



Tıp Fakültesi

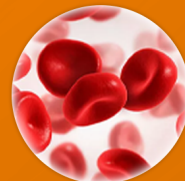
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

11. İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

31 Mart - 1 Nisan 2023

Elite World Asia
İstanbul

BİLDİRİ KİTABI



Kurs Başkanı

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Kurs Başkan Yardımcıları

Prof. Dr. Haner Direskeneli
Prof. Dr. Serhan Tuğlular

Bilimsel Kurul

| | | |
|-----------------|----------------------|------------------------------------|
| Profesör Doktor | A. Altuğ Çinçin | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Ali Serdar Fak | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Arzu Velioglu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Berrin Ceyhan | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Beste Özben Sadıç | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Bülent Mutlu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Elif Tigen | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Emel Eryüksel | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Fatma Alibaz | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Feyza Dilber | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Güzide Nevsun İnanç | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Hülya Ilıkso Gözü | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Işık Atagündüz | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | İ. Hakkı Arıkan | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Mehmet Koç | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Mustafa Kürşat Tigen | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Nurten Sayar | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Özlem Üstay | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Özlen Atuğ | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Pamir Atagündüz | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Sait Karakurt | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |

| | | |
|-------------------|------------------------|------------------------------------|
| Profesör Doktor | Tülin Tuğlular | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Uluhan Sili | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Volkan Korten | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Yeşim Alahdab | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Profesör Doktor | Zekaver Odabaşı | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Alper Kepez | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Aslı Tufan Çinçin | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Asu Fergün Yılmaz | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Buket Ertürk Şengel | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Dilek Yağcı Çağlayık | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Ebru Aşıcıoğlu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Halil Ataş | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Hüseyin Bilgin | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | İbrahim Vedat Bayoğlu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Murat Sarı | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Murat Sünbül | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Osman Köstek | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Şehnaz Olgun Yıldızeli | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Tayfur Toptaş | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Doçent Doktor | Yusuf Emre Gürel | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Derya Kocakaya | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Dilek Barutçu Ataş | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Erdem Yalçınkaya | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Hüseyin Arıkan | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Murat Tuğcu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Sena Tokay Tarhan | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |
| Dr. Öğretim Üyesi | Umut Sabri Kasapoğlu | Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi |

DAVET

Değerli Meslektaşlarım,

Marmara İç Hastalıkları camiası olarak 2023 yılında 11. Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu'muzu düzenleyeceğiz.

Ülkemizin en köklü Tıp Kurumlarından olan Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesinin İç Hastalıkları, Enfeksiyon, Göğüs Hastalıkları ve Kardiyoloji ABD'lerinin birlikte düzenlediği toplantımız farklı branş ve kurumlardan hekimleri bir araya getirmekte; Multidisipliner bir yaklaşım ve interaktif bir ortamda klinik yaklaşımların güncellenmesi hedeflenmektedir. Tüm meslektaşlarımızı **31 Mart - 01 Nisan 2023** tarihlerinde yine İstanbul Anadolu yakasında düzenleyeceğimiz '**Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi 11. İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu**'na bilgi birikimlerimizi paylaşmaya davet ediyoruz.

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Bilimsel Program

| 31 MART 2023, CUMA | | |
|--------------------|--|---------------|
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON B | |
| | Atrial Fibrilasyon Yönetimi Vaka Sunumu: Selim Yazıcı Konuşmacı: Batur Kanar | |
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON C | |
| | Tiroiditler Tanı ve Tedavi Yaklaşımı Vaka Sunumu: Ceyda Dinçer Konuşmacı: Hülya Gözü | |
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON D | |
| | Yeni Kılavuzlar Eşliğinde KOAH Yönetimi Vaka Sunumu: Semih Kayacı, Mücahid Kulaksız Konuşmacı: Sehnaz Olgun Yildizeli | |
| | SALON A | |
| 09:30-10:00 | AÇILIŞ KONUŞMASI Ümit Süleyman Şehirli, Hakan Gündüz, Haner Direskeneli, Dilek Gogas Yavuz | |
| 10:00-10:30 | KAHVE ARASI | |
| 10:30-11:30 | PANEL - GEBELİKTE DAHİLİ SORUNLAR | |
| | Oturum Başkanları: Işık Atagündüz, Vedat Bayoğlu | |
| 10:30-10:45 | Hemogloblin Düşüklüğü | Tayfur Toptaş |
| 10:45-11:00 | Hiperglisemi | Özlem Üstay |
| 11:00-11:15 | Kreatinin Yüksekliği | Mehmet Koç |
| 11:15-11:30 | Tartışma | |

| | | |
|-------------|--|------------------------|
| 11:30-12:00 | MİNİ KONFERANS - HIV GÜNCELLEME | |
| | Oturum Başkanı: Lutfiye Mülazımoğlu | |
| | Konuşmacı: Volkan Korten | |
| 12:00-12:40 | UYDU SEMPOZYUMU-1  | |
| | Forziga ile Konfor Alanı: Tip 2 Diyabet, Kalp Yetersizliği ve Kronik Böbrek Hastalığı | |
| | Özlem Üstay, İzzet Hakkı Arıkan, Murat Sünbül | |
| 12:40-13:30 | ÖĞLE YEMEĞİ | |
| 13:30-14:00 | UYDU SEMPOZYUMU-2  | |
| | Tip 2 Diyabet Hastalarında Biyobelirteçler ile Kardiyovasküler Risk Değerlendirmesi | |
| | Oğuzhan Deyneli, Hakan Altay | |
| 14:00-15:00 | PANEL - DAHİLİYE KONSÜLTASYON İSTERSE | |
| | Oturum Başkanları: Dilek Günal, Vedat Bayoğlu | |
| 14:00-14:15 | Ürtiker Allerji: Dermatoloji Konsültasyonu | Andaç Salman |
| 14:15-14:30 | Depresyon: Psikiyatri | Ömer Yanartaş |
| 14:30-14:45 | Baş ağrısı: Nöroloji | Berin Gülatar Türkoğlu |
| 14:45-15:00 | Tartışma | |
| 15:00-15:30 | MİNİ KONFERANS - BEHÇET HASTALIĞI | |
| | Oturum Başkanı: Tefik Akoğlu | |
| | Konuşmacı: Haner Direskeneli | |
| 15:30-16:00 | KAHVE ARASI | |
| 16:00-17:00 | PANEL - DAHİLİYE ACİLDE | |
| | Oturum Başkanları: Nurdan Tözün, Feyza Dilber | |
| 16:00-16:15 | Akut Pankreatit | Yeşim Alahdab |
| 16:15-16:30 | Artrit | Nevsun İnanç |
| 16:30-16:45 | Hipokalsemi | Önder Ersoz |

| | | |
|-------------|---|-----------------|
| 16:45-17:00 | Tartışma | |
| 17:00-17:30 | MINİ KONFERANS | |
| | Oturum Başkanı: Fatma Alibaz | |
| | Ezilme Sendromunda Hastane İzlemi | Serhan Tuğlular |
| 17:30-18:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON B | |
| | Her Yönü İle Metabolik Asidoz "Metabolik Asidoz ve Diyabetik Ketoasidoz" Konuşmacılar: Murat Tuğcu, Eren İmre | |
| 17:30-18:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON C | |
| | Her Tarafı Ağrıyan Hasta Vaka Sunumu: Cem Armağan Turan, Ömer Işık Konuşmacı: Gökhan Tazegul | |
| 17:30-18:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON D | |
| | Akciğer Kanseri Hastasının İzlemi Vaka Sunumu: Nadiye Sever Konuşmacı: Osman Köstek | |

01 NİSAN 2023, CUMARTESİ

| | | |
|----------------|---|--|
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON B | |
| | Vaka Ortada Kalmasın: Hemolitik Anemi Konuşmacılar: Zekaver Odabaşı, Fergün Yılmaz, Abidin Gündoğdu | |
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON C | |
| | Batın MRI Değerlendirmesi Dahiliye Hekimi Nelere Dikkat Etmeli? Konuşmacı: Canan Cimşit | |
| 08:30-09:30 | UZMANINA DANIŞ - SALON D | |
| | İnflamatuvar Bağırsak Hastalığı Yönetimi Vaka Sunumu: Haluk Tarık Kani Konuşmacı: Özlen Atuş | |
| SALON A | | |

| | | |
|--------------------|--|-------------------|
| 09:30-10:30 | PANEL - DAHİLİYE KLİNİKLERİNDE KRİTİK HASTA YÖNETİMİ | |
| | Oturum Başkanları: Kürşat Tigen, Berrin Ceyhan | |
| 09:30-09:45 | Diastolik Kalp Yetmezliği | Murat Sünbül |
| 09:45-10:00 | Pulmoner Hipertansiyon | Derya Kocakaya |
| 10:00-10:15 | Siroz Komplikasyonları | Osman Özdoğan |
| 10:15-10:30 | Tartışma | |
| 10:30-11:00 | KAHVE ARASI | |
| 11:00-11:30 | MİNİ KONFERANS - YAŞLIDA OSTEOPOROZ YÖNETİMİ | |
| | Oturum Başkanı: Özlen Atuç | |
| | Konuşmacı: Aslı Tufan Çiçin | |
| 11:30-12:10 | UYDU SEMPOZYUMU - 3  | |
| | Tip 2 Diyabet ve Kalp Yetersizliği | |
| | Hasan Aydın, Hakan Altay | |
| 12:10-13:30 | ÖĞLE YEMEĞİ | |
| 13:30-14:00 | MİNİ KONFERANS - DİJİTAL SAĞLIK EKOSİSTEMİ | |
| | Oturum Başkanı: Melih Bulut | |
| | Konuşmacı: Ali Serdar Fak | |
| 14:00-15:00 | PANEL - GÖZDEN KAÇANLAR | |
| | Oturum Başkanları: Sema Akalın ,Emel Akoğlu | |
| 14:00-14:15 | İmmünoterapi Tedavi yan Etkileri Dahiliye Uzmanı Neleri Bilmeli | Murat Sarı |
| 14:15-14:30 | Renal Transplant Hastasının İzlemi | Arzu Velioglu |
| 14:30-14:45 | Steroid Kullanan Hastanın Dahili İzlemi | Dilek Gogas Yavuz |
| 14:45-15:00 | Tartışma | |
| 15:00-15:30 | KAHVE ARASI | |
| 15:30-17:00 | PANEL - KRİTİK SORULARA NET YANITLAR: 60 SANİYE | |

| | | |
|-------------|--|--|
| 15:30-16:15 | Moderatör: Dilek Gogas Yavuz Sunucu: Hakan Ömer Karataş | |
| | Nefroloji \ Romatoloji \ Hematoloji \ Onkoloji \ Gastroenteroloji | İzzet Hakkı Arıkan, Haner Direskeneli, Tayfur Topbaş, Vedat Bayoğlu, Feyza Dilber |
| 16:15-17:00 | Moderatör: Serhan Tuğlular Sunucu: Ahter Yiğenoğlu | |
| | Endokrioloji \ Geriatri \ Genel Dahiliye \ Göğüs Hastalıkları \ İnfeksiyon \ Kardiyoloji | Dilek Gogas Yavuz, Aslı Tufan Çinçin, Sena Tokay, Emel Eryüksel, Buket Şengel, Beste Özben |
| 17:00-18:00 | BİLGİ YARIŞMASI | |
| 18:00 | KAPANIŞ | |

01 NİSAN 2023, CUMARTESİ - HEMŞİRELİK PROGRAMI

| | | |
|-------------|---|-------------------|
| 10:00-10:20 | Açılış Konuşmaları | |
| | Fatma Çırpı, Dilek Gogas Yavuz, Haner Direskeneli, Hakan Gündüz | |
| 10:20-11:20 | 1. PANEL: İNFLAMATUAR ROMATİZMAL HASTALIKLAR | |
| | Oturum Başkanları: Hakan Gündüz, Fatma Pehlivanoğlu Çelik | |
| 10:20-10:40 | İnflamatuar Romatizmal Hastalıklara Genel Bakış | Haner Direskeneli |
| 10:40-11:00 | Romatizmal Hastalıklarda Hemşirelik Bakımı | Merve Kurt |
| 11:00-11:20 | Romatizmal Hastalıklarda Hasta Eğitimi | Kübra Aslan |
| 11:20-11:40 | KAHVE MOLASI | |
| 11:40-12:40 | 2.PANEL: OBEZİTE TEDAVİSİNDE MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM | |
| | Oturum Başkanları: Sena Tokay, Süleyman Acu | |
| 11:40-12:00 | Obezitenin Medikal Tedavisi | Dilek Gogas Yavuz |

| | | |
|--|---|------------------------|
| 12:00-12:20 | Obezite Tedavisinde Beslenmenin Rolü | Elif Kazel Özdemir |
| 12:20-12:40 | Bariatrik Cerrahi Kime? Ne Zaman? | Ömer Günal |
| 12:40-13:40 | ÖĞLE YEMEĞİ | |
| 13:40-14:40 | 3.PANEL: KANSER TEDAVİ VE HEMŞİRELİK BAKIMI | |
| 40 | Oturum Başkanları: Asu Fergün Yılmaz, Mehmet Şahin Kaplan | |
| 13:40-14:00 | Kanser Epidemiyolojisi ve Tedavi Yöntemleri | Tayfur Toptaş |
| 14:00-14:20 | Kanser Tedavisinde Sık Görülen Yan Etkiler ve Hemşirelik Bakımı | Hatice Gül |
| 14:20-14:40 | Kanser Hastalarında Psikososyal Sorunlar ve Hemşirelik Bakımı | Ayten Çalışkan |
| 14:40-15:00 | KAHVE MOLASI | |
| 15:00-16:00 | 4.PANEL: DEPREM SONRASI TEDAVİ VE BAKIM | |
| 00 | Oturum Başkanları: Arzu Denizbaşı Altınok, Kamuran Karadağ | |
| 15:00-15:20 | Ezilme Sendromu Hasta Takip ve Tedavi | Arzu Velioğlu |
| 15:20-15:40 | Deprem Sonrasında Travma Hastasına Yaklaşım | Arzu Denizbaşı Altınok |
| 15:40-16:00 | Deprem Sonrası Hemşirelik Bakımı | Vildan Çakır kahraman |
| 16:00-16:20 | Deprem Sonrası Kayıp ve Yas Yönetimi | Yıldız Akvardar |
| 16:40-17:30 | BİLGİ YARIŞMASI | |
| Düzenleme Kurulu: Fatma Çırpı, Şenay Zülfiye Tunç, Sibel Turan Çakır, Elif Yokarıbaş, Kamuran Karadağ, Arzu Çolak, Ayten Çalışkan, Yasemin Kösem, Filiz Albayrak, Süleyman Acu, Mehmet Şahin Kaplan Sekreteryası: Bilge Dinç, Dilek Tosun | | |

POSTER

BİLDİRİLER

[PS-001]

İnflamatuar bağırsak hastalığında kişiselleştirilmiş inovatif bir tedavi yöntemi; transkutanöz auriküler vagus sinir uyarımı

Gizem Zorlu Görgülügil¹, Ali Veysel Özden²

¹Antalya Atatürk Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Antalya

²Bahçeşehir Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

İnflamatuar barsak hastalığı (İBH), mevcut tedavilerle tam kür sağlanamayan, kronik ve tekrarlayıcı bir hastalıktır. İBH tedavisinde güncel değişiklikler ve yeni tedaviler gelişmesine rağmen; düşük yan etkileri olan, düşük maliyetli, erişimi kolay bir tedaviye ihtiyaç vardır. Otonom sinir sistemi disfonksiyonu, disbiyozis ve beyin bağırsak arasındaki ilişkiyi hedef alan yeni tedavi yöntemleri amaçlanmalıdır. Literatürdeki mevcut İBH'nın patofizyolojisini ve vagus sinir stimülasyonunun (VSS) antiinflamatuvar etkisini gözden geçirdik. VSS'nun bağırsak iltihabı üzerindeki etkisinin ve kişiselleştirilmiş auriküler VSS'nun İBH yönetimi üzerindeki potansiyelinin kapsamlı bir şekilde anlaşılmasını amaçladık.

Mevcut İBH tedavi yaklaşımlarının, ilaçların maliyeti veya yan etkileri gibi sınırlamaları vardır, bunun yanı sıra biyolojik ajanların hastaların %30-60'ında etkili olduğu kanıtlanmıştır. Hayvan çalışmaları, VSS'nin karaciğer ve bağırsak tarafından proinflamatuvar TNF sekresyonunu bloke edebileceğini göstermiştir. VSS'nun afferent lifler yoluyla otonomik disfonksiyonu iyileştirdiği öne sürebiliriz. VS, asetilkolin salınımı yoluyla, bir tür nikotinik asetilkolin reseptörü olan $\alpha 7nAChR$ ile etkileşime girerek immün hücre aktivasyonunu azaltır ve bağırsakta kolinerjik tonusu artıran bağışıklık hücreleriyle iletişim kurar, böylece mukozal iltihabı azaltır ve doğuştan gelen bağışıklık hücrelerini tolerojenik bir fenotip haline getirir. İBH'da gastrointestinal inflamasyonu azaltmak için noninvaziv, transkutanöz vagal stimülasyonun kullanılması, tıbbi tedavide başarısız olan hastalar için güvenli, farmakolojik olmayan bir adjuvan tedavi sağlayabilir. Transkutanöz auriküler vagus sinir stimülasyonu (TaVSS), invaziv tekniğe alternatif bir yol olarak ortaya çıkmıştır, ancak bu yolun mevcut kullanımı hala sınırlıdır. Biyoelektronik tıptaki amaç, iyi karakterize edilmiş homeostatik reflekslerin işlevini kullanmak ve belirli sinir devrelerinin elektriksel uyarımı ile ilaçları elektronlarla değiştirmek veya takviye etmektir. Uzun vadedeki hedefler, hastalıkla ilgili fizyolojik ölçümlere yanıt olarak otonom tedavi ayarlaması yapabilen kapalı döngü sistemlerinin geliştirilmesini içerir. Günümüzde klinik kullanım için mevcut olan cihazlar, tüm hastalar için uygun olmayabilen, öncelikle manuel olarak programlanabilen elektriksel sinir uyarıcılarıdır.

Yapay zeka ve sınıflandırma algoritmalarını kullanan kişiselleştirilmiş auriküler VSS, İBH'nın iyimser bir tamamlayıcı tedavisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: Biyoelektronik cihaz, İBH, Vagus Sinir Stimülasyonu

[PS-002]

Zayıf ve unutkan bir diyabetik hasta: MELAS sendromu

Ece Kapan¹, Seçkin Akçay², Dilek Gogas Yavuz²

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

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

MELAS (mitokondrial ensefalopati, laktik asidoz ve inme benzeri epizodlar) mitokondrial DNA'da mutasyon ile oluşan multisistemik, nadir ve mortal seyirli bir sendromdur. Demans, epilepsi, miyopati, işitme kaybı, diyabet, büyüme gelişme geriliği ile prezente olur. En sık m.3243A>G nokta mutasyonu görülür. 40 yaş üzeri tanı nadir olup, geç tanı alan hastalarda komplikasyonlar sebebiyle ortalama yaşam süresi kısadır. Laktik asidoz riskini arttırdığı için metformin önerilmezken, mitokondriyal stresi azaltan DDP-4 inhibitörleri ve GLP-1 agonistleri öncelikle tercih edilir. Bu vakada, diyabetin nadir prezentasyonlarından biri olması ve tedavisinin standart diyabetten farklı olması nedeniyle geç tanı alan MELAS sendromlu bir hasta sunulmuştur.

VAKA

Elli yaşında kadın hasta kan şekeri regülasyonu için endokrinoloji polikliniğine başvurdu. Özgeçmişinde 20 yıldır tip 2 DM, 2 yıldır HT tanısı olup; koroner arter hastalığı nedeniyle 3 yıl önce 2 damar koroner bypass operasyonu ve sensörinöral işitme kaybı nedeniyle 1 yıldır işitme cihazı kullanımı mevcuttu. 13 yaşındaki kızına büyüme gelişme geriliği nedeniyle yapılan testlerde MELAS tanısı konulması üzerine tarama amaçlı yapılan genetik analizinde kendisinde ve diğer kızında da m.3243A>G mutasyonu heteroplazmik olarak saptanmıştır.

Fizik muayenesinde, oryante-koopere, kan basıncı: 90/70 mmHg, ateş:36.7, nabız:96 dakika/atım, boy: 143 cm, kilo: 38 kg, beden kitle indeksi (BKİ): 18.5 idi. Kullandığı ilaçlar: insülin glarjin 1x22 ünite, insülin glulisin 3x8 ünite, koenzim Q10 2x100 mg, arginin 3x2.5 gr, ranolazin 375 mg, perindopril 5 mg, sprinolakton 25 mg, metoprolol 50 mg, rosuvastatin 20 mg idi. Hba1c:10.4 µg/dl iken kan şekeri takiplerinde en yüksek 372 mg/dl olan tokluk hiperglisemileri, en düşük 55 mg/dl olan açlık hipoglisemileri mevcuttu. Hastanın tedavisi 2x15 ünite insülin degludek (%70) ve insülin aspart (%30), 1x8 ünite insülin glulisin olarak düzenlendi. BKİ düşük hastaya mitokondrial stresi azaltmak için kilo kaybettiren GLP-1 agonisti yerine, linagliptin tercih edildi. Malnütre hastaya diyabetik oral nutrisyon tedavisi önerildi. Ritim bozuklukları taraması için ritim holter ve kardiyomiyopati açısından ekokardiyografi istenerek kardiyolojiye yönlendirildi. Nörolojik tutulum için için nörolojiye yönlendirilen hastanın NPT değerlendirmesinde: orta derecede verbal ve ileri derecede non-verbal bellek yetersizliği, recall süreçleri bozuk olarak değerlendirilerek demans polikliniğince takibe alındı.

Tartışma

İşitme kaybı, nörodejeneratif bulguları olan, beden kitle indeksi düşük, metformini tolere edemeyen diyabetik hastalarda MELAS sendromunun akla gelmesi, erken tanı ve tedavisini mümkün kılarak hastalığın morbiditesini önemli ölçüde azaltacaktır.

Anahtar Kelimeler: melas, diyabet, laktik asidoz, demans, sensörinöral işitme kaybı

Pansitopenik Ülseratif Kolit hastasında G-CSF kullanımına sekonder dalak rüptürü

Tuğba Sevil Tüncer¹, Şahin Mehdiyev², Yeşim Özen Alahdab², Tayfur Toptaş³, Hüseyin Kemal Türköz⁴, Nurşah Ars⁴, Doğuş Ekda⁵

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD

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

³Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji BD

⁴Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Patoloji ABD

⁵Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi ABD

Giriş

Dalak rüptürü genellikle künt tramva sonucu gelişen, mortalitesi yüksek bir durumdur. Hızlı tanı ve tedavi gerektirmektedir. Atravmatik dalak rüptürü(ADR), nadirdir ve zor teşhis edilmektedir(1). ADR'nin etyolojisinde neoplazmlar, enfeksiyonlar, non-enfeksiyöz inflamatuvar hastalıklar, ilaçlar yer almaktadır. Granülosit koloni uyarıcı faktör(G-CSF) yaygın kullanım alanına sahiptir(2) ve G-CSF kullanımının dalak boyutunu ilacın 5.gününden itibaren %11-13 oranında artırdığı raporlanmıştır(3).

Olgu:

Bilinen Distal Ülseratif Kolit(14 yıldır) tanılı 44 yaş kadın hasta, kusma, iştahsızlık, dışkılama sayısında artış(sulu,mukussuz kansız), karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Pansitopeni(Wbc:2000/mL, neu: 200/mL, Hgb:8.4 g/dl, plt:143.000 /mL) ve splenomegali(13cm) saptanması üzerine etyoloji araştırma amacıyla interne edildi. 5-ASA ve metil prednisolon indüksiyonu sonrası, Azatiopurin eklenmiş olan hastada ön planda ilaç ilişkili pansitopeni düşünüldü ve hastaya hematolojinin önerisi ile G-CSF başlandı.Tedavinin 5.gününde ani başlayan hipotansiyon ve hemoglobin düşüşü olan, melena ve hematemez tariflemeyen hastada başlangıçta batın muayenesi doğaldı. Masif kan transfüzyonuna rağmen Hgb düşüklüğü devam etmesi ve fizik muayenede tahta karın gelişmesi üzerine acil laparotomi yapıldı. Operasyonda splenomegali ve grade 5 laserasyon görüldü. Takiplerinde kanama kontrolü sağlanamayan hasta exitus oldu. Splenektomi spesmen sonucu kırmızı pulpada genişleme, ekstramedüller hematopoez olarak raporlandı. Hasta G-CSF ilişkili dalak rüptürü olarak kabul edildi.

Sonuç:

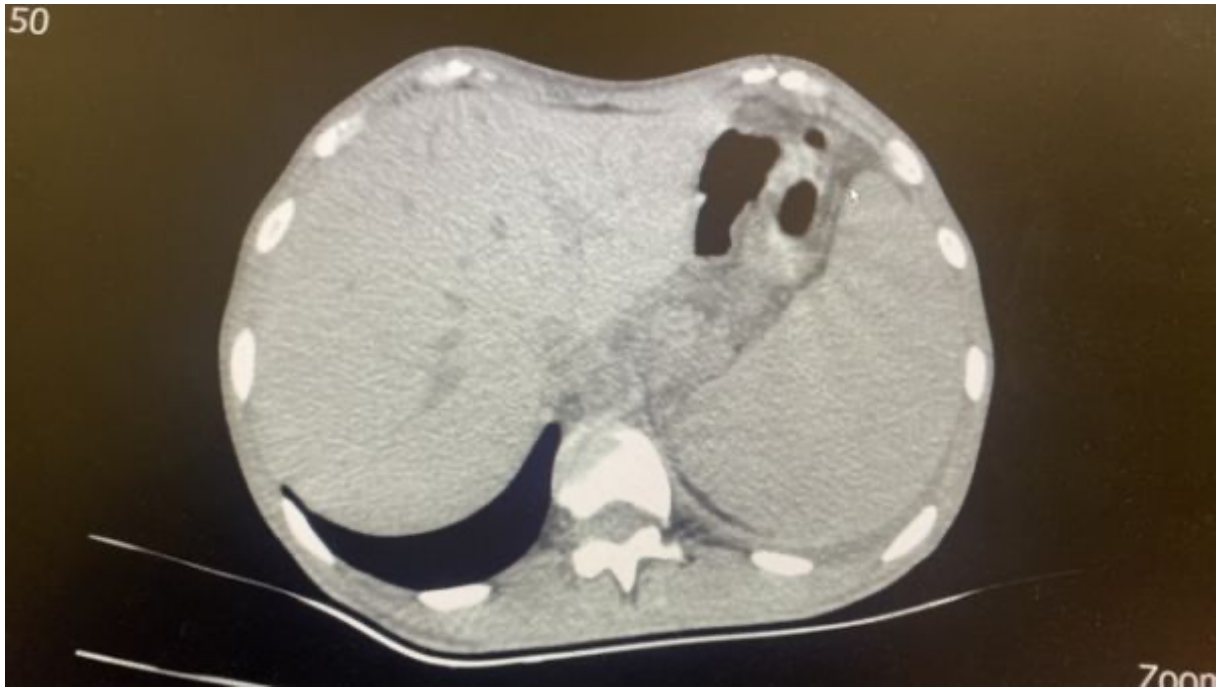
G-CSF'in ADR'ye neden olduğu vakalarla bildirilmiştir(4,5). Yapılan bir çalışmada otolog hematopoietik kök hücre transplantasyon hastalarında ve sağlıklı donörlerde G-CSF uygulamasını takiben 27 hastada dalak rüptürü vakası tanımlanmıştır(6). Literatürde vakaların %8'i tanıyı otopside almıştır(7). Olgumuzda olduğu gibi özellikle akut batın bulguları olmayan hastalarda klinik tanıda geç kalınmaktadır. G-CSF'e bağlı ADR nadir görülmesi ve mortalitesi yüksek olması sebebiyle olgumuzla bu yan etkiye dikkat çekilmesi istenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Dalak rüptürü, G-CSF, Non-travmatik dalak rüptürü

ABDOMEN

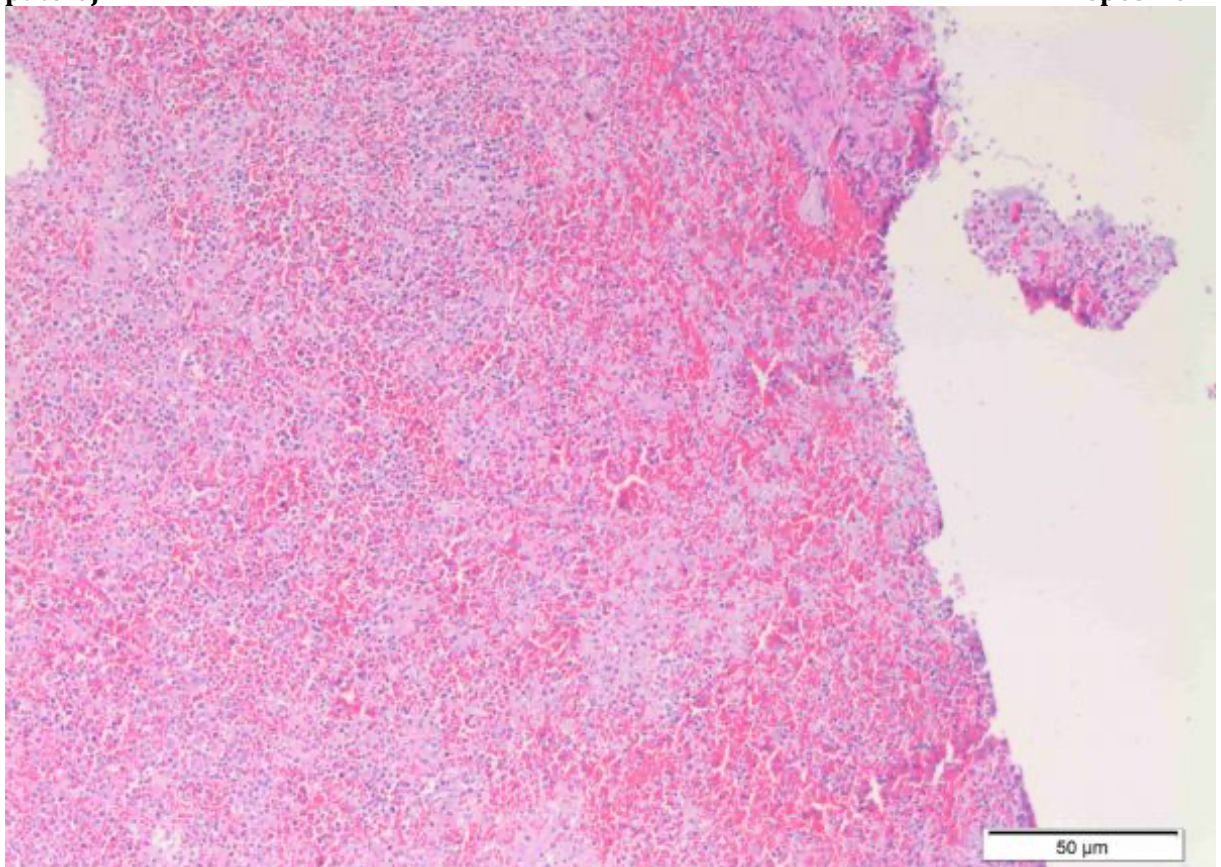
BT

50



patoloji

spesmeni



[PS-004]

Striktürel-ülsera özofajitle prezente olan IgG-4 ilişkili hastalık, olgu sunumu

Tuğba Sevil Tüncer¹, Shahin Mehdiyev², Rahmi Aslan², Feyza Dilber², Nurşah Ars³, Çiğdem Çelikel³

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD

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

³Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Patoloji ABD

Giriş

İmmünoglobulin G4 ilişkili hastalık (IgG4-İH) çoklu organ tutulumu olabilen, otoimmün fibroinflamatuvar durumdur. Daha çok pankreas, safra yolları, tükürük bezi etkilendiği bilinmekle beraber, nadiren özofagus tutulumu da bildirilmiştir.

Olgu

26 yaş kadın hasta 2 aydır olan kilo kaybı ve progresif yutma güçlüğü ile başvurdu. Laboratuvar tetkikleri ve fizik muayene normaldi. Özofagogastroduodenoskopide özofagus 22. cm'de yaklaşık 8 mm çapında mukozadan kabarık, frajil, hiperemik alan izlendi. 25.cm den itibaren yaklaşık 5 cm'lik bir segmentte lümen daralmış olup yer yer beyaz eksuda ile kaplı ülserlerin olduğu segment izlendi. Bu segment slim gastroskopiyle geçilerek mide lümenine ulaşılabildi. Dar segmentten alınan biyopsi granülasyon dokusu ile karışık atipik işi hücreli proliferasyon olarak raporlandı. Bilgisayarlı tomografide özofagus distalinde duvar kalınlaşması ve PET-BT'de özofagusta artmış FDG tutulumu (SUV_maks=5.16) saptandı

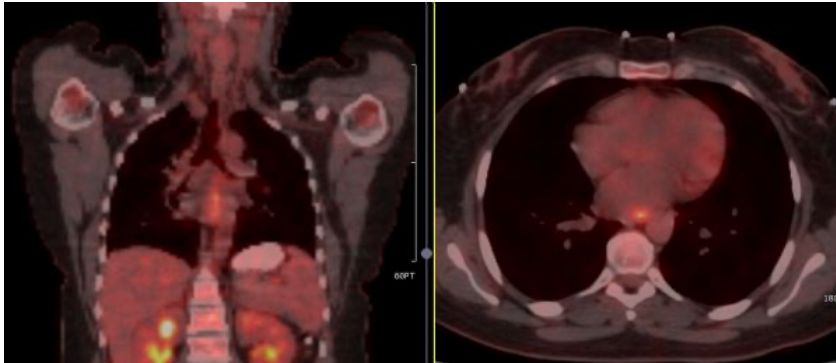
Buji ve balon ile dilatasyonları uygulanmasına rağmen hastanın şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine darlık alanına 10 cm uzunlukta yarı-kaplı stent yerleştirildi. Uzun süreli antiasit tedaviye rağmen mukozal iyileşme ve şikayetlerde düzelme sağlanamaması ve tekrarlayan biyopsiler ile malignite şüphesi net ayırt edilemeyen hastaya özofajektomi+proksimal subtotal gastrektomi yapıldı. Özofajektomi spesmeninin patolojisinde IgG4/IgG oranı %20 den fazla olup bulgular IgG-4 ilişkili ülseratif özofajit açısından anlamlı bulundu.

