



Tıp Fakültesi

12. Marmara İç Hastalıkları Günleri

ve

5. Marmara
İç Hastalıkları
Hemşirelik Sempozyumu

23 -24 Şubat 2024

Elite World Asia, İstanbul



BİLDİRİ KİTABI

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



D Event Turizm Organizasyon Hizmetleri Ltd. Şti.

İçerenköy Mah. Çayır Cad. No:5 Bay Plaza Kat:12

Ataşehir, İstanbul

Tel: +90 216 573 18 36

E-mail: istanbul1@devent.com.tr

W: www.devent.com.tr

IV

DAVET

V

KOMİTE ve KURULLAR

VI

BİLİMSEL PROGRAM

1

SÖZEL BİLDİRİLER

10

POSTER BİLDİRİLER

41

YAZAR DİZİNİ

Değerli meslektaşım,

“Marmara İç Hastalıkları Günleri”ni bu yıl 12. kez **23-24 Şubat 2024** tarihlerinde İstanbul Elite World Asia Otel kongre merkezinde gerçekleştireceğiz.

Bu toplantı ülkemizin en köklü Tıp Kurumlarından olan Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesinin İç Hastalıkları anabilim dalı önderliğinde Enfeksiyon ABD, Göğüs Hastalıkları ABD ve Kardiyoloji ABD’lerinin iş birliği ile düzenlenmektedir. Toplantımız farklı branş ve kurumlardan hekimleri bir araya getirmekte; interaktif bir ortamda, multidisipliner yaklaşımla tıptaki son gelişmeleri ve klinik yaklaşımları güncellemeyi hedeflemektedir.

Kongremizde iç hastalıkları kliniklerinde öne çıkan konuların yanı sıra yakın gelecekte tıbbi uygulamaları değiştirebilecek konular ve gri alanlara net yanıtlar gözden geçirilecektir. Organizasyon komitesi katılımcılara geniş bir spektrumda, hekimlik pratiğinde güncel uygulamaları geliştirebilecek, alanında deneyimli konuşmacıların yer aldığı bir program hazırlamayı amaçlamıştır.

Dahiliyede öne çıkan konularla ilişkili konferanslar, uzmanına danış oturumları, gri alanlara net yanıtlar oturumları, multidisipliner paneller programın ana başlıklarını oluşturmaktadır. Sınırlı sayıda katılımcının yer alacağı “uzmanına danış” oturumlarında katılımcılar uzman hocalarımızla interaktif eğitim imkânı bulacaklar. “60 saniye” gri alanlara net yanıtlar oturumunda konuşmacılar alanlarındaki sorulara 1 dk içinde cevap verecekler ve katılımcılar da sorularına uzmanlarından yanıt bulabileceklerdir.

Her yıl gittikçe artan bir ilgi gösterdiğiniz toplantımızda paylaşılan vakalar ve klinik çalışmalar bilimsel içeriğimize büyük katkı sağlamaktadır. Bu yıl da bildirilerinizi bekliyoruz. Tüm meslektaşlarımızı 23-24 Şubat 2024 tarihlerinde yine İstanbul Anadolu yakasında düzenleyeceğimiz **‘Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi 12. İç Hastalıkları Günleri’** toplantısına bilgi birikimlerimizi paylaşmaya davet ediyoruz, sizleri aramızda görmekten büyük mutluluk duyacağız.

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

KONGRE BAŞKANI

Prof. Dr. Dilek Gogas YAVUZ

DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Rafi Haner DİRESKENELİ
Prof. Dr. Zübeyde Serhan TUĞLULAR
Prof. Dr. Özlen ATUĞ
Prof. Dr. Zekaver ODABAŞI

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Arzu VELİOĞLU
Prof. Dr. Fatma Alibaz ÖNER
Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu DURMUŞOĞLU
Prof. Dr. Osman Cavit ÖZDOĞAN
Prof. Dr. Özlem ÜSTAY
Prof. Dr. Tülin TUĞLULAR
Doç. Dr. Aslı Tufan ÇİNÇİN
Doç. Dr. Gökhan TAZEGÜL
Doç. Dr. Murat SARI
Doç. Dr. Şehnaz OLGUN YILDIZELİ

DANIŞMA KURULU

Prof. Dr. Ahmet Altuğ ÇİNÇİN
Prof. Dr. Ali Serdar FAK
Prof. Dr. Alper KEPEZ
Prof. Dr. Berrin CEYLAN
Prof. Dr. Bülent MUTU
Prof. Dr. Elif TİGEN
Prof. Dr. Emel ERYÜKSEL
Prof. Dr. Güzide Nevsun İNANÇ
Prof. Dr. Halil Önder ERSÖZ
Prof. Dr. Hülya ILIKSU GÖZÜ
Prof. Dr. Işık ATAGÜNDÜZ
Prof. Dr. İ. Hakkı ARIKAN
Prof. Dr. Mehmet KOÇ
Prof. Dr. Mustafa Kürşat TİGEN
Prof. Dr. Murat SÜMBÜL
Prof. Dr. Nurten SAYAR
Prof. Dr. Pamir ATAGÜNDÜZ
Prof. Dr. Sait KARAKURT
Prof. Dr. Uluhan SİLİ
Prof. Dr. Volkan KORTEN
Prof. Dr. Yeşim ALAHDAB

Prof. Dr. Zekaver ODABAŞI
Doç. Dr. Asu Fergün YILMAZ
Doç. Dr. Batur Gönenç KANAR
Doç. Dr. Buket Ertürk ŞENGEL
Doç. Dr. Coşkun Özer DEMİRTAŞ
Doç. Dr. Derya KOCAKAYA
Doç. Dr. Dilek Barutçu ATAŞ
Doç. Dr. Dilek Yağcı ÇAĞLAYIK
Doç. Dr. Ebru AŞICIOĞLU
Doç. Dr. Halil ATAŞ
Doç. Dr. Haluk Tarık KANİ
Doç. Dr. İbrahim Vedat BAYOĞLU
Doç. Dr. Murat TUĞCU
Doç. Dr. Osman KÖSTEK
Doç. Dr. Tayfur TOPTAŞ
Doç. Dr. Yusuf Emre GÜREL
Dr. Öğr. Üyesi Eren İMRE
Dr. Öğr. Üyesi. Hüseyin ARIKAN
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin BİLGİN
Dr. Öğr. üyesi Umut Sabri KASAPOĞLU
Dr. Öğr. Üyesi. Erdem YALÇINKAYA

23 Şubat 2024, Cuma	
09:00 – 09:15	Açılış Ümit Şehirli, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı Hakan Gündüz, Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik EAH Başhekimisi Dilek Gogas Yavuz, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı
09:15 – 09:45	Açılış konferansı Oturum Başkanları: Haner Direskeneli, Dilek Gogas Yavuz 2023 klinik pratiğimizde neleri değiştirdi? Zekaver Odabaşı
09:45 – 10:15	Mini konferans Oturum Başkanları: Gülistan Bahat, Tayfur Toptaş Yaşlanan toplumda her unutkanlık demans mıdır? Aslı Tufan Çiçin
10:15 – 10:45	Kahve molası
10:45 – 11:45	Panel Laboratuar parametreleri nasıl yorumlanmalı? Oturum Başkanları: Lütfiye Mülazımoğlu, Beyza Macunluoğlu Atakan - Malignite belirteçlerinin kullanımı – Vedat Bayoğlu - İnfeksiyon ve inflamasyon belirteçlerinin yorumlanması – Dilek Yağcı Çağlayık - Kafa karıştıran tiroid testleri – Ayşe Kubat Üzümlü
11:45 – 12:30	 Uydu sempozyumu – Astrazeneca Konu Diyabet Cevabı Net: Forziga Tip 2 Diyabet Tedavisinde Dapaglifozin etkinliği ve kardiyorenal faydaları Özlem Üstay, İzzet Hakkı Arıkan
12:30 – 13:30	Öğle yemeği
13:30 – 14:15	 Uydu sempozyumu – Alexion Tanıdan Tedaviye Paroksizmal Noktürnal Hemoglobinüri Ayşe Tülin Tuğlular
14:15 – 15:15	Panel Kritik hastada Oturum Başkanları: Turgay Çelikel, Berrin Ceyhan - Solunum sıkıntısı: Kime yüksek akımlı oksijen kime NIMV – Hüseyin Arıkan - Biyolojik ilaç ilişkili akciğer hasarı – Şehnaz Olgun - Üst GİS kanama yönetimi – Osman Özdoğan
15:15 – 15:30	Kahve molası

23 Şubat 2024, Cuma	
15:30 – 16:30	Panel Poliklinikte zor vakalar: Ne yapsam olmuyor <i>Oturum Başkanları: Emel Akoğlu, Özlem Üstay</i> - Dirençli hipertansiyon – Mehmet Koç - LDL >190 mg/dl – Önder Ersöz - Britte (oynak) diyabet – Seher Tanrıkulu
16:30- 17:00	Mini konferans <i>Oturum Başkanları: Nurdan Tözün, Neşe İmeryüz</i> Gluten intoleransından çölyak hastalığına <i>Özlen Atuğ</i>
17:00 – 17:30	Yapay zekaya soruyoruz <i>Moderatörler: Zekaver Odabaşı, Cem Armağan Turan</i> <i>Konuşmacılar: Osman Köstek, Coşkun Özer Demirtaş, Eren İmre</i>
17:30 – 18:30	Uzmanına danış oturumları 1. Salon: Hemodiyaliz reçetesi yazılması – Murat Tuğcu 2. Salon: EKG eşliğinde taşiaritmi tanı ve tedavisi – Ümit Öztürk 3. Salon: Acilde diabetes insipidus ve uygunsuz ADH sendromları – Hülya Gözü 4. Salon: Atipik hemolitik üremik sendrom – Meral Mengüç, Arzu Velioğlu

24 Şubat 2024, Cumartesi

08:30 – 09:30	Sözel sunumlar <i>Sunum Başkanları: Haner Direskeneli, Mehmet Koç</i>
09:30 – 10:30	Panel Vaskülitler <i>Oturum Başkanları: Tefik Akoğlu, Serhan Tuğlular</i> - Küçük orta boy vaskülit – <i>Dilek Barutçu Ataş</i> - Büyük damar vaskülit – <i>Haner Direskeneli</i> - Vasküler Behçet – <i>Fatma Alibaz</i>
10:30 – 11:00	Kahve molası
11:00 – 12:00	Panel Acilde <i>Oturum Başkanları: Kürşat Tigen, Işık Atagündüz</i> - Anjioödem – <i>Gökhan Tazegül</i> - Kanayan hemofili hastası – <i>Fergün Yılmaz</i> - Kararsız angina- <i>Zekeriya Doğan</i>
12:00 – 12:45	 Boehringer Ingelheim Uydu sempozyumu – Bohringer Ingelheim Empagliflozin ve Linagliptin'in T2DM Tedavisinde Sağladığı Faydalar ve Empagliflozin'in Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisindeki Yeri <i>Seydahmet Akın, Elif Arı Bakır</i>
12:45 – 13:45	Öğle yemeği
13:45 – 14:15	Mini konferans <i>Oturum Başkanları: Pamir Atagündüz, Önder Ersöz</i> Yatan hastada beslenme orderi <i>Emel Alphan</i>
14:15 – 14:45	Mini konferans <i>Oturum Başkanları: Aslı Tufan Çiçin, Özlen Atuğ</i> İletişim iletişim iletişim <i>Pınar Odabaşı</i>
14:45 – 15:00	Kahve molası
15:00 – 16:00	Panel <i>Oturum Başkanları: Arzu Velioğlu, Nevsun İnanç</i> Takviye: Kanıtlar ne söylüyor? - Selenyum, magnezyum, K vit, kollagen – <i>Dilek Gogas Yavuz</i> - Omega 3, Vitamin C, glutatyon, resveratrol – <i>Ali Serdar Fak</i>
16:00 – 16:30	Açık mikrofon: 60 sn <i>Oturum Başkanları: Serhan Tuğlular, İbrahim Talha Şişman</i> <i>Konuşmacılar: Derya Kocakaya, Buket Ertürk Şengel, Altuğ Çiçin, Nevsun İnanç</i>
16:30 – 17:00	Bilgi yarışması <i>Moderatörler: Aslı Tufan Çiçin, Abidin Gündoğdu, Fırat Akagündüz, Seray Özdemir</i>
17:00 – 17:15	Ödül töreni ve kapanış 2024 Marmara Dahiliye tez ödülleri En iyi sözel sunum ödülü

5. MARMARA İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ HEMŞİRELİK PROGRAMI

24 Şubat 2024 Cumartesi

09:30 – 09:40	Açılış konuşmaları
	<i>Fatma Çırpı, Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik EAH Sağlık Bakım Hizmetleri Müdürü</i>
	<i>Dilek Gogas Yavuz, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı</i>
	<i>Hakan Gündüz, Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik EAH Başhekim</i>
09:40 – 10:40	1. Panel: Sepsiste hasta yönetimi
	<i>Oturum Başkanları: Hüseyin Arıkan, Minire Büyükçolak</i>
09:40 – 10:00	Sepsis nedir? – <i>Esra Çankaya</i>
10:00 – 10:20	Yoğun bakımda hasta yönetimi – <i>Sibel Turan Çakır</i>
10:20 – 10:40	Klinikte hasta yönetimi – <i>Süleyman Acı</i>
10:40 – 11:00	Kahve Molası
11:00 – 12:00	2. Panel: Gastrointestinal sistem kanamaları
	<i>Oturum Başkanları: Özlen Atılg, Sevgi Doğan</i>
11:00 – 11:20	Üst GİS kanamaları etyoloji ve tedavi – <i>Gülce Çelik Günsoy</i>
11:20 – 11:40	Alt GİS Kanamaları etyoloji ve Tedavi – <i>Fuad Jafarov</i>
11:40 – 12:00	Gastrointestinal sistem hastalıklarında hemşirelik bakımı – <i>Ümran Dağ</i>
12:00 – 13:00	Öğle Yemeği
13:00 – 14:00	Bi' dünya gezgini sohbeti – <i>Goncağül Haklar</i>
14:00 -15:00	3. Panel: Kemoterapi uygulamaları
	<i>Oturum Başkanları: Osman Köstek, Serpil Aydemir Emektar</i>
14:00 – 14:20	Kemoterapi uygulamalarında acil yaklaşımlar – <i>Abdussamet Çelebi</i>
14:20 – 14:40	Kemoterapi uygulamalarında güvenli yaklaşımlar – <i>Serpil Aydemir Emektar</i>
14:40 – 15:00	Kemoterapi de hasta eğitimi – <i>Tuğba Sönmez Bozdemir</i>
15:00 – 15:20	Kahve Molası
15:20 – 16:20	4. Panel: Pnömoni
	<i>Oturum Başkanları: Derya Kocakaya, Yasemin Kösem</i>
15:20 – 15:40	Toplum kaynaklı pnömoni – <i>Zeynep Mercancı</i>
15:40 – 16:00	Hastane kaynaklı pnömoni – <i>Cansu Yıldız</i>
16:00 – 16:20	Pnömonide hemşirelik bakımı olgu sunumu – <i>Şefika Türkan</i>
16:20 – 17:00	Yarışma

**Sözel
Bildiriler**

MOLIDUSTAT: KRONİK BÖBREK HASTALIĞINDA ANEMİ İÇİN OYUN DEĞİŞTİRİCİ Mİ?

Muhammed Tay¹, Lokman Hekim Tanrıverdi², Ahmet Sarıcı³

¹İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı, Malatya; İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Malatya

²İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Malatya

³Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Malatya

Amaç: Anemi, kronik böbrek hastalığı (KBH) olan hastalarda yaygın bir komplikasyon olup klinik sonuçların iyileştirilmesi için tedavisi önem taşımaktadır. Hipoksi ile indüklenebilir faktör prolil hidroksilaz inhibitörleri, bu popülasyondaki anemi tedavisinde umut vadeden yeni bir ilaç grubu olarak öne çıkmaktadır. Bu sistematik derleme ve meta-analiz, molidustatın KBH hastalarındaki demir eksikliği anemisi üzerindeki etkililiğini ve güvenirliliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

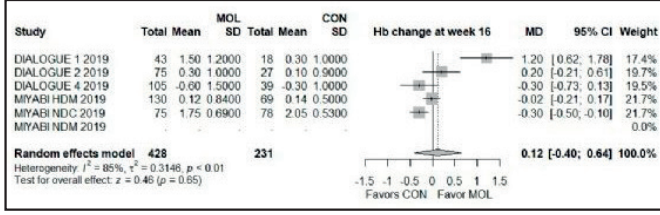
Yöntem: Ovid MEDLINE, Web of Science, Pub-Med ve The Cochrane CENTRAL veri tabanları taranarak elde edilen kayıtlar önceden belirlenen dahil etme/çıkarma kriterlerine göre değerlendirildi. Başlıca etkililik sonuçları, çalışmalarda takip süresince ve 16. Haftadaki hemoglobin (Hb) düzeylerinde meydana gelen değişiklikler olarak planlandı. Temel analizlerde ters varyans rastgele etki modeli kullanıldı. Karşılaştırmaya; diyaliz durumu ve eritropoez uyarıcı ajan (ESA) kullanımı öyküsüne dayalı olarak alt grup analizleri gerçekleştirildi. Genel yanlılık riski, Cochrane RoB2 aracı ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda, 999 KBH hastasını içeren altı randomize kontrollü çalışma (RKÇ) dahil edildi. Takip dönemindeki Hb değişimine yönelik meta-analiz, etki büyüklüğü için 0.09 (95% Güven Aralığı [CI], -0.49; 0.67), I² için %81 ve p değeri için 0.71 olan bir ortalama fark (MD) ortaya koyarken 16. haf-

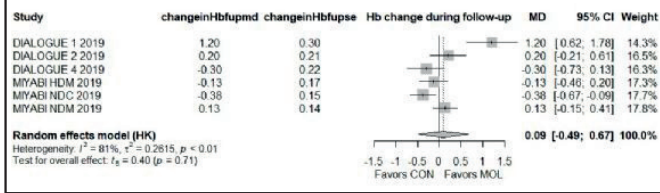
tadaki Hb değişimi için etki büyüklüğü 0.12 (95% CI, -0.40; 0.64), I² için %85 ve p değeri için 0.65 olan bir MD ortaya koydu. İkincil sonuçlar arasında total demir bağlama kapasitesi (TDBK), transferrin saturasyonu (TSAT), serum demir, ferritin ve hepsidin düzeyleri araştırıldı. Özellikle, takip dönemindeki hepsidin düzeylerindeki değişiklikler (MD -16.55, 95% CI -29.54; -3.56), molidustat lehineyken 16. haftada TDBK'deki değişiklikler (MD 2.89, 95% CI 1.74; 4.04) değildi. Molidustatın diğer biyobelirteçlere etkisi benzer sonuçlar gösterdi. Güvenlik sonuçlarına yönelik olarak, ölüme neden olan tedaviye bağlı advers olaylarda (TBAO), bir veya birden fazla kardiyovasküler olay, hiperkalemi, herhangi bir TBAO ve herhangi bir ciddi TBAO riskinde anlamlı farklılıklar gözlenmedi. Molidustat kullanımıyla ilişkilendirilen KBH kötüleşme riskinin ise anlamlı bir şekilde arttığı tespit edildi (Rölatif Risk 1.79, 95% CI 1.03; 3.10). Başlıca sonuçlar için alt grup analizleri, ana analizlerle uyumluydu. Hb değişimi için yanlılık riski, sırasıyla 5 RKÇ'de yüksek bulunurken 1 çalışmada şüpheli olarak değerlendirildi.

