



# 12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ



28-29 MART 2026  
ANEMON ADANA OTEL

**PROGRAM ÖZET KİTABI**



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



## 28 MART 2026 CUMARTESİ

08:30- 09:00

**AÇILIŞ ve KAYIT**

09:00-10:15

**OTURUM 1- ONKOLOJİ**

*Oturum Başkanı: Berksoy Şahin*

09:00-09:20

Kanser Taramaları

*İsmail Oğuz Kara*

09:20-09:40

Onkolojik Aciller

*Tolga Köşeci*

09:40-10:00

Kanser Hastalarında Beslenme

*Ertuğrul Bayram*

10:00-10:15

Tartışma

**10:15-10:30**

**Kahve Arası**



10:30-11:45

**OTURUM 2- ENDOKRİNOLOJİ**

*Oturum Başkanları: Bekir Tamer Tetiker, Murat Sert*

10:30-10:50

Oral Antidiyabetiklere Güncel Bakış

*Nur Sinem Şengöz Coşkun*

10:50-11:10

Obeziteli Bireylere Medikal Tedavi

*Mehtap Evran Olgun*

11:10-11:30

Tiroid Nodüllerine Yaklaşım

*Gamze Akkuş*

11:30-11:45

Tartışma

11:45-12:30

**OTURUM 3- KONFERANS**

*Oturum Başkanı: Bekir Tamer Tetiker*

Tıp ve Hukuk

*Dilek Özcengiz*

12:30-13:30

**Öğle Yemeği**



13:30-14:00

**OTURUM 4- KONFERANS: DAHİLİYE YOĞUN BAKIM**

*Oturum Başkanı: Saime Paydaş*

Şok Hastasına Yaklaşım

*Kaniye Aydın*



## 28 MART 2026 CUMARTESİ

14:00-15:15

### OTURUM 5- NEFROLOJİ

*Oturum Başkanları: İbrahim Karayaylalı, Neslihan Seyrek*

14:00-14:20

Hipertansiyonda Ne Değişti?

*Rüya Özelsancak Kozanoğlu*

14:20-14:40

Hiperpotasemi ve Tedavisi

*Faruk Hilmi Turgut*

14:40-15:00

Olgularla Metabolik Asidoz

*Bülent Kaya*

15:00-15:15

Tartışma

15:15-15:30

**Kahve Arası**



15:30-16:45

### OTURUM 6- GASTROENTEROLOJİ

*Oturum Başkanları: Yüksel Gümürdülü, Banu Kara*

15:30-15:50

Karaciğer Fonksiyon Testlerine Klinik Yaklaşım

*Emre Odabaş*

15:50-16:10

İnflamatuar Barsak Hastalığına Klinik Yaklaşım

*Ümit Karaoğullarından*

16:10-16:30

Siroz ve Komplikasyonları

*Yakup Ülger*

16:30-16:45

Tartışma

16:45-17:55

### SÖZLÜ BİLDİRİLER (SS-01/SS-05)

*Oturum Başkanları: Tolga Köşeci, Funda Tanrıkulu*

**SS-01**

16:45-16:55

Pandora'nın Kutusu Açıldı: Betametazonun İçinden Çıkan Hipokalemik Felç ve Saklanan Hiperaldosteronizm

*Feride Aslanca, Adil Uğur Kaan Güngör, Bülent Kaya, Mehtap Evran Olgun*

**SS-03**

16:55-17:05

Kanser İlişkili Mikroanjiyopatik Hemolitik Anemi: Mide Adenokarsinomu Olgusu  
İrem Kabalıcı Kadioğlu, *Elif Vuslat Yılmaz, Abdurrahman Aykut, Esra Asarkaya, Güneş Dorukhan Çavuşoğlu, Ertuğrul Bayram*

**SS-04**

17:05-17:15

İki B-hücreli Malignite: Non-Hodgkin Lenfoma ve Multiple Myelomun Eş Zamanlı Birlikteliği

*Elif Vuslat Yılmaz, Emel Gürkan*



## 28 MART 2026 CUMARTESİ

**SS-05** 17:15-17:25 Multiorgan tutulumlu DBBHL: agresif biyolojinin klinik yansıması  
*Güneş Dorukhan Çavuşoğlu, İsmail Oğuz Kara*

**16:45-17:25** **POSTER BİLDİRİLER (PS-01/PS-04)**

**POSTER ALANI**

*Oturum Başkanları: Yakup Ülger, Kaniye Aydın*

**PS-01** 16:45-16:55 Paget Hastalığı: Sol Tibia Tutulumlu Bir Olgu Sunumu  
*Hüseyin Koçak, Yahya Erdem İnce, Mehtap Evran Olgun, Şeyhmus Tan*

**PS-02** 16:55-17:05 **Sunulmamıştır**

**PS-03** 17:05-17:15 Atipik Lokalizasyon Gösteren Primer Kutanöz Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, Bacak Tipi: Erken Tanı ve Multimodal Tedavinin Önemi  
*Müjgan Türkeş, Abdurrahman Aykut, İsmail Oğuz Kara*

**PS-04** 17:15-17:25 Metastatik Pilomatriks Karsinomu: Vulva Yerleşimli Nadir ve Agresif Bir Olgu Sunumu  
*Esra Nur Saygeçitli, Tolga Köşeci, Şüheda Ataş İpek*



## 29 MART 2026 PAZAR

### 08:20- 08:50 SÖZLÜ BİLDİRİLER (SS-06/SS-08)

*Oturum Başkanları: Bekir Tamer Tetiker, Bülent Kaya*

**SS-06** 08:20-08:30 Alveoler Soft Part Sarkom (ASPS): Tek Merkez Deneyimi ile 12 Olgunun Retrospektif Analizi

*Hatice Asoğlu, Ertuğrul Bayram*

**SS-07** 08:30-08:40 Baş Dönmesinin Nadir Bir Nedeni: Pankreatik İnsülinoma Olgusu

*İrem Kolsuz Türker, Esra Saygeçitli, Zehra Can, Gamze Akkuş*

**SS-08** 08:40-08:50 Genç Hastada Atriyal Fibrilasyon ve Kalp Yetmezliğinin Beklenmeyen Nedeni: Graves Hastalığı

*İrem Kolsuz Türker, Eneshan Kuşçu, Mehtap Evran Olgun*

### 08:20-09:00 POSTER BİLDİRİLER (PS-05/PS-08)

### POSTER ALANI

*Oturum Başkanları: İpek Türk, Fulya Odabaş*

**PS-05** 08:20-08:30 **Sunulmamıştır**

**PS-06** 08:30-08:40 Hiperkalsemi ile Başvuran Hipopotasemili Hasta

*Muhammet Berkan Karakaya, İrem Kolsuz Türker, Gamze Akkuş*

**PS-07** 08:40-08:50 **Sunulmamıştır**

**PS-08** 08:50-09:00 Endojen Hiperinsülinemik Hipogliseminin Nadir Bir Nedeni: Otoimmün Hipoglisemi Sendromu

*Adil Uğur Kaan Güngör, Yahya Erdem İnce, Mehtap Evran Olgun*



## 29 MART 2026 PAZAR

09:00-10:15

### OTURUM 7- HEMATOLOJİ

*Oturum Başkanları: Emel Gürkan, Didar Yanardağ Açık*

09:00-09:20

Oral ve Parenteral Demir Tedavisi Akılcı Kullanımı

*Mehmet Ali Uçar*

09:20-09:40

Hasta Kan Yönetimi

*Funda Tanrıku*

09:40-10:00

Orak Hücreli Anemide Ağrılı Kriz Yönetimi

*Emel Gürkan*

10:00-10:15

Tartışma

10:15-10:30

**Kahve Arası**



10:30-11:45

### OTURUM 8- ROMATOLOJİ

*Oturum Başkanları: Süleyman Özbek, Hüseyin Turgut Elbek Özer*

10:30-10:50

Romatolojide Laboratuvarın Akılcı Kullanımı

*Hüseyin Turgut Elbek Özer*

10:50-11:10

Romatoloji Pratiğinde Klinik Tanıyı Yönlendiren

*Didem Arslan*

FM Bulguları

11:10-11:30

Artritlere Yaklaşım

*İpek Türk*

11:30-11:45

Tartışma

11:45-12:30

### OTURUM 9- AİLE HEKİMLİĞİ

*Oturum Başkanı: Çiğdem Gereklioğlu*

11:45-12:05

Kronik hastalıklarda hastanın eğitimi ve güçlendirilmesi  
Kanıt dayalı pratik yaklaşımlar

