

normal olduğu, ancak kanama zamanı uzamasının 14 dakika ile artarak devam ettiği gözlemlendi. Pıhtılaşma zamanı: 7 dakika 30 sn, PTT:30.1 sn idi. Ekimozlar aynı şekilde devam etmekte idi. Ekimozlar fluoksetin kullanımı ile ilişkilendirildi ve ilaç kesildi. Ekimozlar bir daha ortaya çıkmadı ve tüm laboratuvar testleri düzeldi. Bu konudaki klinik deneyim ve gözlemlerin aktarılmasının, uygulamalar sırasında güvenli olduğu bildirilen bu ilaçların hematolojik yan etkileri hakkında hekimlerin dikkatinin artmasını sağlayacağı kanaatindeyiz.

Poster

ALKİLE EDİCİ İLAÇLARA CEVAPSİZ LENFOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA FLUDARABİN, MİTOKSANTRON VE DEKSAMETAZON(FND) TEDAVİSİ SONUÇLARI

¹İsmet Aydoğdu, ¹İrfan Kuku, ¹Emin Kaya, ¹M. Ali Erkurt, ¹Ramazan Ulu, ¹Hasan Atmaca, ¹Ahmet Görgel, ¹Mesut Orhan, ¹Salih Sezgin

1 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi

Kronik lenfositler lösemi(KLL) ve low grade lenfomalar(LGL) genellikle B lenfositlerden köken alan, klinik seyirleri birbirine benzeyen lenfoproliferatif hastalıklardır. İleri evre hastalarda alkile edici ilaçlar tek başlarına ve/veya steroidlerle kombine edilerek kullanılmaktadır. Alkile edici ilaçlarla remisyon sağlanamayan bu hastalıklarda hastalıksız yaşam süresini uzatmak ve/veya kür sağlamak için yeni tedavi arayışları devam etmektedir. Son yıllarda pürin analogu olan fludarabin tek başına veya başka ilaçlarla kombine edilerek tedavide kullanılmaktadır. Çalışmada alkile edici ilaçlara dirençli veya nüks etmiş hastalarda fludarabinin etkinliğini artırmak amacıyla mitoksantron ve deksametazon kombinasyonu tedavisi kullanıldı. Tanı anında kalp problemi olmayan, performansı iki veya altı olan ve Rai veya Ann Arbor sınıflamasına göre evreleri 3-4 olan 12'si erkek, 7'si kadın 19 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 60.1(32-74) yılıdır. Hastaların 14'ü KLL, %i ise LGL idi. Takip süreleri 9-132 ay arasında değişmekteydi. Tedavi; fludarabin 50 mg/gün, 5 gün, mitoksantron 8 mg/m², 1 gün, deksametazon 40 mg/gün, 5 gün şeklinde, 4 hafta aralıklarla, 6 kür olarak verildi. 3. kürden sonra ara değerlendirme yapıldı. Remisyon sağlanamayan hastaların tedavisi ke-

sildi. 3 kürü tamamlayan hastalar değerlendirilmeye alındı. FND tedavisi takip süreleri 2-46 ay arasında değişmektedir. 15 hasta 3 veya daha fazla kür FND tedavisi aldı. 5 hasta hastalığın ilerlemesi veya enfeksiyona bağlı ölüm nedeniyle tedavisini tamamlayamadı. 9 hastada tam veya kısmi cevap elde edildi. Halen 3 hasta 14-46 ay arasında tam remisyonda izlenmektedir. Hastalarda en sık görülen yan etki ciddi enfeksiyondu. Hastalarda en sık akciğer, herpes simpleks ve zooster enfeksiyonları görüldü. Özellikle 3. kürden sonra uzun süren pansitopeni sıklıkla görüldü. FND tedavisi lenfoproliferatif hastalıklarda hastalıksız yaşam süresini uzatmak amacıyla kullanılabilir. Tedavinin en önemli kısıtlayıcı yan etkisi ciddi enfeksiyonlar gibi görülmektedir.

Poster

T.Ü.T.F'NİN KLL OLGULARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Gülsüm Emel Pamuk, ¹Burhan Turgut, ¹Salim Dönmez, ¹Emre Tekgündüz, ¹Muzaffer Demir, ¹Özden Vural

1 Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Çalışmada 1998-2004 tarihleri arasında T.Ü.T.F. Hematoloji B.D.'da KLL tanısı ile izlenen 43 hasta değerlendirildi. KLL tanı kriteri olarak periferik kanda 5000/ mm³'ten,kemik iliğinde ise %30'dan fazla lenfosit varlığı alındı.Kemik iliği biyopsisi ve/veya aspirasyonu hastaların çoğuna uygulandı (24/43). Klinik evrelemesinde Rai evreleme sistemi kullanıldı.Olguların klinik karakteristik özellikleri belirlenirken 43 hasta değerlendirmeye alınırken, sürvi analizinde son takibi yapılabilen hastalar (28 olgu) incelendi.Sürvi analizinde zaman olarak tanı anından izlem süresinin sonuna veya ölüme kadar geçen zaman alındı.Prognostik faktörler olarak; yaş (<60 ve >60 yaş),cinsiyet (erkek, kadın),Rai evrelemesi (0+I+II ve III+IV),lenfosit sayısı (<50.000/mm³ ve >50.000/mm³),LDH ve beta-2-mikroglobülin yüksekliği, hipogammaglobülinemi varlığı analiz edildi.KLL tanısı alan 43 hastanın 26'sı (%60.5) erkek, 17'si ise (%39.5) kadındı (E/K=1.52).Hastaların yaş ortalaması 64.8 idi (sınır: 47- 88). Hastaların 3'ü (%7) 50 yaşın altında,14'ü ise (%32.6) 70 yaşın üstündeydi.Hastaların 5'inin (%11.6) ilk tanı konulduğunda herhangi bir yakınması yoktu.Bunlar rutin tetkiklerinde lenfositoz saptananlardı. anı sırasında olguların 22'sinde (%51.2) lenfadenomegali,14'ünde (%32.6) hepatomegali,

21'inde (%48.8) ise splenomegali vardı. Rai evrelemesine göre tanıda olguların 1'i evre 0 (%2.3), 7'si (%16.3) evre I, 16'sı (%37.2) evre II, 5'i (%11.6) evre III, 14'ü ise (%32.6) evre IV'tü.KLL tanısı konulduğunda Rai'ye göre erken evredeki olguların 17'sine, ileri evredeki olguların ise 15'ine tedavi endikasyonu konuldu. İlk tedavi modalitesi olguların %40.6'sında klorambusil,-%21.9'unda fludarabin,%31.2'sinde CHOP veya COP'tu. İlk tedaviyle erken evre olguların %62.5'inde,ileri evredekilerin ise %30.8'inde parsiyel remisyon sağlandı.Tam yanıt elde edilen hasta saptanmadı.43 hastanın 15'i takip dışında kaldı. Takip dışında kalmayanların izlem süresi medyan 12 aydı (sınır: 2-42).Tüm izlem boyunca 6 erkek, 3 kadın toplam 9 olgu öldü.Ölenlerin tanıda medyan yaşları 63'tü (sınır: 49-73).Ölüm anındaki evreler incelendiğinde: 5'i evre IV, 1'i evre III, 3'ü evre II idi.Tanıdaki evrelerine göre olguların medyan sürvileri erken evrelerde (Rai 0,I,II) 39 ay, ileri evrelerde ise (Rai III,IV) 15 aydı (p=0.015).Olguların 3 yıllık sürvileri %45 bulunurken, 5 yıllık sürvi değerlendirilemedi.3 yıllık sürvi erken evre olgularda %82 bulunurken,ileri evre olgularda %0 idi. Univariate analizde evreleme dışında prognoza etki ettiği düşünülen diğer faktörlerin sürviye anlamlı etkisi saptanmadı. Cox multivariable regresyon analizine göre ise yine Rai evrelemesinin (erken, ileri evre) bağımsız prognostik faktör olduğu gözlemlendi (p=0.03).KLL'li olgularımızda tanı sırasında değerlendirilen Rai evrelemesinin prognostik açıdan oldukça anlamlı bilgi sağladığı saptandı.

Poster

KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ TEDAVİSİ: GENÇ VE REFRAKTER HASTALAR

Dr. Melih Aktan

İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, 34390, Çapa, İstanbul

Kronik Lenfositik lösemi (KLL) olgun görünümlü lenfositlerin, kanda ve retiküloendotelial sistemde biriktiği ve Batı yarımkürede en çok görülen lösemidir. KLL esas olarak ileri yaşta insanlarda görülür. Kırk yaşının altındaki hastalar tüm KLL hastalarının %1'ini oluşturur. KLLnin önemli özelliklerinden biri, hastalığın seyrinin hastadan hastaya çok değişken olmasıdır. KLLli hastaların 1/3ünde hayat boyu hiç bir tedavi gerekmezken, 1/3ünde hemen tedavi gerekir. Geri kalan 1/3'ünde ise tanıdan-genellikle yıllar sonra- teda-

viye başlamak gerekecektir. KLLdeki bu heterojenite sorununu çözmek için çeşitli girişimlerde bulunulmuştur. Bunlarda en önemli iki tanesi evreleme ile ilgilidir: Rai ve Binet evrelemeleri. Temel olarak iki evreleme de vücuttaki tümör yükü ve kemik iliğindeki infiltrasyon sonucu normal hematopoiezin bozulmasını göstermektedir. Bu iki evreleme yıllar boyu KLL ile ilgili araştırmalara temel teşkil etmiştir. Her ikisinde de, evrelerin prognoz göstergesi oldukları gösterilmiştir. Ancak yine de alt gruplarda heterojenite mevcuttur. Bu iki evreleme dinamik değil, statiktir. Son dekatta giderek artan sayıda değişkenin prognoz göstergesi olabildiği gösterilmiştir: Kemik iliğinde infiltrasyon biçimi (diffüz veya diffüz olmayan infiltrasyonlar), çevre kanında mutlak lenfosit sayısının iki misli olması için geçen süre (6 aydan az veya 12 aydan fazla), serum timidin kinaz aktivitesi, serum beta-2 mikroglobulin düzeyi, kanda çözünmüş CD23 düzeyi, KLL lenfositlerinin hücre membranında CD38 miktarı, interfaz kromozom incelemesiyle tesbit edilen kromozom anomalileri (del 13q iyi, del 11q, trizomi 12 ve del 17p kötü prognoz göstergesi) ve son yıllarda immunoglobulin ağır zincir genlerinin mutasyon durumu ve bu zor incelemeyle paralellik göstereceği umud edilen ZAP-70 isimli intrasitoplazmik tirozin kinaz aktivitesi. Bütün bu kriterlerin toplandığı bir prognostik model henüz yapılmamıştır. Bu sebeple tedavi seçiminde zorluklar sürmektedir. Fransız çalışma grubu nun sonuçların göre Binet Evre A hastalarda, tedavi alan hastaların uzun süreli sağkalımlarının tedavi almayanlara göre daha kötü olduğunun gösterilmesinden sonra hastaların 1/2'sinde başlangıçta tedavi başlanmamaktadır ("bekle-gör" stratejisi). Tedavi başlanması için kılavuzlar 3 tanedir. Bunların sonuncusu ABDde Ulusal Kanser Enstitüsü desteğinde yapılan (1996) KLL Çalışma grubu kılavuzudur. Buradaki kriterler ileri evre hastalık (Rai III ve IV, Binet C), konstitüsyonel semptomların varlığı, otoimmün komplikasyonlar, bası yapan organomegaliler ve ilerleyici hastalıktır. Bu durumların varlığında tedavi başlanması önerilmektedir.

Hangi KLLli hastanın genç KLLli hasta olduğunun yaş kriteri belli değildir. Bazı kaynaklar bunu 55 olarak almaktadırlar. Elli beş yaşın altındaki hastalar, tüm KLLli hastaların %30unu oluşturmaktadır. KLLnin en sık görülen lösemi olduğu düşünüldüğünde bu gruba giren hasta sayısı hiç de az değildir. Son yıllara kadar pek çok hastalık için ileri yaş sınırı olarak 60 yaş kabul edilmekteydi. Ancak tıp ve teknolojiye ilerlemeler ortalamaya yaşam süresini uzatmıştır ve bu eğilim devam da edecektir. Devlet İstatistik Enstitüsünün son verileri göre ülkemizde kadınlar ortalama 69,

erkekler ortalama 67 yıl yaşamaktadır. Herediter hastalıklar ve sosyoekonomik olanaksızlıkların getirdiği çocuk ölümlerinin fazlalığı göz önüne alındığında, ülkemizdeki yaşam beklentisi çok daha fazladır. Ayrıca ileri yaştaki hastalardaki en ciddi sorunlardan biri olan ikinci bir hastalığın varlığı (komorbidite), eskisi kadar büyük bir engel değildir. Çünkü diğer hastalıkların tedavilerinde de ilerlemeler kaydedilmektedir. Bu sebeple KLLli bir hastaya genç demek için 55 yaş sınırı oldukça makul görülmektedir. Evreleme sistemlerine göre KLLde yaşam beklentisi şu biçimdedir: Rai'ye göre Evre I'de 150 ay (14 yıl), Evre II'de 71 ay (6 yıl) ve Evre IV'de 17 ay (1.5 yıl). Buna göre 5

Poster

BİLATERAL İŞİTME KAYBI İLE BAŞVURAN KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ VAKASI

¹Dr. Alev Akyol Erikçi, ¹Dr. Özkan Sayan, ²Dr. Bülent Karagöz, ²Dr. Oğuz Bilgi, ¹Prof. Dr. Ahmet Öztürk

¹ GATA Çamlıca Hematoloji Kliniği
² GATA Çamlıca Onkoloji Kliniği

Hematolojik hastalıklarda ani sensorinoral işitme kaybı nadir görülür. 48 yaşında erkek hasta ani bilateral işitme kaybı ile polikliniğe başvuruyor. İşitme kaybı nedenleri araştırılırken hastada kronik lenfositik lösemi (KLL) tespit ediliyor. Rai evre 2(BİNET EVRE A) olan ve ilk başvuru semptomu bilateral işitme kaybı olan vakayı sunmaktayız. KLL'de izlenen bu durum hiperviskozite veya akustik sinir lösemik hücrelere infiltrasyonuna bağlıdır. Hastaya tedavi öncesi odiyogram testleri yapılmış olup tedavi sonundaki kontrol odiyogramlarında düzelme tespit edilmiştir. Burada erken tanı ve tedavinin etkinliği dile getirilmiştir.

Poster

SEKONDER PULMONER HİPERTANSİYONDA PULMONER VASKÜLER YATAĞIN TROMBOTİK, FİBRİNOLİTİK VE PROLİFERATİF AKTİVİTESİ NASIL DEĞİŞİR?

¹Selime Ayaz, ¹Kumral Ergün, ¹Sevinç Yılmaz, ¹Filiz Bilgiç, ¹Yücel Balbay

¹ T. Yüksek İhtisas Hastanesi, Ankara

Amaç: Bu çalışma, sekonder pulmoner hipertansiyonda (SPH) sıklıkla izlenen in situ tromboz gelişimine ve vasküler yeniden şekillenmeye pulmoner vasküler yatağın lokal katkısını araştırmak için planlanmıştır. **Yöntem:** Hastanemiz Kardiyoloji Kliniği'nde, kalp kateterizasyonu yapılan 71 SPH hastası (38 kadın, 33 erkek; yaş ortalaması 40.36 yıl çalışmaya dahil edilmiştir. Her hastanın pulmoner arter (PA) ve sol ventrikülünden (LV) alınan kan örneklerinde Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF)(Bendermed ELİSA yöntemi) ve Plasminogen Activator Inhibitör-1(PAI-1), D-Dimer, Von-Willebrand Factor (vWF), Protein-C, Anti-thrombin- III, Fibrinogen ve Plasminogen düzeyleri (Dade-Behring Coagulation Sistemle) bakılarak karşılaştırılmıştır. Ayrıca her parametrenin pulmoner arter basıncı ile korelasyonu araştırılmıştır.

Bulgular: Ortalama VEGF düzeyi LV'de PA'e göre daha yüksektir (p<0.001) ancak her iki değer de normal sınırlardadır. Ortalama PDGF ve D-dimer düzeyi LV'de PA'den daha yüksektir (p<0.001 ve p<0.001) ve her iki değer normalin üstündedir. Ortalama vWF düzeyi LV ve PA arasında benzerdir ancak her iki değer normalin hafif üstündedir. Ortalama PAI-1 düzeyi PA'de LV'e göre daha yüksektir (p=0.012) ancak her iki değer de normal sınırlardadır. Antithrombin-III, Protein-C, Plasminogen ve Fibrinogen düzeyleri açısından PA ve LV arasında fark yoktur ve fibrinogen hariç diğer parametrelerin ortalama değerleri normal sınırlardadır. Fibrinogen düzeyi her iki boşlukta da hafif yüksektir. Gerek PA gerekse LV'deki D-dimer düzeyi ile ortalama pulmoner arter basıncı (MPAP) arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttur ve bu ilişki PA'den LV'e gidildikçe doğrusal hal almıştır.

Sonuç: SPH'da pulmoner sirkülasyonda lokal olarak artmış protrombotik, hipofibrinolitik ve proliferatif aktivite mevcuttur ve bu durum pulmoner hipertansiyonun şiddeti ile ilişkilidir.

Poster

KANSERLİ HASTALARDA TROMBELASTOGRAFİ İLE HİPERKOAGULABİLİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹ O.Meltem Akay, ²Zeki Üstüner, ¹Zerrin Kahraman, ¹Zafer Gülbaş

Kanser dokusu koagülasyon sistemi ile çeşitli basamaklarda etkileşir ve venöz trombozun önemli bir sebebini oluşturur. Hemostatik fonksiyonları bir bütün olarak değerlendirmeyi sağlayan trombelostografi (TEG), aşırı koagülasyon durumunun gösterilmesinde kullanılmaktadır. Bu çalışmada kanserli hastalarda TEG ile hiperkoagülabilitenin değerlendirilmesi amaçlandı.

Çalışmaya tedavi almamış 30 kanserli hasta (14 gastrointestinal sistem, 8 akciğer, 3 jinekolojik, 5 diğer) dahil edildi. Kontrol grubunu 16 sağlıklı kadın ve erkek oluşturdu. Çalışma grubunun kan örneklerinde trombosit sayısı, PT, aPTT değerleri, fibrinogen ve D-dimer rutin testlerle belirlendi. Çalışma ve kontrol grubunda trombelastografi ile 4 yöntem (Integ, Extteg, Fibteg, Apteg) kullanılarak CT (pıhtılaşma zamanı=sn), CFT (pıhtı oluşma zamanı=sn) ve MCF (maksimum pıhtı sertliği=mm) parametreleri çalışıldı. Integ ile intrensek yol, Extteg ile extrensek yol, Fibteg ile fibrinojen durumu ve Apteg ile hiperfibrinolizis değerlendirildi.

Laboratuvarımıza ait referans değerlerine göre CT ve CFT'de kısalma, MCF'de artma hiperkoagülabilite açısından anlamlı olarak kabul edildi. Kanserli hastalarda TEG ile elde edilen bozukluklar tabloda gösterilmiştir.

Trombosit sayısı ve fibrinogen düzeyi ile CFT arasında negatif, MCF arasında pozitif korelasyon gözlemlendi ($p<0,01$). Tüm yöntemlerde hasta grubunda, kontrol grubu ile karşılaştırıldığında CFT'de kısalma, MCF'de uzama mevcut idi ($p<0,001$).

Çalışma hastaları gastrointestinal sistem tümörleri (grup 1), jinekolojik tümörler (grup 2) ve primeri bilinmeyen tümörler ve diğer (grup 3) olmak üzere 3 gruba kategorize edildi. Tüm yöntemlerde grup 3'de grup 1 ve 2'ye göre CFT'de kısalma, MCF'de uzama saptandı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Sonuç olarak ; 1. Tek bir test işlemiyle koagülasyonun çeşitli basamakları hakkında bilgi sağlayan TEG, kanserli hastalarda hiperkoagülabilitenin değerlendirilmesinde kullanılabilecek hızlı ve duyarlı bir yöntemdir.

2. Trombosit ve fibrinojen düzeyi yüksek olan kanserli hastalarda hiperkoagülabilite riski daha yüksektir.

Poster

HEMOFİLİLERDE SÜNNET VE FARMAKOEKONOMİSİ

¹Bülent Zülfikar, ²M.İhsan Karaman, ³Haluk Zülfikar

1 İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü ve Türkiye Hemofili Derneği
2 Haydarpaşa Numune Hastanesi Üroloji Kliniği ve Türkiye Hemofili Derneği
3 İstanbul Univ. İktisat Fakültesi

Hastalar açısından hemofili hastalığının en olumsuz yanı; ömür boyu sürmesidir. Hastalığa yaklaşımda son nokta ise; hastanın uzun süre fiziksel, sosyal ve ruhsal uyumunu korumaktır. Dünyada en çok yapılan operasyonların başında gelen sünnet, Müslüman ve Musevi topluluklarında dini bir kuraldır. Ülkemizde erkeklerin tamamı sünnet olmaktadır. Bu kanama korkusuyla sünnet olmayan her yaştaki hemofililerin hayatına, bir çok yaşamsal sorunun yanı sıra psikolojik yönden yeni bir sorunun daha eklenmesine neden olmaktadır. Bilimsel veriler ve randomize çalışmalar, hastalarının daha sağlıklı yaşamaları ve hayat kalitelerinin artması için çalışan biz tıp mensuplarının daha doğru karar vermesini sağlamaktadır.

Hemofililerin sünnet edilmesinde kullanılan tüm tekniklerin ortak özelliği operasyon öncesinde başlayıp, kısa veya uzun süre faktör konsantreleri kullanılarak pıhtılaşmanın ve hızla kesim yerinin iyileşmesinin sağlanmasıdır. Biz sünnet olmayı talep eden hastalarımızı Türkiye Modeli adını verdiğimiz bu uygulama ile sünnet etmekteyiz. 1996-2004 yılları arasında 58'i Hemofili A, 6'sı Hemofili B, 4'ü ise diğer kanama-pıhtılaşma bozukluğu olan 68 hasta sünnet edildi. Olguların yaşları 1,5 - 25 yıl (medyan; 11 yaş), vücut ağırlıkları ise 9-75 kg arasında (medyan 30kg) değişmekte idi.

İlk 48 saat hastanede tutulan hastalara faktör konsantreleri dışında, transamin, (bazı olgularda DDAVP), analjezikler, lokal anestezi ve kremler kullanıldı. Sünnetler lokal anestezi altında elektrikle veya pille çalışan termokoter kullanılarak yapıldı.

Metodumuz hemofililerin sünnet edilmesinde geliştirilen, kansız, etkin, pratik ve en ekonomik yöntem olma özelliğindedir. Fiyatı etkileyen diğer parametreler; faktör fiyatları ve hastanın mümkün olduğunca erken (tartısının az olduğu dönemde) sünnet olmasıdır. Ayrıca kişinin genel anestezi

gerektirecek bir ameliyatı yapılacaksa, sünnet ek işlem olarak bu operasyona kadar ertelenmelidir.

Poster

DENİZLİ İL MERKEZİNDE SAĞLIKLI KİŞİLERDE AKTİVE PROTEİN C DİRENCİ VE FAKTOR V LEİDEN MUTASYON SIKLIĞININ ARAŞTIRILMASI

¹Sibel Kabukçu Hacıoğlu, ²Nazan Keskin, ¹Ali Keskin, ¹Erol Atalay

*1 Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
2 Pamukkale Üniversitesi Fen-Edebiyat Fakültesi*

GİRİŞ: Herediter trombozise yol açan nedenlerden en sık görüleni aktive protein C (APC) direncidir. APC dirençli hastaların %25 inde 50 yaşından önce tromboz gelişir. Homozigot FV Leiden'li kişiler normallere göre 90 kat fazla, heterozigotlar ise 10 kat fazla tromboz riskine sahiptir. Seçilmiş venöz trombozlu olguların %20-60'ında etyolojik neden APC direncidir. FV Leiden sıklığı etnik yapı ile ilişkili olup, değişik coğrafik yerleşim alanlarında farklı oranlarda bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı Denizli yöresinde sağlıklı kişilerde Faktör V Leiden sıklığını araştırmaktır.

METOD: Çalışma; evlilik öncesi talasemi taraması yaptırmak üzere il sağlık müdürlüğü laboratuvarına başvuran, sağlıklı-gönüllü 1030 kişide yapıldı. APC direnci tayini STA-STACLOT APC-R kiti, molekül analiz FVPTH- MTHFR strip Assay (Vienna Lab-Labordiagnostica GmbH Austria) kiti kullanılarak yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan sağlıklı-gönüllülerin yaş ortalaması 25.11+/-6.21 olup, 500'ü erkek, 530'u kadındı. Tarama yapılan 1030 gönüllünün 93 tanesinde (%9) APC direnci saptandı. Bu 93 kişinin 45'i erkek, 48'i kadın idi ve iki cins arasında APC direnci varlığı açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulunmadı (p:0.975). APC direnci saptanan 93 kişinin 87'sinde (%93.5) FV Leiden mutasyonu pozitif olarak saptandı. FV Leiden pozitifliği olanların %87.4'ü (76 kişi) heterozigot iken, %12.6'sı (11 kişi) homozigot idi. Çalışma grubunda FV Leiden pozitifliği 87 kişide (%8.4) saptanmış olup, bunlarda heterozigot olanların oranı % 7.34 (76 kişi), homozigot olanların oranı ise %1.06 (11 kişi) olarak bulundu.

SONUÇ: APC direnci ve FV Leiden sıklığı Avrupa'da %3-10 arasında bulunurken, Asya ve Afri-

ka'da çok nadir olarak görülmektedir. Ülkemizde FV Leiden çalışmaları daha ziyade tromboemboli geçiren hasta gruplarında yapılmıştır. Sağlıklı kişilerde yapılan çalışmalar sınırlı olup, oranları %1.8-%7.1 arasında değişmektedir. Denizli yöresindeki oran biraz daha yüksek bulunmuştur.

Poster

MISIR TOPLUMUNDA TROMBOZ GEN DEĞİŞİMLERİNİN SIKLIĞI

¹Arzu Ulu, ²Ezzat Elsobky, ²Mohamed Elsayed, ¹Züleyha Yıldız, ¹Mustafa Tekin, ¹Nejat Akar

*1 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı
2 Ain Shams Üniversitesi Çocuk Hastanesi, Kahire - Mısır*

Hemostazın sağlanmasında yer alan faktörlerde meydana gelen gen değişimlerinin çalışılması tromboza genetik yatkınlığın bir ölçüsü olarak ifade edilmektedir. Çeşitli toplumlarda gerek sağlıklı gerekse hasta gruplarında bu gen değişimlerinin sıklığının belirlenmesi trombotik olaylardaki önemini dolayısıyla mutasyon analizi yoluyla tanı koymayı sağlamaktadır. Kalıtsal trombofili nedeni olarak araştırılan gen değişimleri arasında FV geninde G1691A ve FV A4070G, Protrombin (PT) G20210A gen değişimleri, Endotelial Protein C Reseptör genindeki 23 bç insersiyonu ve Angiotensin dönüştürücü enzim (ACE) insersiyon/ delesyon polimorfizmi sayılabilir. Çalışmamızın amacı Mısır toplumundan rasgele seçilen 120 bireyde bu gen değişimlerinin frekansını belirleyerek bu toplumun trombotik olaylara genetik yatkınlığını belirlemektir. Literatürde Mısır toplumunda yapılmış böyle bir çalışma bulunmamaktadır. Kahire, Mısır toplumundaki tüm etnik grupları temsil ettiğinden bu bölgedeki bireyler Mısır toplumunu ifade etmektedir. Bu bireylerden 32'si çocuk yaşta (15 E/ 17 K) ve 88'i yetişkin (31 E/ 57 K) yaşta'dır. FV G1691A ve PT G20210A mutasyon analizleri Real-Time PCR metoduyla Light Cycler mutasyon kitleri (Roche Diagnostics GmbH, Roche Molecular Biochemicals, Mannheim, Almanya) kullanılarak yapılmıştır. EPCR 23 bç insersiyonu ve ACE insersiyon/ delesyon polimorfizmlerinin belirlenmesi için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) metodu kullanılmıştır. FV genindeki A4070G mutasyon analizi için ise PCR ve Rsa I restriksiyon enzimi ile kesim yapılmıştır. Çalışmamızın sonunda Mısır toplumunda FV G1691A ile R2 haplotipi adı da verilen G4070A mutasyonu ol-

dukça yaygın olarak bulunmuştur. Ayrıca daha önce Afrika kökenli olduğu öne sürülen R3 haplotipi de Mısır toplumunda belirlenmiştir. PT G20210A mutasyonu ise 120 bireyden hiçbirinde tespit edilememiştir. EPCR ve ACE genlerindeki insersiyon/ delesyon polimorfizmlerinin sıklığı tabloda görülmektedir. Trombotik gen değişimlerinin Mısır toplumunda sağlıklı bireylerde yüksek sıklıkta bulunmasının ardından bu toplumdaki venöz ve arteriyel tromboz sıklığı ve bu gen değişimlerinin önemi araştırılmalıdır.

Poster

GLOBAL FİBRİNOLİTİK KAPASİTENİN OBEZ HASTALARDA KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ

¹Burhan Turgut, ²Sipel Güldiken, ¹Muzaffer Demir, ²Betül Uğur-Altun, ²Murat Gerenli, ¹Özden Vural, ²Armağan Tuğrul

1 Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı
2 Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Endokrinoloji Bilim Dalı

Obez hastalar kardiovasküler komplikasyonlar açısından yüksek riske sahiptirler. Obez hastalardaki bu risk artışı fibrinolitik sistemde ortaya çıkan bozukluklar ile ilişkili olabilir. Bu çalışmanın amacı, obezitenin, fibrinolitik aktiviteyi değerlendirmek için kullanılan yeni bir test olan global fibrinolitik kapasite (GFK) testi üzerine etkisini belirlemek ve bu testin obez hastalarda gözlenen kardiovasküler risk faktörleri ile ilişkisini değerlendirmektir. Çalışmaya 50 obez hasta (36 kadın, 14 erkek, ortalama yaş; 30±7 yıl, ortalama vücut kitle indeksi (VKI) 34±3 kg/m²) ve 30 obez olmayan sağlıklı kişi (19 kadın, 11 erkek, ortalama yaş, 30±6 yıl, ortalama VKI 22±2 kg/m²) alındı. Bütün olguların antropometrik ölçümleri (kilo, boy, karın ve kalça çevresi) kayıt edildi. Plazma açlık şekeri, insulin, lipidler, fibrinojen, D-dimer ve GFK çalışıldı. İnsulin rezistansı, haemostasis model assessment (HOMA-R) yöntemi ile hesaplandı. Obez ve obez olmayan gruplar arasında cinsiyet ve yaş açısından anlamlı fark yoktu. Obez grupta, ortalama plazma açlık şekeri (p< 0.05), insulin (p< 0.001), HOMA-R (p< 0.001), ve fibrinojen (p< 0.001) kontrol grubuna göre daha yüksekti. Ortalama D-dimer düzeyi açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Ortalama GFK obez hastalarda kontrollere göre anlamlı olarak daha düşüktü (7.6± 7.5 µg/mL, 16.3±11.9 µG/mL, p<

0.001). Obez hastalarda GFK ile ortalama insulin (r= -0.2, p< 0.05), ve trigliserid (r= -0.3, p< 0.05) düzeyi arasında ters korelasyon vardı. Sonuç olarak, elde ettiğimiz bulgular obez hastalarda hiperinsulinemi ve hipertrigliseridemi ile ilişkili bir hipofibrinoliz durumu varlığını göstermektedir. Bunun ötesinde, GFK testi obez hastaların kardiovasküler risk açısından değerlendirilmesinde faydalı olabilir.

Poster

KANSERLİ ÇOCUKLARDA TÜKÜRÜK TROMBOPLASTİK AKTİVİTESİ

¹Tuğba Tunalı, ²Ayşen Yarat, ³Tiraje Celkan, ⁴Serap Akyüz, ⁵Rabia Pişiriciler, ⁶İnci Yıldız, ⁷Ayşen Yarat, ⁸Tiraje Celkan, ⁹Serap Akyüz, ¹⁰Rabia Pişiriciler, ¹¹İnci Yıldız

1 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Biyokimya
2 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Biyokimya
3 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Biyokimya
4 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, pedodonti
5 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Histoloji ve Embriyoloji
6 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji
7 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Biyokimya
8 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Oncoloji ABD
9 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Pedodonti
10 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı Histoloji ve Embriyoloji
11 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji

Koagülasyon ve kanser arasındaki ilişki ilk kez Prof. Armand Trousseau tarafından 1865’de ifade edilmiştir. Yapılan araştırmalarda birçok kanser tipinde tromboplastin, Faktör III veya diğer adıyla doku faktörünün ekspresyonunun arttığı gösterilmiştir. Son yıllarda doku faktörünün farklı mekanizmalarla etki ederek angiogenez, tümör gelişmesi ve metastaza yol açtığı ileri sürülmektedir. Çeşitli doku ve vücut sıvılarında olduğu gibi tükürüğün de tromboplastik aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir. Oral kavite, çeşitli mukoza lezyonlarının oluşabileceği bir bölgedir. Tükürükteki tromboplastinin ağız boşluğundaki dokularda bir hasar meydana geldiğinde hemostazı sağlayarak, oral mukozanın bariyer fonksiyonunu kolaylaş-

tırdığı belirtilmektedir. Literatürde kanserli hastaların tükürük tromboplastik aktivitelerini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamız yaşları 3-16 arasında değişen lenfoid ve solid tümör nedeni ile tanı konulmuş 15 çocuk ile yaşları bu grupta uyumlu tamamıyla sağlıklı 15 çocukta gerçekleştirildi. Lenfoid kanserli çocukların 10 'unda lösemi/ lenfoma (5 ALL, 1 AML, 4 non-Hodgkin lenfoma); 5'inde ise solid tümör (1 HH, 1 Beyin tümörü, 1 osteosarkom, 1 Ewing sarkom ve 1 retinoblastom) saptandı. Tüm çocuklardan sabah aç karnına tükürük örnekleri alınarak, tükürük akış hızı, pH, tromboplastik aktivite, tükürük protein düzeyleri tayin edildi ve protein elektroforezi yapıldı. Ayrıca tükürük örnekleri sitolojik olarak incelenerek değerlendirildi. Sonuçlar kontrol grubu ile karşılaştırılarak tartışıldı.

