



Tıp Fakültesi

# 13. MARMARA İÇ HASTALIKLARI GÜNLERİ

21-22 Şubat 2025 | Marriott Hotel Asia, İstanbul

[www.marmaraichastaliklari.org](http://www.marmaraichastaliklari.org)



## BİLDİRİ KİTABI

# İÇİNDEKİLER

---

KURULLAR	3
BİLİMSEL PROGRAM	4
SÖZEL BİLDİRİLER	6
POSTER BİLDİRİLER	17

# KURULLAR

## BAŞKAN

Prof. Dr. Dilek Gogas Yavuz

## DÜZENLEME KURULU

Prof. Dr. Haner Direskeneli

Prof. Dr. Serhan Tuğlular

Prof. Dr. Özlen Atuş

Prof. Dr. Zekaver Odabaşı

## BİLİMSEL SEKRETARYA

Prof. Dr. Aslı Tufan Çinçin

## BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Arzu Veliolu

Prof. Dr. Fatma Alibaz Öner

Prof. Dr. Işık Atagündüz

Prof. Dr. İbrahim Vedat Bayoğlu

Prof. Dr. Lütfiye Mülazımoğlu Durmuşoğlu

Prof. Dr. Osman Cavit Özdoğan

Prof. Dr. Özlem Üstay

Doç. Dr. Gökhan Tazegül

Doç. Dr. Şehnaz Olgun Yıldızeli

# BİLİMSEL PROGRAM

21 Şubat 2025, Cuma

09:00 - 09:15	<b>Açılış Konuşmaları</b> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı: Ümit Süleyman Şehirli Marmara Üniversitesi Pendik EAH Başhekimi: Sinan Karacabey Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Başkanı ve Sempozyum Başkanı: Dilek Gogas Yavuz
09:15 - 09:45	<b>Açılış Konferansı</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Emel Akoğlu – Volkan Korten • 2024 İç Hastalıkları Pratiğinde Neler Değiştirdi? 2025'de Bizleri Neler Bekliyor?: Zekaver Odabaşı
09:45 - 10:15	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Aslı Tufan Çiçin - Ali Serdar Fak • Son Kılavuzlar Eşliğinde Yaşlıda Hipertansiyon: 12 Soru 12 Cevap: Gülistan Bahat Öztürk
10:15 - 10:45	<b>Kahve Molası</b>
10:45 - 11:45	<b>Panel - Vakalarla Nedeni Bilinmeyen İnflamasyon'a Multidisipliner Yaklaşım</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Haner Direskeneli- Tevfik Akoğlu • Romatoloji Yaklaşımı: Fatma Alibaz Öner • Enfeksiyon Hastalıkları Yaklaşımı: Buket Şengel • Hematoloji Yaklaşımı: Fergün Yılmaz
11:45 - 12:30	<b>Uydu Sempozyumu: Tip 2 Diyabette Güçlü Ajanlar: Pioglitazon ve Vildagliptin Deneyimleri</b> Sema Basat - Meral Mert 
12:30 - 13:30	<b>Öğle Yemeği</b>
13:30 - 14:30	<b>Panel - Dahiliye Polikliniğinde Farkında Olalım!</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Nurdan Tözün - Tülin Fıratlı Tuğlular • İrritabl Bağırsak Hastalığının...: Coşkun Özer Demirtaş • İmmüncheckpoint İnhibitorlerinin Yan Etkilerinin...: Nazım Demircan • KBH Pandemisinin...: Dilek Barutçu Ataş
14:30 - 15:15	<b>Uydu Sempozyumu: Empagliflozin ve Linagliptin'in T2DM Tedavisinde Sağladığı Faydalar ve Empagliflozin'in Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisindeki Yeri</b> Dilek Yazıcı - Elif Arı Bakır 
15:15 - 15:30	<b>Kahve Molası</b>
15:30 - 16:00	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Lutfiye Mülazımoğlu Durmuşoğlu - Sema Akalın • Tip 2 Diyabetes Mellitus'ta Remisyon Mümkün mü?: Dilek Gogas Yavuz
16:00 - 17:30	<b>Panel - İç Hastalıkları Pratiğinde 2S2K</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Turgay Çelikel - Kürşat Tigen • 2S Ani Göğüs Ağrısı Olan Hasta: Zekeriya Doğan • 2S Ani Solunum Sıkıntısı Gelişen Hasta: Erdem Yalçınkaya • 2K Dekompans Kalp Yetmezliğinde Tedavi Yönetimi: Ahmet Anıl Şahin • 2K Ciddi Pnömonide Steroid Kullanımı: Sait Karakurt
17:30 - 18:30	<b>Yuvarlak Masa Oturumları</b> MASA 1: Son Güncellemeler ile Astım: Şehnaz Olgun Yıldızeli MASA 2: Enfeksiyonda Aklımıza Takılanlar: Elif Tigen MASA 3: Obezitede Yeni İlaçlar ve Endokrinolojide Aklımıza Takılanlar: Eren İmre

## 22 Şubat 2025, Cumartesi

08:30 - 09:30	<b>Sözel Sunumlar</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Neşe İmeryüz - Serhan Tuğlular <ul style="list-style-type: none"><li>S-01 - Akut Kalp Yetersizliği Hastalarında Renal Arter Kalsifikasyonu: Mortaliteyi Öngören Yeni Bir Parametre: Mehmet Rasih Sonsöz</li><li>S-02 - Periton Diyalizi ve Hemodiyaliz Hastalarında Uyku Kalitesinin Karşılıklı Değerlendirilmesi: İnale Behbudlu</li><li>S-03 - Dirençli Psödömonas Ve Klebsiella Enfeksiyonlarında Seftazidim/Avibaktam Kullanımının Aylık Değişim Analizi: 2 Yıllık Retrospektif Kohort Çalışma: İnşa Gül Ekiz İşcanlı</li><li>S-04 - Zayıf El Kavrama Gücü, Tip 1 Diyabet Hastalarında Albuminüri ve Diğer Komplikasyonların Bir İşareti mi?: Hatice Gizem Günhan</li><li>S-05 - Helicobacter Pylori Eradikasyonu Alanlarda Tedavi Etkinliğinin Hematolojik İndekslerle Karşılaştırılması: Suat Baran Bakan</li></ul>
09:30 - 10:30	<b>Panel – Gebelikte...</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Beyza Macunluoğlu Atakan – Uluhan Sili <ul style="list-style-type: none"><li>Hipotiroidiye Yaklaşım: Hülya İllıksu Gözü</li><li>Trombositopeniye Yaklaşım: Tayfur Toptaş</li><li>KCFT Yüksekliğine Yaklaşım: Osman Özdoğan</li></ul>
10:30 - 10:45	<b>Kahve Molası</b>
10:45 - 11:45	<b>Panel - Dahiliye Polikliniğinde Güncelleme</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Hakkı Arıkan - Ali Özdemir <ul style="list-style-type: none"><li>D vitamini - Yeni Kılavuzlar Ne Diyor?: Özlem Üstay</li><li>Fonksiyonel Demir Eksikliği mi, Kronik İnflamasyon Anemisi mi?: Işık Atagündüz</li><li>POCUS Dahiliye Pratiğinde Neleri Değiştirdi? Neleri Değiştirecek?: Gökhan Tazegül</li></ul>
11:45 - 12:30	<b>Uydu Sempozyumu: Kronik Böbrek Hastalığı Tedavisinde Forziga</b> Hakkı Arıkan 
12:30 - 13:30	<b>Öğle Yemeği</b>
13:30 - 14:00	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Ebru Aşıcıoğlu - Faysal Dane <ul style="list-style-type: none"><li>Nefronkoloji: Onkolojik Hastalarda Renal Sorunlar: Murat Tuğcu</li></ul>
14:00 - 14:45	<b>Uydu Sempozyumu: Kardiyovasküler Korumada 2 Etkin Güç: Pitavastatin ve Kolşisin</b> <ul style="list-style-type: none"><li>Dislipidemi Tedavisinde Pitavastatin: Regayip Zehir</li><li>Kardiyovasküler Korumada Kolşisin'in Yeri: Rezzan Deniz Acar</li></ul> 
14:45 - 15:00	<b>Kahve Molası</b>
15:00 - 15:30	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Haner Direskeneli - Berrin Ceyhan <ul style="list-style-type: none"><li>SLE Hastasına Yaklaşım: Bahar Artım Esen</li></ul>
15:30 - 16:00	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Gürkan Sert - Altuğ Çinçin <ul style="list-style-type: none"><li>İç Hastalıkları Pratiğinde Komplikasyon ve Malpraktis: Mehmet Akif İnanıcı</li></ul>
16:00 - 16:30	<b>Mini Konferans</b> <b>Oturum Başkanları:</b> Serhan Tuğlular <ul style="list-style-type: none"><li>Bringing Artificial Intelligence to Medicine and Healthcare: Azra Bihorac </li></ul>
17:00 - 17:30	<b>Bilgi Yarışması</b> Derya Kocakaya - Harun Çoban - Tuğba Yüksel - İbrahim Talha Şişman
17:30 - 17:45	<b>Ödül Töreni ve Kapanış</b>

# SÖZEL BİLDİRİLER



## SS-01

## AKUT KALP YETERSİZLİĞİ HASTALARINDA RENAL ARTER KALSİFİKASYONU: MORTALİTEYİ ÖNGÖREN YENİ BİR PARAMETRE

Mehmet Rasih Sonsöz<sup>1</sup>, Yelda Saltan Özateş<sup>1</sup>

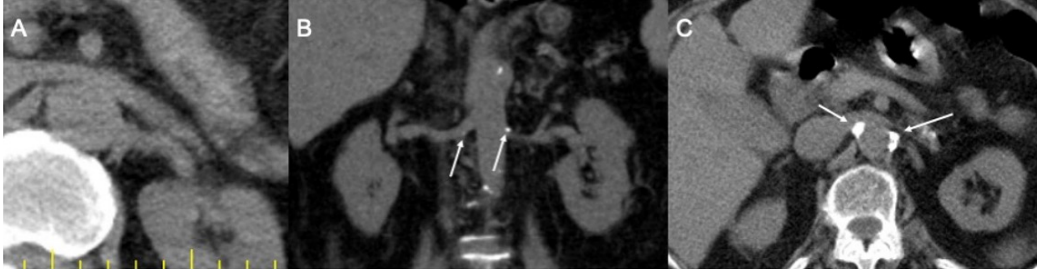
<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

Mehmet Rasih Sonsöz / Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Amaç:** Renal arter kalsifikasyonunun (RAK) sağlıklı bireylerde tüm nedenlere bağlı ölümlle ilişkili olduğu daha önce bildirilmiştir. RAK varlığı, renin-angiyotensin-aldosteron sisteminin aktivasyonu ile beraber ateroskleroz aracılı hipertansiyonun bir göstergesi olabilir. Ayrıca RAK'ın; hipertansiyon ve renal disfonksiyon ile ilişkili olabileceği daha önce bildirilmiştir. Akut kalp yetersizliğinde (AKY), artmış nörohümorale aktivite mevcuttur ve renal disfonksiyonun olumsuz klinik seyir ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Ancak RAK ile AKY'li hastaların klinik seyri arasındaki ilişki daha önce değerlendirilmemiştir. Çalışmamızda, AKY edenlerle hastaneye yatırılan hastalarda RAK skoru ile sağkalım arasındaki ilişkiyi incelemeyi hedefledik.

**Yöntem:** Akut kalp yetersizliği ile hastanemizde yatmış toplam 232 hastanın çeşitli klinik nedenler ile çekilen torakoabdominal BT tetkikleri retrospektif olarak incelendi. RAK skorları, bilateral renal arterlerin bilgisayarlı tomografi görüntüleri kullanılarak semikantitatif olarak hesaplandı (Resim 1). Primer sonlanım noktası olarak tüm nedenlere bağlı ölüm belirlendi.

### Renal Arter Kalsifikasyonunun Semikantitatif Derecelendirilmesi

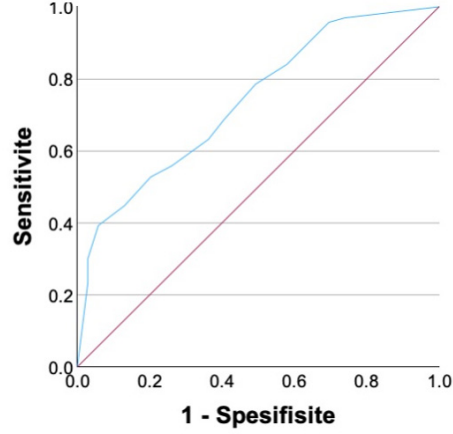


A) Evre 0 B) Sağ renal arterde <1mm'lik kalsifik plaklar izlendi (evre I). Sol renal arter ostiumunda ise 1-3 mm'lik plak evre II olarak değerlendirildi (beyaz oklar) C) Bilateral renal arter ostiumundaki >3 mm'lik kalsifik plaklar evre III olarak değerlendirildi (beyaz oklar).

**Bulgular:** Hastaların yaş ortalaması 71 yıl (IQR: 65-80) olup, %48.7'si kadın idi. Takip süresi 48 hafta (IQR:5-144) idi. Median takip süresi sonunda 163 hastada (%70.3) tüm nedenlere bağlı ölüm gerçekleşti. Elliüç kişi (%22.8) hastane yatışı sırasında hayatını kaybetti. Primer sonlanım noktasında olan hastalar, sağ kalan hastalara göre daha ileri yaşta idi (74[67-82] vs 67[57-74], P<0.001). Kronik böbrek yetersizliği ve son 12 ayda kalp yetersizliği nedeniyle yatış öyküsü, primer sonlanım grubunda daha sıktı (%65.6 vs %29; P<0.001; %51.5 vs %28; P<0.001). Toplam RAK skoru; primer sonlanım grubunda daha yüksekti (8[4-11] vs 3[0-7], P<0.001). Bilateral evre III renal arter ostial kalsifikasyon, primer sonlanım grubunda daha sıktı (%41.7 vs %13; P<0.001) (Tablo 1). Ayrıca, RAK skoru ile üre, kreatinin ve Pro-BNP seviyeleri arasında pozitif korelasyon bulundu (p<0.001). RAK skoru  $\geq 5.5$  olan hastalarda mortalite riskinin %63 sensitivite ve %64 spesifisite ile öngörülebileceği belirlendi (AUC=0.74, P<0.001) (Resim 2). Çok değişkenli Cox regresyon analizinde toplam RAK skoru, son 12 ayda KY nedenli yatış öyküsü, sodyum düzeyi ve enfeksiyon varlığı bağımsız mortalite belirleyicileri olarak saptandı (RAK için HR: 1.06; %95 CI: 1.00-11), P=0.042). Kaplan-Meier sağkalım eğrisinde bilateral evre III renal arter ostial kalsifikasyonu olan hastaların uzun dönem mortalitesi daha yüksekti (Log Rank testi, P<0.001) (Resim 3).

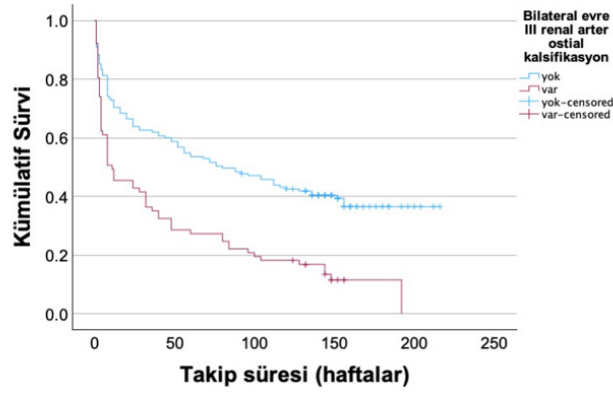


## ROC eğrisi analizi



Total renal arter skoru tüm nedenlere bağlı mortaliteyi predikte etmiştir. Eğri altı alan=0.74; P<0.001

## Kaplan-Meier sağkalım eğrisi



Bilateral evre III renal arter ostial kalsifikasyonu olan hastalarda sağkalım daha düşüktür (Log Rank testi; P<0.001)

## Hastaların demografik özellikleri, vital bulguları ve renal arter kalsifikasyonu analizleri

	Tüm Hastalar (n=232)	Tüm Nedenlere Bağlı Ölen Hastalar (n=163)	Hayatta Kalan Hastalar (n=69)	P Değeri
Yaş, yıl	71(65-80)	74(67-82)	67(57-74)	<0.001
Kadın cinsiyet, %	113(48.7)	78(47.9)	35(51)	0.69
Hipertansiyon, %	136(58.6)	97(59.5)	39(57)	0.74
Diabetes mellitus, %	96(41.3)	71(43.5)	25(36)	0.37
Koroner arter hastalığı, %	147(63.4)	109(66.9)	38(55)	0.088
Kronik böbrek yetersizliği, %	127(54.7)	107(65.6)	20(29)	<0.001
Serebrovasküler olay öyküsü, %	19(8.2)	14(8.6)	5(7)	0.72
Son 12 ayda KY nedenli hospitalizasyon	103(44.4)	84(51.5)	19(28)	<0.001
KOAH, %	28(12.1)	23(14.1)	5(7)	0.14



## SÖZEL BİLDİRİLER

Geçirilmiş kapak girişimi, %	14(6.0)	10(6.1)	4(6)	0.95
Atrial fibrilasyon, %	119(51.3)	189(54.6)	30(44)	0.18
Yatış sırasındaki vital bulgular				
Ortalama arter basıncı, mmHg	91±18	90±18	93±17	0.16
Kalp atım sayısı, vuru/dk	93±23	94±22	94±24	0.53
Parmak ucu oksijen saturasyonu, %	95±4	95±4	95±5	0.96
LVEF, %	39±14	39±14	37±13	0.28
Toplam renal arter kalsifikasyonu skoru, median	6(3-10)	8(4-11)	3(0-7)	<0.001
Renal arter kalsifikasyonu 0, %	23(9.9)	5(3.1)	18(26)	<0.001
Bilateral renal arter evre III ostial kalsifikasyon, %	77(33.2)	68(41.7)	9(13)	<0.001

KOAH=kronik obstrüktif akciğer hastalığı; KY=kalp yetersizliği; LVEF=sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu

### Hastaların laboratuvar bulguları

	Tüm Hastalar (n=232)	Tüm Nedenlere Bağlı Ölen Hastalar (n=163)	Hayatta Kalan Hastalar (n=69)	P Değeri
Hemoglobin, g/dL	11.2 (9.4-13.0)	10.9 (9.2-12.7)	12.2 (10.3-14.3)	0.003
Üre, mg/dL	69(48-104)	78(54-112)	53(39-68)	<0.001
Kreatinin, mg/dL	1.4(1.1-2.0)	1.6(1.1-2.1)	1.1(0.9-1.4)	<0.001
Na, mEq/L	137(134-140)	137(133-140)	139(137-141)	0.006
K, mEq/L	4.6(4.2-5.1)	4.6(4.2-5.2)	4.6(4.2-5.0)	0.43
C-reaktif protein, mg/dL	23(10-44)	26(14-52)	13(7-32)	<0.001
NT-proBNP, pg/mL	8489 (3647-16977)	10566 (4801-20606)	4508 (2242-10218)	<0.001
Troponin T, pg/mL	48(27-81)	55(35-86)	32(19-61)	<0.001
AST, IU/L	26(18-41)	25(19-40)	27(19-42)	0.59
ALT, IU/L	19(13-33)	18(13-30)	22(16-36)	0.058

NT-pro BNP=N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid

## Hastaların aldıkları tedaviler ve hastane içi klinik seyri

	Tüm Hastalar (n=232)	Tüm Nedenlere Bağlı Ölen Hastalar (n=163)	Hayatta Kalan Hastalar (n=69)	P Değeri
Beta-bloker, %	190(81.9)	129(79.1)	61(88)	0.094
ACE inhibitörü, %	102(44.0)	66(40.5)	36(52)	0.10
Angiotensin reseptör blokeri, %	17(7.3)	9(5.5)	8(12)	0.11
Spirolakton, %	103(44.4)	63(38.7)	40(58)	0.007
SGLT-2 inhibitörü, %	4(1.7)	3(1.8)	1(1)	0.83
Digoxin, %	47(20.3)	32(19.6)	15(22)	0.72
İnotrop, %	90(38.8)	72(44.2)	18(26)	0.010
İntravenöz vazodilatör, %	32(13.6)	24(14.5)	8(12)	0.56
Non-invazif mekanik ventilasyon, %	46(19.6)	33(19.9)	13(19)	0.86
Plöroken uygulaması, %	12(5.2)	10(6.1)	2(3)	0.31
Kötüleşen böbrek fonksiyonları, %	111(47.8)	77(47.2)	34(49)	0.81
Ultrafiltrasyon/ hemodiyaliz, %	21(9.1)	19(11.7)	2(3)	0.034
Enfeksiyon, %	119(50.6)	98(59.0)	21(30)	<0.001
Akut iskemik hepatit, %	19(8.2)	15(9.2)	4(6)	0.39
Ventriküler aritmi, %	6(2.6)	6(3.7)	0(0)	0.11
Orotakeal entübasyon, %	41(17.7)	41(25.2)	0(0)	<0.001
Yatış süresi, median	9(6-16)	11(6-19)	7(5-11)	0.001

ACE=angiotensin-converting enzim; SGLT-2=sodyum glukoz ko-transporter 2

## Hastaların takipteki mortalitesinin prediktörleri

	Hazard oranı	P değeri
Yaş	1.017 (0.999-1.035)	0.065
Kronik böbrek yetersizliği	1.275 (0.853-1.906)	0.24
Son 12 ayda KY nedenli yatış öyküsü	1.633 (1.152-2.316)	0.006
Yatış anındaki hemoglobin düzeyi	0.990 (0.915-1.070)	0.79
Hastane yatışında uygulanan ultrafiltrasyon/hemodiyaliz	1.074 (0.614-1.878)	0.80
Yatış anındaki sodyum düzeyi	0.960 (0.935-0.986)	0.002
NT-proBNP (her 1000 pg/mL'lik artış)	1.018 (1.005-1.031)	0.006
Toplam renal arter kalsifikasyonu skoru	1.056 (1.002-1.112)	0.042
Hastane yatışında enfeksiyon varlığı	1.592 (1.113-2.277)	0.011
Hastane yatışında uygulanan inotrop tedavi	1.430 (0.996-2.054)	0.053

Çok değişkenli Cox regresyon analizi kullanılmıştır. KY=kalp yetersizliği; NT-proBNP=N-terminal pro-B-tip natriüretik peptid

**Sonuç:** RAK skoru, AKY hastalarında klinik seyir ve mortalite açısından bağımsız bir prediktör olabilir. Bu bulgu, ileri çalışmalarda doğrulanarak risk sınıflandırması ve tedavi stratejilerinde kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** akut kalp yetersizliği, renal arter kalsifikasyonu, renal disfonksiyon, mortalite, bilgisayarlı tomografi

## SS-02

## PERİTON DİYALİZİ VE HEMODİYALİZ HASTALARINDA UYKU KALİTESİNİN KARŞILIKLI DEĞERLENDİRİLMESİ

İnale Behbudlu<sup>1</sup>, Serhan Tuğlular<sup>1</sup>, Arzu Velioglu<sup>1</sup>, Ebru Aşıcıoğlu<sup>1</sup>, Mehmet Koç<sup>1</sup>, İzzet Hakkı Arıkan<sup>1</sup>, Bülent Demirelli<sup>1</sup>, Dilek Barutçu Atas<sup>1</sup>, Murat Tuğcu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
İnale Behbudlu / Marmara Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Böbrek replasman tedavisi alan hastalarda uyku problemleri yaygın olup hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde etkilemektedir. Çalışmamız, hemodiyaliz (HD) ve periton diyalizi (PD) tedavisi alan son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında uyku kalitesini karşılaştırmak ve bunu etkileyen faktörleri belirlemek üzerine yapılmıştır.

**Yöntem:** Çalışmaya 5 farklı merkezden 403 HD ve 80 PD diyaliz tedavisi gören toplam 483 hasta dahil edildi. Hastaların uyku kalitesi, Epworth Uykululuk Ölçeği (ESS) ve Uykusuzluk Şiddeti İndeksi (İSİ) anketleri kullanılarak değerlendirilirken, semptomları Diyaliz Semptom İndeksi (DSİ) ile değerlendirildi. Diğer demografik ve klinik veriler hasta dosyalarından elde edilerek kaydedildi. Hasta verileri R (version 4.2.2) programında analiz edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların %45'i (n:217) kadındı. Yaş ortalaması PD hastalarında 55±14 yıl, HD hastalarında 62±13 yıl olarak bulundu (p <0.001). İSİ skoruna göre tüm hastalarımızın %47'inde (n:227) insomnia tespit edildi (İSİ skoru>8). İnsomnia bulunan hastaların %88'i (n:199) HD, %12'si (n:28) PD tedavisi almaktaydı (p=0.019). ESS skoruna göre ise tüm hastaların; %13.2'sinde (n:64) gündüz aşırı uykululuk (EDS) vardı (ESS skoru>10). Bu hastaların %86'sı (n:55) HD, %14'ü (n:9) PD tedavisi gören hastalardı (p=0.56). Patolojik uykululuk görülen (ESS skoru>16) hasta oranı %1.9 (n:9) olup PD grubunda daha fazlaydı (p değeri=0.003). İnsomnia tespit edilen hastaların çoğunluğu (%55'i; n:124) kadındı (p değeri <0.001). DSİ ile hesaplanan semptom şiddeti (s-score=61±13) ve semptom yaygınlığı (s-burden=17.1±2.8) değerleri insomnia saptanan hastalarda daha yüksek çıkmıştır (p değeri <0.001).

## Çalışmadaki katılımcıların sosyodemografik özellikleri

Karakteristik özellik	Toplam sayı, N=483		Normal uyku, N=256		İnsomnia, N=227		p-değeri
	N	%	N	%	N	%	
<b>Cinsiyet</b>							<0.001
Kadın	217	45%	93	36%	124	55%	
Erkek	266	55%	163	64%	103	45%	
<b>RRT tipi</b>							0.019
Hemodiyaliz	403	83%	204	80%	199	88%	
Periton diyalizi	80	17%	52	20%	28	12%	
<b>Çalışma durumu</b>							0.009
Çalışmıyor	163	34%	76	30%	87	39%	
Çalışıyor	49	10%	35	14%	14	6.3%	
Emekli	264	55%	142	56%	122	55%	
<b>Uyku ilacı alıyor mu?</b>							<0.001
Evet	40	8.3%	11	4.3%	29	13%	
Hayır	443	91.7%	245	95.7%	198	87%	
<b>Uyku apnesi var mı?</b>							0.48
Evet	8	1.7%	3	1.2%	5	2.2%	
Hayır	475	98.3%	253	98.8%	222	97.8%	

**Sonuç:** Renal replasman tedavisi alan hastalarda uyku bozuklukları, hayat kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli faktörlerden biridir. Çalışmamızda, hastaların yaklaşık %47'sinde insomnia tespit edilirken, %13'ünde aşırı uykululuk gözlemlenmiştir. Ancak, insomnia yaşayan hastaların sadece %13'ü bu durum için medikal tedavi almaktadır. Bu nedenle, hastaların uyku bozukluklarının belirlenmesi ve yönetilmesi amacıyla, rutin olarak kullanımı kolay ve maliyeti düşük uyku anketleriyle taranmasının, uyku bozukluğuna bağlı mortalite ve morbiditenin azaltılmasında etkili bir yöntem olabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** kronik böbrek hastalığı, hemodiyaliz, periton diyalizi, uyku kalitesi, patolojik uykululuk

## SS-03

# DİRENÇLİ PSÖDÖMONAS VE KLEBSIELLA ENFEKSİYONLARINDA SEFTAZİDİM/AVİBAKTAM KULLANIMININ AYLIK DEĞİŞİM ANALİZİ: 2 YILLIK RETROSPEKTİF KOHORT ÇALIŞMA

Cemile Altın<sup>1</sup>, İnşa Gül Ekiz İşcanlı<sup>1</sup>, Barış Yılmaz<sup>1</sup>, Gül Erdal Dönmez<sup>1</sup>, Ayşegül Berk<sup>1</sup>, Duygu Vezir<sup>1</sup>, Meltem Ağca<sup>1</sup>, Sinem Güngör<sup>1</sup>, Özlem Yazıcıoğlu Moçin<sup>1</sup>, Huriye Berk Takır<sup>1</sup>, Nermin Özer<sup>1</sup>, Serda Gülsün<sup>1</sup>, Mustafa Külcü<sup>1</sup>, Gökay Güngör<sup>1</sup>, Nalan Adıgüzel<sup>1</sup>, Zühal Karakurt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

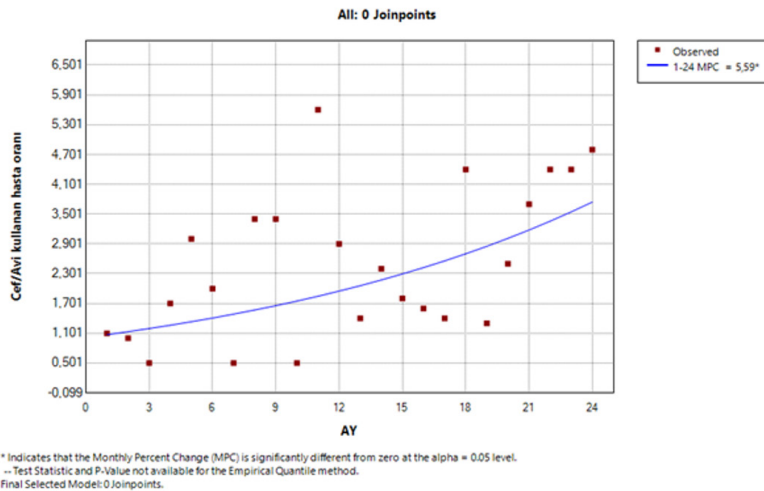
Cemile Altın / Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Pandemi sonrasında fırsatçı enfeksiyonlarda özellikle dirençli Klebsiella pneumonia ve Psödömonas auriginoza da artış oldu. Kronik respiratuvar ek hastalıkları olan bireylerde yoğun bakım gerektiren ağır pnömonilerde, uzun yoğun bakım yatışlarında, çoklu antibiyoterapi kullanımında dirençli suşlar saptandı. Seftazidim avibaktam, ülkemizde, özellikle çok ilaca dirençli Klebsiella pneumonia ve Psödömonas auriginoza enfeksiyonlarında etkin tedavi sağlayacak tek ilaç olarak kültür antibiyogramda yerini aldı. Seftazidim/Avibaktam kullanımının son 2 yılda artan seyir gösterdiğini, hastaların eşlik eden kronik hastalıkları, dirençli enfeksiyonları nedeniyle yoğun bakım süreçlerinin uzun ve mortalitelerinin yüksek olduğu düşünülmektedir. Bu hipotezi araştıran çalışma planlandı.

**Yöntem:** Geriye dönük, gözlemsel kohort çalışma 1 Ocak 2023 ve 31 Aralık 2024 arasında 3. Basamak, 42 yataklı Solunumsal Yoğun Bakım Ünitesinde (YBÜ) yapıldı. Çalışma döneminde Seftazidim/Avibaktam verilen her hasta çalışmaya alındı. Hasta bilgileri, ek hastalıkları YBÜ yatış nedenleri YBÜ aylık kayıt verilerinden ve eczaneden elde edildi. Seftazidim/Avibaktam kullanım sayıları, aylık hasta sayıları YBÜ solunum tedavileri, YBÜ kalış günü ve YBÜ mortaliteleri kayıt edildi. Tanımlayıcı analiz ve 24 aylık süreçte aylık Seftazidim/Avibaktam kullanım oranları, mortalite oranları joinpoint fragmenta analiz ile değerlendirildi. YBÜ de mortalite varlığına göre Seftazidim/Avibaktam alanlar gruplanarak karşılaştırıldı.

**Bulgular:** Çalışma dönemi 2023, n=34, 2024, n=52 toplam 86 hasta (%72 erkek), ortanca (%25-%75) yaşları 70 (62-74) idi. İki yılda 1913 flakon Seftazidim/Avibaktam kullanıldı. Hastaların demografik özellikleri, ek hastalıkları, YBÜ yatış nedenleri ve solunum tedavileri, YBÜ kalış günü ve mortaliteleri Tablo 1 de özetlendi. Tablo 1 de mortalite olan ve olmayan hastalar da karşılaştırıldı. Ölen hastalarda anlamlı yüksek oranda invaziv mekanik ventilasyon, yüksek APACHE II değeri ve uzun süre YBÜ kalış bulundu. AF ölenlerde yüksek oranda iken trakeotomi yaşayanlarda anlamlı fazla idi. 24 aylık Seftazidim/Avibaktam kullanım sayısı ve oranları joinpoint analizde artan seyri gösterildi (Average Monthly Percent Change [AMPC], 5.6 Güven Aralığı 1.4-9.9) (Şekil 1). 24 aylık Seftazidim/Avibaktam kullanımında mortalite AMPC 1.1 (-9.5-12.8) anlamlı değişim göstermedi.

Şekil 1



## Setazidim/Avibaktam kullanan hasta oranlarının 24 aylık değişimleri joinpoint analizi

Tablo 1.

Tablo 1. Seftazidim/Avibactam alan, YBÜ de ölen ve yaşayan hastaların genel özellikleri ve YBÜ verilerinin karşılaştırması				
Değişkenler	Tüm Hastalar	Yaşayanlar N=46	Ölenler N=40	P değeri
Erkek, n(%)	62 (72)	32 (70)	30 (75)	0.58
Yaş, yıl ortanca (%25-%75)	70 (62-74)	67 (57-77)	71 (67-74)	0.09
<b>Ek Hastalıklar, n(%)</b>				
Hipertansiyon	30 (35)	13 (28)	17 (43)	0.17
Diyabet	14 (16)	7 (15)	7 (18)	0.78
Konjestif Kalp Yetmezliği	18 (21)	7 (15)	11 (28)	0.16
Koroner Arter Hastalığı	6 (7)	3 (7)	3 (8)	>0.99
Atriyal Fibrilasyon	8 (9)	1 (2)	7 (18)	0.023
KOAH	34 (40)	17 (37)	17 (43)	0.60
Kronik Böbrek Yetmezliği	8 (9)	3 (7)	5 (13)	0.46
Inme	8 (9)	7 (15)	1 (3)	0.06
Malignite	12 (14)	7 (15)	5 (13)	0.77
Trakeostomi	8 (9)	8 (17)	0 (0)	0.006
<b>YBÜ Değerleri</b>				
APACHE II ortanca (%25-%75)	26 (21-30)	25 (19-27)	29 (25-34)	<0.001
Solunum Yetmezliği Tip 2, n(%)	54 (63)	29 (63)	25 (63)	0.96
Akut Böbrek Yetmezliği, n(%)	12 (14)	4 (9)	8 (20)	0.21
Pnömoni, n(%)	54 (63)	26 (57)	28 (70)	0.20
Obezite Hipovetilyasyon, n(%)	4 (5)	2 (4)	2 (5)	>0.99
Pulmoner Emboli, n(%)	4 (5)	3 (7)	1 (3)	0.62
Tüberküloz, n(%)	2 (2)	1 (2)	1 (3)	>0.99
KOAH alevlenme, n(%)	2 (2)	2 (4)	0 (0)	0.50
<b>Solunum Destekleri,</b>				
İnvaziv mekanik ventilasyon, n(%)	54 (63)	20 (44)	34 (85)	<0.001
Noninvaziv mekanik ventilasyon	52 (61)	26 (57)	26 (65)	0.42
Yüksek akımlı Oksijen	18 (21)	12 (26)	6 (15)	0.21
YBÜ kalış günü ortanca (%25-%75)	16 (9-26)	14 (7-30)	20 (15-26)	0.034
YBÜ Mortalitesi n(%)	40 (47)	-	40	-

## Seftazidim/Avibactam alan, YBÜ de ölen ve yaşayan hastaların genel özellikleri ve YBÜ verilerinin karşılaştırması

**Sonuç:** Seftazidim/Avibaktam hassas dirençli enfeksiyonların (Psödömonas ve Klebsiella) sayısı son 2 yıllık süreçte artmaktadır. Tedavide kullanılan Seftazidim/Avibaktam ile mortlitede artış kısmen önlenmiş olsa da 2/5 oranında YBÜ de mortalite görülmüştür. YBÜ'den sağ çıkan hastaların uzun dönem sonuçları araştırılmalıdır. Hastaların kronik sağlık durumları, pahalı tedavi seçeneklerinde, "patojeni tedavi etmek mi, hastayı iyi etmek mi hedef olmalı sorularına yanıt aranmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Seftazidim Avibaktam, dirençli enfeksiyon, Yoğun Bakım, Mortalite

## SS-04

## ZAYIF EL KAVRAMA GÜCÜ, TIP 1 DİYABET HASTALARINDA ALBUMİNÜRİ VE DİĞER KOMPLİKASYONLARIN BİR İŞARETİ Mİ?

Hatice Gizem Günhan<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>2</sup><sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrin ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Hatice Gizem Günhan / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Bu çalışmada, Tip 1 Diyabetes Mellitus (T1DM) hastalarında el kavrama gücü ile albuminüri arasındaki ilişki ve bu ilişkinin nöropati ve retinopati gibi diğer diyabetik komplikasyonlarla olan bağlantısı değerlendirildi.

**Yöntem:** Çalışmaya 2017-2020 yılları arasında diyabet polikliniğinde değerlendirilmiş T1DM tanılı 96 hasta dahil edilmiştir. Hastalar, albuminüri varlığına göre iki gruba ayrıldı: Grup 1 (albuminüri olan hastalar, n=37) ve Grup 2 (albuminüri olmayan hastalar, n=59). Demografik, biyokimyasal ve klinik parametreler gruplar arasında karşılaştırıldı. El kavrama gücü, poliklinikte el dinamometresi ile ölçüldü, kadın ve erkek hastalar için ayrı ayrı değerlendirildi.

**Bulgular:** Albuminüri olan hastalarda hipertansiyon (%29,7'ye karşı %8,5, p=0,007), hiperlipidemi (%32,4'e karşı %12,1, p=0,016), diyabetik nöropati (%32,4'e karşı %8,5, p=0,003) ve diyabetik retinopati (%48,6'ya karşı %10,2, p<0,001) prevalansı, albuminüri olmayan hastalara göre daha yüksek bulundu. Ayrıca toplam günlük insülin dozu albuminüri olan hastalarda anlamlı olarak daha yüksekti (58,70'e karşı 48,00 ünite/gün, p=0,006) (Tablo-1). Düşük el kavrama gücü, albuminüri olan hastalarda daha sık gözlemlendi (%18,9'a karşı %5,1, p=0,031). Erkek hastalarda el kavrama gücü ile albuminüri (r=-0,306, p=0,036) ve diyabetik retinopati (r=-0,331, p=0,023) arasında negatif korelasyon saptandı. Ayrıca düşük el kavrama gücünün varlığı ile, albuminüri (r=0,220, p=0,031) ve diyabetik nöropati (r=0,288, p=0,040) arasında pozitif korelasyon bulundu.

T1DM tanılı hastalar albuminüri varlığına göre gruplandırıldığında demografik, biyokimyasal ölçümlerin karşılaştırılması

	Grup 1 Albuminüri olan hastalar n= 37	Grup 2 Albuminüri olmayan hastalar n=59	P değeri
Cinsiyet (K/E)	17/20	32/27	0.429
Hipertansiyon (n,%)	11 (%29.7)	5 (%8.5)	0.007
Yaş (yıl)*	33.00 (18.00)	26.00 (15.50)	0.030
Vücut ağırlığı (kg)	65.70 (15.70)	66.00 (14.00)	0.810
Beden kitle indeksi (kg/cm <sup>2</sup> )	23.89 (6.29)	23.62 (5.98)	
Hiperlipidemi (n,%)	12 (%32.4)	7 (%12.1)	0.016
Diyabetik nöropati (n,%)	12 (%32.4)	5 (%8.5)	0.003
Serebrovasküler hastalık (n,%)	1 (%2.7)	0 (%0.0)	0.204
Diabetik retinopati (n,%)	18 (%48.6)	6 (%10.2)	<0.001
Koroner arter hastalığı (n,%)	2 (%5.4)	0 (%0.0)	0.071
Primer hipotiroidi (n,%)	7 (%18.9)	7 (%11.9)	0.341
Hipoglisemi varlığı (n,%)	4 (%10.8)	14 (%23.7)	0.115
Toplam İnsülin Dozu (ünite/gün) *	58.70 (34.50)	48.00 (32.53)	0.006
Açlık kan şekeri (mg/dL)*	189.50 (136.00)	161.00 (140.00)	0.524
HbA1c (%)*	8.70 (3.50)	8.50 (2.40)	0.057
El kavrama gücü düşüklüğü (n,%)	7 (%18.9)	3 (5.1)	0.031
Kadın hastalarda el kavrama gücü (kg force) *	0.954 (0.223)	1.105 (0.217)	0.883
Erkek hastalarda el kavrama gücü (kg force)*	3.70 (1.80)	0.972 (0.272)	0.038

\*Median (interquartile range)

**Sonuç:** El kavrama gücü, T1DM hastalarında albuminüri ve diyabetik nöropati ile anlamlı bir ilişki göstermiştir. Erkek hastalarda el kavrama gücü ile albuminüri arasında ters bir ilişki olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular, el kavrama gücünün, özellikle albuminüri T1DM hastalarında komplikasyonları belirlemek için basit ve invaziv olmayan bir belirteç olabileceğini düşündürmektedir. Bu bulguların klinik uygulamadaki yerini belirlemek için ileri çalışmalar gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** tip 1 diyabetes mellitus, albuminüri, el kavrama gücü



## SS-05

# HELICOBACTER PYLORİ ERADİKASYONU ALANLARDA TEDAVİ ETKİNLİĞİNİN HEMATOLOJİK İNDEKSLERLE KARŞILAŞTIRILMASI

Mehmet Köroğlu<sup>2</sup>, Müzeyyen Eryılmaz<sup>1</sup>, Suat Baran Bakan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

Mehmet Köroğlu / Fatih Sultan Mehmet Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

**Amaç:** Helikobakter Pylori İnflamasyonu dünyada sık görülen, kronik aktif gastrit , peptik ülser , mide malign neoplazmi, Maltoma gibi birçok hastalıkta risk faktörü olarak ele alınan dünyada sık görülen komorbiditelerden birisidir. Eradikasyonunda basamaklı tedaviler mevcut olup, literatürde mevcut farklı tedavilerin etkinliğinin SII ve SIRI gibi hematolojik indekslerin kullanılarak karşılaştırıldığı bir çalışma henüz bulunmamaktadır. Tedavi subgruplarının kendi içinde değerlendirilmesi açısından literatürde yeterince veri bulunmamaktadır. Bizde bu çalışmamızda mevcut hastalığın aynı zamanda kronik inflamatuvar süreç olmasından dolayı; maliyeti düşük ancak inflamasyona duyarlılığı yüksek SII (Sistemik İnflamasyon İndeksi) ve SIRI (Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi) hematolojik indeksleri tedavi öncesi, sonrası ve eradike olan , olmayan grupta ayrı olarak karşılaştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Çalışmamız retrospektif olarak planlandı.

**Bulgular:** Çalışmamıza 45'i erkek 73'ü kadın olmak üzere toplam 118 hasta alındı. Hastaların demografik ve laboratuvar verileri incelendiğinde yaş ortalaması eradike olmayan grupta  $50,8 \pm 11,3$  iken ; eradike olan grupta  $52,05 \pm 13,08$  idi. ( p skoru : ns ). Eradike olmayan grupta 6 kadın 22 erkek hasta bulunurken eradike olan hasta grubunda ise 38 kadın 50 erkek hasta bulunmakta idi. ( p skoru: 0,03 ). Eradike olmayan grupta trombosit sayısı  $282,89 \pm 73,62$  iken ; eradike olan grupta ise  $263,96 \pm 67,14$  idi. ( p skoru: 0.017 ) Trombosit ortalama hacmi eradike olmayan grupta  $16,9 \pm 1,15$  iken eradike olan grupta  $16,3 \pm 0,97$  idi. ( p skoru : 0.004 ). Eradike olmayan hasta grubunu tedavi öncesi ve sonrası değerlendirildiğimizde beklediğimiz tersi üzerine trombosit değeri açısından anlamlı farklılık saptandı. Eradike olan grupta ise tedavi öncesi ve sonrası değerlendirdiğimizde trombosit dağılım genişliği (PDW)( p skoru: 0.032 ) ve ortalama trombosit hacmi ( MPV ) ( p skoru: <0.0001) arasında anlamlı farklılık saptandı.

## Demografik ve Laboratuvar Verileri

Demografik Veriler	Eradike Olmayan Grup	Eradike Olan Grup	P
Yaş	50,8(±)11,3	52,05(±)13,08	ns
Cinsiyet			0,03
Kadın	6	38	
Erkek	22	50	
Crp	1,24(±) 2,48	1,35(±)4,34	ns
Neu	4,4(±)1,2	4,33(±)1,43	ns
Lenf	2,55(±)0,85	2,42(±)0,75	ns
mo	0,49(±)0,156	0,46(±)0,14	ns
hb	13,33(±)1,36	13,42(±)1,65	ns
hct	9,8(±)4,38	40,1(±)4,54	ns
mcv	89,3(±)15,42	86,94(±)5,4	ns
rdw	14,4(±)2,94	14,58(±)3,42	0,798
plt	282,89(±)73,62	263,96(±)67,14	0,017
pct	0,24(±)0,04	0,26(±)0,192	0,141
mpv	16,9(±)1,15	16,3(±)0,97	0,004

**Sonuç:** Çalışmamızdaki bulgulara göre Helicobacter Pylori Eradikasyon tedavisinde MPV ve PDW değerleri eradikasyon hakkında bilgi verebilir. Helicobacter Pylori eradikasyon tedavisinin değerlendirilmesinde antijen testiyle beraber rutin bir hemogram testininin klinik pratikte yardımcı olabileceğini çalışmamızda vurgulamak istedik. Çalışmamızda aynı grupta crp değerleri arasında anlamlı farklılık olması nedeniyle mevcut durum tedavi süresince saptayamadığımız enfeksiyöz süreçlere bağlandı.

**Anahtar Kelimeler:** Helicobacter Pylori, Eradikasyon, SII, SIRI

# POSTER BİLDİRİLER



P-02

## PERİKARDİYOSENTEZ YAPILAN HASTALARDA PERİKARDİYAL TAMPONADIN BELİRLEYİCİLERİ VE BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN TANISAL GÜCÜ

Duygu İnan<sup>1</sup>, Ayşe İrem Demirtola Mammadli<sup>2</sup>, Anar Mammadli<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

<sup>2</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

<sup>3</sup>Bayındır Söğütözü Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

Duygu İnan / Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü

**Amaç:** Perikardiyosentez (PS), perikardiyal tamponatın (PT) acil tedavisi olduğu gibi ayrıca, PT olmaksızın, orta-ciddi efüzyonu olan hastalarda tanisal ve tedavi amaçlı uygulanmaktadır. Hastaların bir kısmında PT'yi ayırt etmek, klinik veya transtorasik ekokardiyografi (TTE) ile zor olabilmektedir. Bu çalışmada, perikardiyosentez uygulanan hastalarda PT'nin ön gördürücülerini ve bilgisayarlı tomografinin (BT) bu hastalarda diagnostik değerini araştırmayı amaçladık.

**Yöntem:** Mayıs 2020 ve Haziran 2023 arasında, PS uygulanan, işlem öncesi toraks BT'si olan ardışık 84 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar TTE' de ve/veya klinik olarak perikardiyal tamponadı olan ve olmayanlar olarak sınıflandırıldı. BT ile diyastolde, üst –orta ve alt zonlardan PE alanı ve atenüasyon değeri ayrı ayrı ölçülüp, ortalama maksimal ve minimal diyastolik PE alanı ve atenüasyon değeri belirlendi (Figür 1). Ayrıca her sağ ve sol pleval alandaki, pleval efüzyon (PLE) alanı ayrı ayrı belirlendi. PT'nin öngördürücüleri lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi.