*Sevgi Özcan*

12:05-12:25

Davranış değişikliğinde motivasyonel görüşme teknikleri

*Hatice Kurdak*

12:25-12:30

Tartışma

12:30-13:30

**Öğle Yemeği**





## 29 MART 2026 PAZAR

13:30-15:00

**OTURUM 10- KARDİYOLOJİ- GÖĞÜS- ENFEKSİYON**

*Oturum Başkanları: Yeşim Taşova, İsmail Hanta*

13:30-14:00

Akut Koroner Sendrom

*Çağlar Özmen*

14:00-14:30

KOAH tanı ve tedavisi

*Pelin Duru Çetinkaya*

14:30-15:00

Akılcı antibiyotik kullanımı

*Aslıhan Candevir*

15:00-15:15

**Kahve Arası**



16:00-16:30

**KAPANIŞ**



# 12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ



28-29 MART 2026  
ANEMON ADANA OTEL

**SÖZLÜ BİLDİRİLER**



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

## SS-01

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Pandora'nın Kutusu Açıldı: Betametazonun İçinden Çıkan Hipokalemik Felç ve Saklanan Hiperaldosteronizm

**Feride Aslanca**<sup>1</sup>, Adil Uğur kaan Güngör<sup>1</sup>, Bülent Kaya<sup>2</sup>, Mehtap Evran Olgun<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana / Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Adana / Türkiye

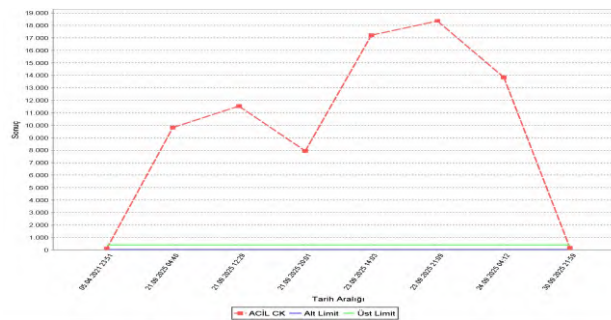
<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Bilim Dalı, Adana / Türkiye

**Giriş:** Bu olgu sunumunda, intramusküler betametazon enjeksiyonu sonrası gelişen şiddetli hipokalemik periyodik paralizi ve rabdomiyoliz tablosu ile altta yatan olası endokrin nedenin klinik önemi vurgulanmıştır.

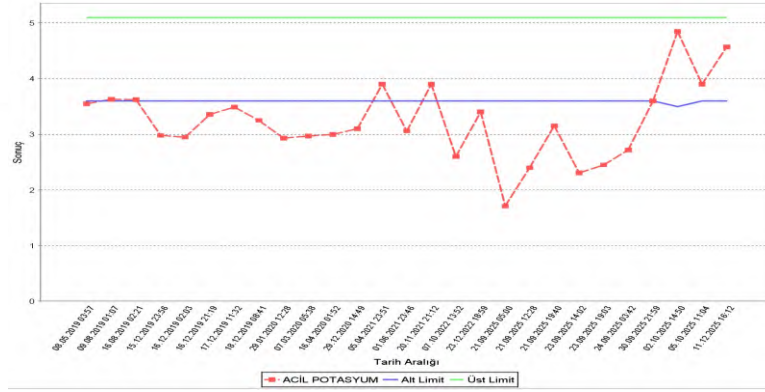
**Amaç ve yöntem:** Elli üç yaşında erkek hasta, alt ekstremitelerde belirgin olmak üzere üç-dört gündür devam eden kas güçsüzlüğü nedeniyle acil servise başvurdu. Özgeçmişinde sekiz yıldır hipertansiyon, aterosklerotik kalp hastalığı ve son üç yıldır tekrarlayan hipokalemi öyküsü mevcuttu. Semptomların, bel ağrısı nedeniyle uygulanan intramusküler betametazon enjeksiyonundan sonraki 48 saat içinde belirginleştiği öğrenildi. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Başvuruda kan basıncı 170/101 mmHg idi. Laboratuvar incelemelerinde ciddi hipokalemi (1.7–2.4 mmol/L), metabolik alkaloz (pH 7.46, HCO<sub>3</sub> 35.3 mmol/L) ve belirgin kreatin kinaz yüksekliği (maksimum 18.367 U/L) saptandı. Elektrokardiyografide hipokalemi ile uyumlu U dalgaları ve T dalga düzleşmesi izlendi. Nörolojik görüntülemelerde akut patolojiye rastlanmadı. Hipokalemiye bağlı periyodik paralizi ve rabdomiyoliz ön tanısıyla başlanan potasyum replasmanı sonrası klinik bulgular ve laboratuvar değerleri hızla düzeldi (CK: 167 U/L). Dirençli hipertansiyon ve derin hipokalemi birlikteliği nedeniyle yapılan hormonal incelemelerde plazma aldosteron düzeyi yüksek (38.80 ng/dL), renin aktivitesi baskılanmış (0.429 mU/L) bulunarak primer hiperaldosteronizm ön planda düşünüldü. Batın BT'de adrenal kitle saptanmadı.

CK grafiği



K



### Ayırıcı tanı için tetkikler

Tarih	Tahlil
23/09/2025	POTASYUM (VÜCUT SIVILARI) 13 mmol/L (17 – 99)
24/09/2025	Spot idrarda potasyum 17.0 mg/dL
25/09/2025	ALDOSTERON 38.80 ng/dL
29/09/2025	RENİN 0.429 mU/L Ayakta - <4,95 Yatarak - <2,01
02/10/2025	HBA1C (HPLC) 5,8
02/10/2025	TRİGLİSERİD 278 mg/dL (>150 )
05/10/2025	ACTH 16.5 pg/mL (6 – 48)
05/10/2025	SERUM KORTİZOL 3,5 µg/dL (6,7 – 22,6)
06/10/2025	TÜKRÜK KORTİZOL 4,07 µg/dL (58 – 403)
24 saatlik idrarda katekolamin,metanefrin,kortizol,pr otein: patoloji yok.	
Ön hipofiz hormon paneli: patoloji yok.	



