

Diabetes İnsipidus Tablosu ile Birlikte Seyreden Bir Akut Miyeloblastik Lösemi Olgusu *

Ahmet TUNALI**
Osman MANAVOĞLU***

ÖZET

Ateş, halsizlik, burun kanaması, kilo kaybı, polidipsi, poliüri şikayetleri ile başvuran 17 yaşında bir erkek hastada Akut Miyeloblastik lösemi ve hipofizer tipte Diabetes İnsipidus saptandı. Polidipsi, poliüri şikayetlerinin akut lösemiye bağlı belirtilerle aynı anda başlaması ve serebrospinal sıvıda bol miktarda blastik hücrelerin görülmesi Diabetes İnsipidus tablosunun lösemik infiltrasyona bağlı olduğunu düşündürdü.

Akut lösemilerde hipofizin lösemik infiltrasyonuna bağlı olarak meydana gelen Diabetes İnsipidus tablosunun nadir görülen bir bulgu olması nedeniyle, bu olguyu takdim etmeyi uygun bulduk.

SUMMARY

A Case of Acute Myeloblastic Leukemia with Diabetes Insipidus

An Acute Myeloblastic Leukemia with Diabetes Insipidus was observed in a 17-year-old male patient with fever, fatigue, epistaxis, weight loss, polydipsia and polyuria.

The fact that polydipsia and polyuria complaints began at the same time as the complaints due to acute leukemia, and that the presence of blastic cells in cerebrospinal fluid made us convince that Diabetes Insipidus condition was caused by leukemic infiltration.

* Tübitak ve Kıbrıs Türk Federe Devleti Sağlık Bakanlığının desteği ile düzenlenen "Kıbrıs Hematoloji Simpozyumları"nda tebliğ edilmiştir (Symposium On Abnormal Hemoglobins, thalassemia and Aplastic Anemia). 10-12 Ekim 1983, Girne.

** Doç. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fak. İç Hastalıkları Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.

*** Yrd. Doç. Dr.; Uludağ Üniv. Tıp Fak. İç Hastalıkları Ana.Bil. Dalı Öğrt. Üy.

Since Diabetes Insipidus condition is a rare complication which occurs due to leukemic infiltration of neurohypophysis in acute leukemia, we agreed to present that case.

Diabetes İnsipidus, akut miyeloblastik lösemnin beklenmeyen nadir komplikasyonlarından biridir^{1.2}. Hipotalamus veya hipofizin lösemik infiltrasyona uğraması çeşitli endokrin eksikliklere neden olabilir³.

Akut Miyeloblastik lösemi ile birlikte Diabetes İnsipidus saptadığımız bir hastayı, bu beraberliğin çok nadir görülmesi nedeniyle bildirmeyi uygun bulduk.

OLGU

C. B. 17 yaşında erkek, öğrenci, Bursa'da oturuyor. 12.2.1982 tarihinde ateş, halsizlik, çabuk yorulma, burun kanaması, kilo kaybı, poliüri ve polidipsi şikayetleri ile kliniğimize yatırıldı. 1,5 aydan beri traş olduğu sırada yüzünde meydana gelen kesiklere bağlı kanamaların geç durduğunu ifade eden hastanın, 3 hafta önce poliüri ve polidipsi tarzında aşırı idrar yapma ve bol su içme şikayetleri başlamış ve bu süre içinde 9 kg. zayıflamış. 2 hafta önce boğaz ağrısı ve ateş yükselmesi olmuş, gittiği hekimin üst solunum yolu enfeksiyonu tanısı ile verdiği günde 2 gr. Ampicilline ve 2 x 1 amp. Lincocin'i iki hafta süre ile kullanmasına rağmen ateşi düşmemiş ve 38-40°C arasında seyretmiş. 4 gün önce burun kanaması olmuş ve ancak acil serviste tampona edilerek durdurulmuş. Halsizlik ve çabuk yorulma şikayetleri de gelişen hastanın ayrıca 6-7 yıldır aç karnına gelen, kızartmalarla artan ve bahar aylarında ortaya çıkan epigastrium ağrıları varmış.

Fizik muayenede deri ve mukozalar soluk, dil paslı, tonsiller hipertrofik ve hiperemik, servikal, aksiller ve inguinal bölgelerde polimikroadenomegali, 3 cm, hepatomegali, 3 cm, splenomegali saptandı. NDS: 88, TA: 110/70 mmHg bulundu. Diğer sistemlerde belirgin bir patoloji yoktu.

Çevre kanının hematolojik incelemesinde Eritrosit: 2.740.000/mm³, Hb: % 6 gr., Hematokrit: % 21, Trombosit: 100.000/mm³, Lökosit: 110.800/mm³, Kanama zamanı: 30', pıhtılaşma zamanı: 6' sedimentasyon sürati 68 mm/saat bulundu. Lökosit formülünde % 55 Miyeloblast, % 11 Promiyelosit, % 4 Miyelosit, % 5 Metamiyelosit, % 8 lenfosit, % 4 çomak ve % 13 parçalı nötrofil saptandı. İdarar dansitesi çeşitli kontrollerde devamlı 1006'nın altında bulundu. (hipostenürik). Günlük idrar miktarı 6-10 litre arasında değişiyordu. Kan biokimyasında patolojik bir bulgu saptanmadı.