Figür 1. Diyastol sırasında üst, orta ve alt bölgelerde BT ile PE'nin alan ve atenüasyon değerinin ölçülmesi



**Kısaltmalar:** AD; atenüasyon değeri, BT; bilgisayarlı tomografi, HU; hounsfield ünitesi, PE; perikardiyal efüzyon

**Bulgular:** Hastaların yaklaşık %67'sinde PT izlendi. PT izlenen hastaların %18'inde (10 hasta) hem TTE ile hemde klinik PT mevcut iken, diğerlerinde sadece TTE ile PT mevcuttu. En sık etiyolojik neden malignite iken (30 hasta, %37), hastaların yarısında eksuda vassında PE tespit edildi. Demografik ve klinik özellikler her iki grup arasında benzer izlendi

(Tablo-1). Başvuru anındaki serum PH değeri PT grubunda daha düşük izlendi (p=0.035). BT’de diyastolik maksimum ve minimum PE alanı ve max PE area /min PE area PT grubunda daha fazla idi (sırasıyla p=0.017, p=0.018, p=0.041). Hastane içi ölüm toplam 20 (%24 hastada ortaya çıkarken, total mortalite oranı %51 (46 hasta) idi. Tekli regresyon analizinde CT atenüasyon değeri (OR, % 95 CI, 0.78 [0.64-0.96], p =0.020), diyastolik maksimum (OR, % 95 CI, 1.14 [0.99-1.32], p =0.046) ve minimum OR, % 95 CI, 0.68 [0.51-0.90],p =0.007) PE alanı PT’nin öngördürücüsü iken, çoklu regresyon analizinde diyastolik maksimum (OR, % 95 CI, 1.18 [1.08-12.3], p<0.001) ve minimum OR, % 95 CI, 0.75 [0.64-0.87], p <0.001) PE alanı PT’nin öngördürücü tespit edildi (Tablo -2). Alıcı işletim özellikleri (ROC) değerlendirmesinde, maksimum PE alanını için 22.81 mm’lik bir kesme değeri, PT riskini %75.1 duyarlılık ve %64.8 özgüllük ve yine minimum PE alanını için 13.04 mm’lik bir kesme değeri, PT riskini %67.86 duyarlılık ve %63.8 özgüllükle tespit etmiştir (Tablo-3).

Tablo-1 Çalışma popülasyonunun temel özellikleri

Değişkenler	Tamponad (-) (n=28)	Tamponad (+) (n=56)	P Değeri
Yaş, yıl	46.6 ± 21.2	55.4 ± 21.1	0.075
Erkek, n (%)	13 (%46)	35 (%62)	0.171
DM, n (%)	8 (%29)	27 (%48)	0.426
HT, n (%)	5 (%18)	15 (%28)	0.104
KAH, n (%)	6 (%21)	24 (%43)	0.321
Tüberküloz, n (%)	3 (%0)	3 (%5)	0.212
COVID-19, n (%)	3 (%11)	10 (%18)	0.394
Sigara kullanımı, n (%)	6 (%21)	23 (%41)	0.171
KBY, n (%)	3 (%11)	7 (%12)	0.812
Hepatik siroz, n (%)	0 (%0)	1 (%2)	0.477
Perikardit öyküsü, n (%)	9 (%32)	6 (%10)	0.061
Malignite öyküsü, n (%)	6 (%21)	24 (%43)	0.059
Ağırlık, kg	72.1 ± 21.2	55.4 ± 21.1	0.075
Boy, cm	163.1 ± 17.1	163.7 ± 19.5	0.893
AF, n (%)	1 (%4)	13 (%23)	0.026
EF <%50, n (%)	1 (%4)	6 (%11)	0.416
Malign PE, n (%)	8 (%26)	24 (%43)	0.240
PE örneği			
Transuda, n (%)	17 (%61)	25 (%45)	0.165
Eksuda, n (%)	11 (%39)	31 (%55)	
CRP, mg/dL	66.5 ± 85.5	66.8 ± 72.1	0.988
Serum glikoz, mg/dL	129 ± 54	138 ± 66	0.552
Serum total protein, g/L	64 ± 7.8	61 ± 7.7	0.069
Serum albümin, g/L	38.1 ± 5.6	35.1 ± 5.7	0.029
Serum LDH, U/L	261 ± 119	557 ± 1133	0.240
Serum pH	7.41 ± 0.55	7.38 ± 0.08	0.035
PE glikoz, mg/dL	64 ± 20.6	58.6 ± 23.4	0.301
PE total protein, g/L	31.8 ± 8.7	31.9 ± 7.9	0.948
PE albümin, g/L	23.8 ± 7.5	23.6 ± 7.5	0.875
PE LDH, U/L	847 ± 860	1158 ± 1234	0.236
PE pH	7.37 ± 0.58	7.23 ± 0.95	0.457
BT atenüasyon değeri, HU	3.22 ± 4.35	3.61 ± 4.73	0.718
BT maks PE boyutu (diyastol), mm <sup>2</sup>	22.74 ± 8.41	27.4 ± 8.18	0.017
BT min PE boyutu (diyastol), mm <sup>2</sup>	12.90 ± 5.56	10.02 ± 4.92	0.018
Maks PLE boyutu, sağ, mm <sup>2</sup>	13.84 ± 7.57	14.82 ± 8.35	0.603
Maks PLE boyutu, sol, mm <sup>2</sup>	6.60 ± 4.93	6.51 ± 3.98	0.931
Maks/Min PE boyutu (diyastol)	2.33 ± 1.92	4.14 ± 4.40	0.041
Drenaj yapılan PE, mL	816.9 ± 549.3	735.9 ± 511.1	0.522
PS yeri			
Apeks, n (%)	14 (%50)	19 (%34)	0.150
Subkostal, n (%)	12 (%43)	34 (%61)	
Rekürren PE, n (%)	10 (%36)	8 (%14)	0.062
Hastane içi mortalite, n (%)	6 (%21)	14 (%25)	0.792
30 günlük mortalite, n (%)	3 (%11)	10 (%18)	0.529
Uzun dönem mortalite, n (%)	5 (%18)	19 (%34)	0.199

AF; atriyal fibrilasyon, KAH; koroner arter hastalığı, KBY; kronik böbrek yetmezliği, COVID-19; koronavirüs hastalığı

2019, CRP; C reaktif protein, BT; bilgisayarlı tomografi, DM; diabetes mellitus, EF; ejeksiyon fraksiyonu, HT; hipertansiyon, HU; hounsfield ünitesi, LDH; laktat dehidrogenaz, PS; perikardiyosentez, PE; perikardiyal efüzyon, PLE; plevral efüzyon

**Tablo -2 Perikardiyal tamponad öngörücülerinin tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon analizi**

Değişken	Tek Değişkenli Regresyon (OR %95 CI)	P Değeri	Çok Değişkenli Regresyon (OR %95 CI)	P Değeri
Ejeksiyon fraksiyonu < %50	0.91 (0.64-1.29)	0.588	-	-
Malign/Non-malign efüzyon	2.65 (0.14-48.3)	0.512	-	-
Drene edilen PE, mL	2.62 (0.25-27.2)	0.418	-	-
PE atenüasyon değeri, HU (BT)	0.78 (0.64-0.96)	0.020	0.95 (0.85-1.07)	0.378
Maksimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm <sup>2</sup>	1.14 (0.99-1.32)	0.046	1.18 (1.08-12.3)	<0.001
Minimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm <sup>2</sup>	0.68 (0.51-0.90)	0.007	0.75 (0.64-0.87)	<0.001
Maksimum PLE boyutu-sağ (BT), mm <sup>2</sup>	1.03 (0.90-1.19)	0.612	-	-
Maksimum PLE boyutu-sol (BT), mm <sup>2</sup>	1.08 (0.88-1.34)	0.429	-	-
Maksimum /Minimum PE boyutu (diyastol) (BT)	1.17 (0.58-1.83)	0.470	-	-
Maksimum PE/ Maksimum PLE-sağ (BT)	1.16 (0.81-1.67)	0.408	-	-
Maksimum PE/ Maksimum PLE-sol (BT)	0.99 (0.96-1.02)	0.460	-	-

CI; güven aralığı, BT; bilgisayarlı tomografi, HU; hounsfield ünitesi, OR; odds oranı, PE; perikardiyal efüzyon, PLE; plevral efüzyon

**Tablo-3 Perikardiyal tamponadı öngören parametrelerin ROC analizi**

Değişken	AUC	%95 CI	P Değeri
Maksimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm	0.655	0.531-0.780	0.021
Minimum PE boyutu (diyastol) (BT), mm	0.660	0.532-0.788	0.017

AUC; eğri altındaki alan, CI; güven aralığı, BT; bilgisayarlı tomografi, PE; perikardiyal efüzyon ROC; alıcı işletim karakteristiği

**Sonuç:** BT, PE hastalarında PT'nin tespitindeki zorlukları aşmada, yardımcı bir görüntüleme yöntemi olarak fayda sağlar.

**Anahtar Kelimeler:** bilgisayarlı tomografi, perikardiyosentez, perikardiyal tamponad

## P-05

# DIYALİZ HASTALARINDA İLAÇ UYUMU, İLAÇ GÜVENİNİN BELİRLENMESİ VE BUNUN DIYALİZ SEMPTOMLARI İLE İLİŞKİSİ

Fatma Elif Erişen<sup>1</sup>, Murat Tuğcu<sup>2</sup>, Bülent Demirelli<sup>3</sup>, Dilek Barutçu Ataş<sup>3</sup>, İzzet Hakkı Arıkan<sup>3</sup>, Mehmet Koç<sup>3</sup>, Ebru Aşıcıoğlu<sup>3</sup>, Arzu Veliöğlü<sup>3</sup>, Zübeyde Serhan Tuğlular<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı

Fatma Elif Erişen / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Diyaliz tedavisi alan hastalarda ilaç tedavisine uyumsuzluk önemli bir sorundur. Tedaviye uyulmaması sağlık maliyetlerinde artış, morbidite ve mortalitede artışa sebebiyet vereceği gibi hastalarda semptomların iyileştirilmesini zorlaştırabilir. Çalışmamızın amacı, diyaliz hastalarında ilaç uyumu, ilaç güveninin belirlenmesi ve bunun diyaliz semptomları ile ilişkisini belirlemektir.

**Yöntem:** Çalışmaya 5 farklı merkezden 379 hemodiyaliz ve 81 periton diyaliz tedavisi gören toplam 460 hasta dahil edildi. Katılımcılara BMQ (İlaçlarla İlgili İnançlar Ölçeği), MARS-5 (İlaç Uyum Raporu Ölçeği) ve DSI (Diyaliz Semptom İndeksi) anketleri yüz yüze uygulanarak veriler kaydedildi. Diğer demografik ve klinik veriler hasta dosyalarından elde edilerek kaydedildi. Hasta verileri R (version 4.2.2) programında analiz edildi.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen hastaların %55'i (n:255) erkekti. Yaş ortalaması periton diyaliz hastalarında 54 (SD=15) yıl, hemodiyaliz hastalarında 63 (SD=13) yıl olarak bulundu. HD hastalarının toplam MARS-5 puanı 23.7 (SD=2.44) olarak, PD hastalarının toplam MARS-5 puanı 23.64 (SD=2.4) olarak bulundu (p=0.35). Tüm hastaların çoğunun (%71; n:329) ilaç uyumu iyi (MARS-5 toplam puanı > 23), hastaların azında (%29; n:131) ilaç uyumu kötü (MARS-5 toplam puanı ≤ 23) olarak bulunmuştur (p < 0.001). BMQ anketinde tüm hastaların büyük çoğunluğunun (%95; n:438) ilaçlar ile ilgili olumlu düşüncelere sahip olduğu (BMQ1-BMQ2 puanı > 0), çok az bir kısmının (%5; n:22) ilaçlar ile ilgili olumsuz düşüncelere (BMQ1-BMQ2 puanı ≤ 0) sahip olduğu bulundu (p < 0.001). İlaç uyumu iyi olan hastaların BMQ1-BMQ2 puanı ortalaması 17.1 (SD=5.7) olarak daha yüksek bulundu (p < 0.001). İlaçlar ile ilgili olumlu düşünceleri olan hastalarda MARS-5 toplam puan ortalaması 23.8 (SD=2.3) olarak daha fazla bulundu (p < 0.001). En sık görülen semptom yorgunluktu (%78; n:361). Diğer en sık görülen semptomlar kas krampları (%69; n:316), üzgün hissetmek (%62; n:286), kaşıntı (%59; n:271), uyku problemleri (%54; n:249), kabızlık (%52; n:238), mide bulantısıydı (%43; n:238). İlaç uyumu iyi olan grupta mide bulantısı (p < 0.001) ve bacaklarda istemsiz hareketler (p=0.002) daha az görülmüştür. İlaç ile ilgili olumlu düşünceleri olan grupta kaşıntı (p=0.002) ve bacaklarda şişlik (p=0.007) daha az görülmüştür.

## İlaç Uyumuna Göre MARS-5, BMQ, DSI Ölçeklerinin Toplam Puanı

**Tablo 16: İlaç Uyumuna(MARS-5) Göre BMQ, MARS-5, DSI Ölçeklerinin Toplam Puanı**

Ölçek	Tüm Hastalar N = 460 <sup>1</sup>	MARS-5 Toplam Puanı ≤ 23		MARS-5 Toplam Puanı > 23 N = 329 <sup>1</sup>	p-değeri <sup>2</sup>
		Olan Hastalar (İlaç Uyumsuz), N = 131 <sup>1</sup>	Olan Hastalar (İlaç Uyumlu), N = 329 <sup>1</sup>		
MARS-5 Toplam Puanı	23.70 (2.43)	20.79 (2.94)	24.85 (0.35)	<0.001	
BMQ1 Toplam Puanı	23.1 (4.0)	21.4 (5.6)	23.8 (2.9)	<0.001	
BMQ2 Toplam Puanı	6.9 (3.8)	7.5 (4.6)	6.6 (3.4)	0.15	
BMQ1-BMQ2	16.2 (6.7)	13.9 (8.4)	17.1 (5.7)	<0.001	
Semptom Yükü	14 (7)	14 (7)	14 (7)	0.82	
Semptom toplam puanı	34 (22)	36 (25)	33 (21)	0.80	

<sup>1</sup>Mean (SD)

<sup>2</sup>Wilcoxon rank sum test

MARS-5(İlaç Uyum Ölçeği)

BMQ(İlaç ile İlgili İnançlar Ölçeği)

DSI(Diyaliz Semptom İndeksi)

**Sonuç:** Çalışmamızda hastaların çoğunluğunda ilaç uyumu iyi olarak değerlendirilirken, ilaç uyumu iyi olan hastaların ilaçlarla ilgili daha fazla olumlu düşünceye sahip olduğu dikkat çekmektedir. Hemodiyaliz ve periton diyaliz hastaları arasında ilaç uyumu, ilaç ile ilgili inançlar ve semptom yükü olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır. Bunun yanında eğitim seviyesi ve gelir durumu arttıkça ilaç uyumunun arttığı görülmektedir. Ayrıca ilaç uyumu daha iyi olanlarda bazı semptomların daha az görülmesi de ilaç uyumunun tedavideki etkinliğini teyit etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** kronik böbrek hastalığı, diyaliz, ilaç uyumu, ilaç ile ilgili inançlar, diyaliz semptomları



P-06

## TİP 2 DİYABETLİ HASTALARDA PROGNOSTİK NUTRİSYON İNDEKSİNİN DİYABETİK RETİNOPATİ VE ŞİDDETİ İLE İLİŞKİSİ

**Enes Ceylan<sup>1</sup>**<sup>1</sup>Pendik Devlet Hastanesi

Enes Ceylan / Pendik Devlet Hastanesi

**Amaç:** Diyabetik retinopati (DR), tip 2 DM (T2DM) hastalarında en sık görülen mikrovasküler komplikasyonlardan biridir ve diyabetik hastaların %35'inden fazlasını etkileyen, çalışma çağındaki yetişkinlerde önlenebilir görme kayıplarının önde gelen sebebidir. Serum albumin ve lenfositler iyi bilinmekte olan akut faz reaktanlarıdır ve birçok hastalıkta prognozu göstermek açısından inflamatuvar biyobelirteçler olarak kullanılmıştır. T2DM'de serum albümini ile retinopatinin şiddeti arasında anlamlı bir ilişki bulunmaktadır. Prognostik nutrisyon indeksi (PNI), serum albümin konsantrasyonu ve lenfosit sayısı kullanılarak hesaplanmaktadır. Bu çalışmamızda Tip 2 DM tanısı olan hastalarda Diyabetik Retinopati gelişimini ve şiddetini göstermede güvenilir, pratik hesaplanabilen Prognostik Nutrisyon İndeksinin nasıl kullanılabilirliğini araştırmayı amaçladık.

### PENDİK DEVLET HASTANESİ



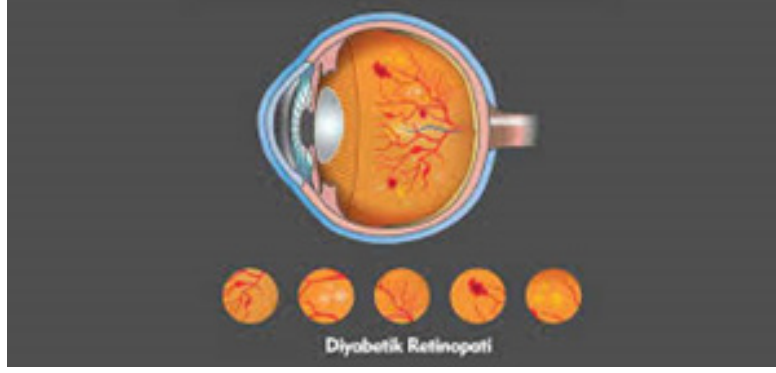
**Yöntem:** Bu çalışmada Ocak 2022-Kasım 2022 tarihleri arasında Pendik Devlet Hastanesi Göz Hastalıkları polikliniğine müracaat eden Diyabetik Retinopati ICD kodu alan ve diyabetik retinopati açısından göz muayenesi olmuş hastalar ile Tip 2 Diyabet tanılı ancak retinopatisi olmayan hastanemiz Diyabet polikliniğine başvurmuş hastaların dosyaları taranıp hastaların verileri değerlendirilmiştir. Çalışma hastaları 2 grupta değerlendirildi. Grup 1'de en az 1 yıldır diyabeti olan ve retinopati saptanmayan hastalar yer aldı ve kontrol grubu olarak adlandırıldı, grup 2'de ise diyabetik retinopati saptanan ve en az 1 yıldır diyabet tanısı olan hastalar yer aldı ve çalışma grubu olarak adlandırıldı. Çalışma grubundaki hasta popülasyonu da hasta dosyalarından edindiğimiz göz hastalıkları klinik muayene notlarına göre Proliferatif Diyabetik Retinopati ve Nonproliferatif Diyabetik Retinopati olarak iki alt grupta değerlendirildi. Her iki gruptaki hastalarda;  $10 \times \text{serum albümin değeri (g/dL)} + 0,005 \times \text{periferik kandaki toplam lenfosit sayısı (mm}^3 \text{ başına)}$  formülü ile prognostik nutrisyon indeksi hesaplandı.

**Bulgular:** Çalışmaya katılım kriterlerini karşılayan 553'ü (%60,4) kadın, 362'si (%39,6) erkek olmak üzere toplam 915 hasta alınmıştır. Hastaların 655'i kontrol grubunda, 260'ı çalışma grubunda yer almıştır. 260 çalışma grubu hastasının 199'unda (%76,5) NPRP, 61'inde (%23,5) PRP saptanmıştır. Diyabetik retinopatisi olan hastaların alt grupları (NPDR ve PDR) arasında PNI seviyeleri açısından anlamlı fark görülmektedir ( $p < 0,001$ ). Gruplar arasındaki fark araştırıldığında NPDR bulunan hastaların PNI seviyeleri  $55,55 \pm 5,76$  PDR bulunan hastaların PNI seviyelerinden  $51,1 \pm 6,38$  belirgin olarak yüksektir ( $p < 0,001$ ).

**Sonuç:** PNI'nin DRP ve şiddetini öngörme konusunda etkin bir şekilde kullanılabilir bir belirteç olduğu sonucuna vardık. Ayrıca düşük albümin ve lenfosit düzeylerinin bunun sonucunda da düşük PNI düzeyinin DRP varlığı ve diyabetin diğer komplikasyonlarının habercisi olarak kullanılması için daha geniş popülasyonlu ve ileri düzeyde çalışmaların yapılması önerilir.



### DİYABETİK RETİNOPATİ



**Anahtar Kelimeler:** *Tip 2 Diyabetes Mellitus, Diyabetik Retinopati, Proliferatif Retinopati, Non-Proliferatif Retinopati, Prognostik Nutrisyon İndeksi, İnsülin direnci*

P-07

## KORONER ATEROSKLEROTİK PLAKLARIN DISSOLÜSYONU İÇİN PARADİGMA DEĞİŞTİRİCİ BİR TEDAVİ YAKLAŞIMI ADAYI

Ceyhun Hazıroğlu<sup>1</sup>, Onur Yolay<sup>2</sup>, Emine Esra Kasapbaşı<sup>3</sup>, Vedat Öztürk<sup>4</sup>, Hasan Karaoğlu<sup>5</sup>, Ceyhun Küçük<sup>6</sup>, Ayhan Olcay<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Teknoloji Transfer Ofisi, Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İstanbul

<sup>3</sup>Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, Haliç Üniversitesi, İstanbul

<sup>4</sup>Makine Mühendisliği Bölümü, İstanbul Aydın Üniversitesi, İstanbul

<sup>5</sup>Biyomedikal Mühendisliği Bölümü, İstanbul Atlas Üniversitesi, İstanbul

<sup>6</sup>Adli Tıp Kurumu, Adalet Bakanlığı, İstanbul

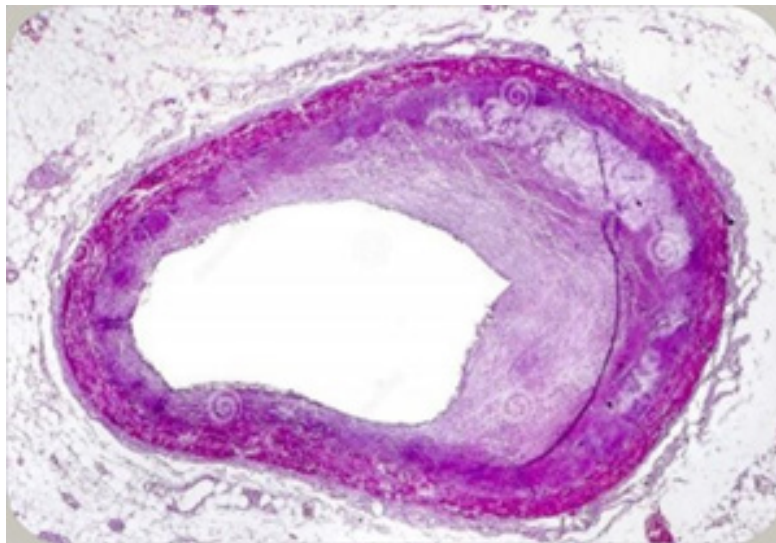
<sup>7</sup>R&D Departmanı, Innoway R&D Kft., Budapeşte, Macaristan

Ceyhun Hazıroğlu / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

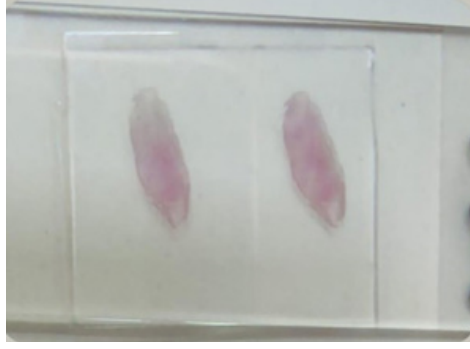
**Amaç:** Otopsi çalışmalarında, koroner tromboz, ani ölüm ve plak rüptürü ile ilişkilendirilen aterosklerotik plakların, stabil plaklara kıyasla daha az fibröz doku içerdiği, daha ince fibröz kapsüllere sahip olduğu ve daha büyük nekrotik alan barındırdığı gösterilmiştir. Rüptürle en sık ilişkilendirilen aterosklerotik plak türü, kapak kalınlığı 65 µm'den daha az olan ve nispeten büyük bir nekrotik alanı lümenenden ayıran ince kapaklı fibroateromdur. Bu çalışmada, otopsi örneklerinden elde edilen koroner plakların nekrotik alanları çözme ve azaltma potansiyellerini değerlendirmek amacıyla, fosfatidilkolin (PC) ve sodyum deoksikolat (DC) içeren bir bileşiği de kapsayan çeşitli farmasötik solüsyon kombinasyonları test edilmiştir.

**Yöntem:** Fosfatidilkolin (PC) ve deoksikolat (DC) bileşiği, kısmi lipoliz amacıyla yaygın olarak kullanılan ve liposuction ve dermolipektomiye kıyasla daha az invaziv olması ve etkinliği nedeniyle kozmetik uygulamalarda tercih edilen bir yöntemdir. Bu çalışmada, fosfatidilkolin/deoksikolat tedavisinin etkilerini değerlendirmek amacıyla otopsi örneklerinden elde edilen 10 aterosklerotik koroner arter örneği kullanılmıştır. Her koroner arter segmenti, tedavi etkilerinin aynı örnek içinde karşılaştırılabilmesi için longitudinal olarak iki eşit parçaya ayrılmıştır. Fosfatidilkolin/deoksikolat karışımı, 10 otopsi örneğinin tedavi koluna uygulanırken, kontrol koluna yalnızca %0,9 benzil alkol içeren bir solüsyon uygulanmıştır. Hem tedavi hem de kontrol grubu doku örnekleri, 10 dakika boyunca ilgili solüsyonlarında bekletildikten sonra distile su ile durulanmış ve temizlenmiştir (Figür 1 ve 2).

Figür 1

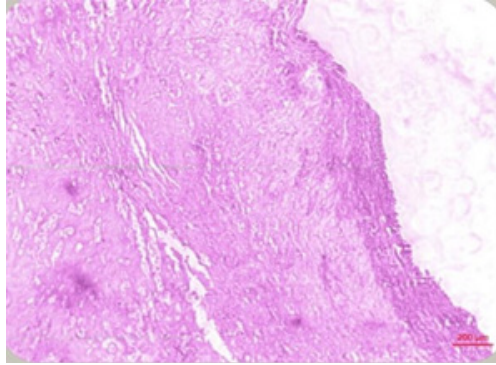


**Figür 2**

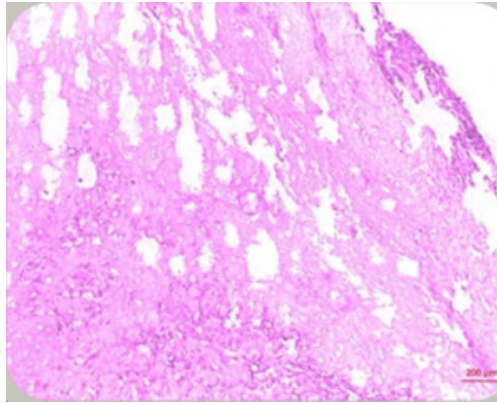


**Bulgular:** Fosfatidilkolin/deoksikolat uygulaması yapılan ve yapılmayan örneklerin mikroskopik incelemesinde, fosfatidilkolin/deoksikolat uygulaması yapılmada terosklerotik plaklardaki lipid açısından zengin bölgelerin parçalandığı gözlemlenmiştir. Tüm 10 örnekte, çevre hücrelere veya doku yapısına zarar vermeksizin plak çekirdeklerinin tamamen çözüldüğü saptanmıştır. Mikroskopik görüntüler, fosfatidilkolin/deoksikolat uygulamasının istenmeyen subintimal lipid birikimini etkin bir şekilde çözdüğünü ve doku bütünlüğünü koruduğunu doğrulamıştır (Figür 3 ve 4).

**Figür 3**



**Figür 4**



**Sonuç:** Aterosklerotik plakların mikroskopik boyaması, fosfatidilkolin/deoksikolat uygulaması ile ve uygulama yapılmadan önceki doku yapısal özelliklerinin ayrıntılı bir şekilde incelenmesini sağladı. Tedavi kolunda, subintimal yağ birikiminin etkili bir şekilde çözüldüğü gözlemlendi. Ayrıca, mikroskopik görüntüleme, fosfatidilkolin/deoksikolat uygulamasının çevre dokunun yapısal bütünlüğüne zarar vermeksizin lipid birikimlerini başarıyla çözdüğünü ortaya koydu.

**Anahtar Kelimeler:** "Atheroskeroz" "aterosklerotik plak" "paradigma" "koroner arter hastalığı"

## P-10

**ROMATOİD ARTRİT TANILI BİR HASTADA LDH YÜKSEKLİĞİNİN NADİR BİR SEBEBİ: MAKRO-LDH****Sinem Acar<sup>1</sup>, Osman Kara<sup>2</sup>**<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye<sup>2</sup>Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Sinem Acar / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Makroenzimler, plazma proteinleri veya diğer plazma elemanlarıyla birleşerek kompleks oluşturan ve serumda normalin üstünde seviyelerde bulunan enzimlerdir. Bu kompleksler yüksek molekül ağırlığına sahip olmaları nedeniyle renal filtrasyon ve klirensinin azalması ile ilişkilendirilmiştir. Makroenzimlerin varlığı çeşitli hastalıklarla ilişkili bulunabilse de, tek başına bir patoloji belirtisi değildir. Literatürde amilaz, alanin aminotransferaz, alkalin fosfataz, laktat dehidrogenaz (LDH) ve kreatin kinaz gibi birçok makroenzim örneği bulunmaktadır. Bu çalışmada, romatoid artrit ve demir eksikliği anemisine eşlik eden makro-LDH yüksekliğinin görüldüğü nadir bir olgu sunulmuştur.

**Yöntem:** 43 yaşındaki, 2 aydır romatoid artrit sebebiyle takip edilen kadın hasta, yapılan tetkiklerde mikrositer anemi (Hb:11,7 g/dl, MCV:72, Ferritin:7 ng/ml) ve artmış LDH (659 IU/L) tespit edilmesiyle hematoloji kliniğimize ileri tetkik amaçlı yönlendirildi. Yapılan fizik muayenede bilateral periorbital ödem ve morluk haricinde bulgusu olmayan hastanın laboratuvar bulgularında Hb:11,9 g/dl, MCV: 73,9 fL, WBC:6600/μl, PLT:246.000/ μl olarak ölçüldü, periferik yayma da demir eksikliği anemisi ile uyumlu bulundu. Biyokimya testleri LDH yüksekliği (777 IU/L) dışında normal değerlendirildi. LDH yüksekliğinin ayırıcı tanısında otoimmün hemolitik anemi, Coombs negatif hemolitik anemiler, paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH) ve G6PD eksikliği değerlendirildi. Bu patolojileri araştırma amacıyla total ve direkt bilirubin, retikülosit, haptoglobulin, pirüvat kinaz, G6PD seviyeleri ölçüldü. Direkt/indirekt Coombs testi, hemoglobin elektroforezi, PNH klonlarını değerlendirmek için FLAER testi gönderildi.

**Bulgular:** Hastada direkt bilirubin (0,23mg/dl), retikülosit (0,6 %), haptoglobulin (118mg/dl), pirüvat kinaz (165 mU/109RBC), G6PD (246pU/RBC) normal seviyelerde ölçüldü. Yapılan direkt/indirekt Coombs testi negatif değerlendirildi. Hemoglobin elektroforezi sonuçları da normaldi. Paroksizmal noktürnal hemoglobinüriyi değerlendirme amacıyla yapılan FLAER testinde PNH klonu saptanmadı. Bilateral periorbital ödem ve morluk bulgusu sebebiyle amiloidoz açısından değerlendirilen hastada serum FLC kappa/lambda değerleri, protein elektroforezi, serum amiloid A, ve rektal biyopside amiloid birikiminin incelenmesi istendi. Yapılan testlerde anormal bulgu bulunmaması ile amiloidoz tanısı dışlandı. LDH yüksekliğine sebep olan alta yatan bir hastalık saptanmaması üzerine hastada makro LDH olabileceği düşünülüp Polietilen glikol presipitasyon aktivitesi (%PPA) analizi istendi. Sonuç olarak LDH presipitasyon aktivitesinin %80 ölçülmesiyle makro LDH tanısı doğrulandı.

**Sonuç:** Makro-LDH nadir görülen ancak önemli bir tanısal zorluk yaratabilen bir durumdur. Klinik bulgularla uyumsuz görülen LDH yüksekliği durumunda, gereksiz ileri tetkik ve müdahalelerin önüne geçmek için makro-LDH ayırıcı tanıda mutlaka değerlendirilmelidir.

P-11

## NADİR GÖRÜLEN PANKREAS DİVİSUMA BAĞLI İKİ PANKREATİT VAKASI

**Sümeyya Demirel Çam<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

Sümeyya Demirel Çam<sup>1</sup>, Pervane Hasanova<sup>1</sup>, Ecemnaz Öğütmen<sup>1</sup>, Elif Alibeyoğlu<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul

**Giriş:** Pankreas divisum anomalisi embriyolojik gelişim sırasında ventral ve dorsal pankreas kanallarının füzyon defekti sonucu oluşur. Pankreatik enzimlerin drenaj zorluğu nedeniyle pankreas içinde otofajik reaksiyonu ile oluşan pankreatit; şiddetli inflamasyon oluşmadan hafif semptomlar ile prezente olabilir. Akut pankreatit olarak prezente olması nadir bir komplikasyondur. Ancak hastalar çoğunlukla akut pankreatit ile tanı almaktadır.

Aynı anda yatışı yapılan iki ayrı pancreas divisiuma bağlı pankreatit olgu sunumudur.

**Vaka 1:** Düzenli ilaç kullanmayan 38 yaşında kadın olgu, 4 gündür devam eden, karın ağrısı nedeniyle proton pompa inhibitörü kullanmış ancak ağrı şiddetlendiğinden acil servise başvurmuştur. Acil serviste yapılan tetkiklerinde amilaz: 2022 U/L, lipaz: 4099 U/L olarak saptanmış ve Absomen Bilgisayarlı Tomografisinde pankreatit ekarte edilememiş. Manyetik Rezonans Kolanjio Pankreatografide; Pankreatik divisum varyasyonu izlenmiş, Wirsung kanalı en geniş yerinde 8 mm dilatasyon ve pankreasın atrofik olduğu görülmüştür. Kronik pankreatit zemininde akut alevlenme ile uyumlu değerlendirilmiş ve Pankreas divisuma sekonder pankreatit olarak değerlendirilerek yatırıldı. Endoskopik Retrograd Kolanjio-Pankreatografi ile minör kanal sfinkterotomi planlandı ancak atrofik pankreası olan olgu için genel cerrahi tarafından , sfinkterotomi sonrası klinik progresyon olması halinde ventral pankreasa cerrahi planı oluşturdu.

**Vaka 2:** Bilinen hastalığı olmayan 25 yaşında erkek olgu, 3 ay önce epigastrik bölgede karın ağrısı şikayetiyle başvurmuş. Gastrit tanısı ile proton pompa inhibitörü tedavisi başlanmış ancak hasta fayda görmemiş. Ağrısı şiddetlenerek kuşak tarzı yayılım göstermeye başlayınca , olgu yeniden hastaneye başvurmuş. Muayenesinde epigastrik bölgede hassasiyet, defans ve rebound pozitifliği saptanmıştır. Laboratuvar tetkiklerinde amilaz: 1421 U/L, lipaz: 3396 U/L olarak sonuçlanmış ,Batın Bilgisayarlı Tomografisinde pankreas hafif volümlü izlenmiş olup, pankreatit ekarte edilememiştir. Manyetik Rezonans Kolanjio Pankreatografide pankreatik kanalda kalsifikasyonlar mevcut olup, kronik pankreatit ve pankreatik divisum anomalisi saptanmıştır. Pankreas divisuma sekonder pankreatit olarak değerlendirilen olgu; tekrarlayan akut pankreatit olması halinde Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi yapılması planlanmıştır.

**Sonuç:**

Aynı anda iki ayrı pankreas divisium anomalisine bağlı pankreatit vakası yatırılmıştır.

Her iki olgununda müphem epigastrik şikayetler ile mükerrer başvuruları olmuş ancak akut atak gelişince tanı almış ve farklı tedavi planı oluşturulmuştur.

Pankreatik divisiuma bağlı kronik pankreatit zemininde atrofi gelişen birinci vaka için ERCP planlanmış ve ERCP sonrası klinik progresyonu olması halinde Cerrahi planlanmıştır.

İkinci vakada atak tekrarı olması halinde ERCP planlanmıştır.

1. Pankreas divisium anomalisine bağlı akut pankreatitlerde tedavi; geçirilen atak sayısı ve kronik inflame pankreastaki hasar oranı ve hastanın klinik bulgularına göre; takip , ERCP ile sfinkterotomi ,stent yerleştirilmesi, cerrahiye içeren geniş bir skalada değerlendirilerek belirlenmektedir.
2. Karın ağrısı şikayeti olan, etiyojisi netleştirilemeyen hastalarda pankreas divisium anomalisi akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Pankreas divisium, Pankreatit

P-12

## VENÖZ TROMBOEMBOLİZMDEN AORT YETERSİZLİĞİNE: ASKERLİK MUAYENESİNDE ANTİFOSFOLİPİD SENDROMUNUN AÇIĞA ÇIKAN HİKAYESİ

Mehmet Rasih Sonsöz<sup>1</sup>, Rabia Deniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

<sup>2</sup>Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Romatoloji Kliniği

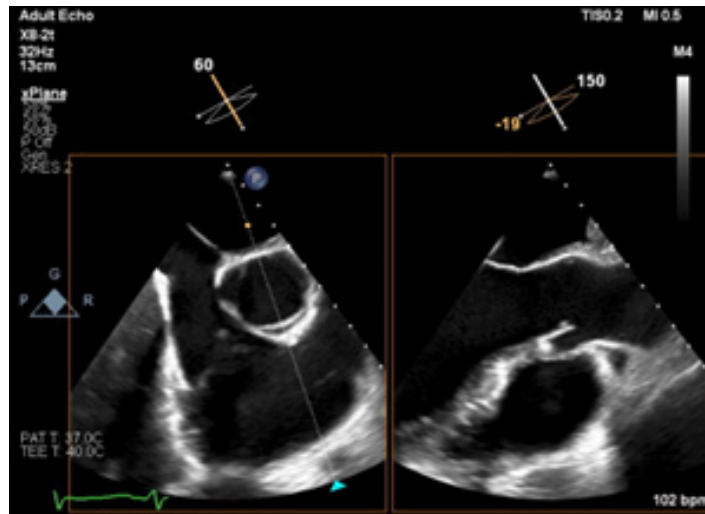
Mehmet Rasih Sonsöz / Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Kardiyoloji Kliniği

**Amaç:** Antifosfolipid sendromu (APS), arterial ve venöz tromboz riskini artıran kalıcı antifosfolipid antikorlarının varlığı ile tanıya gidilen, sistemik lupus eritematosus başta olmak üzere hastalıklarla birlikte sekonder olabileceği gibi daha nadiren primer olarak da görülebilen ve belirgin kadın dominansı gösteren bir sendromdur. Hastalarda ayrıca kardiyovasküler, nörolojik ve hematolojik sistem tutulumu da izlenir. Bu olgu sunumunda, APS'li genç bir erkek hastanın yönetimindeki tanısal zorlukları araştırılmış, hastalığın multisistemik etkisi bildirilmiştir.

**Yöntem:** Herhangi bir ciddi şikayeti olmayan 24 yaşında erkek hasta askerlik öncesi muayene için başvurdu. Sol alt ekstremitede 2019 yılında derin ven trombozu (DVT) teşhisi konan hastaya apiksaban 5mg 2x1 başlanmıştır. Altı aylık tedavi bittikten iki ay sonra sağ alt ekstremitede DVT gelişmiş ve enoksaparin başlanmıştır. Aralık 2020'de göğüs ağrısı ile acil birime başvurmuş. Elektrokardiyogramda d3-aVF'de ST yükselmesi ve V2-V6'da ST çökmesi ve troponin T düzeyinin 863 pg/mL olduğu görülmüş. Sağ radial arter vasıtası ile yapılan selektif koroner anjiyografide koroner arterlerin normal olduğu görülmüş ve ön planda miyokardit düşünülmüş. İşlem sonrası sağ kolda şişme görülmüş. Sağ üst ekstremitede Doppler ultrasonografide sağ radial arter normal, sağ subklaviyan ven ve brakiyal ven lümenlerinde ekojenik kronik trombüs saptanmış. Tekrar apiksaban 5 mg 2x1 başlanmıştır. O dönem yapılan transtorasik ekokardiyografide (TTE) sol ventrikül sistolik fonksiyonları normal değerlendirilmiş ve ek patoloji görülmemiş. Mayıs 2021'de hasta bulanık görme ve baş ağrısı şikâyetleriyle bir nöroloji kliniğine başvurmuş; ancak göz muayenesi ve müteakip kranial görüntülemesinde herhangi bir özellik saptanmamış.

**Bulgular:** Fizik muayenede sağ kol kan basıncı 125/75 mmHg ve nabız 105 vuru/dk ve vücut kitle indeksi 32 kg/m<sup>2</sup> idi. Kardiyovasküler ve diğer sistem muayenelerinde özellik yoktu. Elektrokardiyogram sinüs ritmindeydi. Hastanın TTE'sinde ikinci derece aort yetersizliği ve normal sol ventrikül sistolik fonksiyonu saptandı. Transözefageal ekokardiyografide aort kapak 3 küspisli, küspis uçlarında hafif kalınlık artışı ve milimetrik nodüler yapılar görüldü. Laboratuvar bulgularında C-reaktif protein=10 mg/dL; eritrosit sedimentasyon hızı=61 mm/sa saptandı. ANA: 1/3200 pozitif (benekli); anti-kardiyolipin IgG: 47; anti-kardiyolipin IgM: 10.6; anti-beta-2 globulin IgG: 64 , lupus antikoagülanı tarama: 105 s, lupus antikoagülanı doğrulama: 40 s saptandı, 12 hafta sonra her üç antikor düzeyi benzer şekilde yüksek izlendi. Hastaya üçlü pozitif APS tanısı kondu. Apiksaban kesildi, varfarin ve hidroksiklorokin tedavisine geçildi.

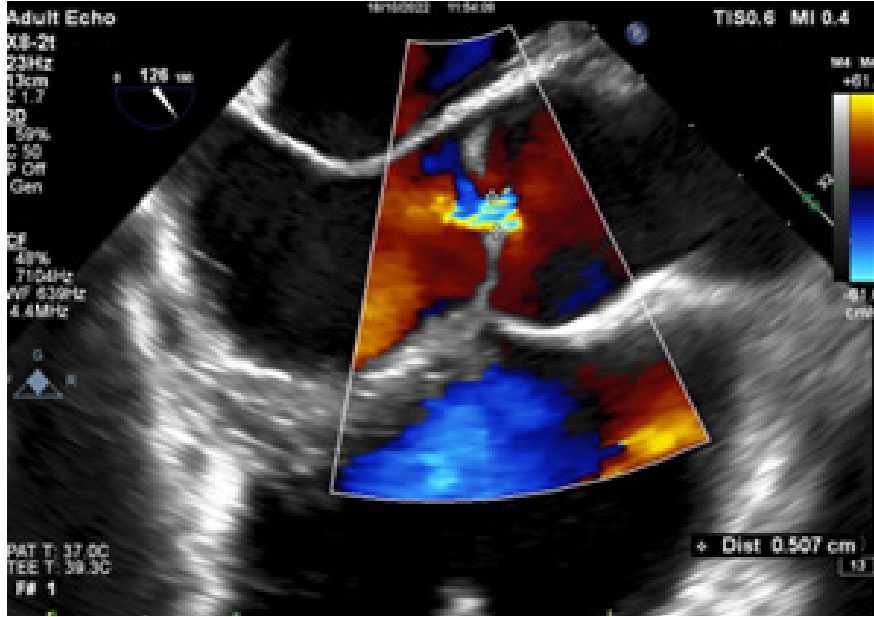
### Transözefageal ekokardiyografi



Midözefageal seviyede uzun eksen pencerede aort kapak sağ koroner küspis ucunda milimetrik nodüler yapı izlendi



## Transözefageal ekokardiyografi



**Aort yetersizliği orta olarak değerlendirildi (vena kontrakta 5 mm)**

**Sonuç:** Bu vaka, derin ven trombozundan miyokardit benzeri klinik tabloya, kapak tutulumundan nörolojik semptom ve bulgulara kadar geçen yolculuğun nihayetinde önemli trombotik risk taşıyan APS'nin tanı sürecine ışık tutmaktadır. Tanı sayesinde yeni nesil oral antikoagülan yerine APS'nin tedavisinde etkisi olduğu bilinen varfarine geçilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** antifosfolipid sendromu, aort yetersizliği, venöz tromboz, miyokardit



P-13

## HEMOPTİZİ İLE BAŞVURAN PULMONER EMBOLİ TEDAVİSİ VERİLEN VE PULMONER İNTİMAL SARKOM TANISI ALAN HASTA

**Yeşimnur Sivri<sup>1</sup>, Nadiye Sever<sup>2</sup>, Abdüssamet Çelebi<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul  
Yeşimnur Sivri / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Pulmoner intimal sarkom (PIS), nadir görülen bir mezenkimal tümördür ve genellikle büyükpulmoner arterleri etkileyerek semptomlara yol açar. Klinik olarak kronik tromboembolik pulmonerhipertansiyon (KTEPH) ile karışabilir, bu da tanıyı zorlaştırır. Histopatolojik değerlendirme ile tanılır ve prognozu genelde kötüdür. Rezeke edilebilir hastalığı olan vakalarda pulmonerendarterektomi tanı ve tedavi için önemli bir yöntemdir. Erken tanı ve multidisipliner tedavi, hastalığın yönetiminde kritik öneme sahiptir.

**Yöntem:** Olgu sunumu

**Bulgular:** Bilinen komorbid hastalığı bulunmayan 35 yaşındaki erkek hasta son 1 aydır olan kanlıkusma şikayeti ile başvurmuş. Tetkik edilirken yapılan Pulmoner bilgisayarlıtomografik (BT) anjiyografi ‘Sol ana pulmoner arter dalında belirgin dolum defekti oluşturan masif emboli izlendi’ olarak raporlanmış. Hastaya Pulmoner Emboli tanısı ile antikoagüle edici tedavi başlanmış ve takibe alınmış. Hastanın hemoptizisi 4 ay boyunca devam etmiş ve takiplerinde çekilen kontrol Pulmoner BT anjiyografide tüm loblarda bulunan yaygın trombüs saptanmış , ‘bulgular KTEPH’e sekonder olarak düşünülmüş ancak ayırıcı tanıda sarkom düşünülmelidir’ şeklinde raporlanması üzerine KTEPH’e yönelik endarterektomi operasyonu yapılmış. Operasyon sırasında alınan biyopsi patolojisi tanı:malign mezenkimal tümör (sarkom) infiltrasyonu düşündürmekte şeklinde raporlanması üzerine hasta onkolojiye yönlendirilmiş. Evreleme amacıyla çekilen PET-CT’de ‘Aort topuzu ve sol ana pulmoner arter çeperlerinde orta düzeyde artmış FDG tutulumu ( SUVmax=4.5) saptanmış. Hastaya 4 kür kemoterapi ve ardışık 30 seans radyoterapi planlanmış, takibe alınmış. Hasta tedavisiz takipteyken yapılan görüntülemelerin ile nüks ile uyumlu değerlendirilmesi üzerine hastaya 24 haftalık tedavi planı yapılmış. Hastanın onkoloji tarafından tedavisiz takibi devam etmektedir.