AST ve ALT seyri

Tarih	Tahlil adı	Sonuç
20/09/2025 – 23/09/2025	AST	192-574 U/L
24/09/2025-11/12/2025	AST	477-21 U/L
23/09/2025 -24/09/2025	ALT	139-170 U/L
25/09/2025 – 11/12/2025	ALT	141-14 U/L

**Sonuç:** Glukokortikoidler, renal potasyum atılımını artırarak hipokalemiyi derinleştirebilir. Bu olgu, dirençli hipertansiyon ve açıklanamayan hipokalemisi olan hastalarda, tek doz steroid uygulamasının dahi hipokalemik periyodik paralizi ve rabdomiyoliz gibi hayatı tehdit eden komplikasyonları tetikleyebileceğini göstermektedir

**Anahtar Kelimeler:** Hiperaldosteronizm, Hipokalemik Periyodik Paralizi, Rabdomiyoliz

## SS-03

Genel / ONKOLOJİ

### Kanser İlişkili Mikroanjiyopatik Hemolitik Anemi: Mide Adenokarsinomu Olgusu

**İrem Kabalcı Kadioğlu<sup>1</sup>**, Elif Vuslat Yılmaz<sup>1</sup>, Abdurrahman Aykut<sup>2</sup>, Esra Asarkaya<sup>2</sup>, Güneş Dorukhan Çavuşoğlu<sup>2</sup>, Ertuğrul Bayram<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana/ Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Adana/ Türkiye

**Giriş:** Kanser ilişkili mikroanjiyopatik hemolitik anemi (CR-MAHA), sekonder trombotik mikroanjiyopati (TMA) nedenleri arasında yer alan, nadir ancak yaşamı tehdit edebilen bir klinik tablodur. Literatürde kanser ilişkili TMA olgularında en sık histopatolojik alt tip adenokarsinom olup, en yaygın görülen kanser türü mide kanseridir. CR-MAHA'nın patogenezi tam olarak aydınlatılamamış olmakla birlikte, tümör hücrelerinden salınan sitokinler ve endotelial hasarın rol oynadığı düşünülmektedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu olgu sunumunda, mikroanjiyopatik hemolitik anemi ile başvuran ve altta yatan mide adenokarsinomu tanısı alan bir hastanın tanılma süreci ve tedavi yaklaşımı sunulmaktadır, CR-MAHA'nın malignitenin ilk bulgusu olabileceğine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

**Bulgular:** Kırk üç yaşında kadın hasta, daha önce bilinen bir hastalığı olmaksızın halsizlik, yorgunluk, çarpıntı ve karında şişkinlik şikayetleriyle acil servise başvurdu. Kanama öyküsü yoktu. Fizik muayenede soluk görünüm, hafif taşikardi ve hipotansiyon saptandı; hepatosplenomegali izlenmedi. Laboratuvar incelemelerinde ağır normokrom normositer anemi (hemoglobin: 4,3 g/dL), trombositopeni (37.000/µL), yüksek bilirubin ve belirgin LDH yüksekliği mevcuttu. Direkt ve indirekt Coombs testleri negatifti. Vitamin B12, folat, demir parametreleri ve ADAMTS13 düzeyleri normaldi. Koagülopati, enfeksiyon ve otoimmün hastalık bulgusu saptanmadı. Periferik yaymada şistositler ve polikromazi izlendi. Bilgisayarlı tomografi anjiyografide mide kardial bölgesinde duvar kalınlaşması, perigastrik lenfadenopatiler, peritoneal implantlar ve sağ overde Krukenberg tümörü ile uyumlu kitle saptandı. Endoskopik biyopsi sonucu HER2/neu pozitif, mikrosatellit stabil, taşlı yüzük hücreli mide adenokarsinomu olarak raporlandı. Diğer etiyolojiler dışlandıktan sonra hasta, mide adenokarsinomuna bağlı CR-MAHA olarak değerlendirildi. Eritrosit transfüzyonu ve steroid tedavisine yanıt alınmadı. İleri evre hastalık nedeniyle modifiye FOLFOX-6 kemoterapisi ve trastuzumab başlandı. İkinci kür sonrası mikroanjiyopatik hemolitik anemi tablosu düzeldi ve transfüzyon ihtiyacı ortadan kalktı.

**Sonuç:** CR-MAHA, yüksek mortalite riski taşıyan ve acil tanı gerektiren bir durumdur. Steroid ve plazmaferez genellikle etkisiz olup, temel tedavi altta yatan maligniteye yöneliktir. MAHA ile başvuran hastalarda, özellikle diğer nedenler dışlandığında, altta yatan malignite mutlaka akılda tutulmalıdır. Bu olgu, CR-MAHA'nın kanserin ilk klinik bulgusu olabileceğini ve erken kemoterapinin prognostik önemini vurgulamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Mikroanjiyopatik Hemolitik Anemi, Mide Adenokarsinomu

## SS-04

Genel / HEMATOLOJİ

### İki B-hücreli Malignite: Non-Hodgkin Lenfoma ve Multiple Myelomun Eş Zamanlı Birlikteliği

**Elif Vuslat Yılmaz<sup>1</sup>**, Emel Gürkan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana/Türkiye

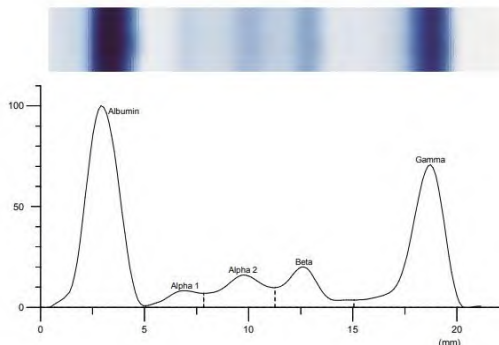
<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana/Türkiye

**Giriş:** Non-Hodgkin Lenfoma (NHL) ve Multipl Myelom (MM), B-hücre kökenli lenfoproliferatif maligniteler olup aynı hastada birlikte görülmeleri oldukça nadirdir. Bu birliktelik klonal evrim, ikinci primer malignite gelişimi veya tedaviye bağlı immün disregülasyon gibi mekanizmalarla ilişkilendirilmektedir. Metasen kronik gelişen bu iki hastalığın eş zamanlı aktif seyri, tanı ve tedavi sürecinde önemli klinik zorluklar oluşturmaktadır.

**Amaç ve yöntem:** Bu olgu sunumunda, NHL tanısıyla uzun süre izlenen, remisyon sonrası MM gelişen ve izleminde her iki hastalığın eş zamanlı nüksü saptanan nadir ve yönetimi zorlayıcı bir vakanın sunulması amaçlanmıştır.

**Bulgular:** 2005 yılında servikal kitle ile başvuran hastanın lenf nodu eksizyonel biyopsisinde Diffüz küçük B hücreli NHL (CD20+, CD5 zayıf+, BCL-1-) saptandı. Evre III hastaya 6 kür CHOP (Siklofosfamid, doksorubisin vincristin prednisolon) kemoterapisi (KT) uygulandı. Progresyon gelişmesi üzerine R-FCM (Rituksimab, Fludarabin, Siklofosfamid, Mitoksantron) tedavisi ile remisyon sağlandı. Eylül 2018’de kontrolde yapılan kemik iliği biyopsisinde kappa monoklonal plazma hücreli MM saptandı ve asemptomatik olması nedeniyle tedavisiz izlendi. Kasım 2023’te PET-CT’de servikal lenfadenopatiler ve sağ femurda hipermetabolik lezyonlar izlendi. Femur biyopsisi B hücreli NHL / küçük lenfositik lenfoma nüksü ile uyumlu bulundu; kemik iliği biyopsisinde %20 plazma hücresi saptandı. NHL nüksü nedeniyle Revlimid-Bendamustin KT ve femura yönelik radyoterapi uygulandı. Tedaviyle femur regresyonu gözlemlendi, MM aktivitesinin sürmesi üzerine VCD (Bortezomib, siklofosfamid deksametazon) KT verildi. Şubat 2025’te tedavi Daratumumab-Bortezomib kombinasyonu ile düzenlendi ve idame Daratumumab ile devam edilmektedir.