Kemik iliği ponksiyon materyelinin incelenmesinde % 76 Miyeloblast, %1 Retikulum hücresi % 9 Promiyelosit, % 3 Nötrofil Miyelosit, % 1 Nötrofil Çomak, % 2 Nötrofil Parçalı, % 1 Eozinofil Parçalı, % 2 Plazma hücresi, % 2 Proeritroblast, % 1 Polikromatofil Eritroblast, % 2 ortokromatofil Eritroblast saptandı.

EKG, P.A. Akciğer grafisi ve kraniografiler normal bulundu. Gözdibi tetkikinde özellikle solda belirgin kanama odakları saptandı,

Yapılan susuzluk testinde, idrar miktarında belirgin bir azalma ve idrar dansitesinde yükselme gözlenmedi (Tablo: I).

Hasta bu bulgularla Diabetes İnsipidus tablosu ile birlikte seyreden bir Akut Miyeloblastik Lösemi olgusu olarak değerlendirildi.

Tablo: I
Susuzluk Testi Sonuçları

	İdrar Miktarı	Dansite	Ağırlık
Saat 18-20	1100 ml.	1006	59.900 kg.
Saat 20-22	900 ml.	1004	—
Saat 22-24	950 ml.	1005	—
Saat 24-02	700 ml.	1005	—
Saat 02-06	700 ml.	1006	54 kg.

Tedavi amacıyla hastaya haftalık kürler halinde dörtlü kombine kemoterapi uygulanmaya başlandı. Bu amaçla Daunoblastin 80 mg/günde, 1. gün İV., Oncovin 2 mg/günde 1. gün İV., Alexan 160 mg/günde 1-4 gün İV. ve Deltacortril 40 mg/günde 1-4 gün oral olarak verildi.

Diabetes İnsipidus için, Pitressin tannate bulunamadığından, günde 2 x 1 adet (500 mg) Diabinese kullanıldı. Bu tedavi ile günde ortalama 8 litre civarında olan idrar miktarı 3-4 litreye indi.

6 kürlük kemoterapi sonunda ancak kısmi remisyon elde edilebildi. Bu arada menengeal lösemi, tablosu gelişti. Lomber ponksiyonla alınan serebrospinal sıvıdan yapılan yaymada çok sayıda miyeloblast gözlemlendi. Bunun üzerine haftada iki defa 10 mg/m² intratekal methotrexate uygulanmaya başlandı. Hasta 22.5.1982'de parolitik ileus ve sepsis tablosu içerisinde kaybedildi.

TARTIŞMA

Hipofiz veya hipotalamusun lösemik infiltrasyonu sonucu nadiren çeşitli endokrin eksiklik sendromları ortaya çıkabilir. Diabetes insipidus bunlardan biridir^{1,3}.

Laakso⁴, akut lösemiye bağlı, Landman ve Stumph ise⁵ kronik miyeloid lösemiye bağlı birer Diabetes İnsipidus olgusu yayınlamışlardır.

Ülkemizden Karaca ve ark.⁶ ise akut lenfoblastik lösemiye bağlı bir Diabetes İnsipidus olgusu bildirmişlerdir.

Bizim olgumuzda literatürde bildirilen olgulara benzerlik göstermektedir. Diabetes insipidusun Akut lösemilerin çok nadir görülen bir komplikasyonu olması nedeniyle, bu konuya dikkati çekmek ve literatüre katkıda bulunmak amacıyla olgumuz bildirilmeye değer bulunmuştur.

KAYNAKLAR

1. REICH, P. R.: Hematology: Physiopathologic Basis for clinical practice, First Edition. Little, Brown and Company, Boston, 1978, p. 287.
2. SCHIES, R.W., LEAF, A.: Central Diabetes İnsipidus (Vasopressin Sensitive). In: Text book of Endocrinology. (Ed.: Williams, R.H.) Sixth Edition. W.B. Saunders Company. Philadelphia, 1981, p. 1035.
3. TUNALI, A.: Kan Hastalıkları. İç Hastalıkları Kitabında (Ed.:Öbek, A.). 2. Baskı, Korkmaz Ofset, Bursa, 1987, s. 761.

4. LAAKSO, W.B.: Diabetes İnsipidus secondary to acuta leukemia, A case report. Am. J. Med. Sci. 247: 451, 1964.
5. LANDMAN, M.E., and STUMPH, H.H.: Diabetes insipidus comlicating chronic myelogenous leukemia. J. Med. Soc. NJ. 62: 205, 1965.
6. KARACA, M., ÖZER, A., BÜYÜKKEÇECİ, F.: Akut lenfoblastik lösemi sey-
rinde diabetes insipidus (Kongre Tebliği). XVII. Ulusal Hematoloji Kongresi,
2-4 Aralık 1982, Hacettepe, Ankara.

Doç. Dr. Ahmet TUNALI

U.Ü. Tıp Fakültesi

İç Hastalıkları Anabilim Dalı

BURSA