

dürmektedir. 2 olguda sistemik alerjik reaksiyon gelişti ve doğal E.coli ASP'a geçildi. Birinde buna karşı da şiddetli reaksiyon geliştiği için Erwinia ASP'a geçildi ve onunla tedavi tamamlandı. PEG kullanılan 6 olgunun biri 18.ayında MSS nüksü gösterdi. Diğerlerinin kemoterapileri sorunsuz olarak devam etmektedir. Son yıllarda kullanıma giren çok merkezli ALL protokollerinde yer alan PEG.ASP kolay kullanılmasına rağmen, yurt dışından teminindeki güçlükler, bağlı sorunların tamamen giderilememesi ve sürvi üzerine etkisi açısından ihtiyatla karşılanmalıdır.

## Poster

### 86 MAST HÜCRELİ LÖSEMİ; STI 571`E YANIT YOK OLGU SUNUMU:

M. Yağcı, K. Acar, G. T. Sucak, K. Yamaç, R. Haznedar.

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji Bölümü.*

Mast hücreli lösemi (MHL) sistemik mastositozlar arasında en az görülen ve en kötü prognozlu gruptur. MHL tanısı için sistemik mastositoz kriterleri; kemik iliği ve periferik kanda % 20`den fazla mast hücresi olması ve multiorgan yetmezliğinin birarada bulunması gereklidir (Valent et al Leukemia Res 2001). Burada MHL tanısı alan bir olgu sunulmuştur. Olgu sunumu: 66 yaşında kadın hasta karında şişkinlik ve karın ağrısı yakınması ile Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji Bölümüne kabul edildi. İştahsızlık, kilo kaybı, gece terlemesi, ateş gibi sistemik yakınmaları vardı. Kliniğimize yatışından önce başka bir hastanede lenfoproliferatif hastalık tanısı ile bir kür siklofosamid, vinkristin ve prednizolon kombinasyonu uygulanmıştı. Fizik incelemede cilt ve konjonktivalar soluk, dalak kot yayını midklaviküler hatta 6 cm, karaciğer kot yayını midklaviküler hatta 5 cm geçiyordu. Tam kan sayımında Hb: 8.7 g/dl, lökosit:32000/mm<sup>3</sup> trombosit:127000/mm<sup>3</sup> olarak bulundu. Periferik yaymada % 50 oranında hafif bazofil stoplazmalı, stoplazması orta genişlikte, stoplazmada kaba bazofil granüllerin izlendiği mononükleer hücreler görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda % 60 oranında periferik yaymada tanımlanan morfolojide hücre olduğu görüldü. Aspirasyon örneklerinin histokimyasal boyanmasında bu hücreler kloroasetat esteraz ve tartarat dirençli asit fosfataz pozitif olarak bulundu. Periferik kan ve kemik iliğinden yapılan akım sitometrik incelemede hedef alınan hücrelerin CD13, CD33 ve CD117 pozitif olduğu görüldü. Kemik iliği biyopsisinin değerlendirilmesinde diffüz lösemik infiltrasyon

yanısıra fokal keskin sınırlı infiltrasyon olduğu ve fokal infiltrasyon alanlarında retikülin lif artışı saptandı. Biyopsi örneğinde yapılan incelemede mast hücre triptazı ve CD 117 pozitif bulundu. Bu bulgularla hasta MHL olarak değerlendirildi. Sitogenetik incelemede patoloji tespit edilmedi. Böbrek ve karaciğer fonksiyonlarında bozukluk yoktu. MHL olgularında uygulanan tedavilerin başarısız olması ve invitro MHL dizilerinde STI 571`in (Glivec) c-kit tirozin kinazı inhibe ettiği gine dair bilginin bulunması nedeniyle (Heinrich et Blood 2000) hastaya H1 ve H2 reseptör blokörleriyle birlikte Glivec 400 mg/gün verildi. Bir aylık tedavinin sonunda lökosit sayısı ve periferik kanda mast hücre oranında değişiklik olmaması Hb değerinin 1.5 g/dl düşmesi nedeniyle bu tedaviye yanıtı olmadığı düşünülerek tedavi kesildi.

## Poster

### TROMBOSİTOZ VE MİKROMEGAKARYOSİTOZ İLE BAŞVURAN BİR AKUT MYELOİD LÖSEMİ OLGUSU:

<sup>1</sup>O. Ayyıldız, <sup>1</sup>A. Işıkdöğün, <sup>2</sup>M. Söker, <sup>1</sup>M. Çelik, <sup>1</sup>E. Müftüoğlu.

*<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı Diyarbakır,*

*<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Diyarbakır.*

Akut myeloid lösemilerde (AML) trombositoz oldukça nadir bir durum olup daha çok trombositopeni gözlenir. Trombositoz ve kemikliliğinde mikromegakaryositoz gösteren olgularda inv(3)(q21q26) veya t(3;3)(q21;q26) kromozomal anormalliği saptanmıştır. Etkilenen gen EVI 1 genidir. Bu olgular M1, M4 ve M6 morfolojisi gösterebilirler ve bir kısmında öyküde MDS birlikteliği gözlenmiştir. Genellikle tedaviye yanıtları kötüdür. Bu olguda 48 yaşında halsizlik ve ateş şikayetiyle başvuran bayan AML vakası sunulacaktır. Hastanın fizik muayenede solukluk dışında bir bulgusu yoktu. Hb: 7 gr/dl, Lökosit: 45.000/mm<sup>3</sup> ve Trombosit: 780.000/mm<sup>3</sup> idi. Periferik kan ve kemikliliğindeki blastlar M1 blast morfolojisindeydi. t(8:21), inv 16 ve t(9:22) negatifti. Kromozom analizi normaldi. Hastaya 7/3 Ara-C ve Daunorubicin kemoterapisi başlandı. Ancak tedaviye yanıt alınmadı. Bu olguyu sunmamızdaki amaç herhengi bir kromozomal anomalisi olmayan trombositoz ve mikromegakaryositozu olan hastaya dikkat çekmektir.

---

## Poster

### **OLGU SUNUMU: BELİRGİN MYELOİD HİPERPLAZİ İLE ORTAYA ÇIKAN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL):**

<sup>1</sup>B. Turgut, <sup>1</sup>G. E. Pamuk, <sup>1</sup>Ö. Vural, <sup>1</sup>M. Demir, <sup>1</sup>O. Harmandar, <sup>1</sup>T. Yeşilyurt, <sup>2</sup>Nükhet Tüzüner.

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı Edirne,  
<sup>2</sup>İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji ABD, İstanbul.

ALL`de lökosit sayısı periferik kana çıkan lenfoblastlara bağlı olarak genellikle yüksek, bazen normal, hatta düşük olabilir. Periferik kanda ve kemik iliğinde lenfoblast oranı genellikle oldukça yüksek, diğer myeloid ve lenfoid seriye ait normal hücreler ise düşük oranda gözlenir. Bu olgu sunumuzda, masif splenomegalisi olan, perifer yaymasında her olgunlaşma aşamasına ait myeloid seri hücrelerinin görüldüğü ve ilk değerlendirmede kronik myeloid lösemi (KML) olarak düşünülen, fakat yapılan flow sitometrik ve sitogenetik değerlendirmeler ile ALL olarak tanısı konulan, 20 yaşında bir erkek hasta sunulmuştur. Hasta 2 hafta önce başlayan halsizlik, boynundaşıklık ve gece terlemeleri şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde karaciğer 3 cm, dalak 10 cm kosta kavsini geçiyordu. Servikal ve inguinal lenfadenomegalileri (en büyüğü 2x2 cm) mevcuttu. Kan sayımında Hb: 6,7gr/dl, Hct:%20,2, MCV:92fl, lökosit sayısı: 119,500/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı: 36,000/mm<sup>3</sup> idi. Periferik kan yaymasında %2 L1 morfolojisinde blastik hücre, %1 promyelosit, %22 myelosit, %2 eozinofil myelosit, %8 metamyelosit, %24 çomak, %24 nötrofilik parçalı, %1 bazofil, %15 lenfosit, %1 monosit ve az sayıda ortokromatik eritroblastlar görüldü. Kemik iliği aspirasyon yayması hipersellülerdi ve myeloid seri artmıştı ( % 16 blastik hücre, %1 promyelosit, %24 myelosit-metamyelosit, %48 çomak-parçalı, %4 lenfosit, ve %7 eritroid seri hücresi). LAP skoru: 0, PAS + idi. Kemik iliği aspirasyon örneğinden flow sitometri ile yapılan immünotiplemelerde, CD45-side scatter`da blast bölgesinde %12 oranında izlenen hücreler üzerinden alınan gate`de CD19 %85,1 olarak ölçüldü. CD20, CD22, CD10 , HLA DR ve CD34 `de pozitif olarak tespit edildi. Hastanın kemik iliği biopsisi; hipersellüler kemik iliği, inmatür lenfoid hücre infiltrasyonu (aspirasyona göre daha yüksek oranda), artmış megakaryosit sayısı, myeloeritropoezde baskılanma (İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji ABD) şeklinde rapor edildi. Biyokimyasal testlerinde LDH:278

U/L(N<192) ALP: 183 (N<135), ALT: 78, AST: 87, albümin: 2,5 mg/dl olarak ölçüldü. Diğer biyokimyasal testleri normaldi. Hastanın yapılan karyotiplenmesinde t(4;11) tespit edildi (İ.Ü. DETAE). PCR ile bakılan bcr-abl füzyon onkogeni negatif olarak geldi (İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Moleküler Onkoloji Laboratuvarı). Bu bulgular ile hastaya myeloid hiperplazi ile ortaya çıkan prekürsor (common) B-ALL tanısı kondu. Yüksek riskli ALL olarak değerlendirilen hastaya GMALL-yüksek risk kemoterapi protokolü başlandı. İndüksiyon KT sinin birinci fazı sonrasihastada tam remisyon sağlandı. Hastanın halan takip ve tedavisi devam etmektedir. Başvurusundaki klinik ve laboratuvar özellikleri ile ön planda KML`i düşündürmesine rağmen ALL tanısı konulan hasta, bu ilginç prezentasyonu nedeniyle sunulmuştur.

---

## Poster

### **RELAPS VE REFRAKTER AKUT LÖSEMİLİ HASTALARDA FLAG TEDAVİSİ SONUÇLARIMIZ:**

S. Dağdaş, G. Özet, Z. Akı, A. G. Aköz, M. Yılmaz, M. Aylı, N. Güler, Z. Erdin.

*S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.*

Refrakter ve relaps akut lösemi vakalarında remisyon elde edilmesi olasılığı çok düşüktür ve bu hasta grubunda tedavi seçenekleri oldukça kısıtlıdır. FLAG rejimi ile refrakter/relaps AML ve ALL hastalarında başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Kasım 2001-Nisan 2003 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen relaps yada primer refrakter akut lösemili 6 hastaya (4 ALL, 2 AML) remisyon indüksiyon tedavisi olarak 2 gr/m<sup>2</sup> ARA-C (1-6 gün), 30 mg/m<sup>2</sup> fludarabine (2-6 gün) ve 5 µg/kg/gün G-CSF`ü içeren FLAG tedavi protokolü uygulandı. Her hastaya Pneumocystis carinii enfeksiyonuna karşı cotrimoxazole profilaksisi verildi. Hastaların 5`i erkek 1`i kadın olup yaş ortalaması 32 (23-43) idi. Bu tedavi ile 2 hastada tam remisyon elde edildi. İki hasta tedavi sırasında; birisi beyin kanaması, diğeri ise solunum sistemi enfeksiyonuna bağlı olarak kaybedildi. İki hasta ise tedaviye cevap vermedi. Remisyona giren hastalardan birisi primer refrakter ALL vakasıydı ve bu hastada 2 ay sonra relaps ortaya çıktı. Diğer hasta ise relaps AML vakası olup 3 aydır halen remisyondadır. Bu 2 hastanın nötropeniden çıkış süreleri (500/mm<sup>3`ün üzerine) sırasıyla 24 gün ve 12 gün, trombosit sayısınının 30000/mm<sup>3`ün üzerine çıkış</sup></sup>

süresi 33 gün ve 24 gündü. Hastaların tümünde nötropenik ateş ortaya çıkmıştır. Bir hastada nazal mukozadan alınan biyopsinin mikrobiyolojik tetkiki sonucu *Aspergillus fumigatus* enfeksiyonu tespit edilmiştir. Tedaviye alınan her hastanın çok sayıda eritrosit ve trombosit transfüzyonlarına gereksinimi olmuştur. Hematolojik toksisite dışında hastaların hiçbirisinde bulantı, kusma ve mukozit hariç ciddi bir toksisite görülmedi. Sonuç olarak FLAG tedavisi primer refrakter ve relaps akut lösemilerde bir tedavi seçeneği olabilir ancak remisyon süresinin kısa olması nedeniyle özellikle allojeneik transplantasyon şansı olan hastalarda kullanılması daha makul gibi görülmektedir. Ayrıca yüksek oranda hematolojik ve enfeksiyöz toksisiteye sahiptir. Bu açıdan bu rejimin uygulanacağı hastalarda enfeksiyona karşı yeterli fiziksel koşulların temin edilmesi ve destek tedavisinin önemi göz önünde bulundurulmalıdır.

---

## Poster

### **METOTREKSAT NÖROTOKSİTESİ GELİŞEN ÇOCUK ALL OLGUSU:**

M. Cinbiş, A. Polat, M. İnan, M. Bican.

*Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli.*

Giriş: Metotreksat, ALL, lenfoma, osteosarkom gibi neoplastik hastalıklarda kullanılan antimetabolit grubu kemoterapötik ilaçtır. Myelosüpresyon, mukozit, hepatik ve tübüler nekroz, SSS toksisitesi gibi yan etkileri vardır. Metotreksat kullanımı sonrası serebral disfonksiyon ve polinöropati gelişen bir olgu sunulmuştur. Olgu sunumu: Halsizlik, iştahsızlık ve solukluk şikayetleri ile getirilen 5 yaşındaki erkek hastada yaygın lenfadenopati, 6 cm. hepatomegali, 7 cm. splenomegali tespit edildi. CBC de Hb:7.6 g/dl, lökosit: 10.500 /mm<sup>3</sup>, trombosit: 20.000 /mm<sup>3</sup> bulundu. Periferik yaymada %52 lenfoblast, kemik iliği aspirasyonunda silme L1 tipi lenfoblast görüldü. Lösemi panelinde CD10 %89, CD19 %91, CD20 %70, CD22 %91, HLA-DR %98 bulunması üzerine CALLA(+) B ALL tanısı kondu. Standart risk grubu kabul edilen hastada SSS tutulumu yoktu. TRALLBFM2000 tedavi protokolü başlandı. Tedavisinin 85. gününde (Protokol M başlangıcı) aşırı ve inatçı kusmalar başladı. Kusma etyolojisine yönelik tetkikleri ve SSS tutulumu açısından kranial MRG` si, BOS biyokimya ve mikroskopisi normaldi. Hasta 2 kez yüksek doz metotreksat (1 gr/m<sup>2</sup>) aldıktan

sonra jeneralize tonik klonik konvülsiyonları oldu. Uykuya meyilli, afazik, tümüyle flask olup, DTR` leri alınmıyordu. Fundoskopide bilateral disk hudutları seçilmiyor, sağda kirli-sarı eksuda ve damar trasesi boyunca 2-3 cm`lik kısımda ekstrasvazyon gözlemlendi. MRG` de T1A` da nükleus kaudatus ve putamen hipointens , T2A`da yaygın hiperintens idi. Metotreksat intoksikasyonu düşünüldü, kan düzeyi bakılmadı. Karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Fenobarbital sonrasınöbetleri tekrarlamadı. İki hafta sonra boyun ve üst ekstremitelerde hakim koreiform hareketleri başladı ve hidrokizin tedavisi ile düzeldi. Hipotoninin yerini bir hafta içinde spastisite aldı. Fizyoterapi başlandı. Kırk gün sonraki MRG`sinde T1A ve T2A` da nükleus kaudatus ve putamende hiperintens, kontrast tutmayan, öncekine göre belirgin olarak küçülmüş lezyon mevcuttu. ENMG` si yaygın sensormotor polinöropati olarak değerlendirildi. Olaydan 3 ay sonra hasta oriente, koopere, oral alımı iyi, kusması yok, konuşması normal, kranial sinirler intakt, fundoskopide sağda eksuda mevcut, DTR` leri alınmıyor, flask, desteksiz oturamıyordu. Kuvvet muayenesinde tüm ekstremitelerde kas gücü 4 olup elinden tutulunca yürüyebiliyor, parmak ucunda yürüyemiyor, sağda dü-şük ayak mevcuttu. Oturması, yürümesi giderek normale dönen hastada yaklaşık 6 ay geçmesine rağmen DTR`ler alınmıyor ve yaygın parezi devam ediyor. Hastanın ALL tedavisi yüksek doz ve İT MTX atlanarak bitirildi ve idame tedavisine devam ediliyor. Ayrıca profilaktik kranial RT de verildi. Sonuç: Yüksek doz ve/veya intratekal metotreksat uygulamasından sonra akut, subakut ve kronik nörotoksisite gelişebilir.

---

## Poster

### **HİPERKALSEMİ İLE PREZENTE OLAN RELAPS AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:**

A. Beşen, S. Paydaş, S. Yavuz.

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji B.D.*

Hiperkalsemi, sıklıkla hiperparatiroidizm ve malignansilere bağlı olarak gelişebildiği gibi, daha az sıklıkla granülomatöz hastalıklar (mikobakteriyel inf., sarkoidoz v.b.), tirotoksikoz gibi patolojilere eşlik edebilir. Hemopoietik neoplazilerde sıklıkla HHM görülür. Burada hiperkalseminin eşlik ettiği relaps ALL olgusu sunulmuş ve literatür gözden geçirilmiştir. Onyediy yaşında erkek hasta, on gün önce başlayan bulan-

tı, kusma, karın ve bel ağrısı yakınmasıyla hastanemize başvurdu. İki buçuk yıl önce kliniğimizde "early pre B ALL" tanısı alarak kemoterapi uygulanan ve tam yanıt elde edilen hastanın idame kemoterapisi, kemoterapisi, yukarıda bahsedilen yakınmaların başlamasından bir buçuk ay önce tamamlanmıştı. Fizik muayenesinde solukluk dışında anormal bulgu saptanmadı. Laboratuvar analizlerinde pansitopeni, hiperkalsemi ve azotemi tespit edildi. Periferik kan yaymasında blastik hücreler görüldü. Kemik iliği aspirasyon materyalinin mikroskopik ve "flow cytometric" incelemesi yapıldığında, CD10 ve CD19 pozitif bulundu. Yüzde yüz lenfoblastik hücre infiltrasyonu mevcuttu. Serum PTH düzeyleri normalin alt düzeylerinde bulundu. Lomber vertebra ve kafa yan grafisinde osteolitik lezyonlar tespit edildi. Kalsitonin, yoğun sıvı replasmanı, pamidronat tedavisi ile eş zamanlı kurtarma kemoterapisi (FLAG-Ida) başlandı. Dördüncü gün hastanın serum kalsiyum düzeyi normal sınırlara indi. Kemoterapiye parsiyel yanıt alınmasına rağmen yaklaşık beş aylık bir izlem süresinde tekrar hiperkalsemi ortaya çıkmadı. Hemopoyetik neoplaziler arasında en sık hiperkalsemiye neden olan multiple myeloma'dır (%20-40). Bunu NHL izler (~ %10). Çok nadir olarak (< %1) akut lösemilerde de hiperkalsemi görülebilir. Bu hastalıklarda humoral faktörlere bağlı osteoliz ve hiperkalsemi gelişmektedir. Akut lösemiler içerisinde hiperkalsemi en sık "adult T-cell leukemia/lymphoma (ATL)" de gözlenir. Akut lösemilerde HHM görülme sıklığı değişkendir. Çeşitli araştırmalara bakıldığında bu oran %1-4.8 arasında değişmektedir. AML ve ALL'de tanı anında ya da relaps hastalık esnasında hiperkalsemi ortaya çıkabilir. Hiperkalsemi varlığı kötü prognoz işaret etmez. Akut lösemilerde gelişen hiperkalseminin bir başka özelliği, bifosfonat ve indüksiyon kemoterapisine hızlı yanıt vermesidir. Kısa zamanda serum kalsiyum seviyeleri normal sınırlara geriler. Hastaların remisyona girmeleri halinde, başlangıç akut dönemde serumda yüksek ölçülen humoral faktörlerin normal düzeylerine indiği görülür. Sonuç olarak, ALL olgularında gerek tanı anında gerekse relaps hastalık aşamasında hiperkalsemi görülebilir. Bifosfonat tedavisi ve indüksiyon kemoterapisi ile kısa sürede hastalarda normokalsemik düzeylere ulaşılabilir. Hiperkalseminin prognoz üzerine olumsuz bir katkısı yoktur.

---

## Poster

## **CİLT VE OKÜLER RELAPS İLE SEYREDEN BİR AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:**

A. G. Aköz, Z. Akı, S. Dağdaş, N. Güler, M. Yılmaz, M. Aylı, S. Erbaşı, G. Özet.

*S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.*

Erişkin akut lenfoblastik lösemide günümüzde modern kemoterapi rejimleriyle % 80 - 85 tam remisyon ve % 30 - 40 lösemisiz yaşam oranına ulaşılmıştır. Ancak halen relapslar tedavide önemli bir sorun teşkil etmektedir. Burada cilt ve oküler relaps ile seyreden bir akut lenfoblastik lösemi (ALL) olgusu sunulmuştur. Ocak 2003 tarihinde pre-T ALL tanısı konularak CALGB remisyon indüksiyonu protokolü (siklofosamid, daunorubisin, vinkristin, prednison ve L-asparaginaz) verilen 53 yaşındaki erkek hasta bu tedaviyle remisyona girdikten sonra CALGB erken intensifikasyon tedavisi almaktayken bilateral orbital kitle ve ciltte ağrılı, kırmızı mor renkli lezyonlar nedeniyle yatırıldı. Kemik iliği morfolojik olarak remisyonda olan hastanın yapılan cilt biyopsisinde dermiste yoğun atipik lenfoid hücre infiltrasyonu mevcut olup immünohistokimyasal boyama ile CD3 (+), CD20 (-) olarak izlendi. Çekilen orbital CT de bilateral lakrimal gland lokalizasyonunda, lakrimal glandlarda belirgin büyüme oluşturan, bulbus okuli ve lateral rektus kaslarına bası yapan heterojen kitle görüldü. Hastaya, cilt ve oküler relaps kabul edilerek intensif kemoterapi ve radyoterapi uygulanması planlandı. Hyper CVAD protokolü başlanan hastanın tedavisi halen devam etmektedir. ALL de ekstramedüller relapslar, kemik iliği relapsının habercisi olması nedeniyle önem taşımaktadır. En sık görülen ekstramedüller relapslar santral sinir sistemi ve testiste olup oküler relapslar daha nadirdir. Bu tür olgular relaps kemoterapi protokolleri ve lokal radyoterapi kombinasyonları ile tedavi edilmelidir.

---

## Poster

## **KRONİK HEPATİT C VİRÜS ENFEKSİYONU OLAN BİR AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSUNDA TEDAVİ:**

<sup>1</sup>A. G. Aköz, <sup>1</sup>S. Dağdaş, <sup>1</sup>G. Özet, <sup>1</sup>Z. Akı, <sup>1</sup>Z. Erdin, <sup>1</sup>M. Yılmaz, <sup>1</sup>N. Güler, <sup>1</sup>M. Aylı, <sup>2</sup>T. Fen.

*<sup>1</sup>S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara,*

Akut lösemili hastalarda karaciğer fonksiyon testleri bozukluğunun en sık görülen nedenleri lösemik infiltrasyon, kemoterapi ilaçlarına bağlı hepatotoksisite ve viral hepatitlerdir. Kronik hepatit B virüs ( HBV ) infeksiyonu olan akut lösemili hastalarda kemoterapi ve kortikosteroid kullanımının neden olduğu viral reaktivasyona bağlı fulminan hepatit gelişebileceği bilinmektedir. Ancak kronik hepatit C virüs (HCV) infeksiyonu olan hastalarda kemoterapinin etkileri ile ilgili bilgiler daha sınırlıdır. Burada kronik HCV infeksiyonu olan bir ALL olgusunda tedavi sunulmuştur. Yüksek ateş, halsizlik ve kilo kaybı şikayetleriyle hematoloji kliniğine yatırılan 37 yaşındaki erkek hastaya kemik iliği morfolojik incelemesi ve immünofenotiplendirme ile pre-B ALL tanısı konuldu. Karaciğer fonksiyon testleri yüksek olan hastanın bakılan anti-HCV antikoru ve PCR ile HCV-RNA pozitif saptandı. Hastaya remisyon induksiyonu olarak cyclophosphamide 500 mg/m<sup>2</sup> (1 gün), mitoxantrone 10 mg/m<sup>2</sup>/gün (haftada 1 kez olmak üzere toplam 3 kez) ve prednisone 1 mg/kg dozunda verildi. L-asparaginase ve vincristine verilmedi. Tedavi sırasında ve sonrasında karaciğer fonksiyon testlerinde başlangıca göre önemli bir yükselme izlenmedi. Tedavi sonrası yapılan kemik iliği aspirasyon kontrolünde kemik iliğinin remisyonunda olduğu görüldü. Hastaya Ara C, cyclophosphamide ve 6 - mercaptopurine içeren CALGB erken intensifikasyon protokolü doz modifikasyonu yapılarak başlandı. Hasta halen takiptedir. Kronik HCV infeksiyonu olan akut lösemili hastalarda verilen kemoterapi ile önemli derecede karaciğer fonksiyon bozukluğu gelişmemektedir.

## Poster

### **SANTRAL SİNİR SİSTEMİ RELAPSI İLE SEYREDEN AKUT PROMYELOSİTİK LÖSEMİ OLGUSU:**

<sup>1</sup>A. G. Aköz, <sup>1</sup>G. Özet, <sup>1</sup>S. Dağdaş, <sup>2</sup>G. Alanoğlu, <sup>1</sup>Z. Aki, <sup>1</sup>N. Güler, <sup>1</sup>M. Aylı.

<sup>1</sup>S.B. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara,  
<sup>2</sup>Isparta Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji A.B.D., Isparta.

Akut promyelositik lösemi (APL) karakteristik klinik, morfolojik ve sitogenetik özellikleri nedeni

ile akut myeloid lösemiler içinde farklı bir grubu oluşturmaktadır. Ara C ve antrasiklin içeren kemoterapi ve all-trans retinoic acid (ATRA) kombinasyonu ile uzun süreli remisyon ve kür sağlanabilmektedir. Ancak halen hastaların %30 unda, induksiyon tedavisi sırasındaki erken ölümler ve daha sıklıkla hastalık relapsına bağlı olarak tedavi başarısızlığı söz konusudur. Burada daha önce kemoterapi ve ATRA kombinasyonu ile remisyon giren ve daha sonra santral sinir sistemi relapsı gelişen bir APL olgusu sunulmuştur. Haziran 2001 tarihinde APL tanısı konulan ve Ara C, daunorubicine ve ATRA ile remisyon giren 37 yaşındaki erkek hasta, ATRA tedavisinin 15. ayında başağrısı, bulantı ve kusma şikayetleri ile yatırıldı. Kemik iliği morfolojik olarak remisyonunda ve PCR ile t(15;17) negatif olan hastanın BOS incelemesinde granüllü blast ve atipik promyelosit infiltrasyonu izlendi. BOS un akım sitometri analizinde CD 13 ve CD 33 pozitif iken HLA DR negatif saptandı. Hastaya 7 gün 200 mg/m<sup>2</sup>/gün Ara C, 3 gün 12 mg/m<sup>2</sup>/gün mitoxantrone ve 45 mg/m<sup>2</sup>/gün ATRA dan oluşan sistemik tedavi verildi. Eş zamanlı olarak BOS da blast kaybolana dek Ara C, dexamethasone ve methotrexate ile üçlü intratekal tedavi, blast kaybolduktan sonra üç kez haftalık intratekal methotrexate tedavisi uygulandı. Kemoterapi bitiminden sonra kraniyal radyoterapi alan hasta takip altında 5 aydır kemik iliği ve santral sinir sistemi açısından remisyonunda olup allojenik KİT e hazırlanmaktadır. AML de ekstramedüller tutulum % 3 - 8 iken, APL de nadir olarak görülmektedir. Farklı görüşler olmakla birlikte standart tedavi olarak önerilen ATRA nın APL de ekstramedüller relapsları artırdığı öne sürülmektedir. APL de santral sinir sistemi tutulumu sistemik, intratekal kemoterapi ve radyoterapi kombinasyonu ile tedavi edilmelidir.

## Poster

### **AKUT LÖSEMİLİ OLGULARDA SİTOGENETİK DEĞERLENDİRİMLER:**

<sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>1</sup>A. Uçur, <sup>1</sup>A. Bayrak, <sup>1</sup>G. Tutkan, <sup>1</sup>Ş. Öztürk, <sup>1</sup>K. Çefle, <sup>2</sup>R. K. Diz, <sup>2</sup>M. N. Yenerel, <sup>2</sup>G. Dinçol.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı Şehremini Fatih İstanbul,  
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı Şehremini Fatih, İstanbul.

Sitogenetik teknikler hematolojik maligniteler (lösemi ve lenfoma) ile ilişkili genetik değişikliklerin ortaya konmasında çok önemli rol oynamıştır. Bu teknikler tanının konmasında yardımcı olduğu gibi, remisyon ve nüksün belirlenmesine, prognoz tayinine de katkı sağlarlar. Lösemilerde sitogenetik değerlendirmeler sonucu saptanan yapısal veya sayısal kromozom anomalileri lösemi tipine spesifik olabileceği gibi non-spesifikte olabilir. Bu çalışmada İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Tıbbi Genetik BD, Sitogenetik Laboratuvarı'na, Hematoloji Bilim Dalı'mız ve İstanbul'daki değişik hastanelerin Hematoloji servislerinden 2000-2003 yılları arasında gönderilen Akut Lösemili 82 olgunun ( 60 Akut Myeloid Lösemi, 22 Akut Lenfoblastik Lösemi ) kemik iliği veya periferik kan örneklerinde 24 ve 48 saatlik kısa süreli kültür yöntemi kullanılarak, G bantlama yöntemi ile analiz yapıldı. Olguların 45'i erkek ve yaş ortalaması 39'du. 66 olgunun kemik iliği, 16 olgunun periferik kan hücreleri değerlendirildi. AML'li 30 olguda (%50) , ALL'li 7 olguda (%31.8) yapısal veya sayısal kromozomal anomali saptandı.AML'li grupta en sık görülen sayısal anomali trisomi 8 , yapısal anomali ise t(15;17) idi. AML'li grupta 4 hastada (%6.6) Ph1 pozitif bulundu. Saptadığımız kromozomal anomaliler literatür bilgisi ile karşılaştırılmakta ve sonuçlar tartışılmaktadır.

## Poster

### AKUT MYELOİD LÖSEMİDE KROMOZOMAL ANOMALİ TELLERİN KANTİTATİF PCR YÖNTEMİYLE ARAŞTIRILMASI:

<sup>1</sup>O. Ayyıldız, <sup>1</sup>S. Batun, <sup>1</sup>A. Işıkdöğün, <sup>2</sup>M. Söker, <sup>1</sup>M. Çelik, <sup>1</sup>M. Yurt, <sup>1</sup>F. Ayata, <sup>1</sup>E. Müftüoğlu.

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Diyarbakır,

<sup>2</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, Diyarbakır.

Akut Myeloid lösemilerde(AML) kromozomal anomaliteler ile prognoz arasında ilişki olduğu gösterilmiştir. Çok sayıda farklı kromozomal anomaliteler arasında t(8;21) ve İnv 16'nın varlığının iyi prognoz göstergesi olduğu kabul edilmekte, diğer kromozomal anomalitelerde kötü prognostik değer olarak kabul edilmekte ve tedavi planı bunlara göre düzenlenmektedir. Bizde bu amaçla kliniğimizde tanı konulan 19 AML hastasında kantitatif PCR metoduyla t(8;21) ve İnv 16 anormalliklerini inceledik. Ayrıca tüm hastalara klasik sitogenetik inceleme yapıldı. Hastaların 9'u

Erkek,10'u bayandı. Yaş aralığı 19-58 idi. Morfolojik olarak 5'i AML-M1, 8'i AML-M2,5'i AML-M4,1'si AML-M5 tipindeydi. Hastaların biri 2.indüksiyonda olmak üzere diğerlerin hepsi ilk indüksiyon tedavisiyle remisyonla girdi. Hastaların sadece birinde PCR metoduyla t(8;21) gösterildi. Diğer hastalarda bunların hiçbiri yoktu. Bu çalışmayı sunmamızdaki amaç AML'li olgularımızda kromozomal anomaliteleri sunmaktır.

## Poster

### LARGE GRANULER CELL LEUKEMIA-LENFOMA(TLGL) OLGU SUNUSU:

<sup>1</sup>H. Özdoğu, <sup>1</sup>C. Boğa, <sup>1</sup>E. Kızılkıç, <sup>2</sup>F. Kayaselçuk.

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Hematoloji,  
<sup>2</sup>Patoloji Bilim Dalları.

Large granüler lenfositik lösemi(LGL) ; kemik iliği,karaciğer ve dalağı azurofilik granüler içeren geniş stoplazmalı hücrelerin infiltrate ettiği kolonal bir hastalıktır. Bu hastalık CD3(+), CD4(-), CD8(+), CD16(+), CD56(-), CD57(+), ve TCRab(+) large granüler matür T lenfositlerin klonal proliferasyonu ile giden T-cell LGL ve CD3(-), CD4(-), CD8(-), CD16(+), CD56(+), CD57(-), TGRab(-) NK cell orjinli large granüler hücrelerin proliferasyonu ile karakterize NK-LGL olarak klasifiye edilirler.T cell-LGL, LGL ların % 80 nini oluşturur, ortalama yaş 60 civarındadır, ancak hastaların % 10 nu 40 yaş altındadır.Semptomlar genellikle nötropeni ile ilgilidir. Ateş ve tekrarlayan enfeksiyonlar görülür.Halsizlik, ateş gece terlemeleri, kilo kaybıolguların % 20-30 unda oluşur. Hepatosplenomegali çoğunlukla tesbit edilir, Lenfadenopati ve cilt tutulumu nadirdir. En önemli özelliklerinden birisi LGL` ye öncelikle romatoid artrit olmak üzere birçok otoimmün hastalık ve hematolojik hastalıkların eşlik etmesidir.Bu çalışmada; 50 yaşında kadın hasta sunuldu.Öyküsünde iki aydan beri halsizlik, çabuk yorulma, sol üst kadranda belirgin karın ağrısı olduğu, 4 ünite kan transfüzyonu yapıldığı,öğrenildi. 50 gün önce MI geçirdiği 2 hafta hastanede yattığı, kolesistektomi, sezeryan, TAH+BSO ,guatr operasyonu geçirdiği öğrenildi.Hepatosplenomegali ve sternal duyarlılığı mevcut. Hemoglobin: 9.52 gr/dl, hematokrit: 27.90 %, eritrosit: 3.32 M/mm<sup>3</sup>, lökosit:1.42 K/mm<sup>3</sup>, nötrofil 31.40 %, lenfosit 51.30 %, monosit: 14.70 %, eosinofil: 0.34 %, basofil: 2.19 %, MCV: 84 fl, trombosit: 112.000 K/mm<sup>3</sup>,AST: 72 IU/L, ALT: 78 IU/L , total bilirubin: 0.91 mg/dl,



rik boyutlu buzlu cam görünümü izlendi. Sefepim kesilip, imipenem başlandı. Bu değişiklikten 1 gün sonra imipenem infüzyonu sırasında hastada vücut sağ üst yarısında jeneralize tonik-klonik nöbet gelişti. Kraniyal tomografi normal bulundu. Ertesi gün EEG çekimi esnasında hastanın dil-dudak yalama, burunla oynama, anlamsız konuşma, bir şey arama ve ajitasyonları oldu. Hastada temporal lob epilepsisi olduğu düşünüldü ve status epileptikus tablosu gelişti. Diazepam, fenitoin, valproikasit tedaviye eklendi ve nöbeti kontrol altına alındı. EEG'si aşırı artefaktlı saptandığından tamamlanamadı. Motor lateralizasyon gözlenmedi. Dizartrik ve parafazik konuşması ve kelime bulmada zorluk çektiği saptandı. Kraniyal MR çekilemedi. BOS bulgularıyla menenjit ekarte edildi. Viral ensefalit şüphesi nedeniyle asiklovir tedaviye eklendi. Hasta nöbet sonrası 6.gün sepsis bulguları bulgularıyla kaybedildi. İmipenemin tetiklediği ve tonik-klonik nöbeti takiben temporal lob epilepsisi, status epileptikus gelişen olgu taktime uygun bulundu.

