1 hasta ise tümör nüksü sonrası hayatını kaybetmiş olup 13 olgunun poliklinik kontrolleri halen devam etmektedir. Feokromasitoma ön tanımlı hastalarda özellikle ataklar sırasında spesifik laboratuvar incelemeleri yapılmalı ve görüntüleme yöntemleri ile tanı konulan hastalara cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Bu tedavi ile kür sağlanabilir ve anti hipertansif tedavi ihtiyacı ortadan kalkabilirken, eşlik edebilen hastalıklar ve nüks açısından hastalar yakın takip edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertansiyon. Hipertansif atak. Feokromasitoma. Cerrahi tedavi.

### A 10-Year Experience of Pheochromocytoma and an Overview to the Literature

#### ABSTRACT

The objective of this study was to analyze the data obtained from the patients having pheochromocytoma and to compare these data with the literature. In this study, we retrospectively evaluated the data of 16 cases admitted to our department between 1997 and 2007, and diagnosed as having pheochromocytoma. In ten years period, a total of 16 pheochromocytoma cases, 9 male and 7 female, aged 49.8±14.5 were included. Among 16 cases 14 had an anamnesis of hypertension for 2-8 years and 2 were newly diagnosed as hypertensive in their first admissions. 13 cases had hypertensive attacks and one case had chronic hypertension. A total of 11 patients, 6 of them during the hypertensive attacks, received antihypertensive drugs. 5 patients did not have any treatment. Tachycardia (68.7%), sweating (68.7%) and headache (62.5%) were accompanying hypertensive attacks. 14 patients (87.5%) underwent total mass excision surgery, but two patients could not be operated. Ten of the operated cases cured for hypertension, for 4 cases the antihypertensive treatment had to be repeated. Two patients with MEN-2A and one with malignant pheochromocytoma died from progression of the disease or acute complications, the other 13 patients are still under follow-up. The patients who had prediagnosis of pheochromocytoma have to be evaluated with special laboratory examinations especially during attacks, and the ones who are diagnosed radiologically have to be treated surgically. With this treatment, cure can be achieved and the need for antihypertensive treatment may be not required, but these patients have to be followed for the other accompanying diseases and recurrences.

**Key Words:** Hypertension. Hypertensive attack. Pheochromocytoma. Surgical treatment.

Geliş Tarihi: 14.10.2008

Kabul Tarihi: 11.02.2009

\* Bu makale 21 Şubat-24 Şubat 2008 tarihleri arasında Bursa'da yapılan 4. Uludağ İç Hastalıkları Kış Kongresinde sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Dr. Sibel OCAK SERİN  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı  
16059 Görükle Bursa  
Tel: 0224 295 00 00  
e-mail: rdsibelocak@gmail.com

Feokromasitomalar, sempatik sinir sisteminin adrenal veya ekstraadrenal yerleşimli, biyolojik olarak aktif nöropeptid salgılayan nadir tümörleridir<sup>1-3</sup>. İzole ve sporadik olabilecekleri gibi, multipl endokrin neoplazi (MEN)-2A ve MEN-2B gibi ailesel hastalıklarla birlikte de görülebilirler<sup>4</sup>. En sık salgıladıkları peptidler epinefrin, norepinefrin ve dopamin olmakla birlikte adrenokortikotropik hormon (ACTH), adrenomedullin, kromogranin A, gibi çok sayıda molekül de salgılabilmektedir<sup>5</sup>. Adrenalde yerleşim gösterenler başlıca epinefrin, adrenal dışı olanlar ise daha çok