**Sonuç:** PİS genel popülasyonda nadir görülen bir tanı olmakla birlikte hemoptizi şikayetiyle başvuranolguda ilk aşamada aklımıza toplumda çok daha sık karşılaştığımız Pulmoner Emboli tanısı gelmiştir. Tanı aşamasında hastaların şikayetleri, muayene bulguları ve görüntüleme sonuçları göz önünde bulundurularak tüm ayırıcı tanılar düşünülmeli ve kesin tanı koyarken diğer olası tanılar ekarte edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hemoptizi, Pulmoner Emboli, Pulmoner İntimal Sarkom

## P-15

## HIÇKIRIK ŞİKAYETİYLE DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTADA SAPTANAN NADİR BİR TANI: SİRİNGOMİYELİ

Abdüselam Şekerci<sup>1</sup>, Yüksel Erdal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi İç Hastalıkları AD

<sup>2</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi Nöroloji AD

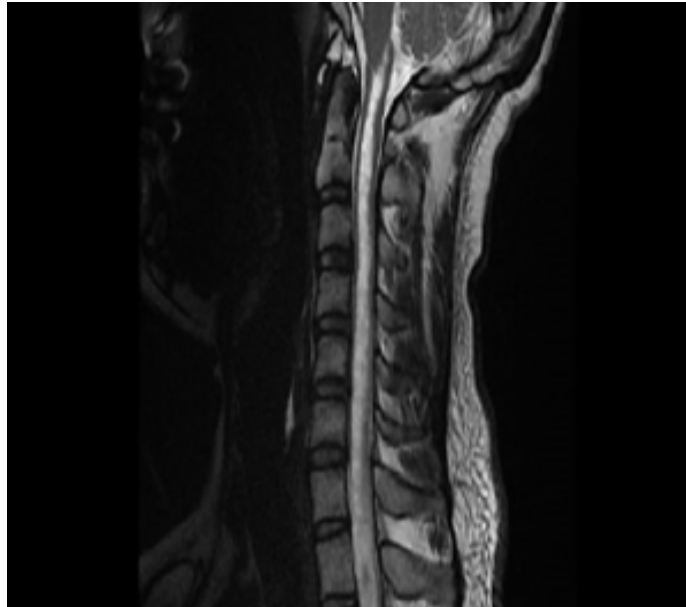
Abdüselam Şekerci / Bezmialem Vakıf Üniversitesi İç Hastalıkları AD

**Amaç:** Hiçkırık şikayeti uzun süre devam ettiğinde hastalar ilk olarak iç hastalıkları polikliniğine başvurabilmektedirler. Etiyolojik incelemede öncelikle gastrointestinal nedenler, gerektiğinde malignite ve diğer durumlar araştırılmaktadır. Bu olgu sunumunun amacı, hiçkırık nedenleri araştırılırken nadir sebeplerin de düşünülmesi gerektiğini, hastaların nörolojik açıdan da değerlendirilmelerinin önemli olduğunu ve dahiliye pratiğinde multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktır.

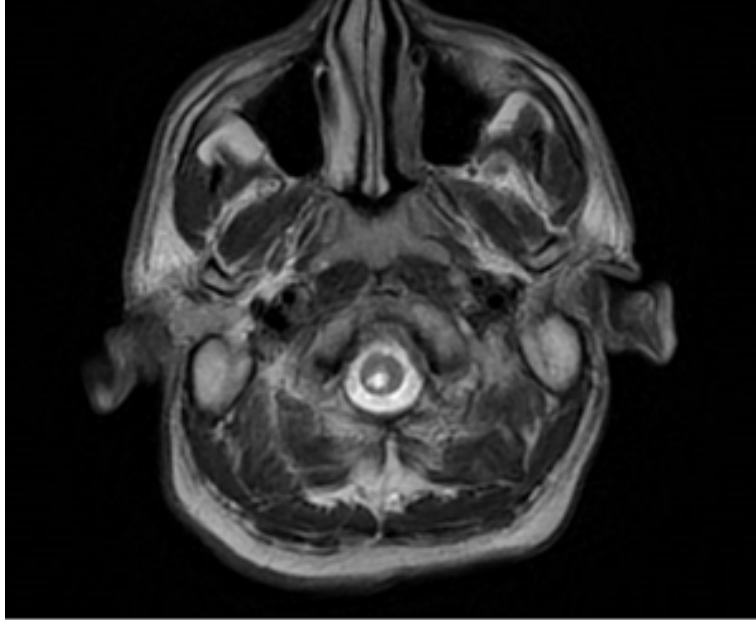
**Yöntem:** Vaka Sunumu

**Bulgular:** 33 yaşında erkek hasta 3-4 aydır devam eden hiçkırık şikayetiyle iç hastalıkları polikliniğine başvurdu. Aralıklı olarak tekrarlayan, bazen 24 saat boyunca aralıksız devam eden hiçkırık, ayrıca karın sağ kısımda kasılma ve retrosternal yanma tariflemekteydi. Daha önce başvurduğu dış merkezde kan tetkikleri, boyun-toraks-batın bilgisayarlı tomografi (BT) ve gastroskopi yapılmış olan hasta sonuçlarını göstermek için hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde özellik yoktu. Kullandığı ilaçlar sorgulandığında klorpromazin, rabeprazol, aljinik asit, antiasit (kalsiyum karbonat+magnezyum hidrokoksit) ve H. pylori eradikasyon tedavisi kullandığını ancak fayda görmediğini belirtti. Kan tetkiklerinde, boyun ve toraks BT'de anlamlı bulgu saptanmadı. Gastroskopisinde grade 2 özofajit, pangastrit, duodenit görülen hastanın gastroskopik biyopsisi fokal intestinal metaplazi ve h. Pylori tipi kronik gastrit olarak raporlandı. Batın BT'de karaciğer sağ lob 7-8 arasında homojen şekilsiz kontrastlanan alan, dalak üst pol anteriorunda 8 mm çaplı iyi sınırlı hipodens lezyon, lomber vertebralarda açıklığı sağa bakan belirgin skolyoz saptandı. Karaciğer ve dalaktaki lezyonlar açısından çekilen Batın MR'da her iki lezyon da hemanjiom olarak değerlendirildi, ayrıca lomber bölgede açıklığı sağa bakan skolyoz, lomber seviyede spinal kordda syringomiyeli görüldü ve lomber MR ile ileri tetkiki önerildi. Hastanın anamnezi daha detaylı alındı, hiçkırık haricinde ek şikayetlerinin olup olmadığı soruldu. Sağ elde uyuşma, his kaybı, yazı yazamama şikayetlerinin olduğu ve hiçkırıkla eşzamanlı bu şikayetlerinin başladığı farkedildi. Nöroloji ile konsülte edildi. EMG'de sağ üst ekstremitede ve en belirgin C8-T1 segmentlerinde olmak üzere iki yanlı C4-T1 segmentlerinde, kronik dönemde önkök-ön boynuz tutulumları; ayrıca sağda muhtemelen Guyon kanalı seviyesinde belirgin derecede aksonal kayba neden olmuş subakut dönemde ulnar nöropati ve iki yanlı hafif düzeyde karpal tünel sendromu bulguları saptandı. Yapılan görüntülemelerde bulbusa kadar uzanan syringomiyeli görüldü. Tedavi açısından beyin cerrahisi bölümüne yönlendirildi.

### MR görüntülemesinde syringomiyeli bulguları



### MR görüntülemeye siringomiyeli bulguları



**Sonuç:** Hıçkırık şikayeti ile başvuran hastalar ek semptomlar açısından detaylı sorgulanmalı, etyolojik araştırma esnasında hıçkırığın sık görülmeyen sebepleri de unutulmamalı ve multidisipliner bir yaklaşım sergilenmelidir. Nadiren de olsa siringomiyeli gibi durumlarda da hıçkırık meydana gelebileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hıçkırık, siringomiyeli

P-16

## AGRESİF SEYİRLİ ANCA NEGATİF GRANÜLOMATÖZ POLİANJİTİS OLGUSUNDA ANİ GÖRME KAYBI: OLGU SUNUMU

Ezgi Gazioğulları<sup>1</sup>, Abdüsselam Şekerci<sup>1</sup>, Mehmet Emin Özmen<sup>1</sup>, Hamza Ogun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Abdüsselam Şekerci / Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

**Amaç:** Anti-nötrofil sitoplazmik antikorlar (ANCA) ile ilişkilendirilen vaskülitler; granümatöz polianjitis (GPA, eski adıyla Wegener Granülomatozu), mikroskopik polianjitis (MPA) ve eozinofilik granümatöz polianjitisten (EGPA) oluşmaktadır. Bu vaskülit grubu küçük arterleri etkiler ve özellikle alt-üst solunum yolları ve böbreklerde tutulum yapar (1,2). GPA; p-ANCA pozitif, c-ANCA pozitif ve ANCA negatif şeklinde üçe ayrılabilir. Olguların %96'sında ANCA pozitifdir, yalnızca %4 olguda ANCA negatifliği görülmektedir. Literatürde ANCA negatif olguların, ANCA pozitif olgulara göre daha hafif seyrettiği ve Birmingham Vaskülit Aktivite Skoru'nun (BVAS) daha düşük olduğu (4-6 arası skor) belirtilmektedir (3). Ancak bizim olgumuz ANCA negatif GPA olmasına rağmen göz, akciğerler, üst solunum yolu ve böbrek tutulumu olması yönüyle agresif bir seyir gösterdi, ayrıca aktivite skoru da yüksekti (BVAS:17).

**Yöntem:** Olgu sunumu

**Bulgular:** 37 yaşında kadın hasta ; sol yan ağrısı, öksürük, ateş, hemoptizi, hematüri ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurduğu sağlık merkezinde çekilen Toraks BT'sinde pnömoni ile uyumlu bulgular saptanması üzerine göğüs hastalıkları servisine interne edildi . Takiplerinde sol gözde ani görme kaybı olması nedeniyle hastanemize sevk edildi. Göz hastalıkları muayenesinde santral retinal arter tıkanıklığı olarak değerlendirildi. Ayırıcı tanısında vaskülit (GPA), malignite, pnömoni ve granümatöz hastalık olabileceği düşünüldü . Tanıya yönelik kan ve idrar tetkikleri yapıldı, PET-BT çekildi, akciğerdeki lezyondan Tru-Cut biyopsi yapıldı. Histopatolojik değerlendirmesinde geniş bazofilik nekroz alanları, bu alanlar çevresinde köpüksü histiositler ve dev hücreler, intraalveoler hemoraji, interstisyel alanda seyrek eozinofil lökositler ve plazma hücreleri içeren nonspesifik inflamasyon, fibroblastik proliferasyon içerisinde hapsolmuş alveoller içeren akciğer parankimi görüldü. Akciğer biyopsisi, görüntüleme bulguları ve kliniği birlikte değerlendirildiğinde GPA ile uyumlu bulunan hasta takip ve tedavisi açısından romatolojiye yönlendirildi.

### Akciğer BT



**Sonuç:** Granümatöz Polianjitis farklı klinik belirtilerle ortaya çıkan, üst-alt solunum yollarında ve akciğerlerde nekrotizan granümatöz iltihap yapabilen, böbrekleri ve çeşitli organları da tutabilen multisistemik bir hastalıktır (4). Hastalar özellikle akciğer ve böbrek tutulumları ile prezente olurlar. Orta yaş erişkin hastalığıdır ve cinsiyet üstünlüğü görülmemektedir (5). Bizim bu olguda vurgulamak istediğimiz nokta; ANCA negatif olgularda GPA tanısı atlanmamalıdır ve bu hastaların agresif seyredebileceği, solunum yolları ve böbrek haricinde göz ve diğer organların da tutulabileceği unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Granümatöz Polianjitis, ANCA negatif, Görme Kaybı

P-17

## OLGU SUNUMU: RADYASYON PNÖMONİSİ GELİŞEN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ HASTASI

İclal Çakır<sup>1</sup>, Ali Kaan Güren<sup>2</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

İclal Çakır / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Akciğer kanseri, her iki cinsten de en sık görülen 2. kanserdir ve kanser ilişkili mortalitenin en sık sebebidir. Akciğer kanserlerinin yaklaşık %15'i küçük hücreli akciğer kanseridir. Akciğer kanserlerinin erkeklerde %80'i kadınlarda ise %90'ı sigara tüketimi ile ilişkilidir. Toraksa yönelik radyoterapi uygulamasında radyasyona bağlı akciğer hasarının akut şekli radyasyon pnömonisi iken kronik şekli ise akciğer fibrozisidir. Radyasyon pnömonisi insidansı, kullanılan radyasyon rejimine ve radyasyon alanına bağlı olarak değişmektedir. Genellikle radyoterapiden haftalar hatta aylar sonra ortaya çıkmaktadır.

**Yöntem:** Çalışmamızda akciğer küçük hücreli karsinomu tanımlı bir hastada gelişen radyasyon pnömonisi olgusu sunulmaktadır.

**Bulgular:** 70 yaşında kadın hastanın bilinen ek hastalığı ve düzenli kullandığı ilaç bulunmamakta. 50 paket/yıl sigara kullanım öyküsü mevcut. Yüzünün üst yarısında şişlik ve boynundan sıkılma hissi şikayeti olan hasta polikliniğe başvurmuş. Poliklinikte hastanın boyunda dolgunluk tespit edilmiş olup tetkik edilmekte iken tansiyon kontrollerinde sistolik kan basıncı 160 mmHg ölçülmüş. Hipertansiyona eşlik eden kızarıklık tarif ve/veya nefes darlığı tariflememiş. Yapılan ileri tetkiklerde hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde kitle fark edilmiştir. Hastaya sonrasında yapılan bronkoskopiye biyopsi alınmış olup biyopsi sonucu küçük hücreli akciğer karsinomu olarak raporlandı. Sonrasında çekilen PET-CT'de; sağ akciğer santralde 76x51 mm (SUV:20.7) kitle ve sağ akciğer üst lob lateralde 12 mm malignite şüpheli lezyon (SUV:12,6) olarak raporlandı. Hasta limited stage küçük hücreli akciğer karsinomu olarak değerlendirilerek tıbbi onkoloji tarafından Cisplatin ve Etoposide kemoterapisi planlandı. Kemoterapi eşzamanlı 28 seans, 2Gy radyoterapi alan hastanın tedavisi tamamlandı. 3 ay sonra tıbbi onkoloji tarafından yapılan kontrollerinde kuru öksürüğü olan hastaya nüks açısından çekilen PET CT; sağ akciğer üst lobda, alt lob superior segmentte ve sol akciğer üst lobda ön planda RT pnömonisi lehine değerlendirilen orta düzeyde hipermetabolik dansite artış alanları mevcuttur şeklinde raporlandı. Malignite açısından nüks veya progresyon gözükmeyen hasta göğüs hastalıklarına yönlendirildi ve göğüs hastalıkları tarafından radyasyon pnömoniti tanısıyla takibe alındı.

**Sonuç:** Akciğer kanseri için radyoterapi tedavisi gören hastalar arasında akciğer hacminin yüzde 22 ila 31'inde, 20 Gy'den fazla alanların ise yüzde 7'sinde semptomatik radyasyon ilişkili akciğer hasarı geliştiği gösterilmiştir. Radyasyon dozu ve radyoterapi verilen akciğer alanı arttıkça radyasyon pnömonisi insidansı artmaktadır. Dolayısıyla ile toraks bölgesine radyoterapi almakta olan hastalarda radyasyon pnömonisi açısından dikkatli olunması önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** akciğer kanseri, pnömoni, radyasyon pnömonisi, küçük hücreli akciğer kanseri

P-18

## BRONKOSKOPİNİN HEMATOLOJİK MALİGNİTELERDE SEBAT EDEN ENFEKSİYÖZ SÜREÇLERDE SENKRON SOLİD AKCİĞER KANSERLERİ TANISINDAKİ ÖNEMİ

Hacer Dizmen Tübcil<sup>1</sup>, Büşra Aslan Yumuk<sup>1</sup>, Cansu Yıldız<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi EAH Göğüs Hastalıkları ABD

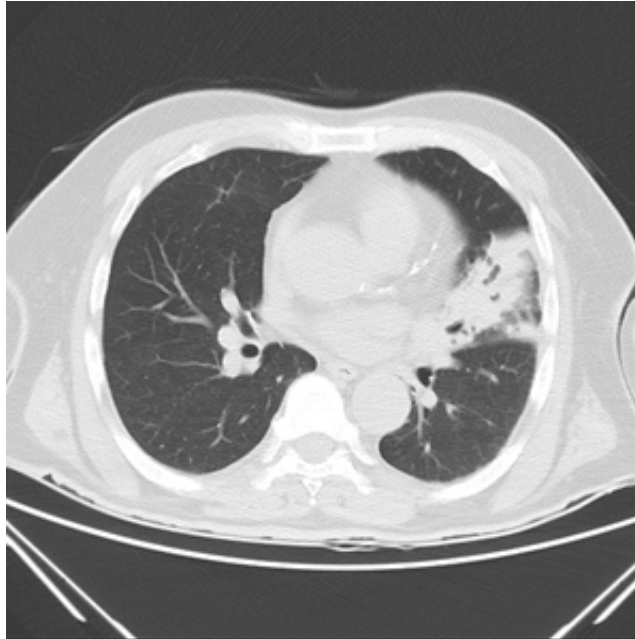
Hacer Dizmen Tübcil / Marmara Üniversitesi EAH Göğüs Hastalıkları ABD

**Amaç:** 70 yaşında benign prostat hiperplazisi (BPH), koroner arter hastalığı (KAH), gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) ve B hücreli akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısı olan, kemoterapi sonrası tekrarlayan pnömoni yaşayan bir olgu üzerinden bronkoskopinin, hematolojik malignitelerdeki enfeksiyon süreçleri ve senkron solid akciğer kanseri tanısındaki öneminin anlatılması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Son yıllarda çevresel faktörler, genetik yatkınlık, tedavi yöntemleri, artan sürveyans ve uzun sağkalım süreleri gibi çeşitli etmenlerle birlikte, eş zamanlı senkron ve metakron malignite görülen hasta sayısında artış gözlemlenmektedir. Hematolojik malignitelerle birlikte görülen solid organ kanserlerinin klinik özellikleri ve prognozu tam olarak aydınlatılamamış olup, bu raporda akut lenfoblastik lösemi tanısı ile takip edilen, kemoterapi gören ve sonrasında tekrarlayan pnömoni kliniği ile başvuran hastanın, bronkoskopi ile tespit edilen senkron akciğer kanseri tanısını sunduk.

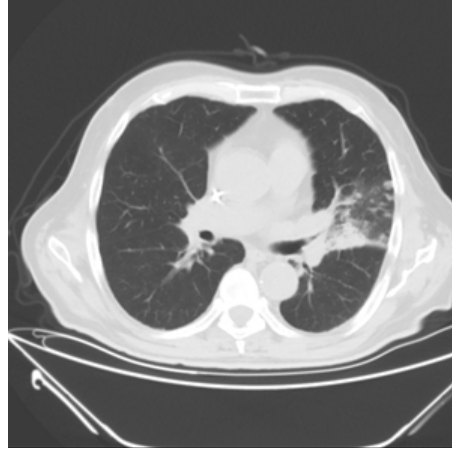
**Bulgular:** 70 yaşında erkek hasta, bilinen BPH, KAH, GÖRH ve B hücreli ALL tanısı mevcuttur. Hasta B hücreli ALL nedeniyle kemoterapi sürecine devam etmektedir. Kemoterapi sonrası hastada ateş, öksürük ve balgam şikayetleri gelişmiştir. Toraks BT görüntülemesi sonucunda, mediastende level 5'te 14 mm boyutunda lenf nodu ve sol akciğer superior lingüler segmentte bronşektaziler eşliğinde hava bronkogramlı konsolide alanlar ile segmental ve subsegmental atelektaziler tespit edilmiştir. Üst lob lingüler bronşta tıkanıklık görünmektedir (Resim-1 ve 2). Pnömoni ön tanısıyla tedavi başlanan hastaya, tedaviye rağmen pnömoni kliniğinin tekrarlaması üzerine bronkoskopi yapılmıştır. Bronkoskopi sırasında, sol akciğer üst lob girişinde total obstrüksiyon yapan lezyon tespit edilmiştir (Resim-3). Biyopsi alınan lezyonun patolojik incelemesinde, skuamöz hücreli akciğer kanseri tanısı konulmuştur. Hastaya PET-CT çekilmiş (Resim-4), sleeve sol üst lobektomi planlanmıştır.

Resim-1 Temmuz.23 TBT





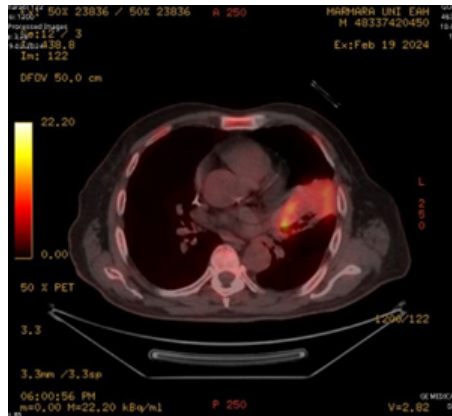
Resim-2 Kasım.23 TBT



Resim-3 Bronkoskopi



Resim-4 Şubat.24 PET-CT



**Sonuç:** Hematolojik malignitelere solid malignitelerin eşlik etmesi nadir görülen bir durumdur. Hematolojik malignite tedavisi gören hastalarda, tedavi sonrası enfeksiyöz süreçlerin sebat ettiği durumlarda görüntüleme ile sürecin gerileyip gerilemediği erken dönemde değerlendirilmelidir. Bronkoskopik yöntemlerin bu gibi vakalarda erken dönemde uygulanması önemlidir. Ayrıca, akciğerdeki postobstruktif atelektazi ve infiltrasyonlar, senkron/metakron malignitelerin işaretçisi olabilmektedir ve bu tür hastaların bronkoskopik değerlendirmeye alınması tanının erken konulmasına yardımcı olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** bronkoskopi, olgu sunumu, hematolojik malignite, solid organ kanseri, tekrarlayan enfeksiyon



P-19

## DIAMİNOKSİDAZ ENZİM EKSİKLİĞİ VE LİZİNÜRİK PROTEİN İNTOLERANSI BİRLİKTELİĞİ

Suat Baran Bakan<sup>1</sup>, İlkey Keskinel<sup>2</sup>, Müzeyyen Eryılmaz<sup>1</sup>, Ali Özdemir<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fatih Sultan Mehmet Eğitimve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

<sup>2</sup>Okan Üniversitesi Hastanesi Göğüs Hastalıkları Kliniği

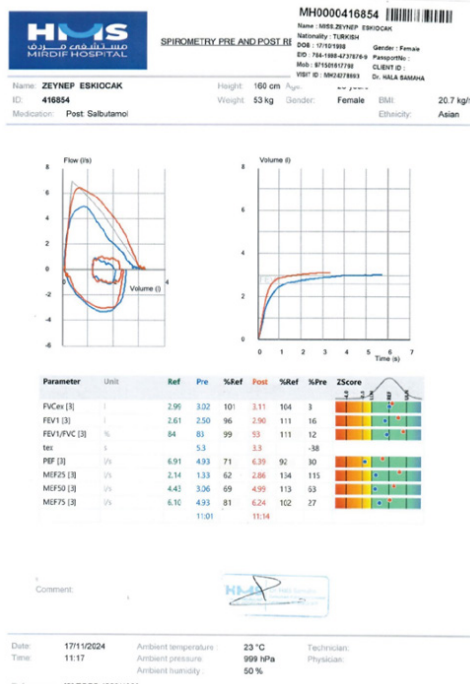
Suat Baran Bakan / Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

**Amaç:** Diaminoksidaz ( DAO ), histamin metabolizmasında rol alan iki enzimden biridir. Bu enzim eksikliğinde veya disfonksiyonunda histamin intoleransı vücutta histamin birikimine bağlı abdominal distansiyon, egzema, burun tıkanıklığı ve şiddetli baş ağrısı görülebilmekle beraber semptomlar hastalığa özgü değildir. DAO enzim aktivitesi histamin intoleransında tanımlayıcı test olarak kabul edilmektedir. Lizinürik Protein İntoleransı ise bazik aminoasitlerin emilim bozukluğu sonucu ortaya çıkan üre döngüsünü bozan ve üre siklus bozukluğu benzeri klinik ile prezente olan nadir bir doğumsal metabolizma bozukluğudur. Vaka sunumumuzda nadir görülen bu aminoasid metabolizma hastalığının histamin intoleransı ile birlikte bulunabileceği ve dirençli allerjik semptomlarla prezente olan vakalarda serum DAO düzeyinin gönderilmesi konusundaki farkındalığı arttırmayı olgu sunumumuzda vurgulamayı amaçladık

**Yöntem:** Bildiri, olgu sunumu olarak planlandı.

**Bulgular:** 19 yaşında bilinen Lizinürik Protein İntoleransı, VSD operasyon öyküsü, Liken Planus , Tonsillektomi öyküleri bulunan kadın hasta birkaç gündür var olan öksürük burun akıntısı balgam şikayetlerimize tarafımıza başvurdu. Daha önce dış merkezde başlanmış olan sefuoksim antibiyoterapisinin 4. gününde.İlk başvurusunda tipik üst solunum yolu semptomları ile gelen fizik muayenesinde anlamlı bulgu saptanmayan anlamlı akut faz yanıtı alınmayan hasta klaritromisin antibiyoterapi ve semptomatik tedavi ile eksterne edildi. Sonraki başvurularında benzer semptomlarla gelen fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde progresyon görülmeyen, solunum fonksiyon testlerinde anlamlı bozukluk ve akciğer grafisinde patoloji saptanmayan hasta antibiyoterapi ve semptomatik tedavi ile eksterne edildi. Takiplerinde son 6 yıl içerisinde mükerrer başvuruları olan hastadan ; yakın zamanlı gelişinde histamin intoleransını düşündürecek dispeptik şikayetlerinin ve deri bulgularının olması üzerine serum diaminoksidaz (DAO) ve histamin düzeyi gönderildi. Kontrolünde serum DAO düzeyi histamin intoleransı ile korele düşük saptanan hasta histamin eliminasyon diyeti hakkında bilgi verilerek yaşam tarzı değişikliği ve diyet tedavisi ile eksterne edildi.

### Olgunun Solunum Fonksiyon Testi



### Bulgunun solunum fonksiyon testi

# POSTER BİLDİRİLER

## Laboratuvar Bulgusu



ÖZEL  
SYNEVO LABORATUVARLARI  
TIBBİ LABORATUVAR TETKİK SONUCU  
ATAŞEHİR 1 ŞUBE

Kimlik No	40*****60	İstek Yapan Doktor	İLKAY KESKİNEL
Hasta Adı	Z***** ESKİOCAK	Tetkik İstem Tarihi	02.12.2024 11:06
Cinsiyet	Kadın	Numune Alım Tarihi	02.12.2024 11:13
Doğum Tarihi	17.10.1998	Numune Kabul Tarihi	02.12.2024 14:12
Rapor No	[524934].[].[4068233].[2024]	Rapor Onay Tarihi	05.12.2024 09:10
Örnek No	4068233	Dosya No	682945
Numune Türü	Serum, Tam kan (Heparin)	Numune Alım Yeri	

Test	Sonuç	Birim	Referans Aralık	Eski Sonuç
Diaminoksidaz	↓ 10.9	IU/mL	14 - 33	
<small>Bu test IMD-SYNEVO laboratuvarında çalışmaktadır. Histamin parçılama enzim olan diaminoksidaz (DAO) aktivitesi hafif düşük sağıttır. Latent bir histamin intoleransı göz ardı edilemez. Bununla birlikte, şu anda normal olan histamin bulgusu aktif bir histamin intoleransı ile uyumlu değildir. Gerektirse semptomatik dönemde kontrol önerilir. Hafif düşük DAO aktivitesinin olası bir nedeni bu enzimin aktivitesi için bakıra ihtiyaç olması nedeniyle bir bakır eksikliğidir, bakır eksikliği doğrulanmalıdır. Yüksek çinko düzeyleri ise barsaktan bakır emilimini bozması nedeniyle çinko düzeyi de eş zamanlı kontrol edilmelidir.</small>				
Histamin	26.2	ng/mL	<65.5	
<small>Bu test IMD-SYNEVO laboratuvarında çalışmaktadır. Mast hücreli ile ilişkili sistemik inflamatuvar reaksiyon kanıtı yoktur.</small>				

Dr. Gönül Erden  
Biyokimya ve Klinik Biyokimya Uzmanı  
58450-89031

Dış Laboratuvar İstifleri Kaplıcağa Mah. Fiyalıcağa Bulvarı No:73 Okmeydanı/Şişli/İstanbul. adresinde faaliyet gösteren İstanbul Merkez Laboratuvarında (Özel Synevo Tıbbi Tıbbi Laboratuvar) çalışmaktadır.

### ŞUBELERİMİZ:

İSTANBUL: Estler - Niğantaşı - Şişli - Bakırköy - Ataşehir 1 - Ataşehir 2 - Feneryolu  
ANKARA: Çukurambar İZMİR: Alsancak BURSA: GVN Tıp Laboratuvarı BOĞURUM - FETHİYE - ANTALYA

Tel : 0 850 420 20 20  
E-mail : info@synevo.com.tr  
www.synevo.com.tr

Avrupa'nın Sağlıklı Yaşam Laboratuvarı



Laboratuvar Ruhsat Numarası: 203  
Form No: TEK.FR.143 Revizyon No:00

Bu raporun tamamı 2 sayfadır 1 / 2 1 Rapor Baskı Tarihi : 02.12.2024 09:17  
[212.156.138.118],[00-50-56-AC-8F-52] Yayın Tarihi:13.01.2020

**Sonuç:** Histamin İntoleransı ; histamin yıkım hızının birikim hızına göre geride kalmasına bağlı oluşan rölatif histamin artışıyla meydana gelen klinik durumdur. Histamin İntoleransı tek başına görülebileceği gibi başka hastalıklara eşlik edebilir. Tekrarlayan allerjik semptomlarla prezente olan , özgeçmişinde Lizinürik Protein İntoleransı gibi nadir aminasid metabolizma bozuklukları bulunan olgularda histamin intoleransının görülebileceği bilinmelidir ve bu hastalarda klinik şüpheyi desteklemek amacıyla serum DAO düzeyinin gönderilmesi gözden kaçırılmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Histamin İntoleransı, Diaminoksidaz Eksikliği, Lizinürik Protein İntoleransı

P-20

## LOMBER DİSK HERNİSİ CERRAHİSİ SONRASINDA GELİŞEN MASİF PULMONER TROMBOEMBOLİ OLGUSU

Elif Dilara Yirmili<sup>1</sup>, Hüseyin Arıkan<sup>2</sup>, Sait Karakurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Elif Dilara Yirmili / Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Sunumumuzda lomber disk hernisi cerrahisi sonrasında gelişen masif pulmoner tromboemboli(PTE) vakasını ve tedavisini bildirmeyi amaçladık.

**Yöntem:** Pulmoner tromboembolizm(PTE) genelde alt ekstremitte derin venöz sistemde olmak üzere venöz sistemin herhangi bir yerinde oluşan trombüsün pulmoner artere ulaşmasıdır. PTE masif, submasif ve düşük riskli emboliler başlıkları altında değerlendirilir. Masif embolilerde, hastada şok ya da mekanik ventilatör gerektiren oksijen gereksinmesi gelişirken submasif embolilerde normotansif hastada sağ ventrikül fonksiyonlarında bozulma ve/ya da kardiyak belirteçlerde yükseklik görülür. Düşük riskli hastalar normotansiftir, mekanik ventilasyon gereksinimleri yoktur, kardiyak belirteçler ve sağ ventrikül fonksiyonu normaldir. Sunumumuzda lomber disk hernisi cerrahisi sonrasında gelişen masif pulmoner tromboemboli vakasını ve tedavisini bildirmeyi amaçladık.

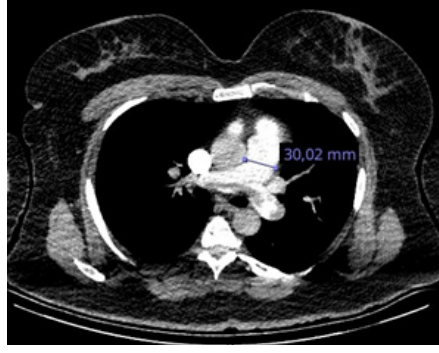
**Bulgular:** 49 yaşında kadın hasta lomber disk hernisi ameliyatından iki gün sonra gelişen nefes darlığı şikayetiyle dış merkez acil servisine başvuran hasta obezite (BMI:41,5 kg/m<sup>2</sup>), diyabet ve hipertansiyon tanılarıyla olmesartan ve metformin kullanmaktadır. Hasta, d-dimer'in yüksek görülmesi üzerine pulmoner BT anjiyografi(PBTA) çekilemediğinden acil servisimize yönlendiriliyor. Operasyon sonrası derin ven trombozu (DVT) profilaksisi yapılmadığı öğrenilen hastanın nefes darlığı dışında bir şikayeti saptanmadı. Merkezimizde d-dimer değeri 28.94 ng/mL olarak bulunan, PBTA'de eyer belirtisi "saddle-emboli" (Figür 1), ana dallarda emboli, pulmoner arteri geniş (çap 30 mm) (Figür 2) görülen hasta hipotansiyon sapması üzerine vazopresör başlanarak Dahili Yoğun Bakım Ünitesine (DYBÜ) kabul edildi. Ekokardiyografide sol kalp fonksiyonları normal, sağ kalp ise dilate saptandı. Sistolik pulmoner arter basıncı 55-60 mmHg ölçüldü ve sağ ventrikül içerisinde sağ atriuma uzanan trombüs ile uyumlu hareketli kitle imajı izlendi(clot-in-transit) (Figür 3). Sağ kalpte trombüsün hayati tehlikeyi arttırması ve iki gün öncesinde opere olması nedeniyle alteplaz verilememesi nedeniyle kalp ve damar cerrahisi tarafından pulmoner embolektomi uygulandı (Figür 4).Cerrahi sonrasında DYBÜ'de norepinefrin ve terlipresin infüzyonları takip edilen, eritrosit süspansiyonu replasmanı yapılan, D-dimer 1.87 ng/mL olarak saptanan, sonrasında vazopresör ihtiyacı kalmayan, oda havasında soluyan hasta servise devir edildi.

### Saddle Emboli



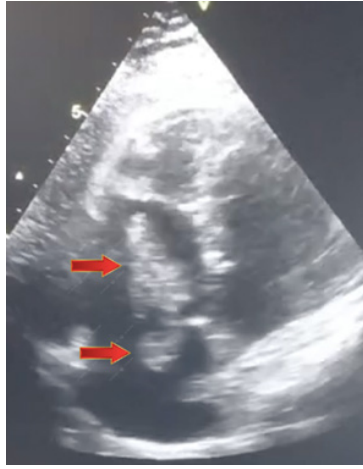
Figür 1: PBTA incelemesinde masif tromboembolide saptanan saddle emboli (eyer) görüntüsü.

## Pulmoner Arter Çapı



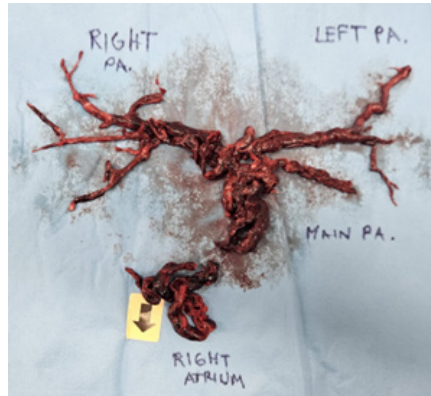
**Figür 2:** PBTa'da ana dal embolisinde genişlemiş pulmoner arter çapı (30mm). Pulmoner arter çapı kadınlarda 27 mm'nin altında olmalıdır.

## Clot-in-Transit



**Figür 3:** Ekokardiyografik incelemede sağ ventrikülden sağ atriuma uzanan trombüs görünümü: clot-in-transit.

## Pulmoner Embolektomi



**Figür 4:** Pulmoner embolektomide çıkarılan tromboembolik materyal.

**Sonuç:** Masif PTE hayatı tehdit eden, uygun tedavi ile düzelme olasılığı yüksek olan bir hastalıktır. Genetik yatkınlıklar nedeniyle olabileceği gibi provoke edici sebeplerle de meydana gelebilir. Olgumuzda obezite, 30 dakikayı aşan genel anestezi gerektiren cerrahi, DVT profilaksisi verilmemesi PTE nedenleri olarak belirlendi. Masif PTE'de trombolitik/antikoagülasyon kontraindikasyonu yada başarısızlığı, pulmoner emboliye sekonder şok ya da sağ kalpte dolaşımı bozabilecek trombüs (clot-in-transit) varlığında cerrahi düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** embolektomi, saddle emboli, clot-in-transit, pulmoner arter çapı, masif pulmoner tromboemboli, lomber disk hernisi, immobilite, obezite

P-21

## NÖROFİBROMATOZİS TİP 2 TEDAVİSİNDE LAPATİNİB KULLANIMI: NADİR BİR VAKA SUNUMU

Melek Hazal Filizcan<sup>1</sup>, Erkam Kocaaslan<sup>2</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul  
Melek Hazal Filizcan / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

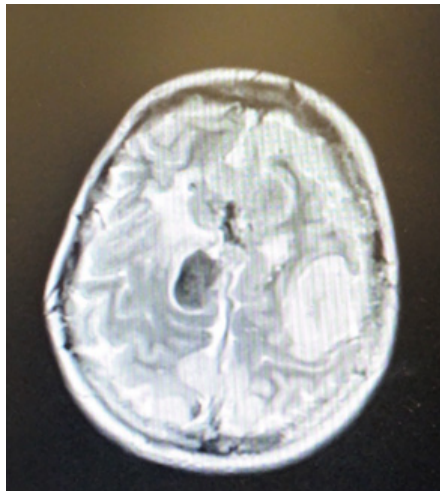
**Amaç:** Nörofibromatozis tip 2 (NF2), otozomal dominant geçişli nadir bir hastalıktır ve NF2 geninin inaktivasyonu nedeniyle bilateral vestibüler schwannomlar, meningiomlar ve ependimomlar gibi multipl tümörlerin gelişimi ile karakterizedir. Bu hastalık, klinik seyri ve tedavi yönetimi açısından zorluklar taşır. NF2 geninin inaktivasyonu, merlin proteininin yokluğuna yol açar ve epidermal büyüme faktörü reseptörü (EGFR) gibi anormal reseptör aktivasyonları NF2'nin patogeneğinde rol oynayabilir. Lapatinib, EGFR ve ErbB2'yi inhibe ederek potansiyel bir tedavi seçeneği sunar. Bu vaka çalışması, NF2 hastalarında lapatinib tedavisinin değerlendirilmesini amaçlamaktadır.

**Yöntem:** 30 yaşında kadın hasta, nörofibromatozis tip 2 (NF2) tanısına sahip olup, bilinen başka kronik hastalığı bulunmamaktadır. Hastanın abisi ve babasında da NF2 tanısı bulunmaktadır. 2002 yılından bu yana multipl meningiomlar ve NF2'ye bağlı schwannomlar nedeniyle takip edilmekte olup, ilk operasyonunu 2006 yılında geçirmiştir. Bu tarihten itibaren toplam 12 operasyon geçiren hastaya, en son 2 yıl önce gama kılıfı tedavisi uygulanmıştır. Hasta, ilk olarak 2017 yılında onkoloji polikliniğimize başvurmuştur. 2017 yılındaki beyin MR görüntüsünde, sol serebellum, her iki frontal, parietal ve temporal bölgelerde, ayrıca sol lateral ventrikül ve sol kavernoöz sinüste, en büyüğü 2 cm olan meningiom ile uyumlu lezyonlar tespit edilmiştir. Ayrıca sağ serebellopontin bölgede schwannom ile uyumlu bir lezyon da bulunmuştur. Hastaya 2017 yılında oktreotid tedavisi uygulanmaya başlanmıştır. Oktreotid tedavisi altında hasta çeşitli operasyonlar geçirmiş olup, Nisan 2022'de sağ frontal bölgeden 5 cm'lik bir kitle eksizyonu gerçekleştirilmiştir. Bu gelişme sonrasında hasta progresse hastalık olarak değerlendirilmiş ve Ekim 2022'de bevasizumab tedavisine geçilmiştir. Kasım 2023'te çekilen beyin MR'ında, her iki serebral hemisferde ve posterior fossa düzeyinde tarif edilen kitlesel lezyonların sayısı ve boyutlarında artış saptanmış, bu durum hastalık progresyonu olarak değerlendirilmiştir. Hastaya tedavi açısından cerrahi ve radyoterapi açısından görüş alındı ancak hasta uygun bulunmadı.

**Bulgular:** Kasım 2023'te bevasizumab tedavisinden lapatinib 1250 mg/gün tedavisine geçilmiştir. Hasta şu anda lapatinib tedavisi altında izlenmekte olup, Nisan 2024'teki beyin MR'ına göre hastalığı stabil durumdadır.

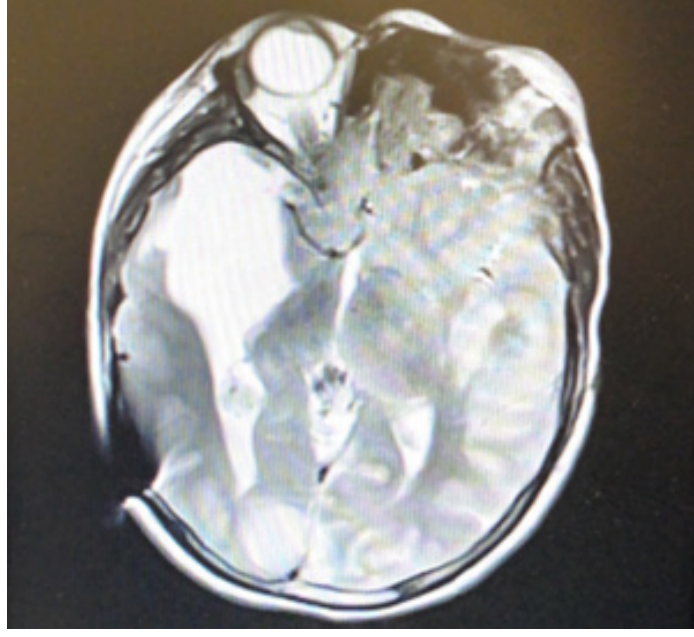
**Sonuç:** Lapatinib ile ilgili randomize çalışmalar azdır ve meningiomlu hastalarda geniş çapta test edilmemiştir. NYU Langone Health'de yapılan retrospektif çalışmada, lapatinib ile tedavi edilen NF2'li hastalarda meningiomların büyüme oranlarının anlamlı derecede daha düşük olduğu gözlemlenmiştir. Bu vaka sunumunda, hastamız lapatinib tedavisi altında izlenmektedir. Bu vaka, NF2 gibi nadir görülen bir hastalıkta tedavi yaklaşımlarının gözden geçirilmesi ve bu tür hastalıklarda tedavi algoritmalarının geliştirilmesi için önemli bilgiler sunmaktadır. Ayrıca, bu gibi vakalar, gelecekteki klinik çalışmalara ışık tutacak nitelikte olabilir.

NF2 resim-1





NF2 resim-2



*Anahtar Kelimeler:* Nörofibromatozis Tip 2, Lapatinib, Schwannom

P-22

## POLİMİYOZİT İLE PREZENTE OLAN LENFOMA OLGUSU

İrem ERTÜRK<sup>1</sup>, Abidin GÜNDOĞDU<sup>1</sup>, Zeynep MERCANCI<sup>2</sup><sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, İstanbul

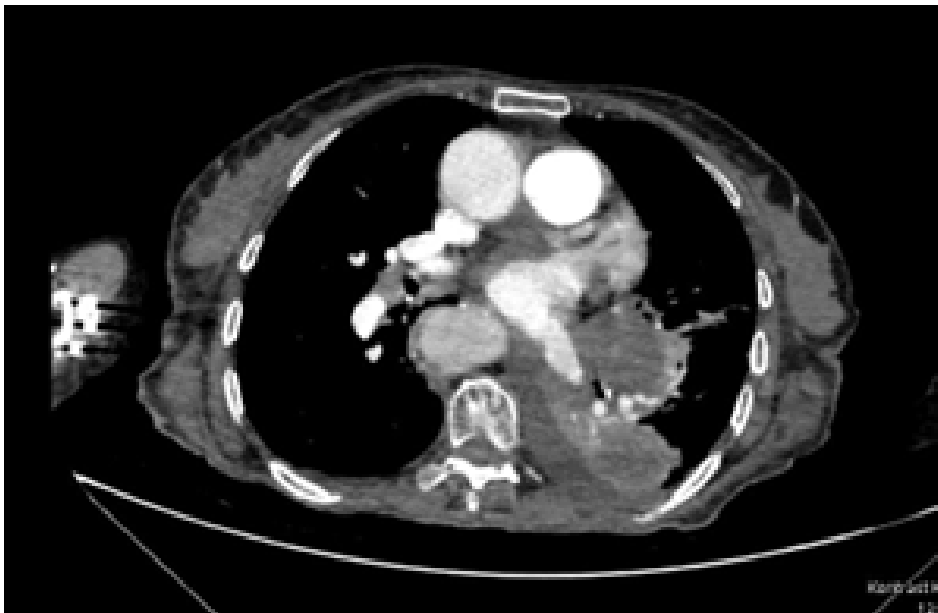
İrem ERTÜRK / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Polimiyozit, otoimmün bir inflamatuvar miyopati olup, simetrik proksimal kas zayıflığı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Bu hastalar aynı zamanda paraneoplastik sendrom olarak da değerlendirilebilmektedir. Polimiyozitli hastalarda, özellikle yaş ve cinsiyete göre malignite riski değerlendirilmelidir. Bu olgu sunumunun amacı, polimiyozit tanısı almış bir hastada, erken dönemde gözden kaçan lenfoma tanısını ortaya koymaktır.

**Yöntem:** 78 yaşındaki kadın hasta nefes darlığı öksürük balgam şikayetleriyle acil servisimize başvurmuş olup hipertansiyon ve koroner arter hastalığı tanıları mevcut. 1 hafta önce yürümekte zorluk ve kas güçsüzlüğü şikayetleri ile dış merkez başvurusunda kreatinin kinaz düzeyinin yüksekliği ve bilateral proksimal kas güçsüzlüğü nedeniyle nöroloji tarafından EMG yapılmış. EMG sonuçları miyozit ile uyumlu bulunması nedeni tedavi olarak pulse metilprednizolon verilmiş. Hastaya olası malignite tanısı ile PET-BT çekilmiş. PET-BT görüntü raporunu değerlendirilmek üzere taburcu edilmiş. Hastanın hipoksik pnömoni ve malignite tetkik süreci için tarafımızca yatışı yapıldı.

**Bulgular:** Acil serviste çekilen akciğer BTde sol hiler bölgede yaklaşık 4 cm çaplı hipodens nodüler lezyon ve muhtemel kitle basısına ikincil sol akciğer alt lobunda belirgin hacim kaybı ve sol akciğer alt lob posteriorunda yaklaşık 3 cm çaplı hipodens başka bir lezyon daha izlendi. Dış merkezde çekilen PET-BTsinin raporunun da sol akciğer orta lob proksimalde 42x36x48 mm FDG tutan kitle, post atelektatik akciğer parankiminde 38x30x40 mm FDG tutan kitle sol akciğerde plevral effüzyon, sağ iliak kemikte metastatik litik lezyon ile uyumlu izlenmesi üzerine bronkoskopi ve bronkoalveolar lavaj yapıldı. Makroskopik olarak sol akciğer alt lob posterior segment girişini dıştan bası ile daraltan lezyon görüldü. Lezyondan biyopsi alındı, patoloji ve bronkoalveolar lavaj örnekleri gönderildi. Bronkoalveolar lavaj patolojisi malignite negatif sonuçlandı. Lezyondan alınan biyopsi ise kronik inflamatuvar, yüzeysel respiratuvar mukoza fragmanları ile uyumlu izlendi. Olgunun oksijen ihtiyacında artış izlenmesi nedeni akciğer grafisi çekildi. Sol hemitoraksta masif plevral efüzyon izlenmesi nedeni örnekleyici ve boşaltıcı torasentez yapıldı. Plevral sıvı örnekleri patolojiye, mikrobiyolojiye ve biyokimyasal analize gönderildi, plevral örneklemesinin light kriterlerine göre eksüda ile uyumlu izlendi ve herhangi bir mikroorganizma üretilmedi. Plevral sıvı örneğinden alınan patoloji örneği Malignite pozitif, ALK+ CD20+ B hücreli lenfoma infiltrasyonu olarak değerlendirildi.