---

## Poster

### **AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİDE GELİŞEN SEREBRAL TUZ KAYBI SENDROMU VE SUÇİÇEĞİ ENFEKSİYONU:**

<sup>1</sup>T. Fışgın, <sup>2</sup>N. T. Fışgın, <sup>1</sup>O. Özkaya, <sup>1</sup>A. Dağdemir, <sup>1</sup>D. Albayrak.

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun,  
<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun.

Serebral tuz kaybı, menenjit, intrakraniyal tümör, subaraknoid kanama gibi intrakraniyal hastalıklarda gözlenen böbrekten tuz ve su kaybı, hiponatremi ve intravasküler alanda volüm azalması ile karakterize bir sendromdur. İki haftadır devam eden vücutta morarma ve ateş şikayetleri ile merkezimize başvuran yedi yaşındaki erkek hastanın fizik muayenesinde patolojik olarak ateş 39 °C, yaygın ekimotik alanlar, karaciğer ve dalak 3-4 cm palpabl saptandı. Labaratuvar incelemesinde Hb:8,5 gr/dL, Bk:416000 mm<sup>3</sup>, Trombosit:46000 mm<sup>3</sup> olarak bulunan hastanın periferik yaymasında %99 L1 lenfoblast karakterinde hücreler gözlemlendi. Kan biokimyasal incelemesinde hiperürisemi (8,1mg/dL) saptandı. Kemik iliği incelemesinde de %99 L1 lenfoblast karakterinde hücreleri olan hastanın kemik iliği aspirasyonunun immün fenotipik incelemesinde

CD22 (%60,8), CD10 (%70,2), CD19 (%62,8), HLADR (82,2) pozitif saptandı. Kemik iliği aspiratının PAS boyası (+), MPO boyası (-) gözlemlendi. Bu bulgular ile Akut lenfoblastik lösemi tanısı alan hastaya yüksek Bk sebebi ile 3000 cc/m<sup>2</sup> parenteral mayi (40 mEq/L NaHCO<sub>3</sub> ile), allopurinol, düşük dozda (0,25 mg/kg/gün) steroid, seftazidim ve amikasin tedavileri başlandı. Tümör lizis sendromu gelişmeden düşük doz steroid ile Bk sayısı 8910 mm<sup>3</sup>'e düşen hastanın tedavisinin 10. gününde yaygın suçüçüğü döküntüleri gelişti. Asiklovir tedavisi de eklenen hastanın tedavisinin 12. gününde hiponatremisi (125mEq/L) saptandı. Lösemi yada suçüçüğü ensefalitine bağlı uygunsuz ADH salınımı düşünülerek baktığımız saatlik idrar çıkışı 2,8 cc/kg/saat, idrar dansitesi 1015 olarak bulundu. Yirmidört saatlik idrarda Na miktarı yüksek saptandı (80mEq/L). Bu sürede en düşük ölçtüğümüz kan Na düzeyi 116 mEq/L idi. Bu bulgular ile serebral tuz kaybı düşünülen hastaya çıkardığı idrar miktarından daha fazla parenteral sıvı ve yüksek Na içerikli sıvılar ile Na açık kapatma tedavileri uygulandı. Na düzeyi 130 mEq/L civarında tutulan hastanın tedavisinin 14. gününde karaciğer enzimlerinde hızlı bir artış ile hepatik koma tablosu gelişti. Su suçüçüğüne bağlı hepatit olarak düşünülen hasta tedavisinin 15. gününde tüm destek tedavilere rağmen fulminan hepatik koma ve kanama ile eksitus oldu. Lösemili bir hastada gelişen ağır hiponatreminin ayırıcı tanısında serebral tuz kaybı sendromunun da düşünülmesi gerekliliğini vurgulamak, lösemide tanımlanan ilk olgu olması ve tüm bu tablolara su suçüçüğüne bağlı fulminan hepatit tablosu eklenmesi nedenleri ile olgumuzu tartışmayı uygun bulduk.

---

## Poster

### **AKUT LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRA-SINDA FATAL SEYREDEN BACILLUS CEREUS SEPSİSİ:**

<sup>1</sup>V. Özkocaman, <sup>1</sup>F. Özkalemkaş, <sup>1</sup>R. Ali, <sup>2</sup>H. Akalın, <sup>1</sup>T. Özçelik, <sup>1</sup>Ü. Ozan, <sup>1</sup>A. Tunalı.

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji Bilim Dalı, Bursa,  
<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji ABD, Bursa.

Bacillus cereus, hava, su, toprak ve feçeste yaygın bulunan gram pozitif bir mikroorganizmadır. Kan kültürlerinde bacillus species izolasyonu sık olup, normal konakta benign ve kendini sınırlayan besin zehirlenmelerinin bir nedeni olarak iyi bilinmektedir. Ancak son zamanlarda nötropenik ve



immünsuprese hastalarda yaşamı tehdit eden enfeksiyonlara yol açması bakımından ciddi bir etken olarak artan sıklıkla tanımlanmaktadır. Biz yeni akut lösemi (akut promiyelositik lösemi-AML-M3) tanısı alıp remisyon indüksiyon tedavisinin nötropenik döneminde ani gelişen sağ üst kadran ağrısı, ateş yüksekliği, ikter yakınmaları nedeniyle değerlendirilen 23 yaşında bayan olgudaki fatal seyreden klinik tabloyu sunmaktayız. Kemoterapinin 21.günü aplazik dönemde iken gastrointestinal yakınmaları ani başlangıç gösteren olgumuzda batın muayenesinde sağ üst kadran hassasiyeti dışında akut batın bulguları izlenmedi. Bakılan üst abdominal ultrasonografisi normal bulundu. Birgün önceki total ve direkt bilirubin düzeyi normal sınırlardaiken 40 mg/dL düzeylerine ani artış gösterdi. Periferik yaymasında %37 çomak artışı ve toksik granülasyon, prokalsitonin, CRP artışı, kanama testlerinde, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinde bozulma izlendi. Kan kültüründe *Bacillus cereus* üremesi saptandı. Sepsis bulgularıyla konvülsiyon eklenen, pnömoni bulguları gelişen olgu entübe edilerek mekanik ventilatöre alındı. Kranial tomografide 1,5 cm çaplı hipodens alan izlendi. BOS bulgularıyla menenjit ekarte edildi. İmipenem, vancomisin, siprofloksasin ile etken eradike edildi. Birinci haftada tüm biyokimyasal parametreler normale döndü. Hasta izlemlerin 4.haftasında yeniden sepsis bulgularıyla kaydedildi. Nötropenik hastalarda ani gelişen gastrointestinal şikayetler ön planda gözleniyorsa klinik tabloyu hızla bozabilecek olası *Bacillus cereus* sepsisi de akla gelmelidir düşüncesindeyiz.

---

## Poster

### **AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTADA PSEUDOMONAS AERUGINOSA`YA BAĞLI AĞIR GENİTAL ECTHYMA GANGRENOSUM:**

<sup>1</sup>T. Fışgın, <sup>1</sup>O. Güngör, <sup>2</sup>N. T. Fışgın, <sup>3</sup>F. Aydın, <sup>4</sup>A. Demir, <sup>1</sup>D. Albayrak.

<sup>1</sup>*Ondokuz Mayıs Üniveristesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun,*  
<sup>2</sup>*Ondokuz Mayıs Üniveristesi Tıp Fakültesi, Klinik Mikrobiyoloji Ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun,*

<sup>3</sup>*Ondokuz Mayıs Üniveristesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Samsun,*

<sup>4</sup>*Ondokuz Mayıs Üniveristesi Tıp Fakültesi, Plastik Rekonstrüktif Ve Estetik Cerrahi Anabilim Dalı Bilim Dalı, Samsun.*

Ecthyma gangrenosum, nötropenik hastalarda *Pseudomonas aeruginosa* kaynaklı cilt enfeksiyonudur. Deriye ulaşma yolu sıklıkla bakteriemi sonrası hematojen yol ile olsa da, nadiren direkt komşuluk yolu ile de oluşabilir. Antipseudomonal tedavi ve ağır tablolarda lokal konstruktif cerrahi tedavi seçenekleridir. Halsizlik, solgunluk solgunluksikayetleri ile merkezimize başvuran 7 yaşındaki kız hastanın fizik muayenesinde konjonktivalar soluk ve hepatomegali (2 cm) saptandı. Labaratuvar incelemesinde Hb:4 gr/dL, Bk:2160 mm<sup>3</sup>, Trombosit:104000 mm<sup>3</sup> olarak bulunan hastanın, periferik yaymasında %30 L1 lenfoblast karakterinde hücreler gözlemlendi. Kan biokimyasal incelemesi normal bulundu. Kemik iliği incelemesinde de %85 L1 lenfoblast karakterinde hücreleri olan hastanın kemik iliği aspirasyonunun immün fenotipik incelemesinde CD22 (%90,3), CD19 (%98,1), HLADR (81,8) pozitif saptandı. Kemik iliği aspiratının PAS boyası (+) gözlemlendi. Bu bulgular ile Akut lenfoblastik lösemi tanısı alan hastaya St Jude XIII ALL tedavi protokolü başlandı. Tedavinin 13. gününde ateşleri (39 °C) olan hastanın tam kan sayımında Bk:550 mm<sup>3</sup>, periferik yaymada mutlak nötrofil sayısı: 90 mm<sup>3</sup> ve idrar incelemesinde bol lökosit saptanması nedenleri ile seftazidim ve amikasin ve GCSF tedavileri başlandı. Tedavinin 14. gününde vulva ve labium majorde ısı artımı, eritemli zeminde püstüler görünümlü pyojenik enfeksiyon odağı saptandı. Ecthyma gangrenosum olarak değerlendirilen hastanın idrar ve bu bölgeden alınan aspirat kültürlerinde seftazidime duyarlı *Pseudomonas aeruginosa* üredi. Kan kültüründe üreme olmayan hastanın labiumdaki enfeksiyonu agresif seyretti ve lokal doku hasarı oluşturdu. Plastik Cerrahi tarafından seri debridman ve lokal yara bakımı uygulanan hastanın enfeksiyonu, 25. günde kontrol altına alındı. Tedavinin 55. gününde remisyon giren hasta sağ perineal bölgedeki vulva ve labium majorü de içine alan doku defekti, lateraldeki cilt flebinin dekolmanı ve defekte ilerletilmesi ile kapatıldı. Post operatif herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Hasta şu an remisyonunda ve idame tedavisi almaktadır. Ağır nötropenik zeminde idrar yolu enfeksiyonu ve komşuluk yolu ile agresif Ecthyma gangrenosum tablosu oluşması ve ağır doku hasarı sonucu rekonstrüktif cerrahi gerektirmesi nedenleri ile olgumuzu tartışmayı uygun bulduk.

---

## Poster

## HEMATOLOJİK MALİGNİTELİ HASTALARDA GELİŞEN CİLT LEZYONLARI:

<sup>1</sup>G. E. Pamuk, <sup>1</sup>B. Turgut, <sup>1</sup>Ö. Vural, <sup>1</sup>M. Demir, <sup>2</sup>A. Gör-gülü, <sup>3</sup>Ö. Yalçın.

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı,

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı,

<sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı.

Lösemilerin seyrinde birçok farklı tipte cilt lezyonu gözlenebilir. Bunlar başlıca lösemiye özgül lezyonlar (leukemia cutis, LC) ve nonspesifik selim lezyonlar (NSSL) şeklinde ikiye ayrılırlar. LC cildin malign lösemik hücrelerle infiltrasyonu ile oluşur, lokalize ya da yaygın olabilir. NSSL'lar genelde kemoterapötik ilaç reaksiyonu, immunsupresif tabloya bağlı infeksiyöz komplikasyon veya hemorajik diyatez sonucu gelişirler. Çalışmamızda merkezimizde hematolojik malignite tanısıyla izlenen olgulardaki cilt bulgularını değerlendirmeyi amaçladık, çalışmamız halen devam etmektedir. TÜTF Hematoloji Bilim Dalı'nda 2002-2003 yılları arasında hematolojik malignite tanısı ile izlenen 21 hastada (5 kadın, 16 erkek, ort. yaş: 56.3±14.8) gelişen 24 farklı cilt lezyonu Cildiye A.B.D. ile beraber değerlendirildi ve 17 olguda cilt biyopsisi yapılarak histopatolojik inceleme yapıldı. 4 olguda ise klinik bulgularla tanıya ulaşıldı. İstatistikler chi-square ve Mann-Whitney U testleri ile yapıldı. 5 hastadaki (4 olgu AML, 1 olgu Hodgkin lenfoma) cilt lezyonları histolojik olarak LC ile uyumlu bulunurken, 3 olguda (1'er KLL'li ve prolenfositik lösemili olguda bazal hücreli cilt karsinomu, 1 KML olgusunda skuamöz hücreli cilt kanseri) histolojik bulgular sekonder cilt malignitesi (SCM) ile uyumluydu. SCM gelişen olguların ikisi hidrokisiüre kullanıyordu. NSSL gelişen 16 olgunun dağılımı; 9 hasta ilaç erüpsiyonu (3 olgu AML, 2 olgu KLL, 2 olgu PLL ve 1 olgu ALL), 3 hasta kronik dermatit (AML, ALL ve MDS birer olgu), 2 olgu onikomikoz (KML-AML'ye dönüşüm), 1 hasta atopik dermatit (ALL) ve 1 hasta dissemine herpes zoster (Hodgkin hastalığı) idi. LC+SCM grubunun özellikleri NSSL grubuyla karşılaştırıldığında anlamlı olmamakla birlikte LC+SCM'lilerde erkek hasta oranının (%88'e karşın, %69), lökositozlu (%63'e karşın %23), trombositopenili (%50'ye karşın %15) hasta sayısının NSSL'lara göre daha fazla, kemoterapi ilişkili cilt lezyonu oranının (%25'e karşın %69, p=0.08) ve lökopenili hasta sayısının (%37'ye karşın %62) daha az olduğu gözlemlendi (p>0.05). LC+SCM'lilerin yaş ortalaması ise NSSL grubuna göre anlamlı yüksekti (63.5'a karşılık 51.8,

p=0.03). SONUÇ: Hematolojik maligniteli olgularımızda yapılan cilt biyopsilerinin üçte birinde LC veya SCM saptandı. Bunların yarısı AML'li idi. Sonuç olarak, daha ileri yaşta, özellikle AML'li, lökositozlu ve trombositopenili hastalarda beliren cilt lezyonlarından mutlaka biyopsi alınmasını, bu olgularda malign cilt lezyonu saptanması olasılığının artmış olabileceğini söyleyebiliriz.

## Poster

### AKUT LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRA-SINDA SİNO-NAZAL ASPERGİ LLOZİS:

<sup>1</sup>V. Özkocaman, <sup>1</sup>F. Özkalemkaş, <sup>1</sup>R. Ali, <sup>1</sup>T. Özçelik, <sup>1</sup>Ü. Ozan, <sup>1</sup>G. Özal, <sup>1</sup>A. Tunali.

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji Bilim Dalı, Bursa.

İnvaziv fungal sinüzit yüksek doz kemoterapi alan immünsuprese hastalarda önemli bir mortalite ve morbidite nedeni olarak tanımlanmaktadır. İnvaziv aspergillöz sinüziti; akut rinosinüzit, kronik invaziv sinüzit ve paranasal granüloma olmak üzere üç formda görülebilmektedir. Akut formda; ateş, öksürük, burun kanaması, baş ağrısı, burun akıntısı, sinüslerde ağrı ve boğaz ağrısı gibi erken semptomlar nonspesifik olduğundan bakteriyel enfeksiyonu da düşündürülebilmektedir. Karakteristik semptom ve bulgular, ateş, maksiller hassasiyet, nazal akıntı, burunda ülserasyon, periorbital şişlik, burundan nefes alamama, baş ağrısı ya da radyolojik bulgular olmamaktadır. Akut fungal rinosinüzit in nötropenik hastalarda ve kök hücre nakli yapılanlarda rölatif olarak yaygın bir bulgu olduğu bildirilmektedir. Aspergillus flavus, fungal sinüzitlerin nedeni olarak daha sık saptanabilmektedir. Biz de, 46 yaşındaki akut miyeloblastik lösemi (AML M2) tanılı 2.nüks sonrası remisyondaki bayan olgumuza konsolidasyon amaçlı yüksek doz kemoterapi (FLAG-ida) uyguladık. Kemoterapinin 25.gününde aplazik dönemde, derin derin nötropenideki hastada febril olması nedeniyle karbapenem, aminoglikozid, glikopeptid almakta iken sol maksiller bölgede ciltte ödem, hiperemi ve ağrı yakınması ortaya çıktı. Sol burun deliği içinde kahverengi-siyah renkte bir lezyon ile burun deliği kapandı. Akciğer tomografisi normal olup, çekilen paranasal sinüs tomografisinde her iki frontal sinüste yaklaşık 1 cm çaplı mukozal kalınlaşma dışında patoloji belirlenmedi. Burun sürüntü ve kazıntı örneğinde Aspergillus flavus üremesi oldu. Lipozomal amfoterisin-B 1mg/kg/gün dozundan, ateş cevabı alınmaması

ve nötropeni devamıyla birlikte amfoterisin B lipid kompleks 5mg/kg/gün dozuna geçildi. On gün sonra çekilen toraks tomografisinde her iki akciğer parankiminde periferik yerleşimli yer yer plevral tabanlı en büyüğü 3.5 cm çaplı hilal işareti izlenen konsolidasyon alanları dikkati çekti ve invaziv pulmoner aspergillöz açısından anlamlı bulundu. Üç hafta sonraki akciğer tomografisinde eski konsolide alanların çoğunda kavitasyon izlendi. Aynı günlerde cilt lezyonları krutlu ve nekroze görünümde 1 cm'lik alana kadar küçüldü ve geriledi. Nötropeniden çıkan hastada amfoterisin-B tedavisi kesilip, oral itrokanazol 400 mg /gün ile tedaviye devam edildi. Cilt tutulumlu sino-nazal aspergillözis olgusu nadir olmasenedeniyle sunuldu.

## Poster

### AKUT NONLENFOSİTİK LÖSEMİLİ BİR ÇOCUKTA ENFEKTİF TROMBOZ VE MTHFR MUTASYONU:

İ. Bayram, M. Kömür, İ. Şaşmaz, B. Antmen, Y. Kılınc, A. Tanyeli.

*Çukurova ÜTF Pediatrik Hematoloji, Onkoloji BD.*

Protein C, S ve antitrombin-III gibi doğal antikoagülanların eksik olduğu durumlarda, çocukluk çağında tromboemboliye eğilim oluşmaktadır. Ayrıca faktör V Leyden mutasyonu, Protrombin 20210A mutasyonu ve son olarak ta Metilen tetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) C6 77T genindeki mutasyonun da tromboemboli için risk faktörü olduğu ifade edilmektedir. Biz burada akut nonlenfositik lösemi (ANLL-M6) tanısıyla takip ettiğimiz bir hastada enfektif tromboz ve MTHFR geninde heterozigot mutasyon saptadığımız bir olguyu sunmak istiyoruz. İki yaşında kız çocuğu, yaklaşık olarak bir yıldır ANLLM6 tanısıyla Çukurova ÜTF Pediatrik Onkoloji polikliniğimizde tedavi edilmekteydi. İdame tedavisinin beşinci ayında iken, başvurudan dört gün önce sağ kaşının üzerinde sinek ısırığı şeklinde, önce kırmızı ve sonrasında ise siyah renk alan lezyonları gördüklerini, büyümeye başlayan bu lezyonların sol dudak ve çenesinde de benzerlerinin olduğu aile tarafından ifade edilmekteydi. Bu şikayetlerle Kliniğimize getirilen olgu yatırıldı. Olgunun fizik incelemesinde patolojik olarak saptanan bulgular şunlardır: Sağ kaş medialinde 3x3 cm, sol dudak üzerinde 3x2 cm, sol çenede 2x2 cm boyutlarında, etrafı hiperemik, ortasinekrotik, kurutlu lezyonları vardı. Sol göz

kapağı ve yüzün sol tarafı ödemli görünümde idi ve karaciğer kot altında 2 cm palpabldı. Febril nötropeni protokolüne uygun antibiyotik tedavisi başlandı. Septik emboli düşünülen olguya 1 gr/kg dozunda gama globulin ve 50 Ü/kg'dan iki dozda düşük moleküler ağırlıklı heparin başlandı. Yatışının ikinci gününden itibaren tüm vücutta ödem ortaya çıktı. Akciğerlerinde yaygın infiltrasyon olan hastada akut respiratuvar distres benzeri tablo gelişti. Bu nedenle Pediatrik Yoğun Bakım Ünitesinde tedavisine devam edildi. Olgunun yara kültürlerinde Pseudomonas auroginosa üredi. Plastik Cerrahi departmanı tarafından debritleme ve daha sonrasında greft uygulandı. Olgunun tromboza eğilim risk faktörü açısından yaptığımız incelemede heterozigot olarak MTHFR mutasyonu saptandı.

## Poster

### GRANULOSİT KOLONİ STİMÜLE EDİCİ FAKTÖR VE GRANULOSİT-MAKROFAJ KOLONİ STİMÜLE EDİCİ FAKTÖRÜN KEMİK METABOLİZMASI ÜZERİNE ETKİSİ:

<sup>1</sup>Y. Z. Aral, <sup>2</sup>T. Gürsel, <sup>3</sup>G. Öztürk, <sup>3</sup>C. Karadeniz, <sup>4</sup>Ş. Elbeg.

<sup>1</sup>S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kliniği, Ankara,

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara,

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Ankara,

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biokimya Anabilim Dalı, Ankara.

Uzun süreli rekombinant granülosit koloni stimüle edici faktör (G-CSF) tedavisinin osteoklast sayısını artırarak kemik rezorpsiyonunu hızlandırdığı gösterilmiştir. Kısa süreli G-CSF uygulanmasının ise geçici olarak aynı anda osteoblastik aktiviteyi azalttığı ve osteoklast sayı ve fonksiyonunu artırdığı ileri sürülmüştür. Lösemi ve solid tümörlü çocuklarda koloni stimüle edici faktörlerin kemik metabolizması üzerine olan etkilerini incelemek amacıyla, 5 µg/kg dozunda subkutan kısa süreli (ortalama 7 gün) G-CSF ya da granülosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör (GM-CSF) verilen akut lösemili ve solid tümörlü 15'er hasta ile, her iki büyüme faktörünü de almayan 15 kontrol hastada, radioimmunoassay metodu ile kemik yapımının spesifik bir göstergesi olan serum osteokalsin düzeyi ve kemik yıkımının spesifik bir göstergesi olan idrar serbest deoksipridinolin düzeyi çalışıldı. Koloni stimüle edici faktör uygulamasının 7. gününde ve koloni

stimüle edici faktör kesilmesinden sonraki 7. günde osteoklastik aktivitenin anlamlı olarak arttığı saptandı. Nötropenik ateşli olgularda osteoblastik aktivitede baskılanmaya rağmen osteoblastik aktivitede 3. günde her iki grupta da istatistiksel olarak anlamlı olmayan artış saptandı. Osteoblastik aktivite artışının koloni stimüle edici faktör tedavisinin ilk bulgusu olabileceği ve bunun osteoklastlarıuyardığı düşünüldü. Akut lösemili ve solid tümörlü olgularda kısa süreli koloni stimüle edici faktör uygulamasıosteoklastik aktiviteyi artırmaktadır. Koloni stimüle edici faktörler osteoporozu neden olan ya da katkıda bulunan bir faktör olarak bu hastalarda düşünülmelidir.

## Poster

### **YAŞLI, ANTRASİKLİN TEDAVİSİ ALAMAYAN VE PERFORMANS DURUMU DÜŞÜK AML VE MDS HASTALARINDA VAT TEDAVİSİ:**

<sup>1</sup>Ö. Sayan, <sup>1</sup>A. Öztürk, <sup>2</sup>O. Türken, <sup>2</sup>E.G. Kandemir, <sup>2</sup>M. Yaylacı.

<sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Hematoloji Kliniği, İstanbul,

<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul.

AML'li hastaların ortalama %60'ında tanı anındaki yaşları > 60 üzerindedir. Bu yaş grubundaki hastaların tedaviye cevap oranları düşük kemoterapi rejimlerine toleransları azalmıştır. Bu hastaların kemoterapi sonrası aplazi süresi daha uzun ve indüksiyondaki ölüm riski daha yüksektir. Yaşlı AML'de tedavi ile remisyon oranları artan yaşla birlikte düşmekte ve %20-60 arasında bildirilmektedir. Ortama yaşam süresi bir yıldan azdır. Çalışmamızda yaşlı, Antrasiklin tedavisi alamayan ve performans statüsü düşük 8 AML ve MDS hastalarımızda Etoposide -Cytarabin-Thioguanin (VAT) W den oluşan tedavi rejimi ile cevap oranı, toksite ve yaşam süresini araştırdık. 8 hastanın yaş ortalaması 71 (65-85 yaş) olup, 3 hasta erkek 5 hasta kadın idi. Hastalarımızın 5 tanesi AML (3 hasta AML M2, 1 hasta AML M4, 1 hasta sekonder AMLMDS sonrası), 1 hasta KML blastik faz ve 2 hasta MDS idi. (RAEB-t, KMML) Hastalarımıza Etoposide kap.120mg./m<sup>2</sup> oral (1-5 günler, doz ikiye bölünerek), Sitozin Arabinoside (Cytarabin) 40 mg /m<sup>2</sup>, subkutan (1. gün doz ikiye bölünerek) ve Thioguanin tb.100 mg./m<sup>2</sup> (1-5 günler doz ikiye bölünerek) den oluşan tedavi rejimi verildi. Tedavi verilen 2 hastada komplet cevap (%25), bir hastada parsiyel cevap (%13) ve 5 hastada cevap-

sız (%62) olarak değerlendirildi. 6 Hastanın performans durumu WHO/ECOG'ya göre 4, 1 hastanın 3 ve diğer hastanın da 1 idi. Cevap gözlenen (MDS-RAEB-t)'li 1 bayan hasta (70 yaş) ilk VAT tedavisi ile 5 ay, ikincisi ile 7 aydır remisyonudur. Cevap gözlenen diğer bir erkek hasta (69 yaşındaAML M2) 4 aydır remisyonudur. Bir bayan (63 yaşındaMDS -KMML) hastada halen 5 aydır parsiyel cevap devam etmektedir. Tedaviye komplet ve parsiyel cevap veren 3 hastada tedaviye bağlı en sık oral aftöz lezyonlar ve osefajit görülmüştür. VAT tedavisi alan ve cevapsız hastalardan 1 tanesi indüksiyonda miyokart infarktüsünden ex olmuştur.

## Poster

### **TÜMÖR LİZİS SENDROMU: OLGU SERİSİ:**

İ. Dilek, A. Durmuş, C. Demir, C. Topal, E. Doğan, R. Mercan, Y. Üstün.

*Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç HastalıklarıA.D., Van.*

Tümör lizis sendromu (TLS) malign hastalıkların seyrinde muhtemel bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilmektedir. TLS özellikle akut lösemi gibi sensitif tümörlerde kemoterapi sırasında, nadiren de spontan olarak görülebilir. TLS malign hücrelerin hızlı yıkımını takiben oluşan hiperürisemi, hiperkalemi, hiperfosfatemi ve hipokalsemi ile karakterize olup metabolik asidoz ve akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Burada TLS gelişen 4'ü ALL, biri lenfoblastik lenfoma, biri büyük hücreli yüksek grade non-Hodgkin lenfoma ve biri de AML (M4) olan yedi olgu sunuldu. Yaş ortalaması30 olan olguların ikisi kadın, beşi erkek idi. Olgulardan birinde tedavi öncesi, diğerlerinde ise tedavinin ilk saatleri içinde TLS tablosu gelişti. Olguların TLS gelişmeden önceki bazı parametre ortalamaları: üre 36 mg/dl, kreatinin 0.7 mg/dl, Ca<sup>++</sup> 9.1 mg/dl, fosfor 5.6 mmol/L, LDH 730 Ü/L, ürik asit 6.9 mg/dl, K<sup>+</sup> 4.1 mmol/L bulunur- ken TLS geliştikten sonra ortalama üre 90.2 mg/dl, kreatinin 2.9 mg/dl, Ca<sup>++</sup> 6.5 mg/dl, fosfor 10.8 mmol/L, LDH 3492 Ü/L, ürik asit 26.6 mg/dl, K<sup>+</sup> 6.2 mmol/L, pH 7.26, bikarbonat 12.5 mmol/L ve laktat 2.7 mmol/L olarak bulundu. 4 olgu 3 seans dializ yapılarak, dializ endikasyonu olmayan 3 olgu ise yoğun hidrasyon, insülin+ glikoz solüsyonu ve allopürinol ile tedavi sonucu biokimya parametreleri düzeldi. Bir olguda dializ kateteri sonrası femoral venöz tromboz gelişti. Sonuç olarak başta ALL olmak üzere akut lösemi ve yüksek

grade NHL olgularızlenirken ve tedavi edilirken mortal seyir gösterebilen TLS dikkate alınarak tedavi öncesi hidrasyon ve idrar alkalinizasyonu sağlanmalı; tedavinin ilk saatlerinden itibaren hastalar yakın izlenerek gerekli biokimya parametrelerine bakılmalı ve TLS gelişen olgularda uygun tedavi yöntemi zamanında belirlenmelidir.

---

## Poster

### **VİNCRİSTİNE DİRENÇLİ HL60 HÜCRELERİ ARABİNOZİ LSİTOZİN`E ÇARPAZ DİRENÇ GÖSTERİRLER:**

Y. Baran, U. Gündüz, A. U. Ural.

*Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Biyoloji Bölümü, OD-TÜ, Ankara, Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Kemoterapi belirli bir bölgede lokalize olmayan kanserlerin tedavisinde kullanılan etkili bir yöntemdir. Ancak, birçok kanser türünde kemoterapi sırasında hastalık tekrarlamakta ve bazen tedavide uygulanmamış ilaçlara karşı bile bir direnç mekanizması gelişebilmektedir. Bu olay çoklu ilaç dirençliliği olarak isimlendirilmiştir. Hücrelerin antikanser ajan kullanıldığı ilk anda bu ajana karşı herhangi bir direnç geliştirmemesi durumunda bu dirençlilik "sonradan kazanılmış" direnç olarak isimlendirilir. Tümör hücrelerinin birçok ajana karşı ilk başta herhangi bir tepki oluşturmaması durumu ise "doğal olarak varolan" direnç olarak kabul edilmektedir. İnsanlarda görülen kanserlerde çoklu ilaç dirençliliğinden sorumlu pek çok mekanizma vardır. Bu mekanizmaların en önemlisi MDR1 geninin fazla ifade edilmesidir. P-glikoprotein MDR1 geni tarafından kodlanan 170 kD moleküler ağırlığı olan bir hücre zar proteindir. P-glikoprotein ATPye bağlanabilen kaset ailesinin bir üyesidir. Hücre zarına yerleşik olan P-glikoprotein hidrofobik antikanser ilaçları hücreden dışarı atabilmektedir. Artan P-glikoprotein aktivitesi ilacın hücre içi konsantrasyonunu etkisiz dozlara indirebilmekte ve bu durum ilaç dirençliliği ile sonuçlanmaktadır. Bu çalışmada, HL60 hücre hattı in vitro model olarak lösemisinin araştırılması amacı ile kullanılmıştır. Dirençli hücre hattı artan vinkristin konsantrasyonlarına maruz bırakılarak elde edilmiştir. Çalışmanın sonucunda, HL60/VCR ve HL60/ARA-C hücre hatları bu yolla elde edilmiştir. Vincristine klinik akut lösemilerin tedavisinde kullanılan etkili bir ilaçtır. HL60 hücreleri artan Vincristine konsantrasyonlarında (1-50 nM) 4-6 hafta süre ile bekle-

tilmiştir. Her konsantrasyon için hücrelerin yaşama oranlarıbelirlenmiş ve MDR1 gen ifadesi geri transkriptaz polimeraz zincir reaksiyonu (GT-PZR) ile gösterilmiştir. Duyarlı HL60 hücrelerinde MDR1 geninin ifadesi görülmemektedir. İlaç dozunun arttırılması ile MDR1 geni ifade edilmiş ve ilacın artan dozlarına karşı genin ifadesinde ifadesinde bir artış gözlenmiştir. MDR1 geni 50 nM Vincristine uygulanan hücrelerde 2 nM Vincristine uygulanan hücrelere göre 5.8 kat daha fazla ifade edilmiştir. Vinkristine duyarlı ve dirençli HL60 hücrelerinde IC50 değerleri bulunmuştur. IC50 değerleri duyarlı hücrelerde vinkristin için 4 nM, Ara-C için 0,12 nM ve HL60/VCR hücrelerinde vinkristin için 300 nM ve Ara-C için 5 nM olarak bulunmuştur. Sonuçta HL60/VCR hücreleri duyarlı hücrelerle karşılaştırıldığında vinkristine 75 ve AraC'ye 42 kat bir direnç kazandığı gözlenmiştir. MDR1 geninin AML hücre hattında ifadesinin ölçülmesi, tedavi protokollerinin dizaynında ve lösemili hastanın ilaca vereceği yanıtın daha doğru bir şekilde tahmin edilmesinde yardımcı olacaktır.

---

## Poster

### **ALLOJENİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI REKTUMDA KİTLE İLE MÜRACAAT EDEN GRANÜLOSİTİK SARKOM OLGUSU:**

O. Nevruz, C. Beyan, B. Kurt, K. Kaptan, H. C. Ulutin, Ö. Günhan.

*Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Ankara.*

42 yaşında bayan hasta AML nedeniyle doku gruplarıtam uygun erkek kardeşinden periferik kandan kök hücre nakli (PKKHN) yapıldıktan 20 ay sonra rektal kanama yakınması ile müracaat etti. Yapılan rektoskopik ve tomografik incelemeler ile rektumda 5 cm çaplı kitle tespit edildi. Kitleden yapılan biyopsi `granülositik sarkom` olarak rapor edildi. Aynı dönemde yapılan tam kan sayımı, periferik yayma, kemik iliği aspirasyonu değerlendirmesi hastanın primer hastalığı yönünden özellik göstermiyordu. Ayrıca hastaya AML tanısı konulduğu dönemde rektal kanama ya da batında kitleye ait bulgu tespit edilmemişti. Yapılan literatür incelemelerinde AML nedeniyle PKKHN sonrasında hematolojik tam remisyon sağlanmış iken rektal bölgede granülositik sarkom ile nüks gözlenen olgu saptanmadı. Lokalize radyoterapi ile tedavi edilen olgu iki ay sonra sistemik relaps ile kaybedildi.

---

## Poster

### PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN ADRENOLÖKODİSTROFİLİ BİR OLGU:

<sup>1</sup>A. Küpesiz, <sup>1</sup>G. Tezcan, <sup>2</sup>Ş. Haspolat, <sup>3</sup>U. Şenol, <sup>1</sup>V. Hazar, <sup>1</sup>M. A. Yeşilipek.

