



Tıp Fakültesi

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi

10. İç Hastalıkları Mezuniyet Sonrası Eğitim Kursu

26 - 26 Şubat 2022
Elite World Asia, İstanbul



BİLDİRİ KİTABI

Kurs Başkanı: Prof. Dr. Haner Direskeneli

Kurs Sekreteryası: Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz, Prof. Dr. Serhan Tuğlular

DÜZENLEME KURULU

Profesör Doktor	Ali Serdar Fak	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Alper Kepez	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Arzu Velioğlu	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Berrin Ceylan	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Profesör Doktor	Beste Özben Sadıç	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Bülent Mutlu	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Ebru Aşıcioğlu	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Emel Eryüksel	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Profesör Doktor	Feyza Gündüz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Güzide Nevsun İnanç	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Hülya İlıksu Gözü	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Işık Atagündüz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	İzzet Hakkı Arıkan	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Lütfiye Mülazımoğlu Durmuşoğlu	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Profesör Doktor	Mehmet Koç	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Mustafa Kürşat Tigen	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Nurten Sayar	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Osman Yeşildağ	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Profesör Doktor	Özlen Atuğ	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Pamir Atagündüz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Sait Karakurt	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Profesör Doktor	Turgay Hüseyin Çelikel	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Profesör Doktor	Tülin Tuğlular	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Volkan Korten	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Profesör Doktor	Yeşim Özen Alahdab	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Yusuf Yılmaz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Profesör Doktor	Zekaver Odabaşı	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Doçent Doktor	Ahmet Altuğ Çınçin	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Doçent Doktor	Aslı Tufan Çınçin	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Asu Fergün Yılmaz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Batur Kanar Gönenç	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Doçent Doktor	Derya Kocakaya	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Doçent Doktor	Dilek Yağcı Çağlayık	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Doçent Doktor	Elif Tigen	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon

Doçent Doktor	Fatma Alibaz	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Halil Ataş	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Doçent Doktor	İbrahim Vedat Bayoğlu	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Kartal Emre Aslanger	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Doçent Doktor	Murat Sünbül	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Doçent Doktor	Osman Köstek	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Özlem Üstay	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Şehnaz Olgun Yıldızeli	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hastalıkları
Doçent Doktor	Tayfur Toptaş	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları
Doçent Doktor	Uluhan Sili	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Doçent Doktor	Yunus Emre Gürel	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Kardiyoloji
Dr. Öğretim Üyesi	Buket Ertürk Şengel	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Dr. Öğretim Üyesi	Hüseyin Bilgin	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	Enfeksiyon
Dr. Öğretim Üyesi	Sena Tokay Tarhan	Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları

BİLİMSEL PROGRAM

25 ŞUBAT 2022, CUMA		
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON A	
	Konu: Karaciğer Enzim Yüksekliğine Yaklaşım	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. İlkey Ergenç	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Yeşim Alahdab	
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON B	
	Hipertiroid Hastasına Yaklaşım	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Seçkin Akçay	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Hülya Gözü	
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON C	
	İdrar Yolu Enfeksiyonu	
	Vaka Sunumu: Dr. Tuğçe Başarı	
	Konuşmacı: Doç. Dr. Uluhan Sili	
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON D	
	Hiponatremi Yönetimi	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. İlay Berke Menteşe	
	Konuşmacı: Uzm. Dr. Murat Tuğcu	
10:00-10:30	KAHVE ARASI	
	SALON-A	
10:30-10:45	AÇILIŞ Prof. Dr. Ümit Şehirli (Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı) Prof. Dr. Haner Direskeneli (İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı)	
10:45-11:45	PANEL-1 Oturum Başkanları: Prof. Dr. Çetin Özener, Prof. Dr. Berrin Ceyhan	
	Yaşlı Hastada Buzdağının Ne Kadarını Görebiliyoruz	
10:45-11:00	Sarkopeni	Prof. Dr. Aslı Tufan Çiçin
11:00-11:15	Depresyon	Prof. Dr. Aslı Tufan Çiçin
11:15-11:30	Anemi	Doç. Dr. Birkan İlhan
11:30-11:45	Tartışma	
11:45-12:15	MİNİ KONFERANS Oturum Başkanları: Prof. Dr. Bülent Mutlu, Prof. Dr. Serhan Tuğlular	
	SGLT2 İnhibitörleri: Nefroloji ve Kardiyolojide Kullanımı	Prof. Dr. İzzet Arıkan, Prof. Dr. Beste Özben
12:15-12:50	MİNİ KONFERANS Oturum Başkanları: Prof. Dr. Tülin Tuğlular, Doç. Dr. Fatma Alibaz	
12:15-12:35	Kompleman ilişkili Hastalıklar ve Kompleman Blokerlerinin Etkinlikleri	Doç. Dr. Tayfur Toptaş
12:35-12:50	Otoimmün hastalıklarda IVIG kullanımı	Doç. Dr. Sibel Öner
12:50-14:00	ÖĞLE YEMEĞİ	

14:00-15:00	PANEL-2	
	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Özlen Atıg, Prof. Dr. Nurdan Tözün	
	Dahiliye Polikliniğinde Sık Karşılaşılanlar	
14:00-14:15	KOAH Hastası	Prof. Dr. Şehnaz Olgun
14:15-14:30	Helikobakter Pilon	Prof. Dr. Feyza Gündüz
14:30-14:45	Kalp Yetmezliğı	Prof. Dr. Nurten Sayar
14:45-15:00	Tartışma	
15:00-15:30	MİNİ KONFERANS	
	Oturum Başkanı: Prof. Dr. Hakan Gündüz	
	Diyabette İhmal Edilenler: Periferik Nöropati	Prof. Dr. Kayıhan Uluç
15:30-16:00	KAHVE ARASI	
16:00-16:30	MİNİ KONFERANS	
	Oturum Başkanı: Dr. Öğr. Üyesi Sena Tokay	
	Lizozomal Depo Hastalıkları	Doç. Dr. Burcu Öztürk Hişmi
16:30-17:30	UZMANINA DANIŞ - SALON A	
	Atrial Fibrilasyon ve Diğer Sık Aritmilerin Yönetimi	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Çağın Yıldırım	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Alper Kepez	
16:30-17:30	UZMANINA DANIŞ - SALON B	
	Hipertansif Hasta Yönetimi	
	Vaka sunumu: Uzm. Dr. Dilek Barutçu Ataş, Uzm. Dr. Murat Tuğcu	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Mehmet Koç	
16:30-17:30	UZMANINA DANIŞ - SALON C	
	İnteritisyel Akciğer Hastalıklarına Yaklaşım	
	Vaka sunumu: Uzm. Dr. Ezgi Çorbacı	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Emel Eryüksel	
16:30-17:30	UZMANINA DANIŞ - SALON D	
	Hepatit B ve C Yönetimi	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Çağlayan Keklikkiran	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Yusuf Yılmaz	

26 ŞUBAT 2022, CUMARTESİ		
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON A	
	Dahiliye Kliniğinde Kronik Koroner Sendrom Yönetimi	
	Vaka Sunumu: Dr. Ümit Öztürk	
	Konuşmacı: Doç. Dr. Emre Aslangel	
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON B	
	Transfüzyon Yönetimi	
	Vaka Sunumları: Uzm. Dr. Derya Demirtaş	
	Konuşmacı: Dr. Öğr. Uyesi Fergün yılmaz	
09:00-10:00	UZMANINA DANIŞ - SALON C	
	Artritli Hastaya Yaklaşım	
	Vaka Sunumu: Uzm. Dr. Kerem Abacar	
	Konuşmacı: Prof. Dr. Nevsun İnanç	
10:00-10:30	KAHVE ARASI	
	SALON-A	
10:30-11:30	PANEL-3	
	Dahiliye Kliniklerinde Görüntüleme	
	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Turgay Çelikel, Doç. Dr. Elif Tigen	
10:30-10:50	PET-BET Hangisi Hangi Hasta İçin	Prof. Dr. Tunç Öneş
10:50-11:10	Acil Hastada Toraks-BT İpuçları	Prof. Dr. Sait Karakurt
11:10-11:30	Tartışma	
11:30-12:00	MİNİ KONFERANS	
	Oturum Başkanı: Prof Dr.Haner Direskeneli	
	Gut	Prof. Dr. İzzet Fresko
12:00-12:45	UYDU SEMPOZYUMU	
	!Dikkat Kırılabilir! Osteoporoz Riskinin Farkında mıyız?	
	Oturum Başkanı: Prof. Dr. Gülseren Akyüz	
	Osteoporoz Tedavisinde Denosumab	Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
12:45-14:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
14:00-15:00	PANEL-4	
	Acilde Tedavi	
	Oturum Başkanları: Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu, Prof. Dr.Arzu Velioğlu	
14:00-14:15	Febril Nötropeni	Prof. Dr. Volkan Korten
14:15-14:30	Onkolojik Hastada Hiperkalsemi	Doç. Dr. Osman Köstek
14:30-14:45	Adrenal Yetmezlik	Doç. Dr. Özlem Üstay
14:45-15:00	Tartışma	
15:00-15:30	MİNİ KONFERANS	
	Oturum Başkanı: Prof. Dr. Ali Serdar Fak	
	D Vitamini Mitler Gerçekler	Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz
15:30-16:00	KAHVE ARASI	
16:00-16:30	MİNİ KONFERANS	
	Oturum Başkanları: Prof Dr.Haner Direskeneli	
	P Değeri Krizi	Prof. Dr. Hasan Yazıcı
16:30-18:00	BİLGİ YARIŞMASI	
18:00	KAPANIŞ	

26 ŞUBAT 2022, CUMARTESİ

Marmara İç Hastalıkları Günleri Hemşirelik Programı

09:00-09:30	Açılış Konuşmaları	
	Fatma Çırpı	
	Haner Direskeneli	
	Hakan Gündüz	
09:30-10:30	PANEL-1	
	Çağımızın Pandemisi Covid-19	
	Oturum Başkanları: Volkan Korten, Fatma Çırpı	
09:30-09:50	Covid-19 Hakkında Her şey	Buket Ertürk
09:50-10:10	Acilde Covid-19 Yönetimi	Müjde Çakmak
10:10-10:30	Klinikte Covid-19 Yönetimi	Senem Köroğlu
10:40-11:00	KAHVE MOLASI	
11:00-12:00	PANEL-2	
	Covid-19 ve Yoğun Bakım Takibi	
	Oturum Başkanları: Fethi Gül, Şenay Zülfüye Tunc	
11:00-11:20	Hasta Takibi ve Tedavisi	Fethi Gül
11:20-11:40	Ek Tedavi Yöntemleri	Hüseyin Arıkan
11:40-12:00	Hemşirelik Bakımı ve Deneyimleri	Zühal Ekşi
12:00-13:00	ÖĞLE YEMEĞİ	
13:00-13:40	PANEL-3	
	Pandemide Hemşirelik	
13:00-13:20	Covid-19 Pandemisinde Hemşireliğe Küresel Bir Bakış	Betül Sönmez
13:20-13:40	Pandemi'de Yoğun Bakım Hemşireliği	Ebru Kıraner
13:40-14:40	PANEL-4	
	Covid-19 Enfeksiyon Yönetimi	
	Oturum Başkanları: Lütfiye Mülazımoğlu, Nazlı Pazar	
13:40-14:00	Doğru Bilinen Yanlışlar	Behiye Çetin
14:00-14:20	Güncel Rehberler	Seval Güneytepe
14:20-14:40	Covid-19 Aşılarında Son Durum	Hüseyin Bilgin
14:50-15:10	KAHVE MOLASI	
15:10-16:00	PANEL-5	
	Covid-19'un Psikolojik Etkileri	
	Oturum Başkanları: Neşe Yorguner, Kamuran Karadağ	
15:10-15:30	Covid-19 Toplum Ruh Sağlığını Nasıl Etkiledi?	Ayşe Sakallı Kani
15:30-15:50	Covid-19 Sağlık Çalışanlarını Nasıl Etkiledi?	Ömer Yanartaş
16:00-17:00	Slayt Gösterisi/Bilgi Yarışması	

POSTER BİLDİRİLER

1	Yaşlı Hastada Yaygın Vücut Ağrısında Atlanan Tanı	Tuğba Tolu Bülte
2	65 Yaş ve Üstü Yetişkinlerde İstemsiz Kilo Kaybı: Fiziksel ve Psikiyatrik Etiyolojilerin Bir Belirtisi	Nurdan Şentürk Durmuş
3	Pansitopeni, B semptomları, splenomegali ile tetkik edilen hastada malignite ilişkili hemofagositik sendrom: olgu sunumu	Selin Erfiliz
4	Hafif Geçirilen Covid - 19 Enfeksiyonuna Sekonder İmmün Trombositopenik Purpura Olgusu	Hakan Ömer Karataş
5	Akrosiyanoz Ve Arteria Tibialis Anterior Oklüzyonu İle Prezente Olan Waldenström Makroglobulinemi Olgusu	Hakan Ömer Karataş
6	Behçet Hastalığı'nın Mortalitesi Yüksek Bir Komplikasyonu: Budd-Chiari Sendromu	Ezgi Şimşek
7	Cinsel yolla bulaşıcı hastalık şüphesi olan poliartrit ile prezente olan infektif endokardit olgusu	Arda Bayar
8	Çölyak Blokaj Sonrası Kronik Diyare; Vaka Sunumu	Sıla Ay
9	İleri osteoporoz, kas güçsüzlüğü ve Kreatinin Kinaz yüksekliği ile prezente olan bir Glikojen Depo Hastalığı Tip III hastası	Mustafa Alperen Tunç
10	Covid-19 Pnömonisi'nin Nadir Bir Komplikasyonu: Subkutan Amfizem, Pnömotoraks ve Pnömomediastinum	Muhammet Topçu
11	Metformin ilişkili Laktik Asidoz	Ömer Işık
12	Covid-19 Enfeksiyonu Sonrası Tanı Alan Trombotik Trombositopenik Purpura Olgusu	Hilal Sağıroğlu Üstün
13	Rabdomiyoliz ve periyodik olmayan paralizinin nadir bir nedeni: Hipokalemi	Ümmügülsüm Karayıldız
14	Multipl myelom ve Renal hücreli karsinomun birlikte saptandığı olgu sunumu	Mesut Özgün Özdal
15	IGM Monoklonal Gamopati Ve Marjinal Zon Lenfoma Zemininde Gelişen IGM ilişkili Hafif Zincir Amiloidoz Olgusu	Ceyda Ören
16	Mastektomi Sonrası Adjuvan Radyoterapi Alan Hastada 7. Yılında Gelişen Lenfanjiosarkom Stewart-Treves Sendromu: Olgu Sunumu	Fatma Zehra Yaşar

17	Femoral Arterde Psödoanevrizma Gelişen Behçet Olgusu Sunumu	Ezgi Oğuz
18	Alt gastrointestinal kanamanın nadir bir nedeni: amiloidoz	Aslı Karataş
19	Kilo kaybı, kulakta kızarıklık ve işitme kaybı ile başvuran relapsing polikondrit/cogan sendromu olgusu	Nurullah Bayram
20	Zefagus Skuamöz Hücreli Karsinom Olgusu	İlknur Çekim

Yaşlı Hastada Yaygın Vücut Ağrısında Atlanan Tanı

Tuğba Tolu Bülte¹, Büşra Can², Aslı Tufan Çiğcin²

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Geriatri Bilim Dalı, İstanbul

Paget 50yaş sonrasında sık görülen ve etiyolojisi net bilinmeyen kemik turnoverının artması sonrası hassaslaşan bir kemik hastalığıdır. Özellikle kalvaryum, pelvis, ekstremiteler kemikleri ve vertebra kemiklerinde asemptomatik veya semptomatik olarak karşımıza çıkabilen bu hastalık kemik fraktürü, kemik deformiteleri, osteoartrit, sinir sıkışması (kranial sinirlerde nöropati, işitme kaybı gibi) ve nadirde olsa kemik tm (%1) olarak hastalarda prezente olmaktadır. Artan kanser vakalarından dolayı klinikte özellikle ön plana çıkan malignite taramaları çoğu zaman asıl tanıyı kaçırmamıza neden olabilmektedir. Geriatrik popülasyonda metabolik kemik hastalıklarında 2.sıklıkta görülen ve atlanma olasılığı yüksek olan PAGET tanısının uzun yıllardır konulmadığı bir vaka sunduk[1].