Poster

POSTPARTUM EDİNSEL FAKTÖR VIII İNHİBİTÖRÜ: OLGU SUNUMU

¹Zeynep Akı, ²Uzay Yıldırım, ¹Simten Dağdaş, ¹Mesude Yılmaz, ²Cemal Atalay, ¹Tuğba Kavala, ¹Osman Yokuş, ²Ferit Saraçoğlu, ¹Gülsüm Özet

1 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği
2 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği

Doğum sonrası faktör VIII'e (FVIII) karşı inhibitör gelişmesi nadir görülen bir sorun olup sonucunda ciddi ve tedavi edilmesi zor kanamalara neden olmaktadır. Bu hastalarda erken tanı ve koagülasyonun hızla düzeltilmesi hayati önem taşımaktadır. Bu olgu sunumunda sezeryan operasyonu sonrasında ciddi kanama sorunu ile başvuran edinsel FVIII inhibitörlü bir olgu rapor edilmiştir. Öncesine ait kanama problemi olmayan 21 yaşında kadın hasta sezeryan operasyonu sonrası 9. günde insizyon hattından ciddi kanama ve intrauterin hematoma bulguları ile hospitalize edildi. Laboratuvar incelemesinde aPTZ uzunluğu tespit edilen hastanın normal plazma ile yapılan inkübasyonlu düzeltme testinde aPTZ değeri normale dönmedi. Bunun üzerine bakılan FVIII düzeyi %3 ve inhibitör titresi 12 BÜ olarak geldi. Hemodinamik bulgularda bozulmaya neden olan ciddi kanaması olan hastaya kanama kontrolünün sağlanmasına yönelik rekombinan faktör VIIa (rhFVIIa) tedavisi uygulanırken inhibitör sentezinin baskılanmasına yönelik pulse prednisolone tedavisi sonrasında prednisolone 1 mg/kg/gün ve intravenöz immunglobulin 400 mg/kg/gün 5 gün

süre ile uygulandı. FVIIa tedavisi sonrasında kanama kontrolü sağlanan hastanın aPTZ değerinde uzama devam ettiği için prednisolone tedavisine 1 ay süre devam edildi. Altı hafta sonunda yapılan kontrol incelemesinde hemostaz testi normale dönen hastanın steroid tedavisi doz azaltılarak kesildi. Bu sürede hastada ek kanama bulgusu gelişmedi. Edinsel FVIII inhibitörü genellikle ileri yaş hastalarda altta yatan herhangi bir neden olmaksızın ortaya çıkmaktadır. Otoimmün hastalıklar, lenfoproliferatif hastalıklar, solid tümörler, ilaçlar ve postpartum dönem inhibitör gelişimine eşlik eden nedenler arasındadır. Edinsel FVIII inhibitörü bulunan ve kanama sorunu olan hastalarda inhibitör sentezini baskılamaya yönelik immunsupresif ajanlar kullanılırken kanama kontrolünün sağlanması amacıyla plazmaferez, yüksek doz porcine veya human FVIII, protrombin kompleks konsantresi veya rhFVIIa gibi ajanlar kullanılmaktadır. Bizim olgumuzda sitotoksik immunsupresif ajanların kullanılmasına gerek kalmadan inhibitör sentezi sadece prednisolone tedavisi ile başarılı bir şekilde baskılanmış ve kanama kontrolü rhFVIIa ile kısa sürede sağlanabilmiştir.

Poster

LÖSEMİLİ ÇOCUKLARDA YAŞAMI TEHDİT EDEN GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANAMALARININ REKOMBİNANT FAKTÖR VIIa İLE TEDAVİSİ

¹Funda Erkasar Çıtak, ¹Emel Akkaya, ¹Üstün Ezer, ²Ahmet Emin Kürekçi

1 Lössante Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara
2 Gülhane Askeri Tıp Akademisi Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Ankara

Koagülasyon zinciri kanama bölgesinde doku faktörü ile Faktör VIIa (FVIIa) nın meydana getirdiği bir kompleks ile başlar. Konjenital FVII eksikliği oldukça nadir görülmesine karşın akkiz FVII eksikliği, K vitamini eksikliğinde, karaciğer yetmezliği ve sepsis durumlarında görülebilmektedir. Aktif rekombinant FVII (rFVIIa) asıl olarak hemofilide inhibitör bulunduğu durumlarda kullanılmaktadır. Ancak bunun dışında son dönemlerde Glanzman trombositopenili, solid tümör ve lösemi tanılı hastalarda da kullanım alanı bulmuştur. Burada, nötropenik sepsis nedeni ile tedavi gördükleri dönemde gastrointestinal sistem kanaması geçiren ve konvansiyonel tedaviye cevap alınamayan rFVIIa uyguladığımız dört lösemili

çocuk sunulmaktadır. Hastalarımızdan biri KMML, diğer üçü ise yüksek risk ALL tanısı ile izlenen hastalardı. Her dört hastada tedavide iken nötropenik sepsis döneminde gastrointestinal kanama gelişti. Aynı dönemde bütün hastalarda trombositopeni ve PT uzaması ve bir olguda da aPTT uzaması saptandı. Hastalara trombosit, eritrosit ve taze donmuş plazma transfüzyonları ve K vitamini desteği yapıldı. Kanamanın kontrol altına alınamaması sebebi ile hastaların klinik durumu ve risk değerlendirmesi de göz önüne alınarak rFVIIa 50 mcg/ kg dozda 2 saat ara ile 2-3 doz halinde IV 10 dakika süre ile infüzyon şeklinde uygulandı. KMML tanısı ile izlenen bir hasta dışındaki diğer hastalarda 12 saat içinde kanama kontrol altına alındı. İlaça bağlı bir yan etki gözlenmedi. Rekombinant FVIIa'nın inhibitörlü hemofili hastalarının tedavisinde güvenilir ve etkin bir ilaç olduğu bilinmektedir. Bununla birlikte, rFVIIa uygulamasının hemofili hastaları dışında yaşamı tehdit eden çocukluk çağı tedaviye dirençli gastrointestinal sistem kanamalarında da seçilebilecek etkin bir tedavi yöntemi olabileceğini düşünmekteyiz.

Poster

AKUT MEGAKARYOSİTİK LÖSEMİ (AML-M7) NEDENİYLE KEMOTERAPİ ALMAKTA OLAN BİR HASTADA ORTAYA ÇIKAN CİDDİ GASTROİNTESTİNAL KANAMA TEDAVİSİNDE REKOMBİNANT AKTİVE FAKTÖR VII KULLANIMI

¹A. Avni Atay, ¹A. Emin Kürekçi, ²S. Tolga Yavuz, ¹Okan Özcan

*1 GATA Pediatrik Hematoloji BD
2 GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD*

Gastrointestinal sistem kanaması (GİS), çocukluk çağı malignitelerinde nadir görülen ancak potansiyel olarak ölümcül bir komplikasyondur. Hemorajik şoka kadar ilerleyebilen, hayatı tehdit edici kanama ile kendini gösterebilir. Kanamaların tedavisinde destekleyici trombosit süspansiyonu, eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma gibi kanürünlerinin transfüzyonu kullanılmaktadır.

Rekombinant faktör VIIa (rFVIIa) ilk olarak inhibitörlü hemofili hastalarındaki kanama ataklarının tedavisinde ve cerrahi esnasındaki kanamaların önlenmesinde kullanılmıştır. rFVIIa, aktive

trombositlerde yüzey membranındaki trombinin açığa çıkışını şiddetlendirmektedir. Koagülopatisi olmayan hastalardaki ciddi kanama ataklarında rFVIIa kullanımı ile ilgili sınırlı sayıda yayın bulunmaktadır.

Burada kemoterapi esnasında yaşamı tehdit eden GİS kanaması olan AML-M7'li bir çocuğun rFVIIa ile başarılı tedavisi sunulmaktadır. Olgumuz 16 aylık erkek hasta, akut miyeloid lösemi (M7) nedeniyle CCG-2961 kemoterapi protokolü almakta iken ciddi gastrointestinal kanamayı işaret eden ve yaklaşık 5 gün devam eden hematemez, hematokezya ve melena yakınmaları nedeni ile takip edildi. Fiziki incelemesinde vücut ısısı 39.5°C, nabız 120 vuru/dk, T.A. 70/40 mmHg, letarji, batın distansiyonu, hepatomegali ve splenomegali mevcut idi. Laboratuvar değerlerinden Hemoglobün 5,9 g/dl, beyaz küre sayısı 4700/mm³ ve trombosit sayısı 14.000/mm³, PT, aPTT, fibrinojen normal, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda idi.

Nazogastrik irrigasyon ve mükerrer taze donmuş plazma, eritrosit süspansiyonu, trombosit süspansiyonu transfüzyonlarına rağmen gastrointestinal kanama bulguları devam etti. Hastamıza rFVIIa 90µg/kg/doz 2 saat ara ile 2 doz intravenöz olarak uygulandı. Hastada kanama bulguları tedrici olarak azalıp ortadan kayboldu. Ek kan ürünü transfüzyonuna ihtiyaç olmadı.

Rekombinant aktive faktör VII kullanımı, inhibitörlü hemofili hastalarında son derece etkili bir tedavi yöntemidir. rFVIIa'nın diğer sebeplere bağlı kanamaların kontrolünde kullanımı ise klinisyenler ve klinik araştırmacılar tarafından incelenmektedir. Pıhtılaşma yolundaki anahtar rolünden dolayı rFVIIa kemoterapi almakta olan ve destekleyici tedavi yöntemleri ile kontrol altına alınamayan GİS kanamalı hastalarda alternatif bir tedavi edici ajan olarak kullanılabilir.

Poster

SİSTEMİK TÜKETİM KOAGÜLOPATİSİ İLE ORTAYA ÇIKAN BİR BRUSELLOZ OLGUSU

¹Ebru Kızılkılıç, ¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ²Tuğba Turunç, ²Yusuf Ziya Demiroğlu, ³Sema Karakuş

*1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana
2 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Adana*

Brusellozis özellikle gelişmekte olan ülkelerde endemik olarak görülen bir zoonozdur. Olgularının büyük kısmına hafif düzeyde anemi ve lökopeni gibi hematolojik anormallikler eşlik eder. Bazen tabloya pansitopeni ve %1-8 vakada ise ağır trombositopeni hakimdir. Bu hematolojik bozukluklar hastalık tedavisiyle hızla düzelir. Birçok sistemik bakteriyel enfeksiyonda yaygın tüketim koagülopatisinin oluşabildiği bilinmesine rağmen brucellozis vakalarında bu tablo çok ender olarak ortaya çıkar. Literatürde İspanyolca yazılmış sınırlı olgu raporları dışında tüketim koagülopatisi tablosuyla ortaya çıkan brusella bildirilmemiştir. 54 yaşında kadın hasta. Son 10 gündür olan yüksek ateş, tüm vücuda yaygın morluklar ve diş eti kanaması ile başvurdu. Fizik muayenede kollarında, karın cildinde yaygın ekimozlar, subkonjuktival kanama ve hafif splenomegali saptandı. Kan sayımında hemoglobin 8.7 gr/dl, hematokrit %26.6, trombosit sayısı 37.700, lökosit sayısı 3300 (%60 nötrofil, %26 lenfosit%14 monosit) olarak bulundu. Periferik yaymada anizositoz, poikolositöz, fragmante eritrositler, lökositlerde belirgin sola kayma ve toksik granülasyon ve trombosit sayısı azalmakla birlikte genç trombositlerde artış görüldü. Hastanın APPT:53.9 sn PT:20sn d-dimer: 1056 Fibrinojen ölçülemeyecek kadar düşük bulundu. Acil olarak taze donmuş plazma replasmanına başlandı. Hastanın özgeçmişinde 3 hafta önce hayvan doğurma hikayesi olduğu için Brusella aglutinasyon testi istenmiştir. Brusella 1/640 da pozitif bulundu, ayrıca yattığı ilk gün alınan hemokültürlerde brucella spp. üredi. Brusella enfeksiyonu için spesifik antibiyoterapi başlanan hastanın tedavisinin 5. gününde PT ve APTT normale döndü ve 7.günde pansitopeni tamamen düzeldi. Brusella enfeksiyonlarına eşlik eden kanama problemleri nadir olmakla birlikte en sık trombositopeniye bağlı olarak ortaya çıkar. Özellikle B.melitensis tipinde daha sık görülür. Trombositopeninin nedeni olarak immün mekanizmalar, primer kemik iliği tutulumu veya hipersplenizm sorumlu tutulmaktadır. Literatür incelendiğinde ender olarak Brusella enfeksiyonlarında sistemik tüketim koagülopatisine bağlı yaygın kanama problemlerinin de olduğu gösterilmiştir. Bizim olgumuzda da benzer özellikler olduğundan tartışmaya değer bulunmuştur.

Poster

AĞIR FAKTÖR X EKSİKLİĞİNDE FUNGAL SPONDİLİT

¹ Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji B.D

² Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji ABD

Spondilit çocukluk çağında nadir olup, daha çok yetiskinlerde, altta yatan diabet, lösemi ve intravenöz ilaç bağımlılığı olanlarda görülebilmektedir. Literatürde bildirilen spondilitlerin çoğunluğunu aspergillus ve candida türleri oluşturmaktadır. Ağır faktör X eksikliği tanısı ile izlenen ve sık intravenöz faktör tedavisi alan 13 y kız olguyu fungal spondilit gelişmesi nedeni ile sunmak istedik. Hasta son 1 aydır hareketle artan bel ağrısı yakınması ile başvurdu. Fizik incelemede bel hareketlerinde kısıtlılık dışında bulgu yoktu. Spinal MR incelemesinde T12-L1 düzeyinde paravertebral alanda kontrast tutulumu gösteren yumuşak doku izlendi. Faktör desteği ile tomografi eşliğinde T12-L1 vertebra seviyesinde biyopsi yapıldı. LGP histokimyasal boyası ile pozitif boyanan mantar spor ve hifaları izlendiğinden amfoterisin B 3 mg/kg başlandı. Tedavinin 10. gününde tekrarlanan spinal MR incelemesinde öncekinde izlenmeyen T10-T11 vertebra corpuslarında da patolojik sinyal değişikliği saptandı. 2. kez yapılan biyopside de mantar lifleri görüldü. Tedavinin 6. haftasında semptomlarda tam düzelme oldu. Amfoterisin B kesilerek tekli itrakonazol tedavisine 12 hafta daha devam edildi. 3. ayın sonunda çekilen kontrol MR incelemesinde T12-L1 vertebra bölgesindeki kontrast tutulumunun belirgin azaldığı diğer vertebraların normal olduğu görüldü. Bu olgu intravenöz ilaç tedavisinin çok ender rastlanılan bir komplikasyonu olarak değerlendirildi.

Poster

HABİTUEL ABORTUSLARDA FAKTÖR V LEİDEN VE FAKTÖR II G20210A MUTASYONU

¹Müge Aksoy, ²İbrahim Tek, ³Halil Karabulut, ¹Bülent Berker, ¹Feride Söylemez

¹ Bayındır Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Bölümü

² Ankara Üniversitesi tıbbi onkoloji B.D.

³ Ankara Üniversitesi Tıbbi Biyoloji ve Genetik A.B.D.

Giriş: Tekrarlayan düşüklerin %68'inde neden idiyopatiktir. Hemostatik hataların plasental yatak damarlarında tıkanıklığa yol açabilmesinden yola çıkılarak, gebelik sırasında koagülasyon fak-

törlerindeki beklenmeyen değişikliklerin düşük oluşumuna neden olabileceği düşünülebilir. Gebeliğin başarılı gidişatı için etkili bir uteroplasental dolaşım şarttır ve bu dolaşım hemostaz bozukluklarından etkilenebilir. Bu yüzden maternal trombofililer (Faktör V Leiden, Faktör II mutasyonları, Protein C, Protein S eksiklikleri) obstetrik açıdan önemli patolojilerdir.

Amaç: Faktör V Leiden ve Faktör II G20210A mutasyonlarına bağlı gelişen trombofilinin tekrarlayan düşüklerdeki rolünün, bu mutasyonların prevelansı ile araştırılarak ortaya konulması amaçlanmıştır.

Materyal Metot: Çalışmaya Ocak 2001- Nisan 2002 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı'na habituel abortus tanısı ile başvuran 41 hasta ve 50 kontrol hastası dahil edilmiştir. Hasta grubunu idiopatik olarak tanımlanan tekrarlayan gebelik kaybı olan hastalar oluşturmaktadır. Vaka ve kontrol grubuna ait hastaların Faktör V ve Faktör II genlerine ait bahsedilen mutasyonlar, PCR yöntemi ile çalışılarak tespit edilmiştir.

Sonuç: Çalışma sonucunda habituel abortus ve kontrol grupları arasında Faktör V Leiden ve Faktör II G20210A mutasyonları açısından fark olmaması, 1. ve 2. trimesterde tekrarlayan düşüklerin etyolojisinde bu mutasyonların rolünün olmadığını düşündürmektedir.

Poster

HEMOFİLİ A OLAN HASTADA REFLEKS SEMPATİK DİSTROFİ SENDROMU

¹Saadet Akarsu, ²Erdal Taşkın, ²Erdal Yılmaz, ²F. İlknur Varol, ²A. Denizmen Aygün, ³İbrahim H. Özercan

1 Fırat Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağlığı ve Hast. AD. Ped. Hematoloji BD. ELAZIĞ
2 Fırat Üniv. Tıp Fak. Çocuk Sağ. ve Hast. AD. ELAZIĞ
3 Fırat Üniv. Tıp Fak. Patoloji AD. ELAZIĞ

Refleks sempatik distrofi sendromu (RSDS) etkilenmiş bölgede ciddi ağrı, şişme ve otonomik disfonksiyon ile karakterizedir. Majör ve minör travma en yaygın başlatıcı faktördür. Etkilenmiş ekstremitedeki ağrı genellikle vazomotor ve sudomotor değişikliklerle birlikte. Biz bir yıldan daha fazla süredir semptomları devam eden ve hemofilik hemartroz tedavisine dirençli yanıcı ağrısı olan 10 yaşındaki erkek çocuğun sağ diz

eklemindeki RSDS olgusunu bildirdik. Onun son hemartroz atağından sonra yanıcı tarzda ağrısı devam etti. Bu bulgudan yaklaşık 2 ay kadar sonra, eklem üzerinde daha fazla olmak üzere sağ alt ekstremiteye yayılan; tek taraflı hipertrikoz saptandı. Bu deri tutulumunun baskın olduğu bir RSDS olgusudur. MEDLINE incelemesinde, hemofilik hemartroz sonrası RSDS olgusu görmedik. Bildiğimize göre, bu hemofili A olan bir hastada bildirilmiş ilk RSDS olgusudur.

Poster

HİPOTİROİDİLİ HASTALARDA VON WILLEBRAND FAKTÖR DÜZEYLERİ

¹Erdal Kurtoğlu, ²Ayşegül Uğur, ³Ahmet Kaya

1 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı
3 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Endokrinoloji Bilim Dalı

Edinsel von-Willebrand sendromu (EvWS) daha önce hemostatik açıdan tümüyle normal olan kişilerde ortaya çıkan bir hastalıktır. Etiyolojide önemli olan hastalıklardan birisi olarak hipotiroidi belirtilmektedir. Biz çalışmamızda hipotiroidi tanısı almış 18 hastada von Willebrand faktör düzeyini inceleyerek sağlıklı kişilerle karşılaştırdık. Hipotiroidili hastalarda von Willebrand düzeyinin anlamlı olarak daha düşük olduğunu tespit ettik ($p<0.05$). Hipotiroidi tanısı konulmuş bütün olgularda EvWS'u olabileceği bu hastalara biyopsi uygulamaları öncesinde mutlaka düşünülmelidir.

Poster

BİR ALL OLGUSUNUN TEDAVİ Sİ-RASINDA TÜKÜRÜK TROMBOPLASTİK AKTİVİTESİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Tiraje Celkan, ²Ayşen Yarat, ²Tuğba Tunalı, ³Serap Akyüz, ⁴Rabia Pişiriciler, ¹İnci Yıldız

1 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji
2 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel Tıp Bilimleri Anabilim Dalı, Biyokimya
3 Marmara Üniversitesi, Dişhekimliği Fakültesi, Temel

Son yıllarda tromboplastin veya Faktor III olarak da bilinen doku faktörünün önemi giderek artmaktadır. Doku faktörünün pıhtılaşma sisteminin temel fizyolojik aktivatörü olduğu ve bu faktörün aktivasyonu ile pıhtılaşmanın hız kazandığı, ayrıca doku faktörünün embriyogenez, yara iyileşmesi, tümör oluşumu, metastaz ve anjiogenez gibi olaylarda da rol oynadığı tesbit edilmiştir.

Çeşitli doku ve vücut sıvılarında olduğu gibi tükürüğün de tromboplastik aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir. Oral kavite, çeşitli mukoza lezyonlarının oluşabileceği bir bölgedir. Tükürükteki tromboplastinin ağız boşluğundaki dokularda bir hasar meydana geldiğinde hemostazı sağlayarak, oral mukozanın bariyer fonksiyonunu kolaylaştırdığı belirtilmektedir. Literatürde kanserli hastaların tükürük tromboplastik aktivitelerini inceleyen bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çocukluk çağında en sık saptanan malign hastalık akut lenfoblastik lösemidir (ALL). İki-6 yaş arasında prognoz daha iyi gidişli iken, adolesan grubunun tedavi sonuçları daha kötüdür. Bölümümüzde 1990 tarihinden itibaren Alman BFM protokolleri baz alınarak tedavi görmüş 201 ALL olgusunun 35'i adolesan yaş grubunda olup 5 yıllık EFS oranı % 49 olarak saptanmıştır.

Çalışmamızda, 13 yaşında adolesan bir lösemi olgusu incelendi. Değişik zamanlarda sabah tükürük örnekleri alınarak tükürük örneklerinde, tükürük akış hızı, pH, tromboplastik aktivite, tükürük protein düzeyleri tayin edildi ve protein elektroforezi yapıldı. Ayrıca tükürük örnekleri sitolojik olarak incelenerek değerlendirildi. Tükürük biyokimyasal değerleri ile kan lökosit ve PT aPTT değerleri arasında ilişki arandı. Tükürük parametrelerini etkileyen ilaç (özellikle L-asparaginaz ve metoteraksat) ve enfeksiyonlar değerlendirildi.

Poster

KRONİK MYELOSİTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA TH₁, TH₂ DÜZEYLERİ VE İMATİNİB TEDAVİSİNİN BUNA ETKİSİ

¹Zafer Gülbaş, ¹Meltem Akay, ¹Fezan Şahin, ¹Gülcihan Demirel, ¹Eren Gündüz

Kronik myelositik lösemili(KML) hastalarda lenfopoezis etkilenmektedir ve Th1 sitokin düzeyi azalmış olarak saptanmıştır. Ayrıca tedavide kullanılan interferon tedavisinde sitokin salınımını etkilemektedir. İmatinib tedavisinin, KML de hematolojik ve sitogenetik remisyon oluştururken lenfopoezide etkilediği, plazmositoid dendritik hücreleri arttırdığı belirtilmektedir. Çalışmamızda yeni tanı KML li olgularda ve glivec alan hastalardaki IL- 2, IFN-Gamma, IL-4 sekrete eden TH1 ve TH2 düzeyleri araştırıldı.

Çalışmamızda 10 yeni tanı, 29 en az 2 aydır glivec alan ve 10 sağlıklı kontrolde lenfosit içi IL-2, IFN-Gamma ve IL-4 sitokinler, T lenfosit alt grupları FITC, PE, PerCP monoklonal antikolar kullanılarak flow sitometride(- Facscalibur-BD) 3 renkli analizle belirlendi ve IgG, IgA, IgM düzeyleri ve Glivec kullanım süresi ile ilişkisi araştırıldı. (Bakınız Tablo 1).

Yeni tanı KML li olguların IL-2 sekrete eden TH1 lenfosit düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede düşüktü ve imatinib tedavisi alanlarda istatistiksel anlamlılık derecesine varmayan artış gösteriyordu. INF-Gamma sentez eden TH1 lenfosit düzeyleri yeni tanı KML olgularında kontrol grubuna göre anlamlı düşük iken imatinib alan hastalarda artış gösteriyordu ve kontrol grubundan fark göstermeyen düzeye çıkıyordu. Yeni tanı ve imatinib alan hastalarda IL-4 sekrete eden TH2 lenfosit düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı düşüktü. IL-2 ve IFNGamma sekrete eden TH1 lenfosit düzeyleri ile İmatinib kullanım süresi, IgG, IgA, IgM düzeyleri arasında ilişki saptanmadı ancak İmatinib tedavisi sonrası 29 olgunun 5 inde hipogammaglobulinemi geliştiği görüldü.

Sonuç olarak bulgularımız; KML li hastalarda IL-2 ve IFN-Gamma, IL-4 sekrete eden TH1 lenfosit düzeylerinin düşük olduğunu, İmatinib tedavisi ile IFN-Gamma sekrete eden TH1 lenfosit düzeylerinin arttığını ve bazı olgularda hipogammaglobulinemi geliştiğini göstermiştir. İmatinib tedavisinin sitokin sekrete eden T lenfositler üzerine olan etkisinin KML nin remisyonuna girmesi ile ilişkisinin yanıtlanması gerekmektedir.

Poster

KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİDE (KML) İMATİNİB MESİLAT SON-RASI MOLEKÜLER YANITIN İZ-

LENMESİ: İLK SEÇENEK İLE İKİNCİ SEÇENEK KULLANIMININ KARŞILAŞTIRILMASI

¹Selami Koçak Toprak, ¹Klara Dalva, ¹Dilşa Mızrak, ¹Mutlu Arat, ¹Muhit Özcan, ¹Günhan Gürman, ¹Hamdi Akan, ¹Osman İlhan, ¹Meral Beksaç

1 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD, İbni Sina Hastanesi, Ankara

GİRİŞ: Imatinib Mesilat, KMLde Mayıs 2001den beri ikinci ve Mayıs 2003den beri de ilk seçenek tedavi için ruhsatlıdır. Druker ve ark. tarafından sunulan Interferon sonrası kullanıma ait ilk araştırmada major ve tam sitogenetik yanıt % 31 ve % 17 iken, yeni tanı olgularda IRIS çalışmasında (NEJM 2003) tam sitogenetik yanıt % 73.8 olarak bildirilmiş, (bcr.abl) füzyon miktarında 3 log azalma oranı % 57 bulunmuştur.

AMAÇ: Bilim Dalımız Hematoloji Laboratuvarında moleküler monitorizasyonu yapılan KML olgularında prognostik skorun moleküler yanıt oranı ve elde süresine etkisinin araştırılmasıdır.

OLGULAR: 2001den itibaren Bilim Dalımız Moleküler Hematoloji Laboratuvarında izlenen 40 olgu analize alınmıştır. 17 olgu ilk seçenek olarak STI571 400 mg/gün kullanmıştır (Grup 1). 23ü ise ilk seçenek Interferon sonrası ikincil olarak 400 mg/gün STI571 kullanan olgulardır (Grup 2). Klinik özellikler: Grup 1 ve 2de, yaş (ortanca) sırasıyla: 48 ve 50 olup takip süreleri (ay-ortanca) sırasıyla 9 ve 31dir. Tüm olguların 21inde yeni prognostik skorlama (Hasford) elde edilebilmiştir. Grup 1 için; skor düşük:5 orta:4 yüksek:2 olarak bulunurken; Grup 2de ise skor düşük:5 orta:2 yüksek:3 olmuştur.

YÖNTEM: Kan/kemik iliği örneklerinden aynı gün içinde RNA izole edilerek (High Pure RNA isolation kit, Roche) çalışma gününe kadar -80 Cde saklanmıştır. LightCycler t(9;22) Quantification Kit kullanılarak RNAdan cDNA sentezini ve özgün primer, problemlerle yapılan PCR işlemini takiben G6PD standartları ile çizilen kalibrasyon eğrisi kullanılarak bcr-abl pozitifliklerinin miktarı belirlenmiştir. Sonuçlar, spesifik ürün ile alınan sinyaller kontrol genininkilere oranlanarak raporlanmıştır.

SONUÇLAR: Grup 1de 6. ve 12. ayda tam ve major moleküler yanıt elde etme oranı % 41 ve % 52 olarak saptanırken, Grup 2de ise % 34 ve % 60 olarak bulunmuştur. İki grupta da rezistans görülmemiştir. Bununla birlikte olgular prognostik

kriterlerine göre sınıflandırıldıklarında; Grup 1 için Hasford skoru yüksek olanlarda 6. ve 12. ayda tam ve major moleküler yanıt oranı % 16 ve % 33 olarak bulunurken; düşük skoru olanlarda ise oran her ikisinde de % 100 olarak saptanmıştır. Grup 2de, Hasford skoru yüksek olanlarda 6. ve 12. ayda tam ve major moleküler yanıt oranı % 28 ve % 71 iken, düşük olanlarda 6. ayda yanıt alınmazken, 12. ayda % 66 olarak saptanmıştır.

YORUM: Bu çalışma, KMLde az sayıda ancak iyi takip edilmiş olgularda Hasford skorunun yanıt belirlemedeki gücünü gösterirken iyi prognostik skora sahip olguların ilk ya da daha sonraki aşamada STI571 almasının yüksek yanıt oranına eşlik ettiğini, STI571in geç kullanımda bile kötü prognostik olgularda da yüksek moleküler yanıt sağladığını göstermektedir.

Poster

GLIVEC'in TROMBOSİTLERE in vitro ETKİSİ

¹Şermin Tetik, ²Ekşioğlu Demiralp-Ekşioğlu, ¹Yardımcı Turay

*1 Marmara Üniv. Eczacılık Fakültesi Biyokimya ABD
2 Marmara Üniv. Tıp Fak. Hematoloji-İmmunoloji Bilim Dalı*

Giriş ve Amaç: Glivec'in de kullanıldığı KML tedavisinde trombositopeni en önemli komplikasyonlardan biridir. KML bir klonal hematopoetik kök hücre hastalığıdır. Lösemi hücrelerinin primer ve sekonder dirençliklerinden dolayı Glivec'in hastalığı eradike etmede yeterli olup olmadığı net değildir. Bu çalışmada trombositlerin ve GpIIb/IIIa'nın hedeflenmesi alternatif bir yaklaşım olarak ilgi alanı oluşturur. Bu nedenle trombosit agregasyonuna ve GpIIb/IIIa kaplı mikro boncuklara fibrinojen bağlanmasına glivec'in in vitro etkisinin araştırılması amaçlandı.

Materyal ve Metod: Farklı konsantrasyonlarda Glivec'in trombosit agregasyonuna ve fibrinojen bağlanmasına etkileri araştırıldı. Sağlıklı kişilerden tromboferezle alınan trombositlerde agonist indüklü trombosit agregasyonu Cronolog-Lumi agregometrede ölçüldü. FITC-işaretli fibrinojenin (Fg-FITC) mikro boncuklara kaplanmış GpIIb/IIIa'ya ve izole trombositlere bağlanması ise FACsan- Becton-Dickonson flov sitometre ile takip edildi.

Sonuç: Glivec, ADP ve Adrenalin indüklü trombosit agregasyonunu konsantrasyona bağımlı olarak inhibe etti. Aynı zaman da Glivec'in trombositlere fibrinojen bağlanması üzerine inhibe edici etkisi gözlenirken, mikro boncuklara kaplanmış GpIIb/IIIa'ya Fg-FITC bağlanmasına etki etmediği belirlendi.

Poster

KML'Lİ HASTALARDA GLİVEC DENEYİMİMİZ

¹Figen Noyan, ¹Cafer Adıgüzel, ¹Tülin Fıratlı, ¹Işık Kaygusuz, ¹Elif Birtaş, ¹Mustafa Çetiner, ¹Mahmut Bayık

1 Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Kronik Myeloid Lösemi (KML) hematopoetik kök hücrenin klonal bir hastalığıdır. Resiprokal translokasyon [t(9;22)] sonucunda oluşan Philadelphia (Ph) kromozomu artmış tirozin kinaz aktivitesi olan bcr-abl füzyon genini kodlayarak KML'nin asıl patogenezini oluşturur. Bcr-abl tirozin kinazın güçlü ve spesifik inhibitörü olan imatinib mesilat (Glivec) KML'li hastaların tedavisinde yeni bir dönem başlatmıştır. Glivec, bcr-abl' nin kinaz aktivitesini bloke ederek ph+ progenitörlerin apoptozisine yol açtığı gibi aynı zamanda proliferasyonunu da inhibe eder. Glivec' in KML' nin tüm evrelerinde etkin olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı'nda izlenen, Glivec kullanmakta olan 30 KML hastası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların 13' ü (%43,3) kadın, 17' si (%56,6) erkek ve median yaş 49,5±15,07 (20-75) yıldır. Hastaların median takip süresi ise 21±19,8 (2- 78) aydır. Hastaların 2'si tanı sırasında akselere fazda idi. Sokal risk skorlamasına göre 6' sı (%20) düşük, 14' ü (%46,6) orta ve 10' u (%33,3) yüksek riskli grupta idi. Glivec' in median kullanım süresi 12±8,2 (1-34) aydır. Takiplerde tüm hastalarda tam hematolojik yanıt (%100) vardı ve hematolojik yanıt görüleme süresi 1 ay, median sitogenetik yanıt görüleme süresi 5±2,87 (0-10) ay, median moleküler yanıt görüleme süresi 9±7,6 (6-30) aydır. Hastaların sokal risk skorlaması ile sitogenetik yanıt statülerinin korelasyonu değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p:0,026), moleküler yanıt statüleri korele edildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,58). Glivec kullanım süresi ile moleküler yanıt süresinin korelasyonu değerlendirildiği zaman istatistiksel olarak anlamlı sonuç tespit edildi (p:0,0005). Glivec kullanım süresi ve

sitogenetik yanıt süresi korele edildiğinde istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi (p:0,12). Moleküler yanıtı değerlendirilen 22 hastanın 11' inde (%50) tam yanıt tespit edildi. Hastaların 16' sında (%53,3) yan etki görüldü. Yan etkilerin 13' ü (%53,3) hematolojik, 6' sı (%37,5) diğer sistemlerle ilgili yan etkilerdi.

Poster

KRONİK MYELOİD LÖSEMİLİ OLGULARDA İMATİNİB MESİLAT TEDAVİSİNİN TROMBOSİT FONKSİYONLARI ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

¹O. Meltem Akay, ²Fezan Şahin Mutlu, ¹Enver Akın, ¹Zafer Gülbaş

*1 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji BD
2 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ABD*

Tromboembolik komplikasyonlar ve kanama kronik myeloid lösemili olgularda morbidite ve mortaliteden sorumlu faktörlerdir. Bu komplikasyonlardan megakaryositopeninin klonal tutulumu sonucu gelişen trombosit disfonksiyonu sorumlu tutulmaktadır. Konvansiyonel tedaviye alternatif olarak, klonal megakaryosit oluşumunu inhibe ederek poliklonal hematopoiezi sağlayan interferon- α alfanın trombosit fonksiyonları üzerine hafif olumlu etkisi olduğu gösterilmiştir. KML nin güncel tedavisinde yeni ve etkin bir seçenek olan imatinib mesilatın ise trombosit fonksiyonları üzerine olan net etkisi bilinmemektedir. Çalışmaya kronik myeloid lösemi tanısı konan 11 olgu (5 kadın, 6 erkek) alındı. Olguların tümünde trombosit fonksiyonları tam kanda luminesans ve PRP;de optik agregasyon yöntemi ile tedavi öncesi ve imatinib mesilat tedavisinin 2. ayında değerlendirildi. Agonist olarak kollajen, ADP, ristosetin ve araşidonik asid (AA) kullanıldı. Trombositler; en az bir agonist ile indüklenen trombosit agregasyon veya ATP salınım değeri referans aralığının altında ise hipoaktif, üstünde ise hiperaktif olarak değerlendirildi.