norepinefrin salgılamaktadır<sup>6</sup>. Katekolamin düzeylerindeki artışlar hastaların en sık hipertansiyon şikayeti ile başvurmasına neden olurken, tüm hipertansif popülasyonun %0,1 gibi küçük bir grubunu feokromasitoma hastaları oluşturmaktadır<sup>1-3</sup>. Hastaların %50'sinde HT paroksismaldir ve başağrısı, çarpıntı ve terlemenin birlikte olduğu tipik ataklar şeklinde ortaya çıkabilir. Diğer semptomlardan bazıları dispne, flushing, ve ortostatik hipotansiyon olarak sıralanabilir<sup>1-3,7</sup>. Beta blokerler, alkol, kontrast madde enjeksiyonu ve cerrahi girişimler paroksizmal ataklara neden olabilir<sup>8-10</sup>. Uzun süreli katekolamin artışları, sekonder diyabet gibi metabolik komplikasyonlara, dilate kardiyomiyopati, hipertansif nefropati, serebrovasküler olaylar gibi çeşitli hedef organ hasarlarına yol açabilir. Hastalar acil servislere diyabetik ketoasidoz, serebrovasküler ataklar, miyokard infarktüsü ve sol ventrikül yetmezliği gibi komplikasyonlarla başvurabilirler<sup>11-14</sup>. Tanıda, özellikle atak sırasındaki plazma katekolamin düzeylerinin ve bu sırada toplanmaya başlanan ve tekrarlanan idrar örneklerinde katekolamin ve/veya metabolitlerinin arttığına gösterilmesi önemlidir<sup>15-17</sup>. Şüphe varlığında lokalizasyon amaçlı ultrasonografi (USG) gibi basit, hassasiyeti düşük yöntemlerin yanında bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRI) gibi yüksek duyarlılıklı tekniklerin kullanılması önerilmektedir. Lokalizasyon yapılamadığında In-Octreotide sintigrafisi, pozitron emisyon sintigrafisi (PET) ve metiliodobenzilguanidin (MIBG) gibi ileri tetkikler kullanılabilir<sup>18,19</sup>.

Çalışmamızda feokromasitoma tanısı ile bölümümüzde takip edilen hastalarda ilk başvuru sırasında ve takip süresince elde edilen bulgular, uygulanan tedavi yöntemleri ve bu tedavilerin başarı oranı ve nüks sıklığı gibi verilerin incelenmesi ve bu verilerin literatür bulguları ile karşılaştırılması amaçlanmıştır.

## Gereç ve Yöntem

U.Ü.T.F Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı'na 1997-2007 yılları arasında başvuran, tetkikleri sırasında feokromasitoma saptanan ve düzenli takibe gelen 16 olguya ait veriler retrospektif olarak gözden geçirildi. Feokromasitoma tanısı; tipik klinik semptom ve bulgular, florometrik yöntemle ölçülmüş 24 saatlik idrar katekolamin ve/veya katekolamin metabolitlerinin artmış düzeyleri, USG, BT, MRI'de kitle varlığının saptanması ve cerrahi sonrası elde edilen patolojik inceleme sonuçları ile konuldu. Feokromasitoma dışında sekonder hipertansiyon yapabilecek hastalığı bulunanlar, adrenal ve ekstra adrenal kitle yapabilecek diğer hastalıkları saptananlar ile inceleme sırasında yeterli veri elde edilemeyenler çalışma dışı bırakıldılar. Hastaların kan basınçları Birleşik Ulusal Komite (Joint National Committee JNC)-VII kriterlerine göre değerlendirildi. Sistolik kan basıncı (SKB) <120

mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) <80 mmHg olanlar normotansif, SKB 120-139 mmHg, DKB 80-89 mmHg olanlar prehipertansiyon, SKB 140-159 mmHg, DKB 90-99 mmHg olanlar evre I, SKB >160 mmHg ve DKB >100 mmHg olanlar ise evre II HT olarak kabul edildi<sup>20</sup>.

## İstatistiksel Yöntemler

Elde edilen verilerin istatistiksel analizleri SPSS 13,0; programı ile yapıldı. Analizde sürekli değişkenler ortalama ( $\pm$  standart sapma), gerektiğinde kategorik değişkenler sıklık (n,%) olarak sunuldu. HT ile ilgili özellikler, HT'a eşlik eden semptomların dağılımı, eşlik eden hastalıkların dağılımı, hipertansif ataklara yol açan lezyon ile ilişkili faktörler ve operasyona alınabilen hastaların tedavi sonuçları ile ilgili veriler yüzde oranlarıyla birlikte tablolar halinde sunuldu.