Sonuç:

IgG-4-İH multiorgan tutulumu, farklı klinik prezantasyonlarla karşımıza çıkabilen, psödötümoral oluşumları nedeniyle maligniteyi taklit edebilen bir hastalık grubudur. IgG-4-İH grubunda özofagus tutulumu oldukça nadir izlenmekte olup, ilerleyici striktürel özofajit vakalarında ayırıcı tanıda hatırlanmalıdır. Bu hastalarda malignite şüphesi ile radikal cerrahi yapılabilmekte ve immünsüpresif tedavi seçenekleri atlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: IgG4 ilişkili hastalık, özofajit, disfaji

Pet-BT



[PS-005]

Konjenital Faktör VII Eksikliği Tanılı Hastada Akut Miyokard İnfarktüsü Ve Perkutan Koroner Girişim İle Tedavisi

Hilal Sağıroğlu Üstün¹, Ahmet Mert Yanık², Asu Fergün Yılmaz², Tayfur Toptaş², Tülin Tuğlular², Murat Sünbül³

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Koroner arter hastalığı, kanama diyatezi olmayan kişilerde olduğu gibi konjenital pıhtılaşma bozukluğu olan kişilerde de görülebilen morbiditeler arasındadır. Özellikle hemofili hastalarındaki uygun profilaksi yaklaşımı ile birlikte yaşam sürelerinin uzamasıyla bu hastalarda koroner arter hastalığı sıklığının zaman içinde arttığı bilinmektedir.FVII eksikliği, nadir otozomal resesif pıhtılaşma bozukluklarının en sık görülenlerinden biridir.Çoğu FVII eksikliğinde hafif kanamalar görülürken ciddi kanamalar vakaların %10-15 'inde görülebilir.Bu yazıda, rFVIIa profilaksisi ile birlikte KAG, PKG, antiagregan ve antikoagülan tedaviler alan FVII eksikliği vakası sunulmuştur.

Bilinen FVII eksikliği dışında başka bir ek hastalığı olmayan 44 yaşında, 90 kg, erkek hastaya ilk tanı 2008 yılında geçirdiği hemoroid ameliyatı öncesinde bakılan laboratuvar testlerinde saptanan PT /INR yüksekliği (PT: 30 sn, INR: 2.5, FVII: %4) sonrası konmuş ve operasyon rFVIIa ile komplikasyonsuz olarak tamamlanmış.Hastanın özgeçmişinde diş çekimi ve sünnet sonrası uzamış kanama hikayesi mevcut.2021 Eylül ayında hasta devam eden tipik göğüs ağrısı ile önce dış merkeze sonrasında da merkezimize başvurdu.Koroner anjiyografi planlanan hastaya işlemden 4 saat önce 20µg/kg (2000µgr) rFVIIa profilaksisi verilerek asetilsalisilik asit 100 mg/gün ve klopidogrel 75 mg/gün başlandı. Kontrol PT:13.5, INR:1.03 olarak ölçüldü. İşlemden 30 dk önce 20µg/kg rFVIIa tekrarlandı ve işlem radial arter kanüle edilerek toplam 10.000 IU unfraksiyone heparin kullanılarak yapıldı. İşlem sonrasında "sheath" hemen çekildi. Hastada işlem sırasında kanama dahil bir komplikasyon izlenmedi.Kardiyoloji tarafından bir ay süre ile ikili antiagregan önerilen hastaya 1000 µg/gün haftada 2 gün olacak şekilde profilaksi tedavisi başlandı. Hastanın antiagregan tedavisi bir ay sonrasında tekli ASA 100 mg/gün olarak değiştirildi ve profilaksi tedavisi kesildi. Takiplerinde kanama şikayeti olmadı. Takiplerinin 2. ayında, tekrar atipik göğüs ağrısı ile hasta acil servise başvurdu ve kararsız anjina tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı.Hastaya radial kanülasyon ile 10.000 ünite unfraksiyone heparin altında tekrar KAG planlandı. İşlem öncesi 2000 µg rFVIIa uygulandı ve RCA stentinde saptanan trombüs için perkutan translüminal koroner anjioplasti ve balon işlemi uygulandı. İşlem sonrasında kardiyoloji tarafından en az 6 ay ikili antiagregan tedavisi (ASA 100 mg ve klopidogrel 75 mg/gün) planlanan hastaya haftada 2 gün 1000 µg/gün şeklinde profilaksi planı yapıldı. Profilaksi altında 4 aydır ikili antiagregan tedavi alan hastada kanama ve yeni gelişen arteriyel veya venöz tromboemboli tespit edilmedi.

FVII eksikliği oldukça nadir görülen bir faktör eksikliğidir. Ancak ilerleyen yaş ile birlikte bu hastalarda da koroner arter hastalığı ve buna bağlı komplikasyonlar gözlenebilir. Uygun replasman tedavileri ile birlikte bu hastalarda gerekli KAG,PTKA gibi tüm işlemler ve antiagregan ve antikoagulan kullanımları komplikasyon riski minimuma indirilerek yapılabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut koroner sendrom, faktör VII eksikliği, rFVIIa

[PS-006]

COVID-19 enfeksiyonuna sekonder sarkopenik disfaji: Yeni bir tehlike

Büşra Can, Nurdan Şentürk Durmuş, Çiğdem Alkaç, Aslı Tufan Çinçin
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı

Orofarengeal disfaji endotrakeal entübasyonun komplikasyonlarından biridir. Beklendiği gibi, bugüne kadar bildirilen 2019 koronavirüs hastalığı (COVID-19) sonrasında görülen disfaji vakalarının tümü entübe edilmiştir. Burada entübe edilmemiş yaşlı bir yetişkinde ciddi COVID-19 pnömonisini takiben sarkopenik disfaji vakası sunacağız. 85 yaşında erkek hasta COVID-19 pnömonisi nedeniyle interne edildiği hastaneden taburcu olduktan bir hafta sonra yutma güçlüğü ve yutma güçlüğü takiben gelişen aspirasyon pnömonisi ile tekrar hastaneye başvurdu. Hasta fizik muayenede hasta sarkopenik ve malnütre idi. Fleksible endoskopik yutma değerlendirmesinde (FEES) hava yoluna aspirasyonu görüldü. Hastanın beslenmesine enteral yoldan başlandı ve istenen protein-enerji hedeflerine ulaşmak için infüzyon hızı kademeli olarak artırıldı. Taburcu olduktan 2 ay sonra kontrol FEE ile belirgin bir penetrasyon veya aspirasyon olmaksızın yutma fonksiyonunun düzeldiği gösterildi. COVID-19 hastalarına bakan klinisyenler, yaşlı erişkinlerde artan mortalite ile ilişkili olan disfajinin entübasyon olmasa bile ortaya çıkabileceğinin farkında olmalıdırlar. Yetersiz beslenme veya sarkopenisi olan yaşlı COVID-19 hastalarında disfaji değerlendirmesinin klinik değerlendirmenin bir parçası olmasını öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: aspirasyon pnömonisi, COVID-19, disfaji, sarkopeni

[PS-007]

Covid-19 Pnömonili ve İmmünespresif Hastada CMV Enfeksiyonu

Sevdenur Taşkın Kurşun, Sait Karakurt

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

CMV, Herpesviridae ailesinin üyelerinden bir DNA virüsüdür. Bilinen tek enfeksiyon kaynağı insandır. Primer enfeksiyonun ardından CMV vücutta hayat boyu latent olarak kalır ve reaktif olarak viral saçılma yol açabilir. (1) Sitomegalovirüs, sağlıklı bireylerde nadiren bir hastalığa neden olur, ancak solid organ nakli alıcıları, kanser için kemoterapi alan hastalar veya insan immün yetmezlik virüsü olan hastalar gibi bağışıklığı baskılanmış hastalarda en sık görülen fırsatçı enfeksiyonlar arasındadır. Yoğun bakım ünitesine kabul edilmeden önce bağışıklığı yeterli olan kritik durumdaki hastalar, uzun süreli hastanede yatışları, yüksek hastalık şiddeti ve şiddetli sepsisleri varsa, aktif CMV enfeksiyonu geliştirmeye daha yatkın hale gelebilirler. Bu kritik hastalarda aktif CMV enfeksiyonunun gelişimi, birkaç çalışmada önemli ölçüde daha yüksek ölüm riski ile ilişkilendirilmiştir.(2) CMV enfeksiyonu, yoğun bakımdaki hastaların %0 ila %36'sında, çoğunlukla YBÜ yatışının 4 ila 12 gün sonra ortaya çıkar.(3)

Bu çalışmada; 68 yaşında covid-19 pnömonisi sonrasında uzun dönem yoğun bakım ünitesinde tedavi görmekte olan, yatışında transaminaz yüksekliği nedeniyle tetkik edilen ve CMV Hepatiti saptanan bir erkek hastayı sunuyoruz.

68 Yaş erkek Tip 2 DM tanısı ve kolesistektomi operasyon öyküsü olan hastanın

Ağustos 2021'de covid pcr testi pozitif saptanıp covid pnömonisi ile hastaneye yatışı yapıldı.

Solunum yetmezliği nedeniyle entube edilip yoğun bakımda uzun dönem kortikosteroid tedavisi (kümülatif deksametazon dozu:464mg, yaklaşık günde 5mg deksametazon) almaktayken uzamış entübasyona sekonder trakeostomize ve mekanik ventilatör desteği altında takip edildi. Hastanın Eylül 2021'de artmış oksijen ihtiyacı ve solunum yolu sekresyonu nedeniyle yapılan bronkoalveolar lavajında CMV PCR 292 IU/mL, eş zamanlı plazmada CMV PCR 2389 IU/mL saptandı. Hastanın kasım 2021'de kan tetkiklerinde direkt bilirubin hakimiyetinde olan hiperbilirubinemisi(total billriubin:4.96mg/dl, direkt bilirubin:4.48mg/dl) ve transaminaz yüksekliği (ast:402 U/L, alt:467 U/L, alp:2134U/L, ggt: 1281U/L) saptandı. Hepatobilier ultrasonografide patoloji saptanmadı. Viral serolojisinde hepatotropik virüs markerları negatifti. Olgumuz Covid pnömonisi ve uzun dönem yüksek doz kortikosteroid tedavisi nedeniyle immünesprese kabul edilip nonhepatotropik virüsler açısından da değerlendirildi. HIV, EBV, HSV markerları negatif saptandı. Plazma CMV PCR 08.11.2021'de 464.825 IU/mL olarak sonuçlandı. Ardından hastaya gansiklovir tedavisi başlandı fakat hastanın karbapenem dirençli Klebsiella pneumonia septisemisi nedeni 3 gün sonra hasta kaybedildi.

Bu olgudaki amacımız, immünesprese hastalarda gelişen karaciğer enzim yüksekliğinde ve direkt bilirubin hakimiyesinde sitomegalovirüs enfeksiyonunu da göz önünde bulunduraktır. Ayrıca erken tanı ile gansiklovir tedavisine başlamanın gerekliliğini vurgulamaktır.

Kaynakça:

1- *Sitomegalovirüs Tanı, Tedavi Uzlaşı Raporu Nisan 2020*

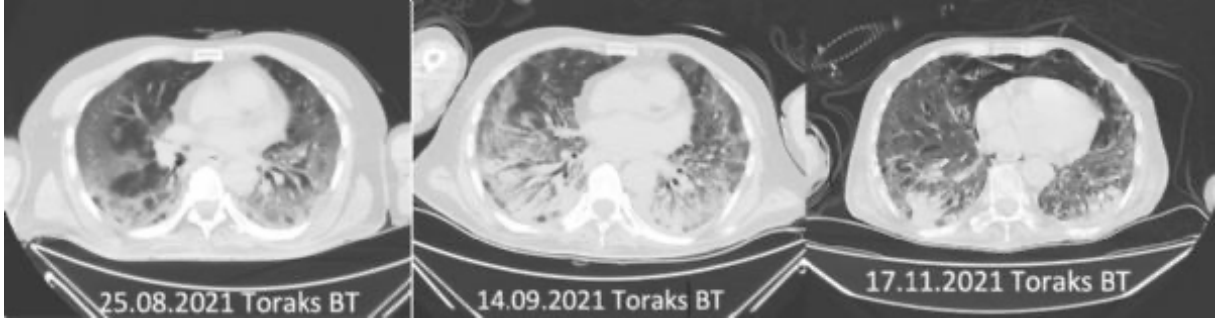
2- *(Kalil AC, Florescu DF. Is cytomegalovirus reactivation increasing the mortality of patients with severe sepsis?. Crit Care. 2011;15(2):138*

3-*Osawa R, Singh N. Cytomegalovirus infection in critically ill patients: a systematic review. Crit Care. 2009;13(3):R68*

Anahtar Kelimeler: CMV, covid-19, immünespresif hasta, steroid, yoğun bakım ünitesi

TORAKS

BT



Covid-19 pnömonisi ve sonrasındaki toraks BT bulguları

[PS-008]

Hiponatremi İle Tetkik Edilip Tüberkülozla Sonuçlanan Olgu

Deren Akdar Akayođlu, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Tüberküloz dünyada en sık ölüme neden olan enfeksiyöz hastalık olup asit, ileus, lenfadenopati ile prezentasyon gibi atipik tutulumla başvuran olgularda mutlaka ön tanı listesinde bulundurulmalıdır. Tüberküloz olgularında sedimentasyon yüksek beklense de sedimentasyonun düşük olması tanıyı dışlamaz. Bu bildiri de hipovolemik hiponatremi sebebiyle takip edilirken tüberküloz tanısı alan olgu sunulmaktadır.

Olgu: Bilinen hastalığı olmayan mental retarde, doğumsal işitme kaybı ve konuşma bozukluğu olan 49 yaşında kadın olgu oral alımda bozulma, bulantı, kusma şikayetleri ile acil servise başvurmuş. Olgu tarafımızca hipovolemik hiponatremi sebebiyle takip edilirken ateşi (>39 C) oldu. Olgunun periferik kan kültürü, DTA kültürü ve idrar kültürü alındı. Fizik muayenesi mental uyumsuzluk sebebiyle suboptimaldi. Batın distandı idi. Palpasyon ve perküsyonda yaygın matite saptandı. Rebound ve rijidite pozitif. Akciğerde bilateral bazal zonlarda solunum sesleri azalmıştı. Görüntülemelerde akciğerde yaygın plevral efüzyon, komşuluğunda lineer atelektazi; batında yaygın sıvı saptandı. Duodenal, jejenal anslarda dilatasyon, hava sıvı seviyelenmeleri saptandı. Tam kan sayımında wbc 3300 u/lt, hemoglobin 9.6 g/dl, trombosit 93.000 u/lt saptandı. Kolestatik enzimler, ALT, AST ve uygun alınan serum kortizol, ACTH normaldi. Albümin 2.8 g/l; crp 46 mg/l, prokalsitonin 0.3 ug/l, sedimentasyon 5 mm/h saptandı. TFT normaldi. Brucella serolojisi negatifti. Periton sıvı örneklemeinde SAAG <1.1; glukoz 2 mg/dl, ldh 1145 u/l, albumin 13.8 g/l, total protein 30.6 g/l, ADA 103 u/l (referans değeri 0-24), wbc 306 u/l saptandı. İleusu olan olgu akut batın açısından değerlendirildi. Taşma tarzında gaz gaita çıkışı olan olguda paralitik ileus düşünüldü. Göğüs cerrahi tarafından torasentez yapıldı. Plevra sıvı ph 7.23, glukoz 37 mg/dl, albumin 13.3 g/l, ldh 1253 u/lt, total protein 28.1 g/l, ADA 98.8 U/lt (referans değeri 0-30), wbc 540 u/lt saptandı. Olgunun göğüs cerrahi tarafından plevra biyopsisi ve bronkoskopi ile değerlendirilmesi planlandı. Araştırmalar sürerken periton sıvısında direkt boyamada m. tuberculosis saptandı. DTA periton ve plevra sıvı kültüründe m. tuberculosis complex DNA saptandı. Olgu tüberküloz olarak değerlendirildi ve antitüberküloz tedavi başlandı.

Tartışma ve Sonuç: Periton ve plevra sıvısında glukozun düşük gelmesi tüberküloz lehineyken sedimentasyon düşüklüğü tanıdan uzaklaştırmaktaydı. ADA >70 olması tüberküloz peritoniti açısından anlamlıydı. Hiponatremi tüberküloza sekonder düşünüldü. Tüberküloz peritoniti olgularında vaka serilerinde ve Debi U. ile arkadaşlarının araştırmasında direkt boyama ve PCR pozitiflik oranı çok yüksek olmamakla birlikte tekrarlanan kültürlerde duyarlılık artışı saptanmıştır. Sunulan olguda ilk örneklenen sıvıda pozitifliğin saptanmış olmasını bakteriyel yükün ve antijenik cevabın fazlalığına bağlamak mümkündür.

Tüberküloz oldukça sık görülen enfeksiyöz bir hastalık olup ateş, karın ağrısı ve klinik asit saptanması halinde mutlaka ön tanılarda düşünülmelidir. Açıklanamayan ileus saptanan olgularda gastrointestinal tüberküloz ve tüberküloz peritonit olasılığı da düşünülmelidir. Tanı multidisipliner ekip yaklaşımı gerektirir. Tüberküloz olgularında morbidite ve mortaliteyi önlemek için erken tanı konulup antitüberküloz tedaviye başlanması çok önemlidir.

Kaynaklar:

1-Debi U, Ravisankar V, Prasad KK, Sinha SK, Sharma AK. Abdominal tuberculosis of the gastrointestinal tract: revisited. World J Gastroenterol. 2014;20(40):14831-14840.

doi:10.3748/wjg.v20.i40.14831

2-Kapoor VK. Abdominal tuberculosis. Postgrad Med J. 1998;74(874):459-467.

doi:10.1136/pgmj.74.874.459

Anahtar Kelimeler: asit, tüberküloz, peritonit

[PS-009]

Kilo kaybı ile Gelen Brucella Vakası

*Helin Tantekin, Duygu Aksu, Sultan Gözde Temiz, Beyza Macunluoğlu Atakan
Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul*

Amaç: Klinik olarak önemli kilo kaybı, genellikle 6 ila 12 ay boyunca normal vücut ağırlığının %5'inden fazlasının kaybı olarak tanımlanmaktadır ve genellikle ciddi tıbbi veya psikiyatrik hastalığa işaret etmektedir; etioloji incelendiğinde hastaların %15-%37'sinde malignite birincil olarak, %10-%20 Malign olmayan gastrointestinal nedenler, %10-%23'ünde psikiyatrik nedenler, %25 kadarında bilinmeyen nedenler bulunmaktadır. Bu vaka sunumu ile kilo kaybına yaklaşım gözden geçirilmiştir.

Yöntem: Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank EAH Dahiliye servisinde; kilo kaybı ve halsizlik nedeniyle başvuran 64 yaşında erkek hasta, normositer anemi ve sedimentasyon yüksekliği görülmesi üzerine tetkik edilmiştir.

Bulgular: Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon tanıları bulunan 64 yaşında erkek hasta 6 ayda 12 kg (%14) kilo kaybı ve halsizlik nedeniyle hastanemize başvurdu. Hastanın gece terlemesi, ateş semptomları bulunmamaktaydı ve 25 paket yıl sigara öyküsü mevcuttu. Vildagliptin/metformin, dapagliflozin, alfalipoik asit-b vitamin kompleksi ve amlodipin kullanılmaktaydı. Annede CABG öyküsü, babada kolon hastalığı öyküsü mevcuttu. Hastane yatışının 3. gününde başlayan 38.8 derece ateşi olması ve antibiyotiğe dirençli olması üzerine yapılan fizik muayenesi doğaldı. Laboratuvar tetkiklerinde hgb: 9.7 g/dL, mcv: 92 fL, ESH: 83 mm/h, crp: 10.5 mg/L, dışkıda hgb: negatif, t.protein: 5.94 g/dL, albümin: 3.05 g/dL, kreatinin: 0.8 mg/dL, gfr: 90 ml/dk/1.73 m2 olarak görüldü. Olası tanılarda gastrointestinal sistem malinitesi, lenfoma, multiple myelom tanıları ön planda düşünülmele birlikte sedimentasyon yüksekliği ve ateş olması üzerine İnfektif Endokardit, Tüberkülozis ve Brucella tanılarında ayrıca tanıya alındı. Görüntülemelerinde; karaciğer ve dalak boyutları artmıştı, boyunda kısa aksı 6 mm ölçülen çok sayıda, reaktif lenf nodu saptanmıştı. Tekrarlayan ateş nedeniyle alınan tüm kan kültürlerinde üreme olmadı, roth spot: negatif görüldü. Gastroskopi ve kolonoskopide; eroziv gastrit, kolonda divertikül, internal hemoroid görüldü. Protein elektroforezinde kronik inflamatuvar patern gözlemlendi, multipl myelom saptanmadı. Hastaya yapılan tetkiklerde PPD: negatif görüldü, Brucella IgG: pozitif, IgM: negatif, Brucella combs: +1/640 olarak sonuçlanması üzerine brucella tanısı konuldu ve doksisisiklin 2x100 mg, rifampisin 1x600 mg başlandı.

Hastanın ilk sorgulamasında çiğ süt, peynir tüketmediği öğrenilmişti fakat tekrar sorgulandığında düzenli ve bol miktarda çiğ et tüketimi olduğu tespit edildi. Hastamız Brucella tedavisini alarak taburcu edildi.

Sonuçlar: İstemsiz kilo kaybı klinikte sık karşılaşılan bir sorundur. İstenmeyen kilo kaybına yaklaşım hastanın öyküsünden ve fizik muayenesinden elde edilen bulgulara göre bireyselleştirilmelidir. Öykü ve fizik muayene olası bir tanıyı göstermediğinde, temel bir tanısız değerlendirme için elektrolitler, glukoz, HBA1C, renal ve hepatik fonksiyon testleri, TSH, ESH, tam kan sayımı, CRP, idrar tahlili, dışkıda gizli kan, (HIV) serolojisi, risk faktörleri olan hastalarda hepatit C serolojisi, akciğer grafisi ve yaşa uygun kanser taraması yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: kilo kaybı, anemi, ateş, sedimentasyon, brucella

Ateş Takibi

| | | |
|------------|-------|------|
| 07.06.2022 | 19:42 | 37,4 |
| 08.06.2022 | 09:59 | 37,3 |
| 09.06.2022 | 22:40 | 37,5 |
| 09.06.2022 | 23:00 | 38,8 |
| 10.06.2022 | 00:00 | 38,0 |
| 13.06.2022 | 21:58 | 37,1 |
| 14.06.2022 | 09:54 | 38,2 |
| 14.06.2022 | 21:54 | 37,3 |
| 15.06.2022 | 16:08 | 37,0 |
| 18.06.2022 | 09:30 | 37,0 |

[PS-010]

Eozinofilinin Eşlik Ettiği Lenfadenopati Olgusu: Ekstramedüller Myeloid Tümör

*Duygu Aksu, Helin Tantekin, Sultan Gözde Temiz, Beyza Macunluoğlu Atakan
Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Amaç: Lenfadenopati lenf bezlerindeki herhangi bir nedenle meydana gelen, sayı, boyut ve şekil değişikliklerine verilen genel addır. Lenfadenopatiye çeşitli hastalıklar ve ilaçlar neden olabilir. Bu sunumda eozinofilinin eşlik ettiği lenfadenopati olgusu anlatılmaktadır.

Yöntem: Sancaktepe İlhan Varank EAH Dahiliye servisinde; insidental saptanan multipl periferik lenfadenopatisi olan 48 yaşında erkek hastaya fizik muayene, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme ve biyopsi sonuçları ile tanı konulmuştur.

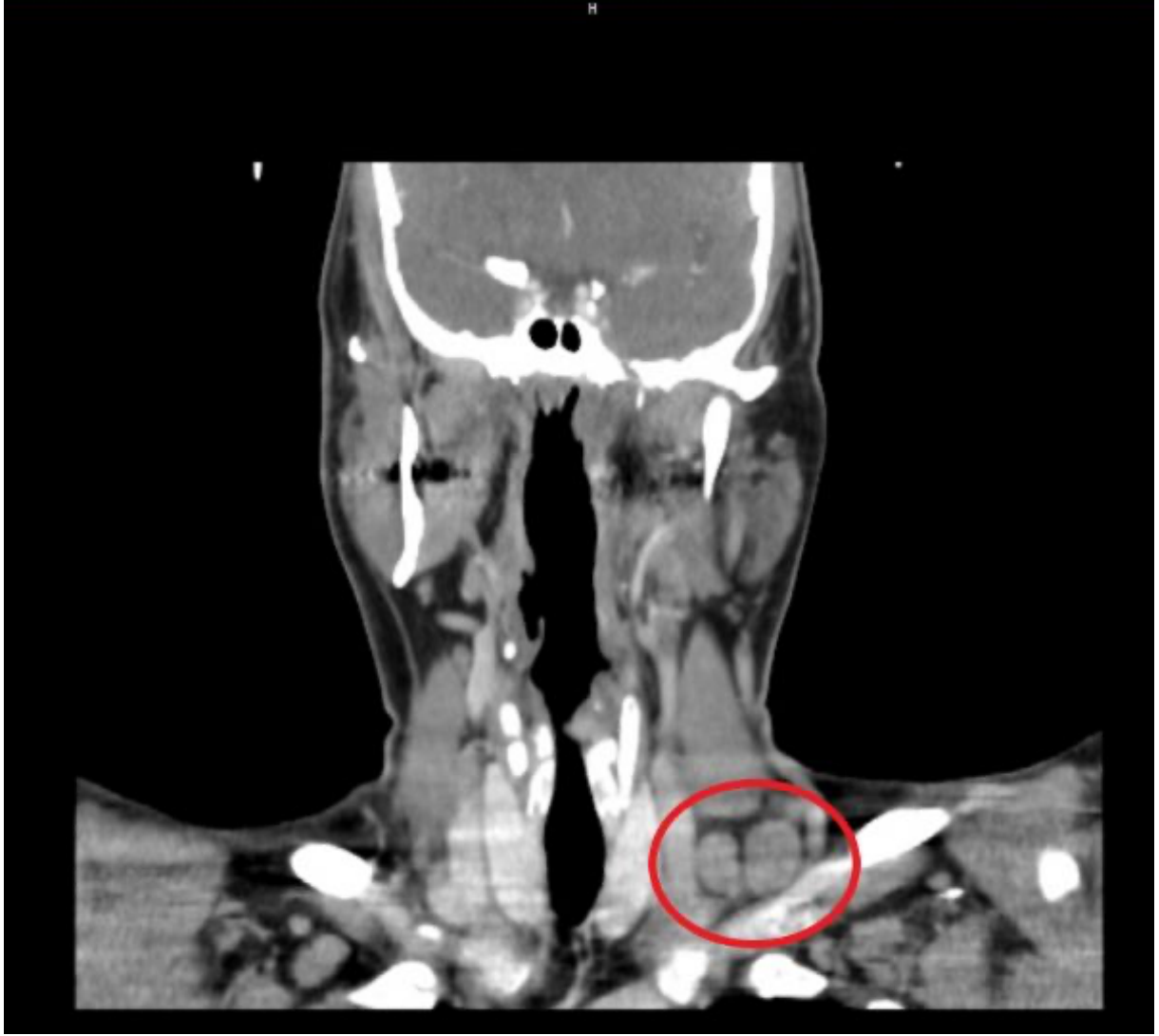
Bulgular: 48 yaşında erkek hasta, polikliniğe omuz ağrısı ile çekilen omuz MR'ında sol aksillada multipl LAP görülmesi üzerine başvurdu. Hastanın sorgulamasında tekrarlayan anal fistül öyküsü dışında kronik hastalık öyküsü yoktu, kilo kaybı, gece terlemesi ve ateş tariflemiyordu. Hasta dahiliye servisine interne edildi. Hastanın fizik muayenesinde sol aksillada 1 cm çapında ağrısız LAP palpe ediliyordu. Bakılan tetkiklerinde WBC: 9.2(10³/uL) NEU: 2.19(10³/uL) EOS:3.19 (10³/uL) Hgb: 13.3 g/dL MCV: 97 fL CRP: 1.05 mg/l ESH: 5 mm/saat olarak görüldü. Viral hepatit markerları, CMV, Brucella, Toxoplazma tetkikleri negatifti. ENA ve ANCA testleri negatif olarak sonuçlandı ve dışkı tetkiklerinde parazit saptanmadı.

*Yapılan ultrason görüntülemelerinde aksillada solda 14*8.5 mm ve 16*10 mm boyutunda lenf nodu saptandı.*

Hastanın konstitüsyonel semptomları olmamasına ve takiplerinde antibiyotik tedavisi ile muayenede aksiller lenf nodunun küçülmesine rağmen eozinofili eşlik etmesi ve tekrarlayan anal fistülün hematolojik hastalıklara sık eşlik etmesi sebebiyle i.v kontrastlı 3 boşluk BT çekilmesine karar verildi. Tomografi raporunda aksilladaki lenf nodları dışında raporlanan bulgu olmamasına rağmen görüntülerde supraklaviküler başta olmak üzere yaygın lenf nodu farkedilmesi üzerine hastaya tekrar ultrason çekilip radyoloji yorumu alındı. Supraklaviküler lenf nodu varlığını kesinleştirilerek lenf nodu eksizyonuna karar verildi. Hastadan sağ supraklaviküler ve sağ aksiller lenfadenektomi yapıldı. Patoloji verileri Granülositik sarkom lehine sonuçlandı. Hasta kemik iliği yapılan bir merkeze yönlendirilerek kemik iliği biyopsisi planlandı. Kemik iliği biyopsisinde %15-16 oranında CD117 pozitif miyeloid blast görüldü; neoplazma rastlanmadı. Hastanın lenf nodu biyopsisi sol aksilla ve sağ supraklaviküler bölgeden tekrarlandı ve sonuç olarak ekstramedüller miyeloid tümör infiltrasyonu olduğuna karar verildi.

Sonuç: Lenfadenopatilerin değerlendirilmesinde belli özelliklere dikkat edilerek patolojik büyümelerin ayırt edilmesi, erken tanı ve tedaviye erken başlanması açısından önem taşır. Tanının konulabilmesi için ayrıntılı anamnez, fizik muayene ve tetkik sonuçları eşliğinde tanıya gidilmeli; gereğinde fizik muayene ve bulgular tekrar gözden geçirilmeli ve hızlı progrese olabilecek hastalıklar da göz önüne alınarak tanı geciktirilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Lenfadenopati, Granülositik Sarkom, Ekstramedüller Miyeloid Tümör, Lenf Nodu Biyopsi, Kemik İliği Biyopsi



Boyun BT'de görülen supraklavikuler lenf nodu

[PS-011]

Artralji ile Başvuran Vasküler tutulumlu Behçet Vakası

Helin Tantekin, Duygu Aksu, Barış Sağcan, Sultan Gözde Temiz, Beyza Macunluoğlu Atakan Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Poliartiküler ağrıların etyolojisinde enflamatuvar ve non-enflamatuvar başlıkta toplanabilecek birçok neden bulunabilir. Bu olguda detaylı anamnez ve fizik muayenenin genellikle en faydalı teşhis bilgileri olduğu ve ayırıcı tanıda asıl rolü oynadığı anlatılmıştır.

Yöntem: Sancaktepe Prof. Dr. İlhan Varank EAH Dahiliye servisinde; poliartiküler ağrılarının son zamanlarda artması ile başvuran 29 yaşında erkek hastanın; hastane başvurusundan 2 yıl önce sol alt ekstremitede venöz trombüs nedeniyle tedavi aldığı ve yılda 4-5 defa tekrarlayan oral aft ile genital bölgede skar bırakarak iyileşen lezyonları olan hasta tetkik edilmiştir.

Bulgular: 29 yaşında erkek hasta poliartiküler ağrılarının artması ile hastanemize başvurdu. Bilinen bir hastalığı olmadığı, düzenli kullandığı ilaç veya sigara, alkol kullanmadığı öğrenildi. 19 yaşından beri yılda 4-5 defa aynı anda 1-2 adet gelişen tekrarlayan oral aft ile genital bölgede skar bırakarak iyileşen lezyonlar, aralıklı folliküler lezyonlar tarifleyen hastanın ayrıca 2 yıl önce sol alt ekstremitede venöz trombüs nedeniyle tedavi aldığı öğrenildi. Yapılan romatolojik sorguda ek olarak sabah tutukluğu(2-3 saat) ve soğuk havalarda el ve ayakların distal kısımlarında ciltte solukluk morarma tarif etti. Bunun yanında ağız ve göz kuruluğu tariflemiyordu; üveit ve serozit tanısı koydurabilecek bulgusu yoktu.

Yapılan fizik muayenesinde sol ayak bileği hassas ve ödemli görüldü. Aktif oral aft, eritama nodozum görülmedi ve genital bölgede hipopigmente skar alanları mevcut olarak görüldü.

Hastada başvuru anında bakılan laboratuvar tetkiklerinde ESH:48 mm/h, crp:116 mg/l, wbc:12820 uL olarak görüldü. Ek olarak bakılan tetkiklerinde; ANA, CCP, RF, anti-SM, anti-JO negatif görüldü.