#### Protein Elektroforezi



**12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ**

**28-29 MART 2026**  
Anemon Adana Otel



**Sonuç:** Bu olgu, B-hücreli lenfoproliferatif hastalıklarda uzun süreli izlem sırasında gelişebilecek klonal evrim ve eş zamanlı hastalık aktivitesine dikkat çekmektedir. Yeni veya tedaviye dirençli lezyonlarda her odaktan yeniden biyopsi yapılması, doğru tanı ve uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi açısından kritik öneme sahiptir.

**Anahtar Kelimeler:** Multiple Myelom, Non Hodgkin Lenfoma, Metasen kronik

## SS-05

Genel / ONKOLOJİ

### Multiorgan Tutulumlu DBBHL: Agresif Biyolojinin Klinik Yansıması

**Güneş Dorukhan Çavuşoğlu<sup>1</sup>, İsmail Oğuz Kara<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji BD, Adana

**Giriş:** Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), non-Hodgkin lenfomanın (NHL) en yaygın alt tipidir ve NHL vakalarının yaklaşık dörtte birini oluşturur. Primer ektranodal başlangıç oranı çalışmalarda genellikle %30–40 civarında bildirilmekte olup biz burada çok sayıda sistemi tutan ve başka primer malignitelerin de olabileceğini düşündüren hastamızı sunmaktayız.

**Amaç ve yöntem:** Amaç: Yaygın metastazları olan ve malignite araştırılan hastalarda ayırıcı tanıları belirlemek

**Bulgular:** Boyun ve kalçada ağrı ile sırtta ve kasıkta kitle fark etmesi üzerine hastaneye başvuran 70 yaşında kadın hastamıza yapılan inguinal ve cilt biyopsileri DBBHL olarak sonuçlandı. PET/BT: Kemikte destrüksiyona yol açan paraspinal kitlesel yumuşak doku ve bu düzeyde medulla spinalis tutulumu, servikal-mediastinel lenf nodu tutulumu, bilateral akciğerde multiple nodüller, sağ plevral effüzyon, sol meme glandüler yapıda büyüğü 52x22 mm birkaç adet lezyon, kalpte interventriküler septum düzeyinde miyokardiyal yerleşimli 26x20 mm'lik nodüler lezyon, sağ hemitoraksta cilt altı yağ dokuda büyüğü 13x10 mm'lik nodüler lezyonlar, uterusu 78x60 mm'lik kitle, pankreasta irregüler tarzda artmış tutulum, midede büyük kurvatur düzeyinde 1,5 cm'ye ulaşan duvar kalınlaşması, batında LAP'lar, omentumda diffüz kalınlaşma, ascites, inguinal LAP'lar, skapula-vertebra-radius-tuber iskiadikumda tutulum. Multisistemik tutulumu olan hastamızda 2. ve hatta 3. primer odağın olabileceği düşünülerek peritondan ve memeden biyopsi alındı ve ikisi de DBBHL olarak sonuçlandı. MR'ında da servikal vertebralarda tutulum olunca palyatif RT uygulandı. Yatışında R-CHOP verilerek taburcu edilen hastamıza devamında Hyper CVAD B kolu verilmesi planlandı.

**Sonuç:** DBBHL, agresif bir non-Hodgkin lenfoma alt tipidir ve ektranodal tutulum nadir olmamakla beraber bizim hastamızdaki gibi multi-sistemik tutulum sık değildir. Yaygın metastazları olan ve malignite araştırılan hastalarda tanının lenfoma olabileceğini de akılda tutmak gerekir.

**Anahtar Kelimeler:** Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma

## SS-06

Genel / ONKOLOJİ

### Alveoler Soft Part Sarkom (ASPS): Tek Merkez Deneyimi ile 12 Olgunun Retrospektif Analizi

**Hatice Asoğlu<sup>1</sup>**, Ertuğrul Bayram<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Adana

**Giriş:** Alveoler soft part sarkom (ASPS), tüm yumuşak doku sarkomlarının %0,5-1'ini oluşturan nadir bir mezankimal malignitedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu çalışmada, merkezimizde ASPS tanısı alan olguların klinikopatolojik özellikleri, tedavi yanıtları ve sağkalım verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi Patoloji Laboratuvarı arşivinde 2012–2025 yılları arasında ASPS tanısı alan olgular retrospektif olarak tarandı. İmmünohistokimyasal (İHK) olarak TFE3 pozitifliği saptanan ve morfolojik bulgularla tanısı desteklenen 12 olgu çalışmaya dahil edildi. Alveoler rabdomyosarkom olguları desmin ve myogenin pozitifliği temelinde ayrı bir antite olarak değerlendirilerek dışlandı.

**Bulgular:** Hastaların 6'sı (%50) kadın, 6'sı (%50) erkekti. Ortanca tanı yaşı 30,5 yıl (aralık: 13–73) idi. En sık primer lokalizasyon alt ekstremitte (%42) olup bunu üst ekstremitte (%17) takip etmekteydi. Orbita (%8), meme (%8), intraabdominal (%8) ve mesane (%8) gibi nadir yerleşimler de saptandı. Bir hastada primer odak belirlenemeyip akciğer metastazı ile prezente olmuştu. Tüm olgularda TFE3 nükleer pozitifliği mevcuttu. İki olguda atipik İHK profili nedeniyle malign PEComa (perivascular epithelioid cell tumor) ayırıcı tanısı gündeme gelmiş olup TFE3 FISH (floresan in situ hibridizasyon) çalışması önerilmişti. Hastaların 8'i (%67) en az bir basamak sistemik tedavi aldı; 4'ü (%33) tedavisiz izlendi. Anti-anjiyojenik tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ) en sık kullanılan hedefli tedavi grubu olup pazopanib 5 (%42) ve sunitinib 4 (%33) hastada uygulandı. Tedavi basamak sayısı 1 ile 9 arasında değişmekteydi. Mart 2026 itibarıyla 5 hasta (%42) yaşamaktaydı. Kaybedilen 7 hastanın sağkalım süreleri 2 ay ile yaklaşık 10 yıl arasında değişmekteydi (medyan: yaklaşık 5 yıl 7 ay). Klasik lokalizasyonlu olgularda medyan sağkalım 8 yılın üzerinde iken atipik lokalizasyonlu ve ileri evre 3 olguda sağkalım 1 yılın altında saptandı. Akciğer metastazı 3 hastada (%25) belgelendi.