Sonuç: Molidustat, KBH hastalarındaki aneminin yönetiminde ESA'lara benzer etkililik gösterdi. Ancak, molidustat kullanımı sonucu KBH'de kötüleşme riski açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar Kelimeler: BAY 85-3934, kronik böbrek hastalığı, demir eksikliği anemisi, molidustat



Şekil 1. Molidustatin 16. haftadaki Hb değişimi üzerine etkisi



Şekil 2. Molidustatin çalışma süresi sonunda Hb değişimi üzerine etkisi

Tablo 1. Molidustatla ilişkili yan etislerin meta-analiz sonuçları

Parametre	Çalışma Sayısı	Hasta Sayısı	Etki Büyüklüğü RR (95% CI)	P değeri	I2 (%)
Herhangi bir ciddi TGAO	3	554	1.16 (0.88; 1.53)	0.28	0
Herhangi bir TGAO	3	554	0.99 (0.95; 1.03)	0.69	0
Hiperkalemi	3	554	0.61 (0.27; 1.39)	0.24	33
KBHda kötüleşme	2	325	1.79 (1.03; 3.10)	0.04	0
>=1 MACE	3	554	2.38 (0.72; 7.84)	0.16	0
Ölümle sonuçlanan TGAO	3	555	1.53 (0.31; 7.54)	0.60	18

İLERİ YAŞ HASTALARDA HEMOGRAM PARAMETRELERİ VE ANEMİ ETİYOLOJİSİNDE DEKATLARA GÖRE FARKLILIKLAR

Zeynep Ece Demirbaş

Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Bu çalışma, 80 ve 90 yaş gruplarındaki hastalarda hemogram parametreleri ve anemi etyolojisinde yönelik faktörleri analiz ederek yaşa bağlı iki dekat arası hematolojik değişikliklere dair bilgiler sunmayı amaçlamaktadır.

Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan bu çalışmaya 2022-2023 yılları arasında iç hastalıkları kliniğimize başvurmış geriyatrik hastalar arasında, 80 yaş (80-90 yaş, n=122) ve 90 yaş grubu (90-99 yaş, n=127) olarak ayrılmış 249 hastanın hemogram parametrelerine ek olarak anemi etyolojisine yönelik nutrisyonel değerler (vitamin B12, folik asit seviyeleri ve demir parametreleri), kreatinin ve kreatinin klirensi, inflamasyon değerlendirmesinde CRP (C reaktif protein) verileri alınmıştır. Anemi tanımı DSÖ (Dünya Sağlık Örgütü) kriterlerine göre erkek cinsiyet için $Hgb < 13 \text{ mg/dL}$; kadınlar için $Hgb < 12 \text{ mg/dL}$ olarak belirlenmiştir. İstatistiksel analizler, iki yaş grubunu karşılaştırmak için bağımsız t-testleri ve ki-kare testlerini içeren tanımlayıcı istatistiklerle gerçekleştirilmiştir. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak belirlenmiştir.

Bulgular: Çalışma, hemoglobin seviyelerinin 80 yaş grubunda (12.9 ± 1.6) 90 yaş grubuna göre (12.4 ± 1.4) daha yüksek olduğunu ve p-değerinin 0.013

olduğunu bulmuştur ancak anemi sıklıkları açısından istatistiksel anlamlı farklılık görülmemiştir. Hematokrit (Hct) seviyeleri (80 yaş grubu: 39.7 ± 4.9 , 90 yaş grubu: 37.8 ± 3.9 ; $p=0.001$) ve kırmızı hücre dağılım genişliği (RDW) önemli bir farklılık göstermiş (80 yaş grubu: 13.9, 90 yaş grubu: 14.2; $p=0.003$), ortalama trombosit hacmi (MPV) 80 yaş grubunda (10.0) 90 yaş grubuna göre (9.5) daha yüksek bulunmuştur ($p < 0.001$). Demir (Fe) seviyeleri (80 yaş grubu: 77, 90 yaş grubu: 71.5; $p=0.033$) ve vitamin B12 seviyeleri de benzer şekilde (80 yaş grubu: 456, 90 yaş grubu: 387; $p=0.030$) anlamlı farklı saptanmıştır. Tahmini glomerüler filtrasyon hızı (eGFR) beklendiği üzere 80 yaş grubunda 62.8, 90 yaş grubunda 54.6 ($p=0.005$) saptanırken, 90 yaş grubunda 80 yaş grubuna göre inflamasyon varlığı açısından fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p:0.041$).

Sonuç: Çalışma, seksen ve doksan yaş gurubundaki hastalarda farklı hemogram, anemi profilleri ve etiyolojilerinin varlığını ortaya koymaktadır. Bu bulgular, geriyatrik bakımda kişiye özel hematolojik ve nutrisyonel destek gerekliliğinin önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: anemi, geriyatri, ileri yaş

DIABETES MELLİTUS TANILI HASTALARDA SERUM SKLEROSTİN VE İLERİ GLİKASYON SON ÜRÜNLERİNİN KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞU İLE İLİŞKİSİ

Sevdenur Taşkın Kurşun¹, Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Diyabet hastalığında kemik kırılabilirliği artmıştır. Diyabetik hastalarda kemik kollajeninin ileri glikozillenmesinin kollajen metabolizmasını bozarak fraktür riskinde artışa yol açabileceği ile ilgili veri güçlüdür. Diyabet hastalarında kırık riski ile ilişkili yolak ise artmış sklerostin düzeyleridir. Bu çalışmanın amacı diyabet alt tiplerinde serum sklerostin ve ileri glikasyon ürünlerinin kemik mineral yoğunluğu ve vertebra kırık riskinin ilişkisini araştırmaktır.

Gereç-Yöntem: Ocak 2023 – Eylül 2023 tarihleri arasında T.C. Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Polikliniği'ne başvuran 76 Tip 1 DM, 91 Tip 2 DM, 40 LADA tanılı hasta ve 85 non-diyabetik denek kontrol grubu olarak kesitsel çalışmaya dahil edilmiştir. Deneklerin demografik, laboratuvar ve son 1 yıl içerisinde yapılmış kemik dansitometre ölçümleri (DEXA) ve vertebra grafileri verileri elektronik hasta dosyalarından kayıt edilmiştir. Vertebra kırığı Xray grafilerden semikantitatif olarak değerlendirildi. Çalışma gruplarının serumundan karboksimetillizin, pentozidin ve sklerostin düzeyleri ELISA yöntemi ile çalışılmıştır.

Bulgular: Yaş ortalaması Tip1, Tip2 ve LADA ve kontrol gruplarında sırası ile 30.6, 55.9, 47 ve 37.4 bulundu. Osteoporoz sıklığı Tip 1 DM grubunda %10, Tip 2 DM grubunda %5.4, LADA grubunda %10 olarak tespit edildi. Osteopeni tip 1 DM' de izlenmedi, tip 2 DM grubunda %31.8, LADA grubunda %35 saptandı. Femur boynu KMD ölçümleri tip 1 DM ve LADA grubunda benzer ve, tip 2 DM grubuna kıyasla anlamlı olarak düşüktü. L1-L4 KMD düzeyi tip 1 DM grubunda; LDA ile benzer tip 2 DM ve kontrol grubuna göre düşük izlendi. Vertebra kırığı varlığı tip 1 DM hastalarının %53.9'unda, tip 2 DM grubunun %58,2'sinde ve LADA grubunun %72.5'inde tespit edildi. Serum karboksimetillizin, pentozidin ve sklerostin düzeyleri tüm diyabetik gruplarda kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak yüksekti ($p<0,001$). Tip 2 DM grubunda vertebra kırığı olanlarda serum karboksimetillizin düzeyi kırık

olmayanlara kıyasla anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$). Tip 1 ve Tip 2 DM grubunda vertebra kırığı olanlarda serum pentozidin düzeyleri kırık olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksekti. LADA grubunda vertebra kırığı olan ve olmayanlarda pentozidin düzeylerinde anlamlı fark bulunamadı. Kırığı olan tüm diyabet gruplarında sklerostin düzeyi istatistiksel olarak anlamlı olmasa da daha yüksekti. Multivarite analizde Tip 2 DM hasta grubunda yaş kırık riskini belirleyen bağımsız faktör olarak tespit edildi.

Sonuç: Diyabetik hastalarda vertebra kırık sıklığı diyabetik olmayan gruba kıyasla artmıştır. Serum ileri glikozilasyon belirteçleri diyabetik hastalarda kontrol grubuna göre yüksek bulunmuştur. Tip 2 DM grubunda artmış serum AGE düzeyleri vertebra kırığı ile ilişkili saptanmıştır. Diyabette artan AGE düzeyleri ve sklerostin yolağı üzerinden kırık riskinin artışında katkısı olabilir. Konu ile ilgili prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Diyabet, Osteoporoz, İleri Glikasyon Ürünleri, Sklerostin



Şekil 1. LADA tanılı hastanın lateral vertebra grafisi ve grade 2 deformiteler

STRIKTÜRAN CROHN HASTALIĞINDA CERRAHİ İÇİN RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Haluk Tarık Kani¹, Betül Piyade², Emil Yunusov², İlkey Ergenç¹, Enes Taşçı³, Nisanur Sarıyar², Yeşim Özen Alahdab¹, Özlen Atuş¹

¹Marmara Üniversite Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Giriş&Amaç: Crohn hastalığında (CH) hastaların yaklaşık yarısında striktürler gelişir. Striktüran CH tedavisi medikal, endoskopik ve cerrahi yollarla yapılmaktadır. Bu çalışmada striktüran CH'da cerrahiye predikte eden faktörleri araştırdık.

Materyal-Metod: Çalışmaya 1989 ve 2023 yılları arasında hastanemiz inflamatuvar bağırsak hastalığı polikliniğinden takipli striktüran CH hastaları alındı. Demografik ve klinik veriler retrospektif olarak hastane elektronik sistemi ve hasta dosyalarından toplandı. Kohortumuzu CH ilişkili cerrahi olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayırdık ve bu iki grubu cerrahiye predikte eden faktörler açısından kıyasladık.

Sonuç: Çalışmaya toplam 106 hasta alındı. Ortalama yaş 42.07 ± 14.06 yıl olup hastaların 52'si (%49,1) kadındı. Elli (%47,2) hasta daha önce sigara kullanmış veya halihazırda kullanmaktaydı. Dokuz (%8,5) hastanın birden çok CH'a bağlı bağırsak darlığı

mevcuttu. Cerrahi olan hasta grubunda 35 (%57,4) hastada fistül, 19 (%79,1) hastada abse mevcuttu ve cerrahi olmayan grupla kıyaslandığında anlamlı olarak yüksek bulundu (sırasıyla $p = 0,046$ ve $p = 0,005$). Cerrahi olan hasta grubunda 39 (%60,0) hastanın biyolojik maruziyeti varken, cerrahi olmayan grupta 26 (%40,0) hastanın biyolojik maruziyeti vardı ve farklılık istatistiksel olarak anlamlı olarak bulundu ($p = 0,005$) (Tablo 1). Çok değişkenli analizde biyolojik maruziyeti ve abse cerrahi için risk faktörü olarak saptandı ($p = 0,01$; sırasıyla OR:3,96 ve OR:4,23).

Tartışma: Çalışmamızda fistül, abse ve biyolojik ajan maruziyeti cerrahi olan grupta daha yüksek oranda saptandı. Mevcut literatürle orantılı olarak biyolojik kullanımı cerrahiye predikte eden bir faktör olarak belirlendi, bunun yanında çalışmamızda abse varlığı da cerrahi için bir risk faktörü olarak saptandı.

Anahtar Kelimeler: Crohn hastalığı, cerrahi, striktür

DEMİR KARBOKSİMALTOZ İLİŞKİLİ METHEMOGLOBİNEMİ: İNFÜZYON İLİŞKİLİ YENİ BİR YAN ETKİNİN PRELİMİNER VERİLERİ

Duygu Abdurakhmanov¹, Gokhan Tazegul², Yusuf Kimyon¹, Abidin Gündoğdu¹, Zekaver Odabaşı²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Methemoglobinemi, hemoglobin demirinin indirgenmiş ferröz demirden, oksitlenmiş ve oksijen bağlanmasına izin vermeyen ferrik demir haline değişimini ifade eder. Doğrudan veya dolaylı olarak oksidasyonu tetikleyen ilaçlar, methemoglobinemiye neden olabilir. Bu retrospektif çalışmada, demir karboksimaltoz infüzyonunun venöz kan gazında (VKG) saptanan methemoglobinemi ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu çalışmada, 2023 yılında merkezimizde demir karboksimaltoz infüzyonu yapılan ve çeşitli klinik endikasyonlar ile infüzyonlarla eş zamanlı VKG analizi gerçekleştirilmiş olan hastaların verisi retrospektif olarak analiz edilmiştir. Hastaların yaş, cinsiyet, komorbidite, tedavi dozu, hemoglobin, hematokrit, ferritin, transferrin saturasyonu ve VKG sonuçları anonimize edilerek değerlendirilmiştir. Veriler kategorik değişkenler için sıklık ve yüzde, sürekli değişkenler için medyan ve çeyrekler arası aralık olarak ifade edilmiştir.

Bulgular: 1 Ocak 2023 ve 31 Aralık 2023 tarihleri arasında demir karboksimaltoz infüzyonu yapılan 293 hastadan, infüzyon öncesi ve sonrası VKG verisi mevcut olan 48'i çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 45'i (%93,8) kadındır ve medyan yaş 35 yıldır (28-45 yıl). Hastaların medyan hemoglobin değeri 9,3 g/dL (8,1-10,6 g/dL), ortalama eritrosit hacmi (MCV)

70 fL (65-77 fL), ferritin 5,7 µg/L (3,4-9,8 µg/L) ve transferrin saturasyonu %5 (%4,3-6,9) saptanmıştır. Hastaların medyan 30 dakika (15-30 dakika) sonra edinilen post-infüzyon VKG analizlerinde methemoglobin düzeyinin 44 hastada (%91,6) arttığı, düzeyin medyan %1,1 (%0,4-2,3) düzeyinden, %2,1'e (%1,1-4,1) yükseldiği, 5 (%10,4) hastada ise %3'ün üzerine çıktığı izlenmiştir. Methemoglobin düzeyinde klinik olarak anlamlı düzeye artış izlenen 5 hastanın methemoglobin konsantrasyonları en uzun post-infüzyon 4 saat sonra normal düzeye tedavisiz gerilemiştir.

Sonuç: İntravenöz demir infüzyonu sonrası methemoglobinemi gelişimi literatürde tek bir olgu sunumunda bildirilmiş olup, yayınlanan olguda demir karboksimaltozun ikinci infüzyonunda methemoglobin değerinin %0,8'den %1,8'e geçici bir yükselme gösterdiği bildirilmiştir. Çalışmamızda ise bu olası infüzyon ilişkili yan etkinin demir karboksimaltoz infüzyonu sonrası sık görüldüğü izlenmekle beraber, klinik anlamlı düzeyde methemoglobin artışının daha nadir ve geçici olduğunu, hastalarda VKG bulgularının herhangi bir müdahale olmaksızın birkaç saatte düzeldiğini söylemek mümkündür. Gelişen methemoglobine-minin olası etyolojilerinin değerlendirilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: demir karboksimaltoz, intravenöz demir, methemoglobinemi

HEKİMLERİN DİYABETİK DİSLİPIDEMİDE KILAVUZLARDA ÖNERİLEN LDL HEDEF DÜZEYLERİNE İLİŞKİN TUTUMLARI

Naime Afşar Satış¹, Dilek Gogas Yavuz²

¹Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Bu çalışmanın amacı Türkiye’de dahiliye, endokrinoloji, nöroloji ve kardiyoloji alanında uzmanlaşmış hekimlerin LDL hedef düzeylerine ve antilipidemik tedavilere ilişkin tutumlarının araştırılmasıdır.

Yöntem: Bu çalışma, diyabetik dislipidemide hekimlerin kılavuzlarda önerilen LDL hedef düzeylerine yönelik tutumlarını özetlemektedir. Hekimlere, demografik ve mesleki özelliklerinin yanı sıra kılavuzlara olan tutumlarını anlamaya yönelik sorular içeren bir anket daveti gönderildi. Anketi 564 hekim doldurdu.

Bulgular: Araştırmaya katılan hekimlerin %42,2’si 30-39 yaş aralığında olup, %0,9’u 70 yaş üzerindedir. %27,1’i 5-10 yıldır, %12,9’u ise 15-20 yıldır hekimlik yapmaktadır. Hekimlerin %55’i dahiliye, %27,1’i endokrinoloji, %10,1’i kardiyoloji ve %7,8’i nöroloji alanında çalışmaktadır. Hekimlerin %95,2’si kılavuz önerilerini referans aldığını belirtirken, TEMD(Türkiye Endokrinoloji ve Metabolizma Derneği) ve ACC/AHA(Amerikan Kardiyoloji Koleji/Amerikan Kalp Derneği) kılavuzları en çok dikkate alınan kılavuzlar olmuştur. Çoğunluk LDL düzeyinin kardiyovasküler hastalıklar için bir risk faktörü olduğu konusunda hemfikir olsa da hekimlerin %0,9’u bu konuda emin değilken, %0,7’si bu görüşe katılmamaktadır. Hekimlerin %13’ü “Yüksek riskli tip 2 diyabet hastalarında rutin statin tedavisi başlanmalıdır.” görüşüne katılmamaktadır.

Kılavuzlar, kardiyovasküler hastalığı olan tip 2 diyabet hastalarında yüksek doz statin tedavisi ile LDL’nin 55 mg/dl’nin altında tutulmasını önerse de hekimlerin %8’i bu öneriye katılmamaktadır. İlerleyici aterosklerotik kardiyovasküler hastalığın eşlik ettiği tip 2 diyabetli hastalarda hekimlerin %30,2’si LDL düzeyinin <55 mg/dl olmasını hedeflemekte ve bu hekimlerin %55,8’i dahiliye alanında çalışmaktadır. Kronik böbrek yetmezliğinin eşlik ettiği tip 2 diyabet hastalarında hekimlerin %9,3’ü LDL düzeyinin <55 mg/dl olmasını hedeflemekte olup %40,3’ü dahiliye alanında çalışmaktadır. Hekimlerin %28’i statin tedavisinin ömür boyu devam etmesi gerektiği önerisine katılmamaktadır.

Sonuç: Diyabet ve dislipidemi sıklıkla birlikte görülür ve aterosklerotik hastalığın gelişimine katkıda bulunurlar. Tedavide ilk tercih statinlerdir. Her ne kadar hekimler kılavuzlara uyduklarını beyan etseler de mevcut kılavuzlardaki LDL hedef düzeyi önerileri benimsenmiş gibi görünmemektedir. Kılavuzlar düşük LDL değerlerini hedeflemeyi önerirken, doktorlar hedeflerini daha yüksek düzeylerde tutma eğilimindedirler. Bu durum sağlık sektöründe diyabetik dislipidemi yönetimi konusunda müdahale ve farkındalığın artırılması gerektiğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Tip 2 diabetes mellitus, diyabetik dislipidemi, statin, hekim tedavi tutumu

OBEZ HASTALARDA SEKONDER HİPERPARATİROİDİ DEĞERLENDİRMESİ

Emre Çapar¹, Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş ve Amaç: Sekonder hiperparatiroidi, hipokalsemiye eğilim yaratan herhangi bir durumda görülen kompansatuar PTH yüksekliğidir. Obez hastalarda da sekonder hiperparatroidi sıklığında artış görülebilmektedir. Bu çalışmada amaç; metabolik parametreler açısından sekonder hiperparatroidisi olan hastalar ile normal PTH seviyesine sahip olan hastaların kıyaslanmasıdır.