78yaşında esansiyel hipertansiyonu, vertigosu ve 5 ay öncesine ait covid-19 pnömonisi öyküsü olan kadın hasta; kaşeksi ve yaygın vücut ağrısı nedeniyle Göğüs hastalıkları polikliniğinden Geriatri polikliniğine yönlendirildi. Özellikle 4yıdır olan ve etiyolojisi belli olmayan baş ağrısı ve sağ omuz kol ağrısı tarif eden hasta sarkoidoz ve pulmoner emboli nedeniyle göğüs hastalıkları takibinde imiş. malignite taramaları yapılan ve defalarca pet ct çekilen hasta; Sağ omuz ve kol ağrısı için humerus direk grafi çekildi. Grafide ekspansif görünüm saptandı. 4yıdır Nöroloji tarafından baş ağrısı nedeniyle tetkik edilen hastanın birçok kez çekilen kranial görüntülemelerinde kitle lehine bulgu yoktur raporu mevcut. Çekilen son kranial bt'de kalvaryal kemiklerde hipodens yapılar görülmüş olup kemik sintigrafisi çekildi. kemik sintigrafisinde: Kalvaryal kemiklerde diploe mesafesinde diffüz artışa eşlik eden diffüz osteoblastik aktivite artışı. Oksipital kemik sağ yarısında yaklaşık 2x1cm boyutlu radyolüsent alanda osteoblastik aktivite artışı. Sağ humerus başında, T11vertebra sağ yarıda belirgin olmak üzere vertebral kolonda osteoblastik aktivite artışları. Lüzumu halinde histopatolojik verifikasyonu önerilir.

Alkalen fosfataz yüksekliği olan ve kemik sintigrafisinde osteoblastik tutulumu olan hastamızda ön planda metabolik kemik hastalıkları düşünüldü. Biyopsi önerilen hastamız kemik biyopsisini kabul etmedi. Endokrin ve metabolizma bölümüne konsülte edildi. Hastaya paget tanısı konuldu ve yıllık intra venöz zolendronik asit tedavisi başlandı.

Bu vakada sarkoidoz tanılı olan hastaya paget tanısı konulması bizi heyecanlandırdı. İki hastalıkta da henüz etiyoloji net aydınlatılamamış olmakla birlikte belirli bir yaştan sonra görülmesi genetik yatkınlığın yanında tetikleyici çevresel etkenlerin ön planda rol aldığını da düşündürmektedir. Sarkoidozda defektif granülom oluşumları; T hücre ve monosit /makrofaj aracılıklı immun sistemde patoloji sonucu izlenmektedir[11].Paget hastalığında da osteoklastların turnoverının artması gözlemlenmektedir[1].Osteoklastlarında mononükleer monosit /makrofaj soyu prekürsörlerinin füzyonu sonucunda oluşan multinükleer hücreler olduğu düşünülürse bu iki hastalık sisteminde de ortak olan makrofaj yolağını tetikleyen ortak bir intrinsik faktör olabilir mi, bu intrinsik faktörün d vitamini ilişkili VDR-gen-reseptörü ile ilişkisi olabilir mi, sarkoidozun kemik tutulumunda steroidlerin aksine bifosfonat kullanımının yeri olabilir mi gibi sorular da aydınlatılmayı bekleyen başka konular olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: paget, sarkoidoz, sebebi bulunamayan ağrı

Figure 1



Head and right humerus X-ray imaginations of the patient

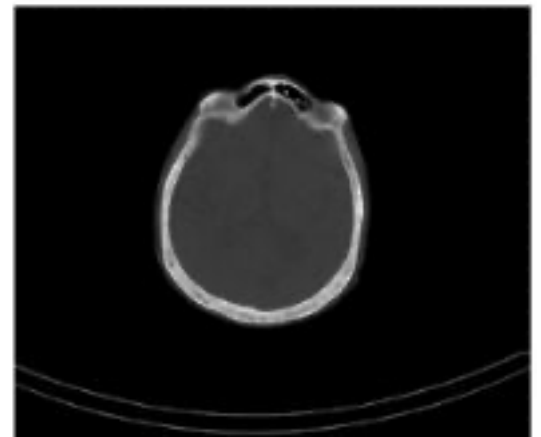
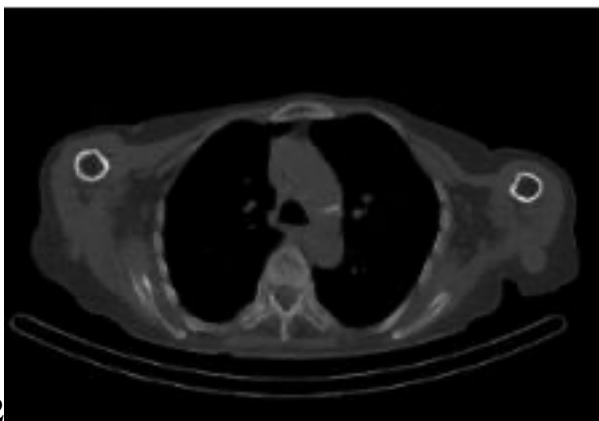


figure 2

Figure 2. Bone scan of the patient

[PS-02]

65 Yaş ve Üstü Yetişkinlerde İstemsiz Kilo Kaybı: Fiziksel ve Psikiyatrik Etiyolojilerin Bir Belirtisi

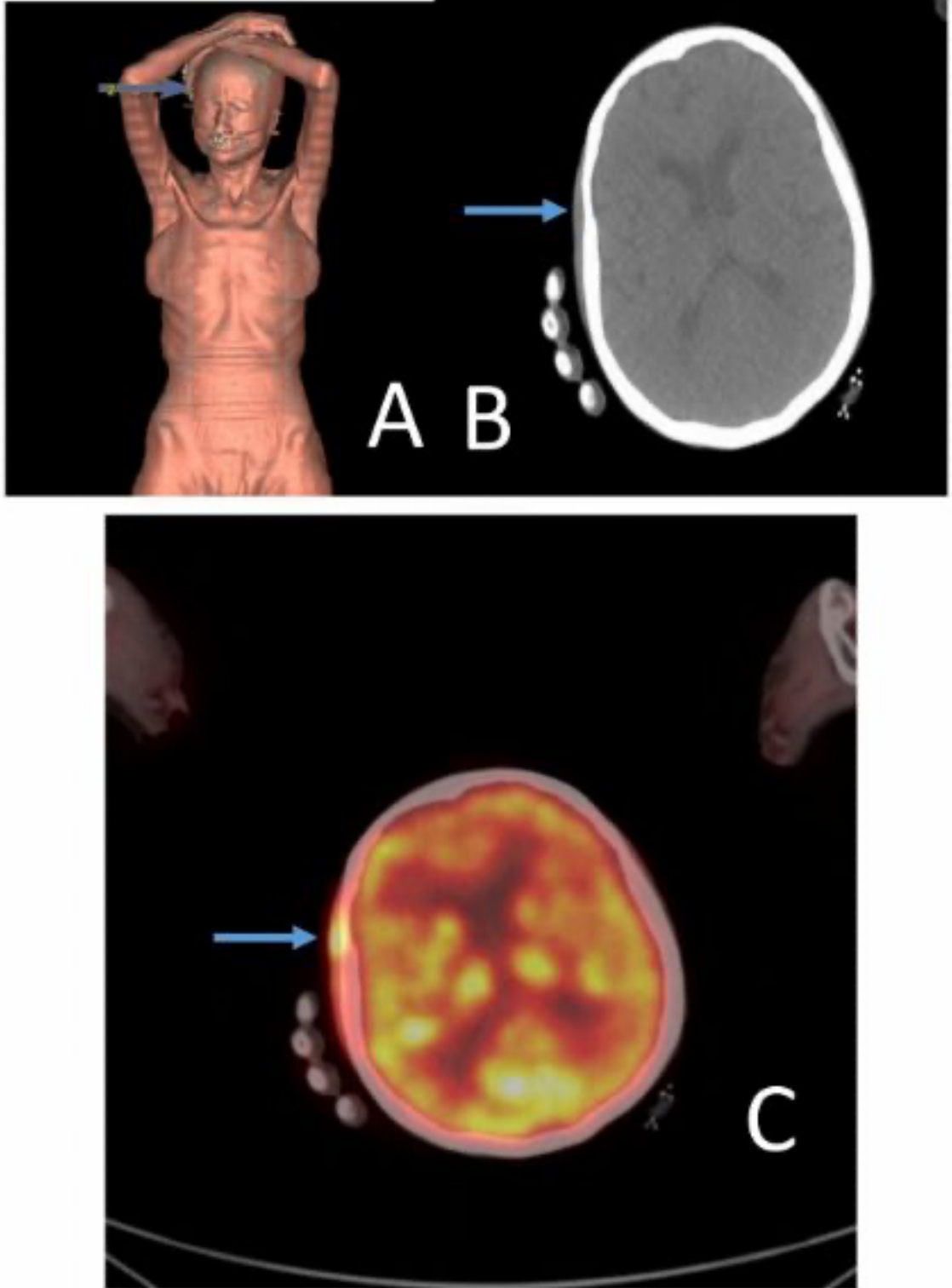
Nurdan Şentürk Durmuş, Büşra Can, Aslı Tufan Çiğin

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

İstemsiz kilo kaybı, son bir yıl içinde vücut ağırlığında %5'ten fazla azalma olarak tanımlanmaktadır. Depresyon da dahil olmak bir çok hastalık istemsiz kilo kaybına neden olur. Bu olguda son 2 ayda 10 kilo kaybı olan, anhedonia, immobilité ve yeni gelişen inkontinans şikayeti olan 69 yaşında bir kadın hastayı sunacağız. Hastanın Mini-nütrisiyonle değerlendirmesi ve geriatrik depresyon ölçeği puanları sırasıyla 8/30 ve 26/30 idi. Tüm vücut florodeoksiglukoz (FDG)-pozitron emisyon tomografisi (PET)/bilgisayarlı tomografi (BT) de sağ ve sol mandibular ramiye komşu kaslarda ve temporal kasta yoğun şekilde artmış FDG tutulumu görüldü. Temporal kas biyopsi sonucunda malinite, dermatomiyozit veya polimiyozit görülmedi. Tüm olası organik patolojileri ekarte edilen hastaya majör depresif bozukluk tanısı konuldu. Depresyon ve malnütrisiyon nedeniyle essitalopram ve oral nütrisyonel destek (ONS) tedavileri başlandı. İstemsiz kilo kaybı olan yaşlılar depresyon açısından araştırılmalıdır, çünkü kilo kaybı yaşlı erişkinlerde depresyonun önemli bir belirtisi olabilir.

Anahtar Kelimeler: FDG-PET/CT, istemsiz kilo kaybı, majör depresyon bozukluğu, yaşlı yetişkinler

İstemsiz kilo kaybı olan hastanın PET-CT görüntüleri



Mavi oklar, temporal kas biyopsi alınan yer 3 boyutlu görünüm (A), bilgisayarlı tomografi (CT) görüntüsü (B) ve FDG tutulumu olan PET-CT görüntüsü(C)

Tablo 1. İstemsiz kilo kaybı olan hastanın poliklinik başvurusu esnasındaki laboratuvar değerleri

Table 1. İstemsiz kilo kaybı olan hastanın poliklinik başvurusu esnasındaki laboratuvar değerleri

	Başvuru esnasında	Referans aralık
Lökosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	5.100	4.000-10.000
Nötrofil ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	3.690	1.400-6.200
Hemoglobin (g/dL)	11.9	12.0-17.0
Hct (%)	38	36.0-50.0
MCV (fL)	91.4	82.0-97.0
Trombosit ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	214	150.0-400.0
Glukoz (mg/dL)	84	65-110
Kreatinin (mg/dL)	0.45	0-1.2
GFR (ml/m)	70	
Sodyum (mEq/L)	141	136-146
Potasyum (mEq/L)	3.5	3.5-5.1
Kalsiyum (mEq/L)	9	8.8-10.6
Fosfor (mEq/L)	2.4	2.8-4.0
Magnezyum (mEq/L)	2	1.8-2.6
AST (U/L)	14	10-37
ALT (U/L)	6	10-40
Total protein (g/dL)	6.6	6.4-8.3
Albumin (g/dL)	3.6	3.5-5.2
C Reaktif Protein (mg/L)	17.15	0-5
Sedimentasyon (mm/h)	48	0-30
Protrombin zamanı (s)	14.6	11-13
DNR	1.09	
aPTT (s)	30.3	28-36
D-dimer (mg/dL)	0.51	0-0.5
Kreatinin kinase (U/L)	38	0-190
LDH (U/L)	170	0-248
Ferritin ($\mu\text{g/L}$)	55	30-400
25- OH Vitamin D ($\mu\text{g/L}$)	32	30-80
Vitamin B12 (ng/L)	450	197-771

Pansitopeni, B semptomları, splenomegali ile tetkik edilen hastada malignite ilişkili hemofagositik sendrom: olgu sunumu

Selin Erfiliz¹, Özen Dedeoğlu², Tayfur Toptaş²

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Hemofagositik lenfositosis (HLH) sistemik inflamatuvar bozukluklara eşlik eden, T-lenfosit ve makrofajların hiperaktivasyonu ve proliferasyonu sonucu aşırı sitokin salınımı ile seyreden hayatı tehdit edici ciddi bir tablodur. HLH; ailesel veya sporadik bir bozukluk olarak ortaya çıkabilir; enfeksiyonlar, radikal stres, metabolik hastalıklar, immün yetmezlikler, kollajen doku hastalıkları ve maligniteye bağlı gelişebilir. (Tablo 1) Bir aydır süren B semptomları, splenomegali ve pansitopeni nedeniyle tetkik edilen 91 yaş kadın hastada hematolojik malignite araştırmasında hiperferritinemi, hipertrigliseridemi ve hipofibrinojemi de saptanması üzerine malignite ilişkili HLH düşünüldü.

