

**SAĞ FRONTO-PARİETAL KİTLE. İŞİTME KAYBI GİBİ SEMPOTLARLA  
MÜRACAAT EDEN ve DEĞİŞİK KLİNİK FORM GÖSTEREN BİR  
MULTİPLE MYELOM OLGUSU**

Dr. Ahmet YILDIZ (x)  
Dr. Faruk MEMİK (xx)  
Dr. Aydoğan ALBAYRAK (xxx)  
Dr. Macit YALVAÇ (xxxx)

**ÖZET**

*Yazımızda, hastalık için atipik ilk semptomlar veren hastanın, kliniğimize yatırılmadan önceki muayene evreleri ile kliniğimizde kendisinde saptanan fizik ve laboratuvar bulgular kısaca belirtilmeğe çalışıldı. Hastalığın klinik seyri ve semptomatolojisi vakanın ölümüne dek uzun süre (2 yıl) gözlemlendi.*

**GİRİŞ**

Multiple myeloma; günümüze dek etyolojisi kesinlikle saptanamayan, plazma hücrelerinin malign bir proliferasyonu sonucu oluşan, zengin semptomatolojiye sahip, progressif seyirli bir hastalıktır. Hastalık klinikte; çoğu kez yaygın kemik ve adele ağrıları, osteolitik bazan osteoporotik kemik lezyonları, anemi ve kanama diyatezleri, değişik ölçüde hipertansiyonsuz böbrek fonksiyon bozuk-

lukları ile kendini gösterir. Anormal çoğalan plazma hücrelerinin kemik iliğini ve vücudun diğer dokularını istila etmesi ve anormal hücrelerin yaptığı anormal proteinin kan ve diğer dokularda birikmesi nedeniyle hastalıkta değişik organlara ait çeşitli ve zengin semptomlar oluşur. Hastalıkta çoğalan genç ve anormal plazma hücrelerine "myelom" hücreleri adı verilir. Bu hücrelerinde retikulum hücrelerinden

---

(x) : Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Uzmanı  
(xx) : " " " " " " " " Direktörü  
(+++): " " " " " " " " Öğretim üyesi  
(++++): " " " " " " " " Asistanı

oluşması nedeni ile multiple myelom da, lenfomalar gibi retikülo-endotelial sistemin bir neoplazmidir.

Hastalık ilk kez 1845 yıllarında Mc, Intyre, Dalrymple, Watson ve Bence-Jones tarafından saptanmış olup 1873 yılında Rustızky'nin yaptığı patolojik çalışmalar sonucu bu hastalığa Multiple Myelom adı verilmiştir (1).

Multiple Milyeloma orta ve ileri yaş hastalığıdır. Ençok 50-70 yaşlarındaki şahıslarda oluşur. Her iki cinstede meydana gelebilir (2). 40 yaşın altında ve gençlerde son derece nadir olmakla beraber, çocukluk yaşlarında da hastalığa rastlandığı olmuştur (3).

Hastalığın etiyolojisi henüz aydınlatılamamıştır. Kronik enfeksiyonlar, virus enfeksiyonları ve radyasyon gibi bazı faktörler hastalık için suçlandırılmaktadır. Hastalığın genetik yönü olduğuna ait bir veri halen mevcut değildir (4).

Yazımızda hastalığın klinik ve laboratuvar bulgularını kısaca anımsatmada yarar gördük;

**KLİNİK BULGULAR:** Hastalık çoğu kez sinsi ve oldukça yavaş başlar. Plazma hücre proliferasyonu ve anormal protein yapımı yıllarca klinik belirti vermeksizin devam edebilir. Bu devreye "Preseptomatik Miyeloma" denir. Bu devrede yalnız eritrosit sedimentasyonunda artma ola-

bilir. Hastalarda kemik ağrıları, erken oluşan ve en önemli belirtilerdir. Sıklıkla Lomber, sakral ve toraks bölgelerinde palpasyonla artan ağrılar meydana gelir. Kemik deformiteleri ve Patolojik fraktürler hastaların yaklaşık yarısında oluşmaktadır. Çoğunlukla vertebralarda kompresyonel kırıklar meydana gelir. Kemik tümörleri, daha çok kırmızı iliğin bulunduğu (kostalar, sternum, vertabralar, klavikulalar ve kafatası gibi) bölgeler de oluşabilmektedir.