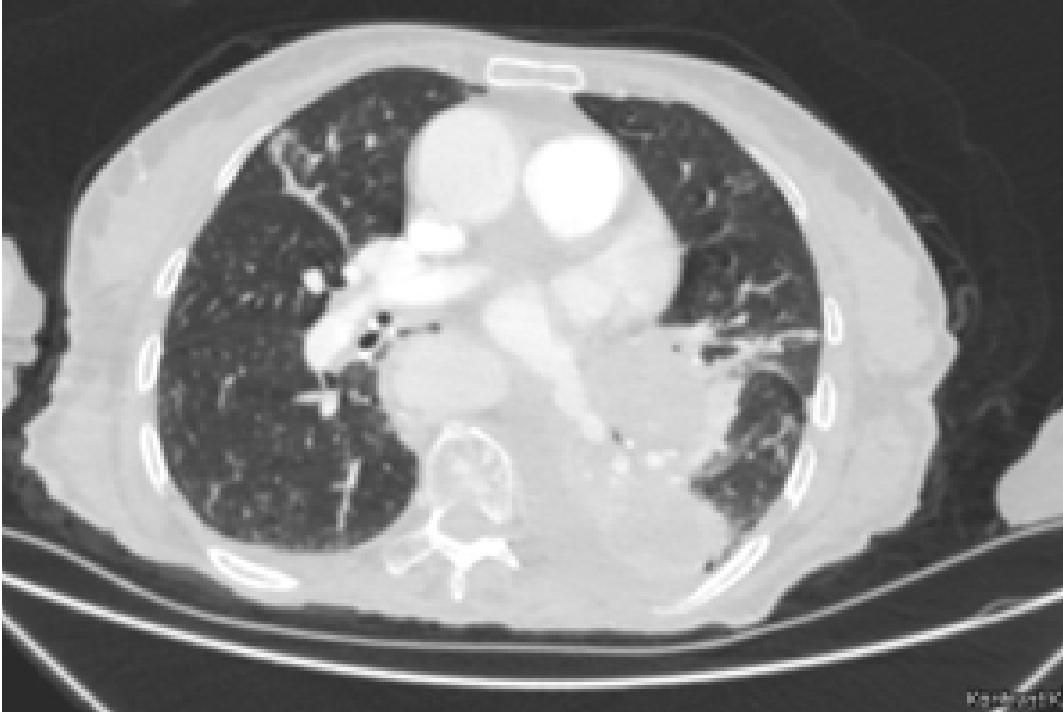
## Akciğerdeki lezyonlar



sol hiler bölgede yaklaşık 4 cm çaplı hipodens nodüler lezyon, sol akciğer alt lob posteriorunda yaklaşık 3 cm çaplı hipodens başka bir lezyon



### Parankim kesitinden görünüm



**Sonuç:** Polimiyozit tanısı konulan hastalarda malignite riski, özellikle yaşlı bireylerde daha yüksektir. Malignite tanısı inflamatuvar miyopati prezentasyonunun öncesinde, aynı anda veya takiplerde teşhis edilebilir. Lenfomaların pleural efüzyondan tanı konulması nadir olup polimiyozitle prezentasyonu da sık görülmemektedir. Olgu sunumumuz da polimiyozitli hastalarda malignite taramasının önemini bir kez daha vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** polimiyozit, lenfoma

P-23

## KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİ HASTADA NİVOLUMAB İLİŞKİLİ HIPOFİZİT OLGU SUNUMU

**Bengüsu Çuhadar<sup>1</sup>, Yeşim Ağyol<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

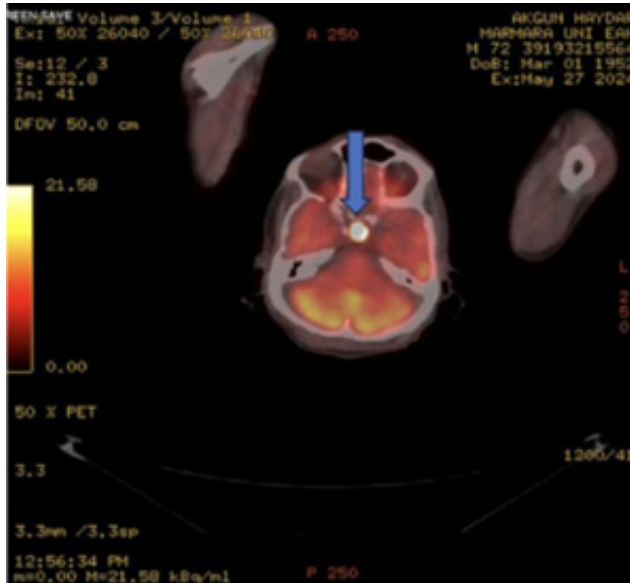
Bengüsu Çuhadar / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Nivolumab, metastatik skuamöz olmayan küçük hücreli olmayan akciğer kanseri (KHDAK) olan hastalar için FDA tarafından onaylanmış programlanmış ölüm reseptörü-1 (PD1) bloke edici monoklonal antikorudur. Nivolumab'ın birçok yan etkisi olmasına rağmen, hipofizit %1'den daha az bir insidansla nadirdir ve genellikle minimal semptomlarla ortaya çıkar. 72 yaşında KHDAK olan hastaya 6 kür karboplatin-paklitaksel kemoterapi rejimi sonrası metastatik olması nedeniyle başlanan nivolumab tedavisinin 12.küründen sonra hastanın hipofizit semptomları ve hipofizit ile uyumlu görüntülemeleri olmasına dayanarak nivolumab kaynaklı hipofizit tanısı konuldu ve steroid tedavisine başlandı. Hasta dört hafta içinde tedaviye dramatik bir şekilde yanıt verdi ve hastanın kemoterapi rejimi yeniden başlandı. Klinik şüpheye dayanarak nivolumab kaynaklı hipofizit tanısı konulan bir hastanın vakasını sunuyoruz.

**Yöntem:** Vaka sunumu

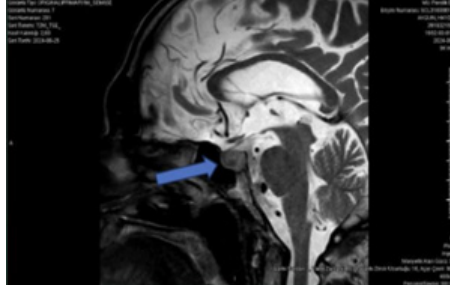
**Bulgular:** 72 yaşında erkek 2022 yılında sırt ve göğüs ağrısı şikayetleriyle ile dış merkez başvurusu üzerine yapılan tetkiklerle KHDAK (PDL-1-, EGFR-, BRAF-, ALK-, RO51-) tanısı almış. 6 kür Karboplatin ve paklitaksel rejimini alan hastanın çekilen kontrol PET-CT sonucu progresse görülmesi üzerine 05.2023'te hastaya Nivolumab tedavisi başlanmış. Toplam 12 Kür Nivolumab tedavisi almış. 12 kürü tamamlayan hastanın 05.24 tarihli PET-CT sinde Hipofiz lojunda artmış yoğun düzeyde hipermetabolik alan görüldü, poliklinik kontrolünde yorgunluk ve baş ağrısı şikayetleri gelişmesi üzerine hastada Nivolumab'a sekonder hipofizit düşünülmüş olup tedavisi açısından steroid tedavisi verilmesi amacıyla 15.06.2024-01.07.2024 tarihleri arasında serviste takip edildi. Hastaya 15.06.24 tarihinde 1 mg/kg'dan metilprednisolon 50 mg intravenöz olarak steroid tedavisine başlandı. Hasta steroid tedavisinin 3.gününde tedaviden dramatik bir fayda gördü. Hastanın baş ağrısı, yorgunluk şikayetleri totale yakın bir şekilde geriledi. Semptomları gerileyen hasta 01.07.24 tarihinde oral prednisolon 5 mg 2x1 peroral ile taburcu edildi. Poliklinik kontrolünde şikayetleri gerilemiş olan ve kontrol kanları normal gelen hastada steroid tedavisi tamamlandı.

### 05/24 Tarihli PET-CT görüntüsü



**05/2024 tarihli PET-CT değerlendirilmesi (Nivolumab 12 kür sonrası değerlendirme): 01.2024 tarihli FDG PET/BT tetkikleri ile karşılaştırılmalı olarak değerlendirilmiş olup Hipofiz lojunda artmış yoğun düzeyde hipermetabolik alan (Şekil 1)**

### 06/24 Tarihli kontrastlı Hipofiz MR görüntüsü



06/2024 Hipofiz MR değerlendirilmesi: Hipofiz glandında 12 mm boyutunda heterojen kontrastlanan lezyon izlenmektedir. (Şekil 2)

Hastanın tedavi süresince steroid doz şeması tablo 1'de görülmektedir.

Tarih	Steroid Doz Şeması
15.06-28.06	Metilprednisolon 50 mg intravenöz (Kiloya 1mg/kg'dan başlandı)
29.06-30.06	Metilprednisolon 20 mg intravenöz
01.07-08.07	Prednisolon 5 mg 2x1 peroral
08.07-15.07	Prednisolon sabah 5 mg 1x1 peroral akşam 2.5 mg 1x1 peroral

Tablo 1-Hastanın hipofizit tedavisi süresince olan steroid doz şeması

**Sonuç:** Hipofizit, hipofiz bezinin akut veya kronik iltihabıdır. Nivolumab'ın birçok yan etkisi olmasına rağmen, hipofizit %1'den daha az bir insidansla nadirdir. Hastamız yorgunluk, baş ağrısı, mide bulantısı ve nivolumab kaynaklı hipofizit vakalarında sıklığı az olan MR'da hipofiz bezinin heterojen kontrastlanması ile geldi. Nivolumab kaynaklı hipofizit tanısı klinik gerekçelere ve görüntülemelere dayanarak konuldu. Nivolumab sekonder görülen diğer hipofizit olgularında hastalar fizyolojik ila yüksek doz glukokortikoidlerle tedavi edilmiş olup vakamızda da kortikosteroid tedavisi sonrası semptomlarda ve hipofiz fonksiyonunda iyileşmeyle sonuçlandı. Hastamızda endokrinopati gelişmedi. Bu tür vakaları teşhis etmek için yüksek derecede klinik şüphe ve multidisipliner bir ekip gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** hipofizit, nivolumab, küçük hücre dışı akciğer kanseri

P-24

## KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ TANILI HASTADA TİROİD TUTULUMU OLGU SUNUMU

Uğur Yumru<sup>1</sup>, Mesut Tıgıloğlu<sup>2</sup>, Işıl Erdogan Özunal<sup>2</sup>, Rabia Demircioğlu<sup>3</sup>, Meliha Özge Kapar<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim

<sup>2</sup>Istanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Istanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Ana Bilim Dalı Patoloji Bilim Dalı

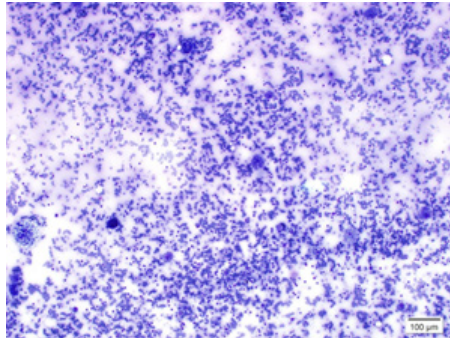
Uğur Yumru / Istanbul Medeniyet Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim

**Amaç:** Kronik Lenfositik Lösemi (KLL), genellikle periferik kan ve lenf nodu tutulumu ile karakterize olup, ektranodal tutulumları nadir görülmektedir. Tiroid dokusunda KLL/SLL tutulumu literatürde az sayıda rapor edilmiştir. Bu vaka sunumunda, KLL tanısı alan bir hastada, eşlik eden tiroid nodülü ve lenfadenopati bulguları üzerinden hastalığın multidisipliner yönetimini, tanı sürecindeki zorlukları ve izlem stratejilerini değerlendirmeyi amaçladık.

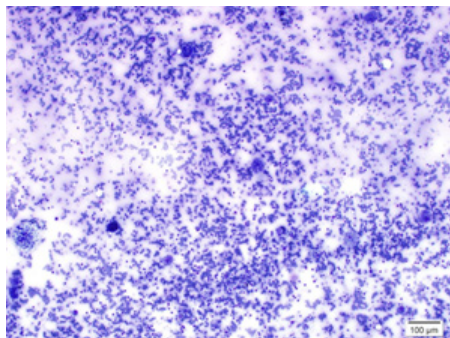
**Yöntem:** Ellidokuz yaşında kadın hasta; bilinen myoma uteri nedeniyle 15 yıl önce opere edilmiş. 07/11/2023 tarihinde trafik kazası sonrası sağ tibia distal uç medial malleolde fraktür gelişen hasta ortopedide opere edildi. Bu sırada yapılan kan sayımında hiperlökositöz saptandı ancak anemi ve trombositopeni gözlenmedi. Hastanın çevresel kan yaymasında lenfositöz, olgun lenfositler ve yaygın basket hücreleri izlendi. Hastanın periferik kan örneğinden akış sitometrisi çalışıldı, KLL ile uyumlu bulundu (Şekil 1). B semptomları bulunmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde servikal, aksiller ve inguinal bölgede ele gelen 1-1,5 cm ağrısız yumuşak kıvamda hareketli lenf nodları izlendi. Batın muayenesinde palpasyon ile hepatosplenomegali saptanmadı. Hastanın takiplerinde fizik muayende servikal lenf nodlarında büyüme izlenmesi üzerine çekilen boyun usg de 5.5 cm boyutlarında lenf nodları ve tiroid dokusunda TIRADS 4 lezyon görüldü. Olası tiroid patolojileri ekartasyonu açısından hastaya tiroid ince iğne aspirasyon biyopsi(iiab) yapıldı. Patoloji sonucu KLL ile uyumlu lenfoid infiltrasyon olarak raporlandı. Eş zamanlı hemogram takiplerinde doubling time yüksek olarak saptandı. Hastanın lenfositöz takibi ,diğer hemogram ve biyokimyasal parametreleri tablo 1 de özetlendi.(tablo 1) Tedavi planlanan hastada 17 P negatif, IGHV mutasyon pozitif (+) olarak yorumlandı. İbrutinib verilmesi planlanan hastanın takip ve tedavileri hematoloji bölümü tarafından halen devam etmektedir.

**Bulgular:** .

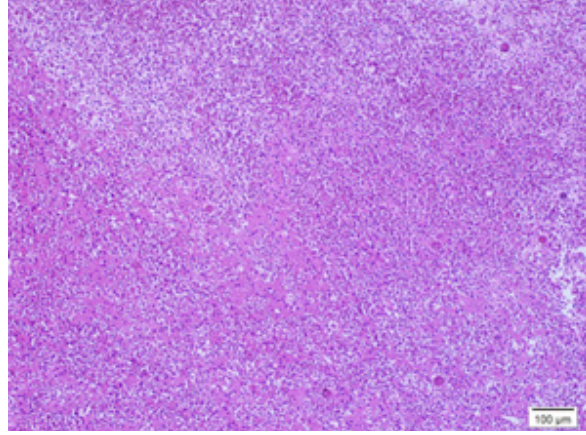
### Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsi



Aspirasyon yaymasında 100 kat büyütmede monomorfik lenfoid hücre proliferasyonu, Giemsa boyama

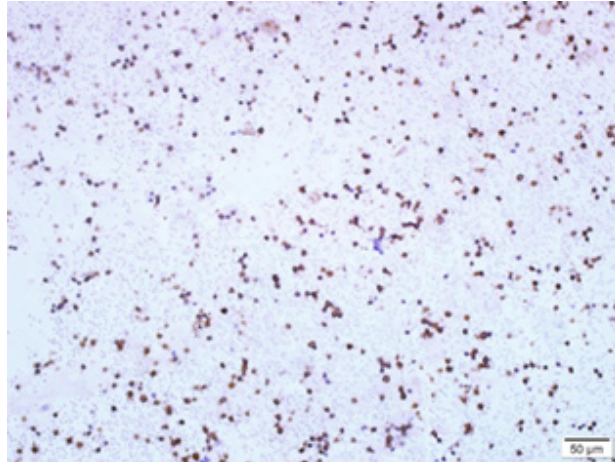


## Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsi



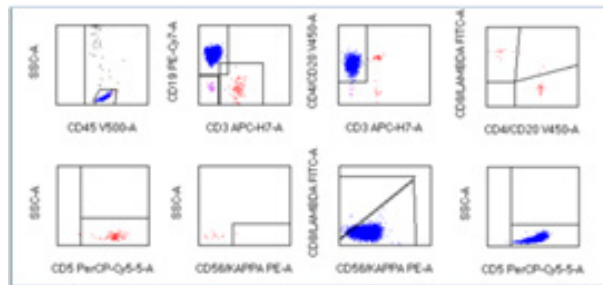
Hücre bloğunda 100 kat büyütmede monomorfik lenfoid hücreler

## Tiroid İnce İğne Aspirasyon Biyopsi



CD 20 (+) boyama

## Periferik Kan Akış Sitometri (ŞEKİL1)



CD45, CD19, CD5, CD25 POZİTİF

laboratuvar parametreleri

	Başlangıç	6. ay	12. ay
Lökosit	149,9 10 <sup>3</sup> /uL	208,3 10 <sup>3</sup> /uL	301,7 10 <sup>3</sup> /uL
Hemoglobin	12,2 g/dL	11,5 g/dL	10,4 g/dL
Trombosit	204 10 <sup>3</sup> /uL	209 10 <sup>3</sup> /uL	190 10 <sup>3</sup> /uL
Lenfosit	138 10 <sup>3</sup> /uL	192,5 10 <sup>3</sup> /uL	
LDH	338 U/L	235 U/L	
TSH	1,02 mIU/L	0,904 mIU/L	
T3	2,49 ng/L	2,79 ng/L	
T4	1,14 ng/dL	1,32 ng/dL	
Vitamin B12	267 ng/L	256 ng/L	
Folat	11,5 µg/L	7,9 µg/L	
Demir	105 µg/dL	65 ug/dL	
Ferritin	80 µg/L	54 ug/L	
TDBK	279 µg/dL	298 ug/dL	

TABLO-1

**Sonuç:** KLL'nin ektranodal tutulumu nadir görülmekte olup karaciğer, dalak, GİS ve cilt tutulumu ile birlikteliği literatürde mevcuttur. Vakada, aksiller ve servikal lenf nodunda progresif artış olması üzerine insidantel tiroid nodülü ve iiab de lenfoid infiltrasyon KLL ile uyumlu bulunmuştur. Bu durum, KLL'nin ektranodal tutulum potansiyelini ve multidisipliner yaklaşımın tanı ve izlemdeki önemini vurgulamaktadır. Hastanın doubling time ve lenfadenopati progresyonunun izlenmesi, gereksiz tedavi ve invaziv işlemlerden kaçınma açısından etkili bir strateji sunmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** kronik lenfositik lösemi, tiroid nodülü, hiperlökositoz, ektranodal



P-25

## İNTRAVENÖZ MADDE KULLANAN GENÇ OLGUDA TRİKUSPID KAPAK ENDOKARDİTİ

Aysel Kishiyeva<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

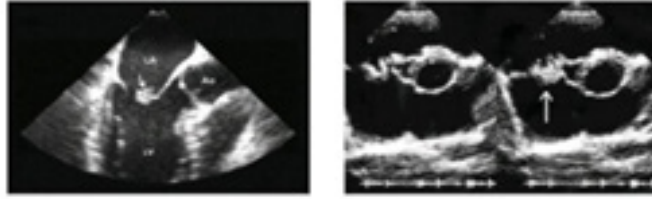
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Genel Dahiliye Bilim Dalı  
Aysel Kishiyeva / Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Triküspit kapak enfektif endokarditi; immünsüpresyon, konjenital kapak hastalığı, romatolojik hastalıklar, intravenöz (IV) madde kullanımı ve juguler kateteri olan olgularda sık rastlandığı görülmektedir. Dünyada ve ülkemizde intravenöz madde kullanımının özellikle gençler arasında sıklığının arttığı gözükttüğü için ve tedavi süreci zor olduğu için intravenöz madde kullanan olguda triküspit kapak enfektif endokarditi olgusunu sunduk.

**Yöntem:** Olgunun tanı yöntemleri : fizik muayene , transtorasik ekoakrdiografi-tte, transözofageal ekokardiografi-tee

**Bulgular:** 26 yaşındaki erkek hasta, Mart 2023'te kanlı balgam, ateş, üşüme-titre ve solunum sıkıntısı şikayetleriyle hastaneye başvurdu. 15 gün boyunca sık tekrarlayan ateş, üşüme-titre ve solunum sıkıntısı olmuştur. Fizik muayenede alt ekstremitelerde bilateral açık yaralar ve pretibial bölgede 3+ ödem saptandı, laboratuvar test sonuçları : c-reaktif protein (CRP) 135 mg/dl, prokalsitonin 35, kreatinin 1.4 mg/dl, beyaz kan hücresi (WBC) 9800/mm<sup>3</sup>, nötrofil 6600/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 8.8 g/dl ve trombosit 131000/mm<sup>3</sup> olarak belirlendi.Hasta, 2010'dan beri intravenöz madde kullanımını nedeniyle birçok kez AMATEM'de yatarak tedavi görmüştür. 2015 yılında akut HCV tanısı almış olup, ribavirin ve peginterferon tedavisi uygulanmıştır. Dış merkezde, ateş ve alt ekstremitelerde ülsere yaralarla başvuran hastanın oksijen saturasyonu %90'ın üzerinde idi . Fizik muayenede belirgin periferik ödem ve kardiyak üfürüm saptandı. Hastanın maske ile oksijen desteği oluştu , antibiyoterapi ve düşük doz diüretik tedavisine başlandı . Transtorasik ekokardiografide triküspit kapak disfonksiyonu ve perikardiyal efüzyon saptandı. Kan ve kateter kültürleri alındı. Kan kültüründe Metisilin Rezistan Staphylococcus Aureus, Pseudomonas Aureginosa ve Candida Albicans üredi , antibiyotik (meropenem, linezolid) ve antifungal tedavi başlandı. Olguya transözofageal ekokardiografi planı yapıldı, olgu ekoyu reddetti. Olgu enfektif endokardit konseyinde sunuldu. Konsey kararı ile triküspit kapak replasmanı ve pulmoner endarterektomi planlandı; hasta operasyonu reddetti. Yatışı sırasında femoral kateterin çevresinde venöz trombus saptandı ve kateter çekildi. Antikoagülan, antibiyotik ve diüretik tedavisi düzenlendi, olgu tedavisi düzenlendikten sonra normal solunum ve yaşam fonksiyonlarını kazandı. Olgu tedaviyi reddederek hastaneden ayrıldı . Hastaneden ayrılırken diüretik ,antikoagülan ve oral antibiyotik tedavi düzenlendi.

### Triküspid kapak yetmezliği ve triküspid kapakta vejetasyon



### Triküspid kapak yetmezliği ve triküspid kapakta vejetasyon

**Sonuç:** İntravenöz madde kullanımı olan sağ kapak enfektif endokarditi klasik enfektif endokarditi olgularından farklı olarak kapak replasmanı cerrahisi zorlu olup mortalitesi yüksektir ve çoğu olguda intravenöz madde kullanmaya devam ettiği için replase edilen kapakta enfektif endokardit tekrarlama oranı yüksek ve başarı oranı düşüktür. Bütün dünyada intravenöz madde kullanım oranlarında artış olduğu düşünüldüğünde bu spektrumda vaka görülme oranı gelecekte artacak olup farklı tedavi modaliteleri geliştirilmesi açısından çalışmaya açık bir alandır .

**Anahtar Kelimeler:** Triküspid kapak enfektif endokarditi, intravenöz madde kullanımı



P-26

## FVIII EKSİKLİĞİ OLAN HASTADA KORONER ARTER HASTALIĞINA YAKLAŞIM: OLGU SUNUMU

**Maher Al-Janabi<sup>1</sup>, Işıl Erdoğan Özunal<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Istanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

<sup>2</sup>*Istanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı*

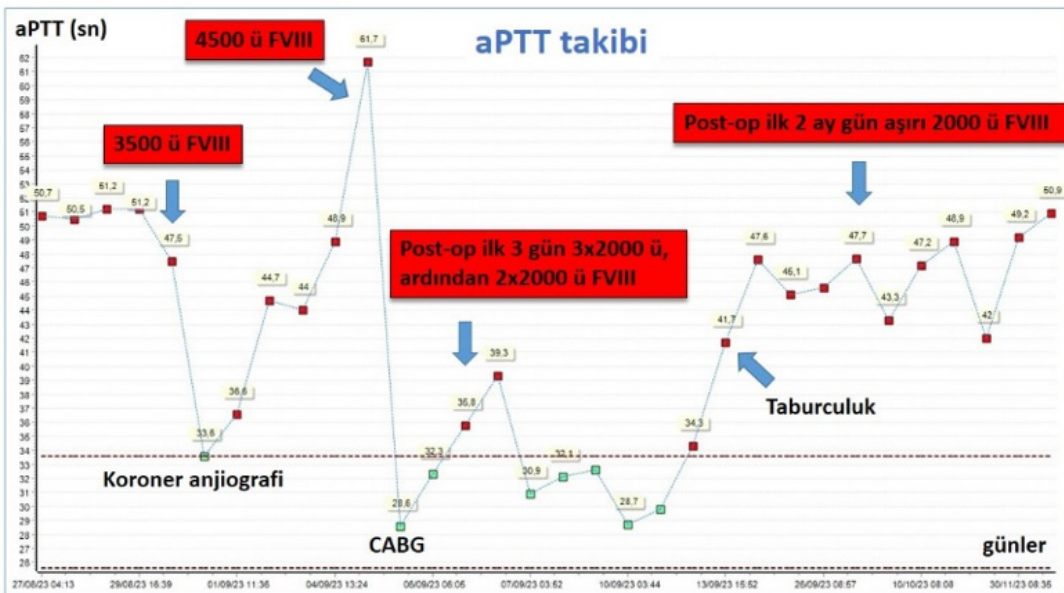
*Maher Al-Janabi / Istanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

**Amaç:** FVIII eksikliği (Hemofili A), kanama bozukluğu ile karakterize nadir bir durumdur ve cerrahi süreçlerde hemostazın sağlanması ciddi bir zorluk yaratabilir. Yaygın koroner arter hastalığı (KAH) nedeniyle koroner arter by-pass greftleme (CABG) planlanan hastalarda, kanama kontrolü ve antitrombotik tedavi dengesi önemlidir. Bu olgu sunumunda, orta hemofili A tanısı olan ve yaygın KAH nedeniyle CABG uygulanan bir hastanın yönetimi tartışılmıştır.

**Yöntem:** 41 yaşında erkek hasta, tipik göğüs ağrısıyla acil kliniğimize başvurdu. Troponin yüksekliği olan hastada EKG’de ST elevasyonu izlenmedi ve ST yükselmez miyokard infarktüsü (NSTEMI) ön tanısı ile koroner yoğun bakıma yatırıldı. Koroner anjiyografi öncesi hematolojiye danışılan hastanın FVIII düzeyi %4,7 ve aPTT 50,7 sn olarak bulundu. 87 kg ağırlığındaki hastaya, hedef FVIII düzeyi %80 olacak şekilde 3500 ünite plazma kaynaklı FVIII uygulanarak radyal arterden koroner anjiyografi yapıldı. İşlem sırasında terapötik dozda heparin kullanıldı ve herhangi bir kanama komplikasyonu görülmedi. Koroner anjiyografi sonrası hastaya 2’li antiplatelet tedavi (ASA ve Klopidoğrel) başlandı ve FVIII düzeyi %30’un üzerinde tutulacak şekilde gün aşırı 4500 ünite FVIII uygulanmaya devam edildi. Anjiyografide kritik darlıklar ve total oklüzyonlar tespit edilen hasta, kardiyoloji, kalp damar cerrahisi ve hematoloji kliniklerinin ortak değerlendirmesiyle CABG kararı alındı.

**Bulgular:** Pre-operatif süreçte hastaya gün aşırı 4500 ünite plazma kaynaklı FVIII uygulanmaya devam edildi. Operasyon günü, cerrahi öncesi 4500 ünite FVIII verilerek post-op ilk 3 gün boyunca hedef FVIII düzeyi %100 olacak şekilde 8 saatte bir 2000 ünite FVIII uygulandı. 4. günden itibaren FVIII tedavisi 12 saatte bir 2000 ünite olarak düzenlendi. Kanama komplikasyonu olmayan hastanın post-op 12. gün taburculuğu planlandı. Standart CABG operasyonunda beklenen kadar kan kaybı olan hastaya 2 ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapıldı. Taburculuk sonrası hastaya 2 ay süreyle 2’li antiplatelet tedavi verildi ve FVIII düzeyi %5’in üzerinde tutulacak şekilde gün aşırı 2000 ünite FVIII uygulanmaya devam edildi. Bu süreçte kanama veya tromboz gözlenmedi. 2. ayda ASA ve FVIII tedavisi sonlandırılıp hasta sadece Klopidoğrel ile takip edildi. Cerrahi sonrası birinci yılda hasta komplikasyonsuz olarak izlenmektedir.

**Şekil 1: Hastanın aPTT seyri ve FVIII tedavisi uygulamaları özetlenmiştir.**



**Tablo 1: Hastanın CABG öncesi ve sonrası laboratuvar sonuçları**

Test	Pre-op	Post-op
HGB	13,8 g/dl	7,1 g/dl
HCT	% 41	%21
PLT	272 10 <sup>3</sup> /μL	168 10 <sup>3</sup> /μL
PT	15,1 sn	16,9 sn
aPTT	44 sn	39,3 sn
Üre	19 mg/dL	16 mg/dL
Kreatinin	0,81 mg/dL	0,73 mg/dL
ALT	64 U/L	66 U/L
AST	31 U/L	72 U/L
LDH	160 U/L	350 U/L

**Sonuç:** Bu olgu, FVIII eksikliği olan hastalarda invaziv işlemlerin yönetiminde multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır. Pre-operatif hedef FVIII düzeylerinin sağlanması ve antitrombotik tedavi dengesinin dikkatlice gözetilmesi cerrahi başarıyı arttırmıştır. Bu hastalarda post-op erken dönemde 2'li antiplatelet tedavi ile FVIII düzeyinin %30'un, ASA kullanılırken ise %5'in üzerinde tutulması önerilmektedir. FVIII düzeyi takibinde kısıtlılıklara rağmen, alternatif yaklaşımlarla hemofili hastalarında cerrahi işlemler güvenle yapılabilir. 1.Ulusal Hemofili Tanı ve Tedavi Kılavuzu-2021, Türk Hematoloji Derneği

**Anahtar Kelimeler:** Faktör VIII eksikliği, koroner arter hastalığı, Cerrahi, Hemofili

P-27

## NEDENİ BİLİNMEYEN ATEŞTE NADİR BİR VAKA BİLDİRİMİ

**Banu Ocak<sup>1</sup>, Ahmet Mert Yanık<sup>1</sup>, Işık Atagündüz<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Banu Ocak / TC Sağlık Bakanlığı Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Nedeni bilinmeyen ateş (NBA) vakalarının literatürde %12 ile %16 kadarını hematolojik maligniteler oluşturmaktadır. Agresif Natural Killer Hücreli Lösemi (ANKL), periferik kan ve kemik iliğinde klonal natural killer hücre infiltrasyonu, sitopeniler ve hepatosplenomegali ile karakterize edilen son derece nadir bir lösemi türüdür. Hastalar genellikle tanı konulduktan sonraki iki ay içinde hayatını kaybetmektedir. ANKL tanısını koyduğumuz bir olguyu sunuyoruz.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** Kronik rahatsızlığı olmayan 30 yaşındaki erkek hasta ateş, karın ağrısı ve sarılık şikayetleriyle dış merkez acil servise başvurmuş. Fizik muayenesinde sağ üst kadranda hassasiyet, hepatosplenomegali saptanan hastanın tetkiklerinde AST, ALT yüksekliği, hiperbilirubinemi ve görüntüleme sonuçlarında perikolesistik ödem, periportal ödem saptanması üzerine batın içi enfeksiyon ön tanısıyla ampirik antibiyoterapi başlanmıştır. Hepatit ayırıcı tanıları için istenilen tetkiklerinde HAV IgM, HBV IgM, HCV RNA, ANA, AMA, ASMA, LKM, IgG, IgM, seruloplazmin, alfa-1 antitripsin seviyesinde anormallik saptanmamıştır. Takiplerinde bisitopeni (wbc:12.400 $\mu$ L mono:5110 $\mu$ L hgb:8.3g/dL PLT:40.000 $\mu$ L LDH:1749U/L) gelişen hastanın bu 1 aylık süreçte, 38.5°C üstü ateş sebat etmiş. Hastanın nedeni bilinmeyen ateş sebebiyle merkezimize sevki yapıldı. Prokalsitonin: 83  $\mu$ g/L düzeyinde şiddetli akut faz yüksekliği mevcuttu. Periferik kan, idrar ve balgam kültürleri alındıktan sonra geniş spektrumlu antibiyoterapiler başlandı ancak hiç ateş yanıtı alınamadı. Bisitopeni ve karaciğer enzim yüksekliği için istenilen Anti-HIV, parvovirüs IgM, brusella spot ve IgM, EBV IgM, leptospira tetkiklerinde anormallik saptanmadı. EKO'da enfektif endokardit lehine bulgu saptanmadı. Periferik yaymada 5 çomak, 50 nötrofil, 14 lenfosit, 7 monosit, 24 adet atipik mononükleer hücreler, her alanda 4-5 trombosit, hipokrom anizositoz eritrositler saptandı. Direkt coombs pozitif, düzeltilmiş retikülosit %2.5, haptoglobülin <0.8 g/L saptandı, otoimmün hemolitik anemi düşünülerek prednol 1 mg/kg dozunda başlandı. Hastaya lösemi, makrofaj aktivasyon sendromu ön tanımlarla kemik iliği biyopsisi yapıldı. Aspirasyon incelemesinde lökositlerin %50'sini oluşturan belirgin nükleoluslu sitoplazmalarında büyük bazofilik granüller içeren büyük granüllü lenfosit/ NK, %60 oranında CD3+, CD56 pozitif, diğer B, T, miyeloid hücre belirteçleri negatif hücre popülasyonu, patoloji ile konfirme edilerek ANKL tanısı konuldu. Hastada laktat yüksekliği, hipoglisemi atakları ve protrombin zamanı uzaması ile kendini gösteren hepatik yetmezlik tablosu gelişti. Modifiye SMILE kemoterapi protokolü başlandı ancak protokolün ilk gününde hipoksik solunum yetmezliği ve bilinç geriliği nedeniyle yoğun bakıma alınan hasta aynı gün exitus oldu.

**Sonuç:** NBA hekimlerin sıklıkla karşılaştığı bir durumdur.. Bu vaka ile NBA tetkik sürecinde hematolojik malignitelerin akılda bulundurulmasının önemi vurgulanmak istenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** nedeni bilinmeyen ateş, malignite

P-28

## RADYOTERAPİYE SEKONDER OLUŞAN SOLİD TÜMÖR OLGU SUNUMU

**Aysel Kishiyeva<sup>1</sup>, Meral Uluköylü Mengüç<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi

Aysel Kishiyeva / Marmara Üniversitesi

**Amaç:** Radyasyon önemli kanserojen etkenlerden olup , sekonder solid tümörlere yol açabilir. Radyasyona maruz kalma ile solid tümörü oluşumu arasında 10-40 yıllık bir latent periyod vardır . Biz de sunduğumuz olguda bu tür olguların uzun yıllar geçse de tüm vücut taramalarını ve takiplerini dikkatli takip etmek gerekmektedir .

**Yöntem:** Bu olguya tanı koyarken fizik muayene , boyun bt ve pet-ct gibi diagnostik araçları kullandık .

**Bulgular:** 84 yaşında hipertansiyon tanılı kadın hasta 2014'te çene altında ele gelen şişlik fark etmiş, hastaneye başvurmuş. Şişlik büyüyünce başvurdu . Başvurusunda B semptomları , muayenesinde boyunun sol lateralinde sert hareketli kitle tespit edildi. BT'de sol servikal bölgede , submandibuler alanda boyutları 5x3 cm boyutlu olmak üzere çok sayıda santral ekonusu yitirmiş lobüle konturlu kalın korteksli lap görünümleri izlendi. Alınan biyopsi Hodgkin lenfoma miks sellüler tip olarak sonuçlandı . ABVD (adriamisin, bleomisin,vinblastin,dakarbazin ) kemoterapisi planlandı. Kemoterapiden sonra PET/BT-de regresyon,akciğerde yaygın retikülonodüler görünüm saptandı . Bu görünüm bleomisin toksitesi ile ilişkili değerlendirilerek filantadin başlandı , hasta lapları için akciğer korunarak tutulu alan radyoterapisi (TART) verilmesi için radyasyon onkolojiye konsulte edilerek radyoterapi uygulandı. Hasta 2023 'e kadar remisyonda takip edildi . 2023 'te muayenesinde boyunda progresyon görülerek pet-ct istendi .Pet-ct 'de sol meme üst-dış kadran aksiller kuyrukta malign karakterde nodüler lezyon saptandı . Genel cerrahi tru-cut biyopsi yapıldı ve invaziv karsinom saptandı , hasta onkolojiye konsulte edildi.

**Sonuç:** Hodgkin lenfoma ve meme kanseri nedeniyle radyoterapi uygulanması sonrası sekonder kanserlerin gelişebildiği ifade edilmiştir. Bizim olgumuzda Hodgkin lenfoma tanısıyla kemoterapi ve tutulu alan radyoterapisi aldıktan 8 yıl sonra ikincil meme kanseri saptandı. Hodgkin lenfoma günümüzde kür elde edilebilen bir lenfomadır. Erken evrelerde kemoterapiyle kombine radyoterapi oldukça kabul gören bir yaklaşımdır. Özellikle genç hastalarda sekonder kanser riski ve kardiyovasküler hastalık riski nedeniyle mediastinal radyoterapiden kaçınılsa da TART gibi sınırlı alana radyoterapi öyküsü olan hastalarda geç dönemde remisyon takibi yanında ikincil kanser gelişimi ve kardiyovasküler hastalık açısından değerlendirme ihmal edilmemelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Lenfoma, radyoterapi, solid tümör

P-29

## İFOSFOMAİD ENSEFALOPATİSİ OLGU BİLDİRİMİ

**Nur Terzi Altan<sup>1</sup>, Nargiz Macidova<sup>2</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Nur Terzi Altan / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Ensefalopati, ifosfamidin ölümcül bir toksisitesidir. Klinik belirtileri halsizlik, letarji, nöbet, koma ve ölüme kadar değişmekte. Bu toksisitenin erken tanınması ve ilacın kesilmesi, ifosfamid ensefalopatisinin yönetiminde en önemli unsurdur. İfosfamid toksisitesini tanımak kolay olmamak ile birlikte, olgu bildirimleri ile sıklığını hatırlatmak ve farkındalığı artırmak hedeflenmiştir.

**Yöntem:** Vaka sunumu

**Bulgular:** 46 yaşında erkek hasta acil servise 2 aydır varolan bulantı, kusma, kilo kaybı, boyunda şişlik şikayetleri ile başvurdu. Tıbbi geçmişinde hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve testis kanseri öyküleri bulunmakta. 3 sene önce skrotumda şişlik ile başvurduğu hastanede sol orşiektomi yapılmış, testis kanseri tanısı konulmuş. Kemoterapi (KT) almamış. Olağan tedavisinde olmesartan, metoprolol, asetilsalik asit, atorvastatin bulunmakta. Acil servis başvurusunda hemodinamik olarak stabildi. Nörolojik muayenesi doğal. Boyun muayenesinde sol juguler ven hizasında yaklaşık 5 cm yumuşak doku kitlesi mevcuttu (metastaz?) Laboratuvar tetkiklerinde lökositler 12.000/µl, hemoglobin 14.8 g/dL, trombositler 256000/µl kreatinin 1.3 mg/dL, sodyum 140 mEq/L, potasyum 4.9 mEq/L, fosfor 4 kalsiyum 7.5 ürik asit 7.5 laktat dehidrogenaz 3968 U/L olduğu görüldü. Hasta nüks testis kanseri olarak değerlendirilerek KT planı için onkoloji servisine interne edildi. Hastaya sisplatin-etoposide, ifosfomaid, mesna (VIP protokolü) kemoterapisi planlandı. Tedavinin 2. gününde sorulara yanıt vermede ve kooperasyon azalma, lateji hali başladı, gözler spontan açık, yer, zaman, kişi oryantasyonu yoktu, basit emirlere güçlkle koopere, yalnızca kendi ismini tekrarlamakta, hiçbir soruya cevap vermemekteydi. Motor güç kaybı yoktu. Hasta nörolojiye danışıldı. Nöbet ekarte edilemediği için valproik asit yükleme yapıldı. Beyin görüntülemelelerinde; bilgisayarlı tomografisinde kanama yok, difüzyon magnetic resonance imaging (MRI)'de difüzyon kısıtlılığı yok, kontrastlı kranial MRI metastaz yoktu. Santral sinir sistemi enfeksiyonları ve ensefalit açısından lomber ponksiyon yapıldı. Patoloji saptanmadı. Laboratuvar değerlerinde bilinç değişikliğini açıklayacak anormallik saptanmadı. Tedavi öncesi nörolojik muayenesinin normal olması ve tedavi sonrası kısa sürede bilinçte kötüleşme görülmesi hastada ilaç ilişkili nörotoksite olasılığını kuvvetle düşündürdü. Mevcut klinik ifosfomamid ilişkili ensefalopati olarak değerlendirilerek hastanın kemoterapisi durduruldu. İlaç kesildikten 24 saat sonra tüm nörolojik bulgular geriledi, hasta tedavi öncesi eski klinik haline geldi. Hastanın bundan sonraki kemoterapisi Etoposid karboplatin olarak planlandı.

**Sonuç:** Bu vaka, kemoterapötik ilaçların olası yan etkilerinin erken tanınması ve hızlıca yönetilmesinin önemini vurgulamaktadır. İfosfomaid ilişkili ileri nörolojik toksiteler nadir görülmekle birlikte, klinisyenler mutlaka akılda tutmalıdır. Kemoterapötik ilacın kesilmesi iyileşme için yeterli olmakla birlikte geç teşhis edilmesi ve maruziyetin artması geri dönüşümsüz sonuçlara sebep olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** testis kanseri, ifosfamid, ensefalopati

P-30

## BEKLENMEYEN BİR PATOLOJİ: İNTRAKRANİAL GERM HÜCRELİ YOLK SAC TÜMÖR VAKASI

Hasan Basri Yapıcı<sup>1</sup>, Pınar Meltem Şahar<sup>1</sup>, Muhammed Fatih Kırçalı<sup>1</sup>, Ali Kaan Güren<sup>2</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

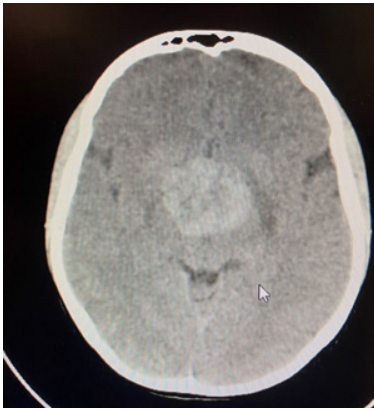
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul  
Hasan Basri Yapıcı / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Beyin tümörleri genellikle kötü prognoza sahiptir. Germ hücreli tümörler diğer primer beyin tümörlerine göre daha nadir görülmektedir. İntrakranial germ hücreli tümörler tüm beyin tümörlerinin %3,7'sini oluşturmaktadır. Ayrıca, germ hücreli tümörlerin %28,7'si de intrakranial kökenlidir. İntrakranial germ hücreli tümörlerin prognozu geniş bir spektrumda değişiklik göstermekle birlikte yolk sac tümörler bu grubun %8'ini oluşturan nadir ve kötü prognozlu bir alt tipidir. İntrakranial yolk sac tümörlerinin 3 yıllık yaşam beklentisi %27,3 ile sınırlıdır.

**Yöntem:** Bu vakada germ hücreli tümörlerin nadir bir alt tipi olan suprasellar tutulumlu germ hücreli yolk sac tümör vakasına değinilecektir.

**Bulgular:** 19 yaşında kadın hasta baş ağrısı, bulantı, kusma şikayetleriyle yapmış olduğu acil servis başvurusunda yapılan kranial görüntülemesinde suprasellar alanda sagittal planda 26x32 mm boyutlarında hiperdens kitle saptanmıştır. Kitle ön tanıda kraniyofaringiom olarak değerlendirilerek beyin ve sinir cerrahisi tarafından hastaya sağ pterional kraniotomi + suprasellar kitle eksizyonu yapılmış. Fakat ameliyat teknikleri ve kitle lokalizasyonu nedeniyle lezyonun tamamı çıkarılamadı. Hastanın rezeksiyon materyalinde kraniyofaringioma düşünülmedi, nekrotik zeminde pleomorfik malign görünümlü hücreler izlendi. İmmünohistokimya boyamalarında Oct 3/4:(+), SALL4: (+), β-hcg: (-), AFP: (+) görülmüş olup patoloji sonucu germ hücreli yolk sac tümör olarak sonuçlanmıştır. Hastanın post-op servis takiplerinde gönderilen AFP düzeyi: 2544 görülmüştür. Hastanın post-op çekilen PET-CT'sinde suprasellar mesafede FDG tutan 38x34 mm boyutlu heterojen dansiteli kitle (SUVmax:11,1) izlenmiştir. Operasyon sonrası değerlendirmesinde lezyon boyutunda agresif bir seyir izlenen hastaya rezidü doku için adjuvan kemoterapi(KT) planıyla tıbbi onkoloji servisine interne edilmiştir. Hastanın servis devir muayenesinde GKS:8, yer/zaman/kişi oryantasyonu kayıp, ağrılı uyarana fleksör yanıt ve yaygın uyku hali izlenmiştir. Hastaya Sisplatin-Etoposid(EP) protokolü planlanmış olup 1 kür KT sonrası hastanın GKS:14, uyku hali azalmış, ağrılı uyarana lokalize yanıt alınmış ve sözel spontan konuşma mevcut olup AFP: 981'e gerilemiştir. Kemoterapi sonrası dramatik klinik yanıt alınan hastanın kemoterapisi komplikasyonsuz devam etmektedir.