Hastaya servisimizde yapılan paterji testi 4/6 pozitif olarak görüldü. Alt ekstremitede venöz doppler usg sonucunda sağ vena safena magna da sekel tromboflebit, sol femoralis süperfisyalis venin lümeninde akut trombüs, sol femoralis komünis ven lümeninde akut tromboz görüldü. Hastanın göz muayenesinde üveit saptanmadı.

Hastada alt ekstremitelerde trombüs saptanmış olup, poliartiküler gezici ağrıları ve paterji testi pozitifliği, öyküde bulunan tekrarlayan genital ülser ve oral aft nedeniyle tanımız vasküler tutulumlu Behçet hastalığı olarak belirlenmiştir.

Yatışında 40 mg metilprednizolon tedavisi, enoksaparin sodyum 6000 ünite günde 2 doz olarak verilmiştir. Taburculuğunda azatioprin başlanması planlanmıştır.

Sonuçlar: Eklem ağrıları nedeniyle birçok hasta iç hastalıkları polikliniğine başvurmaktadır. Bu hastalarda laboratuvar tetkiki istenirken çoğu zaman ayrıntılı anamnez ve fizik muayene yapılamamaktadır. Etiyoloji saptamak adına ayrıntılı anamnez ve fizik muayene ile değerlendirilmeli ve gereğinde ek araştırma yapılmaktan çekinilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: poliartiküler ağrı, venöz tromboz, oral aft, genital ülser, paterji testi

[PS-012]

Portal Tipte Asitle Başvuran Over Kanseri Olgusu

Duygu Aksu, Helin Tantekin, Alican Memiş, Barış Sağcan, Sultan Gözde Temiz, Beyza Macunluoğlu Atakan

Sancaktepe Şehit Prof. Dr. İlhan Varank Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Periton boşluğunda sıvı birikmesi asitle sonuçlanır. Asit en sık sirozdan kaynaklanan portal hipertansiyona bağlıdır. Diğer yaygın nedenler arasında malignite ve kalp yetmezliği bulunur. Asitin başarılı tedavisi, nedeninin doğru teşhisine bağlıdır; bu olgu ile batında asit olan bir hastanın ayırıcı tanısına yaklaşım anlatılmaktadır.

Yöntem: Sancaktepe İlhan Varank EAH Dahiliye servisinde; insidental saptanan batında yaygın asit ve sirotik paternde karaciğer bulgularıyla tetkik edilen 76 yaşında kadın hasta, bakılan laboratuvar tetkikleri, görüntüleme ve asit örnekleme sonuçları ile değerlendirilmiştir.

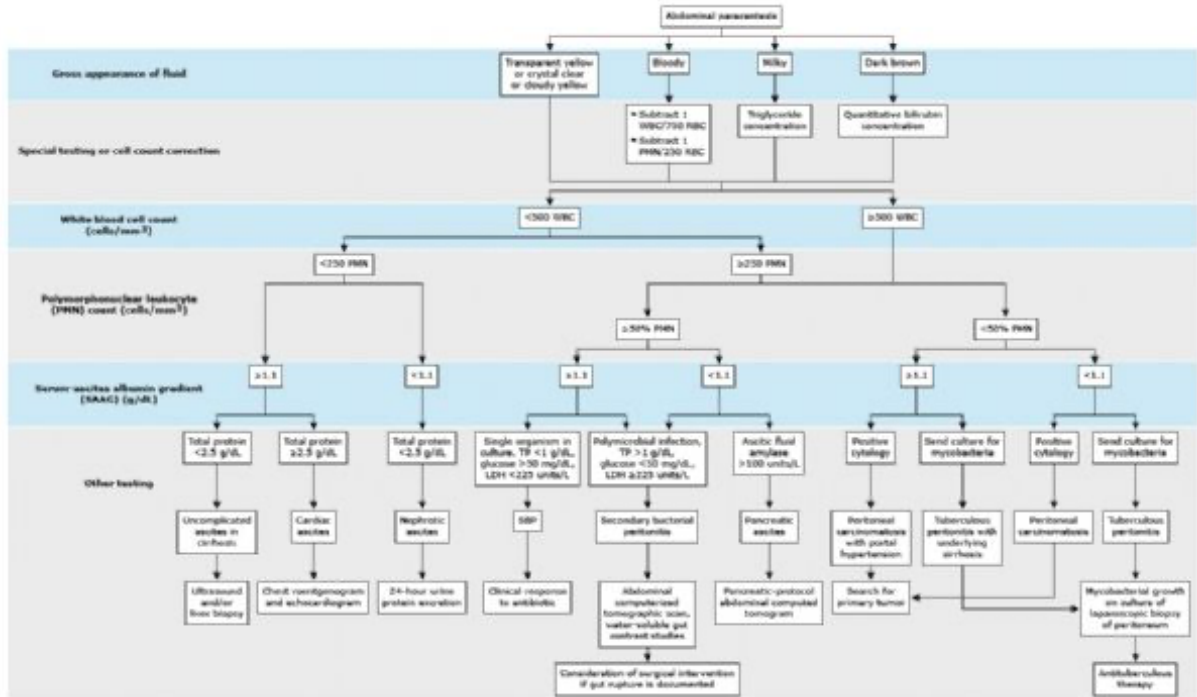
Bulgular: 76 yaşında bilinen hipertansiyon tanısı olan kadın hasta düşme sonrası acil serviste yapılan görüntülemelerinde kesite giren karaciğer alanlarında sirotik patern, batında yaygın asit görünümü ve sağda masif plevral efüzyon bulguları ile dahiliye servisine interne edildi. Düzenli kullandığı ilaç bulunmamaktaydı. Batın distandü görünümdeydi, defans, rebound ve hassasiyet yoktu. İncelemede kserozis dışında bulgu yoktu. Laboratuvar Hb:8,2 g/dL MCV:86.9 fL RDW: 15% Sedim:99 olarak görüldü. Hastaya yapılan örnekleyici parasentez sonuçlarında; serum albümin: 3.09 g/L asit albümin: 1.9 g/L; SAAG:1.11 görüldü. Asit Hücre Sayımında; WBC: 581/mm³, PMN: 175/mm³; Total Prot: 62,5 g/L; Asit Protein 43.3 g/L olarak sonuçlandı. SAAG>1.1 olması üzerine Portal tipte asit düşünüldü. Yapılan karaciğer portal ven dopplerinde portal ven çapı 11 mm olarak görülüp akım paterni tabii olarak yorumlandı. Yapılan gastroskopi sonucunda özefagus varisi görülmedi.

Yatışında kontrol amaçlı yapılan boşaltıcı parasentez sonrası bakılan asit örnekleme sonucunda serum albümin: 3.0 g/dL asit albümin: 2.6 g/dL; kontrol SAAG: 0,4 saptanmıştır. Tetkiklerinde serum LDH: 185 U/L, asit LDH:285 U/L; serum total prot: 6.56 g/dL; asit protein 5.11 g/dL gelmesi üzerine hastada nonportal asit etiyojisi araştırıldı. Kanda bakılan tümör marker sonuçlarında CA-125: 2849 U/mL CA-15-3: 168 U/mL olarak görüldü.

Görülen tetkik sonuçlarına göre malignite ön tanısı ile yapılan alt batın MRG görüntülemesinde; alt kadranda yaygın serbest mayi görüldü, sağ adneksial lojda 91x74 mm boyutlarında loküle konturlu heterojen kitle görüldü. Hastanemiz Jineko-onkoloji bölümü ile görüşülerek hasta opere edildi. Hastanın patoloji sonucu high grade seröz karsinom olarak sonuçlandı. Post-operatif onbeşinci günde yapılan görüntülemelerinde batında serbest sıvı veya kitle görülmedi.

Sonuç: Sirotik paternde KC görünümü ve batında asit ile başvuran hastamızın ilk yapılan tetkik sonuçları da mevcut asitin siroz kaynaklı olduğunu düşündürürken takibinde yapılan kontroller sonucunda over kanseri tanısı almıştır. Ayırıcı tanıda kullanılan uluslararası algoritmalar; anamnez, fizik muayene ve bakılan tetkik sonuçları ile tekrar değerlendirilmeli ve uygun tanıya gidilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Asit, Siroz, Malignite, Over Ca



[PS-013]

Hiperkalsemi Ve B Semptomları Olan Hasta

Nurnisa Bayram Akıncı¹, Nafiye Özyıldırım¹, Abidin Gündoğdu²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İSTANBUL

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

GİRİŞ:

Hiperkalsemi, malignite, primer hiperparatiroidizm, aşırı kalsiyum ve/veya D vitamini alımı, 1,25-dihidroksivitamin D [1,25(OH)2D]'nin ektojik üretimi ve bozulmuş degradasyon ile ilişkili olarak popülasyonun %4'e kadarında görülür. Aşırı miktarda D3 vitamini (veya D2 vitamini) alımı, D vitamini reseptörüne bağlanan 25-hidroksivitamin D [25(OH)D] oluşumuna bağlı olarak hiperkalsemi ve hiperkalsiüri ile sonuçlanır.(1)

Sarkoidoz veya tüberküloz gibi granümatöz hastalığı ve lenfoma gibi tümörleri olan hastalarda, makrofajlarda veya tümör hücrelerinde ekspresye edilen ektojik 25(OH)D-1-hidroksilaz (CYP27B1) aktivitesi ve aşırı miktarlarda oluşumu sonucu hiperkalsemi oluşur. (1)

Olgu: 20 yaşında bilinen fmf tanılı hasta, baş ağrısı, kusma, halsizlik, son 2 ayda 10 kg kaybı şikayetleri ile başvurması sonrası gönderilen kanlarda dCA:17 t.pro:7,9 alb:4,2 kre:1,15 gözlenmesi üzerine hiperkalsemi tetkik edildi, ardışık 38,3 spot ateşleri olması ve splenomegali saptanması sonrası malignite tetkik edildi; ateş etiyolojisi ve splenomegali açısından gönderilen viral serolojide wright 1/80 +, brucella spot pozitif saptandı. 4 yıl öncesinde aynı titre de pozitifliği olması nedeni Titresi anlamlı kabul edilmedi. Fmf olması ve takiplerde kre:1,1'den 1,69'a artışı sebebiyle gönderilen multipl myelom tetkiklerinde anlamlı sonuç saptanmadı. m pik yok, immunfik band saptanmadı. Kappa:51 Lambda:37. Fmf tanısı sebebiyle yapılan rektum bx amiloidoz saptanmadı. C3:N C4:N sed:29

ANA: Negatif, Pth:3,5; ACE düzeyi:104 (artmış) kemik iliği biyopsisi ve endo-kolondokopisi özellik yok. pet ct de mediastende ve abdominal bölge ve iliak alanlarda orta düzeyde hipermetabolik lenf nodları saptanmakta, lenfoproliferatif maligniteler açısından değerlendirilmesi önerilmiş, seminal vezikül ve aksiyel iskelette kemik iliği tutulumu açısından şüpheli malign görünüm saptanıyor. Yapılan kemik iliği bx dry tap.

BAL sıvısından gönderilen CD4/CD8:%55; CD3/CD8:%33 gönderilen örneklerden mikobakterium tuberculosis complex üremesi ve izoniazid dirençli olması nedeni hasta Dirençli akciğer tüberküloz tablosu ile Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Hastanesine sevk edildi.

TARTIŞMA: Son yıllarda tüm dünyada ilaca dirençli tüberküloz olgularında izlenen artış, halk sağlığını önemli derecede tehdit etmektedir. Özellikle tedavinin yarıda bırakılması ve tamamı ile tedavi protokollerine uyulmaması bakterileri direnç geliştirmesinde önemli rol oynamaktadır.(2) Yaygın ilaca dirençli (YID)- tüberküloz, birinci seçenek anti-tüberküloz ilaçlardan izoniyazid ve rifampisin direncine ek olarak herhangi bir florokinolona ve parenteral verilen ikinci seçenek anti-tüberküloz ilaçlardan en azından birisine direnç gelişmesi durumudur.(3)

2017 yılında bildirilen laboratuvar onaylı 32266 tüberküloz vakasından 27339(%84.7)'unda izoniyazid ve rifampisin duyarlılık testi sonuçları bildirilmiştir. En az bir izoniyazid ve rifampisin duyarlılığı ile sonuçlanan vakaların 2622'inde en az bir antibiyotiğe karşı direnç bildirilmiştir.(4) Ülkemiz verileri incelendiğinde tekil ilaç direncinde en sık rastlanan iki direncin izoniyazid (%6) ve streptomisin(%4.7) direnci olduğu görülmektedir. Antibiyotik duyarlılık testleri sonucunda toplam direnç oranı %19.2 olarak tespit edilmiştir.(5)

Anahtar Kelimeler: Hiperkalsemi, izoniazid direnci, Lenfoma, Tüberküloz

[PS-014]

İlk kez Diyabetik Ketoasidoz ve Fournier Gangreni ile Tanı alan Ketoza Eğilimli Tip 2 Diyabet Olgusu

İlknur Şanlı¹, Anna Abbasgholizadeh², Dilek Gogas Yavuz²

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

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

Giriş: Fournier Gangreni (FG) perine ve genital bölgenin nadir görülen ve sıklıkla kötü seyirli nekrotizan fasiitidir. Genellikle polimikrobial enfeksiyona bağlıdır. Acil olan bu durum sıklıkla yaşlı, diyabetik ve immun sistemi zayıf hastalarda görülür.

Tip 2 Diabetes Mellitus akut koroner sendrom, akut serobrovasküler olay, diyabetik ketoasidoz, hiperglisemik hiperosmolar durum şekillerinde prezente olabileceği gibi bu vakamızda ilk kez Fournier Gangreni ile tanı aldı.

Olgu: Otuz dokuz yaşında kadın hasta acil servise halsizlik, baş dönmesi, sağ uyluk medialinden genital bölgeye uzanan şişlik, kızarıklık ve akıntılı lezyon ile başvurmuş.

Acil değerlendirmede; ateş 36.2°C, kalp atım hızı 88/dakika, tansiyonu 91/75 mmHg, oksijen saturasyonu oda havasında %99 olarak ölçülmüş.

Fizik muayenede sağ üst bacak medialinde 7-8 cm nekrotik görünümlü, kızarıklık ve ısı artışının olduğu akıntılı ve enfekte lezyon görülmüş. Sistemik muayenede ek patolojik özellik saptanmamış.

Tetkiklerinde; ph 7.18(N:7.35-7.45) HCO₃ 10.4 mmol/L(N:21-28), kan şekeri 553 mg/dl kreatinin 1.25 mg/dl(N:0-1.2) CRP 397 mg/L(N:0-5) wbc:19.500 µL (N:4.000-10.000) nötrofil 15.800 µL (N:1500-8000) Hgb 13.3 g/dL(N:12-17) platelet:385.000 µL (150.000-440.000) görülmüş. Tam idrar tetkikinde keton:1+ olarak sonuçlanmış. Diyabetik ketoasidoz tanısı konularak Endokrinoloji kliniğimize konsülte edildi. Hastaya intravenöz hidrasyon ve 0.1 ü/l/kg'dan intensif insülin tedavisi başlandı.

Bilgisayarlı tomografisinde subrapubik bölgeden sağ femur medial ve anterior kompartmanına uzanan cilt altı yaygın amfizem izlendi.

Enfeksiyon hastalıkları ve genel cerrahi kliniklerine konsülte edildi. Fournier gangreni tanısıyla piperasilin tazobaktam 4x4.5 gr başlandı ve debridman yapıldı.

HbA1c %9.4 (N:4.5-5.4) C-peptit:1.63 mcg/L (N:1.1-4.4), adacık hücre antikor ve Anti-GAD antikor negatif olarak saptandı.

Hastada ketoza eğilimli Tip-2 Diabetes mellitus düşünüldü bazal bolus insülin tedavisine geçildi.

Hastanın taburculuktan sonra poliklinik muayenesinde yarası granülasyon dokusu oluşmuş, süturları alınmış olarak görüldü. Halen bazal bolus insülin ile takip ediliyor.

Sonuç: Bu vaka Fournier Gangreni ile birlikte ketoasidozla ilk kez diyabet tanısı alan bir vakadır. Fournier gangreni iyileşmiş olmasına rağmen hastamızın Tip 2 Diyabet tanısı kesinleşmiş değildir. Ketoza eğilimli Tip 2 Diyabet ya da geç başlangıçlı Tip 1 Diyabet olma ihtimali mevcuttur. Polikliniğimizde takip ve tedavisi devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fournier Gangreni, Tip 2 Diyabetes Mellitus, ketoasidoz

[PS-015]

Olgu Sunumu: POEMS Sendromu

Hüseyin Mert Tan

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

POEMS sendromu, tipik olarak polinöropati, organomegali, endokrinopati, monoklonal gammopati ve deri değişikliklerinin görüldüğü multisistemik nadir bir hastalıktır. POEMS Sendromu'nun insidansı 5. ve 6. dekadlarda pik yapar. Sıklıkla polinöropati ilk semptom olarak görülür ve kronik inflamatuvar demyelinizan polinöropati (CIDP)'ye benzer. Ayrıca sklerotik kemik lezyonları, periferik ödem, asit, effüzyon, polisitemi, güçsüzlük ve çomak parmak gibi daha bir çok belirti eşlik eder. Bu bildiride; yaklaşık 2 senedir alt ve üst ekstremitelerinde güçsüzlüğü ve ekstremitelerde parestezisi olan tedaviye yanıtızsız, progresif polinöropatili 65 yaşında erkek bir hastaya hematoloji polikliniğinde yapılan tetkikler sonucu POEMS tanısı koyulması ve seçilen tedavi yöntemleri ve takibinde bakılan kriterler anlatılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Monoklonal Gammopati, POEMS Sendromu, Polinöropati

[PS-016]

APDS hastada gelişen lenfoma: olgu sunumu

Emil Yunusov¹, Seçil Salim², Meral Uluköylü Mengüç², Fatma Arıkan², Asu Fergün Yılmaz², Tayfur Toptaş², Işık Atagündüz², Ayşe Tülin Tuğlular²

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

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

Giriş

Aktif fosfatidilinositol 3-kinaz δ (PI3K- δ) sendromu (APDS), PI3K- δ 'nin alt birimi p110 δ 'yi kodlayan genlerde mutasyonların neden olduğu nadir bir primer kombine immün yetmezlik sendromudur. Tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar, sitopeniler, tonsiller ve lenf nodlarında hiperplazi, splenomegali, otoimmün ve otoinflamatuar durumlar ve büyümede gecikme sık görülmektedir. Kronik non-malign lenfoproliferasyonlar yaşamı tehdit edebilen ve tekrarlayan cerrahi tedavi gerektirebilen tablolara yol açabilir. APDS'nin önemli bir komplikasyonu, B hücreli lenfomalar olmak üzere malignitelerdir.

Olgu

Çocukluk döneminden itibaren sık hastane yatışı gerektiren, sinopulmoner enfeksiyon geçirme öyküsü olan, yapılan genetik tetkikler sonucunda PI3K delta mutasyonu tespit edilen 22 yaş erkek hasta çocuk allerji-immünolojiden takip edilmekteydi. Özgeçmişinde hastanemize başvurusundan 3 yıl önce CMV lenfadenitine sekonder ileus ve ileus nedenli operasyon sonrası kolostomi açılma öyküsü mevcuttu.

Hasta yaklaşık 3 aydır devam eden aralıklı ateş, günde 10-15'e kadar olan kansız ve mukussuz sulu dışkılama, kilo kaybı şikayetleriyle tetkik ve tedavi amaçlı yatırıldı. Muayenede kaşektik görünümde olan hasta son 3 ayda yaklaşık 10 kg kaybederek ağırlığı 33 kg'a gerilemiş. Hastadan gönderilen dışkı tetkiklerinde lökosit ve eritrosit görüldü. Herhangi bir üreme saptanmadı. Hastanın ilk başvurudaki laboratuvar tetkiklerinde lökosit 2200/mm³, nötrofil 1000/mm³, hemoglobin 3.4 g/dl, platelet 134.000/mm³, albumin 2.6 g/dl, potasyum 2.5 mEq/L, sodyum 135 mEq/L, magnezyum 1 mg/dL. Hastaya çekilen batin BT ve MR'ında rektumda duvar kalınlaşması ve çevresinde kitle basısı görüldü. Çekilen PET-CT sinde rektosigmoid bileşkede duvar kalınlaşması ve periferinde suv max'ı 16 olan muhtemel LAP basısı olarak raporlanan tutulum üzerine kolonoskopi yapıldı. Rektumda görülen infiltratif lezyondan alınan biyopsi sonucu EBV ile ilişkili Diffüz büyük B hücreli (DBBHL) lenfoma ile uyumlu geldi.

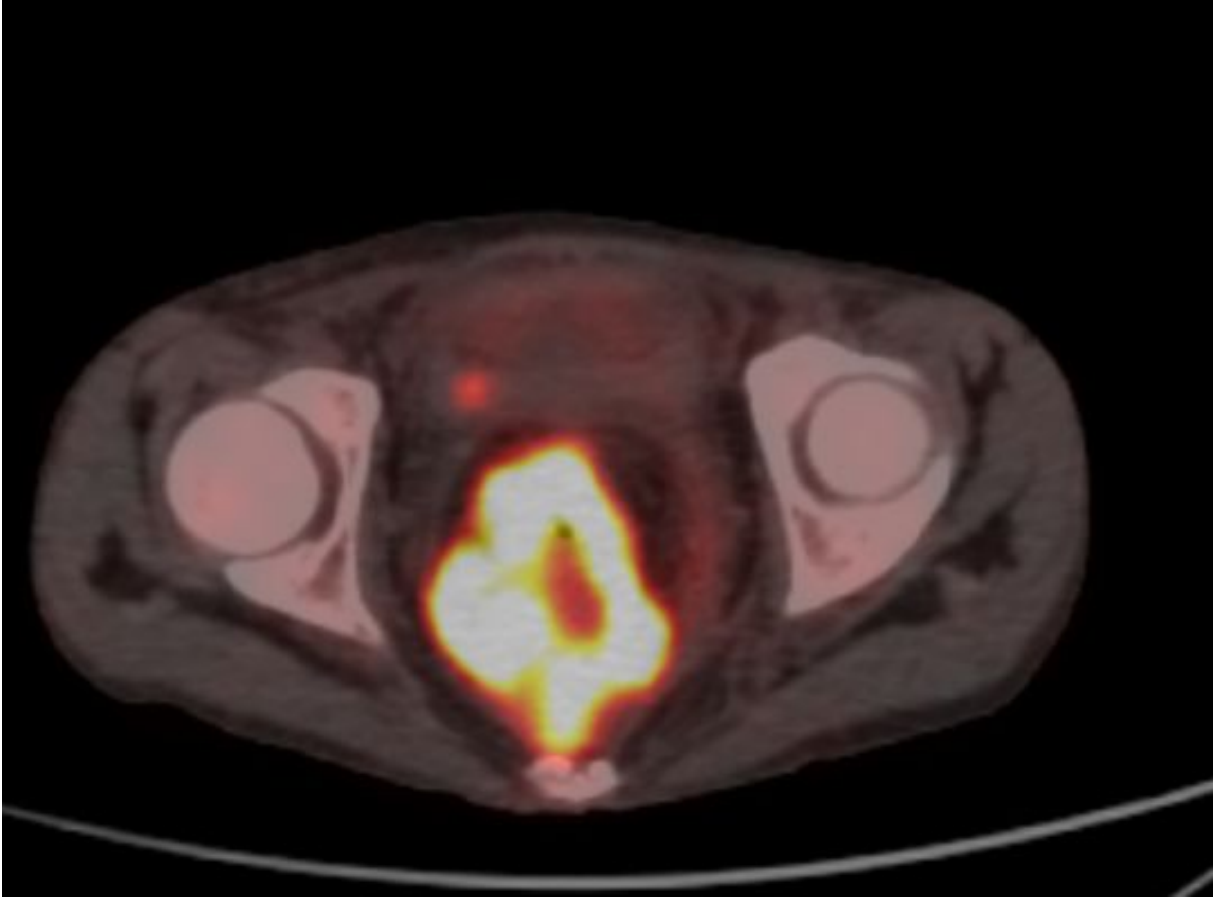
Hastaya DBBHL nedenli R-CHOP kemoterapi tedavisi başlandı. Hastanın ilk kür kemoterapi sonrası 10. gününde nötropenik ateş nedeniyle servis yatışında Covid PCR testi pozitif geldi. Hasta serviste antiviral ve İVİG tedaviler altında klinik stabil olarak izlendi. Takiplerinde nötropeniden çıkan hasta covid izolasyonunu tamamladıktan sonra taburcu edildi. 2. ve 3. kür kemoterapisini ayaktan alan hastanın son 1 ayda yaklaşık 5 kg kilo alımı oldu. İshal şikayeti geriledi. Genel durumu iyi olan, ayaktan poliklinikten takibi devam eden hastanın 3. kür kemoterapi sonrası kontrol PET-CT planı ile ayaktan takibi devam etmektedir.

Sonuç

Primer immün yetmezlikler nadir görülen kronik seyirli, önemli hastalık grubudur. Hastalığın klinik tablosunda tipik olan kronik non malign lenfoproliferasyonun malign süreçlerden ayrımı gerekmektedir. Tedaviye dirençli enfeksiyonlarda diğer nedenlerin araştırılması özellikle lenfoma gelişimi açısından yüksek öneme sahiptir. Bu olguda kombine immün yetmezlik grubundan olan APDS tanılı bir hastada gelişen DBBHL sunulmuştur. İmmün yetmezliklerde lenfoma gelişimi unutulmaması gereken mortaliteyi önemli ölçüde etkileyen bir komplikasyondur.

Anahtar Kelimeler: immün yetmezlik, ishal, lenfoma

Rektosigmoid bileşkede, periferinde olası LAP' lardan ayrımı net olarak yapılamayan sirküler duvar kalınlaşma sahasında yoğun ($SUV_{max}=16.27$) FDG tutulumu (transvers kesit)



[PS-017]

Yetişkin Başlangıçlı Multisentrik Tutulumla İlerleyen Langerhans Hücre Histiositozisi: Olgu Sunumu

Ahmet Taha Özkılıç¹, Derya Demirtaş², Meral Uluköylü², Tayfur Toptaş², Işık Atagündüz²

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

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

GİRİŞ

Histiositik bozukluklar, histiyositlerin ve diğer inflamatuvar beyaz kan hücrelerinin doku infiltrasyonu ile karakterize, nadir hastalıklardır. Langerhans hücreli histiyositoz (LCH), en yaygın olarak kemikleri ve cildi etkileyen, ancak kemik iliği, karaciğer, dalak, akciğerler, hipofiz bezi/merkezi sinir sistemi ve diğer organları da tutabilen bir neoplastik histiyositik bozukluktur. Burada 6 aydır deri lezyonu ve yeni başlayan parietal kemikte kitle ile başvuran bir olgudan bahsedeceğiz.

OLGU

36 yaşında kadın hasta dış merkeze başında şişlik saptaması üzerine başvuruyor. Çekilen Beyin MR'da parietal kemikte orta hatta komşu, tabula eksternayı erode etmiş, skalpta hafif ödem ve kalınlaşmaya yol açan 7.7x5.5mm boyutunda kemik lezyonu tespit ediliyor. Alınan biyopsi langerhans hücreli histiositozis ile uyumlu gelmesi üzerine olgu ileri tetkik ve tedavi amaçlı merkezimize refere ediliyor. Hastanın merkezimize başvurusunda yaygın vücut ağrısı dışında şikayeti yok. Geçmişinde diyabet ve hiperlipidemi öyküsü mevcut. Fizik muayenesinde göz kapağı(resim-1) ve sternum(resim-2) üzerinde ksantelazma benzeri papülonodüler lezyonlar dışında bir özellik saptanmadı. Hastanın yapılan tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, serum biyokimyası, tam idrar tetkiki, tiroid fonksiyon testleri, periferik kan yayması normal olarak saptandı. Sistemik tutulum açısından boyun, toraks ve tüm abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) istendi. Boyun BT'de servikal lenf nodları, toraks BT'de akciğerde nodül ve mediastinal lenf nodları, tüm abdomen BT'de splenomegali saptanıyor. Bunun üzerine hastaya PET/CT görüntülemesi yapılıyor, her iki akciğerde en büyüğü 1,5 cm nodül, mediastinal lenf nodları ve midede diffüz yoğun FDG tutulumu izlendi. Bunun üzerine hastaya bronkoskopi, gastroskopi(mide bx) ve dış merkezde yapılan deri biyopsisinin revizyonu yapılıyor ve tamamı langerhans hücreli histiositoz ile uyumlu sonuçlanıyor. Bunun üzerine hasta deri, akciğer, kemik, mide tutulumlu multisentrik Langerhans Hücreli Histiositozis olarak değerlendirildi ve Sitarabin tedavisi başlandı ve hematoloji takibinde izlenmekte.

Sonuç:

Langerhans hücreli histiositozis genellikle cilt ve kemik tutulumu ile tanı alan histiyositik bir hastalıktır. Bu vakada hastanın en başta cilt lezyonları olmasına rağmen ancak kemik tutulumu olunca tanı alabilmiştir. Bu olgudaki gibi papülonodüler, ksantelazma benzeri cilt lezyonları görüldüğünde langerhans hücreli histiyositoz da ayırıcı tanıları içerisinde yer alabilir.

Anahtar Kelimeler: *Erişkin başlangıç, Langerhans Hücreli Histiyositoz, Multisentrik tutulum*

Resim-1



Resim-2



[PS-018]

Basedow Grave's ve Primer Sklerozan Kolanjit birlikteliği: rastlantısal mı ? ortak patogenezi mi?

Maryam Samadlı, Anna Abbasgholizadeh, Dilek Yavuz

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Basedow Grave's hastalığı TSH reseptör stimulan antikor varlığı ile hipertiroidiye yol açan otoimmün bir hastalıktır. Yine otoimmün bir hastalık olan Primer Sklerozan Kolanjit (PSK) intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarının ilerleyici inflamasyon, fibrozis ve obstrüksiyonu ile sonuçlanır. Burada HLA ve ortak immunogenetik yatkınlık ile ilişkili hastalığı birlikte presente eden vaka sunmaktayız.

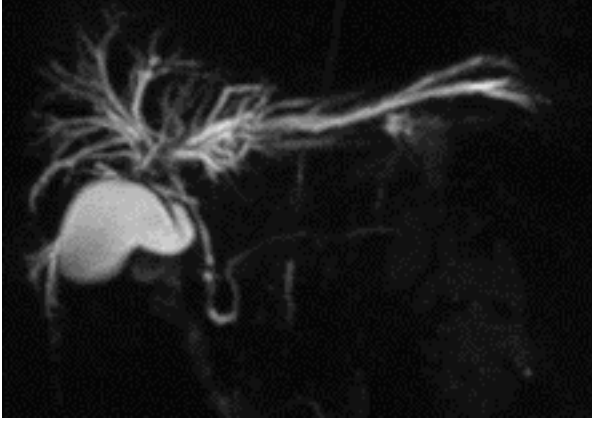
Olgu: 42 yaş erkek hasta yaklaşık 2 aydır ellerde titreme, terleme, kilo kaybı şikayeti ile hastaneye başvurmuş. Laboratuvar tetkiklerinde sedimentasyon: 4mm/saat, crp:10mg/l, TSH<0.01 mIU/L (N:0.48-4.81 mIU/L) sT4:6.51 ng/dl (N:0.78-1.51ng/dl), serbest T3:>20 ng/l (N:2.02-4.42ng/dl). Tiroid usg: tiroid parankimi diffuz hipoekoik heterojen, pseudonoduler formasyon ve doppler usg de kanlanma artışı saptanmış. Graves hastalığı tanısı konularak metimazol 2x5 mg, propranolol 2x20 mg başlanmıştır. Tedavisinin 4 ayında hastanemiz Endokrinoloji polikliniğine takip amaçlı başvurdu. Fizik muayenede özellik saptanmaz iken tetkiklerinde TSH: <0.005 mIU/L, sT4:1.20 ng/l, sT3:3.66 ng/l, TRAB:5.78 IU/L (N:0.00-1.75 IU/L), AST:49 U/L (N:10-37U/L), ALT:95 U/L(N:10-40U/L), ALP:495 U/L(N:43-115 U/L), GGT:467 U/L(N:7-49 U/L), total bil:1.3 mg/dl (N:0-1.3mg/dl), direkt bil:0.61 mg/dl (N:0-0.3 mg/dl) izlendi. Retrospektif olarak karaciğer enzimleri değerlendirildiğinde 2018 yılından bu yana kolestatik enzim yüksekliği olduğu görüldü. İlaç ilişkili hepatoksikitenin dışlanması için metimazol kesildi. Viral seroloji negatif, P-ANCA pozitif saptandı. Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi görüntülemesinde intrahepatik safra yolları santralde belirgin olmak üzere dilate (3.8mm) saptandı (figure 1). Hasta primer sklerozan kolanjit (PSK) ön tanısı ile gastroenterolojiye yönlendirildi. Yeniden metimazol başlanamayacağından dolayı Serbest T4 ve serbest T3 normal seviyede olması üzerine hasta bekletilmeden total tiroidektomi kararı alındı.

Sonuç:

Bu vaka Graves hastalığı ile Primer Sklerozan Kolanjit hastalığı birlikteliğini göstermektedir. Bu birliktelik immün-genetik bir yatkınlık, ortak mekanizmalardan kaynaklanıyor olabilir. Literatürde benzer vakalar yayınlanmıştır. Bu birliktelik alışılmamış ve tedaviyi zorlayıcıdır.

Anahtar Kelimeler: Basedow Grave's, Primer sklerozan kolanjit, immunogenetik mekanizma

Figure 1: Mrcp görüntülemesinde intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon



[PS-019]

Eş zamanlı pulmoner ve peritoneal Tüberküloz olgu sunumu

Ayşe Elif Boncukcuoğlu¹, Zeynep Dilara Selçuk¹, Buket Şengel²

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilimdalı İstanbul

²Marmara Üniversitesi Enfeksiyon Anabilimdalı İstanbul

GİRİŞ

Tüberküloz(TBC) daha çok havayolu ile yayılım göstermekle birlikte hematojen ve lenfatik yayılım göstererek miliyer akciğer tutulumu ve extra pulmoner manifestasyonlara da sebebiyet vermektedir.