Kronik myeloid lösemili olgularda imatinib mesilat tedavisi öncesi ve sonrası trombosit fonksiyon sonuçları tablo 1 ve tablo 2 de gösterilmiştir. İmatinib mesilat tedavisi öncesi ve sonrası agonist ile indüklenen trombosit fonksiyonları karşılaştırıldığında kollajen, ADP, AA ile indüklenen trombosit agregasyonunda fark saptanmazken,

ristosetin ile indüklenen trombosit agregasyonunda tedavi sonrası istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptandı ($p<0,05$). Ristosetin ile indüklenen trombosit agregasyonu ile lökositler arasındaki pozitif ilişki gözönüne alınarak, bu değişiklik ilaç etkisinden ziyade tedavi sonrası lökosit sayısının azalmasına bağlanmıştır.

Sonuç olarak; bu çalışma ile imatinib mesilat tedavisi sonrası normal hematopoiezin sağlanıp trombosit disfonksiyonunun düzelmesi beklenirken hipofonksiyonun artmış olması, bu ajan ile trombosit disfonksiyonu geliştiğini göstermiştir.

Poster

KRONİK MYELOİD LÖSEMİLİ- LERDE PHILADELPHIA KROMO- ZOMU DIŞI SİTOGENETİK ANO- MALİLER

¹Oral Nevruz, ²Şefik Güran, ¹Cengiz Beyan, ¹Ahmet İfran, ³Yusuf Tunca, ¹Kürşat Kaptan, ¹Türker Çetin, ¹Ali Uğur Ural

*1 GATA Hematoloji Bilim Dalı
2 GATA Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı
3 GATA Tıbbi Genetik Bilim Dalı*

Kronik myeloid lösemili (KML) olgularda Philadelphia (Ph) kromozomu pozitifliği uzun zamandır bilinmektedir ve artık bu yönde geliştirilen hedef tedaviler kullanılmaktadır. Sitogenetik analizlerde sekonder bir anomaliye genellikle rastlanmaz iken, tespit edildiği zaman kötü prognozun veya blastik fazın bir habercisi olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada Ocak 1999-Mart 2004 tarihleri arasında kliniğimizde tanı konarak takip ve tedavi edilen 39 KML olgusunun sitogenetik analizleri Ph kromozomu dışı anomaliler yönünden incelendi. Olguların 26'sı erkek, 13'ü kadındı. Yaş ortalaması 39 yıl olan olguların median Hb: 11.15 g/dl (6,6-13,3), lökosit: 47.950/mm³ (32.000-270.000), trombosit: 281.000/mm³ (12.000-838.000) idi ve olguların %92'sinde GTG bandlama ile Ph kromozomu pozitifliği. Üç olguda ilave sitogenetik anomali tespit edildi. Bir olguda klonal monozomi 1 ve 19 sitogenetik anomalileri mevcut olup halen üçüncü yılında takip edilmektedir. İkinci olguda %50 metafaz alanında pseudohipodiploidi tesbit edilmiş olup, kısa sürede AML'ye transformasyon sonrasında kaybedilmiştir. Üçüncü olgu tanı anında gerek sitogenetik, gerek RT-PCR ile Ph negatif olup, takibinin 5. ayında 46, XY [4], 46, XY, -15, del 7q?, der (15)t(q15;?) [3], 48, XY, -15, +16, der (15)t(q15;?) +mar

[1] sitogenetik yapılanması izlenmiş ve hasta izleyen iki ay içinde akselere faza transforme olarak kaybedilmiştir. Takiplerinde akut myeloblastik lösemiye transforme olan 6 olgunun ise tanı anındaki sitogenetik analizlerinde tamamında Ph kromozomu pozitif idi. Bu sonuçlar, KML'li olgularda Ph kromozomu dışı diğer sitogenetik anomalilerin öneminin anlaşılabilmesi, sağkalım ve akut lösemi transformasyonu ile ilişkisinin belirlenebilmesi için daha büyük olgu gruplarında, daha uzun süreli ve daha detaylı moleküler analizleri içeren detaylı incelemelerin yararlı olacağını destekler.

Poster

KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİ (KML) OLGULARINDA BCR-ABL FÜZYON GENİ DÜZEYLERİNE STI- 571 (GLİVEC)'İN ETKİSİ

¹Kamil Temizkan, ³Ayşen Timurağaoğlu, ¹Hüseyin Beköz, ¹Uğur Bilgin, ³Seray Dizlek, ¹İhsan Karadoğan, ²Meral Gültekin, ¹Levent Üdar

*1 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı
3 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı Moleküler Hematoloji Ünitesi*

Hastanemiz merkez laboratuvarı moleküler hematoloji ünitesinde Kasım 2002 tarihinden bu yana hematoloji kliniği ile bağlantılı olarak hematolojik maligniteli hastalarda füzyon genleri çalışılmaktadır. Ocak 2003 ten itibaren KML tanısı ile izlenen, real time PCR (kantitatif PCR) ile bcr-abl füzyon geni çalışılan ve STI-571 (Glivec) kullanan hastalar retrospektif olarak incelendi. Dosya bilgileri yeterli olan, klinik izlemi sırasında düzenli olarak Glivec alabilen ve PCR ile takip edilen 13 olgu (4 kadın, 9 erkek) değerlendirildi. Hastaların Glivec kullanım süreleri 7 ay ile 29 ay arasında değişmektedir. İlk tanı anında bütün hastalar kronik fazda olup bu hastalara 400mg/gün, takip sırasında akselere faz gelişen hastalara 600mg/gün dozunda Glivec uygulanmıştır. 3 olguda bcr-abl negatif seyrederken splenomegali ve lökositöz belirmesiyle beraber bcr/abl de pozitifleşmiştir. Bu olgularda doz 600 mg/gün çıkmış ancak tedaviye cevap vermedikleri düşünülerek 800 mg dozunda Glivec verilmiş yanıt alınmayınca ilaç rezistansı kabul edilerek Glivec kesilmiştir. 5 olguda Glivec tedavisi ile PCR negatifliği (Moleküler yanıt) elde edilmiştir (%38,4). 4 olgu bcr-abl negatifleşmemiş olmakla birlikte

transkript düzeyleri düşmüş ve tam hematolojik yanıt ile izlenmektedir. Bir hasta Glivec tedavisi altında sitopeni (4.derece nötropeni) gelişmiş olup kemik iliği aspirasyonu dry tap olan olguda kemik iliği biyopsisi ile ALL transformasyonu tanısı konularak ALL tedavisine başlanmıştır. Bu olguda hastanın epilepsi nedeniyle Glivec'in ilk iki ayında Carbamazepin kullanması sitokrom P-450 enzim sisteminde ilgili ilacın indüksiyon yapıcı etkisine bağlı Glivec kan düzeylerinin düşmüş olabileceği varsayımı ile de açıklanabilir. bcr-abl transkriptleri hastalarımızın klinik gidişleriyle uyumlu görülmektedir. KML takibinde klasik sitogenetik ve FISH ile t (9;22) tespitinin önemi yadsınamaz. Ancak bcr-abl füzyon geninin moleküler genetik yöntemle real time PCR yöntemi kullanılarak gösterilmesi elbette daha hassas bir yöntemdir. Glivec kullanan hastalarda takibin PCR ile yapılması ilaca verilen yanıtı kantitatif olarak değerlendirebilmemizi sağlamaktadır. Bu çalışmada Glivec'in KML de etkin bir ajan olduğu ancak bcr-abl füzyon geni negatifleşse bile ilaç direnci gelişme sıklığının gözardı edilemeyeceği sonucuna vardık.

Poster

KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİLİ HASTALARDA SERUM VEGF DÜZEYİ

¹Fuat Erdem, ¹İlhami Kiki, ¹Mehmet Gündoğdu, ²Hasan Kaya

*1 Atatürk Üniversitesi-Tıp Fakültesi- Hematoloji BD
2 Mustafa Kemal Üniversitesi-Tıp Fakültesi- Hematoloji BD*

Vasküler Endotelial Growth Faktör (VEGF), yeni damar oluşumunda önemli fonksiyonu olan bir pro-anjiojenik moleküldür. Lösemik hücrelerin kemik iliği endotel hücreleri ile etkileşim içinde olabilecekleri gösterilmiştir. Anjiojenik faktörlerin endotel hücreleri ile normal yada malign hematopoetik hücreler arasındaki bu ilişki üzerine etkilerinin olduğu bildirilmektedir. Biz de yeni tanı almış Kronik Myelositer Lösemili hastaların serum VEGF düzeyleri ve bu düzeyler ile Beyaz küre sayısı arasındaki korelasyonu araştırmayı amaçladık. Çalışmaya toplam 12 hasta ile 20 sağlıklı kontrol alındı. Hastaların yaş ortalaması 55.9 ± 17.0, kontrol grubunun ise 45 ± 15.3 idi. Her iki grubun yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu (p=0.08). Serum VEGF düzeyi ELİSA yöntemi ile çalışıldı. Kontrol grubundan bir sağlıklı kişinin serum VEGF düzeyi tespit edi-

lemedi. Hasta grubunda serum VEGF düzeyi 930.5 ± 910.5 pg/mL , kontrol grubunda ise 193 ± 140.0 pg/mL idi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p=0.03). Serum VEGF düzeyi ile Beyaz küre sayısı korele idi (p=0.04). Sonuç olarak; KML'li hastalarda periferik kan BK sayısı serum VEGF düzeyinin bir göstergesi olabilir.

Poster

KRONİK MYELOSİTER LÖSEMİLİ OLGULARIMIZDA TEDAVİ SONUÇLARI

¹Oral Nevruz, ¹Cengiz Beyan, ²Şefik Güran, ¹Ahmet İfran, ³Yusuf Tunca, ¹Kürşat Kaptan, ¹Türker Çetin, ¹Ali Uğur Ural

*1 GATA Hematoloji Bilim Dalı
2 GATA Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı
3 GATA Tıbbi Genetik Bilim Dalı*

Bu çalışmada son on yılda kliniğimizde Kronik Myelositer Lösemi (KML) tanısı konulmuş 54 hastaya uygulanan tedaviler ve sonuçları incelenmiştir. Olguların 15'i kadın ve 39'u erkekti. Medyan yaş 26 (19-69) yıldır. Tanı anındaki median Hb: 10.1 g/dl (4,9-14,1), Lökosit: 79.000 /mm³ (32.000-277.000), Trombosit: 373.000/ mm³ (12.000-838.000) idi. Hastaların lökosit sayıları hidroksiüre ile 20.000/mm³ altına düşürüldükten sonra 51'i interferon alfa (IFN-alfa) (3-10milyon/ünite) + sitozin arabinozid (ARA-C) tedavisi, 3'ü imatinib mesilate tedavisi almıştı. 20 (%37) olgu tanı ve ilk tedavi sonrası başka merkezlere nakil olduğu için takip dışı kaldı. Takip dışı kalıncaya kadarki medyan izlem süresi 9 aydı (1-53). Tüm izlemi bizde yapılan olguların medyan takip süresi 11 aydı (1-120). Olguların 8'inde (%23,5) blastik faza transformasyon gözlemlendi. IFN-alfa + ARA-C tedavisi alan hastaların 13'üne tam uygun kardeş vericiden allojeneik kök hücre nakli (AlloKİT) uygulandı. AlloKİT uygulanana kadarki medyan takip süresi 7(4-22) aydı. IFN+ARA-C tedavisi alan ve takip edilen hastaların 9'una sitogenetik ve/veya hematolojik remisyonda olmaması nedeni ile imatinib mesilat tedavisi başlandı. IFN+ARAC tedavisi alan ve takip edilen olguların %22,6'sında (hepatotoksisite, myelosupresyon, myalji, artralji, akut ve kronik psikoz) tedaviye bağlı doz ayarlamayı gerektirecek komplikasyon gelişti. İmatinib mesilat tedavisi alan ve takip edilen bir hastada periorbital ödem, başka bir hastada ise ağır trombositopeni gözlemlendi. Sonuç olarak, KML'li olgularda alternatif tedavi yaklaşımları mevcut-

tur. Bu tedaviler günün literatür bilgileri dahilinde hastanın özelliklerine göre başarı ile uygulanabilmektedir.

Poster

KRONİK MYELOPROLİFERATİF BOZUKLUKLARDA TROMBOSİT FONKSİYONLARININ OPTİK VE LUMİNESANS AGREGASYON YÖNTEMİ İLE ARAŞTIRILMASI

¹O. Meltem Akay, ²Fezan Şahin Mutlu, ¹Zerrin Kahraman, ¹Zafer Gülbaş

1 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji BD

2 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ABD

Kanama ve tromboz kronik myeloproliferatif bozukluklarda morbidite ve mortaliteden sorumlu faktörlerdir. Kalitatif trombosit bozuklukları sıklıkla görülmektedir; defektif invitro trombosit agregasyonu ile karakterize trombosit hipofonksiyonu, edinsel depo havuz hastalığı ve/veya trombosit membran defektlerine ek olarak artmış trombosit agregasyonu, artmış plazma beta tromboglobulin düzeyleri veya kısalmış trombosit ömrü gibi çeşitli anormallikler bildirilmektedir. Çalışmamızda kronik myeloproliferatif bozukluklarda optik ve luminesans agregasyon yöntemi ile trombosit fonksiyonları araştırıldı. Çalışmaya kronik myeloproliferatif bozukluk tanısı konan, yaş ortalaması 54,4 (29-76) olan 25 olgu (17 KML, 6 PCRV, 2 ET) alındı. Olguların tümünde trombosit fonksiyonları tam kanda luminesans ve PRPde optik agregasyon yöntemi ile değerlendirildi. Trombositler; en az bir agonist ile indüklenen trombosit agregasyon veya ATP salınım değeri referans aralığının altında ise hipoaktif, üstünde ise hiperaktif olarak değerlendirildi. Agonist olarak kollagen, ADP, ristosetin ve araşidonik asit (AA) kullanıldı.

Kronik myeloproliferatif bozukluklarda trombosit fonksiyonlarına ait bulgularımız tablo da gösterilmiştir. Luminesans agregasyon yönteminin anormalliği belirleme yüzdesi optik agregasyon yönteminden daha yüksek bulunmuştur ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0,021).

Sonuç olarak; 1.Kronik myeloproliferatif bozukluklarda trombosit fonksiyon bozukluklarının saptanmasında luminesans yöntem, optik yön-

temden daha üstündür. 2.Antiagregan tedavi için hasta seçiminde tam kan luminesans agregasyon yöntemi ile trombosit fonksiyonlarının değerlendirilmesi önerilmektedir.

Poster

GEBELİK ESNASINDA TEŞHİS EDİLEN VE HİDROKSİÜRE TEDAVİSİ İLE SAĞLIKLI DOĞUM YAPAN KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ VAKASI

¹Mürselin Güney, ¹Muhammet Benzer, ¹Serap Bos, ¹Havva Sezer, ²Uğur Ateş, ¹Nail Erhan

1 Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL

2 Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği, İSTANBUL

GİRİŞ: Kronik miyeloid lösemi (KML) daha çok orta ve ileri yaş hastalığı ise de, genç yaşta da görülebilir. Doğurganlık çağındaki kadınlarda, hem hastalığın hem de tedavide kullanılan ilaçların fertilitiyi olumsuz etkilemesi sebebiyle gebelik ile KML'nin birlikte görülmesi çok nadirdir. Bu yazıda, gebelik esnasında ilk kez teşhis edilen ve hidroksiüre tedavisi ile sağlıklı doğum yapan bir KML vakası sunulmakta ve bu münasebetle konu literatür bilgileri ışığında tartışılmaktadır. **VAKA:** HT 28 yaşında Tokatlı ev hanımı. Daha önce şikayeti olmayan ve 24 haftalık gebe olan hasta, takip için gittiği hastanede lökosit sayısı yüksek bulunarak hastanemize sevk edilince yatırıldı. Muayenede mezokardiyak odakta 2/6 sistolik sufl duyuluyor, uterus umblicus hizasında palpabl, traube kapalı, dalak kosta kavsini 4 cm geçiyor, diğer sistemler normal. Tetkiklerinde Hct % 26, Hb 9 gr/dl, eritrosit 3310000/mm³, lökosit 63600/mm³, mutlak bazofil sayısı 3500/mm³, trombosit 715000/mm³, glikoz 80 mg/dl, üre 20 mg/dl, kreatinin 0.4 mg/dl, ürik asid 2.2 mg/dl, total protein 5.6 gr/dl, albümin 3.1 gr/dl, globülin 2.5 gr/dl, AST 14 U/l, ALT 10 U/l, LDH 516U/l. Ekokardiyografide mitral valv prolapsusu, minimal mitral yetersizlik ve normal sol ventrikül fonksiyonları bulundu. Periferik yaymada myeloid seriye ait elemanlar, bazofili ve trombosit artışı görüldü. Kemik iliği hiperselülerdi miyeloid seri ve megakaryositler artmıştı. Lökosit alkalin fosfataz istendi, skor 22 (N:20-137) bulundu. Kemik iliğinde Philadelphia (Ph) kromozomu pozitif bulundu. KML teşhisi konulan hasta, sevk edildiği üniversite hastanelerinde yer bulamayınca 2 haf-

talık aralarla ayaktan Kadın-Doğum Kliniği ile birlikte izlendi. Gebeliğin 31. haftasında hospitalize edildi. Takiplerinde lökosit sayısı 75000'i, trombosit sayısı 900000/mm³'ü geçen hastaya kendisinin ve yakınlarının onayı ile hidroksiüre 3x500mg başlandı. Tedavinin 25. gününde lökosit sayısı 14100/mm³ trombosit sayısı 499000/mm³ olan hasta Kadın-Doğum Kliniğine nakledildi ve 38. gebelik haftasında sectio ile 3560 gr ağırlığında sağlıklı bir kız çocuk doğurdu. Hidroksiüre tedavisi sebebiyle bebeğini emzirmeyen hasta doğum sonrasında 10 gün İç Hastalıkları Kliniğinde izlendikten sonra ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi.

TARTIŞMA: Gebelik ve KML beraberliği nadirdir. Literatürde ilk kez gebelik esnasında teşhis edilen KML vakaları bildirildiği gibi, tedavi ile klinik tablosu düzelen ve sonra gebe kalan vakalar da bildirilmiştir. Gebelikte KML tedavisinde hidroksiüre, interferon hatta busulfan kullanılarak sağlıklı doğum meydana geldiğini bildiren yayınlar vardır. Bununla birlikte genel olarak, ilk trimesterde hemaferaz uygulanması, son iki trimesterde ise hidroksiüre verilmesi uygun tedavi seçenekleri gibi görünmektedir. Hematolojik malignitelerde yüksek risk sebebiyle gebelikten kaçınılmalıdır. Gebelik mevcutsa, hasta da bilgilendirilerek fayda/risk değerlendirmesi yapılmalı ve uygulanacak takip-tedavi buna göre kararlaştırılmalıdır.

Poster

KML OLGUSUNDA İMATİNİB TEDAVİSİ ALTINDA CİLT REAKSİYONU: OLGU SUNUMU

¹Ülkü Ozan, ¹Vildan Özkocaman, ¹Rıdvan Ali, ¹Fahri Özkalemkaş, ¹Tülay Özçelik, ¹Atilla Özkan, ¹Ahmet Tunali

1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

İmatinib mesylate, kronik myeloid lösemili olguların tedavisinde yeni ve ümit verici bir ajan olarak kullanılmakta ancak uzun vadedeki yan etkileri tam olarak bilinmemektedir. En sık görülenler bulantı, ödem, kas krampları, myalji ve baş ağrısı olup, ciddi cilt reaksiyonlarına nadiren rastlanmaktadır.

34 yaşındaki bayan olgumuz 1 yıl önce KML'den dönüşüm ALL-L2 tanısı aldı. Remisyon-indüksiyon ve konsolidasyon tedavileri sırasında

L-asparaginaza allerjisi gözlemlendi. SSS profilaksisi almaktayken alınan BOS incelemesinde meningeal tutulum saptanması nedeniyle intratekal (İT) metotreksat uygulamasına devam edildi. Yedinci İT tedavisinden sonra gelişen konuşamama, sağ alt ekstremitede frust parezi tablosu beyin ödemi tedavisi ile geriledi. Ardından 2 kez daha uygulanan İT tedavisinden sonra delirium gelişti ve metotreksatın SSS toksisitesi olabileceği düşünülerek ardarda 2 kez pulse steroid tedavisi verildi. HLA uyumlu donörü olmayan ve metotreksat verilemeyen olguya, tanıdaki %100 oranında Ph (+)'liğine ve kronik faz KML tablosuna geri dönüşüne dayanılarak imatinib tedavisi başlandı. İmatinib tedavisinin başında ve tanıdan 1 yıl sonraki Ph: %88 pozitif bulundu. Tedavinin 4. haftasında lökositoz (21000/mm³), myalji ve subfebril ateşle birlikte alt ve üst ekstremitelerde 1-2 cm çapında yaygın, kaşıntılı, eritematöz plaklar ortaya çıktı. Daha önceki tedavilerde ilaç allerjilerinin olması, başka bir enfeksiyon kaynağının saptanamaması ve otoimmün hastalığı destekler bulgu olmaması üzerine lezyonların imatinib kullanımına bağlı olabileceği düşünüldü. Dermatoloji tarafından topikal nemlendirici ve steroid önerildi. Hasta kabul etmediğinden biyopsi yapılamadı ve lokal tedaviyle lezyonlar geriledi. Lezyonların görülmesinden 1 ay sonra lökositoz ve trombositopeni gelişen olguda blastik dönüşüm saptandı.

Literatürde bildirilen imatinibe bağlı cilt lezyonlarının semptomatik tedaviyle düzelen dermatitden, ilacın kesilmesini gerektiren jeneralize ekzantematöz püstülozise kadar değişen bir spektrumda olduğu görülmektedir. Ciddi reaksiyonların 600 mg ve üzerindeki dozlarda gözlenmesi, doza bağımlı yan etki olasılığını düşündürmektedir. Bizim olgumuzda cilt reaksiyonları 400 mg/gün dozunda ve 4. haftada ortaya çıktı ve topikal tedaviyle gerilediği için ilacın kesilmesine gerek kalmadı. Yeni bir ajan olan imatinibin kronik kullanımı gözönüne alındığında uzun dönemdeki yan etkilerinin araştırılmasına devam edilmesi gerektiği anlaşılmaktadır.

Poster

ORBİTAL ADNEKSAL NÜKS GÖSTEREN BİR MALİGN LENFOMA OLGUSU

¹Turgay Fen

1 Sağlık Bakanlığı Ankara Onkoloji Hastanesi

34 yaşında erkek hastanın hastaneye başvurmadan yaklaşık bir ay önce boyun sol tarafında şişlik başlamış ve giderek büyümüş. Bu arada hasta 5-6 kg zayıflamış. Fizik muayenede patolojik olarak sol supraklavikuler 7x7cm, sağ aksiller bölgede 1x0,5cm lenfadenopatiler tespit edildi. Sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde Lökosit: 8700/mm³, Hb: %13,8 gr , Hct : %41,7 cm³ , Trombosit: 391000/mm³ , sedimentasyon: 34mm/saat , periferik yaymada: nötrofil: %65, lenfosit: %25, monosit: %8, eozinofil: %1 , bazofil: %1 idi. Biyokimya tetkikleri normaldi. Anti HIV: Negatif, anti HCV: negatif, HBs antijeni: pozitif idi. Akciğer grafisi normaldi. Boyun ultrasonografisinde: Sol supraklaviküler fossada yaklaşık 5x4 cm boyutlarında heterojen hipoekoik solid yapıda kitle lezyonu mevcuttu. Kitle komşuluğunda en büyükleri 12x5 mm boyutlarında birkaç adet lenf nodu izlendi. Boyun bilgisayarlı tomografide sol SKF'de 6,5x5 cm boyutlarında solid yumuşak doku kitlesi izlendi. Toraks Bilgisayarlı tomografide: Üst mediastende, prevasküler alanda yaklaşık 1 cm çapında lenf nodu izlendi. Batın bilgisayarlı tomografi: Normaldi. Tümör markırları ve viral antikörler negatifdi. Sol supraklaviküler kitleden eksizyonal biyopsi yapıldı. Diffüz sentrositik sentroblastik, intermediate grade non Hodgkin lenfoma rapor edildi. Hasta evre II Non-Hodgkin lenfoma kabul edildi. IPI skoru 2 idi. Hastaya 6 kür CNOP kemoterapisi (Endoksan 1200 mg/gün, mitoxantrone 20 mg/gün, oncavin 2 mg/gün , prednizolone 1 mg/gün) verildi. 6. kür 25-01-2003 de verildi.

1. kür 11-10-2002 de verilmiş. 6. kür sonunda boyuntoraks- tüm batın bilgisayarlı tomografileri çekildi. Lenfadenopati izlenmedi. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi normal olarak değerlendirildi. Hasta remisyonda kabul edildi. Hasta iki aylık kontrollere çağrıldı. 2003 yılı 11. ayında kontrolde sol gözde aşağı bakamama ve çift görme şikayeti ortaya çıktı. Göz muayenesinde sol gözde hafif proptozis mevcuttu. Bulbusüste devrik idi aşağı bakış belirgin oranda kısıtlı idi. Papilla doğal, maküla alt kutbunda retinal pigment epitel düzensizliği, katlantı çizgileri tespit edilmiş olup değerlendirilen retina alanları normaldi. Sağ göz muayenesi normaldi. İntravenöz kontrast madde kullanılarak orbital ve kranial Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG) tetkikleri yapıldı. Orbital MRG'de sağ orbitadaki yapılar normaldi. Sol orbitada bulbus okülünün inferior bölümünde , inferior rektus kasında, diffüz kalınlaşma ve kontrastlanmada artış vardı. Kasın orta bölümünde, 7mm, boyutlarında, yuvarlak nodüler bir yapı izlendi. Diğer ekstraoküler kaslar normaldi. Kranial MRG normaldi. Ayrıca boyun, toraks, tüm batın bilgisayarlı tomografileri çekildi.

Lenfadenopati tespit edilmedi. Hastanın sol orbital nüks olabileceği düşünülerek sol orbital alt duvarındaki kitleden biyopsi yapıldı. Hastaya ilk tanı konulan preparatlarda karşılaştırmalı incelendi. Kesitlerde belirgin pleomorfizm gösteren hiperkromatik büyük nükleuslu sık mitoz içeren atipik hücrelerden oluşan tümöral lezyon izlendi. Immun histokimyasal olarak tümör hücreleri LCA, vimenten, ve EMA ile pozitif boyanma göstermiş olup CD20,CD3,CD31,CD34, LMWK, HMWK, CD56, CD117, CD138, myeloperoksidaz, CD1a, SMA, MSA, S-100 ve Desmin ile negatifti. Sonuçta anaplastik büyük hücreli lenfoma (NULL cell) infiltrasyonu ile uyumlu olarak rapor edildi. Hasta sol orbital nüks lenfoma kabul edildi. Radyoterapi konsültasyonu istendi. Radyoterapi planlandı, ayrıca yüksek doz kemoterapi MİNE (Ifosfamide, etoposide, mitoxantrone, üromethexane) başlandı. CD20 negatif olduğu için Rituxan başlanmadı. Hastaya 3-4 kür MİNE kemoterapisi ile orbital radyoterapi verildikten sonra yüksek doz kemoterapi ve otolog kök hücre nakli planlandı.

Poster

ABVD REJİMİ İLE KEMİK İLİĞİ TOKSİSİTESİ: OLGU SUNUMU

¹Ülkü Ozan, ¹Vildan Özkocaman, ¹Fahir Özkalemkaş, ¹Rıdvan Ali, ¹Atilla Özkan, ¹Tülay Özçelik, ¹Ahmet Tunalı

1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Hodgkin hastalığında konvansiyonel kemoterapi rejimleriyle hematolojik toksisite gelişimi oldukça nadir olup literatürde olgu sunumları şeklindedir. 52 yaşındaki bayan olgu Mart-2004'te B semptomları ile başvurduğu bir dış merkezde Hodgkin hastalığı (mikst sellüler tip, Evre III-B) tanısı almış. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ paratrakeal ve retrokaval alanda en büyüğü 2x3.5 cm'lik multipl lenf nodları ve abdomen BT'sinde splenomegali ile paraaortik ve retrokaval en büyüğü 3-4 cm boyutlarında multipl lenfadenomegaliler gözlenmiş. Gastroskopisinde gastritis bulgularına rastlanmış. Periferik lenfadenomegalileri olmayan hastanın tanısı laparotomi ile alınan lenf bezi biyopsileri ile konmuş. Mevcut tutulum alanlarıyla Evre III-B olarak değerlendirilen hastaya 1 kür ABVD protokolü (Adriablastina 25 mg/m², Bleomisin 10 mg/m², Vinblastin 6 mg/m², Dacarbazin 375 mg/m²) 1. gün tedavisi uygulanmış. Kemoterapi sonrası grade 4 lökopeni ve trombositopeni olduğu belir-

tilen hasta yaklaşık 1 ay hastanede yatırılarak GCSF ve yoğun destek tedavileri verilmiş. Ardından sebat eden trombositopenisi nedeniyle fakültemize refere edilen hastanın hemogramında WBC:21200/mm³, Hb: 12.1 g/dl, Hct:%33, PLT:24000/mm³, periferik yaymada %42 parçalı, %6 çomak, %40 lenfosit, %12 atipik lenfosit görüldü. Sedimentasyon: 90 mm/h saptandı. Tanıdaki CRP:8 iken tedavi sonrası 1,53 mg/dl bulundu. Abdominal US'de dalak boyutu artmış olarak (127 mm) gözlemlendi, patolojik boyutta lenfadenomegali saptanmadı. Bilateral kemik iliği biyopsisi normosellüler olarak değerlendirildi. Mevcut bulgularla ilk kemoterapi sonrası gelişen derin sitopeninin muhtemel kemik iliği tutulumuna bağlı olabileceği ve hastanın tedaviye cevaplı olduğu düşünülerek tedavisine devam planlandı. ABVD protokolünün 1. seansı uygulanan hastanın 1 hafta sonraki hemogramında WBC:4830/mm³, Hb:9.3 g/dl, PLT:23400/mm³ bulundu ve destek tedavisine başlandı. Hemogramında progresiv düşme olan hasta febril nötropeni ve üst gastrointestinal sistem kanaması ile eksitus oldu.

Olgumuzda gözlenen ve ABVD rejimindeki ajanlara hipersensitivite olarak değerlendirilen bu sıradışı seyir hakkında literatürde çok sınırlı veri bulunmaktadır.

Poster

TETRAPAREZİ İLE BAŞVURAN BİR BURKİTT LENFOMA OLGUSU

¹Emine Türkkân, ¹Figen Pekün, ¹Didem Yalçın Atay, ²Oner Doğan

1 SSK Okmeydanı Eğitim Hastanesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bölümü
2 İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji ABD

Paraspinal lokalizasyon Burkitt lenfoma için oldukça nadir bir yerleşim bölgesidir. Biz de spinal korda bası yaparak tetrapareziye yol açan bir Burkitt lenfoma olgusunu sunmak istedik. 12 yaşında erkek hasta son 2 aydır progressif olarak artan kol ve bacaklarda güçsüzlük şikayeti ile başvurdu. Son haftalarda bacaklarındaki güçsüzlük nedeni ile yürüyemez hale geldiği ve solunum sıkıntısı başgösterdiği öğrenildi. Başvurduğunda tetraparezi ve solunum güçlüğü saptandı. Çekilen kranial MRI normal bulunurken, spinal MRI'da C3-C6 düzeyleri arasında ekspansil, sağda paravertebral alanı dolduran, posteriordan epidural mesafeye de uzanarak spinal kanalı belirgin şekilde daraltan spinal korda bası yapan

kitle saptandı. Kitleden açık biopsi yapıldı. Patolojik incelemede yüksek grade'li, yuvarlak hücreli az diferansiye tümör saptandı. İmmunfenotipik incelemede periferik B hücre fenotipik bulguları saptandı. (TdT, CD3, CD45RO, CD56, Myeloperoksidaz, Lizozim, CD99, CD34 negatif, CD79a, CD10, CD20 pozitif). Hastaya Burkitt lenfoma tanısı konuldu. Yapılan evreleme tetkiklerinde kemik iliği biopsisinde ve BOS sitopatolojik incelemesinde infiltrasyon yoktu. Direk akciğer grafisi ve batin USG'de de patoloji saptanmadı. Spinal bası nedeni ile solunum kasları da iyi çalışmadığı için solunum yetmezliğinde olan hasta entübe edilerek yoğun bakıma alındı ve kemoterapi başlandı. Bu olgu nedeni ile spinal kord basısına yol açan kitleler arasında nonhodgin lenfomaların ve nadir de olsa Burkitt lenfomanın akla gelmesi gerektiğini vurgulamak istedik.

Poster

HODGKİN HASTALIĞI İLE SAF ERİTROSİTER APLAZİ BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

¹Dilek Argon, ¹Emine Şatır, ¹Sema Uçak, ¹Andaç Argon, ²Mustafa Çetiner, ³Mahmut Gümüş, ³Taflan Salepçi, ⁴Tülay Tecimer, ¹Yüksel Altuntaş

1 Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği
2 Marmara Üniversitesi, Hematoloji Bilim Dalı
3 Lütüfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hast. Kl.
4 Marmara Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı

Saf eritrositer aplazi(SEA), sadece eritropoezde bozukluğun olduğu ve kemik iliğinde eritroblastopeniyle(eritroblastlar <%0,5) karakterize bir klinikopatolojik tanıdır. Bunun neticesinde normal lökosit ve trombosit sayısının yanı sıra normokrom-normositik anemi ve retikülositopeni (<%1) de klinik tablonun diğer unsurlarıdır. Konjenital Diamond-Blackfan sendromu bir yana bırakılırsa olguların çoğunluğu edinsel nedenlere bağlıdır. Bunların başında neoplastik süreçler, infeksiyöz ve otoimmün nedenler gelmektedir. Neoplastik süreçler arasında çeşitli hematolojik ve solid tümörlerle olan birliktelikleri literatürde bildirilmiştir. Hodgkin lenfoması(HL) ile bildirilmiş olgu sayısı oldukça azdır ve bunların çoğunluğu timoma-myastenia gravis varlığı ile birlikte olan olgulardır. Bizim olgumuz 48 yaşında erkek hasta olup HL tanısı almadan 6 ay önce halsizlik şikayeti ile başvurduğu bir hastanede anemisi saptanıp(Hb 3g/dl) çok sayıda kan transfüzyonu

yapılmış, ileri tetkik için gönderildiği bir diğer hastanede yapılan tetkiklerinde anemiye açıklayacak bariz bir neden bulunamayıp kemik iliği biyopsisinde eritroid seride belirgin azalma görülüp SEA tanısı konup infeksiyöz (parvovirus B-19 dahil), tümöral ve otoimmün sebepler araştırılıp herhangi bir neden bulunamayıp izleme alınmıştır. Anemisi derinleşip tekrar transfüzyon gereksinimi doğan hasta Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvurdu ve kliniğimizde yapılan incelemeleri sonucunda sol inguinal ve iliak en büyüğü yaklaşık 4cm çaplı lenfadenopatileri saptandı. Kan tetkiklerinde sedimentasyon hızı 79mm/saat, Hb:6,9g/dl, MCV:84fL, WBC:5800, Plt:452.000/mm³, LDH:210mg/dl, transaminazlar minimum artmış ve retikülosit <%0.1 idi. Periferik yaymada atipik hücre görülmedi. Hepatit belirleyicileri ve AntiHIV negatif bulundu. Ferritin değeri 1280µg/L ve vitB12 seviyesi:1275 pg/ml olup, ANA, Brusella agglutinasyon testi, monospot ve Gruber-Widal testleri de negatifti. Yapılan inguinal lenf düğümü eksizyonel biyopsisi mikst sellüler tip Hodgkin lenfoması ile uyumlu rapor edildi. Evre II-A olarak kabul edilen hasta halen ABVD protokolünün 2.kürünü almaktadır. En son Hb değeri 8,2g/dl'ye yükselmiştir.