**Kranial Lezyon-1**



**Kranial Lezyon-2**



**Sonuç:** İntrakranial yolk sac tümörleri germ hücreli tümörler arasında görece kötü prognozludur. Ancak son yıllarda kemoterapi uygulamalarının yaygınlaşmasıyla bu tümör alt grubunda da yaşam beklentisinde ilerlemeler kaydedilmiştir. Germ hücreli tümörler kemosenitif tümörlerdir. Bu nedenle tanı sonrası tedaviye geç kalınmadan ivedilikle başlanmalıdır. Mevcut vakamızda da operasyon sonrası rezidü tümör dokusu kalan hastada adjuvan KT uygulaması sonrası dramatik klinik yanıt izlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** germ hücreli tümör, intrakranial tümörler, yolk sac



P-31

## HİPERLİPİDEMİ İLE PREZENTE ASEPTOMATİK BİR FSGS OLGUSU

**Elif Yazıcı<sup>1</sup>, Hakan Ömer Karataş<sup>1</sup>, Mert Özdemir<sup>1</sup>, Bülent Demirelli<sup>2</sup>, Gökhan Tazegül<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Nefroloji BD, İstanbul

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

Elif Yazıcı / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

**Amaç:** Giriş: Nefrotik sendrom, proteinüri (>3,5g/gün), ödem, hipoalbuminemi, hiperlipidemi, lipidüri ve hiperkoagülopati ile seyreden bir hastalıktır. Genellikle pretibial, periorbital ödem, idrarda köpüklenme ile prezente olur. Bu olgu sunumunda, yüksek LDL kolesterol saptanan asemptomatik hastanın etyolojik değerlendirmesinde, fokal segmental glomeruloskleroza (FSGS) sekonder hiperlipidemi tespit edilen bir hastayı sunmayı amaçladık. Olgu: Asperger sendromu tanımlı 19 yaş erkek hasta, LDL düzeyi 200 mg/dL üzeri saptanması üzerine polikliniğimize başvurdu. Aktif şikâyeti olmayan hastanın, sistem sorgulamasında idrarda köpüklenme dışında bulgu saptanmadı, muayenesinde pretibial ve periorbital ödem görülmedi, ofis kan basıncı ölçümü 110/70 mmHg saptandı. Hastanın, total kolesterolü 401 mg/dL, trigliseriti 217 mg/dL, LDL'si 279 mg/dL ve HDL'si 79mg/dL saptandı. Sekonder dislipidemi açısından tetkiklerinde, kolestatik enzimleri normal, diyabet ve hipotiroidi açısından tetkikleri doğal, albumin düzeyi 3.1 g/dL saptandı. Hipoalbuminemi de saptanan hastanın, 24 saatlik idrarda 9124 mg/gün proteinüri saptandı. Hiperlipidemi, hipoalbuminemi ve proteinüri saptanan hasta nefrotik sendrom tanısı ile etyoloji açısından tetkik edildi. Hastanın romatolojik tetkikleri ve viral serolojisi negatif sonuçlandı. Renal ultrasonografide her iki böbrek boyutu normal, bilateral renal parankim kalınlıkları grade 1 artmış izlendi. Etiyoloji açısından renal biyopsi gerçekleştirilen hastada, toplam 46 glomerülün, 3'ünde periglomerüler fibrozis, 1'inde glomerülde bowman kapsülüne yapışıklık, mezengial genişleme, hücresel artış, 3'ünde glomerülde segmental skleroz, 2'sinde glomerülde global/yaygın skleroz tespit edildi. Biyopsi sonucu ve klinik bulgular ile primer FSGS tanısı alan hastaya 0.8 mg/kg/gün dozundan metilprednizolon tedavisi başlandı. Tartışma: Nefrotik sendromda hiperlipidemi, hipoalbuminemi nedeni ile azalan onkotik basınca sekonder, hepatik lipaz aktivitesi ile endotel, kas ve yağ dokusu gibi periferik dokulardaki lipoprotein lipaz aktivitesinin azalmasına ve proprotein konvertaz subtilisin/keksin tip 9' un hepatik düzeyde artışına bağlıdır; ancak hiperlipidemi ödemi engellemez, aksine sıvı dengesine genelde olumsuz katkıda bulunur. Hiperlipidemi şiddeti proteinüri ve hipoalbuminemi ile sıklıkla ilişkilidir; ancak olgumuzdaki gibi şiddetli hiperlipidemi gelişen nefrotik sendromlu hastalar asemptomatik de olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Asperger sendromu, fokal segmental glomeruloskleroz, proteinüri



P-32

## KARACİĞER LEZYONU VE GÖRME KAYBI LANGERHANS HÜCRELİ HISTİYOSİTOZİSİN NADİR BİR SUNUMU

**Khumara Rzayeve<sup>1</sup>, Fatma Arıkan<sup>2</sup>, Işık Atagündüz<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

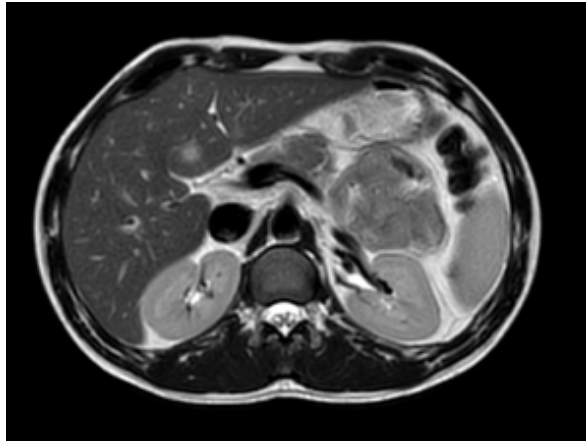
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana bilim Dalı, Hematoloji bilim Dalı, İstanbul  
Khumara Rzayeve / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Langerhans Hücreli Histiyositoz nonspesifik klinik ve radyolojik özelliklere sahip bir hastalıktır. Birçok farklı organı tutabilme özelliği nedeniyle, hastalar farklı klinik bulgularla prezente olabilir. Bizim vakamızda olduğu gibi, hasta göz ağrısı ile başvurmuş ve yapılan detaylı tetkiklerde aynı zamanda karaciğer tutulumu da izlenmiştir. Bu durumda, erken tanı ve tedavi, hastalık kontrolü açısından büyük önem taşımaktadır. Langerhans Hücreli Histiyositoz, nadir bir hastalık olmasına rağmen, ayırıcı tanıda her zaman akılda tutulmalıdır.

**Yöntem:** Görme kaybı ve göz ağrısı ile baş vuran olguda erken ve uygun tanı kriterleri ile tanıdan tedaviye uzanan süreç. Giriş: Histiositik neoplazmlar, klonal myelo-dendritik hücrelerden oluşan ve tutulum yerine göre heterojen klinik prezan-tasyona sahip nadir hastalıklardır. Langerhans Hücreli Histiyositoz (LCH), erişkinlerde 1 kişi/milyon sıklıkla görülen en sık histiositik hastalıktır. En sık tutulum alanları kemik, cilt, hipofiz bezi, karaciğer, dalak, kemik iliği, akciğer ve lenf nodlarıdır. Nörodegeneratif tutulumlu LCH'de BRAF V600E mutasyonu saptanma oranı %93,7 iken, bu mutasyonun olmadığı vakalarda oran %54,1'dir. MAPK yolak mutasyonları ise vakaların çoğunda saptanır. Olgu: LCH'de orbital tutulum nadir olup, sıklıkla lokalize hastalık ile karakterizedir. Biz burada multisistemik olmasına rağmen orbital tutulumla klinik olarak prezente olan bir olguyu sunacağız. Literatürde orbital tutulumlu LCH'nin tanı yaşı aralığı 7 ay ile 23 yaş arasında değişmektedir.

**Bulgular:** Yirmi yedi yaşındaki erkek hasta, görme kaybı ve gözde ağrı şikayetleri ile göz hastalıkları kliniğine başvurmuştur. Yapılan orbita MR görüntülemesinde, sol bulbus oculi posterior duvarının süperolateral kısmında hafif kalınlık artışı ve zayıf kontrast tutulumu izlenmiştir. Malignite tetkikleri amacıyla yapılan PET-BT değerlendirmesinde, karaciğerde hipodens lezyon ve T11 vertebra korpusunda 1,5 cm x 1,5 cm çapında malign karakterde (SUVmax=6.47) litik lezyon saptanmıştır. Karaciğer hipodens lezyonunun patolojik incelemesi sonucunda BRAF negatif, Langerhans Hücreli Histiyositoz (LCH) olarak tanı konulmuştur. Hastanın beyin görüntülemelerinde herhangi bir tutulum izlenmemiş olup, hipofiz hormonları normal sonuçlanmıştır. Multisistem ve CNS tutulum riski yüksek olan hastaya, göz ve karaciğer tutulumuyla yüksek riskli kabul edilerek, 28 günde bir, sitarabin 150 mg/m<sup>2</sup> dozunda, 5 gün süresince tedavi başlanmıştır. Hastaya 7 kür sitarabin kemoterapisi uygulandıktan sonra yapılan PET-CT sonucunda, T11 vertebra korpusunun sağ posteromedial kesiminde yerleşimli, önceki çalışmalara göre metabolik olarak belirgin bir regresyon izlenmiştir. Karaciğer parankiminde patolojik karakterde FDG tutulumu gösteren bir lezyon izlenmemiştir. Hastada, patolojik FDG tutulumu gösteren başka bir lezyon bulunmamaktadır.

### Karaciğer Hipodens lezyon



**Sonuç:** Erken tanı ve Tedavi ile Langerhans hücreli histiyositoz lezyonlarında tama yakın regresyon.

**Anahtar Kelimeler:** Langerhans Hücreli Histiyositoz, BRAF, Hipodens Lezyon

P-33

## DNAH5 MUTASYONUNA BAĞLI PRİMER SİLİYER DİSKİNEZİ: HODGKİN LENFOMA İLE BİRLİKTE GÖRÜLEN NADİR BİR OLGU

**İşıl Erdoğan Özunal<sup>1</sup>, Cihan Örçen<sup>2</sup>, Elif Yılmaz Güleç<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı*

<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı*

<sup>3</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı*

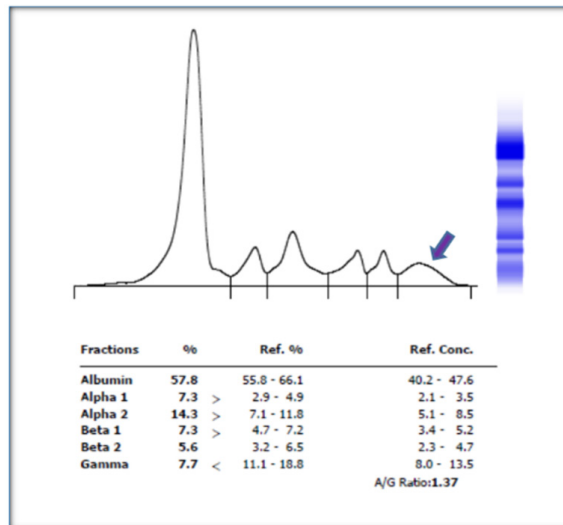
**İŞİL ERDOĞAN ÖZÜNAL / İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı**

**Amaç:** Primer siliyer diskinezi (PSD) solunum yollarındaki silyaların yapısal/fonksiyonel bozukluğu nedeniyle mukusun ve yabancı maddelerin temizlenemediği nadir bir genetik hastalıktır. Hodgkin lenfoma (HL) ise lenfatik sistemin malin bir hastalığıdır. Doğuştan immün yetmezliği olan bireylerde HL gelişebileceği gibi, HL tedavisinden sonra sekonder immün yetmezlik gelişebilir. Burada çocukluk ve genç erişkinlik döneminde sık enfeksiyon geçiren ve yaygın değişken immün yetmezlik (CVID) düşünülen bir hastanın HL tanısından yıllar sonra PSD tanısı aldığı süreci özetlemeyi amaçladık.

**Yöntem:** 2003 yılında 22 yaşında olan erkek hasta HL tanısı ile 8 kurs ABVD (Adriamisin-Bleomisin-Vinblastin-Dakarbazin) kemoterapisi almış. Tam yanıt sağlanmış. Hem tedavi süresince hem de sonraki 15 yıl boyunca sık enfeksiyon geçirdiği için CVID düşünülerek 21 günde bir intravenöz immünglobulin (IVIG) verilen hasta takip için hematoloji polikliniğimize başvurdu. Başvurusunda 41 yaşındaydı, anamnez detaylandırıldığında HL tanısından önce de sık sık maksiller sinüzit, otitis media ve pnömoni geçirdiği, bronşiektazi geliştiği öğrenildi. Aile öyküsünde anne ve babasının akraba olduğu, babasında parkinsonizm olduğu, annesinin akut romatizmal ateşin kardiyak tutulumu nedeniyle 43 yaşında vefat ettiği, ablasında retinitis pigmentosa olduğu öğrenildi. Fizik muayenede kalp sesleri doğal, solunum sesleri kabaydı. Lenfadenopatisi olmayan hastanın karaciğer ve dalak muayenesi normaldi.

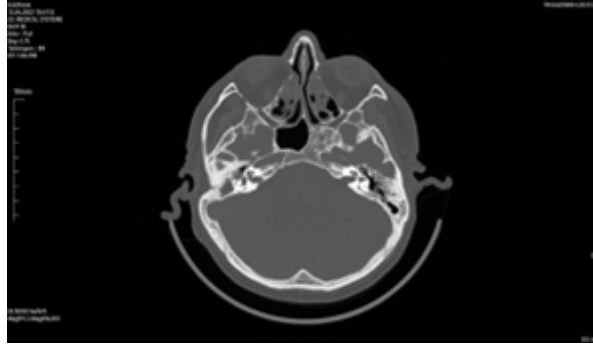
**Bulgular:** Laboratuvar testleri Tablo 1' de özetlenmiştir. Serum protein elektroforezinde hipogamaglobulinemi görüldü (Resim 1), IgG alt gruplarında eksiklik yoktu. Aşılarla spesifik antikor cevabında kayıp yoktu. Lenfosit sayısı normaldi. Temporal kemik BT'de paranasal sinüslerde inflamatuvar mukozal kalınlaşmalar, orta kulakta kronik otitis media ile uyumlu yumuşak doku dansite artışları izlendi. Bilateral orta kulak kemikçik zincir deforme görüldü ve bilateral timpanik membranda rüptür izlendi (Resim 2). Akciğer grafisinde kalp gölgesi doğaldı, situs inversus izlenmedi (Resim 3). Toraks BT'de bronşiyal yapılarda ektazi görüldü (Resim 4). Klinik ekzom dizileme panelinde DNAH5 geninde homozigot değişim, DOCK8, NOD2, ALDH18A1 genlerinde VUS varyant tespit edildi. Tüm bu bulgular hastanın kliniği ve aile hikayesi ile birleştirildiğinde hastada genetik mutasyona ikincil PSD olduğu, HL tedavisinin ardından sekonder hipogamaglobulinemi geliştiği kanısına varıldı.

**Resim 1**



**Hastanın serum protein elektroforezinde izlenen hipogamaglobulinemi**

Resim 2



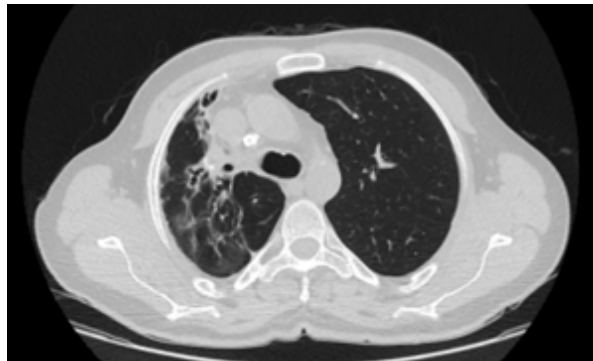
Temporal BT incelemesinde mastoid, orta kulak ve maksiller sinüslerde kronik enfeksiyonlara bağlı gelişen değişiklikler

Resim 3



PA-AC grafisinde kalbin anatomisi normal, situs inversus olmadığı görülüyor.

Resim 4



Toraks BT bulguları, bronşiektaziler dikkati çekiyor.

Tablo 1

Parametre	Sonuç	Referans değer
IgA	0,37	0,7-4 g/L
IgG	6,68	7-16 g/L
IgM	0,08	0,4-2,3 g/L
Total IgE	2	<100 IU/mL
Kappa hafif zincir (serum, serbest)	5,11	6,7-22,3 mg/L
Lambda hafif zincir (serum, serbest)	7,48	8,3-27 mg/L
Kompleman 3 (C3)	2	0,9-1,8 g/L
C4	0,7	0,1-0,4 g/L
CRP	11,2	0-5 mg/L
Albümin	48,5	35-52 g/L
Hemoglobin	14,1	13-17 g/dL
Lökosit	9,4	4-10x10 <sup>3</sup> /uL
Lenfosit	3,3	0,8-4x10 <sup>3</sup> /uL
Trombosit	174	100-400x10 <sup>3</sup> /uL

**Laboratuvar sonuçları**

**Sonuç:** PSD, tekrarlayan sinüzit, bronşit ve otit gibi enfeksiyonlara yol açar ancak bir immün yetmezlik değildir. Hastaların yarısında Kartagener sendromu (situs inversus) görülür. Olgumuzda, sekonder hipogamaglobulinemi tanıda karışıklığa neden olmuştur. Hastada otoimmün hastalık, gastrointestinal enfeksiyon, kronik diyare, gelişme geriliği ve aşılarla antikor yanıtında bozulma olmaması COVID tanısından uzaklaştırmış; genetik analizde immün yetmezlik ile ilişkili mutasyon saptanmamıştır. Bu hastalarda ayrıntılı anamnez ve multidisipliner yaklaşım tanısal süreçte önemli role sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer siliyer diskinezi, Hodgkin lenfoma, Hipogamaglobulinemi, İmmün yetmezlik

P-34

## EVANS SENDROMU İLE PREZENTE OLAN T HÜCRELİ LENFOMA

**Parvana Hasanova<sup>1</sup>, Özlem Candan<sup>2</sup>, Tayfur Toptaş<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi tıp fakültesi iç hastalıkları anabilim dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi tıp fakültesi Hematoloji anabilim dalı

Parvana Hasanova / Marmara Üniversitesi tıp fakültesi iç hastalıkları anabilim dalı

**Amaç:** Evans sendromu, otoimmün hemolitik anemi, immün trombositopeni ilişkili durumlarda altta yatan hastalığı değerlendirme

**Yöntem:** Periferik yayma, kemik iliği biyopsisi, lenf nodu eksizyonu

**Bulgular:** 57 yaşında erkek hasta, acil servise ekimoz nedeni başvurusunda trombositopeni ve normositer anemi ile presente oldu. Hemotekozya nedeni gastroenteroloji takibinde olduğu öğrenildi. Laboratuvar bulgularında; wbc:3600/microL neu:2200/microL hgb:10.2 g/dL mcv:81 fl plt:2.000 /microL, total bilirubin 1.63 mg/dl ,indirekt bilirubin 1.44 mg/dl ldh:502, kreatin:0.85 mg/dl, direkt coombs pozitif olarak sonuçlandı. Periferik yaymasında her sadece 0-1 platelet, normokrom normositer eritrositler izlendi. Hastaya otoimmün hemolitik anemi ve immün trombositopeni düşünülerek prednol 0.5mg/kg başladı. Trombosit yanıtı olmayan hastaya 1 gr/kg IVIG eklendi. Transferin saturasyonu:%13, ferritin:180 microg/L , b12:88, folat:6.3 olarak sonulandı. B12 ve demir replasmanı yapıldı. Parvovirus, HIV, HBV, HCV, EBV serolojisi negatif olarak sonuçlandı. 2 gün IVIG ve prednol tedavisi sonrası plt:17.000 micro/L olan hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı ve 50 mg eltrombopag başlandı. Takiplerinde trombosit sayısı 149.000 micro/L'ye kadar yükseldi. Kemik iliği aspirasyonunda lenfositler seride artış olup lenfoproliferatif hastalık lehine olarak sonuçlandı. PetCt'de sağ juguler , sağ servikal 2A, sağ submandibuler alanda hafif -orta ; mezenterik, bilateral inguinal, paraaortik lenf nodlarında hafif düzeyde tutulum saptandı. Hastanın ileri sorgulamasında 3 ayda 12 kilo kaybı olduğu ateş ve gece terlemesinin eşlik etmediği öğrenildi. Sağ servikal zincirde usg'de 33x18mm Lenfadenopati saptanan hastaya lenf nodu eksizyonu yapıldı. CD3 +, CD4+, PD-1 +, CXCL-13 + periferik T foliküler helper hücreli lenfoma olarak değerlendirildi. Hastaya CHOEP protokolü planlandı.

**Sonuç:** Evans sendromunda birinci basamak tedaviyi steroid ve IVIG , ikinci basamak tedaviyi rituksimab, trombosit reseptör agonistleri, eritropoetin oluşturur. Refrakter vakalarda splenektomi, siklosporin, azatioprin, mikofenalat mofetil, alemtuzumab gibi immunsupresifler verilebilir. Evans sendromu tanısı konulduktan sonra altta yatan hastalıkların özellikle ilişkili hematolojik hastalığın araştırılması önemlidir. Bu gibi sekonder vakalarda uzun dönem prognozu lenfoproliferatif hastalığın tedavisi belirler.

**Anahtar Kelimeler:** Evans sendromu, Otoimmün hemolitik anemi, İmmün trombositopeni

P-35

## KOMBİNE PARENTERAL VİTAMİN B KOMPLEKS TEDAVİSİNDE DOZU KAÇIRDIK MI?

Mehmet Orhun Gümüş<sup>1</sup>, Gökhan Tazegül<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi

Mehmet Orhun Gümüş / Marmara Üniversitesi

**Amaç:** Kombine Parenteral Vitamin B Kompleks Tedavisinde Dozu Kaçırdık mı? Olgu Sunumu Mehmet Orhun Gümüş<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>2</sup>, Gökhan Tazegül<sup>2</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul<sup>2</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul Giriş: Wernicke ensefalopatisi, tiamin (B1) eksikliğinin iyi bilinen, ensefalopati, okülomotor sinir disfonksiyonu ve ataksi ile seyreden, mortal seyredebilen ve acil tedavi gerektiren akut bir komplikasyonudur; bu durum sıklıkla yoğun alkol tüketen hastalarda izlenir. Ülkemizde tek başına B1 parenteral preparatı olmaması nedeni ile hastalar sıklıkla kombine vitamin B kompleks içeren preparatlar ile tedavi edilir. Bu olguda B1 replasman tedavisi alan bir hastamızda, toksisite açısından gelişen bulguları sunarak farkındalık yaratmayı amaçladık. Olgu: Etilizm öyküsü olan 55 yaşında erkek hasta, oryantasyon bozukluğu, ajitasyon, konfüzyon ve hipotansiyon ile başvuruyor. Başvuru tetkiklerinde artmış akut faz yanıtı bulguları, yüksek prokalsitonin değerleri ve artmış anyon açıklı metabolik asidozu, hiperlaktatemi bulunan hasta septik şok ön tanısı ile yoğun bakım ünitesine takip ve tedavi amacı ile yatırılmış. Takip sürecinde, bilinç durumunda yeterli düzelme gelişmeyen ve okülomotor sinir disfonksiyonu bulguları olan hastada bulgularının Wernicke ensefalopatisi ile uyumlu olabileceği değerlendirilerek, B1 replasmanı amacı ile kombine vitamin B kompleks içeren (25 mg B1, 5 mg riboflavin (B2), 50 mg niasinamid (B3), 10 mg piridoksin (B6), 0.03 mg siyanokobalamin (B12)) bir preparat, günlük 400 mg B1 verilebilmesi için günde 16 ampül kullanılarak, 5 günde toplam 80 ampül intravenöz olarak kullanılmış. Günlük kümülatif 400 mg B1, 80 mg B2, 800 mg B3, 160 mg B6, 0.5 mg B12 vitamini alan hasta, takiplerinde baş ağrısı, anksiyete ve flushing gelişmesi üzerine doz aşımı açısından değerlendirildi; hastanın mevcut tedavisinde B3 ve B6 dozlarının günlük tolerabl üst sınır (sırası ile 35 ve 100 mg) üzerinde olduğu tespit edildi. Hastanın bulguları B3 toksisitesi ile uyumlu olması sebebi ile tedavisi sonlandırıldı, hastanın semptomları tedavi sonlandırılmasını takip eden gün geriledi. Tartışma: Ülkemizde tek başına B1 parenteral preparatı olmadığı için kombine preparatlar ile tedavi edilen hastalarda verilen dozların gözden geçirilmesi ve toksisite açısından dikkatli olunması gerekmektedir. B6 için belirtilen maksimum tolerabl doz 100 mg olmakla beraber, an yan etkisi olan sensöriyal nöropati 200 mg ve üzeri dozlarda gelişir. B3'ün iyi bilinen yan etkisi, yüz, kollar ve gövdede görülen, genellikle hızlı gelişen flushing ve buna eşlik eden hipotansiyon, baş ağrısı, anksiyetedir. Tolerabl doz 35 mg olup, yan etki sıklıkla 30 mg ve üzeri dozlarda izlenir. B3'ün korkulan yan etkisi ile 3 gram ve üzeri dozlarda görülen, karaciğer nekrozuna kadar ilerleyebilen hepatotoksisitedir. Anahtar kelimeler: Kobalamin, Niasinamid, Riboflavin, Tiamin

**Anahtar Kelimeler:** Kobalamin, Niasinamid, Riboflavin, Tiamin

P-36

## SUBAKUT TİROİDİTTE HASTALIK SÜRECİNİN GÖRÜNTÜLEME VE KLİNİĞE YANSIMASI: OLGU SUNUMU

Berna Şahin<sup>1</sup>, Bilge Ada Özcan<sup>1</sup>, Gökhan Tazegül<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

Berna Şahin / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

**Amaç:** Giriş: Subakut tiroidit genellikle viral enfeksiyon takibinde ortaya çıkan, tiroid bezinde hassasiyet, ateş, diffüz guatr ile kendini gösteren bir hastalıktır. Hastalığın seyri trifaziktir: sırasıyla geçici tirotoksikoz, ötiroidik faz, hipotiroidik faz ve sonunda çoğu olguda ötiroidi ve iyileşme ile seyredir. Subakut tiroiditin tedavisi semptomatiktir, tedavide non-steroidal antiinflamatuar ilaçlar veya glukokortikoidler kullanılabilir. Bu olguda, tirotoksikoz aşamasında başvuran subakut tiroidit saptanan bir hastanın, tetkik sürecinde hastalığın farklı fazlarının görüntüleme ve laboratuvar sonuçlarına nasıl yansıdığını sunmayı amaçladık. Olgu: Bilinen Ailevi Akdeniz Ateşi tanılı 37 yaşında kadın hasta, Ağustos 2024'te boğaz ağrısı ve çarpıntı şikayetleri ile hastaneye başvurmuş. Hastanın tetkiklerinde tirotropin (TSH) düzeyi 0.011 mIU/L ve sT4 üst sınırın 2 kat üzerinde saptanarak, klinik ve laboratuvar bulgular ile tirotoksikoz olarak değerlendirilmiş. Muayenede tiroid hafif hassas olan hastanın, ultrasonografisinde tiroid ekojenitesi azalmış ve heterojen, tiroidit ile uyumlu raporlanmış. Hastaya tirotropin reseptör antikoru (TRAb) ve tiroid sintigrafisi istemi yapılarak ve günde 2 doz 25 mg atenolol başlanarak poliklinik kontrolüne çağırılmış. Sintigrafi çekimi Aralık 2024'te yapılabilen hasta, sonuçları ile tarafımıza başvurdu. Hastanın bu başvurusunda geçmiş şikayetleri tamamen gerilemiş, ancak mevcut başvuruda hafif depresif mod, soğuga katlanamama, yorgunluk ve kabızlık şikayetleri mevcuttu. Tiroid sintigrafisinde aktivite tutulumu diffüz karakterde artmış Tc-99m perteknetat tutumu saptanan hastanın, sintigrafi sonucu Graves hastalığı ile uyumlu olarak raporlandı. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları uyumsuz olan hastanın tekrarlanan tetkiklerinde TSH düzeyi 8,3 mIU/L, sT4 düzeyi normal sınırlarda, TRAb antikoru ise negatif izlendi. Hastanın subakut tiroiditin hipotiroidi fazında olduğu değerlendirilerek atenolol tedavisi kesildi, kalıcı hipotiroidi gelişimi açısından 50 mcg levotiroksin başlanarak takibe alındı. Tartışma: Subakut tiroidit 4 fazdan oluşur. Başlangıç fazında 3-6 hafta sürebilen ağrı, tiroid bezinde hassasiyet ve hipertiroidi tablosu görülür. Kısa bir ötiroidi fazından sonra, birkaç haftadan birkaç aya kadar süren hipotiroidi dönemi görülür. Bu fazı sıklıkla ötiroidi oluşan iyileşme donemi takip eder; %5-15 hastada kalıcı hipotiroidi gelişir. Hastalarda hastalığın farklı dönemlerinde tiroid fonksiyonlarının değişimine sintigrafik bulgularda da değişiklik eşlik eder; tirotoksik fazda tiroid sintigrafisinde azalmış tutulum izlenirken, olgumuzda da izlendiği gibi hipotiroid-ötiroid dönemlerde hastalarda artmış tutulum izlenmesi fizyolojik yanıtı temsil etmektedir. Hastalarda ayırıcı tanı veya tanı doğrulama amaçlı yapılan sintigrafik görüntülemelerin tiroidit için zaman bağımlı olduğu unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipertiroidizm, Hipotiroidizm, Tiroidit, Tirotoksikoz



P-37

## DAPAGLİFLOZİNE BAĞLI GELİŞEN ÖGLİSEMİK DİYABETİK KETOASİDOZ: OLGU SUNUMU

Berna Şahin<sup>1</sup>, Umud Sabri Kasapoğlu<sup>2</sup>, Erdem Yalçınkaya<sup>2</sup>, Hüseyin Arıkan<sup>2</sup>, Sait Karakurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye  
Berna Şahin / İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Giriş: Öglisemik diyabetik ketoasidoz (EDKA), hem tip 1 hem de tip 2 DM'de görülen, şiddetli metabolik asidoz (arteriyel pH <7.3, serum HCO<sub>3</sub> < 18 mEq/L), ketonemi ve normal kan şekeri seviyelerini (250 mg/dL'den düşük) içeren klinik bir triaddir. EDKA tetikleyicileri arasında birçok neden sayılmaktadır. Ayrıca, EDKA DM olgularında son dönemde kullanımı giderek artan sodyum-glikoz kotransportör-2 (SGLT-2) inhibitörlerinin nadir fakat ciddi bir komplikasyonu olarak bildirilmektedir. **Olgu:** 19 yaşında erkek hasta, acil servise nefes darlığı, karın ağrısı, bulantı kusma şikayetleri ile başvuruyor. Hasta DM tanısı ile yaklaşık iki aydır metformin ve dapagliflozin kullanmaktaydı. Fizik muayenesinde bilinci açık, oriente ve koopere durumda olduğu görüldü ve sistem muayenelerinde takipne ve taşikardi dışında patolojiye rastlanmadı. Enfeksiyon sorgusunda patolojiye rastlanmadı. Arter kan gazında derin artmış anyon açıklı metabolik asidozu olan, kan şekeri: 212 mg/dL olarak saptanan hastada klinik ve laboratuvar bulguları ile EDKA tanısı konularak yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Tüm oral antidiyabetikleri stoplanan hastaya uygun sıvı tedavisi ve insülin infüzyonu başlandıktan sonra metabolik asidozu düzelmesi üzerine yatışının üçüncü gününde servise devir edildi. **Tartışma:** EDKA'nın güncel tanımı kan şekeri seviyesinin 250 mg/dL'nin altında olmasını içerir. SGLT-2 inhibitörü ile ilişkili EDKA'nın patofizyolojisi için önerilen mekanizma, glukozürinin plazma glukoz seviyelerinin düşmesine ve insülin salınımının azalmasına yol açtığını öne sürer. Bu hastalarda glukozüri ilişkili azalmış karbonhidrat alımı ve/veya eksikliği, normoglisemiye katkıda bulunur. Bulantı, kusma, halsizlik, yorgunluk, iştahsızlık, nefes darlığı, taşikardi semptomları görülebilir. SGLT-2 inhibitörü kullanan düşük vücut kitle indeksi olan hastalar ve tip-1 DM olguları EDKA gelişimi açısından özellikle risk altındadırlar. EDKA bir dışlama tanısıdır. Artmış anyon açıklı metabolik asidoza neden olan diğer klinik durumlar dışlanmalıdır. Tanı konulduktan sonra EDKA'nın yönetimi basittir ve DKA'nın yönetimine benzerdir. SGLT-2 inhibitörleri kullanan hastalarda, tanı konur konmaz bu ilaçlar derhal kesilmeli ve akut hastalıktan iyileşene kadar tekrar başlanmamalıdır. EDKA, SGLT-2 inhibitör ilaçlarının artan kullanımıyla birlikte daha yaygın hale gelen hayatı tehdit eden ve zorlu bir teşhis ikilemidir. Hasta eğitimi özellikle önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** Diyabetes mellitus, Dapagliflozin, Öglisemik ketoasidoz

P-38

## SİROTİK KARACİĞER HER KİTLE HCC OLMAYABİLİR: NADİR BİR NÖROENDOKRİN TÜMÖR VAKASI

Muhammed Fatih Kırçalı<sup>1</sup>, Hasan Basri Yapıcı<sup>1</sup>, Nehir Ozan<sup>1</sup>, Tuba Yılmaz<sup>2</sup>, Osman Cavit Özdoğan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İstanbul

Muhammed Fatih Kırçalı / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Hepatosellüler karsinom(HCC) primer karaciğer malignitelerinin %90'ını oluşturmaktadır. HCC gelişen hastaların %80-90'ında siroz birlikteliği de mevcuttur. Bu nedenle sirotik hastalarda saptanan karaciğer lezyonları ön planda HCC'yi düşündürmektedir. Ancak karaciğerde görülen malign lezyonların büyük çoğunluğu metastatik olup kolorektal kökenlidir. Nöroendokrin tümörler, kolorektal kanserlerin %1'inden daha azını oluşturan agresif seyirli kötü prognozlu nadir bir kanserlerdir.

**Yöntem:** Bu vakada karaciğer yetmezliği bulgularıyla başvurarak nöroendokrin tümör tanısı alan bir hasta tartışılacaktır.

**Bulgular:** Bilinen Hepatit B taşıyıcısı 55 yaş erkek hasta son 2 aydır giderek artan karında şişlik, yaygın sarılık şikayetiyle acil servise başvurmuştur. Hastanın yapılan fizik muayenesinde cilt ikterik, palmar eritemi mevcut, batın grade 3 asit ile distandü görünümde olup peritibial ödemleri bilateral +3 gözlenmiştir. Hastanın yapılan tetkiklerinde ön planda kolestatik enzimlerde olmak üzere transaminaz yüksekliği, direkt hakimiyetinde bilirubin ve INR artışı görülmüştür. Hastanın gönderilen viral hepatit serolojisinde HbsAg(+), AntiHbc-IgG(+) görülmüştür. Bunun üzerine gönderilen HBV DNA: 28 milyon kopya olarak sonuçlanmıştır. Klinik olarak hepatik dekompanzasyon olarak değerlendirilen hastada yapılan etiyolojik araştırmada AFP: 57 izlenmiş ve çekilen hepatobilyer USG'de karaciğerde en büyüğü sağ lobda 50x67 mm boyutlu bazılarında santral, nekrotik alanlar bulunduran multiple solid lezyonlar izlenmiştir. Hastanın çekilen batın BT'sinde peritoneal karsinomatozis, karaciğer parankimi içinde çok sayıda hipoekoik lezyon ve batın alt kadranda birbiri ile küme yapmış birleşmiş görünümde yumuşak doku yapılanmasına ait görünümler izlendi. (MR karaciğer lezyon koy) Hastanın karaciğerde bulunan lezyonundan alınan tru-cut biyopsi sonucu ön planda kolorektal kökenli düşünülen nöroendokrin tümör metastazı olarak raporlanmıştır. (detay ekle patoloji sonuç varsa ek not) Hastanın servis takiplerinde hastanın albümin replasman ve parasentez ihtiyacı artmış olup bilirubinleri ve INR'si progresif seyir göstermektedir.

**Sonuç:** Hepatik dekompanzasyon ile başvuran sirotik hastalarda HCC taraması klinik pratikte sıklıkla yapılmaktadır. Ancak karaciğerde görülen kitlelerin çoğunluğunun metastatik lezyonlar olduğu unutulmamalıdır. Bu metastatik lezyonların içinde yer alan gastrointestinal kökenli nöroendokrin tümörler klinik olarak agresif büyüme patterni gösteren hızlı metastaz yapmaya eğilimli nadir tümörlerdir. Bu vakada karaciğerde görülen malign karakterli kitlelerde kolorektal kökenli tümörlerin araştırılmasının önemi vurgulanmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** nöroendokrin tümör, kolorektal kanser, hepatik dekompanzasyon, siroz

P-39

## YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETERSİZLİK TANILI HASTADA KOLİT VAKASI

**Narmin Naghizada<sup>1</sup>, Haluk Tarık Kani<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi

Narmin Naghizada / Marmara Üniversitesi

**Amaç:** ÖZET:Olgumuz GS (Good sendromu) tanısı alan ve takiplerinde kronik ishal gelişmesi üzerine ileri tetkik edilerek YDİY(Yaygın değişken immün yetersizlik)ilişkili kolit teşhisi konulan vakadır.YDİY,çeşitli genetik defektlerden oluşan hipogamaglobulinemi sendromlarının bir bütünüdür.Erişkinlerdeki en sık primer immün yetersizlik (PİY) tablosudur.GS,timoma, hipogamaglobunemi ve immün yetmezlik triadından oluşan nadir bir PİY nedenidir.GS'u olan hastalarda humoral ve hücrel immünitedeki kusurlar nedeni ile fırsatçı enfeksiyonlar sık gözlenmektedir.

**Yöntem:** Histopatoloji

**Bulgular:** OLGU:54 yaşında erkek hasta timoma nedeniyle timektomi operasyonu geçirmiş.2 sene sonra takiplerinde son 3 aydır olan kronik kansız,mukuzsuz ishal (10-12/gün) gelişmesi ve son 1 yılda 25 kilo kaybı olması üzerine servise yatırılarak tetkik edilmeye başlandı.Sık tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olan ve immünglobulin değerleri düşük (IgG 1.19 g/L,IgM<0.2 g/L,IgA<0.1 g/L)saptanan hastaya GS tanısı konuldu.Hastanın 21 gün ara ile İntravenöz immünglobulin alması planlandı.Yatışı sırasında oksijen ihtiyacı ve takipnesi gelişen hastaya çekilen Toraks bt'de bilateral buzlu cam alanları izlendi.GS tanılı immünsupresif hastada Tüberküloz(TB),Pneumocystis jirovecii pnömonisi(PCP)ve ya Sitomegalavirus (CMV) pnömonisi gibi fırsatçı enfeksiyonlar ayırıcı tanıda düşünüldü.PCP pnömonisi ön tanısı ile intravenöz trimetoprim/sulfametoksazol ve metilprednizolon tedavisi başlandı.HIV serolojisi,balgam TB pcr negatif sonuçlandı.Bronkoalveolar lavaj (BAL)PCP pcr sonucu negatif saptanınca tedavi dozundan aldığı trimetoprim/sulfametoksazol kesildi ve CD4 sayısı 189 olan hastada bu tedavi oral olarak profilaktik dozla devam edildi.Plazma CMV pcr 1096 kopya/mL,BAL CMV pcr sonucu 299.168 kopya/mL saptanan ve yapılan kolonoskopinin histopatoloji sonucu CMV koliti ile uyumlu gelen hastaya CMV pnömonisi ve CMV koliti tanısı ile intravenöz gansiklovir başlandı.İshal şikayeti gerileyen hasta oral vangansiklovir ile taburcu edildi.4 ay sonra günde 15-20 kez olan ishal şikayeti başlayan hasta tekrar tetkik edildi.Dışkı kültüründe üreme olmayan ve yapılan kolonoskopi patoloji sonucu ile CMV koliti dışlanan hasta Patoloji tarafından YDİY ilişkili ileokolonik tutulum olarak değerlendirildi,oral metilprednizolon 32 mg başlandı ve yanıt alındı.3 ay sonra tekrar kolit tablosu gelişen hastaya Alerji ve İmmünoloji hastalıkları bölümünü ile ortak karar verilerek intravenöz İnfliksimab tedavisi başlandı ve hastanın tüm şikayetleri tamamen geriledi.Hasta şu an remisyonda takip ediliyor.

**Sonuç:** İmmün yetersizlik tanılı hastalarda gelişen gastroenterit tablosu zamanı fırsatçı enfeksiyonlar ön planda düşünülmelidir.Enfektif tablo dışlanırsa YDİY ilişkili kolit olabileceği unutulmamalıdır.YDİY tanılı hastalarda gastrointestinal sistemin tutulumu,asemptomatik tutulumdan şiddetli kolit semptomlara kadar değişken bir tezahüre sahiptir.Biyopside YDİY ilişkili kolit tanısında en önemli ipucu plazma hücrelerinin azlığı ve eozinofil sayısında artışıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Good sendromu, Yaygın değişken immün yetersizlik, YDİY ilişkili kolit

P-40

## DİRENÇLİ HİPERTANSİYON TETKİK EDİLEN VE PRİMER HİPERALDOSTERONİZM TANISI ALAN VAKA

**Yeşimnur Sivri<sup>1</sup>, Aslı Karaibrahim<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, İstanbul

Yeşimnur Sivri / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Aldosteronamalar adrenal insidentalomanın nadir nedenidir, çoğu bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile saptanabilecek boyuta ulaştığında tanı alır. Bu vaka dirençli hipertansiyon saptanan kişilerde primer hiperaldosteronizm tanısı konulmasına kadar olan süreçler hakkında farkındalık oluşturmak için yazılmıştır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 58 yaşında erkek hasta, dirençli hipertansiyon nedeni ile sekonder hipertansiyon araştırılması amaçlı tarafımıza yönlendirilmiş. İlk kez 2015 yılında, 48 yaşındayken, aile hekimi başvurusunda yapılan tansiyon ölçümlerinin yüksek seyretmesi üzerine hipertansiyon tanısı konularak takibe alınmış ve tedavi başlanmış. Takiplerine düzenli gitmemiş. 5'li antihipertansif tedavi ile tansiyonları yüksek seyretmekteymiş. Hastanın fizik muayenesinde her iki kol tansiyon ölçüm farkı yoktu. Cushingoid görünümü ve akromegali ilişkili bulgusu yoktu. Laboratuvar tetkiklerinde tam kan sayımı, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal sonuçlandı. Sodyum: 141 mmol/L, potasyum: 3.2 mmol/L, 1 mg deksametazon supresyon testi 1.13 ug/dl (baskılı) ve Plazma aldosteron/plazma renin aktivitesi oranı: 71 olarak görüldü. Renal Doppler ultrasonografi normal olarak sonuçlandı. Çekilen üst batın MRI da sağ sürrenalde 18x12 mm, sol sürrenalde 1.5 cm boyutlu nodüler lezyon izlendi. Hastada ön planda Primer hiperaldosteronizm düşünülerek potasyum normalize edildikten sonra salin infüzyon testi yapıldı. Test öncesi Aldosteron 21.3 ng/dl, test sonrası aldosteron 19.5 ng/dl olarak sonuçlandı. Primer hiperaldosteronizm tanısı kondu. Hastaya bilateral sürrenal lezyonu olması nedeniyle Pentixafor Pet-Bt çekildi ve sağ lezyonda artmış aktivite tutulumu izlendi Hastanın mevcut sağ sürrenal lezyonu için cerrahi planlandı.

**Sonuç:** Aldosteron hipersekresyonu hipertansiyonun yeterince teşhis edilmeyen bir nedenidir. Adrenal insidentaloma ve hipertansiyonu olan tüm hastalarda primer aldosteronizm taraması yapılmalıdır. Pentixafor PET-CT de son zamanlarda fonksiyonel adrenal kitlelerin ayırıcı tanısında kullanılan ve yol gösterici olan yeni bir görüntüleme yöntemidir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer hiperaldosteronizm, Dirençli hipertansiyon, Sürrenal adenom, Pentixafor Pet-BT

P-41

## HEMATOLOJİK MALİGNİTEDE UZAMIŞ ATEŞ: TRICHOSPORON ASAHİİ

Aybüke Tüylü<sup>1</sup>, Hasan Basri Yapıcı<sup>1</sup>, Abdulkadir Öncedağ<sup>1</sup>, Ahmet Mert Yanık<sup>2</sup>, Tayfur Toptaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

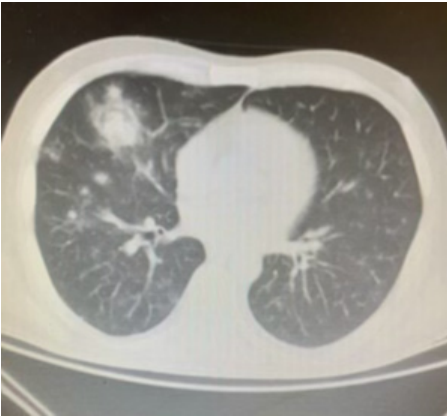
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul  
Aybüke Tüylü / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Nötropeni kemik iliğindeki hastalık tutulumuna veya malign bir hastalık tedavisi sırasında kemoterapinin yan etkisine bağlı ortaya çıkar. Febril nötropeni, nötropenik bir hastada herhangi bir çevresel faktör olmadan 1 saati aşan 38.0 veya spot ateş ölçümünün 38.3'ten yüksek ölçülmesidir. Febril nötropenide farklı patojenler enfeksiyöz komplikasyonlara neden olabilir. Erken dönemlerde sıklıkla enfeksiyonlardan sorumlu olan patojenler bakterilerdir. Bakteriye enfeksiyöz ajanların yanı sıra etkenlerin bulunmadığı vakalar da olmaktadır. Bu vakalarda akla fungal enfeksiyonlar gelmelidir.

**Yöntem:** Bu olgu sunumunda da nötropenik hastalarda enfeksiyöz bir etken olarak trichosporon asahii üremesinin mortalitesini gösteren bir vakaya değinilecek.

**Bulgular:** 48 yaşında erkek hasta bir sene önce non iskemik kardiyomiyopati nedeniyle dış merkeze yatışı yapılmış, yapılan tetkiklerde bisitopeni saptanması üzerine ileri tetkik ve tedavi planı için tarafımıza başvuruyor. Yapılan periferik yaymasında %15 myeloidblast morfolojisinde hücre saptanıyor; Eylül 2023'de yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisi ile Akut Myeloid Lösemi(AML) M4 tanısı konuluyor. 4 kür azasitidin sonrası remisyona giren hasta 2 kür azasitidin kemoterapisini aldıktan sonra yapılan periferik yaymasında blastlar görülmüş. Ara değerlendirmede yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisi AML M4 (FLT3+) olarak sonuçlanan hasta nüks olarak değerlendirilmiş. Evde 40 dereceyi bulan ateş şikayetiyle acil servise başvuran hasta nötropenik ateş kabul edilerek servise interne edildi. Hastanın kan kültürlerinde üreme saptanmadı, enfektif bir odak bulunamadı. Hastaya antibiyotik tedavisi verildi. Genel durumu stabil olan hastaya gilteritinib tedavisi başlandı. Gilterininip sonrası aralıklı ateşleri olan hastada diferansiyasyon sendromu düşünülerek dekort ile araya girildi. Kaşıntı şikayeti olan hastada skabies düşünülerek tedavi başlandı. Hastanın tekrarlayan ateşlerinin devam etmesi üzerine kültürleri yenilendi. Alınan kan kültüründe maya üremesi sinyali verildi. Hastaya Eraksis başlandı. Fungal etkenler açısından tetkik etmek amacıyla hastaya toraks bilgisayarlı tomografisi(BT) çekildi. Çekilen toraks BT'de fungus topu görüldü. Kültür tiplendirmesi Trichosporon asahii ve Candida dubliensis olarak sonuçlandı. Hastaya vorikonazol başlandı. Dirençli ateşleri devam eden hastada hipotansiyon, oksijen ihtiyacında artma, bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine hasta entübe edilerek dahili yoğun bakım ünitesine nakledildi. Hasta yoğun bakım takibinde hayatını kaybetti.