OLGU SUNUMU

Bilinen KBY, hipertansiyon ve diabetes mellitus tanıları olan 60 yaşında erkek hasta 4 gündür olan bulantı kusma halsizlik şikayeti ile başvurdu. Son 1 haftadır oral alımının bozulduğu, dizüri ve öksürük şikayetinin olduğu öğrenildi. Tetkiklerinde bazal kreatin değeri 5 mg/dl olan hastada mevcut kreatin değeri 7,6 mg/dl görülmesi üzerine hasta kronik böbrek yetmezliğinde akut alevlenme olarak kabul edildi ve aralıklı hemodiyalize başlandı.

İdrar kültüründe klebsiella pneumoniae üremesi olması üzerine hastaya piperasilin tazobaktam tedavisine başlandı.

Öksürük nedeniyle çekilen akciğer tomografisinde her iki akciğerde tree in bud(budanmış ağaç manzarası) alanları görüldü. Pulmoner tree in bud görünümü olan hastaya bronkopulmoner lavaj uygulandı ve TBC PCR pozitif saptandı. Hastaya izoniazid, rifampisin, pirazinamid ve etambutol başlandı.

Postrenal patolojileri değerlendirme amacı ile çekilen batın tomografide batın içi serbest sıvı ve peritonda şüpheli tutulum gözlemlendi.

Peritoneal sıvıdan yapılan örneklemede serum asit albumin gradienti <1,1 gr/dl, total çekirdekli hücre 470/mikrolitre, polimorfonükleer hücre 200/mikrolitre, mononükleer hücre 270/mikrolitre saptandı ve nonportal nötroitik asit ile uyumlu bulundu. Ayrıca perkütan peritoneal biyopsi yapıldı. Sıvıda aside rezistan basil ve piyojen kültürde üreme saptanmadı.

Çekilen PET tomografide sağ klavikular alanda ve sol anterior diyafragmatik alanda malignite şüpheli lenf nodları, her iki akciğerde multiple segmentlerde ve ön planda sağ peribronşial alanda izlenen nodüler lezyonlarda malignite düzeyinde artmış FDG tutulumu, batın ve pelvik kesitlerde ön planda malignite şüpheli batında kirlenme alanları ve peritonda kalınlaşma, sağ iliak fossada intestinal anlarda dolum defekti ve yoğun düzeyde FDG tutulumu görüldü.

Periton biyopsi patoloji sonucu nekrotizan granülomatöz inflamasyon şeklinde raporlandı. EZN ile aside dirençli basil saptanmadı ancak peritoneal sıvı kültüründe mikobakterium tuberculosis üredi. Klasik dörtlü anti tbc tedavi altında hiperbilirubinemi ve aminotransferaz yüksekliği gelişen hastada tedaviye ara verildi.

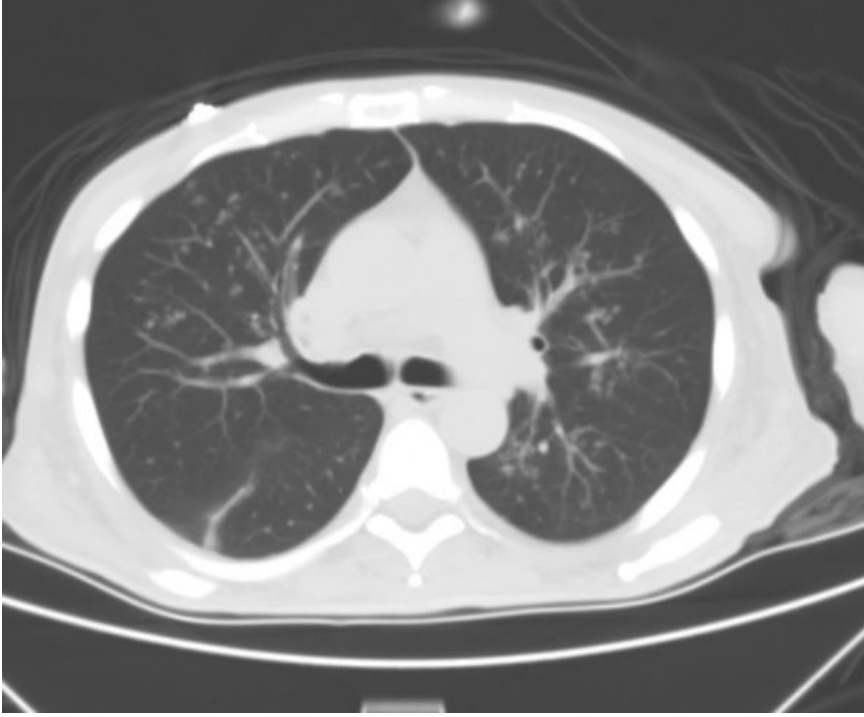
Tedaviye ara verdikten 1 hafta sonra, hipotansiyon, ateş, konfüzyon ve akut faz reaktanlarından artış görülen hastaya septik şok olarak değerlendirildi. Kültürlerde de klebsiella pneumoniae, enterobacter faecium ve pseudomonas aeruginosa bildirim olması üzerine antibiyotik tedavisi meronem polimiksin olarak revize edildi. Anti tbc tedavisine de etambutol, moksifloksasin, sikloserin olarak devam edilmesine karar verildi. Hastanın bu tedaviler altında bilinç durumu ve solunum yetmezliği tablosunun kötüleşmesi üzerine hastaya mekanik ventilasyon desteği verildi ancak takiplerinde kardiyak arrest sonrası exitus gerçekleşti.

SONUÇ

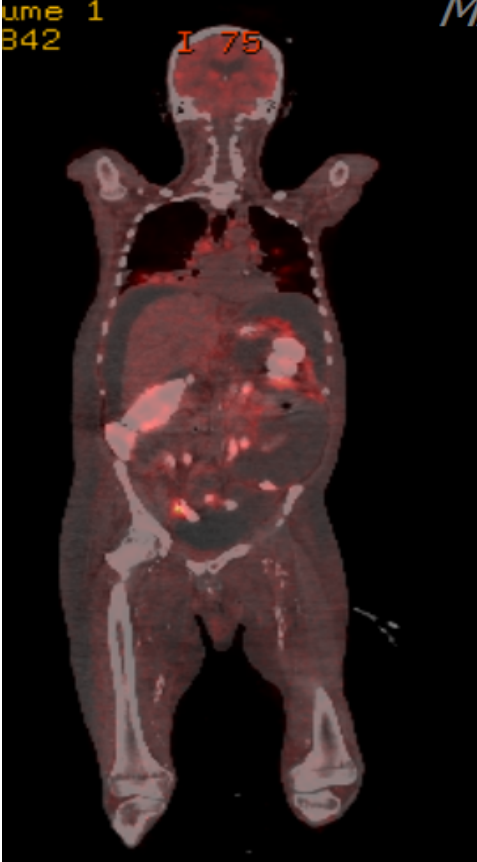
Vakamızda tree in bud görünümü ile endobronşiyal yayılım, peritoneal tutulum ile transmural/hematojen yayılıma işaret etmesi nedeni ile birden çok yayılım tipinin eş zamanlı gerçekleştiği düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: akciğer tüberküloz, budanmış ağaç manzarası, peritoneal tüberküloz

Akciğerde budanmış ağaç(tree in bud) manzarası



Batın içi ve mediastinal PET bulguları



[PS-020]

Akciğer tutulumu ile prezente idiopatik Hipereozinofilik sendrom olgu sunumu

*Ayşe Elif Boncukcuoğlu, Zeynep Dilara Selçuk, Abidin Gündoğdu
Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilimdalı İstanbul*

GİRİŞ: Hipereozinofilik sendrom(HES) nadir ve prevalansı iyi bilinmeyen bir hastalıktır. Patofizyolojik mekanizması primer, sekonder ve idiopatik olmak üzere üçe ayrılır. Primer hipereozinofilik sendromda altta yatan bir myeloid veya eozinofilik hücre neoplazisi mevcuttur. Sekonder hipereozinofilik sendromda altta yatan parazit enfeksiyonu veya lenfomaya bağlı artmış eozinofilopoetik sitokinler rol oynamaktadır. İdiopatik hipereozinofilik sendromda ise altta yatan mekanizma bilinmemektedir.

Olgu: 65 yaşında erkek hasta bir haftadır artan nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde bilinen kronik hastalığı olmadığı, 40 paket-yıl sigara öyküsü olduğu ve çiftçilikle uğraştığı öğrenildi. Sorgulamasında 3 aydır devam eden kuru öksürük ve burun akıntısı şikayetleriyle eş zamanlı başlayan ilerleyici olarak artan nefes darlığı, 3 ay içinde %11 kilo kaybı ve gece terlemesi mevcuttu.

Dış merkezde 3 ay önce hipereozinofili ve interstisyel akciğer tutulumu saptanarak Kronik Eozinofilik pnömoni ön tanısıyla 0.5 mg /kg metilprednizolon tedavisi başlanmış. 32 mg Metilprednizolon tedavisi altında şikayetleri gerilemeyen hasta ikinci bir ileri merkeze sevk edilmiş. İkinci merkezde bronkoskopi ve lavaj yapılmış, makroskopik havayolu patolojisi görülmemiş ve örneklemelerde kültür üremesi olmamış, sitoloji tetkiklerinde malignite negatif olarak sonuçlanmış. Bu merkezde metilprednizolon dozu 1 mg/kg olarak revize edilmiş şikayetleri kısmi olarak gerileyen hastada dozun 40 mg 'a düşülmesi ardından şikayetlerinde tekrar artış görülen hasta merkezimize üçüncü ileri merkez olarak başvurdu. Merkezimizdeki tetkiklerinde wbc: 165000 neu:121000 eos:38000 monosit:1600 lenfosit: 3800 LDH: 940 görüldü. Periferik yaymada eozinofil oranı %78 olarak saptandı, atipik hücre görülmedi. Kemik iliği biyopsisi yapıldı, PDGFRa, FIP1L1 ve JAK2 mutasyonları gönderildi, PDGFRb teknik sebepler nedeniyle gönderilemedi.

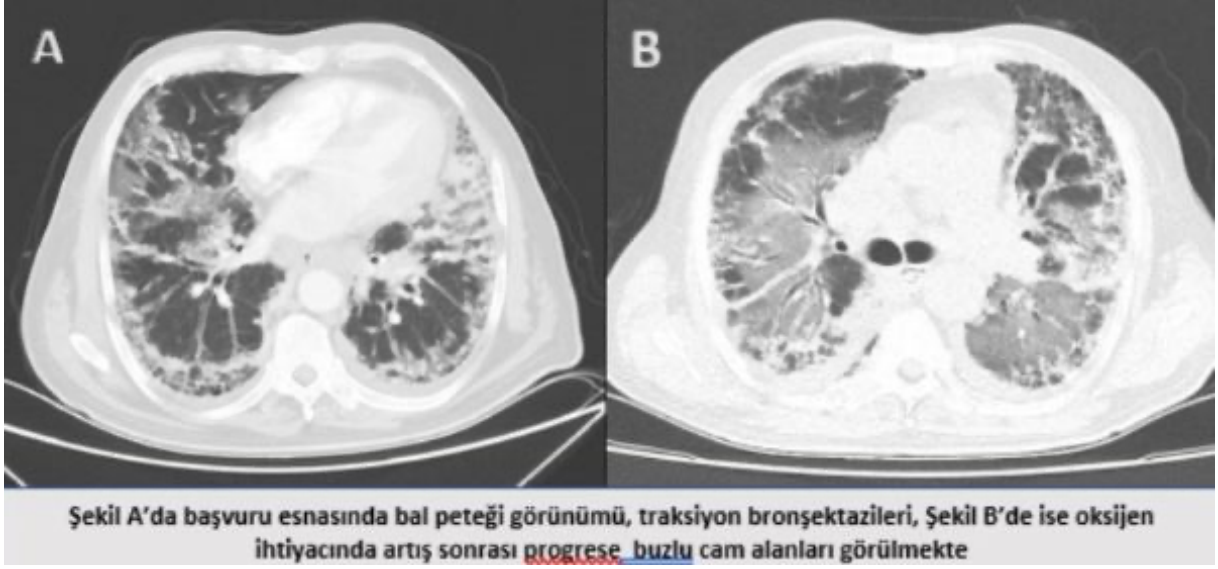
Yapılan genetik analizlerinde bcr – abl1 PCR: negatif, FIP1L1 -PDGFRa: negatif saptandı. Periferik kan akım sitometri örneğinde Eozinofil oranı %76 olarak görüldü, blastik hücre artışı saptanmadı. Patoloji Kliniği ile değerlendirilen hastanın patoloji spesimeninde lenfoblastik hücre görülmedi, hasta İdiopatik Hipereozinofilik Sendrom(HES) lehine değerlendirildi. Çekilen akciğer tomografisinde özellikle alt zonlarda yoğunlaşan yaygın bal peteği görünümü ve buzlu cam alanları saptanması üzerine HES pulmoner tutulumu düşünülerek metilprednizolon dozu 2 mg/kg olarak revize edildi. Takiplerinde oksijen ihtiyacı artan hastaya aralıklı noninvaziv mekanik ventilasyon desteği verildi.

Prednol 120 mg tedavisinin 5.gününde tekrarlanan Toraks BT'de yeni gelişen santral ve periferi tutan yaygın buzlu cam alanları görüldü. Takiplerinde solunum arresti gelişen hasta kardiyopulmoner resüsitasyon sonrası entübe şekilde Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Yoğun Bakım takiplerinde 3 gün 500 mg metilprednizolon tedavisi uygulanan hasta tedavinin 3.gününde exitus oldu.

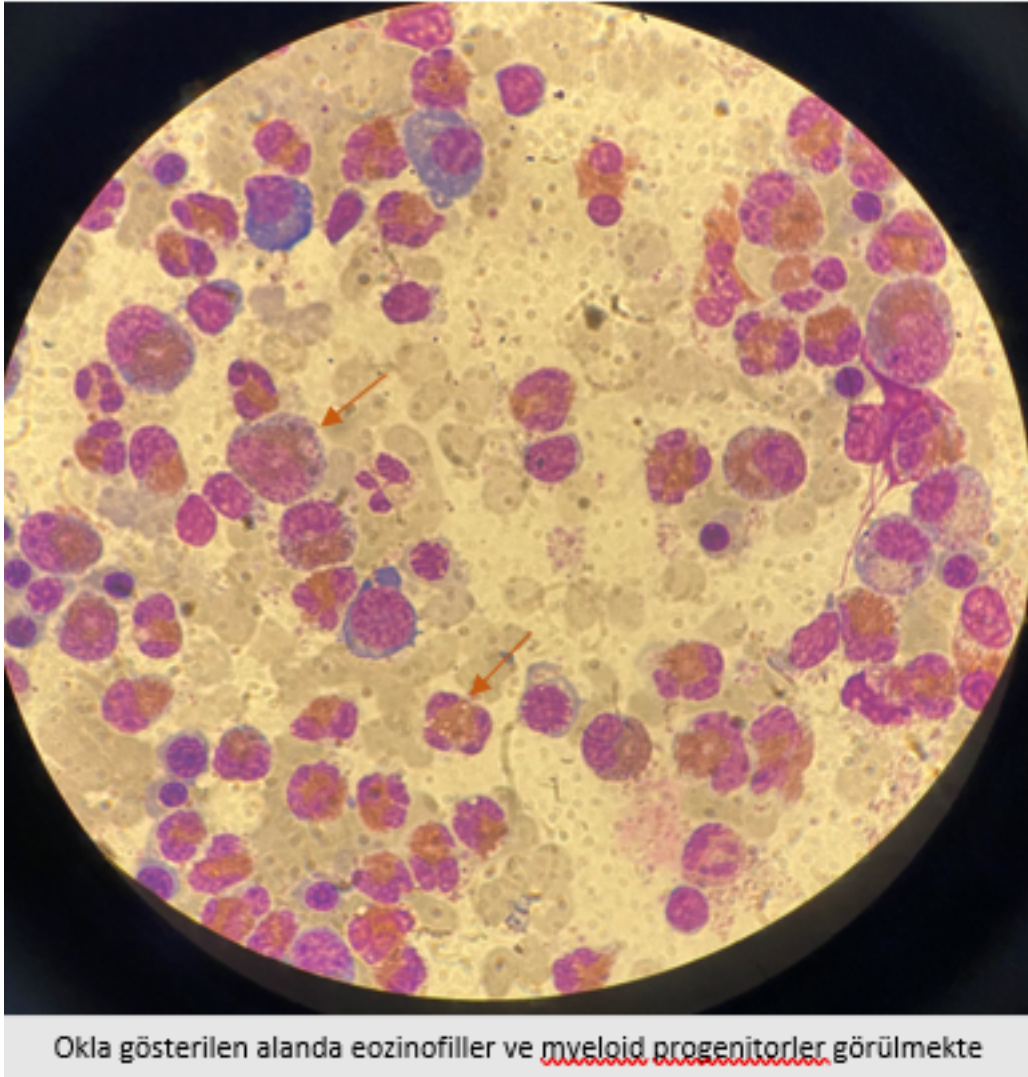
Sonuç: Hipereozinofilik sendrom vakalarının %40 ında pulmoner tutulum görülmekte olup, hastaları, genellikle öksürük dispne şikayeti ile başvurduğu gözlenmiştir. Hastaların akciğer görüntülemelerinde genel olarak pulmoner infiltratlar, pulmoner fibrozis bulguları izlenebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Eozinofili, Hipereozinofilik sendrom, İnterstisyel akciğer hastalığı

Hipereozinofilik sendrom akciğer tutulumu



Kemik iliği aspirasyon yayma



[PS-021]

Nefrotik Sendromla gelen Multiple Miyelom olgu sunumu

Momunat Nuriyeva, Arzu Velioğlu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

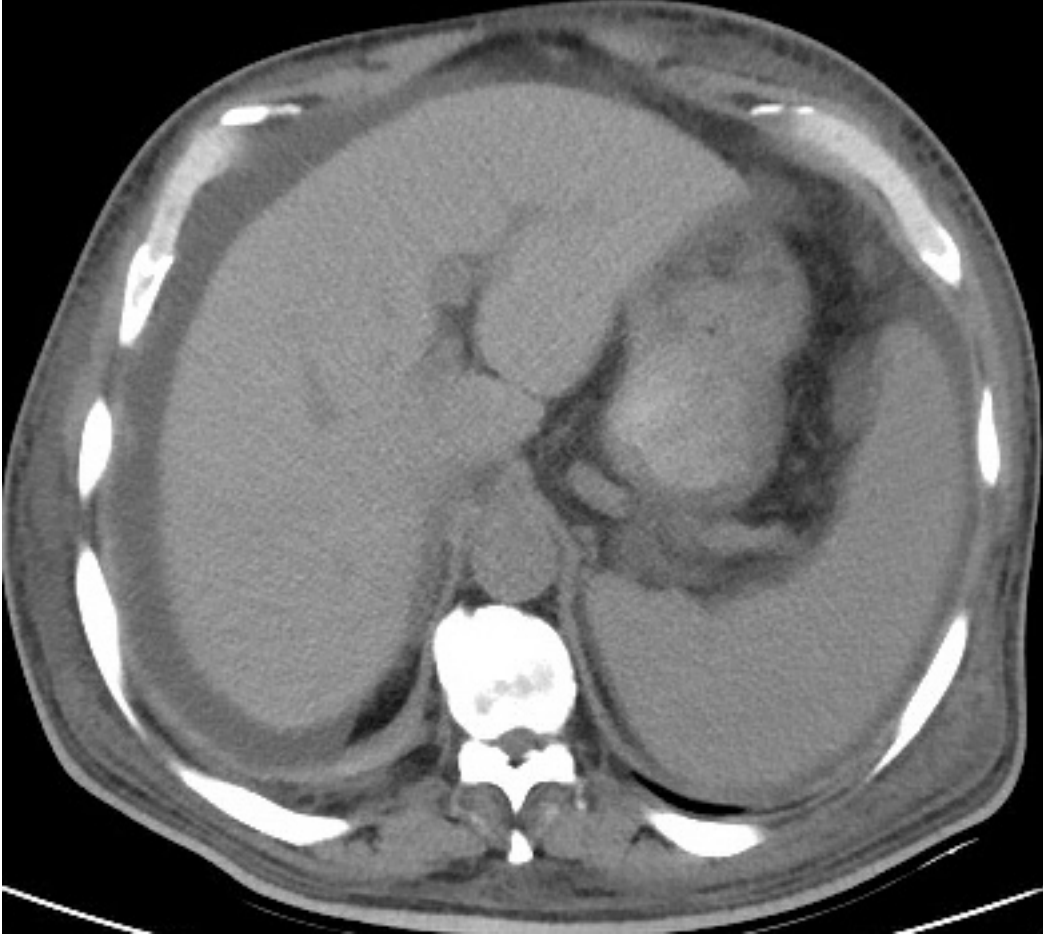
Amaç: Multiple miyelom böbrek ve multisistemik tutulum ile giden hematolojik malign hastalıklar grubunda yer alır. Böbrek tutulumu en çok kast nefropatisi ve monoklonal AL amiloidoz olarak görülür. Renal amiloidoz genellikle nefrotik düzeyde proteinüri ve hipoalbuminemiye bağlı anazarka tarzı ödem belirtileri gösterir. Biz bu olguda nefrotik sendromla gelen, etiyojisi belirlenemeyen asiti bulunan hastanın monoklonal gammopatisi saptanması üzerine olan takiplerini paylaşmaktayız.

Olgu: Daha önce geçirilmiş tüberküloz öyküsü olan 60 yaşında erkek hasta plevral effüzyon, asit, pretibial ödem nedeniyle dış merkezde tetkik edilmiş, hastaya çekilen pet.ct de malignite lehine bulgu yok, tbc dışlanmış ve proteinüri saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde hgb:11.8 g/dl plt:627.000, kre:0.9 mg/dL alb:1.9 g/L ast:75 U/L alt: 25 U/L alp: 470 U/L ggt: 242 U/L, pro-bnp:1582, 24 saatlik idrar proteini 2.6 gram görüldü. Asit tetkik amaçlı hastaya örnekleyici parasentez yapıldı: malignite ve enfeksiyon lehine bulgu saptanmadı. Batın BT.de hepatosplenomegali tespit edildi (resim 1). Serum protein elektroforezinde M piki mevcut olup, serum immunofiksasyon elektroforezinde İg A-Kappa biklonal bantı saptandı (resim 2). Hastaya hematoloji tarafından kemik iliği biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu beklenirken hastaya amiloidoz tetkik amaçlı rektal biyopsi yapıldı. Rektal biyopsi: damar duvarında fokal alanda AA negatif konglemerat, primer amiloidoz uyumlu olarak sonuçlandı. Hastaya amiloidoz ilişkili kardiyak tutulum açısından ekokardiyografi çekildi ve septumda kalınlık artışı izlendi. Kemik iliği biyopsi sonucu: AA negatif amiloidoz, %15 plazma hücresi-> plazma hücreli neoplazi (lambda monotipisi gösteren) olarak sonuçlandı. Hastaya hematoloji tarafından DARA-VCD protokolü ile kemoterapi başlandı.

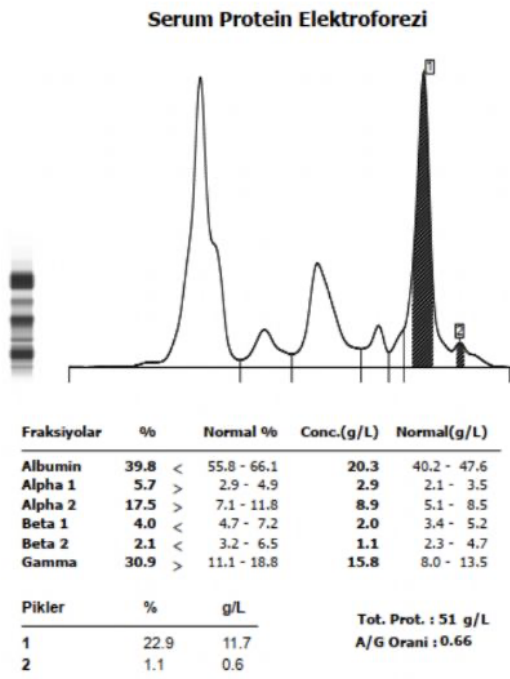
Sonuç: 50 yaş üzeri, nefrotik sendromla başvuran her hastada monoklonal gammopati akla gelmeli, primer amiloidozun böbrek dahil olmak üzere diğer organ tutulumlarına (kardiyak, sinir, karaciğer, dalak ve b.) dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Asit, Amiloidoz, Multiple Miyelom

Resim 1.



Resim 2.



[PS-022]

Olgu Sunumu:Ailesel Hiperfosfatemik Tümöral Kalsinozis

*İlayda Fatma Bekler Şeker, Seçkin Akçay, Hülya Gözü
Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

Giriş: Tümöral kalsinozis (TK), genç erişkinlerde, büyük eklemlerin etrafında geniş, kalsifiye, ağrılı yumuşak doku kitlesi ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. Özellikle kalça, omuz ve dirsek arkasında tekrarlayan travmaya veya periartiküler uzamış basınca maruz kalan eklemlerde görülür. Sporadik ya da ailesel olabilir. D vitamini hipervitaminozu ya kronik böbrek yetmezliğine sekonder tümöral kalsinozis durumlarına eşlik edebilir. Vakamızda bahsedilen Familial Hipofosfatemik Tümöral Kalsinozis ise fosfor metabolizmasında kritik rol oynayan FGF-23'ün rölatif eksikliği veya direncine bağlı gelişmektedir.

Vaka: Bilinen kronik hastalığı olmayan 38 yaş erkek hasta nefroloji bölümünden hiperfosfatemi nedeni polikliniğimize yönlendirildi. Hasta 4 kardeş olup, ebeveynlerinde 3.dereceden akrabalık öyküsü vardı. Hastanın öyküsünde 14 kez farklı yumuşak doku lezyonundan(ağrılı ve boyut artışı olan) operasyon öyküsü mevcuttu. Hasta ilk operasyonunu 11 yaşındayken sağ dizinden olmuş ve patolojisi tümöral kalsinozis olarak raporlanmış. Hastanın fizik muayenesinde kan basıncı 125/85 mmHg, nabız 70/dk, ateş 36.7°C.Hastanın boyu 183 cm, kilo 82 kg, bmi 24.5 kg/m². Laboratuvar testlerinde serum kalsiyumu 10.3mg/dl, serum fosfor 5.3 mg/dl, parathormon 26.7 uq/ml; 25-OH-vitamin d 32.9 ng/ml, kreatinin 0.91 mg/dl, alkalen fosfataz 85 U/l, 24 saat idrar kalsiyumu 129 mg/gün ve 24 saat idrar fosforu 205 mg/gün olarak sonuçlanmış. Kemik mineral dansitometresi femur boynu bmd 1.258 g/cm² z skor:1.6, L1-L4 vertebra bmd 1.081 g/cm² ve z skoru -0.9 olarak raporlanmış. Hastanın kemik surveyinde torakolomber bölgede hafif dereceli açıklığı sağa bakan rotoskolyoz, kostosternal kartilajlarda artmış kalsifikasyon, parietal bölgede kalsifikasyon, torakal bölgede osteofitik sivrileşmeler, L3-4 düzeyinde sindesmofit görünümü ve sağ el 2. parmak orta falanks radial yüzünde kuşku eroziv değişiklikler, sağ ve sol ayak 1. parmak distal falanks düzeyinde düzensizlik ve komşuluğunda yumuşak dokuda kalsifikasyon izlendi. Hastaya travmadan kaçınması ve düşük fosforlu diyet önerildi. D-vitamini replasman dozu ve fosfor bağlayıcı tedavi (kalsiyum asetat 700 mg 3x2) yemeklerle birlikte başlandı. Hastanın hedef fosfor düzeyine ulaşılamayınca sevelamer 800 mg 3x3 dozunda eklendi ve bu tedavi sonrasında serum fosforu 5.2 mg/dl 'ye kadar geriledi. Hastanın genetik analizinde GALNT3 mutasyonu saptanmış olup, genetik konsültasyonu ve göz muayenesi de önerildi.

Sonuç: Tekrarlayan yumuşak doku cerrahileri olan hastalarda özellikle de hiperfosfatemi eşlik ediyorsa tümöral kalsinozis akla gelmelidir. Vakamızda hastanın fosfor azaltıcı tedavisi 38 yaşında başlanabilmiş olup, genetik tanısı da bu yaşa kadar gecikmiştir. Bu hastalarda erken tanı ve tedavi,genetik analizlerle ile morbiditede ciddi azalma sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: tümöral kalsinozis, fosfor, kalsiyum

Hastanın Kemik Survey görseli



[PS-023]

Vertebra Fraktürü ve Pnömoni ile Prezente Olan Multipl Miyelom Olgusu

Kübra Özcan¹, Ayşe Tülin Tuğlular²

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Multipl miyelom, plazma hücrelerinin malign proliferasyonudur. Kemik ve kemik iliğinin neoplastik infiltrasyonu ve serum ve/veya idrarda monoklonal immunglobulin veya hafif zincirlerin varlığı ile karakterizedir. Spinal kord kompresyonu, böbrek yetmezliği, hiperviskozite gibi erken müdahale gerektirecek durumlarla da prezente olabilirler. Subklinik olarak da tespit edilebilir. M protein miktarı, myelom tanımlayıcı bulguların varlığı, plazma hücrelerinin kemik iliği infiltrasyon oranına bakılarak diğer plazma hücre diskrazilerinden ayrılmalıdır.

Olgu: Bilinen akdeniz anemisi taşıyıcılığı, huzursuz bacak sendromu tanılı 63 yaşında erkek hasta; acil servise bel ağrısı, öksürük, baş dönmesi, bulantı şikayeti ile başvurmuş. Kan tablosu hgb: 7.4 g/dl, hct: %22.7, mcv: 77.5 fl, wbc: 4.600/uL, neu: 2.900/uL, rdw: %20.9, crp: 52.11 mg/L, bun:20 mg/dl, kre: 1.05 mg/dl, sodyum: 130 mEq/L, K: 4.5 mEq/ L, ca: 9.4 mEq/L, total prot: 10.8 g/ dL şeklinde olan hastanın; Toraks BT'de her iki akciğer alt loblarda konsolide alanlar ve çevresel buzlu camlı dansiteleri görülmüş. Piperasilin+tazobaktam ve siprofloksasin başlanmış. Hastanın son bir yıl içinde 3-5 ayda bir kan transfüzyonu ve dış merkezde araştırılan monoklonal gamopati şüphesi öyküsü mevcut olup hematoloji kliniğine interne edildi. Balgam kültüründe Haemophilus influenza üremesi sonucu seftriakson antibiyoterapisine geçildi. Spinal MR görüntülemesinde multipl vertebra fraktürleri tespit edildi. Laboratuvar sonuçları HbF: %0.8, HbA2: %3.9, HbA: %85.3, transferin satürasyonu: %40, sedim:124 mm/sa, serum IgG:83 g/L, B2 mikroglobulin: 11.6 mg/L, serum kappa hafif zincir: 409 mg/L, serum lambda hafif zincir: 9.7 mg/L, serum protein elektroforezi: 5.8 gr/dL monoklonal gamma piki, serum immunofiksasyonu: monoklonal IgG Kappa şeklindeydi. PET-BT çalışmasında; kalvaryumda, sternumda, L2 vertebrada belirgin olmak üzere vertebral kolonda multipl vertebralarda yoğun FDG tutulumu izlendi. Aksiyel ve apendiküler iskelette intramedüller alanda diffüz yoğun FDG dağılımı mevcuttur. Kemik iliği aspirasyonunda %82 oranında plazma hücresi görüldü. Kifoplasti operasyonu yapılan hasta, otolog kök hücre nakli adayı olarak değerlendirildi. İndüksiyon tedavisi olarak lenalidomid, bortezomib, deksametazon (VRD protokolü) planlandı.

Sonuç: Plazma hücrelerinin kemik iliği infiltrasyonu %10 dan büyük olması, miyelom tanımlayıcı durumlardan kemik lezyonları ve anemi ile vaka multiple myelom tanı kriterlerini karşılamaktadır. Total protein artmışken hipoalbuminemi varlığı paraproteinemi şüphesini getirmelidir. Vakada olduğu gibi multipl myelomda en yaygın semptom kemik ağrısıdır. İkincil olarak nötropeni ve fonksiyonel hipogamaglobulinemi nedeniyle kapsüllü bakteriyel enfeksiyonlar(streptococcus pneumoniae, haemophilus influenzae gibi) siktir.5g/dl den fazla IgG birikimi baş dönmesi, bulantı gibi hiperviskozite semptomlarının nedeni olabilir. Multipl myelomda normokrom, normositer anemi beklenirken vakada talasemi minorle birlikte. İzole talasemi minorde transfüzyon ihtiyacı beklenmemesi vakanın daha erken tanı alabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Multipl Myelom, Paraproteinemi, Talasemi Minor

[PS-024]

Kemik İliği Nekrozu İle Tanı Alan 3 Farklı Malignite Olgusu

Betül Piyade¹, Tuğçe Erol¹, Ahmet Mert Yanık³, Süheyla Bozkurt², Asu Fergün Yılmaz³, Tayfur Toptaş³

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

²Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

³Marmara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Giriş: Kemik iliği nekrozu nadir görülen, sıklıkla kötü prognozla ve hematolojik malignitelerle, daha az sıklıkta solid tümörler, enfeksiyon, ilaçlar, kemoradyoterapi gibi durumlara eşlik eden bir patolojik tanıdır. Dissemine intravasküler koagülasyon (DİK) ile uyumlu kan tablosu mevcut olan ve periferik yaymalarında hematolojik malignite ekarte edilemeyen, tanı amaçlı yapılan kemik iliği biyopsileri kemik iliği nekrozu ile uyumlu sonuçlanan 3 farklı olgu sunulmuştur.