## Bulgular

Çalışmamıza ortalama yaşları 49,8 $\pm$ 14,5 yıl olan 9 erkek ve 7 kadın olmak üzere toplam 16 hastanın verileri dahil edildi. Erkek hastaların ortalama yaşları 48,4 $\pm$ 14,7/yıl iken, kadın hastaların ortalama yaşları 52,1 $\pm$ 15,1 yıl idi. Hastaların öyküsü, HT evresi, ortaya çıkış biçimi ve ilaç kullanma durumuna ait veriler tablo-I'de sunuldu.

**Tablo I-** HT ile ilgili özellikler

Özellik	Sayı (n= 16)	Hasta yüzdesi (%)
HT öyküsü		
Tanı anında saptanan	2	12,5
Daha öncesinde HT varlığı	14	87,5
HT Evresi		
Evre I	9	59,25
Evre II	7	43,75
Paroksizmal HT öyküsü	13	81,25
HT atak sıklığı		
Her gün	7	53,8
Haftada bir	2	15,3
Ayda bir	3	23,1
Ayda birden daha az	1	7,8
Antihipertansif ilaç kullanımı	11	68,5
Düzenli kullanım	6	54,5
Atak sırasında	5	45,5

## Feokromasitoma Deneyimi ve Literatüre Bakış

Olguların hiç biri atağı tetikleyebilecek etkenler yönünden herhangi bir özellik göstermiyordu. Paroksizmal ataklara en çok klasik semptom triadı olarak da bilinen çarpıntı, terleme ve baş ağrısı şikayetlerinin eşlik ettiği görüldü. Sempatik sistem aktivasyonuna ait diğer semptomlar ve bunların görülme oranları tablo-II'de görülmektedir.

**Tablo II-** Hastalarda HT'a eşlik eden semptomların dağılımı

Eşlik eden semptom	Sayı (n=16)	Hasta yüzdesi (%)
Çarpıntı	11	68,7
Terleme	11	68,7
Baş ağrısı	10	62,5
Titreme	5	31,25
Bulantı	4	25
Yorgunluk	3	18,75
Karın ağrısı	3	18,75
Kilo kaybı	2	12,5
Kusma	2	12,5
Sık idrara çıkma	2	12,5
Baş dönmesi	1	6,25

Feokromasitomaya eşlik eden diğer hastalıklar açısından hastaların özellikleri tablo-III'te görülmektedir. Anne-kız 2 hasta MEN sendromları ile ilişkili famiyel özellik gösterirken, diğer 14 olgu ise sporadik non-MEN özellikleri gösteriyordu.

**Tablo III-** Eşlik eden hastalıkların dağılımı

Eşlik eden hastalıklar	Sayı (n=16)	Hasta yüzdesi (%)
MEN	2	12,5
Koroner arter hastalığı	1	6,25
Kalp yetmezliği	2	12,5
Astım bronşiale	2	12,5
Tip 2 DM	1	6,25
Panik bozukluk	1	6,25
Benign tiroid nodülü	2	12,5

HT ataklarına yol açan lezyonun yerleşim, bu yerleşim yerinin tespiti, saptanan lezyonun boyutu ve laboratuvar incelemeleri ile elde edilen veriler tablo-IV'te sunulmuştur.

**Tablo IV-** Hipertansif ataklara yol açan lezyon ile ilişkili faktörler

Özellik	Sayı (n=16)	Hasta yüzdesi (%)
Tümör yerleşimi		
Sağ	8	50
Sol	5	31,25
Bilateral	2	12,5
Ekstra adrenal	1	6,25
Radyolojik görüntüleme		
USG	11	68,7
BT	3	18,75
MRI	2	12,5
Tümör boyutu		
20-50 mm	15	93,75
>50 mm	1	6,25
Laboratuvar inceleme		
KA/Metabolitleri normal	5	31,25
Katekolamin yüksekliği	9	56,25
Metabolit yüksekliği	2	12,5

Klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgular sonucunda feokromasitoma/ paraganglioma tanısı konulan hastaların, tedavi şekilleri, patoloji sonuçlarına ve izlemine ait veriler tablo-V'te görülmektedir. Bir hasta operasyonu reddettiği, diğer bir hasta ise aort invazyonu nedeniyle inoperabl olduğu için cerrahi tedavi uygulanamadı. Geriye kalan 14 hasta başarıyla opere edildi. Opere edilemeyen 2 hasta ortalama 4,1±3,72 yılda exitus olurken, MIBG ile kolona yaygın infiltrasyon şeklinde nüks saptanan 1 olgumuz operasyon sonrası hastalık progresyonu nedeniyle hayatını kaybetti. Opere edilebilen hastalardan 13'ünün halen poliklinik takipleri devam etmekte olup, bu hastalardan hipertansiyon tablosu sebat eden 4 hastada ise lokal ve/veya sistemik hastalık bulgusuna rastlanmadı.