**Sonuç:** ASPS ekstremitte dışı nadir lokalizasyonlarda da ortaya çıkabilmektedir. Klasik lokalizasyonlu olgularda uzun sağkalım gözlenirken atipik prezentasyonlarda belirgin kötü prognoz dikkat çekmektedir. Anti-anjiyojenik TKİ'ler tedavi yaklaşımlarının temelini oluşturmaktadır. TFE3 pozitif atipik olgularda ASPS ile malign PEComa ayırımı için moleküler çalışmalar tanı algoritmasının vazgeçilmez parçasıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Alveolar Soft Part Sarkom, Tirozin Kinaz İnhibitörleri

## SS-07

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Baş Dönmesinin Nadir Bir Nedeni: Pankreatik İnsülinoma Olgusu

**İrem Kolsuz Türker<sup>1</sup>**, Esra Saygeçitli<sup>2</sup>, Zehra Can<sup>2</sup>, Gamze Akkuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

**Giriş:** İnsülinomalar pankreatik nöroendokrin tümörler arasında en sık görülen fonksiyonel tümör olup yıllık insidansı milyonda yaklaşık 1–4 olgudur. Klinik tablo genellikle hipoglisemiye bağlı gelişen nöroglikopenik ve otonomik semptomlardan oluşur. Ancak baş dönmesi, halsizlik ve konfüzyon gibi non-spesifik semptomlar sıklıkla vestibüler veya nörolojik hastalıklarla karıştırılabilmekte ve bu durum tanı sürecinin gecikmesine neden olabilmektedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu olgu sunumunda, uzun süredir baş dönmesi şikayeti ile farklı kliniklerde değerlendirilen ve yapılan incelemeler sonucunda pankreatik insülinoma tanısı alan bir hastada tanısal yaklaşımın ve görüntüleme yöntemlerinin önemini vurgulanması amaçlanmıştır. Baş dönmesi şikayeti ile başvuran ve yapılan değerlendirmeler sonucunda insülinoma tanısı alan hastanın klinik bulguları, laboratuvar sonuçları, görüntüleme yöntemleri ve histopatolojik verileri incelendi. Tanı sürecinde biyokimyasal analizler, uzamış açlık testi, abdominal görüntüleme yöntemleri ve endoskopik ultrasonografi eşliğinde biyopsi kullanıldı. Ayrıca olası sendromik birliktelik açısından multipl endokrin neoplazi tip 1 (MEN-1) sendromu açısından tarama yapıldı.

**Bulgular:** Yaklaşık 5–6 aydır özellikle açlık ve eforla artan baş dönmesi şikayeti bulunan hasta başlangıçta kulak burun boğaz polikliniğinde değerlendirilmiş, yapılan nörolojik görüntülemelerde patolojik bulgu saptanmamıştır. Rutin biyokimyasal incelemede açlık kan şekeri 48–58 mg/dL ve HbA1c %4,3 olarak saptanması üzerine hasta ileri değerlendirme amacıyla Endokrinoloji kliniğine yatırılmıştır. Servis takibinde uygulanan uzamış açlık testi sırasında kan şekeri 48 mg/dL ölçüldüğünde eş zamanlı insülin düzeyi 9.84 µU/mL ve C-peptid düzeyi 2.49 ng/mL olarak bulunmuş ve hipoglisemi sırasında insülin sekresyonunun baskılanmamış olması endojen hiperinsülinemi ile uyumlu değerlendirilmiştir. Abdomen bilgisayarlı tomografisinde pankreas korusunun superior kesiminde yaklaşık 14×11 mm boyutunda kontrast tutan lezyon izlenmiştir. Endoskopik ultrasonografi ile lezyon doğrulanmış ve biyopsi alınmıştır. Histopatolojik incelemede kromogranin A pozitifliği, Ki-67 proliferasyon indeksinin %1 olması ve mitoz sayısının 0–1/2 mm<sup>2</sup> olarak saptanması üzerine iyi diferansiye Grade 1 pankreatik nöroendokrin tümör (insülinoma) tanısı konulmuştur. MEN-1 sendromu açısından yapılan değerlendirmelerde paratiroid hormon, serum kalsiyum ve hipofiz hormonları normal sınırlarda bulunmuştur.

**Sonuç:** İnsülinomalar nadir görülmekle birlikte çoğunlukla benign seyirli olup cerrahi tedavi ile kür sağlanabilmektedir. Bu olguda baş dönmesi şikayetinin hipoglisemiye bağlı nöroglikopenik epizotlar olduğu gösterilmiştir. Açıklanamayan baş dönmesi ve tekrarlayan hipoglisemi atakları bulunan hastalarda metabolik nedenlerin dikkatle değerlendirilmesi, nadir ancak tedavi edilebilir bir etiyoloji olan insülinomanın erken tanınması açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoglisemi, İnsülinoma, Nöroendokrin Tümör



## SS-08

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Genç Hastada Atriyal Fibrilasyon ve Kalp Yetmezliğinin Beklenmeyen Nedeni: Graves Hastalığı

İrem Kolsuz Türker<sup>1</sup>, Eneshan Kuşçu<sup>2</sup>, Mehtap Evran Olgun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

**Giriş:** Hipertiroidi kardiyovasküler sistem üzerinde önemli etkiler oluşturabilmektedir. Artmış kardiyak debi, taşikardi ve ritm bozuklukları hipertiroidinin sık görülen kardiyak bulgularıdır. Atriyal fibrilasyon genellikle ileri yaş hastalarda görülmekle birlikte nadiren genç hastalarda da ortaya çıkabilmektedir. Uzamış tirotoksikoz varlığında hiperdinamik dolaşıma bağlı kalp yetmezliği gelişebilmektedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu çalışmada, çarpıntı ve kalp yetmezliği bulguları ile başvuran genç bir hastada Graves hastalığının tanı sürecinin ve uygulanan tedavi sonrası kardiyak bulgulardaki değişimin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu kapsamda hastanın klinik bulguları, kardiyolojik değerlendirmeleri, laboratuvar sonuçları ve uygulanan tedavi süreci değerlendirilmiştir.

**Bulgular:** Yirmi beş yaşında erkek hasta yaklaşık 10 aydır devam eden çarpıntı şikayeti nedeniyle dış merkez kardiyoloji polikliniğine başvurmuş, yapılan değerlendirmelerde sol kalp boşluklarında dilatasyon ve yeni tanı atriyal fibrilasyon saptanmıştır. Dış merkezde amiodaron, furosemid ve beta bloker tedavisi başlanmış ancak şikayetlerinde belirgin düzelme olmamıştır. Hastanemiz kardiyoloji polikliniğine başvuru sonrası yapılan tetkiklerde T4 yüksekliği ve TSH düşüklüğü saptanması üzerine hasta ileri değerlendirme amacıyla endokrinolojiye yönlendirilmiştir. Ekokardiyografide atriyal septum ince, sağa deviye ve anevrizmatik görünümde (28×9 mm), sol kalp boşluklarında dilatasyon ve hafif derecede mitral yetmezlik saptanmış olup bulgular hiperdinamik dolaşıma bağlı kalp yetmezliği ile uyumlu değerlendirilmiştir. Kardiyoloji önerileri doğrultusunda beta bloker, rivaroksaban ve ramipril tedavisi düzenlenmiştir. Laboratuvar değerlendirmesinde TSH < 0,005 mIU/L, serbest T4 4,92 ng/dL, serbest T3 14,27 pg/mL ve TRAb 35 IU/L olarak ölçülmüştür. Göz hastalıkları değerlendirmesinde orbitopati saptanmıştır. Klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularının birlikte değerlendirilmesi sonucunda hastaya Graves hastalığı tanısı konulmuştur. Hastaya öncelikle medikal tedavi amacı ile metimazol başlanmıştır. Maksimum doza rağmen T3-T4' te anlamlı düşüş sağlanamamıştır. Bu nedenle hasta cerrahi tedavi amacıyla total tiroidektomi operasyonu geçirmiştir. Postoperatif takipte çarpıntı şikayetinin belirgin şekilde azaldığı, atriyal fibrilasyonun gerilediği ve kalp yetmezliği bulgularının düzeldiği gözlenmiştir.