Fungus Topu - Aksiyel Kesit



Fungus Topu - Koronal Kesit



**Sonuç:** Hematolojik malignitelerde febril nötropeni sebebi olarak akla fungal enfeksiyöz ajanlar gelmektedir. Özellikle hastanın skabiyez olması turnaklarda kolonize olan Trichosporon asahii'nin yayılmasına yatkınlık oluşturmaktadır. Bizim vakamızda olan trichosporon asahii etkenine baktığımızda da AML hastalarında insidans %0,4 iken, mortalite %80'lere varmaktadır. Yüksek mortalite oranına sahip olan bu enfeksiyöz etken febril nötropenik AML hastalarında akılda bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** akut myeloid lösemi, febril nötropeni, trichosporon asahii

P-42

## GEÇ TANI ALAN BİR İNSÜLİNOMA VAKASI

Hüseyin Mert Tan<sup>1</sup>, Zehra Güncü<sup>1</sup>, Anna Abbasgholizadeh<sup>2</sup>, Hülya Ilıksu Gözü<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma BD

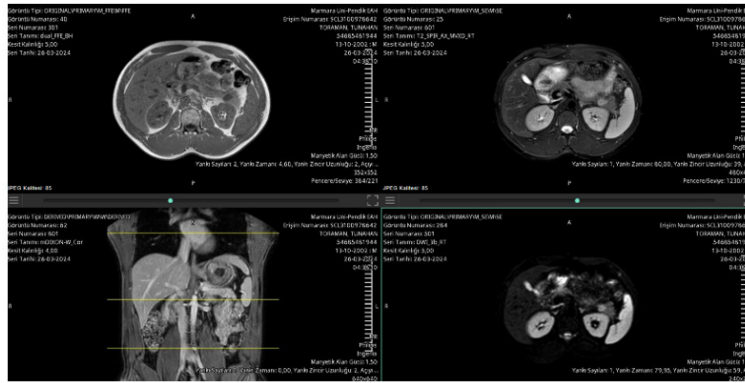
Hüseyin Mert Tan / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD

**Amaç:** İnsülinoma, beta hücrelerinden köken alan, nadir bir pankreas tümörüdür. Genellikle 40-60 yaş arasında görülür. Whipple triadı (hipoglisemi semptomları, düşük plazma glukoz, tedavi sonrası semptomların kaybolması) teşhiste önemlidir. Çoğunlukla tek, küçük (çap <2 cm) ve solid yapıda olur. Tanıda MEN-1 sendromu değerlendirilmelidir.

**Yöntem:** 22 yaşında erkek, 2 yıldır halsizlik, bayılma, hipoglisemik ataklar (glukoz: 20-30 mg/dL).

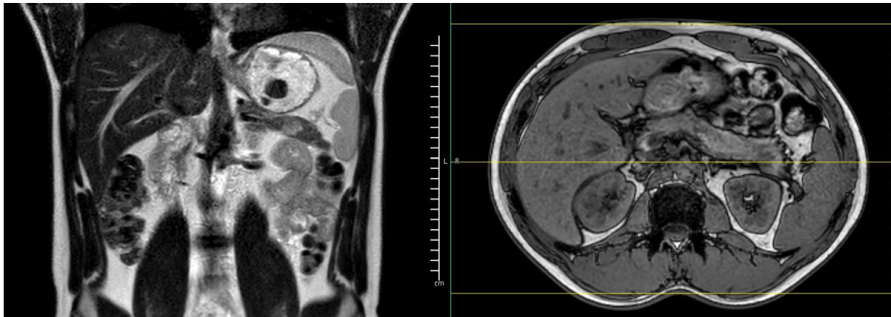
**Bulgular:** - Mixed meal testi: Glukoz: 26 mg/dL, insülin: 44.3 mIU/L, C-peptit: 6.55 µg/dL. - Uzamış Açlık Testi: 2. saatte glukoz <39 mg/dL, insülin: 9.9 mIU/L, C-peptit: 3.18 µg/dL (Endojen hiperinsülinizm). Abdomen MR: Pankreas kuyruk kısmında 22 mm tümör (T2 hiperintens, T1 hipointens). Tedavi:Hastaya distal pankreas insülinoma enükleasyonu yapıldı. Patoloji sonucu: Grade 2, iyi diferansiye insülinoma.

Şekil 1



T1 sekansında hipointens görünüm, T2 sekansında hiperintens görünüm, DWI'da diffüzyon kısıtlaması

Şekil 2



T1 sekansında hipointens görünüm, T2 sekansında hiperintens görünüm



## Test Sonuçları Tablosu-1

ZAMAN	GLUKOZ	INSULIN	C-PEPTİD
25.03.24 08.00	64 mg/dl	32,9 mIU/L	6,05 µg/dl
25.03.24 09.00	39 mg/dl	9,9 mIU/L	3,18 µg/dl
25.03.24 10.00	61 mg/dl	5,7 mIU/L	1,85 µg/dl
25.03.24 11.00	40 mg/dl	8,2 mIU/L	2,16 µg/dl

## Test Sonuçları Tablosu-2

Glukagon Sonrası	GLUKOZ
10.dk	71 mg/dl
20.dk	86 mg/dl
30.dk	85 mg/dl

**Hastaya Saat 11.00'da Glukagon uygulandı.**

**Sonuç:** Operasyon sonrası semptomlar kayboldu, hasta eski kilosuna döndü. İnsülinoma hipoglisemiye neden olan nadir bir pankreas tümörüdür. Semptomlar nöroglukopenik (bilinç kaybı, konfüzyon) ve adrenerjik (terleme, çarpıntı) olabilir. Cerrahi eksizyon, tedavide temel yaklaşımdır. Tanı sonrası MEN-1 sendromu gibi genetik hastalıklar mutlaka araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** İnsülinoma, Hipoglisemi, MEN-1, Cerrahi Tedavi

P-44

## İNTRAVEZİKAL BCG SONRASI POTT ABSESİ GELİŞEN MESANE ÜROTELYAL KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Tuğçe Bulun Akyol<sup>1</sup>, Ali Kaan Güren<sup>2</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

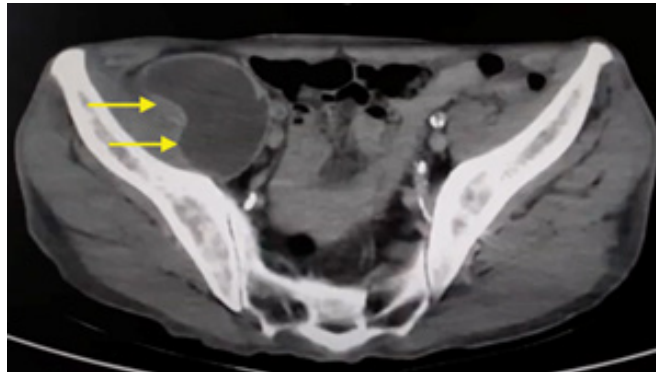
<sup>2</sup>Marmara Üniversite Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı  
Tuğçe Bulun Akyol / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Mycobacterium Bovis'in canlı bir türü olan Bacillus Calmette Guerin (BCG) intravezikal uygulaması, kasa invaze olmayan mesane kanseri tedavisinde kullanılır. Bu tedavi nüks ve progresyonu önlemekte olup TUR-M (Transüretral rezeksiyon-mesane) operasyonu sonrası indüksiyon ve idame tedavisi şeklindedir. BCG sıklıkla iyi tolere edilebilen bir tedavi olsa da sistemik komplikasyonlar görülebilir. BCG tedavisi sonrası pott absesi gelişmesi nadir görülen bir komplikasyondur.

**Yöntem:** Bu olgumuzda mesane karsinomu tanısıyla intravezikal BCG sonrası Pott absesi gelişen ve taramalarda rastlan-tıl olarak akciğer karsinomu tanısı alan vakamız sunulacaktır.

**Bulgular:** 67 yaşında erkek hasta, 50 paket/yıl sigara öyküsü ve bilinen mesane karsinomu tanısı mevcuttu. Doku patolojisi T1 high grade epitelyal karsinoma olarak sonuçlanmıştı. Hasta BCG indüksiyon tedavisini tamamlamış, idame BCG tedavisi ile takip edilirken batın bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ psoas kasından iliopsoas'a kadar 7x3 cm koleksiyon görüldü. Psoas absesi ön tanısı, abse drenajı ve IV antibiyotik planıyla hasta interne edildi. Abse kültüründe BCG öyküsü olması nedeniyle mycobacterium tuberculosis (m.tbc) çalışıldı. Apse kültürü m.tbc PCR pozitif sonuçlandı. Dörtlü antitüberküloz tedavisi başlandı. Tüberkülozun tutulum yerleri ön planda düşünülerek istenen toraks BT'sinde sol hiler bölgede malign görünümlü kitle lezyon görüldü. Takiben alınan bronkoskopik biyopsi patolojisi küçük hücreli dışı akciğer karsinom olarak sonuçlandı. Hastanın iliopsoas absesi ile prezente olması sebebiyle çekilen torakolomber manyetik rezonans (MR) görüntülemesinde L4-L5 intervertebral disk seviyesinde diskte kontrastlanmalar ve end platolarda ödem izlendi. Bulgular spondilodiskit olarak yorumlandı ve enfeksiyon hastalıkları ile değerlendirilen hasta Pott Hastalığı kabul edildi. Mesane karsinomu, aktif tüberküloz enfeksiyonu ve akciğer karsinomu olan hasta için tıbbi onkoloji, göğüs cerrahisi ve enfeksiyon hastalıkları kararıyla tüberküloz tedavisinde ikili tedaviye geçildiğinde kemoterapi başlanmasına kararı verildi. Akciğer karsinomu için lokal hastalık olması nedeni küratif tedavi olarak cerrahi düşünülse de ECOG performans skoru 2 ve aktif tüberkülozunun olması sebebiyle hastaya primer olarak sistemik kemoterapi planlandı. Bu süreçte hasta ilaçlarını tolere edemedi, genel durumu kötüleşti ve kemoterapi rejimi başlamadan akut kardiyak olay nedeniyle exitus oldu.

### Hastanın başvurusunda saptanan iliopsoas absesi



**Sonuç:** Kasa invaze olmayan mesane ürotelyal karsinom tedavisi, TUR-M operasyonu ve BCG uygulamasından oluşmaktadır. Bu uygulama ile çeşitli sistemik komplikasyonlar görülebilir. Sistemik komplikasyonlar arasında ise M. Bovis'in sebep olduğu pott absesi yer almaktadır. BCG almış hastalarda apse oluşumları ve sistemik enfeksiyonlar halinde M. bovis akla gelmelidir. Olgumuzda hem mesane hem de akciğer karsinomu olması ise sigara kullanımına işaret etmektedir. Her iki karsinomun da etyolojisinde sigara yer almakta olup değerlendirmelerde alışkanlıklar mutlaka sorgulanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Bacillus Calmette-Guerin (BCG), mesane karsinomu, pott hastalığı, mikobakterium bovis

P-45

## "YAĞMUR DAMLASI" GÖRÜNÜMÜNE SAHİP KAFATASI MULTIPLE MYELOMU: BİR OLGU SUNUMU

Büşranur İlhan<sup>1</sup>, Ömer Kılıç<sup>1</sup>, Erdem Yalçinkaya<sup>2</sup>, Umut Sabri Kasapoğlu<sup>2</sup>, Sait Karakurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Yoğun bakım Bilim Dalı, İstanbul

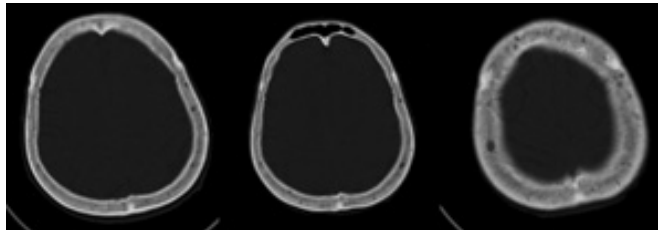
Büşranur İlhan / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Multiple miyelom, kemik iliğinde bulunan hematopoetik kökenli plazma B hücrelerinin malign proliferasyonu sonucu ortaya çıkan bir hastalıktır. Bu hücreler, monoklonal immüoglobulinlerin aşırı üretimine neden olur. (1) Plazma hücrelerinin bu kontrolsüz artışı, osteoblastik ve osteoklastik aktivitelerde dengesizliğe yol açarak, hiperparatiroidi kaynaklı hiperkalsemi, immüoglobulin kaynaklı böbrek hasarı, anemi ve litik lezyonlarla birlikte kemik ağrısı gibi klasik bulgulara neden olur.(2,3) Hastalıkta en belirgin özellikler, kemik dokusunun etkilenmesi sonucu litik lezyonlar ve osteopeni ile patolojik kırıkların ortaya çıkmasıdır. (4) Patogenezinde, RANKL'nin artmış ekspresyonu ile osteoklastik aktivasyonun önemli rol oynadığı bilinmektedir. (5) Tedavide tercih edilen yöntem, sistemik multikemoterapi ve palyatif radyoterapidir. Ototolog kök hücre nakline uygun hastalarda, 3-4 kür VRd rejimi ardından nakil ve idame tedavisi uygulanmaktadır. Nakil uygun olmayan hastalarda ise 8-12 kür VRd tedavisi ve sonrasında idame kemoterapi tercih edilmektedir. (6) Bu olguda, multiple miyelom ile uyumlu klinik ve radyolojik bulgular sergileyen yaşlı bir hasta sunulmaktadır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 66 yaşında kadın hasta, 3 yıl önce yaygın kemik ağrısı, anemi ve hiperkalsemi şikayetleri ile başvurdu. Protein elektroforezinde M piki, serum immüfiksasyon elektroforezinde IgG lambda bandı saptandı. Tanı anında yapılan PET-CT'de sağ klavikula, sağ 3. kosta, sol pubik kemik ve sol iliak kemikte malign karakterde yoğun FDG tutulumu gösteren lezyonlar izlendi. Ayrıca, multipl kostalarda ve L5 vertebrada litik lezyonlar görüldü. Kemik iliği biyopsisi ile hastaya IgG lambda tipi plazma hücreli neoplazm tanısı konuldu. Tedavi sürecinde sırasıyla 5 kür VCD (bortezomib, siklofosfamid, deksametazon), 2 kür VRd (bortezomib, lenalidomid, deksametazon), otolog kök hücre nakli ve 2 kür DARA-Vd (daratumumab, bortezomib, deksametazon) uygulandı. Bir ay önce hastada bilinç bulanıklığı ve letarji gelişmesi üzerine servise yatırıldı. Beyin BT'de tanı anında bulunmayan yeni litik lezyonlar saptandı (Resim 1,2,3). Bu bulgular, multiple miyelom progresyonu olarak değerlendirildi ve hastaya Car-Dex rejimi (karfilzomib ve deksametazon) başlandı. Takip sürecinde pnömosepsis kaynaklı septik şok tablosu gelişen hasta yoğun bakıma alındı. Yoğun bakımda entübe edilip yüksek doz vazopressör ihtiyacı gelişen hastada, tüm etkin antibiyoterapilere rağmen kardiyak arrest gelişerek exitus gerçekleşti.

Resim1



Beyin BT'de Litik Lezyonlar

**Sonuç:** Bu makalede, "yağmur damlası" görünümü ile karakterize multiple miyelom vakasının klinik ve radyolojik özellikleri vurgulanmıştır. Tedavi sürecinde bilinç bulanıklığı ve letarji gibi semptomların gelişmesi durumunda, hastalık progresyonuna bağlı litik lezyonların varlığı akılda bulundurulmalı ve tedavi planı buna göre şekillendirilmelidir. Tedavi edici ajanların immünsupresif etkileri unutulmamalı ve septik şok nedeniyle yoğun bakıma kadar ilerleyebilecek durumların önlenmesi için yakın takip gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Multiple Miyelom, Litik Lezyonlar, Osteoklastik Aktivasyon, Septik Şok, RANKL ekspresyonu

P-46

## TAKİPSİZ KALMIŞ KOMPLİKE PRİMER HİPERPARATIROİDİZM OLGUSU

**Rabia Ertürk<sup>1</sup>, Hazal Şalva<sup>2</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>2</sup>**

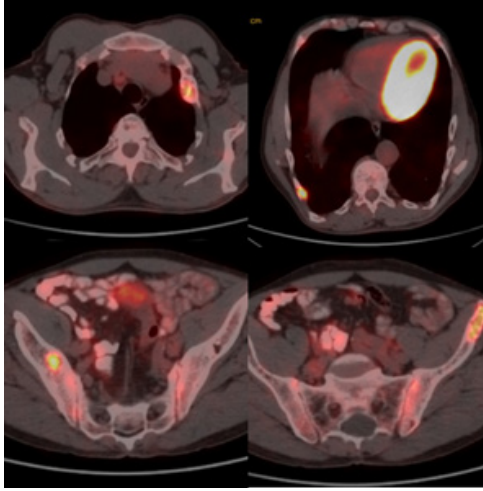
<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Endokrinoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye  
 Rabia Ertürk / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

**Amaç:** Primer hiperparatiroidizm (PHPT) komplikasyonlarından biri olan Osteitis fibroza sistika (Brown tümör) osteoklastik ve osteoblastik aktivite arasındaki dengenin bozulması sonucu ortaya çıkan kemik lezyonudur. Brown tümörü, primer hiperparatiroidili hastalarda %3 oranında görülür. Pelvis, klavikula, vertebra ve femuru yaygın şekilde etkileyebilir. Burada uzun dönem tanı almamış ve hiperkalsemi semptom ve hedef bulguları olan brown tümör saptanan bir vaka sunuyoruz.

**Yöntem:** 60 yaş erkek, Eylül 2024'te başlayan ve giderek artan karın ağrısı, kabızlık şikayetleri ile dahiliye polikliniğinde hiperkalsemi saptanan hasta endokrinolojiye yönlendiriliyor. 1 yıl önce de hiperkalsemi tanısı aldığı, endokrinoloji tarafından zolendronik asit verildiği ama hastanın takiplerine gelmediği öğreniliyor. Sık idrara çıkma, su içme, kas ağrısı, kırık öyküsü yok. Nefrolitiazis öyküsü mevcut. Fizik muayenede boyunda ele gelen kitle yok, kan basıncı: 135/80 bulundu ve başka özellik saptanmadı. 10 yıldır hipertansiyon ve evre 3 KBY mevcut. Kullandığı ilaçlar perindopril 10 mg ve amlodipin 10mg şeklindedir. Kasım 2024 laboratuvar incelemesinde düzeltilmiş Ca: 13,7 mg/dL (8,5-10,2), PTH: 1687 pg/mL (15-65), P: 1,9 mg/L (2,8-4,5), ALP: 160 IU/L (44-108), D-vit: 11 ng/mL (20-50) kreatinin: 1,57 mg/dL (0,6-1,3) AST: 13 IU/L ALT: 9 IU/L BUN: 8 HGB: 13 g/dL PLT: 232.000 olarak görüldü. Çekilen boyun USG ve 4D boyun BT'sinde sağ tiroid lobu inferiora yaklaşık 3,5x1,5 cm boyutunda paratiroid adenom ile uyumlu adenom saptandı, CT'de görüntü alanına giren sol 1.kot, sağda 7. ve 8.kot posterior kortekste ekspansiyon ve destrüksiyona neden olan lezyonlar izlendi. Lezyonlar brown tümör olarak değerlendirildi. PET-CT'de sol 1.kot ve 7.kotta (SUVmax: 6,6), pelviste (SUVmax: 9) olan malign karakterde FDG tutulumu saptandı. (Şekil-1)

**Şekil-1** PET-CT de FDG tutulumu görülen brown tümör lezyonları



**Bulgular:** Servise yatırılarak intravenöz hidrasyon ile takip edilen hastanın kalsiyum değerlerinde düşüş izlendi. (dCa: 12,7) Zolendronik asit planlandı ancak diş hekimi muayenesinde osteonekroz şüphesi olduğu bildirilen hastaya verilemedi. Aralık 2024'de paratiroid adenom eksizyonu yapıldı. Hastanın postoperatif ellerde uyuşma, kasılma şikayeti, latent tetani bulgusu izlenmedi. Post-op 3. günde dCa: 8,5 mg/dL, PTH: 26 pg/mL gelmesiyle aç kemik sendromu olarak değerlendirildi. (Tablo-2) Oral kalsiyum, magnezyum, 2000 U D-vitamini replasmanı yapılan hasta normokalsemik olmasıyla kontrole gelmek üzere taburcu edildi.

**Sonuç:** Uzun süre tedavi almamış PTHP vakalarında Brown tumor gelişme ihtimali artar. Hiperkalsemi semptomları maligniteyi taklit edebileceğinden malign kemik hastalıkları ile ayırıcı tanıya girer. PET-CT'de kemik metastazını taklit edebilecek şekilde FDG tutulumu görülebilir. Uzun süre hiperparatiroidi izlenen hastalarda postoperatif aç kemik sendromu daha sık görülmektedir. Vakamızda takipsiz bir hiperparatiroidi hastasının takibinde yaygın brown tümörler saptanmış ve uzun süreli hiperparatiroidi sonrası opere edilmesi nedeniyle postoperatif dönemde aç kemik sendromu izlenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Primer Hiperparatiroidizm, Brown tümör, Aç kemik sendromu

P-48

## KADINDAN ERKEĞE CİNSİYET DEĞİŞİMİNİ TAMAMLAMIŞ OLGUDA TERSİNE DÖNÜŞ SÜRECİ

Göktürk Biner<sup>1</sup>, Aslı Karataş<sup>2</sup>, Özlem Üstay<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul  
Göktürk Biner / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Transseksüalizm, cinsel yönelimden bağımsız olarak bireyin kendini tanımladığı cinsel kimlik ile sahip olduğu biyolojik cinsiyetin uyuşmamasıdır. Birey biyolojik cinsiyetinin özelliklerini reddederek benimsediği cinsiyete ait olmak ister. Biyolojik cinsiyet kadın, erkek ve interseks (cinsiyetler arası) olarak tanımlanırken, cinsiyet kimliği sadece kadın/erkek olmaktan çıkmış, yetmişten fazla ögeyi barındıran bir spektrum haline evrilmiştir.

**Yöntem:** Bu olgu sunumunda kadından erkeğe geçiş sürecini tamamlamış trans-erkek hastanın tersine dönüş (doğumda atanan biyolojik cinsiyete geri dönüş) sürecine değinilecektir.

**Bulgular:** 29 yaşında trans-erkek, 2017 yılında dış merkezde yapılan psikiyatrik değerlendirmesinde doğumda tayin edilen cinsiyetinin kadın, cinsiyet kimliğinin erkek olduğuna kanaat getirilerek karşı cins değişim sürecine uygun bulunmuş. Endokrinolojiye yönlendirilen hastaya testosteron undekanoat tedavisi başlanmış. 2019'da cinsiyet değiştirme başvurusu yasal olarak onaylanan hasta mastektomi, TAH (Total Abdominal Histerektomi) ve BSO (Bilateral Salpingooferektomi) olmuş. 2020 yılında kimlik geçiş sürecini tamamlayıp ilgili hormon tedavisini sonlandırmış. Fakat, 1 sene sonra tersine geçiş isteği ile tarafımıza yönlendirilmiş. Psikiyatri tarafından yeniden değerlendirmesinde psikopatoloji saptanmadı. Bilinen hastalık ve ilaç kullanımı tariflemeydi. Fizik muayenede bulgu saptanmadı. Kadın doğum muayenesinde klitoris görece büyük, labium minuslar doğal, dış genitaler doğal dişi yapısında, üreme yeteneğinden sürekli olarak yoksun izlendi. Vitaller olağan aktif medikal şikayet tariflemeyen hastanın tetkiklerinde HGB: 13.6 g/dL, HCT: 40.1%, estradiol < 5 ng/L, FSH: 142 IU/L, LH: 48.8 IU/L, total testosteron: 12.7 ng/dL, SHBG: 34.5 nmol/L saptandı. Tersine geçiş süreci adına transdermal estradiol 7.8mg haftada bir hormon tedavisi başlandı. Hasta bilateral meme implant operasyonu olmasının ardından endokrinoloji takiplerine başvurmadı, irtibat sağlanamadı.

**Sonuç:** Transseksüel bireyler başta geçiş süreci olmak üzere tüm yaşamları boyunca toplum baskısı ve cinsiyet ayrımcılığına maruz kalmaktadır. Cinsiyet geçiş sürecine başlamak isteyen bireylerin tam kapsamlı psikiyatrik muayene edilmesi, geçilmek istenen cinsiyette 1 yıl boyunca hormon tedavisi ile yakın takip edilerek uygunluğun kontrol edilmesi gerekmektedir. Konulan 'cinsel kimlik bozukluğu' tanısında alanında uzman kişilerin tereddütsüz bir şekilde karar vermiş olmaları gerekmektedir. WPATH (dünya profesyonel transseksüel sağlık topluluğu) ve WHO (dünya sağlık örgütü) yönetmeliklerince geçiş süreci öncesi, süreç boyunca ve sonrasında trans bireylerde sadece tıbbi (hormonal ve cerrahi) değil, aile ve sosyal desteğinde önemi vurgulanmıştır. Olgunun geçirdiği değişim ve tersine dönüş süreci trans bireylerin cinsiyet kimlik algısının değişkenliği adına bir örnek temsil etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** hormon tedavisi, cinsiyet değişimi, transseksüalizm

P-49

## LENFOSİTİK İNTERSTİSYEL PNÖMONİ İLE TANI ALAN ROMATOİD ARTRİT OLGUSU

Narmin Naghizada<sup>1</sup>, Cansu Yıldız<sup>2</sup>, Derya Kocakaya<sup>2</sup>, Rafi Haner Direskeneli<sup>3</sup>, Özlem Demircioğlu<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Romatoloji Bilim Dalı

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

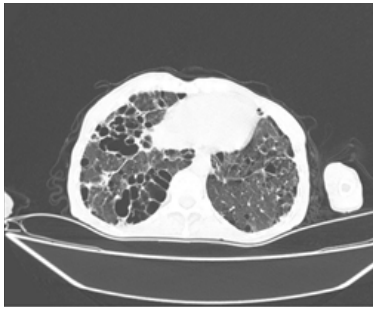
Narmin Naghizada / Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** GİRİŞ: İnterstisyel Akciğer Hastalıkları (İAH) akciğeri diffüz olarak etkileyen, akciğer parankiminde değişik derecelerde inflamasyon, fibrozis ve yapısal bozulmaya neden olan, akut ya da kronik seyirli bir grup hastalıktır. Etiyolojide çevresel ya da mesleki etkilenmeler, ilaçlar veya radyasyona bağlı süreçler, enfeksiyonlar, granülomatöz hastalıklar, kollagen-vasküler hastalıklar gibi akciğer tutulumu olan sistemik hastalıklar, bir kısmı da akciğere özel idiyopatik süreçlerdir. İAH grubuna giren çok fazla hastalık vardır, bunlarda biri de Lenfositik interstisyel pnömoni (LİP)'dir. İdiyopatik ya da altta yatan sistemik hastalıkla ilişkili LİP'li hastaların çoğu 40-70 yaş arası olup öksürük, nefes darlığı (%50-80), dislipoproteinemi, hipergammaglobulinemisi (%60) olan kadın hastalardır. Bilgisayarlı tomografi (BT)'de diffüz, bilateral, yamalı tarzda buzlu cam opasiteleri, silik sınırlı sentrilobüler nodüller, jukstaplevral nodüller ve hafif interlobuler septum kalınlaşmaları olur. Hava yollarında kistik dilatasyonlar görülebilir.

**Yöntem:** Toraks BT

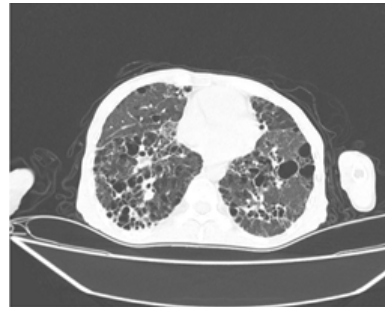
**Bulgular:** OLGU: 47 yaşında bilinen bronşektazi tanısı olan hasta aralıklı dispne, kilo kaybı şikayeti ile tetkik ediliyor. Hasta son 4 yılda 37 kilo kaybı tarifliyor. Bronşektazi tanısı olan hastaya çekilen Toraks BT' de bilateral akciğerlerde subplevral yerleşimli yaygın bal peteği görünümü ve parankimde yaygın kistik değişiklikler, her iki akciğer alt loblarda eşlik eden traksiyon bronşektazileri görülüyor. Solunum fonksiyon testi hafif restriktif ( fvc %53), karbonmonoksit diffüzyon kapasitesi ileri diffüzyon kusuru (%16) olarak saptanıyor. IgG 27 g/L, IgM 2.16 g/L, IgA 4.6 g/L olup normal saptanıyor. Hastaya İAH ön tanısı ile yapılan sorgulamada romatolojik yakınması olmadığı öğreniliyor. Romatolojik hastalık açısından tetkik edilen hastanın kan tetkiklerinde Romatoid faktör (RF) 152 IU/ml, Anti siklik sitrülennmiş peptid (anti-CCP) >500 IU/ml saptanması üzerine romatolojiye yönlendiriliyor ve Romatoid artrit tanısı alıyor. Radyoloji, Romatoloji ve Göğüs hastalıkları tarafından ortak değerlendirilen hasta Romatoid artrit, Lenfositik İnterstisyel Pnömoni olarak değerlendiriliyor. Hastaya metilprednisolon ve mikofenolat mofetil başlanıyor, kısa süre sonra tedaviye Rituximab ekleniyor.

İAH



Toraks bt

İAH



Toraks bt.

**Sonuç:** TARTIŞMA: Sistemik hastalarda akciğer tutulumu olarak İAH'ları görülebilir. RA'lı hastalar arasında klinik olarak İAH'nın prevalansı yaklaşık %5'dir. RA'lı hastalarda genel olarak eklem tutulumu akciğer tutulumundan önce görülmekle beraber hastaların yaklaşık %10 unda akciğer tutulumu eklem şikayetleri olmadan önce görülebilmektedir. Aynı zamanda İAH düşünülen ve etiyolojisi belli olmayan hastalar sistemik hastalıklar, özellikle romatolojik hastalıklar açısından mutlaka araştırılmalıdır. Bu şekilde hastaların erken tanısı konularak erken tedavi başlanması şansı artmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** İnterstisyel Akciğer Hastalığı, Lenfositik İnterstisyel Pnömoni, Romatoid Artrit



P-51

## NE GUT NE DE PSÖDOGUT

Hakan Ömer Karataş<sup>1</sup>, Kübra Kavak<sup>1</sup>, Gökhan Tazegül<sup>2</sup><sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

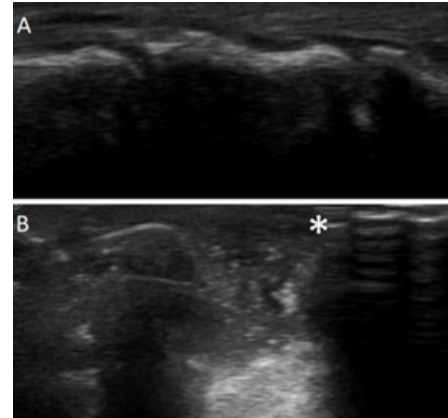
Hakan Ömer Karataş / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

**Amaç:** Giriş: Ayak parmaklarında periartiküler yumuşak dokunun enfeksiyonu artriti taklit edebilir. Bu olgu sunumunda fizik muayene bulgularına ek olarak yatak başı ultrasonografinin artiküler ve periartiküler hastalıkların ayırıcı tanısındaki katkısının sunulması amaçlandı. Olgu: Özgeçmişinde 20 yıl önce orşiektomi ile kür olan testis kanseri, hipertansiyon, diabetes mellitus ve dislipidemisi olan 54 yaş erkek hasta, 2 hafta önce başlayan, yürümeye engel olan sağ ayak ikinci parmak distalinde olan ağrılı şişlik şikayetiyle dış merkeze başvurmuş, topikal ve sistemik anti-inflamatuar tedavi başlanarak 10 gün sonra kontrole çağırılmış. Kontrolde belirgin klinik iyileşme gözlenmeyen ve tetkiklerinde ürik asit: 8,6mg/dL saptanan hasta gut/psödogut ön tanısıyla polikliniğimize yönlendirildi. Hastanın anamnezi detaylandırıldığında, üç yıldır düzensiz metformin ve atorvastatin kullandığı, geçmiş görüntülemelerinde insidental nefrolitiazis saptandığı öğrenildi. Başvuruda muayenesinde sağ ayak ikinci parmak distalinin medial yüzünde yumuşak dokuya ait olduğu düşünülen yaklaşık 2 cm çapta kızarıklık, şiş, üzeri ekfoliasyon gösteren, sınırları belirsiz lezyon ve tırnak dibinin medialinde hassasiyet görüldü (Figür 1). Etkilenen parmakta distal interfalangeal eklem hareketi hafif şiddette ağrıya neden olsa da eklem direkt basının ağrıyı arttırmadığı görüldü. Hastanın tetkiklerinde hemogram, CRP, sedimantasyon ve tam idrar tahlili normaldi ancak hastada kalsiyum 11,22 mg/dL, parathormon seviyesi 131,5 ng/L, 25-OH Vitamin D 10,5 mikrogram/l ve ürik asit 8,3 mg/dL olarak saptandı. Hastada hem gut hem de psödogut risk faktörlerinin mevcut olması nedeniyle yapılan yatak başı ultrasonografisinde eklem aralığıyla bağlantısı olmayan cilt altı koleksiyon alanı görüldü. Periost, proksimal ve distal interfalangeal eklem aralığı normal izlendi, kristal depozisyonu veya çift kontur bulgusu saptanmadı (Figür 2A-B). Muayene bulguları ile bir arada değerlendirilerek paronişi tanısı konulan hastaya ayak bakımı önerileri anlatıldı, oral ve topikal antibiyoterapi ile tedavi edildi. Tartışma: Paronişi tırnak plağı ile tırnak kıvrımı arasındaki koruyucu bariyerin travma veya enfeksiyon gibi nedenlerle bozulması sonucu gelişen tırnak çevresindeki yumuşak dokuların inflamasyonudur, eklem tutulumu gözlenmez. Toplumda sık görülen akut paronişide genellikle Staphylococcus aureus veya Streptococcus bakterileri etkindir. Tedavide genellikle topikal antibiyoterapi ve koleksiyon alanı varsa drenaj yeterli olur. Ayak parmaklarında periartiküler yumuşak dokunun enfeksiyonu artriti taklit edebilir. Yatak başı ultrasonografi artiküler ve periartiküler hastalıkların ayırıcı tanısında hekime yardımcı olabilir.

Figür 1



Figür 2

**Anahtar Kelimeler:** Gut, Paronişi, Psödogut

P-52

## HİPOTİROİDİNİN NADİR BİR KOMPLİKASYONU: RABDOMİYOLİZ VE AKUT BÖBREK HASARI

Müzeyyen Yılmazoğlu<sup>2</sup>, Tuğçe Bulun<sup>2</sup>, Bülent Demirelli<sup>1</sup>, Mehmet Koç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

Müzeyyen Yılmazoğlu / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Akut böbrek hasarı (ABH), böbrek fonksiyonlarının azalmasına yol açan çeşitli etiyolojiler ve patofizyolojik süreçlerle ilişkili yaygın olarak karşılaşılan bir sendromdur. ABH nedenlerinden biri de rabdomiyolizdir. Şiddetli hipotiroidinin rabdomiyoliz ilişkili ABH' na yola açtığı bilinmektedir. Vaka takdiminde, akut böbrek yetmezliği ve CK yüksekliği ile prezente olan hipotiroidi hastasını sunmayı amaçladık.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 2015 yılında böbrek donörü olması nedeniyle sağ soliter böbreği olan ve ek hastalığı olmayan hasta acil servise, ayaklarda şişlik ve halsizlik şikayeti ile başvurdu. Vitallerinde tansiyonu 140/60 mmHg, Ateş:36.2 C, nabız: 65 dk/vuru idi. Fizik muayenesinde, vücut hareketlerinde yavaşlama, donuk bakış, yüzde ve kollarda şişlik, bacaklarda gode bırakmayan sert ödem dışında ek bulguya rastlanmadı. Tetkiklerinde kreatinin: 2.24 mg/dl (bazal değeri 0.9-1.1 mg/dl), CK: 5201 U/L, LDH: 530 U/L, idrar tetkikinde hemoglobüri (++) , 2 Rbc tesbit edildi. Radyolojik görüntülemelerinde anormallik görülmedi. Ön planda CK ilişkili nefropati düşünülen hastada klinik bulgular eşliğinde gönderilen tiroid fonksiyon testlerinde TSH: 229 miu/l, T4: <0.25 ng/dl, T3: 1.79 miu/l saptandı. Anti TPO ve TG değerleri üst limiti aşar vaziyette idi. Tiroid US' de tiroidit ile uyumlu heterojenite görüldü. Hastada ön planda Hashimoto tiroiditi ilişkili şiddetli hipotiroidiye ikincil rabdomiyoliz ve akut böbrek hasarı düşünüldü. Oral levotiroksin tedavisi ile kliniği düzelen ödemi gerileyen ve kreatinin seviyesi 1.12 mg/dl ve CK seviyesi 251 U/L e gerileyen hasta taburcu edildi (Tablo 1).

**Tablo 1.Hastanın acil servis başvurusu ve son poliklinik kontrolünde (3. Ay) çalışılan laboratuvar parametreleri**

Laboratuvar	Hastane Başvuru	Son kontrol (3. Ay)
Üre (mg/dl)	46	39
Kreatinin (mg/dl)	2,24	1,13
AST (u/l)	163	21
LDH (u/l)	530	123
CK (u/l)	5201	203
LDL (mg/dl)	153	93
Trigiserit (mg/dl)	634	370
Potasyum (mmol/l)	4,9	4
Sodyum (mmol/l)	133	138
TSH (miu/l)	229	16
T4 (ng/l)	<0,24	0,54
CRP (mg/dl)	23	5
Hemoglobüri	+++	+
Eritrosidüri (hücre/HPF)	2	1
Ürik Asit (mg/dl)	10,1	8

**Sonuç:** Hipotiroidi, rabdomiyoliz ve buna bağlı akut böbrek hasarının (ABH) nadir ancak önemli bir nedenidir. Tiroid hormonlarının kas metabolizmasındaki kritik rolü, hipotiroidide kas hücrelerinin zedelenmesine ve rabdomiyolize yatkınlık oluşturur. Literatürde, hipotiroidiye bağlı rabdomiyoliz vakaları az sayıda bildirilmiş olup, erken tanı ve tedavi ile bu komplikasyonların önlenebileceği gösterilmiştir. Tiroid fonksiyonlarının, gode bırakmayan ödem gibi atipik bulgular ile gelen ABH vakalarında erken değerlendirilmesi, altta yatan endokrin nedenlerin saptanması açısından kritik öneme sahiptir. Bu vaka, hipotiroidinin rabdomiyoliz ve ABH etiyolojisindeki rolünü vurgulamakta ve literatürdeki sınırlı sayıda vakayı desteklemektedir. Bu nedenle, ABH' nın nadir nedenleri arasında hipotiroidi akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** hipotiroidizm, kronik böbrek yetmezliği, rabdomiyoliz

P-53

## NADİR BİR PULMORENAL SENDROM VAKASI: ANTI-GBM HASTALIĞI

İrem Yağmur Tosun<sup>1</sup>, Ertuğrul Kesin<sup>1</sup>, Hülya Karadağ<sup>2</sup>, Harun Çoban<sup>2</sup>, Bülent Demirelli<sup>2</sup>, İzzet Hakkı Arıkan<sup>2</sup>, Arzu Velioğlu<sup>2</sup>, Mehmet Koç<sup>2</sup>

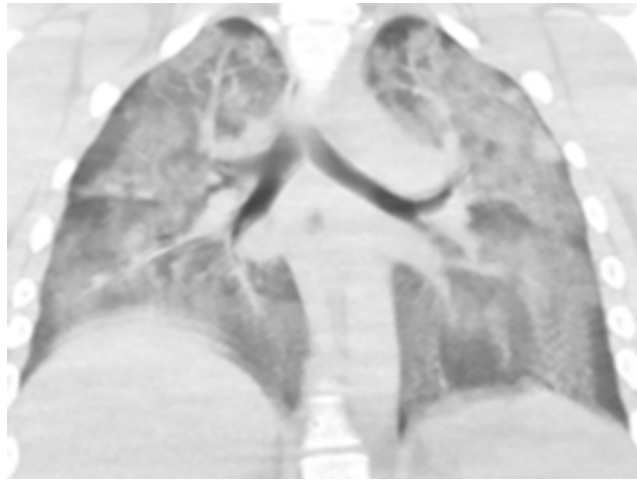
<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul  
İrem Yağmur Tosun / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Giriş:Anti-glomerüler bazal membran(Anti-GBM) hastalığı, diğer adıyla Goodpasture Sendromu, glomerüler ve alveolar bazal membranlara karşı otoantikör oluşumu ile karakterize milyonda ikiden az görülen nadir küçük damar vas-külitidir. Hastaların %90'ı kresentik glomerulonefrit,%25-60'ı alveolar hemoraji ile başvurur.Üçüncü dekat öncesinde çoğunlukla erkeklerde ve pulmoner tutulumun sık eşlik ederken, altıncı dekat sonrasında kadınlarda daha siktir ve böbrek hasarı ön plandadır.Bu olguda pulmorenal sendrom ile başvuran ve kliniği hızla kötüleşen genç hastanın tanı ve tedavi sürecini paylaşıyoruz

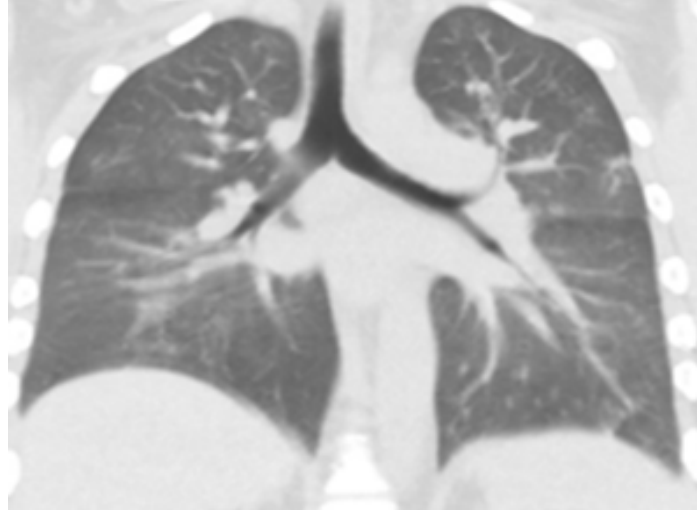
**Bulgular:** Olgu:Bilinen komorbiditesi bulunmayan 18 yaş erkek hasta,acil servise nefes darlığı ve kanlı balgam şikayetleri ile başvurdu.Sorgulamasında 3 aydır progrese olan öksürük ve nefes darlığı şikayetleri için birçok kez antibiyotik ve nonsteroidal anti-inflamatuar ilaç kullanımı olduğu öğrenildi.Acil servis tetkiklerinde kreatinin:5.45mg/dL,hemoglobin:6.8g/dL; kontrastsız toraks bilgisayarlı tomografisinde(BT) alveolar hemoraji ile uyumlu bilateral yaygın difüz opasiteler görüldü.Hipervolemik ve desatüre olan hastanın intravenöz(iv) furosemid ile yeterli idrar çıkışı olmaması ve oksijen ihtiyacının artması üzerine yoğun bakım ünitesinde(YBÜ) devamlı venövenöz hemodiyaliz tedavisi başlanarak takip edildi.Pulmorenal sendrom etyoloji tetkiklerinde MPO-ANCA ve PR3-ANCA negatif; C3:1.07g/dl(0.1-0.4), C4:0.16g/d (0.9-1.8); 24 saat idrarda protein:36.47mg/gün(0-150); Anti-GBM:>200U/mL(<20 U/mL:negatif,>20 U/mL:pozitif)olarak sonuçlandı.İdrar sedimentinde dismorfik eritrositler ve eritrosit silendirleri aktif glomerüler tutulum lehine değerlendirilen hastaya YBÜ'de 500mg-1000mg-1000mg olarak üç gün yüksek doz ve dördüncü günden itibaren 80mg/gün olarak iv metilprednizolon verildi.Hastaya steroid tedavisi ile birlikte plazmaferez tedavisi(toplam dokuz seans)başlandı.YBÜ ihtiyacı ortadan kalkan hastaya servis yatışında 500mg iv siklofosamid tedavisi başlandı ve bir hafta sonra Anti-GBM düzeyinin negatifleştiği görüldü.İkinci doz siklofosamid tedavisi ilk dozdan iki hafta sonra 500mg olarak tekrarlandı.Oksijen ihtiyacı ortadan kalkan hastanın kontrol toraks BT'sinde infiltrasyon sahalarının azaldığı görüldü.Yatış süresince aralıklı olarak üç kez hemodiyalize alınan hastanın kreatinin 3.35 mg/dL seviyesine gerilediği,diyaliz ihtiyacı ortadan kalktığı görüldü ve poliklinik takiplerinde idame rituksimab tedavisi planlandı

### Resim 1:



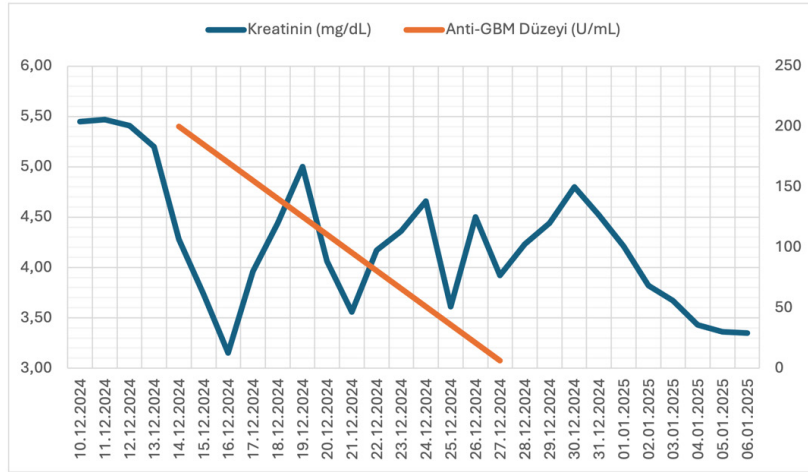
Hastanın başvurusundaki Toraks BT görüntüsü (12.12.2024)

Resim 2:



Hastanın siklofosamid tedavisinden bir hafta sonraki Toraks BT görüntüsü (27.12.2024)

Grafik 1:



Hastanın başvuru anından taburculuğuna kadar olan kreatin ve Anti-GBM seyri. Hemodiyaliz günleri: 19.12.2024, 20.12.2024, 24.12.2024

**Sonuç:** Anti-GBM hastalığı genellikle 3.ve6.dekatlarda daha sık görülse de genç erişkinlerde hastalığı tanımak ve etkin tedavi başlamak açısından olgumuz bir örnek teşkil etmektedir.Hastalığın tedavisiz yüksek mortalite ve morbiditesinden dolayı hızlı ve doğru tanı sonrası destek tedavileri ile birlikte immunsupresif tedavi gerekmektedir.Literatürde hemodiyaliz ihtiyacıyla başvuran benzer vakaların renal sağkalımı düşük olarak görülmektedir.Olgumuzda ise tedavi sonrası diyaliz ihtiyacının ortadan kalkmış olması etkin immunsupresif tedavinin önemini göstermektedir

**Anahtar Kelimeler:** Goodpasture, pulmorenal sendrom, Anti-GBM hastalığı

P-54

## DOKSİSİKLİN KULLANIMINA BAĞLI ÖZOFAGUS ÜLSERASYONU: HEKİM TARAFINDAN İLAÇ HAKKINDA UYARI EKSİKLİĞİ Mİ? HASTANIN HEKİM UYARILARINA UYUM EKSİKLİĞİ Mİ?