Yöntem: Bu kesitsel çalışmaya Marmara Üniversitesi Pendik EAH obezite merkezine tedavi amacı ile başvuran 1108 obez hasta (VKİ>30) dahil edildi. Hastalar PTH seviyelerine göre normal ve yüksek olanlar olarak 2 gruba ayrıldı. PTH seviyesi 65 pg/ml üstünde olan hastalardan primer hiperparatroidisi olan hastalar dışlandı sekonder hiperparatiroidisi olan hastalar ise yüksek gruba dahil edildi. İncelenen parametreler arasında yaş, cinsiyet, diyabet mellitus (DM), hipertansiyon (HT), hiperlipidemi, obezite evreleri, hiperürisemi, hipotiroidizm, D vitamini seviyeleri ve anemi bulunmaktaydı.

Bulgular: Analiz sonuçlarına göre, yüksek PTH grubundaki hastaların ortalama yaşı (45.2) normal PTH grubuna göre (43.3) yüksekti, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Çalışmaya alınan hastaların %86'sı kadındı ve PTH seviyesi yüksek olanlarla normal olanlar arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.44$). Obezite evrelerine göre her iki grupta da evre 3 obezite daha fazla görüldü. Evre 3 obezite PTH yüksek olanlar hastalarda (%65,3) normal olanlara göre (%53,1) istatistiksel açıdan anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p=0.0039$).

PTH seviyesi yüksek hastalarda DM oranı %28.14, HT oranı %43.29 ve hiperlipidemi oranı %23.38, hiperürisemi oranı %14.55, hipotiroidi oranı %12.55 ve D vitamini yetersizliği oranı %83.98, anemi oranı ise %24.89 olarak kaydedildi. PTH seviyesi normal olan hastalarda ise DM oranı %28.51, HT oranı %32.38, hiperlipidemi oranı %29.08, hiperürisemi oranı %9.65, hipotiroidi oranı %11.72, D vitamini yetersizliği oranı %70.58 ve anemi oranı %17.57 olarak ölçüldü.

İstatistiksel test sonuçları, hipertansiyon ($p=0.009$) ve hiperürisemi ($p=0.029$) oranları ile D vitamini seviyeleri ($p\approx 0.0$) arasında PTH seviyelerine göre anlamlı farklar olduğunu gösterdi. Diğer değişkenlerde ise anlamlı bir fark bulunmamıştır, ancak hiperlipidemi ve anemi sınırda bir fark gösterdi (0,064 ve 0,056).

Yorum: Bu analiz, PTH seviyesi yüksek olan hastalar ile normal olan hastalar arasında belirli metabolik göstergeler açısından önemli farklar olduğunu ortaya koymaktadır. Hipertansiyon, hiperürisemi, D vitamini eksikliği yüksek PTH seviyeleri olan hastalarda daha yaygın görülmektedir. Ayrıca bu sonuçlar, sekonder hiperparatiroidinin ileri obezite evrelerinde sıklığının arttığını göstermektedir. Diğer yandan, cinsiyet, DM, hiperlipidemi, hipotiroidi ve anemi açısından PTH seviyeleri ile anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Anemi ve hiperlipidemisinin sınırda bulguları, daha büyük örneklem büyüklükleri ile yapılacak çalışmalarda daha detaylı incelenebilir.

Anahtar Kelimeler: obezite, sekonder hiperparatiroidi, PTH

**Poster
Bildiriler**

NON BAKTERİYAL TROMBOTİK ENDOKARDİT: NÖROLOJİK SEMPTOMLARLA TANI ALAN PANKREAS KANSERİ VAKASI

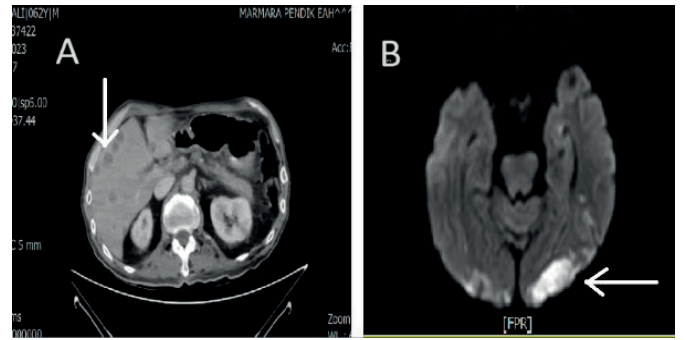
Emil Yunusov¹, Işık Paçacı¹, Abdussamet Çelebi², Nadiye Sever², Nargiz Macidova², Osman Köstek², Vedat İbrahim Bayoğlu², Murat Sarı², Selver Işık²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

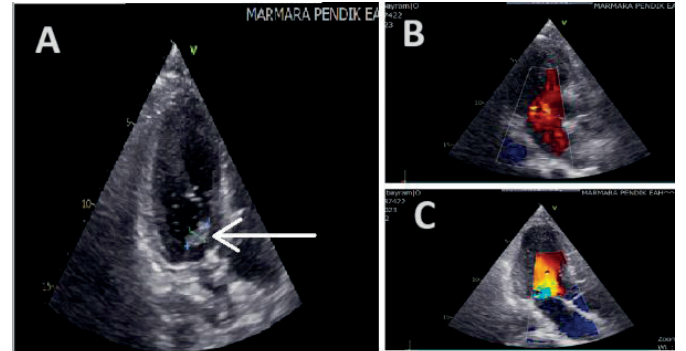
²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Bakteriyel olmayan trombotik endokardit (NBTE), malign hastalarda hiperkoagülabilitateye bağlı olarak ortaya çıkan bir durumdur. Pankreas kanserli hastalarda NBTE tanısı daha çok postmortem olarak konulmaktadır. Bizim hastamız NBTE'nin bir komplikasyonu olan serebral enfarktüs kliniği ile malignite tanısı almıştır. Yaklaşık 3 aydır kişilik değişikliği ve yeni gelişen bilinç bozukluğu şikayeti ile acil servise başvuran hastanın kraniyal görüntülemelerinde multifokal embolik görünümde milimetrik çapta diffüzyon kısıtlamaları izlenmiştir. Klinik bulguları aydınlatmak için yapılan batın görüntülemesinde karaciğer ve pankreasta ön planda maligniteye bağlı olduğu düşünülen lezyonlar görülmüş, kardiyoembolik kaynak için yapılan ileri tetkiklerde mitral kapakta vejetasyon ile uyumlu görünüm saptanmıştır. Çoklu kan kültürlerinin steril olması, görüntüleme özelliklerinin malign görünümde olması ve hastanın klinik enfeksiyon bulgularının olmaması nedeniyle altta yatan bir maligniteden şüphelenildi. Karaciğer biyopsisi primer pankreatik karaciğer metastazı ile uyumlu olan hastada NBTE düşünüldü. Bu yazıda, pankreas kanseri tanısından önce nörolojik semptomları olan pankreas kanserli hastalarda nadir görülen bir NBTE olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: non bakteriyel trombotik endokardit, inme, mitral kapak



Resim 1. (A) Karaciğerde büyüğü segmente 4 de yaklaşık 2,5cm boyutunda olan birkaç adet hipodens lezyonlar (metastaz?). (B) Her iki serebral ve serebellar hemisferde multifokal embolik görünümde milimetrik çapta diffüzyon kısıtlamalar.



Resim 2. Mitral kapak her iki leaftete anterior lefalette daha belirgin olan 12*9 mm harakteli birden fazla vejetasyon ile uyumlu kitle imajı.

TİROİD BİYOPSİSİ İLE TANI ALAN DBBHL'YA TRANSFORME EKTRANODAL MARJİNAL ZON LENFOMA VAKASI

Narmin Naghizada¹, Özlem Candan², Asu Fergün Yılmaz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Marjinal zon lenfoma, B hücreli lenfomaların nadir görülen bir alt tipidir. Indolan bir lenfoma olmasına rağmen seyri sırasında diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL) gibi daha agresif lenfomalara transforme olabilir. 10 yıllık transformasyon riski yaklaşık olarak % 5 civarındadır. Transformasyon özellikle ilk 5 yılda gözlenirken tanıdan itibaren 10 yıl sonra daha nadir olarak karşımıza çıkar. En sık ektranodal tutulumu olan lenfomalarda transformasyon izlenir ancak tiroid dokusundan tanı alan DBBHL transformasyonu oldukça nadir bir durumdur. Olgumuzda, çekumdan tanı almış ve 7 yıl sonra tiroid dokusunda DBBHL'ya transforma olan ektranodal marjinal zon lenfoma sunulmuştur.

Olgu: 75 yaş kadın hasta üç aydır boyunda tiroid lojunda gelişen kitle ile merkezimize başvurdu. Bilinen Hashimoto hipotiroidisi ve remisyonda ektranodal marjinal zon lenfoma tanıları mevcuttu. 7 yıl önce ileus tablosu ile başvurusu olan hastaya cerrahi ile rezeksiyon uygulanmış ve tanı ektranodal marjinal zon lenfoma ile uyumlu olarak gelmiş. Lenfoma açısından tedavi almayan hastanın takiplerine devam etmediği öğrenildi. Tiroid lojunda 5x5 cm 'lik kitle nedeni ile Kulak Burun Boğaz Bölümünde anaplastik tiroid kanseri ön tanısı ile tetkik edilen hasta takiplerinde hiperkalsemi (13.05 mg/dL) ve akut böbrek yetmezliği gelişmesi üzerine Dahiliye Bölümü tarafından devralındı. Yapılan fizik muayenesinde tiroid lojunda immobil sert kıvamlı, cilt üzerinde hiperemik renk de-

ğişikliğinin eşlik ettiği 5x5 cm kitle ele geldi. Hastanın yapılan sistemik müayenesinde ek bir patoloji izlenmedi. Hastada ön planda primer tiroid kanseri ve malign hiperkalsemi düşünülerek hiperkalsemi tedavisi uygulandı ve yapılan medikal tedavi ile hiperkalsemi ve böbrek yetmezliği bulguları geriledi. Daha önce bilinen marjinal zon lenfoma tanısı da dikkate alındığında kitleye eksiyonel biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu DBBHL ile uyumlu olarak saptanan hastanın çekilen PET/BT' sinde tiroid bezinde (SUVmax=42.86) ve S2 vertebra seviyesindeki ince bağırsak anslarında (SUVmax=40.69) hipermetabolik kitlesel lezyon saptandı. Hastaya marjinal zon lenfomadan transforme DBBHL tanısı ile R-CHOP tedavisi başlandı. Birinci kür tedavisi sonrası fizik müayene ile tiroid kitlesi 3x3 cm'ye geriledi ve hasta tedavisinin devamı amacıyla poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edildi. 3 kür R-CHOP kemoterapi sonrası PET/BT çekilerek tedavi yanıtının değerlendirilmesi planlandı.

Tartışma: Tiroid kaynaklı hızla büyüyen sert,hareketsiz, ağrısız lezyonlarda tiroid anaplastik kanser, Riedel tiroiditi ön planda akla gelmektedir. Ancak özellikle hikayesinde lenfoma tanısı olan hastalarda çok daha nadir de olsa lenfomanın tiroid tutulumu da akılda tutulmalı ve bu hastalarda tanının gecikmesi ve lenfoma tanısının atlanmaması için ince iğne aspirasyon biyopsi yerine eksiyonel biyopsi ön planda yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid kitlesel lezyonu, tiroid lenfoma, transforme lenfoma

AKUT BÖBREK YETMEZLİĞİNİN NADİR BİR NEDENİ: SEKONDER AMİLOİDOZ

Büşranur İlhan¹, Ebru Aşıcioğlu²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: Amiloidoz, organ disfonksiyonuyla sonuçlanan anormal proteinin dokuda birikimiyle oluşan nadir bir durumdur. Amiloidoz biriken amiloid proteini tipine göre primer (immünglobulin hafif zincir, AL), sekonder (inflamatuvar durumlarda ortaya çıkan serum protein A, AA), herediter, senil, diyaliz ilişkili, LECT2 (leukocyte cell-derived chemotaxin-2) olarak 6 grupta sınıflandırılır. Böbrekte amiloidoza bağlı nefrotik sendrom ve zaman içerisinde böbrek yetmezliği gelişebilir. Ancak akut böbrek yetmezliği nedeni olarak daha nadir görülür. Bu vakada akut böbrek yetmezliği tablosuyla prezente olan bir sekonder amiloidoz vakasını tanımladık.

Yöntem: Vaka sunumu

Bulgular: Çocukluk döneminde geçirilmiş akut romatizmal ateş dışında bilinen kronik bir hastalığı olmayan 44 yaşındaki kadın hasta yaklaşık 10 gündür devam eden bulantı, kusma, bacaklarda şişlik şikayetleri ile acil servise başvuruyor. Hastanın acil başvurusundaki laboratuvar tetkiklerinde kreatinin:12.45 mg/dL, sodyum:134 mEq/L, potasyum:5.3 mEq/L, üre:172 mg/dL, hemoglobin:8.2 g/dL, lökosit:21.000/mm³, trombosit:365.000/mm³, ph:7.15, pCO₂:29 mmHg, HCO₃:10.4 olarak görülüyor. Akut böbrek yetmezliği tablosunda olan hasta (bazal kreatinin değeri:0.6 mg/dL) ileri tetkik ve tedavi amaçlı nefroloji servisine interne edildi. Kilo kaybı, ateş, gece terlemesi şikayetleri olmayan hastanın servis takiplerinde çekilen Abdomen BT'sinde paraaortakaval lenfadenopatiler izlenmesi üzerine malignite şüphesi nedeniyle PET-CT çekildi. PET-CT'sinde paraaortakaval, mezenterik, pankreatikokaval, bilateral iliak büyüğü 23x14 mm boyutlu lenf nodlarında anlamlı FDG tutulumu saptanmadı. Böbrek boyutlarında artış ve böbrek parankiminde diffüz hafif artmış FDG tutulumu izlendi. Proteinüri (6 gr/24 saat), kreatinin yüksekliği ve anemisi olan hastadan miyelom paneli gönderildi. Serum immünfiksasyon

elektroforezinde band saptanmadı. Serbest hafif zincir oranı (FLC) normal aralıkta izlendi. 24 saatlik idrarda 6 gr proteinüri saptanan ve hemodiyaliz ihtiyacı devam eden hastaya böbrek biyopsisi planlandı. Yapılan biyopside 26 adet glomerül mevcuttu. Glomerüllerde mezengial genişleme ve eozinofilik madde gözlendi. Aynı zamanda arteriollerde ve arteriyel duvarlarda eozinofilik kalınlaşma mevcuttu. Kristal violede amiloid benzeri madde birikimi izlendi. Amiloid A pozitif saptandı. Direkt immünfloresan inceleme negatif bulundu. Servis takiplerinde bisitopenisi gelişen (hgb:8.7 g/dL, plt:29000/mm³) hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsisinde de "AA" tipi amiloid birikimi saptandı. Kemik iliği plazma hücrelerinde artış ve monotipi saptanmadı. (%2 plazma hücresi) Hastanın böbrek biyopsisi sonucunda sekonder amiloidoz çıkması üzerine bakılan FMF gen mutasyonu negatif saptandı. Romatolojik sorgulamasında herhangi bir bulgusu olmayan hastanın otoantikorları (ANA, AntiDs DNA, Anti-MPO, Anti-PR3, ANCA, Anti-Jo1, Anti-Scl, Anti-SSA, Anti-SSB) negatif sonuçlandı. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları (İBH) için yapılan gastroskopisinde İBH lehine bir bulgu saptanmadı. Amiloidozun kardiyak tutulumu açısından ekokardiyografi yapıldı. İntervent septum normal olarak izlendi, perikardiyal effüzyon izlenmedi. Takibinde kreatinin değerleri 5.29 mg/dL'ye kadar gerileyen hasta 3/7 gün hemodiyaliz planıyla taburcu edildi.

Sonuç: Nefrotik sendrom tablosunda ayırıcı tanılarda renal amiloidoz mutlaka aklımıza gelmelidir ve hastalar sistemik olarak değerlendirmelidir. Sekonder amiloidozda remisyon altta yatan hastalığın tedavisine bağlıdır. Her ne kadar akut böbrek yetmezliği nadir gözlenirse de vakamızda görülebileceği üzere ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: sekonder amiloidoz, renal tutulum, amiloid A

İLERİ YAŞ HUZUREVİ SAKİNLERİNDE DÜŞMEYİ ÖNLEMEDE DÜŞME TESPİT CİHAZININ ETKİSİ-PİLOT ÇALIŞMA

Büşra Can¹, Aslı Tufan¹, Şevval Karadağ², Nurdan Şentürk Durmuş¹, Mümine Topçu³, Berrin Aysevinç³, Songül Çeçen Düzel³, Sevda Dağcıoğlu⁴, Nazire Afşar Fak⁵, Gökhan Tazegül⁶, Ali Serdar Fak³

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

²Vivasmarttech, Marmara Üniversitesi Teknopark Ar-ge Şirketi, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Hipertansiyon ve Ateroskleroz Eğitim, Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul

⁴Huzurevi Konsültan Hekimi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

⁵Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İstanbul

⁶Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Teknolojik cihazlar güncel düşme rehberlerinde yerini almış olsa da düşmeyi önlemedeki etkinliklerine ilişkin gerçek yaşam verileri oldukça azdır. Bu çalışmada, giyilebilir olmayan bir düşme tespit cihazının ileri yaş huzurevi sakinlerinde düşmeyi önlemedeki etkisi araştırıldı.

Yöntem: Bu pilot çalışma İstanbul'da bir huzurevinde yürütüldü. Düşme tespit cihazları 13 sakinin odasına monte edildi ve aynı kattaki diğer 13 sakin kontrol grubu olarak belirlendi. Cihaz radar algılama ile kişinin hareketlerini analiz etmekte, olası bir düşme algıladığında izlem merkezine alarm göndermekteydi. Huzurevi sakinlerinin demografik verileri, komorbiditeleri, ilaçları, fonksiyonel-nutrisyonel ve kırılabilirlik durumu çalışma başlangıcında kayıt edildi. Kan basıncı ve nabız oturur pozisyonda ve ayağa kalktıktan 1-3 dakika sonra ölçüldü. Kapsamlı geriatrik değerlendirme aynı geriatrist tarafından uygulandı ve huzurevi sakinleri 3 ay boyunca izlendi. Düşme ile sonuçlanan cihaz alarmı kamera kayıtları ile doğrulandı.

Bulgular: Toplam 26 kişi çalışmaya alındı. Ortalama yaş 82 ± 10 idi ve katılımcıların %89'u kadındı.

Kontrol grubunda iki, çalışma grubunda bir sakinde düşme yaşadı. Kontrol grubundaki düşmeler huzurevi personeli tarafından geriye dönük olarak öğrenildi. Çalışma grubunda ise düşme alarmı sayesinde personel hızla müdahalede bulundu. Yedi sakinde düşme ile sonuçlanmayan eğilme hareketine bağlı alarm ve yine yedi sakinde yanlış alarm raporlandı. Bir kişi düşme dışı nedenlere bağlı vefat etti.