**Tablo V-** Operasyona alınabilen hastaların tedavi sonuçları

Özellik	Sayı (n=14)	Hasta yüzdesi (%)
Patoloji sonucu		
Malign	4	28,6
Benign	10	71,4
Hipertansiyon kontrolü		
Normotansif	10	71,4
Hipertansif	4	28,6
İzlem		
Tümör nüksü sonrası ex.	1	7,1

## Tartışma

Feokromasitoma nadir görülen nöroendokrin tümörlerdendir. Görülme sıklığı 1–2/100 000 olup, otopsi serilerinde bu oranın 10 kat fazla olduğu bildirilmektedir<sup>1</sup>. En sık 3. ve 5. dekatlarda görülür. Kadın ve erkekte görülme oranları benzerdir<sup>2</sup>. Bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması 49,8±14,5 olup kadın/erkek oranı (9 E / 7 K) 1.2 idi. Feokromasitomalar genellikle adrenal yerleşimlidir, ancak %10 oranında kranial sinirlerden pelvise kadar tüm sempatik ganglion boyunca ekstraadrenal yerleşimli olarak ta ortaya çıkabileceği belirtilmektedir<sup>1-3</sup>. Olgularımız arasında sadece 1 hastada (%6,5) ekstraadrenal yerleşimli paraganglioma saptanırken, diğer 15 olgu tipik olarak adrenal yerleşim gösteriyordu. Paragangliomaların genç hastalarda daha sık görülmesi görüşüne benzer biçimde paragangliomalı olgumuz 22 yaşında feokromasitoma tanısı almıştı<sup>21</sup>.

Adrenal insidentaloma ile tetkik edilen hastalarda %10 oranında feokromasitoma saptandığı bildirilmektedir<sup>12</sup>. Bu olguların feokromasitomadan farklı olarak genellikle normotansif oldukları, katekolamin seviyelerinin normal veya düşük, yaş ortalamalarının ise yüksek olduğu bilinmektedir<sup>22</sup>. Olgularımız arasında, HT ilk geliş şikayeti olduğundan insidental sürrenal kitle varlığından feokromasitoma tanısı konan olguya rastlanmadı.

Feokromositomalar salgıladıkları katekolamin ve diğer peptidler aracılığı ile paroksizmal ya da persistan hipertansiyona yol açarlar<sup>23</sup>. Literatüre bakıldığında hastaların %50'sinde hipertansiyonun paroksizmal olarak ortaya çıktığı bildirilmektedir<sup>7,16</sup>. Bizim olgularımızın %81,25'inde hipertansiyon paroksizmal ataklar şeklinde karşımıza çıkmaktaydı. Olguların 2'sinde (%12,5) hipertansiyon tanısı ilk başvuru anında konurken, diğer 14 (%87,5) olguda 2-8 yıl arasında değişen hipertansiyon öyküsü vardı. Bu gecikmenin olasılıkla olguların başlangıçta esansiyel hipertansiyon olarak değerlendirilip, ilk vizitlerinde antihipertansif tedavi başlanmasına bağlı olabileceği düşünülebilir. Çalışmamıza dahil edilen 11 (%68,5) olguda tansiyon yüksekliği ortaya çıktıktan sonra herhangi bir zamanda antihipertansif tedavi kullanma öyküsü vardı. Bunlardan 6 (%54,5) olgu düzenli, 5 (%45,5) olgu ise yalnızca atak sırasında antihipertansif tedavi almaktayken, 5 (%31,25) olgu herhangi bir antihipertansif tedavi almıyordu. İlaç kullanan olgularımızın oranı esansiyel hipertansiyon tanı ve tedavi kılavuzlarında 18–74 yaş arası erişkinlerde %59 olarak belirtilen tedavi alma oranıyla benzerse de hipertansiyonun kontrol edilme oranları arasında belirgin farklılık dikkati çekmekteydi (bizim olgularımızdaki %0 karşı esansiyel hipertansiyonda %34)<sup>20</sup>.