Hastalarda hepatomagali ve splenomegali saptanabilir. Vertebralardaki kompresyonlar ve bazen de periferik sinirlerin amiloid infiltrasyonunu sonucu nörolojik belirtiler de oluşabilir.

Trombositopeni ve bazı faktör değişiklikleri nedeniyle Epistaksis, dış-eti kanamaları ve gastro-intestinal kanamalar gibi hemorojik diyates belirtileri oluşabilir (5). Ayrıca olguların yaklaşık %10' unda primer tipte yayılım ve yerleşim gösteren amiloidoz oluşabilir (6). Hastaların yaklaşık yarısında hipertansiyonsuz "Miyeloma böbreği" adı verilen kronik böbrek yetersizliği oluşur. Bunun patogenezi ise, immun globulinlerin hafif zincirinden oluşan küçük moleküllü anormal Bence-Jones proteinlerinin böbrek glomerüllerinden kolaylıkla süzülerek kollektör sistemde tubulusları tıkanması ve peri tubuler iltihabı reaksiyona neden olması ile açıklanmaktadır (5,6,7).

## LABORATUAR BULGULAR

Kan eritrosit sedimentasyonu çoğunlukla 100-150 mm yi aşacak ölçüde yüksektir. Olguların büyük çoğun-

luğunda normokrom ve normositik bir anemi mevcuttur. Kan viskozitesinde oluşan ileri derecede artış nedeni

ile kan grup tayini ve eritrosit sayımı güçleşmekte, eritrositlerde Rulo şekli kümeleşme olmaktadır. Direkt Coombs negatiftir. Trombosit sayısı, hastalığın özellikle ileri devrelerinde azalmaktadır. Kemik iliği gözleminde, karakteristik olarak plazma hücrelerinde artış saptanır. Myelom hücreleri sıklığı %10 ile % 90 arasında değişiklik gösterebilir. Hücrelerin stoplazmasında bazan Russell cisimcikleri, bazan da Mott cisimcikleri bulunabilir. Serum total proteinin de ve özellikle globulin fraksiyonunda belirgin ölçüde artış mevcuttur. İmmun Elaktroforez de, ençok İgG, ve İgA'da artış olduğu görülür. Serum alkalin

fosfataz düzeyinin normal olmasına karşın. serum kalsiyumunda çoğunlukla artış mevcuttur. Myelomalı vakaların yaklaşık % 70'inin idrarında, 45-60 derece arası çöken Bence Jones proteini bulunur.

Hastalığın Radyolojik bulguları oldukça fazla ve karakteristiktir. Kafatası, kostalar ve pelvis gibi yassı kemiklerde zımbalanmış gibi muntazam kenarlı küçük yuvarlak osteolitik lezyonlar yanında, daha çok vertabralarda oluşan yaygın dekalsifikasyonik kemik lezyonları da görülebilmektedir. Vakaların yaklaşık % 10'unda kemik bulguları hiç görülmeyebilir.

## OLGU SUNUMU:

### I. Yatış:

64 yaşında G,P, adında kadın bir hasta, 8.3. 1976 tarihinde başağrısı, sırt ağrısı, kilo ve işitme kaybı şikayetleri ile müracaat ederek 3359/266 protokolle yatırıldı. Hikayesinde; 3 yıl önce sağ Franto-parietal bölgede portakal büyüklüğüne kadar varan bir kitle oluştuğu, bu nedenle 28.2 1975 tarihinde İ.Ü. Cerrahpaşa Nöroşirurjide ameliyat edilerek 1,5 ay yatırıldıktan sonra taburcu edildiği, taburcu olduktan 5 gün sonra burun kanaması şikayeti ile aynı kliniğe 2. kez yatırılarak nazalseptum sağ yüzündeki