Poster

REFRAKTER VE RELAPS HODGKİN HASTALIĞINDA GEMCİTABİNE TEDAVİSİ: OLGU SUNUMU

¹Ülkü Ozan, ¹Vildan Özkocaman, ¹Fahir Özkalemkaş,
¹Rıdvan Ali, ¹Tülay Özçelik, ¹Atilla Özkan, ¹Ahmet Tunalı

*1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim
Dah*

Son yıllarda refrakter ya da relaps lenfomalı olgularda gemcitabine ile başarılı sonuçlar alındığı bildirilmektedir. Solid organ tümörlerinde daha fazla tecrübe kazanılan bu ajanın Hodgkin, non-Hodgkin ve T-cell lenfomalar ile akut lösemilerde de etkili olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Bir pirimidin analogu olan gemcitabine yapısal olarak da sitarabine benzer. Tek ajan olarak kullanıldığı gibi doxorubisin, bleomisin, vinblastin, deksametazon ve sisplatin ile kombine edilmektedir.

28 yaşındaki bayan olgu, Ocak-95'te dış merkezde sağ servikal lenf bezi biyopsisi ile Hodgkin hastalığı (Nodüler sklerozan tip, Evre II-B) tanısı almış ve 6 kür ABVD sonrası toraksa 4500 cGy radyote-

rapi (RT) uygulanmıştı. Aralık-96'da sağ aksillada nüks saptanarak 8 kür CMVP kemoterapisi almıştı. Periferik kök hücre nakli yapılamayan ve fakültemize başvuran hastada Eylül-2001'de tetraparezi, sol gözde pitozis gelişti ve servikal (C5-7) epidural kitle nedeniyle opere edildi. Kitlenin histopatolojisi Hodgkin lenfoma olarak raporlandı. Postop tutulmuş alana 3600 cGy RT uygulanan hasta operasyondan yaklaşık 2 yıl sonra pelerin tarzı ödem ve dispne ile başvurdu. Torakal alana RT uygulanan hastanın kontrol toraks BT'sinde sağ akciğer apikal anterior segmentindeki kitlenin (12x7 cm) boyutlarında öncesine göre minimal (%25) regresyon olduğu belirtildi. Ardından 1 ay kadar takipsiz kalan hasta dispne ve öksürükte artış ile başvurdu ve tekrar 3 kür ABVD uygulandı. Tedavilere refrakter kabul edilen olguya yeni bir ajan olan gemcitabine tedavisi başlandı. Gemcitabine 1 g/m² dozunda, 3 hafta süreyle haftada 1 (28 günde 1), 30 dakikada infüzyon şeklinde toplam 3 siklus uygulandı. Sadece ilk siklusta trombositopeni nedeniyle tedavi 1 hafta ertelendi.

Non-hematolojik yan etki görülmedi ve hiç transfüzyon ihtiyacı olmadı. Son siklusu 1 hafta önce tamamlanan hastanın öksürük ve dispnesinde azalma oldu. Sol üst ve sağ alt ekstremitedeki ödemde tedavi öncesine göre gerileme izlendi ancak pozisyon verilemediği için BT ile değerlendirilemedi. Akciğer röntgenogramında RT'ye bağlı bilateral fibrotik değişikliklerin ve sol akciğerdeki plevral efüzyonun sebat ettiği görüldü.

Olgunun hematolojik parametrelerinde tedavi öncesine göre değişiklik olmadı. Radyolojik olarak değerlendirilemeyen hastanın tedaviden klinik olarak çok sınırlı bir fayda gördüğü izlendi. Literatürdeki çalışmalarda gemcitabine cevap oranı %20-39 arasında bildirilmekte ve iyi tolere edildiği belirtilmektedir. Tedaviye yanıtın arttırılabilmesi için uygulanım süresinin uzatılması ya da diğer ajanlarla kombinasyonunu öneren çalışmalar vardır.

Poster

İKİ OLGU NEDENİ İLE WALDENSTRÖM MAKROGLOBULİNEMİSİ

¹Turgay Fen

1 Sağlık Bakanlığı Ankara Onkoloji Hastanesi

İlk olgu, 4-5 aydır giderek artan halsizlik, karnında şişkinlik şikayetleri olan 68 yaşında erkek bir hastadır. Fizik muayenede TA:130/80 mmHg, nabız:60/dk, ateş:36.9Co idi. Kardiyovasküler ve solunum sistemi muayeneleri normaldi. Gastrointestinal sistem muayenesinde karaciğer palpe edilmedi, dalak orta hatta 14- 15 cm palpe edildi. Laboratuvar tetkiklerinde, lokosit: 10800/mm³, Hb: %10.6gr, Hct:%31.3cm³, trombosit: 72000/mm³, periferik yaymada: nötrofil:%35, lenfosit: %55, monosit:%8, eozinofil:%2 idi. Biyokimya tetkiklerinde patolojik olarak üre:23mg/dl(5-20), kreatinin: 1.4mg/dl(0.4-1.2), kolesterol:108mg/dl(140-240), trigliserit: 27 mg/dl(35-160), total protein:11.9 gr/dl (6.1-7.9), globulin:8.2 gr/dl (2.0-3.5), VLDL-C: 54mg/dl (8-32) idi. Kemik iliği aspirasyonunda %70-80 oranında lenfoplazmasiter hücre infiltrasyonu görüldü. Normal hematopoetik seri hücreleri azalmıştı. Kemik iliği biyopsisinde küçük hiperkromatik nükleuslu, düzensiz nükleer konturlu, dar stoplazmalı atipik lenfoid hücrelerin diffüz infiltrasyonu görüldü. Arada az sayıda myeloid hücre ve megakaryosit görüldü. İmmünohistokimyasal incelemede LCA, CD20,CD43,CD79a ile boyanma görüldü, CD3 ile arada çok az sayıda hücrede boyanma görüldü. Protein elektroforezinde monoklonal gammapati görüldü. Serum IgG:877mg/dl(650-1600), IgA:79mg/dl(45-380), IgM: 4770mg/dl(50-300), kappa:3182mg/dl(500-1800), lambda: 347mg/dl(350-900mg/dl) idi. Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgM, kappa monoklonalitesi görüldü. İdrar immün elektroforezinde paraproteinemi tesbit edilmedi. Batın ultrasonografisinde, karaciğer normal boyutlarda, dalak 143x90mm boyutlarında olup normalden büyüktü. Lenfadenopati tesbit edilmedi. Flow sitometrik çalışmada CD19:%75 HLA-DR:%80, CD45:%97, CD52: %86, CD5:%15, CD23:%10, CD38:%11, CD11c:%5 idi. Hastada Anti HIV:menfi, HBs ag:menfi, Anti HCV:menfi idi. Akciğer grafisi normaldi. Kemik grafilerinde litik lezyon görülmedi. Koagülasyon testlerinde normaldi. Protrombin zamanı:13,8 sn(10-14), APTT:37,5(25-39) idi. Hasta Waldenström Makroglobulinemisi olarak değerlendirildi. Plazmaferez yapıldı. Plazmaferez sonrası total protein: 7,6gr/dl, globulin:4,3 gr/dl oldu. Hastaya leukeran tb. 10mg/gün oral başlandı. takibe alındı. İkinci olgu, 3 yıldır halsizliği, solukluğu ve karnında şişlik şikayetleri olan 32 yaşında bayan hasta idi. Fizik muayenede: TA:110/70mmHg, nabız:88/dk, ateş:36.8Co idi. Gastrointestinal sistem muayenesinde dalak orta hatta göbek hizasında 3-4 cm karşı tarafa geçiyor ve inguinal bölgeye kadar iniyordu. Karaciğer orta hatta, arkus kosta altında 3-4cm palpe edildi. Solunum ve

kardiyovasküler sistem muayeneleri normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde, lokosit: 3100/mm³, Hb:%6.0gr, Hct: %17.6, trombosit 56000/mm³ idi. Periferik yaymada: lenfosit:%80, nötrofil:%18, monosit:%2 idi. Retikülosit: %6.43(0.52-3.53), sedimantasyon:42mm/h idi. Biyokimya tetkiklerinde patolojik olanlar glukoz: 152mg/ dl(74-118), kolesterol:109mg/dl(140-240), trigliserid: 697mg/dl(35-160), total protein:10.3gr/dl(6.1-7.9), LDH: 425 U/L(98-192), sodyum:134mEq/L(135-153) idi. Akciğer grafisi normaldi. Kemik iliği aspirasyonunda büyük dar stoplazmalı lenfoid hücre infiltrasyonu görüldü. Normal hematopoetik seri hücreleri ileri derecede azalmıştı. Kemik iliği biyopsisinde, diffüz olarak nisbeten iri, konturları düzensiz nükleuslu lenfoid karakterli atipik hücre infiltrasyonu görüldü. Histokimyasal çalışmada atipik hücrelerde CD20, CD79a, CD23 ve BCL-2 ile boyanma görüldü. CD 10 ile fokal boyanma görüldü. BCL-1, Tdt, CD34, CD68, CD43, CD5, MPO, CD3 ile lenfoid hücrelerde boyanma görülmedi. B lenfoid hücre infiltrasyonu olarak değerlendirildi. Hastanın tekrarlanan hemogram tetkikinde, lokosit:1200/mm³, Hb:%5.1gr, Hct:%15.1cm³, trombosit 8000/mm³ idi. Batın ultrasonografisinde karaciğer sağ lob uzun boyutu 15.5cm olup, minimal büyüktü. Dalak ileri derecede büyük boyutlarda olup uzun boyutu 30cm idi. Dalak medialinde iki adet aksesuar dalak i

Poster

ÇUKUROVA BÖLGESİNDE NON-HODGKİN LENFOMALI OLGULARIMIZ

¹İbrahim Bayram, ¹Göksel Leblebisatan, ¹İlgen Şaşmaz, ²Dilek Karagöz, ²Fatih Erbey, ²Kenan Özcan, ¹Bülent Antmen, ¹Yurdanur Kılınç, ¹Atıla Tanyeli

*1 Çukurova ÜTF Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD
2 Çukurova ÜTF Pediatri AD*

Non-Hodgkin lenfoma; lenfositik hücrelerin proliferasyonu sonucunda köken aldığı yere bölgesel olarak, diğer organ ve dokulara metastaz yapan lenfoid sistemin malign bir hastalığıdır. Biz burada Haziran 1996 ve Mart 2004 tarihleri arasında kliniğimize başvuran ve non- Hodgkin lenfoma tanısı alan 38 olguyu sunmak istiyoruz. Tüm olgular retrospektif olarak incelendi. Olguların 12 (%31.6)'si kız, 26 (68.4)'sı ise erkek çocuğu idi. Ortalama yaşları 75.3±41.5 (33-168) ay idi. Olguların histopatolojik incelenmesi sonucunda 24 (%63.2)'ü Burkitt, 12 (%31.6)'si Burkitt dışı

küçük hücreli ve ikisi ise (%5.2) diffüz büyük hücreli non-Hodgkin lenfoma olarak rapor edildi. Bu olgulardan biri (%2.6) Evre I, sekizi (%21.1) Evre II, 11 (%28.9)'i Evre III ve 18 (%47.4)'i ise Evre IV olduğu görüldü. Olguların 25 (%65.8)'ine BFM-90, 13 (%34.2)'üne ise LSA2L2 tedavi protokolü başlandı. Hastalarda 5 yıllık overall survival %71 olduğu saptandı.

Poster

LOKALİZE BİLATERAL ORBİTAL NON-HODGKİN LENFOMA : OLGU SUNUMU

¹İnci Alacacıoğlu, ¹Mehmet Ali Özcan, ²Nilüfer Koçak, ¹Özden Pişkin, ¹Fatih Demirkan, ¹Güner Hayri Özsan, ¹Bülent Ündar

1 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı İzmir
2 Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları AD İzmir

Orbital lenfoma oldukça nadir olup, non-Hodgkin lenfomalı (NHL) tüm olgularda %1'in altında görülmektedir. Orbitanın konjunktiva, lakrimal bezler, göz kapakları ve kas dokusu gibi farklı kısımları tutulabilmektedir. Yine literatürde lokalize orbital non-Hodgkin lenfomaların radyoterapiye iyi yanıt verdiği de belirtilmiştir. 54 yaşında erkek hasta 3 yıldır skleroderma nedeni ile takip edildiği bir dış merkeze, her iki gözde alt ve üst göz kapaklarındaki son bir yıl içinde yavaş gelişen şişlik nedeni ile başvurmuş. Burada alt göz kapağı yağ dokusundan yapılan biyopsi ve elde edilen hücre süspansiyonu flow sitometrik çalışma sonucunda MALT lenfoma tanısı alan olgunun sosyal nedenlerinden dolayı tetkiklerine üniversitemizde devam edildi. Fizik muayenesinde periferik lenfadenopati bulunmayan hastanın her iki göz alt ve üst göz kapaklarında belirgin şişlik vardı. Üzerindeki deri oldukça sert ve gergindi. Torakal- abdominal bilgisayarlı tomografileri normaldi. Orbital MRI' da orbital yağ dokusu lateral orbital kas dokusu içine invazeydi. Beyin MRI' da tutulum lehine bulgu yoktu. 4 kür CHOP kemoterapisi verilen hastanın lezyonlarında %70 gerileme sağlanarak, radyoterapiye yönlendirildi.

Poster

OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ EŞLİĞİNDE YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ İLE KLİNİK VE RADYOLOJİK

REMİSYON ELDE EDİLEN PRİMER KEMİK LENFOMA : OLGU SUNUMU

¹Ilgın Yıldırım Şimşir, ²Fahri Şahin, ²Güray Saydam, ³Cem Çallı, ²Mahmut Töbü, ²Filiz Büyükeçeci

1 Ege Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
2 Ege Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
3 Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı

Primer kemik lenfoma, tüm ekstra nodal lenfomaların %5-7'sini ve primer kemik tümörlerinin de %7-10'unu oluşturan klinikte nadir görülen bir gruptur. Radyolojik olarak direkt grafilere yansıyan başlıca osteolitik lezyonlar yanı sıra osteosklerotik lezyonlar veya her ikisinin kombinasyonu da izlenebilir. Lokalize formların tedavisinde kemoterapi ve radyoterapi uygulanırken evre 3 veya 4 hastalarda sadece kemoterapi tercih edilmektedir. Kemoterapiye yanıt genelde iyi olmakla beraber relaps oranı yüksektir. Bizim hastamız; iki aydır kasıklarda, kalçasında ve sağ omzunda ağrı yakınmaları ile başvuran 16 yaşında bir bayan olgu. Fizik bakısında belirgin bir bulgusu olmayan hastanın çekilen kemik grafilerinde; sağ parietal ve oksipital kemiklerde, sağ 3. ve 10. kosta ön kenarlarında, sağ humerus proksimal epifizinde, sol skapula lateralinde, sol humerus proksimal metafizinde, sağ iliak kemikte, sağ asetabulum medialinde, iskion ve pubiste, sağ femur boynunda ve intertrokanterik mesafede litik lezyonlar saptandı. Aynı bölgelere uyan lokalizasyonlarda Tc 99m ile yapılan kemik sintigrafisinde aktivite artışı tespit edildi. Sol omuzdan yapılan tru-cut biyopsi sonucu diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak rapor edildi. Kemik iliğinde tutulumu olmayan hasta sistemik değerlendirme sonucu primer kemik lenfoması olarak değerlendirildi. Hastaya CHOP kemoterapisi başlandı. Tedavi ile birlikte ağrılarında belirgin gerileme olan olgu 6 kür tedavi sonrası remisyonda olarak değerlendirildi. İzleminde yaklaşık 1 yıl sonra tekrar yaygın kemik ağrıları olması üzerine incelenen hasta relaps olarak değerlendirilip ikinci basamak tedavisi başlandı. 2 kür ESHAP kemoterapisinin ardından mobilize edilerek periferik kök hücreleri toplanan hastaya olog periferik kök hücre desteği eşliğinde yüksek doz kemoterapi uygulandı. Yüksek doz kemoterapi sonrası tedavisiz isleme alınan hastanın 12. ayında kranial kemiklerdeki litik lezyonlar tamamen ortadan kaybolduğu ve diğer kemik lezyonlarının da heterojen nitelik kazandığı gözlemlendi. Olgu, primer kemik lenfomasının nadir olması ve olog periferik kök hücre transplantasyonu eşliğinde yüksek doz kemoterapiye verdiği iyi yanıt nedeniyle sunulmuştur.

Poster

VİLLÖZ LENFOSİTE EŞLİK EDEN SPLENİK LENFOMA: TEDAVİYE DİRENÇLİ OLGU SUNUMU

¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ¹Ebru Kızılkılıç, ²Filiz Bolat

*1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana
2 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Patoloji Bilim Dalı, Adana*

Villöz lenfosit eşlik eden splenik lenfoma tüm lenfomaların %1'nden azı olup B-hücreli kronik lenfoproliferatif bir hastalıktır. Genellikle masif splenomegali, lenfositoz, kemik iliğinin nodüler ve intrasinüzoidal infiltrasyonu ile karakterizedir. Kesin tanıda lenfositlerin özel morfolojik ve immüfenotipik özellikleri esas alınır. Yavaş seyirli olan bu hastalık genellikle splenektomi ile tedavi edilmektedir. Kemoterapide alkilleyici ajanlar kullanılır. Bu çalışmada splenektomi sonrası fludarabin ve ritüksimab+CHOP kombinasyonlarına yanıt vermeyen 58 yaşında splenik lenfoma villöz lenfositli bir olgu sunulmaktadır. Elli sekiz yaşında kadın hasta halsizlik, kilo kaybı ve terleme yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenede masif splenomegali saptandı. Laboratuvar incelemelerinde lökositoz (89900 k/mm³ %11 PMNL, %23 Ly, %63 Mo), normositer anemi (Hb 10.7, Htc 33, MCV 84) tespit edildi. Trombosit sayısı 193000 k/mm³ olarak bulundu. Periferik yaymada villöz çıkıntılar gösteren, olgun görünümlü lenfosit hakimiyeti gözlemlendi. Kemik iliği aspirasyonunda B hücre özellikleri içeren diffüz lenfosit infiltrasyonu saptandı. Flow sitometrik incelemede CD5(-), CD19(+), CD20 (+), CD23 (-), CD10 (-), CD38(-) saptandı. Splenik lenfoma villöz lenfosit tanısı konuldu. Splenektomi sonrası lökosit sayılarında artışı devam eden olguya 2 kür fludarabin ve ardından 5 kür ritüksimab+CHOP tedavileri uygulandı. Tedavilerden sonra lökosit sayılarında azalma olmamakla birlikte hemoglobin ve trombosit değerleri stabil seyretti. Splenik villöz lenfoma masif splenomegali, lenfositoz, kemik iliğinin nodüler ve intrasinüzoidal infiltrasyonu ile karakterizedir. Kesin tanı lenfositlerin özel morfolojileri ve immüfenotiplendirilmesiyle yapılır. Splenektomi ile tedavi genellikle yeterli olmakla birlikte alkilleyici ajanlara ihtiyaç duyulmaktadır. Olguların fludarabine çok iyi cevap verdiği bilinmektedir. Nadir olgularda diğer tedavi rejimleri gerekir. Olgumuzda fludarabine cevap alınmadığından, ritüksimab+CHOP kombinasyonu kullanılmış

ancak buna da cevap alınmaması üzerine tedavisiz izlem kararı verilmiştir.

Poster

SEZARY SENDROMLU BİR OLGUDA ALEMTUZUMAB TEDAVİSİ

¹Ayşe Salihoğlu, ¹Ahmet Baran, ²Ümit Barbaros Üre, ²Şebnem İzmir Güner, ²M. Cem Ar, ³Oya Oğuz, ²Burhan Ferhanoglu

1 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

2 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı

3 Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

Alemtuzumab (Campath-1H) çoğu malign B ve T hücrelerinde ekspresye olan CD52 glikozillenmiş peptid antijenine karşı geliştirilmiş humanize immunoglobulin G1 yapısında bir monoklonal antikordur. Esas olarak B-hücreli kronik lenfositik lösemi tedavisi için geliştirilen bu antikorun T-hücreli prolenfositik lösemi, mikozis fungoides (MF) / Sezary sendromu (SS) gibi T-hücre kökenli malignitelerde de etkili olduğu gösterilmiştir. Bu yazıda MF tanısıyla izlenmekte iken SS gelişen ve bu nedenle Alemtuzumab kullanılan bir olgu sunulacaktır. 1999 yılında MF, 2003 yılında SS tanısı alan 52 yaşındaki erkek hastaya sırasıyla COP, CHOP, metotreksat, klorambusil uygulandı. Ancak bu tedavilere yeterli yanıt alınamadı. Bunun üzerine şiddetli kaşıntı yakınmasıyla görülen hastanın fizik muayenesinde eritrodermiye eşlik eden yaygın ciltaltı nodülleri ve lenfadenomegalileri tespit edildi. Hepatosplenomegalisi vardı. Hemoglobin:14.2gr/dl, Hematokrit:42.1%, lökosit:51.200/mm³, lenfosit: 36.500/mm³, nötrofil:11.400/mm³, trombosit:298.000/mm³ idi. Kan biyokimyasında hafif LDH yüksekliği dışında bir anormallik yoktu. Hastaya 30 mg/gün haftada üç gün olmak üzere alemtuzumab başlandı, toplam 7 kez uygulandı. Tedavinin 2. gününde lenfopeni geliştiği gözlemlendi, 17.günde hastanın ateşinin yükselmesi üzerine ilaç kesildi. Klinik ve radyolojik olarak (sol akciğer üst ve alt lob superiorıda, sağ akciğer alt lob laterobazal segmentte hava bronkogramı içeren konsolidasyonlar görüldü) ön planda bakteriyel ve fungal pnömoni düşünüldü. Bronkoalveolar lavaj örneğinde Pseudomonas üredi. Uygun antibiyoterapiye rağmen ateşin düşmemesi üzerine alemtuzumabın hücrel immuniteye etkisi de göz önüne alınarak sitomegalovirüs (CMV) ve atipik bakteriyel enfeksiyonlar açısından hasta değerlendirildi.

Kantitatif PCR ile CMV-DNA 100.000 kopya/ml saptanarak tedaviye gansiklovir (2x5mg/kg) eklendi. Gansiklovirin 2. günü hastanın ateşi düştü, zaman içinde klinik ve radyolojik olarak düzelleme sağlandı ve tedavi altında CMV-DNA titresinde azalma gözlemlendi. Hastanın eritrodermisi ve ciltaltı tümöral kitlelerinde belirgin gerileme olmasına rağmen yanıt kalıcı olmadı ve araya giren infeksiyon nedeniyle tedavinin kesilmesini takiben kısa süre içerisinde kitlelerde progresyon görüldü. Halen tedavi sonrası üçüncü ayında izlenmekte olan hastanın lenfopenisi devam etmekte ve gelişen infeksiyonlar nedeniyle aralıklı antibiyoterapi kullanılmaktadır. Sonuç olarak alemtuzumab tedaviye refrakter Sezary sendromunda etkili olabilecek ancak uzun süreli immunsupresyon yapması nedeniyle özellikle infeksiyon açısından dikkatli olunması gereken bir ajandır.

Poster

NON-HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA IGF-1 DÜZEYLERİ

¹Mustafa Keleş, ²Mehmet Gündoğdu, ³Fuat Erdem, ⁴İlhami Kiki

1 Atatürk Üniversitesi- Tıp Fakültesi Hematoloji BD

Insulin-like growth faktörlerin (IGF) hücre proliferasyonu, diferansiyasyon ve apoptozu üzerinde önemli etkilerinin olduğu ve bundan dolayı da tumorigenese katkıda buldukları bilinmektedir. IGF'ler bu etkilerini hücre yüzeyindeki IGF-I reseptörleri (IGF-IR) üzerinden yapmaktadırlar. IGF'ler ile IGF-IR arasındaki ilişki ise IGFbinding proteinler tarafından kontrol edilmektedir. Hem IGF-I hem de IGF-binding protein yaş, sex ve beslenme durumuna göre serum düzeyleri değişmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda; serum IGF-I seviyesi yükseldikçe Akciğer, meme, kolon, pankreas kanserlerinin gelişme riskinin arttığı tespit edilmiştir. Biz de non-Hodgkin lenfoma (NHL) ile IGF-I arasındaki ilişkiyi inceledik. Çalışmaya toplam 25 NHL ile yaş ve cinsiyeti uyumlu 25 sağlıklı kontrol alındı. Hastaların yaş ortalaması 40.3 ± 16.1 ve 12'si erkek 13'ü ise kadındı. Kontrol grubunun yaş ortalaması 40.0 ± 16.2 ve 12'si erkek 13'ü ise kadındı. Hasta grubunda ortalama serum IGF-1 düzeyi 352.8 ± 204.4 ng/ml, kontrol grubunda ise 332.4 ± 140.5 ng/ml idi. Her iki grubun ortalama IGF-I düzeyleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0.05).

Sonuç olarak; non-Hodgkin lenfomalı hastalarda serum IGF-1 düzeyi sağlıklı kontrollere göre yüksek olmasına karşın aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Poster

LENFOMALI HASTALARDA TROMBOSİTOZ

¹Özlem Şahin Balçık, ¹Murat Albayrak, ²Nüket Bavbek, ¹Simten Dağdaş, ¹Şahika Zeynep Akı, ¹Funda Ceran, ¹Ayla Gökmen Aköz, ²Ali Koşar, ¹Gülsüm Özet

*1 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi
2 Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Lenfomalı hastalarda trombositoz varlığının lenfoma subtipleri ve sağ kalım süresi olan ilişkisi henüz aydınlatılmamıştır. Bu çalışmada 100 lenfoma hastasında tanı anında trombositoz sıklığı ve sağ kalım süresi ilişkisinin araştırılması hedeflenmiştir. 2000-2004 yılları arasında Ankara Numune Hastanesi ve Fatih Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Polikliniğine başvuran 100 lenfomalı hastanın dosyaları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların cinsiyetleri, tanıları, lenfoma tipleri ve evreleri, tanı anındaki ve takiplerindeki hemogloblin, trombosit, lökosit ve LDH sonuçları kaydedilmiştir. Trombosit sayısı 400x10⁹/L' nin üzerindeki değerler trombositoz olarak değerlendirilmiştir. Sonuçlar ki-kare ve Spearman testleri kullanılarak değerlendirilmiş ve p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hastaların 40'ı (19 kadın, 21 erkek) Hodgkin lenfomalı ve 60'ı (23 kadın, 37 erkek) non-Hodgkin lenfomalıdır. Hastaların ortalama trombosit sayısı 273±167x10⁹/L bulunmuştur. Kadın ve erkekler arasında trombosit sayısı açısından anlamlı bir farklılık bulunmamıştır (sırasıyla 263±176 ve 280±161 x10⁹/L). Ortalama trombosit sayısı Hodgkin lenfomalı hastalarda non-Hodgkin lenfomalı hastalardan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla 354±158x10⁹/L ve 218±151x10⁹/L, p<0.05). Trombositoz toplam 17 olguda (10 erkek, 7 kadın) (%17) saptanmıştır (%27). Bunların 12'si Hodgkin lenfomalı ve 5'i non-Hodgkin lenfomalıdır. Evre 3b hastalarda trombositoz, diğer evrelerden daha sık bulunmuştur (p<0,05). Değişik malignitelerde ve lenfomalarda sekonder trombositoz geliştiği bilinmektedir. Altta yatan mekanizmanın trombopoetin salınımında artış olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda da lenfomalı hastalarda tanı anında %17 oranında trombositoz saptanmıştır. Cinsiyet açısından farklılık yok iken Hodgkin

lenfomalı hastalarda trombosit sayıları daha yüksek bulunmuştur. Trombositozun sağ kalım süresi ile olan ilişkisini değerlendirmek amacıyla çalışmalarımız devam etmektedir.

Poster

ÜÇ OLGU NEDENİ İLE PRİMER TİROİD LENFOMASI

¹Şule Yaşar, ¹Meltem Akay, ¹Zafer Gülbaş

1 Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı

Primer tiroid lenfomaları sıklıkla non Hodgkin lenfoma tipinde olup extranodal lenfomaların %2 si tiroid bezinden köken alır ve malign tiroid tümörlerinin %2 den daha azı lenfomadır. Primer tiroid lenfomalarının çoğu B cell kökenlidir (diffüz B cell ya da histiositik lenfoma). Yapılan çalışmalarda 4 / 1 oranında bayan hakimiyeti ve ortalama tanı yaşı 65 - 75 olarak saptanmıştır. Kliniğimizde izlemde olan tiroid lenfomalı 3 olgu sunulmuştur. İki kadın, biri erkek olan üç olgunun yaşları ileri (67, 71, 77) olup üçüde B cell lenfoma tanısı almıştır. Olgulardan ikisi diffüz large cell lenfoma olup, biri marginal zone lenfomasıdır. Tanı anında her üç olguda hipotiroidik bulundu. Diffüz large cell lenfomalı olgular çevre dokulara ve trakea çevresine yayılım gösteriyordu. Marginal zone lenfomalı olgu ise tiroide lokalizeydi. Olgular ilk kez genel cerrahi bölümüne başvurmuşlardı ve orada yapılan operasyon sonrası biyopsi neticelerinde lenfoma saptanması üzerine bilim dalımıza kabul edilmişlerdi. Large cell lenfoma tanılı olgulara COP ve CHOP tedavileri, marginal zone lenfomalı olguya ise COP tedavisi verildi. Her üç olgudada tam remisyona elde edildi.

Bu olguların değerlendirilmesinden tiroid lenfomasının ileri yaşta ortaya çıktığı, large cell lenfoma tipinin çevre dokulara ve trakeaya yayıldığı, marginal zone lenfomanın ise tiroide lokalize olarak kendisini gösterdiği görülmüştür. Olgular COP ve CHOP tedavileri ile remisyona girmektedir.

Poster

SEZARY SENDROMUNDA T-HÜCRE RESEPTÖR ÇALIŞMASI

¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ²Bilkay Baştürk, ³Filiz Bolat, ¹Oktay Sözer

1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

2 Bakent Üniversitesi Ankara Hastanesi, İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara

3 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Patoloji Bilim Dalı, Adana

Sezary sendromu klonal neoplastik CD4+ T hücrelerinin birikimi ile karakterize, kütanöz T hücre lenfomasının lösemik formudur. Hastalığın tanımlanmasındaki immünofenotipik kriterler hala tam olarak ortaya konamamıştır. Bu çalışmada yıllardır mukosis fungoides (MF) tanısı ile izlenen ve tedavi edilen bir hastada sistemik tutulum yönünden değerlendirme yapıldı. Yaklaşık 10 yıldır MF tanısı ile izlenen 2000 yılında PUVA ve interferon tedavisi alan hastada plaklar halinde çok yaygın cilt bulguları yanında splenomegali, ve atrofik gastritis tespit edildi. Hemoglobün.8.8 g/dl, hematokrit %27.3. lökosit.6.9x10⁹/L. lenfosit %68, nötrofil %23, plt 279x10⁹/L olarak ölçüldü. Hastanın periferik kan yaymasında morfolojik olarak sezary hücrelerini destekleyen lenfositler dikkati çekti. Periferik kandan yapılan akım sitometresi sonucunda; CD3, CD5, CD4, TCR alfa/beta pozitifliği %90 olarak bulundu. CD 30 pozitifliği 40 olarak bulundu. Lima ve ark. yaptıkları çalışmada CD3+ T Hücre reseptörü (TCR) alfa/beta hücre popülasyonunun periferik kanda azalması (%94) olduğunu belirtilmiş olup hastamızın periferik kan akım sitometri analizi ile uyumludur. Sezary sendromu/Mukosis fungoides (SS/ MF) hastalarda immünohistokimyasal incelemede, malin hücreler tipik olarak CD30 - özelliktedirler. Hastamızda CD30+ hücreler, periferik kan analizinde %40 oranında iken, lezyondan alınan biyopsiden elde edilen hücrelerin analizinde CD30+ hücreler %3, CD30- hücreler %90 oranında saptanmıştır. Bu sonuç, lezyondaki hücre popülasyonunun malin karakterli hücre tanımına uyduğunu göstermektedir. Lezyondan biyopsi alınarak elde edilen hücrelerde, CD30- olanlarda TCR alfa/beta ekspresyonu, CD30+ olanlarda TCR gama/delta ekspresyonu saptanmıştır. TCR gama/delta T hücreler total T hücrelerinin %1-10 kadarını oluştururlar. Başlıca epitelyal dokularda bulunurlar ve tümör infiltre eden lenfositlerin önemli bir kısmını oluşturarak, hücre içi patojenlere ve hematolojik malinitelere karşı savunmada rol alırlar. Bunun yanı sıra T helper 1 grubu sitokinlerden interferon-gama ve TNF-alfa sentezleyerek hücre aktivasyonuna katılırlar. Bu olguda TNF-alfa: 97.1 pg/ml (0-8), İnterlökin -2R. 7500 U/ml (223-710), İnterlökin 10. 6.1 pg/dl (0-9.1) olarak ölçülmüştür.

Lezyon bölgesindeki hücrelerin %90 ını malin fenotipik özellik taşıyan CD30- TCR alfa/beta hücreler, %3 ünü CD30+ TCR gama/delta hücrelerin oluşturması, lezyonların malin özellikte olduğunu destekleyici bulgu olarak değerlendirilebilir. Hasta Evre IV a Sezary sendromu olarak değerlendirilerek sistemik kemoterapiye yönlendirilmiştir.