Feokromasitomalı hastalarda salınan peptidlerin sempatik sistem aktivasyonuna bağlı çok sayıda semptomu

neden olabileceği bilinmektedir. En sık karşılaşılanlar çarpıntı, terleme ve baş ağrısıdır. Ciddi HT ile başvuran bir hastada bu klasik semptom triadının varlığı hastalık tanısı açısından oldukça önemlidir<sup>1-3,24</sup>. Bizim olgularımızın da en sık şikayetçi oldukları semptomların literatürdeki gibi çarpıntı, terleme ve baş ağrısı olduğu görüldü. Bu semptom ve bulguların çoğu sistemik hastalıkla kolaylıkla karışabilmektedir. Bunlar arasında esansiyel HT, tirotoksikoz, kardiopulmoner disfonksiyona yol açan durumlar, insülinoma gibi pankreatik tümörler, tipik bulgularla seyreden perimenopozal dönem, karsinoid sendrom ve panik bozukluk sıralanabilir<sup>3</sup>. Bizim hastalarımız arasında panik atak nedeniyle 8 yıldır anti-depresan tedavi kullanan 1 olgumuzun, hipertansif krizlerinin panik atak krizi olarak değerlendirildiği saptandı.

Feokromasitomalı hastalarda katekolamin ve nöroaktif peptidlerin uzun süreli stimülasyonu sonucunda diyabet, dilate kardiyomiopati, malign hipertansiyon ve bunlara bağlı diyabetik ketoasidoz, serebrovasküler olay, miyokard infarktüsü ve sol ventrikül yetmezliği gibi komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlar mortalite ve morbidite hızını belirgin olarak arttırabilirler<sup>11,13,14</sup>. Bizim takip grubumuzda cerrahi tedaviyi kabul etmeyen 1 olgumuz hipertansif kardiyomiopati sonrası hızla gelişen dekompanse kalp yetmezliği nedeniyle hayatını kaybetti. Opere edilebilen olgular arasında tümör nüksü sonrası kaybedilen 1 olgu dışında feokromasitoma ve komplikasyonlarından dolayı yaşamını yitiren hasta bulunmuyordu.

Olgularımız arasında tiroid medüller kanser tanısı ile izlediğimiz ve hipertansif atakları sonrası tetkiklerinde her iki sürrenal bezde kitleleri bulunması ve feokromasitoma tanısı konması üzerine familial sendromlardan MEN 2A kabul edilen 2 (%12,5) olgumuz bulunmaktaydı. Literatüre bakıldığında MEN 2A sendromlarında %25 olguda önce feokromasitoma, %40,2 olguda önce medüller tiroid kanseri tanısı konulduğu, hastaların % 34,7'sinde ise iki hastalığın birlikte tespit edildiği belirtilmektedir<sup>4,25</sup>.

Laboratuvar tanısında özellikle hipertansif atak sırasında alınan kanda ve bu sırada toplanmaya başlanan 24 saatlik idrarda katekolamin ve metabolitlerinin düzeyinin artmış olarak bulunmasının %100'lere varan sensitivite oranlarına sahip olduğu bildirilmektedir<sup>15-17</sup>. İdrar toplanırken uygun ısıda ve ışıklı ortamda, koruyucu madde ilave edilerek toplanmalı ve analiz yapılncaya kadar 4-8 °C soğuk ortamda muhafaza edilmelidir. Katekolaminlerin yarılanma ömürlerinin kısa olması ve periyodik aralıklarla salınması nedeniyle atak dışında fonksiyonel tümörlerde bile yüksekliğin tespit edilmesi zorlaşabilir, ölçümler normal olarak sonuçlanabilir<sup>6,26</sup>. Bizim hastalarımızın %31,25'inde başlangıç katekolamin düzeyleri normal sınırlarda idi. Bu durumun laboratuvar tetkiklerinin atak dışında yapılmasına bağlı olarak ortaya çıktığı kanaatindeyiz.