yerel erezyon kotarize edildiği, yapılan myelogram, sonuncu kendisine multiple myelom tanısı konduğu bu nedenle de kendisine bazı stostatik ilaçların uygulandığı, elindeki epikrizinden öğrenildi. Bize müracaatından 1 ay öncesine kadar önemli ölçüde şikayeti bulunmayan hastada, zaman zaman burun kanaması ile beraber son zamanlarda işitme kaybıda başlamış, bu nedenle de hasta bir hafta aralıkla ikikez Kulak, burun, boğaz polikliniğine müracaatla kendisine bazı ilaçlar verilmiş, fakat şikayetlerinin geçmemesi nedeni ile kliniğimize mürucaat eden hasta yatırılmıştır.

## SAPTANAN FİZİK BULGULAR

Astenik yapıda, genarelize adele atrofisi mevcut, cilt ve mukozalar soluk ve anemik, şuur açık, sorulara yerinde, zamanında ve yeterli cevap verebiliyor.

TA: 130/70 mm Hg. Nb: 96/ dak reguler, Ateş: 36, 8° C/ Axiller, sağ franto-parietal bölgede 7x10 cm, genişlikte kemik kaybı (ameliyata ait), tüm kemiklerde özellikle palpasyonla

artan ağrı ve hassasiyet mevcut.

## II. Yatış:

22. 2. 1977 ve 2735/183 proto-

kolla (yaklaşık bir yıl sonra) brinci yatış şikayetlerine ek olarak, sol frontal bölgede 2x1 cm çapında yeni bir kitlenin mevcudiyeti.

## LABORATUAR BULGULAR

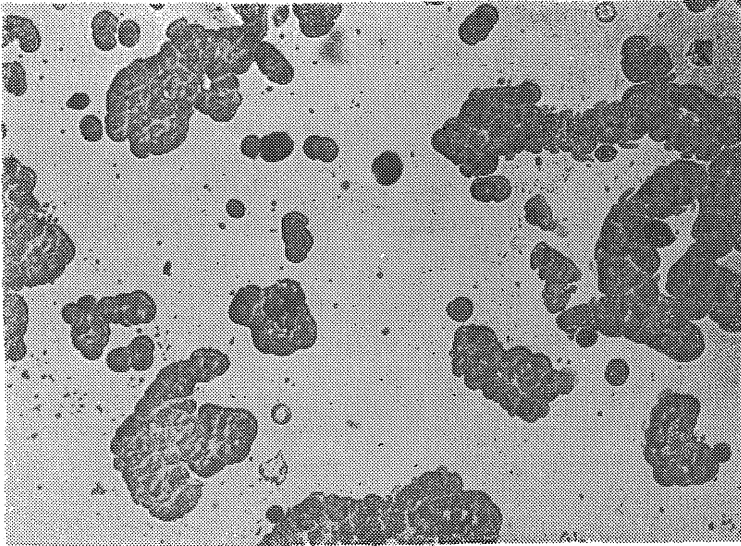
Hb: 5, 2-9,9- 10,5 gr. BK: 2800-4800-3100, KK: 3.600,000, Trombosit: 240.000 hematokrit: %29, sedimantasyon saatte: 140-150-55 mm, PY: normal görünümde kan total protein; %6,5-7-9,3 gr. Albumin % 2,8,