Amaç: Bu olgu sunumu malignite tanısında ya da seyrinde karşılaşılabilecek ciddi, yaşamı tehdit eden bir durum olan HLH'ye dikkat çekmek amacıyla sunulmuştur.

Yöntem: HLH tanısında yöntem olarak 2004-HLH tanı kriterleri kullanılmıştır.

Bulgular: Elde edilen bulgulara ateş+, splenomegali +, pansitopeni, Hb<9.0 g/dL, PLT<100,000/mikrolitre, hiperferritinemi, hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojemi 5/8 kriterleri (Tablo 2) bulunan hastanın yapılan kemik iliği biyopsisinde CD20 pozitif lenfoma infiltrasyonu izlendi.

Sonuç: Erken tanı ve tedavi yüksek mortaliteye rağmen hayat kurtarıcı olduğu için HLH-2004 tedavi protokolü kapsamında hastaya deksametazon ve siklosporin uygulandı. Altta yatan malignite tedavisi ile birlikte HLH-2004 protokolü sonlandırıldı. Hastanın takiplerinde reaktivasyon gözlenmedi. Sonuç olarak; uzun süren ateş veya nüks eden ateş, ilerleyen pansitopeni ve hepatosplenomegali saptanan hastalarda HLH de düşünülmeli ve kemik iliği aspirasyonu gecikmeden yapılarak hemofagositoz araştırılmalıdır. Böylelikle yüksek mortaliteye sahip HLH'nin tedavisi erken başlanacağı için sonuç daha yüz güldürücü olabilecektir. Hızlı tedavi kritik öneme sahiptir. Başarılı bir sonucun önündeki en büyük engel, bu sendromun nadir olması, değişken klinik görünüm ve klinik ve laboratuvar bulgularının özgünlüğünün olmaması nedeniyle genellikle tanıda gecikmedir.

Anahtar Kelimeler: hemofagositik sendrom, hemofagositik lenfositosis, sekonder hemofagositoz, lenfoma

Tablo 1. Hemofagositik sendromun sınıflandırılması

1. Genetik (primer) HLH	2. Akkiz (sekonder) HLH
-Ailevi (familiar) HLH (Farquhar hastalığı): Bilinen gen defektleri Bilinmeyen gen defektleri	-Ekzojen ajanlar (İnfeksiyon, toksinler) İnfeksiyonla ilişkili hemofagositik sendrom
-İmmün yetmezlik sendromları: Chediak-Higashi sendromu 1 (CHS 1) Griscelli sendromu 2 (GS 2) X'e bağlı kalıtım gösteren lenfoproliferatif sendrom (XLP)	-Endojen ürünler (Doku hasarı, metabolik ürünler, radikal stres)
	-Romatizmal hastalıklar Makrofaj aktivasyon sendromu
	-Malign hastalıklar

Tablo 2. Hemofagositik sendrom tanı kriterleri

1. Ailevi hastalık/bilinen genetik defekt
2. Klinik ve laboratuvar tanı kriterleri* -Ateş (>7 gün, >38,5°) -Splenomegali -Sitopeni (en az 2 hücre serisi): Hemoglobin <9 g/dL (4 haftanın altında 12 g/dl) Trombositler <100x10 ⁹ /L Nötrofiller <1x10 ⁹ /L -Hipertrigliseridemi ve/veya hipofibrinojenemi: Açlık trigliseridi > 3 mmol/L Fibrinojen <1,5 g/L -Ferritin >500 µg/L -sCD25 >2400 U/ml -NK hücre aktivitesinin azalması veya hiç olmaması -Kemik iliği, beyin omurilik sıvısı veya lenf nodlarında hemofagositoz
*Serebral bulguların varlığı, transaminaz, bilirubin ve laktat dehidrogenaz artışı destekleyici bulgulardır.

[PS-04]

Hafif Geçirilen Covid - 19 Enfeksiyonuna Sekonder İmmün Trombositopenik Purpura Olgusu

Hakan Ömer Karataş¹, Işık Kaygusuz Atagündüz²

¹TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı

İmmün Trombositopenik Purpura (ITP), trombositlere karşı oluşan immün yanıtla bağlı trombositlerin yıkımı ve megakaryositlerden azalmış trombosit salınımı ile karakterize, edinilmiş bir otoimmün hastalıktır. Altta yatan otoimmün bir hastalık veya HIV, Hepatit C gibi enfeksiyonlara bağlı ortaya çıktığında sekonder ITP olarak adlandırılır. Yeni koronavirüs(COVID-19) enfeksiyonunda hafif trombositopeni vakaların 1/3'ünde gözlemlenmiştir ve çoğunda ağır trombositopeni gelişmemiştir. Bu bildiride, hafif geçirilen COVID-19 enfeksiyonunun iyileşme sürecinde epistaksis, yaygın peteşi ve ciddi trombositopeni ile prezente olan, prednizolon ve immunglobulin G (İVİG) tedavisine yanıtı bir İTP olgusu sunulacaktır.

Otuz beş yaşında kronik bir hastalığı bulunmayan erkek hasta, nazal tampona yanıt alınamayan epistaksis etiyolojisi araştırılırken trombosit değerinin $2 \times 10^3/\mu\text{l}$ saptanması, trombosit süspansiyonu replasmanına rağmen trombosit değerlerinin güvenli aralığa yükseltilememesi üzerine tarafımıza yönlendirildi. 15 gün önce halsizlik, burun akıntısı ve kuru öksürük şikayetleri nedeniyle hastaneye başvurduğu ve yapılan COVID-19 PCR testinin pozitif bulunduğu öğrenildi. Hastanın 10 günlük izolasyon sürecini evinde tamamladığı, 5 gün boyunca favipiravir ve 100mg asetilsalisilikasit kullandığı, oksijen saturasyonunun %95 'in altına düşmediği, ateşinin 38.5 dereceyi aşmadığı öğrenildi. Hastanın bitkisel ilaç kullanımı öyküsü yoktu. Pozitif PCR testinden 15 gün sonra epistaksis nedeni başvurduğu acil serviste tekrarlanan PCR testi negatifti. İnspeksiyonda alt dudakta ve oral mukozada siyah papülleri, alt ekstremitelerde daha belirgin peteşileri mevcuttu. Fizik muayenede lenfadenomegali veya hepatosplenomegali saptanmadı. Epistaksis ile başvurduğu merkezdeki tetkiklerinde lökosit $7.4 \times 10^3/\mu\text{l}$, nötrofil $5 \times 10^3/\mu\text{l}$, hemoglobin 14,9gr/dl, trombosit $2 \times 10^3/\mu\text{l}$ saptandı. Periferik yaymada lökosit dağılımı normaldi, atipik hücre izlenmedi, her alanda 1-2 adet trombosit görüldü. Protrombin zamanı 13.4 saniye, aPTT: 28.8 saniye, d-dimer:0.39mg/ L, Fibrinojen:491mg/dl, coombs testleri negatifti. Hepatit B ve C, HIV, EBV, CMV, VZV, Parvo-virüs B19 enfeksiyonları serolojik testlerle dışlandı. Eşlik eden klinik bulgu olmaması ve geniş oto-antikor panelinde (ANA,dsDNA,ENA paneli,Anti CCP,RF,AFAS antikorları) pozitif bulgu saptanmaması nedeniyle trombositopeni yapabilecek diğer otoimmün/romatolojik hastalıklar ön planda düşünülmedi. Hastanın mevcut bulguları değerlendirildiğinde hastaya COVID-19 enfeksiyonuna sekonder İTP tanısı konuldu. Hastaneye yatırılarak 14 gün boyunca 1mg/kg dozunda prednizolon ve 1 gün boyunca 1g/kg dozunda İVİG verildi. Trombosit düzeyi tedavinin 5.gününde $43 \times 10^3/\mu\text{l}$, 2.haftada $144 \times 10^3/\mu\text{l}$, 75.günde $422 \times 10^3/\mu\text{l}$ 'ye yükseldi. Prednizolon tedavisi doz azaltılarak kesildikten sonra trombosit değeri normal sınırlarda seyreden hastanın takibi polikliniğimizde devam etmektedir.

Covid-19 enfeksiyonu süresince, özellikle hospitalizasyon gerektiren ağır vakalarda trombositopeni görülebilir. Literatürde endotel hasarına sekonder mikro-trombüsler ve tüketim trombositopenisi, yoğun inflamasyona, sitokin fırtınasına sekonder kemik iliği baskılanması, COVID-19 tedavisi süresince kullanılmış olan hidroksiklorokin, azitromisin ve heparin gibi ilaçlar, COVID-19 enfeksiyonu ve iyileşme sürecinde trombositopeni yapabilecek nedenler olarak vurgulanmaktadır. Hospitalizasyon gerektirmeyen hafif bir COVID-19 enfeksiyonu sonrasında bile hayati kanama riski doğurabilecek derinlikte trombositopeni gelişme riski olduğu akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İmmün trombositopenik Purpura, Covid 19 enfeksiyonu, trombositopeni

Akrosiyanoz Ve Arteria Tibialis Anterior Oklüzyonu İle Prezente Olan Waldenström Makroglobulinemi Olgusu

Hakan Ömer Karataş¹, İlayda Fatma Bekler¹, Işık Kaygusuz Atagündüz²

¹TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı

Giriş:

Waldenström Makroglobulinemisi (WM), lenfoplazmositik lenfoma'ya eşlik eden kemik iliği tutulumu ve IgM monoklonal gammapati ile tanımlanır. IgM monoklonal proteinin neden olduğu semptomların başında hiperviskozite ve periferik nöropati ilişkili semptomlar gelir. WM'deki makroglobulinlerin %10'u soğukta presipite olarak kriyoglobulinemiye ve raynaud fenomeni, ürtiker, purpura, akral siyanoz ve doku nekrozuna neden olabilir. Bu bildiride daha nadir izlenen bulgulardan soğuk aglütinin hastalığı, kriyoglobulinemi ve amputasyona neden olan arteria tibialis anterior oklüzyonu ile prezente olan bir Waldenström Makroglobulinemisi olgusu sunumu amaçlanmıştır.

Olgu:

85 yaşında kadın hasta 21.02.21 tarihinde her iki bacakta hiperemik lezyonlar, ağrı, his kaybı ve morarma şikâyeti ile acil servise başvurdu. Kan tetkiklerinin pıhtılaşması ve çalışamaması nedeniyle bölümümüze yönlendirilen hastanın gluteal bölge, sağ femoral posterior ve bilateral femoral anteriorda livedoid zeminde periferi aktif eritemli merkezi morumsu yama tarzında döküntüleri mevcuttu. Sol ayaktan sol alt bacak %50'sine dek ilerleyen, demarkasyon hattı belirgin akrosiyanozu vardı, sol diz altı soğuk ve soluktu, hiperaleji mevcuttu. Vücut sıcaklığında alınıp laboratuvara taşınan kan tetkikleri dışındaki tetkiklerin pıhtılaşması için çalışamadığı gözlemlendi. Hastanın görüntülemelerinde arteria tibialis orta kesimine kadar dolum olup, distalinde tam oklüzyon olduğu görüldü. Periferik yaymada lökosit dağılımı normaldi ve eritrositlerde kümeleşme görüldü. Direkt ve indirekt Coombs, soğuk agglütinin ve kriyoglobulin testleri pozitif. Hemoglobin 10.2g/dL, LDH: 798U/L (0-248), Haptogloblin, bilirubin, kreatinin normal saptandı. Plazmaferez denendi ancak uygulanamadı. Altta yatan enfeksiyon veya romatolojik hastalıklara yönelik testler negatifti. Malignite araştırmak amacıyla çekilen PET-CT/CT'de nazofarenks mukozasında kalınlaşmalar ve hipermetabolik odak dışında patolojik FDG tutulumu saptanmadı. Serum protein elektroforezinde monoklonal M proteini görüldü, serum serbest kappa/lambda hafif zincir >10 idi. Serum IgM düzeyi 21.4g/L (0,4-2,3), IgA ve IgG normaldi. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgM Kappa bandı saptandı. Kemik iliği biyopsisi ve nazofarenks biyopsisinde küçük lenfoid hücreler ve kappa monotipisi gösteren plazma hücrelerinden oluşan infiltrasyon saptandı ve WM tanısı konuldu. Bortezomib, Deksametazon ve Rituximab tedavisi planlandı. IgM düzeyindeki belirgin yükseklik nedeniyle ilk kürde Rituximab verilmedi. Bir kür bortezomib, deksametazon tedavisi ile IgM düzeyi 21,4g/l değerinden <0,2g/l'ye geriledi. Tedavi başlamadan önce alınan periferik kandan MYD88 mutasyonu pozitif saptandı. Tüm tedavilere rağmen demarkasyon hattı belirginleşen sol bacak dizüstü ampute edildi. Operasyon sürecinde veya sonrasında komplikasyon gelişmedi. Kontrol amaçlı alınan COVID-19 PCR testi 27.04.21 tarihinde pozitif saptandı. Covid sürecinin 60. gününde oksijen ihtiyacının artması nedeniyle yoğun bakım ünitesine alınan hasta septik şok sonucu exitus oldu.

Sonuçlar:

Kriyoglobulinemi ve soğuk agglütinin hastalığı Waldenström Makroglobulinemisi'nin daha nadir gözlenen bulguları olmasına karşın tanı aşamasında yaşanan zorluklar nedeniyle bu hastaların takiplerinde önemli bir klinik problem olarak ortaya çıkabilmektedir. Bu iki bulgunun birlikteliği nadiren bildirilmiştir ve vasküler komplikasyon riskini belirgin olarak arttırmaktadır. Amputasyon gibi ciddi komplikasyonlardan kaçınmak için soğuk aglütinin ve kriyoglobulinemi bulgularıyla başvuran hastalarda hızlı tanıya ulaşmak önemlidir ve Waldenström Makroglobulinemisi ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Waldenström makroglobulinemi, kriyoglobulinemi, soğuk aglütinin hastalığı

belirginleşen demarkasyon hattı, amputasyon öncesi



ilk başvuru anı, acil servis



Behçet Hastalığı'nın Mortalitesi Yüksek Bir Komplikasyonu: Budd-Chiari Sendromu

Ezgi Şimşek¹, Fatma Alibaz², Haner Direskeneli²

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Behçet hastalığı (BH) nedeni bilinmeyen kronik sistemik inflamatuvar bir hastalıktır. Vasküler lezyonların sıklığı yapılan çalışmalara göre % 14 civarındadır (1) Hepatik ven trombozu sonucu gelişen Budd-Chiari Sendromu (BCS) mortalitesi yüksek BH komplikasyonudur.