Cansın Taşkın<sup>1</sup>, Alpaslan Tanoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

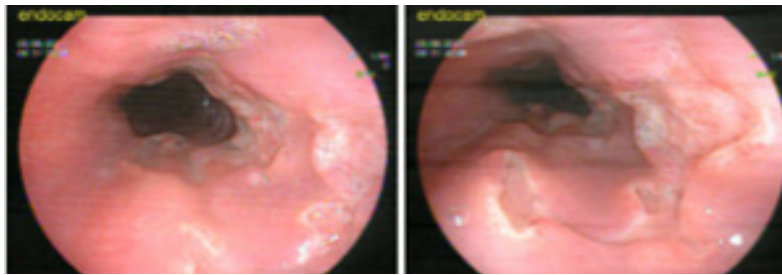
Cansın Taşkın / Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Tedavi amaçlı tetrasiklin ve doksisisiklin gibi bazı antibiyotiklerin kullanımı özofagusta mukozal hasara sebep olarak ülser oluşumuna yol açabilir. Bu olgu sunumunda doksisisiklin kullanımına bağlı özofagus ülseri gelişen 2 vaka klinik özellikler ile tedavi önerileri açısından ele alınmıştır

**Yöntem:** OLGU 1:25 yaşındaki kadın hasta acil servise şiddetli epigastrik ağrı, yutkunma güçlüğü ve ağrılı yutma ile başvurdu. Şikayetleri 4 gün önce akne vulgaris tedavisi için verilen doksisisiklin tabletlerini kullandıktan sonra başlamış ve yatmadan önce az miktarda suyla aldığı 4.dozla birlikte kötüleşmiş. Özgeçmişinde daha önce dispeptik yakınmaları bulunmayan hastada sigara ve alkol kullanımı yoktu, başka bir antibiyotik ya da non-steroidal antiinflamatuvar ilaç kullanılmıyordu.Fizik muayenesi epigastrik hassasiyet dışında normaldi. Tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikleri ve akciğer grafisi normaldi.Hafif düzeyde CRP düzeyi yüksekti. Hastaya endoskopik inceleme yapıldı ve kesici ön dişlerden itibaren 29. ve 31.cm'de özofagusta ülserler görüntülendi. Doksisisiklin kullanımına bağlı özofagus ülserasyonu tanısıyla hasta hospitalize edildi ve doksisisiklin tedavisi kesildi. İlk 2 gün oral alımı durdurularak parenteral pantoprazol başlandı. 5 gün içinde hastanın klinik yakınmaları kayboldu ve hasta taburcu edildi.

**Bulgular:** OLGU 2: 36 yaşındaki kadın hasta acil servise ağrılı yutkunma ve şiddetli retrosternal yanma yakınmalarıyla başvurdu. Özgeçmişinde benzer yakınmaları bulunmayan hastanın kan tetkikleri, ve akciğer grafisi normaldi. Hasta 5 gün önce jinekolojik enfeksiyon sebebiyle doksisisiklin tabletleri almaya başlamış. Tabletleri yatmadan kısa bir süre önce az miktarda su ile almış. Hastanın aldığı başka bir ilaç yoktu ve sigara veya alkol kullanılmıyordu. Yapılan endoskopik görüntüleme kesici ön dişlerden itibaren 26.-28.cm'de derin özofagus ülserleri ve erode mukozal alanlar izlendi. Doksisisiklin alımı durduruldu ve hasta hospitalize edildi. Hastanın oral alımı durdurularak parenteral pantoprazol başlandı. Yakınmalarının kaybolması üzerine hasta birkaç gün içinde taburcu edildi.

### Özofageal Ülserin Endoskopik Görünümü



**Sonuç:** Günlük pratikte doksisisiklin ve diğer tetrasiklin türevleri, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar, potasyum klorür ve bifosfonatlar sıklıkla reçete edilen ilaçlardır. Bu ilaçların özofajit ve ülserlere yol açtığı bilinmektedir. Yutkunmada güçlük, ağrılı yutkunma ve retrosternal yanma ilaca bağlı özofajitin tipik klinik belirtileridir. İlacın kullanımının kesilmesi ve proton pompa inhibitörü ile tedavi sonrası birkaç gün içinde semptomlar geriler. Doksisisiklin kullanımına bağlı özofajit önlenilebilir bir durumdur. Özofajit ve ülser gibi komplikasyonların önüne geçebilmek için doksisisiklin kullanımı sadece kesinlikle endike olduğu durumlarla sınırlandırılmalıdır ve doksisisiklin reçete edilen hastalar tabletleri bol miktarda su ile, yatmadan en az 30 dakika önce almaları konusunda yeterince hekimler tarafından bilgilendirilmelidirler.

**Anahtar Kelimeler:** doksisisiklin, özofageal ülser, endoskopi



P-55

## LİVEDO RETİKÜLARİSİN İYİ BİR TAKLİTÇİSİ: ERİTEMA AB İGNE

Hakan Ömer Karataş<sup>1</sup>, Mustafa Erdoğan<sup>2</sup>, Gökhan Tazegül<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

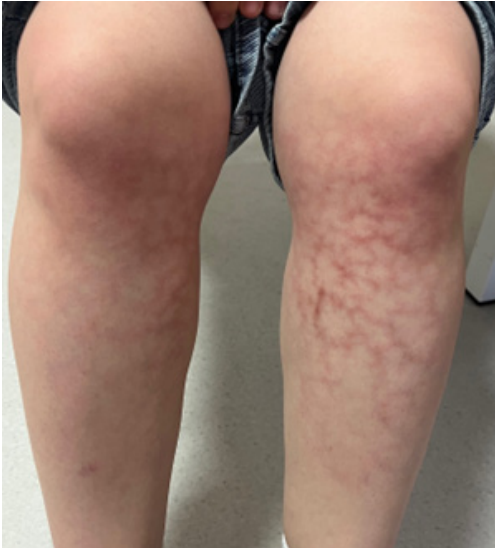
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Romatoloji BD, İstanbul

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Genel Dahiliye BD, İstanbul

Hakan Ömer Karataş / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İstanbul

**Amaç:** Giriş: Livedo retikularisinin ayırıcı tanısında yer alan döküntülü hastalıklara vaskülitler, sistemik lupus eritematozus, antifosfolipid sendromu, viral enfeksiyonlar ve bazı ilaç reaksiyonları örnek olarak gösterilebilir. Bu olgu sunumunda livedo retikularis ileri tetkiki için yönlendirilen hastada saptanan eritema ab igne olgusunun sunulması amaçlandı. Olgu: Bilinen kronik rahatsızlığı olmayan 25 yaşında kadın hasta, yaklaşık 1 aydır sebat eden alt ekstremitedeki döküntüleri nedeniyle dış merkez başvurmuş. Livedo retikularis olduğu düşünülen bu lezyonların ileri tetkiki amacıyla polikliniğimize yönlendirildi. Hastanın anamnezinde sistemik bir semptomunun olmadığı, yakın zamanda bir enfeksiyon geçirmediği ve herhangi bir ilaç veya bitkisel ürün kullanmadığı öğrenildi. Hastanın fizik muayenesinde bilateral diz altından başlayan ve bacak ön yüze yayılan balık ağına benzeyen şekilde kahverengi hiperpigmente alanlar içeren döküntüsü (Figür 1 ve 2) gözlemlendi. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde hemogram, rutin biyokimya paneli, TSH, CRP, sedimentasyon ve idrar tahlilinin normal olduğu görüldü. Yapılan ileri incelemede viral seroloji, oto-antikör paneli ve protein elektroferezinde patolojiye rastlanmadı. Kontrol muayenesinde lezyonlarının hiperpigmentasyonunda artış gözlenen hastanın anamnezi derinleştirildiğinde, hastanın yakın zamanda iş yerine kule tipi ayaklı ısıtıcı aldığı ve sık sık kullandığı öğrenildi. Lezyonların karakteri, sistemik semptom veya bulguların eşlik etmemesi ve yakın zamanda belirgin ısı maruziyeti olması göz önünde bulundurularak hastaya eritema ab igne tanısı konuldu. Isıtıcıdan uzak durması önerisi sunuldu dermatoloji poliklinik takibi önerildi. Tartışma: Ateşle oluşan kızarıklık anlamına gelen Erythema ab igne, uzun süreli kızılötesi radyasyon ve/veya ısıya maruz kalmanın neden olduğu benign bir deri hastalığıdır. Bu durum, başlangıçta ısıya maruz kalan bölgelerde hafif bir eritemle başlar ve zamanla retiküler hiperpigmentasyon geliştirebilir. Tanı genellikle klinik bulgulara ve belirgin bir ısıya maruz kalma geçmişine dayalıdır ve tedavide ısı kaynağının uzaklaştırılması genellikle yeterli olur. Hastadan net bir öykü alınmadığında veya ayırıcı tanıya giren hastalıklara yönelik semptom veya bulguların varlığında tanının kesinleştirilmesi amacıyla biyopsi yapılabilir.

Figür 1



Figür 2



**Anahtar Kelimeler:** eritema ab igne, livedo retikularis



P-56

## REGORAFENİB KULLANIMI İLE İLİŞKİLİ SUBKLİNİK HİPOTİROİDİ: OLGU SUNUMU

Berkay Abacı<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı  
Berkay Abacı / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Regorafenib, kolorektal kanser, hepatoselüler kanser ve gastrointestinal stromal tümörler (GIST) gibi çeşitli malignitelere hedefe yönelik tedavide kullanılan bir ajandır. VEGFR, PDGFR, FGFR ve c-KIT gibi kinazları inhibe eden bu ajan, nadir görülen bir yan etki olarak hipotiroideye yol açabilir. Mekanizması tam olarak aydınlatılamamış olsa da, reseptör tirozin kinaz blokajı, otoimmün tiroid hastalıklarının tetiklenmesi ve anjiyogenez inhibisyonu gibi süreçlerin etkili olabileceği düşünülmektedir. Bu vakada, regorafenib kullanımı sırasında subklinik hipotiroidi tablosu gelişen ve ilerleyen süreçte tedavi gerektiren hipotiroidi tablosu izlenen bir hastayı literatüre katkı amacıyla sunuyoruz.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 82 yaşında, Tip 2 Diyabetes Mellitus, Hipertansiyon ve Pankreas kanseri tanıları bulunan, düzenli olarak regorafenib, levotiroksin 25 mcg, doksazosin, linagliptin, tramadol olan kadın hasta 2024 ekim ayındaki kontrolü sırasında TSH 47 görülmesi üzerine Endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Hastanın 2020'de pankreas kanseri tanısı alıp Whipple operasyonu geçirdiği, sonrasında sırasıyla İmatinib, Sunitinib kullandığı ve güncel olarak regorafenib tedavisi altında olduğu öğrenildi. 3 ay önce dış merkezde İç hastalıkları tarafından levotiroksin 25 mcg başlandığı öğrenildi. Hastanın kilo kaybı yok vektörel alımı tariflenmiyor. Diyaresi olmayıp kabızlık tariflemekte ve saç dökülmesi, halsizlik yorgunluk şikayetleri mevcut. Fizik muayenede belirgin bir patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde TSH:47.579 mIU/L, serbest T4:0.63 ng/dl, serbest T3:2.81 ng/dl bulundu. Hastanın regorafenib öncesinde TSH değerleri 28.08.2023 tarihinde 1.90 mIU/L; 21.09.2023 tarihli TSH 5.710 mIU/L; 03.11.2023 tarihinde 3.450 mIU/L saptanmış. Sorgulandığında hastanın regorafenib tedavisini 1 yıldır kullandığı öğrenildi. Regorafenib öncesinde ötiroid olan, regorafenib sırasında subklinik hipotiroidi gelişen ve takipte hipotiroidisi derinleşen hastanın mevcut durumu regorafenib ile ilişkilendirildi. 3 ay önce TSH 22 görülmesi üzerine levotiroksin 25 mcg başlandığı anlaşıldı. Aşırı hipotiroidisi olan hastanın geriatrik hasta olması nedeniyle levotiroksin tedavisi düşük dozlarla artırıldı. Haftada 4 gün 75 mcg, 3 günü 50 mcg olarak düzenlendi. 6 hafta sonraki poliklinik kontrolünde TSH:11.618 mIU/L, Serbest T4:1.03 ng/dl, Serbest T3:2.58 ng/dl olarak ölçüldü ve levotiroksin dozu 75 mcg/gün olarak düzenledi. Hastanın takip ve tedavisine devam edilmektedir.

**Sonuç:** Regorafenib, malignite tedavisinde kullanım sıklığı artan bir ajandır ve hastaların yaklaşık %50'sinde hızla hipotiroideye neden olur. Bunların az bir kısmında tiroid otoimmünitesini de tetikler. Regorafenib kaynaklı hipotiroidi, genellikle yorgunlukla yakından ilişkilidir, Levotiroksin tedavisiyle kolayca tersine çevrilebilir ve daha uzun sağkalım ile bağlantılıdır. Yorgunluk şikayeti gelişen ve artan hastalarda hipotiroidin hızlı bir şekilde tanınması, gereksiz Regorafenib doz azaltımı veya tedavi kesintisini önleyebilir.

**Anahtar Kelimeler:** hipotiroidi, subklinik hipotiroidi, regorafenib, pankreas

P-57

## HAYATI TEHTİT EDEN NON-BAKTERİYAL TROMBOTİK ENDOKARDİT: MARANTİK ENDOKARDİT

Emir Göçer<sup>1</sup>, Ahmet Taha Özkılıç<sup>1</sup>, Ümmügülsüm Karayıldız<sup>1</sup>, Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

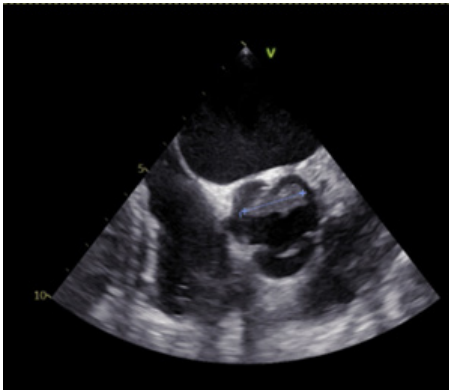
Emir Göçer / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Marantik endokardit (non-bakteriyel trombotik endokardit), nadir görülen enfeksiyöz olmayan bir endokardit türüdür. Bu hastalık, çoğunlukla aort ve mitral kapaklarda steril trombosit trombillerinin birikimi ile karakterizedir. Çoğu kez marantik endokardit genellikle otopsi sırasında keşfedilir, otopsi serilerinde görülme sıklığı %0,9 ile %1,6 arasında değişmektedir. Bununla birlikte, antemortem tanı konduğunda, klinik tablo genellikle sistemik embolizasyonun belirti ve/veya semptomları ile kendini gösterir. Marantik endokarditin %80'i, özellikle akciğer, pankreas, kolon, prostat, over ve safra sistemi adenokarsinomları gibi ileri evre malignitelerde görülür. Biz de burada malignite tetkiki amacı ile interne edilmiş bir hastanın marantik endokardit tanısı alma sürecinden bahsedeceğiz.

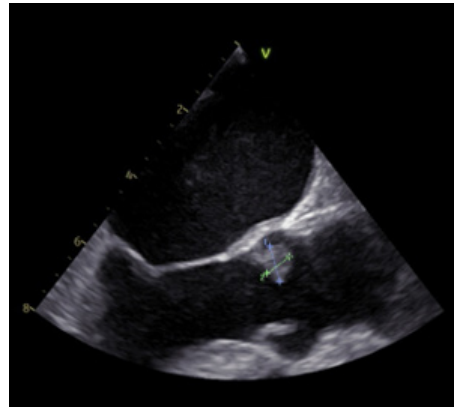
**Yöntem:** 76 yaşında kadın hasta, 1-2 aydır olan bulantı, kusma, kilo kaybı şikayetleri sebebiyle ileri tetkik ve tedavi amaçlı Genel Dahiliye servisine interne edildi.

**Bulgular:** Muayenesinde oryantasyonu ve kooperasyonu kısıtlı görülmesi üzerine Beyin BT çekildi ve sol parietookspital lob inferiorda infarkt ile uyumlu olabilecek geniş boyutlu düzensiz hipodens alan izlendi. Özgeçmişinde bilinen bir hastalığı olmayan hasta iskemik serebrovasküler olay açısından tetkik edilmesi planlandı. Yapılan tetkiklerde transtorasik ekokardi-yografide aort kapak üzerinde sol ventrikül çıkış yoluna uzanım gösteren şüpheli kitle imajı izlendi ve Transözefagial eko-kardiografi(TEE) planlandı. TEE'de aortik kapak üzerinde 19x7mm hipoekojen kitle imajı izlendi. Bunun üzerine infektif ve marantik endokardit ayrımı açısından üç set kan kültürü alındı, PET-CT çekildi ve CEA, CA 19-9, CA 15-3, CA 125 gönderildi. PET-CT "Çıkan kolon izlenen hipermetabolik kitle primer kolon malignitesi lehine değerlendirilmiştir, karaciğerde ve kitlenin medial kesiminde mezenterik lenf bezlerinde izlenen metabolik aktivite artışı" olarak raporlandı. Ayrıca CEA ve CA 19-9 yüksekliği görüldü. Hastaya bu sırada antikoagülan tedavi olarak Enoksaparin 2x6000 IU başlandı ve İE halen dışlanmadığı için İE dozundan Ampisilin-Sulbaktam tedavisi başlandı. Hastanın takibinde konfüzyon derinleşti ve sözel uyarılara yanıt vermemeye başladı, GKS:4'e gerilemesi üzerine entübe edildi ve Dahili Yoğun Bakım Ünitesine devredildi. Kan kültürlerinde anlamlı üreme olmadı, bu sebeple non-bakteriyel trombotik endokardit(Marantik endokardit) düşünüldü. Bir gün sonrasında sıvı yanıtsız hipotansif seyretmesi nedeniyle vazopressör başlandı, fakat günün ilerleyen saatlerinde kardiyak arrest gelişti. Tüm müdahalelere rağmen yanıt alınamayan hasta exitus kabul edildi.

TEE'de aortik kapak üzerinde 19x7mm hipoekojen kitle imajı-1



TEE'de aortik kapak üzerinde 19x7mm hipoekojen kitle imajı-2



**Sonuç:** Bu olgu, marantik endokarditin altta yatan malignite ile ilişkisini vurgulayan nadir bir durumu ortaya koymaktadır. Hastamızda malignite ilişkili olabilecek sistemik embolizasyon ve ileri kardiyovasküler komplikasyonlar dikkat çekmiştir. Klinik sürecin hızlı seyretmesi, marantik endokarditin erken tanı ve tedavisinin önemini bir kez daha gözler önüne sermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Endokardit, malignite, kapak hastalığı

P-58

## GEBELİKTE TROMBOSİTOPENİNİN KORKUTUCU YÜZÜ: HELLP SENDROMU İLE KARIŞAN AKUT MİYELOİD LÖSEMİ, OLGU SUNUMU

Fatma Bayır Yetkin<sup>1</sup>, Işıl Erdoğan Özunal<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi

Fatma Bayır Yetkin / İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Prof. Dr. Süleyman Yalçın Göztepe Şehir Hastanesi

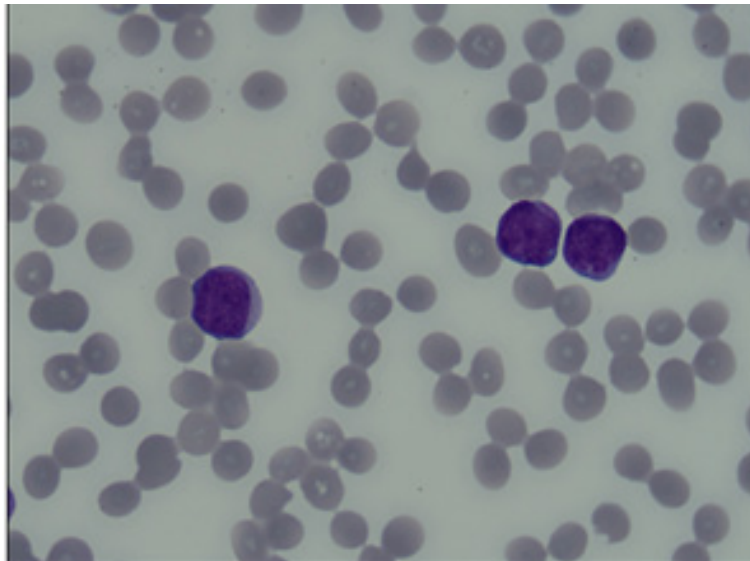
**Amaç:** Gebelikte trombositopeni, obstetrik komplikasyonlara bağlı gelişebileceği gibi benin veya malin hematolojik hastalıklardan da kaynaklanabilir. Gebeliğin 20. haftasından sonra ortaya çıkan hipertansiyona eşlik eden trombositopeni varlığında preeklampsi ve HELLP sendromu (hemolitik anemi, karaciğer enzimlerinde artış, trombositopeni) ayırıcı tanıya girer. Bu durumda gebelik sonlandırıldığında hızlı bir klinik ve laboratuvar iyileşme görülür. Burada, HELLP sendromu düşünülerek doğum yapılan ancak kliniği düzelmediği için ileri tetkikler yapılarak akut miyeloid lösemi (AML) tanısı alan bir olguyu tartışmayı amaçladık.

**Yöntem:** Yirmisekiz yaşında, kronik hastalığı olmayan hasta, gebeliğin 26. haftasında kan basıncı yüksekliği ile (150/100 mmHg) acil servise başvurdu. Fetal kalp atımı izlenmeyen hastanın plasenta ön duvarı içinde 1 cm'lik kanama alanı görüldü. Tetkiklerinde karaciğer enzim yüksekliği, trombositopeni ve lökositoz görülen hastada (Tablo 1) HELLP sendromu, buna bağlı in-uterin fetal ölüm düşünülerek gebelik C/S doğum ile sonlandırıldı. Post-op izlemde kan basıncı yüksek seyreden hastada trombositopeninin derinleştiği, lökositozun arttığı izlendi. Hematoloji görüşü için kliniğimize danışılan hastanın periferik yaymasında trombositopeninin gerçek olduğu, eritrosit morfolojisinin normal olduğu ve yaygın, monoton, bazıları belirgin nükleollü blastlar olduğu görüldü (Resim 1-2). Kemik iliği biyopsisi yapılan ve akış sitometrisi AML ile uyumlu olan (Resim 3) hastaya yara iyileşmesinin ardından indüksiyon kemoterapisi başlandı.

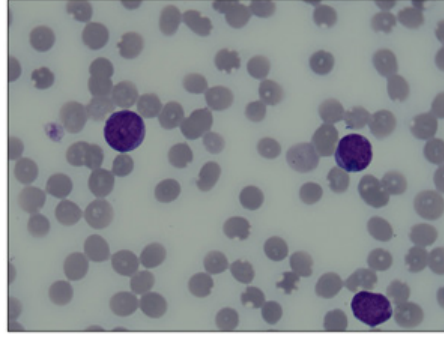
**Bulgular:** Gebelikte akut miyeloid lösemi (AML) ve HELLP sendromunun klinik olarak benzer bulgularla seyretmesi, doğru tanının gecikmesine ve tedavi yönetiminde zorluklara neden olabilir. HELLP sendromu, genellikle gebeliğin 20. haftasından sonra görülen hemoliz, karaciğer enzimlerinde yükselme ve trombositopeni ile karakterize bir obstetrik acil durumdur. Buna karşılık, AML nadir görülen ancak gebelikte ortaya çıkabilen ve hayatı tehdit eden bir hematolojik malignitedir. Her iki durumda da anemi ve trombositopeni görülebilirken, gebelikte fizyolojik olarak ortaya çıkabilen lökositoz, ayırıcı tanıya yanıltıcı olabilir. Bu nedenle, tanı sürecinde periferik yayma bulguları kritik önem taşır. HELLP sendromu sıklıkla doğum sonrası hızlı bir iyileşme ile seyrederken, AML'de hematolojik ve klinik anormallikler devam eder ve hatta kötüleşebilir.

**Sonuç:** Gebelik sırasında klinik ile uyumlu olmayan hematolojik veya laboratuvar bulgularının multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmesi, doğru tanı ve uygun tedavi yönetimi için hayati öneme sahiptir.

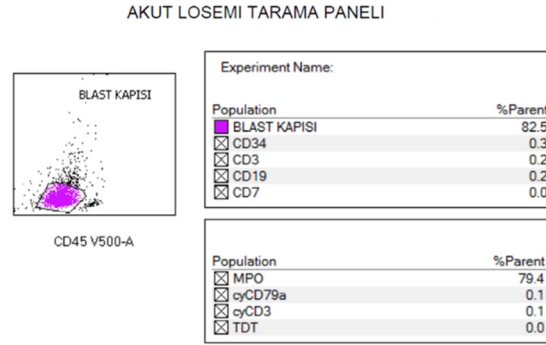
**Resim 1: Periferik yaymada izlenen miyeloid blastlar (May-Grüwald Giemsa boyama, x1000 büyütme)**



**Resim 2: Periferik yaymada trombositopeni, miyeloid blastlar ve normal morfolojide eritrositler görülüyor (May-Grüwald Giemsa boyama, x1000 büyütme).**



**Resim 3: Kemik iliği aspirasyon örneğinden çalışılan akış sitometrisi**



**Tablo 1: Hastanın acil servis başvurusundaki ve 6 hafta önceki rutin kontrol tetkik sonuçları**

Parametre	6 hafta önceki değer	Acil servis başvurusu	Referans
Hemoglobin	10,7	8,2	g/L
MCV	83,3	88,8	Fl
Lökosit	4,24	4,5	10 <sup>9</sup> /L
Trombosit	154	48	10 <sup>9</sup> /L
LDH	-	595	U/L
ALT	24,11	62,65	U/L
AST	27,63	62,12	U/L
Albumin	-	30	35-52 g/L
CRP	7,02	80,46	0-5 mg/L
PT	-	13,1	sn
aPTT	-	37,0	sn
Fibrinojen	-	1,9	1,7-4,2 g/l
Bilirubin	-	0,09	mg/dl
Sedimentasyon	63	67	mm

**Anahtar Kelimeler:** GEBELİK, AML, HELLP, TROMBOSİTOPENİ, BLAST

P-60

## İMATİNİB'E SEKONDER PLEVRAL EFFÜZYON: BİR OLGU SUNUMU

Hasan Mutlu<sup>1</sup>, Dilek Keskin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

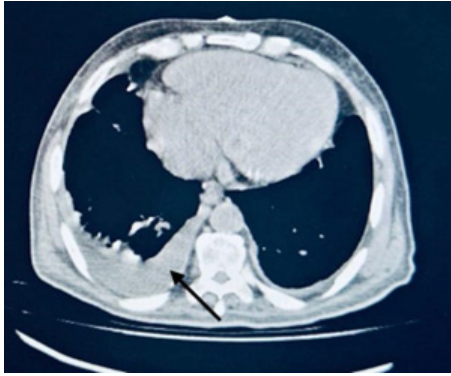
<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı

Hasan Mutlu / Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** İmatinib ilk olarak 2001 yılında kronik miyeloid lösemi tedavisinde FDA onayı almış olan bir oral tirozin kinaz inhibitörü olup, takip eden yıllar içerisinde akut lenfoblastik lösemi, miyelodisplastik sendrom, malign gastrointestinal stromal tümörler gibi farklı malignensilerin tedavisinde de kullanılır hale gelmiştir. Non-spesifik yakınlardan organ yetmezlikleri ve hematolojik toksisitelere kadar uzanan yan etkilerden biri de sıvı retansiyonu/effüzyon gelişimidir. Bu çalışmada imatinib kullanımını takiben gelişen bir effüzyon vakasını ve bunun klinik açıdan yansımalarını sunduk.

**Bulgular:** 68 yaşındaki erkek hasta 2 haftadır mevcut olan bacaklarda şişlik ve öksürük şikayetleri ile takipli olduğu hematoloji polikliniğimize başvurdu. Hasta başvurusundan 10 ay önce yapılan kemik iliği biyopsisi ile tanı almış olan Philadelphia kromozomu pozitif bir KML vakası olup kronik fazda idi. Yaklaşık 9 aydır 400 mg/gün imatinib tedavisi almakta olan hastada fizik muayenede vitaller stabil, bilateral solunum sesleri bazalarda azalmış, alt ekstremitelerde gode bırakan sert ödem izlenmiş olup organomegali bulgusu yoktu. Hastanın tam kan sayımında, böbrek fonksiyon testlerinde, karaciğer fonksiyon testlerinde ve akut faz reaktanları başta olmak üzere diğer biyokimya parametrelerinde mevcut tabloyu açıklayacak bir patoloji izlenmemekteydi. Yakın zamanlı çekilmiş olan PET-BT'sinde malignite/enfeksiyon lehine anlamlı FDG tutulumu yoktu. Ekokardiyografik incelemesinde EF'si bazaliyle uyumlu izlenen ve anlamlı valvüler patolojisi bulunmayan hastada pro-BNP düzeyleri <500 pg/ml izlenmiş olup bazali ile uyumluuydu. Hastanın toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağda daha belirgin olmak üzere bilateral plevral effüzyon ve komşuluğunda pasif ateletazi ile uyumlu bulgular izlendi (Figür 1). Eksüda natürdeki torasentez örneğinin patoloji sonucu benign natürde olan hastanın mikobakter kültürü ve plevral sıvı kültüründe üreme izlenmedi. Bulgular doğrultusunda ön planda imatinib'e sekonder plevral effüzyon düşünülen hastada bosutinib'e geçildi. Takip eden haftalar içerisinde sıvı retansiyonu klinik ve radyolojik bulgularının gerilediği görüldü (Figür 2).

Figür 1:



Hastanın Toraks BT incelemesinden bir kesit

Figür 2:



Hastanın kontrol göğüs röntgenogramı

**Sonuç:** Tirozin kinaz inhibitörleri arasında sıvı retansiyonu dasatinib ile daha sık gelişse de imatinib kullanan hastalarda da bu advers etki gelişebilmektedir. Kim ve arkadaşlarının 2015 yılında yaptıkları bir çalışmada imatinib ile ilişkili sıvı retansiyonu (fluid retention-FR) genel olarak akut progresif FR ve intermitan/hızlı FR olarak iki gruba ayrılmıştır. Akut progresif FR'nin ilaç başlandıktan/doz değişimi yapıldıktan sonra ortalama 1.9 ayda ortaya çıktığı izlenmiş iken diğer grup stabil dozla takibin herhangi bir evresinde/doz değişimi sonrası hafif persistan bir form olarak saptanmıştır. İmatinib'in kardiyotoksisite de yapabilmesi ve takibin herhangi bir evresinde advers etkilerin gelişebilmesi nedeniyle effüzyon gelişen hastalarda mevcut tabloyu aevlendirebilecek diğer süreçler açısından da dikkatli olunması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İmatinib, sıvı retansiyonu, kronik miyeloid lösemi



P-61

## SÜPERWARFARİNE BAĞLI ALVEOLAR HEMORAJİ VE YÖNETİMİ

**Fatma Özer<sup>1</sup>, Hüseyin Arıkan<sup>1</sup>, Sait Karakurt<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım, İstanbul

Fatma Özer / Marmara Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım, İstanbul

**Amaç:** Giriş: Bu vaka brodifokum'a (fare zehiri) bağlı superwarfarin etkisinde gelişen alveolar hemorajinin yoğun bakım yönetimini sunmaktadır. Vaka sunumu: 29 yaşında, bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta, 3 gündür süren ishal, bulantı, terleme ve 2 kez kusma şikayetiyle acile başvurdu. Fizik muayenede batında, dudaklarda peteşiyal döküntüler ve sağ bacakta ekimoz görüldü. Tetkiklerde, hemoglobinde 2 g/dL düşüş, PT >120 saniye uzama ve batın BT'de 62x47 mm hematoma alanı saptandı. İleri tetkik için interne edilen hastanın, 2 hafta önce intihar amaçlı brodifokum aldığı öğrenildi. INR yüksekliği nedeniyle TDP ve vitamin K replasmanı yapıldı. Takipte, takipneik, desatüre ve hemoptizi gelişmesi üzerine alveolar hemoraji ön tanısıyla yoğun bakıma alınıp solunum yetmezliği nedeniyle entübe edildi. Alveolar hemorajiye bağlı olarak mekanik ventilasyonda yüksek basınç ihtiyacı oluştu. Her gün vitamin K infüzyonu ve INR hedefine göre TDP tedavisi düzenlendi. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra basınç ihtiyacı azaldı, sedasyon azaltılarak weaning denendi ancak başarısız oldu. Yeniden yapılan toraks BT'de pulmoner tromboemboli (PTE) ile uyumlu bulgular saptandı. Kanama kontrolü sağlandığı için ve tromboz riski göz önüne alınarak düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi başlandı. Klinik stabilizasyon sonrası weaning başarıyla tamamlandı. Ancak oksijen ihtiyacında artış nedeniyle çekilen akciğer grafisinde sağ akciğerde spontan pnömotoraks saptandı ve göğüs tüpü takıldı. Pnömotoraksın kaviteleşen emboli alanlarından geliştiği düşünüldü. Göğüs tüpü sonrası pnömotoraksı düzelen hasta, nazal kanül oksijen desteğiyle servise çıkarıldı. Tartışma: Bu vaka Brodifokum intoksikasyonu sonrası süperwarfarin etkisiyle gelişen kanamalar ve komplikasyonları açısından önemlidir. Superwarfarinler, fare zehirlerinde bulunan güçlü antikoagülanlardır ve K vitamini replasmanı hayat kurtarıcı olabilir. Superwarfarinlerin uzun yarı ömürleri nedeniyle tedavinin uzun süre devam etmesi gerekmektedir. TDP verilerek koagülasyon faktörlerinin yerine konulması ve INR'nin yakından izlenmesi kritik olmuştur. Superwarfarin intoksikasyonunun ciddi bir komplikasyonu olan alveolar hemoraji, bu vakada gelişmiş ve hastanın solunum yetmezliği nedeniyle mekanik ventilasyon ihtiyacı doğmuştur. Vaka yönetiminde entübasyon ve yüksek basınçlı mekanik ventilasyon kullanılarak hastanın oksijenasyonu sağlanmıştır. Superwarfarin intoksikasyonu sonrası hastada tromboembolik olayların gelişmesi beklenmedik bir durum olabilir. Ancak bu vakada, INR seviyesinin kontrol altına alınmasının ardından gelişen PTE dikkat çekicidir. Bu durum, koagulopati sonrası pro-trombotik bir duruma geçiş olabileceğini göstermektedir. PTE'de periferik enfarkt alanlarında kaviteleşme görülebilmektedir. Vakamızda da bu kaviteden geliştiği düşünülen pnömotoraks sonrası göğüs tüpü yerleştirilmiştir. Bu süreç, antikoagülan tedavi ile kanama ve tromboz arasındaki ince dengenin yönetilmesi gerektiğini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** alveolar hemoraji, superwarfarin, PTE



P-62

## GENÇ BİR HASTADA HİPERKALSEMİ VE PRİMER HİPERPARATIROIDİ

Şevval Bahçevan<sup>1</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı  
Şevval Bahçevan / Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Hiperkalsemi, serum kalsiyum düzeyinin 10.5 mg/dL üzerinde olması olarak tanımlanır. Hiperkalseminin en sık nedenleri arasında hiperparatiroidi, maligniteler, vitamin d toksisitesi, genetik sendromlar yer alır. Poliklinik hastalarında hiperkalseminin en sık nedeni primer hiperparatiroididir. Bu yazıda, genç bir hastada hiperkalsemiye neden olan primer hiperparatiroidi olgusu sunulmuştur.

**Yöntem:** 30 yaşında kadın hasta, başka bir merkezde yapılan tetkiklerinde serum kalsiyum düzeyinin 12 mg/dL saptanması üzerine tarafımıza yönlendirilmiş. Hasta aktif şikayetinin olmadığını, ailesinde benzer bir öykü bulunmadığını, bilinen bir hastalığı olmadığını ve 2017 yılında nefrolitiazis nedeniyle opere edildiğini belirtmiştir.

**Bulgular:** Endokrinoloji polikliniğindeki değerlendirmelerinde; serum kalsiyumu 11.4 mg/dL, fosfor 2.3 mg/dL, parathormon (pth) 215 ng/L, 25-OH vitamin D 8.22 mikrogram/L, 24 saatlik idrarda kalsiyum atılımı 198 mg/gün olarak bulunmuştur. Genç yaşta olması nedeniyle olası multiple endokrin neoplazi (MEN) sendromları açısından ileri değerlendirme yapılmıştır. MEN2 sendromu açısından 24 saatlik idrarda metanefrin ve normetanefrin düzeyleri normal sınırlarda saptanmıştır. MEN1 sendromu komponentleri açısından yapılan ön hipofiz hormon tetkikleri de normal bulunmuştur. Boyun ultrasonografisinde sol tiroid lobu inferiorunda 17x8 mm boyutlarında kistik komponent içeren semisolid kitle görülmüştür. Paratiroid sintigrafisinde, sol tiroid lobu inferiorunda paratiroid adenomu ile uyumlu tutulum saptanmıştır. Tüm bu bulgular ışığında hasta, primer hiperparatiroidi tanısı almıştır. MEN1 sendromu açısından genetik inceleme yapılması amacıyla tıbbi genetik bölümüne yönlendirilmiştir. Paratiroidektomi operasyonunun genetik sonuçlara göre planlanmasına karar verilmiştir.

**Sonuç:** Hiperkalsemi etyolojisinde primer hiperparatiroidi genç hastalarda nadir görülmekle birlikte MEN sendromları gibi genetik nedenler dışlanmalıdır. Bu olgu, genç bir hastada hiperkalsemi ve primer hiperparatiroidinin ayırıcı tanısında genetik değerlendirme ve multidisipliner yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Hiperkalsemi, Hiperparatiroidi, Nefrolitiazis

P-63

## ERKEN EVREDE LOKALİZE LYME HASTALIĞI: OLGU SUNUMU

Emil Yunusov<sup>1</sup>, Zekaver Odabaşı<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

Emil Yunusov / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Lyme hastalığı, “İxodes” kene ile bulaşan “Borrelia burgdorferi” spiroketinin neden olduğu multisistem bir enfeksiyöz hastalıktır. En sık ve en erken etkilenen organ cilttir. Lyme hastalığının erken tanısı deri bulgularının tanınmasına bağlıdır ki tüm olguların yaklaşık %80'i deri bulguları gösterir. Erken hastalığın karakteristik lezyonu olan eritema migransın (EM) tanısı, erken tedavide ve komplikasyonların önlenmesinde önem arzeder. Bu olguda, 59 yaşında bir kadında Sakarya şehrinde fındık toplama esnasında kene maruziyetinden sonra gelişen EM ile kendini belli eden erken lokalize lyme vakası tanımlanmıştır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** Bilinen kronik hastalık ve düzenli kullandığı ilaç öyküsü olmayan 59 yaşında hasta sağ kolda kızarıklık şikayeti ile genel dahiliye polikliniğimize başvurdu. Hikayede mevcut lezyonun yaklaşık 4 haftadır fark ettiğini, giderek büyüdüğü ve o dönem 3 gün süren ateş, halsizlik ve kas ağrılarının eşlik ettiği öğrenildi. Sorgulamada hasta o dönem tatil için Sakarya ilinin Geyve İlçesine gittiği, mevcut şikayetlerinin lezyonun olduğunu bölgede kene ısırığı sonrası oluştuğu öğrenildi. Hastanın dermatolojik muayenesinde sağ önkol lateral yüzeyinde yaklaşık 7x8 cm çapında yuvarlak, santral eritemli papülün izlendiği, periferi infiltrate ve eritemli, anüler oval plak izlendi ( Resim 1). Yapılan laboratuvar tetkiklerinden tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı ve rutin biyokimyasal incelemeleri normal sınırlardaydı. Mevcut öykü ve klinik bulgularının eritema migransı düşündürmesi nedeniyle hastadan Lyme hastalığına yönelik IgM ve IgG serolojik tetkikleri ve PCR yollandı. Hastaya doksisisiklin 2x100 mg dozundan başlandı ve enfeksiyon hastalıkları kliniğine yönlendirildi.

**Sol ön kol ön yüzünde 7 cm çapında eritema migrans ile uyumlu lezyon. Resim-1**



**Sonuç:** Lyme, etkeni B. burgdorferi olan, Ixodes cinsi kenelerle bulaşan arthropod kaynaklı enfeksiyöz bir hastalıktır. Lyme hastalığının klinik belirtileri genel olarak üç faza ayrılabilir: erken lokalize, erken yayılmış ve geç hastalık. Erken lokalize hastalıkta EM ve viral sendroma benzeyen nonspesifik bulgular yer alır. EM kene ısırığının olduğu yerde, genellikle ısırıktan sonraki 7 ila 14 gün içinde ortaya çıkan bir döküntüdür ve yaklaşık %80'inde görülür. Genelde ağrılı değildirler, ancak EM lezyonları zaman zaman yanma veya kaşıntıya neden olabilir ve dokunulduğunda sıcaktır. Genellikle günler veya haftalar boyunca yavaşça genişler. Bazen vücutta çoklu EM lezyonları oluşabilir ve bu çoklu kene ısırıklarının değil, erken yayılmış hastalığın bir işaretidir. Diğer belirtiler arasında yorgunluk, ateş, baş ağrısı, miyalji, eklem ağrıları, bölgesel lenfadenopati var. Tanısı tipik klinik bulgular, kene teması öyküsü, kültür, serolojik testler ve moleküler yöntemler yardımıyla konulmaktadır. Erken lokalize dönemde seroloji testleri genelde negatiftir ve seroloji istenmeksizin tipik öykü ve cilt bulguları ile tanı koyulması yeterlidir ve tedavi başlanılır. Erken lezyonların ilk basamak tedavisinde doksisisiklin 100 mg her 12 saatte bir 14-21 gün süreyle önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Lyme, eritema migrans, Borrelia Burgdorferi

P-64

## CİSPLATİN'E BAĞLI İŞİTME KAYBI GELİŞEN EVRE 2 SEMİNOM OLGUSU

Sümevra Keskin<sup>1</sup>, Abdussamet Çelebi<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Sümevra Keskin / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Germ hücreli tümörlerin yaklaşık yarısını seminomlar, diğer yarısını ise mikst germ hücreli tümörler ve nonseminomlar oluşturur. Hastaların tanı anında yaklaşık %68'i evre 1, %19'u evre 2, %12'si evre 3'tür. Evrelemede; Tumor-Node-Metastasis-Serum tumor markers(TNM-S) sistemi kullanılır. Germ hücreli tümörler, teratomlar hariç kemoterapi ve radyoterapiye çok duyarlıdır.

**Yöntem:** Güncel kılavuzlarda, kemoterapinin yan etkileri nedeniyle evre 1 seminomda aktif izlem önerilir. Evre 2 seminomda 3 BEP(bleomisin-etoposid-cisplatin) veya 4 EP(etoposid-cisplatin) standart rejimlerdir. Seminomda AFP(alfa-fetoprotein) yüksekliği beklenmez. Seminomlarda LDH(laktat dehidrogenaz) değerinin normalin üst sınırının 2.5 katından daha yüksek olması prognostik öneme sahiptir.

**Bulgular:** 29 yaşında erkek hasta, karın ağrısı nedeniyle tetkik edilirken çekilen batın tomografisinde, paraaortik bölgeden iliak bölgeye uzanan 10,5x8 cm boyutunda konglomere LAP(lenfadenopati) saptanmış. Lezyonun sağ internal, sağ eksternal iliak arter ve vena cava inferiorda tümöral trombüse neden olduğu görülmüş. Sağ üreter proksimali LAP basısı nedeniyle tıkanmış ve sağ böbrekte pelvikalektazi gelişmiş. Sağ testiste tümöral kitle saptanmış. Gönderilen tümör markerları; AFP:1 betaHcg:8 LDH:1995 olarak sonuçlanmış. Bunun üzerine hastaya sağ radikal orşiektomi yapılmış ve sağ pigtail kateter takılmış. Patolojisi "klasik seminom" olarak raporlanmış. Evre 2C(pTxN3M0) seminom olarak değerlendirilen hastaya adjuvan 3 BEP verilmiş. Yapılan kontrol görüntüleme batındaki LAP'larda %40 regresyon görülmesi üzerine 1 kür daha BEP verilmiş. Ardından çekilen PET/CT'de tama yakın regresyon görülmüş ve tümör markerları negatifleşmiş. Hastada takiplerde nüks saptanmamış. Hastanın BEP tedavisi öncesinde sağ bacakta ağrı, şişlik gelişmesi üzerine yapılan doppler ultrasonda derin ven trombozu(DVT) saptanmış. Takiplerinde 3. kür BEP sonrası pulmoner emboli(PTE) saptanmış. 4. kür BEP sırasında nötropenik ateş(NPA) nedeniyle hastane yatışı olmuş. BEP tamamlandıktan 18 ay sonra hasta, sol kulakta sürekli çınlama ile birlikte ani işitme kaybı yaşamış. Hastaya hiperbarik oksijen tedavisi ve steroid verilmiş. Hastada sol kulakta kalıcı %20 işitme kaybı gelişmiş.

**Sonuç:** Bu olguda adjuvan 4 kür BEP sonrası tama yakın regresyon elde edilen evre 2C bir klasik seminom olgusu sunulmuştur. Olguda remisyon öncesinde DVT ve PTE gelişmiştir. Kemoterapinin uzun dönemde özellikle sekonder maligniteler başta olmak üzere yan etkileri sebebiyle evre 1 seminomda artık kemoterapi standart olarak önerilmemekte olup evre 2 seminomda standart tedaviyi oluşturmaktadır. Hastada 4. kür BEP sırasında mortalitesi yüksek bir komplikasyon olan nötropenik ateş gelişmiştir. Kemoterapiden 18 ay sonra ani gelişen ototoksosite ise ön planda BEP protokolünde yer alan cisplatin ilişkili düşünülmüştür. Cisplatine bağlı ototoksosite; kulak çınlaması, ağır olabilen irreversible ve progresif işitme kaybı şeklinde olabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** seminom, cisplatin, işitme kaybı, tromboz

P-65

## MCCUNE-ALBRIGHT SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU

Özge Coşkun<sup>1</sup>, Mustafa Bektaş<sup>2</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>, Dilek Gogas Yavuz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul

Özge Coşkun / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** McCune-Albright sendromu polioyototik fibröz displazi, puberte prekoks ve cafe-au lait lekelerinin birlikteliği ile görülen, GNAS gen pozitifliğinin eşlik ettiği nadir bir hastalıktır. Vakamızda McCune-Albright sendromuna growth hormon ve prolaktin eksprese eden hipofiz adenomu eşlik etmektedir.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 27 yaş kadın hasta, 12 yaşında yüz şeklinde bozulma, el ve ayaklarda büyüme, gözde öne doğru büyüme gibi şikayetlerle Çocuk Endokrinoloji bölümüne başvurmuş. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde hiperprolaktinemi, yaşa göre yüksek IGF-1 düzeyleri ve OGTT ile suprese olamayan growth hormon yüksekliği saptanmış. Aynı zamanda deride uniform hiperpigmente makülleri olan ve detaylandırılmış öyküsünde erken puberte öyküsü olan hastada cilt biyopsisinden gönderilen GNAS mutasyonu pozitif olup McCune-Albright Sendromu düşünülmüş. Kemik sintigrafisinde iskelet sisteminde multiple yoğun osteoblastik hiperaktivite gösteren polioyototik fibröz displazi ile uyumlu lezyonlar görülmüş. Aynı dönemde yapılmış olan hipofiz MR görüntülemesinde 15x22 mm boyutlarında hipofiz makroadenomu ile uyumlu görünüm izlenmiş olup hasta akromegali ön tanısıyla 2013 yılında opere edilmiş. Hipofiz adenomu rezeksiyonu sonrasında patolojisi growth hormon ve prolaktin eksprese eden hipofiz adenomu olarak raporlanmış. Postoperatif dönemde amenoresi gelişen ve LHRH testi yanıtız olarak görülen hasta operasyon sonrası hipogonadotropik hipogonadizm olarak değerlendirilmiş. 18 yaşından sonra erişkin Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları tarafından devir alınan hasta postoperatif rezidü hipofiz adenomu olması nedeniyle somatostatin analogu ve kabergolin tedavisi altında yaşa göre normal IGF-1 düzeyleriyle takip edilmektedir. Postoperatif dönemde hipogonadizmi olan hasta 17-beta estradiol ve norgestrel tedavisi ile menstrüasyon döngüsü düzenli seyretmektedir. Multipl fibröz displazisi olan hasta intravenöz zoledronik asit tedavisi altında semptomsuz ve ALP düzeyleri normalize olarak takip edilmektedir.