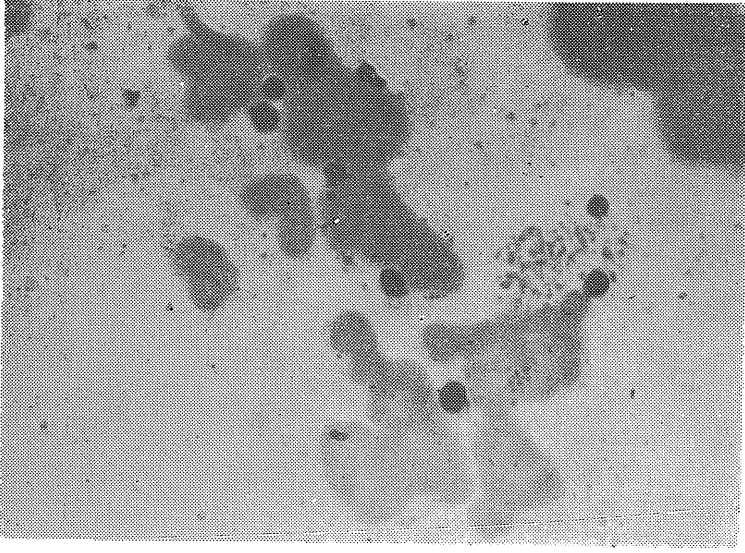
globulin % 6,5 Ürik asit %5.3, 2,5 mgr, Ca: % 8. 5-10. 6- 11. 5 mgr, P: % 3. 6-4. 5- 7. 4 mgr, Alk fosfatas. 3,2- 1.6 B. Ü. prot. z: 17", Aktivide % 65, D. Coombs testi negatif.

## KEMİK İLİĞİ:

Myelosit notrofili % 10, Eo: % 1, Metamyelosit notrofil: %7, Çomak nötrofil %4, parçalı nötrofil %6, bazofilik eritroblast %1, polik-

romatofilik eritroblast: %9, Ortokromatik eritroblast: %6, Lenfosit: 4, Atipik plazma hücresi: %46 olarak saptanmıştır. Resim 1. II.





### İDRAR BULGULAR:

Dansite: 1015-1020, protein: +++,  
Bence Jönes protein: negatif, sulko-

wich: eser, +, St. klirens: 36, 4 ml,  
kreatinin klirensi: 81 ml,

### ELEKTROFOREZ:

Elektroforezde Alb: % 39,0,  $\alpha$  %4,5,  
 $\alpha_2$ : % 26,  $\beta$  : % 26, 6,  $\gamma$ :% 3. 3 olarak  
saptandı. Grafi I.  $\beta$  ile  $\gamma$  arasında % 43.  
2 arkasında yabancı protein bandı  
saptandı. İgA: % 1800 mgr. (yük-

sek), İgG: % 520 mgr, İgM: %44  
mgr (düşük) olarak bulundu. Daha  
sonraki tekrarında İgA %139, 25 m-  
gr. İgG: % 211. 5 mgr. ve İgM: %12  
mgr. olarak saptandı.

### RADYOLOJİ:

- Kranial kemiklerde; zimba deli-  
ği tarzında yaygın osteolitik defektler  
mevcut, sağ Fronto-Parietal bölgede  
7x 8 cm boyutunda muntazam ke-  
narlı kemik defekti gözlenmiştir.