Poster

T.Ü.T.F.'NİN NHL VAKALARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Gülsüm Emel Pamuk, ¹Burhan Turgut, ¹Ferda Akbay, ¹Orbay Harmandar, ¹Emre Tekgündüz, ¹Muzaffer Demir, ¹Özden Vural

1 Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Çalışmamızda 1998-2004 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Hematoloji B.D.'da NHL tanısı konulan 72 hastanın genel klinik özellikleri, uygulanan tedaviler ve sonuçları, sürvileri, sürviye etkili olabilecek prognostik faktörlerin önemi incelendi. Hastaların klinik evrelemesinde Ann-Arbor evreleme sistemi kullanıldı. Sürvi analizinde son takibi yapılabiller (39 olgu) incelendi. NHL tanısı alan 72 hastanın 43'ü (%59.7) erkek, 29'u ise (%40.3) kadındı (E/K=1.49). Hastaların yaş ortalaması 60.6 (sınır: 15- 86) idi. 17 olgu (%23.6) lenfadenopati nedeni ile başvururken, 32 hasta (%44.4) konstitüsyonel semptomlarla başvurmuştu. 23 hastada ise (%31.9) bu semptomların yanında lenfadenopati de vardı. Tanıda 43 olguda (%59.7) splenomegali vardı. Ann-Arbor evrelemesine göre tanıda olguların 8'i evre I (%11.5), 5'i (%7.3) evre II, 29'u (%41.7) evre III, 27'si (%38.9) evre IV idi. Working Formulation (WF)'a göre sınıflandırılan 63 hastanın 18'i low-grade, 39'u intermediate-grade, 6'sı ise high-grade idi. 30 olguda (%43.4) tanı sırasında B semptomları, 5 olguda ise (%7.3) ektranodal tutulum gözlemlendi. NHL tanısı konulduğunda olguların 57'ine tedavi verildi. İlk tedavi modalitesi olarak 39 olguda (%54.2) CHOP, 7 olguda (%9.7) CHOP+Bleomisin, 4 olguda ise (%5.6) COP uygulandı. 7 olguda ise (%9.7) diğer tedavi modaliteleri uygulandı. Bu olguların 9'u erken evre (I ve II), 48 i ise ileri (III ve IV) olguları. İlk tedavilere cevabın değerlendirilebildiği olguların %31.6 sında tam, %31.6'sında kısmi remisyon sağlandı. 33 hasta takip dışı kaldı. Takip dışında kalmayanların medyan izlemi 9 aydı (sı-

nır:1-110). İzlemede 25 hasta (7 K, 18 E) öldü. Ölenlerin tanıda 13'ü evre IV, 8'i evre III, 2'si evre II, ve 1' i de evre I'di. Medyan sürvi 20 aydı (sınır: 1-110 ay). Tanıda erken evredekilerin (I+II) sürvileri 42, ileri evredekilerin (III+IV) ise 9 aydı (p=0.2). WF'a göre sürvi low-grade olgularda 42 ay, intermediategrade olgularda 20 ay, high-grade olgularda ise 1 aydı (p=0.2). 3 yıllık sürvi %36, 5 yıllık sürvi ise %18 olarak saptandı. Prognostik faktörlerin univariate analizinde, tanı sırasında splenomegalisi olanların (24 aya karşın 5 ay, p=0.04), tedaviye cevapsız hastaların (9 aya karşın 52 ay, p=0.0012), anemisi olanların (hemoglobin<11 g/dl) (6 aya karşın 27 ay, p=0.05), trombositopenisi olanların (3 aya karşın 24 ay, p=0.002) medyan sürvileri anlamlı kısaydı. LDH, beta-2 mikroglobülin yüksekliği ve ileri yaşın (>60) sürviye anlamlı etkilemediği gözlemlendi. Cox multivariable regresyon analizindeyse sadece WF sınıflandırması (p=0.006) ve ilk tedaviye cevapsızlık (p=0.001) sürviye etki eden bağımsız faktörlerdi. NHL'lı olgularımızda univariate analizde tanıda splenomegali, anemi, trombositopeni varlığı ve ilk tedaviye cevapsızlığın olumsuz prognostik faktörler olduğunu saptadık. Multivariate analizde ise sadece WF'nin ve ilk tedaviye cevapsızlığın bağımsız prognostik faktörler olduğu gözlemlendi.

Poster

HODGKİN HASTALIĞI OLAN OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Cengiz Demir, ²İmdat Dilek

*1 Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD
2 Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Hodgkin lenfoma (HL); hematopoietik - lenfoid sistemin farklı alanlara yayılma potansiyeli olan displastik hücre içeren, büyük kitlelere dönüşebilen malign bir tümördür. Daha çok 20-50 yaş arası saptanır. ABD'de her yıl tanı konulan kanser vakalarının %0.7'sini HL'lar oluşturur. Tek veya zincir şeklinde lenf nodlarını tutarken, ektranodal tutulumu nispeten az görülür. Bu çalışmada 1998-2004 tarihleri arasında Hodgkin lenfoma (HL) tanısı konulan 53 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikayeti, şikayetlerinin başlangıç süreleri, fizik muayene bulguları, başvuruda saptanan hematolojik ve biyokimyasal parametreleri (Hemoglobin (Hb), beyaz küre sayısı (BK), nötrofil ve lenfosit sayısı, platelet sayısı (Plt), sedimentasyon hızı (ESR), kan şekeri (KŞ), LDH, ALP, AST, ALT, total

protein (TP), albumin (Alb), Ca, P), histopatolojik tip ve evreleri değerlendirildi. Hastaların 31'i erkek, 22'si kadın idi (E/K=1,4). Tanı sırasında hastaların median yaşları 35.0 ±14,9 (yaş aralığı 15-68) olup bimodal dağılım gösteriyordu. Olguların histopatolojik tiplerine göre dağılımı incelendiğinde sıklık sırasına göre noduler sklerozan (%45.2), mikst sellüler (%33.9), lenfositten fakir tip (%13.2) ve lenfositten zengin tip (%7.5) tespit edildi. Başvuruda olguların Ann Arbor evreleme sistemine göre dağılımı yapıldığında % 58.4'nün ileri evrede (evre III - IV) ve % 41.6'sının erken evrede (evre I - II) olduğu görüldü. Olguların şikayetlerinin başlamasından itibaren ortalama 6.2 ay içinde hastaneye başvurduğu ve en önemli başvuru nedeninin %56,5'lik oranla boyunda kitle olduğu tespit edildi. B semptomu hastaların %84,9'unda saptandı. 46 hastada (%86,7) tespit edilen periferik lenfadenopati (servikal, aksiler, inguinal) en sık rastlanan fizik muayene bulgusuydu. Hastalarda tespit edilen hematolojik parametrelerin 5.4 x 10⁹ /L, nötrofil:6.8± 3.0 gr/dl, BK: 9.2 ±ortalaması; Hb: 10.3 103.5 x 10⁹± 0.7 x 10⁹ /L, Plt: 282.4 ± 5.6 x 10⁹ /L, lenfosit: 1.6 ± 208.3± 16.1 mg/dl, LDH: 465.5 ± 26.4 mm/h, KŞ: 81.2 ±/L, ESR: 42.9 16.6± 16.7 IU/L, ALT: 30.2 ± 355.2 IU/L, AST: 29.7 ±IU/L, ALP: 390.5 0.4 mEq/L, P:± 0.9 gr/dl, Ca: 8.8 ± 0.9 gr/dl, Alb: 3,4 ±IU/L, TP: 6.9 0.6 mEq/L olarak tespit edildi. İlginç olarak iki olguda lökosit±3.7 düzeylerinin çok yüksek düzeylerde olduğu görüldü (79 x 10⁹/l ve 48 x 10⁹/l). Tedavi olarak Hastaların çoğunluğuna ABVD temelli tedavi protokolleri verildi. Olguların %88'inde tam remisyon gözlemlendi. Sonuç olarak; Hodgkin hastalarımızın literatür bilgilerinin aksine çoğunluğunun ileri evre olduğu ve hastaneye baş vurunun oldukça geç olduğu görüldü.

Poster

HODGKİN HASTALARINDA BETA-2 MİKROGLOBÜLİNİN DİĞER PROGNOSTİK MARKIRLARLA KARŞILAŞTIRILMASI

¹Cengiz Demir, ²Yusuf Üstün, ³İmdat Dilek

*1 Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD
2 Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi*

Bu çalışmada Hodgkin hastalarında (HH) beta-2 mikroglobülinin (??) diğer prognostik markırlar olan laktat dehidrogenaz (LDH), serum albümini ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ile karşılaştırıldı. Çalışmaya 34 HH (20E, 14K) ve kontrol grubu olarak da 19 (10E, 9K) sağlıklı birey alındı.

Hasta grubunda tedavi öncesi ve sonrası iki kez ve kontrol grubunda bir kez LDH, ESR, serum albümini ve ?? ölçümü yapıldı. Ölçülen bu parametreler aralarında istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Hasta ve kontrol grubunun yaş ortalamaları sırasıyla 35.0 ± 14.7 ve 36.6 ± 10.0 idi. Hastaların 15'i (%44.2) erken evrede (Evre I-II) ve 19'u (%55.8) ileri evredeydi (Evre III-IV). Hastaların tedavi öncesi ölçülen LDH seviyesi (U/L) (500.6 ± 235.3) tedavi sonrası (262.0 ± 92.7) ve kontrol grubuna (299.3 ± 93.2) göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla, p<0.001, p=0.001). Olguların tedavi öncesindeki ?? değeri (mg/L) (9.3 ± 9.9) tedavi sonrası (2.2 ± 1.5) ve kontrol grubuna (1.3 ± 0.2) göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla, p<0.001, p=0.001). Tedavi öncesi serum albümin değeri (g/dl) (3.3 ± 0.7), tedavi sonrası (3.9 ± 0.3) ve kontrol grubuna (4.2 ± 0.3) göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulundu (sırasıyla, p<0.001, p<0.001). Tedavi öncesi ESR değeri (mm/sa) (51.6 ± 19.7), tedavi sonrası (24.2 ± 11.8) ve kontrol grubuna (6.3 ± 3.6) göre anlamlı yüksek bulundu (sırasıyla, p<0.001, p<0.001). Sonuç olarak, bu hasta grubunda az çalışılan ??'in en az serum LDH, serum albümini ve ESR kadar tümör yükünü belirlemede etkin olduğu kanaatine varıldı.

Poster

AGRESİF NON-HODGKİN LENFOMALARDA RITUXIMAB+ CHOP KOMBİNASYONU: ÖN SONUÇLAR

¹Mehmet Dağlı

1 Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Non Hodgkin lenfoma gelişiminin herhangi bir evresinde lenfositlerin kontrolsüz proliferasyonundan kaynaklanan maling hastalıktır. Bütün lenfomaların %80'den fazlası Non Hodgkin lenfomadır. Hastaların ortalama yaşı 40'ın üzerindedir. Dünyada görülme oranı 13.5/100.000 olarak bulunmuştur. Lenfoma dokularında lenfositlerin proliferasyonu ve matürasyonu belli evrelerde gerçekleşir. Bu evrelerde hücre türlerinin her biri neoplastik hale gelebilir. Düşük orta ve yüksek dereceli lenfomalar olarak sınıflanan tümörler için 10 yıl hayatta kalma oranı sırasıyla yaklaşık olarak %45 , %26 , %23 dür. Non Hodgkin lenfomanın %90'nı B hücrelidir. Çoğu B lenfositler (sadece neoplastikler değil) antikorlar için bağlanma bölgesi olan CD20(+) Antijeni gibi spesifik hücre yüzey antijenleri taşı-

lar.AntikorlarCD 20 antijenine bağlanır ,onları yüzeylerinde taşıyan hücrelerin yok edilmelerine yardımcı olurlar. Rituximab CD20 antijeni ekspres eden B lenfositleri seçici olarak eder.

Amaç: Çalışmada NHL hastalarında tedavi olarak Rituximab + CHOP Kombinasyon tedavisinin hastanın prognozuna sağ kalım oranına,yaşam kalitesine etkilerinin değerlendirilmesini amaçlamaktadır. Hasta grubuna 26 hasta dahil edilmiş olup 16'sı (%61) erkek 10'u (%39) kadındı. Ortalama yaş 44(20-68) olarak bulundu. Çalışmaya alınan hastaların immunhistokimyasal olarak 16 tanesi diffüz large cell 2 tanesi lenfoblastik lenfoma 6 tanesi ağırsif lenfoma,2 tanesi folliküler lenfoma grade 3 tanısı almıştı.Olguların 6 tanesi (%23) evre1-2, 20 tanesi ise, (%77) evre3-4 olarak değerlendirildi. Hastaların hiç birisinde kemik iliği tutulumu saptanmadı. Hastaların tümünde B semptomları mevcuttu.Performans statüsü bakımından olguların %85'i 0-2 arasındaydı.Hastalara 1.gün Rituximab 375 mg/m² , tedavi öncesi kortizon, antihistaminik uygulanarak verildi. İkinci gün ise siklofosfamid 750 mg/m² ,vincristin 1.4 mg/m² ,Doksorubicin 50 mg/m² , prednisolon 100 mg/m² uygulandı. Hastalarda 21 gün arayla uygulanan 6 kür tedavi sonunda bütün lenf nodülleri çapında < 1x1 küçülmesi ve en az 28 gün hastalığına ait hiçbir bulgunun olmaması tam yanıt olarak değerlendirildi. Hastaların %88 de tam yanıt elde edildi.Hastaların tedavi bitimleri 2-6 ay arasında değişmektedir. Hastaliksız veya toplam sağ kalıma etkisi için sürenin yeterli olmadığı düşünüldü. Rituximab+CHOP kombinasyon tedavisi Ağırsif lenfomalarda güvenli ve etkili bir tedavi yöntemidir. Ancak çok merkezli çalışmalarla desteklenmelidir.

Poster

KIKUCHI FUJIMOTO LENFADENİTİS: PANSİTOPENİ, MALAR RASH VE ANTİNÜKLEER ANTİKOR POZİTİFLİĞİ İLE SEY- REDEN 2 OLGU

¹Mehmet Yılmaz, ¹Celalettin Camcı, ²İbrahim Sarı,
³Vahap Okan,⁴Alper Sevinç, ⁵Halil Boyunsuz, ³Yalçın Kepekçi

¹ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD,Hematoloji BD

² Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

³ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

⁴ Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları

ABD,Onkoloji BD

5 Gaziantep Devlet hastanesi, KBB Kliniği

Kikuchi Fujimoto hastalığı (KFH), kadınlarda daha çok görülen, nedeni bilinmeyen , genellikle servikal lenf nodlarını tutan subakut nekrotizan lenfadenittir. Histolojik olarak, lenf nodunun nekrozu ve histiyositik proliferasyonu ile karakterizedir. Burada pansitopeni, malar rash ve Anti Nükleer Antikor (ANA) pozitifliği ile seyreden 2 Kikuchi Fujimoto olgusu sunulmuştur.

OLGU 1: 53 yaşında bayan hasta. 3 hafta önce halsizlik, baş ağrısı ve boyun sağ tarafında şişlik yakınması başlamış. Fizik incelemede, ateş 39 Oc , boyunda sağ alt servikalde 1x1 cm ebadında ağrısız, mobil lenfadenopati tesbit edildi. Eritrosit sedimentasyon hızı 90 mm/saat, lökosit: 2640/?L, Nötrofil: 800/?L, Trombosit:64000/ ?L. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi normal bulundu. Servikal lenf nodu biyopsisinde: follikül yapıları seçilmeyen lenf nodlarında nekroz, yaygın histiyosit infiltrasyonu, lenfosit ve plazma hücresi benzeri hücreler görüldü. İmmünhistokimyasal olarak; CD20, CD45-RO, CD68 pozitifliği izlendi. CD68 pozitifliği ve histopatolojik bulgularla KFH tanısı konuldu. Febril nötropeniye yönelik tedavi ile 20. günde lökosit ve trombosit sayısı düzelen hastanın 1 ay sonraki kontrolünde kan tablosunun tamamen düzeldiği görüldü. Hasta 9 aydan beri izlenmekte olup tamamen sağlıklıdır.

OLGU 2: 20 yaşında bayan hasta. 2 ay önce boyunun sol tarafında şişlik başlamış. Fizik incelemede sol alt ve arka servikalde 1x2 cm ebadında 3 adet ağrısız, mobil, sert kıvamda lenfadenopati, Sistemik Lupus Eritematozis'(SLE) deki ne benzer facial butterfly malar rash tesbit edildi. ANA(+1) bulundu. Boyun ultrasonografisinde solda anterior ve posterior servikal üçgende en büyükleri 20x10mm, 17x10 mm, sağ posterior servikal zincirde bir adet 5x3 mm boyutlarında lenf nodu izlenmiştir. Sol servikal bölgeden alınan lenf nodu biyopsisinde; nekroz, karyorektik debrisler, yer yer histiyositler izlenmiş, histiyositler CD 68 pozitif, MPO negatif boyanma özelliği göstermişlerdir. Bu bulgular histiyositik nekrotizan lenf adenit ile uyumlu bulunmuştur. 6 aydan beri ilaçsız izlenen hastada, 2 ayda facial butterfly rash'larda gerileme oldu.

Kikuchi fujimoto hastalığı genellikle kendini sınırlayan, spontan olarak birkaç hafta veya 6 aya kadar düzelen bir hastalıktır. Nadir olarak klinikte birlikte izlenen pansitopeni nedeni ile ihmal edilmeyecek kadar bir kısmında da klinik durumun kötüleşebileceği belirtilmektedir. 2. vakada görülen ANA pozitifliği ve butterfly rash SLE düşün-

dürmektedir, ancak histolojik ve labarotuar bulguları ile SLE ekarte edilmiştir. Hastalığın doğal seyri tam olarak bilinmediğinden eşlik eden pansitopeni ve lupus benzeri semptomların takip edilmesinin yararlı olacağı kanaatindeyiz.

Poster

PRİMER EXTRANODAL BAŞ-BOYUN LENFOMALARI: ERCİYES ÜNİVERSİTESİ, DEDEMAN HASTANESİ DENEYİMİ

¹Mustafa Çetin, ¹İsmail Sarı, ²Mehtap Özocak, ³Özlem Canöz, ³Kemal Deniz, ³Olgun Kontaş, ⁴Ertuğrul Mavili, ⁵Ahmet Öztürk, ¹Ali Ünal

*1 Erciyes Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Erciyes Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
3 Erciyes Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı
4 Erciyes Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı
5 Kayseri Sağlık Enstitüsü, Bilgisayar ve İstatistik Bölümü*

GİRİŞ-AMAÇ: Primer baş boyun lenfoma (PBBL)'ları gastrointestinal lenfomalardan sonra 2. sıklıkta görülen ektranodal lenfomalar (ENL)'dir. ENL'ların %10-20'sini oluşturmakta olup insidansı Avrupa, Amerika, Uzakdoğu, ve Ortadoğu ülkelerinde farklıdır. Bu retrospektif çalışmaların büyük bir kısmında sonuçlar Working Formulation veya REAL sınıflama sistemi temel alınarak bildirilmiştir. Bu çalışmada ünitemize başvuran PBBL hastalarının demografik özellikleri ve merkezimizin tedavi sonuçlarının sunulması amaçlanmıştır.

HASTALAR VE METHOD: 1997-2004 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dedeman Hematoloji-Onkoloji Hastanesi'ne başvuran 565 non-Hodgkin lenfomalı hastadan, kayıtlarına net olarak ulaşılabilen 44 PBBL olgusu retrospektif olarak değerlendirildi. **SONUÇLAR:** Hastaların medyan yaşı 61 (aralık, 18- 70), kadın/erkek oranı 1.4/1 ve medyan izlem süresi 33 (aralık, 8-74) aydı. Ann-Arbor evreleme sistemine göre hastaların %77'si erken (evre I-II) evre tesbit edilirken, en sık tutulum yerinin Waldeyer Halkası (%86) olduğu gözlemlendi. İki patoloğ tarafından WHO sınıflama sistemine göre yeniden değerlendirilmiş olan biyopsilerin %89'u diffüz büyük hücreli lenfoma, %4'ü küçük lenfositik lenfoma, %7'si folliküler lenfoma olarak rapor edildi. 17 (%39) hastada bulky hastalık vardı. Hastaların tedavisi, 33 (%75)'üne kombine kemo-radyoterapi, 6(%13)'sine sadece kemoterapi ve 5 (%12) hastaya sadece radyoterapi şeklindeydi. Tedavi sonunda,

30 (%68) hastada tam remisyon, 6 (%14) hastada parsiyel remisyon ve 8 (%18) hastada progresif hastalık saptandı.

TARTIŞMA: Literatürde sunulan PBBL serilerinden farklı olarak, olgularımızın çoğunluğunu agresif seyirli lenfomalar oluşturmakla birlikte yanıt oranlarımız literatürde bildirilen intermediate-grade lenfomaların tedavi sonuçları ile benzerlik göstermektedir.

Poster

LENFOMALI HASTALARDA CİLT TUTULUMU ÖRNEKLERİ

¹İsmet Aydoğdu, ¹Hasan Atmaca, ¹M. Ali Erkurt, ¹İrfan Kuku, ¹Emin Kaya, ¹R.İlyas Öner, ¹Ahmet Görgel, ¹İrem Pembegül, ¹Zuhal Karaca

1 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi

Cilt tutulumu; akut lösemilerde ve lenfomalarda, miyelom, tüylü hücreli lösemilere göre daha sık görülmektedir. Hodgkin lenfomada cilt tutulumu nadirdir. Kliniğimizde tutulum zamanı, şekli ve seyirleri farklı beş hastanın klinik özellikleri ve resimleri sunulacaktır. Hasta-1: 58 yaşında, erkek, hastaya testis high-grade lenfoma nedeniyle orşiektomi ameliyatı yapıldı. Hastaya CHOP kemoterapisi ve radyoterapi uygulandı. Tedaviden 3 yıl sonra hasta yüzde kırmızı renkli makülopapüler lezyonlar nedeniyle başvurdu. Cilt biyopsisi CD20 pozitif agresif lenfoma olarak değerlendirildi. Hastaya kemoterapi ve radyoterapi başlandı.

Hasta-2: 67 yaşında, erkek hastaya 7 yıl önce ingüinal bölgedeki lenf bezi biyopsisinden low-grade lenfoma tanısı konularak CHOP tedavisi uygulanmış. 7 yıl sonra hasta her iki ingüinalde ve sol bacakta 3 cm çapında ciltten kabarıklık kırmızı renkli nodüler lezyonlar nedeniyle müracaat etti. Cilt biyopsisi agresif lenfoma ile uyumlu olan hastaya radyoterapi ve kemoterapi planlandı. Hasta-3: 67 yaşında, erkek hastaya ingüinal bölgeden yapılan biyopsi ile periferik T hücreli lenfoma tanısı konuldu. CHOP kemoterapisi ve radyoterapi uygulandı. Tedaviden hemen sonra sternum üzerinde yeni kitlesi çıkınca 4 kür MİNE tedavisi uygulandı. MİNE tedavisi alırken her iki bacadan başlayıp karına doğru yayılan makülopapüler eritemli lezyonları oluştu. Cilt biyopsisi lenfoma tutulumu ile uyumlu bulundu. Aynı zamanda hastada kemik iliği tutulumu da tespit

edildi. Hasta-4: 22 yaşında bayan hastada sol bacakta şişlik, karında kitle tespit edilmiş. Ameliyat sonucunda karındaki kitleden malign mezenkimal tümör tanısı konulmuş. Biyopsinin immünohistokimyasal incelemesi sonucunda large cell lenfoma tanısı konuldu. 4 kür CHOP tedavisi ve arkasından otolog kök hücre nakli uygulandı. Kök hücre nakli tekrar sol koltuk altında ve kasıkta şişlik nedeniyle başvuran hastaya kasık bölgesine RT uygulandı. Radyoterapi sonrası kontrole gelen hastanın sırtta, göğüste ve karında değişik yerlerde ağrısız, bazısı fiske, bazısı hareketli 5-8 cm çapında kitleleri mevcuttu. Kitlelerden alınan ince iğne aspirasyonunda lenfoma ile uyumlu sitolojisi mevcuttu.

Hasta-5: 26 yaşında erkek hastaya 1996 yılında mediastenden yapılan biyopsi ile Hodgkin lenfoma noduler sklerozan tip tanısı konulmuş. 4 kür ABVD tedavisi verilmiş. Tedavi sonrası kısmi remisyona giren hastaya 3 kür COPP ve 4 kür DHAP tedavisi uygulanmış. Tam remisyona ulaşan hasta 4 ay sonra nüks olmuş. 1 kür ESHAP daha sonrada otolog kök hücre nakli yapılmış. Remisyona giren hasta tekrar 1998 yılında nüks nedeniyle 2. defa kök hücre ve radyoterapi tedavisi görmüş. 2003 yılında sırtında ve sol yanda deride kırmızı renkli nodüler kitleleri çıktı. Akciğer grafisinde sıvı, infiltrasyona bağlı gölge koyuluğu, batın tomografisinde dalak tutulumu mevcuttu. Sonuç olarak lenfomalı deri tutulumları değişik cit bulguları ile görülebilmektedir. Cilt tutulumuna karaciğer, dalak ve kemik iliği tutulumları eşlik etmekte ve hastalığın seyrini olumsuz yönde etkilemektedir.

Poster

FAMİLYAL NODULER LENFOSİT PREDOMİNANT HODGKIN LENFOMA: CHOP+RITUXIMAB İLE BAŞARILI TEDAVİ

¹Ali Ünal, ¹İsmail Sarı, ²Bünyamin Kaplan, ¹Bülent Eser, ¹Fevzi Altuntaş, ³Olgun Konaş, ²Metin Özkan, ³Kemal Deniz, ¹Mustafa Çetin

*1 Erciyes Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Erciyes Üniversitesi Onkoloji Bilim Dalı
3 Erciyes Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı*

GİRİŞ: Noduler lenfosit-predominant Hodgkin Lenfoma (NPLHL) klasik Hodgkin hastalığı (HH)'ndan farklı klinik özellikleri olan nadir bir hematolojik malignitedir. Bu yazıda birinci derece akraba olan ve CHOP+Rituximab (CHOP-R)

immunokemoterapisi ile tam remisyona ulaşan 2 NPHL'li olgu sunulmuştur.

OLGU 1: 48 yaşında kadın hasta ateş, gece terlemesi ve sol inguinal bölgede şişlik yakınmasıyla ünitemize başvurdu. Fizik muayenede, splenomegali ve sol inguinal lenfadenopati (LAP) tesbit edildi. Lenf nodundan alınan biyopsi NPLHL, immünohistokimyasal çalışma sonucu CD 20 (+) idi. HBs antijen ve antiHBs antikor, anti-HCV ve anti-HIV negatifti. Epstein Barr virus viral capsid antijeni (VCA) IgG ve Ig M ile EBV nükleer antijen (EBNA) negatif bulundu. Genetik çalışmada, kromozom anomalisine rastlanmadı. Doku grubu incelemesinde, HLA A1, B35, Bw6, DRB1*03 ve DRB1*13 allelleri saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografisi (BT) normal, batın-pelvik BT'de splenomegali, paraaortik ve sol inguinal lenfadenopati, kemik iliğinde malign hücre infiltrasyonu saptandı. Evre IVB kabul edilen hastaya 21 günde bir toplam 6 siklus CHOP (IV doksorubisin 50 mg/m² 1.gün, IV siklofosfamid 750 mg/m² 1. gün, IV vinkristin 1.4 mg/m² 1. gün, and oral prednizon 100 mg/gün 1-5. günler) + Rituksimab (375 mg/m² 1. gün IV infüzyon) tedavisi uygulandı. Tam remisyona ulaşan hasta 30 aydır remisyonda izleniyor.

OLGU 2: İlk hastanın oğlu olan 30 yaşında erkek hasta yaklaşık 6 ay sonra koltuk altında şişlik nedeniyle ünitemize başvurdu. Fizik muayenede, axiller LAP ve splenomegali tesbit edildi. Lenf nodundan alınan biyopsi NPLHL olarak rapor edilen hastanın lenf nodundan yapılan immünohistokimyasal çalışmada CD 20 (+) ekspresyonu saptandı. Olgu 1'de olduğu gibi hepatit virus ve diğer viral markerlar (EBV VCA IgG ve M, HIV) negatif bulundu. Genetik çalışmada kromozom anomalisine rastlanmadı. İki hasta HLA A1 alleli açısından haploidentik idi. Toraks BT'de axiller LAP, batın BT'de splenomegali ve paraaortik lenfadenopati tesbit edilen hastanın, kemik iliği biyopsisinde tutulum gözlenmedi. Bu sonuçlarla evre IIIA kabul edilen hastaya ilk hastada olduğu gibi 21 günde bir 6 siklus CHOP-R tedavisi uygulandı. Tedavi sonunda tam remisyona ulaşan hasta yaklaşık 24 aydır remisyonda izlenmektedir.

TARTIŞMA: EBV infeksiyonu veya genetik faktörlerle ilişkili bazı familyal Hodgkin lenfoma olgularını bildirmekle birlikte familyal NPLHL olgularının etyolojisi henüz tam olarak aydınlatılmamıştır. Ayrıca olgularınızda olduğu gibi ileri evre NPLHL hastalarında CHOP+R immunokemoterapi rejimi uzun dönem yanıt süresi sağlanması açısından alternatif bir protokol olabilir. Nadir görülen bir hastalık olması nede-

niyle bu konuda yapılacak tedavi çalışmalarının çok merkezli olarak planlanması gerekmektedir.

Poster

LENFOMADA ANTİ CD20 (RİTÜXİMAB) İNFÜZYONU İLE İLİŞKİLİ İSTENMEYEN ETKİLER VE HEMŞİRENİN ROLÜ

¹Ülkü Kaftancıoğlu, ¹Esengül Maden Turgut, ¹Vesile Cesur, ¹Raife Şenel, ¹Yasemin Yücesoy, ¹Şehriban Yöndem, ¹Pınar Değirmenci, ¹Sevgi Kalayoğlu Beşışık

1 İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D Hematoloji Yoğun kemoterapi Üniversitesi

CD20, B lenfositlerinin üzerinde bulunan bir antijendir. Bu antijene karşı hayvanlarda üretilmiş ve bir takım ileri laboratuvar teknikleri ile insan antikorunun bir parçası birleştirilerek yapılmış ilk lisanslı monoklonal antikor (MoAK) Ritüximab'dır. Bu çalışmada çeşitli mekanizmalarla B hücre ölümüne yol açan Ritüximab uygulanmıştır. 51 infüzyon sırasındaki istenmeyen etkiler bildirilmiştir. Giriş: Dünya Sağlık Örgütü'nün sınıflamasına göre Anti-CD20 pozitif B hücreli değişik histolojik alt tipli neoplazik hastalıklarda Ritüximab uygulanması kararlaştırıldığında, önceden hazırlanmış yazılı form araştırmacı hemşire tarafından dolduruldu. İnfüzyon öncesi enfeksiyon olmaması, tümör lizis sendromuna karşı önlem (hidrasyon ve allopurinol) alınıp alınmadığı kontrol edildi. Kapiller geçirgenlik artışı riski nedeni ile vücut ağırlığı not edildi. İnfüzyon, acil müdahale yapılacak koşullarda ve EKG monitorizasyonu ile birlikte parasetamol (ağız yoluyla 500mg, tek doz), antihistaminik (Feniramin hidrogen maleat; 45,5mg iv), metilprednizolon (20mg IV) ile premedikasyon sonrası yapıldı. Önerilen şekilde sulandırıldıktan sonra 50 mg/saat hızında başlanıp, giderek hızlandırma ile 4-6 saat içinde infüzyon tamamlandı. Yöntem: Toplam 13 hastaya [ortalama yaş 42; (yaş sınırları: 26-71), kadın/erkek oranı 3/10], 51 infüzyon uygulandı. İstenmeyen etkiler sadece ilk infüzyonlar sırasında ve 7 hastada gözlemlendi. Görülen en ağır istenmeyen etki bir hastada ağır bronkospazm olup bu durum nedeniyle diğer Ritüximab infüzyonları iptal edildi. Bir başka ağır istenmeyen etki ise aritmi (kavşak ritmi) gelişmesi oldu. Bu hastada infüzyon KYBÜ' de daha yavaş hızla tamamlandı. Bir sonraki infüzyonlarda bu etki görülmedi. Diğer etkiler görülme sıklığına göre bel ve sırt ağrısı (tümör bölgesi ağrısı?) (n=2),

iç sıkıntısı (n=3), hipotansiyon (n=1), allerjik reaksiyon (n=1), bulantı, kusma, baş ağrısı (n=1) idi. Sonuç: Ritüximab önerildiği şekilde uygulandığında ayaktan hasta polikliniğinde verilebilir. Ancak acil müdahale koşullarının ve hekimlerin gözetimi altında olması gerekliliği kesindir.

Poster

NÜKS VE REFRAKTER NHL HASTALARINDA DHAP TEDAVİSİ

¹İrfan Kuku, ¹Emin Kaya, ¹M.Ali Erkurt, ¹Mesut Orhan, ¹Ahmet Görgel, ¹Murat Baran, ¹Salih Sezgin, ¹Fatih Eskin, ¹İsmet Aydoğdu

1 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji Kliniği

Nüks olmuş veya refrakter lenfoma hastalarında standart tedavi protokolü henüz belirlenmemiştir. CHOP tedavisine dirençli veya nüks NHL hastalarında farklı kemoterapi protokolleri uygulanmaktadır. Bunlardan biri olan DHAP(dexamethasone, 40 mg/gün IV 1- 4.gün, cisplatin 100 mg/m² 24 saatlik infüzyon 1.gün, cytarabine 2 g/m² IV 12 saat ara ile 2.gün) tedavisi sık olarak kullanılmaktadır. Çalışmaya 1997-2003 tarihleri arasında Turgut Özal Tıp Merkezi, Hematoloji kliniğinde nüks ve/veya refrakter (high ve intermediate grade) NHL nedeni ile DHAP tedavisi uygulanan 24 hasta alındı. Hastaların tümü DHAP öncesi ortalama 4 kür (2-8 kür) CHOP tedavisi almıştı. DHAP tedavisine kadar geçen süre ortalama 11 ay (2-96 ay) bulundu. DHAP öncesi; 14 hasta evre IV, 8'evre III ve 2'side II'de idi ve 12 hastada 2 ve üzeri ekstrasnodal tutulum mevcuttu. Yaş ortalaması 53 (18-72 yıl) olan olguların 15'i erkek, 9'u kadın idi. Hastalara ortalama 2.5 kür (1-6 kür) DHAP tedavisi uygulandı. 24 hastanın 9'unda tam (%38), 2'sinde (%9) ise parsiyel yanıt alındı. Bu hastalarda ortalama 8 ay süren (3-24 ay) remisyon elde edildi. 9 hasta ise (%38) DHAP tedavisine cevap vermedi ve başka tedaviler uygulandı. Hastaların 4'ü ise (%18) tedaviye bağlı komplikasyonlardan kayıp edildi (3 febril nötropeni, 1 böbrek yetmezliği). DHAP tedavisine bağlı hastaların 12'sinde (%50) kemik iliği baskılanması ve 8'inde de (%33) geçici böbrek fonksiyon bozukluğu saptandı.