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji, Onkoloji BD., Antalya,

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji BD., Antalya,

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji ABD., Antalya.

bALD (adrenolökodistrofi) çok uzun zincirli yağ asitlerinin yetersiz oksidasyonu sonucu gelişen, klinik bulgular başladıktan sonra 3-5 yıl içinde vejetatif dönem ve ölümlü sonuçlanan, santral sinir sisteminin demiyelinizasyonu ile karakterize, peroksizomal bir bozukluktur. Bugün için kemik iliği nakli potansiyel kür sağlayan tek tedavi seçeneğidir. Bu çalışmada merkezimizde ALD tanısı konan ve periferik kök hücre nakli yapılan bir olgu sunulmaktadır. Ağustos 2002'de duyma, görme ve anlamada bozulma, okul başarısında azalma, dengesizlik ve gözlerde kayma nedeniyle başvuran 8 yaşındaki erkek olgunun kranial MR (manyetik rezonans) da bilateral periventriküler sahada özellikle temporal ve oksipital horn komşuluğunda T2-FLAIR hiperintens sahalar saptandı ve kararlı izotop dilüsyon metodu ile bakılan plazma çok uzun zincirli yağ asitleri sonuçları ALD ile uyumlu bulundu. Hastanın görmesi görsel görsel uyarılmış potansiyel ile değerlendirildi ve latansı 120 bulundu. Olguya busulfan+siklofosamid ile hazırlayıcı rejimi takiben tam uyumlu erkek kardeşinden periferik kök hücre nakli yapıldı. Alıcıya iki aferez sonucunda elde edilen toplam 6.86  $\times 10^8$ /kg MNC, 8.98  $\times 10^6$ /kg CD 34+ hücre verildi. Nötrofil ve trombosit engraftmanı +13. günde oldu. +92. günde ABI 310 otomatik kapiller jel elektroforez yöntemiyle yapılan inceleme sonucunda tam kimerizm olduğu görüldü. Transplant sırasında nörolojik bulgularında belirgin kötüleşme gözlenen hastanın transplantasyonu takiben nörolojik bulgularında hafif düzelme oldu ve hasta klinik olarak sabit bir sürece girdi. Hastanın kontrol MR değerlendirmelerinde yeni bir lezyon saptanmadı. X geçişli adrenolökodistrofinin değişik fenotipleri olmakla beraber, olguların %40'ı çocukluk çağı serebral hastalık grubundadır. Progresif nörodejenerasyon ve hızlıbozulma sonucunda olgular kısa sürede kaybedilmektedir. Kök hücre

transplantasyonu MR ile serebral hastalık bulguları kesin olan erken dönemdeki vakalar için önerilmektedir. ALD'de transplant başarısını etkileyen faktörlerin başında hastalığın transplant öncesindeki durumu ve MR'deki şiddet skoru gelmektedir. Bu vaka dolayısıyla ALD tanısı konulan olguların vakit geçirmeden transplant açısından değerlendirilmesinin hastalığın prognozu açısından önemli olduğu kanısına varılmıştır.

---

## Poster

### MYELODİPLASTİK SENDROMLU BİR ÇOCUKTA 2ANTİJEN UYUMSUZ CD34+ SELEKSİYONU YAPILMIŞ ABO/RH UYGUN MATERNAL PERİFERAL KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDAN SONRA GELİŞEN İMMUN HEMOLİTİK ANEMİ:

<sup>1</sup>A. E. Kürekçi, <sup>1</sup>A. A. Atay, <sup>2</sup>F. Arpacı, <sup>1</sup>M. Arslan, <sup>1</sup>O. Gürsel, <sup>1</sup>O. Özcan.

<sup>1</sup>GATA Pediatrik Hematoloji BD, Ankara,

<sup>2</sup>GATA Tıbbi Onkoloji BD, Ankara.

Allojeneik kök hücre transplantasyonundan (AKHT) sonra immün hemolitik anemi gelişebildiği bilinmektedir. Ancak, bildirilen olguların büyük bir bölümü verici ve alıcı arasındaki ABO, Rh veya minor eritrosit antijen uyumsuzluklarına bağlıdır. Otoimmün hemolitik anemi (OİHA) başta T hücresi azaltılmış kök hücre transplantasyonları olmak üzere AKHT'den sonra gelişebildiği bildirilmiştir. T hücre azaltılmış AKHT sonrasında OİHA %3 oranında görülebilen nadir bir sorundur. Burada, myelodisplastik sendromlu (MDS) bir çocuğun 2-antijen uyumsuz anne periferik kan kök hücrelerine CD34+ seleksiyon uygulanarak transplantasyonundan sonra gelişen otoimmün hemolitik anemi sunulmaktadır. 12 yaşında erkek hastaya nüks MDS (RAEB-t) nedeni ile HLA tam uygun verici bulunmaması nedeni ile 2 antijen uyumsuz (1 HLA-A ve 1 HLA-B antijeni) anne periferik kan kök hücreleri ile transplantasyon uygulandı. CD34+ hücre seleksiyonu immunomagnetic bead ile (CliniMACS) gerçekleştirildi. Hazırlama rejimi olarak total vücut ışınlanması (1200 cGy), VP-16, ARA-C, siklofosamid ve metilprednizolon kullanıldı. Graft-versus-host hastalığı (GVHH) profilaksisi için düşük doz siklosporin A ve antilenfosit globulin kullanıldı. Hastaya CD34+ hücreler 5.58  $\times 10^6$ /kg, CD3+ hücreler 1.9  $\times 10^4$ /kg dozunda verildi. Rejim ile ilişkili komplikasyon olarak Grade I mukozit ve

sfi ngomonas enfeksiyonu meydana geldi. Trombosit engrafmanı +15, granulosit engrafmanı +16 ve eritroid engrafmanı +18. günde oluştu. Karyotip analizi 46,XX gösterdi. Posttransplant 27. günde hemoglobin ve trombosit değerlerinde düşme, bilirubinde hafif artış meydana geldi. Bu dönemde retikülosit sayısının 152700/ $\mu$ l, direkt antiglobulin testinin (DAT) kuvvetli pozitif (Ig G tipi, nonspesifik) olduğu görüldü. Alıcı ve verici arasında ABO, Rh veya subgrup uyurşmazlığı yoktu. Diğer otoantikör taramaları(ANA, anti-dsDNA, anti-trombosit, anti-mikrozomal, antifosfolipid gibi) negatifti. CMV, EBV, HSV ve Parvovirus DNA negatif olarak bulundu. Hastaya otoimmün hemolitik anemi tanısı ile 2 gram/kg IVIG ve 2 mg/kg dozunda prednizolon başlandı. Tedavinin 7. gününde retikülosit sayısı normale döndü, hemoglobin değeri dengelendi ve 13. günde DAT zayıf pozitif hale geldi. Hasta halen hemoglobin değerleri sabit olarak GVHH profilaksisini almaya devam etmektedir. Bu olęu, ABO/Rh uyurşmazlığı bulunmayan T hücre azaltması yapılmış transplantasyonlarda hemoglobin değerlerinde azalma saptanan hastalarda otoimmün hemolitik anemi de bulunabileceği düşünülerek süratle detaylı araştırma yapma ve dinamik tedavi yaklaşımlarını uygulanması gerektiğini vurgulaması bakımından önemli bulunmuştur.

## Poster

### **KEMİK İLİğİ YETMEZLİğİ SENDROMLARINDA ALOGENEİK PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU: ANKARA NUMUNE HASTANESİ KEMİK İLİğİ NAKLİ MERKEZİ DENEYİMİ:**

<sup>1</sup>. C. Özdel, <sup>1</sup>S. Dinęer, <sup>1</sup>Z. elik, <sup>1</sup>N. elik, <sup>1</sup>A. Oymak, <sup>2</sup>M. Dağlı, <sup>1</sup>V. Hüseyinov, <sup>1</sup>S. İsmailova.

<sup>1</sup>S.B. Ankara Numune Hastanesi Kemik İliği Nakli Merkezi ve Azerbaycan Sağlık Bakanlığı Merkezi Klinika Hastanesi Hema-Onkoloji Kliniği ve KİT nitesi,

<sup>2</sup>Ankara Onkoloji Hastanesi Hematoloji Kl. Ankara.

Ekim 99 - Temmuz 2003 tarihleri arasında Ankara Numune Hastanesi KİT nitesinde 7'si kadın, 5'i erkek toplam 12 kemik iliği yetmezliği sendromlu (5 Aplastik anemi (AA), 5 Myelodisplastik sendrom (MDS), 2 Paroksizmal nokturnal Hemoglobinuri (PNH) hastaya Allojenik Periferik Kök Hücre Transplantasyonu (APKHT) yapıldı. Hastaların median yaşı 20 (range: 13-47) idi. AA'li hastaların tümü SAA (severe AA, MDS'li hastala-

rın tümü Refrakter Anemi excess blast (RAEB) zellikleri gösteriyordu. Olguların teşhisinden transplanta kadar geçen süre median 175 gün (range: 62-1031) idi. Hazırlama rejimi olarak bütün hastalara Busulphan-Cyclophosphamide rejimi verildi. İnfüze edilen CD34+ hücre sayısı median 5.19  $\times 10^6$ /kg (range: 3.12  $\times 10^6$ /kg - 13.11 $\times 10^6$ /kg) dir. APKHT yapılan hastaların hepsine klasik olarak siklofosfamid+ methotrexat profilaksisi 0,5 $\times 10^9$ /lt, PLT yapılmıştır PNH ve MDS li hastaların engraftmanı (Neu 20 $\times 10^9$ /lt) median +12. gün (range: 10-19) ve AA li hastaların +14. gün (range: 11-29) oluştu. AA'li hastalarımızdan birisi PLT engraftmanı olamadan ARDS nedeni ile 59.günde, diğer hasta AGVHD nedeni ile 70. günde kaybedildi. Diğer AA'li hastalar halen komplikasyonsuz birşekilde takip edilmektedir. MDS'li bir hastaya engraftman yetmezliği nedeni ile ek kök hücre infüzyonu yapılmıştır ve Grade II cGVHD ile takip edilmektedir. Diğer hastaların genel durumları iyi olup üçünün immunsupresif tedavileri kesilmiştir. Hastalara ait survey median 209 gün (range: 50-1065) dr.

## Poster

### **ALLOGENEİK TRANSPLANTASYON: ANKARA NUMUNE HASTANESİ KEMİK İLİğİ TRANSPLANTASYON MERKEZİ SONUÇLARI:**

Z. elik, S. Dinęer, N. elik, A. Oymak, . C. Özdel, V. Hüseyinov, S. İsmailova.

Ankara Numune Hastanesi KİT merkezi ve Azerbaycan Sağlık Bakanlığı Merkezi Klinika Hastanesi Hemo-Onkoloji Kliniği ve KİT nitesi, Ankara.

Ekim 99-Temmuz 03 tarihleri arasında Ankara Numune Hastanesi KİT nitesinde toplam 90 hastaya (49 kadın, 51 erkek) Allogeneik Periferik Kök Hücre Transplantasyonu (OPKHT) yapıldı. Hastaların median yaşı 29 range (11-52), 5 Aplastik Anemi, 5 MDS, 2'i PNH, 3NHL, 26 AML, 13 ALL, 36 KML idi. Beş Aplastik Anemili hastanın hepsi Severe aplastik anemi (SAA) di, 5 MDS'li hastanın hepsi Refrakter Anemi exses Blast dı, 3 NHL hastasının 3'de tedaviye refrakterdi, 26 AML hastasının 2 tanesi 2. remisyon 1 tanesi 2. relaps diğer hastaların hepsi 1. remisyonunda idi. 13 ALL hastasının 3 tanesi 2. remisyon 2 tanesi 3. remisyon geri kalan hastalar 1. remisyondaydı. 36 KML hastasının tümü kronik evrede olarak belirlendi. Olguların teşhisinden transplanta kadar geçen süre median "202 gün (range:40-2921) idi. Hazırlama rejimi olarak 88 hastaya Busulphan- Cyclophosphamid Rejimi

(Busulphan 16 mg/kg, Cyclophosphamid 120 mg/kg), 1 Yüksek doz ARA-c + TBL, 1 hastaya Nonmyeloablative rejim verildi. İnfüze edilen CD34+ hücre sayısı; median 5,22x10<sup>6</sup>/kg (range:0,65-21,57) dir. 90 hastanın engraftman günü Neutrofil ve Trombosit engraftmanı sırasıyla median +13. gün (range:8-22) ve +15. gün (range:6-37) oluştu. Genel hasta surveyi KML median 670 range(181329), AML median 503 range (49-1006), ALL median 484 range (8-1114), AA median 253 range (131-911), MDS median 421 range (71-799), NHL median 138 range( 112-1065), PNH iki hasta (50- 1065) Halen AKİT yapılan 90 hastadan 24 tanesi çeşitli sebeplerden kaybedildi. Bunlardan KML hastalarının 2'si AGVHD, 1'i Engraftman Yetmezliği+renal yetmezlik , 1'i Pnömoni, 2 CVO, 1 Engraftman Yetmezliği, 1 Extrameduller kranial tutulum,1 pulmoner Toksikite, 1 relaps, AML hastalarının 1 AGVHD, 1 Pnömoni, 3 Relaps, AA'li hastaların 2 AGVHD, ALL 1 Engraftman yetmezliği, 1 Kardiyak toksisite, 2 relaps NHL 1 VCS sendromu, 1 Akut GVHD+Nefrotoksikite nedeniyle kaybedilmiştir. Mortalite %21.6'dır. Transplant esnasında 80 hastada grade I-III gastrointestinal mukozit, 2 hastada grade II kardiyak toksisite, 3 hastada grade I mesane toksisitesi oluştu. Peri ve posttransplant dönemde infüze edilen eritrosit ve trombosit suspansiyon sayısı median 2 Ü (range:0-12) ve 4 AÜ (range:1-19) dir. 90 hastanın 66'sı(%78,6) yaşamaktadır.

## Poster

### AKRABA DIŞI VERİCİDEN HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE NAKLİ: İLK TÜRKİYE DENEYİMİ:

D. Sargın<sup>1</sup>, S. K. Beşişik<sup>1</sup>, G. Bahat<sup>1</sup>, B. Ferhanoğlu<sup>2</sup>, S. Diler<sup>3</sup>, F. Oğuz<sup>3</sup>, F. Aydın<sup>3</sup>, M. Çarın<sup>3</sup>.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji B.D., İstanbul.

<sup>2</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları, Hematoloji B.D., İstanbul.

<sup>3</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji A.B.D., İstanbul.

Kök hücre nakli uygulamalarında başlıca kök hücre vericisi HLA doku grubu uygun kardeş olmaktadır. Bu şekilde verici bulunamayan yaklaşık %70 kadar hastada diğer kök hücre kaynakları; doku grubu uyumlu kardeş dışı akraba/ akraba dışı verici ya da altta yatan hastalığa göre değişmek üzere otolog kök hücreler olmaktadır. Olgu 1: 28 y. K. 3. nüks halinde ALL tanısı ile tanıdan itibaren 2.yılında akraba dışı nakil amacıyla sevk edildi. Yurt dışında bir kemik iliği ban-

kasından HLA-doku grubu tam uyumlu olduğu doğrulanan bir belirlenmesi ile nakil programına alındı. Hazırlama rejiminde busulfan ve siklofosamid, graft versus host hastalığı (GVHH) profilaksisinde CsA+kısa süreli MTX kullanıldı. Rutin antimikrobiyal profilaksi, ivIg/hafta, ursodeoksikolik asit ile veno-oklüsif hastalık profilaksisi verildi. Kök hücre kaynağı çevre kanı olarak seçildi. Tek aferezde toplanan ürüne eritrosit bulaşı az olması ve alıcıda antikor titresinin düşük olması nedeniyle alıcıdan plazma uzaklaştırılması yapılmadı. Toplam 10,4 x10<sup>6</sup>/kg CD34+ hücre verildi. Lökosit engraftmanı +12.günde gerçekleşti. Cinsiyet uyumsuz nakil yapılmış olması doğrultusunda FISH yöntemi ile tam kimerizm geliştiği belirlendi. Nötropeni olmayan dönemde ortaya çıkan taşipne solunum yetersizliğine ilerleyince mekanik ventilasyon başlatıldı. Ampirik olarak geniş spektrumlu antibakteriyel, antifungal ve atipik pnömoniye yönelik tedavi yanı sıra yoğun transfüzyon desteği yapıldı. Ancak mekanik ventilasyon endikasyonu süren hastaya hemostaz sağlandıktan sonra tanı amaçlı bronkoskopi ve biyopsi yapıldı. Yaygın alveol kaybı ile ön planda busulfan sorumlu tutulmak üzere ilaca bağlı akciğer hasarı tanısı kondu. Hasta +92. günde öldü. Olgu 2: 27 y. K Erken nüks sonrası 2. remisyonda ALL tanısı ile tanıdan itibaren 1.yılında akraba dışı nakil amacıyla sevk edildi. Yurt dışında bir kemik iliği bankasından HLA doku grubu tam uyumlu olduğu doğrulanan bir verici belirlenmesi ile nakil programına alındı. Bir önceki hasta ile aynı tedavi protokolü verilen olguda kök hücre kaynağı çevre kanı olarak seçildi. İki aferezde toplanan ürüne eritrosit bulaşı azdı. ABO iki yönlü major uyumsuzluk olması doğrultusunda antikor titresinin yüksek (1/1024) olduğu alıcıdan iki kez plazma uzaklaştırılması yapıldı. Toplam 2,46 x10<sup>6</sup>/kg CD34+ hücre verildi. Nakil sonrasında dönem febril nötropeni ve mukozit komplikasyonları kontrol altına alınamayan hasta +15.günde çoklu organ yetersizliği ile öldü. Yorum: Akraba dışı vericiden nakil olgularında vericilerin sınıf II'den sonra sınıf I için de moleküler analizle belirlenmiş HLA doku tiplemesine dayanılarak seçilmesi GVHH sıklığında azalma ve sağ kalım oranlarında düzelleme sağlamıştır. Buna rağmen nakil ile ilgili morbidite ve mortalite HLA-doku grubu tam uyumlu kardeşten nakile göre daha yüksektir. Bu nedenle alojenik nakilin bir tedavi seçeneği olduğu hastalık grubunda tanı konulması ile birlikte verici taraması başlatılmalıdır. Bu durum hastalık yaşı ilerlemesi, biyolojik davranış değişimi, verilen tedavilerle ilişkili performans durumunda kötüleşme dolayısı ile nakil ile komplikasyon oranında artmayı önleyecektir. Nitekim Türkiye'deki ilk deneyimi yansıtan olgu-



larımızda İstanbul Tıp Fakültesi Kemik İliği Bankası bulunması hızla verici bulunmasınasağlamış ancak nakil sırası kötü performans durumu nakil seyrini olumsuz etkilemiştir.

---

## Poster

### **HİPEREOZİNOFİLİK SENDROMDA MYELOABLATİF OLMAYAN HAZIRLAMA REJİMİNİ TAKİBEN ALOJENİK HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE NAKLİ:**

S. K. Beşişık, Ö. Tonyalı, T. Atamer, D. Sargın.

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji B.D., İstanbul.*

Hipereozinofilik sendrom (HES) herhangi bir nedeni olmadan kalıcı eozinofili ile birlikte eozinofilik infiltrasyona bağlı çoklu organ yetersizliğine yol açan tedavisinde çoğunlukla palyatif yaklaşımların kullanıldığı bir hastalıktır. Birkısım olguda klonal karakterin gösterilmesi ile tedavide anormal hücre klonunun uzaklaştırılmasına yönelik alojenik kök hücre nakli denenmiş kötü seyirli HES tiplerinde tedavide bir seçenek olarak yer alabileceği ileri sürülmüştür. Olgu: 16 y, E. 2 yıl önce yüksek ateş, kuru öksürük, nefes darlığı ve deri döküntüsü nedeniyle başvurduğunda solukluk, ödem, solunum seslerinde azalma, taşikardi ve splenomegali olduğu belirlenmiş. Triküspid ve mitral kapak hastalığı tespit edilen hastada eozinofili varlığı HES tanısına yönlendirmiş. Klonal karakteri gösteren translokasyon bulgusu saptanmamış. Başlangıç tedavisi olarak steroid ile geçici yanıt sağlanan olguda interferon, vinkristin uygulamaları yanıtız kalmış, hastalığın 1.yılında kardiyak tutulumu aort kapağı tutulumu ve endokardiyal fibrozis eklenmiş. Trisküpid ve mitral kapak replasmanı yapılması gerekli olmuş. Kardiyak tutulumun progresyonu, eozinofil sayısının 2000/mm<sup>3</sup> düzeyinde seyretmesinden dolayı tedavi steroid ile birlikte hidroksiüre verilmesi şeklinde sürdürülmüş. Ağır iyatrojenik Cushing sendromu ile ilişkili komplikasyonlar gelişmesi doğrultusunda farklı ve küratif amaçlı bir tedavi seçeneği düşünülerek alojenik kök hücre nakli kararı ile sevk edildi. Hidroksiüre tedavisi kesildi, steroid tedavisi kesilmek üzere azaltılmaya başlandı, sürrenal supresyonu gelişmiş olması nedeni ile tolere edilebilen en düşük dozda (metilprednizolon; 4 mg/gün) sürdürülmek durumunda kaldı. Steroide bağlı miyopati, birden çok kemik bölgesinde aseptik nekroz, vinkristine bağlı nöropati, kalp kapak hastalığı/replasmanı

ile ilişkili hemolitik anemi nedeniyle performans durumu ECOG'a göre 3 olan hastaya fludarabin (30mg/m<sup>2</sup>, 3 gün) ve TBI'dan (2Gy) oluşan miyeloablantif dozda olmayan hazırlama rejimi verildi. 11 ya-şında HLA doku grubu tam uyumlu aynı kan grubunda erkek kardeşinden 1,58 x10<sup>8</sup>/kg toplam çekirdekli hücre içeren kemik iliği nakli yapıldı. Graft versus host hastalığı profilaksisinde CsA (12.5mg/kg/gün, iki dozda) ve mikofenolat mofetil (15mg/kg/gün, iki dozda) kullanıldı. Nakil sonrası erken dönemde hafif sitopeni dışında önemli bir komplikasyon gelişmeyen hastada +28. günde tam kimerizm geliştiği görüldü. Bu sırada eozinofil sayısı110/mm<sup>3</sup> bulundu. Mikofenolat mofetil kesildi, CsA azaltılmaya başlandı. Steroid dozunun en aza indirilmesi ve hidroksiüre tedavisinin kesilmiş olmasına rağmen + 55.gününde hastada eozinofil düzeyi <500/mm<sup>3</sup> olarak tespit edilmiştir. Tartışma: HES nedeniyle alojenik kök hücre nakli deneyimi oldukça sınırlıdır. Genellikle hidroksiüre, steroid ve interferona rağmen saldırgan seyir gözlenmiş alıcı yaşı genç ve HLA doku grubu uygun vericisi olan olgularda seçilen bir tedavi yaklaşımı olmuştur. Olgumuzda ise klonal eradikasyon yorumu için henüz erken olup tedavi verilmemesine rağmen saldırgan seyirde duraklama bir yanıt olarak kabul edilebilir.

---

## Poster

### **ALLOJENEİK HEMAPOİETİK HÜCRE NAKLİ SONRASI EKSTRA MEDÜLLER NÜKS: TEK MERKEZ DENEYİMİ:**

E. A. Soydan, M. Arat, P. Topçuoğlu, Ö. Arslan, M. Özcan, D. Ergintürk, G. Gürman, O. İlhan, M. Beksac, H. Akan.

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi Hematoloji BD Kök Hücre Nakli Ünitesi, Ankara.*

Allojeneik hemapoiyetik hücre nakli (AHHN) sonrasiekstramedüller nüksler (EMN) AML olgularında %20 oranında görülmektedir. Fakat bu olgularda çoğunlukla primer hastalık relapsıda eşlik etmekte veya takip etmektedir. İzole ekstramedüller nüks oranı ise % 0,65 olarak bildirilmiş fakat bu hastalarda da 1-12 ay sonra sistemik nüksler bildirilmiştir. Santral sinir sistemi ve cilt en sık tutulan bölgelerdir. Kliniğimiz Kök Hücre Nakil Ünitesinde 1995-2002 yıllarıarasında AHHN yapılmış olan 231(KML:119AML :86ve ALL:26 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. İki KML ve beş AML toplam 7 olguda (%0,03) ekstramedüllernüks saptandı. Bir olgu dışında

tüm hastalarda izole nüks mevcuttu. Hastaların ortanca yaşı 27 (24-43), nakilden ekstremiteler nüks ortaya çıkana kadar geçen ortanca süre ise 13 ay (6,5-53 ay) olarak tespit edildi. Tutulum bölgeleri tabloda vurgulanmıştır. Tüm hastalara radyoterapi, 2 hastaya ek olarak cerrahi tedavi ve AMLM3 tanısı olan bir hastaya da radyoterapiye ek olarak ATRA tedavisi uygulandı. Sistemik tutulumu olan 1 hasta dışındakilerde tedaviye yanıt alındı ve bunlarda takip eden sistemik nüksle karşılaşmadı. Sistemik nüksü olan olgu birinci ayda, diğer iki olgu ise 8. ve 15. aylarında ekstremiteler hastalığına bağlı olarak kaybedildi. Diğer 4 olgudan ikisi 2. ayında, diğerleri 5 ve 60. aylarında remisyonda takip edilmektedir. Allojeneik HKHN sonrası ekstremiteler nükslerinde tedavi başarısı düşük olup ortanca yaşam süresi 4-7 ay olarak bildirilmiştir. İkinci nakil uygulanabilen olgularda 10 aya varan yaşam süreleri bildirilmekle birlikte umut verici sonuçlar daha çok KML olgularına aittir. Bizim olgularımızda ekstra medüller nüks sıklığımız (%0,03) bulunmuş olup takip süreleri kısa olduğu için genel verilere göre düşük bulunmuştur.

## Poster

### ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE ALICILARINDA HEREDİTER TROMBOFİLİ SAP-TANMASININ TRANSPLANT SEY-RİNE ETKİSİ:

M. Özcan<sup>1</sup>, P. Topçuoğlu<sup>1</sup>, M. Arat<sup>1</sup>, E. Soydan<sup>1</sup>, Ö. Erkan<sup>2</sup>, H. G. Karabulut<sup>3</sup>, H. Akan<sup>1</sup>.

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakli Ünitesi,

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hepatoloji Bilim Dalı,

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji ve Genetik Bölümü, Ankara.

Factor V Leiden (FVL), protrombin gen (PTHR A20210) ve metilen-tetrahidrofolat redüktaz geninde (MTHFR C667>T) mutasyonlar en sık rastlanan kalıtsal trombofili nedenidir. MTHFR, FVL ve PTHR G 20210A normal toplumda görülme sıklığı, sırası ile, %10, %5 ve %2 dir. Hematopoietik kök hücre transplantasyonu (HKHT) sonrası, karaciğerin venoklüziv hastalığı (VOH), kateter ile ilişkili tromboz, pulmoner tromboemboli veya derin ven trombozu gibi, çeşitli trombotik komplikasyonlar sık olmamakla birlikte görülebilmektedir. Bu çalışmada amacımız: 1) Kasım 1999 ile Mart 2003 tarihleri arasında allojeneik HKHT yapılan hastalarda MTHFR, FVL

ve PTHR A20210 sıklığını araştırmak ve 2) Allojeneik HKHT sonrası ilk 100 günü dolduran toplam 72 hastanın (42 erkek, 30 kadın) ortanca yaş 31 yıl (14-58) sonuçlarını bildirmektir. Hastaların transplantasyon öncesi tanıları akut lösemi (n=37), kronik miyelositer lösemi (n=25), diğer hematolojik bozukluklar (n=8) ve böbrek hücreli karsinom (2) idi. Hastaların çoğunluğu (~%90) siklofosamid tabanlı hazırlık tedavisi ve graft versus host hastalığı profilaksisi için siklosporin ile kısa dönem metotreksat aldı. Çalışmamızın sonuçlarına göre, bu mutasyonlardan biri için 31 hasta heterozigot ve 3 homozigot varyanta sahipti (Tablo). Üç hastada ise, MTHFR (CT) & FVL (GA) (n=2) veya MTHFR (CT) & PTHR A20210 (GA) (n=1) iki farklı mutasyon saptandı. Toplam 21 hastada tromboembolik komplikasyonlar izlenmiş olup ve görülme sıklığı mutasyona sahip hastalarda mutasyona sahip olmayan bireylere göre daha fazla idi (OR: 2.97). Diğer bir ilginç bulgu ise, katetere eşlik eden trombozu olan 3/6 hastanın kronik miyelositer lösemi olmasıydı. Herediter trombofiliye sahip olanlar ile olmayanlar arasında gerek graft versus host hastalığı gerekse transplantasyona bağlı erken mortalitede artış saptanmadı. Sonuçta, hastalarımızda herediter trombofilinin katetere eşlik eden tromboz sıklığını artırdığı gözlenmiştir. Sonuçlarımızdan tromboza eğilimi olan ve özellikle de miyeloproliferatif hastalıklar ile birlikte FVL mutasyonuna bulunan olgularda, profilaksi amacıyla sistemik veya kateter içi antikoagülan kullanımının prospektif olarak araştırılması gereği ortaya çıkmıştır.

## Poster

### PERNİSİYÖZ ANEMİLİ HASTALARDA SİYANOKOBALAMİN TEDAVİSİNİN İMMÜN SİSTEM ÜZERİNE ETKİSİ:

M. A. Erkurt, İ. Aydoğdu, İ. Kuku, E. Kaya, M. Dikilitaş, N. Bayraktar, İ. Özkan, A. Sönmez.

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Turgut Özal Tıp Merkezi, Malatya.

Hücrelerin çoğalması için gerekli olan B12 vitamininin immün sistemin düzenlenmesinde de rolü olduğuna inanılmaktadır. Özellikle hücresel immüniteyi oluşturan T lenfositlerinin çoğalmasını sağladığı, alt gruplarını normal oranlarda tuttuğu gösterilmiştir. Hayvan modellerinde B12 vitamini eksikliğinde virüs ve bakterilere karşı olan koruyucu bağışıklığın baskılandığı bildirilmiştir. Bu çalışmada B12 vitamini eksikliğine

bağlı megaloblastik anemili hastalarda B12 vitamininin immün sistemde oynadığı rolü araştırıldı. Çalışma Nisan-Kasım 2002 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji Bilim Dalında megaloblastik anemi (Pernisiyöz anemi) tanısı konulan hastalarda prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya 30 hasta (16 erkek/14 kadın) alındı. Tanı klinik bulgular, anemi, makro-ovalositoz, LDH yüksekliği, B12 vitamin düzeyi düşüklüğü, mide endoskopide atrofik gastritin bulunması, periferik kan ve kemik iliğindeki megaloblastik değişiklikler ile konuldu. Bütün hastalarda lökosit sayısı, lenfosit sayısı, T ve B lenfosit alt grupları yüzey antijenlerinin mutlak sayıları ve oranları, CD4/CD8 oranı, NK sayıları, serum C3, C4 ve immünglobülin G, A, M seviyesi tedavi öncesinde ve retikülosit sayısının en yüksek olduğu ortalama 5-7. günlerde değerlendirildi. Hastalara tedavi amacıyla retikülosit sayısı artışı görülünceye kadar her gün siyanokobalamin (Dodeks ampul 1000 mgr/gün) uygulandı. B12 vitamini eksikliği sonucunda olan pernisiyöz anemili hastalarda tedavi öncesi mutlak CD8+, NK hücre sayıları ve serum immünglobülin seviyeleri düşük bulundu. Siyanokobalamin tedavisi sonrasında lökosit sayısı, CD8 ve CD3 mutlak sayısı ve serum C3, IgG, IgA, IgM seviyesi istatistiksel olarak anlamlı derecede arttı. CD4, CD7, CD10, CD16, CD56 ve serum C4 seviyesi kısmen arttı. Lenfosit sayısı, CD19, CD20, CD22 mutlak sayısı kısmen azaldı. Sonuç olarak B12 vitamini hücrel immünitede (özellikle CD8+ hücrelerinde), NK hücre sisteminde (sitotoksik hücrelerde) ve humoral immüniteyi sağlayan immünglobülinler üzerinde önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada B12 vitamininin pernisiyöz anemili hastaların sadece kan değerlerini değil immün sisteminde düzenlediği gösterilmiştir.

---

## Poster

### FLOROZİS VE HEMATOLOJİK ETKİLERİ:

<sup>1</sup>E. Eren, <sup>2</sup>M. Öztürk, <sup>3</sup>E. F. Mumcu, <sup>1</sup>D. Canatan.

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Pediatri ABD., Isparta.

<sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Halk Sağlığı ABD., Isparta.

<sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Isparta.

Giriş: Endemik florozisin dünya çapında etkili olduğu mevcut yerleşim yerleri defloridasyon çalışmaları ile gün geçtikçe azalmaktadır. Isparta'da defloridasyon çalışmalarına rağmen bazı

bölgelerde sodyum floridin 2,7 ppm olduğu saptanmasından dolayı burada endemik florozis halen bir halk sağlığı sorunudur. Yöremizde yapılan çalışmalarda kemikler üzerine floridin patolojik etkileri saptanmıştır. Floridin kemiği etkilediği çok iyi bilinmesine karşın hematopoetik sisteme etkileri geniş şekilde araştırılmamıştır. Hilman ve arkadaşları büyükbaş hayvanlarda yaptıkları çalışmada idrarda florid konsantrasyonunun artışına paralel anemi ve eozinofili geliştiğini saptarken başka bir çalışmada yüksek doz floridin hücre kültürü çalışmalarında myeloid ve eritroid progenitör hücrelerine toksik olduğu gözlenmiştir. Floridin kronik dönemde hangi etkiyle organ disfonksiyonu yaptığı tam bilinmemekle beraber serbest radikal artışının bundan sorumlu olabileceğini söyleyen yayınlar mevcuttur. Bölgemizin endemik florozis bölgesi olmasından dolayı florozisin hematopoeze etkisini deneysel yöntemle araştırmak için bu çalışmayı planladık. Materyal ve Metod: Çalışmada Wistar Albino tipi ratlar kullanılmıştır. Ratlar randomize olarak "normal su" 0,07 ppm flor (grup I) ve "yüksek doz" 100 ppm florlu su (grup II) alan olmak üzere ikiye ayrıldı. 4 aylık deney süresi sonrasında kan örneklerinden WBC, Hb, RBC, MCV, MCH, RDW, Platelet sayımı yapıldı. Periferik kan ve kemik iliği Wright boyası ile boyanarak ışık mikroskobu altında incelendi, resimleri çekildi. Non-parametrik testlerden Mann Whitney testi ile gruplar arasındaki farklılık değerlendirildi. Sonuç: Çalışmaya 5 adet kontrol (grup I), 6 adet florize (grup II) rat dahil edilmiştir. Kontrollerin yani grup I'in WBC ortalaması 7,07 (2,62-12,25) 109/L iken florize grubun yani grup II'nin WBC ortalaması 2,76 (1,45-3,56) 109/L olarak saptanmıştır. İstatistiksel anlam p<0,05 olarak tanımlanmıştır. Diğer parametreler arasında istatistiksel anlam bulunamadı. Kemik iliği incelemelerinde florize grupta displastik değişiklikler saptandı. Sonuç olarak çalışmamızda aşırı miktarda alınan floridin beyaz küre sayısını azalttığını kırmızı küre ve platelet sayısını etkilemediğini gözlemledik.

---

## Poster

### HDL`NİN SAF GLİKOPROTEİN İİB/İİIA VE TROMBOSİTLERLE İLİŞKİSİ:

<sup>1</sup>Ş. Tetik, <sup>1</sup>T. Yardımcı, <sup>1</sup>F. Uras, <sup>2</sup>M. Bayık, <sup>2</sup>E. E. Demiralp.

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, İstanbul,

Plazma lipoproteinlerinin trombositlere bağlandığı bilinmekte, ama her bir lipoproteinin hangi reseptör aracılığıyla trombositlere bağlandığı ve ne gibi etkilere yol açtığı kesin olarak bilinmemektedir. Yüksek Dansiteli Lipoprotein (HDL) koroner kalp hastalıkları için negatif bir risk faktörüdür ve majör proteini apoprotein A-1'dir. Glikoprotein IIb/IIIa'nın (Gp IIb/IIIa) HDL'nin trombositlerdeki bağlanma bölgesi olup olmadığını yeni geliştirdiğimiz flov sitometrik bir yöntemle inceledik. Bu amaçla önce trombositlerden Gp IIb/IIIa reseptörleri afinite kromatografisiyle saflaştırıldı. Poliakrilamid jel elektroforezinde tek band olarak beliren saflaştırılmış protein, 1 mikrometre çapındaki polistiren boncuklara kaplandı. Bu saflaştırılmış proteinin gerçekten Gp IIb/IIIa olup olmadığını anlamak için protein kaplı boncuklar fluoresin izotiyosiyanatla (FITC) işaretlenmiş Gp IIb/IIIa antikolarıyla inkübe edildi ve flov sitometrede analiz edildi. Gp IIb/IIIa antikolarıyla, protein kaplı boncukların bağlandığı tespit edildi; yani saflaştırılmış proteinin Gp IIb/IIIa olduğu kanıtlanmış oldu. Daha sonra HDL FITC ile işaretlenerek Gp IIb/IIIa kaplı boncuk süspansiyonuna ilave edildi, inkübasyon sonrasında flov sitometrik yöntemle analiz edildi. Gp IIb/IIIa'ya HDL-FITC'nin bağlanmadığı saptandı. Diğer yandan bir agonistle uyarılmamış izole trombositlere HDL-FITC'nin bağlanıp bağlanmadığı yine bir flov sitometrik yöntemle incelendi. Bu durumda HDL'nin trombositlere bağlandığı ve bunun HDL konsantrasyonuna bağımlı olarak gerçekleştiği saptandı. Bu bulgular HDL'nin trombositlere bağlandığını ama spesifik bağlanma bölgesinin Gp IIb/IIIa reseptörü olmadığını göstermektedir. Trombosit yüzeyindeki diğer reseptörle yapılacak yeni ve kapsamlı araştırmalarla HDL'nin spesifik bağlanma bölgesinin belirlenmesi gerekmektedir.