Burada BCS gelişen 27 yaşında BH olan bir erkek hastayı sunacağız.

Öncesinde bilinen hastalığı olmayan 27 yaşındaki erkek hasta 3 yıl önce mukokütanöz bulgular (oral aft, genital ülser) ile dış merkeze başvurmuş. Yapılan paterji testinde 6/6 pozitiflik saptanmış, BH tanısı konulup prednisolone 10 mg başlanmış. Bir sene düzenli steroid kullanımı olan hastanın şikayetleri gerileyince steroidi bırakmış, takiplerine devam etmemiş.

Hastanın son 5 aydır karında şişlik ve ağrı şikayetleri mevcutmuş, 2 haftadır da bu ağrılar kıvrandırıcı tarzda umblikus etrafından başlayıp sırtta yayılıyor. Eşlik eden ishali de olan hasta dış merkeze başvurmuş, enfeksiyöz patolojiler dışlanmış. Batın US 'da hepatik vende trombüs (BCS uyumlu), inferior vena cava tromboze, batında yaygın asit olması ve INR 2.16 ast-alt 1800'lü değerlere ulaşması üzerine tarafımıza sevki gerçekleştirilmiş.

Gelişinde ast:2208 alt:1790 total bilirubin:1.39 direkt bilirubin:0.6 inr:2.31 aptt:40.8 idi. Sorgulamamızda tekrarlayan oral aftı, fizik muayenesinde sırtta akneiform lezyonları mevcuttu. Toraks bt' de bilateral pleural effüzyonu mevcut idi, toraks bt anjiyografide anevrizma saptanmadı. Batın bt' de vena kava inferiorda ve hepatik vende trombüs (İnfrakardiyak seviyeden iliak seviyeye dek) izlendi (resim 1)

BCS kabul edilen hastaya 3 gün 1 gr pulse steroid verildi, sonrasında 1mg/kg'dan devam edildi, clexane 2x0.8cc başlandı, 300 mg infliximab verildi. Hastada hepatik ensefalopati bulguları oluşması enzimlerinde gerileme olmaması nedeniyle karaciğer nakil hazırlığına başlandı. Takiplerinde ensefalopatik, septik şok ve dic kliniği olması nedeni ile hasta ybü şartlarında ex oldu.

Literatür taramamızda; BH'da BCS gelişme sıklığı %1 civarındadır (2). BH' da venöz tutulum, tromboza yol açan endotelial inflamasyondan kaynaklanmaktadır. Venöz trombotik olayları önlemeye yönelik yaklaşım, birincil antikoagülasyon tedavisinden ziyade sistemik inflamasyonun kontrolüdür. Tedavi immünosupresif ajan ile kombinasyon halinde glukokortikoidleri içermelidir. Tedavi olmadan prognoz kötüdür (üç yılda %10 sağkalım oranı). Bununla birlikte, tedavi ile, yaklaşık %75 lik beş yıllık sağkalım oranları bildirilmiştir (3). Hastanın takipsiz kalması, geciken tedavi süreci nedeniyle immünosüpresan, antikoagülan ve steroid tedavisine rağmen vakamız erken dönemde kaybedilmiştir.

1.Sarıca-Küçüköğlu R, Akdağ-Köse A, Kayaballı M, et al. Behçet hastalığında damar tutulumu: 2319 olgunun retrospektif analizi. Uluslararası J Dermatol 2006; 45:919.

2.Bayraktar Y, Balkancı F, Bayraktar M, Calguneri M. Budd-Chiari sendromu: Behçet hastalığının sık görülen bir komplikasyonu. Ben J Gastroenterol 1997; 92:858.

3.Tavill AS, Wood EJ, Kreel L, et al. Budd-Chiari sendromu: on dokuz hepatik venöz çıkış obstrüksiyonu vakasında hepatik sintigrafi ile klinik, radyolojik ve patolojik bulgular arasındaki korelasyon. Gastroenteroloji 1975; 68:509.

Anahtar Kelimeler: Behçet Hastalığı, Budd-Chiari Sendromu, Behçet Hastalığı Vasküler Komplikasyonları

Hepatik Ven Trombozu, Batın Bt Görüntüsü



[PS-07]

Cinsel yolla bulaşıcı hastalık şüphesi olan poliartrit ile prezente olan infektif endokardit olgusu

Arda Bayar, Abidin Gündoğdu

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

Giriş:

İnfektif endokardit, insidansı 5-15/100.000 olan ve tipik prezentasyon olmadığında tanı konulması gecikebilen mortal bir hastalıktır. Ateş 90% oran ile en yaygın gözlenen semptom olmakla birlikte daha nadir görülen semptomlarla da hastalar prezente olmaktadır.

Vaka:

36 yaşındaki erkek olgu acil servise sol el bileğinde başlayan sol diz ve sağ el bileğinde de gelişen akut ağrı ve şişlik şikayetiyle başvuruyor. Olguya Deltacortril 5 mg 1x1 po tedavisi başlanıp poliklinik kontrolü öneriliyor. İlerleyen günlerde olgunun sağ diz ve bilateral ayak bileklerinde de şişlik ve ağrı şikayetleri ve 38.0 °C ateş nedeniyle acile tekrar başvuruyor ve septik artritis şüphesiyle Seftriakson terapisi başlanıyor. Romatolojik sorgulaması negatif olan olgunun aksiyal iskeletinde bir bulgu saptanmıyor. Sistemik muayeneleri doğal olarak değerlendiriliyor. Derinleştirilen anamnezde şüpheli cinsel ilişkiler, geçirilmiş genital yaralar ve penil akıntı şikayeti ile gonore tanısıyla tedavi aldığı öğreniliyor. Skrotal ağrı, penil akıntı, genital ülser saptanmıyor.

Ateş:39°C dışında vitallerinde patoloji saptanmıyor. Pct:0.5 µg/L, Crp:213 mg/L dışında laboratuvar sonuçlarında patoloji saptanmıyor. Geniş viral serolojileri negatif sonuçlanıyor. Radyografilerde osseöz patoloji saptanmıyor. Alınan diz eklem sıvı analizlerinde septik artritis uyumlu bulgu saptanmıyor. Sifiliz antikoru pozitif olduğundan VDRL isteniyor. Tüm vücut CT'lerinde infektif odak saptanmıyor.

TTE'da mitral vejetasyon şüphesiyle TEE planlanıyor. TEE'de mitral kapak anterior leaflet atrial yüzde 20x15mm vejetasyon saptanıyor. Kan kx'lerde üreme olmayan olguya mDUKE kriterleriyle olası IE tanısıyla ampisilin-sulbaktam 4x4.5gr terapisi başlanıyor. VDRL: 1/256+'lığıyla tek doz Depo Penisilin uygulanıyor. Gonokokal IE şüphesiyle seftriakson devam ediliyor.

Kontrol TEE'de vejetasyon boyutu stabil ve orta mitral yetmezlik olarak raporlanıyor. 2. kontrol TEE'de mitral kapak rüptüründen şüphelenip olgu operasyona alınıyor, mitral kapak anterior leaflet üzerinde 10x10mm perfore alan ve frajil vejetasyon saptanıyor ve valvüloplasti işlemi yapılıyor. Postop kontrol TEE'de kaçak saptanmıyor. İntraoperatif alınan kalp kapakçık doku kültüründe üreme bildirilmiyor.

Hıfzısıhha Kurumuna kültür negatif endokardit seroloji paneli ve kapakçık dokusundan RRNA incelemesi gönderiliyor. Olgu antibiyoterapisi tamamlanarak ve kontrol randevuları planlanarak taburcu ediliyor.

Tartışma:

Poliartrit ve ateş ayırıcı tanısında Dissemine Septik Artrit, ARA, IE, Still, SLE, Reiter ön planda düşünülmelidir.

Semptomların süresini ve risk faktörlerini içeren detaylandırılmış anamnez ve fizik muayene, seçilmiş laboratuvar tetkikleri ve görüntülemelerle birlikte kullanıldığında, çoğu vakada poliartiritin nedeni belirlenebilir. İnfektif endokardit serilerinde poliartirit yalnızca 4% oranında saptanmakla birlikte ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken bir antitedir.

Anahtar Kelimeler: cinsel yolla bulaşıcı hastalık, infektif endokardit, poliartrit

[PS-08]

Çölyak Blokağ Sonrası Kronik Diyare; Vaka Sunumu

Sıla Ay, Şahin Mehdiyev, Gülce Çelik Günsay
Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Giriş

Çölyak blokağ opioidlerle kontrol sağlanamayan ağrı palyasyonunda bir seçenek olarak kullanılabilir. İşleme bağı olarak sıklıkla kendini sınırlayan ishal ve hipotansiyon oluşabilir. Ancak nadiren tedaviye yanıtız, kronik diyare vakaları görülebilir.

Vaka

56 yaş kadın hasta, 2019 yılında pankreas "skuamoz karsinom" tanısı almış (çok nadir görülen alt tip), hasta in-operable olarak değerlendirilmiş, radyoterapi ve kemoterapi sonrası, ağrı kontrolü için opioidler denenmiş, ancak ağrı palyasyonu sağlanamayan hastaya ağrı kontrolü için çölyak blokağ uygulanmış.

Blokağ sonrası dirençli, günde 15 kereye ulaşan kansız mukussuz ishal yakınmasıyla yönlendirilmişti.

Başvurusunda dehidrate görünümdeydi, cildi kuru ve turgoru azalmıştı. Gaita direkt bakıda lökosit eritrosit görülmedi, enfeksiyöz etken saptanamadı. Laboratuvarı sekretuar diyare ile uyumlu idi.

İshal için Lopermid, Pankreoflat®, Otilinium bromür/Simetikon ve Rifaksimin denenmiş klinik yanıt alınamamıştı.

Literatürde çölyak blokağ sonrası benzer dirençli diyare olgularında oktreotidin kullanıldığı ve yanıt alındığı bildirilmiş vakalar olduğunu gördük.

Oktreotid 10 mg/ay başlandı, ilk dozu takiben ciddi yanıt alındı, 2.dozdan sonra tama yakın düzelme oldu.

Sonuç

Çölyak blokağda ağrı iletimi engellenirken sempatik blokağla geçici ve kendini sınırlayan, nadiren de olsa ciddi, dirençli ve hayatı tehdit edici ishal oluşabilmektedir.

Oktreotid; gastrin, kolesistokinin, glukagon, sekretin gibi birçok gastrointestinal sistem hormonlarının salınımını inhibe ederek, intestinal ve pankreatik sekresyonu baskılamakta, gastrointestinal motiliteyi ve safra kesesi kontraksiyonunu azaltarak ve doğrudan vasküler düz kasların kontraksiyonunu sağlayarak ishal kontrolü üzerinde etkili olmaktadır.

Literatürde geniş çalışmalar olmasa da vakamızda olduğu gibi seçilmiş hastalarda çölyak blokağ sonrası gelişen dirençli ishalin tedavisinde oktreotid kullanımının etkin olduğunu görmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: çölyak blokağ, diyare, oktreotid

[PS-09]

İleri osteoporoz, kas güçsüzlüğü ve Kreatinin Kinaz yüksekliği ile prezente olan bir Glikojen Depo Hastalığı Tip III hastası

Mustafa Alperen Tunc¹, Hatice Öner², Sena Tokay Tarhan¹

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: Glikojen Depo Hastalıkları (GSD), glikojen metabolizmasında yer alan enzimlerin kalıtsal eksiklikleri sonucu oluşan nadir görülen hastalıklardır. GSD Tip III, glikojen yıkım siklusunda görev alan Glikojen "Debranching" Enziminin eksikliği sonucunda oluşur. Enzim aktivitesi özellikle karaciğer, kalp ve iskelet kası dokusu için önemlidir. Tip IIIA ve Tip IIIB subtipleri olan bu grupta etkilenen organlara göre hepatomegali, miyopati, hipoglisemi, kalp yetmezliği, gelişim geriliği, osteopeni gibi çeşitli klinik ve metabolik durumlar oluşabilir.

Olgu: 29 yaşında kadın hasta, bir haftadır devam eden karın ağrısı, bulantı kusma şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. İki aydır eşlik eden yorgunluk ve kas güçsüzlüğü mevcuttu. Fizik muayenesinde hepatosplenomegalisi yoktu ve kas gücü dört ekstremitede 5/5 olarak değerlendirildi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde AST:179 U/L, ALT:140 U/L, LDH:697 U/L ve CK:3064 U/L olarak değerlendirildi. Travma, egzersiz, ilaç kullanım öyküsü olmayan hastanın miyopati ön tanısı ile istenilen elektromiyografisinde, alt ve üst ekstremitelerde distal kaslarında aktif denervasyon bulgularının eşlik ettiği bir miyopati tablosu görüldü. Ekokardiyografide, sol ventrikül hipertrofisi ve abdominal ultrasonografide splenomegali (dalak 135 mm) mevcuttu. Kemik mineral dansitometresinde L1-L4 vertebrada (Z-skor:-4.1) ileri osteoporoz saptanan hastanın istenen ek laboratuvar tetkiklerinde IGF-1: 78 mikrogram/l, vitamin D: 17.6 mikrogram/l, parathormon: 56.1 ng/l, osteokalsin:11.9 ng/ml, kalsiyum: 9.8 mg/dl, fosfor: 4.2 mg/dl olarak bulundu. Hastanın aile öyküsünde; ağabeyinin 20 yaşında siroz tanısı aldığı, yapılan karaciğer biyopsisinde hepatositler içinde glikojen vakuollerinin görüldüğü, son yıllarında kas güçsüzlüğü ve yürüme zorluğu yaşayan hastanın, kırk dokuz yaşında miyokard infarktüsü sebebi ile eks olduğu öğrenildi.

Aile öyküsü, klinik tablosu, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları doğrultusunda, GSD ön tanısı ile, hastadan genetik analiz istendi. Genetik analiz raporunda Glikojen "Debranching" Enzim eksikliği saptandı ve kesin tanı için hastadan kas biyopsisi istendi. Hasta karbonhidrattan fakir, yağ ve proteinden zengin beslenme önerileri ile diyetisyen programına başlatıldı. Osteoporozuna yönelik D vitamini ve kalsiyum tedavisi başlatıldı.

Sonuç: GSD tip III, gelişim geriliği, hipoglisemi, hiperlipidemi, hepatomegali, kardiyomegali, miyopati gibi çeşitli klinik tablolara yol açan bir hastalık grubudur. Gelişen metabolik imbalans ve IGF-1 eksikliği sonucu osteopeni ve osteoporoz gelişebilir. Bizim olgumuzda da yapılan kemik mineral dansitometresinde yaşa göre kemik yoğunluğu azalmış, Z skoru -4 olarak görülmüş, IGF-1 düzeyi düşük saptanmıştır. Kas güçsüzlüğü, kreatinin kinaz yüksekliği ve genç yaşta ileri osteoporoz ile gelen olgularda glikojen depo hastalıklarının da düşünülmesi gerekir.