Sonuç olarak; relaps ve/veya refrakter NHL hastalarında DHAP tedavisini etkin bulduk, ancak hastaların yan etki profili açısından daha yakın takip edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Poster

OLGU SUNUMU: LENFOADENOPATİNİN NADİR NEDENİ: PRİMER SJÖGREN SENDROMU

¹Vahap Okan, ¹Mehmet Yılmaz, ¹Mustafa Araz, ²Metin Karakök, ¹Şebnem Aktaran, ¹Kadir Tahta, ³Sabri Zincir-
kiran, ³Zeki Çelen

*1 Gaziantep Üniversitesi Tıp fakültesi İç Hastalıkları
ABD*

2 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

*3 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp
ABD*

Sjögren sendromu primer olarak egzokrin bezleri etkileyen inflamatuvar otoimmün bir hastalıktır. Diğer otoimmün hastalıkların yokluğunda primer sjögren sendromu olarak sınıflandırılır. Primer sendromu olan hastalarda lenfoma gelişme riski normal kişilere göre 40 kat daha yüksektir. 38 yaşındaki kadın olgu, aksiler lenfoadenopati, ayaklarda kaşıntı şikayetleri ile kliniğe yatırıldı. Fizik muayenede :Tiroid diffüz olarak grade 1 palpabl, her iki axilla ve inguinal bölgede en büyüğü 2x1 cm çapında multipl lenfoadenopatiler saptandı. Bacaklarda ve kollarda çoğunluğu hiperpigmente, bir kısmı hipopigmente maküler lezyonları vardı. Laboratuvar bulgularında Hb:10.8 gr/dL, Htc:33%, trombosit:249.000/ µL, periferik yaymasında Parçalı:63%, eosinofil:8%, lenfosit: 22%, Monosit 6% olarak saptandı. Sedi-
mantasyon: 60mm/saat olarak bulundu. Serum biyokimyasında total protein:10.2g/dL, albumin:3.2g/dL, globulin:7.0mg/dL, T.Kolesterol :87mg/dL, LDL-Kolesterol:46 mg/dL olarak saptandı. Diğer biyokimya değerleri normaldi. Nefeletrometrik olarak immünglobulin değerleri IgA>7.20g/L, IgG>45.1g/L, IgE>1120 IU/ml, IgM:4.676g/L olarak saptandı. Serum demiri, TDBK, ferritin, folik asid ve B12 vitamin düzeyleri normal değerlerinde saptandı. HbsAg, anti-HCV, Gruber -Widal ve Wright agglutinasyon testleri ve Anti-HIV negatifti. Batın USG'de karaciğer hafif büyüme dışında normaldi. Serolojik testleri RF:620.4 IU/ml, Latex ASL 704 IU/ml, Latex CRP:6.4mg/L, Direkt coombs (++) , ANA(+), dsDNA(-), olarak bulundu. Serum protein elektroforezinde albumin 43.7 g/dl, alfa1: 1.1 g/dl, alfa2: 5.6 g/dl, Beta globulin: 8.3 g/dl, gama globulin:41.3 g/dl. Üst endoskopisi normal olarak bulundu. Yapılan ppd testi negatif olarak değerlendirildi. Tiroid fonksiyon testleri normal değerlerinde bulundu. Kemik iliği aspirasyonunda eosinofil prekürsörlerinde artış

saptandı. Tükürük bezi sintigrafisinde parotis bezlerinde tama yakın fonksiyon kaybı olup sjögren sendromunu desteklemektedir. Göz değerlendirilmesinde Schirmer testi pozitifliği ve kserozis saptandı. Yapılan axiller lenf bezi biyopsisinde plazma hücrelerinden zengin reaktif lenf bezi olarak değerlendirildi. Olgu primer sjögren sendromuna bağlı olarak lenfoadenopatileri açısından pseudolenfoma tanısı konuldu. Olguya 40mg/gün prednisolon başlandı ve semptomlarında belirgin düzelme saptandı. Lenfoadenopatili olgularda lenfoproliferatif ve otoimmün bir hastalık olan primer sjögren sendromu akla gelmelidir.

Poster

HODGKİN HASTALIĞINDA (HH) OTOLOG HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU SONRASI NÜKSTE MOPP TEDAVİ- Sİ: ÜÇ OLGU

¹Ufuk Avcıoğlu, ¹Pervin Topçuoğlu, ¹Mutlu Arat, ¹Muhit Özcan

*1 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim
Dalı, Kök Hücre Nakli Ünitesi*

İleri evre HH de MOPP (mechlorethamine, oncovin, procarbazine ve prednisone) tedavisinin etkinliği üç dekaddır bilinmekte ve % 50 oranında kür oranları bildirilir. Ototolog hematopoetik hücre (OHH) destekli yüksek doz (YDT) tedavi sonrası nüks klasik tip noduler sklerozan HH lı üç olguda MOPP etkinliğini sunmaktayız.

1.vaka: 26 yaşında erkek hasta Ocak 1999 tarihinde evre IVSB nodüler sklerozan tip HH (abdomende kitlesel hastalığı) tanısı aldı. Sekiz kür ABVD ile tama yakın yanıt saptandı. Takiben laparotomi ile residual lenf nodu eksizyonu ve splenektomi yapıldı ve tam remisyonda olduğu görüldü. Altı ay sonra erken nüksü takiben DHAP (x2) kemoterapisi verildi. 18 Ağustos 2000 de OHH destekli yüksek doz tedavi (Üçlü alkilleyici-CTM) ile tam yanıt saptandı. Manto ve ters Y ışın-
lama ve 1 kür interleukin-2 tedavisi uygulandı. Transplantasyondan 10 ay sonra 2.nüks oldu ve MOPP/ ABVD alterne tedavi verildi. İki kür sonrası yeniden tam yanıt görüldü. Ancak grade IV e ulaşan ciddi pansitopeni ve kemik iliğinde ılımlı displazi geliştiği için tedavi siklus süreleri uzatılarak yalnızca MOPP (x2) ile devam edildi. Onsekiz ay devam eden 2.tam remisyonu takiben nüks etti ve yeniden MOPP kemoterapisi, dozları indirgenerek, başlandı. Üç kür sonrası değerlendirme de

kısmi yanıt saptandı.

2.vaka: 37 yaşında erkek hasta Mart 2000 yılında evre IIB noduler sklerozan HH tanısı ile 3 kür ABVD tedavisi aldı. Tedaviye dirençli olduğu saptanarak, Stanford V (x3) tedavisi verildi. Çok iyi kısmi yanıt gözlendi ve takiben subtotal mediastendeki kitle eksize edildikten sonra mediastinal radyoterapi uygulandı. Dört ay sonra yeniden hastalık aktivasyonunda ilerleme olması üzerine 1 kür Gemcitabine ve 2 kür DHAP takibinde, OHH destekli BEAM tedavisi ile kısmi yanıt görüldü. Altı ay sonra ICE tedavisini takiben 2. OHH nakli yapıldı ve tam yanıt sağlandı. Yirmiiki ay süren ilk tam remisyonu takiben nüks etti ve MOPP tedavisi (x2,5) ile yeniden tam yanıt elde edildi. 18 Şubat 2004 tarihinde indirgenmiş yoğunlukta (fludarabine, melphalan, campath) hazırlık tedavisi ile HLA uygun akraba dışı vericiden allojeneik hematopoetik kök hücre nakli yapıldı. Ancak transplantasyon sonrası erken dönemde CMV pnömonisi sonucu solunum yetmezliği ile kaybedildi.

3.vaka: 25 yaşında erkek hasta Ağustos 2000 yılında evre IIA hodgkin dışı lenfoma tanısı ile 5 kür CHOP kemoterapi aldı. Ancak tedaviye yanıtı olamaması üzerine, yeniden hem eski hemde yeni biyopsisi değerlendirilerek noduler sklerozan HH tanısı kondu. ABVD (x3) kemoterapisini takiben manto tipi ve ters Y ışınlama verildi. İki yıl süren tam remisyon sonrası, nüks nedeniyle 1xDHAP ve 1xMINE tedavisi ile çok iyi kısmi yanıt sağlandı. 09 Ekim 2003 de OHH destekli BEAM tedavisi verildi. Altı ay sonra hastalıkta ilerleme saptandı ve MOPP tedavisi başlandı. İlk kür sonrası fizik incelemede göğüsteki kitle tamamen düzeldi. Halen hastanın tedavisi devam etmektedir.

Poster

DİFFÜZ BÜYÜK HÜCRELİ LENFOMA HASTALARINDA ⁶⁷GALYUM TUTULUMU: AKTİF MİNİMAL REZİDÜEL HASTALIK VE KLİNİK SONUCUN BELİRLEYİCİSİ

¹İsmail Sarı, ¹Ali Ünal, ¹Bülent Eser, ¹Fevzi Altuntaş, ²Ertuğrul Mavili, ³Metin Özkan, ¹Mustafa Çetin

¹ Erciyes Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
² Erciyes Üniversitesi Radyoloji Bilim Dalı
³ Erciyes Üniversitesi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Diffüz Büyük Hücreli Lenfoma (DBHL) hastalarında kemoterapi ile tam yanıt alınmasına karşın, bu hastalarda Minimal Rezidüel Hastalık (MRD)'ın belirlenmesinde tanısal yöntemlerden kaynaklanan problemler devam etmektedir. Bu açıdan, ⁶⁷Ga sintigrafisi lenfoma hastalarında tedavi sonrası yanıtın büyük ölçüde belirlenmesini sağlayan yararlı bir yöntemdir.

Hastalar ve yöntem: Histopatolojik olarak DBHL tanısı almış 63 hasta tedavi sonunda ⁶⁷Ga sintigrafisi ve bilgisayarlı tomografi (CT) ile değerlendirildi. Sonuçlar: Tedavi sonrası CT ile yeniden değerlendirilen hastaların 29'unda tutulum saptanmadı (CT negatif). Bu hasta grubunda; ⁶⁷Ga pozitif olan 15 hastanın 9 (%60)unda relaps saptanırken, ⁶⁷Ga negatif 14 hastanın yalnızca 1 (%7)'inde relaps izlendi. 5 yıllık hastaliksız sağkalım ⁶⁷Ga negatif hastalarda %92, ⁶⁷Ga pozitif hastalarda %33 olarak belirlendi (p< 0.001). Tedavi sonrası yeniden değerlendirme yapılan 34 CT pozitif hasta grubunda ise; ⁶⁷Ga pozitif olan 17 hastanın 13 (%76)'ünde relaps izlenirken, ⁶⁷Ga negatif 17 hastanın 5 (%29)'inde relaps belirlendi. Bu hasta grubunda ; 5 yıllık hastaliksız sağkalım ⁶⁷Ga negatif hastalarda %70, ⁶⁷Ga pozitif hastalarda %23 olarak tesbit edildi (p< 0.004).

Tartışma: ⁶⁷Ga scan; DBHL hastalarında kemoterapi sonrası aktif minimal rezidüel hastalık ve klinik sonucun belirlenmesinde yararlı bir görüntüleme yöntemidir.

Poster

LOSEMI LENFOMADA KORUYUCU TEDAVİ: SOYA FASULYESİNDE BULUNAN GENİSTEİN LENFOMA HUCRELERİNİN CHOP (CYCLOPHOSPHAMİDE, DOXORUBİCİN, VİNCRİSTİNE, PREDNİSONE) KEMOTERAPİSİNE DUYARLILIGINI ARTIRABİLİYOR

¹Ömer Küçük, ¹Ramzi Mohammad, ¹Fazlul Sarkar, ¹Ayad Al-Katib, ²Daniel Doerge, ¹Amro AbouKameel, ¹Dina İbrahim

¹ Karmanos Cancer Institute
² Toxicology Center, FDA

Non-Hodgkin's lenfoma (NHL) ensidansı son yıllarda artmaktadır. Diffüz büyük hücreli lenfoma (DLCL) NHL'in en fazla görülen tiplerinden biridir. Cyclophosphamide, doxorubicin, vincristine and prednisone (CHOP) kombinasyonu

nu DLCL için halen standart kemoterapi olup, hastaların %40'ında kür vermektedir. Biz kemoterapiye rezistan bir hücre olan WSU-DLCL-2 kullanılarak soy izoflavonu genistein'in CHOP'un WSU-DLCL-2 üzerindeki etkilerini nasıl modüle ettiğini araştırdık. Bu modeli kullanarak CHOP'un antitumor aktivitesini genistein'li ve genistein'siz şartlar altında in vitro ve in vivo olarak değerlendirdik. In vivo, WSU-DLCL2-verilmiş olan SCID farelerine ya sadece genistein (800 µg/kg/gün, günde bir gavaj ile 5 gün), ya sadece CHOP ("C", 40 mg/kg, iv; "H", 3.3 mg/kg, iv; "O", 0.5 mg/kg, iv; ve "P", 0.2 mg/kg, hergün 5 gün po), veya genistein 5 gün ve ondan sonra CHOP. Tümör büyüme önlenmesi (T/C), tümör büyüme gecikmesi (T-C), ve log₁₀ öldürme genistein için, CHOP için, ve genistein ve CHOP için 33.6%, 19.2%, and 5.2%; 7, 8 ve 17 gün; ve 1.0, 1.2, ve 2.6 olarak saptandı. Ayrıca, genistein'in mekanizmasını anlamak amacıyla genistein'in in vitro olarak WSU-DLCL2 büyüme önlenmesini, hücre devresi, Bax:Bcl-2 oranı, NF-κB DNA bağlanması ve in vitro apoptoza baktık. Genistein 30 µM konsantrasyonda hücre büyümesini önledi, hücrelerde G2M arrest yaptı, Bax:Bcl-2 oranını artırdı, NF-κB'nin DNA bağlanmasını önledi ve apoptosis induce etti. Ayrıca, Genistein NF-κB DNA in vivo bağlanmasını da önledi fakat bu bağlanma CHOP tarafından artırıldı. Bizim sonuçlarımız genistein'in WSU-DLCL2 hücreleri üzerinde büyümeyi module edici bir etkisi olduğunu ve CHOP kemoterapisinin etkisini artırdığını gösterdi. Genistein gibi soy izoflavonları soya fasulyesinden elde edilen yiyeceklerde bol miktarda bulunmaktadır. Dünyanın birçok ülkelerinde soy izoflavonları vitamin gibi kullanılmaktadır. Bu maddelerin yan etkileri günde 200 mg'a kadar görümemiştir. Lenfomalı hastalarda genistein ve diğer soya izoflavonlarını kullanan klinik araştırmaların yapılması hastalara faydalı olacak sonuçlar verebilir. Aynı zamanda, genistein'in antioksidan etkisi olduğu için kemoterapi sırasında genistein verilmesi normal dokuları kemoterapinin yan etkilerinden koruyabilir.

Poster

NON-HODGKIN LENFOMA VE DİĞER HEMATOLOJİK MALİGNİTELİ HASTALARDA CA 125 SEVİYESİ

¹İmdat Dilek, ²Hayati Ayakta, ²Cengiz Demir, ²Mustafa Öztürk

*1 Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD
2 Yüzüncü yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi*

CA 125, 200.000 dalton molekül ağırlığında glikoprotein yapısında, çölemik epitelden köken alan bir antijendir. Bu çalışmada 149 hasta (69 Hodgkin-dışı lenfoma- HDL, 25 Hodgkin hastalığı (HH), 20 akut miyelositik lösemi (AML), 14-kronik lenfositik lösemi (KLL), 12 kronik miyelositik lösemi (KML) ve 9 multiple myeloma (MM) ve kontrol grubuna alınan 26 sağlıklı bireyde serum CA 125 düzeyi değerlendirildi. Hasta grubunun yaş ortalaması 44.4 ±15.9, kontrol grubunun ise 43.6 ±12.3 idi. CA 125 düzeyi hasta grubunda 37 olguda yüksek bulunurken, kontrol grubundaki olguların hiçbirinde yükseklik yoktu. HDL olgularında ortalama CA 125 düzeyi (56.2 ± 9.2 U/ml) kontrol grubuna (7.99 ± 1.05 U/ml) göre yüksekti (p<0.05). Ortalama CA 125 düzeyi abdominal tutulumu olan HDL olgularda (113.6 ± 23.4 U/ml), B semptomu olanlarda (72.3 ± 13.2 U/ml), evre-III ve IV olan olgularda (75.3 ± 14.9 U/ml), "Bulky" hastalığı olanlarda (99.9 ± 30.4 U/ml) ve serozal tutulum olan olgularda (103.1 ± 18.5 U/ml) anlamlı olarak yüksekti (p<0.05). Ayrıca HH olan 7 olgu ve plevral effüzyonu olan bir KLL olgusunda da CA 125 düzeyi yüksek bulundu. Sonuç olarak; HH, KLL, AML, KML ve MM olgularında ortalama CA 125 düzeylerinde anlamlı yükseklik yoktu. HDL olgularında ise CA 125 düzeyi ile B semptomu varlığı, ileri hastalık evresi, "Bulky" hastalık varlığı, abdominal ve serosal tutulum arasında anlamlı ilişki bulundu. CA 125'in HDL olgularında hastalık yaygınlığı ve prognoz belirlemede kullanılabilecek bir tümör belirleyici olabileceği sonucuna varıldı.

Poster

PRİMER GASTROİNTESTİNAL LENFOMALARDA FAS, BCL-2 VE P53 EKSPRESYONUNUN PROGNOZ İLE İLİŞKİSİ

¹Erol Çakmak, ²İsmail Sarı, ³Özlem Canöz, ²Bülent Eser, ²Fevzi Altuntaş, ²Mustafa Çetin, ²Ali Ünal

*1 Erciyes Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
2 Erciyes Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
3 Erciyes Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı*

Son yıllarda apoptozis ilişkili genlerde meydana gelen mutasyonların lenfoma patogenezisinde ve seyirinde önemli rol oynadığı, ilaç direnci, tedavi

yanıtı ve azalmış yaşam süreleri ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Çalışmamızda primer gastrointestinal diffüz büyük B hücreli lenfoma hastalarında apoptozis ile ilgili proteinlerden P53, Bcl-2 ve Fas protein ekspresyonunun hastalığın klinik seyri, tedavi yanıtı ve prognoz üzerindeki etkisini araştırdık. Çalışmaya Ocak 1992-Eylül 2003 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana- Bilim Dalında tanı koyulan ve İç Hastalıkları Hematoloji kliniğinde takip edilen toplam 39 hasta alındı. Hastaların preparatları REAL/WHO sınıflamasına göre tekrar değerlendirildi. Parafin bloklardan elde edilen kesitlerde P53, Bcl-2 ve Fas protein ekspresyonunu immunohistokimyasal yöntemle gösterildi. Hastaların klinik özellikleri, prognostik faktörler ve yaşam süreleri dosya kayıtlarından tesbit edildi. Hastaların 21 (%54)'i erkek, 18 (%46)'i kadın ve yaşları 23-83 (ortalanca yaşı 54) idi. Olguların 24 (%61,5)'nde P53 protein ekspresyonu, 26 (%67)'sında Bcl-2 protein ekspresyonu, 28 (%72)'inde Fas protein ekspresyonu saptandı. P53 ekspresyonu olan olgularda 5 yıllık toplam yaşam oranı %17, hastalıksız yaşam %34, olaysız yaşam oranı %44 iken, protein ekspresyonu olmayanlarda ise sırasıyla %68, %85 ve %85 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Bcl-2 ekspresyonu olan olgularda 5 yıllık toplam yaşam oranı %23 iken, ekspresyonu olmayanlarda %59 idi ve istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Ancak Bcl-2 ekspresyonu olan olgularda 5 yıllık hastalıksız yaşam oranı %44, olaysız yaşam %51 iken, protein ekspresyonu olmayanlarda ise sırasıyla %83 ve %85 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Fas ekspresyonu olan olgularda 5 yıllık toplam yaşam oranı %33, hastalıksız yaşam %58, olaysız yaşam %54 iken, protein ekspresyonu olmayanlarda sırasıyla %36, %75 ve %75 idi ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. P53 ve Bcl-2 protein ekspresyon oranı Ann-Arbor ileri evre ve ykek-orta, yüksek UPI skoru olan olgularda daha yüksek bulundu. Sonuçta; Primer diffüz büyük hücreli gastrointestinal lenfomalarında p53 ve Bcl-2 protein ekspresyonu prognoz ve yaşam süresini olumsuz etkilemektedir. Ancak Fas protein ekspresyonunun prognoz ve yaşam süresine etkisi yoktu. Apoptotik gen ilişkili proteinlerden P53 ve Bcl-2 ekspresyonu olan vakaları başlangıçtan itibaren yüksek riskli olarak kabul ederek, agresif tedavi yöntemleri uygulanmalıdır.

Poster

HODGKİN LENFOMA HASTALARINDA ABVD TEDAVİ ÖNCESİ VE

SONRASI SERUMDA OKSİDAN VE ANTİ- OKSİDAN DÜZEYLERİNİN ARŐILAŐTIRILMASI

¹Lezzan Keskin, ²Emin Kaya, ²M.Ali Erkurt, ²İrfan Kuku, ²İsmet Aydoğdu

*1 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD
2 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD*

Serbest oksijen radikallerinin etkisiyle DNA ve kromozomlarda kırılma ve onkogenlerde aktivasyon meydana gelmektedir. Çeşitli klinik ve deneysel çalışmalarda serbest oksijen radikallerinin karsinogeneizde rol oynadığını gösterilmiştir. Hodgkin lenfoma (HL) hastalarında uygulanan ABVD tedavisinde, kemoterapi uygulanmasının serum oksidan ve antioksidan düzeylerindeki değişiklikleri araştırıldı. Bu alışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezinde Hematoloji kliniğinde HL hastalarında prospektif olarak yapıldı. Çalışmaya yaş ortalaması 35 (17-59) olan 19'u erkek, 15'i kadın toplam 34 hasta alındı. Hastaların tümüne ABVD tedavisi verildi. Hastalardan tedavi öncesi, tedaviden 24 saat sonra ve tedavinin 7. gününde serbest radikaller için kan örnekleri alındı. Alınan örneklerden oksidan; nitrik oksit (NO), malondialdehid (MDA) ve antioksidan; speroksidismutaz (SOD), glutatyon peroksidaz (GSPx) ve katalaz (CAT) alışıldı. Sonlar tablo-1 de sunulmuştur.

Kemoterapinin serbest radikal düzeylerini artırırken, antioksidan düzeylerinde azalttığını bildiren çalışmalarla uyumlu olarak, bizde ABVD tedavisi ile hastalardaki oksidan düzeylerinin tedavi öncesine göre anlamlı arttığı ve buna karşılık antioksidan düzeylerinin ise azaldığını saptadık.

Poster

HODGKİN DIŞI LENFOMA: 226 HASTANIN KLİNİK VE PATOLOJİK DEğERLENDİRİLMESİ

¹Bahriye Payzin, ¹Burak Umut ağlar, ¹Aya İnci, ¹Blent Sözmen, ¹Dilek Soysal, ¹Mehmet Sonbahar, ¹Leyla Arslan

1 Atatürk Devlet Hastanesi, İzmir

Hastanemizde, Eylül-1996 ve Mayıs-2004 tarihleri arasında Hodgkin Dışı Lenfoma (HDL) tanısı ile, izlediğimiz 226 hastanın verilerini değerlendirdik. Hastaların 94' kadın (%41,6), 132'si erkek

(%58,4), E/K: 1.4, ortanca yaş: 51 (yaş aralığı:16-77) ve 60 yaş üzerindeki hasta sayısı 71 (%31,4) idi. ECOG performans statusu < veya = 2: 207 hastada (%91,7), ileri evre hastalık: 140 hastada (%63,7), B semptomları: 124 hastada (%54,9), bulky hastalık: 39 hastada (%17,3) saptandı. Tanı için; 111 hastada (%49,1) periferel lenf bezlerinden, 42 hastada (%18,6) intraabdominal LAP ya da kitleden, 18 hastada (%8) tonsilden, 13 hastada (%5,8) nazofarinksten, 5 hastada (%2,2) medyastinal lenf bezinden, 35 hastada (%15,5) diğer anatomik bölgelerden biyopsi örneği alındı. İmmünohistokimyasal inceleme 213 hastada (%94,2) yapıldı. REAL sınıflamasına göre 149 hastaya (%65,9) diffüz büyük B hücreli, 21 hastaya (%9,3) küçük hücreli lenfositik, 13 hastaya (%5,8) periferel T hücreli, 12 hastaya (%5,3) anaplastik büyük hücreli, 8 hastaya folliküler (%3,5), 7 hastaya T hücreli lenfoblastik, 10 hastaya diğer tiplerde lenfoma tanısı kondu. Kemik iliği tutulumu 57 hastada (%25,2), ektranodal tutulum 111 hastada (%49,1), 2 ve daha fazla alanda ektranodal tutulum 58 hastada (%25,6) bulundu. LDH yüksekliği olan 78 hasta (%34,5), CRP yüksekliği olan (94 hastada bakıldı) 22 hasta (%23,4), IPI skoruna göre (196 hasta değerlendirildi) orta-yüksek grupta 36 hasta (%15,9), yüksek riskli grupta 13 hasta (%5,8) vardı. Bölgemizdeki tüm hastaları içine almamasına ve ayrıca bazı hastalarımızın diğer coğrafi bölgelerden gelmiş olmasına rağmen bulgularımızın, HDL hastalarının Türkiye'de genel ve bölgesel olarak değerlendirme çalışmalarına katkı yapacağı kanısındayız.

Poster

ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LENFBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA İLK TANI VE RELAPS ANINDAKİ BLASTLARDA MONOKLONAL ANTİKOR SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

¹İbrahim Bayram, ¹Atıla Tanyeli, ¹İmran Özbek, ¹Göksel Leblebisatan, ¹İlgen Şaşmaz, ¹Bülent Antmen, ²Salih Çetin, ¹Yurdanur Kılınc

¹ Çukurova ÜTF Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD
² Çukurova ÜTF Merkez Laboratuvarı

Bu çalışmada, akut lenfoblastik lösemili hastalarda ilk tanı ve relaps anındaki flow sitometrik inceleme sonuçlarında farklılık olup olmadığını araştırdık. Çalışmaya alınan 25 olgunun 15 (%60)'i ALL-L1, 8 (%32)'i ALL-L2 ve iki olgu ise (%8) ALL-L3 morfolojisinde idi. Bu olguların 15 (%60) i

erkek, 10 (%40) u ise kız çocuğu idi. Olguların bir haftalık prednizolona yanıtı değerlendirildiğinde; 15 i yüksek risk grubuna, üçü orta dereceli risk grubuna, ikisi ise standart risk grubuna girdi. Üç olgu ise standart ALL tedavisi aldı. Flow sitometrik incelemede ilk tanı ve relaps anındaki blastlarda CD2, CD7, CD19, CD20, CD13, CD14, CD33, CD25, CD56, CD10, CD41, I2 oranları karşılaştırıldı. Bunlar içinde sadece CD41'in istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (p=0.041). Santral sinir sistemi tutulumu sekiz (%32) olguda saptandı. Relaps sonrasında olguların dördünün (%16) tedavisi aile tarafından kabul edilmedi. Tüm olguların %96 sı exitus oldu. Bir olgu takipte. OS oranlarına baktığımızda; 12 ay %92, 24 ay %60, 36 ay %32, 48 ay %20, 60 ay %12, 72 ay ise %4 olarak saptandı. EFS oranları; 12 ay %76, 24 ay %36, 36 ay %28, 48 ay %12, 60 ay %4 olarak saptandı. DFS oranları ise; 12 ay %80, 24 ay %32, 36 ay %28, 48 ay %8, 60 ay %4 olarak bulundu. Relaps olma zamanı ile hayatta kalma oranlarını incelediğimizde; ilk bir yıl içinde relaps olan olgulara göre, bir yıldan daha sonra relaps olan olguların istatistiksel anlamlı olarak daha uzun OS, EFS ve DFS sahip oldukları saptandı. Her üçü için p=0.0001 olarak saptandı. Sonuç olarak; flow sitometrik incelemede CD41 dışında anlamlı bir fark bulunamaması nedeniyle daha geniş olgu sayısı ile çalışmaların yapılması gerektiği kanısındayız.

Poster

PANSİTOPENİNİN NEDENİ OLARAK ORTAYA ÇIKARILAN KRONİK KARACİĞER HASTALIĞI-KALA AZAR BİRLİKTELİĞİ

¹Hakan Özdoğu, ²Ender Serin, ¹Can Boğa, ¹Ebru Kızılkılıç, ³Yusuf Ziya Demiroğlu, ⁴Nebil Bal

¹ Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

² Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Adana

³ Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Enfeksiyon Hastalıkları Ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, Adana

⁴ Başkent Üniversitesi Adana Uygulama Ve Araştırma Merkezi, Patoloji Bilim Dalı, Adana

Leismaniazis; Hindistan gibi endemik bölgelerde görülen bir protozoal enfeksiyondur. Leismaniazis ile kronik hepatit birlikteliği literatürde çok nadir birkaç olgu bildirim şeklinde görülmektedir. Klinik ve laboratuvar bulguları benzerlik gösterdiğinden ülkemizde de

leishmaniasis ayırıcı tanıda mutlaka düşünlmelidir. 44 yaşında erkek hasta halsizlik, terleme ve kilo kaybı nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Hastanın 1999 yılında beri hepatitis-B ye bağlı kronik karaciğer hastalığı nedeniyle takip edildiği ve aralıklı olarak anti viral tedaviler aldığı öğrenildi (ribavarin+INF / adefovir). Ocak 2004 den beri tüm takiplerinde gittikçe artan sedimantasyon artışı ve globulin düzeylerinde hızlı yükselme olduğu için Hematoloji konsültasyonu istendi. Hastanın fizik muayenesinde hepatosplenomegali dışında patolojik bulgu yoktu. Kan sayımlarında lökosit $2.0 \times 10^9/L$ (%12 M% 39 N), Hb 11.6gr/dl Hct %34 MCV 82 fl, Plt. $137 \times 10^9/L$ bulundu. Perferik yaymada; eritrositlerde rulo formasyonu mevcut. Lökosit morfoloji ve dağılımı normal. Her sahada 2-3 lü genç trombositler mevcuttu. Sedimantasyon: 122 mm/s, CRP 38, globulin düzeyi 8.4 gr/dl ve protein elektroforezinde poliklonal bir gammoglobulin artışı mevcuttu. Hastanın yapılan kemik iliği aspirasyonu normaldi. Toraks ve batin görüntülemelerinde hepatosplenomegali dışında bir patoloji saptanmadı. Otoantikörlerden ANA pozitif bulundu. Hastanın muhtemel interferon tedavisine bağlı anormal bir immünolojik yanıt olduğu düşünülerek 1 mg/kg da prednisolon başlandı. Takiplerde hastanın sedimantasyon ve globulin düzeylerinde düzelme olmadı. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi tekrarlandı. Aspirasyonda hemopoetik hücreler arasında yaygın leishmania parazitleri görüldü. Kemik iliğinin histopatolojik yönden incelenmesinde artmış histiositle ve makrofajlar içerisinde çok yoğun leishmania parazitleri görüldü. Hastaya amfoterisin B tedavisi 200 mg/gün beş gün başlandı. Tedaviden sonra 1.ay kontrolde dalak boyutlarında belirgin regresyon, sedimantasyon ve globulin düzeyinde belirgin düzelme saptandı. Yapılan kemik iliği kültüründe tedavi sonrasında üreme olmadı. Leishmania parazitleri aktive makrofajlar tarafından öldürülmektedir. Hastalığın seyri boyunca Th1/2 balansında değişiklik olmaktadır. Th1 interferon-alfa ve IL-12 üreterek hücrel immüniteyi aktive etmekte, buna karşılık, Th2 lenfositleri IL-4 ve IL-10 ile ilişkili olarak infeksiyonun ilerlemesine yol açabilirler. Çok kesin olmamakla birlikte baskılanmış hepatitis- B infeksiyonunun aktive olabileceği rapor edilmiştir. Bu olguda leishmaniasis'in varlığı antiviral tedavi alan olgunun seyrini negatif etkilemiş olabilir. Hem interferon ve antiviral tedavi alan bireylerde, hemde kala azar'ın seyrinde aberan otoantikörlerin oluşması beklenebilir. Ama şüphesiz klinik tabloyu karmaşık hale getirmektedir. Sonuçta; kronik B hepatit infeksiyonu veya karaciğer sirozu olan olgularda aktive olmuş immün yanıt tespit edildiği takdirde leishmaniasis hatırlanması gereken nedensel bir faktör olmalıdır.

Poster

YILAN SOKMASI SONRASINDA GELİŞEN LOKAL SCHWARTZMAN REAKSİYONU

¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ¹Nihat Taşdoğan, ¹Ebru Kızılkılıç

1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

Intravasküler koagülasyonun en belirgin cilt bulguları; purpura fulminans, akral siyanozlar, gangrene cilt lezyonları, büllöz lezyonlar, parmakların akut nekrozları ve yaygın purpuralardır. Klinik bulgular, koagülopatinin derecesi ile orantılı olarak mikrodolaşımda trombusların gelişmeleriyle ilgilidir. Olayın biyolojik ve immünolojik temeli incelendiğinde; değişen derecelerde ortaya çıkan purpuraların experimental Sanarelli-Schwartzman fenomeni ile eşdeğer tutulabileceği düşünülmektedir. Schwartzman reaksiyonunun uzun bir süre herhangi bir immünolojik mekanizma ile ilişkisiz non spesifik bir reaksiyon olduğu sanılmakla birlikte, son zamanlarda endotoksinler ile ilişkili bir biyolojik aktivite olduğu hipotezi geliştirilmiştir. Endojen bakteriyel flora tarafından üretilen endotoksinlerin spontan olarak geç tipte hipersensitivite reaksiyonu olarak tanımlanmakta, diğer yandan bakterilerin duvarına karşı konağın verdiği geç tipte immun yanıt olarak düşünülmektedir. Polimorf lökositler ve kompleman sisteminin reaksiyonun gelişiminde önemli rol oynayabildikleri ortaya çıkmıştır. Bu reaksiyon sadece endotoksinler ile değil, çeşitli ajanlar tarafından ortaya çıkarılabilmektedir. IL-1 intradermal injeksiyonu ile saatler içerisinde nötrofillerin enjeksiyon bölgesine yöneldikleri gösterilmiştir. Lipopolisakkaridler aynı zamanda lokal schwartzman reaksiyonuna yol açabilirler. Yılan zehirlerinin bir kısmının fosfolipidlerden zengin olduğu, bazı türlerinin hem koagülasyon sistemi hem de platelet fonksiyonlarını etkileyerek tüketim koagülopatisine yol açabildikleri bilinmektedir. Bu çalışmada 52 yaşında erkek hastada yılan zehirlenmesi sonrasında gelişen tüketim koagülopatisi ve ısırık yerinde gelişen lokal schwartzman reaksiyonu tartışılmıştır. Yılan zehirinin schwartzman reaksiyonuna yol açabileceğini gösteren bir gözlem olması bakımından olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

Poster

ANTİEPİLEPTİK (KARBAMAZEPİN VE VALPROAT SODYUM) KULLANIMINA BAĞLI PSEUDOLENFOMA

¹Vildan Özkocaman, ¹Tülay Özçelik, ²Hülya Öztürk Nazlıoğlu, ¹Ülkü Sertozan, ¹Atilla Özkan, ¹Rıdvan Ali, ¹Fahir Özkalemkaş, ¹Ahmet Tunalı

*1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı
2 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı*

Fenitoin, karbamazepin ve fenobarbital sodyum gibi aromatik antiepileptikler kutanöz ve sistemik reaksiyonlarla fatal ilaç reaksiyonuna yol açabilmektedir. Bu reaksiyon çoğu olguda ateş, döküntü ve lenfadenomegali, multiorgan sistem anormallığı ile birlikte görüldüğü ve karbamazepin alımından 1 hafta ile 3 ay arasında değişebilen sürede ortaya çıktığı bildirilmektedir. Fenitoin tedavisi ile birlikte çeşitli lenf nodu anormallikleri olabilmektedir, bunlar lenfoid hiperplazi, psödolenfoma, psödopsödolenfoma, ve lenfoma olarak dört grup olarak tanımlanmaktadır. Karbamazepin ve fenitoin arasında çapraz bir reaksiyonun da olduğu gözlenmiştir. Kronik fenitoin tedavisi alan hastalarda geç olarak ortaya çıkan lenf nodu hiperplazilerinin gerçek malign lenfomadan ayrılması önem taşımaktadır. Otuz üç yaşındaki bayan olgu polikliniğimize 10 gündür kasıktaki şişlikler nedeniyle müracaat etti. Ateş, kilo kaybı, gece terlemesi tanımlamıyordu. Öyküsünde 4 yaşından bu yana epilepsi nedeniyle Tegretol (Karbamazepin) 400mg/gün, Depakin (Valproat sodyum) 500mg, 2x1/gün kullandığı öğrenildi. Yaklaşık 8 aydır nöbet geçirmemişti. İnguinal bölgede 10x11cm boyutlu lenfadenomegali dış merkezde genel cerrahi uzmanı tarafından total eksize edilmiş ve patoloğ tarafından doku tanısı non-Hodgkin malign lenfoma diffüz tip az diferansiye olarak değerlendirilmişti. Fizik muayenesinde, sağ post auriküler 0.5x1 cm lenfadenomegali, inguinalde bilateral eski insizyon skarı dışında organomegali ve patolojik bulgu saptanmadı. Hemogramında lökosit:4830 /mm³, Hb:9.3g/dl, Hct:29.6%, trombosit: 254000/mm³, periferik yaymada parçalı:%44, lenfosit: %38, çomak:%2, Eozinofil:%2, Monosit:%11, Bazofil:%2, Atipik lenfosit: %1, hipokromi(++), anizositoz (+), trombosit sıklık ve kümeleşmesi normal bulundu. Sedimentasyon: 15 mm/saat idi. Kan biyokimyasında LDH:418 UI/L, sodyum:135, demir düşük, demir bağlama yüksek, ferritin düşük olarak saptandı. Protein elektroforezinde albumin düşük, gammaglobulin yüksek bulundu. Tüm viral markırları (Hepatit B, Toxo, CMV, EBV) negatif belirlendi. Boyun,

toraks, abdomino-pelvik ve kranial tomografileri normal olarak tesbit edildi. Hazır patolojik bloklar yeniden değerlendirildiğinde sağ ve sol inguinal kesitlerde gözlenen lenf nodülünde yaygın parakortikal hiperplazi ve parakortikal bölgede immünoblastik transformasyon dikkati çekti. Ayrıca dokuda kapiller damar proliferasyonu belirgin olup, neoplastik infiltrasyon görülmedi. Lenf nodu hiperplazisi antiepileptiklerle ilişkilendirildi. Üç yıllık takibi ile herhangi bir sorun ortaya çıkmadan olgu izlenmektedir.