Sonuç: Cihaz teknolojisi, kurumda kalan yaşlılarda düşmeye bağlı olumsuz sonuçları önlemede kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Düşme, düşme tespit cihazı, huzurevi

Tablo 1. Cihaz Alarm Özellikleri

	n=13, n (%)
Yanlış alarm, medyan (min-maks)	2.0 (1-6)
Alarm aktive olma oranı	11 (84.6)
Eğilme Hareketine Bağlı Alarm	7 (53.8)
Yanlış Alarm	7 (53.8)
Görüntünün Kaybı	6 (46.2)
Düşmeye Bağlı Alarm	1 (7.6)

ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU SEMPTOMLARI İLE PREZENTE OLAN MAKROFAJ AKTİVASYON SENDROM OLGUSU

Banu Ocak

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi

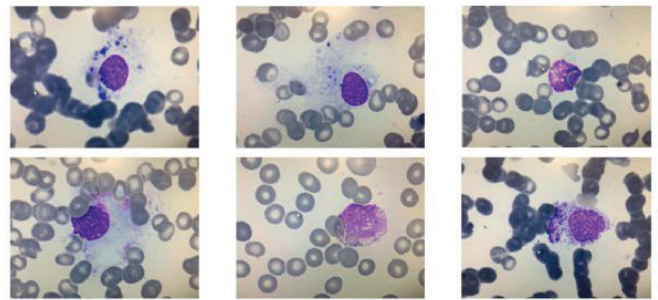
Giriş: Hemafagositik lenfositosis (HLH) tek bir hastalığı değil, farklı durumların aynı tipte inflamatuvar yanıt fenotipini oluşturduğu bir klinik sendromu temsil eder. Sitotoksik T-lenfositler ve doğal killer (NK) hücrelerin fonksiyonlarında bozulma, makrofaj ve T-lenfositlerin aktivasyonu, proinflamatuvar sitokinlerin aşırı üretimi ve hemofagositoz sonucu ateş, hepatosplenomegali ve sitopeninin ön planda olduğu klinik tablo ile karakterizedir. (1) Bu bildiride hemafagositik sendrom tanısı almış bir hasta olgusu sunumu amaçlanmıştır

Olgu: Bilinen komorbiditesi bulunmayan 52 yaşında kadın hasta üşüme, titreme, dokümente 38.5 derece ateş, şiddetli boğaz ağrısı, kusma şikayetleri ile 02.07.2020 yılında acil servise başvurmuş. Şikayetlerinin başladığı 1 ay süresince üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları mevcutmuş. Var olan şikayetlerine şiddetli kas ve eklem ağrıları da eklenince hastane başvurusunda Troponin: 7949mg/L saptanması üzerine yapılan koroner anjiyografi normal sınırlarda sonuçlanmış. Hastanın proksimal eklemlerinde basmakla solan eritematöz lezyon olması üzerine hastaya dış merkezde metilprednizolon 80mg tedavisine başlanılmış. Tarafımıza yönlendirilen hastadan gönderilen CMV, EBV, Toksoplazma, Parvovirüs B19, Brucella, HIV, Covid-19 açısından yapılan testleri negatif olarak sonuçlanan hastaya yapılan ekokardiyografik incelemesinde vejetasyon saptanmadı. Alkol, sigara, herbal kullanım, seyahat öyküsü, ilaç kullanımı bulunmadığı görüldü. Hastanın fizik muayenesinde sağ aksillada ele gelen lap mevcuttu, organomegali saptanmadı. Laboratuvar bulgularında lökosit: $15 \times 10^3/\mu\text{l}$, nötrofil: $11.5 \times 10^3/\mu\text{l}$, hemogloblin: 6.28 gr/dl, MCV: 77.81fl, trombosit: $62 \times 10^3/\mu\text{l}$, crp: 94.5 mg/l, prokalsitonin: $53.18 \mu\text{g/L}$, LDH: 2079u/l, total bilirubin: 1.8 mg/dl, direkt bilirubin: 0.83mg/dl, albümin 2.2gr/dl idi. Takiplerinde PT uzaması, fibrinojenin kademeli olarak düşerek 42mg/dl olduğu, d-dimer $25000 \mu\text{g/L}$ üstünde

olduğu görüldü. Akut böbrek yetmezliği tablosu gelişen hasta medikal dirençli hiperkalemi ve anüri sebebiyle 4 gün hemodiyalize alındı. Romatolojik ayırıcı tanılar açısından istenilen ANA, RF, anti scl 70, anti-ds DNA, anti-sm/RNP, anti-SSA, anti-SSB, ANCA negatif olarak sonuçlandı. Takiplerinde peteşi, purpura tarzında döküntü, ateş, melena, hematürisi gelişti. Yapılan periferik yaymasında nötrofil hakimiyeti, toksik granülasyon, bant nötrofiller mevcuttu, 2-3 adet şistosit görüldü. Hastada ön planda maligniteye bağlı makrofaj aktivasyon sendromu, Erişkin still hastalığı sonrası gelişen makrofaj aktivasyon sendromu düşünülerek yapılan kemik iliği biyopsisinde blast sayısı $<5\%$ olarak sonuçlandı. Kemik iliği yayma değerlendirmesinde makrofaj içerisinde eritrosit görüntüsü saptandı. (Resim1) Hastada makrofaj aktivasyon sendromu tanısıyla tedaviye başlanan hasta tedavisinin 3. gününde hasta exitus oldu.

Sonuç: Primer ve sekonder HLH her zaman ayırıcı tanıda zorlayıcılığını korumaktadır. Elbette altta yatan hastalığın tedavisi HLH tedavi prensibini oluşturmaktadır. Sekonder olarak geliştiğinde mortaliteyi ciddi anlamda arttırmaktadır. Bu olgu bildiriminde makrofaj aktivasyon sendromunun tanı ve tedavi zorlukları ele almak, komplikasyonları önlemek adına klinisyenlere HLHnin önemi vurgulanmak istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: hemafagositik lenfositosis, makrofaj aktivasyon sendromu, nedeni bilinmeyen ateş



Resim 1. kemik iliği biyopsisi yaymasının değerlendirilmesi

FARKLILAŞMA SENDROMU KLİNİĞİ OLAN AKUT MYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU

İlknur Şanlan¹, Ahmet Mert Yanık², Tayfur Toptaş²

¹Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş-Amaç: All-trans retinoik asit (ATRA) ilişkili farklılaşma sendromu (ATRA sendromu) AML tedavisinin ölümcül bir komplikasyonudur. Farklılaşma sendromu etiyolojisi anlaşılamamakla birlikte promyelositlerin olgunlaşmasını indüklenmesi ve olgunlaşan promyelositlerin doku infiltrasyonu yapması suçlanmaktadır. Klinik bulgularında ateş, nefes darlığı, periferik ödem, hipotansiyon, plevral-perikardiyal efüzyon, akut böbrek yetmezliği, kas-iskelet sistemi ağrısı ve hiperbilirubinemi yer alır. Bu olgu sunumuyla iki doz ATRA tedavisinden sonra farklılaşma sendromu tanısı alan hastanın klinik sürecinin anlatılması amaçlanmıştır.

Olgu: Elli dokuz yaşında erkek hasta on gündür olan halsizlik ve iştahsızlık şikayetiyle dahiliye polikliniğine başvurmuş. Rutin kan tetkiklerinde beyaz küre 20 bin/mikrolitre, lenfosit 4 bin/mikrolitre monosit 4 bin/mikrolitre platelet 26 bin/mikrolitre görülmesi üzerine hematoloji kliniğine konsülte edilmiş. Sorgulamasında ateş ve son 10 günde yaklaşık 10 kg kilo kaybı olduğunu belirtmiş.

Hastanın inspeksiyon ile solgun olduğu görüldü. Palpasyon ile lenfadenopati saptanmadı. Akciğer oskültasyonunda bilateral minimal ronküs duyuldu. Abdomen muayenesinde defans ve rebound yoktu, hepatosplenomegali saptanmadı.

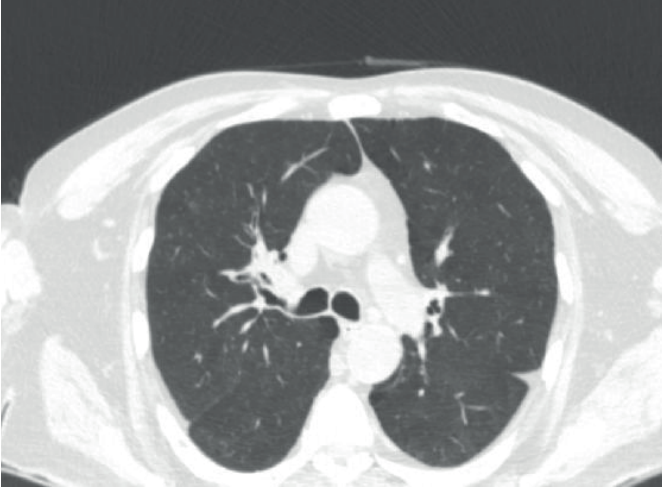
Hastanın periferik yaymasında; blast morfolojisinde atipik hücre saptanması üzerine akut lösemi ön tanısıyla ileri tetkik ve tedavi amaçlı yatışı yapıldı. Kesin tanı için kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi yapıldı.

Hastanın kliniğine dissemine intravasküler koagülopati (DİK) kliniği eşlik etmesi ve blast morfolojisinin promyelositik blast hücrelerine benzerliği nedeniyle

hasta ilk aşamada AML-M3 olarak değerlendirildi ve 40 mg q12h ATRA tedavisi başlandı. Kemik iliği aspirasyon incelemesi ve akım sitometri sonucu AML-M3 düşündürmemesi üzerine iki doz aldığı ATRA tedavisi kesildi. Üç gün sonra hastaya siterabin ve idarubisin kemoterapi tedavisi başlandı. Son ATRA dozundan 3 gün sonra 38.3 °C ateş ve eşlik eden öksürük, balgam şikayeti olması üzerine pnömoni ön tanısıyla piperasilin tazobaktam 4.5 gr q6h, ciprofloksasin 400 mg q12h başlandı. Bu süreçte öksürük şikayeti arttı, nefes darlığı ve 5 lt/dk oksijen ihtiyacı gelişti. Nefes darlığının artması ve klinik kötüleşme üzerine kemoterapisine ara verildi. Alınan kültürlerinde üreme olmadığı bildirildi. Hastaya bu aşamada Toraks BT çekildi. Her iki akciğerde yeni gelişen plevral efüzyon ve interstisyel tutulum paterni görüldü. ATRA tedavisi öyküsü olan hastada akciğer klinik ve radyolojik bulguların ATRA ilişkili farklılaşma sendromu ön tanısıyla deksametazon 10 mg q12h başlandı. Sonraki gün nefes darlığı ve oksijen ihtiyacı geriledi, kemoterapisi tekrar başlandı. Üç gün deksametazon tedavisi tamamlandıktan sonra oda havası satürasyonu %90 üzerinde olması üzerine oksijen tedavisi kesildi.

Sonuç: Vakamızda ateş, respiratuar distres, interstisyel pulmoner infiltrasyon, plevral efüzyon bulgularıyla prezente olan ATRA ilişkili farklılaşma sendromu düşündük. Deksametazon tedavisine dramatik yanıt vermesi klinik tanımızı destekledi. Hastanın patolojik tanısı AML-M1 olarak sonuçlandı. Bu vaka promyelositik lösemi olmamasına rağmen farklılaşma sendromu gelişebileceğini gösterdi.

Anahtar Kelimeler: ATRA Sendromu, Farklılaşma sendromu, AML tedavi komplikasyonları



Resim 1. Hastanın başvurusundaki Toraks BT görüntüsü



Resim 2. Farkılılaşma Sendromu Toraks BT görüntüsü

NADİR GÖRÜLEN BİR YAN ETKİ: TİROİD OTOANTİKORLARI NEGATİF OLAN BİR HASTADA AMİODARON KULLANIMI SONRASI GELİŞEN HİPOTİROİDİ

Ali Can Memiş, Sultan Gözde Temiz, Beyza Macunluoğlu Atakan

SBÜ Sancaktepe Şehit Prof.Dr.İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Giriş: Amiodaron ritim bozukluklarında kullanılan antiaritmik ilaçlardan biridir. Ancak iyot içeriği nedeniyle tiroid bezinde fonksiyon bozukluğu oluşturabilir. Tedavi sonrası amiodaron kaynaklı tirotoksikoz (AIT) veya amiodaron kaynaklı hipotiroidizm (AIH) ortaya çıkabilmektedir. AIH, tiroid otoantikorları pozitif olan kadın hastalarda daha sık görülse de literatürde otoantikor negatif hastalarda da bildirilmektedir. Literatürde bu hastaların prognozuna ilişkin sınırlı veri bulunmaktadır. Bu olgu sunumuyla, eşlik eden hastalıkları olan bir hastada AIH'nin yönetimindeki zorlukları tanımlamayı amaçladık.

Olgu: 75 yaşında kadın hasta, son 3 aydır giderek artan kas güçsüzlüğü ve artan ödem şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde konjestif kalp yetmezliği nedeniyle furosemid, diyabet nedeniyle subkutan insülin kullandığı öğrenildi. Yoğun bakım ünitesinde ultrafiltrasyon ihtiyacı nedeniyle hemodiyaliz seansı öyküsü vardı. Yoğun bakım ünitesinden taburcu olduktan sonra supraventriküler taşikardi nedeniyle 200 mg amiodaron tedavisi başlanmıştı. Alkol ve sigara kullanma öyküsü yoktu.

Fizik muayenesinde alt ekstremitelerde, el sırtında ve periorbital bölgede bilateral ödem mevcuttu. Baş-boyun ve tiroid bezi muayenesi normaldi. Solunum sistemi muayenesinde sağ akciğerde belirgin raller ve ronküsler mevcuttu. Kalp ve batin muayeneleri normaldi. Kan basıncı 130/70 mmHg, nabızı 64 atım/dakika idi. Oksijen saturasyonu normaldi. Elektrokardiyogramı normal sinüs ritmindeydi. Laboratuvar bulguları şöyleydi: Kreatinin: 4,7 mg/dl, BUN: PH: 7,38, HCO₃:23,8, PCO₂:38,7,... Hgb: 8,5 trombosit sayısı:264. proBNP:.. TSH: 85,5 uIU/mL triiyodotironin

(T3): 0,67 pg/mL ve Tiroksin (T4): 0,46. Dört ay önce tiroid fonksiyon testleri normaldi. Tiroid otoantikorları negatifti. Tiroid ultrasonografisi tiroidit ile uyumluydu. (Resim.1)

Amiodarona bağlı hipotiroidizm tanısı konuldu. Amiodaron tedavisi kesilerek l-tiroksin ve diltiazem tedavisi başlandı. Takipte yoğun diüretik tedavisine rağmen oksijen tedavisi ihtiyacı oldu. Durumunun kritik olması, aşırı volüm yükünün olması nedeniyle ultrafiltrasyon ile hemodiyaliz tedavisine başladık. (Resim. 2)

Tartışma ve Sonuç: AIH'de amiodaronun kesilmesi her zaman gerekli değildir. Özellikle kontrol edilemeyen disritmilerde amiodaron kesilmeden levotiroksin replasman tedavisine başlanması da önerilmektedir. Hastamızın disritmisi beta blokerlerle tedavi edildiğinden ve eşlik eden hastalıkları olduğundan hipotiroidiyi kontrol altına almak amacıyla amiodaronu daha erken kestik.

Amiodaron tedavisine başlamadan önceki bazal TSH düzeyi önemlidir. Tedavi sırasında TSH da belirgin bir yükselme (>20 mU/L) genellikle tiroid hastalığının belirtisidir. Tiroid otoantikorları AIH gelişme riskini arttırmaktadır. Ancak bizim hastamızda tiroid otoantikorları negatifti. Otoantikorları negatif olan hasta grubunda da AIH gelişimine dikkat edilmelidir.

Sonuç olarak, amiodaron tedavisine başlama endikasyonları açıkça tanımlanmalıdır. Çünkü hipotiroidizm, konjestif kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği gibi eşlik eden hastalıkları olan hastaların kompensasyon mekanizmalarını bozabilmektedir. Dolayısıyla bu hastaların yakından takip edilmesiyle bu komplikasyonların önüne geçilebilir.

Anahtar Kelimeler: amiodaron, levotiroksin, hipotiroidi



Resim 1. Amiodaron kullanımı sonrası hastanın tiroid ultrasonu. Tiroid Sağ lobun üst kutbunda 15x10 mm boyutunda ve tiroid orta zonda 6x6mm boyutunda hiperekojen, hafif heterojen solid nodül. Sağ lateral lobda 10x8 mm boyutlarında hiperekoik solid nodül izlendi. Sol lobda en büyüğü 17x14 mm boyutlarında alt kutupta olmak üzere çok sayıda kistik hiperrekoik heterojen solid nodül izlendi. Tiroid bezi parankimi, ekojenitesi azalmış, heterojen bir görünüme sahiptir. Tiroidit?



Resim 2. Alt ekstremitelerde medikal tedaviye yanıt vermeyen kaba ve sert +3 ödem

OLGU SUNUMU: AKCİĞER SCC TANILI HASTADA SAPTANAN BÖBREKTE KİTLESEL LEZYON: PRİMER BÖBREK MALİGNİTESİ Mİ? METASTAZ MI?

İclal Çakır¹, Ali Kaan Güren², Osman Köstek²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Akciğer kanseri, her iki cinsten de en sık görülen 2. kanserdir ve kanser ilişkili mortalitenin en sık sebebidir. Akciğer kanserlerinin yaklaşık %85'i küçük hücreli dışı akciğer kanseridir. Akciğerin skuamöz hücreli karsinomu, küçük hücreli dışı akciğer kanserleri arasında adenokarsinomdan sonra 2. sıklıkta görülen kanser tipidir. Akciğer kanserlerinin erkeklerde %80'i kadınlarda ise %90'ı sigara tüketimi ile ilişkilidir. Skuamöz hücreli karsinom, küçük hücreli dışı akciğer kanserleri arasında sigara ile en çok ilişkili olan tiptir.

Akciğer kanseri potansiyel olarak her organa metastaz yapabilir ancak böbrek metastazı oldukça nadir görülmektedir. En sık metastaz bölgeleri akciğer, plevra, kemik, beyin, perikard ve karaciğerdir. Çalışmamızda akciğer scc tanılı hastada soliter unilateral böbrek metastazı olgusu sunulmaktadır.

Olgu: 60 yaşında erkek hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı, hiperlipidemisi ve hipertansiyonu mevcut. Hastanın 75 paket/yıl sigara kullanım öyküsü bulunmakta. Tanı zamanından 6 ay önce sigarayı bıraktığını ifade etmekte. Hasta klopidoğrel 75 mg, metoprolol 50 mg, atorvastatin 40 mg, asetil salisilik asit 100 mg, pantoprazol 40 mg ve zofenopril 15 mg kullanmaktadır.