## Feokromasitoma Deneyimi ve Literatüre Bakış

Lokalizasyon için BT ve MRI öncelikli tetkikler olarak önerilmesine karşın, bizim olgularımızın çoğunluğunda da literatürdeki gibi USG ilk yöntem olarak kullanılmaktadır. USG, diğerlerine göre daha ucuz ve hasta için zahmetsiz bir yöntemdir. BT (sensitivite %93) ise 1 cm'den küçük lezyonları tespit etmede ve paraganglioma lokalizasyonunu belirlemede oldukça başarılıdır. İşlem sırasında kontrast madde kullanımı, buna bağlı hipertansif kriz ve radyasyona maruziyet gibi dezavantajları bulunmaktadır. MRI'nin (sensitivite % 100) ise T2 ağırlıklı imajlarda feokromasitoma ve paragangliomaların yüksek yoğunluktaki görüntüleri ile diğer dokulardan kolayca ayrılması, kontrast madde verilmemesi nedeniyle hipertansif kriz olasılığının düşük ve radyasyon maruziyetinin daha az olması gibi avantajları vardır. Laboratuvar testleri feokromasitoma ile uyumlu olgularda USG, BT ve MRI'nin negatif çıkması durumunda ileri görüntüleme yöntemleri olan In-Octreotide sintigrafisi, PET ve I-123 MIBG ile tarama sintigrafileri önerilmektedir<sup>18,19,27</sup>. Olgularımız arasında konvansiyonel inceleme yöntemleri ile odak saptanmayan bir hastamızda MIBG'de kolonda metastatik lezyonlar ortaya çıkarıldı.

Feokromasitomalar gerek hastalık nüksü gerek ailesel olgularda olduğu gibi eşlik edebilen hastalıklar nedeniyle operasyon sonrası dönemde de takibine devam edilmesi gereken hastalıklardır. Literatürde nüks olasılığı %10 olarak bildirilmekte olup, olgunun durumuna göre değişimle birlikte 6 ay-1yıllık aralıklarla klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile takip önerilmektedir<sup>21,28,29</sup>. Bizim olgularımızdan 1 tanesi operasyon sonrası nüks etmiştir. Yaşayan tüm olguların takipleri sürdürülmektedir.

Sonuç olarak feokromasitoma, tedaviye dirençli, ataklar şeklinde olan hipertansif krizler ile seyredabilen, genellikle erken yaşlarda ortaya çıkabilen, çeşitli tetikleyici faktörler ile hipertansif atak tarif eden tüm olgularda akla getirilmelidir. Feokromasitomanın uygun koşullarda yapılan klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile tanısının konabileceği, cerrahi ile tamamen kür sağlanabileceği, kür sağlanan olgularda bile %10 nüks olasılığı bulunabileceği, ailesel formda MEN sendromlarının bir bileşeni olabileceği, gecikmiş olgularda sempatik hiperaktivasyona ve hipertansiyona bağlı morbidite ve mortalite artışına yol açabileceği unutulmamalıdır.