## Poster

### YAŞLI HASTALARIMIZDA DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ SIKLIĞI VE ETYOLOJİK DEĞERLENDİRME:

<sup>1</sup>E. Çoban, <sup>2</sup>A. Timurağaoğlu, <sup>3</sup>M. Özdoğan, <sup>4</sup>M. Meriç.

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

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı,

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı,

**AMAÇLAR:** Yaşlı hastalarda anemi sık rastlanan bir sağlık sorunudur. Bu hastalarda, aneminin en sık sebepleri kronik hastalıklar ve demir eksikliğidir. Demir eksikliğinin en sık sebebi ise gastrointestinal kronik kan kayıplarıdır. Bu çalışmada amacımız, polikliniğimize başvuran yaşlı bir popülasyondaki demir eksikliği anemisi (DEA) sıklığını saptamak ve bu hastalarda aneminin etyolojisine yönelik olarak gastrointestinal sistemi değerlendirmektir. **HASTALAR ve METOD:** Çalışmaya Mart 2000-Mart 2002 tarihleri arasında değişik yakınmalarla İç Hastalıkları Polikliniğine başvuran 1388 yaşlı (65 yaş) hasta alındı. Anemi tanısı, erkek hastalarda hemoglobin değerinin 13 gr/dl, kadın hastalar için 12 gr/dl'nin altında olmasıyla konuldu. DEA ise, anemik olan erkek hastalarda ferritin değerinin 12 ng/ml'nin, kadın hastalarda 9 ng/ml'nin altında olması olarak tanımlandı. DEA olan hastalarda, etyolojik değerlendirme için gastrointestinal endoskopik inceleme yapıldı. **SONUÇLAR:** İncelemeye alınan 1388 hastanın 347'sinde (%25) anemi saptandı. Bu anemik hastaların, 106'sında (%30.5) DEA bulundu. DEA olan hastaların 62'si erkek, 44'ü kadın olup, ortalama yaş 67.1±7.9 (65-92 yaş) yıldı. Hematolojik parametrelerin ortalama değerleri ise hemoglobin: 9.1±3.0 gr/dl, hematokrit: 25.3±6.9 (%), MCV: 67.4±11.9 fl, MCH: 22.6±4.7 pg, ferritin: 9.4±4.4 ng/ml (kadınlarda: 3.8±0.4 ng/ml, erkeklerde: 11.5±2.4 ng/ml) idi. Yüzaltı hastanın 96'sında etyolojik inceleme için endoskopik incelemeler yapıldı. 10 hastaya ise ciddi kardiopulmoner hastalık ve ürogenital kanama nedeni ile endoskopi uygulanmadı. Üst gastrointestinal sistemde, endoskopiyle saptanan en sık kanama nedeni peptik ülserasyon iken, alt gastrointestinal sistemde kolon kanseriydi. Endoskopik inceleme yapılan hastaların 15'inde (%15.6) gastrointestinal kanser (8 kolon, 6 gastrik ve 1 özefagus kanseri) saptandı. **YORUM:** DEA, yaşlı hastalarda sık görülmektedir ve bu hastalarda gastrointestinal kanser sıklığı artmıştır. Etiyolojik inceleme yapılmaksızın demir replasmanı yapılması, erken dönemde saptanıp tedavi edilebilecek olası bir kanserin tanısında gecikmeye ve belki de tedavi şansının yitirilmesine neden olabilecektir. Bu nedenle, DEA olan yaşlı hastalarda, etyolojik değerlendirme daha sıkı bir şekilde yapılmalıdır.

## Poster

### DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE DEMİR REPLASMANININ

## OKSİDATİF STRES VE ANTİOKSİ- DAN STATUS ÜZERİNE ETKİSİ:

<sup>1</sup>E. Kurtoğlu, <sup>2</sup>A. Uğur, <sup>3</sup>A. K. Baltacı, <sup>4</sup>L. Ündar.

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, Konya,  
<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı, Konya,  
<sup>3</sup>Selçuk Üniversitesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Konya,  
<sup>4</sup>Akdeniz Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, Antalya.

Bu çalışmada demir replasmanının, demir eksikliği anemisindeki antioksidant statüsü etkisi araştırıldı. Hastaların hem hemoglobinin düzeylerinin normale geldiği hem de vücudun demir depolarının dolduğu dönemler çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya 63 demir eksikliği olan hasta alındı. Lipid peroksidasyonunun derecesi malondialdehide, glutathione peroksidaz ve süperoksid dismutaz düzeylerinin demir tedavisinin altıncı haftasında ve vücut demir depolarının tam olarak dolduğu dönemlerde ölçülmesi ile belirlendi. Demir tedavisinin altıncı haftasında tedavi edilen hastalarda, kontrollere göre oksidatif stresin anlamlı olarak azaldığı saptandı (p<0.05). Ancak oksidatif stres açısından tedavinin altıncı haftası ile vücut demir depolarının dolduğu dönem arasında bir fark saptanmadı. Tedavi alan hastaların eritrosit katalaz, süperoksit dismutaz ve glutathion peroksidaz düzeyleri kontrollerden anlamlı olarak düşüktü (p<0.05). Bu enzimlerin düzeyleri tedavinin altıncı haftasında anlamlı olarak arttı (p<0.05) ve altıncı haftadaki değerlerle tedavi sonu değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı.

### Poster

## DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE NADPH OKSİDAZ AKTİVİTESİ:

<sup>1</sup>E. Kurtoğlu, <sup>2</sup>A. Uğur, <sup>3</sup>A. K. Baltacı, <sup>3</sup>R. Moğolkoç, <sup>4</sup>L. Ündar.

<sup>1</sup>Selçuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, Konya,  
<sup>2</sup>Selçuk Üniversitesi Biyokimya Anabilim Dalı, Konya,  
<sup>3</sup>Selçuk Üniversitesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Konya,  
<sup>4</sup>Akdeniz Üniversitesi hematoloji Bilim Dalı, Antalya.

Bu çalışma demir eksikliği anemisinde, demir replasmanının oksidatif patlama üzerine olan etkisini araştırma amacı ile yapıldı. Demir eksikliği olan 18 hastanın nötrofillerinin performansı tedavi öncesi ve tedavi sonrasında NADPH oksidaz aktiviteleri ölçülerek saptandı. Hasatların tedavi öncesi NADPH oksidaz aktiviteleri kontrollerinden anlamlı olarak düşüktü (p<0.05). Tedavi sonrası NADPH oksidaz değerleri ile kontroller

arasında fark saptanmadı. Sonuç olarak demir eksikliği anemisinde nötrofil fonksiyonlarının bozulduğu ancak tedavi ile bunun düzeldiği söylenebilir.

### Poster

## ÇUKUROVA BÖLGESİNDEKİ ÇOCUKLUK ÇAĞI APLASTİK ANEMİLİ OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ:

<sup>1</sup>Y. Kılınç, <sup>2</sup>D. S. Karahan, <sup>1</sup>H. H. Kozanoğlu, <sup>1</sup>B. Antmen, <sup>1</sup>İ. Şaşmaz.

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Adana,  
<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik Anabilim Dalı, Adana.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Kliniğinde, 1989 yılından itibaren aplastik anemi tanısı alan 37 olgu ele alınmıştır. Bu olguların 26(%70)'si erkek, 11(%30)'i kız çocuğu idi. Ortalama yaşları 8.57±3.66 (3-15), tanı konma yaşları 8.40±0.87 (1-15) olarak saptandı. Başvuru şikayetleri; cilt kanamaları (%45), mukozal kanamalar (%45), halsizlik (%45), solukluk (%25), gelişme geriliği (%14), ateş (%6), çarpıntı (%5.7) idi. Yedi olgu Fanconi (olgulara DEB testi yapıldı), 4 olgu ekzojen aplastik anemi olarak değerlendirildi. Olguların ortalama takip süresi 25.8±38.0 ay ve %58 (20 olgu)'i bir defa poliklinik takibine gelmişlerdir. Bu olgular muhtemelen daha sonra kendi sağlık kuruluşlarında takip edilmekteydi. İki olgu SSS kanaması, 1 olgu kemik iliği transplantasyonu sonrasında olmak üzere 3 olgu exitus oldu. Başvuru sırasındaki hematolojik değerleri; Htc: %17.97±7.04 (7.8-34.3), beyaz küre: 2714.7±1213.5/mm<sup>3</sup> (600-5600), trombosit: 21905.8 ± 19749.2 /mm<sup>3</sup> (1000-80000) idi. Olguların % 70.3'üne oksimetalon, %10.8'ine testosteron preparatları, %40'na eritropoetin, %51.4'üne GCSF veya GMCSF preparatları, %29.7'sine metilprednizolon, %21.6'sına ATG, %5.4'üne siklosporin, %65'ine kan ve trombosit transfüzyonu uygulandı. Yedi yıl önce allojenik kemik iliği transplantasyonu yapılan bir hasta halen remisyondadır. Komplikasyonlar; 5(%13.5)'inde tekrarlayan deri kanamaları, 15(%40.5)'inde tekrarlayan mukozal kanamalar (burun, dişeti), 1(%2.7)'inde SSS kanaması, 3(%8.1)'ünde GİS kanaması, 4(%10.8)'ünde pnömoni, 1(%2.7)'inde derin boyun absesi, 2(%5.4)'sinde sepsis, 2(%5.4)'sinde cilt enfeksiyonu, 6(%16.2)'sında febril nötropeni, 1(%2.7)'inde kalp yetmezliği olarak saptandı. Bir olguda akciğer tüberkülozu, 2

olguda kronik aktif hepatit B, 1 olguda hepatit B taşıyıcılığı saptandı.

## Poster

### THALASSEMİA MAJORLU HASTALARIN ENDOKRİN BULGULARI:

<sup>1</sup>Z. Hekimsoy, <sup>2</sup>B. Payzin, <sup>3</sup>S. Çeneli.

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Endokrinoloji Birimi, Manisa,

<sup>2</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Hematoloji Birimi, İzmir.

Thalassemia major ilk kez Cooley ve Lee tarafından tanımlanmış olup, hayatın ilk yıllarında anemi, hepatosplenomegali, gelişme geriliği, sarılık ve iskelet değişiklikleri gibi bulgularla kendini belli eden ağır bir hastalıktır. Nedeni beta zincirinin sentezini azaltan veya durduran genetik mutasyonlardır. Düzenli kan transfüzyonu ve demirşelasyon tedavisi ile bu hastaların yaşam süresi düzeltilmiştir. Ancak kan transfüzyonu ile vücutta demir birikimi artar ve buna bağlı değişik endokrin komplikasyonlar ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada hastanemiz Erişkin Hematoloji polikliniğinde izlenen 23 thalassemia majorlu hasta endokrin komplikasyonlar yönünden değerlendirildi. On dördü (%60.9) kadın, dokuzu (%39.1) erkek olup yaş ortalaması 23.34 ±9.48 yıl, ortalama tanı alma yaşı 2.6 yıl, hastalık süresi 19.47±7.17 yıl ve ortalama kan transfüzyon sayısı ayda 2-3 ünite idi. Hepsisi desferrioksamin alıyordu. Hastaların öyküsü alındı. Fizik muayenesi yapıldı. Açlık glukozu, serum kalsiyum, fosfor, total protein, albumin, ferritin, parathormon, serbest triiodotironin (ft3 ), serbest tetraiodotironin (ft4), tirotropin (TSH), folikül uyaran hormon (FSH), lüteinleştirilen hormon (LH), estradiol (E2), serbest testosteron, hepatit belirleyicileri, böbrek ve karaciğer testlerinin yanısıra tiroid, batın ve testis ultrasonografileri yapıldı. On dokuz hastanın kemik yaşı değerlendirildi. On altı hastanın kemik mineral yoğunluğu dual-enerji-X-ray absorpsiyometri (DXA) ile ölçüldü. Üç (%13.04; 3/23) hastada bilinen tip 1 diabetes mellitus, 14 (%60.86; 14/23) hastada hipogonadotropik hipogonadizm, 8 (%36.36; 8/23) hastada primer hipotiroidi, 3 (%15.78; 3/19) hastada hipoparatiroidi saptandı. On altı (%69.6; 16/19) hastanın kemik yaşıtakvim yaşına göre küçüktü. Beş (%21.7; 5/16) hastada lomber osteoporoz, 9 (%39.1; 9/16) hastada lomber osteopeni, 6 (%26.1; 6/16) hastada femur boynunda osteoporoz, 2 (%8.7; 2/16) hastada femur boynunda osteopeni, 8 (%34.8; 8/16) hastada trokanterde osteoporoz, 2

(%8.7; 2/16) hastada trokanterde osteopeni, 7 (%30.4; 7/16) hastada Wards üçgeninde osteoporoz ve 3 (%13; 3/16) hastada Wards üçgeninde osteopeni saptandı. On dokuz hastaya 75 gr glukoz ile oral glukoz tolerans testi yapıldı ve 5`inde (%26.3; 5/19) bozulmuş glukoz tolerans testi bulundu. Sonuç olarak demir birikimine bağlı gelişen endokrin komplikasyonlar yönünden thalassemia majorlu hastaların düzenli izlenmesi, komplikasyonların erken saptanmasını ve zamanında gerekli tedavinin yapılmasını sağlayarak hastaların yaşam kalitesini düzelterektedir.

## Poster

### MAKROSİTOZUN NADİR RASTLANAN BİR SEBEBİ OLARAK HEMOKROMATOZ:

M. Güney, M. Çakırca, M. Benzer, A. Uyanıkoğlu, N. Erhan.

Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği İstanbul.

**GİRİŞ:** Megaloblastik anemiler dışında makrositozaya yol açan pek çok hastalık mevcuttur. Makrositozun nadir sebeplerinden sebeplerinden biri de hemokromatozdur. Bu yazıda, makrositozla kendini gösteren bir hemokromatoz vakası sunulmakta ve bu münasebetle konu literatür bilgileri ışığında tartışılmaktadır. VAKA: İK 57 yaşında Karanlı erkek çiftçi. Karın ağrısı, hepatomegali ve bilirubin yüksekliği, sebebiyle Genel Cerrahi Kliniğine yatırılmış. Acil cerrahi patolojisi olmayan hasta indirekt bilirubin yüksekliği ve MCV artışı sebebiyle İç Hastalıkları Kliniğine nakledildi. Fizik muayenede karaciğer kot kavsini 3 cm geçiyor, splenomegali yok. Tetkiklerinde Hct % 34.1 Hb, 12.1 gr, MCV 105, lökosit 5600, trombosit 258000, retikülosit % 2, AST 24, ALT 46, T protein 7.3, albumin 4.4, globulin 2.9, indirekt bilirubin 2.16, LDH 306, serum demiri 177, demir bağlama kapasitesi 317, ferritin 1500`ün üzerinde bulundu. Periferik yaymada seyrek polikromazik eritrositler dışında özellik izlenmedi. İstenen abdominal MR tetkikinde aşırı demir birikimi rapor edildi. Hastadan karaciğer iğne biyopsisi yapıldı. Prusya mavisini ile boyanan materyalde aşırı demir birikimi görüldü. Hastaya hemokromatoz teşhisi konularak, haftada 2 kez flebotomi yapılmaya başlandı. Haftada 1 kez flebotomiye devam etmek üzere taburcu edildi. Hastanın ayaktan kan vermesi konusunda kan merkezlerinde güçlükler yaşandığı için düzenli olarak flebotomi yaptıramadı. İki yıl boyunca yaklaşıklık 60 ünite flebotomi yapılabilirdi. Hastanın

başlangıçtan itibaren Hb, MCV ve ferritin değerleri tabloda gösterilmiştir. Halen flebotomiye ara verilerek izlenen hastanın toplam takip süresi 21 ayı bulmuştur. TARTIŞMA: Makrositoza sebep olan çok sayıda hastalıktan biri de hemokromatozudur. Vakamız ilk ve tek bulgusunun MCV artışı olmasıyla ilginçtir. Hemokromatozlu hastalarda MCV ile birlikte MCH, MCHC değerleri de yüksek bulunabilir ve bu değişiklikler karaciğer hastalığından bağımsızdır. Artmış demir "uptake"inin buna yol açtığı düşünülmektedir. Flebotomilerden sonra eritrosit indekslerinde düzelme olur, ancak yine de sağlıklı kontrollere göre yüksektir. MCV yüksekliğinin MCH ile birlikte hemokromatoz için tarama testi olarak kullanılabilmesi bildirilmektedir. Vakamızda MCV yanı sıra MCH ve MCHC de takipler boyunca yüksek ya da üst sınırdan bulunmuştur. Flebotomiler sonrası MCV hafifçe azalmışsa da normale dönmemiştir. Hemokromatozlu hastalarda sık uygulanan flebotomi sebebiyle demir eksikliği anemisi gelişebilir. Hastalarda MCV yüksek olma eğiliminde olduğu için, sadece eritrosit indeksi takibi ile demir eksikliğinin farkedilmesi zordur. Bu sebeple takipler esnasında transferrin saturasyonu ve ferritin seviyesi de izlenmelidir. Vakamızda takipler sonucunda ferritin seviyesi normale yaklaştığı için flebotomiye ara verilmiştir. Ülkemizde terapötik flebotomi yapılması bürokratik engeller sebebiyle çok zor olmaktadır. Periyodik flebotomi gereken hastalara tedavinin önemi ve karışılacakları güçlükler konusunda bilgi verilmelidir.

---

## Poster

### **ÇOCUKLARDA DEMİR EKSİKLİĞİNİN TİROİD FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİ:**

Ç. Timur, S. Yılmaz, B. Bal, A. Canbolat, M. Ergüven.

*SSK Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği.*

Demir eksikliği, tüm dünyada çocuklardaki en yaygın rastlanan nutrisyonel eksiklik ve aneminin de en sık nedenidir. Demir, tüm hücreler için esansiyel bir element olduğundan eksikliği anemiye ek olarak bir çok sistemi de etkilemektedir. Bu çalışmanın amacı demir eksikliği anemili çocuklarda demir tedavisi ile TSH ve tiroid hormonlarında (sT3, sT4) oluşan değişikliği izleyerek demir eksikliğinin tiroid fonksiyonları üzerine etkisini göstermekti. Ocak 2001- Ağustos 2001 tarihleri arasında SSK Göztepe Eğitim Hastanesi Çocuk Hastalıkları Polikliniğine başvurup

mikrositer anemi saptanan 1 yaş ve üstü 75 çocukta nutrisyonel demir eksikliği tanısını kesinleştirmek için serum demiri, total demir bağlama kapasitesi, ferritin, hemoglobin elektroforezi, CRP, sedimantasyon, tam idrar tahlili, gayta mikroskopisi ve gizli kan çalışıldı. 1 ile 7 yaş 10 ay arası 27 erkek 18 kız çocuğu olmak üzere toplam 45 çocuk nutrisyonel demir eksikliği anemisi tanısı aldı. Demir tedavisine başlamadan önce ve 3 aylık 6 mg/kg/gün (max 100 mg/gün) oral ferrous-sülfat tedavisi sonrası hemogram, TSH, sT3, sT4 düzeyleri çalışıldı. Demir tedavisi sonrası hastaların tamamında aneminin düzeldiği ve hemoglobin değerinin 9.6 gr/dL'den 12.1 gr/dL'ye % 26'lık bir artış gösterdiği görüldü. TSH düzeylerinde tedavi ile 2.7 mIU/L'den 6.2 mIU/L'ye % 176.7'lik artış saptanırken, sT4'de % 16.3'lük ve sT3'de % 5.1'lik artış tespit edildi. Bu çalışmayla; demir tedavisi ile en anlamlı değişiklik TSH düzeyinde olduğundan ve sT3 ile sT4 TSH'ya yanıt olarak artacağından, demir eksikliğinde tiroid fonksiyonlarında başlıca etkilenmenin TSH ve TSH'yı etkileyen üst seviyelerde olduğu söylenebilir. TSH salınımının dopamin ile inhibe edildiği bilinmektedir. Sonuç olarak; demir eksikliğinde görülen TSH düzeyindeki düşüşün, hipotalamohipofizer portal sistemde dopamin artışı sonucu TSH salınımındaki baskılanmaya bağlı olabileceği düşünülebilir.

---

## Poster

### **BETA TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA AKCİĞER FONKSİYONLARININ İNCELENMESİ:**

M. Özel, G. Aydoğan, Z. Şalcıoğlu, F. Akıcı, A. Akçay, D. Tuğcu, H. Önal.

*SSK Bakırköy Doğumevi Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi Çocuk Hematoloji, Onkoloji Ünitesi, İstanbul.*

Hipertransfüzyon protokolleri ve şelasyon tedavisi ile birlikte β talasemi majörde yaşam süresinin uzaması sonucunda kronik demir birikimine bağlı komplikasyonların sıklığı artmıştır. Bu komplikasyonlardan biri de hastaların solunum fonksiyonlarındaki bozulmadır. Biz de talasemili hastalarımızın solunum fonksiyon testlerindeki bozulmanın tipini (restriktif/obstriktif), hastalığın süresi ve ferritin düzeyi ile ilişkisini belirlemek için bu çalışmayı planladık. Hastanemiz çocuk hematoloji polikliniğinde izlenen 39 talasemi majörlü hasta ile 20 sağlıklı çocuktan oluşan kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Spirometri yöntemiyle solunum fonksiyonları değerlendirildi ve serum

ferritin düzeyleri ölçüldü. Hastalar yaş ortalamaları ortalamalarıve ferritin değerlerine göre A (ağır), O (orta) ve K (kontrol) olmak üzere üç gruba ayrıldı. A grubunda 11 yaşından büyük ve ferritin düzeyi 2300 ng/dl` den yüksek olan 9 hasta mevcuttu. O grubunda 11 yaşından küçük ve ferritin düzeyi 2300ng/dl` den düşük olan 30 hasta mevcuttu. K grubunda ise tamamen sağlıklı, kendisinde ve ailesinde akciğer hastalığı anamnezi olmayan, yaş ve cinsiyet bakımından çalışma grubuna uygun 20 çocuk mevcuttu. Hastaların birinci saniyedeki zorlu ekspirasyon volümü ( FEV1), zorlu ekspirasyon ortası akım volümü ( FEF25-75 ), zorlu vital kapasite (FVC) ve FEV1 / FVC oranından oluşan dinamik akciğer volümleri değerlendirildi. Her üç grubun ferritin düzeyleri karşılaştırıldığında gruplar arasında çok ileri düzeyde anlamlı fark tespit edildi (  $p<0,000$  ). FEV1 değerlerine bakıldığında A grubunda ortalama FEV1 (%):  $76.00 \pm 12.52$ , O grubunda  $87.10 \pm 9.53$  ve K grubunda  $96.70 \pm 13,87$  bulundu. İstatistiksel açıdan A ile K grubu arasında anlamlı fark saptanırken (  $p:0,003$ ); O ile K grubu ve A ile O grubu arasında fark yoktu. Ortalama FEF25-75 (%) değeri A grubunda  $126.56 \pm 35.55$ , O grubunda  $111.80 \pm 44.04$  ve K grubunda  $121.30 \pm 38.58$  olarak tesbit edildi. İstatistiksel açıdan her üç grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı. FVC (%) değeri; A grubunda ortalama FVC (%):  $67.44 \pm 11.10$ , O grubunda  $83.60 \pm 13.95$  ve K grubunda  $88.10 \pm 7.64$  olarak tesbit edildi. İstatistiksel açıdan A ile K ve A ile O grubu arasında anlamlı fark (sırasıyla  $p:0.001$  ve  $p: 0,011$ ) bulunurken; O ile K grubu arasında anlamlı fark bulunmadı ( $p:0,64$ ). Ortalama FEV1/ FVC değeri A grubunda  $111 \pm 4.15$ , O grubunda  $105.90 \pm 6.76$  ve K grubunda  $107.70 \pm 5.21$  idi. Bu üç grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark yoktu. Sonuç olarak bizim hastalarımızda FEV1 ve FVC` de kontrol grubuna göre orantılı bir azalma saptanmış ve FEV1/ FVC oranı değişmemiştir. Aynı zamanda FEF25-75 değerinde kontrol grubuna göre azalma saptanmamıştır. Bu bulguların tümü talasemi majörlü hastalarımızdaki solunum fonksiyon testlerindeki bozulmanın ön planda demir birikiminin neden olduğu restriktif akciğer hastalığına bağlı olduğunu desteklemektedir.

## Poster

### **BETA TALASEMİ MİNÖRDE RENAL TUBÜLER DİSFONKSİYON:**

<sup>1</sup>T. Çetin, <sup>2</sup>Ç. Öktenli, <sup>3</sup>T. Özgürtaş, <sup>2</sup>F. Bulucu.

<sup>1</sup>GATA Hematoloji BD., Ankara,  
<sup>2</sup>GATA İç Hastalıkları AD., Ankara,  
<sup>3</sup>GATA Biyokimya AD., Ankara.

Talasemi taşıyıcıları genellikle semptomatik değildirler. Buna karşın, beta talasemi minörlü bir hastada renal tubüler disfonksiyon rapor edilmiştir. Bu çalışmanın amacı beta talasemi minörde renal tubüler fonksiyonu araştırmaktır. Çalışmaya 41 beta talasemi minörlü ve 20 yaş ve cinsi uyumlu sağlıklı kişi alındı. Hastalar iki gruba bölünerek incelendi. A grubunu (n=19) anemili; B grubunu (n=22) anemik olmayan taşıyıcılar oluşturdu. Hematolojik ve biyokimyasal incelemeler için kan ve 24 saatlik idrar alındı. Anemik beta talasemi minörlülerde anemik olmayan taşıyıcılarla ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında hemoglobin ve hematokrit düzeyleri düşüktü. Aynı zamanda anemik hastalarda anemik olmayan taşıyıcılarla ve kontrol grubuyla karşılaştırıldığında idrar çinko ekskresyonu ve fraksiyone sodyum ve ürik asid ekskresyonu artmıştı. Beta talasemi minörlü hastalarda idrarda çinko ekskresyonu ve fraksiyone sodyum ve ürik asid ekskresyonu hemoglobin düzeyleri ile ters orantılı olarak artış göstermiştir. Beta talasemi minörlülerin %14.6'sı (6/41) hiperkalsiüri, hipofosfatemi ile birlikte tubüler fosfat reabsorpsiyonunda azalma, renal magnezyum kaybıyla birlikte hipomagnezemi, renal ürik asid kaybı ile birlikte hipourisemi ve tubüler proteinüri gibi spesifik renal tubülopati bulguları göstermiştir. Sonuç olarak, mikrositik eritrositlerin hafif hemolizinden kaynaklanan artmış demir turnoveri, renal tubüler hücrelerin oksijenlenmesindeki azalma, aneminin oluşturduğu hipoksiye bağlı hücre fonksiyonundaki değişiklik ve artan oksidatif stres beta talasemi minörde proksimal renal tubüler disfonksiyona katkıda bulunabilir. Bununla beraber kesin mekanizması henüz aydınlanmamıştır.

## Poster

### **PAGOFAGİ:ERİŞKİN DÖNEMDEKİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ:**

C. Boğa, H. Özdoğu, E. Kızılkılıç, S.Asma.

*Başkent Üniversitesi Adana Araştırma Hastanesi, Hematoloji.*

Kompulsif buz yeme alışkanlığı anlamına gelen pagofagi, daha çok çocuklarda görülen, ancak akıl hastası olan yetişkinler ile gebelikler sırasında kadınlarda da ortaya çıkabilen bir hastalıktır. Demir eksikliğinin tabloya eşlik ettiği ve demir



replasmanı ile pagofagilerin düzeldiği rapor edilmektedir. Duedenal vasokonstriksiyonun demir eksikliğinden sorumlu olabileceği varsayılmıştır. Ancak geofagia'da olduğu gibi sindirim kanalına yönelik detaylı incelemeler yapılmamıştır. Hepsisi de erişkin dönemde olan, yaşları 16-73 (ortalama 36.9 yaş) arasında 1'i erkek toplam 23 kadın hastada pagofagi tespit edildi. Pagofagi süreleri 1-11 yıl arasında olan, haftada 1-5 gün, ortalama 1-2 kübik buz parçalarından yiyen hastalar incelendi. Olguların %9'unda saç dökülmesi, %27'sinde ağızda aft, %32'sinde beyaz turnak, %18'sinde guatr ve %9'unda exema tespit edildi. Olguların sadece bir kısmında (%59) demir eksikliği anemisi tespit edildi. Ortalama hemogloblin değerleri 10g/dl (7.1-13.8g/dl) olarak ölçüldü. Üç olguda tirodit saptandı (%13). Ortalama TSH değerleri 3.2 (1.3-13.6, n.7) arasında bulundu. İkna edilerek sindirim kanalı incelenen 7 olgunun 6'sında helikobakter pylorii saptandı, 2 olguda antral gastritise; duodenal ülser, ve gastrik polip, 2 olguda da aktif kronik duodenit eşlik etmekteydi. Organomegali saptanmadı. Bu gözlemler; 1) pagofagi'si olan yetişkin olgularda hematolojik etkilerin daha az belirgin olduğuna, 2) pagofagisi olan olgularda helikobakter enfeksiyonlarının sıklığına yönelik incelemelerde olgu sayısının arttırılmasının gerekliliğine ve 3) tirodit ile ilişkisi yönünden araştırılmaya değer olduğuna işaret edebilir.

## Poster

### **KIBRISLI TÜRK TALASEMİ HASTALARINDA KALPTE DEMİR BİRİKİMİ VE MAGNETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMİ İLE (T2\*) TESPİTİ:**

D.Yazman, A. Abi, F. Bakkaloğlu.

*Doktor Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.*

Transfüzyona bağımlı homozigot beta talasemi hastalarında yaşamı sınırlandıran komplikasyon kalpteki demir birikimi sonucu oluşan kalp yetmezliği ve ölümcül ileti bozukluklarıdır. Standart parenteral talasemi tedavi programlarının sonuçlarını irdelemek için, 166 talasemi hastamız içerisinde MRI (T2\*) yöntemi ile yenile analiz ettiğimiz 27 hastayı kalpte ve karaciğerde demir birikimi açısından değerlendirdik. 27 talasemik hastanın %51.9'u erkek, % 48.9'u kadın ve ortalama yaşları 30.9 idi. Vakalara önerilen parenteral demir şelasyon protokolleri etkin olmasına rağmen bazıları bu tedaviye zayıf kompiyans göstermiş

vakalardı. Hastaların %40.7'sinin ferritin ortalamaları 2000 ng/ml'nin altında iken, % 59.3'ünün ferritin ortalaması 2000 ng/ml'nin üzerinde idi. Sadece %14.8'inde klinik kalp yetmezliği mevcuttu fakat %51.9'unun MRI(T2\*) ile yapılan kalp taramasında çeşitli derecelerde demir yüklenmesi vardı. ECHO kardiografi (ECHO) bulgusu olarak ekojenitede artış olması, MRI sonuçları ile oldukça anlamlı bağlantı gösterdi (p=0.08). ECHO'da duvar hareket bozukluğu ve ejeksiyon fraksiyonu parametreleri, MRI (T2\*) ile korelasyon göstermedi (p=0.157). Bu sonuç, MRI (T2\*)'da sinyal redüksiyonu olmasının kalp yetmezliğine giden yolda daha erken bir bulgu olduğunu, ECHO sonuçlarının ise kalp yetmezliği oluşma anına denk bulgular içerdiği fakat kalpte demir birikiminin miktarı ne olursa olsun erken habercisi olmayacağı ve izlemde bu açıdan kullanılmayacağını gösterdi. MRI (T2\*) ile taranan bu ilk grubun sonuçlarını alır almaz, pekçok yayında belirtilen üstün kardiyak demir yükünü çözme etkisi nedeni ile oral demir şelatörlerinden L1 (1,2-dimethyl-3 hydroxyprido-4-one), ile deferoksaminin (desferal) ortak kullanıldığı şelasyon protokollerini uygulamaya başladık.

## Poster

### **OKUL ÖNCESİ ÇOCUKLARDA MARGİNAL ÇİNKO EKSİKLİĞİ:**

T. Sipahi, G. Duyuluer, B. Tavil, A. Arcasoy.

*Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi.*

Amaç: Tüm canlılar için esansiyel olan çinkonun, insan sağlığı için önemi son yıllarda anlaşılmıştır. İlk kez 1972'de Hambidge ve ark büyüme de yavaşlama, tat almada bozukluk, düşük saç çinkosu ile seyreden, çocuklarda görülen hafif çinko eksikliğini tanımlamıştır. Tahıla dayalı beslenme alışkanlığı olan ülkemizde çinko eksikliğinin sık görüldüğü bilinmektedir. Çalışmamızın amacı okul öncesi çocuklarda spesifik belirti vermeyen, ancak büyüme hızını azaltan bir durum olarak karşımıza çıkan marginal çinko eksikliğini ortaya koymak ve çinko ilavesinin büyüme üzerine olan etkisini belirlemektir. Ayrıca çinko eksikliği tesbitinde çinko tolerans testinin önemini vurgulamak, serum Zn, ZnBK, saturasyon yüzdesi, ALP düzeylerindeki değişimi göstermektir. Yöntem: Bu çalışma Eylül 2000-Eylül 2001 tarihleri arasında hastanemiz Genel Pediatri polikliniğine başvuran 27 çocukta prospektif olarak yapılmıştır. Tüm hastalara 4 gün 50mg/gün tek doz çinko sülfat, yemeklerden 1-2 saat önce verilmiştir. Çalışmanın baş-

langıcında ve 5.günde tüm hastaların serum Zn, ZnBK, ALP ve saturasyon yüzdesi ölçümleri (çinko tolerans testi) yapılmıştır. Marginal çinko eksikliği saptanan ve sınırda gelişme geriliği gösteren 17 çocuk çalışma grubunu, gelişimi normal olan ve çinko eksikliği saptanmayan 10 çocuk ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Çalışma grubundaki çocuklara 15 mg/gün elemental çinko supplementasyonu 3 ay süreyle verilmiş, bu süre sonunda vücut ağırlığı, boy, persentiller ve Z skorları ölçümleri yapılmış, serum Zn, ZnBK, saturasyon yüzdeleri ve ALP düzeyleri ölçülerek tedavi etkinliği açısından tüm parametreler kontrol grubu ile karşılaştırılmıştır. Bulgular: Hasta grubunda çinko tolerans testi sonrası serum Zn, ALP, saturasyon yüzdesinde artış saptanmış, hastalarda marginal çinko eksikliği olduğu kesinleşmiş, tanı koymada çinko tolerans testinin yeterli bir indikatör olduğu görülmüştür. Kontrol grubunda da çinko tolerans testi sonrası serum Zn ve ALP düzeylerinde artış saptanmıştır. Serum Zn düzeyi başlangıçta normal olan bu çocuklarda da latent çinko eksikliği olabileceği düşünülmüştür. Kontrol grubunu oluşturmak üzere incelenen gelişimi normal olan 30 çocuktan sadece 10`unda (%33.3) serum Zn düzeyi normal sınırlarda bulunmuştur. Bu sonuçlar bize toplumumuzda tahmin edilenden daha fazla çinko eksikliği olduğunu göstermektedir. Çinko supplementasyonu sonrası hastaların serum Zn düzeyleri ve saturasyon yüzdeleri artış göstermiş (p=0.00), serum ZnBK`de düşüş görülmüş, fakat anlamlı bulunmamıştır (p>0.05). Çinko eksikliğini saptamada saturasyon yüzdesinin çinko bağlama kapasitesine nazaran daha iyi bir parametre olduğunu düşündürmüştür. Sonuç: Özellikle ülkemiz gibi gelişmekte olan ülkelerde okul öncesi çocuklarda büyüme hızında yavaşlama saptanmış ancak herhangi bir neden bulunamamışsa marginal çinko eksikliği akılda tutulmalı, çinko tolerans testi gibi basit testlerle saptanarak, çinko supplementasyonu planlanmalıdır.