Anahtar Kelimeler: glikojen depo hastalığı, kreatinin kinaz, osteoporoz

Kemik Mineral Dansitometresi

Bölge	Alan	Yaş	T-Skor	Z-Skor	BMD	BMC
AP Spine	L1	29,7	-4,6	-4,3	0,577 g/cm ²	5,62 g
AP Spine	L2	29,7	-4,4	-4,0	0,679 g/cm ²	7,44 g
AP Spine	L3	29,7	-4,2	-3,9	0,689 g/cm ²	8,23 g
AP Spine	L4	29,7	-4,6	-4,2	0,627 g/cm ²	8,76 g
AP Spine	L1-L2	29,7	-4,5	-4,0	0,631 g/cm ²	13,06 g
AP Spine	L1-L3	29,7	-4,3	-4,0	0,652 g/cm ²	21,29 g
AP Spine	L1-L4	29,7	-4,4	-4,1	0,645 g/cm ²	30,05 g
AP Spine	L2-L3	29,7	-4,3	-3,9	0,684 g/cm ²	15,67 g
AP Spine	L2-L4	29,7	-4,4	-4,1	0,663 g/cm ²	24,43 g
AP Spine	L3-L4	29,7	-4,5	-4,1	0,656 g/cm ²	16,99 g
Left Femur	Neck	29,7	-2,4	-2,1	0,699 g/cm ²	1,38 g
Left Femur	Total	29,7	-3,1	-3,0	0,620 g/cm ²	17,31 g

World Health Organization (WHO) criteria for post-menopausal, Caucasian Women:

NORMAL: T-skör -1 SD ve üzeri

OSTEOPENİ: T-skör -1 ve -2.5 SD arası

OSTEOPOROZ: T-skör -2.5 SD ve altı

Laboratuvar Sonuçları

	SONUÇ	Referans aralığı
AST	179 U/L	10-37 U/L
ALT	140 U/L	10-40 U/L
LDH	697 U/L	0-248 U/L
Kreatinin Kinaz (CK)	3064 U/L	0-190 U/L
Kalsiyum	9.8 mg/dL	8.8-10.6 mg/dL
Fosfor	4.2 mg/dL	2.6-4.5 mg/dL
IGF-1	78.8 µg/L	112-281 µg/L
25-OH vitamin D	17.6 µg/L	<20: Eksiklik <30: Yetersizlik >30: Normal
Osteokalsin	11.9 ng/mL	9-42 ng/mL
Parathormon	56.1 ng/L	15-65 ng/L

Covid-19 Pnömonisi'nin Nadir Bir Komplikasyonu: Subkutan Amfizem, Pnömotoraks ve Pnömomediastinum

Muhammet Topcu¹, Derya Kocakaya¹, Hüseyin Arıkan¹, Onur Ermerak², Sait Karakurt¹

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

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

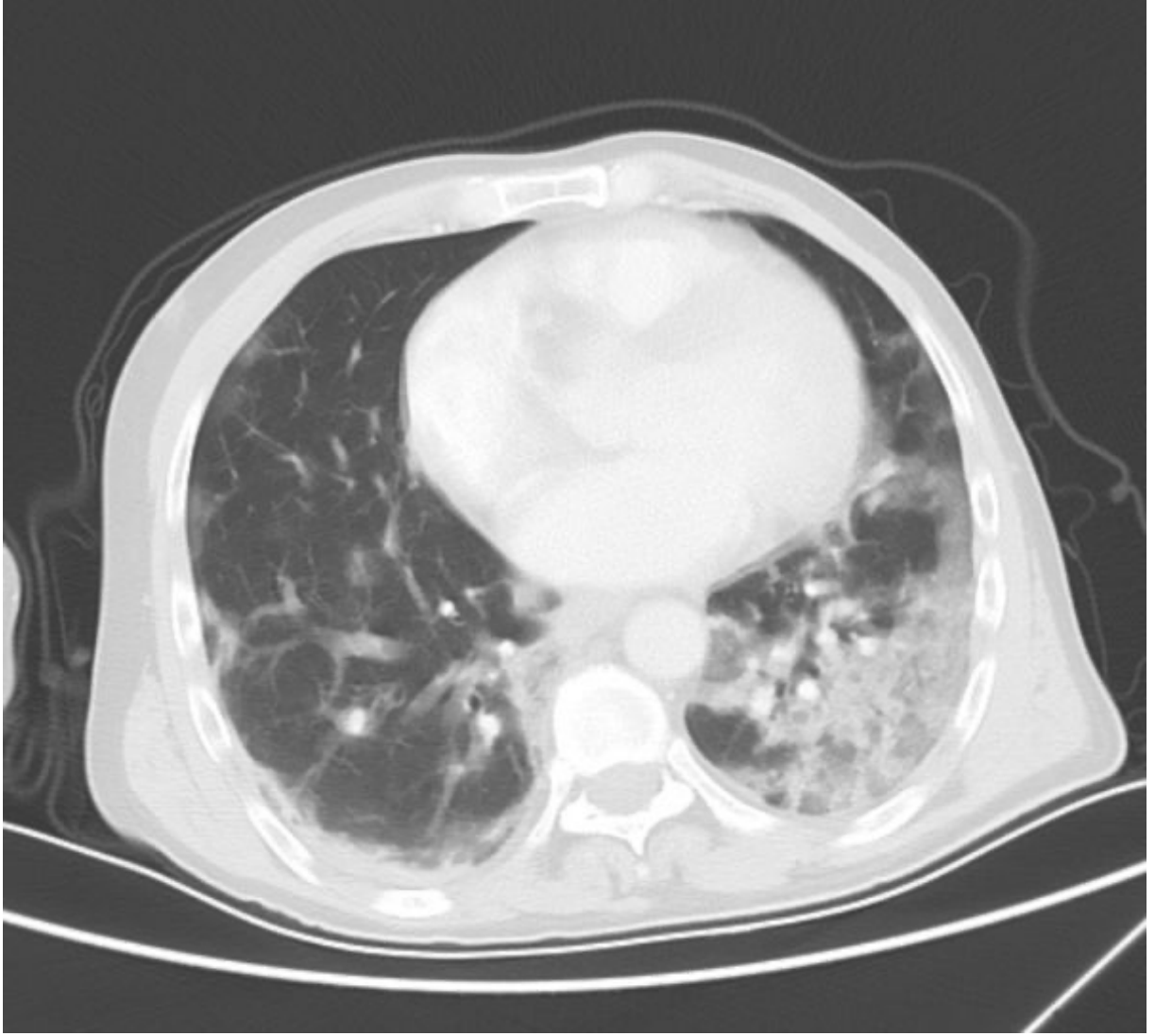
GİRİŞ: 07.01.2020 tarihinde daha önce insanlarda tespit edilmemiş yeni Koronavirüs'ün tanımlanmasından itibaren, araştırmacılar bu yeni virüsün patogenezi ve komplikasyonlarını daha ayrıntılı olarak ortaya çıkarmaya çalışmaktadır. COVID-19'a bağlı gelişebilen subkutan amfizem ve pnömotoraks, hem virüsün akciğerde yarattığı primer patolojilere sekonder hem de tedavi yönetimine bağlı görülebilen nadir bir komplikasyon olup mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Virüsün yarattığı pnömoniye bağlı olarak görülebilen ciddi öksürük ve buna sekonder gelişen barotravma ile birlikte virüsün doğrudan yarattığı alveol hasarı patogenezi suçlanmaktadır. Olgumuzda öncesinde bilinen ek hastalığı olmayan bir hastada COVID-19 pnömonisine sekonder gelişen yaygın cilt altı amfizem, bilateral pnömotoraks ve pnömomediastinumun bir arada görüldüğü bir hasta tartışılacaktır.

Olgu: Bilinen bir hastalığı olmayan 50 yaşında erkek hasta öksürük ve nefes darlığı yakınmaları ile COVID-19 tanısının ilk gününde acil servise başvuruyor. Oda havasında hipoksisi ve takipnesi olması nedeni ile servise interne edilen hastanın yatışında çekilen Toraks BT incelemesinde saptanan yaygın periferik buzlu cam dansiteleri COVID-19 pnömonisi açısından tipik olarak değerlendirildi (Resim 1). Servise yatışı esnasında nazal kanül ile 4lt/dk oksijen gereksinimi olan hastanın, yatışının 5. gününde oksijen ihtiyacında ani artış gelişen hastaya 15lt/dk' dan rezervuarlı maske ile oksijen desteği verilmeye başlandı. Fizik muayenesinde palpasyon ile cilt altı krepitasyon, oskültasyonda bilateral akciğer seslerinin azalması nedeniyle çekilen Toraks BT incelemesinde yaygın subkutan amfizem, bilateral pnömotoraks ve pnömomediastinum saptanan (Resim 2) hastaya tüp torakostomi takılması ve yakın takip amaçlı yoğun bakım ünitesine devredildi. Yoğun bakım takiplerinde bilateral toraks tüpü yerleştirilen (Resim 3) ve yüksek akım oksijen desteğine rağmen hipoksisi devam eden hasta entübe edilerek invaziv mekanik ventilasyon desteği altında takip edilmiştir. Uygun destek tedavi ve mekanik ventilasyon stratejileri uygulanmasına rağmen hasta, yoğun bakım yatışının 30.gününde kaybedilmiştir.

Sonuç: Subkutan amfizem kendini sınırlayan ve genellikle destek tedavisinin yeterli olduğu bir durumdur. Yeni gelişen bir subkutan amfizem olgusunda hayatı tehdit edebilecek özefagus rüptürü, nekrotizan enfeksiyon ve pnömotoraks araştırılmalıdır. COVID-19'un tedavi yönetiminde veya COVID-19'a bağlı alveol hasarı ve şiddetli öksürük nedeni ile oluşan barotravmaya ikincil olarak gelişebilen subkutan amfizem ve pnömotoraks, yoğun bakım yatışı gereken kritik hastalarda daha sık görülen ancak düşük oksijen desteği ile servis şartlarında izlenen hastalarda daha nadir görülen bir komplikasyondur. Mekanik ventilasyonun bir komplikasyonu olarak da gelişebileceğinden barotravmayı engellemek adına düşük tidal volüm, hedef plato basıncının <30 cmH₂O'nun altında olduğu ventilasyon stratejileri seçilmelidir.

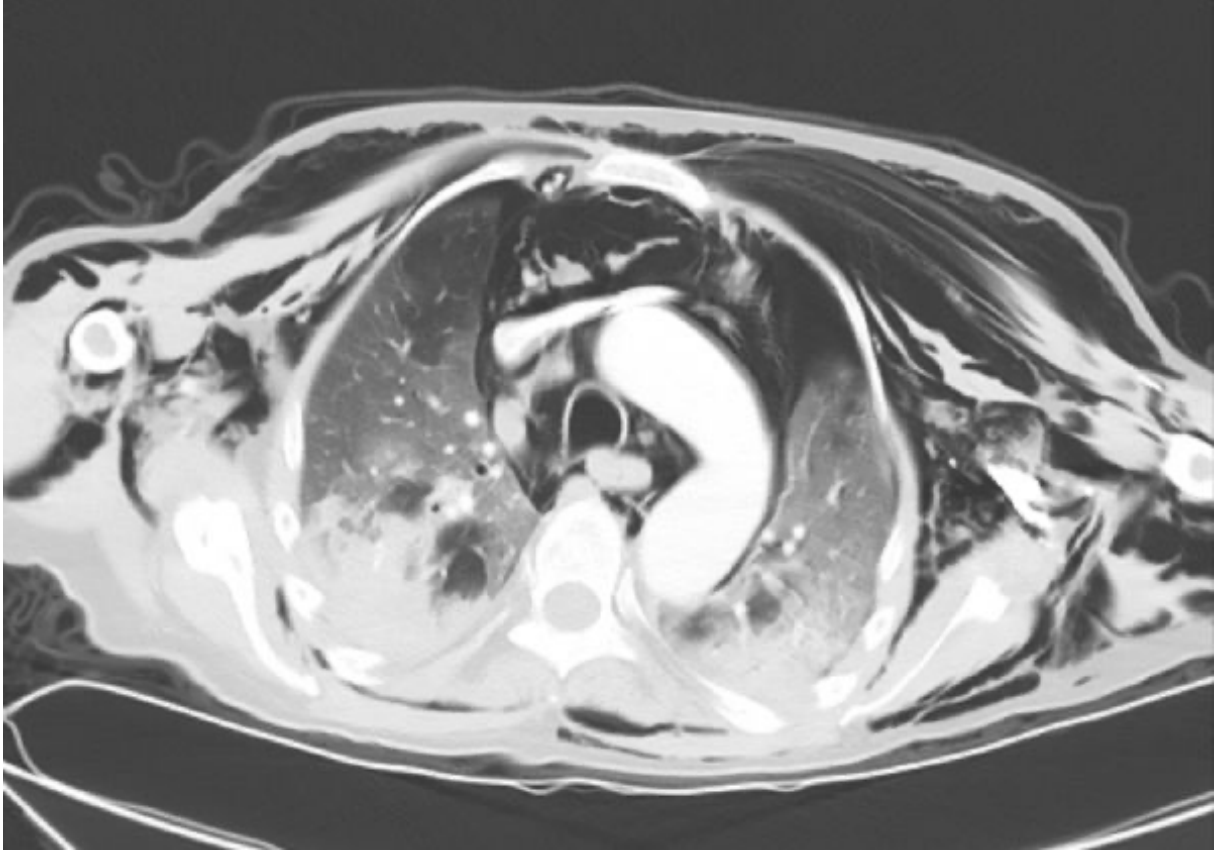
Anahtar Kelimeler: COVID-19, subkutan amfizem, pnömotoraks, pnömomediastinum

Resim 1



Servise yatış anında çekilen Toraks BT görüntüsü

Resim 2



Toraks BT de subkutan amfizem, bilateral pnömotoraks ve pnömomediastinum

Metformin İlişkili Laktik Asidoz

Ömer Işık¹, Burcu Kaya², İzzet Hakkı Arıkan²

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Tip 2 Diyabetes Mellitus (DM) tedavisinde insülin direnci üzerine etkili olan metforminin ana toksisitesi laktik asidozdur. Bu sık görülen yan etki literatürde 'Metformin İlişkili Laktik Asidoz (MALA) olarak tanımlanmaktadır. Metformin, özellikle barsaklarda mitokondriyal hücresel solunumu inhibe ederek laktat seviyelerini artırır (1). Bu laktik asidozun patofizyolojisi muhtemelen piruvatı oksaloasetata dönüştüren glukoneogenezin ilk adımı olan piruvat karboksilazın bloke edilmesiyle glukoneogenezin inhibisyonundan kaynaklanmaktadır. Bu enzimi bloke etmek laktik asit birikimine yol açar (3). Burada tip 2 DM tanısı nedeniyle metformin kullanan olguda akut böbrek yetmezliği tablosunda iken MALA gelişen bir olguyu paylaştık.