### Graves Orbitopati



**Sonuç:** Hipertiroidi genç hastalarda dahi atriyal fibrilasyon ve hiperdinamik kalp yetmezliği gibi ciddi kardiyovasküler komplikasyonlara yol açabilmektedir. Açıklanamayan taşiaritmi ve kardiyak dilatasyon saptanan genç hastalarda tiroid fonksiyonlarının değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır. Uygun tedavi ile kardiyak bulguların geri dönüşlü olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Atrial Fibrilasyon, Graves, Hiperdinamik Kalp Yetmezliği



# 12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ



28-29 MART 2026  
ANEMON ADANA OTEL

**POSTER BİLDİRİLER**



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



## PS-01

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Paget Hastalığı: Sol Tibia Tutulumlu Bir Olgu Sunumu

**Hüseyin Koçak**<sup>1</sup>, Yahya Erdem İnce<sup>2</sup>, Mehtap Evran Olgun<sup>2</sup>, Şeyhmus Tan<sup>1</sup>

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

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Paget hastalığı, bir (monostotik) veya daha fazla (poliostotik) iskelet bölgesinde kemiğin yeniden şekillenmesinde fokal anormallikler ile karakterize, malign olma- yan bir iskelet bozukluğudur. Hastalık, hızlanmış kemik remodellingi ile karakterizedir. Hastalık ilk olarak, kemiğin lokalize bir bölgesinde osteoklastik kemik rezorpsiyonunun artması ile dikkati çeker. Büyük bir osteoklast dalgası kemikte, ilerleyici bir osteolizise yol açar. Bunu takiben düzensiz ve aşırı bir osteoblastik aktivite artışı olur. Bu süreç sonucunda kemikte aşırı büyüme meydana gelir ve etkilenen kemiğin bütünlüğü bozulur.

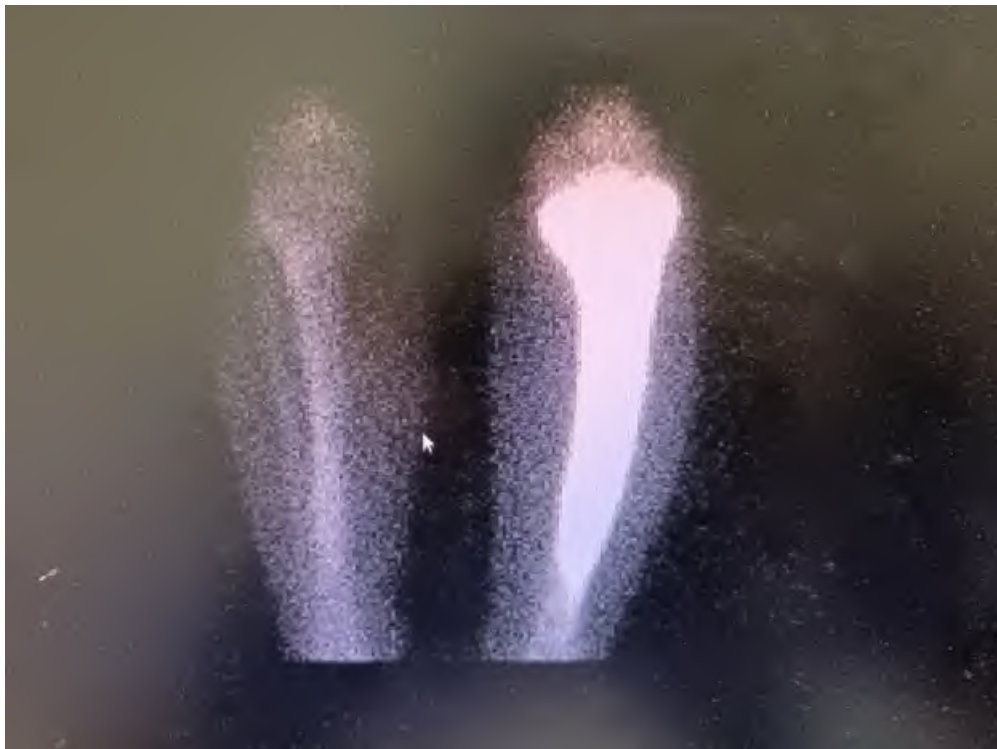
**Amaç ve yöntem:** Paget hastalığı, kemik metabolizmasında fokal anormallikler ile seyreden, çoğu zaman asemptomatik ancak tanı konulmadığında ciddi komplikasyonlara yol açabilen bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda sol tibia tutulumlu bir Paget hastalığı vakasının tanı ve tedavi süreci aktarılmaktadır. 52 yaşında bilinen hipertansiyon tanısı olan kadın hasta, sol diz ağrısı nedeniyle değerlendirildi. Klinik muayene, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri ve kemik biyopsisi ile tanı konuldu. Tedavi olarak yıllık zoledronik asit uygulaması başlandı.

**Bulgular:** Tibia grafisinde: sol tibia proksimalinden distal 2/3'e kadar diffüz dansite artışı izlendi. Kemik sintigrafisinde sol tibia üst 2/3'lük kesimde yoğun aktivite tutulumu görüldü. Biyopsi sonucunda osteoklast tipi dev hücreler ve düzensiz yeni kemik yapımı izlendi. Laboratuvar bulguları: D vitamini 5.3 ng/mL, ALP 150 U/L, fosfor 3.36 mg/dL, C-telopeptid 0.74 ng/mL, kalsiyum 10.36 mg/dL, PTH 51.1 pg/mL. Zoledronik asit tedavisi sonrası klinik şikayetlerde belirgin gerileme gözlemlendi.

Mukayeseli Bilateral Alt Extremite Grafisi



Kemik Sintigrafisi



**12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ**

**28-29 MART 2026**  
Anemon Adana Otel



**Sonuç:** Paget hastalığı, özellikle ileri yaşlarda görülen ve çoğu zaman asemptomatik seyreden bir kemik metabolizma bozukluğudur. Erken tanı ve uygun tedavi ile komplikasyonların önüne geçilmesi mümkündür. Bu olgu, Paget hastalığının tanısının konmasının ve tedaviye başlanmasının hastanın yaşam kalitesini artırmadaki önemini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Osteoklast, Remodelling, Osteitis Deformans

12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ

28-29 MART 2026  
Anemon Adana Otel



PS-02

**SUNULMAMIŞTIR**

## PS-03

Genel / ONKOLOJİ

### Atipik Lokalizasyon Gösteren Primer Kutanöz Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, Bacak Tipi: Erken Tanı ve Multimodal Tedavinin Önemi