**Sonuç:** McCune-Albright Sendromu nadir bir genetik hastalık olup multisistemik komplikasyonlarla seyredebilmektedir. Bu sendroma hiperprolaktinemi, hipertiroidizm, akromegali, cushing sendromu, hiperparatiroidizm, hipofosfatemik raşitizm gibi endokrinolojik patolojiler eşlik edebilir.

**Anahtar Kelimeler:** McCune-Albright Sendromu, Fibröz displazi, Akromegali, Hiperprolaktinemi

P-67

## ÜST SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONU SEMPTOMLARI VE HEMOPTİZİ İLE PREZENTE OLAN GRANÜLOMATÖZ POLİANJİTİS OLGUSU

Hale Nur Tıraş<sup>1</sup>, Atilla Eren Kurt<sup>1</sup>, Murat Tuğcu<sup>2</sup>, Ebru Aşıcıoğlu<sup>2</sup>, Zübeyde Serhan Tuğlular<sup>2</sup>, İzzet Hakkı Arıkan<sup>2</sup>, Arzu Velioglu<sup>2</sup>, Mehmet Koç<sup>2</sup>, Dilek Barutçu Ataş<sup>2</sup>, Aslı Karslı Demirsoy<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul

Hale Nur Tıraş / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

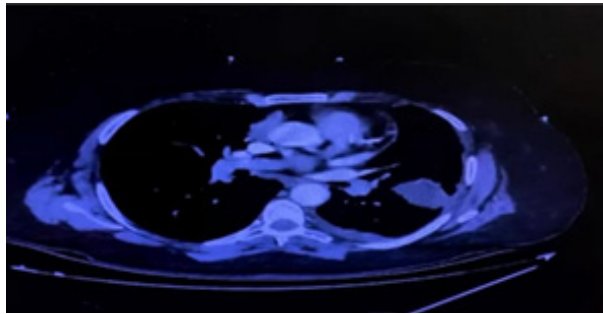
**Amaç:** Granüloamatöz polianjitis (GPA), birçok organdaki küçük ve orta boy damarları tutan ama en sık olarak üst ve alt solunum yolları ve böbrekleri etkileyen sistemik vaskülitir. Deri ve eklemler sıklıkla tutulabilir. Ateş, kilo kaybı, halsizlik, terleme, myalji, artralji gibi nonspesifik sistemik semptomlar ya da organa özgü semptomlar başlangıç yakınması olabilir. Bu bildiri, hemoptizi ve üst solunum yolu semptomları ile prezente olan bir granüloamatöz polianjitis olgusu sunulması amaçlanmıştır.

**Yöntem:** Vaka sunumu

**Bulgular:** Bilinen diyabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi ve huzursuz bacak sendromu tanıları olan çocukluk çağında geçirilmiş tüberküloz öyküsü sonrası tedavi alan 60 yaşında kadın hasta 40 gün önce pnömoni nedeniyle oral antibiyotik tedavisi almış. Tedavi sonrası hastanın şikayetlerinin devam etmesi ve toraks bilgisayarlı tomografide (BT) nodüler lezyon saptanması üzerine çekilen pozitron emisyon tomografisinde (PET-CT) görülen sol akciğer alt lobda plevraya oturan 56x36 mm boyutlarında hipermetabolik primer akciğer malignitesi uyumlu olabilecek kitlesel lezyondan (SUVmax 13.6) alınan biyopsi sonucu multinükleer dev hücreler, polimorf nüveli lökositler makro-fajlar granülasyon doku gelişimi olarak sonuçlanması nedeniyle tarafımıza yönlendirilmiş. Sorgulamasında yıllardır olan postnazal akıntı, 1 ay önce iki kez olan hemoptizi ayrıca 15 gündür olan sabah tutukluğu eklem ağrıları olduğunu belirtti. B semptomları mevcut değildi. Hastanın fizik muayenesinde inspeksiyonda sol ayak dorsalinde krutlu lezyon saptandı. Eklemlerinde artrit saptanmadı. Solunum seslerinde ral, ronküs saptanmadı. Batın muayenesinde patoloji saptanmadı. Bilateral alt ekstremitede his kaybı ve pretibial ödem mevcuttu. Laboratuvar değerlerinde ALT 15 U/L, AST 16.3 U/L, kreatinin 0,88 mg/dL, C-Reaktif Protein 141 mg/ dL, eritrosit sedimentasyon hızı 59 mm/saat, hemoglobin 9,9 gr/dL, lökosit  $8.9 \times 10^3/\mu\text{L}$ , ve ELISA pr3+ c-ANCA pozitif saptandı. Tam idrar tetkikinde 1+ eritrosit, 24 eritrosit mevcuttu. Yirmi dört saat idrarda kantitatif protein miktarı 354 mg/gün saptandı. Balgamda gönderilen aside dirençli basil (ARB) ve idrar ARB boyaması negatifti. Periferik kandan gönderilen tüberküloz spesifik immünreaktivite testi (Quantiferon-TB) negatif sonuçlandı. Hastanın yatışı esnasında yapılan maksillofasiyal BT'de nazal septumda eroziv değişiklikler ve nazal konkalarda düzensizlik saptandı. Hastaya GPA ön tanısı ile 500 mg iv prednol tedavisi 3 gün boyunca uygulandı. Rituk-simab tedavisi verildi. Hastada akut faz reaktanlarında düşüş görüldü ve klinik olarak yanıt alındı.

**Sonuç:** Vakamız akciğer parankimi ve üst solunum yollarının etkilenmesine bağlı olarak hemoptizi semptomu ile giden Granüloamatöz polianjitis olarak değerlendirildi. Akciğer görüntülemelerinde saptanan ve biyopsisi granülasyon dokusu ile uyumlu olarak sonuçlanan hastanın ayırıcı tanıları akciğer malignitesi, sarkoidoz, tüberküloz gibi granüloamatöz polianjitis de ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

Resim 1.



Toraks BT

**Anahtar Kelimeler:** Granüloamatöz Polianjitis, vaskülit, hemoptizi

P-68

## MALİGNİTE İLİŞKİLİ HIPOGLİSEMİ

**Kübra Özcan<sup>1</sup>, Mustafa Bektaş<sup>2</sup>, Eren İmre<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı

Kübra Özcan / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

**Amaç:** Tümör ilişkili hipoglisemiler insulinoma ve adacık hücreli olmayan tümörler nedeni ile olabilir. Adacık hücreli olmayan tümör ile ilişkili hipoglisemi büyük mezenkimal veya epitelyal tümörlerden IGF-2 salgılanması nedeniyle görülen nadir bir paraneoplastik sendromdur.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 74 yaşında kadın hasta son 5 aydır olan sabah açlıkta terleme, titreme, baş dönmesi şikayetlerinin olması ve evde sabah kan şekeri ölçümlerinin 36-40 mg/dl civarında olması nedeniyle endokrinoloji ve metabolizma hastalıkları servisine interne edildi. Hastanın bilinen bir diyabet tanısı yoktu. Postprandiyal hipoglisemi tarif etmiyordu. Hastanın öyküsünde 2 yıl önce batın içi liposarkom nedeni ve 4 ay önce ileus nedeni operasyon (brid ileus laparotomi-bridektomi) öyküsü bulunmaktaydı. Hastanın kullandığı ilaçlar arasında temozolamid, venlafaksin, benidipin bulunmaktaydı. Hastanın batın görüntülemelerinde karaciğer ve adrenal bezlerde kitle ve tümör infiltrasyonu saptanmadı. Labratuvar tetkiklerinde bazal kortizol 26 mcg/dL, HbA1c % 5.2 idi. Hastadan plazma glukoz düzeyi 44 mg/dl iken alınan tetkiklerinde c-peptit 0.3 mcg/L, insulin 0.3 mIU/L, GH 4 ng/mL olarak sonuçlandı. Hastaya 0.5 mg deksametazon ve octreotid LAR 10 mg verildi. Hastanın hipoglisemi ataklarının devam etmesi üzerine 2x16 mg metilprednizolon başlandı. Sonrasında hastada hipoglisemik hadise gelişmedi.

**Sonuç:** Vakada insulin ve c-peptitin hipoglisemi ile uygun şekilde baskılandığı görülmekte olup insulinoma ekarte edilmiştir. Hastada adrenal yetmezlik ve yaygın karaciğer metastazı ekarte edilmiş olup IGF-2 ölçümü yapılamaması nedeniyle IGF-1'in düşük olduğu saptandıktan sonra IGF-2 aracılı hipoglisemi düşünülmüştür. IGF-2 ölçülemeyen olgularda IGF-1 düşüklüğü adacık hücreli olmayan tümör ilişkili hipoglisemiler tanısında yol gösterici olabilir. Glukokortikoidler IGF-2 üretimini baskılayarak, hepatik glukoneogenezi artırarak, periferik glukoz alımını azaltarak hipogliseminin gelişmesini önleyebilir. Cerrahi rezeksiyon çoğu vaka için küratif olsa da, unrezektabil tümörlerde glukokortikoidler, rekombinant büyüme hormonu, oktreotid hipoglisemi tedavisinde kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** hipoglisemi, IGF-2, paraneoplastik sendrom



P-69

## NADİR BİR KLİNİK TABLO: LUPUS VE SİROZ BİRLİKTELİĞİ

Feyza Kabakcı<sup>1</sup>, İlyas Tuncer<sup>2</sup><sup>1</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*<sup>2</sup>*İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği*Feyza Kabakcı / *İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği*

**Amaç:** Sistemik lupus eritematozus (SLE), otoantikor varlığı ve immün kompleks oluşumu ile karakterize otoimmün inflamatuvar bir hastalıktır. SLE'nin gastrointestinal tutulumu ile ilişkili spesifik bir otoantikor tanımlanmamıştır. Bu olgu sunumunda nadir görülen lupus ve siroz birlikteliği vaka olarak sunulmuştur.

**Yöntem:** 59 yaşında kadın hasta son iki haftada 5 kg kayıp, idrar çıkışında azalma şikayeti ile acil servise başvurdu. Hasta 2023'te seronegatif romatoid artrit tanısı almış. ANA, RF ve CCP negatif görülmüş. Metilprednizolon, leflunomid ve kolşisin başlanmış, ilaçlarını kullanmamış. Geliş tetkiklerinde akut böbrek hasarı, proteinüri, pansitopeni ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik görüldü. (Tablo 1) Mikroanjyopatik hemolitik anemi açısından periferik yayması incelendi, her sahada 7-8 trombosit sayıldı, şistozit görülmedi. Nörolojik bulgusu yoktu, ADAMTS 13 aktivitesi yüksek > 70 görüldü. ANA benekli +++, Anti ds DNA, Anti smith pozitif, komplemanlar düşük görüldü. Trombositopenisi derinleştiği için renal biyopsi yapılamadı. Anürik seyreden hastaya lupus nefriti ön tanısıyla hidroksiklorokin ve pulse steroid başlandı. Tedavinin 3. gününde hastanın karın ağrısı ve laktik asidozu gelişti. Abdomen usg'de karaciğer heterojen görünümde ve batında serbest sıvı saptandı. SAAG:1.3, hücre sayımında polimorfonükleer lökosit:  $0,097 \cdot 10^3/uL$  görüldü, kültüründe üreme olmadı. Spontan bakteriyel peritonit dışlandı. Portal ve hepatik venlerde trombüs izlenmedi. Mezenterik vaskülit, mezenter iskemisi ön tanılarıyla hasta operasyona alındı. İnce ve kalın barsak perfüzyonu normal, iskemik ve perforasyon bulgusuna rastlanmadı. Karaciğer sirotik izlendi. Siroz etyolojisi açısından hepatit markerları, otoimmün markerlar negatif, immünglobulinler normal, seruloplazmin normal görüldü. Diyabet öyküsü ve etanol kullanımı yoktu. Takiplerinde trombositopenisi derinleşen hastaya IVIG başlandı. IVIG tedavisinin 2. gününde hastanın sepsise bağlı hipotansiyonu ve sonrasında multiorgan disfonksiyonu gelişti, exitus oldu.

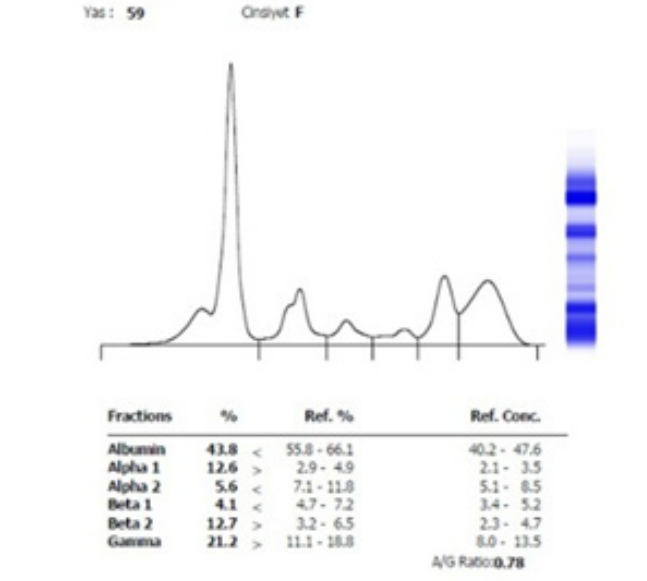
Tablo 1

Tablo 1: Olgunun başvuru anındaki hematolojik ve biyokimyasal parametreleri					
Üre	128 mg/dl	Wbc	$3.2 \cdot 10^3/uL$	ALT	93 U/L
Kreatinin	4.1 mg/dl	Neu	$2.5 \cdot 10^3/uL$	AST	311 U/L
Sodyum	133 mmol/L	Lym	$0.6 \cdot 10^3/uL$	ALP	117 U/L
Potasyum	6.6 mmol/L	Hgb	7 g/dl	GGT	41 U/L
Ph	7.21	Plt	$90 \cdot 10^3/uL$	Total Bilirubin	0.35 mg/dl
HCO <sub>3</sub>	10.5	LDH	656 U/L	INR	1.3
Tam İdrar Tetkiki: Protein+++ Glukoz++ Hemoglobin+++ Eritrosit:20 Lökosit:4					

## Olgunun başvuru anındaki hematolojik ve biyokimyasal parametreleri

**Bulgular:** Karaciğer; bağ dokusu hastalıklarından sıklıkla etkilenir ve hepatoselüler veya kolestatik hasar ile seyreden anormal karaciğer fonksiyon testleri şeklinde kendini gösterir. Siroz sıklıkla trombositopeni ve lökopeni ile prezente olur. SLE'nin kendisi hematolojik sistemi etkileyebileceği gibi, siroz kaynaklı hipersplenizm de sitopeniye katkıda bulunabilir. SLE'de karaciğer hasarı genellikle hastalık aktivitesi veya ilaç toksisitesine bağlı olarak gelişir; ancak eşlik eden sitopeni ve asit gibi durumlar varlığında lupus ile beraber nadir görülmesine rağmen karaciğer sirozu da akla getirilmelidir. Bu olgumuzda, SLE hastasında gelişen lupus nefriti ve sirozun kötü prognoza neden olduğu görülmüştür.

Resim 1



**Sirozun karakteristik bir bulgusu; Serum protein elektroforezinde beta gamma köprüleşmesi**

**Sonuç:** SLE'ye eşlik eden hematolojik sistem tutulumu ve karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalarda siroz olasılığı göz önünde bulundurulmalı ve gerekli tetkikler yapılmalıdır. Erken tanı ve doğru tedavi bu hastaların prognozunu iyileştirmek açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Lupus, Siroz

P-70

## APIKSABAN İLİŞKİLİ INR YÜKSEKLİĞİ: OLGU SUNUMU

Ahmet Taha Özkılıç<sup>1</sup>, Hilal Kaygusuz<sup>1</sup>, Murat Tuğcu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Ahmet Taha Özkılıç / Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Apiksaban nötral bisiklik pirazol yapısında güçlü, reversibl, kompetitif, yeni bir direkt faktör Xa (FXa) inhibitörüdür. FXa'yı inhibe ederek protrombinin trombine dönüşümünü önler. Atrial fibrilasyon hastalarında inme ve sistemik emboli profilaksisinde, venöz tromboembolizm tedavisinde kullanılmaktadır.

**Yöntem:** Bu bildiride apiksaban kullanan ve INR uzaması tespit edilen bir hastayı sunacağız.

**Bulgular:** Bilinen, koroner arter hastalığı, ileri konjestif kalp yetmezliği(KKY, Ejeksiyon fraksiyonu %15), atrial fibrilasyon öyküleri bulunan 73 yaşında kadın hasta kronik böbrek hastalığı(KBH) sebebiyle nefroloji poliklinik kontrolü başvurusunda yüklenme bulguları görülmesi üzerine hemodiyaliz(HD) ve ultrafiltrasyon(UF) planı ile nefroloji servisine interne edildi. Geçici juguler HD kateteri takılarak HD ve UF yapılan hasta kalıcı kateter randevusu alınarak taburcu edildi. Hastanın kalıcı juguler HD kateteri açılması öncesi yapılan tetkiklerinde INR:3,32 görülmesi üzerine nefroloji servisine interne edildi.Hastanın yatışında yapılan fizik muayenesinde akciğerde bilateral bazallerde kreptan ince raller duyuldu ve pretibial ödeminin olduğu gözlemlendi. Tetkiklerinde INR: 3,22, aPTT: 52,4 saniye, kreatinin: 2,7 mg/dL, Glomeruler Filtrasyon Hızı(GFR):18 ml/dk (CKD-EPI ile hesaplandı), hemogloblin: 9,7 g/dL olarak görüldü.INR uzaması ile alakalı yapılan ayırıcı tanıda hastada vitamin K eksikliği, dissemine intravasküler koagülopati, karaciğer yetmezliği, kumadin kullanımı dışlandı. Sorguda hastanın AF sebepli Apiksaban 5 mg 2x1 kullandığı öğrenildi. Apiksaban kesildi ve hastanemizde protrombin kompleks konsantratu veya aFVIIIa konsantresi bulunmaması üzerine taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonu yapıldı. TDP uygulanması sonrası görülen INR:1,4 olarak sonuçlandı ve hastaya girişimsel radyoloji tarafından kalıcı kateterinin takılması üzerine kesilen apiksaban yerine kardiyoloji konsültasyonu ile enoksaparin 3000 IU 2x1 başlanarak taburcu edildi.

**Sonuç:** KBH ve AF beraberliği sık görülen hastalıklardır. AF tedavisinde KBH olan hastalarda ARISTOTLE çalışmasında GFR 30 mL/dk üzerinde olan KBH hastalarında apiksaban doz değişikliği gerekmez. GFR 15–29 arasında olan hastalarda apiksaban dozunun günde iki kez 2.5 mg olarak kullanılması önerilir. Serum kreatinin düzeyi  $\geq 1.5$  mg/dL olan hastalarda, beraberinde yaş  $\geq 80$  yıl veya vücut ağırlığının  $\leq 60$  kg olması durumunda apiksaban günde iki kez 2.5 mg kullanılmalıdır.Apiksaban çalışmalarına kreatinin klirensi  $< 15$  mL/dk olan veya diyalize giren hastalar alınmamıştır. Kronik böbrek hastalığı olan hastalarda AF tedavisinde apiksaban verilecek ise yakın böbrek fonksiyonu ve INR takibi yapılması ve takibe göre doz ayarı yapılması/tedavi değişikliğine gidilmesi daha uygun olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Apiksaban, Atrial Fibrilasyon, Kronik Böbrek Hastalığı

P-71

## METASTATİK PROSTAT KANSERİ NEDENLİ TAKİP EDİLEN HASTADA BEKLENMEDİK HİPERKALSEMİ NEDENİ

Selin Cavit<sup>1</sup>, Pınar Meltem Şahar<sup>1</sup>, Ali Kaan Güren<sup>1</sup>, İbrahim Vedat Bayoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Selin Cavit / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Amaç:** Prostat kanseri tüm kanserler arasında erkeklerde en sık görülen kanserdir. Metastatik hastalarda en sık kemik metastazı görülür. Kemik metastazlarına bağlı hiperkalsemi görülebilir. Hiperkalsemi, kalsiyum seviyesinin 10.5 mg/dL'nin üzerinde olması olarak kabul edilir. Kalsiyum seviyesi 12 mg/dL'nin üzerinde olan durumlar, malign hiperkalsemi olarak değerlendirilir. 14 mg/dL'nin üzerindeki seviyeler ise ciddi ve acil müdahale gerektiren bir durum olarak kabul edilir. Genel olarak kanser hastalarının %10-30'unda görülmektedir. Kemik metastazı olan hastalarda bu oran %30-50'lere kadar çıkabilir. Biz metastatik prostat kanseri nedeniyle takip ettiğimiz ve tedavi yanıtı aldığımız ancak tedavi yanıtına rağmen düzelmeyen hiperkalsemi nedeniyle ek tetkiklerde plazmasitom saptadığımız hastamızı sunacağız.

**Yöntem:** Klinik izlem.

**Bulgular:** 69 yaşında erkek hasta bilinen prostat adenokarsinom tanısı mevcut. Tanı anında yaygın kemik metastazları mevcut olan hastamıza enzalutamid 1x160 mg her gün ve leuprolid asetat 22.5 mg 1x1 84 günde bir olacak şekilde tedavi planlandı. Hastanın takiplerinde PSA düşüşü sağlandı fakat hasta acil servise halsizlik, oral alımda azalma, yaygın vücut ağrısı nedeniyle başvurduğunda serum Ca:15.4 mg/dL olarak saptandı ve servisimize interne edildi. Hastanın geriye dönüşümünde son 1 ay içerisinde 2 kere daha hiperkalsemi nedeniyle acil servise başvuruları olduğu görüldü. Hiperkalsemiye yönelik 100 cc/h ten hidrasyon ve zolendronik asit 4 mg tedavisi verildi. Yakın aldığı çıkardığı, biyokimya takibi yapıldı. Hastanın prostat kanseri nedeniyle takiplerinde PSA düşüşü saptanmıştı ancak dirençli hiperkalsemi nedeni ile araştırılırken çekilen vertebral MR'da T8 spinal kord bası yapan kitle, multipl çökme fraktürü saptandı. Beyin ve sinir cerrahisi tarafından ekstradural tümör eksizyonu yapıldı. Kitleden alınan ekziyonel biyopsi patoloji sonucunun kappa monoklonal plazmositom olması üzerine hastaya kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kemik iliği biyopsi patolojisi plazma hücreli neoplazi, kappa monoklonal şeklinde sonuçlandı. Hasta prostat adenokarsinom tanısından sonra ikinci primer olarak plazmositom tanısı aldı ve tedavisi yeniden düzenlendi. Tedavi sonucu kalsiyum seviyesi normale gelen hastanın enfeksiyon nedeniyle yatışı uzadı. Enfeksiyon nedeniyle takip edilirken ani kardiyak olay nedeniyle exitus oldu.

**Sonuç:** Metastatik prostat kanserinde kemik metastazlarına bağlı hiperkalsemi oldukça sık görülmektedir. Genellikle primer hastalığın tedavisi ile kalsiyum seviyesinin normale dönmesi beklenir. Primer hastalığın kontrol altına alındığı hastalarda, hiperkalseminin düzelmediği durumlarda ikinci bir nedenin araştırılması gerekmektedir. Görüntüleme saptanan şüpheli lezyonlardan mutlak surette histopatolojik tanı amaçlı biyopsi yapılmalıdır. Bu gibi hastalarda her zaman ikinci bir nedenin olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** malignite, plazmasitom, hiperkalsemi, malign hiperkalsemi, prostat kanseri, adenokarsinom, kalsiyum

P-72

## NADİR BİR RETROPERİTONEAL FİBROZİS NEDENİ: IGG4 İLİŞKİLİ HASTALIK

Abidin Gündoğdu<sup>1</sup>, Nur Aybüke Bircan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Nur Aybüke Bircan / Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**Amaç:** Giriş: Retroperitoneal Fibrozis (RF) nadir görülen, abdominal aortanın infrarenal kısmı ile iliak arterler etrafında fibroenflamatuvar doku birikimi ile karakterize bir hastalıktır. Bu durumsıklıkla üreterleri sıkıştırarak obstrüktif üropatiye neden olur. Olgumuz SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrasında akut böbrek hasarı semptomları ile acil servise başvuran ve retroperitoneal fibrozis saptanarak, retroperitoneal bölgeden alınan doku örneği ile IGG4 ilişkili hastalık tanısı konulan bir olgudur.

**Bulgular:** Olgu Sunumu: Hipertansiyon tanılı, 50 yaşında erkek hasta acil servise SARS-CoV-2 enfeksiyonu sonrası başlayan sol yan ağrısı ve idrar miktarında azalma nedeniyle başvurmuş. Akut böbrek hasarı tablosunda olduğu görülen olgunun abdominal tomografisinde abdominal aorta çevresinde, iliak bifurkasyo düzeyine kadar uzanan diffüz heterojen yumuşak doku görünümünü ve sol böbrekte hidronefroz, üreter de dilatasyon saptanmış. Hastaya sol nefrostomi ve DJ stent takılmış. Olguda 2 ay sonra sağ yan ağrısı bulantı kusma şikayeti gelişmiş ve acil servise başvurmuş. Görüntülemelerinde sağ böbrek hidronefroz saptanan hastaya sağ nefrostomi ve DJ stent takıldıktan sonra İç hastalıkları servisine devralındı. Görüntülemelerinde abdominal aorta çevresinde saptanan, fibrotik yumuşak doku alanı retroperitoneal fibrozis olarak düşünüldü. RF vakalarının çoğu idiyopatik kabul edilirken, otoimmün hastalıklara, malignitelere, enfeksiyonlara, ilaçlara, radyoterapiye ve Erdheim-Chester hastalığına bağlı olarak gelişebilir. Olgumuzun radyoterapi, malignitesi öyküsü yoktu. Gönderilen otoimmün markerları negatif sonuçlandı. PET-CT görüntülemesi yapıldı. Asendan aorta düzeyinde RF düşünülen alan dışında patolojik FDG tutulumu saptanmadı. Aktif enfeksiyon odağı saptanmadı. Obstrüktif üropatisi bulunan hastaya üreterolizis uygulandı. Ameliyatta alınan doku örneği patolojiye gönderildi. Doku histopatolojisi; fibrozis, lenfoplasmolitik inflamasyon, obliteratif flebit olarak raporlandı. IgG4/IgG oranı %45 olarak görüldü. Olguya IgG4 ilişkili hastalık tanısı konuldu. Son zamanlarda idiyopatik olarak isimlendirilen bazı RF vakalarının IGG4 ilişkili hastalık bağlamında ortaya çıkabilen bir hastalık olduğu anlaşılmıştır. Tanı klinik, radyolojik ve histopatolojik olarak konulur. Tedavisinde immunsupresif ajanlar kullanılmaktadır. Olgumuz Prednizolon, Rituksimab ile takip edildi. İmmünsupresif tedavi sonrası anterograd geçiş kontrolü yapılarak DJ stent ve nefrostomileri çekildi. Rituksimab tedavisi ile takibi devam etmekte.

**Sonuç:** Tartışma: Retroperitoneal fibrozis (RF) çok nadir görülen, çeşitli nedenlerden dolayı ortaya çıkabilen bir fibroenflamatuvar tablodur. Vakamızda olduğu gibi postrenal akut böbrek hasarı ile karşımıza çıkabilir. Erken tanı ve tedavi böbrek yetmezliğine gidişi önlemek açısından önemlidir. RF tablolarında, etiolojilerinden biri olan IGG4 ilişkili hastalık akılda tutulmalıdır. Tedavide immunsupresif ajanlar kullanılacağı için enfeksiyon ve malignite durumları ekarte edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Retroperitoneal Fibrozis, IGG4 İlişkili Hastalık, Akut Böbrek Hasarı

P-73

## HİPOKALEMİK PARALİZİ VE METABOLİK ASİDOZ İLE GELEN HASTADA SJÖGREN SENDROMU

Nehir Ozan<sup>1</sup>, Hatice Betül Özcan<sup>1</sup>, Yeşimnur Sivri<sup>1</sup>, Bülent Demirelli<sup>2</sup>, Mustafa Erdoğan<sup>3</sup>, Mehmet Koç<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

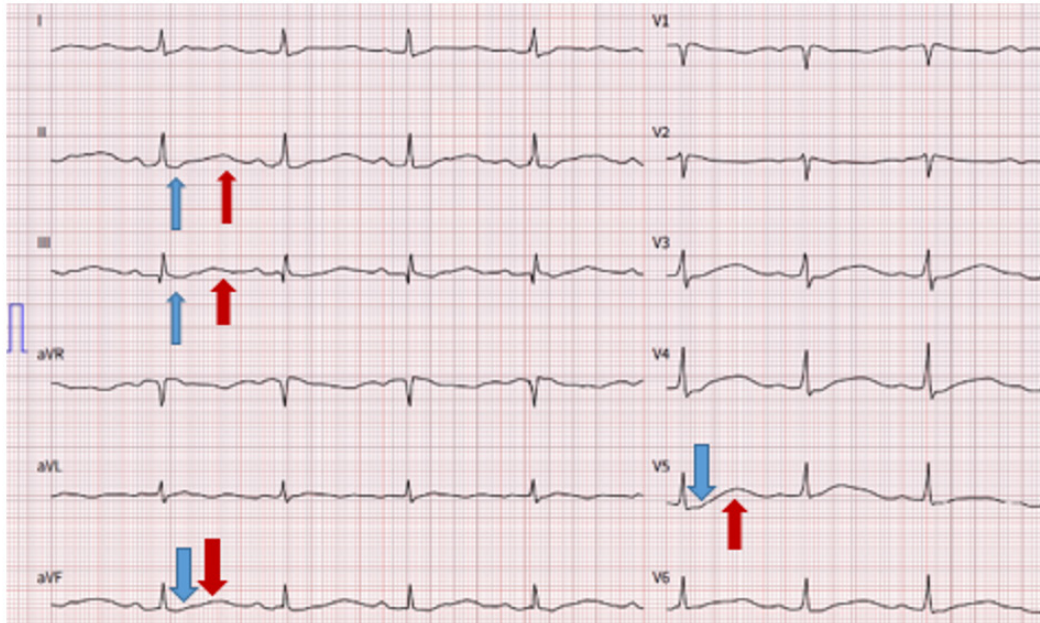
<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Nefroloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı  
Nehir Ozan / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Amaç:** Giriş: Sjögren sendromu(SS),ekzokrin bezlerin lenfosit infiltrasyonu ile karakterize,kronik otoimmün bir hastalıktır.Kuru ağız ve göz gibi klasik semptomların yanı sıra ekzaglandüler tutulumlarla da seyredilmektedir.Bunlar arasında renal komplikasyonlar önemli bir yer tutar.Renal tübüler asidoz(RTA),SS'nin nadir ancak klinik açıdan anlamlı bir manifestasyondur ve genellikle distal RTA(tip 1) formunda ortaya çıkar.Distal RTA,hipokalemiye, metabolik asidoza ve ciddi nöromusküler semptomlara yol açabilir.Bu olgu sunumunda,derin hipokalemi ile başvuran,nörolojik ve kardiyak bulguları olan bir hastada,tip 1 RTA ve altta yatan SS birlikteliği ele alınmıştır.

**Bulgular:** Olgu Sunumu: Bilinen ek hastalığı olmayan 47 yaşında kadın hasta, acil servise bacaklardan başlayarak tüm vücuda yayılan kas güçsüzlüğü ve uyuşma ile başvurdu.Vital bulguları normal olan hastanın fizik muayenesinde bilateral üst ve alt ekstremitelerde motor kuvvetinin azaldığı tespit edildi.Hastanın EKG'sinde U dalgası, uzun QU aralığı görüldü(-Resim 1).Tetkiklerinde BUN:11 mg/dl, kreatinin:0.86 mg/dl, AST:37 u/l, ALT:13 u/l,na:138 mmol/l,k:1.9 mmol/l,p: 3.4 mg/dl,mg:2.4 mg/dl,ürik asit: 5.6 mg/dl,cl:113 mmol/l,kan gazında ph:7.26,pCO2:31 mmhg,HCO3:15 mmol/l,laktat:1 mmol/l,hgb:14.5 g/l,anyon açığı:10 (8-12),idrар ph: 7.5 saptandı.Sorgulamasında kusma,ishal,laksatif ve diüretik dahil ek ilaç kullanımı,beslenme yetersizliği,toksik madde anamnezi yoktu.Hasta derin hipokalemi ve nörolojik/kardiyak bulguları olması sebebiyle monitörize edilerek santral kataterden potasyum replasmanı(20 meq/saat) yapıldı.İdrar K:14 meq/l, spot idrar kreatinin:15 mg/dl, fraksiyonel K atılımı:20.9(9 ve üstü renal kayıplar lehine) saptandı.Tüm bulgular ile birlikte ön planda hastada RTA düşünüldü.Fanconi sendromu benzeri bulguları olmayan, normotansif hastaya tip 1 RTA tanısı konuldu.Etiyoloji açısından araştırıldığında, ağız-göz kuruluğu tespit edildiğinden bakılan ANA(benekli 2+), Anti SSA ve Anti Ro52 pozitif saptandı.Schirmer testi Sağ 2 mm/Sol3 mm(N>5 mm) idi.Tükürük bezi biyopsisi yapılan hastaya SS tanısı ile immunsupresif tedavi (steroid ve azatiopürin) başlandı.Son tetkiklerinde potasyum seviyesi 4.1 mmol/l saptandı (Resim 2).

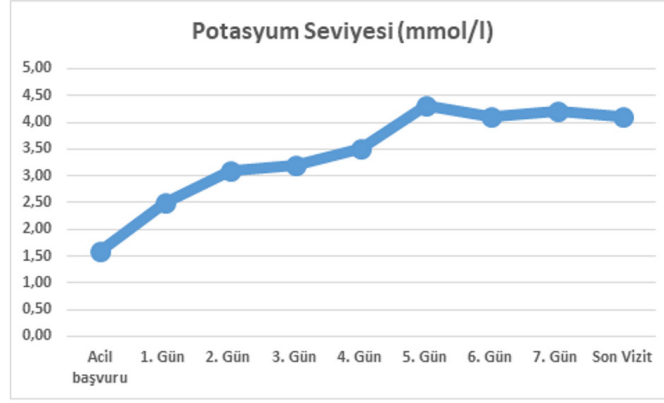
Resim 1. Hasta acil servise başvurduğunda çekilen elektrokardiyogramı.



Mavi oklar ile T dalgası, kırmızı oklarla U dalgası gösterilmiştir.(D2, D3, AVF' de T dalgası inversiyonu ve U dalgaları, uzun QU aralığı)



Resim 2. Hastanın hastane başvurusundan son vizitine değin ölçülen potasyum değerleri



**Sonuç:** SS'de renal tutulum, genellikle interstisyel nefrit veya renal tübüler asidoz olarak karşımıza çıkar. Distal RTA, H<sup>+</sup> sekresyonunun bozulması nedeniyle gelişen bir asit-baz bozukluğudur ve hipokalemiye bağlı ciddi klinik semptomlara yol açabilir. Bu olguda, ciddi hipokalemi, nörolojik güçsüzlük ve kardiyak iletim bozuklukları ile seyreden ve RTA düşünülen hasta sunulmuştur. Hastada ağız ve göz kuruluğunun yanı sıra, ANA ve anti-SSA pozitifliği SS tanısını güçlendirmiştir. SS'nin erken tanınması ve tedavi edilmesi, özellikle ekstrasgladüler tutulumun ilerlemesini önlemek açısından kritik öneme sahiptir. Bu vaka, SS'nin renal komplikasyonlarının atipik semptomlarla da kendini gösterebileceğini vurgulamakta ve hipokaleminin multidisipliner bir yaklaşımla değerlendirilmesinin önemine dikkat çekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** renal tübüler asidoz, sjögren sendromu, hipokalemi

P-74

## KONTROLSÜZ DİABETES MELLİTUS'A BAĞLI İMMUNSUPRESYONU OLAN BİR HASTADA İNVAZİV PULMONER ASPERGİLLOZ

Ayşe Nur Sarioğlu<sup>1</sup>, Ömer Buğra Başyığıt<sup>1</sup>, Zeynep Mercancı<sup>1</sup>

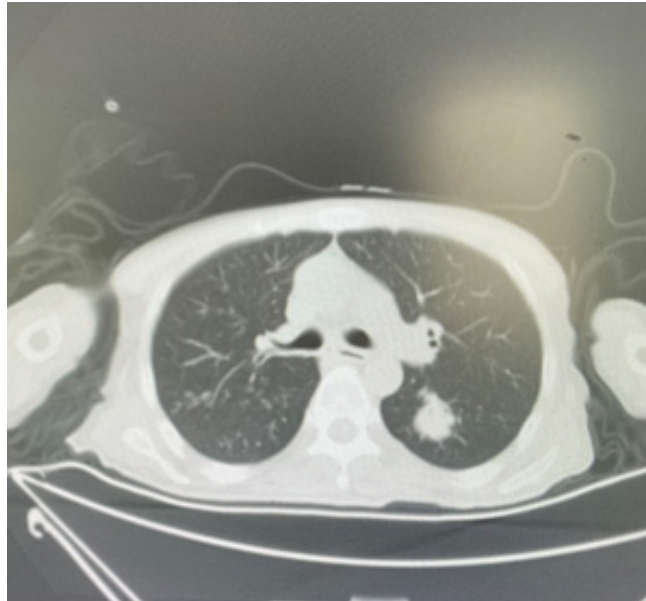
<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı, İstanbul  
Ayşe Nur Sarioğlu / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları ve Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** İnvaziv pulmoner aspergilloz, genellikle bağışıklığı baskılanmış [hematolojik maligniteler, enfeksiyonlar, genetik defektler, kortikosteroid kullanımı, solid organ transplantasyonu, kronik hastalıklar(DM, kronik böbrek yetmezliği, siroz vb)] hastalarda aspergillus türlerinin(en sık; Aspergillus fumigatus, Aspergillus flavus, Aspergillus niger) sebep olduğu mortal seyredabilen enfeksiyöz bir hastalıktır. Sağlıklı bireylerde solunum ile alınan sporlar akciğerlerde makrofajlar tarafından fagosite edilerek enfeksiyon oluşumunu engellerken, immün sistemi baskılanmış hastalarda makrofajlar tarafından fagosite edilemeyen sporlar invazif hiflere dönüşerek bronş ve damarları invaze ederek enfeksiyöz hastalığa sebep olur. Olgu; kontrolsüz Diabetes Mellitus hastasının hiperosmolar hiperglisemik durum nedeniyle hastane yatışında invaziv pulmoner aspergilloz tanısı almasını konu almaktadır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** Bilinen tip 2 DM, HL tanıları olan 49 yaşında erkek hasta acil servise bilinç bulanıklığı ile başvurmuş. Hastanın yakınlarından alınan bilgiye göre hasta acil servise getirildiği gün içinde hiç yemek yememiş ve insülinlerini kullanmamış. Baygınlık ve gözlerde kararma şikayeti olması üzerine acil servise getirilmiş. Hastanın 6-7 aydır insülin tedavisi aldığı ama insülinlerini düzensiz kullandığı ve kan şekeri regülasyonu açısından poliklinik kontrolüne gitmediği öğrenildi. Hastanın acil servise geliş vitalleri; A:36,2 TA:131/87 sPO2:96(oh) ss:40 gks:10-11 olarak değerlendirildi. Acile geliş laboratuvar bulguları; pH:7,39 pCO2:23 HCO3:16,6 Laktat:8,1 Prokalsitonin:12,63 CRP:225 glukoz:882 bun:31 kre:1,51 TİT'te keton: negatif, viral seroloji; Anti-HIV negatif, HbsAg: negatif, Anti-HCV negatif olarak değerlendirildi. Hasta hiperosmolar hiperglisemik duruma bağlı ağır metabolik asidoz ve bilinç bulanıklığı sebebiyle Yoğun Bakım Ünitesi'ne interne edildi. Takiplerinde çekilen Toraks BT'de her iki akciğerde birkaç adet nodüler opasite alanları ve nodüler buzlu cam alanları izlendi. Tanısal amaçla Bronkoskopi ile BAL örnekleme yapıldı. BAL örneklemesinde Aspergillus DNA PCR pozitif çıkması üzerine hastaya Vorikonazol tedavisi başlandı. Takiplerine serviste devam edilen hasta; kan şekeri regülasyonu sağlanması, metabolik asidozu gerilemesi, bilinç düzeyi iyileşmesi ve oda havasında izlenmesi üzerine 6 haftalık Vorikonazol tedavisini tamamlamak üzere taburcu edildi.

### Toraks BT



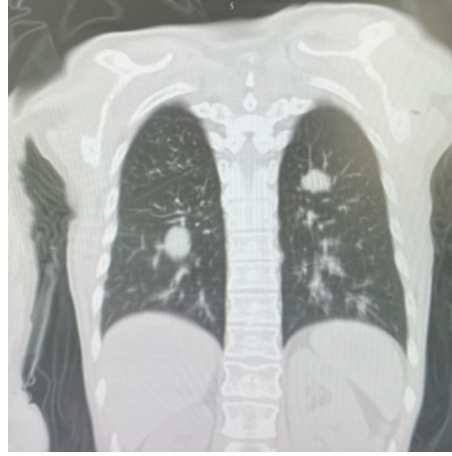
Sol akciğer posteriorda nodüler opasite

### Toraks BT



### Nodüler buzlu cam dansitesi

### Toraks BT



### Bilateral nodüler opasiteler

**Sonuç:** İnvaziv pulmoner aspergilloz fırsatçı bir enfeksiyöz hastalık olup immün sistemi baskılanmış bireylerde risk artmıştır. Diabetes Mellitus; kan şekeri disregüle olan hastalarda immüsupresyon yaratabilir. Tanıda; kültür, histopatoloji ,galaktomannan ,görüntüleme, BAL örnekleme gibi yöntemler kullanılabilir. Tedavide; başlangıç rejimi 6 haftalık Vorikonazol tedavisidir. Bu olguda kan şekeri disregülasyonu dışında immüsupresif durumu olmayan hastada İnvaziv pulmoner aspergilloz tanısı konulmuş olup kan şekeri disregülasyonunun immüsupresyon oluşmasına bağlı olarak fırsatçı enfeksiyon geliştiği görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İnvaziv pulmoner aspergilloz, İmmüsupresyon, Diabetes Mellitus

P-75

## KARDİYAK TUTULUM GÖSTEREN DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA: MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIMLA TAM YANIT

**Dilara Apaydın<sup>1</sup>, Seçil Salim<sup>2</sup>, Asu Fergün Yılmaz<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

Dilara Apaydın / Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

**Amaç:** Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), erişkinlerde en sık rastlanan agresif non-Hodgkin lenfoma türüdür ve genellikle hızlı progresyon gösterir. Kardiyak tutulum, DBBHL'nin nadir görülen bir komplikasyonu olup, literatürde az sayıda rapor edilmiştir. Bu durum, tanısal zorluklar yaratmakta ve emboli gibi ciddi komplikasyonlara yol açma potansiyeli taşımaktadır. Bu olgu sunumunda, ektranodal kardiyak tutulum gösteren DBBHL'nin multidisipliner bir yaklaşımla tedavisi ve tam yanıt sağlanması ele alınmıştır.

**Yöntem:** Olgu Sunumu

**Bulgular:** 28 yaşında erkek hasta, boğazda şişlik ve yutma güçlüğü ile başvurdu. Semptomatik tedaviye rağmen düzelme sağlanamayınca yapılan görüntüleme sonucunda tonsilde 22 mm boyutunda kitlesel lezyon saptandı. Biyopsi ile DBBHL tanısı kondu. Hastada 1 ayda 10 kg kilo kaybı ve gece terlemeleri vardı. Fizik muayenede tonsillerde şişlik ve testiste kitle tespit edildi. Karaciğerin alt kenarı 2 cm kadar palpe oldu, lenfadenopati ve splenomegali gözlenmedi. Evreleme PET-CT'sinde sol tonsilde malignite ile uyumlu FDG tutulumu, sağ atriumdan sağ ventriküle uzanan yaklaşık 7 cm boyutunda kardiyak kitle, sağ testiste malign tutulum ve retroperitoneal lenf nodları görüldü. Ekokardiyografide, sağ ventriküle girip çıkan 6x5 cm tümör izlendi. Hastaya R-CHOP (rituksimab, siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin, prednizon) kemoterapisi başlandı. İlk kür sonrası yapılan transözofageal ekokardiyografide, superior vena kava ağzındaki kitlenin tamamen rezorbe olduğu, diğer hareketli kitlenin %20 küçüldüğü saptandı. İkinci kür sonrası EKO'da kardiyak kitlenin tam regresyonu izlendi. Üçüncü kür sonrası PET-CT'de tonsil, testis ve diğer tutulum bölgelerinde belirgin regresyon görüldü. CNS-IPI skoruna göre santral sinir sistemi tutulumu açısından yüksek riskli saptanması üzerine profilaksi olarak intratekal metotreksat (IT-MTX) uygulandı. Tedavisi halen devam etmekte olan hasta, klinik olarak tam yanıt ile takip edilmekte olup, toplamda 6 kür R-CHOP ve 4 kür IT-MTX alması planlandı.

**Sonuç:** DBBHL, agresif seyirli bir non-Hodgkin lenfoma olup, ektranodal tutulum durumlarında hastalığın yönetimini karmaşıktırabilir. Kardiyak tutulum, literatürde nadir olarak bildirilmiş ve olguların yalnızca %1-2'sinde görülmüştür. Bu nadir durum genellikle emboli riski nedeniyle acil müdahale gerektirir ve ciddi hemodinamik komplikasyonlarla ilişkilidir. Tümör trombuslarının emboli riskini artırdığı bilinmekte olup, bu olguda emboli riskine karşı yakın monitorizasyon sağlanmış ve kemoterapi sırasında kardiyoloji görüşü ile birlikte antikoagülan tedavi uygulanmıştır. R-CHOP rejimi ile tam yanıt elde edilmiş, kardiyak kitlenin yanı sıra diğer ektranodal tutulum bölgeleri de tamamen gerilemiştir. Bu olgu, nadir görülen kardiyak tutulumlu DBBHL'nin başarılı bir şekilde yönetilebileceğini ve multidisipliner bir yaklaşımın önemini göstermektedir. Ayrıca, literatüre katkı sağlayarak benzer olgularda tanı ve tedavi süreçlerine rehberlik edebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, Kardiyak Lenfoma, Metastaz, Ektranodal Tutulum, Multidisipliner yaklaşım, R-CHOP kemoterapisi, Kardiyak kitle



## ORGANİZASYON SEKRETARYASI

*Feniks*  
PCO & INCENTIVE & EVENT

Sukarno Cad. No: 31 Yıldız, Çankaya, Ankara  
Tel: 0312 442 70 40

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy, İstanbul  
Tel: 0216 357 10 00

[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)  
[feniks@feniksturizm.com.tr](mailto:feniks@feniksturizm.com.tr)