Hasta 2 aydır devam eden ve artan göğüs ağrısı olması üzerine göğüs hastalıkları polikliniğine başvurdu. Yapılan tetkiklerde toraks bilgisayarlı tomografisinde sol akciğerde atelektazi alanı saptanması üzerine

bronkoskopi yapıldı. Bronkoalveolar lavaj ve endobronşiyal lavaj örneklerinin patolojisi akciğer skuamöz hücreli karsinomu ile uyumlu geldi. Uzak metastazı olmayan, lokal hastalığı olan hasta operasyon açısından değerlendirilmek üzere göğüs cerrahisine yönlendirildi ve sol pnömonektomi operasyonu yapıldı. Hasta pnömonektomi sonrası adjuvan kemoterapi planlanması amacı ile onkoloji polikliniğinde değerlendirildi ve adjuvan 4 kür gemitabin+karboplatin kemoterapisi aldı. Hasta adjuvan kemoterapi sonrası ardışık radyoterapi aldı. Radyoterapi sonrası takibe alındı. Takibinin 1.senesinde tomografide böbrekte şüpheli lezyon görülmesi üzerine PET-CT çekildi. PET-CT'de böbrek dışında tutulum yoktu. Böbrekteki kitlesel lezyonun anlamlı FDG tutması üzerine (SUVmax 16.77) primer böbrek malignitesi ve/veya akciğer skuamöz hücreli karsinomu metastazı şüphesi olması üzerine böbrek biyopsisi planlandı. Böbrek biyopsisi yapılan hastanın patoloji sonucu skuamöz hücreli karsinom metastazı ile uyumlu gelmiştir. Hastaya metastatik evre 1. seri karboplatin+paklitaksel kemoterapisi başlandı.

Sonuç: Akciğerin skuamöz hücreli kanserinde böbrek metastazı oldukça nadir görülmektedir. Çoğu böbrek metastazı başlangıçta asemptomatik olduğu için yakın takip ve şüpheli lezyon görülmesi durumunda biyopsi yapılması önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Metastaz, Skuamöz Hücreli Karsinom

PANSİTOPENİ İLE PREZENTE OLAN OTOİMMÜN GASTRİT VAKASI

Hakan Ömer Karataş, Derya Demirtaş, Tayfur Toptaş

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş-Amaç: Pernisiyöz anemi immünolojik, gastrik ve hematolojik değişikliklerle karakterize otoimmün bir hastalıktır. Parietal hücrelere ve/veya intrinsik faktöre karşı antikorların neden olduğu otoimmün gastrit, kronik atrofik gastrite yol açar. İntrinsik faktör eksikliği, kobalamin emilimini bozarak pernisiyöz anemiye neden olur. Bu bildiride, pansitopeni tablosuyla prezente olan bir pernisiyöz anemi olgusu sunulması amaçlanmıştır.

Yöntem: Vaka Sunumu

Bulgular: Bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan 53 yaşında kadın hasta çarpıntı, baş dönmesi ve halsizlik şikayetiyle acil servisimize başvurmuş, yapılan laboratuvar tetkiklerinde saptanan anemisi üzerine tarafımıza danışıldı. Hikayesi derinleştirildiğinde şikayetlerinin yaklaşık 3 aydır giderek arttığını, kilo almakta zorlandığını, dispeptik şikayetleri olduğunu, günde 4-5 kez cıvık, kansız ve mukussuz ishali olduğunu belirtti. Ateş, üşüme-titrete, kilo kaybı, menoraji veya kanama diyatezi öyküsü yoktu. Yaklaşık 6 ay önce benzer şikayetlerle acil servis başvurusu olduğu, o tarihte de hgb 5.5gr/dl olduğu ve 2 ünite eritrosit süspansiyonu sonrası taburcu edildiği öğrenildi. Romatolojik ve enfektif sorgusunda anlamlı bulguya rastlanmadı. Düzenli kullandığı bir ilaç veya bitkisel ürün, alkol, sigara öyküsü yoktu. Soygeçmişinde anlamlı bulgu yoktu. Başvuru vitalleri ateş:36,5 TA:118/75mmHg, nabız: 110/dk, solunum sayısı 20/dakika şeklindeydi. Bilinci açık, oryante ve koopere olan hasta fizik muayenesinde övolemik görünümde, konjunktivaları soluk ve cildi hafif ikterikti. Solunum sesleri rezonans, kardiyak ek ses yoktu. Hepatosplenomegali, lenfadenomegali, döküntü veya artrit mevcut değildi. Kanama bulgusu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit $2.3 \times 10^3/\mu\text{l}$, nötrofil $1 \times 10^3/\mu\text{l}$, hemogloblin 4,9 gr/dl, MCV

103fL, trombosit $42 \times 10^3/\mu\text{l}$, AST,ALT,kreatinin, elektrolitleri normaldi. LDH 1600u/l, total bilirubin 5.2mg/dl, direkt bilirubin 0.5mg/dl, albümin 3.9g/L, CRP 9mg/l, hbs-ag:negatif, anti-hiv:negatif, anti-hcv:negatif görüldü. Yapılan periferik yaymasında lökosit dağılımı olağan, nötrofillerde ise hipersegmentasyon dikkati çekmekteydi. Alan başına 0-1 adet şistozit, trombositler her alanda 4-5 adet, eritrosit morfolojisi anizositoz,normokrom olarak değerlendirildi, blast görülmedi. Makrositer anemik hastanın periferik yaymasındaki hipersegmente nötrofilleri B12 eksikliğini düşündürmekteydi. Ek tetkiklerinde coombs testleri negatif, retikülosit %1.8, düzeltilmiş Retikülosit indeksi%0.6 yetersiz üretim düşündürüyordu. Haptoglobulin çalıştırılmadı. B12:<100pg/ml, folik asit,ferritin ve transferrin saturasyonu normaldi. B12 eksikliğine yönelik önce oral, sonrasındaysa intramüsküler tedavi başlanan hasta yakın poliklinik takibine alındı. Bir ay sonra pansitopeni tablosunun düzeldiği, LDH'nin normalize olduğu ve periferik yaymada hipersegmente nötrofillerin kaybolduğu gözlemlendi. Anti-parietal antikor çalışılmadı. Üst gis endoskopisinde korpustaki hiperemik alanlardan alınan biyopsinin patolojisinde komplet ve inkomplet intestinal metaplazi, kronik atrofik gastrit, mikronodüler nöroendokrin hücre hiperplazisi ve lenfoid agregatlar görülerek otoimmün gastrit ile uyumlu olarak raporlandı. B12 tedavisi sonrası klinik iyileşme sağlanan hastanın takibi kliniğimizde devam etmektedir.

Sonuç: Otoimmün gastritte gelişen kronik atrofik gastrit kobalamin yetmezliğiyle sonuçlanır. DNA sentezinde görevli B12 eksikliğinde pansitopeniye ek olarak intravasküler hemolizi destekleyen laboratuvar bulguların görülebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: b12 eksikliği, hemoliz, pansitopeni

BEBEKLİKTE TANI ALAN TIP 4 OSTEOGENESIS İMPERFEKTA VAKASININ İZLEMİ

Elif Dilara Yirmili¹, Özlem Üstay², Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Anabilim Dalı, İstanbul

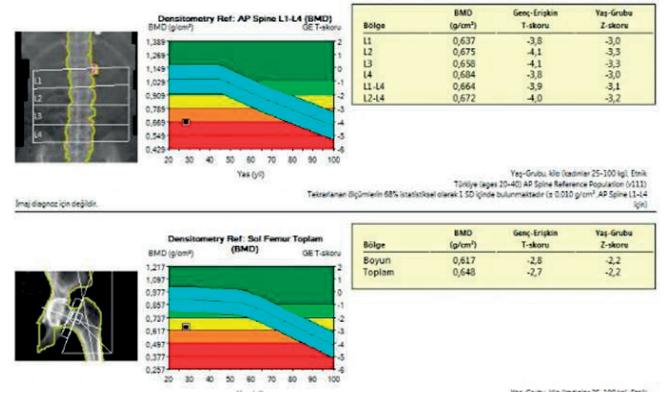
Amaç: Osteogenesis imperfekta(Oİ), kolayca kırılan kemiklerle karakterize kolajen üretimindeki bir kusur olan genetik hastalıktır. Kemik kırıkları, kısa boy, zayıf kaslar, işitme kaybı ve diş problemleri en sık izlenen belirti ve bulgulardır. Temel tedavi; fizik tedavi, destek ve ilaç kombinasyonu ile kırık riskini ve semptomları azaltmayı amaçlar.

Bu vaka raporunun amacı bebeklik döneminde tanı alan 36 yaşındaki Tip 4 osteogenesis imperfekta hastasının hastalık seyrini sunmaktır.

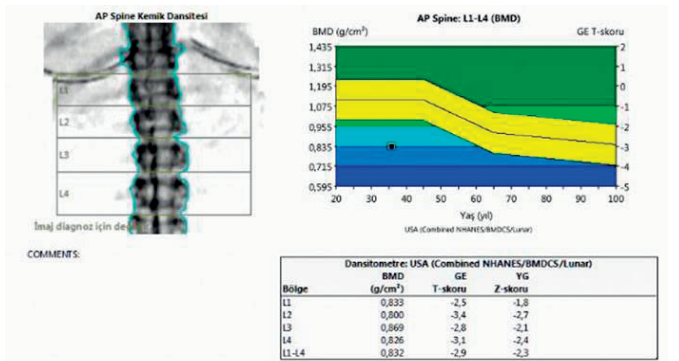
Metod: 36 yaşında kadın hasta ilk kez 4 aylıkken bacak ve kosta kırıkları ile başvurduğu klinikte osteogenesis imperfekta tanısı almış. Hastanın 14 yaşına kadar 8 kez fraktür öyküsü olup sonrasında kırık gelişimi olmamış. İlk tanı anından 2014 yılına kadar d vitamini takviyesi ile takip edilen hasta 2015 yılında 1 kere ibandronik asit kullanmış. 2015 yılında genetik analizde COL1A2 geninin 12-22 ekzonlarında heterozigot mutasyon (p. gly329 val) tespit edilmiştir. Şubat 2019-Mart 2020 arasında teriparatid altında takip edilip Mart 2020’de zolendronik asit 1 kez verilmiş. Kemik dansitometri izlemlerinde azalma izlenmemiş. En son klinik değerlendirmesinde hastanın boyu 138 cm ve kilosu 47 kg, bel ağrısı dışında şikayeti yok. Hastanın 2023 yılına ait skolyoz grafisinde torakal vertebra grade 2-3 3 adet kırığı mevcut, KMD sonucunda L1-L4 arasında T skoru -2.9, Femur boynu T skoru -2.8 olup osteoporotik olduğu görülmüştür. Kalsiyum değeri 8.8 mg /dL, Fosfor 3.2 mg/dL, 25-OH Vitamin D 32.4 ng/L, Beta Crosslaps 0.253 ng/mL olarak görülmüştür. Hasta merkezimizde 10 günde bir 20000 ünite D vitamini takviyesi, yıllık KMD ve skolyoz grafisi ile takip edilmektedir.

Sonuç: Osteogenesis imperfekta multisistem problemle seyreden bir hastalıktır. Hastalığın klinik seyri, genetik mutasyonun tipi ve hastanın klinik sınıflaması tedavi seçiminde önemli kriterlerdir.

Anahtar Kelimeler: Osteogenesis İmparfekta, COLIA, kolajen doku hastalığı, kırık



Resim 1. 2015 yılına ait KMD



Resim 2. L1-L4 KMD 2023

Tablo 1. Kemik Mineral Dansitometri Sonuçları

Tarih	L1-L4 BMD	L1-L4 T Skor	L1-L4 Z skor	Femur boyun BMD	Femur Boyun T skor	Femur Boyun Z skor
05.2014	0,0627	-4.2	-4.2	0,732	-2.2	-2.3
08.2015	0,664	-3.9	-3.1	0,617	-2.8	-2.2
07.2018	0,646	-4.1	-3.3	0,655	-2.4	-1.9
07.2019	0,718	-3.5	-2.8	0,634	-2.6	-2
03.2020	0,754	-3.6	-3.2	0,688	-2.5	-2.1
01.2021	0,827	-3	-2.6	0,668	-2.7	-2.2
01.2023	0,832	-2.9	-2.3	0,649	-2.8	-2.1
Yıllar içerisinde KMD takipleri görüldüğü gibidir.						

Tablo 2. Kemik Mineral Dansitometri Sonuçları

Tarih	L1-L4 BMD	L1-L4 T Skor	L1-L4 Z skor	Femur boyun BMD	Femur Boyun T skor	Femur Boyun Z skor
05.2014	0,0627	-4.2	-4.2	0,732	-2.2	-2.3
08.2015	0,664	-3.9	-3.1	0,617	-2.8	-2.2
07.2018	0,646	-4.1	-3.3	0,655	-2.4	-1.9
07.2019	0,718	-3.5	-2.8	0,634	-2.6	-2
03.2020	0,754	-3.6	-3.2	0,688	-2.5	-2.1
01.2021	0,827	-3	-2.6	0,668	-2.7	-2.2
01.2023	0,832	-2.9	-2.3	0,649	-2.8	-2.1
Yıllar içerisinde KMD takipleri görüldüğü gibidir.						

EKTOPIK MİKRONODULER TİMOMANIN EŞLİK ETTİĞİ PAPİLLER TİROİD KANSERİ OLGUSU

Sümeyra Keskin¹, Mustafa Bektaş², Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Timus, intrauterin 6. haftada boyun üst bölgesinden mediastene göç eden bir lenfoid organdır. Göç yolunda defekt sonucu boyun veya ön mediastende ektopik timus oluşup bu dokuda daha sonra timus neoplazisi gelişebilir. Tiroid nodüllerinin %5'i tiroid malignitesi ile sonuçlanmaktadır. Papiller tiroid kanseri, en sık rastlanan tiroid malignitesidir ve lenf nodu metastazı %20-30 oranında görülmektedir. Bu olguda ektopik timus dokusunda MNT(Mikronoduler Timoma) gelişen bir papiller tiroid kanseri vakası sunulacaktır.

Olgu: 37 yaşında bilinen kronik hastalığı olmayan kadın hasta, 5 aydır olan tiroid lojunda ele gelen ağrısız kitle şikayeti sonrası yapılan tiroid ultrasonografisinde tiroid sol lobda TIRADS 5 nodülü olması üzerine yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisinin Bethesda 6(malign sitoloji) sonuçlanması ve ameliyat öncesi boyun ultrasonografisinde solda level 2'de şüpheli lenf nodu olması nedeniyle total tiroidektomi + sol lateral ve sol santral lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patolojisinde sol lobda; perinöral, lenfatik, anjio invazyon ve kapsül invazyonu gösteren 1.3 cm çapında Papiller tiroid kan-

seri, T3bN1bM0 saptandı. Ek olarak sol santral boyun diseksiyonu materyalinde fokal bir alanda 3.5 mm çapında kapsül içermeyen timoma dokusu saptandı. "Mikronoduler timoma, lenfoid stroma içeren" şeklinde raporlandı.

Hastaya yüksek riskli papiller tiroid kanseri tanısıyla postoperatif 150 mCi RAI verildi. Patolojisinde ek olarak MNT saptanan hastaya mediastinal timoma araştırmak amacıyla toraks BT çekildi. Timusun cerrahi tam rezeksiyonu planlandı.

Sonuç: Lenfoid stroma içeren MNT hastalığı, nadir görülen bir timoma alt tipi olup iyi prognozludur. Literatürde az sayıda vaka bildirimi olup cerrahi tam rezeksiyon sonrası rekürrens bildirilmemiştir. Ektopik MNT daha da nadir görülmektedir. Bu olguda tiroid malignitesi şüphesi sonrası rastlantısal tanı alan bir ektopik MNT olgusu sunulmuştur. Ektopik timoma nadir olmakla birlikte servikal kitle ayırıcı tanısında akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ektopik timus, ektopik timoma, papiller tiroid kanseri, servikal kitle

SODYUM GLUKOZ KO-TRANSPORTER 2 (SGLT-2) İNHİBİTÖRÜ KULLANIMINA BAĞLI ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ(ÖDKA) OLGUSU

Songül Gülbetekin, Abidin Gündoğdu, Cem Armağan Turan, Ümmügülsüm Karayıldız, Tuğba Yüksel, Ceyhun Hazıroğlu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Hiperglisemi (Kan glukoza > 250 mg/dL), metabolik asidoz (pH < 7,30), ketonemi/ketonüri diya-

betik ketoasidozun tanı kriterleri olarak belirtilmektedir. Nadiren kan şekeri 250 mg/dL altında diyabetik ketoasidoz görülebilmekte olup bu durum öglisemik diyabetik ketoasidoz olarak adlandırılmaktadır. Nadir bir durum olması nedeniyle normal bir şeker düzeyi tanıdan uzaklaştırabileceği için tedavinin gecikmesine ve artmış morbidite ve mortaliteye sebep olabilir. Sodyum-glukoz ko-transporter 2 (SGLT2) inhibitörleri, diyabetes mellitus tedavisinde kullanılan yeni kuşak oral antidiyabetik ilaçlardır. Öglisemik diyabetik ketoasidoz gibi, nadir fakat ciddi komplikasyonlara neden olabilir. Bu olgu sunumu ile, öglisemik diyabetik ketoasidoz hakkında farkındalık yaratmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen tip 2 diyabetes mellitus tanılı (15 yıldır, komplikasyonsuz takipte), 57 yaş erkek hasta acil servise bulantı kusma şikayeti ile başvurdu. Hastanın başvurusundan 2 hafta önce kremalı pasta yedikten sonra başlayan bulantı kusma ishal nedeni acil başvurusu olmuş ve güncel başvurudan 2 gün önce 1 kere safra içerikli kusması olmuş. Hastanın kullanmakta olduğu ilaçlar vildagliptin, empagliflozin, atorvastatin olup son 10 gündür oral antidiyabetik ilaçlarını almadığını ifade etti.

Hastanın geliş laboratuvar tetkiklerinde: ph:7.19 Glukoz:229 mg/dl hco3:11 mmol wbc:23100/mikrolitre, nötrofil:19800/mikrolitre, hemoglobin:14.5 G/dl, platelet:578000/mikrolitre amilaz:244 lipaz:443 tit: glukoz+++, keton:+++

Görüntülemelerinde akut patoloji saptanmamış olup hastanın abdomen tomografisinde toraks kesitinde kaviter lezyon? Olması nedeniyle hastaya pozitron emisyon tomografisi planlandı.

Hastaya öglisemik diyabetik ketoasidoz (ödka) tanısı ile hastada empagliflozin kesildi, tedavinin 1. Gü-

nünde acil serviste serum fizyolojik bolusu ve 0.1 Iu/kg/h kristalize insülin bolus ve ardından aynı dozdan infüzyonu başlanan hasta yakın elektrolit ve 24x1 kan şekeri takibine alındı. Sonraki gün insülin infüzyonu kan şekere göre titre edilerek azaltıldı. Tedavinin 3. Günü hastanın ph:7.39, Kan şekeri normal seviyelerde, hco3:20,3, idrarda keton:eser olarak takip görülmesinin ardından hastanın insülin infüzyonu kesildi, subkutan insülin tedavisi düzenlenerek taburcu edildi.

Tartışma: ÖDKA, anyon açığı artmış metabolik asidoz (ph< 7.30) Ve ketozis / ketonemi veya ketonüri ile karakterize, bilinen diyabetik ketoasidoz (dka) tablosundan farklı olarak hiperglisemik olmayan (kan şekeri <250) bir durumdur. Mekaniizması kesin aydınlatılamamış olmakla birlikte kontrinsülinler hormon artışı (özellikle glukagon), buna bağlı artan keton cisimcikleri, bozulmuş insülin dengesi, artmış lipoliz dengesi ve ketogenezin sebep olduğu düşünülmektedir.