**Müjgan Türkes**<sup>1</sup>, Abdurrahman aykut<sup>2</sup>, İsmail oğuz Kara<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Primer kutanöz B hücreli lenfoma (PCDLBCL), ekstrakutanöz tutulum saptanmayan, deride ortaya çıkan B hücreli lenfoma olgularını ifade eder. Klinik özellikleri, histopatolojik bulguları, prognozları ve tedavi yaklaşımları açısından heterojen bir grup olan PCDLBCL'ler üç ana alt tipe ayrılır. Bu alt tipler arasında PCDLBCL, leg type en agresif seyirli form olup kötü prognoz ile ilişkilidir. En sık alt ekstremitelerde görülmekle birlikte, benzer klinik ve patolojik özellikler gösteren lezyonlar vücudun diğer kutanöz bölgelerinde de ortaya çıkabilmektedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu çalışmada, primer kutanöz diffüz büyük B hücreli lenfoma, bacak tipi (PCDLBCL, leg type) olgularında atipik lokalizasyonun tanı ve tedaviye etkisi değerlendirilmiştir. Özellikle alt ekstremitede dışı yerleşimli vakalarda, erken tanı ve multimodal tedavi yaklaşımlarının klinik sonuçlara katkısı vurgulanmıştır. Sistemik hastalığı olmayan 55 yaşındaki bir erkek hastada, iki ayda sol omuzda gelişen ve hızla büyüyen, birleşme eğilimi gösteren iki adet nodüler cilt lezyonu incelenmiştir. Klinik değerlendirme, dermatolojik muayene, immünohistokimyasal analiz (CD20, BCL6, MUM1, BCL2, CD10, CD3, keratin, MYC, Ki-67), kemik iliği biyopsisi ve F-18 florodeoksiglukoz pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografi (FDG PET/BT) kullanılmıştır. Lezyon biyopsisinde CD20, BCL6 ve MUM1 pozitifliği, BCL2 ekspresyonunda %70-80 düzeyinde pozitiflik, yaklaşık %90 Ki-67 proliferasyon indeksi ve yüksek SUVmax (33,94) ile agresif biyolojik davranış saptanmıştır. Kemik iliği biyopsisinde infiltrasyon izlenmemiş, FDG PET/BT'de sol omuzda 50x24 mm boyutunda nodüler kalınlaşma ve yoğun FDG tutulumu dışında başka patolojik bulguya rastlanmamıştır. Sistemik yayılım ve B semptomları gözlenmemiş, hastalık Ann Arbor evre IE olarak değerlendirilmiştir. Bulgular PCDLBCL, leg type ile uyumlu bulunmuştur. Tanı sonrası hastaya altı kür rituksimab, siklofosamid, doksorubisin, vinkristin ve prednizolon (R-CHOP) kemoterapisi planlanmıştır.

**Bulgular:** İlk kür sonrası lezyonlarda belirgin klinik regresyon izlenmiştir. Hastada nüks veya sistemik yayılım saptanmamıştır. PCDLBCL, leg type'in genellikle alt ekstremitelerde görülmesine rağmen, olguların %10-15'inde gövde, boyun veya üst ekstremitede gibi atipik lokalizasyonlarda da ortaya çıkabildiği ve bu durumun tanıda gecikmeye yol açabileceği vurgulanmıştır. Sunulan olguda, agresif biyolojik özellikler ve erken tedavi yanıtı ayrıntılı olarak değerlendirilmiştir.

Resim 1



Kemoterapi Öncesi Lezyon Görünümü

Resim 2



Kemoterapi Sonrası Lezyon Görünümü

**12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ**

**28-29 MART 2026**  
Anemon Adana Otel



**Sonuç:** Erken tanı ve multimodal tedavi (kemoterapi ve radyoterapi) yaklaşımı, özellikle lokalize ve agresif seyirli PCDLBCL, leg type olgularında prognozu olumlu yönde etkilemektedir. Atipik yerleşimli vakalarda klinik farkındalık ve hızlı müdahale, hastalığın seyrini belirleyici unsurlardır. Bu olgu, atipik lokalizasyonlarda tanı ve tedavi süreçlerinin dikkatle yürütülmesinin önemini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Primer Kutanöz B Hücreli Lenfoma, Bacak Tipi, Atipik Yerleşim

## PS-04

Genel / ONKOLOJİ

### Metastatik Pilomatriks Karsinomu: Vulva Yerleşimli Nadir ve Agresif Bir Olgu Sunumu

Esra Nur Saygeçitli<sup>1</sup>, Tolga Köşeci<sup>2</sup>, Şüheda Ataş İpek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana/Türkiye

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Adana/Türkiye

**Giriş:** Pilomatriks karsinomu, kıl follikülü matriksinden köken alan, oldukça nadir görülen malign deri eki tümörlerinden biridir. Agresif biyolojik davranış, lokal invazyon ve erken metastaz potansiyeli ile karakterizedir. Literatürde sınırlı sayıda olgu bildirilmiş olup tanı çoğu zaman ileri evrede konulmaktadır. Histopatolojik özellikler ve immünohistokimyasal boyamalar tanıda temel rol oynamaktadır.

**Amaç ve yöntem:** Bu sunumda, vulva yerleşimli ve yaygın metastatik seyir gösteren nadir ve agresif bir pilomatriks karsinomu olgusu sunulmaktadır.

**Bulgular:** Yirmi yedi yaşında kadın hasta, yaklaşık yedi yıldır tip 2 diabetes mellitus tanısı ile takipliydi ve vildagliptin ile metformin kombinasyonu kullanmaktaydı. Hasta vajinal ağrı ve adet düzensizliği şikâyetleri ile başvurdu. Başvuru anında performans durumu ECOG 2 olarak değerlendirildi. Fizik muayenede sollabium majus alt kenarında yaklaşık 2 cm çapında, sert ve heterojen özellikte kitle saptandı. Eksizyonel biyopsi sırasında hymene yakın bölgede çok sayıda sert, epitelize lezyon izlendi. Histopatolojik incelemede erode skuamöz epitel altında belirgin nükleer pleomorfizm gösteren tümör hücreleri, artmış mitotik aktivite ve komedo tarzı koagülasyon nekrozu izlendi. Karakteristik hayalet (ghost) hücreler ve infiltratif lobüler büyüme paterni mevcuttu. Çevre stromada histiyositik infiltrasyon ve yabancı cisim tipi dev hücre reaksiyonu saptandı. İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücreleri Pan-sitokeratin, CK14, EMA, Ber-EP4 ve CD68 ile pozitif boyanma gösterdi. Beta-katenin nükleer ve sitoplazmik pozitiflik göstererek tanıyı destekledi. Metastatik değerlendirme amacıyla yapılan PET/BT incelemesinde sağ akciğer üst lobda kitle lezyonu, karaciğerde bilobar multipl metastatik odaklar, mediastinal, abdominal, pelvik ve inguinal lenf nodu tutulumları ile birlikte vulva, uterin serviks ve bilateral adneksiyal kitleler izlendi. Akciğer ve karaciğer biyopsileri pilomatriks karsinomu metastazı ile uyumlu raporlandı. Hastaya haftalık paklitaksel kemoterapisi başlandı ve toplam sekiz kür uygulandı. Tedavinin ilk küründen itibaren dispnede belirgin gerileme izlendi ve üçüncü haftadan itibaren hasta mobilize hale geldi. Planlanan mTOR inhibitörü tedavisi, gelişen hemoptizi ve enfeksiyonlar nedeniyle başlanamadı. Aralık 2025'te progresif solunum yetmezliği gelişen hasta yoğun bakım ünitesine alındı ve izlem sırasında gelişen solunum arresti nedeniyle eksitus kabul edildi.

**Sonuç:** Pilomatriks karsinomu nadir görülmesine rağmen son derece agresif seyir gösterebilen bir malignitedir. Bu olgu, genç yaşta görülmesi, vulva yerleşimi ve yaygın metastatik tutulumu ile literatürde bildirilen en agresif vakalar arasında yer almaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Metastatik Pilomatriks Karsinomu, Vulva Yerleşimli, Paklitaksel

12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ

28-29 MART 2026  
Anemon Adana Otel



PS-05

**SUNULMAMIŞTIR**

## PS-06

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Hiperkalsemi ile Başvuran Hipopotasemili Hasta

**Muhammet Berkan Karakaya**<sup>1</sup>, İrem Kolsuz Türker<sup>1</sup>, Gamze Akkuş<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

**Giriş:** Hiperkalsemi nedenleri arasında en yaygın sebepler primer hiperparatiroidi ve malignitedir. Daha nadir olarak granümatöz hastalıklar, bazı ilaçların kullanımı (kalsitriol, tiyazid), vitamin D intoksikasyonu, süt-alkali sendromu ve bazı endokrin bozukluklarda da görülebilmektedir. Bu olguda hiperkalseminin nadir nedenlerinden kalsitriol kullanımı anlatılmaktadır.