Olgu: 54 yaşında bilinen tip 2 DM ve koroner arter hastalığının olan erkek hastaya 15 gün önce koroner anjiyografi işlemi yapılmış. İşlem sonrasında kontrast nefropatisi gelişen hasta hemodiyalize alınmış ve tip 2 DM nedeni ile kullandığı metformin tedavisine bu süre zarfında devam edilmiş. Gün aşırı 8 kez diyalize alınan hastanın izleminde genel durumda bozulma ve bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine alınan kan gazında ph:6.88 CO₂:18 pO₂:69 sO₂:82 HCO₃:4.5 baz açığı:-27 laktat:17 saptanması üzerine hastada MALA tanısı konuldu. Metformin tedavisi kesilen hasta 4 saat 2 K ile heparinli 2500 UF ile hemodiyalize alındı ve diyaliz sonrası kan gazında Ph:7.34 co₂:29 hco₃:15.3 Lak:4.2 olarak ölçüldü.

İlk kan gazında anyon gap Na:135 Cl:95 HCO₃:4.5(Na-Cl-HCO₃) 35 olarak anyon gap artmış metabolik asidoz olarak değerlendirildi.

Tartışma: MALA oranı ko-morbiditesi olmayan kişilerde insidansı yıllık 4,3/100.000 dir. Karaciğer yetmezliği, böbrek yetmezliği veya akut enfeksiyonlar gibi risk faktörleri varlığında ise MALA riski oldukça artmakta ve bu hastalarda mortalite %50'lere ulaşmaktadır. Özellikle renal yetmezlik tablosu gelişen hastalarda metformin kullanılmasına GFR ye göre doz ayarlaması gereklidir ve GFR düzeyi <30 mL/dakika olan olgularda ilaç kesilmelidir. Sunulan vakada metabolik asidoza eşlik eden derin laktik asidoz tablosu saptandı ve diyaliz sonrası laktatı 17'den 4.2'ye geriledi.

1. Kopec KT, Kowalski MJ. Metformin-associated lactic acidosis (MALA): case files of the Einstein Medical Center medical toxicology fellowship. J Med Toxicol. 2013;9(1):61-66.

2. Gan SC, Barr J, Arief AI, Pearl RG. Biguanide-associated lactic acidosis. Case report and review of the literature. Arch Intern Med. 1992;152(11):2333-2336.

3. Blough B, Moreland A, Mora A Jr. Metformin-induced lactic acidosis with emphasis on the anion gap. Proc (Bayl Univ Med Cent). 2015;28(1):31-33.

4. Salpeter SR, Greyber E, Pasternak GA, Salpeter EE. Risk of fatal and nonfatal lactic acidosis with metformin use in type 2 diabetes mellitus. Cochrane Database Syst Rev. 2010 Apr 14;2010(4):CD002967.

Anahtar Kelimeler: Metformin, Laktik Asidoz, Akut Böbrek Yetmezliği

Covid-19 Enfeksiyonu Sonrası Tanı Alan Trombotik Trombositopenik Purpura Olgusu

Hilal Sağıroğlu Üstün¹, Selin Erfiliz¹, Asu Fergün Yılmaz², Tayfur Toptaş², Ayşe Tülin Tuğlular²

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

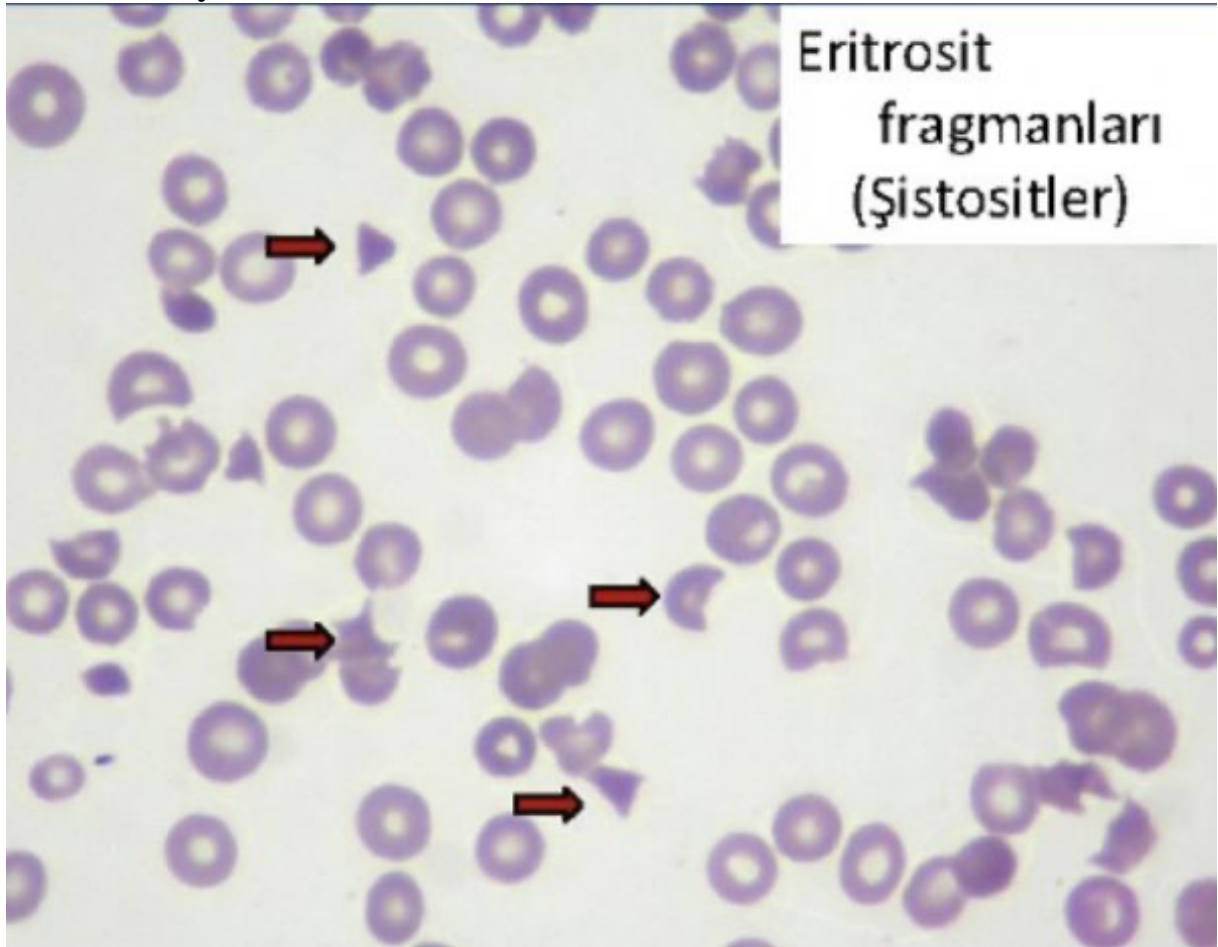
²Marmara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Trombotik trombositopenik purpura (TTP), trombotik mikroanjiyopati (TMA) grubunda sınıflanan, hemen tanınip tedavi edilmezse mortalitesi çok yüksek olan bir klinik tablodur. Hastalığın patogenezinin ADAMTS-13 adı verilen ve von Willebrand faktörü (vWF) parçalayan bir metalloproteinaz enziminin kalitatif veya kantitatif eksikliği sorumludur. ADAMTS-13 eksikliği %90-95 olguda edinisel (anti-ADAMTS-13 otoantiklorları ile gelişen immün aracılı TTP) şeklindedir. Olguların %5-10'unda ise ADAMTS-13 mutasyonları sonucu gelişir (kalıtsal TTP). Biz bu olgu sunumumuzda viral enfeksiyon sonrası gelişen TTP'dan bahsedeceğiz. Bilinen Klinefelter Sendromu, ventriküler septal defekt nedeniyle 3 yaşında operasyon öyküsü olan 27 yaşında erkek hasta, SARS-CoV-2 PCR pozitifliğinin 15. gününde 2 haftadır devam eden baş ağrısı ve göğüs ağrısı şikayetinin şiddetlenmesi üzerine dış merkez acil servise başvuruyor. Yapılan tetkiklerde anemi ve trombositopeni saptanması üzerine hastanemize yönlendiriliyor. Geliş vitallerinde; Ateş: 36,5°C, kan basıncı: 98/74 mmHg, kalp tepe atımı: 84/dk, solunum sayısı: 14/dk olarak tespit edildi. Yüzündeki ekimotik alan dışında muayenesinde özellik yoktu. Başvuru tetkiklerinde; hgb: 7.1 g/dl, MCV: 97,4 fL, Trombosit: 11.000 μ L, D-dimer 4,54 mg/L, LDH: 1178 U/L, Retikülositozu mevcuttu. PT, aPTT, INR, Fibrinojeni normal olan hastada DIC ekarte edildi.

Baş ağrısı, anemi, trombositopeni, periferik yaymada fragmente eritrositi olan olguda ayırıcı tanıda TMA düşünülmüş olup PLASMIC skoru 6 hesaplanması üzerine yüksek olasılıklı TTP nedeni ile plazmaferez ve 1 mg/kg/gün metilprednisolon tedavisi başlanmıştır. Plazmaferez başlanmadan önce gönderilen ADAMTS-13 Aktivite <% 0.20, ADAMTS-13 İnhibitör >90 U/mL saptanan hasta immün TTP tanısı almıştır. Plazma değişimi ve metilprednisolon tedavisiyle hematolojik yanıt alınamayan hastaya Ritüksimab (Anti-CD20) 375 mg/m²/hafta başlandı. Tedavi altında konuşma güçlüğü ve taraf bulgusu olması üzerine Difüzyon MR inceleme ile iskemik SVO tanısı almıştır. Hastaya bir hafta ara ile iki kez Eculizumab (Anti-C5) verildi. Eculizumab tedavisi ile olgunun nörolojik semptomları gerilemiş olmasına rağmen hematolojik yanıt sağlanamadığı için Eculizumab sonlandırıldı. İkinci Ritüksimab dozu sonrası trombosit düzeylerinin yükselmesi ve LDH düzeylerinin gerilemeye başlaması ile steroid dozu azaltılarak taburcu edildi. Steroid dozu azaltılan hasta, taburculuktan 5 gün sonra relaps oldu. Steroid dozu 1mg/kg/gün'e çıkılarak Siklosporin başlandı. Tedavi ile trombositleri yükselen, LDH düzeyi gerileyen, nörolojik bulgusu olmayan hastaya tekrar plazmaferez uygulanmadı. Ritüksimab 5. ve 6. dozlarının da yapılmasının uygun olacağına karar verildi. İkinci yatışında ADAMTS-13 aktivitesinin %11 olduğu görüldü. Takibinde genel durumunun iyiliği, trombosit sayısının >150.000/ μ L olması nedeni ile steroid dozu azaltılarak taburculuğuna karar verildi. Edinilmiş TTP, tüm TTP vakalarının yaklaşık %90 -95 ini oluşturur. İmmün TTP için tetikleyiciler arasında gebelik, insan immün yetmezlik virüsü, mevsimsel viral enfeksiyonlar, bazı ilaçlar (kinin, klopidogrel, gibi), solid organ maligniteleri sayılabilir. Biz de bu olgumuzda Covid-19 enfeksiyonunun endotel hasarı ile TTP'ya neden olabileceğini düşündük. Literatürde Covid-19 ilişkili nadir bildirilen vakalar mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Covid-19, Trombotik Trombositopenik Purpura, Ritüksimab

Periferik Yayma



Periferik Yayma: Çomak 1, Nötrofil 61, Lenfosit 25, Eosinofil 1, Monosit 10, Promiyelosit: 1, Miyelosit: 1, 3 normoblast, Trombositler: Her alanda ortalama 2-3 adet. Eritrosit morfolojisi: Hafif hipokrom, anizositoz, polikromazi, her alanda 4-5 fragmente eritrosit.

Rabdomiyoliz ve periyodik olmayan paralizinin nadir bir nedeni: Hipokalemi

Ümmügölsüm Karayıldız¹, Muhammed Ali Mergen², Sena Tokay Tarhan¹

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İntern Doktor, İstanbul

GİRİŞ

Hipokalemi, geriye dönüşümlü kas güçsüzlüğüne, paralize neden olabilen ve potasyum replasmanı ile düzelebilen bir elektrolit bozukluğudur. Etiyolojileri arasında potasyum alımında azalma, potasyumun hücre içine geçişinin artması, renal potasyum kaybı ve ekstrarenal potasyum kaybı (kusma, ishal, villöz adenom, gastrinoma) sayılabilir. Ağır hipokalemi ($K < 2.5$ meq/L) kas hücrelerinde iskemiye bağlı rabdomiyolize ve alt ve üst ekstremitelerde geçici paralize neden olabilir.

OLGU

Hipertansiyon ve benign prostat hiperplazisi (BPH) tanıları olan 81 yaşında erkek hasta, yeni gelişen kollarda güçsüzlük ve bacaklarını hareket ettirememeye şikayeti ile acil servise getirildi. Hastanın oral alımında azalma mevcuttu. Uzun yıllardır spironolakton/ hidroklorotiazid, olmesartan/ amlodipin ve nebivolol tedavisi altındaydı. Ekstrarenal kayıp düşündürecek kusma, ishal, şiddetli dispeptik yakınmaları veya malabsorpsiyonu düşündürecek bir bulgusu yoktu.

Fizik muayenede vital bulguları stabil ve glob vesikalesi mevcuttu. Üst ekstremitelerde (kas gücü: 2/5) güç kaybı olan hasta, bacaklarını hareket ettiremiyordu. Yapılan tetkiklerde potasyum (K): 2.2 meq/ L, düzeltilmiş kalsiyum (Ca): 7,1 mg/ dl, magnezyum (Mg): 1,4 mg/ dl, kreatinin (Kre): 4,21 mg/ dl (2019 yılı Kre: 1,06), kreatinin kinaz (CK): 6199 U/L olarak saptandı. Venöz kanda bakılan ph: 7.48, HCO₃: 38 mmol/L idi. Renal potasyum kaybını araştırmaya yönelik bakılan spot idrar K: 13,2 meq/ L, spot idrar kre: 40 mg/ dl, spot idrar sodyum (Na): 116 mmEq/L, 24 saatlik idrarda K: 29.86 meq/ gün ve spot idrar K/ Cre oranı 3.6 meq/ gr ile normal olarak hesaplandı. Fraksiyonel K ekskresyonu (FEK) 61,9 % ile artmıştı. Hastanın elektrokardiyografisinde (EKG) hipokalemiye bağlı QT (QT: 478 msn, QTc: 530 msn) uzaması mevcuttu. Çekilen kontrastsız batın bilgisayarlı tomografisinde sol orta üreterde 1 cm lik üreter taşı, bilateral hidronefroz saptandı.