Uzun süren açlıkta, insülin pompası kullananlarda, gebelikte, enfeksiyonlarda, artmış fiziksel aktivitede, gebelikte ve karbonhidrattan fakir diyet yapanlarda görülme sıklığı artmaktadır. Klinik olarak dka tablosuna benzer olup olgumuzda da bulantı kusma şikayetleri mevcuttu. Tedavide öncelikle sebep olan ilaçlar kesilmeli, sıvı elektrolit tedavisi yapılmalı, sık kan glukoza takibi ile hedef glukoz 150-200 mg/dl olacak şekilde insülin tedavisi düzenlenmeli ve hipoglisemiden kaçınılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anyon Açığı Artmış Metabolik Asidoz, Öglisemik Diyabetik Ketoasidoz, SGLT-2 İnhibitörleri

AMPİSİLİN-SULBAKTAMA BAĞLI NÖTROPENİ OLGU SUNUMU

Aysel Kışiyeva¹, Erdem Yalçınkaya²

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı ve Yoğun Bakım, İstanbul

Giriş: Beta-laktamların farklı organ ve sistemlere farklı toksisite ve yan etkileri vardır; hematolojik toksisite de görülebilen yan etkilerden biridir. Beta-laktamlara bağlı nütropeni penisilin kullanımının başlangıcından beri iyi bilinen bir sorundur. Bu olgu sunumunda dahili yoğun bakım ünitesinde tedavi gören ve ampisilin-sulbaktam kullanımı ile nütropeni gelişen bir hasta sunulmuştur.

Tip 2 diabetes mellitus, hipertansiyon ve Alzheimer hastalığı öyküsü olan 87 yaşında bir kadın hasta nefes darlığı şikayetiyle hastanemize başvurdu. Başvuru sırasında ateşi 36,7°C, kan basıncı 80/50 mmHg, nabızı 112 ve oda havasında oksijen saturasyonu % 84 idi. Fizik muayenede akciğerlerin her iki alt zonunda krepitan raller dışında özellik yoktu. Laboratuvar bulguları; 11.200 lökosit/mm³ (%92 nötrofil), trombosit 270.000/mm³, hemoglobin 9,4 g/dL, C-reaktif protein 211 mg/L (aralık 0-5 mg/L), böbrek ve karaciğer fonksiyonları normaldi. Hastaya hipoksemik solunum yetmezliği tanısı konuldu, entübe edildi ve yoğun ba-

kım ünitesine yatırıldı. Her 6 saatte bir 2+1 g dozunda ampisilin-sulbaktam ile tedavi edildi. Hasta tedaviye yanıt veriyordu ve klinik olarak iyileşiyordu. 3. günde ekstübe edildi. 6. günde hastada nütropeni gelişti. 7. günde nütropeni kötüleşti, ampisilin-sulbaktam kesildi ve hastaya levofloksasin başlandı. Periferik yaymada herhangi bir anormallik görülmedi. Ampisilin-sulbaktam kesildikten 3 gün sonra nötrofil sayısı normale döndü. Balgam kültürü negatifti. Hastanın nütropenisi ilaca bağlı olarak değerlendirildi.

Sonuç: Diğer kemoterapötik olmayan ilaçların neden olduğu nütropenin aksine, beta-laktam kaynaklı nütropeni genellikle kısa sürelidir, ilacın kesilmesiyle geri dönüşümlüdür ve nadiren enfeksiyöz komplikasyonlara veya ölüme neden olur. Uzun süreli tedavi gerektiren enfeksiyonlarda kan değerleri düzenli olarak izlenmeli ve yanıt veren hastalarda antibiyotik tedavisinin süresi minimumda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ampisilin-sulbaktam, b laktam antibiotikler, nütropeni, olgu sunumu

TEKRARLAYAN PANKREATİT ATAKLARI İLE PREZENTE HİPERTRİGLİSERİDEMİ OLGUSU

Nehir Ozan¹, Mustafa Bektaş², Anna Abbasgholizadeh², Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD, Endokrinoloji BD, İstanbul

Giriş: Akut pankreatit potansiyel olarak hayatı tehdit eden, insidansı artmakta olan inflamatuvar bir hastalıktır. Akut pankreatitin etiyolojisinde safra taşı ve alkolden sonra hipertrigliseridemi yer almakta olup pankreatitlerin %1-4 ünden sorumludur. Trigliserit seviyesi >500 mg/dl üzerindeki serum düzeylerinde pankreatit gelişme riski giderek artar. Bu bildiride hipertrigliseridemiye bağlı tekrarlayan pankreatit atakları olan bir olgu sunulmuştur.

Olgu: 35 yaşında kadın hasta ilk olarak 20 yaşında gebelik döneminde karın ağrısı ile hastane başvurusunda akut pankreatit tanısı ile hospitalize edilmiş. Hastaya akut pankreatit etiyolojine yönelik abdomen ultrasonografi ve MRCP yapılmış. Görüntülemelerde safra kesesi patolojisi, taş görülmemiş. Alkol kullanım öyküsü olmayan hastanın takiplerinde serum trigliserid düzeyi 3500 mg/dl ye kadar yükseldiği görülmüş. Hasta hiperlipidemi tedavisi için Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları polikliniğine başvurdu. Hasta gebelikte geçirdiği ilk pankreatit atağından itibaren toplam 16 kez pankreatit atağı geçirmiş. Atak döneminde bakılan trigliserit değerleri 1500-3500 mg/dl arasında görüldü, pankreatit atağı olmayan dönemlerde bakılan trigliserid düzeyleri 190-

600 mg/dl arasında seyrettiği görüldü. Yine atak döneminde bakılan serum glukoz düzeyleri 130-297 mg/dl, atak olmayan dönemlerde bakılan serum glukoz değerleri 67-100 mg/dl arasında seyrettiği görüldü. Ailesinde hipertrigliseridemi öyküsü olan hastaya bakılan hiperlipidemi genetik paneli negatif olarak sonuçlandı. Hastaya diyet ve yaşam tarzı değişikliği önerildi. Daha önce fenofibrat ve niasin tedavisi alan hastada miyopati ve flushing gelişmesi üzerine tedavisi orta zincirli yağ asiti, omega-3, gemfibrozil, orlistat olacak şekilde düzenlendi. Tedavi altında trigliserid yüksekliğinin devam etmesi ve tekrarlayan pankreatit atakları olması üzerine 4 haftada bir plazmaferez tedavisi planlandı. Plazmaferez sonrası serum trigliserid düzeyi 255 mg/dl'ye kadar gerileyen hasta 14 ay boyunca pankreatit atağı geçirmedi.

Sonuç: Hipertrigliseridemi medikal tedavi ile kontrol altına alınabilmekte olup medikal tedaviye yanıtız vakalarda akut pankreatit riski yüksektir. Akut pankreatite eşlik eden multiorgan yetmezliği, metabolik asidoz ve hipokalemi olması durumunda plazmaferez tedavisi endikasyonu olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipertrigliseridemi, Akut Pankreatit, Plazmaferez

INSÜLİN ALERJİSİ VE DESENSİTİZASYON: BİR OLGU SUNUMU

Maryam Samadlı¹, Anna Abbasgholizadeh², Mustafa Bektaş², Dilek Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Diyabet yönetimi için insülin tedavisi dünya genelinde milyonlarca insanın yaşam kalitesini iyileştirmekte ve hayatta kalmalarına katkıda bulunmaktadır. Ancak, insülin alerjisi, bu önemli ilaca karşı nadir görülen ancak ciddi bir komplikasyon oluşturan bir durumdur. Bu olgu raporu, insülin alerjisi tanısı alan bir hastada başarıyla uygulanan desensitizasyon yöntemini sunmaktadır.

Olgu: 86 yaş erkek hasta 30 yıldır tip 2 diyabetes mellitus tanısı mevcutmuş. Uzun yıllar boyunca oral antidiyabetik ilaç altında izlenen hasta poliklinik takiplerinde HbA1c düzeyinin %10.9 olduğu ve parmak ucu kan şekeri ölçümlerinin 350-500 mg/dL aralığında seyrettiği tespit edildi. İnsülin tedavisi planlanan hastada farklı insülin çeşitlerini denendi ancak her biriyle kullanım sonrası ürtiker benzeri cilt reaksiyonları

ve hatta anafilaksi benzeri ciddi reaksiyonlar geliştirdi. Hastanın insülin ihtiyacını karşılamak ve diyabetini etkili bir şekilde kontrol etmek amacıyla, hasta insülin desensitizasyonuna yönlendirildi. Desensitizasyon tedavisi sürecinde başlangıçta çok düşük konsantrasyonlarda insülin hastaya verildi ve hastanın vital bulguları yakın takip edildi. Olası advers reaksiyonlara karşı hazırlık yapıldı. Desensitizasyon süreci başarıyla tamamlandı, hasta insülini tolere edebilir hale geldi. İnsülin tedavisi başlangıçta düşük dozlarda başlatıldı ve kan şekeri takipleri ile gerekli doza çıkıldı.

Sonuç: Bu olgu raporu, insülin alerjisi tanısı alan bir hastada başarıyla uygulanan desensitizasyon yöntemi ile insülin tedavisinin sürdürülebilirliğini sağlamış ve glisemik kontrolün düzeltilmesine olanak tanımıştır.

Anahtar Kelimeler: İnsülin, Desensitizasyon, Alerji

PROSTAT ADENOKARSİNOM SEKONDER POLİSİTEMI NEDENİ GİBİ

Nigar Mammadli

Department of Internal Medicine, Marmara University, Istanbul

Polisitemi, hemoglobin değerinin erkeklerde 16.5 gr/dl (hct> %49), kadınlarda 16 gr/dl (hct> %48), üzerinde olmasıdır. İkincili polisiteminin en yaygın nedenleri arasında obstrüktif uyku apnesi, obezite, hipoventilasyon sendromu ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) yer alır. Diğer nedenler arasında testosteron replasman tedavisi ve yoğun sigara içimi sayılabilir. Eritropoietin salgılayan tümörler de (örneğin hepatoselüler karsinom, renal hücreli karsinom, adrenal adenom) bazı vakalara neden olabilir.

Bilinen hipertansiyon tanısı olan 60 yaş erkek hasta halsizlik, yorgunluk şikayetiyle genel dahiliye polikliniğimize başvurdu. Hastanın yapılan tetkiklerinde hgb:10.5 gr/dl mcv:104 fl görüldü. Periferik yayması normokrom, hafif makrositer, polikromazi, bazofilik noktalanma ve hipersegmente nötrofiller olarak raporlandı. B12 değeri 197 pg/ml, antiparietal hücre antikoru:184 RU/ml (>20 RU/ml pozitif) olarak sonuçlanmış olup, retikulosit değerleri de yükselmisti. Eşzamanlı olarak hastanın endoskopisi atrofik gastritle uyumlu geldi. B12 replasman tedavisi başlandı ve kontrollerinde hgb değerlerinin normale döndüğü, semptomlarının geçtiği görüldü. Hastamız 1 yıl son-

ra kontrol amaçlı polikliniğimize başvurduğunda hgb değerinin 18.6 g/dl, hct:% 55.9, diğer serilerin ise normal olduğu görüldü. Ara-ara baş ağrısı, baş dönmesi semptomları olup, fizik müayinesinde pletore görülmekteydi. Epo düzeyi normaldi. Sigara içmiyordu, gece horlaması tariflemiyordu. Kardiyolojik ve pulmoner müayinesinde patolojik bulgu saptanmadı. Diğer taraftan tarama amaçlı bakılan total psa:24 ng/ml serbest psa:1.52 ng/ml. Hastanın multiparametrik prostat mr ACR PIRADS-4 olarak değerlendirildi ve prostat biyopsisi istendi. Biyopsi sonucu prostat adenokarsinom olarak sonuçlandı. Ga68-PSMA PET/BT görüntülemesinde metastaz saptanmayıp, opere edildi. Postop remisyonda izlenen hastanın hgb ve hct seyirleri de normal izlenmektedir. Sonuç olarak biz sekonder polisitemi nedenleri arasında daha çok hepatoselüler karsinoma, renal hücreli karsinom, adrenal adenoma gibi tümörleri görsek de, vakamız prostat adenokarsinom zemininde de sekonder olarak polisitemi görülebileceğini gösteriyor.

Anahtar Kelimeler: sekonder polisitemi, prostat adenokarsinom, eritropoietin

MALABSORPSİYON VE PSÖDOMALABSORPSİYON AYIRICI TANISI İÇİN LEVOTİROKSİN ABSORPSİYON TESTİ: OLGU SUNUMU

Berna Şahin¹, Nigar Mammadli¹, Haydar Kaan Karataş¹, Gokhan Tazegul²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Levotiroksin (LT4) tedavisi alan hipotiroidi tanılı hastalarda, önerilen 1,6-1,8 mcg/kg/gün dozu, çoğu hastayı ötiroid hale getirmektedir. Ancak bazı hastalarda, önerilen doz, tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeylerini hedeflenen aralığa getirmeye yeterli gelmez. Bu durum sıklıkla ilaç uyumsuzluğundan kaynaklansa da azalmış biyoyararlanım, kilo alımına bağlı artmış doz ihtiyacı veya artmış metabolizmaya bağlı olarak doz ihtiyacı artışı ile de ilişkili olabilir. Bu olgu sunumunda, total tiroidektomi sonrası refrakter hipotiroidizm olan bir olguda ilaç uyumsuzluğu ile diğer olası tanıların ayırıcı tanısı için LT4 absorpsiyon testi uyguladığımız bir hastanın sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen Graves hastalığı nedeni ile total tiroidektomize, 2 yıldır postoperatif LT4 kullanımı olan 22 yaşında erkek hasta, yorgunluk, baş dönmeleri, kabızlık şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Klinik belirti ve muayene bulguları ile hipotiroidizm düşünülen hastanın, Zulewski klinik skoru 6/12 saptandı. Altmış iki kilogram olan hastanın, günde 150 mcg LT4 (2,4 mcg/kg/gün) LT4 kullanımına rağmen, serum TSH düzeyinin yüksek, serbest T4 düzeyinin ise düşük olduğu saptandı (Tablo 1). Klinik bulguların hipotiroidizm ile uyumlu olması sebebiyle, ilaç uyumu sorgulanan hasta ve hasta yakınından, hastanın ilaç uyumunun tam olduğu öğrenildi. Hastaya doz artışı yapılarak, 3 hafta sonra hipotiroidinin devamı halinde malabsorpsiyon ve ilaç uyumsuzluğu ayırıcı tanısı için LT4 absorpsiyon testi yapılacağı anlatıldı ve test hakkında bilgi verildi. 3 hafta sonraki kontrolünde, hala hipotiroidizmi devam eden hastaya, gözlem altında 1000 mcg LT4 absorpsiyon testi yapıldı. Hastanın test sürecinde, serum TSH düzeylerinde %30'a yakın düşüş, serum serbest T4 düzeylerinde ise 2 kattan fazla artış izlenmesi nedeni ile, test ilaç uyumsuzluğu lehine sonlandırıldı (Tablo 1). Test sonrası psikiyatri görüşü alınan ve belirgin psikopatoloji saptanmayan hastaya, ilaç uyumu hakkında atlanan doz, kümülatif dozlama, ilaç alım saati

ve tedavinin düzenliliğinin önemi hakkında yeniden eğitim verildi; hastanın tedavisi 1,8 mcg/kg/gün LT4 dozuna denk gelecek haftalık doz düzenlemesi sağlanarak (4 gün 100 mcg, 3 gün 125 mcg) 3 ay sonra kontrol önerildi. Kontrollerinde klinik bulguları gerileyen ancak laboratuvar bulgularında hafif subklinik hipotiroidisi mevcut olan hastanın tedavisi, düzenli kullanım yeniden sorgulanarak düzenlendi.

Tartışma: Dirençli hipotiroidizm, etkin doz altında TSH düzeyi 4,5 mIU/L olması veya LT4 doz ihtiyacının 1,9 mcg/kg/gün üzerinde olması olarak tanımlanır. Dirençli hipotiroidizm tanımına uyan bu olguda, ilaç uyumsuzluğuna bağlı psödomalabsorpsiyonun diğer ileri tetkik ve tedavi gerektirecek malabsorptif hastalıklardan ayırıcı tanısı önem arz eder. LT4 absorpsiyon testi, bu ayrımı sağlamak açısından komplikasyon riski düşük, ucuz ve uygulaması kolay bir tanısal testtir. Test sonrası psödomalabsorpsiyon saptanan hastalarda psikiyatrik değerlendirmenin yanı sıra tedavi kullanım hakkında eğitim ve haftalık kümülatif dozlama gibi girişimler uygulanabilir.

Anahtar Kelimeler: hipotiroidizm, levotiroksin, tedavi uyumsuzluğu

Tablo 1. Hastanın tiroid fonksiyon testi sonuçları

		TSH (mIU/L)	Testte % değişim	sT4 (ng/dL)	Testte % değişim
Testten 3 hafta önce		232	-	0,46	-
LT4 absorpsiyon testi	0. saat	33,6	-	1,47	-
	1. saat	25,3	-%25	2,21	%150
	2. saat	26,9	-%20	3,02	%205
	3. saat	24,1	-%29	3,18	%216
Testten 6 ay sonra		5,4	-	1,76	-

CİLT METASTAZLI MEME KANSERİ; NADİR OLGU

Melek Hazal Filizcan¹, Nargiz Majidova², Osman Köstek²¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Meme kanseri dünyada son yıllarda tüm kanserler arasında görülme sıklığı olarak birinci sıraya yerleşmiştir. Türkiye’de de 2018 verilerinde kadınlar da görülen en sık kanser %26’lık oran ile meme kanseridir. Meme kanseri aynı zamanda metastaz yapma olasılığı yüksek bir kanser olup genellikle kemiğe, karaciğere ve akciğere metastaz yapmaktadır.

Karsinoma erizipeloides olarak bilinen kutanöz metastatik karsinom meme kanserinde nadir görülen bir metastazdır. Ancak kadınlarda kutanöz metastazların en sık sebebi meme kanseridir. Bu metastazlar progresif neoplazmin belirtisi veya rekürren hastalığın habercisi olabilir. Nadir de olsa teşhis edilmemiş hastalığın ortaya çıkan ilk belirtisi olabilir. Biz bu olguda nadir görülen meme kanserinin kutanöz metastatik karsinomunu inceleyeceğiz.

Olgu: Bilinen parkinson, hipotiroidi, hipertansiyon, diyabet tanıları olan 60 yaşında kadın hasta sağ memede şişlik şikayeti ile 11.2022 tarihinde yapılan meme biyopsisi sonucu invaziv karsinom olarak raporlandı, evreleme amaçlı PET/BT istendi. Hormon reseptör negatif, HER 2 (3+), ki-67 %30 idi. 17.11.2022 PET/BT incelemesinde; sağ meme alt iç ve üst dış kadranda malign karakterde yoğun hipermetabolik lezyonlar, sağ aksillada malign karakterde yoğun hipermetabolik lenf nodları, karaciğerde multipl yoğun hipermetabolik metastatik hipodens lezyonlar saptanmış olup hastaya pertuzumab, trastuzumab ve dosetaksel tedavisi başlandı. Tedavinin ara değerlendirilmesinde hastalık radyolojik ve klinik olarak regrese kabul edildi. Hastanın tedavisine idame olarak pertuzumab, trastuzumab ile devam edildi.