---

## Poster

### SOĞUK AGLUTİNİN HASTALIĞI:

B. Güvenç, E. Gürkan, Ç. Ünsal, B. Sarıtaş, A. Taş, M. Evran, F. Başlamışlı.

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji B.D.*

6 Yıldır Arteriosklerotik Kalp Hastalığı öyküsü olan hastada bir sekiz aydır ay kilo kaybı, halsizlik ve soğuk ortamlarda ellerde, burun ucunda morarma oluyormuş. Bir gün önce başdönmesi nedeniyle bir merkeze başvuran hastada Trans

İskemik Atak (TIA) düşünülmüş. Hastada Anemi, PY da eritrositlerde kümelene, MCV yüksekliği saptanması üzerine hastanemize sevk edilmiş. Hastadan alınan tüm kan örnekleri aglutine oluyordu. Hastada Soğuk Aglutinin hastalığı düşünülerek servise yatırıldı Yapılan tetkiklerde Splenomegali, sağ eksternal iliak, ana ve yüzeysel femoral ve popliteal ven trombozları saptandı. Herhangibi bir malignesi saptanamayan hastada Kemik İliği Biyopsisinde; Eritroid seride nisbi artım gösteren hipersellüler Kemik İliği ve CD20 (+) hücreler saptandı. Steroid Tedavisine yanıt vermeyen hastaya Klorambusil tedavisi başlanarak taburcu edildi.

---

## Poster

### ORAK HÜCRELİ ANEMİ TANISIYLA İZLENEN HASTADA GELİŞEN SARKOİDOZ:

<sup>1</sup>B. Güvenç, <sup>2</sup>İ. Hanta, <sup>1</sup>E. Gürkan, <sup>1</sup>Ç. Ünsal, <sup>3</sup>M. Ergin, <sup>3</sup>H. Zeren, <sup>1</sup>F. Başlamışlı.

<sup>1</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji B.D.,*  
<sup>2</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları A.D.,*

<sup>3</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D. Balcalı.*

Orak Hücreli Anemi tanısıyla izlenmekte olan bayan hastanın 3 yıl önce eforla olan nefes darlığı ortaya çıkmış. Bu şikayetlerine son 4-5 ayda öksürük ve sarı renkli balgam eklenen hasta doktora başvurmuş. Hastada; Akciğer grafi bulguları ve yapılan inguinal lenf nodu biyopsisinde kronik granülomatöz değişiklikler saptanması üzerine Tüberküloz düşünülüp anti-tüberküloz tedavi başlanmış. Yakınmaları geçmeyen hastanın yapılan Toraks Tomografisinde multiple mediastinal lenfadenopatiler saptanması üzerine Lenfoma ön tanısı düşünülerek hastanemize sevk edilmiş. Hastanın PA AC grafisinde bilateral retikülünodüler infiltrasyon ve Toraks BT`sinde yaygın diffüz intersitisyel dansite artışları saptandı. Hastanın lenf nodu biyopsisi tekrar değerlendirildi ve nonkazeöz granülomatöz iltihap olarak değerlendirildi. Direk Asido Rezistan Bakteri (DARB) ve kültür sonuçları Tüberküloz açısından negatif olarak bulundu. Hastaya bronkoskopik biyopsi planlandı. Bronkoskopi ile sağ alt loptan parankim biyopsisi, lavaj ve mukoza biyopsisi alındı. Parankim biyopsisi sarkoidozla uyumlu nonnekrotizan granülomatöz iltihap olarak değerlendirildi.

## Poster

### EXTRAMEDÜLLER HEMATOPOESİSLE SEYREDEN PRV OLGUSU:

<sup>1</sup>B. Güvenç, <sup>1</sup>E. Gürkan, <sup>1</sup>Ç. Ünsal, <sup>1</sup>B. Sarıtaş, <sup>1</sup>A. Taş,  
<sup>1</sup>M. Evran, <sup>2</sup>T. Erman, <sup>3</sup>M. Ergin, <sup>3</sup>Ş. Erdoğan, <sup>3</sup>S.  
Zorludemir, <sup>1</sup>F. Başlamışlı.

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji B.D.,  
<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji A.D.,  
<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D.  
Balcalı.

70 yaşındaki hastaya 1986 yılında PRV tanısı konulmuş ve hasta 5,5 yıl Hidroksiüre ve Allopurinol tedavisi almış . 6 aydır İnterferon Alfa tedavisi alan hastanın dalak boyutlarında küçülme saptanmış,4 aydır boyun ve omuzlarında ağrıları olmaya başlamış. Nöroşirürji poliklini ğine başvuran hastaya yapılan MR`da C2-C4 arasında epidural ve paravertebral alanlara yayılan ve C3 vertabrada destrüksiyona yolaçan yumuşak doku saptanmış ve bu doku metastatik bir tümör olarak düşünülmüş.Hematoloji konsültasyonu sonucu bu kitlenin extramedüller hematopoez olabileceği düşünülüp , biyopsi yaptırıldı .Biyopsi sonucu Patoloji Bilim Dalı tarafından materyali extramedüller hematopoezle uyumlu olabileceği şeklinde yorumlandı.Bunun üzerine bu bölgeye radyoterapi uygulandı.Tedavi sonucunda kitle tamamen geriledi ve hastanın nörolojik buguları geriledi.

## Poster

### MATERNAL VE KORD KANI HE- MATOLOJİK PARAMETRELERİN KARŞILAŞTIRILMASI:

<sup>1</sup>T. Sipahi, <sup>1</sup>K. Demirci, <sup>2</sup>T. Sipahi, <sup>1</sup>B. Tavil.

<sup>1</sup>Dr. Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi,  
<sup>2</sup>Zübeyde Hanım Kadın Hastalıkları ve Doğum Hastanesi.

Amaç: Gebelik döneminde anemi gelişimini kolaylaştıran iki major neden, oluşan fizyolojik değişiklikler ve yetersiz demir ve/veya folat alımına bağlı olarak gelişen nutrisyonel anemidir. Dünya sağlık örgütü (WHO) raporunda gelişmekte olan ülkelerde gebe kadınların %35-75, gebe olmayan kadınların %43`ünün anemik olduğu bildirilmiştir. Ülkemiz gebe ve gebe olmayan kadınlarında da anemi sık rasladığımız bir sağlık sorunudur.

Bu çalışma ile doğum öncesi anne ve kord kanı hematolojik parametrelerinin araştırılması ve maternal aneminin yenidoğan bebek üzerindeki etkilerinin saptanması amaçlanmıştır. Method: Zübeyde Hanım Doğumevine başvuran 124 anne ve bebeği çalışma grubunu, sağlıklı, gebe olmayan, aynı yaş grubunda 38 kadın ise kontrol grubunu oluşturmuştur. Çalışma grubundaki annelerden 15`i preterm, 109`u term doğum yapmışlardır. Çalışmaya alınan gebe kadınlardan doğumdan 1-2 saat önce ve yenidoğan bebeklerden de kord klemplenip kesildikten hemen sonra tam kan sayımı, serum ferritin, folat ve vitamin B12 düzeyleri çalışılmıştır. Bulgular: Çalışmada preterm ve term doğum yapan kadınlar arasında yaş, gebelik sayısı, doğum sayısı, eğitim düzeyi, sosyoekonomik durum ve demir suplementasyonu almalarına göre aralarında fark saptanmamıştır. Çalışma grubunda preterm doğum yapan annelerde anemi insidansı %26.7, term doğum yapan annelerde ise %16.5 bulunmuştur. Preterm doğum yapan annelerin %53.3`ünde, term doğum yapan annelerin %66.1`inde demir eksikliği anemisi tesbit edilmiştir. Preterm bebeklerde anemi insidansı %6.7, term bebeklerde %4.6 bulunmuştur. Preterm ve term doğan bebekler arasında kord kanı ferritin düzeyi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Ferritin düzeyi ortalamaları açısından anne ve kord kanı arasında korelasyon saptanmamıştır. Preterm doğum yapan gebelerin hiçbirisinde serum folat düzeyi düşük saptanmazken, term doğum yapan gebelerin %8.1`inde düşük saptanmıştır. Preterm ve term doğan bebeklerin hiçbirinde folat düzeyi düşük saptanmamıştır. Anne ve kord kanı ortalama folat düzeyi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Preterm doğum yapan gebelerin %20`sinde, term doğum yapan gebelerin %31`inde serum vitamin B12 düzeyi düşük bulunmuştur. Preterm bebeklerin %6.7`sinde, term bebeklerin %3.7`sinde kord kanı vitamin B12 düzeyi düşük bulunmuştur. Anne ve kord kanı vitamin B12 düzeyi arasında pozitif korelasyon saptanmıştır. Sonuç: Çalışmamızda gebelerde demir ve vitamin B12 eksikliği yüksek oranda bulunmuştur. Son yıllarda yapılan çalışmalarda gebelik döneminde demir ve vitamin B12 eksikliği bulunan kadınların bebeklerinde infansi döneminde daha yüksek oranda demir ve vitamin B12 eksikliği görüldüğü yönünde sonuçlar bildirilmektedir. Ülkemiz gibi prenatal takibin eksik olduğu ve beslenme yetersizliğinin sık görüldüğü ülkelerde, düzeltilebilir bir sağlık sorunu olan aneminin gebelikte tanı konularak, profilaksi ve tedavisinin yapılması anne ve infant sağlığı açısından önemlidir.

## Poster

### MAKROSİTER ANEMİLİ HASTALARIMIZIN ETYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ:

<sup>1</sup>Ö. Sayan, <sup>1</sup>A. Öztürk, <sup>2</sup>O. Türken, <sup>2</sup>E.G. Kandemir, <sup>1</sup>M. Yaylacı.

<sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Hematoloji Kliniği, İstanbul.

<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul.

Makrositoz, ortalama eritrosit hacmi (MCV) ve ortalama eritrosit hemoglobininin arttığı anemilerde ortaya çıkan ve sık karşılaşılan bir durumdur. Periferik kan yaymasında normalden büyük, yuvarlak ve oval şekilli, santral solukluğu kaybolmuş eritrositler gözlenir. Makrositer anemiler, kemik iliğinde eritrosit prekürsörlerinde DNA sentez bozukluğuna bağlı gelişen megaloblastik anemi veya karaciğer hastalığının, alkolizmin, miyelodisplastik anemilerin, hipotiroidinin ve eritrosit yapımının hızlandığı durumlara bağlı gelişen (hemolitik anemi gibi) nonmegaloblastik anemi olarak sınıflandırılır. Araştırmaların çoğunda, makrositozun en olağan nedeni megaloblastik anemilerdir. Bu gruptakilerin yaklaşık yarısında VitB12, folik asit eksikliği veya her ikisinin eksikliği söz konusudur. Yaklaşık % 2 hastada da makrositozun hiçbir nedeni bulunmaz. Eylül 2002-Haziran 2003 tarihleri arasında kliniğimizde yatan hastalarda makrositik anemi nedenlerini araştırdık. Çalışmamıza bu tarihler arasında kliniğimize başvuran 51 makrositik anemili ve MCV >100 femtolitre olan hastaları dahil ettik. Hastaların kimlik bilgileri ve ilaç kullanım öyküsü yanında fizik muayeneleri, periferik yayma bulguları, retikülosit sayısı, serum VitB12 ve folik asit seviyeleri, tiroid fonksiyon testleri, karaciğer fonksiyon testleri, gerekli görülen hastalara, üst gastrointestinal endoskopisi ve kemik iliği biyopsi- aspirasyonu yapıldı. Çalışmamıza alınan 51 hastanın 22'si kadın (%43), 29'u erkek (%57) olup yaş ortalaması 53 (24-77) olarak bulundu. VitB12 eksikliğine bağlı 19 hastanın 14'ünde atrofik gastrit, intestinal metaplazi veya antral gastrit, 2 hastada gastrik malignite görüldü. 2 hastada da peptik ulkusa bağlı parsiyel gastrektomi nedeni VitB12 eksikliği gözlemlendi. 41 hastanın 19 tanesi (%46) VitB12, (%10) 4 tanesi folik asit eksikliği, 18 tanesi (%44) hem folik asit hem de VitB12 eksikliğine bağlıydı. Bu grubun ortalama MCV: 117±8 fl idi. Periferik yaymalarında eritrositlerde makroovalositoz, nötrofillerde hipersegmentasyon bulguları mevcuttu. Megaloblastik değişiklik olmayan 10 hastanın ileri

değerlendirmeleri sonucu 4 tanesinde kronik karaciğer hastalığı, 2 tanesinde hipotiroidi ve 4 tanesinde MDS tespit edildi. Bu grup hastaların ortalama MCV değerleri 107±2 fl idi.

## Poster

### İDRAR METİLMALONİK ASİT ÖLÇÜMÜNÜN MEGALOBLASTİK ANEMİ TANI VE TEDAVİSİNDEKİ YERİ:

<sup>1</sup>Ö. Sayan, <sup>2</sup>O. Türken, <sup>1</sup>A. Öztürk, <sup>1</sup>E.G. Kandemir, <sup>3</sup>M. Gültepe, <sup>2</sup>M. Yaylacı.

<sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Hematoloji Kliniği, İstanbul,

<sup>2</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul.

<sup>3</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Biyokimya Servisi, İstanbul.

Vitamin B12, DNA sentezinde rol alan kimyasal reaksiyonlarında ko-enzim olarak görev yapan, normal hematopoezis ve sinir sisteminin düzenli olarak idamesi için esansiyel olan, suda eriyebilen bir vitamindir. Vitamin B12 organizmada başlıca iki biyokimyasal reaksiyonda koenzim olarak rol alır: 1-Metilmalonil koenzim A'nın süksinil koenzim A'ya izomerizasyonu 2-Homosisteinin methionine metilasyonu. Vitamin B12 eksikliğinde, metilmalonil koenzim A süksinil koenzim A'ya dönüşemez ve kanda MMA (MetilMalonik Asit) düzeyi artar. Plazmadaki MMA idrara geçer ve sonuçta idrar MMA düzeyi artar. Halen megaloblastik anemi tanısında genellikle serum folat ve vitamin B12 düzeyi ölçülerek tanı konmaktadır. İdrar MMA, Serum B12 Vitami düzeyine göre daha hassas bir testtir ancak daha pahalıdır. Biyokimya kliniğimizde kullanılan yöntem ile idrar MMA deneyi pratik ve ucuz bir yöntem olarak megaloblastik anemi tanısında kullanılmaya başlanmıştır. Çalışmamızda amacımız idrar MMA ölçümünün megaloblastik aneminin erken tanısında ve tedaviye cevabı değerlendirmede kullanılabilirliğini araştırmak, ayrıca idrar MMA değerlerinin kan sayımı ile korelasyonunu göstermek ve tedavi öncesi ve sonrası erken dönemde ölçüm değerlerini karşılaştırmak. Çalışmamıza makrositer anemili (MCV>100) hastalar alındı. Biyokimya Kliniğimiz tarafından geliştirilen idrarda MMA değerleri kaydedildi. Bulguları megaloblastik anemi ile uyumlu olan 51 hastanın 41'i (%80) çalışmaya alındı. İdrar MMA ve tam kan sayımı tedavi öncesi ve tedavi sonrası bakılarak değerlendirildi. (Tam kan sayımı ve idrarda MMA tedavi öncesi ve tedavinin ilk beş günü

hergün 10,30.günlerde) Çalışmaya alınan 41 hastanın genel yaş ortalaması 49 (24-77) olup (20-30 yaş arası 4 hasta, 40-50 yaş arası 7 hasta, 50-80 yaş arası 19 hasta), 19 hasta (%46) 50-80 yaş grubunu oluşturmaktadır. Başka bir deyişle yaş ilerledikçe megaloblastik anemi sıklığının arttığını görülmektedir. 41 hastanın 17'si kadın (%42), 24'ü (%58) erkekti. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası ölçümler değerlendirildiğinde çalışmamıza alınan hastaların idrar MMA değerleri tedavi öncesinde ortalama olarak 68.37 (< 6 mmol MMA/mol kreatinin) olarak ölçüldü ve tedavi sonrası 1-5 günlerde hızla azalarak 30.günde ortalama 3.94'e düştüğü tespit edilmiştir. Buna paralel olarak tam kan sayım değerleri de yükselerek 1.ay sonunda hastalarımızın ortalama eritrosit sayısı 3.940.000/mm<sup>3</sup> yükselmiş ve MCV: 92.27 düzeylerine düştüğü görülmüştür. Sonuç olarak; İdrar MMA ölçümü megaloblastik aneminin erken tanısı ve tedaviye erken cevabı değerlendirmede kullanılabilir ucuz ve hassas bir yöntemdir.

---

## Poster

### **VAKIF GUREBA HASTANESİ İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİNDE FOLİK ASİT EKSİKLİĞİ SEBEBİYLE İZLENEN VAKALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ:**

<sup>1</sup>M. Güney, <sup>2</sup>H. Yeşilkaya, <sup>3</sup>A. R. Uras, <sup>1</sup>C. Akkaya, <sup>1</sup>A. Uyanıkoğlu, <sup>1</sup>N. Erhan.

<sup>1</sup>Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul,  
<sup>2</sup>SSK Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Kırşehir,  
<sup>3</sup>Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi Biyokimya Laboratuvarı, İstanbul.

**AMAÇ:** Folik asid hücre metabolizmasında ve özellikle hematopoezde çok önemli roller oynar. Yeşil sebzelerde bol miktarda bulunduğu halde, ihtiyacın artması ve alımın azalması halinde folik asid eksikliği gelişebilir. Bu çalışmada, hasta popülasyonumuzda folik asid eksikliği olanların değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **MATERYAL VE METOD:** Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde 1995-2003 yılları arasında takip edilen hastalardan folik asid seviyesi tesbit edilenler çalışma kapsamına alındı. Laboratuvarımızın normal eşik değerleri olan 3 pg/ml seviyesinin altı folik asid eksikliği olarak kabul edildi. Folik asid düşük bulunan vakalar değerlendirildi. Hastaların kayıtları taranarak yaş, cinsiyet, kan değerleri, bilirübin, LDH, folik asid seviyesi ve mevcut hastalıkları kaydedildi. Birlikte B12 ve demir eksikliği olup olmadığı kaydedildi.

di. Elde edilen bulgular yorumlandı ve tartışıldı. **BULGULAR:** Tablo-1`de vakaların cinsiyet cinsiyet ve yaş durumları gösterilmiştir. Toplam 22 vakada folik asid eksikliği tesbit edildi. Vakaların 13'ü (% 59) kadın, 9'u (% 41) erkekti. Yaş ortalaması kadınlarda 43.8 erkeklerde 70.1 toplamda 54.6 idi. Kadın oranındaki fazlalık ve yaş farklılığı istatistiki açıdan anlamlı değildi. Vakalarda ortalama Hb 9.15 gr/dl, lökosit 7371/mm<sup>3</sup>, trombosit 248845/mm<sup>3</sup>, MCV 88, LDH 1573, bilirübin 1.16 mg/dl idi. Tablo-2`de anemi, lökopeni, trombopeni, MCV değişikliği, eşlik eden demir ve B12 eksikliği olan vakaların sayısı ve oranları verilmiştir. Vakaların büyük kısmında belirgin anemi mevcuttu. **YORUM VE TARTIŞMA:** Folik asid özellikle yeşil sebzelerde olmak üzere tabiatte bol miktarda bulunduğu için, alıma bağlı eksikliğin kolay gelişmeyeceği düşünülebilir. Fakat vitamin B12'nin aksine vücutta folat deposu sınırlıdır. Vücuttaki depo günlük alımın ancak 100 katı kadardır. Bu sebeple, yetersiz alım halinde birkaç ay zarfında eksiklik ortaya çıkar. Yetersiz folat alımı folik asid eksikliğinin en sık sebebidir. Gebelik, süt emzirme, yenidoğan dönemi, çocukluk ve ergenlik folat ihtiyacının fazla olduğu dönemlerdir. Kronik hemoliz, myeloproliferatif hastalıklar, hipertiroidi, eksfoliyatif dermatit gibi hücre turnoverinin arttığı durumlarda da folat ihtiyacı artmıştır. Folat malabsorpsiyonu, alkol ve folat antagonistleri gibi çeşitli droglar, anti epileptikler de folat eksikliğine yol açabilir. Folik asid ihtiva eden gıda alımı plazma folat seviyesinin yalancı olarak normal veya yüksek bulunmasına yol açabilir. Bu sebeple plazma yerine eritrosit içi folat seviyelerinin ölçümü folik asid eksikliğinin tesbitinde tercih edilecek yol olmalıdır. Folik asid eksikliği megaloblastik anemiye yol açmasının yanı sıra, gebelik döneminde meydana gelirse bebekte nöral tüp defekti başta olmak üzere konjenital bozukluklara yol açma riski de vardır. Toplum sağlığı açısından yeşil sebzelerin bolca yenilmesi tavsiye ve teşvik edilmelidir. Gebelik dönemi başta olmak üzere ihtiyacın arttığı durumlarda da oral folik asid tedavisi verilmesi ihmal edilmemelidir. #Image28.jpg## Image29.jpg#

---

## Poster

### **ERİTROSİT MEMBRAN DEFİKTİ: ANKİRİN EKSİKLİĞİ OLAN BİR OLGU:**

<sup>1</sup>İ. Şaşmaz, <sup>1</sup>İ. Bayram, <sup>1</sup>Y. Kılınc, <sup>2</sup>K. Aksoy, <sup>2</sup>S. Yüzbaşıoğlu, <sup>1</sup>B. Antmen, <sup>1</sup>A. Tanyeli.

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı,

10 yaşında, kız hasta eritrosit membran proteinlerinden ankirin eksikliği saptanması üzerine sunuldu. 2 ya-şında iken solukluk şikayeti ile başvuran hastanın yapılan fizik muayenesinde hepatomegali dışında sistem muayeneleri doğaldı. Hastanın öyküsünden 3 ayıktan itibaren sık kan transfüzyonu ihtiyacı olduğu öğrenildi. Hematolojik değerlendirmede WBC:8200 mm<sup>3</sup>,Htc:%24,Hb:7.7 g/dl, MCV: 89 fl,MCH:30.7 pg,Ret:%2,RDW:%13.1,PLT:432 000mm<sup>3</sup> bulundu. Periferik kan yaymasının incelenmesinde %56 polimorfonükleer lökosit ,%44 lenfosit saptandı. Eritrositlerin morfolojik incelemesinde hipokromi, polikromazi, anizositoz ve poikilositoz saptandı. Hemogloblin elektroforezi normaldi. G6PDH enzimi ve osmotik frajilite testi normal, Direkt Coombs Testi (-) olarak bulundu. Total bilirubin: 3.1 mg/dl, in-direkt Bilirubin: 2.0 mg/dl idi. Eritrosit membran protein elektroforezinde ankirin eksikliği saptandı. Nadir görülen bir bozukluk olması nedeniyle, olgu literatür ışığında gözden geçirilerek sunuldu.

## Poster

### SOLID TÜMÖRLÜ HASTALARDA KEMOTERAPİYE BAĞLI ANEMİ:

<sup>1</sup>H. Ş. Coşkun, <sup>1</sup>O. Aydın, <sup>1</sup>O. Yılmaz, <sup>1</sup>G. Alanoğlu, <sup>1</sup>M. Şahin, <sup>2</sup>Ö. Er, <sup>1</sup>İ. E. İlhan.

<sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Zehra Ulusoy Kanser Merkezi, Isparta,

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi MK Dedeman Onkoloji Hastanesi, Kayseri.

Kemoterapi bağlı anemi geç ortaya çıkan, bu nedenle sık olarak ihmal edilen bir hematolojik toksisitedir. Genellikle eritrosit süspansiyonu ile tedavi edilmektedir. Son yıllarda kan transfüzyonlarının daha gerçekçi değerlendirilmesi ile kemoterapiye bağlı anemide yeni bakış açıları geliştirilmektedir. Eritropoetin alfa ile bu toksisitenin tedavisinde olumlu veriler olmakla beraber tedavi maliyeti önemli bir sorun oluşturmaktadır. Bu çalışmada anemi ve kemoterapi ilişkisinin ortaya konulması planlandı. Çalışmaya kemoterapileri tamamlanan 82 hasta alındı. Olgular sadece ilk sıra tedavilerinde çalışma için değerlendirildi. Hastalar tedavi şemalarına göre; fluorourasil, sisplatin, antrasiklin ve taksan temelli olarak 4 üst kategoride gruplandırıldı. Tüm hastalar kombine kemoterapi almaktaydı. Fluorourail grubunda 29 (%35.4), antrasiklin gru-

bunda 28 (%34.1), sisplatin grubunda 17 (%20.7) ve taksan grubunda 8 hasta (%9.8) yer almaktaydı. Hastaların tam kan parametreleri rutin laboratuvarında her kür öncesi, anemi değerlendirilmesi kemoterapi öncesi ve kemoterapi bitiminde yapıldı. Hastaların 40`ıkadın (%48.8), 42`si erkekti (%51.2). Hastalar 35 ile 80 yaş arasında ortanca 59 yaşındaydı. Hastaların tanılara göre dağılımı aşağıda belirtilmiştir: Meme kanseri 22 (%26.8), kolorektal kanser 16 (%19.5), akciğer kanseri 12 (%14.6), lenfoma 9 (%11.0), mide kanseri 7 (%8.5), primeri bilinmeyen metastatik kanser 4 (%4.9) ve diğerleri 12 (%14.7). Yirmiyedi hasta (%32.9) adjuvan kemoterapi almaktayken almaktayken 55 hasta (%67.1) küratif veya palyatif kemoterapi almaktaydı. Hastalar 1 ile 6 kür arasında ortanca 4 kür kemoterapi aldılar. Kemoterapi başlangıcında hastaların ortanca hemoglobin seviyesi 12.3 gr/dl (8.8-16.7) ortanca hematokrit seviyeleri %36.5 (27.7-49.1) olarak ölçüldü. Hemoglobin seviyelerinde tedavi başlangıcında kemoterapi grupları arasında anlamlı fark yoktu. Tüm hastalarda hemoglobin seviyeleri kemoterapi bitiminde ortanca 11.5 gr/dl (7.3-15.5) olarak düşük bulundu. Tüm hastalar için, kemoterapi öncesi ve sonrası hemoglobin seviyeleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p=0.001). Ortanca hemoglobin seviyeleri kemoterapi öncesi ve bitişinde tedavi gruplarında sırasıyla; fluorourasil grubunda 12.6 gr/dl ve 11.8 gr/dl, antrasiklin grubunda 12.0 gr/dl ve 11.5 gr/dl, sisplatin grubunda 12.7 gr/dl ve 10.2 gr/dl, taksan grubunda 12.1 gr/dl ve 11.6 gr/dl olarak bulundu. Hemoglobin seviyelerindeki düşme tüm tedavi gruplarında görülmekle beraber en belirgin düşüklük sisplatin grubunda saptandı. Sisplatin ve antrasiklin grubunda hemoglobin seviyelerinin değişimi istatistiksel olarak anlamlı, fluorourasil ve taksan grubunda ise anlamsız olarak bulundu. Hastaların 17`sinde (%20.7) kemoterapi başlangıcında hemoglobin seviyeleri 11.0 gr/dl altında iken kemoterapi bitiminde bu sayı 31`e (%37.8) çıkmıştı. Kemoterapiye bağlı anemi yaygın olarak görülmekte ve sisplatin içeren şemalarda daha belirgin olmaktadır.

## Poster

### SİTOMEGALOVİRUS (CMV) VİREMİ DEĞİL, ENFEKSİYONUNUN ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLİ (AHKHN) SONRASI YAŞAM SÜRESİ ÜZERİNE OLUMSUZ ETKİLERİ:

P. Topcuoglu, M. Arat, K. Dalva, E. A. Soydan, A. Çiftçioglu, H. Akan, M. Beksac.

*Ankara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, Kök Hücre Nakli Ünitesi ve Hematoloji Laboratuvarı, Ankara.*

CMV, AHKHN sonrası en önemli enfeksiyöz komplikasyonlardan biridir. CMV viremi, viral kültür veya CMV DNA yönelik moleküler yöntemler ile saptanmaktadır. Bu retrospektif araştırmanın amacı AHKHN sonrası CMV viremi sıklığı, risk faktörleri ve erken ve geç dönem transplantasyon sonuçlarına etkilerini araştırmaktır. Çalışmaya Mart 2000 ile Ocak 2003 arasında merkezimizde AHKHT yapılan 101 hasta (46 kadın, 55 erkek, ortanca yaş 31yıl, dağılım: 16-58 yıl) alındı. Genellikle BuCy olusan hazırlık tedavisini takiben kök hücre infüzyonu (Kİ: 33, PK: 68) yapıldıktan sonra standart immunsupresif tedavi uygulanan bu olgularda haftada 2 kez `hibrid capture` (Digene Hybrid Capture System, ABD), yöntemi ile CMV DNA düzeyi monitorize edildi. Bu yöntem ile 114pg/ml arasında olanlar viremi yönünden şüpheli, > 15 pg/ml den olanlar pozitif kabul edildi. Ortanca takip süresi 12 ay (1-36) idi. Tanılarına göre hastaların dağılımı KML(n=41), AML(n=30), ALL(n=14) ve diğer(n=16) idi. Tüm alıcı ve vericiler CMV seropozitif. Tüm kan ürünlerinde transfüzyon öncesi lökofiltrasyon ve ışınlama uygulandı. Tüm hastalar HLA uygun kardeş vericiden AHKHN yapıldı. CMV viremi hastaların %72,2 inde ve ortanca 37 günde (0-788 gün) saptandı. Bu olguların %33 ünde CMV enfeksiyonu destekleyen klinik bulgular saptandı. CMV DNA 32 hastada şüpheli pozitif (3-14 pg/ml), 41 hastada ise 14 pg/mL nin üzerinde idi (15-203). Kök hücre kaynağına göre değerlendirildiğinde CMV viremi sıklığına ve görülme zamanına etki etmediği gözlemlendi (PK: %73, ortanca 37,5 gün: 0-533 gün; Kİ: %81,9, ortanca 34 gün: 0-788 gün, p=0,136 ve p=0,847). CMVDNA pozitif kabul edilen ve enfeksiyon düşünülen 24 hastaya terapötik veya 6 hastaya da preemtif Ganciclovir (G) en az üç hafta süreyle viremi kaybolana kadar verildi. APKHN sonrası G kullanımı 12/18 olguda tedavi amaçlı iken, AKİT sonrasında 12/12 tedavi amaçlı olarak uygulanmıştır (p=0,039). CMV enfeksiyonu tanısı konulan olgular arasında da kök hücre kaynağının önemi saptanmadı. Transplantasyon öncesi alıcılarda periferik kan T lenfosit alttipleri ölçülebilen 86 hastanın %51 inde lenfopeni (<1500/mcL) saptandı. Helper lenfositlerin veya supresor lenfositlerin 0,5/mcl altında veya üstünde veya CD4/CD8 oranlarının 1-1,5 veya 2 olmasının CMV viremi ve enfeksiyon sıklığına etkisi gösterilemedi. Viremi (-) ve (+) olgularda üç yıllık, genel sağkalım olasılığı ise % 58,4 ile % 31 idi (p=0,16). Ancak CMV enfeksiyonu (+) ve (-) olgularda ise %23,4 ve %72,1 (p=0,04). CMV

viremi sırasında hem akut hem de kronik GVHH sık (%79-91) gözlenmektedir. Oysa GVHH hastalığı sırasında CMV viremi çok daha az (%0,1-21) gözlenmektedir. Sonuç olarak, CMV viremi sık, enfeksiyonu ise daha seyrek görülen bir komplikasyondur, bunlarda enfeksiyon yaşamı olumsuz olarak etkilemektedir. Transplantasyon öncesi lenfopeninin sıklığı viremi ile ilişkilendirmeyi güçleştirmektedir. CMV spesifik T lenfositlerin incelenmesi daha özgün etkilerin gösterilmesini sağlayabilecektir. #Image30.jpg#

## Poster

### **PRİMER MİYELODYSPLASTİK SENDROM TANISI ALAN 86 HASTANIN BOURNEMOUTH SKORLAMA SİSTEMİ NE GÖRE RETROSPEKTİF ANALİZİ VE TOPLAM SAĞKALIMI:**

M. K. Yüksel, O. İlhan, M. Arat, P. Topcuoğlu, E. A. Soydan, M. Beksac, M. Özcan, Ö. Arslan, G. Gürman, N. Konuk, A. Uysal, H. Akan.

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Miyelodisplastik sendrom (MDS) ileri yaşlarda ortaya çıkan, klonal bir kök hücre hastalığıdır. Klinik spektrumu yıllar süren kronik refrakter anemiden akut lösemiye kadar değişebilir. İlk kez 1982 yılında French -American -British (FAB) çalışma grubu tarafından kemik iliği ve kandaki blast sayılarına göre MDS beş alt gruba ayrılmıştır. Farklı subtipleri nedeniyle halen standart bir tedavi tanımlanamamıştır. Tedaviye yanıtı ve yaşam sürelerini belirlemek için farklı otörler tarafından çeşitli prognostik faktörleri içeren skorlama sistemleri tanımlanmıştır: Bournemouth, Bournemouth, Lille, Sanz, Uluslararası Skorlama sistemi (IPSS). Bournemouth Skorlama Sisteminde (BSS) dört parametre (hemoglobin <10gr/dl; nötrofil <2500 ya da >15.000; trombosit <100.000; kemik iliğinde blast >%5) değerlendirilerek pozitif saptanan her biri 1 puan olarak değerlendirilir. Buna göre toplam puanı 0-1; 2-3; 4 olanlar sırasıyla düşük; orta; yüksek risk olarak sınıflandırıldı. (British Jof Haematology 59(3);425-433,1985) HASTALAR VE METHOD: İbni Sina Hastanesi Hematoloji Bilim Dalına 1996-2002 tarihleri arasında primer MDS, tanısının nedeniyle başvuran 86 hastanın Bournemouth skorlama sistemine göre retrospektif klinik değerlendirmesi ve sağ kalım analizi yapılmıştır. Hastaların 29'u (33.7%) kadın, 57'si (66.2 %) erkekti. Hastalar Bournemouth Skorlama

Sistemine(BSS) göre prognostik gruplara ayrıldı. Hastaların ortanca yaşı 55.5 (17-83) yılı. Retrospektif olarak klinik, patolojik ve laboratuvar değerlendirme yapıldı. Tedavi modaliteleri değerlendirmeye alınmadı. Sağ kalım analizi için Kaplan-Meier metodu kullanıldı. SONUÇLAR: FAB sınıflandırmasına göre, hastaların tanuları şöyle idi: refrakter anemi (RA) n= 31 (%36) ; RA ring sideroblast artışı (RARS) n=10 (%11.6); RA excess blast (RAEB) n=14 (%16.3); RAEB-t n=22 (%25.6) ve kronik miyelomonositer lösemi (KMML) n= 6 (%6.9). Üç hasta (%3.48) hipoplastik MDS tanısı ile izlenmekteydi. Laboratuvar değerlerinin ortancası sırası ile: hemoglobin 7.35 gr/dl (2.6-14.7); trombosit  $128.5 \times 10^9/L$  (11-681); beyaz küre  $8.8 \times 10^9/L$  (0.8-21.2); nötrofil  $2.45 \times 10^9/L$  (8-0.2). BSS'e göre risk grupları düşük risk n=9 (%10.5); orta risk n=58 (%67.4); ve yüksek risk n=19 (%22.1). Sağlıklı sitogenetik inceleme sonucu elde edilebilen hasta sayısının düşük olmasından dolayı (n=8, %9.3) IPSS'e göre değerlendirme yapılamadı. Medyan takip süresi  $32.8 \pm 4.91$  ay ve toplam sağ kalım  $33.5 \pm 9.3$  tü. Risk gruplarına göre sağ kalım analizinde farklılık bulunamadı fakat iyi ile kötü riskli gruplar arası fark izlendi (p=0.08). Yüksek, orta ve düşük risk gruplarında sağ kalım olasılıkları sırasıyla;  $33.8 \pm 14$ ,  $48.67 \pm 9.41$  ve  $80 \pm 17$  olarak bulundu. SONUÇ: Sınırlı sayıda hasta ile yapılan bu retrospektif değerlendirme sonuçları literatürüne benzerdir. Kötü riskli gruptaki olgular bir yıl içinde kaybedilmektedirler. Bu çalışmanın sitogenetik verilerinin yetersiz oluşu, MDS veri tabanı oluşturulması için temel problemi oluşturmaktadır.