Olgu: İlk olgu, daha önce bilinen bir hastalığı olmayan 39 yaşında kadın hastanın, vücutta morarma ve artan halsizlik şikayetiyle yapmış olduğu acil servis başvurusunda anemi ve trombositopenisi mevcut olması sebebiyle gönderilen periferik yaymasında hematolojik malignite ekarte edilmediği için yapılan kemik iliği biyopsisi yaygın nekroz olarak sonuçlanmıştır. Hastanın tanısal örnekleme amacıyla çekilen PET-BT'sinde kemik iliğinde yoğun FDG tutulumu, mediastinal ve supraklavikular lenf nodlarında orta düzeyde FDG tutulumu görüldü. Hastanın tekrar yapılan biyopsisi yaygın nekroz uyumlu olarak değerlendirildi, supraklavikular lenf nodu örnekleme ön planda küçük hücre dışı karsinom metastazı olarak değerlendirildi, hastaya Onkoloji Bölümü tarafından sisplatin tedavisi başlandı; takiplerinde sepsis ve DİK sebebiyle yoğun bakım ünitesinde kaybedildi.

İkinci olgu 38 yaşında 24 haftalık gebe hasta trombositopeni sebebiyle HELLP ön tanısıyla acil sezaryen ile doğuma alındıktan sonra hematolojik malignite ön tanısıyla Hematoloji Kliniği'ne devredildi. Kemik iliği biyopsisi yaygın nekroz ile sonuçlanan hastanın çekilen PET-BT'sinde batın içi lenf nodlarında ve mide antrum duvarında yaygın FDG tutulumu tespit edildi. Gastroskopi eşliğinde yapılan mide biyopsisi taşlı yüzük komponenti bulunan az diferansiye karsinom metastazı olarak değerlendirildi. Hasta tanı sonrasında 1 hafta içinde sepsis nedeniyle kaybedildi.

Üçüncü olgu bilinen ek bir hastalığı olmayan 33 yaşında hasta yaygın kemik ağrısı, halsizlik şikayetleriyle acil servise başvurdu. Yapılan tetkiklerinde pansitopenik görülen hastanın fizik muayenesinde eşlik eden lenfadenomegalileri mevcuttu. Pansitopeni tetkik amacıyla yapılan kemik iliği biyopsisi yaygın nekroz ile sonuçlanan hastada yapılan ilk servikal lenf nodu biyopsisi reaktif hiperplazi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastanın takiplerinde aksillar lenf nodu ve memede muayenede ele gelen kitleden lenfoma ön tanısıyla tekrar eksizyon ve kemik iliği biyopsi tekrarı planlandı. Hastanın yapılan meme biyopsi sonucunda olası tanılar içerisinde sinoviyal sarkom ve granülositik sarkom olabileceği bildirildi, hematopatoloji konseyinde değerlendirilen hastanın en son yapılan kemik iliği biyopsi sonucu Patoloji Bölümü tarafından immunhistokimyasal ve akım sitometri sonucu göz önüne alınarak birlikte CD20 negatif CD22 Ph negatif pre-B ALL olarak değerlendirildi ve hastanın hyperCVAD tedavisi sonrası remisyonda olarak değerlendirildi, takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Sıklıkla kötü prognozla seyreden ve malignitelere eşlik eden kemik iliği nekrozunda altta yatan nedenin uygun tedavisiyle olumlu sonuç alınabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: kemik iliği nekrozu, Hematolojik malignite, Adenokarsinom

[PS-025]

Papiller Tiroid (Sklerozan Tip) Mikrokarsinomun Vertebra,Akciğer Ve Renal Metastazı: Olgu Sunumu

Tuğba Yüksel¹, Aysel Paşayeva², Dilek Yavuz²

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

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

Giriş

Papiller tiroid karsinom en sık görülen tiroid kanseri türü olup tüm tiroid kanserlerinin % 85'inden fazlasını oluştururlar. Sklerozan varyant, papiller tiroid karsinomunun nadir bir histolojik formudur ve PTK'li hastalarda prevalansı %0,7-%6,6'dır. Ayrıca papiller tiroid karsinomlarında tümör boyutu ≤ 10 mm ise papiller tiroid mikrokarsinom olarak tanımlanır. Biz bu olguda sklerozan varyantlı, metastatik papiller tiroid mikrokarsinomu olan bir hastanın tanı sürecinden bahsedeceğiz.

Olgu

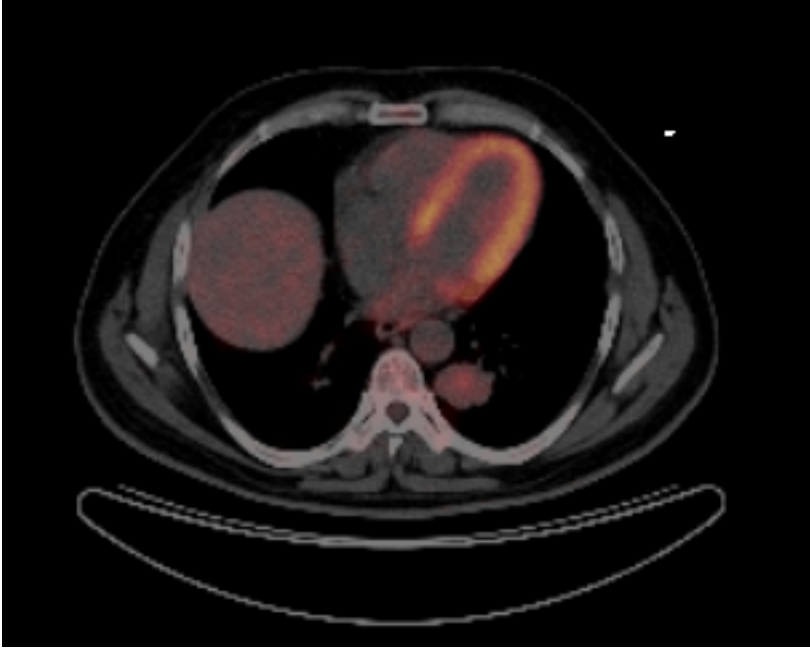
58 yaşında erkek hasta sağ kolda uyuşma nedeniyle yapılan tetkiklerde torakal vertebrada kitle saptanması üzerine kitle rezeksiyonu gerçekleştiriliyor. Alınan biyopsi glandüler diferansiasyon gösteren karsinom infiltrasyonu ile uyumlu olup; primer odak ön planda akciğer ve tiroid olarak düşünülürken yapılan PET-CT'de akciğerde tutulum olması, tiroid glandında patolojik düzeyde FDG tutulum olmaması üzerine metastatik akciğer adenokarsinom kabul edilerek hastaya pemetrexed cisplatin ve torakal vertebraya radyoterapi düzenlenmiştir. Onkoloji takiplerinde tüm abdomen MR'da sol böbrekte 9 mm solid kitle görülmesi üzerine yapılan biyopsi tiroid papiller karsinom metastazı lehine sonuçlanmıştır. Bunun üzerine yapılan tiroid USG'da herhangi bir patolojik bulguya rastlanmamıştır. Hastaya total tiroidektomi uygulanmış olup; patolojisi 4 mm okult sklerozan papiller mikrokarsinom, vanishing, regrese, osseöz metaplazi gösteren doku olarak sonuçlanmıştır. Hasta yüksek riskli olarak değerlendirilmesi nedeniyle (T1a(s)N0M1) 200 mCi radyoaktif iyot tedavisi almıştır. Takiplerde PET-CT'de akciğerdeki metastatik lezyonlarda FDG tutulumu mevcut olup TVT'de iyot tutulum olmadığı için dediferansiye tiroid karsinom metastazı olduğu düşünüldü. Onkoloji tarafından hastaya Sorafenib başlandı. Hasta güncel olarak Sorafenib tedavisi altında izlenmekte olup, yapısal ve biyokimyasal progresyon görülmemiştir. Güncel pet ct tiroid sağ lob hafif (suvmax 1.5) Fdg tutulum görülse de yapılan güncel tiroid usg da bu durum korele edilememiştir. Hastada son 1 yılda tiroglobulin düzeyi yarıya düşmüş olup; biyokimyasal olarak indetermine yanıt durumunda takip edilmektedir.

Sonuç

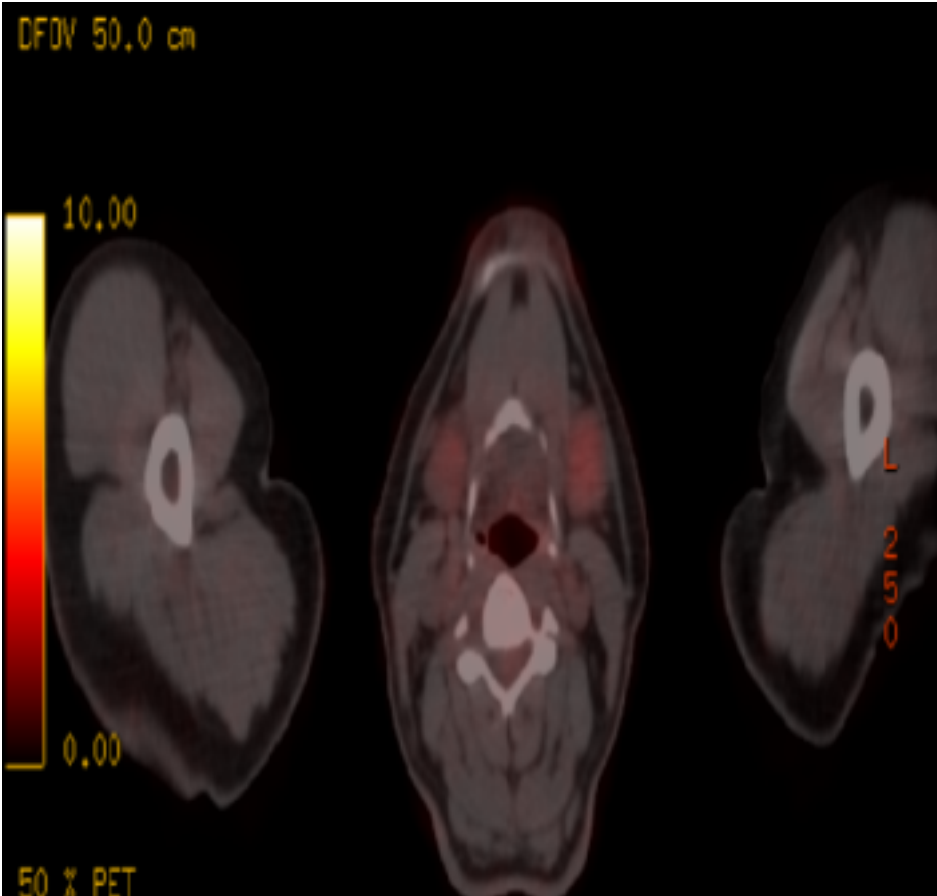
Okult papiller tiroid karsinomlarının tanı süreci zorlu olabilmektedir. Bu olguda renal metastaz sonucu tanı alan bir okult papiller tiroid karsinom ele alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Occult papiller tiroid karsinom, sklerozan, sorafenib*

PET-CT'de akciğerde görülen hipermetabolik lezyon



PET-CT'de tiroid bezi



PET-CT de tiroid bezinde patolojik düzeyde FDG tutulumu izlenmedi.

[PS-026]

İmatinib İlişkili Eozinofili İle Seyreden İlaç Reaksiyonu Olgu Sunumu

Emine Yıldırım¹, Ümmügülsüm Karayıldız², Alper Yaşar², Murat Sarı²

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

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

GİRİŞ

İmatinib mesilat, abl, c-kit, PDGF-R bağlı spesifik bir tirozin kinaz inhibitörü olarak kronik miyeloid lösemi (KML) tedavisinde kullanıma girmiş bir ilaçtır. Hastaların %10'unda ciddi yan etkiler meydana gelip, en sık bildirilen yan etkiler makulopapüler döküntüler ve periorbital ödemdir. İmatinib ilişkili hipereozinofili ile seyreden nadir de olsa bir kaç ilaç reaksiyonu vakası bildirilmiştir. Burada imatinib ilişkili hipereozinofili ile seyreden bir vakadan bahsedeceğiz.

OLGU

52 yaşında erkek hasta, 8 ay önce karın ağrısı şikayeti ile başvurusunda yapılan tetkiklerde ince barsakta 6x3x3 cm boyutlu kitle saptanması üzerine opere edilmiş. Patolojisi yüksek dereceli mikst tip Gastrointestinal stromal tümör (GIST), evre pT3Nx olarak sonuçlanmış. Takiplerinde yapılan görüntülemelerde metastatik odak saptanamayan hastaya 3 yıl adjuvan imatinib verilmesi planlandı.

Takiplerinde aralıklı yüzde ve saçlı deride eritematöz döküntüleri gelişen hastanın yapılan kan sayımlarında imatinib başladıktan sonra 2. ayda eozinofil sayısı: 1200 µl, 3. ayda 1900 µl, 4. ayda 2600 µl, 5. ayda 5000 µl saptandı.

Hastanın eozinofiliye yönelik sorgulamasında alerjik semptomları ve herhangi bir solunumsal semptomu yoktu. Bilinen alerji ve anaflaksi öyküsü yoktu. Hastanın paraziter enfeksiyon düşündürecek çiğ et ürünleri yeme ve endemik bölgeye seyahat öyküsü yoktu. İmatinibe başladıktan sonra ciltte ara ara gelişen eritematöz lezyonlar mevcut olmakla beraber karakteristik görünümde lezyonlar değildi. (Mastositoz açısından anlamlı döküntüler değildi.). B semptomu yoktu. Karın ağrısı ve erken doyma şikayeti yoktu. Vaskülit düşündürecek anlamlı bir bulgusu yoktu.. Fizik muayenesinde lenfadenopati ve hepatosplenomegali saptanmadı.

Hastanın laboratuvar parametrelerinde kan sayımında diğer seriler normal aralıktaydı. Ast: 30 U/L, alt: 38 U/L, ALP: 303 U/L, GGT: 137 U/L kreatinin: 0.83 mg/dL olarak saptandı. Anti HIV negatif sonuçlandı. İdrarda proteinürisi yoktu. Hastanın solunumsal semptomu olmamakla beraber çekilen Toraks BT de vaskülit düşündürecek LAP veya parankim tutulumu görülmedi.

Hastada ön tanıda imatinib ilişkili hipereozinofili düşünülerek ilaç kullanımı durduruldu.

Sonuç:

Nadir de olsa İmatinib ilişkili hipereozinofili ile seyreden ilaç reaksiyonu vakaları mevcuttur. Hastanın klinik bulguları ve laboratuvar parametreleri birlikte değerlendirildiğinde hipereozinofili ön tanıda imatinib ilişkili olduğu düşünülerek imatinib kullanımı durduruldu. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

REFERANSLAR

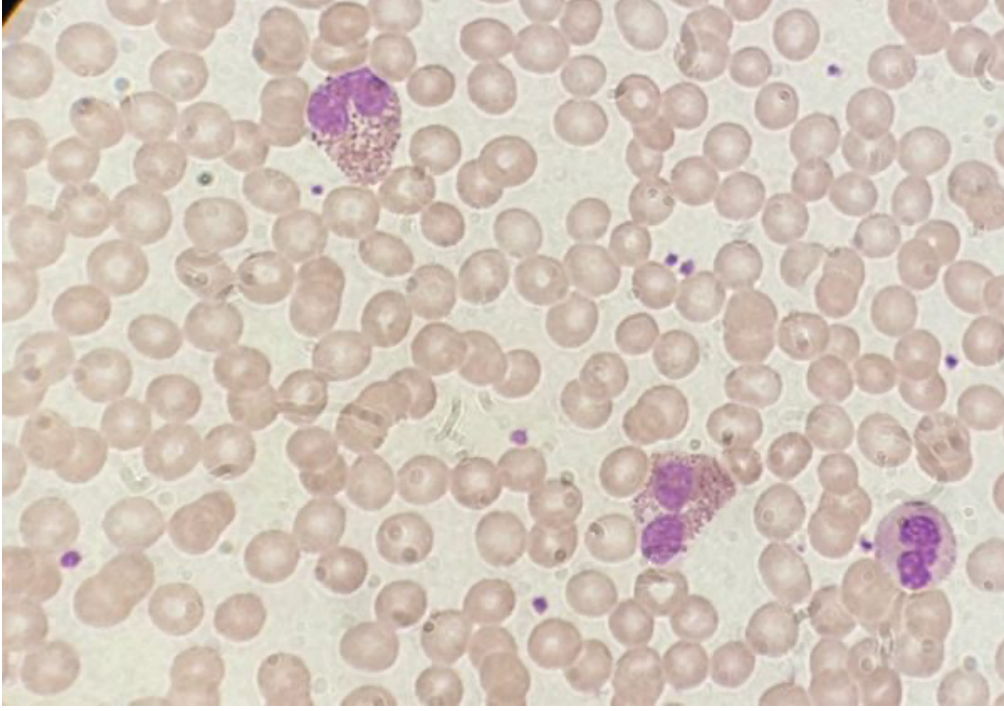
Tefferi A. Kan eozinofili: hastalık sınıflandırması, tanı ve tedavisinde yeni bir paradigma. Mayo Clin Proc 2005; 80:75.

Roufousse F, Weller PF. Hipereozinofilili hastaya pratik yaklaşım. J Allergy Clin Immunol 2010; 126:39.

<https://ijdvl.com/a-new-case-of-imatinib-induced-drug-reaction-with-eosinophilia-and-systemic-symptoms/>

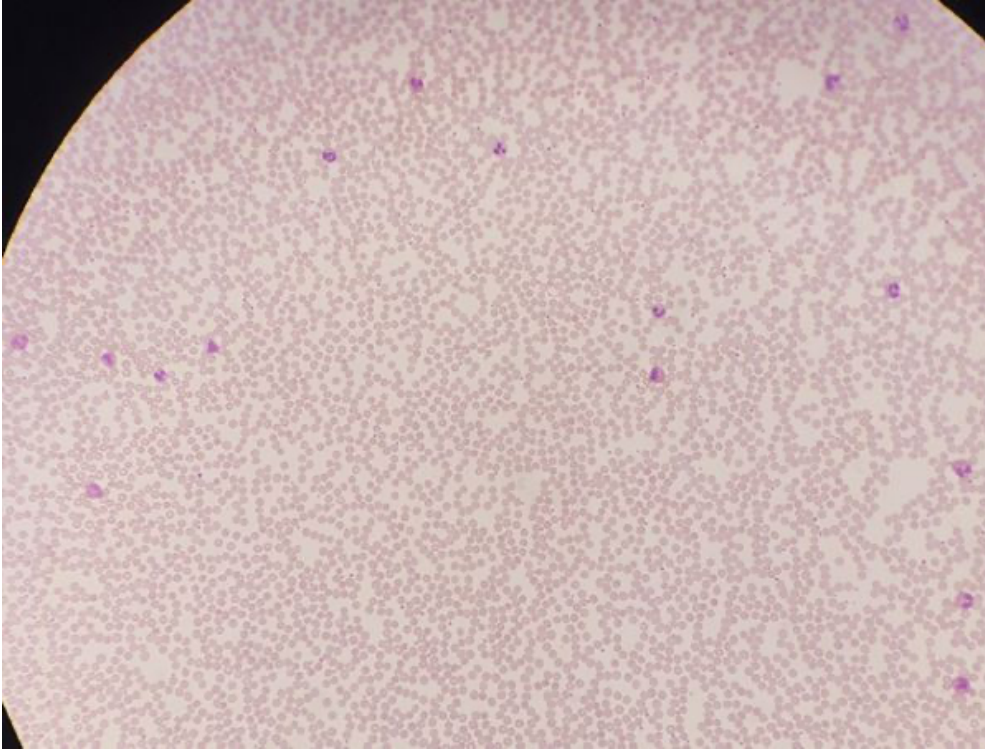
Anahtar Kelimeler: İmatinib, eozinofili, ilaç reaksiyonu

Periferik yayma



Periferik yaymada artmış eozinofil hücreleri

Periferik yayma



Periferik yaymada artmış eozinofil hücreleri

[PS-027]

Uzun dönem Post-İmplantasyon Sendromu (PIS)

Frann Dony Joseph, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıklar Ana Bilim Dalı, İstanbul

PIS EVAR'den sonra %30'a kadar görülen bir komplikasyondur, ilk 1999 yılında tanımlanmıştı, işlem sonrası gelişen >38°C ateş ve lökositöz, sonradan sebat eden CRP yüksekliği, >38°C ateş tanımlandı. 149 olgulu bir seride uzun dönem takiplerinde insidans %39 kadar saptamıştır. Preoperatif EVAR adayları olgularda metilprednizolon tedavisini PIS insidansını azalttığı gösterilmiştir.

Olgu: 78 yaşında erkek, bilinen hipertansiyon, 2016'da abdominal aort anevrizma (AAA) nedeniyle Endovasküler Anevrizma reparasyonu (EVAR) yapıldı. Ameliyattan sonra sol bacakta nabızsızlık, morarma nedeniyle eksplorasyon yapıldı. Sol ana femoral arter trombüs ve düşük akım saptanmasıyla sağdan sola Crossover Femofemoral, sol Femopopliteal bypass yapıldı. 2017'de umbilikal herni onarımı, 2018'de TRUS prostat biyopsisi yapıldı, BPH saptandı.

Uzun süren bel ağrısı, yeni başlayan burun kanaması, ateş, halsizlik, kilo kaybı nedeniyle dış merkezde yatırılmış. 5 gün antibiyoterapisi uygulanmış. Yanıt alınamayınca ileri tetkik ve araştırma amacıyla tarafımıza sevk edilmiş. Anamnezinde bir yıldır ateş nedeniyle tekrarlayan yatışları ve antibiyoterapi yapıldığı öğrenildi. Laboratuvarlarda EVAR'dan sonrası CRP yüksekliği sebat ettiği görüldü.

Tarafımıza başvurduğunda bel ağrısı, >38°C ateş, halsizlik, kilo kaybı ve burun kanaması mevcut olup yatırıldı. Geliş vitalleri stabil, burunda ülser mevcuttu. Lenfadenopati, organomegali saptanmadı. Solunum ve kardiyovasküler sistemde, alt-ekstremitte nabızları zayıflaması dışında özellik saptanmadı. Göz muayenesinde özellik yok. Paterji testi negatif. Eko EF %60, başka bir özellik yok. Nazal ülserin biyopsisinde özellik saptanmadı.

Gelişinde wbc/pnl/hgb/plt 9600/6800/11.2/422000 ve CRP 160>>274>>59mg/l, sedimentasyon 70mm/saat, Periferik yaymada mikrositer anemi, miyelom panelinde M pik saptanmadı. İgG 14, İgM 0.44, İgA 5.45(y), sonradan gönderilen İgE 4253(Y) (kontrol 3196). C3, C4 normal, spot idrar protein/kreatinin 31/115, tiroid fonksiyon testleri normal, viral serolojinde kronik hepatit B, Brucella spot, Toksoplazma, Böreliya ve CMV negatif. ANA, ENA, ANCA negatif, anti-MPO, anti-PR3 negatif. Multipl kan kültürlerinde bir kez koagülaz negatif Stafilokok üredi.

BT, MR görüntülemelerde özellik yok, PET/CT: Abdominal aortada ve iliak arterlerde stent alanında yoğun hiper-metabolik (SUVMAX 9.71). Sol femoral arter proksimalde yoğun hiper-metabolik yumuşak doku dansiteli lezyon (SUVMAX 14.05) saptandı.

Multidisipliner değerlendirmede Aortit, PIS? vaskülit? Alerjik reaksiyon ön tanılarıyla, örnekleme planlandı fakat yapılamadı. 400mg Moksifloksasin başlandı, yanıt alınamayan PIS kabul ederek 1mg/kg metilprednizolon başlandı. Metilprednizolon sonrası belirgin klinik, laboratuvar iyileşme görüldü. CRP 80mg/L'den>5mg/L'e düşme saptandı. Kontrolde gelmek üzere eksternasyonu yapıldı. Sonuç: Operasyondan sonra sebat eden CRP yüksekliği, >38°C ateş ve aralıklı lökositöz olması nedeniyle PIS düşünüldü. Enfeksiyöz proses, oto-inflamatuar hastalıklar dışlandı. PIS olgularda önerilen steroid tedavisinden sonra klinik ve laboratuvar yanıt alındı. Fakat Literatürde bu kadar uzun dönem sonra vaka daha önce bildirilmemiştir. EVAR yapılan olguların uzun dönem takiplerinde açıklanamayan ateş, CRP yüksekliği nedeniyle PIS düşünülmesi önerilir.

Anahtar Kelimeler: post implantasyon sendromu, endovasküler anevrizma reparasyonu, abdominal aort anevrizması, ateş

[PS-028]

Pankreas Kanseri Ayırıcı Tanısında Nadir Görülen Bir Tanı IgG4 İlişkili Hastalık: Olgu Sunumu

Metin Karaaşlan, Ahmet Taha Özkılıç, Abidin Gündoğdu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

IgG4 ilişkili hastalık fibrozis ile seyreden ve tümör benzeri yumuşak dokular, organomegaliler ile karşımıza çıkan multiple sistemi tutan klinik durumdur. IgG4 ilişkili hastalık çoğunlukla solid bir tümör taklitçisi gibi davranır. Öncelikle gözyaşı ve major tükürük bezlerini, pankreası, tiroid bezi gibi endokrin ve ekzokrin bezlerini ek olarak safra kanallarını, retroperitoneal bölgeyi, akciğerleri, böbrekleri, aort, kemiksel yapıları tutan klinik sendrom halidir. Biz burada mekanik tipte ikter ve epigastrik ağrı ile gelen bir olguyu inceleyeceğiz.

OLGU

KOAH, Hipotiroidi, diyabet tanıları olan 47 yaşında erkek olgu acil servise karın ağrısı ile başvuruyor. Olgunun anamnezi derinleştirildiğinde 3 ay içerisinde %30 kilo kaybı, ateş gibi konstisyonel semptomları mevcut. Ateş ve kilo kaybına son 1 ayda epigastrik bölgede ağrı eşlik etmiş. Hastaneye başvurusunda ikterik ve düşük görülen hastanın fizik muayenesinde karaciğer kot altı 2 cm palpe ediliyor splenomegalisi yok, epigastrik hassasiyeti mevcut, murphysi negatif. Olgunun yapılan tetkiklerinde total bilirubin:14 mg/dL, direkt bilirubin:12 mg/dL, ast:222 U/L, ALT:592 U/L, ALP:837 U/L, GGT:716 U/L, CRP:15 mg/L HIV ve hepatit serolojileri negatif. Yapılan görüntülemelerde distal safra kanallarında ve koledokta dilatasyon, pankreas başında 34x30mm difüzyon kısıtlılığı (kistik yapı? Malignite?) ve çok sayıda hiler ve mediastinal lenfadenopati(LAP) görüldü. Olgu pankreas karsinomu ön tanısıyla opere edilmek üzere genel cerrahiye devredildi. Ardından olguya whipple operasyonu yapıldı. Operasyon materyalinin patoloji raporunda displazi ve malignite izlenmemiş olup lenfoplazmositer inflamasyon ve yer yer obstrüktif venülit izlenmiş ve IgG4/IgG oranı 155/103 olup bulgular IgG4 ilişkili hastalık ile uyumludur şeklinde raporlanmıştır. Olgu romatoloji takibine devredilmiştir.

SONUÇ

Solid tümöral yapı, organomegali, b semptomları, lenfadenopati, vaskülit, tiroidit, otoimmün pankreatit gibi klinik olarak farklı şekillerde karşımıza çıkabilecek olan bu hastalık ayırıcı tanı olarak daha çok aklımıza gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: IgG4, Neoplazi, Pankreas

Resim 1



[PS-029]

İleri yaş hastada tekrarlayan plevral efüzyon nedeni: sistemik lupus eritematozus

Ümmügülsüm Karayıldız¹, Alide Aliyeva², Rafi Haner Direskeneli²

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

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

GİRİŞ

Plevral efüzyonlar, benign ve malin etiyolojilere sahip olabilir. Nedenleri arasında enfeksiyon, kalp yetmezliği ve malinite en sık görülenlerdir, otoimmün hastalığın sonucu olarak da gelişebilir. Burada 76 yaşında olup tekrarlayan plevral efüzyon nedeni ile tetkik edilen hastayı sunacağız.

OLGU

76 yaşında kadın hasta, nefes darlığı şikayetiyle dış merkeze başvurusunda yapılan görüntüleme plevral efüzyon saptanmış, gönderilen mayii örnek eksudatif vasıfta, patolojisi maliniteyle uyumsuz sonuçlanmış. Akut faz reaktanları yüksek olan hastada enfeksiyon ilişkili düşünülerek antibiyotik başlanmış, klinik ve laboratuvar olarak yanıt alınamamış. Takiplerinde hastanın eklem ağrıları olması üzerine romatolojik açıdan araştırılmak üzere tarafımıza sevk edildi. Hastanın alınan öyküsünde nefes darlığı nedeniyle son 1 yılda birçok kez acil başvurusu yaptığı, diüretik ve inhaler tedaviye yanıt alınması sebebiyle ek tedavisiz taburcu edildiği öğrenildi. Özgeçmişinde sol nefrektomi (etiyojisi bilinmiyor), karaciğer kist hidatik operasyonu, geçirilmiş iskemik SVO öyküsü, hipertansiyon, atrial fibrilasyon tanıları mevcuttu. Yapılan sorgulamasında son 1 yılda 10 kg kaybı, gece terlemeleri mevcuttu, 15 dakika süren sabah tutukluğu, ara ara olan bilateral simetrik PİP, MKP, el-ayak bileği, diz-dirsek ve omuz eklemlerinde ağrı ve şişlik tarifliyordu.

Raynaud, fotosensivite, sikka semptomu yoktu. Muayenesinde el küçük eklemlerde hassasiyet, minimal şişlik ve kızarıklık mevcuttu. Solunum seslerinde bilateral bazallerde ralleri mevcuttu. Batın muayenesi doğaldı. Pretibial ödemi yoktu. Ele gelen patolojik lenf nodu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde lokosit: 6300 mikrolitre, lenfosit: 1400 mikrolitre, hgb: 9.7 g/dL, plt: 540 mikrolitre, crp: 87 mg/dL, kre: 0.65 mg/dL, albumin: 2.7 d/dL, sedimentasyon 116 mm/saat saptandı. İdrar tetkiklerinde eritrosit: 133, lökosit: 7, protein 3+ saptandı. 24 saatlik idrarda 1.7 gr proteinüri görüldü. İdrar sediminde 1-2 hyalen ve granüler silendir, 3-4 izomorfik eritrosit izlendi, aktif idrar sedimi olarak değerlendirilmedi. Hastaya yapılan EKO'da EF normal, biatrial dilatasyon, sol ventrikül diyastolik disfonksiyonu şeklinde raporlandı. Dış merkezde çekilen pulmoner BT anjiyografisinde emboli lehine bulgu yoktu. Artrit ve artalji nedeniyle gönderilen RF ve anti-CCP negatif saptandı. ANA: benekli, granüler +++ Anti-SSA: +, Anti-SSB: +, -Ro52, Anti Ds DNA: - olarak sonuçlandı. Mevcut kliniği ile hastada ön planda bağ doku hastalığı düşünülürdü. Aktif artriti bulunan hastaya 16mg/gün metilprednisolon ve 200 mg/gün hidroklorokin başlandı. Anemi ve proteinürisi olması nedeniyle multipl myelom açısından gönderilen serum protein elektroforezinde M piki saptanmadı. Steroid tedavisi sonrası hastanın eklem ağrıları ve efüzyonu geriledi. Kontrol idrarında 24 saatte 0,66 gram proteinüri saptandı. Tek böbrekli olması nedeniyle renal biyopsi yapılamadı, proteinürisi steroid tedavisi sonrası gerilediğinden Lupus Nefriti ön planda düşünülerek 500 mg/gün mikofenolat mofetil başlanarak tedrici doz arttırılması planlandı.

SONUÇ

Yaşlı hastalarda tekrarlayan plevral efüzyonlarda öncelikle kalp yetmezliği, enfeksiyon ve malignite düşünülür. Vakamızda da olduğu gibi nadiren de olsa yaşlılarda da Sistemik Lupus Eritematozus görülebilir. Tanı için eşlik eden romatolojik bulguların sorgulanması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: artrit, plevral efüzyon, SLE

[PS-030]

Lenfadenomegali Ayırıcı Tanısında Akılda Tutulması Gereken Bir Hastalık: Kimura Hastalığı

Zeynep Seray Özdemir¹, Asu Fergün Yılmaz²

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

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

GİRİŞ:

Kimura hastalığı etiyolojisi bilinmeyen, subkutanöz lenfoid kitlelerle karakterize kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Patogenezinde travma, enfeksiyon, IgE aracılı aşırı duyarlılık reaksiyonu veya otoimmün süreçlerin rolü olduğu düşünülmektedir.

Kimura hastalığında genellikle baş ve boyun bölgesinde yer alan 1-7 cm çapında, ağrısız nodül ya da kitle görülür. Çoğu vakada kitlelere bölgesel lenfadenopati eşlik eder. Parotis bezi, göz, ağız boşluğu ve nasal sinüsler hastalığın ekstrakutanöz tutulum bölgeleridir. Genellikle sistemik semptomlar eşlik etmezken laboratuvar tetkiklerinde eozinofili ve yüksek IgE seviyesi görülebilir. Vakaların %12-16 'sında nefrotik sendrom bildirilmiş olup, minimal değişiklik hastalığı mesangial proliferatif glomerülonefrit veya membranöz nefropati (MGN) görülebilmektedir. Bazı hastalarda deri lezyonlarından önce proteinürinin saptandığı bildirilmiştir.