CK yüksekliği, kas güçsüzlüğü, paralizi ve metabolik alkalozun hipokalemiye bağlı geliştiği düşünüldü. Transüretal sonda takılarak 4000 cc idrar boşaltıldı ve intravenöz hidrasyon ile potasyum klorür (KCL), magnezyum sülfat (MgSO₄) ve Ca-glukonat tedavisi başlandı. İntravenöz hidrasyon ve elektrolit replasmanı sonrası CK ve kreatinin değerleri gerileyen (kre: 2.7 mg/dl, CK: 643 U/L) ve potasyum değeri normale dönen hastanın kas gücü iyileşti ve tekrar yürümeye başladı. Kontrol EKG'lerinde QT seviyesi normale döndü. Hasta sol üreter taşı ve BPH nedeniyle opere edilmek üzere, sondalı olarak taburcu edildi.

SONUÇ

Oral alımda azalma ve diüretik kullanımına bağlı gelişen hipokalemi özellikle yaşlı hastalarda hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Bizim olgumuzda olduğu gibi geçici kas güçsüzlüğü, paralizi, glob vezikaleye ve daha ağır vakalarda solunum kaslarının tutulmasına bağlı olarak solunum yetmezliğine neden olabilir.

Anahtar Kelimeler: hipokalemi, rabdomiyoliz, paralizi

Multipl myelom ve Renal hücreli karsinomun birlikte saptandığı olgu sunumu

Mesut Özgün Özdağ¹, Funda Müşerref Türkmen²

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

²SBÜ Haydarpaşa Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Plazma hücrelerinin malign bir hastalığı olan multipl myelom (MM), bütün hematolojik kanserlerin %10-15'ini oluşturur. Renal hücreli karsinomlar(RCC), tübüler hücrelerden kaynaklanır,en sık görülen ürolojik tümörler arasında 3. sıradadır. Yakın geçmişte bildirilen olgu serileri ile, MM ve RCC arasında bir ilişki olduğu fikri ortaya atılmıştır.Nüfus temelli veriler,bu iki malignite arasında,ortak risk faktörlerine,büyüme ve sağkalım için benzer sitokin (Interlökin-6)gereksinimlerine, klinik sunumlarına işaret eden iki yönlü bir ilişki ortaya koymuştur. RCC 'si olan bir hastada litik lezyonların varlığı, MM veya RCC'ye bağlı olabilir.

Yöntem: Akut on kronik böbrek hasarı,anemi,yaygın sırt,bel ağrıları ile başvuran hastamızda MM ve birlikte RCC saptadık ve irdelemeyi uygun gördük.

68 yaşında bilinen diyabetes mellitus tip-2,hipertansiyon,serebrovasküler hastalık, koroner arter ve kronik böbrek hastalığı tanılı hasta acil servise kusma halsizlik iştahsızlık şikayetleri ile başvurdu. Yıllardır süren sırt ağrıları ve son altı aydır beş kilo kaybı mevcut.T.A: 140/93 mmHg, nabız 89/dk. Fizik muayenede soluk anemik görünümlü,kalp sesleri aritmik.Torakal vertebralara ve sternum palpasyonla hassas,ağrılı. İdrar 1200cc/gün

Bulgular:

Başvuruda; Hgb:8.1 g/dl Plt:198bin BUN/Kre:105/6,81 mg/dl Alb:3,81 g/L T.Prot: 7,1 g/L Na/K:139/4,7 mEq/L Ca:9mg/dl ESR:58mm/h CRP: 30mg/L

Serum protein elektroforezinde B2 mikroglobulinde artış, globulin bandında poliklonal artış,immünelektroforezde gamma bandında zayıf, lamda bandında belirgin olmak üzere biklonal artış izlendi. Periferik yayma normal.İdrarda protein eser,15 eritrosit.Juguler ven kateteri ile hemodiyaliz tedavisine başlandı. Renal kitle, kemik iliği biyopsileri yapıldı. PET –CT planlandı.

Kafa grafide 3-4 litik lezyon. EKO: EF %40,sol atriyum 4.8 cm.

Abdomen MR: Sol böbrek alt zonda hipoekoik 52x45x56 mm boyutlarında düzgün konturlu solid lezyon Torakal,lumbosakral MR:Tüm vertebralarda dejeneratif değişiklikler.

Sol Böbrek Tru-cut biyopsisi: RenalHücreli Karsinom, kromofob tip. PA-8 ile nükleer, CK7 ile sitoplazmik membranöz pozitif

Kemik İliği Biyopsisi: MPO, CD 38,CD138 pozitif. "PLAZMA HÜCRELİ MYELOM"

Allopürinol, dexametason tedavisi ile renal fonksiyonlar düzelmedi. Multidisipliner değerlendirilmesi yapılan; cerrahi operasyon riskleri yüksek olan olgu operasyonu reddetti. Antikoagülan, fosforbağlayıcı verilen olgu,renal kitleye RF ablasyon sonrası onkolojiye başvurmak üzere hemodiyaliz tedavisi altında taburcu edildi.

Sonuç:

Birincil RCC'li 57.190 hastayı ve birincil MM'li 34.156 hastayı izleyen bir retrospektif çalışma,birincil RCC'ye sahip olanların MM geliştirme riskinin daha yüksek olduğunu (insidans oranı =1.51)ve bunun tersi durumda da insidansın yüksek olduğu (insidans oranı 1.89) göstermiştir.RCC ve plasmositom/MM için ortak risk faktörleri veya mekanizmaları açık değildir.

Renal soliter ektramedüller plasmositom ve berrak hücreli renal hücreli karsinomun histopatolojik olarak da örtüştüğü bir olgu da son yıllarda bildirilmiştir. RCC tanılı hastalarda klinik tabloya anemi,renal bozukluk,litik lezyonlar ilave olduğunda RCC metastazı yanı sıra, MM varlığı da düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: multipl myelom, renal hücreli karsinom, kronik böbrek hastalığı

IGM Monoklonal Gamopati Ve Marjinal Zon Lenfoma Zemininde Gelişen IGM İlişkili Hafif Zincir Amiloidoz Olgusu

Ceyda Ören¹, Işık Kaygusuz Atagündüz²

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

²Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Anabilim Dalı

Amaç: İmmünglobulin M ile ilişkili hafif zincir amiloidozu, sistemik AL amiloidozu olan tüm hastaların %5-7'sini oluşturan vektörler için özel zorluklar oluşturan farklı bir klinik antitedir. IgM AL amiloidozu olan hastalarda kardiyak ve çoklu organ tutulumu daha nadir olmasına karşın, sağkalım sonuçları IgM olmayan amiloidoz hastalarına göre daha iyi değildir. Literatürde IgM amiloidoz vakalarının çoğunluğunun lenfoplazmasitik neoplaziler ile ilişkili olduğu bildirilmiş olup marjinal zon lenfoma (MZL) ile birlikteliği çok az sayıda vakada tanımlanmıştır. Bu olgu sunumunda IgM monoklonal gammopati ve marjinal zon lenfoma tanılarının 13 yıl sonra IgM AL amiloidoz gelişen hastanın verileri sunulmuştur.

Olgu: 66 yaşında kadın hasta 2007 yılında el ve ayaklarda uyuşma şikayetiyle başvurmuş. Tetkiklerinde hafif anemi ve monoklonal M proteini dışında bir patoloji saptanmamış. Serum immünfiksasyon elektroforezinde (IFE) IgM kappa bandı izlenmesi üzerine yapılan ileri tetkiklerde kemik iliği biyopsisi ile MZL tanısı konmuş. Tanı anındaki IgM düzeyi 6.8 g/L (0.33-2.93) olup kemik iliği ve ciltaltı biyopsilerinde amiloid saptanmamış. Bu aşamada MZL ve eşlik eden önemi belirsiz IgM monoklonal gammopati tanısıyla 4 kür rituksimab tedavisi verilmiş. Takibinde 2014 yılından itibaren görüntülemelerinde vücudun değişik bölgelerinde 2 cm'i aşmayan ve biyopsi için uygun olmayan lenfadenopatiler gelişmiş. Serum IgM düzeyi 4 g/L civarında seyretmiş. Klinik ve laboratuvar parametreleri normal olan hasta tedavisiz takip edilmiş. Tanısının 13. yılında Haziran 2020'de takipleri sırasında, boyun tomografisinde milimetrik lenf nodları görülmesi üzerine yapılan boyun USG'de, tiroidektomize olduğu bilinen hastada nüks tiroid nodülleri izlendi. Nodüllerden alınan biyopside tiroid dokusu izlenmedi sadece amiloid birikimleri saptandı. Demir eksikliği anemisi saptanması veson 1 yılda 15 kg kilo kaybı olduğunun öğrenilmesi üzerine yapılan üst ve alt gastrointestinal sistem endoskopilerinde alınan biyopsi örneklerinde mide dokusunda ve kolon polibinde amiloid birikimi saptandı. Giderek artan bilateral periferik ödemleri olan, kreatinin değerinde 1.45 mg/dL'e yükselme izlenen hastanın spot idrar proteini 9 gr saptandı. Kemik iliği biyopsisinde damar duvarlarında kongo red pozitif AL amiloid birikimi ve serum IFE'de IgM kappa bandı izlendi. Serum IgM düzeyi 3.67 g/L, kappa/lambda oranı 26 (0.26-1.65), artmış saptandı. PETCT'de paraaortakaval alanda 2x1.5 cm çapında anlamlı FDG tutulumu olmayan lenfadenopatiler izlendi. Ekokardiyografide ejeksiyon fraksiyonu korunmuştu ancak biatriyal dilatasyon, hipertrofik obstrüktif kardiyomiyopati, diastolik disfonksiyon ve ventriküler septumda granüler görünüm izlendi. Kalp yetmezliği bulguları, hepatomegalisi, bilateral ciddi ödem ve alkalen fosfataz, gama-GT, NT-proBNP yüksekliği olan hastada hepatik, renal ve kardiyak tutulum gösteren IgM tipi AL amiloidoz gelişiminin daha önceden tanı konulan altta yatan MZL ile ilişkili olabileceği düşünüldü. Rituximab ve Bendamustin tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci kürü sırasında yaygın büllöz cilt döküntüleri gelişmesi üzerine tedavi yarıda kesildi. Rituximab sonlandırılarak Obinituzumab Bendamustin tedavisi başlandı. Obinituzumab ilişkili herhangi bir yan etki gelişmedi. İki kür tedavi sonrası hastanın takip ve tedavisi polikliniğimizde devam etmektedir. **Sonuç:** Vakamızda olduğu gibi MZL tanısıyla takip edilen ve önemi belirsiz IgM monoklonal gammopati eşlik eden hastalarda uzun dönemde IgM ilişkili amiloidoz gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Literatürde altta yatan hastalığın teşhisinden IgM amiloidoz gelişimine kadar geçen medyan süre 65 ay (8-157) olarak bildirilmiştir. Bu hastalar kardiyomiyopati, artropati, nöropati, hepatomegali veya proteinüri gelişimi açısından ömürboyu izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: IgM AL Amiloidoz, IgM monoklonal gamopati, Marjinal Zon Lenfoma

[PS-16]

Mastektomi Sonrası Adjuvan Radyoterapi Alan Hastada 7. Yılında Gelişen Lenfanjiosarkom Stewart-Treves Sendromu: Olgu Sunumu

Fatma Zehra Yaşar¹, Abdussamet Çelebi²

¹Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Bilinen hipotiroidi, hipertansiyon tanıları olan ve meme kanseri tedavisi alan 57 yaş kadın hasta sağ kolunda şişlik, kızarıklık şikayetiyle başvurdu. Mayıs 2014 tarihinde dış merkezde sağ modifiye radikal mastektomi (MRM) ve aksiller lenf nodu diseksiyonu öyküsü olan hasta adjuvan 4 kür adriamisin, siklofosamid ve 4 kür dosetaksel tedavisi sonrasında 30 seans adjuvan radyoterapi almış. Son 3 aydır olan sağ kolda şişlik, kızarıklık ve ısı artışı nedeniyle selülit ön tanısıyla çeşitli antibiyotik tedavileri almış. Hastanın muayenesinde sağ üst ekstremitte ciltte soluk mor yaygın eritem ve yer yer retiküler karakterde dağınık ekimotik görünümde, palpasyonda sert masif ödem, hassasiyet ve hafif ısı artışı mevcuttu. Hastanın sağ kolda devam eden lenfödem nedeni ile çekilen lenfosintigrafide sol üst ekstremitede normal sınırlarda lenfatik drenaj, sağ üst ekstremitede lenfatik obstrüksiyon ile uyumlu bulgular saptandı. Dermatoloji tarafından değerlendirilen hastaya yapılan sağ kol distali punch biyopsi patolojisi lenfödem ilişkili anjiosarkom olarak sonuçlandı. PET-CT'de lenfatik obstrüksiyon, sağ ön kol ve kolda ödemetöz görünüm ve cilt-cilt altı yağlı planlarda FDG tutulumu, Sağ hemitoraksta en kalın yerinde 16 mm'ye ulaşan plevral efüzyon izlendi. Multidisipliner ortopedik onkoloji konseyinde değerlendirilen hastaya sağ kol amputasyonu yapıldı, operasyon materyali patolojisinde tüm ekstremitayı tutan anjiosarkom, (pT4), Nekroz oranı: >%50, yüksek grade, lenfovasküler invazyon +, cerrahi sınır + bulundu. Hastaya amputasyon sonrasında ortopedi tarafından cerrahi debridmanlar yapıldı. Postoperatif takiplerinde hastaya plevral efüzyon nedeniyle göğüs cerrahi tarafından LAA sağ göğüs tüpü takıldı. Takiplerinde göğüs tüpünden aktif hemorajik karakterde geleni devam eden, yara yeri iyileşmesi sağlanamayan hasta septik şok nedeniyle ex oldu.

Tartışma: Stewart-Treves sendromu ilk olarak 1948 yılında 6 hastada mastektomi sonrası bildirilmiştir. Lenfanjiosarkom vasküler endotelial hücrelerden kaynaklanan nadir ve kötü prognozlu bir tümördür. Genellikle postmastektomi masif kronik lenfödem takiben oluşmakla beraber kronik filarial, primer lenfödem ve tek başına radyoterapi sonrası oluşan lenfanjiosarkom vakaları da bildirilmiştir. Başlangıçta ağrısız multipl mavi-kırmızı makülopapüler şekilde ortaya çıkar, sonrasında nodüle dönebilir. Kronik lenfödem hastalarında bu tarz cilt lezyonlarına dikkat edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Stewart-Treves Sendromu, Adjuvan Radyoterapi, Postmastektomi

Femoral Arterde Psödoanevrizma Gelişen Behçet Olgu Sunumu

Ezgi Oğuz¹, Güler Kerimova², Fatma Alibaz Öner²

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul

Behçet hastalığı her çaptaki arterleri ve venleri tutabilen sistemik bir vaskülit hastalığı olup vasküler tutulum en önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Biz femoral psödoanevrizma ile prezente olan Behçet hastalığını sunuyoruz.