## Poster

### **DEMİR EKSİKLİĞİ, BETA-TALASEMİ TAŞIYICILIĞI VE B12 VİTAMİN EKSİKLİĞİ OLAN OLGULARDA RETİKÜLOSİT VE ERİTROSİT PARAMETRELERİNİN ADVIA 120 HEMOGRAM ANALİZÖRÜNDE DEĞERLENDİRİLMESİ:**

<sup>1</sup>M. Çabuk, <sup>1</sup>C. Ceylan, <sup>2</sup>H. Ç. Bahadır, <sup>2</sup>D. Tunali, <sup>2</sup>P. Bayrak, <sup>2</sup>B. Kılıççioğlu, <sup>1</sup>E. Özdemir.

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD.,  
<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD.

Günümüzde pek çok hemogram ölçüm cihazıyla retikülosit ve eritrosit parametrelerinin hassas ve doğru değerlendirilmeleri yapılabilmektedir.

Advia 120 (Bayer Diagnostics. Tarrytown, NY) analizörü ile demir eksikliği olan olgularda retikülosit parametrelerinden CHr parametresinin klinik kullanımına ilişkin çalışmalar mevcuttur. Ancak demir eksikliği, beta-talasemi taşıyıcılığı, B12 eksikliği ve kombine demir+B12 vitamininin değerlendirilmesinde, klinik kullanıma ilişkin yeterli veri olmadığı için retikülosit ve eritrosit parametrelerinin karşılaştırıldığı bir çalışma planlanmıştır. Çalışmaya Ocak 2003-Haziran 2003 tarihleri arasında polikliniğe başvuran ve yaş ortalamaları  $38.6 \pm 11.0$  (n=34) demir eksikliği (DE),  $47.2 \pm 21.6$  (n=7) B12 vitamin eksikliği (B12),  $40.6 \pm 17.7$  (n=22) beta-talasemi taşıyıcılığı (BTT),  $52.6 \pm 19.7$  (n=8) demir+B12 vitamini kombine eksiklik (DE+B12) saptanan hastalar ve  $27.0 \pm 5.7$  (n=19) sağlıklı kontrol grubu (K) dahil edildi. Olguların sonuçları tabloda gösterilmiştir. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında retikülosit parametrelerinden MCVr, BTT, ve B12 grubunda farklılık göstermekte ve retikülositlerin boyutu B12 eksikliğinde artmaya başlamaktadır. MCVr:MCV oranı normal kişilere göre artmaya başlamaktadır. MCVr ve MCVR:MCV oranı MCV'ye oranla daha hassas bir test olarak kullanılabilir. Talasemili hastaların bu parametreleri konusunda literatürde yeterli veri bulunmamaktadır. Hemodiyaliz hastalarında CHr'nin 26 pg altında olması demir eksikliğinin bir göstergesi olabilmekte ve CHr #Image31.jpg#

## Poster

### **DEMİR EKSİKLİĞİ OLAN OLGULARDA ORAL DEMİR TEDAVİSİNE ERKEN YANITIN RETİKÜLOSİT VE ERİTROSİT PARAMETRELERİYLE DEĞERLENDİRİLMESİ:**

<sup>1</sup>C. Ceylan, <sup>1</sup>M. Çabuk, <sup>2</sup>H. Ç. Bahadır, <sup>2</sup>A. Girgin, <sup>2</sup>D. Tunali, <sup>2</sup>B. Kılıççioğlu, <sup>1</sup>E. Özdemir.

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD.,  
<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Demir eksikliği anemisinde oral demir tedavisi sonrasında % retikülosit cevabı ortalama 7-10.günlerde izlenmektedir. Retikülosit content hemoglobin (CHr) parenteral demir tedavisine 2-4 günlerde erken yanıt verebilmektedir. 34 demir eksikliği saptanan, ortalama yaş  $38.6 \pm 11.0$  olguda oral demir tedavisinin başlangıç, 2.gün, 7.gün ve 1.aylarında retikülosit ve eritrosit parametrelerinden MCV, MCVr, MCVr:MCV, CHCM, CHCMr, CHCMr:CHCM, CH, CHr, CHr:CH, % retikülosit ve absölu retikülosit sayısı Advia 120 analizörü



(Bayer Diagnostics. Tarrytown, NY) ile değerlendirildi. Başlangıç değerine göre tedavinin 2.gününde CHCM (p=0,026), CHCMr:CHCM (p=0.026), CHr (p=0,012), CHr:CH (p=0,002), R (p<0,001), ARS(p<0,001) değerleri arasında, başlangıç ile 7.gün arasında MCVr(p<0,001), MCVr:MCV(p<0,001), CHCMr:CHCM (p<0,05), CHr (p<0,001), CHr: CH (p<0,001), R (p<0,001), ARS (p<0,001) değerleri arasında istatistiksel anlamlılık saptandı. CHr, parenteral demir tedavisinde olduğu gibi oral demir tedavisine retikülosit cevabının saptanmasında erken parametrelerden biri olarak kullanılabilir. Çalışmamızda R ve ARS`de tedavinin 2.gününde başlangıç değerine göre anlamlılık göstermesi, Advia 120 analizörünün daha hassas değerlendirme yapabileceğini ve 7. gün beklenmeden tedavi yanıtının daha erken değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Ancak diğer cihazlarla ve daha çok sayıda hastayla karşılaştırmalı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

---

## Poster

### **AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSUNDA GELİŞEN CANDİDA MENENJİTİ:**

A. Fedakar, A. Yörük, Ç. Timur, M. Ergüven.

*Sosyal Sigortalar Kurumu Göztepe Eğitim Hastanesi Çocuk Kliniği.*

Onkoloji hastalarında yoğun kemoterapinin oluşturduğu immun yetmezliğin yanı sıra birçok risk faktörü de candida prevalansını arttırmaktadır. Candida enfeksiyonlarında en önemli sorun erken tanı koymanın güçlüğü buna bağlı olarak tedavinin gecikmesidir. SSK Göztepe Eğitim Hastanesi Çocuk Kliniği Hematoloji Onkoloji servisinde interne edilen Akut Lenfoblastik Lösemi olgusunda gelişen Candida menenjitisi sunulmuştur. OLGU: Dört yaşında kız hastada; T-ALL nedeniyle BFM 2000 protokol I tedavisi almakta iken tedavinin 23. günü nötropeni gelişti. Nötropeniden iki gün sonra ateş, karın ağrısı, iştahsızlık şikayeti başladı. Fizik muayenede ense sertliği ve meningeal irritasyon bulguları mevcuttu. Laboratuvar bulguları: Hb: 10.4 gr/dl, Htc: % 30.1, lökosit: 870/mm<sup>3</sup>, PNL: 190/mm<sup>3</sup>, trombosit: 23.000 /mm<sup>3</sup>, CRP: 11.5 mg/dl, sedimentasyon: 20 mm/saat tesbit edildi. Trombosit sayısı düşük olduğu için lomber ponksiyon yapılamadı. Fizik muayene ve kliniği ile santral sinir sistemi enfeksiyonu düşünülerek hemokültür, gaita kültürü, idrar ve boğaz kültürü alınarak Meropenem 120 mg/kg/gün başlandı. Antibiyoti-

tik tedavisinin 7. günü ateşinin devam etmesi üzerine kültürleri alınarak Teikoplanin 10 mg/kg/doz ilave edildi. Ancak tedavinin 13.gününde hastanın ateşinin tekrarlaması nedeniyle lomber ponksiyon yapıldı. Hastanın laboratuvar bulgularında Hb:12.2 gr/dl, Htc: %33.2, lökosit: 22.200/ mm<sup>3</sup>, PNL: 17.700/ mm<sup>3</sup> trombosit: 350.000/mm<sup>3</sup>, CRP: 27.9 mg/dl, sedimentasyon: 135 mm/ saat olarak bulundu. BOS, hemokültür, idrar, boğaz, gaita kültürleri alındı. Tedavi Seftazidim + Amikasin + Ornidazol + Teikoplanin + Konvansiyonel Amfoterisin B olarak düzenlendi. Hastanın iki kez alınan hemokültür, idrar, boğaz, gaita kültürü ve BOS kültürü steril bulundu. Yoğun antibakteriyel, antifungal tedaviye rağmen tekrarlayan 380 -400 civarında ateşinin devam etmesi üzerine hastaya 0.5 gr/kg/doz IVIG verildi. Yapılan batın ultrasonografi, kraniyal ve toraks bilgisayarlı tomografisinde ateş odağını açıklayacak patoloji tesbit edilmedi. Kemik iliği enfeksiyonla uyumlu bulundu. Antifungal tedavinin 15. gününde lomber ponksiyon tekrarlandı. Yapılan BOS kültüründe Candida Parapsilosis üredi. Kültür antibiyogram sonucu Amfoterisin B` ye duyarlı olmakla birlikte hastanın ateşinin yüksek seyretmesi, klinik iyileşmenin görülmemesi üzerine tedavi lipozomal amfoterisin B olarak düzenlendi. Tedaviden dört gün sonra ateş sıklığı azalmaya başladı, onuncu günden itibaren ateş görülmedi. Akut faz reaktanları düşmeye başladı. Hastanın tekrarlanan lomber ponksiyonunda üreme görülmedi. Sonuç : Onkoloji hastalarında risk faktörleri ve bulaşma yollarının fazlalığı nedeniyle candida enfeksiyonu sürekli ihtimal dahilinde değerlendirilmeli.Laboratuvar kanıtı olmasada en geç 7. günde fungal enfeksiyonlarının varlığına yönelik tedaviye başlanmalı, konvansiyonel Amfoterisin B` ye yanıtızsızlık durumunda tedavi lipozomal amfoterisin B olarak değiştirilmelidir.

---

## Poster

### **DOKÜMANTE EDİLMİŞ MANTAR ENFEKSİYONLARINDA TANI VE TEDAVİ GECİKMELERİ:**

T. Celkan, S. Karaman, S. Kuruoğlu, Ş. Diren, A. Özkan, H. Apak, L. Y. Soyacan, İ. Yıldız.

*Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji, Onkoloji, İstanbul.*

Nötropenik hastalarda mantar enfeksiyonları genellikle fatal gidişlidir. Bu tip hastalarda dokümanente enfeksiyonun gösterilmesi zordur ve erken tanı ve yeterli antifungal tedavi prognoz

açısından önemlidir. 1995 sonrasında CTF Pediatrik Hematoloji-Onkoloji servisinde yatarak tedavi gören febril nötropenili olgulardan mantar enfeksiyonu olduğu ispatlanmış yaşları 10 ay -15 yaş arasında değişen 9 (6 kız, 3erkek) olgu incelendi. Olguların hepsinde primer hastalık lösemi (5 ALL ve 4 AML) idi. Mantar enfeksiyonu olarak 4 olguda Aspergillus, 3 olguda Candida birer olguda ise Mucor ve Saccharomyces cerevisiae saptandı. Nötropeni ortalama 23,3 (15-46) gündü. Olgularda klinik şikayetlerin başlaması ile kesin tanı için 16 gün (bir olguda postmortem tanı); tedavide ampirik dozdan tedavi edici doza geçiş için 16,1gün gecikme saptandı. Tedavi sırasında 4 olgu kaybedildi. Bir nazal Aspergillus olgusunda enfeksiyon plastik cerrahi gerektirecek ağırlıkta morbiditeye neden oldu. Tanı için konvansiyonel radyoloji ile tomografi korelasyonu değerlendirildi. Tedavi için kullanılan ilaç doz, süre, maliyet ve dirençleri araştırıldı. İlaç toksisitesi incelendi. Mantar enfeksiyonlarda tartışılan parametrelerin yanında altta yatan hastalık remisyon durumu da önemli bir faktör olarak belirlendi.

---

## Poster

### **BFM B-HÜCRELİ NEOPLAZİ PROTOKOLLARI İLE TEDAVİ EDİLEN HASTALARDA:**

S. Karaman, T. Celkan, L. Yüksel, H. Apak, A. Özkan, İ. Yıldız.

*Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji, Onkoloji, İstanbul.*

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı'nda Ocak 1995-Ocak 2003 tarihleri arasında yeni tanı alan, 30 B-hücreli neoplazi olgusu (5 Evre II NHL, % 17; 12 Evre III NHL, %40; 8 Evre IV NHL, %26; ve 5 B-ALL, %17) febril nötropeni (FEN) açısından değerlendirildi. Yaşları (dağılım 3-16 yıl) ortalama 7.8 yıl olan 30 hastada 71 febril nötropenik atak gözlemlendi. Kullanılan ampirik antibiyotik tedavisi 47 atakta seftazidim +amikasin (% 66.2), 15 atakta imipenem-silastatin (21.2), 3'er hastada da sefoperazon-sulbaktam+netilmisin, piperasilin+sefazolin+netilmisin ve sefepim monoterapisi idi. Atakların %89'u ileri evrelerde saptandı (29 atak Evre III; 21 atak Evre IV, ve 13 atak B-ALL). Evre II NHL'lı 5 hastada 20 blok sonrası 8 FEN atağı (%40), ileri evre BNHL veya B-ALL'li hastalarda 108 kemoterapi bloğu sonrası 63 FEN atağı gözlemlendi (%57). Atakların çoğu tedavi başlangıcında izlendi (ilk 2 blokta 48, 3.-4. bloklarda 17 ve 5.-6. bloklarda 6 atak). Toplam

lökosit sayısı 1000/mm<sup>3</sup>'ün altında olan 56 atak (%79) ve 1000-2000/mm<sup>3</sup> arası olan 11 atak (%16) FEN ile sonlandı. Mutlak nötrofil sayısı 100/mm<sup>3</sup>'ün altında olan atak sayısı 50 (%70) iken, 100-500/mm<sup>3</sup> arası olan 21 (%30) idi. Ortalama nötropeni süresi 5.9 gün bulundu. Nötropeni süresinin <3 gün olduğu atak sayısı 9 (%13), 3-10 gün arası olduğu 50 (%70), ve >10 gün olduğu atak sayısı 12 (%17) idi. Ortalama ateş süresi 5.8 gün bulundu. Ateş süresi 19 atakta (%27) <3 gün, 32 atakta (%45) 3-7 gün ve 20 atakta (%28) >7 gün idi. Atakların 44'ünde modifikasyon gereksinimi doğdu ve en sık antifungal ilave edildi (33 atak, %46.4). Nötropenin 3-10 gün sürdüğü 50 atakta, ateş de en sık 3-7 gün (32 atak) sürdü. Nötropenin düzelmesi ile ateşin düşmesi arasında 49 (%70) atakta <24 saat süre vardı. Tedavileri sırasında hiç FEN gözlenmeyen hasta saptanmadı. Sekiz hasta febril nötropeni döneminde kaybedildi (%26). Kaybedilen olguların hepsi erken ölüm olup ilk tedavi bloğu sırası veya sonrasında gerçekleşti. Ölümle sonlanan ataklardaki ortalama nötropeni süresi 10,8 gün, ortalama mutlak nötrofil sayısı 28 idi. Hastalarda febril nötropeni sırasında klinik olarak 19 atakta (%27) enfeksiyon odağı saptanmadı. Elliiki atakta (%73) klinik enfeksiyon bulgusu vardı. Bunların 33'ünde (%47) kültürlerde üreme saptanmadı. Dört atakta ÜS YE (%5.6), 8 atakta pnömoni (%11.2), 8 atakta gastroenterit (%11.2), 35 atakta mukozit (%49.2), 12 atakta deri bulguları (%16.9) saptanırken 15 atakta birden fazla lokal bulgu saptandı. Febril nötropenik atakların 19'unda (%27) mikrobiyolojik olarak 27 üreme saptandı. Pozitif hemokültür oranı %11.2 (8 atak), hemokültürlerde gram(+)/(-) oranı 2/6 idi. Ataklarda pozitif boğaz kültürü oranı %7 (5 atak), pozitif idrar kültürü oranı %9.8 (7 atak), pozitif gaita kültürü oranı %1.4 (1 atak) ve diğer bölgele

---

## Poster

### **ALLOJENEİK PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN BİR AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSUNDA KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI BULGUSU OLARAK MASİF PLEVRAL VE PERİKARDİYAL EFFÜZYON:**

A. Küpesiz, G. Tezcan, V. Hazar, M. A. Yeşilipek.

*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji, Onkoloji BD.*

Kronik greft versus host hastalığının patogenezi ve klinik özellikleri, sıklıkla görülen dermal, hepatik, oküler, oral, pulmoner, gastrointestinal ve nöromusküler tutulumu ile çeşitli otoimmün hastalıkları andırmaktadır. Serozal tutulum bildirilmiş olmakla beraber nadir görülen bir bulgudur. Bu bildiride ALL tanısıyla izlenen ve allojenik periferik kök hücre nakli yapılan, takibinde cGVHH bulgusu olarak masif perikardial ve plevral effüzyon gelişen bir olgu sunuldu. Haziran 2002`de pre-B hücreli ALL tanısı konulan ve BFM-TRALL-2000 protokolünde kemoterapi uygulanan, t(9;22) pozitifliği ve 33. gün değerlendirilmesinde kemik iliğinde %10 lenfoblast görülmesi nedeniyle yüksek risk grubuna dahil edilen 16 yaşındaki erkek olguya Ocak 2003`de klinik, hematolojik ve sitogenetik olarak remisyonunda olduğu dönemde tam uyumlu erkek kardeşinden allojenik periferik kök hücre nakli yapıldı. Verilen üründeki MNC: 10.87x10<sup>8</sup> /kg, CD34+ hücre sayısı:7.58x10<sup>6</sup> /kg idi. Nötrofil engraftmanı+14. günde, trombosit engraftmanı +31. günde gerçekleşti. İzlemede deride özellikle boyun, sağ aksiller ve gluteal bölgede daha yoğun olmak üzere çapları 2 mm ile 1.5 cm arasında değişen hiperpigmentasyon, el sırtında büllöz lezyonları ve diyaresi ortaya çıktı. Deri biyopsi post inflamatuvar hiperpigmentasyon, kolon biyopsisi greft versus host hastalığı ile uyumlu bulunarak +18. günde prednizolon başlandı. Posttransplant +31. günde CMV enfeksiyonu nedeniyle 14 günlük gansiklovir tedavisi uygulandı. İzlemede GVHH bulguları gerileyen olgunun steroid tedavisi azaltılarak kesildi. Posttransplant +106. günde solunum sıkıntısı nedeniyle başvuran olguda plevral ve perikardial effüzyonu saptanarak perikardiosentez yapıldı ve plevral aralığa kapalı su altı drenaj sistemi takıldı. Transüda karakterindeki sıvıda malign hücre ve mikroorganizma saptanmaması üzerine, effüzyonların cGVHH`nın serozal tutulumu olabileceği düşünülerek tekrar steroid tedavisi başlandı. Tedaviyi takip eden birinci hafta sonunda sıvı miktarında belirgin gerileme oldu ve drenaj sistemi çıkartıldı. Tüm bu klinik bulguların spesifik tedavi sonucunda gerilemesi; bulguların cGVHH`na bağlı olabileceği görüşünü destekledi. Multiple effüzyonlar ciddi akut veya cGVHH`nın nadir görülen bir bulgusudur. Yaygın cGVHH`nın otoimmün benzeri hastalık ve poliserozitik tutulum ile seyrettiği bilinmektedir. Literatürde olgumuzun özelliklerine benzer klinik gösteren olgu sunumları bulunmakla birlikte sayıları oldukça azdır. Bu nedenle posttransplant plevral ve perikardiyal effüzyonların malign ve enfeksiyöz neden dışlandıktan sonra GVHH`nın bir bulgusu olarak düşünülmesi gerektiği kanısındayız.

## Poster

### OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA FEBRİL NÖTROPENİDE AMPİRİK AMFOTERİ SİN B KULLANIMI:

<sup>1</sup>S. Çağırğan, <sup>1</sup>M. Pehlivan, <sup>2</sup>M. Yılmaz, <sup>2</sup>P. Talu, <sup>1</sup>A. Dönmez, <sup>1</sup>M. Tombuloğlu.

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, İzmir,

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir.

Otolog hematopoetik kök hücre transplantasyonunda (OPKHT) periferik kök hücre kullanımı nötropeni süresini kısaltmasına karşın halen en önemli morbitide-mortalite nedeni enfeksiyonlardır. Bu nedenle ampirik sistemik antifungal tedavi antibiyotik tedavisine yanıt vermeyen hastalarda sıklıkla uygulanır. Bu retrospektif çalışmada merkezimizde Haziran 1997-Kasım 2002 tarihleri arasında OPKHT yapılan 104 hastada (6 ALL, 24 AML, 29 NHL, 13 HL, 31 MM, 1 KLL) gelişen febril nötropenik ataklarda ampirik amfoterisin B (amfoB) kullanımı tedaviye yanıt ve toksisite açısından değerlendirilmiştir. Değerlendirmeye transplant öncesi performans durumu ECOG 0-2, nötrofil<500/μL, ve en az 3 gün uygulanan geniş spektrumlu antibakteriyel tedaviye karşın ateşi devam eden hastalar alınmıştır. 36 hastada (35%) (E/K: 19/17; medyan yaş:41, 19-59) amfoB kullanılmıştır. Bu hastalarda nötrofil engraftmanı medyan 11. (6-75) günde oluşmuş olup, nötrofil<500 ve <100/μL süresi sırasıyla 8 (4-31) ve 6 (1-15) gün olarak bulunmuştur. AmfoB febril nötropenik atağın medyan 5. (3-10) gününde başlanmış ve 12 (3-101) gün süreyle kullanılmıştır. Tedaviye 21 hastada klasik amfoB ile medyan 0.8 (0.61,1) mg/kg/gün, 14 hastada lipozomal amfoB 1,64 (0.63,3) mg/kg/gün ve 1 hastada amfoB lipid kompleks 3 mg/kg/gün başlanmıştır. Klasik amfoB başlanan 21 hastanın 12`sinde (57%) hipersensitivite reaksiyonları (5), nefrotoksisite (5) ve doz artırım gereksinimi (2) nedeniyle lipozomal amfoB (9) ve amfoB lipid komplekse (3) geçiş yapılmıştır. 26 hastada (%72) amfoB`ye yanıt alınmıştır. AmfoB sonrası toplam ateşli gün sayısı medyan 1.5 (1-29) gün olmuştur. AmfoB tedavisi sırasında 3 hastada kandida fungemisi, 2 hastada aspergillus ve kandida, 1 hastada ise olası fungal pnömoni gelişmiştir. Hastaların 11`inde (%31) infüzyon ilişkili reaksiyonlar, 6`sında (%18) nefrotoksisite, 17`sinde (%47) hipokalemi, 12`sinde (%33) hipomagnezemi ve 5`inde (%14) hepatotoksisite gözlenmiştir. Hiçbir hastada teda-

vi kesilmesini gerektirecek düzeyde toksisite gelişmemiştir. Erken dönemde 1 hasta 18. günde stafilkokal sepsis ve pnömoni; 2 hasta ise 67 ve 97. günlerde hastalık progresyonu ve enfeksiyon nedeniyle kaybedilmiştir. Sonuç olarak, OPKHT`nda febril nötropenide ampirik amfob tedavisi etkili ve emniyetlidir.

## Poster

### HLA-DR ANTİJENLERİNİN KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI İLE İLİŞKİLİ ORAL LİKENOİD LEZYONLARIN GELİŞİMİ ÜZERİNE ETKİSİ:

<sup>1</sup>H. Şanlı, <sup>1</sup>E. Özdemir, <sup>2</sup>M. Arat, <sup>1</sup>P. Ekmekçi, <sup>2</sup>K. Dalva, <sup>2</sup>M. Beksac.

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara,

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: Oral likenoid lezyonlar kronik graft versus host hastalığının (KGVHH) sıklıkla karşılaşılan bir bulgusudur. Oral mukozada beyaz retiküler çizgilenme, eritem, erozyon veya ülser lezyon şeklinde görülebilen bu tablo ağrılı olabilmesi ve oral alımı kısıtlayabilmesi nedeniyle önemli morbiditeye yol açar. Lezyonlar, otoimmün mekanizmalarla oluştuğu düşünülen liken planusun oral lezyonlarına klinik ve histopatolojik olarak ileri derecede benzerlik gösterir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda liken planus ile bazı HLA antijenleri arasında ilişki saptanmıştır. Bu çalışmada 1996-2002 yılları arasında HLA-uyumlu verici kullanılarak yapılan AHHN sonrasında gelişen KGVHH ile ilişkili oral likenoid lezyonlar ile hastaların HLA-DR antijenleri arasında bir bağlantı olup olmadığı araştırıldı. Hastalar ve metot: KGVHH ile ilişkili oral likenoid lezyonları olan (bazılarında kutanöz KGVHH'nın da eşlik ettiği) 22 hasta; KGVHH nedeniyle izlenen ancak deri veya mukoza bulgusu olmayan 40 hasta ile ve 91 sağlıklı kişiden oluşan kontrol grubu ile mikrolenfositotoksiste veya moleküler (SSP) tekniklerle çalışılan HLA-DR 1-10 ve HLA-DR11-18 antijenlerinin ekspresyonu açısından karşılaştırıldı. Sonuçlar: HLADR110 antijenlerinin görülme sıklığı açısından üç grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı ( $P > 0,05$ ). Ancak HLA-DR11-18 antijenleri karşılaştırıldığında KGVHH ile ilişkili oral likenoid lezyonların görüldüğü hastalarda HLA-DR17 antijen ekspresyonunun, sağlıklı kontrol grubuna göre daha sık olduğu görüldü ( $p=0,03$ ). Hastalar, deri veya oral

mukoza lezyonu gelişmeyen KGVHH tanısıyla izlenen diğer grup ile karşılaştırıldığında HLADR17 antijeninin görülme sıklığındaki fark anlamlı değildi ( $p=0,28$ ). Tartışma: HLA-DR antijen ekspresyonu ile KGVHH ile ilişkili oral likenoid lezyon gelişimi arasında anlamlı bir bağlantı bulunamadı. Hasta sayısı genişletilerek yapılacak sonraki çalışmalar, oral likenoid lezyonlarla seyreden KGVHH`da HLA-DR antijenlerinin bir predispozisyon oluşturup oluşturmadığına ışık tutacaktır.

## Poster

### İLGİ ÇEKİCİ BULGULAR İLE BİRLİKTE TRANSFÜZYON İLİŞKİLİ GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI:

<sup>1</sup>H.Özdoğu, <sup>1</sup>C. Boğa, <sup>1</sup>E. Kızılkılıç, <sup>2</sup>E. Serin, <sup>2</sup>B. Özer, <sup>3</sup>F. Kayaselçuk, <sup>4</sup>D. Torun.

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma Hastanesi, Hematoloji,

<sup>2</sup>Gastroenteroloji,

<sup>3</sup>Patoloji,

<sup>4</sup>Nefroloji Bilim Dalları.

Transfüzyon ile ilişkili graft-versus-host hastalığı (TİGVHH), immün yetersizliği olmayan insanlarda kan transfüzyonunun nadir görülen komplikasyonlarından birisidir. Yüksek ateş, eritematöz cilt lezyonları, karaciğer fonksiyon testlerinde bozulmalar, lökopeni, ve kemik iliği hipoplazisi hastalığın karakteristik bulgularıdır. Vericinin HLA haplotiplerinin homozigot, alıcının ise heterozigot olduğu durumlarda; alıcının immün sistemi, vericinin lenfositlerini yabancı olarak tanıyamadığı ve bu fatal komplikasyonun ortaya çıktığı bildirilmektedir. Bu çalışmada, 2002 ve 2003 yılında B.Ü. Adana Araştırma Hastanesi, Dahiliye Yoğun Bakım Servisine yatırılan, yaşları 45-71 arasında, 1'i kadın, toplam 4 Tİ -GVHH`li olgu sunuldu. Olguların üçünde, kalça kırığı nedeni ile, olgu 4`te ise hemodiyalize programında olan hastaya son bir ay içerisinde yakın akrabalarından kan transfüzyonu öyküsü mevcuttu. Birinci olguda (Olgu 1); toksik epidermal nekrolisis, ikincisinde ise (Olgu 2) ise hemofagositosis`in tabloya eşlik etmesi ilgi çekici bulgular olarak değerlendirildi. Kemik iliği ve karaciğer biopsisi bulguları tanıyı destekledi. Olgu 1; yatışından 8 gün sonra, olgu 2; 10. gün, olgu 3; 2. gün, ve olgu 4; yatışlarının 10. günlerinde kaybedildiler. Postoperatif eritoderma olarak da tanımlanabilen TİGVHH` için, fatal seyri nedeniyle, erken tanı ve tedavi yaklaşımları tartışılmıştır. Kardiyovasküler cerrahi gibi branşlarda kan na-

killerinin gittikçe artan sıklıkta kullanılmasıyla oluşabilecek Tİ-GVHH yönünden, risk faktörleri hatırlatılmaya çalışılmıştır.

---

## Poster

### **TRASFÜZYON İLİŞKİLİ GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI: BEŞ OLGUNUN SUNUMU:**

İ. Aydoğdu, E. Kaya, İ. Kuku, Y. Bayındır, A. Erkut, S. Şenel, O. Özkan.

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji BD., Malatya.*

Transfüzyon ilişkili graft versus host hastalığı (TAGVHD) tedaviye rağmen %90 ölümlü sonuçlanan nadir bir kan transfüzyonu komplikasyonudur. TA-GVHD'da patofizyoloji alıcıda immünokompetan donör lenfositlerinin çoğalması ve doku hasarı oluşturmaktadır. Tüm hücrel kan ürünleri olgun T lenfositleri içerirler, eğer alıcıda immünsüpresyon yoksa donör lenfositleri elimine edilirler. Ancak alıcıda konjenital veya sekonder immün yetersizlik tablosu varsa donör lenfositleri elimine edilemez ve TA-GVHD tablosu ortaya çıkabilir. Bununla beraber alıcının immünokompetan, HLA homozigot ve donörün HLA heterozigot olduğu durumlarda alıcı donör lenfositlerini yabancı kabul etmez proliferasyonunu engelleyemez. Bu durum özellikle birinci derecede akrabalar arasındaki kan ürünü transfüzyonunda önemlidir. TA-GVHD'nun klinik bulguları allojenik kemik iliği transplantasyonu sonrası görülen GVHD'ye benzer. Ancak TA-GVHD daha erken, ortalama 10 günde ortaya çıkar, kemik iliği hipoplazisine yol açar. Hastalarda genellikle yüksek ateş, ciltte eritem, ishal, transaminaz yüksekliği ve lökopeni veya pansitopeni vardır. Tedavide kortikosteroid, antitimosit globulin, siklosporin growth faktör, OKT3 kullanılmasına rağmen hastalık genellikle ölümlü sonuçlanır. TA-GVHD tedavisinin zorluğuna rağmen kan ürünlerinin irradiasyonu ile önlenilebilen bir hastalıktır. Bu çalışmada klinik ve laboratuvar bulgularıyla TA-GVHD tanısı konulan beş olgu sunulmuştur. Hastaların biri erkek dördü kadındı. Ortalama yaşları 52 (3067) idi. Hastalardan ikisi KLL tanısı ve fludarabine tedavisi, ikisi cerrahi operasyon (ektopik gebelik ve koroner By-pass) sonrası ve diğeri epistaksis nedeni ile yapılan transfüzyonu takiben ortaya çıkan pansitopeni tablosu ile kliniğimizde takip edildi. Hastaların hepsinde eritemli, makülopapuler cilt döküntüsü ve ishal vardı. Hastaların tümü tanısında lökopenik, trombositopenik ve serum

AST, ALT, LDH, bilirubin düzeyleri yüksekti. Kemik iliklerinde hipoplazi ve lenfomonositler hücre hakimiyeti, cilt biyopsilerinde lenfosit infiltrasyonu görüldü. Hastalara steroid başlandı ancak hepsinde enfeksiyon gelişti ve bir hasta mukormikozis diğerleri sepsis sonucu kaybedildi. KLL olgularına verilen eritrosit süspanسیونları akraba dışı donörlerden alınmıştı. Diğer olguların hepsine birinci derece akraba donörlerden tam kan verilmişti. Olguların hepsinde verilen kan ürünleri irradiye edilmemişti. TA-GVHD tablosu kan ürünü transfüzyonunu takiben ortalama 9.6 (4-15) günde ortaya çıktı. Hastaların hepsi olası viral enfeksiyon açısından tarandı ve viral panelleri negatif bulundu. Teknik olanaklarımız elvermediği için donör lenfositleri alıcıda gösterilemedi. Ancak olgularımızdaki klinik ve laboratuvar bulguları TA-GVHD ile uyumlu bulundu. Sonuç olarak TA-GVHD nadir görülmesine rağmen prognozu oldukça kötüdür. Bu nedenle ciddi immünsüpresyon yapan tedaviler (fludarabine vb) alan hastalara ve tüm akraba donörlerden verilecek kan ürünlerinin irradiye edilmesi gerekmektedir.

---

## Poster

### **AKUT LÖSEMİLİ HASTALARDA KEMOTERAPİ SONRASI GELİŞEN NÖTROPENİDE, ATEŞLİ VE ATEŞSİZ DÖNEMLERDEKİ SERUM CRP, IL-6 VE IL-8 DÜZEYLERİ:**

E. Kaya, İ. Aydoğdu, İ. Kuku, L. Keskin, A. Erkut.

*İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji BD., Malatya.*

Akut lösemilerde, kemoterapi sonrası gelişen nötropeniye bağlı görülen enfeksiyonlar en sık ölüm nedenidir. Febril nötropeni atakları esnasında ölçülen serum CReaktif protein (CRP), interlökin-6 (IL-6) ve interlökin-8 (IL-8) düzeylerinin yüksek bulunması enfeksiyonun erken bir göstergesi olabileceği bir çok çalışmada gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı; kemoterapi alan akut lösemili hastalarda gelişen nötropenide ateş ortaya çıkmadan önce ve sonrası dönemde serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeylerini tespit ederek ateşin enfeksiyona mı yoksa başka bir nedene mi bağlı olduğunu araştırmaktır. Çalışma Kasım 2001 Şubat 2002 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji Bilim Dalında yatan, akut lösemi tanısı konulan ve kemoterapi verilen hastalarda prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya alınan hastaların orta-

lama yaşları 33±13.06 idi. Hastaların 9 (%60)`u AML, 6 (%40)`sı ALL, 6 (%40)`sı erkek ve 9 (%60)`u ise kadındı. Hastalardan kemoterapi öncesi (PNL >500/mm<sup>3</sup>), sonrası nötropenik (PNL <500/mm<sup>3</sup>) afebril, febril nötropeni (PNL <500/mm<sup>3</sup>) ve tedavi sonrası nötrofil sayısı >500/mm<sup>3</sup> olduğu dönemlerde ölçülen serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeyleri tabloda sunulmuştur. Çalışmaya alınan 15 akut lösemili hastada kemoterapi sonrası ortalama 9 (9.07±3.51) günde nötropeni (<500/mm<sup>3</sup>) gelişti. Hastalar ortalama 15 (15±5.89) gün nötropenide kaldı. Hastaların tamamında febril atak görüldü. Hastaların tümü antibiyotik tedavisine cevap verdi ve tedavi sonrası serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeyleri düştü. Çalışmamızda kemoterapi sonrası nötropenik afebril ve febril nötropenik dönemlerde alınan serum IL6, IL-8 ve CRP düzeylerinin tedavi öncesine göre arttığı saptandı ve bu artış istatistiksel olarak anlamlı idi. IL-6, IL-8 ve CRP düzeylerindeki bu artış antibiyotik tedavisi sonrası ateşin düşmesine paralel olarak azaldığı görüldü. Nötropenik afebril dönemde serum IL-6 düzeyinde nötropeni öncesine göre anlamlı artış gözlenmiş ve ateşin ortaya çıkması ile maksimuma ulaşmıştır. Serum IL-8 düzeyindeki maksimum artış nötropenik afebril dönemde olmuş febril nötropeni atağı esnasında artış gözlenmemiştir. Serum CRP düzeylerindeki artış IL-6'ya benzer şekilde olmuştur. Çalışmamızda hastaların nötropenik ve febril oldukları dönemde, serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeyleri literatürle uyumlu olarak yüksek bulunmuştur. Nötropenik ve afebril dönemde alınan serum CRP, IL-6 ve IL8 düzeylerinin nötropenik olmayan döneme göre anlamlı şekilde artmış olduğu görüldü. Afebril dönemdeki serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeylerindeki artış febril dönem ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. Bu bulgular hastaların nötropenik dönemde ateşleri olmasa bile serum CRP, IL-6 ve IL-8 düzeylerindeki artışın infeksiyonun erken bir habercisi olabileceğini göstermektedir. Nötropenik hastalarda febril dönemde serum IL-6 ve IL-8 düzeyinin CRP'ye göre daha erken artmasına rağmen CRP'nin daha ucuz ve kolay ölçülebilir olması göz önüne alınmalıdır. #Image32.jpg#

## Poster

### MYELODİSPLASTİK SENDROMU OLAN BİR OLGUDA İNMEYİ TAKLİT EDEN RİNOSEREBRAL MUKORMUKOSİS:

<sup>1</sup>E. Kızılkılıç, <sup>1</sup>H. Özdoğu, <sup>1</sup>C. Boğa, <sup>2</sup>T. Turunç, <sup>3</sup>H. Uncu, <sup>4</sup>B. Karakurum, <sup>5</sup>O. Kızılkılıç.