Tanı, klinik ve laboratuvar şüphe doğrultusunda kitle eksizyonu veya tutulum var ise böbrek biyopsisinde tipik histolojik bulguların görülmesi ile koyulur.

Lokalize hastalıkta tedavi cerrahi eksizyondur. Uygun vakalarda operasyon sonrası radyoterapi kullanılabilir. Nefrotik sendromlu hastalarda glukokortikoidler ve anti-proliferatif ajanlar kullanılmaktadır.

Olgu:

Bilinen kronik bir hastalığı olmayan 42 yaşında kadın hasta sağ kasıkta şişlik ve ağrı sebebiyle başvurduğu aile hekimi aracılığıyla malignite açısından ileri tetkik amacıyla tarafımıza yönlendirilmiş.

Özgeçmiş ve alışkanlıklar sorgusunda 30 yıl önce batına künt travma sonrası splenektomi operasyonu geçirdiği, düzenli ilaç, sigara, alkol veya yasadışı madde kullanmadığı öğrenildi. Soygeçmişinde kliniğiyle ilişkilendirilecek bir bulgu saptanmadı. Sistem sorgusunda lenfoma ve diğer lenfoproliferatif hastalıklar, myeloproliferatif hastalıkları düşündürecek patolojik bulguya rastlanmadı. Ateşi, gece terlemesi, kilo kaybı, kaşıntısı, hiperviskozite bulguları yoktu. Fizik muayenede hepatosplenomegali saptanmadı, sağ inguinal bölgede ele gelen yaklaşık 3x3 cm çapında yumuşak kıvamlı ve ağrılı lenf nodu mevcuttu. Sağ inguinal lenf nodlarına drene olan bölgelerde bir yara veya travma izine rastlanmadı. Vücutta ele gelen başka bir LAP yoktu. Hastanın laboratuvar tetkiklerine bakıldığında hemogramında lökosit $9.9 \times 10^3 /\mu\text{l}$, nötrofil $\times 10^3 /\mu\text{l}$, eozinofil 1600, hemoglobin 12.4 gr/dl, trombosit $343 \times 10^3 /\mu\text{l}$ saptandı. Periferik yaymada 51 nötrofil, 30 lenfosit, 10 adet eozinofil ve 1-2 ekinositi mevcuttu, atipik hücre izlenmedi. Inguinal bölgedeki lenf nodunun eksizyonel biyopsi patoloji sonucu Kimura Hastalığı ile uyumlu bulundu. LAP eksizyonu sonrası eozinofilisi devam eden ancak aktif şikâyeti bulunmayan hastanın takibi polikliniğimizde devam edilmektedir.

Sonuç:

Genç yaş hastalarda ele gelen lenfadenopatiler(LAP) hemen her zaman infektif veya malign patolojileri akla getirmektedir. Fizik muayenede ele gelen LAP ve hemogramda eşlik eden eozinofili varsa eozinofilik anjiyolenfoid hiperplazi (EALH) ve Kimura lenfadenomegalisi tanıları akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kimura Hastalığı, Lenfoma, Lenfadenomegali, Lenfadenopati

[PS-031]

Santral sinir sistemi tutulumlu akut promiyelositik lösemi

Narmin Naghizada¹, Ahmet Mert Yanık², Asu Fergün Yılmaz², Umut Sabri Kasapoğlu³, Sait Karakurt³

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Hematoloji-İmmunoloji Bilim Dalı

³Marmara Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Yoğun bakım Bilim Dalı

GİRİŞ:

Akut promiyelositik lösemi (APL) sitopeni ve ciddi bir koagülopatiye neden olur. All-trans retinoik asit (ATRA) ile yüksek oranda tedavi edilebilir bir hastalıktır, ancak yine de vakaların yaklaşık %10-20'sinde nüks gelişebilir. Hastalarda en önemli komplikasyon DIC'ye sekonder kanama ve mortalitedir.

Olgu:

18 yaş kadın hasta 1 haftadır kemik ve eklem ağrısı, 10 gün önce başlayan kolay morarma, yoğun adet kanaması şikayetleri ile acile başvurdu. Acil serviste yapılan laboratuvar tetkiklerinde bisitopeni (wbc 14.9x10³ mL, hgb 7.4 g/dL, plt 9x10³ mL) ve DIC (PT 17.7 sn, INR 1.36, aPTT 26.8 sn, fibrinojen 88 mg/dL, d-dimer >20 mg/L) tespit edildi. Yapılan periferik yaymasında %72 blast izlendi ve ileri tetkik amaçlı hematoloji servisine yatırıldı. Hastanın kemik iliği aspirasyon biyopsi ve akım sitometri sonuçları APL, genetik sonucu t(15;17) (q22;q21) ile uyumlu idi. Trombositopenik hastaya baş ağrısı olması üzerine beyin bt çekildi, normal olarak raporlandı. APL tanısı ile hastaya ATRA 45 mg/m²/gün ve idarubisin (İDA) 12 mg/m² indüksiyon tedavisi başlandı. Palyatif destek olarak gereğinde trombosit suspansiyonu, taze donmuş plazma, kriyopresipitat, eritrosit suspansiyonu replase edildi, hastaya hidrasyon ve allopurinol tedavisi başlandı. ATRA sendromu için profilaktik 1 mg/kg metilprednizolon başlandı. Kemoterapinin 2.gününde ani başlayan nefes darlığı ve oksijen ihtiyacı gelişti. Hasta olası ATRA sendromu ile yoğun bakıma (YBÜ) yatırıldı ve ATRA tedavisi grade 3-4 ATRA sendromu nedeniyle kesildi. Takiplerinde oksijen ihtiyacında gerileme ve genel durumda düzelme olan hasta 7 gün sonra servise devredildi. Hasta servis takiplerinde İDA 2.gününde yine benzer şekilde nefes darlığı ve oksijen ihtiyacı gelişerek ybü'ye alındı. Ybü yatışında hastada ani başlanğıçlı sağ hemipleji gelişmesi üzerine çekilen kranial BT'de sol frontal lob posteriorunda her iki pariyetal lob kısmen düzensiz sınırlı heterojen yamasal tarzda alanlar ve sol pariyetal lobda izlenen lezyon içerisinde izo-hiperdens kan ürününe ait olduğu düşünülen görünüm mevcuttu. Tanıyı kesinleştirmek amaçlı çekilen kranial MR'da sağ serebellar hemisferde 3.5 cm çaplı supratentorial alanda en büyüğü sol frontal lobda 4 cm çaplı plevral diffüzyon kısıtlaması gösteren kontrast tutulumu göstermeyen çevresel vazojenik ödem olan kitle etkisi bulunan lezyonların primer hastalık tutulumuna sekonder olduğu düşünüldü. Kemoterapiye YBÜ'de devam edildi, yüksek doz metotreksat ve ATRA 25 mg/m²/gün başlandı, trombositopeni nedeniyle intratekal tedavi yapılmadı. Ancak hastanın nörolojik bulguları artmakta devam etti, sırasıyla yutma güçlüğü, konuşma bozukluğu, duyma bozukluğu gelişti. Takiplerinde hasta solunum yolunu koruyamadığı için entübe edildi, bir kaç gün sonra kardiyak arrest nedeniyle ex oldu.

Sonuç:

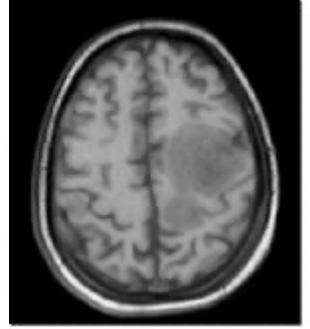
Kohort çalışmalarında APL de santral sinir sistemi (SSS) tutulumu çoğunlukla relaps vakalarda bildirilmiş ve tüm relaps vakaları arasında SSS tutulum sıklığı %5.3-7.6 olarak raporlanmıştır ve literatürde sadece vaka serileri şeklinde bildirilmiştir. Tedavi sırasında yeni gelişen agresif seyir gösteren bir APL vakası literatür araştırmamızda bulunamamıştır. Bu şekilde yeni gelişen nörolojik bulguları olan hastalarda intrakranial kanama dışında SSS tutulumunun da olabileceği akılda tutulmalı ve hastalar ileri tetkik edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut, promiyelositik, lösemi, santral, tutulum

beyin mr



beyin mr 2



[PS-032]

Pnömotoraksın Nadir Bir Nedeni: Birt Hogg Dube Sendromu

Betül Sena Günay¹, Caner Çınar¹, Kadriye Ebru Kaçar², Zeliha Leyla Cinel², Sait Karakurt¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Nadir görülen Birt Hogg Dube Sendromu (BHDS), teşhisi kolay olmayan ancak böbrek kanseri riski taşıdığı için mümkün olduğunca erken tanınması gereken bir hastalıktır. Belirgin semptomlar, akciğerde büller ve ciltte lezyonlar gibi nonspesifik olarak nitelendirilmesi muhtemel bulgulardır. Bu yazıda BHDS tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

Üç yılda üç kez pnömotoraks nedeniyle tüp torakostomi uygulanan hastada ikinci pnömotoraksın tedavisi sırasında burunda ve epigastrik bölge derisinde çok sayıda milimetrik cilt renginde papüller saptanmıştır. Bu lezyonlardan yapılan biyopsi incelemesinde trichodiscoma/fibrofolliculoma spektrumuyla uyumlu bulgular elde edilmiştir ve hastaya BHDS tanısı konulmuştur. Sunulan olguda BHDS tanısı konulmuştur ancak kanser saptanmamıştır. Ayırıcı tanı lenfanjioleiomyomatozis, pulmoner langerhans hücreli histiyositoz ve lenfoid interstisyel pnömoni ile yapılmıştır.

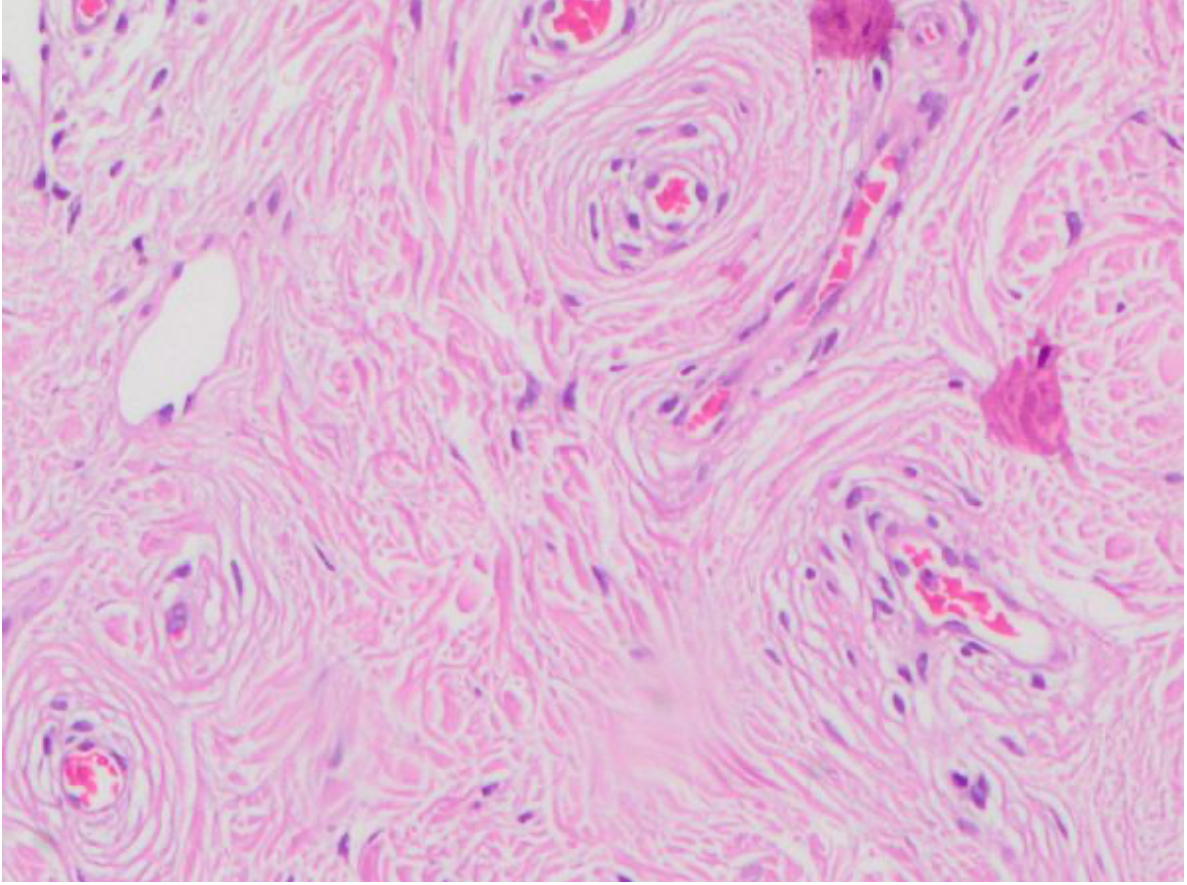
Sonuç olarak, pulmoner bül bulunan hastalarda cilt lezyonları araştırılmalı ve BHDS tanısı için iki ana kriterden biri ile muayene yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *bül, cilt lezyonu, pnömotoraks, renal kanser, otozomal dominant*

İki taraflı pnömotoraks alanlarını ve hava bullasını gösteren toraks BT görüntüsü



Süperfişyel dermiste perivasküler alanlarda konsantrik fibrozis izlenmektedir. (H&E, x10)



[PS-033]

Nadir Bir Olgu: Seckel Sendromunda Metabolik Etkiler

Tunahan Işık¹, Seçkin Akçay², Dilek Gogas Yavuz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

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

Giriş:

Seckel sendromu, otozomal resesif yolla kalıtılan başlıca 3,13 ve 18. kromozomlardaki DNA hasarına bağlı gelişebilen, 9 farklı fenotipi olan bir hastalıktır. Hastalığın tipik fenotipik özelliği olan mikrosefali ve cücelikten dolayı 'Kuş kafalı cücelik' olarak da adlandırılmaktadır. Mental retardasyon, bilateral optik atrofi, strabismus, işitme güçlüğü, mikrognoti, mikrodonti, hipodonti, çenede maloklüzyon, skolyoz, kemik anomalilerinin görülmesinin yanı sıra hematolojik, endokrinolojik, genitoüriner, nörolojik anomaliler (epilepsi vb.) ve kanserler de görülebilir. Bu vakada Seckel sendromu tanılı metabolik disfonksiyonu olan bir hasta sunulmaktadır.

Vaka:

Yirmi iki yaşında erkek hasta endokrinoloji polikliniğine kan şekeri regülasyonu için başvurdu. Hastanın özgeçmişinde tip 2 diabetes mellitus, hipotiroidi, mental retardasyon, hepatosteatoz tanıları mevcuttu. Anne babası arasında akraba evliliği (teyze çocukları) olan hastanın iki kardeşinden biri Seckel sendromu tanısı ile takipliydi. Fizik muayenesinde vitalleri ateş:36,1°C, kan basıncı: 92/61 mmHg, nabız:76 atım/dakika olup, boy:125cm kilo:19kg VKİ:12kg/m² idi. Hastada Seckel sendromunun tipik özelliklerinden mikrosefali, hipodonti, mikrognoti mevcuttu. Hasta İnsülin glarjin 32ünite (sabah) insülin aspart 2x18ünite, metformin 1x500mg, levotiroksin sodyum 50mcg kullanmakta idi. Hba1c:7,5 ve c-peptit:2,44 ng/ml iken kan şekeri takiplerinde en yüksek 304 mg/dl, en düşük 127 mg/dl olarak izlendi. Hastanın 2021 yılında bakılan anti-GAD, antiadacık hücre, antiTPO ve antitiroglobulin antikörleri negatifti. İnsülin glarjin 34 ünite, insülin aspart 2x20 ünite olarak revize edildi. Hastanın mental retardasyon ve hipodonti olmasından dolayı diyetine dikkat edemediği, katı gıdaları zorlukla tüketebildiği, ağırlıklı olarak sıvı özellikle de şeker ile tatlandırılmış, aromalı ve gazlı bir meşrubatlarla beslendiği öğrenildi. Hasta hepatosteatoz açısından gastroenteroloji, diyetisyen ve hipodonti nedeniyle dış polikliniğine, aile de genetik polikliniğine yönlendirilerek izleme alındı.

Tartışma:

Seckel sendromlu bireylerin takiplerinde rutin metabolik tarama önerilmektedir. Metabolik kontrol hastanın mental kooperasyonu ve dış anomalilerine bağlı beslenme alışkanlığından dolayı zor olabilir. Bu hastalarda metabolik dengenin sağlanması hasta, aile, birçok branşı da içeren multidisipliner bir yaklaşım gereklidir.

Anahtar Kelimeler: diyabet, seckel, sendrom

[PS-034]

Erişkinde Nadir Bir Hemofagositik Lenfositosis Nedeni: Epstein Barr Virüsü İle İlişkili NK /T Hücreli Lenfoma

Mesut Özgün Özdal¹, Funda Müşerref Türkmen², Burakhan Acar²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

Hemofagositik lenfositosis (HLH) histiositosis grubu hastalıklar içinde makrofajlarla ilişkili olan grupta yer alır. Çeşitli tetikleyicilerle birlikte ailevi bir bozukluk veya sporadik olarak ortaya çıkan bir patolojik immün aktivasyon sendromudur. Hematolojik maligniteleri olan hastaların %1'inde HLH görülür. Ektranodal NK /T hücreli lenfoma, NK hücresi kaynaklı agresif bir malignitedir; %80 üst solunum yollarını tutar. Günümüzde kronik aktif Epstein-Barr virüs enfeksiyonu ile birlikteliği gösterilmiştir. EBV ilişkili NK/T hücreli lenfoma %8-12 HLH ile birlikte görülebilir; HLH tespit edilen bir olgumuzda agresif seyirli EBV ilişkili NK/T hücreli lenfoma saptadık ve yayınlamayı uygun gördük

HLH'de Sitotoksik T-lenfositler ve NK hücrelerin fonksiyonlarında bozulma, makrofaj aktivasyonu, proinflamatuar sitokinlerin aşırı üretimi ve hemofagositoz sonucu ateş, hepatosplenomegali ve sitopeni, hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojenemi, ferritin > 500 µg/L, sCD25 >2400 U/ml ve kemik iliği/BOS/lenf nodlarında hemofagositoz gibi bulgular ön plandadır.

Olgu: 48 yaşındaki erkek hasta bilinen metformin ve diyetle regüle DM tip-2 tanıları mevcut. Hasta acil servise ateş şikayetiyle başvurmuş. Tetkiklerinde sitopeni ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Öz ve soygeçmişinde özellik yok. Sistem sorgulamasında son bir ayda gece terlemesi ve 4 kilo kadar kaybı var. Geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu tanımlamıyor.

F.M: Orofarenks muayenesi normal. Kardiyopulmoner sistem normal. Batında kot altında 3-5cm hepatomegali ve 10-15 cm splenomegalisi mevcut. Servikal, aksiler, inguinal 1 cm civarında multiple, ağrısız, hareketli, orta sertlikte LAP palpe edildi. EKG, akciğer grafi, böbrek fonksiyon testleri, koagülasyon parametreleri normal. İdrar tetkiki, hepatit markerları normal. PERİFERİK YAYMA: Şistosit görülmedi. %2-3 adet villöz lenfosit. %3-4 adet çekirdekli eritrosit. Trombosit her alanda 2-3 adet.

Yüksek ateş (39°C), kilo kaybı, terleme şikayetleri ile başvuran olguda, hepatosplenomegalisi, yaygın LAP, pansitopeni, düşük sedimentasyon, yüksek bilirubin, LDH, ferritin, trigliserid, düşük fibrinojen, retikülosit düzeyleri ile birlikte HLH düşünüldü. Periferik kanda hemofagositoz saptanması tanıda önemli olmakla birlikte nadiren görülebilir. Bizim olgumuzda da HLH saptanmadı. Birlikte EBV VCA IGM, IGG, PCR+ saptanması nedeni ile olası EBV ilişkili HLH düşünüldü. Fakat olgumuzun yaşının ileri olması, akut EBV enfeksiyonu bulgularının olmaması EBV enfeksiyonunun nadir formu olan kronik EBV enfeksiyonunu düşündürüyordu. Görünür immünokompetan konakçılarda EBV, uzun süreli enfeksiyöz mononükleoz benzeri semptomlar ve periferik kanda sürekli bir EBV DNA yükü ile kronik hastalığı da indükleyebilir. Nadir olmakla birlikte, bu hastalığa kronik aktif EBV enfeksiyonu adı verilmiştir

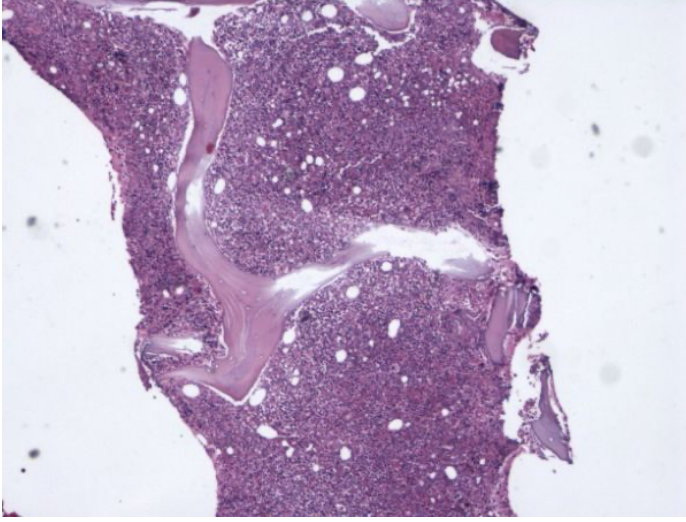
Sonuç:

Hematoloji deksametazon ve HLH94 protokolüne göre etoposid başladı. Ancak klinik ve laboratuvar olarak düzelme olmayan olgu tetkik ve tedavi için bir hematoloji merkezine nakledildi. Bu merkezde olgunun agresif seyirli EBV ilişkili NK/T hücreli lenfoma tanısı doğrulandı. İlginç olarak olgumuzda

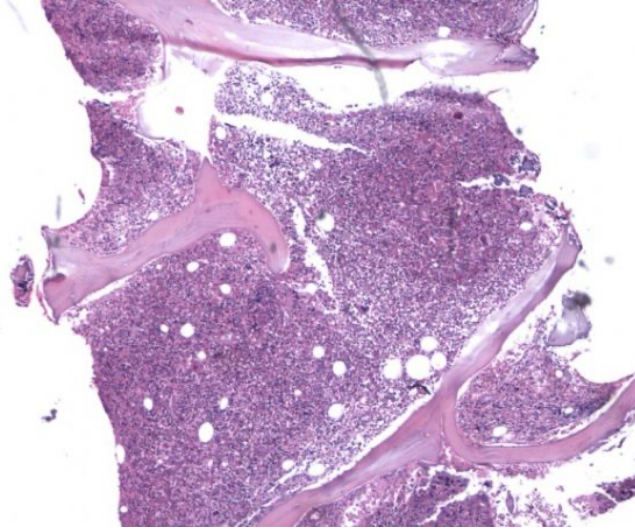
nazal ve üst solunum yolu tutulumu yoktu.Literatürde benzer şekilde hepatosplenomegali,ikter tutulumu ile gelen ve multiorgan tutulumuna hızla ilerleyen agresif NK/T hücreli lenfoma/lösemi olguları bildirilmiştir.Olgumuzda da hastalık agresif seyretmiş,gönderildiği merkezde yaklaşık bir ay sonra olgunun kaybedildiği öğrenilmiştir.

Anahtar Kelimeler: hemofagositik lenfositosis, NK/T hücreli lenfoma, kronik aktif EBV enfeksiyonu

Kemik İliği Patolojisi



Kemik İliği Patolojisi 2



Yapılan IHK incelemelerde baskın olarak CD8 ve CD56 pozitifliği göstermektedir. CD2 ve CD7 ile daha az oranlarda pozitiflik saptanmıştır. CD4 ve CD5 negatiftir. Sitotoksik markerlar (TIA-1, Granzyme B ve Perforin) için tekrarlanan IHK incelemelerde sistem optimal çalışmamıştır. Mevcut morfolojik ve IHK bulgularıyla "NK/T hücreli lenfoma tutulumu" düşünülmüştür.

Olgunun viral,bakteriyel ve otoimmün panel ile ilgili değerleri

| ANA, Antid sDNA | AMA, ASMA, ANCA | AD AM TS1 3 | PPD,Q UANTİ FERON | EB V EB NA IG G/I GM | EB V VC A IG M/ IG G | EB V PC R IU /M l | BRUCELL A IG/IGM/ AGGLUTİ NASYON | MO NOT EST HET ERO FİL ANT İKO R | VDR L/T PHA | KAN KX | İD RAR KX | İD RARD A ARB | CM V IG M/ IG G | CO Vİ D1 9 |
|-----------------------|-----------------------|----------------------|-------------------------|--|---|-------------------------------------|--|--|-------------------|-------------|-----------------|------------------------|--------------------------------|---------------------|
| - | - | - | - | -/- | +/ + | 40 6.9 00 | -/-/- | - | -/- | NE GATİF | NE GATİF | NE GATİF | -/- | NE GATİF |

[PS-035]

Nadir Bir Antite: Yaygın Vena Cava Tutulumlu Bir Behçet Hastalığı Olgusu

Fırat Akagündüz¹, Feride Yagmur Akagündüz¹, Cansu Unlu Yıldız², Alide Aliyeva³, Fatma Alibaz Öner³, Rafi Haner Direskeneli³

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ

Behçet Hastalığı (BH) tekrarlayan oral-genital ülserler, cilt lezyonları, göz, eklem, vasküler, santral sinir sistemi ve gastrointestinal tutulum ile karakterize, etiyojisi bilinmeyen sistemik inflamatuvar bir sendromdur. Yapılan çalışmalarda vasküler tutulum BH'li hastaların %40'a kadarında görülür. Vasküler tutulumun %85'i venöz alandadır.¹ Olgumuzda Vena Cava Superior (VCS) tutulumlu BH tanılı hastayı sunuyoruz.

OLGU SUNUMU

38 yaşında erkek hasta 2007 yılında oral aft ve genital ülser ile birlikte sağ juguler venden brakiosefalik vene uzanım gösteren subakut-kronik tromboz öyküsü ile BH tanısı almış. Pulse metilprednizolon (MP) ve Siklofosfamid tedavileri sonrası, idame tedavisi olarak düşük doz MP ve azatiyoprin (AZA) ile devam edilmiştir.2012 yılına kadar düzensiz ilaç kullanımı olan hasta 2011-2012 yılları arasında hiç tedavi almamıştır.2012'de çekilen renkli doppler ultrasonografide (RDUS) sağ juguler venden subklavian ve brakiosefalik vene uzanan trombüs devam etmekte idi, ayrıca alt ekstremitte venöz RDUS'da sağ popliteal vende kronik trombüs görünümü mevcuttu.Hastaya yeniden AZA planlanmış fakat hasta kullanmamıştır.Ayrıca 2009 yılında öksürük ve balgam şikayeti ile başvurusunda pulmoner tüberküloz tanısı almış ve 6 ay tüberküloz tedavisi almıştır.Hasta tarafımıza ekim 2022 tarihinde karın ön duvarında şişliklerin devam etmesi nedeni ile başvurdu, anjiyografi raporlarında VCS'un oklüde olduğu görüldü ve başarısız stent denemeleri olduğu öğrenildi. Hastaya yapılan batın ve toraks bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografilerinde hepatik ven açık, vena cava inferiorunda (VCI) tromboz, yaygın yüzeyel kollateral oluşumu izlendi, VCS'de dolum izlenmedi ve pulmoner arter anevrizması ve trombozu saptanmadı.AZA dozu 3*50 mg/gün olacak şekilde artırıldı ve antikoagülan tedavisi eklendi.Toraks BT'de parankimde buzlu cam görülmesi üzerine tüberküloz öyküsü nedeniyle bronkoskopisi yapıldı, bronkoskopi sonucunda tüberküloz üremesi ve Polimeraz Zincir Reaksiyonunda (PCR) saptanmaması durumunda TNF-alfa inhibitörü (TNFi) tedavi planı yapıldı.

TARTIŞMA

Behçet Hastalığı seyrinde Budd-Chiari sendromuna neden olan VCI ve hepatik ven trombozu, VCS trombozu ve intrakardiyak tromboz, hızlı ve agresif şekilde tedavi edilmesi gereken ciddi venöz tutulum tipleridir.Ancak bu vasküler tutulumların tedavisine ilişkin veriler, sınırlı kohort çalışmalarına ve vaka serilerine dayanmaktadır.Akut dönemde yüksek doz intravenöz MP pulsları ilk tedavi seçeneği olabilir, idamesinde siklofosfamid veya TNFi'ye ek olarak 3-6 ayda azaltılan oral metilprednizolon ve AZA kullanılmaktadır.TNFi, kısmi remisyona ulaşan veya nüks riski yüksek olan hastalarda etkili görülmektedir² Biz de yaygın venöz trombozu ve nüksleri olan hastamıza TNFi başlamak üzere uygunduk.

KAYNAKÇA

1-.KURAL-SEYAHİ E,FRESKO I,SEYAHİ N et al.:The long-term mortality and morbidity of Behçet syndrome:a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center. Medicine

(Baltimore)2003;82:60-76.

2-Bettiol A,Alibaz-Oner F,Direskeneli H,Hatemi G,Saadoun D,Seyahi E,Prisco D,Emmi G. Vascular Behçet syndrome:from pathogenesis to treatment.Nat Rev Rheumatol.2022 Dec 21. doi:10.1038/s41584-022-00880-7.Epub ahead of print.PMID:36544027.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, Vena Cava İnfirior, Vena Cava Superior, Venöz Tromboz

Batın-Toraks BT Anjiografi görüntüsü



[PS-036]

Aksiller lenf nodu metastazı ile tanı konulan okült meme kanseri vakası

Kezban Nur Terzi¹, Abdussamet Çelebi²

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

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

Giriş-Amaç: Meme kanseri (CA) bazen palpasyon veya radyolojik görüntüleme ile saptanabilir bir lezyon olmadan sadece aksiller lenfadenopati şeklinde görülebilir. Okült primer meme kanseri ilk defa 1907 yılında tanımlanmıştır. Modern serilerde yeni teşhis edilen tüm meme kanserlerinin yüzde 0.1 ila 0.8'ini oluşturmaktadır. Bu vakada hastanemize başvuran okült meme kanseri tanısı koyduğumuz hastanın tanı sürecini sunmayı amaçladık.

Yöntem: Vaka sunumu

Bulgular: Astım dışında kronik hastalığı olmayan 55 yaşında kadın hasta 3 ay önce başlayan koltuk altında ağrı, şişlik şikayetiyle aile hekimine başvurmuş. Siprofloksasin-metronidazol tedavisi başlanmış ancak klinik yanıt alınamamış. İleri inceleme açısından yapılan ultrasonda sağ aksillada 51 mm abseyi düşündüren lezyon saptanırken bilateral memede kitle imajı saptanmamış. Hasta enfeksiyon hastalıkları polikliniğe yönlendirilmiş. Enfeksiyon hastalıkları başvurusunda ateş, üşüme-titreme, gece terlemesi ve kilo kaybı saptanmamıştır. Seyahat öyküsünün olmadığı, evcil hayvan beslemediği ve taze peynir yeme öyküsü olduğu belirtilmiştir. Başvurusundaki laboratuvar değerleri: lökosit 11.9x10³/µl, nötrofil 5x10³/µl, hemoglobin düzeyi 14,9gr/dl, trombositler 329x10³/µl olarak görüldü. CRP:44 mg/L sedim:72mm/saat, böbrek ve karaciğer değerleri normal sınırlarda, tüberkülin cilt testi 0 mm, brucella spot testi negatif sonuçlanmış. Amoksisilin-klavulanat başlanan hastada yanıt olmaması üzerine hasta eksizyon açısından genel cerrahiye yönlendirilmiş. Aksiller lenf nodu biyopsi patoloji raporu "Karsinom metastazı; histomorfolojik olarak az diferansiyel karsinom hücrelerinin primeri açısından uygulanan immünohistokimya paneli yönlendirici olamamıştır. Ön planda meme karsinom metastazı dışlanamamış olmakla birlikte primer açısından yapılacak değerlendirmeden sonra kesin tanı için eksizyonu önerilir" şeklinde raporlanmış. Hasta tarafımıza yönlendirildi. Soygeçmişte kanser öyküsü yok. Fizik muayenede sağ aksillada yaklaşık 50x50 mm'lik sert, hiperemik görünümde, immobil lenfadenopati mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde Karsinoembriyonik antijen (CEA):6 ng/mL, kanser antijeni (CA)-15-3:76 U/mL, CA-125:287 U/mL, CA19-9:3 U/mL görülmesi üzerine PET-BT planlandı.

PET-BT: Her iki meme parankiminde patolojik karakterde FDG tutulumu gösteren karakteristik bir lezyon izlenmedi. Sağ aksiller alanda en geniş yerinde 108x99mm çapa ulaşan santral kesimi hipometabolik/nekrotik lezyonun periferinde yoğun düzeyde ve malign karakterde FDG tutulumu mevcut. Buna komşu sağ aksiller alanda, en büyüğü 21 mm çapında multipl yoğun FDG tutulumu gösteren lenf nodları izlenmiştir. Derin aksiller alanda malignite düzeyinde yoğun FDG tutulumu gösteren, en büyüğü 25mm çapta multipl lenf nodları mevcuttur. Sol aksiller alanda lenf nodu saptanmamıştır.