06.2023 tarihindeki muayenesinde sağ meme cildinde döküntülü lezyonlar tariflemekteydi. Bu lezyonlar ön planda mevcut kanserinin metastazı olması ön tanısı ile 30.05.2023 tarihinde alınan biyopsi sonucu: dermal yüzeysel lenfatiklere karsinom infiltrasyonu, karsinoma erizipeloides ile uyumlu sonuçlandı. Hormon negatif, HER 2 (3+) idi. Bu sonucun ardından pertuzumab, trastuzumab tedavisine dosetaksel eklenerek 4 kür verilmesi planlandı. 4 kür sonrası çekilen 09.2023 tarihli PET/BT görüntülemesinde primer ve diğer metastatik lezyonlarında regresyon olması sebebi ile idame trastuzumab, pertuzumab tedavisine geçildi. Hasta son olarak bu tedavi altında remisyonda izlenmektedir.

Sonuç: Karsinoma erizipeloides, genele bakıldığında nadir bir metastaz olsa da kadınlarda en sık meme kanserinde görülmektedir. Bu sebeple kanser hastalarında görülen deri lezyonlarına dikkat edilmeli ve biyopsi alınarak metastaz dışlanmalıdır. Meme kanserinin kadınlarda en sık görülen kanser tipi olduğu da göz önüne alınırsa özellikle meme kanseri vakalarında deri lezyonlarının metastaz açısından ayırt edilmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Metastaz, meme kanseri, karsinoma erizipeloides



Resim-1.



Resim-2

HİPERVİSKOZİTE SEMPTOMLARIYLA BAŞVURAN PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ OLGUSU: BİR VAKA SUNUMU

Khumara Rzayeva¹, Derya Demirtaş², Ayşe Tülin Tuğlular²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Plazma Hücreli Lösemi, kemik iliğinde plazma hücrelerinin artışı ve bunların ürettiği monoklonal antikörlerle karakterize bir hastalıktır. Plazma hücreleri fenotipik olarak CD38, CD56, CD138 pozitifdir. Bu olguda ayrıntılı anamnez ile yakalanan hiperviskozite semptomları ile acil serviste muayene edilirken plazma hücreli lösemi tanısı alan bir hastayı sunmayı planladık.

Yetmiş yaşında kadın hasta, 1 yıldır var olan ve son 2 haftadır şiddetlenen baş ağrısı, kulaklarda sağırılık, baş dönmesi, yürüyememe (baş dönmesine bağlı) şikayetleri ile acil servise başvurdu. Son 1 yılda 15 kilo kaybı, gece 1 atlet değiştirecek kadar terleme, şikayetleri olan hastanın laboratuvar tetkiklerinde Albumin: 2,9 g/dL, Total Protein: 13,4 g/dL olarak saptandı. Hiperviskozite ve B semptomları nedeniyle hasta malignite açısından incelenmek üzere interne edildi. Periferik kanda 18.000 plazma hücresi/dl, Serum Protein Elektroforezinde M pik: 72,5 g/l, Serum protein elektroforezinde Serum Serbest Kappa:

219 mg/L, Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG - Kappa monoklonal bant saptandı. Kemik iliği biyopsisinde aspirasyon yaymalarının %90'ı plazma hücresi, hücrelerin %35'i orta büyüklükte, bir kısmı CD38+/CD138+, nükleolus içeren plazmoblastik morfolojideydi. Hastaya Kappa monotipi gösteren Plazma Hücreli Neoplazi tanısı konuldu. Uluslararası Evreleme Sistemi (ISS): Evre III, Durie-Salmon: Evre IIIA, bortezomib, lenalidomid, deksametazon tedavisi başlanan hasta halen poliklinikten düzenli olarak takip edilmekte ve tedavisi devam etmektedir.

Bu olguyu sunmaktaki amacımız klinik tanıda fizik muayene ve anamnezin önemini vurgulamak ve plazma hücreli lösemi gibi hematolojik malignitelerin hiperviskozite semptomları ile ortaya çıkabileceğine dikkat çekmektir.

Anahtar Kelimeler: Hiperviskozite, plazma hücreli lösemi, B semptom

MANTAR ENFEKSİYONLARI VE BAĞIŞIKLIK SİSTEMİ BASKILANMIŞ HASTALARDA GÖRÜNMEYEN TEHLİKE: BİR OLGU SUNUMU

Khumara Rzayeva¹, Umut Sabri Kasapoğlu², Sait Karakurt²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul

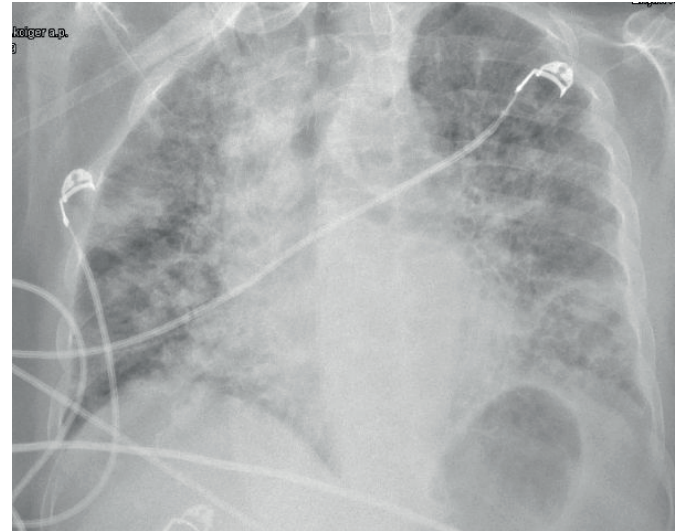
Giriş: İmmünsupresif hastalarda akciğer enfeksiyonları, belgelenmiş doku invaziv enfeksiyonların en yaygın şekli olarak karşımıza çıkmaktadır. Akciğer mantar enfeksiyonlarının başlıca nedenleri arasında *Pneumocystis jirovecii*, *Aspergillus* türleri ve *C.neoformans* bulunmaktadır. Bu vaka sunumunda, Sjögren sendromu ve astım tanılarına sahip olan immünsupresif bir hastada, akut faz belirtileri negatif olmasına rağmen ilerleyen ve septik şoka yol açan bir mantar enfeksiyonu vakası ele alınacaktır.

Olgu: Bilinen Sjögren sendromu ve astım tanısına sahip olan hasta, altı ay önce rituksimab tedavisi almıştır. Göğüs hastalıkları polikliniğine hipoksi nedeniyle başvurmuş ve pnömoni tanısı ile yoğun bakıma alınmıştır. Uygun antibiyotik tedavisi alıp servise taburcu edilen hasta, bir hafta sonra tekrar solunum yetmezliği nedeniyle yoğun bakıma alınmıştır. Hastanın akut faz reaktanları negatif bulunmuş, kan kültürlerinde üreme olmamış, ancak açıklanamayan oksijen ihtiyacı ve toraks BT'de atipik akciğer tutulumu saptanmıştır. Hastaya bronkoskopi ve BAL (bronkoalveolar lavaj) örnekleme yapılmış, sonuçlar beklenirken ani solunum arresti ile entübe edilmiş ve prone pozisyonda takip edilmiştir. Uygun antibiyoterapiye başlanmış ancak hasta septik şok ve solunum yetmezliği nedeniyle exitus olmuştur. Hastanın exitusundan 3 gün sonra bronkoalveolar lavaj örneklemeleri sonuçlanmış olup, Galaktomannan antijeni pozitif (1.25) olarak saptanmıştır. Enfeksiyon hastalıkları ile değerlendirilerek hastanın septisemi nedeninin *Aspergillus* olduğu düşünülmüştür.

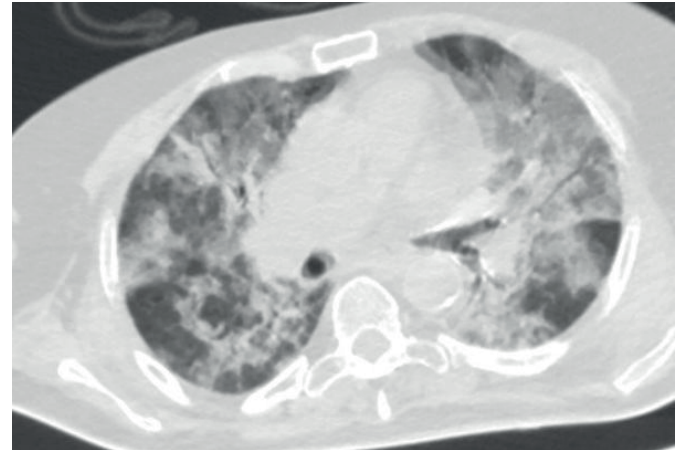
Sonuç: Bu vaka, immünsupresif hastalarda akut faz reaktanlarının negatif olmasına rağmen ciddi mantar enfeksiyonlarının gelişebileceği gerçeğini vurgulamaktadır. Atipik etkenlere karşı hızlı taramanın ve mümkünse klinik kötüleşme öncesinde etkenin tespit edilip tedaviye başlanması hayati öneme sahip olduğu göz önüne alınmalıdır. İmmünsupresif hastala-

rın takibinde mantar enfeksiyonlarına yönelik yüksek şüphe ve erken müdahale, hastaların sağkalımını artırabilir.

Anahtar Kelimeler: , İmmünsupresif hasta, *Aspergillus* enfeksiyonu, Bronkoalveolar lavaj, Septik şok



Resim 1. Akciğer görüntüleme



Resim 2. Toraks BT

BAĞIRSAK ALIŞKANLIĞINDA DEĞİŞİKLİĞİN NADİR VE ÖNEMLİ BİR SEBEBİ

Ebru Çiftkaya¹, Meral Mengüç², Asu Fergün Yılmaz², Ayşe Tülin Tuğlular²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Non-Hodgkin lenfomaların %30-50'sini oluşturan Diffüz büyük B-hücreli lenfoma (DBBHL) grubu,

agresif seyirli bir lenfomadır. Ekstranodal yerleşimli DBBHL'nın sadece %5'i bağırsak tutulumu ile seyretmektedir. İnce bağırsak tutulumu rektum ve kolon tutulumuna göre daha sık görülmektedir.

Vaka: Bilinen tip-2 diyabeti ve astım tanıları olan 57 yaş kadın hasta, acil servise yaygın şiddetli karın ağrısı ve bulantı kusma ile başvurdu. Öyküsünde 6 ayda 8 kilo kaybı ve dışkılama alışkanlığında değişiklik olduğu bilinmekte. Fizik muayenesinde sağ alt kadranda derin palpasyonla ele gelen kitlesi mevcuttu. Çekilen Abdominal BT'sinde asendan kolon ve çekum duvarında diffüz duvar kalınlaşması ve distal ileal anslarda ileusla uyumlu dilatasyonlar mevcuttu. Sağ alt kadranda çekum yakınında yaklaşık 15 mm çapında tübüler alanı daraltan kitle görüldü. Görüntülemelerden sonra kolonoskopisi yapılan hasta, ameliyata alındı. Hemikolektomi, parsiyel duodenal rezeksiyon ve duodenostomi operasyonu geçiren hastanın patoloji sonucu germinal merkez orjinli DBBHL (c-myc, bcl2 ve bcl6 negatif) geldi. Hasta hematolojiye tedavi planlanması için sevk edildi. 1 kür R-CHOP kemoterapisi (rituksimab, siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednizolon) sonrası kontrol PET-CT hastada tama yakın yanıt alındı. 2. kür kemoterapisi planlandı.

Tartışma: Bağırsak alışkanlığında değişiklik saptanması her zaman önemsenmelidir. Basit gastropatilerle ilişkili olabildiği gibi altta yatan maligniteler de sebep olabilir. Biz bu vakamızda DBBHL'nın nadir görülen bir prezentasyonunu paylaştık.

Anahtar Kelimeler: Bağırsak alışkanlığı, Diffüz Büyük B-hücreli Lenfoma, Kolon kanseri



Resim 1. Abdominal BT kesiti

HİPERGLİSEMİ HER ZAMAN MASUM MUDUR?

Ömer Umut Koçak

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Pankreas duktal adenokarsinomu, erken teşhis stratejisi olmadan kanserden ölümlerin önde gelen tek nedenidir. Retrospektif çalışmalarda, biyokimyasal olarak tanımlanmış diyabeti yeni tespit edilen 50 yaş üstü bireylerin %0,5-1'ine, yeni başlangıçlı hiperglisemi ve diyabet (NOD) kriterlerini karşıladıktan sonraki 3 yıl içinde pankreas duktal adenokarsinomu tanısı konmuştur. Yapılan bazı araştırmalarda yeni tanı diyabet hastalarının pankreas adenokarsinomu açısından taranması gerektiği tartışılmaktadır.

Biz olgumuzda sizlere tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan, kontrolsüz kan şekeri (hiperglisemi) ile acil servise başvurusu sonrasında pankreas duktal adenokarsinomu tanısı alan hastamızdan bahsedeceğiz.

Olgu: Yetmiş iki yaş erkek hasta, acil servise hal-sizlik, ağız kuruluğu, bulantı kusma şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde bilinen tip 2 dm hastası olduğu, son 2 ayda 10 kilogram kaybı bulunduğu, oral antidiyabetik tedavisine rağmen kan şekerinin kontrol altında olmadığı öğrenildi. Fizik muayenede patolojik bulguya rastlanmadı. Hastanın yapılan laboratuvar incelemesinde; Glukoz - 481 mg/dL Total Bilirubin - 0,7 mg/dL, Direkt Bilirubin - 0,24 mg/dL, Ürik Asit - 3,7 mg/dL, AST - 14,6 U/L, ALT - 19,7 U/L, ALP - 56 U/L, GGT - 42 U/L, LDH - 176 U/L, Amilaz - 73 U/L, Albümin - 44 g/L (3,5 – 5,2 g/dL), Sodyum (Na) - 130 mmol/L, Potasyum - 4,7 mmol/L, Klor - 92,8 mmol/L, Kalsiyum - 9,17 mg/dL, Fosfor(P) - 3,52 mg/dL Magnezyum - 1,6 mg/dL, CRP- 9,7 mg/L, Hb A1c- 13,8 % saptandı. Yapılan BT incelemesinde; Kraciğer paran-

kim ekosu grade I steatoz lehine artmıştır. Pankreas baş komşuluğunda 49x38mm boyutlu heterojen iç yapıda lobüle kontürlü hipoeoik yer kaplayıcı lezyon izlenmiştir (mass?) saptanmıştır. Hasta iler tetkik amacı ve hiperglisemik tedavisinin düzenlenmesi amacıyla dahiliye servisine interne edildi. Hastaya bazal+ bolus insülin tedavisi başlandı. Malignite tetkik amacıyla yapılan MRCP; 'Pankreas gövde kesimden kuyruk kesime doğru uzanmış, dinamik incelemelerde hipovasküler karakterde, yaklaşık 70x35 mm boyutlu, portal ven konfluen seviyesine girmiş,portal vende yaklaşık 25 mm'lik segmenti tamamen sarmış, SMA'ya proksimal kesimde yaklaşık 16 mm'lik segmentte yakın yerleşimli ve üstten SMA'ya yaslanmış, çölyak trunkus bifurkasyon seviyesine oturmuş,splenik arteri sarmış, hepatik arteri iç kesimden sarmış, hepatik artere bifurkasyon seviyesinde kısa segmentte girmiş ve sarmalamış malign görünümlü kitle lezyon izlenmiştir.Aorta invazyon saptanmamıştır.' şeklinde yorumlandı. EUS eşliğinde kitleden histopatolojik tanı amacıyla örnek alındı. Hastaya onkoloji kliniği tarafından kemoterapi planlandı. Takip ve tedavisi devam etmektedir.

Tartışma: Pankreas duktal adenokarsinomu, erken teşhis stratejisi olmadan kanserden ölümlerin önde gelen tek nedenidir. Olgumuzda da olduğu gibi, tip 2 diyabetes mellitus tanısı olan, kontrolsüz kan şekeri (hiperglisemi) ile acil servise başvuran hastalarda mutlaka malignite akla gelmeli ve hastalar taranmalıdır.

Anahtar Kelimeler: pankreas adenokarsinomu, hiperglisemi, malignite

KEMİK İLİĞİ BİYOPSİSİ İLE TANI ALAN BİR KİKUCHİ HASTALIĞI OLGUSU: OLGU SUNUMU

Deniz Çakmak¹, Aysel Kishiyeva¹, Abror Abdurakhmanov¹, Gokhan Tazegul²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Kikuchi hastalığı, nadir, kendiliğinden aylar içinde gerileyen, servikal lenfadenopati ve ateş ile karakterize, etiyojisi net bilinmeyen bir hastalıktır. Orta yaş kadınlarda daha sık görülen hastalık, lenf nodu histopatolojisinde lenfositik histiyositik hücre infiltratları ve nekroz odaklarının görülmesi ile tanı alır. Hastalığın benign ve geçici seyri nedeniyle tanısı zordur. Ateş ve lenfadenopati dışında geniş bir belirti ve bulgu spektrumu olmasının yanı sıra, klinik ve histopatolojik bulgular sistemik lupus eritematozusa (SLE) benzer; Kikuchi sendromunun, virüsle enfekte olmuş transforme lenfositlerin neden olduğu, kendi kendini sınırlayan, SLE benzeri otoimmünite olduğu düşünülmektedir. Bu olgu sunumunda, lenf nodundan tanı konulamayan bir hastada, kemik iliği biyopsisi ile Kikuchi hastalığı tanısı alan bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan 30 yaşında kadın hasta, kuru öksürük, ateş ve konstitüsyonel bulgular ile başvurdu. İki aydır farklı merkezlerde normositer anemi, akut faz yüksekliği, pulmoner infiltratlar, plevral efüzyon ve perikardiyal efüzyon saptanan hasta, enfeksiyöz süreçler açısından farklı antibiyoterapiler kullanmıştı. Dış merkezde bronkoskopi ve lenf nodu ince iğne aspirasyonu gerçekleştirilen ancak tanı konulamayan, şikayetleri gerilemeyen hastanın muayenesinde, servikal ve aksiller ağrısız lenfadenopatiler mevcuttu. Normositer anemisi, akut faz yüksekliği, minimal plevral efüzyonu ve pulmoner infiltratları devam eden hastada, ayırıcı tanıda lenfoma, SLE, tüberküloz, sarkoidoz, enfeksiyöz lenfadenitler ve vaskülit düşünüldü, ancak bu ayırıcı tanıları yönelik tetkiklerin tamamı negatif saptandı. Lenf nodu örneklemesi planı için gerçekleştirilen pozitron emisyon tomografi-bilgi-

sayarlı tomografide standardize maksimum tutulum (SUVmax) 2 olan, korelasyon ultrasonografide ekojen, hilusu belirgin, 22x8 mm boyutunda sağ aksiller lenfadenopati izlendi. Reaktif tarif edilmesi nedeniyle örneklemeye uygun görülmeyen, ancak şikayetleri devam eden hastaya, anemi değerlendirme amacıyla ve Kikuchi hastalığı ön tanısı ile kemik iliği biyopsisi yapıldı; atipik hücre olmaksızın artmış makrofajların varlığı ile Kikuchi hastalığı doğrulanan hastaya, şikayetlerin şiddeti ve süresi ön planda bulundurulurken, fayda-zarar oranına göre glukokortikoid tedavisi önerildi. Hastaya 1 mg/kg dozda metilprednizolon başlanarak 1 ay tedavi sonrası doz azaltarak tedavinin üç ayda sonlandırılmasına karar verildi; hastada tedavinin ikinci haftasından itibaren konstitüsyonel semptomlar ve lenfadenopatiler regrese oldu, birinci ay kontrolünde ise anemisinin ve pulmoner infiltratlarının tamamen düzeldiği izlendi. Steroid tedavisi planlanan şekilde sonlandırılan hasta hala kliniğimizce relaps açısından izlenmektedir.