**Amaç ve yöntem:** Otuz iki yaşında, bilinen Fallot tetralojisi, hipotiroidi ve hipoparatiroidi tanıları olan kadın hasta değerlendirildi. Hastanın yaklaşık altı ay önce başlayan kilo kaybı ve kas güçsüzlüğü şikâyetleri mevcut. Klinik başvurusundan iki ay önce L2 ve L4 vertebralarda gelişen fraktürler nedeniyle opere edilmiş. Daha önceki klinik takiplerinde hipokalsemi saptanması üzerine kalsitriol tedavisi başlanmış olup halen kullanılmaktadır. Başvuru sırasında serum kalsiyum düzeyi 13,65 mg/dL olarak saptanmıştır. Önceki başvuruları incelendiğinde, yaklaşık beş ay öncesine kadar kalsiyum düzeylerinin 6–8 mg/dL arasında değişkenlik gösterdiği görülmüştür. Hastanın kalsitriol tedavisi kesilerek, hiperkalsemi tedavisine başlanmıştır. Taniya yönelik olarak parathormon düzeyi, parathormon related peptit, FDG PET ve Ga-68 DOTA PET tetkikleri ile görüntülemeler yapılmıştır.

**Bulgular:** Kalsiyum: 13,65 mg/dL İyonize kalsiyum: 1,42 mmol/L Albümin: 32,12 g/L İnorganik fosfor: 3,64 mg/dL Potasyum: 2,92 mmol/L (mEq/L) 25-OH Vitamin D<sub>3</sub>: 11,5 ng/mL BUN: 26,2 mg/dL Kreatinin: 1,1 mg/dL GFR: 57 mL/dk/1,73 m<sup>2</sup> Hemoglobin: 13,7 g/dL WBC: 10,11 ×10<sup>3</sup>/μL Nötrofil: 5,9 ×10<sup>3</sup>/μL Trombosit: 166.000 /μL PTH: 0,1 pg/mL PTH-related peptit (PTHrP): 0,9 pmol/L FDG PET: Sol akciğerde ametabolik subplevral yumuşak doku dansitesi (malign/benign?). Ga-68 PET: Sol akciğerde somatostatin reseptör ekspresyonu göstermeyen subplevral nodüler lezyon. Olguda hiperparatiroidi ve malignite ekarte edilmiştir.

**Sonuç:** Sunulan bu olguda, malign hiperkalsemi düzeyleri ile başvuran bir hastada iyatrojenik nedenlerin de göz ardı edilmemesinin önemi vurgulanmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Hiperkalsemi, Hipoparatiroidi, Kalsitriol Kullanımı

12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ

28-29 MART 2026  
Anemon Adana Otel



PS-07

**SUNULMAMIŞTIR**

## PS-08

Genel / ENDOKRİNOLOJİ

### Endojen Hiperinsülinemik Hipogliseminin Nadir Bir Nedeni: Otoimmün Hipoglisemi Sendromu

Adil Uğur Kaan Güngör<sup>2</sup>, Yahya Erdem İnce<sup>1</sup>, Mehtap Evran Olgun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, Endokrinoloji ve Metabolizma hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Bilim Dalı

**Giriş:** Otoimmün hipoglisemi sendromu, insüline karşı gelişen otoantikorlar sonucu ortaya çıkan ve hiperinsülinemik hipoglisemi ile karakterize nadir bir klinik tablodur. Klinik ve biyokimyasal bulguları nedeniyle sıklıkla insülinoma ile karışabilmekte ve tanısal güçlükler oluşturabilmektedir.

**Amaç ve yöntem:** Bu olgu sunumunda, tekrarlayan hipoglisemi atakları ile başvuran ve yapılan değerlendirmeler sonucunda otoimmün hipoglisemi sendromu tanısı alan bir hastanın klinik, laboratuvar ve tanısal özelliklerinin sunulması ve bu nadir tablonun ayırıcı tanıda akılda tutulmasının öneminin vurgulanması amaçlanmıştır.

**Bulgular:** Bilinen astım ve geçici iskemik atak öyküsü bulunan 69 yaşında kadın hasta, 2 haftadır nadiren açlıkta ve çoğunlukla yemekten sonra kan şekeri düşüklüğü şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Kan şekerlerinin 40-45 seviyelerine düştüğünü ifade eden hasta bu dönemlerde, dudakta uyuşma, ellerde titreme ve terleme şikayeti olduğunu bildirdi. Klopidoğrel, inhaler formoterol/budesonid ve montelukast kullanmaktaydı. Boyu 153 cm, kilosu 53 kg, vki: 22,6 idi. Hasta hipoglisemi etyolojisi araştırmak amacıyla servisimize yatırıldı. Hastanın laboratuvar değerleri şu şekildedir; glukoz:72 mg/dL, insülin: 64,27 µU/mL, c-peptid: 2,58 ng/ml, HbA1c:5.7, TSH:3,12 mIU/L, ACTH:46,5 pg/ml Kortizol: 16,34 pg/ml saptandı. Böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde anormallik saptanmadı. Hastaya uzamış açlık testi yapıldı. Testin 24. saatinde hipoglisemik semptomların gelişmesi ve kan şekerinin 49 saptanması üzerine teste son verildi. Hipoglisemi anında yapılan tetkiklerde; glukoz: 48 mg/dL, c-peptid: 1,87 ng/ml, insülin: 18,7 µU/mL, ACTH:28,8 pg/ml, Kortizol: 13,3 pg/ml olarak saptandı. İnsülin ve c-peptid düzeyleri baskılanmamış saptanan hastada endojen hiperinsulinemi düşünüldü. Öncelikle insülinoma açısından tetkik edildi. Yapılan endoskopik ultrasonografide (EUS), pankreas baş, korpus ve kuyruk normaldi. Wirsung kanalı normal izlendi. Koledok 4 mm olup içerisinde dolma defekti saptanmadı. Sağ ve sol intrahepatik safra yolları normal izlendi. Kontrastlı abdomen MR da pankreas patolojisi saptanmadı. Otoimmün hipoglisemi ön tanısıyla insulin antikoru tetkik edildi. İnsülin antikoru: %81,2 ( referans aralık < 8.2) saptandı. Hastaya prednisolon 5 mg başlandı. 3 ay sonra kontrolde kan şekeri takiplerinde hipoglisemi saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde, glukoz: 90 mg/dL, c-peptid: 2,26 ng/ml, insülin: 8,12 µU/mL, insülin antikoru: %30,8 ( referans aralık < 8.2) saptandı.

**Sonuç:** Otoimmün hipoglisemi sendromu, hiperinsülinemik hipogliseminin nadir nedenlerinden biri olup insülinoma ile karışabilmektedir. Pankreatik patoloji saptanmayan olgularda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması doğru tanı ve uygun tedavi yaklaşımı açısından önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Otoimmün, Hipoglisemi, Antikor



# 12. ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DAHİLİYE GÜNLERİ



28-29 MART 2026  
ANEMON ADANA OTEL