39 yaşında erkek hastaya 2008 yılında (dış merkezde) oral aft, genital ülser, posterior üveit bulguları ile Behçet tanısı konulmuş. Kolşisin ve azatioprin tedavileri verilmiş. 2012 yılında retinal vaskülit nedeni ile interferon tedavisi alan hastaya 2015 yılında baş dönmesi, boşluğa basma hissi gibi şikayetleri olması üzerine nörobeçet tanısı konularak 1 doz siklofosfamid tedavisi verilmiş. Miyalji, bulantı gibi yan etki olması nedeniyle hasta siklofosfamid tedavisini istememiş ve infliksimab tedavisine geçilmiş. Hastaya 2015-2020 yılları arasında 8 haftada bir 200 mg infliksimab tedavisi verilmiş. Hasta 2020 yılından sonra takipsiz ve tedavisiz kalmış.

2021 haziran ayında femoral bölgede şişlik nedeni ile (dış merkeze) başvurusunda çekilen doppler ultrasonografide 7x3,5 cm sol femoral arter ilişkili psödoanevrizma görülüp 3 gün 1 gram pulse steroid sonrasında 1 doz siklofosfamid verilmiş. Daha sonra takipsiz kalan hasta 2021 Eylül ayında femoral bölgede tekrar artan şişlik nedeni ile Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesine başvurdu. Kalp damar cerrahisine danışılan hasta için femoral psödoanevrizmasının akut iskemik değişikliğe yol açmaması, doppler ile minimal akım olması nedeni ile girişimsel işlem düşünülmeydi. Behçet aktivasyonu kabul edilen hastaya (05.09.2021 tarihinde) 250 mg pulse prednol verildi, 1 mg/kg prednol ile devam edildi. Nörobeçeti ve göz tutulumu olan, pulmoner Bt anjiyografide pulmoner anevrizması olmayan, femoral psödoanevrizmasına operasyon endikasyonu konulmayan hastaya önceden siklofosfamid toksitesi mevcut olması nedeni ile adalimumab başlandı, steroid dozunun azaltılması planlandı.

28.09.2021 tarihinde adalimumab başlanmadan önce çekilen kontrol ultrasonografide femoral psödoanevrizma 98x38 mm olarak görüldü. Boyut artışı olması nedeni ile kalp damar cerrahisi (29.09.2021 verilen 50 mg adalimumab sonrası 30.09.2021’de) hastayı operasyona aldı. Operasyonda common femoral arterde anevrizma rüptürü ve psödoanevrizma kesesi görülen hastanın anevrizmatik segment eksize edilip embolektomi yapıldı.

Operasyon sonrası komplikasyon gelişmeyen hasta 2 haftada bir adalimumab tedavisine devam edilme planı ve 32 mg prednol ile taburcu edildi.

Anahtar Kelimeler: Behçet, Psödoanevrizma, Vaskülit

Femoral Psödoanevrizma



Femoral Psödoanevrizma



Alt gastrointestinal kanamanın nadir bir nedeni: amiloidoz

Aslı Karataş¹, İlkay Ergenç², Işık Kaygusuz Atagündüz³

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

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

³Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Giriş: Sistemik amiloidoz seyrinde gastrointestinal sistem (GİS) neredeyse vakaların tamamında tutulur ve %30-%60'ında GİS semptomları görülür. GİS amiloidozu alt ve üst gastrointestinal kanama, motilite bozuklukları, malabsorpsiyon ve perforasyona neden olabilir. Bu olgu sunumunda hematokezya ile başvuran ve AL amiloidoz tanısı alan bir hasta paylaşılmıştır.

Olgu: Kırk dört yaşında, tanıli kronik hastalığı olmayan kadın hasta rektal kanama şikayetiyle başvurdu. Rektal tuşede hematokezya izlenmesi nedeniyle yapılan kolonoskopisinde; tüm kolon segmentlerinde mukoza frajildi ve yaygın ülserler izlendi. Özafagogastroduodenoskopisinde ise mide posterior duvarda kardiadan antruma dek uzanan frajil mukozadan kabarık lezyon izlendi. Tariflenen alanlardan alınan biyopsi sonuçları amiloidoz birikimi olarak raporlandı.

Etiyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde; sedimentasyon: 84 mm/saat, c-reaktif protein: 13 mg/L, hemoglobin: 11.9 g/dL, total protein: 5.8 gr/dL, albumin: 3.6 gr/dL idi. Transaminazları, böbrek fonksiyonları ve elektrolitleri normaldi. Tam idrar tetkikinde hematüri veya proteinüri izlenmedi. Spot idrar protein/kreatinin oranı ise 935 mg olarak sonuçlandı. Romatolojik sorgusunda özellik yoktu, romatoid artrit ve baş doku serolojisi negatifti. Quantiferon testi pozitif olması nedeniyle çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde bilateral plevral effüzyon dışında özellik izlenmedi. Plevral sıvısı örneklediğinde eksuda vasfında olduğu görüldü.

Patoloji ek boyalarında amiloid A negatif olarak bildirildi. AL amiloidoz açısından multiple myelom tetkikleri istendi. Serum protein elektroforezinde M piki yoktu. Serum kappa hafif zincir (60.9 mg/dL) ve idrar kappa hafif zincir (28.7 mg/dL) yüksek bulundu. IgG, IgA ve IgM düzeylerinde anlamlı yükseklik yoktu. Serum immünfiksasyonda IgG kappa bandı ve idrar immünfiksasyonda kappa hafif zincir bandı izlendi. Yapılan kemik iliği aspirasyonunda plazma hücrelerinin oranı %55 olarak görüldü ve patolojisi plazma hücreli neoplazi olarak raporlandı. PET-CT'de kraniumda büyüğü 5 mm çaplı litik lezyonlar mevcuttu. Gönderilen torasentez sitolojisinde plazma hücreleri raporlandı ve kardiyak manyetik rezonans görüntülemesinde amiloidoz ile uyumlu bulgular izlendi.

Multiple myelom, kappa hafif zincir hastalığı tanısı alan hastaya 4 kür bortezomib, siklofosfamid, deksametazon protokolü ve 4 kür carfilzomib, lenalidomid, deksametazon protokolü uygulandı. Ardından hastaya otolog kök hücre nakli yapıldı.

Tartışma: AA amiloidoz (sekonder amiloidoz) kronik infeksiyonlar, kronik inflamatuvar hastalıklar (romatoid artrit, ailevi akdeniz ateşi gibi) ve neoplazmlar nedeniyle oluşabilir. AL amiloidoz (primer amiloidoz) ise vakamızda olduğu gibi plazma hücre diskrazilerinde ve B hücre malignitelerinde görülebilir. Gerek primer gerekse sekonder amiloidoz karaciğer, kalp, böbrekler, sinir sistemi ve gastrointestinal sistem başta olmak üzere birçok organı tutabilir ve hastalar tutulan organa ilişkin semptomlar ile prezente olurlar. Bu olguda hem multiple myelomun atipik prezentasyonu olarak hematokezyaya hem de hematokezyanın nadir nedeni olarak amiloidozu dikkat çekilmiştir.

Anahtar Kelimeler: hematokezya, amiloidoz, multiple myelom

Kilo kaybı, kulakta kızarıklık ve işitme kaybı ile başvuran relapsing polikondrit/cogan sendromu olgusu

Nurullah Bayram¹, Gizem Sevik², Seda Kutluğ Ağaçkiran², Fatma Alibaz Öner², Haner Direskeneli², Abidin Gündoğdu¹

¹Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

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

Giriş: Relapsing Polikondrit(RP), kıkırdak ve bağ dokunun destrüksiyonu ve inflamasyonu ile seyreden nadir kronik otoimmün bir hastalıktır. Hastalık auriküler, nasal ve trakeal kartilajın kondriti ve multisistemik tutulumla karakterizedir. Cogan sendromu(CS) da nadir görülen, özellikle göz ve işitme-denge sistemini tutan bir otoimmün hastalıktır, vertigo atakları, nörosensoryel işitme kaybı ve göz bulguları saptanabilir. Burada kilo kaybı, işitme kaybı ve kondrit bulgularıyla başvuran olgu sunulacaktır.

Olgu: Altmış iki yaşında erkek hastada bilinen astım, bronşiektazi, üveit tanıları ve işitme cihazı kullanımı mevcut idi. Hasta dış merkezde kilo kaybı ve güçsüzlük nedeniyle interne edildiğinde yapılan tetkiklerde CRP:89mg/L ESH:68mm/h saptanmış. Üveit öyküsü nedeniyle istenen göz muayenesinde aktif üveit gözlenmezken, tekrarlayan ön üveit ile uyumlu bulgular gözlenmiş. Toraks BT'de tüberküloz ve sarkoidoz lehine bulgu saptanmamış, PPD:0 mm olarak sonuçlanmış. Paterji testi negatif, RF- anti-CCP- ANA- ENA- anti-MPO- anti-PR3- serum protein elektroforezi normal saptanmış. Kilo kaybına yönelik yapılan üst ve alt GİS endoskopisinde inen ve sigmoid kolon ödemli görülmüş, inflamatuvar bağırsak hastalığı(İBH) düşünülerek Gastroenteroloji polikliniğine başvurması önerilerek taburcu edilmiş.

Hasta merkezimiz poliklinik kontrolünde solunum sıkıntısı olması üzerine acile yönlendirilmiş. Pnömoni ve pulmoner tromboemboli düşünülerek Acil Dahiliye servisinde tedavisine başlanan hastanın sorgusunda 4 aydır olan 20kg kilo kaybı mevcuttu, İBH lehine bulgu yoktu. Fizik muayenesinde; kaşektik görünümdeydi, periferik ödemleri mevcuttu. Sol kulağında kulak memesinin korunduğu kızarıklık, hassasiyet mevcuttu, kulak tortiyöz görünümlü ve ödemliydi. Sol gözünde kızarıklık mevcuttu. Akciğer seslerinde kaba ralleri mevcuttu. Başvuru tetkiklerinde CRP:188mg/L, ESH:111mm/h olarak saptandı. Dış merkezdeki kolonoskopik biyopsi patoloji sonucunda İBH düşünülmedi, amiloid negatif saptandı. Çekilen PET/CT'de sol aurikulada artmış FDG tutulumu (Suvmax:4,1), kemik iliğinde diffüz artmış FDG tutulumu (Suvmax:4,6) izlendi. Kemik iliğindeki diffüz tutulum hematoloji tarafından B12 replasman tedavisine sekonder reaktif hiperplazi olarak değerlendirildi. Olgunun KBB muayenesinde kondrit uyumlu görünüm ve sensörinöral tipte işitme kaybı mevcuttu, işitme cihazı kullanıyordu. Göz muayenesinde kronik üveit bulguları saptandı. Kulaktaki kızarıklık bölgeden alınan biyopsi patoloji tarafından kondrit ile uyumlu olarak yorumlandı. İleri sorgulamada daha önce hastanın burnunda da kızarıklık ve şişlik olup geçtiği öğrenildi. Kondrit bulguları, tekrarlayan üveit, işitme ve kilo kaybı olan hastaya Relapsing Polikondrit/Cogan Sendromu(?) ön tanısıyla metilprednizolon 32mg/gün başlandı. Takibinde kulağındaki ağrılı kızarıklığın gerilediği, kilo kaybının durduğu, CRP değerinin 2mg/L'ye ESH'nın 5mm/h'a gerilediği izlendi. İdame immünsüpresif tedavi olarak azathiopirin 2x50mg başlanarak steroid dozu tedricen azaltılmakta olan hastanın romatoloji polikliniğinde takiplerine devam edilmektedir.

Sonuç: Relapsing Polikondrit(RP) nadir bir hastalık olmasına rağmen pek çok sistemi etkileyerek ciddi komplikasyonlara ve mortaliteye neden olmaktadır. Cogan sendromu işitme kaybı da olan hastalarda düşünülmelidir. Erken tanı/tedavi, mortalite ve morbiditeyi önemli derecede etkilemektedir. RP, tekrarlayan kondriti olan hastalarda ayırıcı tanıda akılda tutulmalı ve bu hastalara multidisipliner yaklaşılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: polikondrit, relapsing polikondrit, cogan

[PS-20]

Zefagus Skuamöz Hücreli Karsinom Olgusu

İlknur Çekim, Didem Toker
bülent ecevit üniversitesi tıp fakültesi

Giriş: Özefagusun malign tümörleri, gastrointestinal sistem kanserleri arasında tedavisi en zor olan tümörlerdendir. Skuamöz hücreli karsinom (SCC) ve adenokarsinom, özofagus malign tümörlerinin %95'inden fazlasını oluşturur. SCC sıklıkla özefagus' un üst 2/3 kısmında gelişir. Alkol ve sigara en önemli risk faktörleridir. Kostik yanıklar (striktürler), erkek cinsiyet, akalazya da risk faktörleri arasındadır. Bu yazıda özefagus cerrahisi öyküsü olan bir hastada gelişen SCC olgusu sunulmuştur.

Olgu: 45 yaş erkek hasta yutma güçlüğü ve kilo kaybı şikayetleri ile gastroenteroloji polikliniğimize başvurdu, bilinen kronik hastalığı yoktu. 25 yıl önce ateşli silah yaralanması nedeni özefagus operasyonu öyküsü mevcuttu. Yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopi sonucunda özefagus 20.cm de 2x1 cm ebatlarında yüzeysel ülserli kitle tespit edildi ve biyopsi alındı. Kitleden alınan biyopsi SCC olarak raporlandı. Görüntülemelerinde primer tümörün uzak metastazı ile uyumu bulgu izlenmedi. Görüntüleme ve endosonografik ultrason değerlendirmesiyle lokal ileri evre özefagus SCC tanısı alan hastaya kemoradyoterapi planlandı.

Sonuç: Bu olgu ile özefagus skuamöz hücreli karsinom gelişmesinde risk faktörü olarak geçirilmiş özefagus operasyon öyküsünü vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Özefagus Skuamöz Hücreli Karsinom Olgusu, SCC, özefagus

BİLİMSEL SEKRETERYA



Tıp Fakültesi

KURS BAŞKANI

Prof. Dr. Haner Direskeneli

KURS SEKRETERYASI

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

Prof. Dr. Serhan Tuğlular

ORGANİZASYON SEKRETERYASI



D Event Turizm Organizasyon

Barbaros Mah. Begonya Sk. Kolektif House NidaKule Batı

No:1/2 34746 Ataşehir – İstanbul

Tel: 0216 573 18 36 • E-posta: istanbul2@devent.com.tr

www.devent.com.tr

www.marmaraichastaliklari.org