## Kaynaklar

- 1- Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Pheochromocytoma. *Lancet*. 2005 Aug 20-26;366(9486):665-75
- 2- Karagiannis A, Mikhailidis DP, Athyros VG at all. Pheochromocytoma: an update on genetics and management *Endocr Relat Cancer*. 2007 Dec;14(4):935-56.
- 3- Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, at all Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. October 2005 *Nat Clin Pract Endocrinol Metab*. 2007 Feb;3(2):92-102.
- 4- Falchetti A, Marini F, Luzi E, at all. Multiple endocrine neoplasms. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008 Mar;22(1):149-63
- 5- Widimský J Jr. Recent advances in the diagnosis and treatment of pheochromocytoma. *Kidney Blood Press Res*. 2006;29(5):321-6. Epub 2006 Nov 21
- 6- Moreno AM, Castilla-Guerra L, Martínez-Torres MC at all. Expression of neuropeptides and other neuroendocrine markers in human pheochromocytomas. *Neuropeptides*. 1999 Apr;33(2):159-63
- 7- Bravo EL. Pheochromocytoma: an approach to antihypertensive management. *Ann N Y Acad Sci*. 2002 Sep;970:1-10
- 8- Eisenhofer G, Rivers G, Rosas AL at all. Adverse drug reactions in patients with pheochromocytoma: incidence, prevention and management. *Drug Saf*. 2007;30(11):1031-62
- 9- Golshevsky JR, Karel K, Teale G. Pheochromocytoma causing acute pulmonary oedema during emergency caesarean section *Anaesth Intensive Care*. 2007 Jun;35(3):423-7
- 10- Prys-Roberts C. Pheochromocytoma--recent progress in its management *Br J Anaesth*. 2000 Jul;85(1):44-57
- 11- Janssen OE, Mann K, Erbel R. Endocrine disorders and the heart *Internist (Berl)*. 2007 Mar;48(3):246-54
- 12- Cicala MV, Sartorato P, Mantero F. Incidentally discovered masses in hypertensive patients. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2006 Sep;20(3):451-66. Review.
- 13- Munk K, Jønler M. Acute cardiac failure in pheochromocytoma *Ugeskr Laeger*. 2008 Jun 2;170(23):2039
- 14- Kearney T, Dang C Diabetic and endocrine emergencies. *Postgrad Med J*. 2007 Feb;83(976):79-86
- 15- Eisenhofer G, Siegert G, Kotzerke J at all. Current progress and future challenges in the biochemical diagnosis and treatment of pheochromocytomas and paragangliomas *Horm Metab Res*. 2008 May;40(5):329-37
- 16- Rossi GP, Seccia TM, Pessina AC Clinical use of laboratory tests for the identification of secondary forms of arterial hypertension *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2007;44(1):1-85
- 17- Tsunoda M Recent advances in methods for the analysis of catecholamines and their metabolites. *Anal Bioanal Chem*. 2006 Oct;386(3):506-14. Epub 2006 Aug 10.
- 18- Dromain C, Baudin E Imaging strategy for staging and follow-up of endocrine tumors *Bull Cancer*. 2006 Dec 1;93(12):1183-9
- 19- Ilias I, Sahdev A, Reznek RH at all. The optimal imaging of adrenal tumours: a comparison of different methods. *Endocr Relat Cancer*. 2007 Sep;14(3):587-99
- 20- Aram V, Chobanian, MD George L, Bakris, MD Henry R. Black, MD at all. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure The JNC 7 Report *JAMA*. published online May 14, 2003; (doi:10.1001/jama.289.19.2560)
- 21- Mannelli M, Simi L, Gagliano MS, Genetics and biology of pheochromocytoma. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2007 Mar;115(3):160-5
- 22- Lee JA, Duh QY. Sporadic paraganglioma. *World J Surg*. 2008 May;32(5):683-7.
- 23- Zelinka T, Eisenhofer G, Pacak K Pheochromocytoma as a catecholamine producing tumor: implications for clinical practice. *Stress*. 2007 Jun;10(2):195-203
- 24- Plouin PF, Gimenez-Roqueplo AP. Pheochromocytomas and secreting paragangliomas. *Orphanet J Rare Dis*. 2006 Dec 8;1:49
- 25- Chrisoulidou A, Kaltsas G, Ilias I, Grossman AB. The diagnosis and management of malignant pheochromocytoma

- and paraganglioma. *Endocr Relat Cancer*. 2007 Sep;14(3):569-85
- 26- Tajiri S. Vanillylmandelic acid (VMA) and homovanillic acid (HVA)] *Nippon Rinsho*. 2005 Aug;63 Suppl
- 27- Andjelković Z, Tavcar I. Personal experience in diagnosis and localization of pheochromocytoma *Srp Arh Celok Lek*. 2002 Jul;130 Suppl 2:14-9
- 28- Zapanti E, Ilias I. Pheochromocytoma: physiopathologic implications and diagnostic evaluation *Ann N Y Acad Sci*. 2006 Nov;1088:346-60
- 29- Karel Pacak, MD, PhD, Recent Advances in Genetics, Diagnosis, Localization, and Treatment of Pheochromocytoma *Annals of Internal Medicine* 2001Feb; 134 -4