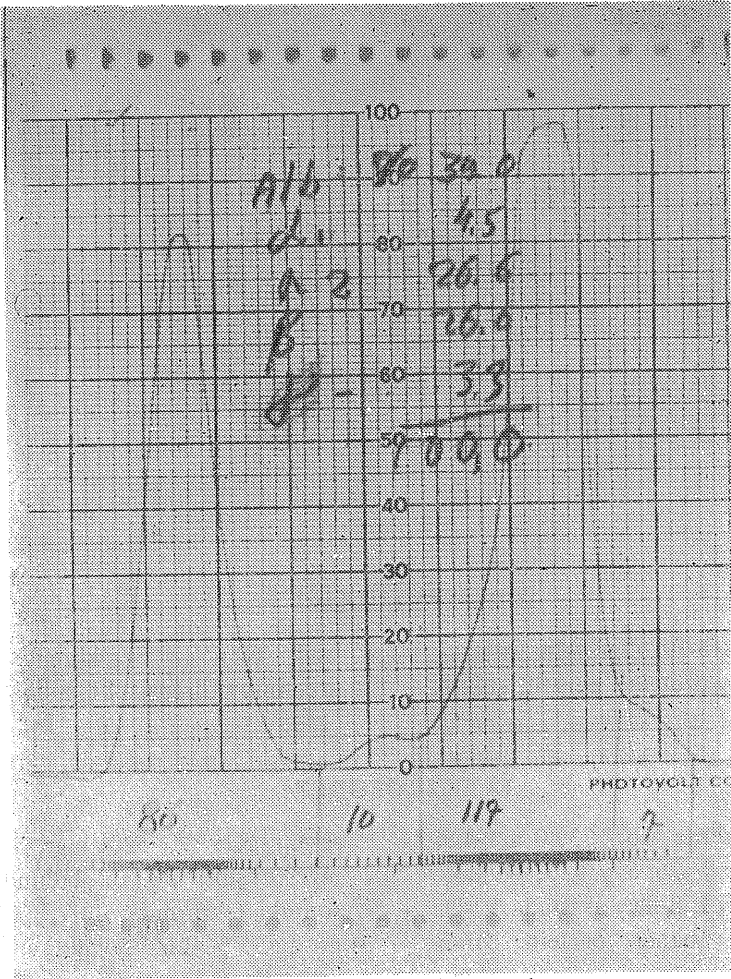
- Pelvik kemiklerde; ileri ölçüde  
osteoporoz, her iki femur kemiklerinde  
de osteolitik oluşumlar mevcuttur.

Hastanın Multiple myelom yönün-  
den tetkiki uygundur. (Resim 3,4,5)

### KLİNİKLER ARASI KONSUL TASYONLAR:

**GÖZ KONSULTASYONU:** Reti-  
nada solukluk, arterlerde incelle ve  
venlerde kalınlaşma mevcut.

**NÖROLOJİ KONSULTASYONU**  
Sağ patella ve aşıl reflekslerinde artma,  
sol alt ekstremitde de duyu ve histe  
alzalma.



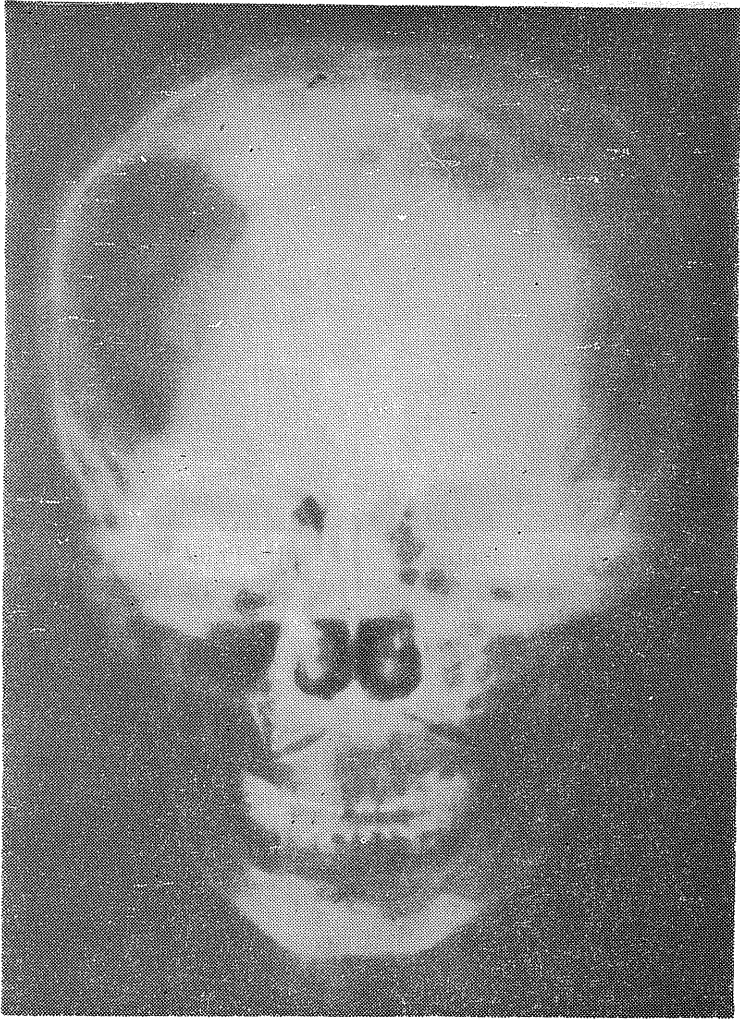
GRAFİK I

KBB: KONSULTASYONU, Sinirsel tipde işitme kaybı diye rapor edilmiştir.