Tartışma: Kikuchi hastalığı enfektif süreçlere sekonder tetiklenebilen nadir bir hastalıktır. Tipik lenfadenopati ve ateş kliniğinin yanı sıra, hastalarda tiroidit, plevral efüzyonlar, pulmoner infiltrasyonlar ve nodüller, poliartrit, konjonktivit, otoimmün hepatit ve nöropatiler görülebileceği akılda tutulmalıdır. Hastalığın lenf nodu histopatolojisinde üç evresi olup, proliferatif, nekrotizan veya ksantomatöz bulgular izlenebilir. Lenf nodu biyopsisi dışında, olgumuzda olduğu gibi kemik iliğinde atipi olmaksızın makrofaj artışı tanısalla bir bulgu olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Histiyositik nekrotizan lenfadenit, Kikuchi hastalığı, lenfadenit

MULTİPLE MİYELOM TANILI LENALİDOMİD TEDAVİSİ ALTINDA TAKİPLERİNDE SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM GELİŞEN HASTA

Fatma Asude Ögüt¹, Atilla Eren Kurt¹, Ayşe Tülin Tuğlular²

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Multiple miyelom kemik iliği plazma hücrelerinin monoklonal proliferasyonu ve kemik iliğinin infiltrasyonu ile karakterize osteolitik kemik hasarı meydana getiren bir neoplazidir. Anormal plazma hücreleri monoklonal immunglobulinler üreterek diğer normal immunglobulinlerin baskılanmasına neden olur. Günümüzde Multiple miyelomada yeni tedaviler ile minimal kalıntı hastalığına ulaşılsa da henüz kür elde edilememiştir. Remisyon indüksiyon tedavisi sonrası konsolidatif olog kemik iliği nakli ve idame lenalidomid standart tedavi olmakla birlikte nakile uygun olmayan hastalarda remisyon sonrası progresyona kadar tedavinin devam ettirilmesi önerilmektedir. Bu olgu sunumunda yaklaşık 5 yıllık tedavinin ardından gelişen skuamöz hücreli karsinom vakasının incelenmesi amaçlanmıştır.

Olgu: 70 yaşında bilinen opere sağ buccal bölgede skuamöz hücreli karsinom tanılı hasta göğüs ağrısı ile dış merkeze başvurduğunda sağ kostada kitlesel lezyon görülmüş olup hastanemiz göğüs cerrahisine yönlendirilmiş. Hastaya çekilen PET-CT’de iskelet sisteminde multiple yer yer ekspansil malign karakterde orta düzeyde hipermetabolik litik lezyonlar görülmüş olup Multiple Miyelom açısından tetkik edildi.

Hgb: 9.6g/dL, wbc: 5.000 mikrolitre, nötrofil: 3400 mikrolitre, platelet: 384.000 mikrolitre, sedimentasyon: 98mm/h, kreatin: 0,9 mg/dL, kalsiyum: 9,7 mg/dL, total protein/albumin:8.4/3.5 g/dL, beta2 mikroglobulin:5741 ng/mL, IgA:24 g/L, IgG:7.38g/L, IgM:0.61 g/L. Serum serbest kappa hafif zincir: 114.59 mg/L, serbest lambda hafif zincir: 11.06 mg/L. Serbest kappa/Lambda:10.36 S.P.E.: M piki:2.8 g/dL. Serum I.F.E: IgA kapa bandı görüldü. İdrar I.F.E: Kapa ve

lambda zincir bandları izlendi. Hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği aspirasyonunda yaklaşık %70 oranında plazma hücre infiltrasyonu görüldü. Standart sitogenetiğe sahip hastaya R-ISS 2 IgA Kappa Multiple Miyelom tanısı konuldu.

Hastaya Eylül 2018’de Bortezomib-Melfalan Prednizolon tedavisi başlandı. 9 kür bu tedaviyi aldıktan sonra Temmuz 2019’da Lenalidomid 25 mg ve Dexametazone 20 mg başlandı. Çekilen PET-CT regresyon ile uyumlu geldi. Takiplerinde Lenalidomid 25mg altında grade3 nötropeni gelişmesi üzerine Lenalidomid dozu 10mg’a düşürüldü.

Hastanın Lenalidomid tedavisi altında sol nazal kanatta kitle gelişmesi üzerine biyopsi alındı. Akan-tolitik skuamöz hücreli karsinom ile uyumlu geldi. 2 kez skuamöz hücreli karsinom öyküsü olması nedeniyle Lenalidomid-Dexametazone kesilerek, İksazomib+Deksametazone protokolüne başlanması planlandı. Hastanın kitlesine Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi tarafından operasyon planlandı.

Sonuç: Opere skuamöz hücreli karsinom tanısı bulunan hastamıza Multiple Miyelom tanısı koyarak Lenalidomid ile tedavi ettik. Lenalidomid ile tedavi sürecinde ikincil tümörlerin görülmesi mümkündür. Yaklaşık 49 ay Lenalidomid kullanmış olan hastamızda da sekonder malignite riski akla gelmektedir fakat mevcut esas haftalıktan doğan risk, bir ardıl tümörün ortaya çıkması riskinden daha fazladır. Takiplerinde skuamöz hücreli karsinom gelişimi gördüğümüz hastanın tedavisinde Lenalidomid’i keserek tedavisine İksazomib ve Dexametazone ile devam ettik.

Anahtar Kelimeler: Karsinom, Lenalidomid, Multiple Miyelom

NADİR BİR BERABERLİK: HODGKİN LENFOMA VE LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ

Narmin Naghizada¹, Özlem Candan², Asu Fergün Yılmaz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

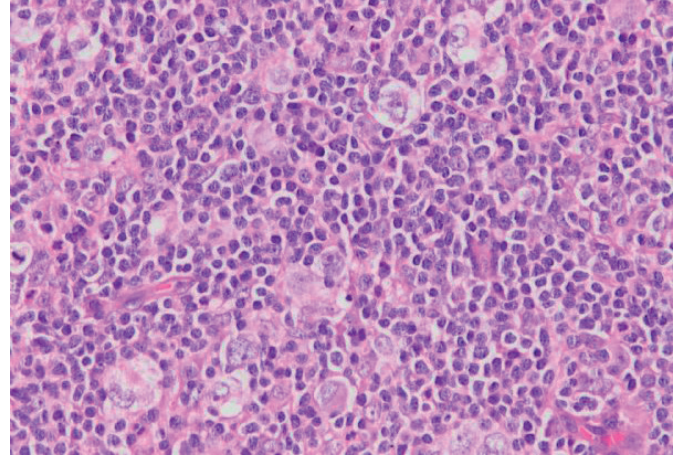
Giriş: Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), en sık kemikleri ve cildi etkileyen, langerhans hücrelerinin lokal ve ya sistemik olarak çoğalmasıyla karakterize olan nadir neoplazmdır. Hastalık aynı zamanda kemik iliği, karaciğer, dalak, akciğer, merkezi sinir sistemi ve diğer organları da tutabilir. Literatür taramamızda Hodgkin lenfoma (HL) ve LHH beraberliğinin nadir olduğu gözlemlendi. Erişkinlerde bildirilen (ortalama 25 vaka) vakaların büyük çoğunluğunda bu iki hastalık hastalarda farklı zamanlarda saptanmış. Alınan biyopsi örneğinde eşzamanlı HL ve LHH tanısı alan çok az sayıda vaka bildirilmiştir. Sunacağımız olgu, tesadüfen lenfadenopati saptanan ve aksiller lenf nodu biyopsi sonucu ile HL ve LHH tanısı alan bir vakadır

Olgu: Bilinen kronik hastalığı olmayan 33 yaşında kadın hastanın lomber herni nedeniyle operasyon planlanırken ameliyat öncesi yapılan tetkiklerinde akciğer grafisinde akciğerde kitle ve hiler lenf nodlarında büyüme görüldü ve hasta ileri tetkik edildi. Hastanın klinik olarak herhangi bir yakınması ve B semptomu yoktu. Fizik müayenesinde sol servikalde 1 cm ele gelen lenf nodu dışında özellik saptanmadı. Toraks BT’de yaygın lenf nodu izlenen hastaya çekilen PET/BT’de yüksek SUV max tutulumları olan servikal, hiler, subkarinal, paratrakeal lenf nodları, sol akciğer lingulada 35x28 mm kitle izlendi. Hastaya servikal lenf noduna eksizyonel biyopsi yapıldı ve patoloji sonucu klasik tip Hodgkin lenfoma (CD30,CD15,CD45,Pax-5,OCT-2 pozitif) ve fokal alanda langerhans hücreli histiyositoz (CD1a,S100 ve Langerin pozitif) ile uyumlu geldi. BRAF V 600 mutasyonu negatif saptandı. Kemik iliği biyopside hastalık tutulumu izlenmedi. Evre 2 A Hodgkin lenfoma tanılı hastaya ABVD (adriamisin, bleomisin, vinblastin, dakarbazin) kemoterapisi başlandı. 3 kür kemoterapi sonrası yanıt değerlendirilmesi açısından PET-BT çekilmesi planlandı.

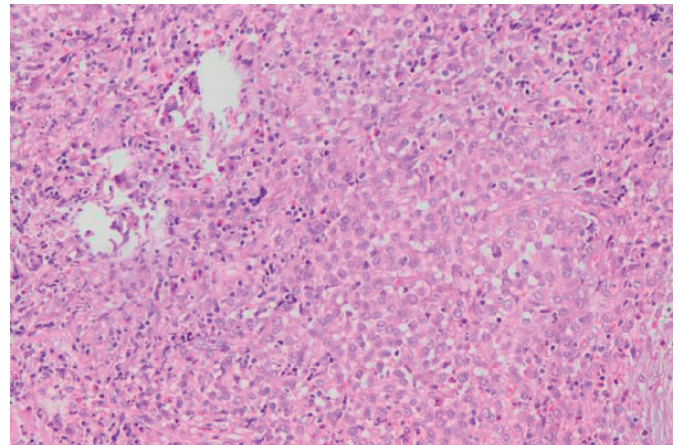
Sonuç-Tartışma: HL ve LHH birlikteliği nadir görülmektedir. Eski yıllarda bu iki hastalık beraberliğinin rastlantısal olduğu düşünülmekteydi. Son yıllarda ise bu hastalıklar arasında ilişki olduğu düşünülüyor, ancak net olarak kanıtlanamamıştır.

Langerhans hücrelerinin immunohistokimyasal boyamasında CD1a,S100 protein pozitif saptanmakta ve bizim vakamızda da aynı şekilde pozitiflik saptandı. Aynı zamanda LHH vakalarının çoğunda genetik olarak BRAF V 600 mutasyonu saptanmakla (vakaların %60-70’de) beraber nadiren mutasyon negatif vakalar da mevcut. Vakamızda BRAF mutasyonu saptanmadı. Literatürde HL ve LHH tanısı alan vakalarda ABVD kemoterapisi uygulanmış ve her iki hastalık açısından remisyon elde edildiği bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin lenfoma (HL), Langerhans hücreli histiyositoz (LHH), nadir birliktelik



Resim 1. hodgkin lenfomada Reed-sternberg hücreleri



Resim 2. langerhans hücreleri

RAYNAUD FENOMENİ İLE KARIŞAN BİR ATRIAL MİKSOMA VAKASI

Sinem Acar¹, Özge Karakök², Mehmet Pamir Atagündüz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş/Amaç: Raynaud fenomeni, toplumda yaklaşık %5 oranında görülebilen bir bulgudur. Ekstremitelerin distalinde epizodik renk değişiklikleri ile karakterize bu durum, romatoloji polikliniğine başvuruların sık nedenlerinden biridir. Ekstremitelerde pallor ve siyanoz ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda Raynaud fenomenine ek olarak iskemik ve tromboembolik olaylar da bulunmaktadır. Bu bildiride parmaklarda morarma şikayeti ile romatoloji polikliniğine yönlendirilen, Raynaud fenomeni açısından tetkik edilen, sonrasında atrial miksoma tanısı alan bir hastayı sunmaktayız.

Olgu: 53 yaşındaki kadın hasta, Haziran 2022'de sol ön kolda ani başlangıçlı ağrı ve morarma şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Çekilen MR anjiyografide; arter lümenleri açık ve kontürleri düzgün olarak değerlendirilmiş. Raynaud fenomeni tanısı ile kortikosteroid, antiagregan ve antikoagülan tedavi önerilmiş. 6 ay önce sol bacakta benzer şekilde ani başlayan geçici morarma ve ağrı episodları gelişmesi üzerine hastanemiz romatoloji polikliniğine yönlendirilmiş.

Hastanın sorgulamasında, son bir yılda 10 kg kilo kaybı, dokümanite olmayan ateş ve gece terlemesi mevcuttu. Şikayetleri 50 yaşından sonra gelişmiş olan, eşlik eden B semptomları bulunan hasta sekonder Raynaud sebepleri açısından tetkik edildi. Bilateral el DIF eklemlerinde artralji, bir kez olan 8 haftalık gebelik kaybı, ve ekstremitelerde morarma şikayeti dışında hikayesinde özellik saptanmadı. Sistemik skleroz ile ilişkili cilt bulgusu saptanmadı. Yapılan kapilleroskopi normal olarak değerlendirildi. Nefes darlığı tariflemeyen hastanın çekilen Toraks BT'sinde özellik saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde CRP hafifçe yükselmiş (CRP:19 mg/L) olarak görüldü. ANA, ENA, RF, anti-dsDNA, anti-CCP, AFAS antikorları, kriyoglobulin

tetkikleri negatif sonuçlandı. Malignite tarama amacıyla yapılan kolonoskopi, mamografi ve smear testinde özellik saptanmadı. PET-CT'sinde, ana pulmoner arterde vaskülit ile uyumlu olabilecek hafif hipermetabolik görünüm (PET-VAS: 2-3) saptandı. Büyük damar vaskülitleri açısından değerlendirilen hastada, temporal arterit, Takayasu veya Behçet hastalığı açısından anlamlı bir semptom ya da bulgu saptanmadı.

Hastanın sorgulamasında ekstremitelerdeki morarma şikayeti, soğuk maruziyeti ile ilişkilendirilemedi. Bu sebeple Raynaud fenomeni tanısından uzaklaşarak, ayırıcı tanıda iskemik ve tromboembolik olaylar değerlendirildi. İnfektif endokardit açısından ekokardiyografide, sol atriumda saplı, en geniş yerinde 60x20mm ölçülen, hareketli, lobüle miksoma saptandı. Atrial miksoma tanısı ile operasyonuna karar verilen hastada kardiyovasküler cerrahi tarafından miksoma eksizyonu yapıldı.

Sonuç: Raynaud fenomeni, ekstremitelerin distalinde pallor, siyanoz ve hiperemi ile karakterizedir. Tromboembolik olaylar, vaskülitler ve travmalar ekstremitelerde perfüzyonunda bozulmayla siyanotik renk değişikliklerine sebep olabilir. Kardiyak miksomalar tümör embolizasyonu ile gelişen tromboembolik enfarktlarla birlikte ilerleyebilir. Kardiyak miksomalarda tümör embolizasyonu en sık serebral veya pulmoner dolaşımda görülmektedir. Distal ekstremitelerde arterlerine embolizasyon oldukça nadiren bildirilmiştir ve bu vakada olduğu gibi, Raynaud fenomeni kliniği ile karışabilir. Bu sebeple ekstremitelerde renk değişikliğiyle tetkik edilen, Raynaud fenomeniyle uyumlu olarak değerlendirilmeyen hastalarda, kardiyak miksomalar ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atrial miksoma, Kardiyak miksoma, Raynaud fenomeni, tromboemboli

**Yazar
Dizini**

A

Abbasgholizadeh, Anna 27, 28
 Abdurakhmanov, Abror 37
 Abdurakhmanov, Duygu 7
 Acar, Sinem 40
 Alahdab, Yeşim Özen 6
 Aşıcıoğlu, Ebru 13
 Atagündüz, Mehmet Pamir 40
 Atakan, Beyza Macunluoğlu 18
 Atuş, Özlen 6
 Aysevinç, Berrin 14

B

Bayoğlu, Vedat İbrahim 11
 Bektaş, Mustafa 24, 27, 28

C

Can, Büşra 14
 Candan, Özlem 12, 39

Ç

Çakır, İclal 20
 Çakmak, Deniz 37
 Çapar, Emre 9
 Çelebi, Abdussamet 11
 Çiftkaya, Ebru 35

D

Dağcıoğlu, Sevda 14
 Demirbaş, Zeynep Ece 4
 Demirtaş, Derya 21, 33
 Durmuş, Nurdan Şentürk 14
 Düzel, Songül Çeçen 14

E

Ergenç, İlkay 6

F

Fak, Ali Serdar 14
 Fak, Nazire Afşar 14
 Filizcan, Melek Hazal 31

G

Gülbetekin, Songül 25
 Gündoğdu, Abidin 7, 25
 Güren, Ali Kaan 20

H

Hazıroğlu, Ceyhun 25

I

Işık, Selver 11

İ

İlhan, Büşranur 13

K

Kani, Haluk Tarık 6
 Karadağ, Şevval 14
 Karakök, Özge 40
 Karakurt, Sait 34
 Karataş, Hakan Ömer 21
 Karataş, Haydar Kaan 30
 Karayıldız, Ümmügülsüm 25
 Kasapoğlu, Umut Sabri 34
 Keskin, Sümeyra 24

Kimyon, Yusuf 7
 Kishiyeve, Aysel 26, 37
 Koçak, Ömer Umut 36
 Köstek, Osman 11, 20, 31
 Kurşun, Sevdener Taşkın 5
 Kurt, Atilla Eren 38

M

Majidova, Nargiz 11, 31
 Mammadli, Nigar 29, 30
 Memiş, Ali Can 18
 Mengüç, Meral 35

N

Naghizada, Narmin 12, 39

O-Ö

Ocak, Banu 15
 Odabaşı, Zekaver 7
 Ozan, Nehir 27
 Ögüt, Fatma Asude 38

P

Paçacı, Işık 11
 Piyade, Betül 6

R

Rzayeva, Khumara 33, 34

S

Samadlı, Maryam 28
 Sarıcı, Ahmet 2

Sarı, Murat 11
 Sarıyar, Nisanur 6
 Satış, Naime Afşar 8
 Sever, Nadiye 11

Ş

Şahin, Berna 30
 Şanlı, İlknur 16

T

Tanrıverdi, Lokman Hekim 2
 Taşçı, Enes 6
 Tay, Muhammed 2
 Tazegul, Gokhan 7, 14, 30, 37
 Temiz, Sultan Gözde 18
 Topçu, Mümine 14
 Toptaş, Tayfur 16, 21
 Tufan, Aslı 14
 Tuğlular, Ayşe Tülin 33, 35, 38
 Turan, Cem Armağan 25

Ü

Üstay, Özlem 22

Y

Yalçinkaya, Erdem 26
 Yanık, Ahmet Mert 16
 Yavuz, Dilek Gogas 5, 8, 9, 22, 24, 27, 28
 Yılmaz, Asu Fergün 12, 35, 39
 Yirmili, Elif Dilara 22
 Yunusov, Emil 6, 11
 Yüksel, Tuğba 25

**ORGANİZASYON
SEKRETERYASI**



D Event Turizm Organizasyon
İçerenköy Mah. Çayır Cad. No:5/25
Bay Plaza Kat:12 34752 Ataşehir – İstanbul
Tel: 0216 573 18 36 • E-posta: istanbul1@devent.com.tr
www.devent.com.tr

marmaraichastalıkları.org