NGS (Next generation sequencing) istendi. Ön planda GATA-3 pozitifliği sebebi ile meme CA tanısı konuldu. Haftalık Paklitaksel+Karboplatin tedavisi başlandı. Hastanemiz onkoloji kliniğinde takipleri devam etmektedir.

Sonuç: Aksillada primeri belli olmayan metastatik lenf nodu varlığında okült meme kanseri mutlaka akılda tutulmalıdır. Primer odak ve metastaz arayışında tüm vücut taraması yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: aksilla, kanser, lenfadenopati, meme, okült

[PS-037]

Hemolitik aneminin önemli bir enfeksiyöz nedeni: plasmodium falciparum

Hakan Ömer Karataş¹, Ahmet Mert Yanık², Asu Fergün Yılmaz²

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

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

Giriş-Amaç: Hemolitik anemi eritrositlerin erken periferik yıkımıyla karakterize, farklı etiyojilere bağlı gelişebilen klinik bir durumdur. Hemolitik anemi nedenleri arasında kalıtsal, immün, travmatik, enfeksiyöz, ilaçlar ve hipersplenizm sayılabilir. Enfeksiyöz nedenlere bağlı hemolitik aneminin dünyadaki en sık nedenlerinden biri Plasmodium ailesidir. Tanı ve tedavisi geciken Plasmodium Falciparum enfeksiyonu çok yüksek mortaliteyle seyreder. Tropikal bölgelerde endemik olması nedeniyle bu bölgelere seyahat öyküsü bulunan hastalarda akla getirilmelidir. Bu vaka sunumunda bilinç bulanıklığıyla hastaneye getirilen hastada saptanan plasmodium falciparum nedeni hemolitik anemi tanı ve tedavi sürecinin anlatılması amaçlanmıştır.

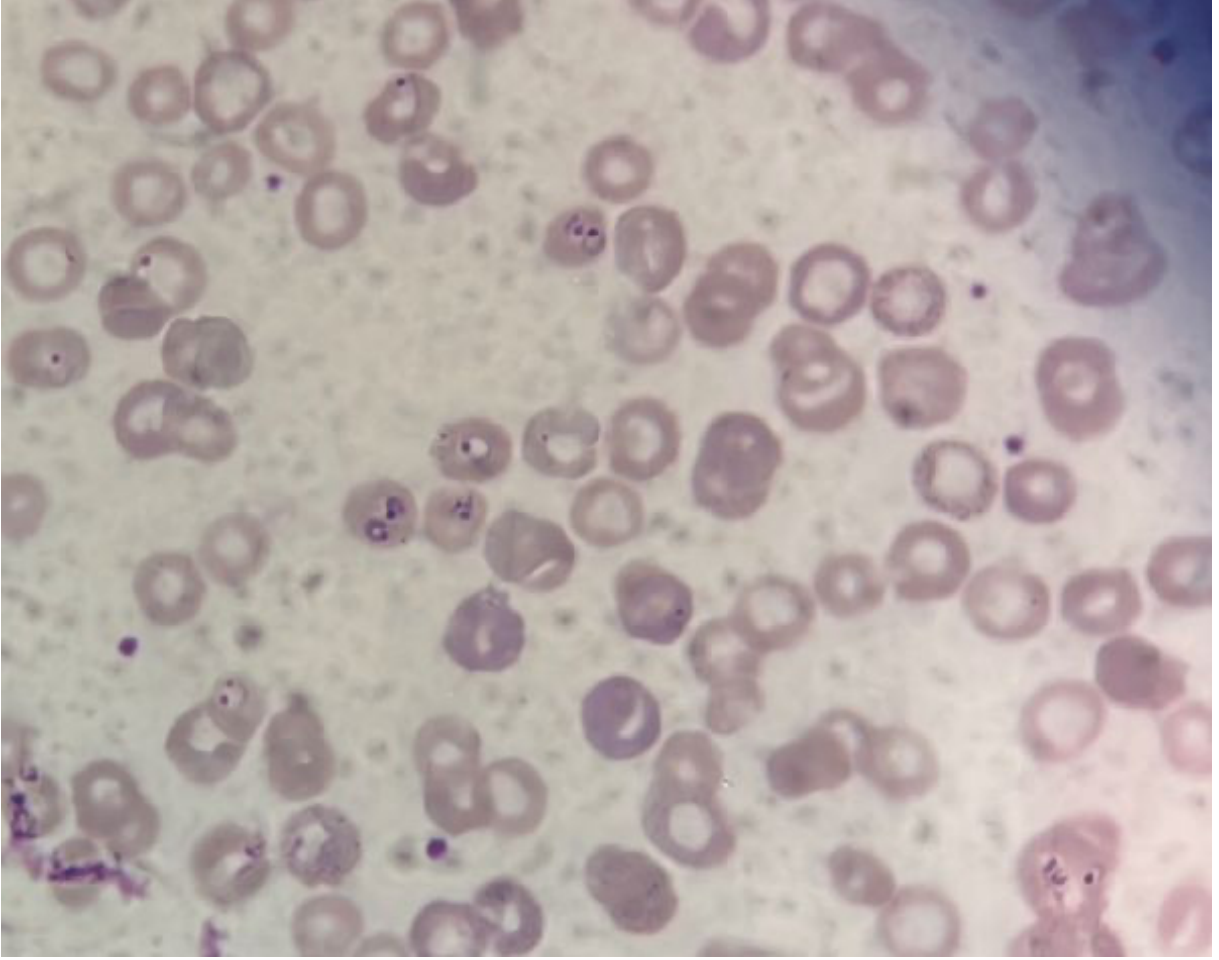
Yöntem: Vaka sunumu

Bulgular: 50 yaşında Tacikistanlı erkek hasta, Kırgızistan'dan İstanbul'a olan uçuşundan 1-2 saat sonra vücutta titreme ve kasılmaları takiben gelişen bilinç bulanıklığı nedeniyle acil servisimize getirilmiş. Hasta yakınlarına ulaşamayan ve sağlık sistemimizde kaydı olmayan hastadan anamnez alınamamış. Kraniyal görüntülemelerinde kliniği açıklayacak bulgu saptanmamış, laboratuvar tetkiklerinde saptanan anemisi üzerine tarafımıza danışıldı. Başvuru vitalleri ateş:36,5, TA:118/75mmHg, nabız 110/dakika, solunum sayısı 27/dakika şeklindeydi. Fizik muayenesinde bilinci bulanıktı, oryantasyon ve kooperasyon göstermemekteydi. Ense sertliği yoktu, hepatosplenomegalisi veya periferik lenfadenopatisi saptanmadı. Akciğer sesleri rezonans olan hastada kardiyak üfürüm yoktu, batını rahattı. Cilt döküntüsü veya artrit saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde lökosit 5.2x10³/µl, nötrofil 2.8x10³/µl, hemoglobin 5,7gr/dl, MCV 100fL, trombosit 98x10³/µl, LDH 781u/l, total bilirubin 1.38mg/dl, direkt bilirubin 0.73mg/dl, albümin 2.3g/L, Protrombin zamanı 19,4 saniye, AST, ALT, kreatinin değerleri normaldi. Hafif hiponatremi ve hiperkalemisi mevcuttu. Prokalsitonin 0.56mcg/l, CRP 31mg/l, Ferritin 1529mcg/l, hbs-ag: negatif, anti-hiv: negatif, anti-hcv: negatif görülen hastada retikülosit sayımı %23, direkt ve indirekt coombs testleri negatif saptandı. Trombotik trombositopenik purpurayı dışlamak amaçlı yapılan periferik yaymasında 100'lük büyütmede alan başına 0-1 adet şistozit görüldü, trombositleri yeterliydi, eritrositlerin içerisinde çok sayıda halka form ve bazı eritrositlerde birden fazla trofozoit (taşlı yüzük formasyonu) gözlemlendi. Periferik yayması Plasmodium enfeksiyonu açısından şüpheli bulunan hastadan gönderilen ince yaymada eritrositler içinde birçok gametosit içeren Plasmodium Falciparum ile uyumlu görünüm, parazitemi ise %20 olarak saptandı. Kalın yaymada Plasmodium gözlemlendi. Sıtma Savaş ile iletişime geçilerek tanı doğrulandıktan sonra hastaya intravenöz artesunat tedavisi başlandı. Hastanın bilinç durumu, serebral sıtmayı destekler şekilde, tedaviden yaklaşık 12-24 saat sonra normale döndü. Klinik düzelme sonrası alınabilen anamnezde yaklaşık 1 ay önce Kamerun'a iş ziyareti olduğu, son günlerde üşüme titreme ataklarının olduğu öğrenildi. Klinik ve laboratuvar bulguları yaklaşık 5 gün içerisinde belirgin iyileşme gösterdi. Arthemeter oral tedavisini de tamamlayan hasta şifa ile taburcu edildi.

Sonuç: Hemolitik anemi bulguları saptanan hastalarda periferik yayma değerlendirmesi enfeksiyöz etiyojiler açısından oldukça yararlı bilgiler sağlayıp tedavi modalitesini belirleyen ana faktör olabilir. Hemolitik anemi hastalarında seyahat öyküsünün önemi unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: falciparum, hemolitik anemi, sıtma

Periferik yaymada Plasmodium Falciparum



Periferik yaymada eritrositler içerisinde çok sayıda halka form ve bazı eritrositlerde birden fazla trofozoit (taşlı yüzük formasyonu)

[PS-038]

Oftalmopati eşlik eden graves vaka sunumu

Feyza Yılmaz Kol¹, Hatice Öner², Hülya Gözü², Volkan Dericioğlu³

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

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

³Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş: Graves; hipertiroidizm, guatr, oftalmopati ve bazen pretibial/lokalize miksödemden oluşabilen, TSH reseptörüne karşı gelişmiş otoantikörlerin (TRab) varlığı ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Hastalık sürecinde herhangi bir dönemde retro-orbital dokuların otoimmün hasarıyla orbitopati meydana gelebilmektedir. Oküler tutulum genellikle bilateraldir ancak bazı vakalarda asimetrik olabilmektedir. Hipertiroididen önce, sonra veya hipertiroidiyle birlikte görülebilir. Bu vakada; oftalmopati kliniği eşlik eden bir Graves vakası sunulmuştur.

Vaka: 54 yaşında erkek hasta son 2 ayda istemsiz 10kg kaybı ile temmuz 2022'de dahiliyeye başvurmuş. O dönem semptom sorgulamasında; ellerde titreme, çarpıntı, sinirlilik, sıcak intoleransı, terleme şikayetleri yok. Yakın zamanda iyot içeren kontrast maruziyeti/ilaç kullanım öyküsü yok. Özgeçmiş ve soygeçmişte özellik yok. 30 paket/yıl sigara kullanımı mevcut, aktif içiyor. Laboratuvar tetkiklerinde; TSH: <0,01 (0.35-5.50), sT4: 1.92 (0.58-1.64), sT3: >20 (2.3-4.2). Hastaya tanı anında metimazol 40mg başlanmış, takibi için endokrinolojiye refere edilmiş. Hasta metimazol tedavisiyle izlenirken eylül 2022'de bilateral göz çevresinde şişlik, kızarıklık gelişmesi üzerine göz polikliniğine başvurmuş. Çekilen kontrastlı orbita mr sonucunda; superior ve lateral rektuslar bilateral kalın, her iki bulbus okülü nispeten ekzoftalmik görünümde ve bulgular tiroid oftalmopatisiyle uyumlu olarak sonuçlanmış. Oftalmopati açısından göz damlasıyla kısa süreli takibi sonrası kliniğin progrese olması nedeni üst merkeze refere edilmiş. Böylece takibine hastanemizde devam eden hastada; kasım 2022'de endokrinoloji polikliniğimize ilk başvurusunda bakılan tsh: 69 (0.48-4.81), sT4: <0,4 (0.78-1.51), sT3: 0.57 (2.02-4.42), TRAB: 22,4 (0.00-1.75), TPA: 16 (0-34). Hastada metimazol tedavisi kesilmiştir ve selenyum 200 mcg/gün başlanmıştır. İlaç kesildikten üç hafta sonra tsh: 0.05 (0.48-4.81), sT4: 1.06 (0.78-1.51), sT3: 7.15 (2.02-4.42), TRAB: 17.6 (0.00-1.75) olması üzerine metimazol tekrar 1x1/2 tablet olarak başlanmış, selenyum tedavisine aynı dozda devam edilmiştir. Göz hastalıklarında değerlendirilen ve kontrol kontrastlı orbita mr da oftalmopatiyi destekleyen hastaya; iki hafta 250mg ve ardından haftalık 500mg olacak şekilde 10 haftalık süreçte toplamda 4,5gr pulse prednol tedavisi verilmiştir. Pulse prednol tedavi bitiminden iki hafta sonra, tedaviyle kısmen regrese olmuş periorbital ödeminin tekrar arttığı muayenede görülmüştür. Sonuçta; hastanın ocak 2023 kontrollerinde istenen son tiroid fonksiyon testlerinde tsh: 0.018 (0.48-4.81), sT4: 1.29 (0.78-1.51), sT3: 3.41 (2.02-4.42) olarak izlendi ve endokrinolojik açıdan medikal tedavi ile takibinin devamı, oftalmopati açısından steroid tedavisinin 8grama tamamlanması iki bölüm ortak kararıyla planlandı.

Tartışma: Tiroide bağlı oftalmopatisi olan hastalarda tedavi; hipertiroidizmin tedavisini, sigaranın bırakılmasını, lokal önlemleri, periorbital inflamasyonun azaltılmasını ve görmeyi tehdit eden hastalık gelişiminin izlenmesini içerir. Hastaların çoğunda hafif hastalık olduğu, takipte progresyon olmadığı akılda tutulmalıdır. Hafif-orta oftalmopati olgularda selenyum düzeltici etki gösterebilmektedir. Ciddi/ilerleyen ekzoftalmus, kemozis, optik sinir etkilenimi gibi orta-şiddetli vakalarda glukokortikoidler oral/intravenöz yolla verilebilir. Yanıtsız veya şiddetli vakalarda alternatif tedaviler teprotumumab, tocilizumab, rituximab, mikofenolat mofetil, orbital radyasyon veya orbital dekompresyon cerrahisidir.

Olgumuzda kısa süreli hipertiroidi tedavisinin ardından hipotiroidi geliştiği izlenmiştir.

Oftalmopati tedavisinde; hipotiroidizmin de oftalmopatiyi olumsuz etkileyeceğini bilerek en önemli

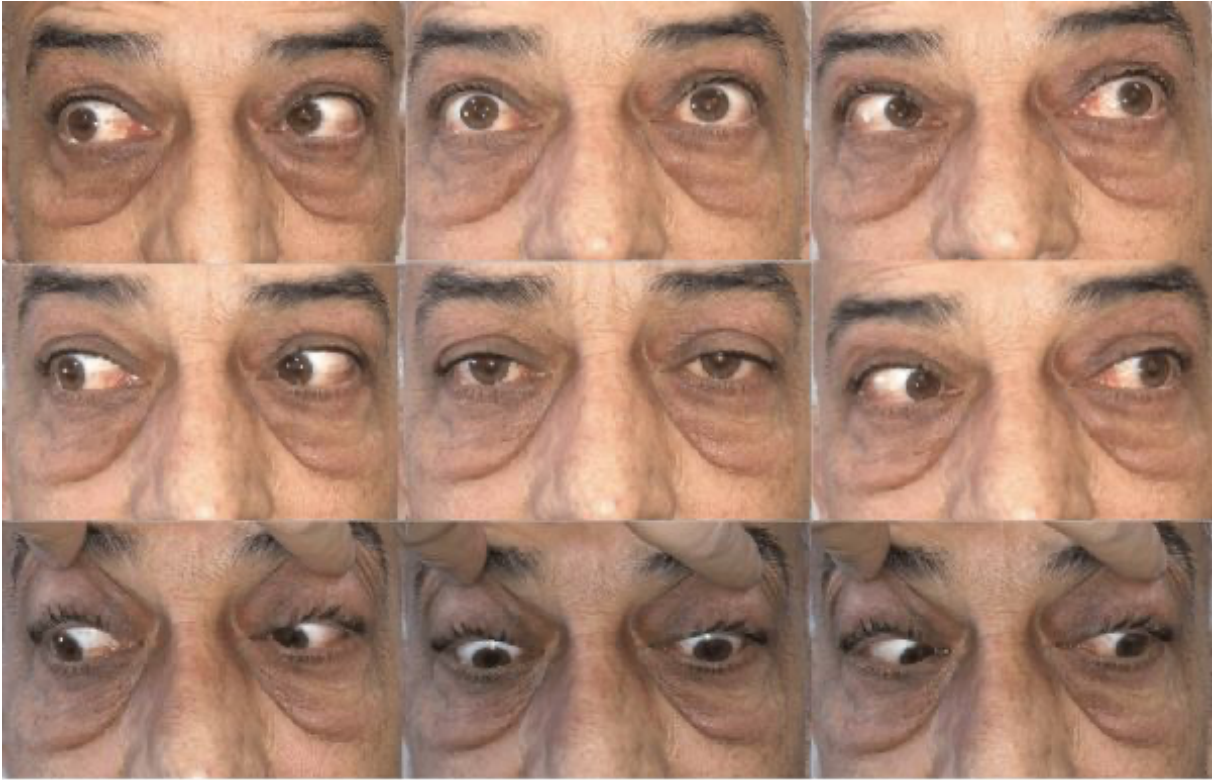
basamağın; hastayı ötiroid hale getirmek ve bu durumda tutulmasını sağlamak olduğu unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Graves, Hipertiroidi, Tiroid Oftalmopatisi

Şekil 1: Pulse steroid tedavi öncesi



Şekil 2: Pulse steroid tedavi sonrası



[PS-039]

Plevral Efüzyon'dan Akut Myeloid Lösemi'ye Nadir Bir Prezantasyon, Vaka Sunumu

Sıla Ay¹, Derya Kocakaya²

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ve Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı, İstanbul

Amaç:

Tek taraflı plevral efüzyon hem solid kanserler hem de hematolojik malignitelerde görülebilen bir klinik bulgudur. Hematolojik malignitelerden özellikle Non-Hodgkin lenfomalar %20-30 plevral effüzyonla prezente olabilmektedir. AML'de ilk klinik bulgu olarak plevral sıvıda lösemik infiltrasyon gösterilmesi oldukça nadirdir.

Bu vaka sunumumuzda plevral efüzyon tetkik amacı ile interne edilip efüzyon sitolojisinden AML tanısı alan bir hasta sunacağız.

Olgu:

66 yaş erkek hasta acil servise son 15 günde artan nefes darlığı, öksürük, sarı renkli balgam şikayeti ile başvurdu. Eşlik eden son 3 ayda 10kg kilo kaybı (vücut ağırlığının %14'ü) mevcuttu. Fizik muayenede, lenfadenopati yoktu. Sol akciğerde orta ve bazallerde solunum sesleri azalmış ve solda perküsyon ile orta zona kadar matite mevcuttu. Batın muayenesinde dalak kot altı 4cm palpe ediliyordu. Özgeçmişinde; 5 yıldır KOAH, 8 yıldır koroner arter hastalığı ve 26 yıldır esansiyel trombositoz tanıları olan hastanın son 1 yıldır anegralid daha öncesinde 25 yıl hidroksiüre kullanımı mevcuttu. Çekilen toraks BT'de solda en derin yerinde 11 cm ölçülen plevral efüzyon ve sağ akciğerde geçirilmiş tüberküloz sekeli ile uyumlu görünüm mevcuttu. Hastaya örnekleyici ve boşaltıcı torasentez yapılan hastanın plevral sıvısının hemorajik ve eksudatif karakterde olduğu görüldü. Plevral sıvı örneklerinden tüberküloz tetkikleri, piyojen kültürü, KLL/Lenfoma paneli, ADA düzeyi ve sitoloji gönderildi. Plevral sıvı tetkiklerinde mikobakteri PCR'ı, ADA ve piyojen kültürü negatif, KLL/Lenfoma paneli yetersiz canlı hücre nedeniyle değerlendirilemedi. Hastanın tetkiklerinde anemi ve trombositopeni ve LDH yüksekliği saptandı. Periferik yaymada; 2 atipik mononükleer hücre, 2-3 gözyaşı hücresi görüldü. Batın MRI'da portal hipertansiyon bulguları saptandı. Üst GIS endoskopide özefagus 22.cm'de 2cm nodüler lezyon, mide korpusta 3cm submukozal/nodüler lezyon görüldü, biyopsi alındı. PET/CT'de kemiklerde yer yer litik karakterde olmak üzere yaygın malignite uyumlu diffüz hipermetabolizma izlendi. Multiple myelom tetkikleri negatif saptandı. Plevral sıvı sitolojisi ve mide korpustaki nodüler lezyon biyopsisi lösemik infiltrasyon uyumlu olarak raporlandı. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı, akut myeloid lösemi uyumlu sonuçlandı. Periferik kandan gönderilen AML/ALL flow sitometri sonucu AML M3-M4? olarak sonuçlandı. Takibinde oksijen ihtiyacı artan hasta yoğun bakım ünitesine alındı, ani gelişen GKS geriliği nedeni ile entübe edildi, ani kardiyak arrest sonucu exitus oldu.

Sonuç:

AML hastalarında plevral efüzyon çoğunlukla enfeksiyonlarla ilişkili olsa da hastalığın ekstramedüller bir komponenti olarak nadir de olsa karşımıza çıkabilir. Türkiye'de yapılan retrospektif bir çalışmada 4684 plevral efüzyon örneği incelendiğinde 1 tanesi akut myeloid lösemi ile uyumlu sonuçlanmıştır. Dünya literatüründe akut lösemiye bağlı plevral efüzyon yaklaşık 20 vakada bildirilmiştir. Yüksek şüpheli hastalarda plevral efüzyon tetkiklerine flow sitometri gibi yeni moleküler tetkikleri eklemek tanıya giden süreci hızlandırmak anlamında katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: akut myeloid lösemi, AML, plevral efüzyon

[PS-040]

Her aspirasyon pnömonisi nedeni santral sinir sistemi hastalığı değildir

Aylin Yılmaz¹, Shahin Mehdiyev², Rahmi Aslan²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Aspirasyon pnömonisi yutkunma fonksiyonlarının azaldığı veya kaybolduğu Alzheimer, demanslı hastalarda sık görülmektedir. Zenker divertikülü, nadir sebeplerden biri olup daha çok yaşlılarda görülen toplumun %0,01-0,11 kesiminde rastlanan, posterior hipofarinkste gelişen bir pulsasyon divertikülüdür. Aspirasyon pnömonisi, vokal kord paralizisi, trakeoözefageal fistül gibi gürültülü tablolarla kendisini gösterebilir. Melena sebebiyle hastaneye başvuran, aspirasyon pnömonisi tanısı da alan, Zenker divertikülü saptanan bir hastayı inceleyeceğiz.

Olgu: 78 yaş erkek hasta melena ve nefes darlığı şikayeti ile acil servisimize başvurdu. Atrial fibrilasyon tanısı nedeni ile varfarin kullanmaktaydı. Geliş laboratuvarında hemoglobin değerinin bazal hemoglobin değerine göre 3 gr/dl kadar bir düşüşte ve INR değerinin 7.7 olduğu görüldü. Oda havasında desatüre olan hastanın 4lt/dk nazal kanül ile oksijen ihtiyacı gelişti. Yapılan toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral multisentrik pnömonik konsolidasyon alanlarının olduğu görüldü ve aspirasyon pnömonisi ile uyumlu olarak değerlendirildi. Antibiyoterapisi başlanan hastanın melena etyolojisi araştırılmak üzere yapılan özefagogastroduodenoskopik incelemesinde özofagus proksimalinde divertikül izlendi, Zenker divertikülü olarak değerlendirildi. İncelenen diğer segmentlerde kanama odağı saptanmadı. Hastanın anamnezinde gıdaları aralıklı olarak aspire ettiği öğrenildi.

Tartışma: Zenker divertikülü posterior hipofarenkste görülen özefagusun, mukoza ve submukoza katmanlarının katıldığı, en sık görülen divertikülüdür. Zenker divertikülünde özefagus mukoza ve submukozası krikofarengel kas ile inferior faringeal konstriktör kas arasındaki zayıf bölgeden (Killian üçgeni), posteriora doğru dışarı çıkar. Yutma sırasında, farinks gıdaları aşağı iterken (pharyngeal propulsion), krikofarengel kas gevşer. Bu iki kas arasındaki inkoordinasyon (krikofarengel kasın gevşememesi) Zenker divertikülünün gelişmesine neden olur. Disfaji, gürültülü yutma, ağız kokusu, kronik öksürük, sindirilmemiş besinlerin regürjitasyonu ve kilo kaybı en sık görülen semptomlarıdır. Daha çok toplumun yaşlı kesiminde rastlanır. Küçük boyutlu divertiküller asemptomatik seyredebileceği gibi; boyut büyüdükçe vokal kord paralizisi, kanama, trakeoözefageal fistül ve hatta özefagus obstrüksiyonuna sebep olabilir. Zenker divertiküllü olguların %0,3-%1,5'inde skuamoz hücreli karsinom bildirilmiştir. En iyi diagnostik ve en sık kullanılan tanı yöntemi baryumlu grafidir. Endoskopi tanıda kullanılabileceği gibi perforasyon riski nedeni ile genellikle ilk sırada tercih edilmemektedir. 1 cm'den küçük asemptomatik divertiküller genelde takip edilirken; 1 cm den büyük ve semptomatik divertiküller cerrahi ve endoskopik yolla tedavi edilebilir.

Sonuç: Zenker divertikülü özefagusun nadir görülen bir patolojisi olmakla birlikte yaşlı popülasyonda daha sık görülmesi ve aspirasyon gibi komplikasyonları olması nedeniyle ciddi tablolara neden olabilir. Baryumlu özefagografi ile tanı konur ve kesin tedavi yöntemi olarak cerrahi uygulanır.

Anahtar Kelimeler: Aspirasyon, divertikül, pnömoni, Zenker

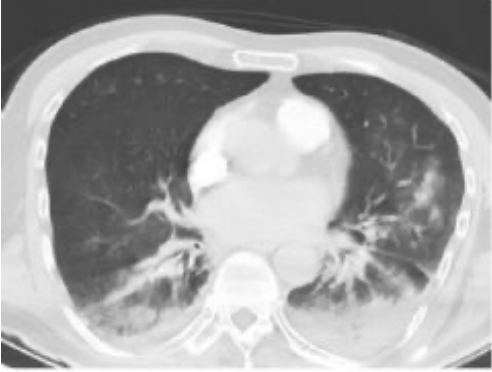
Özefagoskopi



Zenker divertikülü

Toraks Bilgisayarlı Tomografi(BT)

Aspirasyon pnömonisi ile uyumlu görünüm



[PS-041]

Nadir Bir Nedeni Bilinmeyen Ateş Sebebi: Rickettsia Conorii

Fatma Zehra Yaşar¹, Abidin Gündoğdu¹, Javid Hüseyinov¹, Dilek Yağcı Çağlayık², Simge Saydam¹, Tülin Ergün³, Meral Turan⁴

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Enfeksiyon Hastalıkları Ana Bilim Dalı

³Marmara Üniversitesi Dermatoloji Ana Bilim Dalı

⁴Marmara Üniversitesi Mikrobiyoloji Ana Bilim Dalı

Olgu: 65 yaşında bir kadın ateş, boğaz ağrısı ve halsizlik şikayetleriyle hastaneye başvurdu. Meme kanseri öyküsü olan hasta, ateş ataklarının başladığı başvurudan 1 hafta öncesine kadar her zamanki sağlık durumundaydı. Dış merkez başvurusunda üst solunum yolu enfeksiyonu ön tanısıyla sefprozil tedavisi verilmiş. Antibiyotik tedavisine başladıktan sonra hastanın vücudunda, palmoplantarda ve ağızda kızarıklık, kaşıntılı olmayan kırmızımsı makülopapüler lezyonlar görüldü. Hastanın meme kanseri, hipotiroidizm, hipoparatiroidizm ve hipertansiyon öyküsü vardı. Bir yıl önce meme kanseri ameliyatı sonrası neoadjuvan ve adjuvan kemoterapi görmüş. Kullandığı ilaçlar arasında levotiroksin, kalsiyum, d vitamini, pirasetam ve kalsiyum karbonat vardı. Sigara, alkol, madde kullanım öyküsü yoktu. Bahçeli bir evde tek başına yaşıyordu. Hayvanlarla temas öyküsü yoktu. Hasta öksürük, dizüri ve ishal dahil herhangi bir enfeksiyöz semptom bildirmedi. Şüpheli cinsel ilişki, kilo kaybı ve gece terlemesi yoktu. Muayenesinde ateş 36,7°C, tansiyon 99/60 mmHg, nabızı dakikada 97, solunum sayısı dakikada 22, oksijen saturasyonu oda havasında %96 idi. Ağırlık 67 kg idi. Boynun sağ tarafında ele gelen servikal lenf nodu saptandı. Hepatosplenomegali yoktu. Dermatolojik muayenede kol ve bacaklarda soluk plak ve papüller saptandı ve morbiliform ilaç erüpsiyonu daha az olasılıkla viral ekzantem olarak değerlendirildi. Tam kan sayımında, hemoglobin 8.7 g/dl, pansitopeni saptandı, lökosit sayısı 4100/µl, trombosit sayısı 109.000/µl. Karaciğer fonksiyon ve böbrek fonksiyon testleri normaldi. Serum laktat dehidrogenaz seviyeleri, prokalsitonin seviyeleri ve c-reaktif protein (647) yüksekti. Viral seroloji negatifti. Kontrastsız batın ve toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) enfeksiyon kaynağı ve şüpheli lezyon saptanmadı. Biri hastanede 2 hafta ateş devam etti ve 48 saatte bir alınan kan kültürlerinde enfeksiyon etkenine rastlanmadı. Hasta nedeni bilinmeyen ateş (FUO) gibi değerlendirildi. FUO nedenleri, enfeksiyonlar, enfeksiyöz olmayan inflamatuvar hastalıklar, neoplazmalar, çeşitli nedenler ve termoregülatuar bozukluklar gibi geniş hastalık temelli kategorilerde değerlendirilebilir. Hastanın meme kanseri öyküsü olması nedeniyle ateş ve palpe edilen servikal lenf nodu, metastaz ve paraneoplastik sendromlar ilk akla gelen ayırıcı tanıydı. Üç ay önceki son meme ultrasonografisi normaldi, BI-RADS 2. Periferik yayması normaldi. FDG-18 ile yapılan PET CT hastanın önceki görüntülemesi ile karşılaştırıldığında fark görülmedi, servikal lenf nodu nonmalign olarak değerlendirildi. Tümör belirteçleri için yapılan testler negatifti. Alt ekstremitelerden yapılan deri biyopsisi lökositoklastik vaskülit ile sonuçlandı. ANA, Anti-DNA, Anti-MPO, Anti-PR3, Anti-Beta2 Glikoprotein, ENA Panel, Lupus antikoagülan gibi tanı testleri negatifti. PET-CT'de vaskülit bulgusu saptanmadı. Yüzeysel temporal arter doppler ultrasonografisi normaldi. Laboratuvarında çok sayıda kan kültürü yapıldı, örnekler ateş nöbetleri sırasında alındı, HACEK organizmaları gibi güç üreyen organizmalar için yeterli üreme süresi sağlayacak kadar uzun süre kültürlenen örneklerle rağmen hiçbir mikroorganizma tanımlanmadı. Aside dirençli basil yayma testi negatifti. Covid-19 PCR testi, solunum yolu patojeni, Brusella testi negatifti. İdrar analizi normaldi ve idrar kültürü normaldi. Prokalsitonin ve c-reaktif protein düzeyleri başvuru sırasında yükselmiş ve araştırma süresince sabit kalmıştır. Enfektif endokardit için transtorasik ekokardiyogram yapıldı, vejetasyon saptanmadı. Göz muayenesinde Roth spot saptanmadı.

Sonuç: Hastadan gönderilen Rickettsia conorii IgM ve IgG için ELISA testi pozitif. Doksisisiklin 100 mg günde 2 kez tedavi başlandı.

Anahtar Kelimeler: *Nedeni Bilinmeyen Ateş, Rickettsia Conorii, Enfeksiyon*

[PS-042]

Anti-TNF ilişkili SLE vakası

*İrem Ertürk, Taylan Kaplan, Mehmet Pamir Atagündüz
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Giriş: İlaç ilişkili lupus en sık hidralazin, prokainamid, klorpromazin, izoniyazid, metildopa, penisilamin, kinidin ve sulfalazin ile birlikte görülüp biyolojik ajanların ve anti sitokin kullanımının sıklıkla görülmesiyle ilaç ilişkili lupus görülme sıklığının arttığı izlenmiş olup ilacın kesilmesiyle klinik bulguların geri dönebildiği, sistemik lupus eritematozun kendini sınırlayan bir formudur.