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı,  
<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, İnfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı,  
<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Mikrobiyoloji Bilim Dalı,  
<sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Nöroloji Bilim Dalı,  
<sup>5</sup>Başkent Üniversitesi Adana Araştırma ve Uygulama Hastanesi, Radyoloji Bilim Dalı,

Mukormukosis burun boşluğu ve sinuslerden, göz çukuru ve kafatasına hızla yayılabilen nadir bir mantar çeşitidir. Diyabet ve hematolojik maligniteler gibi altta yatan bir hastalığa eşlik edebilir. Sinusit ve karotis sinus trombozu gibi hastalıklar ile karışabildiğinden erken tanıda çoğu zaman güçlükler oluşabilmekte, olgular tedavi şansını kaçırabilmektedir. Hızlı ve fatal seyri yanında tedavi alternatiflerinin oldukça sınırlı oluşu, hastalığın acil hastalıklar kategorisinde değerlendirilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır. Bu çalışmada diyabeti olan ve myelodisplastik sendrom tanısı almış 62 yaşında erkek olgunun, acil servise başvurusundan dört gün içerisinde kaybedilmesine kadar olan yönetim problemleri tartışılmıştır. Hasta kaybedildikten iki gün sonra mukormukosis üretilebilmiştir. Anti ödem tedavi ve ampirik amfoterisin B` ye rağmen tipik göz bulguları ve kafa çiftleri tutulumu sonrasında gelişen hemiplejisi engellenememiştir. Hematolojik malignitelerin santral sinir sistemi tutulumlarında, rinoserebral mukormukosis akla geldiği anda, mikrobiyolojik tetkikler sonuçlanıncaya kadar, optimum dozda antifungal tedaviye başlanması gerektiği kanısına varılmıştır.

## Poster

### İŞİNSİZ HAZIRLAYICI REJİMİN KULLANILDIĞI ALLOJENEİ K PERİFERAL KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDAN SONRA FOLİK ASİT EKSİKLİĞİ GELİŞEN FANCONİ ANEMİLİ BİR OLGU:

A. A. Atay, G. Candemir, N. Korkmazer, A. E. Kürekcı, O. Özcan.

GATA Pediatrik Hematoloji BD, Ankara.

Kök hücre transplantasyonundan sonra diyetle yetersiz alım, gastrointestinal GVHD nedeni ile emilimin bozulması, artmış gereksinim gibi nedenler ile akut folik asit eksikliği ve kemik iliğinin

de megaloblastik değişikliklerin gelişebilmektedir. Burada, kök hücre transplantasyonundan sonra geç dönemde folat eksikliği gelişmiş bir Fanconi aplastik anemili çocuk gerek parenteral gerekse enteral beslenmede folik asit desteğinin önemini vurgulamak amacıyla literatür eşliğinde sunulmaktadır. 12 yaşında Fanconi aplastik anemili kız hastaya 2002 tarihinde HLA tam uygun kardeşten allojeneik periferik kök hücre transplantasyonu uygulandı. Hazırlayıcı rejim olarak busulfan total 6 mg/kg ve siklofosamid total 40 mg/kg uygulandı. Graft-versus-Host Hastalığı (GVHD) profilaksisi için siklosporin A 3 mg/kg/gün dozunda ve metotreksat 5 mg/m (+1, +3, +6. günler) verildi. 17 yaşındaki HLA tam uygun erkek kardeşten 440 ml periferik kök hücre toplandı. Verici ve alıcı arasında major ABO uyumsuzluğu mevcuttu. Hastaya  $15.2 \times 10^8$  nükleer hücre/kg veya  $7.05 \times 10^6$  CD34 hücre/kg infüzyonu yapıldı. Komplikasyon olarak hazırlama rejimine ait grade II stomatit görüldü. Granülosit ve trombosit engraftmanı+14, eritroid engraftman ise +29. günde meydana geldi. Transplant 29. gününde grade I akut oral GVHD meydana geldi. Posttransplant 3 ayını sorunsuz tamamlayan hastada kontrolde, Hgb 12.2 g/dl, Hct % 33, RBC  $3.39 \times 10^6/\mu\text{L}$ , MCV 98.6 fl, MCH 36 pg, MCHC 36.5 g/dl, RDW %11.1, WBC  $7200/\mu\text{L}$ , Plt  $221000/\mu\text{L}$ , olarak tesbit edildi. Periferik yaymasında %60 PMNL, %30 lenfosit, %6 monosit, %2 eozinofil, %2 bazofil görüldü. Makrositozu açıklamak üzere yapılan folik asit düzeyi analizinde 2.72 ng/ml (N: 3-10 ng/ml) saptanması üzerine, folat yetmezliğine sekonder makrositoz oluştuğu tesbit edildi. Hastaya 1.25 mg/gün oral folik asit başlandı. Tedaviden 45 gün sonra yapılan tam kan analizinde Hgb 13.9 g/dl, Hct %39.1 RBC  $4.3 \times 10^6/\mu\text{L}$ , WBC  $10600/\mu\text{L}$ , MCV 91.2 fl (N=90 fl) Plt  $200000/\mu\text{L}$  bulundu. Hasta halen 46, XY karyotipi ve hematolojik olarak normal sınırlarda izlenmektedir. Posttransplant akut folik asid yetmezliği ile ilgili araştırmalarda yetmezliğin sebebinin yetersiz alım, hazırlama rejimine bağlı gastrointestinal toksite veya GVHD nedeni ile azalmış absorpsiyon ve kemik iliği ve epitel rejenerasyonunda artış nedeni ile artmış folik asit gereksinimi olduğu düşünölmüştür. Hastamızdaki folik asid yetmezliğinin tüm bunlara ek olarak posttransplant dönemde özellikle yeşil gıdalara uygulanan ısıtma işlemi nedeni ile folik asid yapısının bozulması sonucunda oluştuğunu düşünöyoruz. Bu olgu hastaların posttransplant akut folik asid yetmezliği açısından takipleri ve profilaktik olarak folik asid uygulanmasının gerekliliğini vurgulamabakımından önemli bulunmuştur.

## Poster

### PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU YAPILAN HASTALARDA KATETER İNFEKSİYONLARI:

F. Altuntaş, B. Eser, O. Yıldız, İ. Sarı, A. Herek, S. Çiftçi, M. Bilgin, D. Eşel, M. Çetin, A. Ünal.

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakóltesi, Dedeman Hastanesi, Hematoloji BD, İnfeksiyon Hastalıkları ABD, Kalp Damar Cerrahisi ABD, Mikrobiyoloji Laboratuvarı.*

KİT Merkezimizde 1997-2003 yılları arasında periferik kök hücre transplantasyonu (PKHT) yapılan ve yaş ortancası36 (12-63) olan toplam 74 hastaya (17'i kadın, 57'i erkek) hickman tipi tünelli kateter takıldı. Hastaların 18'i (%24) NHL, 17'si (%23) akut lösemi, 14'ü (%19) hodgkin hastalığı, 10'u (%14) myeloma, 8'i (%11) solid tümör ve 7'si (%9) KML idi. Hastaların 19'una (%25.7) allogeneik ve 55'i (%74.3) otolog PKHT uygulandı. Ortalama kateter takip süresi  $129 \pm 61$  gün (1-342 gün) idi. Kateter ile ilişkili 22 infeksiyon atağında %68 Gram pozitif (en sık Staphhlococcus epidermidis) ve %32 gram negatif (en sık Escherichia coli) ajanlar saptandı. Başlangıç tedavileri ile ateş ve/veya klinik düzelme olmayan veya klinik şüpheden dolayı 3 hickman tipi SVK kateter çıkarıldı. Kateter ile ilişkili infeksiyon nedeniyle ölüme rastlanmadı. Sonuç olarak PKHT yapılan ve SVK olan hastalarda kateter infeksiyonuna bağlı mortalite oranları ünite içinde kateter takılması, takip ve bakımı konusunda yetişmiş ekibin bulunması, multidisipliner yaklaşım, hızlı tanı ve etkin tedavi girişimleri nedeniyle düşmektedir.

## Poster

### ALLOJENİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU SONRASI GELİŞEN İZOLE KSEROSTOMİ:

<sup>1</sup>F. Azık, <sup>1</sup>M. Ertem, <sup>1</sup>T. İleri, <sup>2</sup>K. Gündüz, <sup>1</sup>Z. Uysal, <sup>1</sup>S. Gözdaşoğlu, <sup>1</sup>Ő. Cin.

*<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

*<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakóltesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara.*

Allojenik hematopetik kök hücre transplantasyonu (HKHT), günümüzde pek çok maliyn veya genetik hastalığın tedavisinde başarı ile uygulan-

maktadır. Ancak gerek kullanılan ilaçlara gerekse alıcı-verici arasındaki immünolojik uygunsuzluğa bağlı olarak gelişen "graftversushost" hastalığına (GVHH) bağlı olabilen komplikasyonlar allojenik HKHT'nin başarısını sınırlandırmaktadır. Ağız kuruluğu olarak tanımlanan kserostominin allojenik HKHT sonrası %18 olguda geliştiği belirtilmektedir ve en sık olarak hazırlama rejimi olarak radyoterapi alan veya GVHH gelişen hastalarda izlenmektedir. Akut veya kronik GVH hastalığında en önemli hedef organlar başta cilt olmak üzere, karaciğer ve gastrointestinal sistemdir. Ayrıca salgı bezlerinin de GVHH de hasar görmesi ile göz yaşı veya tükürük salgısının azalmasına bağlı sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Talasemi major tanısıyla 13 yaşındaki erkek hastaya radyoterapi içermeyen "Pesaro-protokol 26" hazırlama rejimi sonrası doku tipi tam uygun kardeşinden kemik iliği transplantasyonu uygulandı. GVHH profilaksisi olarak siklosporin ve kısa süreli(+1,+3 ve +6. günlerde) methotreksat kullanılan hastanın myeloid engrafmanı +16 ve trombosit engrafmanı+33. günde gelişti ve hastanın izleminde +19. günde gelişen hepatik-VOD (grade II) dışında önemli bir sorunu olmadı. Ancak +97. günde bir haftadır devam eden katı gıdaları yutmada güçlük ve kilo kaybı yakınmalarıyla başvurdu. Göz kuruluğu, ağız mukozasında hassasiyet veya ishal, karın ağrısı gibi gastrointestinal sistem şikayetleri yoktu. Fizik muayenesinde ağız mukozası kuru ve dili paslı olan hastanın cilt döküntüsü yoktu ve diğer fizik muayene bulguları normaldi. GVHH tanısına yönelik olarak yapılan değerlendirmede tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, solunum fonksiyon testleri ve göz yaşı incelemesi (Schimer testi) normal olarak değerlendirildi. Yutkunmada güçlük yakınmasınedeniyle çekilen baryumlu özefagus grafisi normal bulunurken ağız kuruluğu nedeniyle bakılan tükürük akım hızı ölçüldüğünde 0,13 ml/dk ile normalden düşük bulundu. Yapılan tüm incelemelerin sonucunda izole kserostomi dışında patolojik bulgu saptanamadı. Literatür incelendiğinde allojenik HKHT sonrası gelişen kserostomi ile GVHH arasında çok yakın ilişki olduğu ve bu amaçla yapılan çalışmada GVHH gelişmeyen hastaların tümünde tükürük salgısı normal olarak değerlendirilirken GVHH nin ağırlığı ile tükürük salgısında azalmanın doğru orantılı olduğu gösterilmiştir. Hastanın izleminde yaklaşık iki ay daha devam eden ağız kuruluğu ve yutmada güçlük yakınmasına karşın hiçbir dönemde GVHH bulguları izlenmedi. Şu anda transplantasyon sonrası +8. ayda olan hastanın şikayetleri azalarak tamamen geçti. Literatürde bizim hastamız gibi allojenik HKHT sonrası radyoterapi uygulanımı veya GVHH bulgularılmadan gelişen kserostomi olgusu ta-

nımlanmamış olduğu için bu olgunun sunulmasının ve HKHT sonrası izole kserostomi gelişebileceğinin bilinmesinin önemli olduğuna inanıyoruz.

---

## Poster

### **MİYELODİSPLASTİK SENDROMLU OLGULARDA GENOTOKSİ SİTE-NİN KARDEŞ KROMATİD DEĞİŞİMİ YÖNTEMİYLE ARAŞTIRILMASI:**

<sup>1</sup>Ş. Öztürk, <sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>1</sup>K. Çefle, <sup>1</sup>G. Tutkan, <sup>1</sup>A. Uçur, <sup>2</sup>M. Nalçacı, <sup>2</sup>M. Aktan, <sup>2</sup>A. S. Yavuz, <sup>2</sup>G. DİNÇOL.

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı Şehremini Fatih, İstanbul,*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı Şehremini Fatih, İstanbul.*

Miyelodisplastik sendrom (MDS), hematopoetik öncü hücrelerde displazi, periferik sitopeni ile birlikte hiperselüler kemik iliği ve AML gelişimine yatkınlık ile karakterize edinsel, heterojen bir grup kemik iliği bozukluğunu içermektedir. Etiyolojisinde benzen ve pestisidler risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Kardeş Kromatid Değişimi (KKD) sıklığı genotoksititeyi gösteren güvenilir bir test olarak kabul edilmektedir. KKD sıklığının akut lösemilerde ve kronik lenfositik lösemide arttığı bildirilmiştir. Bu çalışmada miyelodisplastik sendromlu olgularda genotoksititeyi değerlendirmek için Kardeş Kromatid Değişimi (KKD) sıklığı araştırılmıştır. İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı Sitogenetik Laboratuvarımıza MDS tanısıyla gönderilen 10'u erkek, yaş ortalaması  $61.68 \pm 13.08$  olan 16 hastanın periferik kan lenfositlerinde Kardeş Kromatid Değişimi sıklığı Flöresan Plus Gimza yöntemiyle araştırıldı. Hasta grubunda kardeş kromatid değişimi sıklığı metafaz başına ortalama  $8.3 \pm 1.1$  iken kontrol grubunda  $6.83 \pm 1.07$  bulundu ( $p= 0.0045$ ). Çalışma grubumuzda kontrol grubuna göre artmış Kardeş Kromatid Değişimi sıklığı bu hastalarda DNA hasarının mevcut olabileceğini düşündürmektedir.

---

## Poster

### **POLİSİTEMİA RUBRA VERA`LI OLGULARDA SİTOGENETİK ANALİZ:**



<sup>1</sup>B. Durak, <sup>2</sup>V. Aslan, <sup>1</sup>S. Artan, <sup>2</sup>Z. Gülbaş.

<sup>1</sup>Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Bilim Dalı, Eskişehir,  
<sup>2</sup>Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir.

Polisitemia Rubra Vera (PCR<sup>V</sup>)'lı olguların %20-43'ünde sitogenetik düzensizliklerin olduğu bildirilmektedir. En sık rastlanan sitogenetik anormallik 20q delesyonu, trizomi 8, trizomi 9, ve 5q delesyonudur. Bu çalışmada PCR<sup>V</sup>'lı olgularımızdaki sitogenetik anormallikleri değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmaya PCR<sup>V</sup> tanısı konan, yaş ortalaması 60.2 (41-80 yaş) olan 20 olgu (9 kadın 11 erkek) alındı. Olguların tümüne tanı sırasında kemik iliği aspirasyonu yapıldı ve elde edilen materyale GTG ve C bant tekniği uygulanarak kromozomal analiz gerçekleştirildi. Her olgu için en az 30 plak değerlendirildi. 11 olguda normal karyotipi mevcutken 9 olguda (% 45) kromozomal anormallik saptandı. Saptanan kromozomal anormallikler tabloda verilmiştir. Olgularımızda %45 oranında kromozomal anormallik saptadık ve bu olguların %20'sinde 20. kromozomla ilgili anormallik mevcuttu. Bulgularımıza göre PCR<sup>V</sup>'da en sık 20. kromozomla ilgili anormallikler izlenmekte ve 20. kromozomla ilgili anormallikler farklılık göstermektedir. #Image33.jpg#

## Poster

### ÇEŞİTLİ LÖSEMİ TİPLERİNDE TEDAVİ ÖNCESİ VE TEDAVİ SONRASINDA KROMOZOM ANOMALİLERİN GTG-BANTALAMA TEKNİĞİ VE ABL-BCR FÜZYON GEN EKSPRESYONUNUN RT-PCR YÖNTEMİ İLE TESPİTİ:

<sup>1</sup>E. Evke, <sup>2</sup>U.Özbek, <sup>3</sup>A. Tunali, <sup>2</sup>Ü. Egeli.

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Lab. Görükle Bursa,  
<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji ABD., Görükle Bursa,  
<sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD. Görükle, Bursa.

Lösemiler, hemopoetik sistemin malign ve kazanılmış somatik mutasyonları ile karakterize klonal hastalıklarıdır. Kromozomlardaki translokasyonlar, delesyonlar ve insersiyonlarla karakterize bu mutasyonlar normal hematopoezde düzenleyici rolü olan anahtar proteinleri kodlayan genlerin ekspresyonunu değiş-

tirmektedir. Sitogenetik ve moleküler genetikteki ilerlemeler ve geliştirilen yeni teknikler, bu bilgilerin sağlanmasıyla birlikte değişik lösemi alt gruplarının belirlenmesine, bunlara bağlı olarak tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine ve lösemi prognozunu tahmin hakkında değerli bulguların eldesine olanak vermiştir. Biz çalışmamızda sitogenetik ve moleküler genetik yöntemleri kullanılarak lösemili hastalarda tedavi öncesi ve tedavi sonrasında kromozom anomalisi saptama oranını ve yeni kromozomal aberasyonlara rastlama olasılığını amaçladık. Bunun yanı sıra lösemilerde t(9;22) varlığını saptamada sitogenetik ve moleküler genetik yöntemlerin etkinliğini karşılaştırmayı hedefledik. Çalışmamızın sonucunda, literatürde sözü geçen translokasyonların lösemili hastalardaki t(8;21), t(9;22), t(15;17) anomalilerin dışında AML'li hastalarda daha önce gözlenmemiş t(7q;7q) kromozom aberasyonunu sitogenetik yöntemle saptadık. Bunun yanı sıra 70 lösemili hastada tedavi öncesi ve sonrasında t(9;22) varlığını sap- tamak üzere yaptığımız incelemede moleküler genetik yöntemlerin sitogenetik yöntemle oranla anlamlı derecede hassas olduğunu istatistiksel analizlerle belirledik.

## Poster

### MYELODİSPLASTİK SENDROMLU OLGULARDA SİTOGENETİK BULGULAR:

<sup>1</sup>G. Tutkan, <sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>1</sup>A. Uçur, <sup>2</sup>M. Nalçacı, <sup>1</sup>A. Bayrak, <sup>1</sup>Ş. Öztürk, <sup>1</sup>K. Çefle, <sup>2</sup>R. Küçükçaya, <sup>2</sup>G. Dinçol.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, İstanbul,

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

Myelodisplastik Sendrom (MDS), periferik kanda sitopeni ve kemikiliğinde foksiyon kaybı ile karakterize klonal bir kök hücre hastalığıdır. Genellikle orta ve ileri yaşlarda görülür. Primer (denovo) veya sekonder (genotoksik ajanlara, kemoterapiye, radyoterapiye bağlı) olarak ortaya çıkabilir. FAB (French-American-British) sınıflamasına göre 5 grupta sınıflandırılmaktadır. MDS'de klonal kromozomal anomalileri pek çok çalışmada gösterilmiştir. Primer MDS'de %30-50 arasında klonal kromozom anomalileri görülürken, sekonder MDS'li olgularda bu oran daha yüksektir. Sekonder MDS ve AML'li olgularda görülen kromozom anomalileri benzerlik göstermektedir.; bu da her iki hastalık arasında patolojik benzerlik olduğunu düşündürmektedir. MDS'li olgularda

yapılan sitogenetik analizler prognostik öneme sahip olduğu gibi uygun tedavi seçeneklerinin belirlenmesinde de yardımcı olmaktadır. Ayrıca kromozom anomalilerinin görüldüğü olgulardaki kırık noktalarında bulunan genlerin saptanması, klonlanması ve modellerin oluşturulması hastalığın etyopatogenezinin daha iyi anlaşılmasına sağlayabilecektir. Bu çalışmada 2002-2003 yıllarında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı Sitogenetik Laboratuvarı'na gönderilen 62 MDS'li olgunun kemikiliği ve periferik kan örnekleri sitogenetik olarak değerlendirilmiştir. Olguların %49.5'inde kromozomal anomali hücre serileri olduğu gösterilmiştir. En sık rastalanan klonal kromozomal anomaliler; kompleks karyotip bulguları, -5, -7, +8, -21, -Y, t(8;21)'dir.

## Poster

### MYELODİSPLASTİK SENDROMLU OLGULARDA NQO1 GEN POLİMORFİZMİ:

<sup>1</sup>G. Tutkan, <sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>2</sup>S. Sırma, <sup>2</sup>U. Özbek, <sup>3</sup>M. Nalçacı, <sup>3</sup>R. Küçükaya, <sup>3</sup>G. Dinçol, <sup>4</sup>M. Dilmener.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, İstanbul,

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, İstanbul,

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul,

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Genel Dahiliye Bilim Dalı, İstanbul.

Çeşitli karsinogenlerin vücutta yapısal olarak farklı miktarlarda katabolize edilmeleri ile bu kişilerde kanser riskinin artabileceği moleküler epidemiyolojik çalışmalarla gösterilmiştir. Bu karsinogenleri metabolize eden karaciğer enzimlerini kodlayan genlerdeki polimorfizmler enzimlerin aktivasyonunu etkilemekte, bu enzimin daha az aktif formunun ortaya çıkması durumunda kanser riski artmaktadır. Benzen ve türevlerinin aktivasyonunda rol oynayan CYP2E1 geninin aktivitesinin yüksek ve detoksifikasyonundan sorumlu NQO1 geninin düşük aktiviteli olduğu bireylerde MDS riskinin arttığı tespit edilmiştir. Benzen ve metabolitlerinin hematoksisitesi ile NQO1 gen polimorfizmi arasında ilişki bulunmuştur. NQO1 (NADP (H) kinon oksidoredüktaz enzimi) kinonları detoksifiye etme yeteneği sayesinde benzen toksisitesine karşı koruyucu rol oynamaktadır. NQO1 genindeki C609T mutasyo-

nu NQO1 aktivitesinin kaybına neden olmaktadır. Yapılan çalışmalarda homozigot mutant allelin çeşitli etnik populasyonlardaki frekansının %4-20 arasında görüldüğü saptanmıştır. Bu çalışmada 2002-2003 yılları arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı'nda MDS tanısıyla takip edilen 58 olgunun NQO1 geninde C609T mutasyonu PCR yöntemiyle araştırılmıştır. Yapılan moleküler genetik analiz sonuçlarına göre NQO1 geninin C609T mutasyon frekansı %44.82 (%34.48 heterozigot mutant allel, % 10.34 homozigot mutant allel) bulunmuştur. MDS'li olgularda NQO1 gen polimorfizminin araştırılması, hastalığın etyopatogenezinde rol oynayan moleküler mekanizmaları ortaya koyabilmek açısından yol gösterici olabilir.

## Poster

### CXCR4 VE FLI-1 GENLERİNİN T(12,21)TELAMLı POZİTİF AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİDEKİ ANLATIM ANALİZLERİ:

<sup>1</sup>Ö. Hatırnaz, <sup>2</sup>H. Savlı, <sup>1</sup>S. Sırma, <sup>1</sup>U. Özbek.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü (DETAE), Genetik Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>2</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Kocaeli.

CXCR4, malign hematopoetik hücrelerin hareketlerinde önemli rol oynadığı düşünülen ve önceki çalışmalarımızda lösemilerde ATRA ve D vitamini tedavilerine bağlı olarak anlatım değişikliği izlediğimiz bir gen dir. FLI-1 ise son yıllarda çok dikkat çeken bir onkogen olup ETS gen ailesinin bir üyesidir ve bu aile normal hücre farklılaşmasında da onkogenezisde de anahtar rol oynamaktadır. Bu çalışmamızda öncelikle translokasyon t(12,21) taşıyıcılığıyla CXCR4 ve FLI-1 arasındaki anlatım düzeyleri arasında bir korelasyon varlığı araştırıldı. Deneylerimiz boyunca spesifik bir grup olan translokasyon (12,21) taşıyan 22 adet ve translokasyon taşımayan 10 adet lenfoblastik lösemili hastada Kantitatif PCR 'LightCycler' analizleri gerçekleştirildi. Elde edilen sonuçlar 5 adet sağlıklı deneye ait Kİ örneğinin sonuçları ile karşılaştırıldı. İstatistik analiz için SPSS programı student t testi kullanıldı. Sonuçlar her grupta da hedef genlerimizin anlatımının sağlıklı gruba göre anlamlı bir fark içermediğini ortaya koydu. t(12,21) popülasyonunda ilk kez yapılan bu çalışmanın gerek daha geniş lenfoblastik lösemili gruplarda tekrarlanmasına, gerek ise lenfositik popülasyonları saflaştırılmış sağlıklı denek kemik ilik-

leriyle de kıyaslanmıştır(12,21) lökomogenezi açısından bilgi verici olacaktır.

---

## Poster

### 12 LÖSEMİ OLGUSUNDA GÖZLENEN KROMOZOM 11 ANOMALİLERİ:

<sup>1</sup>D. Kuru, <sup>1</sup>A. Çirakoğlu, <sup>1</sup>Y. T. Argüden, <sup>1</sup>Ş. Yılmaz, <sup>1</sup>G. S. Güven, <sup>1</sup>A. Deviren, <sup>3</sup>S. G. Berrak, <sup>2</sup>Ş. Öngören, <sup>2</sup>C. Ar, <sup>2</sup>Ü. Üre, G. Aktuğlu, <sup>1</sup>S. Hacıhanefioğlu.

<sup>1</sup>İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, İstanbul,

<sup>2</sup>İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul,

<sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul.

11. Kromozomun kısa ve uzun kolunun farklı kırık noktalarını içine alan anomaliler hematolojik kanserlerde yaygın olarak gözlenen değişimlerdir. Özellikle 11q23 bölgesindeki parça kaybı yada bu bölgeyi içine alan translokasyonlar sıklıkla gözlenmektedir. Bu çalışmada 12 olguda gözlenen 11. kromozoma ait yapı anomalileri bildirilmektedir (Tablo). 7 olgumuzda 11q23 bölgesinde delesyon yada bu bölgeyi içine alan translokasyonlar tespit ettik. 11q23 te yer alan MLL geninin kaybı, duplikasyonu yada diğer kromozomlarla yaptığı resiprok translokasyonların AML M4 ve M5 te daha sık olmakla birlikte M1, M2 ve M5b alt grubları ile, MDS, ALL ve bifenotipik lösemi olgularında da görüldüğü bildirilmektedir. Diğer 5 olgumuzda 11.kromozomun farklı kırık noktalarını içine alan yapı düzensizliklerinin tespit edildiği bölgelerde hücre gelişiminde rol oynayan genlerin bulunduğu bildirilmektedir. Kromozom 11 anomalileri 3, 5, 7, 9,11 ve 12 nolu olgularda kompleks karyotipler içinde, diğer olgularda ise tek yapı anomalisi olarak tespit edilmiştir. #Image34.jpg#

---

## Poster

### MDS OLGULARINDA SİTOGENETİK İNCELEMELER:

<sup>1</sup>A. Eğriboz, <sup>1</sup>A. Deviren, <sup>1</sup>G. S. Güven, <sup>2</sup>E. Eşkazan, <sup>3</sup>E. Arslan, <sup>2</sup>T. Soysal, <sup>1</sup>S. Hacıhanefioğlu.

<sup>1</sup> İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. Tıbbi Biyolojik Bilimler Bölümü Genetik ABD., İstanbul,

<sup>2</sup>İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fak. İç Hastalıkları ABD., İstan-

bul,

<sup>3</sup>Gata Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Myelodisplastik sendrom (MDS) perifer kan sitopenisi ve kemik iliği fonksiyon kaybı ile karakterize edilen bir grup klonal kök hücre hastalığının genel adıdır. MDS, prelösemik bir durum olarak kabul edilir ve vakaların %30-40'ında akut myeloid lösemiye (AML) dönüşüm gözlenir. Sitogenetik analiz MDS olgularında tanı ve prognoz bakımından yol gösterici olmanın yanısıra, saptanan kırık noktalarında bulunan ilgili genler moleküler araştırmalara ışık tutmaktadır. Primer (de novo) MDS'de %30-50 oranında kromozom anomalileri görülürken, bu oran sekonder MDS'de %70-80'e kadar çıkmaktadır. Bu çalışmada, MDS ön tanısıyla İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Tıbbi Biyolojik Bilimler Bölümü Genetik Anabilim Dalı Sitogenetik Laboratuvarı'na gönderilen 20 olguya ait kemik iliği aspirasyon materyali ve perifer kan materyali kullanılmıştır. 20 olgunun tümünde kemik iliği aspirasyon materyali çalışılırken, bu olguların 12'sinde hem kemik iliği aspirasyon materyali hem de perifer kan materyali çalışıldı. Elde edilen sonuçlar literatürle karşılaştırıldı. MDS olgularında gözlemediğimiz -X, -Y, del(3)(p25),t(3;3)(q21;q26),-5,-7,-8,-10, -13,-14,-15,-16,-17,-18,-19,-20,-21 ve -22 kromozom anomalileri literatürde bildirilirken, 3 ayrı olguda tespit edilen t(1;3)(p10;q10) ve del(18)(p11) bulguları literatüre daha önce bildirilmemiş kromozom anomalileridir.

---

## Poster

### NÜKS/REFRAKTER DÜŞÜK DERECELİ B-HÜCRELİ NON-HODGKİN LENFOMALARDA RITUXIMAB MONOKLONAL ANTİKOR UYGULAMASININ KLİNİK VE MOLEKÜLER YANIT ÜZERİNE ETKİSİ:

F. Altuntaş, B. Eser, İ. Sarı, M. Çetin, Y. Özkul, A. Ünal.

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dedeman Hastanesi, Hematoloji BD.

Ritüksimab B hücreli Non-hodgkin lenfoma (NHL) tedavisinde kullanılan B lenfosit CD 20 antijenine yönelen kimerik monoklonal bir antikordur. Bu çalışmada antiCD20 monoklonal antikörlerin dirençli veya nüks eden düşük dereceli NHL da klinik ve moleküler yanıt üzerine etkisi araştırılmıştır. 2001-2003 yılları arasında

Rituximab tedavisi verilen nüks/refrakter düşük dereceli, B hücreli CD 20 antijeni pozitif olan 23 NHL olgusu retrospektif incelenmiştir. Ortanca yaş 56 (36-72) olup 16'sı erkek 7'si kadındı. Olguların %78'i evre III-IV ve %52'sinde de kemik iliği tutulumu vardı. Performans status bakımından olguların %91'i 0-2 arasındaydı. Daha önce alınan ortanca kemoterapi sayısı 4 (2-6) ve %17'sinde de daha önce radyoterapi hikayesi mevcuttu. Rituximab 375 mg/m<sup>2</sup>/hafta, IV x 4 hafta şeklinde verildi. Rituximab tedavisi ile %56.5 toplam yanıt tespit edilmiştir. Yanıt alınan olgularda ortanca hastalısız yaşam süresi 10 ay hesaplanmıştır. 12 hastanın başlangıçtaki polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) verilerinde bcl-2 ile ilgili bilgi vardı. İkinci ayda, 12 hastanın 6'sı periferik kan, 4'ü kemik iliği bcl-2 açısından negatifti. 12.ayda 6 hastanın 4'ünde periferik kanda PCR negatifti. Rituximab tedavisi sırasında 4 uygulamada grade 1-2, iki uygulamada da grade 3-4 ciddi alerjik reaksiyon gözlemlendi. Bir olguda hipogamaglobulinemi gelişti. Rituximab nüks/refrakter düşük dereceli lenfomalarda güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir. Erken dönemde kemik iliğinden bakılan moleküler yanıt göstergeleri uzun süreli yanıtın habercisi olabilir.

## Poster

### **KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ: SİTOGENETİK VE MOLEKÜLER YAKLAŞIMLAR:**

H. Akalın, F. Altuntaş, S. Tekin, B. Eser, İ. Sarı, M. Çetin, A. Ünal, Y. Özkul.

*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dedeman Hastanesi, Tıbbi Genetik BD, Hematoloji BD.*

Philedelphia kromozomu (Ph<sup>+</sup>), Kronik miyeloid lösemili (KML) hastaların %90'ında, erişkin akut lösemili (ALL) hastaların %20'sinde ve çocukluk çağı ALL hastalarının %5'inde gözlenen bir marker kromozomdur. 9.kromozomun q34 bölgesi 22.kromozoma transloke olur. t(9:22) sonucu oluşan BCR-ABL hibrit geni KML hastalarında p210, ALL hastalarında ise p210 ve p190 kd proteine çevrilir. Her iki proteininde yüksek trozin kinaz aktivitesi vardır ve hücreleri transforme edebilirler. KML hastalarına sitogenetik ve moleküler yöntemlerle teşhis konabilir. Sitogenetik teşhiste; kemik iliği veya periferik kan alınarak kısa veya uzun süreli lenfosit kültürü yapılır ve rutin yöntemlere göre kromozom preparatları hazırlanır. Preparatlar Ph1 kromozomu yönünden incelenerek değerlendirilirler. KML tanısında kullanılan moleküler yöntemler daha komplekstir. Bu konu-

da iki tip yaklaşım vardır. Bir yöntem Genomik DNA izole edilir iki veya dört restriksiyon endonükleaz ile kesilir agaroz jele uygulanır ve Southern blot yapılarak genomik DNA işaretli prob ile hibritleştirilir ve teşhis konulur. Diğer yöntem ise Revers Transkriptaz Polimeraz Zincir Reaksiyonudur (RT-PCR). Yöntem oldukça duyarlı ve komplekstir. Öncelikle kan veya kemik iliğinden RNA izole edilir, cDNA sentezlenir ve PCR yapılır. Diğer bir yaklaşımda FISH uygulamalarıdır. Genetik unitesine 2000-2003 yılları arasında Ph1 kromozomu tanısı için gönderilen 178 hastaya RT-PCR yapılmıştır. Çalışılan hastaların 50'sinde M-BCR-ABL pozitif bulunmuştur. Bu hastaların 35 tanesinde b3a2, 15 tanesinde b2a3 kırılma formu vardır. Ph1 pozitif sonuç verilen hastaların 20 tanesine FISH yöntemi uygulanarak % Ph<sup>+</sup> değerlendirilerek sonuç verilmiştir. Sonuç olarak KML hastalarına yukarıda saydığımız yöntemlerin hangisinin ve ne zaman uygulanması gerektiği son derece önemlidir. Bizim önerimiz ilk kez hasta Ph1 tanısı için gönderiliyorsa RT-PCR yönteminin uygulanmasıdır. Ph1 pozitif tanı alan hastalara daha sonra Ph1 yüzdesi için FISH uygulamaları yapılabilir.