Kemik iliği tetkikinde; plazma hücre sayısının % 46'ya yükselişi, kan tetkiklerinde, sedimantasyonun artışı, hiperglobulinemi ve hiperkalseminin saptanması, Elektroforezde: IgA ve G de belirgin artışın olması ve radyolojik olarak, tüm kemik grafilerinde değişik ölçüde osteolitik ve osteoporotik lezyonların gözlenmesi ile hastaya

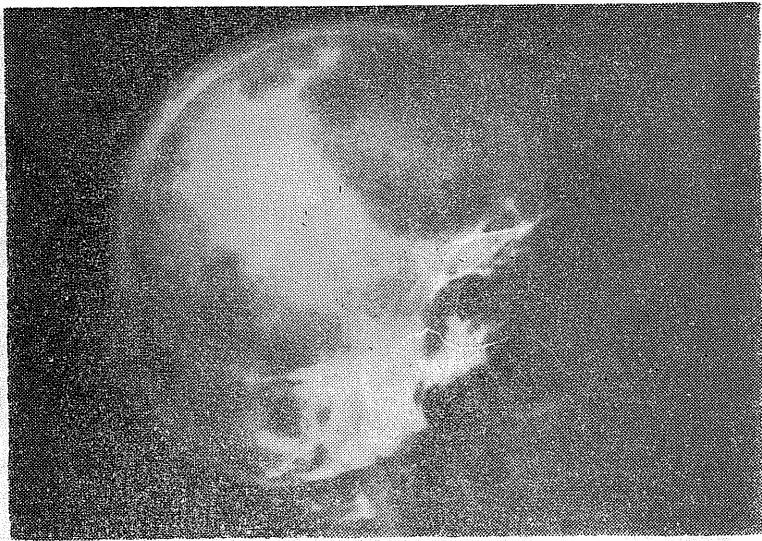
multiple myelom kesin tanısı kondu.

Kesin tanısı konan hastaya, toplam 4. ü, kan trasfuzyonu yapılarak, 2 mgr/-kgr Endoxan, 1 mgr /kgr. predniselon'a başlandı. Ayrıca 2 Ampul (2 mgr) Oncovin i. v. olarak uygulandı. Tedaviye zaman zaman değişik analjezikler ilave edildi. Bir ay kadar klinikte tedavisi sürdürülen hasta idame tedavi ile taburcu edildi. Hastane dışında sürekli gözlemimiz altında bulunan hasta yaklaşık 1 yıl sonra anemisinin ve şikayetlerinin artması üze-



rine kliniğimize II. kez yatırılarak 18 gün tedavi gördü. Semptomları hafifletilen ve anemisi düzeltilen hasta taburcu edildi. Taburcu edildikten yaklaşık 4,5 ay sonra 22. 7. 1977 günü evinde 4-5 kgr. ağırlığındaki bir su kabını kaldırmak istemesi sonucu sağ humerus fraktürü oluşmuş. bu nedenle sağ kolu uzun süre alçıda kalmış, daha

sonra Kırıkhan Devlet Hastanesinde'de bir süre yatırılarak kendisine kan transfuzyonu yapılmış, sonra Bayburt-taki evine dönen hasta, Ateş, titreme, burun kanaması ve artan kemik ağrıları şikayetleri ile evinde yatalak duruma gelmiş ve bir süre sonra 11. 12. 1977 günü solunum yetersizliği ve durması ile eks olmuştur.