Poster

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA FOLİKÜLER MUSİNOZİS VE MİKOSİZ FUNGOİDES: BİR OLGU SUNUMU

¹İlgen Şaşmaz, ²Aysun Uğuz, ³Sevgi Yavuz, ⁴Murat Durdu, ¹Bülent Antmen, ¹Göksel Leblebisatan, ¹İbrahim Bayram, ⁴Gül Denli, ¹Atıla Tanyeli

*1 Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bilim dalları
2 Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim dalı
3 Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı
4 Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim dalı*

Mikozis fungoides genellikle orta ve ileri yaştaki erişkinlerde görülen en yaygın kutanöz T-hücreli lenfoma formudur. Foliküler musinozis sebace glandları ve kıl köklerini etkileyen kronik bir dermatozdur. Çocukluk çağında mikozis fungoides ve foliküler musinozis nadiren görülmesi nedeni ile bu olgu sunulmuştur.

Olgu: 11 yaşında kız hasta, dudak üzerinde 6 aylık eritematöz skuamlı yama şeklinde lezyon öyküsüyle başvurdu. Fizik muayenesi cilt bulguları dışında normaldi. Biyopside foliküler musinozis ve mikozis fungoides saptandı. PUVA ve lokal steroid tedavisi başlandı. Çocukluk çağındaki kronik skuamlı dermatozların ayırıcı tanısında mikozis fungoides ve foliküler musinozis düşünülmelidir.

Poster

ÇOCUKLUK ÇAĞI HAFİF KAFA TRAVMALARINDA HEMATOLOJİK PARAMETRELER

¹Bülent Alioğlu, ¹Emel Özyürek, ¹Namık Özbek

1 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi

Artmış lökosit ve nötrofil sayısı sıklıkla infeksiyon ve inflamasyonunun bir göstergesi olmasının yanı sıra kafa travmaları sonrasında da hematolojik parametrelerin değişkenlik gösterdiği ve bunun da prognozla yakın ilişkide olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada hafif kafa travması ile gelen çocuklarda, travmadan hemen sonra ve 24 saat sonra hematolojik parametrelerde oluşan değişiklikleri prospektif olarak inceledik. Çalışmaya çocuk acil polikliniğine hafif kafa travması ile başvuran 51 çocuk (ortalama yaş 79±62 ay, 30 erkek ve 21 kız) alındı. Çocukların hepsinde enfeksiyon parametreleri negatifti. Hastalarımızın travmadan hemen sonra bakılan lökosit, nötrofil ve band sayıları (10.035.9±4333.9 /mm³, 4884.3±3478.7/mm³ ve 193.5±161/mm³), 24 saat sonraki değerlerine (8613.6±4374.6/mm³, 3871.2±3405.9/mm³ ve 153±260/mm³) göre anlamlı oranda yüksek bulundu (p: 0.074, p: 0.039 ve p: 0.009). Bu çalışma sonucunda hafif kafa travmalarında lökosit, mutlak nötrofil ve band sayılarının artış gösterdiğini, travmadan 24 saat sonra başlangıç değerine göre düştüğünü saptadık. Hafif kafa travması ile gelen çocuklarda lökosit, nötrofil ve band sayısındaki artış travmaya bağlı olabilmekte, bu durum kendiliğinden düzeldiği için ek araştırma gerektirmemektedir.

Poster

AĞIR KRONİK NÖTROPENİLİ BİR VAKADA G-CSF TEDAVİSİ İLE TETİKLENEN OTOİMMUN TROMBOSİTOPENİ

¹Emel Özyürek, ¹Bülent Alioğlu, ¹Namık Özbek

1 Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi

Yineleyen perianal abseler ve pnömoni nedeniyle hastanemize başvuran 1 yaşındaki erkek hastaya kronik nötropeni tanısı konuldu. Hastanın perianal absesi nedeniyle G-CSF ve geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlandı. G-CSF tedavisinin üçüncü haftasında trombositopenisi gelişti. Bu nedenle G-CSF'in önce dozu azaltılıp sonra tamamen kesilmesine rağmen trombosit sayısı düzelmeyip tersine giderek düştü. Bu arada G-CSF kesildiğinden nötropeni tekrarladı. Devam

eden ağır semptomatik trombositopeni nedeniyle hastaya kısa süreli yüksek doz metilprednizolon tedavisi uygulandı. Tedavinin birinci haftasında trombosit ve nötrofil sayısı normale geldi. Bu olumlu yanıt neticesinde hastaya 1 yıl süreyle dozu azaltılarak metilprednizolon tedavisi uygulandı. Bu sunuda kronik nötropeni olan hastalarda G-CSF'e bağlı otoimmün trombositopeni olabileceği bildirilmektedir.

Poster

MYELODİPLASTİK SENDROMLU OLGULARIMIZDAKİ SİTOGENETİK İNCELEME SONUÇLARI

¹Oral Nevruz, ²Şefik Güran, ¹Cengiz Beyan, ¹Ahmet Ifran, ³Yusuf Tunca, ¹Kürşat Kaptan, ¹Türker Çetin, ¹Ali Uğur Üral

1 GATA Hematoloji Bilim Dalı

2 GATA Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı

3 GATA Tıbbi Genetik Bilim Dalı

Myelodisplastik sendrom (MDS) çevresel kanda değişik oranlarda sitopeni ve kemik iliğinde morfolojik ve fonksiyonel anomalilerle seyreden klonal kök hücre hastalığıdır. Olguların yaklaşık%40'ının akut myeloid lösemiye dönüşmesi nedeniyle prelösemik hastalık olarak kabul edilir. Kemik iliği disfonksiyonuna göre ortaya çıkan sitopenilerin sayısı, sitogenetik anomalilerin bulunup bulunmaması ve kemik iliğindeki blast oranına göre prognostik sınıflama yapılmaktadır. Primer MDS'de %30-50 oranında kromozom anomalileri görülürken, bu oran sekonder MDS'de %70-80'e kadar çıkmaktadır. Bu çalışmada, Ocak 1999-Mart 2004 tarihleri arasında kliniğimizde takip edilen MDS tanılı 29 hastanın sitogenetik anomalileri incelendi. Hastalarımızın 5'i kadın, 24'ü erkekti. Yaş ortalaması 22 yıl (16-86) idi. Tanı anında median Hb: 9,10 g/dl (3,1-13,3), lökosit sayısı: 3.500/mm³ (800-7.700), trombosit sayısı 31.500/mm³ (6.000-263.000) idi. Ortalama kemik iliği blast oranı % 6,7 iken, periferik kanda blast oranı %1 idi. FAB sınıflamasına göre 19 olgu RA, 4 olgu RARS, 5 olgu RAEB, 1 olgu KMMoL idi. Değerlendirmeye alınan 29 olgunun 20'sinde ilk tanı evresinde uygun metafaz elde edilmiş olup, altısında (%30) farklı kromozomları içeren sayısal ve/veya yapısal anomali tespit edildi. Takiplerimiz sırasında üç hasta AML'ye transforme oldu. AML'ye transforme olan olguların birinde ilk tanı evresinde klonal olarak monozomi 7, bir diğerinde ise

%30 metafaz alanında kromozom sayıları 92-94 arasında değişen pseudoneartetraploid alanlar saptandı. İlk tanı evresinde anomali saptanan ve saptanmayan tüm olgularımızda sitogenetik takip sürmektedir. Elde edilen veriler MDS'li olgularda klinik ve histopatolojik incelemelerin yanı sıra rutin olarak sitogenetik inceleme yapılmasının önemini desteklemektedir.

Poster

MİYELODİSPLASTİK SENDROM- DA ERİTROPOİETİN, G-CSF, AMİFOSTİN VE SİTOZİN ARABİNOZİD KULLANIMI

¹Zahit Bolaman, ¹Gürhan Kadıköylü, ¹İrfan Yavaşoğlu

1 Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, AYDIN

Miyelodisplastik sendrom (MDS), ineffectif hematopoiezis, kemik iliğinin üç serisinde displazi ve hipersellülarite, periferik kanda ilerleyici pansitopeni ile gidişli akut miyeloblastik lösemiye dönüşüm riski taşıyan kronik klonal bir kök hücre hastalığıdır. MDS tedavisinde kullanılan eritropoietin (EPO) ile düşük ve orta risk-1 hastalarda %20-30 yanıt bir yanıt elde edilirken yüksek ve orta risk-2 'deki özellikle 55 yaşın altındaki hastalarda hematopoietik kök hücre transplantasyonu en etkin tedavidir. Bilim dalımızda WHO sınıflamasına göre MDS tanısı konulan yaş ortalaması 65±14 olan (yaş aralığı 29-86), 11'i kadın toplam 20 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 8'i (%40) MDS-RA, 7'si (%35) MDS-RAEB-1/2, 4'ü (%20) MDS-Multilineage displazili refrakter sitopenili (MDRS) ve biri (%5) kronik myelomonositer lösemili (KMML) idi. Hastaların tümü 4000- 30000 Ü/haftada 3 kez SC EPO (12 hasta 30000 Ü/ hafta), 9'u (%45) 8-12 hafta süre ile 500 mg/m²/haftada bir kez 30 dk. İnfüzyon ile amifostin, 8'i (%40) haftada 2 kez 30-48 Milyon Ü SC G-CSF ve 8'i 15 gün/ay 20 mg/m² sitozin arabinozid kullandı. Ortalama 9.3±7.4 (2.5-27) aylık tedavi sonrasında MDS-MDRS bir (%5) hasta multipl miyeloma döner iken MDS-RAEB-1/2'li 6 (%30) ve KMML'li bir (%5) hasta akut myeloblastik lösemiye döndü. Tüm hastaların ortanca yaşam süresi 26 ay idi. Günümüze kadar hastaların 10'u (%50) yaşıyordu. MDS-RA'li hastaların tümü tedaviye yanıt verdi ve EPO kesildi. Tümü canlıydı. MDS-RAEB-1/2'li 7 hastanın ancak biri yaşıyordu bir hastada 27 aylık süre sonunda lösemik dönüşüm gerçekleşir iken, diğer 6 hastada bu süre ortalama 5.4 ay idi. 4 MDS-

MDRS hastalarından birinde 3 aylık tedavi sonrası hematolojik parametreler normale döndü ve ilaçları kesildi. Diğer 3 hastada ise 3, 6 ve 19 aylık süreler sonunda birinde multipl miyeloma dönüşüm, ikisi de trombositopeniye bağlı kanamalar nedeni ile öldü. KMML'li hasta ise 20 ay sonunda lösemik dönüşüm nedeniyle öldü. Başlangıç hemoglobin değerleri 8.0±1.7 g/dl, beyaz küre sayıları 6100± 3100/mm³, trombosit sayıları 184000± 153000/ mm³ idi. Tedavi sonrasında ise hemoglobin değerleri 10.2±3.9 g/dl (p=0.008), beyaz küre sayıları 14600± 20700/mm³ (p=0.073), trombosit sayıları 138000± 116000/ mm³ idi (p=0.072). Sekiz MDS-RA'li hastanın ortanca yaşam süresi 35.5 ay ve ortalama eritrosit transfüzyon gereksinimi 0.5±1.4 ünite iken, diğer 12 hastada 18 aydı ve 25±19.5 üniteydi. Bu değerler istatistiksel olarak anlamlı derecede farklı bulundu (p<0.001). Sonuç olarak; MDS tedavisinde EPO düşük riskli hastalarda tek başına etkilidir. Yüksek ve orta riskli hastalarda G-CSF, amifostin ve sitozin arabinozid kombinasyonu ile lösemik dönüşümü geciktirebilmekte ve kan transfüzyonu gereksinimini azaltabilmektedir.

Poster

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ VE LENFOBLASTİK LENFOMA TEDAVİSİNDE HİPER-CVAD KEMOTERAPİ- SİNİN TOKSİSİTE PROFİLİ (İKİ MERKEZ DENEYİMİ)

¹Mustafa Çetiner, ²Hüseyin Beköz, ¹Cafer Adıgüzel, ¹Figen Noyan, ²İhsan Karadoğan, ¹Işık Kaygusuz, ²Ayşen Timuroğlu, ¹Tülin Fıratlı Tuğlular, ²Levent Ündar

1 Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı İSTANBUL

2 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ANTALYA

Yüksek doz siklofosamid, vinkristin, doksorubisin ve deksametazon, sitozin Arabinozid ve metotreksat'dan oluşan Hiper-CVAD rejiminin akut lenfositik Lösemi (ALL) ve lenfoblastik lenfoma (LL) olmak üzere bir çok lenfoid malignitede etkili olduğu bilinmektedir. Bu klinik çalışmada, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji Bilim Dallarında Hiper-CVAD uygulanan ALL ve LL olgularında rejimin toksisitesi değerlendirildi. Çalışmaya yeni tanı almış ardışık 25 olgu alındı. Bu olguların 20'si ALL ve 5'i LL idi. Olguların ortanca yaşları 30 (18-50) bulundu. Sekiz siklus tedaviyi tamamlayan

olgu sayısı 8 (% 32) idi. Bu olguların tümü idame tedavisine alındı ve son siklus sonrası remisyonda idiler. Üç olgu (% 12) tedavi sırasında sepsis nedeniyle kaybedildi. Bu olgular dışında kalan ve tedaviyi tamamlayamayan olguların tümünde tedaviye yanıtızlık veya progresyon (%56) söz konusuydu. Uygulanan toplam siklus sayısı 118 olup olguların aldıkları ortanca siklus sayısı 4 (1-8) bulundu. Hastaların ortanca yatış süresi 21 gün idi. Siklofosamid, Vinkristin, doksorubisin ve deksametazondan oluşan I., III., V. ve VII. sikluslar (A KOLU) sırasındaki nötropeni süreleri (<500/ mm³), metotreksat ve sitozin arabinozid uygulanan II., IV., VI., VIII. sikluslarda (B KOLU) izlenen mutlak nötropeni süreleri ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha kısaydı. (5 ve 9 gün) (p=0.005). B kolunda trombositopeni (<10.000 /mm³) süresi daha uzun bulundu (ortanca 0 ve 2 gün) (p=0.008). Febril nötropeni sıklığı A kolunda % 41 iken B kolunda %90 bulundu (p=0.02). A ve B kolları arasında trombosit süspansiyonu (TS) kullanım sıklığı arasında anlamlı farklılık yoktu (13 ve 16 ünite/siklus). Bununla beraber primer hastalık ve buna bağlı trombositopeni nedeniyle trombosit gereksiniminin yüksek olduğu ilk siklus dışarıda bırakılırsa TS gereksinimi metotreksat ve sitozin arabinozid kullanılan B kolunda anlamlı olarak yüksek idi (7 ve 16 ünite/siklus) (p=0.03). Eritrosit süspansiyonu (ES) kullanım gereksinimi de B kolunda yüksek idi (1 ve 3) (p=0.03). WHO toksisite kriterlerine göre grade I pulmoner toksisite sıklığı %2, grade I kardiyotoksisite sıklığı ise %2 bulundu. Hastalardan birinde cauda equina sendromu gelişti. Nefrotoksisite izlenmedi. ALT değerleri A ve B kollarında tedavi sonrası sırası ile 43 mg/dL ve 44.5 mg/dL, AST değerleri 36.75 mg/dL ve 30.14 mg/dL, toplam bilirubin değerleri ise 0.81 mg/dL ve 0.57 mg/dL bulundu. Grade I hepatotoksiste sıklığı %18, grade II hepatotoksiste ise %24 oranında izlendi. Hepatotoksiste açısından A ve B kolları arasında fark yoktu. Grade III hepatotoksiste sadece bir siklus sırasında ortaya çıktı. Sonuç olarak Hiper-CVAD tedavisinin B kolunda hematopoetik toksisitenin daha belirgin olduğu, diğer organ toksisiteleri açısından farklılık olmadığı ve rejimin bütün olarak iyi tolere edildiği saptandı.

Poster

MYELODİPLASTİK SENDROMLU HASTALARIMIZDA YAŞAM SÜRESİNE ETKİ EDEN PROGNOSTİK FAKTÖRLER

¹Özkan Sayan, ¹Alev Akyol Eriği, ²Bülent Karagöz, ²Oğuz Bilgi, ¹Ahmet Öztürk, ²Orhan Türken, ²E. Gökhan Kandemir, ²Mustafa Yaylacı

1 GATA Hematoloji İstanbul

2 GATA Onkoloji-İstanbul

Myelodisplastik sendrom (MDS), hipersellüler kemik iliği, periferik kan sitopenileri ve kemik iliğinde displastik özelliklerle karakterize olan, heterojen bir grup klonal kök hücre hastalığının genel adıdır. MDS, yaşlanan populasyonumuzun önemli ama gözden kaçan mortalite ve morbidite sebeplerinden birisidir. Tanı ve sınıflandırılması FAB kriterlerine dayandırılmakta olan MDS için yeni skorlama sistemleri ve prognostik faktörler üzerinde çalışılmaktadır. FAB sınıflaması kullanılarak tanı konulan 60 hasta bu çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalar retrospektif olarak Sanz ve Bournemouth skorlama sistemleri ile yaşam beklentileri de dahil edilerek yeniden değerlendirilmiştir. Hastalarımızdan 17'si karyotiplendirme amacı ile hastanemize davet edilmiş, bunlardan 12'sinde, ISCN'e (International System for Human Cytogenetic Nomenclature) göre karyotiplendirme yapılabilmektedir.

FAB sınıflamasına göre hastalarımızın %50'si RA, %30'u RAEB, %14'ü RAEB-t, %3'ü RARS, %3'ü CMML alt gruplarındaydı. Sitogenetik çalışma yapılabilen hastalardan, ISCN'e göre anormal karyotip özelliği gösteren 2 hastadan biri 4 ay sonunda kaybedilirken, diğeri 25 aydır takip edilmektedir. FAB sınıflamasına göre RA ve RARS grubunun yaşam beklentisi RAEB, RAEB-t grubuna göre fazlaydı. Sanz skorlama sistemine göre ise, A grubu hastaların yaşam beklentileri B+C grubuna göre daha yüksek bulundu. Bournemouth skorlama sistemine göre ise yaşam beklentileri açısından gruplar arası fark anlamlı bulunmamıştır. Makrositozun yaşam beklentisi açısından prognostik bir öneminin olmadığı saptandı.

Sonuç olarak, MDS'lu hastalarımızın genel özellikleri ve yaşam sürelerinin literatürle uyumlu olduğu bulunmuştur. Sanz skorlama sisteminin prognozu belirleme açısından FAB kadar etkin olduğu belirlenmiştir. IPSS sistemine göre sitogenetik yapının belirlenmesinin önemli olabileceğine ait bulgulara ulaştıysak da verilerimiz henüz yetersizdir.

Poster

YÜKSEK RİSKLİ MYELODİPLASTİK SENDROM OLGULARINDA 7/3 ARA-C/İDA KEMOTERAPİ PROTOKO- LÜ:ERCIYES ÜNİVERSİTESİ, DE- DEMAN HASTANESİ DENEYİMİ

¹İsmail Sarı, ²Özlem Çoban, ¹Bülent Eser, ¹Fevzi Altuntaş, ³Yusuf Özkul, ⁴Metin Özkan, ⁴Özlem Er, ¹Mustafa Çetin, ¹Ali Ünal

1 Erciyes Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Erciyes Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
3 Erciyes Üniversitesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı
4 Erciyes Üniversitesi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ-AMAÇ: Myelodisplastik Sendrom (MDS) displastik ve inefektif kan hücreleri yapımı ile karakterize olan ve değişik oranlarda akut lösemiye dönüşebilen heterojen bir grup malign hastalığın ortak adıdır. Akut lösemiler için geçerli olan etyolojik faktörler MDS için de geçerlidir. Geleneksel olarak, MDS'li hastalar destek tedavisi şeklinde konzervatif olarak tedavi edilmektedirler. Ancak, son yıllarda yüksek riskli hasta grubunun artması nedeniyle MDS'lu hastalar de-novo AML olguları gibi agresif kemoterapi ile tedavi edilmeye başlanmıştır. Bu çalışmada yeni tanı MDS hastalarında ünitemizde kullanılan 7/3 ARA-C/İDA kemoterapi protokolünün olgularımızdaki etkinliğini, yanıt oranlarını ve kemoterapi ilişkili toksisite sonuçlarını sunmayı planladık.

HASTALAR VE METHOD: Ocak 2001-Ocak 2004 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dedeman Hematoloji-Onkoloji Hastanesi'ne başvurmuş, kayıtlarına net olarak ulaşılabilen ve remisyon indüksiyon kemoterapisi olarak 7/3 ARA-C/İDA protokolü (ARA-C 100 mg/m²; 1-7 gün, idarubisin 12 mg/m²; 1-3 gün, toplam 2 siklus) alan 14 erişkin yüksek riskli MDS olgusu retrospektif olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: Hastaların 7'si kadın, 7'si erkek, medyan yaş 64 (aralık, 25-73) ve medyan izlem süresi 9 (aralık, 2-26) aydı. FAB sınıflaması ile subtiplere bakıldığında; 6 hasta (%43)'nin RAEB-t, 5 hasta (%36)'nin RAEB, 3 hasta (%21)'nin ise KMMML olduğu görüldü. İlk siklus sonrası 7 hasta (%50)'da tam remisyon sağlanırken, ikinci siklus sonunda bu oranın %57'ye yükseldiği saptandı. Kemoterapi ile ilişkili en sık görülen toksisite infeksiyondu. Hastaların %78'inde grade 3-4 infeksiyon ve 2 hasta (%14)'da klinik ve mikrobiyolojik olarak dökümente edilen sepsis izlendi. Grade 3-4 gastrointestinal sistem toksisitesi %57 idi. İlk siklus için granulosit recovery süresi medyan 22 (aralık, 13-23) gün, trombosit recovery

süresi medyan 28 (aralık, 16-26) gündü. Remisyon elde edilen 8 hastanın 6'sında median 10 (aralık, 9-11) ayda relaps görüldü.

TARTIŞMA: Yeni tanı alan 14 MDS olgusunda ARAC/ İDA kombinasyonu ile hastaların %57'sinde tam remisyon elde edilmesi, literatürde bu rejimle yapılan çalışmalarla uyumlu bulundu.

Poster

MULTİSENTRİK YERLEŞİMLİ BİR CASTLEMAN HASTALIĞI

¹Ali Bay, ¹Ahmet Faik Öner, ²Ömer Etlik, ³İrfan Bayram, ⁴Burhan Köseoğlu, ²Osman Temizöz

1 YYU Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Kliniği/VAN
2 YYU Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği
3 YYU Tıp Fakültesi Patoloji Kliniği
4 YYU Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahi Kliniği

Castleman hastalığı (CH) lenf bezlerinin malign olmayan büyümeleri ile karakterize nadir bir hastalıktır. CH en sık mediastende yerleşmekle beraber lenf bezlerinin olabileceği her yerde görülebilir. CH'nın Hiyalin vasküler, plazma hücreli ve mikst tip olmak üzere üç histopatolojik tipi ve lokalize ve multisentrik olmak üzere iki klinik formu vardır. Tanı cerrahi olarak lenf bezinin çıkarılıp histopatolojik incelemesiyle konur. Multisentrik yerleşimli olgular histopatolojik olarak genellikle plazma hücrelidir ve malignensi gelişme olasılığı lokalize forma göre daha yüksektir. Lokalize formlarda seçilecek tedavi cerrahidir. Multisentrik tipte ise kemoterapötik ilaçlar, steroidler denenmiş fakat başarılı sonuçlar alınmamıştır. Son zamanlarda monoklonal antikörlerin kullanılması ile başarılı sonuçlar bildirilmiştir.

Biz burada iki ay içinde boyundan inguinal bölgeye kadar ve büyüklüğü 2cm den 8cm ye kadar değişen çok sayıda lenf bezinin büyümesi ile kliniğimize başvuran ve histopatolojik inceleme sonrası Castleman hastalığı tanısı koyduğumuz 12 yaşında bir kız olgu sunduk. Olgumuz histopatolojik olarak hiyalen vasküler tip olmasına rağmen multisentrik yerleşim göstermesi ve perikart'da kalınlaşma ve 0.5 cm çapında nodül olması ilginçti. Uyguladığımız COP tedavisi sonunda lenf bezlerinde küçülme olmakla birlikte ilaç kesildikten sonra tekrar büyüme görüldü.

Poster

MYELODİSPLASTİK SENDROM VE PSEUDORETİKÜLOSİS (OLGU SUNUMU)

¹Mustafa Çetiner, ¹Işık Kaygusuz, ¹Elif Birtaş, ¹Cafer Adıgüzel, ¹Figen Noyan, ²Tülay Tecimer, ¹Tülin Fıratlı Tuğlular, ¹Mahmut Bayık

1 Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı İSTANBUL
2 Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı İSTANBUL

Myelodisplastik Sendrom (MDS), heterojen, klonal bir stem hücre hastalığı olup hematopoetik progenitör hücrelerin proliferasyonunda ve olgunlaşmasında bozukluk ve yetersizlik ile seyrederek. Olguların büyük bölümünde inefektif ve displastik hematopoez mevcuttur. Pseudoretikülozis, MDS olgularında izlenen matürasyon bozukluğunun nadir rastlanan bir biçimidir. Retikülosit olgunlaşmasında gecikme sonucu ortaya çıkan bu durum in vitro retikülosit yaşam süresinin ölçüldüğü testler ile ortaya konulabilmektedir. HB, 74 yaşında bayan hastanın 8 yıldır bilinen trombositopeni ve anemisi mevcuttu. Bir yıldır sık tekrarlayan labium majusda apse öyküsü vardı. Yapılan kültürlerde S. Aureus, P. Mirabilis, üremeleri gösterilmişti. Olgu uygun antibakteriyal tedaviye rağmen sık tekrarlayan apse oluşumları ve ateş nedeniyle yatırıldı. Hastanın yapılan fizik incelemesinde sol labia majusda ve pubis sol yanında eritem, endurasyon, yer yer kistik görünen fluktuan, ileri derecede hassas abse saptandı. Hastanın yatışı sonrası yapılan laboratuvar değerlendirmesinde hemoglobin: 8g/dL, Htc:23, MCV:107 f/L, trombosit: 43.000/mm³, toplam lökosit sayısı: 4.200/mm³, AST:26 mg/dL, ALT: 22 mg/dL, sedim:125 mm/saat saptandı. Olgunun periferik yaymasında anizositozis, makrositozis, fragmente eritrositler, polikromazi ve bazofilik noktalanma (stipling) bulundu. Hastanın retikülosit sayısı %27 idi. Buna karşılık LDH değeri, bilirubin ve haptoglobulin düzeyleri normaldi. Coombs testleri ve asit ham testi negatifti. MİRL ve DAF antijenleri ise taşınyordu. Pirüvat Kinaz ve G6PDH düzeyleri normal, antitrombosit antikor ve kriyoglobulinemi ise negatif bulundu. ANA homojen 1:40 pozitif idi. ASMA, AMA, Anti ds-DNA, Anti-Ro ve anti-La negatif idi. Kemik iliği aspirasyonunda hiposellülarite, eritroid seride nükleositol plazmik uyumsuzluk ve dismorfik değişiklikler izlendi, belirgin eritroid hiperplazi yoktu. Kemik iliği biyopsisinde de ilik normosellüler, granulosit/eritroid oranı 2:1, blast populasyonu %1.6 bulundu. Granülositler ve eritroid seride kesintisiz matürasyon, karyoreksis, nadir nükleer

düzensizlik mevcuttu. Megakaryositler yeterli sayıda ve çıplak megakaryosit nükleusları izlenmekteydi. Hastada yapılan invitro eritrosi yaşam süresi çalışmasında yüksek retikülosit sayıları takipte de devamlılık gösterdi. Başlangıçta %18.4 olan retikülosit sayısı ilk haftanın sonunda halen %10.5 idi. Artmış retikülosit sayısının 7. gün sonunda halen devamı, LDH, bilirubin ve haptoglobulin değerlerinin normal olması, belirgin retikülozise rağmen kemik iliğinde eritroid normosellülarite ve dismorfik değişiklikler olguda MDS ve matürasyon bloğuna bağlı pseudoretikülozis olduğunu düşündürdü. MDS'li olgularda belirgin artmış retikülosit sayısına rağmen diğer hemolitik parametrelerin normal olması pseudoretikülozisi akla getirmelidir.

Poster

MYASTENİA GRAVİS'Lİ BİR OLGUDA MİKST MDS/ MPS BLASTİK TRANSFORMASYON

¹Dilek Argon, ¹Elmas Biberici, ¹Kübra Arslan, ¹Aslı Çiftçi, ¹Tuba Külekçi, ¹Okçan Basat, ¹Ekrem Naci Canbek, ²Öner Doğan, ¹Yüksel Altuntaş

1 Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. İç Hastalıkları Kliniği
2 İstanbul Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

Miyelodisplastik sendromlar ve miyeloproliferatif hastalıklar (MDS-MPS) kök hücre hastalıklarıdır. Oluşan bir kök hücre hasarı hematopoezde bir aplaziye, myelodisplaziye ve kontrolsüz bir miyeloproliferasyona yol açabilir. Bu antiteler arasında her zaman kesin bir ayırım yapmak olanaksızdır. Bir yanda hipoplastik bir sendrom gelişebilirken diğer yanda mikst MDS ve MPS gelişebilmektedir. Bu mikst olgular tüm olguların %4 ila 5'ini oluştururken tanıda ciddi güçlükler yol açabilmektedir. Bizim olgumuz 32 yaşında bir kadın hasta olup 3 yıl önce başlayan solunum sıkıntısı konuşma güçlüğü şikayetlerine ancak 6 ay önce myastenia gravis (anti-asetil kolin reseptör antikor pozitif; 8.1 nmol/l) tanısı konularak flantadine 16 mg/gün başlanmış. 20 gün önce gripal enfeksiyon sonrası halsizlik nefes almada güçlük, konuşma bozukluğu tekrar başlayan hastanın yapılan hemogramında WBC;73500, Hb;7.3g/dl, plt;105000mm³ bulunarak hastanemize sevk edilmiş. Hastanın fizik muayenesinde lenfadenopati, hepatosplenomegali saptanmadı. Periferik yayması blastik faz KML ile uyumlu idi. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde

hipersellülarite, her üç seride dishematopoez bulguları, eritroid seride belirgin regresyon megakaryositik ve ve granülositik seride hiperplazi, hafif eozinofili, granülositik seride matürasyon yokluğu dağınık düzensiz kolonizasyon, oldukça yaygın ALIPs bulguları görülmekteydi. Bu genç hücrelerde myeloperoksidaz(+) ve CD68 genel olarak (-) idi. Mevcut bulgular diffüz akut lösemik infiltrasyonu değil kronik myeloproliferatif/ myelodisplastik zemin üzerinde granülositik seride blastik hücre artışını yansıtmaktaydı. FISH yöntemi ile bcr/abl füzyonu t(9;22) %20 pozitif idi. Ekonomik nedenlerle sitogenetik çalışma yapılamadı. Hasta öncelikle myastenik kriz için destek tedavisine alındı. Steroid dozu artırıldı. Non invaziv mekanik ventilasyon desteği ile plazmaferez ve IVIG tedavileri sonunda rahatlayan hastaya remisyona indüksiyonu için 3+7 kemoterapisi, remisyona girdikten sonra da yüksek doz sitozin arabinozid teavisi verildi. Ancak parsiyel remisyona elde edilen hastanın tedavisine FLAG protokolü ile devam edildi. Bu tedaviye refrakter olan hasta Glivec ile birlikte uyguladığımız EMA protokolüne de cevap vermedi ve hızlı bir progresyon ile kaybedildi

Poster

NÖTROPENİK HASTADAKİ PRİMER CMV İNFEKSİYONUNDA PCR YÖNTEMİNİN ÖNEMİ

¹Zühre Kaya, ¹Türkiz Gürsel, ¹Deniz Aslan, ²Gülendam Bozdayı

*1 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji BD
2 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji ABD*

CMV enfeksiyonu immun sistemi normal konakçıda genellikle hafif ateş, halsizlik ve lenfadenopati ile seyredir. Çocukluk çağında %5-7 olguda mononükleozis benzeri klinik tablo görülmektedir. Immunsupresif hastalarda CMV ile primer enfeksiyon veya reaktivasyonun yol açtığı ikincil hastalığın fatalitesinin yüksek olması nedeni ile erken tanının önemi büyüktür. RAEB-t tanısı ile izlenen bir hastada gelişen primer CMV enfeksiyonu olgusunu sunmaktaki amacımız seri CMV DNA titresinin izlenmesinin tanıdaki önemini vurgulamaktır. 11y kız hasta ateş, halsizlik ve servikal lenfadenopati nedeniyle başvurdu. Kan sayımında bisitopeni (Hb:6 g/dl, WBC: 1900/mm³, absölu nötrofil sayısı:400) periferik

kan ve kemik iliğinde eritroid ve myeloid seri hücrelerinde displazi ve kemik iliğinde % 25 oranında blast (Auer body +) vardı. 14 gün geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi sonunda ateşi düştü. Kemoterapi başlanması planlanan hastada, izleminin 3. haftasında tekrar günde tek defa 40 C 'ye yükselen ateşleri olduğundan imipenem ve amikasin 3 gün sonra targacid başlandı. Uzun süredir nötropenik olması ve tekrarlayan ateşi nedeni ile 7. günde ambizom eklendi.. Dirençli ateşinin 2. haftasında karaciğer ve dalakta belirgin ağırlı büyüme oldu. İlk tanı sırasında negatif olarak bulunan anti CMV antikörünün pozitifleştiği ve CMV DNA titresi de 7000 copy/ml bulundu. Gansiklovir 5 mg/kg intravenöz başlandı ve IVIG 400 mg/kg verildi. Dirençli ateş seyrinin 3. haftasında karaciğer enzimlerinde 2 kat artış izlendi. CMV DNA titresinin de 11000 copy/ml'ye yükseldiği görüldü. Yüksek ateşin 4. haftasında pnömoni gelişti, CMV DNA titresi 4000 copy/ml'ye azaldı. 4. hafta sonunda ateşleri subfebril devam edip CMV DNA titresi 400 copy/ml'ye düştü. 5. haftada ateşi olmayan hastanın, genel durumu, pnömonisi düzeldi ve karaciğer, dalağında belirgin küçülme izlendi. CMV DNA titresi de negatifleşti.