Olgu: Bilinen başka ek hastalığı olmayıp kullandığı herhangi bir ilaç bulunmayan 29 yaşında kadın hastaya 2004 yılında Ankilozan Spondilit tanısı konmuş. Hastanın tedavisine salozoprin ile başlanmış, daha sonrasında fayda görmemesi üzerine Etanercept tedavisi başlanmış. Hasta 4 sene kullandıktan sonra sekonder yanıtı olarak değerlendirilerek Adalimumab tedavisine geçilmiş. 10 sene Adalimumab altında takip edilen hastanın 04/2021 tarihinde platelet değeri:92.000 mikrolitre izlenmiş. Hastanın izole trombositopenisi izlenmesi üzerine hastadan periferik yayma gönderildi. Periferik Yaymasında trombosit sayısı normal izlenmesi üzerine hastanın tedavisine devam edildi. Hastanın takiplerinde trombositopenisinin devam etmesi ve anemisinin de gelişmesi üzerine hastadan hemoliz parametreleri, nutrisyon paneli, C3, C4, direkt ve indirekt Coombs, ANA ve ENA gönderildi. ANA: Homojen (AC-1) (+) izlendi. AntidsDNA + izlendi. Hastanın Hemoliz parametreleri, kompleman düzeyleri normal izlendi. Nutrisyonel parametrelerinde özellik saptanmadı. Hasta ön planda anti TNF sekonder Lupus düşünülerek Adalimumab tedavisi kesildi. Hasta 12/2021 tarihinde ÜSYE semptomları tariflemesi üzerine COVID PCR gönderildi, hastanın COVID PCR'ı pozitif izlendi. Takiplerde hastanın dispne ve sırt ağrısı tariflemesi üzerine PBTA çekilen hastanın Pulmoner Tromboembolisi saptandı. Hastadan AFAS paneli gönderildi, 2 kez negatif sonuçlandı. Sicca semptomları tarifleyen hasta bağ doku hastalığı? ilaç ilişkili lupus? ön tanılarıyla Dahiliye 2 servisine interne edildi. Hastaya malignite tetkik amacıyla PET-CT çekildi, özellik saptanmadı. Hastaya schirmer testi yapıldı, 13 mm/ 13 mm olarak saptandı. Tükürük Bezi Sintigrafisi çekilmiş olup Bilateral parotid ve submandibular bezlerde normale oranla azalmış ekstraksiyon ve ekskresyon fonksiyonu izlendi. Tükürük bezi biyopsisi yapılmış olup Sjögren sendromu, sarkoidoz, IgG4 ilişkili hastalık açısından minör tükürük bezi tutulumu ile uyumlu değildir şeklinde izlendi. Hastanın mevcut kliniği ön planda ilaç ilişkili lupus olarak değerlendirilmiş olup anti tnf kullanamayan, ağrıları artmış izlenen hastanın bağırsak tutulumunun olmaması nedeniyle hastaya Secukinumab tedavisi başlandı. Hastanın takiplerinde bisitopenisi düzelmiş olup anti IL-17 altında takip edilmekte.

Sonuç: Anti TNF ilişkili Lupus tanılı hastanın şikayetleri Adalimumab tedavisinin kesilmesiyle gerilemiş olarak izlendi. İlaç ilişkili Lupus tablosunda ciddi hematolojik anomalilere rastlanmamasına rağmen, hastamızda görüldüğü gibi sitopeni sık görülebilmektedir. Prokainamid, hidralazin ve izoniazid gibi ilaçlara bağlı lupus tablosunda sık saptanmayan anti-dsDNA, interferon- α (IFN- α) ve tümör nekroz faktörü - α (TNF- α) inhibitörlerine karşı gelişmiş ilaç ilişkili lupus tablosunda vakamızda olduğu gibi saptanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: SLE, Anti-TNF, ilaç ilişkili lupus

[PS-043]

Bir olgu sunumu: Kranial metastatik rektum ca

Ali Keser¹, Ahter Yiğenoğlu¹, Nargiz Majidova²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Ana Bilim Dalı

Giriş

Kolorektal kanser günümüzde 3.en ölümcül ve 4.en sık görülen kanser alt tipi olarak genel popülasyonda onkolojik açıdan önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Tipik olarak metastatik giden ve en sık metastazları karaciğer, kemik ve akciğerde görülen kolorektal kanserin daha nadir görülse de mesane ve beyin gibi başka organlarda metastazların saptanması mümkün olmakla birlikte ekstrakolonik belirtilerle tanı alan vakalar literatürde mevcuttur ve klinisyenin malignite şüphesi olan hastayı doğru yönetebilmesi için atipik seyreden hastalarda bu olasılıkları gözden geçirmesi önemlidir.

Olgu

Bilinen kronik hastalığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 36 yaşında kadın hasta, 09.2022'de başlayan bulantı-kusma sonrası yapılan dış merkez tetkiklerinde Batın BT'de karaciğerde dağınık yerleşimli ve heterojen kontrastlanan, malignite metastazı lehine olan solid lezyonlar saptandıktan sonra malignite şüphesi ile tetkik edilmeye başlanıyor.

22.11.2022'de yapılan kolonoskopide rektumda 8-14cm'ler arasında ülserovejetan lezyon saptanan ve patoloji sonucu beklenen hastanın onkoloji poliklinik randevusu esnasında baş ağrısı şikayeti mevcut, evreleme ve ileri tetkik amacıyla çekilen PET-BT'de sağ frontal kortekste 3.5x1.5cm boyutunda yoğun FDG tutan (SUVmax 19.1) lezyon ve bilateral iliak kemiklerde, sol femurda, her iki femur baş/boyun kesiminde belirgin olmak üzere metastatik lezyonlarda yoğun (SUVmax=2.7) FDG tutulumu saptandı. Kranial lezyon saptandıktan sonra 24.11.2022'de çekilen Beyin MR'da sağ frontal lobda en büyüğü 33x32mm olan multiple ve duraya uzanan kitlesel lezyonlar ve orta hattın soluna 10mm'lik şift saptandı. Nöroşirurjiye konsülte edilen ve acil operasyon planlanan hastada hastanın tetkik tedavi red vermesi sebebiyle operasyon 02.12.2022'ye (Hastanın kararını değiştirmesi sebebiyle) ertelendi.

02.12.2022'de kranial metastazektomi uygulanan hastanın eksizyon patolojisi adenokanser metastazı ile uyumlu saptandı. (PET-CT'de kranial, kemik ve karaciğer metastazları mevcut)

Kolonoskopi patolojisi sonuçlanan hastanın patolojisi rektum adenokanseri ile uyumlu saptanıyor ve hastanın primeri rektum adenokanseri olarak belirlendi.

Kolonoskopi patolojisinde KRAS Mutant ve BRAF ile HER2 Mutasyon Negatif saptanan metastatik rektum ca hastası için FOLFOX+Bevacizumab tedavisi başlandı, ilk kür 20.12.2022'de verildi. Her iki femur baş ve boyun kesiminde hipermetabolik lezyonlar izlenen hasta radyasyon onkolojisine konsülte edildi, femura yönelik RT planlandı. Beyine SRS (Serotaktik Radyoterapi) için hasta dış merkeze yönlendirildi. Kemoterapi planlanan hasta oosit dondurma için kadın doğum hastalıklarına yönlendirildi.

Sonuç

Kolorektal kanser hastalarının %20'sinde tanı anında metastaz mevcuttur ve %50'sinden fazlasında hastalık seyri boyunca metastaz saptanmakla birlikte beyin metastazı %0.6-1.3 oranında görülmektedir. Kolorektal kanser hastalarında erken yaş, primerin rektal kökenli

olması, KRAS mutasyonu saptanması ve akciğer metastazlarının olması hastada beyin metastaz riskini arttırabileceği öne sürülmüş olup (Christensen T.D et al) bu özellikleri taşıyan hastalarda artmış kranial tutulum riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *Rektum Kanseri, Beyin Metastazı, Malignite Tetkik*

[PS-044]

BAZAL GANGLİONLARIN HER KALSİFİKASYONU FAHR HASTALIĞI MIDIR?

Mücahid Kulaksız¹, Ömer Işık¹, Hülya İlksu Gözü²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Fahr hastalığı, bazal gangliyonların anormal idiyopatik kalsifikasyonu ile karakterize nadir görülen bir nörolojik durumdur ve genellikle otozomal dominant kalıtılır. Fahr hastalığının genellikle 40 ve 50'li yaşları etkilediği bildirilmektedir. Genellikle gençliklerinde sağlıklıdır ve ilerleyici nörodejeneratif hastalığı yetişkinlikte geliştirme eğilimindedir. [1]

Kalsiyum birikimi damar duvarı ve perivasküler boşlukta başlar ve yavaş yavaş tüm nöronu kapsayacak şekilde genişler. Progresif kireçlenme yakındaki damarları sıkıştırarak kan akışını azaltır ve azalan kan akışı, doku yaralanması ve mineral birikimi kısır döngüsünü devam ettirir. [2] Hareket bozukluğu benzeri özellikler; Bradikinezi, rijidite, tremor, hipofoni, hipomimi, maske benzeri yüz ifadesi, ayak sürüyerek yürüme gibi parkinsonizmi andıran belirti ve semptomlar, sakarlık, yorulma, yürüyüş disfonksiyonu, koreoatetozdur. [3] Nöropsikiyatrik özellikler; depresyon, felç, demans, konsantrasyon bozukluğudur. [4] Diğer CNS özellikleri; Bilinç kaybı, tetani, nöbetler, spastisite, konuşma bozukluğu, miyoklonusdur. [5][6]

Fahr hastalığının tanı kriterleri; Herhangi bir yaşta başlayan progresif nörolojik disfonksiyon, Bazal gangliyonların ve beynin diğer bazı bölgelerinin bilateral kalsifikasyonunun radyografik kanıtı, Endokrinopatileri, mitokondriyal veya diğer sistemik bozuklukları düşündüren biyokimyasal anormalliklerin olmaması, Enfeksiyon, toksin veya travma olmaması, Otozomal dominant kalıtım ile aile öyküsü olmasıdır. [7][8]

Olgu: 49 yaş menenjit, iştih kaybı dışında bilinen hastalık öyküsü olmayan erkek nöbet nedeniyle acil servise başvurdu. Biyokimyasında Ca:4.6 alb:4.4 Mg:2 P:5.2 görülmesi üzerine tarafımıza danışıldı. Nöbet nedeniyle çekilen kranial BT'sinde Bilateral dentat nükleusta bazal gangliyonlar subkortikal alanlarda yaygın kalsifikasyonlar izlenmiştir. (FAHR hastalığı?) Hipokalsemi etyolojisine yönelik TSH:1.76 PTH<1.2 25-OH vitamin D:9.53. Tedavisinde iv kalsiyum, aktif D vitamini ve oral kalsiyum tercih edildi. Nöroloji tarafından fahr hastalığı düşünülerek levatirasetam başlandı. Hasta replasman tedavileriyle taburcu edildi ve poliklinik kontrolü önerildi. Poliklinik kontrollerinde Ca:8.3 P:5.1 görüldü. Hastada PTH, Ca düşüklüğü P yüksekliği nedeniyle primer hipoparatiroidi düşünüldü. Hipoparatiroidi yönünden takip ediliyor.

Tartışma: Fahr hastalığında rutin laboratuvar sonuçları normal sınırlardadır. Herhangi bir anormallik, beyin kalsifikasyonlarının ikincil nedenlerini ekarte etmek için daha fazla araştırma yapılmasını gerektirmelidir.[1]

Bilateral bazal gangliyon kalsifikasyonu hem Fahr hastalığında hem de sekonder sebeplerde görüntülenmektedir. [1]

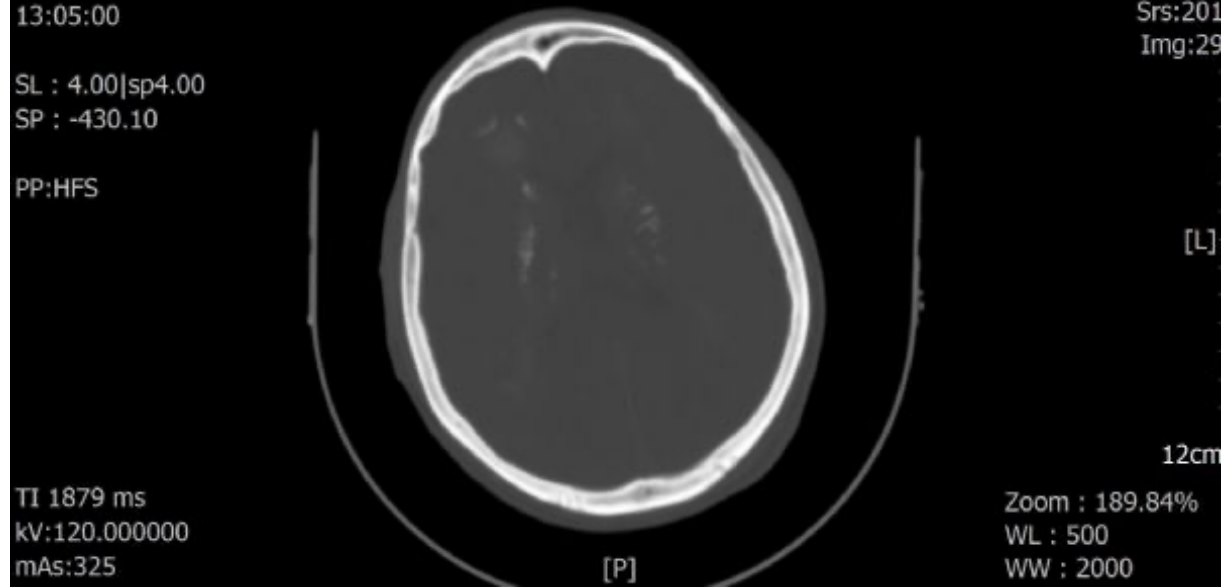
Bazal gangliyon kalsifikasyonları, primer ailesel bazal gangliyon kalsifikasyonu tanısı koymadan önce dışlanması gereken ailesel ve ailesel olmayan birkaç başka durumda ortaya çıkar. [1] En önemli ayırıcı tanı grubu endokrinolojik bozukluklardır. Paratiroid hormonu (PTH) bozuklukları, bilateral bazal gangliyon kalsifikasyonlarının en yaygın nedenidir. PTH'nin azaltılmış etki seviyeleri, kalsifikasyonu destekleyen hiperfosfatemi ve hipokalsemiye neden olur. 150 Fahr sendromu vakasının 35'inde (%23,3) idiyopatik hipoparatiroidizm ve 23'ünde (%15,3) sekonder

(tiroidektomi sonrası) hipoparatiroidizm vardı. [9][10]

Radyolojik bulgulara dayanarak nöroloji tarafından Fahr hastalığı olarak değerlendirilen hasta tanı kriterlerini karşılamamaktaydı. Kalsiyum ve parathormon düşüklüğü ve fosfor yüksekliği nedeniyle hasta tarafımızca primer hipoparatiroidi olarak takip edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hipokalsemi, hipoparatiroidi, Fahr hastalığı

Bazal Ganglion Kalsifikasyonu



Kemik penceresinde beyin bt ile bazal ganglion kalsifikasyonu

Bazal Ganglion Kalsifikasyonu



Beyin penceresinde beyin bt ile bazal ganglion kalsifikasyonu

[PS-045]

Hidradenitis Suppurativaya ikincil gelişen sıralı çoklu organ tutulumlu AA amiloidoz

Hasan Özdek Sayılır¹, İrem Kula²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi/İç Hastalıkları Kliniği

²Dokuz Eylül Üniversitesi/Dermatoloji Kliniği

AA Amiloidozu, organ disfonksiyonuna yol açan ölümcül, tedavi edilemez bir hastalıktır ve ilerlemesi çoğunlukla AA amiloidozunu tetikleyebilen kronik enflamasyonla ilişkili altta yatan primer durumla bağlantılıdır; gelişmiş ülkelerde romatoid artrit, ailevi Akdeniz ateşi ve inflamatuvar barsak hastalıkları gibi enfeksiyöz olmayan nedenler en çok inflamasyon sürecini tetikler; gelişmekte olan ülkelerde ise osteomyelit ve tüberküloz gibi kronik enfeksiyöz nedenler halen etiolojide yer almakta ve neoplazilerden lenfödem tablosuna kadar etiyopatoloji heterojenite göstermektedir.

Hidradenitis suppurativa, sekonder amiloidozun nadir bir nedenidir, ağırlı süpüratif cilt lezyonları ile başka bir uzun süreli, tedavisi zor bir hastalıktır. Kronik HS ve AA amiloidoz ile takipli hastada gelişen transaminaz yüksekliği üzerine diğer nedenlerin dışlanması için yapılan karaciğer biyopsisinde hepatik amiloidoz ve kolşisin toksisitesi saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: amiloidoz, kronik yangı, proteinüri

[PS-046]

Otoimmün hemolitik anemi olgu sunumu

Ebru Çiftkaya¹, Nigar Mammadli¹, Ahmet Mert Yanık², Ayşe Tülin Tuğlular²

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

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

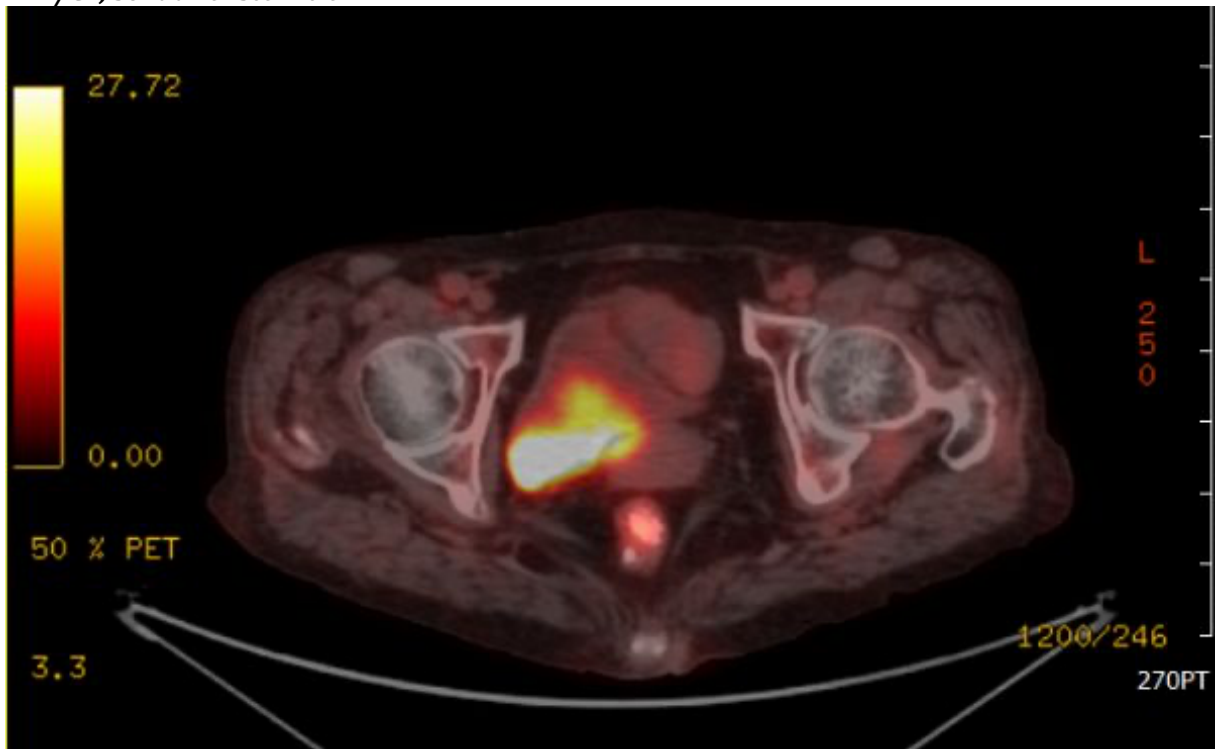
GİRİŞ: Otoantikorlar tarafından vücudun kendi eritrositlerini yıkmasıyla oluşan tablo otoimmün hemolitik anemi olarak adlandırılır. Sıcak tip otoimmün hemolitik anemi; antikorların vücut sıcaklığında aktive olmasıyla karakterizedir. Tipik olarak oluşan otoantikorlar Ig G tipindedir. Anemi ilişkili semptomlarla kendini gösterir. Sıcak tip OİHA ekstrasvasküler yıkım yapar, splenomegali saptanabilir. Hemogloblin ve haptogloblinin düşüklüğü, retikülositoz varlığı, LDH artışı ve indirekt bilirubin yüksekliği görülür. Periferik yaymada sferosit görülebilir. OİHA'de coombs testi pozitifdir.

OLGU: Bilinen kronik rahatsızlığı ve ilaç kullanım öyküsü olmayan 81 yaşında kadın hasta Nisan 2021 tarihinde, 5 gündür devam eden sarılık, iştahsızlık, halsizlik, karın ağrısı şikayetleriyle acil servisimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde cilt ve sklera ikterik görünümde olup batın muayenesinde traube açık, splenomegali saptanmadı. Yapılan laboratuvar tetkiklerde Hgb: 3.4 gr/dL, MCV 120fL, Haptogloblin <0.1, düzeltilmiş retikülosit oranı % 9, direkt ve indirekt coombs + (IgG +3, CD4+) LDH 900 u/L saptandı. Derin makrositer anemisi ve coombs pozitifliği olan hastada ön planda sıcak tip otoimmün hemolitik anemi düşünüldü. Serviste 60 mg/gün metilprednizolon ve eritrosit replasman tedavisi başlandı. Etyoloji araştırmasında PNH paneli negatif, anti-HIV, EBV DNA, anti- HCV negatif olan ve romatolojik parametrelerinde de özellik olmayan hasta idiyopatik olarak değerlendirildi. ekilen PET/CT'de sol adnekte 30x20 mm kitle izlendi. Hemogloblin değeri yükselen, bilirubin yüksekliği regrese olan ve anemi semptomu göstermeyen hasta hematoloji poliklinik takibine alınarak taburcu edildi. Poliklinik takipleri sırasında steroid tedavisi altında stabil olan hasta Kasım 2022'de sarılık, artan halsizlik şikayetleriyle başvurdu. Tekrarlayan otoimmün hemolitik anemi epizodu olarak değerlendirildi. Steroid tedavisi yanıtız olarak kabul edilen hastaya, Rituksimab 375 mg/m²/hafta başlandı. Dört doz rituksimab alan hastanın hemoliz kliniği geriledi. Ocak 2023'te tekrar sarılık ve halsizlik semptomları ile acile başvuran hasta ikinci kez tekrarlayan OİHA epizodu olarak değerlendirildi. Servise yatırılan hastanın 60 mg/g metilprednizolon ile tedavisi başlanan hastanın hemogloblin düzeylerinde artış ve hemoliz parametrelerinde düzelme sağlanmıştır.

TARTIŞMA: Halsizlik, sarılık şikayetiyle başvuran hastada makrositik anemi görüldüğünde ayırıcı tanılarda hemolitik anemiler olmalıdır. OİHA tanı konduktan sonra ilk basamak tedavi 0.8-1.6 mg/kg metilprednizolondur. 2-3 haftalık tedaviyle anemide düzelme beklenmektedir. Metilprednizolona yanıtız hastalarda Rituximab tedaviye eklenebilir. İmmün yanıtı arttırabileceği için gereksiz transfüzyondan kaçınılmalıdır. Hemogloblin değeri 6 g/dl'nin altında ise transfüzyon yapılması önerilmektedir. Eğer acil transfüzyon ihtiyacı yoksa, transfüzyon reaksiyonu riskini en aza indirmek için Rh, Kell, Kidd, S/s antijenleri tanımlanarak transfüzyon yapılması önerilmektedir. Hemoliz devam ederse tedaviye IVIG ve folik asit replasmanı 1 mg/g eklenebilir. Glukokortikoid ve Rituksimab tedavisine yanıtız ağır olgularda splenektomi düşünülebilir. OİHA etyolojisine yönelik alta yatması muhtemel olan etyolojilerin araştırılması (SLE, lenfomalar ve ilaç kullanımı gibi) önemlidir.

Anahtar Kelimeler: hemolitik anemi, metilprednizolon, rituksimab

PET/CT, sol adnekste kitle



[PS-047]

Tüberküloz İlişkili Nötropeni

Fatma Elif Erişen

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Tüberküloz İlişkili Nötropeni

Fatma Elif Erişen¹, Abidin Gündoğdu²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Nötropeni dolaşımdaki nötrofil sayısının 500 mm³ ün altında olmasıdır. Tüberküloz değişik hematolojik bozukluklar ile seyredebilir. En sık kronik hastalık anemisi olmak üzere, monositoz, nötrofili, lökopeni görülebilir. Bu yazıda bisitopeni ve nötropenik ateş ile kendini gösteren ön planda hematolojik malignite izlenimi veren incelemeler sonucu tüberküloz tanısı konulan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu: 70 yaşında bilinen astım, bronşit, hipertansiyon tanılı kadın hasta, bir aydır devam eden halsizlik ve 37.8 derece ateş şikayeti ile başvurdu. Kilo kaybı yok, gece terlemesi mevcuttu. Hastanın geliş muanesinde solukluk, akciğerlerinde bilateral ral vardı. Ele gelen lenfadenopati yoktu. Geliş laboratuvarı: Hg: 9.8, NEU: 0, WBC: 1200, PLT: 365.000, MCV: 85, HTC: 28.5, LYMP: 1100, kreatinin: 0.82, ALT: 38, AST: 32. Hastanın yatışının 4. gününde NEU: 0 idi. Hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu: Granülositer seride hafif artış, sola kayma, her üç seride kesintisiz matürasyon ile karakterli yaşa göre hipersellüler kemik iliği. Mevcut görüntüleme ve kemik iliği biyopsisinde primer bir hematolojik malignite düşündürecek bulguya rastlanılmadı. Hastanın bir aydır devam eden ateş ve toraks BT de konsolide alandan dolayı hastaya bronkoskopi yapıldı. BAL tüberküloz PCR pozitif geldi. Hastaya dördü anti-tüberküloz tedavi başlandı. Takiplerinde nötrofil: 1500 e kadar yükseldi ve düşmedi.

Tartışma: Tüberkülozda kronik infeksiyonun bir yansıması olarak ortaya çıkan hematolojik bulgular olabilir. Pansitopeni, bisitopeni kemik iliğinde tüberkülozun neden olduğu granüloamatöz infiltrasyon dışında, histiositik hemofagositoz ve immün reaksiyonlar sonucunda gelişebilir. Bisitopeni varlığında ülkemiz için tüberküloz akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Ateş, Nötropeni, tüberküloz

Anahtar Kelimeler: Ateş, Nötropeni, tüberküloz

[PS-048]

Relapsing Polikondrit ve Multisistemik Etkileri

Beyza Melek Palaz¹, Alide Aliyeva², Haner Direskeneli²

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Relapsing Polikondrit (RP), kırıkdağı yapılarında ve özellikle kulaklar, burun, gözler, eklemler ve solunum yollarında inflamasyon ile karakterize otoimmün bir hastalıktır. Multisistemik etkileri nedeni ile ciddi komplikasyonlara ve mortaliteye neden olmaktadır.

Olgu: 64 yaşında bilinen hipofiz adenomu nedeni operasyon öyküsü olan hasta bir yıldır devam eden dizlerde, ayak bileklerinde, topuklarda, dirseklerde ağrı şişlik ve kızarıklık şikayetleri ile romatoloji polikliniğe başvurdu. Romatolojik sorgulamasında bağ doku tutulumu ve vaskülit açısından bulgu yoktu, artrit atakları dışında özellik saptanmadı. İstenen biyokimya tetkiklerinde ürik asit seviyesi referans değerinin üst sınırında izlendi, laboratuvar incelemesinde ANA:-, RF:-, CCP:-, ENA:-, olarak görüldü. Diz grafisinde subkondral skleroz görüldü, ön planda gut/psödogut düşünülerek kolşisin 2x1 başlandı. Kolşisin ile ataklardan kısmi fayda gören hasta 4 gündür devam eden burunda şişlik, kızarıklık şikayeti ile polikliniğe tekrar başvurdu, yapılan fizik muayenesinde nazal kondrit görüldü, bakılan biyokimya tetkikinde crp:80mg/dl sedimentasyon:66mm/saat. Kondrit nedeniyle ayırıcı tanıda ANCA ilişkili vaskülit düşünülerek gönderilen ANCA:+ MPO:- ve PR3: - saptandı. Nasal kondrit ile başvurusundan 4 gün sonra sağ gözde hiperemi şikayeti ile tekrar başvurdu, göz kliniğine yönlendirilen hastada muayenede episklerit izlendi. Hastanın tekrarlayan artrit atakları, nazal kondrit ve episklerit birlikteliği olması nedeni tanı Relapsing Polikondrit olarak düşünüldü, metilprednizolon 16 mg/gün başlandı. Sistemik bazı hastalıklar ile bir arada görülmesi (ANCA ilişkili vaskülit, aortit, Behçet, PAN, HCV) nedeni ile pozitron-emisyon tomografi(PET-CT), pulmoner tutulum değerlendirme için solunum fonksiyon testi (SFT) ve kardiyak değerlendirme için ekokardiyografi(EKO) istendi. Bir hafta sonra sol kulakta kulak memesinin korunduğu kızarıklık ve şişlik şikayeti ile tekrar başvurdu, aurikuler kondrit olarak değerlendirildi, çekilen PET-CT sonucunda asendan aorta'da aortit ile uyumlu tutulum görüldü. SFT ve EKO'da özellik saptanmadı. Hastanın steroid dozu tekrarlayan kondrit atakları ve aorta tutulumu nedeni 32 mg/gün'e çıkarılarak tedricen azaltma planı ile idame immünespresif tedavi olarak azatiyoprin 2x50 mg eklendi. Hastanın romatoloji poliklinikten takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Relapsing Polikondrit tekrarlayan artrit ve kondriti olan hastalarda akılda tutulması gereken bir tanıdır. Aortik tutulum RP'de %5-10 sıklıkta görülmektedir. Multisistemik etkileri bazen asemptomatik ilerler, bu nedenle tanı aldıktan sonra agresif tedavi ihtiyacını saptamak için kardiyak, trakeobronşial ve büyük arter tutulumu açısından araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: aortit, episklerit, relapsing polikondrit

aurikuler kondrit



nasal kondrit



[PS-049]

Plazma Hücreli Lösemi

Parvana Hasanova¹, Derya Demirbaş², Işık Akagündüz²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Plazma hücreli lösemi (PHL); plazma hücreli diskrazilerin nadir ve agresif seyirli bir hastalığıdır. Multipl myelom (MM) transformasyonu sonucu gelişebileceği gibi de novo (primer PHL) olarak da ortaya çıkabilir. Böbrek yetmezliği, anemi, hiperkalsemi, kemik lezyonları kliniği ile giden MM bulguları ile anemi, lökostatizis, trombositopeni ile giden lösemi laboratuvar bulguları ile prezente olur.

Olgu: Bilinen benign prostat hipertrofisi ve MM tanıları olan 63 yaşında erkek hasta; acil servise öksürük ve halsizlik şikâyeti ile başvurdu. Laboratuvar bulgularından Hb:5.9 g/dL, Hct: %17.6, MCV: 92,1 fL, lökosit: 4000/µL, neu:1100/µL, PLT: 36.000/µL, CRP: 187,11 mg/L, BUN:32 mg/dL, kreatinin: 2,13 mg/dL, sodyum:139 mEq/L, kalsiyum:7,3 mEq/L, total protein: 5.9 g/dL, albumin: 3,3 g/dL olan hastanın öksürük şikâyeti olması üzerine çekilen toraks bilgisayarlı tomografi (BT)' de her iki akciğer parankiminde periferik ağırlıklı buzlu cam-konsolide alanları, T12 vertebra korpusunda %50' den fazla yükseklik kaybına neden olan kompresyon fraktürü görüldü. Kronik böbrek yetmezliği zemininde gelişen akut böbrek yetmezliği, pnömoni ve pansitopeni nedeni ile hastanın hematoloji kliniğine yatışı yapıldı. Hastanın anamnezi derinleştirildiğinde 1,5 yıl önce bel ağrısı sebebiyle hastane başvurusunda; pelvis BT' de T12 vertebra korpusunda litik lezyonlar, kemik iliği biyopsisinde CD138 ile pozitif boyanan plazma hücrelerinin %16 oranında görülmesi ve laboratuvar sonuçlarında; idrarda serbest kappa/lambda hafif zinciri oranı: 10.7/2,26 mg/dL, immunfiksasyonda IgA kappa bandı görülmesi üzerine MM tanısını konulduğu ve beş kür VCD (bortezomib, siklofosfamid, deksametazon) kemoterapisi (KT) aldıktan sonra otolog kemik iliği transplantasyonu yapıldığı ancak nakilin 100. gününde yapılan kemik iliği biyopsisi sonucu nüks lehine değerlendirilip VRD (bortezomib, lenalidomid, deksametazon) rejimi verildiği öğrenildi. Hastanın bu başvurusundaki takiplerinde ise monosit: 6.100/µL olan ve periferik yaymasında %57 oranında plazma hücresi görülen hastanın yapılan kemik iliği aspirasyonunda %90' dan fazla anaplastik blastoid morfolojide, bol vakuollü, belirgin nukleoluslu plazma hücre infiltrasyonu görülmüş olup MM' ye sekonder plazma hücreli lösemi tanısı konuldu ve KD-PACE (karfilzomib, deksametazon, talidomid, sisplatin, doksorubisin, siklofosfamid, etoposid) KT' si başlandı ancak sisplatin GFR<30mL/dk olması nedeni ile protokolden çıkartıldı.

Sonuç: PHL nadir bir hastalıktır ve plazma hücrelerinin morfolojik olarak küçük olması ve lenfoplazmositer hücrelere benzemesi nedeni ile tanı zor olabilmektedir. Bu nedenle akım sitometri ve immunohistokimyasal boyalar tanıya yardımcı olarak kullanılmaktadır. MM tanılı bu hastada plazma hücrelerinin periferik kanda %5' den fazla saptanması ve kemik iliği aspirasyonunda >%10 plazma hücre infiltrasyonu olması nedeni ile olgumuz MM' ye sekonder PHL olarak değerlendirilmiştir. Sonuç olarak MM hastalarında PHL transformasyonu ayırımında anahtar nokta plazma hücrelerinin periferik yayma ile gösterilmesidir ve hasta takibinde akılda bulundurulması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Plazma hücreli lösemi, Multiple myelom, IgA kappa bandı



Dijital Dönüşüme Hazır mısınız?

İstanbul

İçerenköy Mah. Çayır Cad.
No:5 Bay Plaza Kat:12 Ataşehir / İstanbul
+90 216 573 18 36

Ankara

Güzeltepe Mah. Özvatan Cad.
No:38/3 06690 Çankaya / Ankara
+90 312 438 10 39



www.devent.com.tr



info@devent.com.tr



[#deventsocial](https://www.instagram.com/deventsocial)