## TARTIŞMA

Vakanın presantasyonundan anlaşıldığı gibi, hastalığın ilk başlangıcı Semptomları, kafa kemiklerinde kitle oluşumu, burun kanaması gibi hastalığın ilk devrelerinde nadir oluşan, daha çok ileri evrelerin de ve değişik ölçüde raslanan bu bulgular nedeni ile, bir kaç kez KBB. ve Nöroşirurji kliniklerinde mürücaatla değişik türde tedavi görmesi tarafımızdan ilginç bulunmuştur. Bir çok sistemi atake eden ve bu nedenlerle geniş semptomatolojiye sahip olan bu hastalıklı olgular, çoğu kez kosta ve diğer kemik fraktürleri nedeni ile Ortopedi kliniklerine müracaat ederler. Sternal ağrı şikayetleri nedenleri ile de (özellikle erken devrede) koroner yetersizliği yönünden araştırılabilirler. Hastalığın eklemlelerinde amiloid birikiminden ötürü eklem hareketlerinde mahdudiyete ulaşabilir. Bu nedenle hastalar bir süre romatoid artrit diye tetkik ve takipe alınabilirler.

Vakamızda işitme kaybı, burun kanaması gibi Primer bir kulak burun hastalığını anımsatan semptomların öncelikle oluşması, hastamızın bir kaç kez KBB polikliniğine müracaat etmesine neden olmuştur.

Multiple myelomlu hastaların yaklaşık % 70 inde saptanabilen Bence-Jones proteini vakamızda mevcut değildi, Yine vakaların % 50 sinde oluşan bilirgin böbrek yetersizlik bulgularıda (Miyolama böbreği) bizim vakada oluşmamıştı. Hastalığın son evrelerinde dahi miyelom böbreğinin hastamızda oluşmamasını, Bence-Jones proteininin olmayışıyla açıklanabileceği kanısındayız, Miyelom böbreği, öncelikle gelişen buna ait semptomlar veren vakalar, bazan uzun süre primer böbrek rahatsızlıklı bir hasta diye takip edilerek tedavi görebilirler (subakut veya kronik piyelonefrit gibi).

## SONUÇ:

Bu vakamızı sunmakla, Multiple miyelomu hastalığının tanınmasında dikkatli olunması ve çok yönlü düşünülmesi gerektiği ile hastalığın, vak-

amızda olduğu gibi Hekim karşısında bazen değişik klinik formlarla çıkıp yanıltıcı tanılara neden olabileceği anımsatılmaya çalışıldı.

## KAYNAKLAR

1- Geschickter, C. F., and Copeland M.M.: Multiple myeloma. Arch. Surg. 16, 807, 1968.

2- Drivsholm: Myelomatosis, Acta Med. Scandinov. 176, 509, 1964.

3- Portar, F. S. Jr.: Multiple

myeloma in a child. J. Pediat. 62, 602, 1963

4- Leoncini D. L., and Korngold L.: Multiple myeloma in 2 sisters. Cancer, 17, 733, 1964

5- Aksoy, M., Erdem. Ş., İnceman,

Ş. ve Tangun Y.: Kan hastalıkları, İ. Tıp Fak. Klinik Ders Kitapları, 2, 126- 33, 1974.

6- Müftüoğlu, A. Ü.: Kan Hastalıkları. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak.

İç. Hastalıkları Kitabı 138-47, 1977

7- Waldenström, J.: Diagnosis and treatment of multiple myeloma. Grune and Stratten, New York, 1970

### SUMMARY

In this our article, a multiple myeloma case presented which was

showing varies clinical form.

### SUMMARY

Bu vakada, kronik Multiple myeloma hastasının, değişik klinik formlarda değişik klinik tablolarla seyrettiği belirtilmiştir.

### REFERENCES

- 1- Gersch, J. D. et al. (1967) Clin. M.A. Pathology, 1, 107-110
- 2- Dönk, J. (1967) Acta Med. Scandinavica, 81, 1-10
- 3- Waldenström, J. (1970) Grune and Stratten, New York