Maligniteli hastalarda antibiyotik ve antifungal tedaviye yanıt vermeyen dirençli ateş, karaciğer, dalak büyümesi, hepatit ve pnömoni gibi klinik bulgular varlığında viral etkenler akılda tutulmalıdır. Kemoterapi nedeniyle seropozitiflik oluşmayabilir veya transfüzyonlara, IVIG verilmesine bağlı yalancı pozitiflik olabilir. Bu nedenle PCR analizi ile CMV-DNA titresinin seri olarak izlenmesi tanıda yarar sağlayacaktır.

Poster

MYELODİPLASTİK SENDROM OLGULARIMIZIN GENEL VE MORFOLOJİK ÖZELLİKLERİ İLE ERİTROPOETİN TEDAVİSİNE YANITLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

¹Erdal Kurtoğlu, ²Mustafa Maden

*1 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*

Myelodisplastik sendrom (MDS), sitopenilerden akut myeloid lösemi'ye uzanan bir prezentasyon yelpazesine sahiptir. Hastalar, izole anemi,

nötropeni, trombositopeni veya bi- veya pansitopeni ile başvurabilirler. Çalışmaya, MDS tanısı konulan 45 olgu (29 kadın, 16 erkek) alındı. Çalışmamıza alınan 45 olgunun 29'u (%64.4) kadın, 16'sı (%35.6) erkek ve hastaların ortanca yaşı 65 (18-82) idi. Olguların 24'ü (%53.4) asemptomatikti. İlk başvuruda, 13 (%29) olguda anemi semptomları, 5 (%11) olguda enfeksiyona ait semptomlar ve 3 (%6.6) olguda kanama diyatezi saptandı. 6 (%13) olguda hepatomegali, 2 (%4.5) olguda lenfadenopati ve 6 (%13) olguda splenomegali bulundu. 38 (%84.5) olguda anemi, 7 (%15.5) olguda lökopeni, 13 (%29) olguda trombositopeni ve 22 (%49) olguda pansitopeni vardı. Periferik yaymada en sık, % 82 anizositoz, % 38 hipogranülasyon ve %46.5 dev trombositler saptandı. Kemik iliği incelemesinde en sık % 64.4 oranında megaloblastik değişim saptandı. Eritropoietin uygulanan 38 olgunun 18'inde (%47) tedaviye yanıt alınırken 20 olguda (%53) yanıt alınmadı. Eritropoietin kullanılan olguların hiçbirinde yan etki saptanmadı. Anemi ile prezente olan MDS olgularında eritropoietin verilebilir.

Poster

ORTA HAT DEFEKTİ VE MYELODİPLASTİK SENDROM

¹Ebru Kızılkılıç, ¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ²Özlem Yalçın, ³Fazilet Kayaselçuk

1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana
2 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyoloji Bilim Dalı, Adana
3 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Patoloji Bilim Dalı, Adana

Transkripsiyonel ko-aktivatör ve histon asetil transferaz özelliklerine sahip bir protein olarak ifade edilen CREBBP proteini (CREB-binding protein); Sinir sisteminin gelişimi, hematopoietik farklılaşma, angiogenez ve iskelet sisteminin gelişimi için zorunlu olan bir maddedir. CREBBP'nin mutasyonunda Rubinstein Taybi Sendromuna benzer, iskelet sistemi, ve nöral sistem gibi ilgili anormallikler tanımlanmaktadır. Bu çalışmada orta hat defekti ve myelodisplastik sendromu (MDS-RA) tespit edilen 34 yaşında kadın hasta sunuldu. Hastada, iskelet sistemi ile ilgili deformiteler (hidrosefali, yüksek damak, çatal dil, alın çizgisinin yukarıda olması, kısa boyun, pes planus) yanında interhemisferik kist, sol frontal ve derin beyaz cevherde porensel kavite, serebral atrofi, hipotalamik hamartom, hipoplazik optik kiazma gibi nöral gelişim anormallikleri,

dikkati çekmekteydi. Polikistik böbrek hastalığı tabloya eşlik etmekteydi. Hematolojik problemleri yönünden yapılan analizlerden periferik kan, kemik iliği aspirasyon ve biyopsi bulguları myelodisplastik sendromu destekledi. Aile öyküsü negatif bulundu. Folik asiti düşük bulunan olguda, besinsel eksikliklerin giderilmesine rağmen tam bir hematolojik düzelme sağlanamadı. Yaklaşık bir yıl sonra hasta intrakraniyal kanama geçirdi. Destekleyici tedavi ile genel durumu düzeltildi. Literatürde sporadik mutasyonlar nedeni ile oluşan iskelet sistemi anormallikleri ile birlikte hematolojik problemler tanımlanmaktadır. Bu olguda esas olarak mevcut iskelet sistemi anormallikleri oro-fasial digital sendrom 1 ile uyumludur. Ancak klinik bulgulara digital bulguların eşlik etmemesi ve mevcut hematolojik bulgular ile yeni varyans bir sendromu düşündürülebilir.

Poster

VAD TEDAVİSİ SIRASINDA DELİRİUM TREMENS GELİŞEN MULTİPLE MYELOMA OLGUSU

¹Mehmet Yılmaz, ²Vahap Okan, ³Hamdi Tutkun, ²Mustafa Araz, ²Cem Kis, ²Yalçın Kepekçi

1 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji BD

2 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

3 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri ABD

Multipl myelom seyrinde nadiren psikiyatrik ve nörolojik komplikasyonlar gelişmektedir. Konvüzyon, epilepsi, hiperammonemik ensefalopati görülebilmektedir. Burada VAD tedavisi sırasında delirium tremens gelişen lamda hafif zincir myelomu olgusu sunulmaktadır.

62 yaşında erkek hasta. 6 aydır halsizlik, yorgunluk yakınması nedeni ile başvurdu. Eforla nefes darlığı ve ara sıra 38°C dereceye kadar çıkan ateş tanınıyor. Fizik incelemede; Ateş:37.5°C, Nb:78/dak, KB: 140/90 mm/hg, konjunktivalar soluk, dilde papillalar silinmiş, apeksde 2°/6 sistolik ejeksiyon üfürümü, hafif pretibial ödemi mevcuttu. Hepatosplenomegali ve lenfadenopati saptanmadı. Laboratuvar incelemelerinde: Beyaz küre: 4140 /µL, Nötrofil: 2580 /µL, trombosit: 31000 /µL, Hemogloblin: 9.7 g/dL, Eritrosit sedimentasyon hızı: 74 mm/saat, LDH:298 U/L (N:100-190) CRP: 4 mgr/L, ?2 - mikroglobulin:13 mgr/L, IgA: 0.231 g/l (N:0.7-4), IgG: 2.43 g/l (N:7-16), IgM: 0.171 IU/ml (0.4-2.3), serum protein

elektroforezinde :betaglobulin: 7.5 (N:8.5-14.5), Gamaglobulin: 24,3 (N:11-21). İdrarda lambda hafif zincir: 1553 mgr/dl (N:0-5.0), kappa hafif zincir: 2.4 mgr/dl (N:0-5.1). Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde: Diffüz, atipik plazma hücre infiltrasyonu gösteren hipersellüler kemik iliği izlendi. İki yönlü kafa grafisinde 3 den fazla litik lezyon görüldü. Bu bulgularla lambda hafif zincir myelomu tanısı konuldu. Hastaya VAD (vinkristin, adriablastin, deksametazon) kemoterapi protokolü başlandı. Tedavinin 4. gününde yer, zaman, ve kişi oryantasyonu bozulan hastanın kranial tomografi, kranial MR bulguları ve metabolik parametreleri normal bulundu. Psikiyatri ve Nöroloji ile konsülte edilen hastada mevcut klinik bulgular delirium tremens olarak değerlendirildi. Zaman zaman bilincinde dalgalanmalar görülen hastaya haloperidol(nörodol) ve biperidin laktat (akineton) tedavisi başlanıp takibe alındı.

Delirium tremens enfeksiyonlar, kafa travmaları, zehirlenmeler, sağlık hizmetlerinin yetersiz olduğu toplum kesimleri, açık kalp ameliyatları sonrası görülmektedir. Literatür incelemesinde nadirde olsa multipl myelomanın seyri sırasında delirium tremens ve psikiyatrik hastalıkların görülebileceğini tesbit ettik. Hastanın incelenmesinde delirium tremens ile ilgili organik bir bulgu elde edemedik, ancak bu tablonun multiple myelomada hiperviskozite sonucu azalmış kognitif fonksiyonlar nedeni ile olabileceğini düşündük.

Poster

MULTİPL MİYELOMLU HASTALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

¹Emin Kaya, ¹M.Ali Erkurt, ¹İrfan Kuku, ²Fatih Eskin, ²Mesut Orhan, ²Salih Sezgin, ²Murat Baran, ¹İsmet Aydoğdu

*1 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji BD
2 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD*

Multipl miyeloma (MM) tüm malignitelerin %1'ini, hematolojik malignitelerinin % 10'unu oluşturan genellikle ileri yaşlarda görülen plazma hücre hastalığıdır. Bu çalışmada 1999-2004 yılları arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Hematoloji kliniğinde MM tanısı alan 34 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 61.24±11.62 (30-80), 18'i erkek ve 16'sı kadındı. Başvuru anında 27 hastanın (%80) ağrı yakınması vardı. Tanı anında hastaların 23'ünde (%67) anemi (Hb < 11 g), 26'sında (% 76) hiperkalsemi, 23'ünde (%67) litik lezyon,

10'unda (%29) patolojik kırık, 9'unda (%26) böbrek tutulumu saptandı. Litik lezyonlar en sık kafatası, vertebra ve kostalarda izlendi. Hastaların %20'si evre IA, %6 sı IIA, %3'ü IIB, %47'si IIIA ve %23 IIB olarak değerlendirildi. Hastaların 3 (%9)'ü non-sekretuar, 17'si (%50) IgG, 10'u (%30) IgA, 4'ünde (%12) lamda, 2'sinde (%6) kappa hafif zincir tipi gammopati saptandı. Hastaların ortalama laboratuvar değerleri; Hb: 10.08 ±2.5 g/dl, WBC: 7227.27±3206.46/ml, trombosit: 209803±106375/ml, sedimentasyon: 82.67±42.44 mm/h, kemik iliği plazma hücresi: % 49.96±26.40, BUN: 36.11±36.35 mg/dl, kreatinin: 1.88±2.07 mg/dl, Ca: 9.97±2.02 g/dl, total protein: 9.02±2.5 g/dl, albumin: 3.3±0.8 g/dl, globin: 5.76±3 g/dl, CRP:26.96±47.78 mg/dl, İ2-mikroglobin: 5.43±5.1 mg/dl bulundu. İlk tedavi olarak 16 hastaya Melphalan+prednizolon (MP), 16 hastaya vinkristin+adriamisin+deksametazon (VAD) başlandı. MP tedavisi alan hastaların 11'i, VAD tedavisi alanların 12'si plato fazına girdi. MP tedavisine yanıt vermeyen 4 hastaya VAD tedavisi verildi 2'si plato fazına girdi. Plato fazındaki 3 hastaya otolog KİT uygulandı. VAD tedavisine yanıtız hastalara yüksek doz melphalan, deksametazon ve/veya talidomid verildi. Hastaların ortalama takip süreleri 25,54±36.3 ay olarak bulundu. Halen 2 hasta tedavisiz, 13 hasta plato fazında 6 hasta refrakter hastalık nedeni ile izlenirken beş hasta hastalık komplikasyonu (enfeksiyon) ile kaybedildi. Sekiz hasta son bir yıl içerisinde kontrole gelmediğinden akıbetleri bilinmemektedir. Altı hastaya palyatif radyoterapi uygulandı. Böbrek fonksiyon bozukluğu ile gelen 9 hastadan sadece birinde hemodiyalize bağımlı renal yetersizlik gelişti. Sonuç olarak; miyelom ileri yaşlarda görülmektedir. Ağrı en sık şikayet olup, hastaların çoğunluğuna ileri evrelerde tanı konulmaktadır. Hekimlerin ileri yaşlarda kemik ağrısı olan hastalarda miyelomu düşünmeleri gerekmektedir.

Poster

MULTİPL MYELOMADA MANYETİK REZONANS BULGULARI İLE MENENJİOMU TAKLİT EDEN DURAL TUTULUM

¹Fahri Şahin, ¹Güray Saydam, ²Cem Çallı, ³Yeşim Ertan, ¹Murat Tombuloğlu

*1 Ege Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı
2 Ege Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı
3 Ege Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı*

Multipl myelomda kalvaryal kemik dışında intrakranial tutulum nadir görülür ve genelde diffüz leptomeningeal veya parankimaldır. Parankim ya da meninkslerin tutulumu olmaksızın dura tutulumu daha da enderdir ve bu durumda özellikle radyolojik bulguları menenjiom, metastaz, lenfoma ve duramaterin sarkomu ile karışabilmektedir. Burada 57 yaşında 7 yıl önce IgG-kappa tipinde multipl myelom tanısı almış bir hastayı sunulmuştur. Hastaya 1 yıl önce otolog kemik iliği transplantasyonu eşliğinde yüksek doz kemoterapi verilmiş olup remisyonda izlenmekte idi. Hastanın posttransplant 12. ayında baş ağrısı ve konuşmada peltekleşme yakınması ile başvurusu sonucu çekilen kranial manyetik rezonans görüntülemesinde sol posterior temporal bölgede 2.2x2.6 cm boyutlarında, ekstraparankimal yerleşimli, postkontrast belirgin parlaklaşma gösteren, duraya geniş tabanlı yaşlanmış solid kitle lezyonu saptandı. Kitlenin dural ve ekstraaksiyal yerleşim göstermesi, komşu kemikte lezyon olmaması, tek lezyon olması ve olgunun bayan olması nedeniyle menenjiom lehine değerlendirildi. Hastaya kraniotomi yapılarak kitle eksizyonu yapıldı ve biyopsi sonucunda IgG(+), kappa(+), CD38+ saptandı. İntrakranial myelom olarak değerlendirilen olguya kranial radyoterapi başlandı ve klinik olarak tam düzelme gösterdi. Hasta halen izlenmektedir. Multipl myelomada nadir de olsa görülebilen dural tutulumların özellikle tek lezyon olması durumunda manyetik rezonans görüntüsü ile menenjiomu taklit edebileceği akla getirilmelidir.

Poster

MULTİPLE MYELOMANIN NÖROFİBROMATOSİS VE SİNİR KILIFI TÜMÖRÜ İLE BİRLİKTELİĞİ

¹Can Boğa, ¹Hakan Özdoğu, ¹Ebru Kızılkılıç, ²Filiz Bolat, ³Sema Karakuş

1 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana
2 Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Patoloji Bilim Dalı, Adana
3 Başkent Üniversitesi Ankara Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

Nörofibromatosis, toplumdaki sıklığı 1/3500 ve ailesel geçiş özelliği olabilen bir hastalıktır. İyi ve kötü huylu sinir kılıfı tümörlerinin gelişmesi bu hastalıkla ilişkilendirilebilmektedir. Buna yol açan nedenin; NF1 tümör süpressör genlerinden birisi-

nin inaktive edilmesi olduğu, ve değişik tümör dokularının oluşumuna yol açabildiği ifade edilmektedir. Literatürde nörofibromatosis-sinir kılıfı tümörü ilişkisi olan olgular tanımlanmaktadır. Çok nadir olgularda nörofibromatosis-myeloma birlikteliği de rapor edilmiştir. Ancak üçünün birlikte rapor edildiği olguya rastlanılmamıştır. Hastanemizde; kronik böbrek hastalığı yönünden araştırılırken sistemik multiple myeloması (Durie-Salmon, Evre IIIB) tespit edilen 48 yaşındaki kadın hastanın, batınında kitlesi olduğu tespit edildi. Kitlesinden alınan biyopsi materyalinin histopatolojik yönden değerlendirilmesi sonucunda sinir kılıfı tümörü tespit edildi. Cildindeki yaygın polipoid lezyonlar ve tipik lekeleri ile (cafe au lait) hastada klinik tabloya nörofibromatosis eşlik etmekteydi. Yaklaşık bir yıl önce hastaya mitral kapak replasmanı yapılmıştı ve bu nedenle kumadin kullanılmaktaydı. Uzamış olarak tespit edilen kanama testleri (aPTT ve PT değerleri) nedeni ile antikoagülan tedavinin yönetimi problem oldu. Zaman zaman donmuş plazma desteği ve hemodiyaliz uygulamaları yapılan hastada verilen iki kür deksametazon tedavisinden yanıt alınamadı. Hasta kalp yetmezliği nedeni yatışının 28. gününde kaybedildi. Bu gözlemler nedeni ile; NF-1 tümör süpressör genleri ile bazı hematolojik hastalıkların ortaya çıkışını ilişkilendiren hipotezler tartışılacaktır.

Poster

MULTİPLE MYELOMLU BİR OLGUDA TERAPÖTİK PLAZMA EXCHANGE SONRASI DÜZELEN PSÖDOHİPERFOSFATEMİ

¹İlhami Kiki, ¹Mehmet Gündoğdu, ¹Fuat Erdem, ²Hasan Kaya

1 Atatürk Üniversitesi
2 Mustafa Kemal Üniversitesi

Hiperfosfatemi, ileri evre böbrek yetmezliğinin olmadığı multipl myelomlu olgularda beklenen bir laboratuvar bulgusu değildir. biz, kliniğimizde takip ettiğimiz 57 yaşında bir kadın hastada 20 mtg/dl düzeyinde belirgin hiperfosfatemi tespit ettik. bununla birlikte hastanın hiperfosfatemi ile ilişkili herhangi bir semptom ve bulgusunun olmaması, serum kalsiyum düzeyinin normal olması ve kreatinin düzeylerinin normal olması sebebiyle mevcut hiperfosfateminin psödohiperfosfatemi olabileceğini düşündük. Serum örneğinin sulfosalisilik asitle deproteinizasyonu sonrasında çalışılan fosfor

değerlerinin normal gelmesi üzerine hastadaki yüksek fosfor değerlerinin paraproteinemiye bağlı olduğunu ve olgunun bir psödohiperfosfatemi olgusu olduğunu teyit ettik. 2 yıllık takip süresi sonunda hastada kanama komplikasyonu ve hiperviskozite gelişmesi sebebiyle terapötik plazma değişimi uyguladık. Plazma değişimi sonrası fosfor düzeyleri normal sınırlar içerisinde kaldı. Psödohiperfosfatemi nadir bir durumdur ve ölçüm metoduna bağlı olarak hiperbilirubinemi, hiperlipidemi ve hemoliz gibi durumlarda da görülebilmekle birlikte çoğunlukla paraproteinemilerde görülür. bu fenomenin bilinmemesi gereksiz tetkik ve tedavi yaklaşımlarına neden olabileceğinden, psödohiperfosfatemiden şüphelenilen durumlarda deproteinize edilmiş serum örneğinden ölçüm yapılması gerçek hiperfosfatemiden ayırım yapılmasına imkan tanır. Psödohiperfosfatemi özgün bir tedavi gerektirmemekle birlikte başka nedenlerle uygulanan plazma değişimi paraproteinleri uzaklaştırmak suretiyle psödohiperfosfatemiye de düzeltebilmektedir.

Poster

MULTİPL MİYELOM ve SERUM KOLESTEROL DÜZEYİ (ÖN ÇALIŞMA)

¹İrfan Yavaşoğlu, ¹Gürhan Kadıköylü, ¹Zahit Bolaman

1 Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, AYDIN

Son yıllarda multipl miyelom (MM) ile serum kolesterol düzeyi arasında ilişki olduğu tanımlanmaktadır. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Hematoloji BD'da Kyle-Greipp kriterlerine göre MM tanısı koyulan 19 MM'lu hastada (12 erkek, yaş ortalaması 64±9) ve kontrol gurubu olarak 27 sağlıklı kişide (11 erkek, yaş ortalaması 56±8) lipid profili araştırıldı. Hastaların 9'u (%47) Ig-G, 6'sı Ig-A (%32) tipinde ve 12'si (%63) evre-IIIa'da idi. Hasta ve kontrol gurubunda total kolesterol (TK), yüksek dansiteli kolesterol (HDL-K), çok düşük dansiteli kolesterol (VLDL-K) ve trigliserit (TG) düzeylerine bakıldı. MM'lı hastalarda TK 137.6 ± 34.3 mg/dl, LDL-K 57.7 ± 26.2 mg/dl, HDL-K 43.1 ± 10.1 mg/dl, VLDL-K 33 ± 14.6 mg/dl ve TG düzeyi 156.4 ± 78.7 mg/dl idi. Kontrol gurubunda ise bu değerler sırası ile 216.2 ± 35.4 mg/dl, 131.5 ± 31.3 mg/dl, 51.2 ± 14.1 mg/dl, 33.7 ± 23.3 mg/dl ve 155.6 ± 86.3 mg/dl idi. Her iki grup

arasında TK, LDL-K, HDL-K düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.005). VLDL-K, TG düzeyleri ise farklı değildi (p>0.05). Hastalık evresi, Ig tipi ile tüm lipid profili arasında istatistiksel farklılık saptanmadı (p>0.05). Elde edilen sonuçlar hücre duvar sentezinde önemli rolü olan kolesterolün MM'lu hastalarda düşük düzeyde olduğunu göstermektedir. Bu durum kolesterolün plazma hücre metabolizmasında yer almasından kaynaklanabilir. Bu konuda daha geniş hasta serilerini içeren çalışmalara gereksinim vardır.

Poster

GINGİVADA MİYELOM KİTLESİ: VAKA TAKDİMİ

¹Mürselin Güney, ¹Serkan Elarslan, ¹Serap Bos, ¹Havva Sezer, ¹Nail Erhan

1 Vakıf Gureba Eğitim Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İSTANBUL

GİRİŞ: Multipl miyelom plazma hücrelerinin kemik iliğinde monoklonal proliferasyonuna bağlı hematolojik bir malign neoplazidir. Malign plazma hücrelerinin ekstremitelerde proliferasyonu ve kitle oluşturması da daha seyrek olarak görülebilmektedir. Bu yazıda, uzun süre takip edilen bir miyelom vakasında görülen gingival miyelom kitlesi takdim edilmekte ve bu münasebetle konu literatür bilgileri ışığında tartışılmaktadır.

VAKA: SA, Adapazarı Hendek doğumlu 64 yaşında ev hanımı. 3.5 yıl önce kilo kaybı ve ağrılar sebebi ile başvurduğu bir devlet hastanesinde yapılan tetkikler sonucunda multipl miyelom teşhisi konularak tedavi altına alınmış. Şikayetleri devam eden hasta 2.5 yıl önce tetkik ve tedavi için kliniğimize yatırıldı. Muayenede renk soluk, sternum, Kosta ve vertebralarda belirgin kemik hassasiyeti mevcut. Kraniografide tipik litik lezyonlar görüldü. Periferik yaymada belirgin rulo formasyonu ve seyrek plazma hücreleri görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda % 40 oranında atipik plazma hücreleri mevcuttu. Protein elektroforezinde beta globülinde monoklonal artış tesbit edildi. Yapılan serum immünoelektroforezi sonucunda IgA-kappa multipl miyelom teşhisi konuldu. Melphalan+Prednisolon (MP) tedavisi başlanan hasta ayaktan takip edilmek üzere taburcu edildi. Tedaviyi iyi tolere eden ve şikayetleri gerileyen hasta 3 aylık aralarla ayaktan takip edildi. Zaman zaman transfüzyon ihtiyacı olan hastaya eritrosit süspansiyonu verildi. Hasta kalb

yetersizliği ve aritmi için bir kez hospitalize edildi Kardiyotonik ve antiaritmik tedavi ile stabil hale gelen hastada MP tedavisine devam edildi. Takip süresi içinde 4 kez pnömöni geçiren hasta genel olarak ayaktan parenteral antibiyotik tedavisine iyi cevap verdi. Bir kez ise pnömöni sebebiyle hospitalize edilmesi gerekti. İlk teşhis konulduktan 3 yıl sonra hastanın düşmesi sonucu sağ humerusta fraktür meydana geldi. Yapılan ortopedi konsültasyonu sonucunda, konservatif tedavi yapılması, kemoterapötiklerin kesilmesi tavsiye edildi ve MP tedavisi kesildi. Hasta 1 ay sonra çenede ağrı ve şişlikten şikayet ile dişhekimine başvurmuş ve diş absesi düşünülerek antibiyotik ve lokal tedavi verilmiş. Şişliğin artması üzerine hasta yeniden bize başvurduğunda, sol alt çenede 4x3 cm boyutlarında kitle görüldü (Resim-1) . Abse, granülom veya miyelom kitlesi düşünülerek biyopsi yapıldı. Yapılan histopatolojik incelemede kitlenin plazma hücrelerinden oluştuğu görüldü. Kitleye yönelik olarak radyoterapi planlanan hastada, radyoterapi sonrasında kitle kayboldu. Hasta 6 ay sonra böbrek yetersizliği ve pnömöni sebebiyle kaybedildi. **TARTIŞMA:** Mandibulada multipl miyeloma bağlı kitle görülmesi nadirdir. Granülom ve abse ile karışabilir. Çok daha nadir olarak multipl miyelomun ilk klinik tezahürü mandibuler kitle olabilir. Sistemik tutulum olmaksızın mandibuler plazmositom da görülebilir ve bu durumda lokal tedavi ile kür sağlanabilir. Ağız içi kitlelerinin ayırıcı teşhisinde multipl miyelom/soliter plazmositom mutlaka akla getirilmelidir.

Poster

MULTIPLE MYELOMALI HASTALARDA TROMBOSİT FONKSİYONLARI

¹O. Meltem Akay, ²Fezan Şahin Mutlu, ³Enver Akın, ⁴Zafer Gülbaş

¹ Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji BD

² Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ABD

³ Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji BD

⁴ FakOsmangazi Üniversitesi Tıpültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji BD

Multiple myelomalı olgularda çeşitli hemostatik bozukluklar görülmektedir. Bu bozukluklar sıklıkla hemorajiye sebep olurken, seyrek olarak trombotik komplikasyonlara da neden olmaktadır. M proteini sorumlu faktör olup, trombosit

aktivitesi ile etkileştiği kabul edilmektedir.

Multiple myeloma tanısı konan 14 olgu (7 IgA, 5 IgG, 2 nonsekretuar tip) çalışmaya alındı. Kontrol grubunu 26 sağlıklı kadın ve erkek oluşturdu. Tüm hastalarda tam kan sayımı, kalsiyum, total protein, albumin, immunglobulin düzeyleri, beta2 mikroglobulin, sedimentasyon ve C-reaktif protein çalışıldı. Tam kan trombosit agregasyon yöntemi ile trombosit fonksiyonları değerlendirildi. Agonist olarak kollagen, ADP, ristosetin ve araşidonik asid (AA) kullanıldı.

Multiple myelomalı hastalarda trombosit agregasyon ve ATP salınım bozuklukları tabloda gösterilmiştir. Çalışma ve kontrol grubuna ait agonist ile indüklenen trombosit fonksiyon sonuçları karşılaştırıldığında, ADP ve AA ile indüklenen trombosit agregasyonunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptandı. (p<0,01, p<0,05) Bu çalışma, multiple myelomalı olgularda çeşitli trombosit fonksiyon bozukluklarının geliştiğini göstermiştir. Ancak Ig düzeyi ile trombosit fonksiyonları arasında anlamlı bir ilişki saptanmaması, bu bozukluklardan M proteininin kantitatif değerinden ziyade kalitatif değerinin sorumlu olduğunu düşündürmüştür.

Poster

SAF ERİTROİD APLAZİLİ POEMS SENDROMU

¹Şeçkin Çağırğan, ¹Ahmet Dirican, ¹Fahri Şahin, ²Saliha Soydan, ¹Ayhan Dönmez, ¹Murat Tombuloğlu

¹ Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji BD.
² Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD.

Bir monoklonal plazmaproliferatif hastalık olan POEMS sendromu zengin bir klinik tabloya sahiptir. Duysal-motor nöropati osteosklerotik kemik lezyonları yanısıra, değişik endokrinolojik anomaliler, hiperpigmentasyon, ödem, plevral efüzyon, asit, trombositoz, polisitemi, çomak parmaklar, Castleman hastalığı vd. tanımlanmış bulgulardır. Düşük düzeyde saptanan M-proteininde tüm olgularda hafif zincir lambda tipindedir. Bu yazıda literatürde daha önce birlikteliği tanımlanmamış olan, saf eritroid aplazinin başlangıç bulgusu olduğu POEMS sendromlu bir olgu sunulmuştur. 54 yaşında erkek hasta 3 aydır devam eden halsizlik yakınması ile Kasım 2003 de kliniğimize başvurdu. Hb 6.7 gr/dL, retikülosit % 01 olan hastanın kemik iliği aspirasyonunda eritroid seri belirgin azalmış (%1), %4 oranında çoğu atipik morfo-

lojide plazma hücresi; kemik iliği biopsisinde benzer bulgular yanısıra derece II retiküler lif artışı saptandı. Serumda 2.1 gr/dL düzeyinde IgG lambda tipinde monoklonal protein bulunan hastanın bu dönemde yapılan direkt kemik grafilerinde bir patoloji belirlenmedi. Saf eritrod aplazi olarak değerlendirilen hastaya uygulanan siklosporin A ve ATG tedavilerine yanıt alınamadı. İzleminde kemik ağrıları ortaya çıkması üzerine yapılan MRG incelemesinde vertebralarda değişik düzeylerde, pelvis ve femurda osteosklerotik özellikte kemik lezyonları tanımlanan hastada alt ekstremitelerde simetrik duysal-motor polinöropati gelişti. Endokrinolojik incelemede bozulmuş glukoz toleransı ve düşük T3 sendromu belirlenen hastanın lezyonlarının tanımlandığı femur başı ve torakal vertebra korpusundan alınan kemik biopsilerinde lambda hafif zincir pozitif plazma hücre infiltrasyonu saptanması ile hasta POEMS sendromu olarak değerlendirildi. Diğer immunosüpresif tedavilere yanıt vermeyen anemi yüksek doz deksametazon ve ardından uygulanan VAD kemoterapisine yanıt vermiş, retikülosit sayısı artmış (%2) ve transfüzyon gereksinimi ortadan kalkmıştır (Hb 11.5 gr/dL). Hastanın halen VAD kemoterapisi devam etmektedir. Literatürde saf eritroid aplazinin eşlik ettiği POEMS sendromunun bildirilmemiş olması nedeniyle olgu sunulmuştur.

Poster

ÇOK GENÇ YAŞTA EXTRAMEDÜLLER TUTULUMLA BİRLİKTE PREZENTE OLAN MULTİPL MİYELOMA OLGUSU

¹Tülay Özçelik, ¹Vildan Özkocaman, ¹Rıdvan Ali, ¹Fahir Özkalemkaş, ¹Ülkü Ozan, ¹Atıla Özkan, ¹Ahmet Tunalı

1 Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Hematoloji BD

Multipl myelom yaş ile görülme insidansı artan hematolojik malignite olup altı ve yedinci dekatta tepe yapmaktadır. Otuz yaşından önce görülmesi çok nadirdir. Mayo klinikte izlenen 3278 multipl myelom hastasında 40 ve 30 yaş altındaki hasta sıklığı %2.2 ve %0.3 bulunmuş, ana klinik özellikler kemik ağrısı(%66), halsizlik (%26), extramedüller plazmositom (%19) olarak saptanmıştır. Renal fonksiyonu ve beta-2 mikroglobulin düzeyi normal olan hastalarda diğer yaş gruplarına göre yaşamın daha uzun olduğu belirtilmiştir. Yirmi-iki yaşında erkek hasta başvurusundan iki

ay önce ortaya çıkan halsizlik, bel, omuz ağrıları, onbeş gün önce oluşan yüzünün sol yarısında uyuşukluk, görmede bulanıklık şikayetleri ile başvurdu. Hastanın nörolojik muayenesinde solda yukarı, dışa bakış kısıtlılığı, papil ödemi, sol gözde bulanık görme, solda 5. kafa çiftinin 1,2,3., dallarında hipoestezi saptandı. Organomegali, lenfadenomegali yoktu. Lökosit: 5210/mm³, Hb:8,6 g/dl, PLT:108000/mm³, eritrosit sedimentasyon hızı:140 mm/saat saptandı. Biyokimyasal parametrelerde üre:45 mg/dl, kreatinin 2.4 mg/dl, ürik asit: 13.6 mg/dl, kalsiyum 12.8 mg/dl, total protein:12.7 g/dl, globulin:9.1 g/dl, beta-2 mikroglobulin 7946, Ig A: 5480 mg/dl, kreatinin klirensi: 50 ml/dk, idrarda esbach protein 8 g/gün bulundu. İskelet incelemede kraniumda yaygın radyolusen lezyonlar saptandı. Kranial MR'da bilateral kavernöz sinüsde hipofiz lojunda yumuşak doku intensitesinde görünüm-ler, her iki temporal lob anterobazalinde, her iki frontal lob bazalinde dural kalınlaşma izlendi. Kavernöz sinüslerdeki dokunun internal karotid arteri sardığı saptandı. Sağda kavernöz sinüsde tutulumun orbitaya uzandığı belirlendi. Hastaya yapılan lomber ponksiyonda bazıları plazma hücresine benzeyen, çok sayıda atipik lenfoid hücre saptandı. Kemik iliği biopsisinde lambda ile diffüz boyanma gösteren yaygın plazma hücre infiltrasyonu tespit edildi. Hasta extramedüller tutulumlu, multipl miyelom Ig A tipi Evre III miyeloma tanısını aldı .VAD tedavisi başlandı. Multipl miyelom değişik klinik şekillerle ortaya çıkabilir. Olgumuz çok genç yaşta olması, tanı anında extramedüller tutulumlarının olması gibi kriterler nedeniyle olağan dışı bir olgu olduğu için sunulmuştur.

Poster

MULTİPL MYELOMALI BİR HASTADA ÖZOFAGUS TUTULUMU

¹Yavuz Pehlivan, ²Alper Sevinç, ³İbrahim Sarı, ⁴Murat Gülşen, ⁴Mehmet Büyükberber, ²Celalettin Camcı

*1 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Tıp Merkezi, İç Hastalıkları ABD, Gaziantep
2 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Tıp Merkezi Tıbbi Onkoloji ABD, Gaziantep
3 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Tıp Merkezi Patoloji ABD, Gaziantep
4 Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Tıp Merkezi Gastroenteroloji BD, Gaziantep*

Multipl Miyeloma (MM); kemik iliğinde plazma hücrelerinin kontrol edilemeyen malign çoğalmalarıdır. Hastalığın klinik tablosunda plazma hücre-