## Poster

### **ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LENFOBLASTİK VE MYELOBLASTİK K LÖSEMİLERİNDE VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ DÜZEYLERİ:**

B. Antmen, G. Leblebisatan, K. Tanrıverdi, İ. Şaşmaz, İ. Bayram, A. Tanyeli, Y. Kılınç.

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.*

Bu çalışmada, çocukluk çağı lösemilerinde tanı, relaps ve remisyon sırasında, bir anjiyogenez faktörü olan vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) düzeylerinin kemik iliğindeki düzeylerinin belirlenmesi ve prognozla olan ilişkisinin araştırılması amaçlandı. Çalışmaya sitomorfolojik, immunohistokimyasal ve immünflowsitometrik metodlar ile ALL ya da AML tanısı alan ya da daha önceden tanı alıp, hastalığı nüks eden toplam 46 hasta ile kontrol grubu olarak 16 çocuk dahil edildi. ALL'li ve AML'li grupta yeni tanı VEGF değerleri (sırasıyla 54569± 113043 ve 160537±227011 mRNA kopya sayısı/104 hücre) ile remisyon VEGF değerleri (AML'lilerde 23363±24210 mRNA kopya sayısı/104 ve ALL'lilerde 29187±43203 mRNA kopya sayısı/104

hücre) arasında anlamlı bir fark saptanmadı ( $p>0.05$ ). ALL'li ve AML'li hastaların tanıdaki VEGF düzeyleri karşılaştırıldığında AML grubu VEGF düzeylerinin ALL'li gruba göre anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü ( $p<0.05$ ). Remisyon sırasındaki VEGF düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Hastaların tanı ya da relaps VEGF düzeyleri kontrol grubuyla ( $32297\pm 29664$  mRNA kopya sayısı/104 hücre) karşılaştırıldığında; ALL grubu ile kontrol grubu arasında anlamlı bir fark saptanmazken, AML'li hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulundu ( $p<0.05$ ). ALL ve AML hasta gruplarında remisyon giren ve girmeyen, relaps olan ve olmayan hastalar arasında VEGF değerleri açısından istatistiksel olarak fark saptanmadı. Remisyonu tahmin etmede VEGF'nin bir rolünün olmadığı istatistiksel olarak bulundu. Bu çalışmada daha önceki bazı çalışmalara benzer şekilde hematolojik malignansiler ile anjiogenez ve anjiogenez promotörleri arasındaki ilişkinin net olmadığı ve sadece tümör hücresi ve bu hücreden salınan faktörlerin değil kemik iliği çevre hücrelerinin ve bu hücrelerin ürettikleri sitokinlerinde gözönünde bulundurulmasının VEGF düzeyleri ile anjiogenez ilişkisinin anlaşılmasında gerekli olduğu sonucuna varıldı.

## Poster

### APLASTİK ANEMİLİ OLGULARDA MİTOMİSİN C İLE YAPILAN BİR KLASTOJENİTE ÇALIŞMASI:

<sup>1</sup>Ş. Öztürk, <sup>2</sup>G. Dinçol, <sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>1</sup>K. Çefle, <sup>2</sup>M. Nalçacı, <sup>1</sup>G. Tutkan, <sup>1</sup>A. Uçur, <sup>1</sup>A. Bayrak, <sup>2</sup>H. Erkal.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı,  
<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Aplastik anemi (AA) hematopoetik hücrelerin kemik iliğinin %25'den azını oluşturduğu bir kemik iliği yetersizliği tablosudur. Genellikle genç yaşlarda görülür. Etiyolojisinde kalıtsal ve edinsel faktörler (radyasyon, kimyasal maddeler, ilaçlar, infeksiyonlar ve immünolojik bozukluklar) rol oynar. Olguların çoğu idyopatiktir. Fanconi anemisi (FA), dsykeratozis konjenita, Schwachman-Diamond sendromu genetik Aplastik anemilerdir. Fanconi anemili olgularda yapılan çalışmalarda klastojen ajanlara (kromozom kırıcı) karşı bu olgularda yüksek oranda kromozom kırıkları olduğu gösterilmiştir. Klastojen ajan olarak Mitomisin C veya DEB kul-

lanılmaktadır. Fanconi anemili olguların ailelerinde yapılan çalışmalarda klinik anomali saptanmayan aile bireylerinde de klastojen ajanlara karşı kromozom kırıklarının arttığı gösterilmiştir. Bu çalışma Fanconi anemisi ön tanısıyla tanısıyla İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Genetik Bilim Dalı Sitogenetik Laboratuvarına gönderilen 12 Aplastik anemili olgunun (4'ü kadın; yaş ortalaması  $28.41\pm 7.07$  yaş ve cinsiyet dağılımı) periferik kan lenfosit kültürlerinde yapılmıştır. Çalışmada Moorhead ve ark geliştirdiği metod modifiye edilerek kullanılmıştır. Her olguda 50 metafaz değerlendirilmiştir. Metafaz başına spontan ve uyarılmış kırık oranı belirlenmiş (Tablo 1), sonuçlar yaş ve cinsiyet olarak eşleştirilmiş kontrol grubunun sonuçlarıyla karşılaştırılmıştır. İki olguda uyarılmış kırık oranı yüksek bulunmuş ve sonuç Fanconi anemisi ile uyumlu bulunmuştur. Aplastik anemili diğer olgularda Mitomisin C'ye karşı istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte nispeten yüksek kırık oluşumu saptanmıştır. Fanconi anemili olgularda bu artış daha belirgindir. Aplastik anemili olgularda klastojenite çalışması, fenotipik bulguları olmayan FA'li olguların saptanması ve tedavinin yönlendirilmesinde yararlı bir yöntem olarak rutin bir şekilde uygulanmalıdır. #Image35.jpg#

## Poster

### KANAMA DİYATEZİ İLE BAŞVURAN BİR EHLERS-DANLOS TİP VI OLGUSU:

<sup>1</sup>K. Çefle, <sup>2</sup>E. Kıyan, <sup>2</sup>T. Ece, <sup>1</sup>Ş. Palanduz, <sup>1</sup>Ş. Öztürk.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Genetik Bilim Dalı, İstanbul,

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul.

Ehlers-Danlos sendromu 12 alt tipi olduğu bilinen herediter bir bağ dokusu hastalığıdır. Tip VI kanama eğilimi özelliği ile diğerlerinden ayrılır. Bu olgu sunumunda ekimoz ve hemoptizi ile başvuran bir tip VI Ehlers-Danlos olgusu tanımlanmıştır. Daha önce bir yakınması olmayan 23 yaşındaki bayan hastanın iki sene önce bacaklarında morluklar oluşmaya ve kısa bir süre sonra da öksürükle ağzından kan gelmeye başlamış ve çeşitli hastanelerde pnömoni, bronşektazi ve akciğer tüberkülozu tanıları ile tedaviler görmüştü. Öz geçmişinde mitral valvülü prolapsusu ve yaygın diş çürüğü nedeni ile total diş protezi kullanımını mevcuttu. Son olarak "hemoptizi" açısından yatırılarak tetkik edilmekte olduğu İstanbul Tıp

Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı servisinde trombosit sayısı, PT ve PTT normal bulunmuştu. Doğuştan var olan pupilla anomalisi nedeni ile yapılan oftalmolojik değerlendirmesinde ektopik lens ve bilateral arka kutup kolobomu saptandı. Bu bulguların genetik bir sendromun parçası olabileceği düşünülerek Tıbbi Genetik Bilim Dalı'ndan istenen konsültasyonda, kanama eğilimi, erken diş kaybı, mitral valvülü prolapsusu ve eklemlerdeki hafif laksisite artışının Ehlers-Danlos sendromu tip VI ile uyumlu olduğu sonucuna varıldı. Bu arada yapılan anjiyografik değerlendirmede sol bronşial arterde arteriyovenöz fistülle uyumlu görünüm saptanarak embolizasyon uygulandı; işlem sonrasında hastanın hemoptizileri önemli oranda azaldı. Bu olgu nedeni ile kanama diyatezi olan hastalarda herediter bağ dokusu hastalıklarının da ayırıcı tanıda düşünülmesinin önemini vurgulamak istiyoruz.

## Poster

### **HİPOTİROİDİLİ ÇOCUKLARDA AKKİZ VON WILLEBRAND HASTALIĞI GELİŞİMİNİN ARAŞTIRILMASI:**

<sup>1</sup>T. Kavaklı, <sup>1</sup>Ü. Ülker, <sup>1</sup>C. Dizdärer, <sup>2</sup>B. Bilençoğlu, <sup>2</sup>K. Kavaklı.

<sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Alsancak, İzmir,  
<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Hst. Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, İzmir.

Von Willebrand hastalığı (vWH) toplumda en sık rastlanan konjenital kanama hastalığıdır. Sağlıklı insanların yaklaşık %1'inde Tip 1 vWH olduğu bildirilmektedir. Konjenital vWH yanında nadir de olsa akkiz vWH da tanımlanmaktadır. Valproat tedavisi, miyeloproliferatif hastalıklar, solid tm. ve hipotiroidi olgularında akkiz vWH gelişimi bildirilmiştir. Bu çalışmada hipotiroidi tanısı alan bebek ve çocuklarda akkiz vWH gelişimi ve vWF testlerine hipotiroidi tedavisinin etkisi araştırıldı. Behçet Uz Çocuk Hastanesinde konjenital (n=17) veya akkiz (n=7) hipotiroidi tanısı alan 24 çocuk (12 erkek- 12 Kız) (yaş ortalaması: 6.8±5.4 yıl) çalışmaya alındı. Olguların 5'inde tanı sırasında, 19'unda tedavi alırken (tedavi süresi: 5.9±4.7 yıl) vWF testleri çalışıldı. Hipotiroidi tanısı tiroid fonksiyonlarıyla (T4 düşüklüğü, TSH yüksekliği) B. Uz Hastanesinde konuldu. Tedavide Na-L-Tiroksin (6-10 mcg/kg/g) kullanıldı. Hastalarda vWH tanısı koymak amacıyla vWF antijeni (vWF:Ag)(Liatest-STA Compact Analyser/Diagnostica Stago- Fran-

sa)(N=%50-150) ve vWF aktivitesi (RiCOF testi) (Bio-Data Agregometresi /Bio-Data Corporation-USA)(N=50-140) Ege Üniversitesi Hastanesi Pediatrik Hematoloji laboratuvarında ayrılan ve saklanan plazma örneklerinde çalışıldı. Ayrıca hastalarda trombosit sayısı, kanama zamanı, PZ, APTZ ve fibrinogen testleri yapıldı. Tüm olgulardaki ortalama değerler vWF:Ag için %70.8±43.6 (8-174), RiCOF için % 69.5±45 (0-323) olarak ölçüldü. Tanı anında testleri yapılan 5 olgunun 4'ünde düşük vWF değerleri elde edildi. 1 yıllık tedavi sonrası testleri normale dönen ve anne-babasinda yapılan testlerde normal sonuçlar elde edilen 2 yaşındaki erkek olguya "akkiz" vWH tanısı konuldu. Olgunun vWF:Ag/RiCOF sonuçları tiroksin tedavisi öncesi %8 / %0 iken sonrası %51 / %123,7 idi. Tanı anında düşük değerleri olan 3 olgunun tedavisi sürmekte olup izlem testleri yapılacaktır. Tedavi altında iken ilk testleri alınan 19 olgunun 10'unda vWF testleri normal iken 9'unda patolojik idi. Bu olgulardan 2'sinde sık epistaksis ve ekimoz yakınmaları mevcuttu. Patolojik verileri olan 8 olguda tedavi sürmekte olup hastaların izlem testleri planlanmaktadır. 1 olguda ise 10 yıldır tedavi almasına rağmen vWF:Ag: %18, RiCOF: %13.4 bulunmasıyla ve anne-baba'da düşük vWF parametreleri bulunması ile "Konjenital" vWH tanısı konuldu. Hastanın takipleri sürmektedir. Çalışmamızın kalan kısmı tamamlandığında hipotiroidili çocuklarda akkiz vWF gelişim sıklığı ve tiroid hormonu tedavisiyle elde edilen sonuçlar ayrıntılı olarak sunulacaktır. Pediatriklerden tarafından bilinmesi gereken; hipotiroidili çocuklarda akkiz vWF gelişebileceği ve kanama diyatezi problemi yaratabileceğidir. Hipotiroidili çocuklarda diş çekimi veya cerrahi operasyonlarda bu konunun dikkate alınması uygun olacaktır. Söz konusu olgularda Desmopressin ve Transamin uygulaması hemostaz desteğinde yardımcı olabilir. Durdurulamayan kanamalarda ise vWF konsantresi içeren faktör VIII konsantreleri yardımcı olacaktır.

## Poster

### **HEMOFİLİKLERİN SÜNNET EDİLMESİNDE TÜRKİYE MODELİ:**

<sup>1</sup>O. B. Zülfiyar, <sup>2</sup>M. İ. Karaman.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Türkiye Hemofili Derneği, İstanbul,

<sup>2</sup>Haydarpaşa Numune Hastanesi, Üroloji Kliniği, Üsküdar, Türkiye Hemofili Derneği, İstanbul.

Sünnet, sosyokültürel hayatın çok önemli bir ögesi olarak hemen hemen toplumumuzun tümü

tarafından uygulanmaktadır. Hemofilik bireyler ve aileleri de dini ve sosyal inanışlarını yerine getirmek uğruna, sünnetin risk ve masraflarını göğüslemekte ısrar etmektedirler. Gelişmekte olan ülkelerde, risk ve masrafları bilinmesine rağmen, hemofiliklerin sünneti için sünnet olamamanın getirdiği psikososyal problemlere maruz bırakılmayacak ve varolan toplumsal talebi karşılayacak optimal bir yaklaşıma ihtiyaç vardır. Merkezimizde 1996-2003 yılları arasında, yaşları 1-34 (medyan=11 yıl) tartıları 9-87 (medyan=30 kg) arasında değişen 80 hemofilik (69 hemofili A, 7 hemofili B, 4 diğer faktör eksikliği) sünnet edildi. Bunlardan 61'i lokal anestezi ile özel olarak yapılmış bir alet (diyatermik bıçak) kullanılarak, 19 hemofili olgusunun sünneti ise diğer cerrahi girişimlere ek olarak genel anestezi altında asıl işlem tamamlandıktan sonra, prepusyum cerrahi olarak kesilerek yapıldı. Hastalara cerrahi işlemden 12 saat önce traneksamik asit başlandı. İlk faktör dozu yapıldıktan 2 saat sonra sünnet işlemine başlandı. Ağır hemofililere ortalama 16, orta hemofililere 11, hafif hemofililere de 8 gün süreyle, değişen doz ve sıklıkta faktör verildi. Diyatermik bıçak kullanılan ve 2-4 gün süreyle hastanede yatırılan olguların 5'inde geçici hafif kanama, tümünde de lokal geçici hafif ödem ve hiperemi gelişti. Yapılan biyopsilerde derin dokularda, damar ve sinirlerde zararlı etkilenme görülmedi. Ortalama harcama (faktörler, diğer malzemeler ve hastane ücreti dahil); hafif hemofililerde 102 ABD\$/kg, orta hemofililerde 149 ABD\$/kg, ağır hemofililerde ortalama 247 ABD\$/kg, oldu. Klasik yöntemlere göre yarı yarıya ucuz, güvenli, kolay uygulanabilen yöntemimiz hemofilik bireyler veya aileleri tarafından mükemmel tolere edildi. Genel anestezi altında yapılan elektif cerrahi işlemler esnasında sünnet edilen olgular ise medyan 10 gün hastanede yatırıldılar. Primer cerrahi işlem nedeniyle daha yüksek dozlarda faktör kullanılan bu 19 olguda (inhibitörü bulunan hariç) kanama görülmedi. İşlemin maliyeti primer cerrahinin farklı olması nedeniyle hesaplanmadı. Hemofililerin sünnet edilmesinde tartılarının düşük, inhibitör riskinin daha az olduğu 6-18 ay arası dönemler tercih edilmeli, diğer istekli hemofililerde ise sünnet elektif veya acil cerrahi girişimlere eklenmeli veya diyatermik bıçak tercih edilmelidir.

---

## Poster

### **ROMATOİD ARTRİTLİ HASTALARDA FAKTOR V LEIDEN MUTASYONU SIKLIĞI:**

<sup>1</sup>S. Batun, <sup>2</sup>Z. Bolaman, <sup>1</sup>M. Yurt, <sup>2</sup>T. Şentürk, <sup>2</sup>G. Kadıköylü, <sup>2</sup>İ. Yavaşca, <sup>1</sup>E. Müftüoğlu.

<sup>1</sup>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Hematoloji BD. Diyarbakır,  
<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD, Hematoloji BD. Aydın.

Romatoid artrit (RA) immün mekanizmalar aracılığı ile oluşan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. RA'lı hastalarda sağlıklı bireylere göre tromboembolik olaylar sık görülmektedir. Trombozlu hastalarda yüksek sıklıkta gözlenen Faktör V Leiden (FV Leiden) mutasyonunun RA'lı hastalardaki insidensi tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışma da Ocak 2000 ve Ocak 2003 tarihleri arasında Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Polikliniğinde RA tanısı konulan ve daha evvel tromboemboli anamnezi mevcut olmayan 47 hastada ve 53 sağlıklı kişide FV Leiden mutasyonu araştırıldı. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Laboratuvarında EDTA'lı tüp içerisindeki hasta kanlarından "Orijinal Hazırlama Kiti" kullanılarak hasta DNA'ları elde edildi. Daha sonra Real Time PCR (LightCycler, Roche Diagnostics) cihazında "LightCycler-Faktör V Mutasyon Saptama Kiti" kullanılarak FV Leiden mutasyonu araştırıldı. Bu amaçla; LightCycler cihazında FV geninin 222 baz çiftlik fragmentleri özel primerler ile amplifiye edildi. Oluşan amplifikasyon özel hibridizasyon prob çiftleri kullanılarak floresans ile gösterildi. Hibridizasyon problemleri iki farklı oligonükleotitten oluşmaktaydı. Bir prob 5' ucundan LightCycler-Red 640 ve diğer prob 3' ucundan florescein ile işaretlendi. Hibridizasyon sonrası iki probun yakınlaşmasının oluşturduğu floresan rezonans enerji transferi esnasında LightCycler cihazının ışık kaynağı uyarılması ve kısmen enerjinin LightCycler-Red 640 transferi sonrasında buradan emilen floresanın LightCycler cihazında ölçülerek FV genindeki noktasal mutasyonuna bakıldı. Erime eğrisi programı kullanılarak Homozigot (wild veya mutant) veya heterozigot genotip varlığı tanımlandı. RA'lı 47 hastanın 3'ünde (%6.3); kontrol grubunda ise 2 (%3.7) kişide heterozigot FV Leiden mutasyonu saptandı (p>0.05). Hasta ve kontrol grubunda Homozigot FV Leiden mutasyonu saptanılmadı. Her iki grup arasında yaş, cins ve FV Leiden mutasyonu yönünden bir farklılık yoktu. Elde edilen bu sonuçlar RA'lı hastalarda FV Leiden mutasyon oranının sağlıklı insanlardan farklı olmadığını ve bu hastalarda gözlenen tromboembolik fenomenlerin FV Leiden mutasyonu ile ilişkisiz olduğunu göstermektedir.

---

## Poster

## KANAMA BOZUKLUĞU İLE ORTAYA ÇIKAN MUNCHHAUSEN SENDROMU:

E. Kızılkılıç, C. Boğa, H. Özdoğu.

*Başkent Üniversitesi Adana Araştırma Hastanesi, Hematoloji.*

Munchhausen sendromu kendisi ya da yakınlarına zarar vererek tıbbi tanı ve tedavi alma isteği ile ortaya çıkan bir ruhsal bozukluktur. Bu çalışmada kanama bozukluğu ile başvuran ve Munchhausen sendromu tanısı alan 4 olgunun sunumu amaçlanmaktadır. Yaşları 20-45 arasında değişen, 4 kadın olgunun tekrarlayan kanama bozukluğu yakınması ile acil servise başvuruları sonrasında hematolojik incelemeleri yapılmıştır. Olgu 1; gözünden ve kulağından aktif kanama, olgu 2; ağızdan kanama ve olgu 3 ve 4; vücudundaki yaygın morluklar yakınmaları ile başvurmuşlardır. Başvurularından sonra tüm hematolojik incelemeleri normal bulunan olgularda fizik muayene ile darp izi bulunması, morlukların kozmetik yöntemlerle yapıldığının ortaya çıkarılması, aktif kulak ve göz kanaması olan olguda aile anamnezi verilmesi ile tanıya ulaşılmıştır. Munchhausen sendromu iki yüz yıldan uzun süren bilinen bir davranış bozukluğudur. Olgular; kanama tablosunun yarattığı dramatik görüntü ve aciliyet duygusunu kullanarak kendilerine ya da yakınlarına zarar vererek kanama bozukluğu tablosu ile başvurabilmektedirler. Farklı merkezlerde ilk müdahalesi yapılan olgularda tanıda güçlükler oluşmaktadır. Ancak tekrarlayan başvurularda invazif testlerin uygulanmasına tepki göstermeyen olguların, tıbbi bilgi sahibi kişiler olabildiklerinden, tüm hematolojik testlerin normal bulunması ile tanıya yaklaşılabılır. Tanı aile anamnezi ile doğrulanır, travma izi bulunması ve kişinin bunları doğrulaması ile kesin tanı mümkündür. Psikiyatrik tedavi önerilmekle birlikte olgular genellikle bu durumun psikiyatrik bir bozukluk olduğun reddetmekte ve başka merkezlere başvurularını sürdürmektedir. Kanama problemi, kolay oluşturulabilen bir problem olduğundan, olguların sıklıkla bu yola başvurduğuna dikkat çekmek istiyoruz.

### Poster

## FERRİTİNİ YÜKSEK OLAN HASTALARDA ARTERİYAL İNTİMA MEDİA KALINLIĞININ ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:

N. Tiftik, C. Özer, E. Üçbilek, A. Kıyıkım, A. Yalçın.

*Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mersin.*

Amaç: Ferritin yüksekliği ile arterial duvar kalınlığı arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmaktır. Method: Çalışmada 4 grup oluşturuldu. 1. grupta ferritini yüksek 8 hasta, 2. grupta hemoglobinopatili ancak ferritini normal 13 hasta, 3. grupta hemoglobinopatisi olmayan Fe eksikliği anemili 21 hasta ve 4. grupta da normal sağlıklı 21 kişi çalışmaya dahil edildi. Hastaların sağ ana karotid arter çapı, sağ ana karotid arter intima media kalınlığı ve sağ ana karotid arter bulbus (bifurkasyon) intima media kalınlığı yüksek rezolüsyon ultrasonografi ile ölçüldü. Sonuçlar: Gruplar arasında ölçümler arasındaki farklılıklar ANOVA (Analysis of variance) kullanılarak analiz edildi. Bu analizlerde yaş kovaryant, cins blok olarak alındı. Yaşa göre düzeltilmiş ortalamaların kullanıldığı analiz sonucunda gruplar arasında ferritini yüksek grupta sağ ana karotid arter intima media kalınlığı diğer gruplardan fazla olmasına rağmen fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (sağ ana karotid arter intima media kalınlığı 1. grupta  $0.028 \pm 0.031$ , 3. grupta  $0.627 \pm 0.041$ , 2. grupta ortalama  $0.665 \pm 0.041$ , 4. grupta ortalama  $0.682 \pm 0.024$ ) (sağ ana karotid arter çapı için  $p=0.434$ , sağ ana ve 4. grupta  $0.593$  carotid arter intima media kalınlığı için  $p=0.218$  ve sağ bulbus intima media kalınlığı için  $p=0.388$ ). Sonuç olarak ferritin yüksekliği ile arterial duvar kalınlığı arasındaki ilişkiyi saptamak için vaka sayısının artırılmasına karar verildi.

### Poster

## FLEİTCHER FAKTÖR EKSİKLİĞİ:

K. Acar, M. Yağcı, G. T. Sucak, R. Haznedar.

*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji BD.*

Fletcher factor eksikliği nadir görülen, kanama eğilimi oluşturmaksızın uzamış aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) ile karakterize bir hastalıktır. Burada 18 yaşında koleastoma nedeniyle cerrahi tedavi planlanan ve aPTT'si uzun olan bir olguyu değerlendirdik. Daha önce çeşitli nedenlerle cerrahi tedavi olmasına karşın hastada ve ailede herhangi bir kanama öyküsü yoktu. Cerrahi tedavi öncesi hemostaz değerlendirmesinde trombosit sayımı, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı, trombin zamanı, fibrin yıkım ürünleri, D-dimer ve kanama zamanını içeriyordu. Uzamış aPTT (35.6 saniye, normal 28-32 saniye) dışında tüm bu testler nor-



mal idi. aPTT testi 1/1 normal plazma ile karıştırılarak tekrarlandığında uzamış olan aPTT normale döndü (29 saniye). 370C de 10 dakikalık inkübasyon sonunda aPTT tamamen normale döndü (30 saniye). Bakılan faktör IIX, IX, XI, VIII, vWF düzeyleri normal idi. Bu bulgularla hastada fletcher faktör eksikliği düşünüldü ve cerrahi tedavisi herhangi bir kanama ve tromboz komplikasyonu gelişmeden başarı ile uygulandı.

---

## Poster

### **MİYOKARD ENFARKTÜSLÜ HASTALARDA TROMBOLİTİK TEDAVİNİN BAŞARISI İLE VON WILLEBRAND FAKTÖR ARASINDAKİ İLİŞKİ:**

İ. Kiki, N. Köse, F. Erdem, M. Gündoğdu.

*Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi.*

Amaç: Von Willebrand faktör (VWF), primer hemostazda rol alan ve trombositlerin endotel altı dokuya adhezyonunu sağlayan, aynı zamanda Faktör VIII in plazmada taşınmasında ve yarı ömrünün uzatılmasında rol alan bir moleküldür. Hayvanlarda VWF eksikliğinin, miyokard enfarktüsüne karşı koruyucu olduğu gösterilmiş, ancak bu durum insanlarda doğrulanmamıştır. Trombolitik tedavinin başarılı olduğu ve olmadığı miyokard enfarktüsülü hastalarda ve bu hastalarla sağlıklı kontrol grubu arasında VWF düzeyleri açısından farklılık olup olmadığını göstermeyi amaçladık. Gereç ve Yöntem: Trombolitik tedavi uygulanan miyokard enfarktüsülü 43 hasta ile yaş ve cins uyumlu 30 sağlıklı insan çalışmaya alındı. Çalışmaya alınanlarda VWF düzeyleri ölçüldü. Trombolitik tedavinin başarılı olduğu 24 ve başarısız olduğu 19 hastadaki VWF düzeyleri kendi aralarında ve kontrol grubu ile karşılaştırıldı. Bulgular: VWF düzeyleri açısından, trombolitik tedavinin başarılı olduğu grup (%118.8±84.8), trombolitik tedavinin başarısız olduğu grup (%149±67.3) ve kontrol grubu (113.9±47.7) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunamadı. Sonuç: Bu çalışmada VWF düzeyleri arasında istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamakla birlikte özellikle kontrol grubunda VWF düzeyleri diğerlerinden daha düşüktü. Diğer taraftan trombolitik tedavinin başarısız olduğu olgularda VWF düzeyleri diğer iki gruba göre daha yüksek bulundu. Trombolitik tedavinin başarısı ile VWF düzeyleri arasında ilişki olup olmadığının gösterilebilmesi için daha geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

---

## Poster

### **KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE PATOLOJİK DALAK RÜPTÜRÜ:OLGU SUNUMU:**

<sup>1</sup>C. Demir, <sup>2</sup>Ç. Kotan, <sup>1</sup>A. Durmuş, <sup>1</sup>R. Mercan, <sup>1</sup>Y. Üstün, <sup>2</sup>H. H. Arslantürk, İ. Dilek.

<sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi İç

Hastalıkları A.D. Van,

<sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Genel Cerrahi A.D. Van.

Dalak hematolojik ve non hematolojik hastalıklarda sıkça tutulan immünolojik bir organdır. Travma öyküsü olmadan görülen dalak rüptürüne patolojik dalak rüptürü (PDR) terimi kullanılır. PDR çoğunlukla enfeksiyöz mononükleoz veya sıtma gibi enfeksiyonlarda bir komplikasyon olarak gelişir. Hematolojik hastalıklara bağlı PDR nadir olarak görülür. Burada PDR ile gelen ve KLL tanısı alan 71 yaşındaki bir erkek olgu sunuldu. Travma öyküsü olmayan hasta ateş, öksürük, terleme ve karın sol üst kısmında aniden ortaya çıkan ağrıyla başvurdu. Fizik muayenede kan basıncı 110/70 mmHg ve nabız 82/dk idi. Epigastrium ve sol hipokondriumda yaygın hassasiyet mevcuttu. Karaciğer normal büyüklükte ve dalak sol kosta yayını 8 cm geçiyordu. Submandibuler servikal ve axiller bölgede en büyüğü 1.5x1cm olan çeşitli büyüklüklerde LAP'ları mevcuttu. Laboratuvar analizinde BK:53100/ml (%23 nötrofil, ve %67 lenfosit), Hb:10.2 gr/dl, Plt:220000/ml idi. PT:19.2 sn, aPTT:25.7sn ve LDH: 1120 U/L olarak ölçüldü. Periferik yaymada matür görünüşlü lenfosit hakimiyeti vardı. Lenfositler CD5, CD19 ve CD20 pozitifliği gösteriyordu. Bu bulgularla hasta KLL tanısı aldı. Batın ultrasonografisi (USG)nde dalakta subkapsüler 63x26 mm boyutlarında hematoma saptandı. Bir sonraki gün hastanın sol üst kadranda karın ağrısı devam ederken kan basıncı düşmeye ve nabız sayısı artmaya başladı. Kontrol USG'de periton boşluğunda serbest sıvı görülerek PDR düşünüldü. Hematokrit değeri düşen hastaya 5 ünite eritrosit süspansiyonu verilerek acil splenektomiye alındı. Operasyon sırasında dalağın yırtılmış olduğu görüldü ve periton boşluğundan 3 litre kan boşaltıldı. Dalak ağırlığının 1900 g olduğu saptandı, Postoperatif üçüncü günde hasta taburcu edilerek ayaktan izleme alındı. Bu olgunun literatürde KLL'ye bağlı bildirilmiş 5. olgu olması nedeniyle sunumu uygun bulundu.

---

## Poster

## STREPTOKİNAZA BAĞLI RETROPERİTONEAL HEMATOM:

<sup>1</sup>M. Ayhan, <sup>1</sup>G. Kadıköylü, <sup>2</sup>T. Pişkin, <sup>1</sup>Z. Bolaman.

<sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, Hematoloji BD., Aydın,

<sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji AD., Aydın.

Streptokinaz (SK) fibrin spesifik olmayan trombolitik bir ilaçtır. SK kullanım sonrası major kanama ve intraserebral kanama sıklığı oranları sırasıyla % 0-18 ve %1 olarak bildirilmektedir. 75 yaşında erkek hastada üç aydan beri süren bel ağrısı şikayeti ile başvurdu. Fizik muayene solukluk dışında normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin 9 g/dl, lökosit sayısı 9200/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 339000/mm<sup>3</sup>, sedimentasyon 87 mm/s, aktive pariyel pariyel trombolplastin zamanı (APTT) 34 sn, protrombin zamanı (PT) 12,4 sn, BUN 25 mg/dl, kreatinin 0,7 mg/dl, t.protein 11 g/dl, albumin 3 g/dl, kalsiyum 7,6 mg/dl, protein elektroforezinde gama bölgesinde M piki, IgG 8,04 g/dl idi. Periferik yaymada eritrositler rulo formasyonunda, normositer-hipokromik idi, 2 adet lenfoplazmasitoid hücre gözlemlendi, kemik iliği aspirasyonu normosellüler olup megakaryositler normal, E/M 1/2,5, plazma hücresi %33 idi. Kraniumda, kostalarda, torakal, lomber vertebralarda litik lezyonlar vardı. Hastanın EKG'si normaldi. Hasta IgG evre III-A kabul edilerek VAD protokolüne başlandı. Tedavinin 4.gününde göğüs ağrısı, senkop ve bradikardi ortaya çıktı. EKG'de 1.AV blok, inferior ve sağ ventrikül akut myokard infarktüsü bulguları saptandı. CPK 1041 İÜ/L, CPK-MB 89 İÜ/L olan hastaya SK 1.500.000 İÜ/1s infüzyon ve ardından enoxaparin SC uygulandı. Trombolitik tedavinin 8. gününde karın ağrısı/şikayeti ile birlikte ani genel durum bozukluğu, hipotansiyon, taşikardi, sol lomber bölgede şişlik, venöz giriş yerlerinde ekimotik lezyonlar ortaya çıktı. Hastanın hemoglobin düzeyi 9 g/dl`den 6,1 g/dl`ye azaldı, APTT`de 64 sn, PT`de ise 54,9 sn`ye uzama gözlemlendi. Abdominal USG ve tomografilerde sol böbreği öne iten 15x 9x10 cm boyutlarında retroperitoneal hematoma saptandı. Enoxaparin kesildi, eritrosit süspansiyonu ve TDP verildi. Hastanın PT ve APTT değerleri 12 günde normale döndü. 1 ay sonra yapılan batin ultrasonografide hematomun 8x4,5cm`ye gerilediği görüldü. Sonuç olarak SK tedavisine seyrinde karın ağrısı ve hemoglobin düzeyinde ani azalma oluşan hastalarda retroperitoneal hematoma olasılığı hatırlanmalıdır.

## Poster

## İNHİBİTÖRLÜ HEMOFİLİ OLGULARINDA BAŞARILI 17 GİRİŞİMİN HEMOSTAZI:

<sup>1</sup>O.B. Zülfikar, <sup>2</sup>Ö. Taşer, <sup>2</sup>H. Özgen, <sup>3</sup>A. Kizir, <sup>4</sup>C. Türkmen, <sup>3</sup>G. Kemikler, <sup>5</sup>F. Bezzal, <sup>2</sup>S. Sivacıoğlu.

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Türkiye Hemofili Derneği, İstanbul,

<sup>2</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, Türkiye Hemofili Derneği, İstanbul,

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İstanbul,

<sup>4</sup>İstanbul Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, İstanbul,

<sup>5</sup>Türkiye Hemofili Derneği, İstanbul

Faktör VIII ve IX`a karşı inhibitör oluşması hemofiliilerde görülen en önemli komplikasyonlardan biridir. Bu olgularda replasman tedavisine rağmen elektif ve acil cerrahi girişimleri izleyen ağır kanamalar görülebilmektedir. Mayıs 1999-Haziran 2003 tarihleri arasında merkezimizde yaşları 11-66 arasında değişen 10 inhibitörlü (8 A, 1 A+B, 1 akkiz) hemofili olgusuna 17 ortopedik işlem yapıldı. Bunların 8'i radyoaktif sinovektomi (RAS), 2'si artroskopik sinovektomi, 1'er tanesi ise abdomino-pelvik psödötümör rezeksiyonu, femoral osteotomi, Hamstring release, aşıloplasti, sünnet, diz eklemi ponksiyonu ve humerus kırığının kapalı olarak düzeltilmesi idi. RAS yapılan 4 olguda kısa süreli yüksek doz faktör VIII kullanılarak hemostaz sağlandı. Sık kanayan diz eklemi rekombinant faktör VIIa (rFVII) desteğinde başarıyla ponksiyone edilen hastaya kanamaların tekrarlamaması nedeniyle sonradan RAS yapıldı. Bu işlemde desmopressin kullanımıyla giderilemeyen ağrı ve kanama sorunu PCC ile giderildi. Diğer 3 olguda ise RAS esnasında rFVIIa kullanıldı, ancak 2'sinde başarılı olundu. Artroskopik sinovektomi yapılan 2 eklemde yüksek doz faktör VIII ve akabinde aPCC ile durdurulamayan kanamalar rFVIIa verilerek durduruldu. İmmün tolerans indüksiyonu (50ü/kg FVIII + 25ü/kg aPCC) yapılırken ek ilaca gerek olmadan humerus kırığı kapalı olarak yerine konuldu. Yüksek doz FVIII ile femoral osteotomi yapılan olguda ise operasyon sonrası kanamalar ancak çok yüksek doz FVIII+IVIG kullanılarak durduruldu. Diğer 4 operasyonda ise başlanan rFVIIa dozu yükseltilecek hemostaz sağlandı. Operasyonlardan sonra ortalama 18 aydır izlenen hastaların tümünde ortopedik olarak başarı sağlanırken, hemostaz; rFVIIa kullanılarak yapılan işlemlerin 10/15`inde, yüksek doz FVIII kullanılanların 5/8`inde, aPCC kullanılanların 1/3`ünde, PCC kullanılan 1/1`inde başarıyla kontrol edilirken, desmopressin kullanılan 1 işlemde hemostazda