

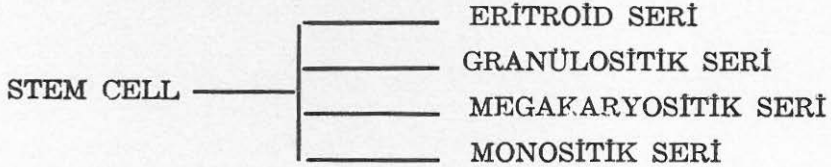
İLGİNÇ BİR MİYELO MONOSİTER LÖSEMİ OLGUSU VE MİELOMONOSİTER LÖSEMİ

Dr. Hikmet YURTSEVER (*)

İnsan organizmasında, kas, sinir gibi dokular, normal şartlarda yenilenme yeteneklerini kaybetmelerine karşı, barsak mukozası, deri, hemopoetik ve lenfoid gibi dokular yenilenme, yani proliferasyon ve differansiasyon yeteneklerini sürekli olarak taşırlar. Bu potansiyel dokunun Stem Cell denilen ana hücrelerinde mevcuttur.

Bir çok hastalığın, bu ana hücredeki işlev veya yapı bozukluğundan kaynaklandığı ileri sürülmektedir. (Örneğin : KML, AML., Aplastik anemi, P. Vera.)

Hemopoetik hücrelerin progenitörleri (Öncüleri) de hemopoetik pluripotansiyelli Stem Cell'den oluşurlar.



Lenfoid serinin progenitörlerinin Stem Cell'den oluşmadığı bildirilmektedir. Ancak son yıllardaki araştırma verileri, Stem Cell'in lenfoid seri öncülerini de oluşturduğu izlenimini vermektedir.

Akut Lösemi :

Tanı : Organizmada olgunlaşmamış kan hücrelerinden lökosit serinin kontrolsüz, sınırsız ve irreversibl olarak proliferasyonu, kemik iliği, kan ve diğer dokuları infiltrasyonu ile karakterize, etiolojisi bilinmiyen neoplastik öldürücü bir hastalıktır.

(*) Şişli Etfal Hastanesi 2. Dahiliye Kliniği Şefi.

Tarihçe : Donné'nin mikroskop gözlemlerinden sonra ilk defa 1839'da Virchow tarafından klinik antiteyi göstermesiyle lösemi ile ilgili çalışmalar başladı.

VIRCHOW, hastalığın lökositler serinin oluşum ve gelişimindeki bir sapmadan kaynaklandığını görüyor. Lösemiye, lenfatik ve splenik olmak üzere iki tip halinde tanımlıyor.

Ehrlich, kan boyama tekniğini geliştirdikten sonra, 1891'de Neuman, Virchow'un splenik tip diye tanımladığı tipin miyeloid lösemi olduğunu görmüştür. Daha sonraki yıllarda Friedreich akut lösemi-nin ayırıcı tanımını yapmıştır. 1900 yılında ise Nægeli akut lenfoblastik ve miyeloblastik löseminin klinik ve laboratuvar bulgularını tanımlamıştır.

1920 yılında, hastalığın palyatif tedavisi için x-ışınlarından yararlanılmıştır. 1948 ve 1949 yıllarında folik asit antagonistleri ve glukokortikoid tedavisi devreye girmiştir.

Günümüzde uygulanan tedavi ile, lösemide 5 ilâ 15 yıllık bir yaşam süresi sağlanabilmektedir. Bu uzun süreli remisyon ve yapılmakta olan araştırmalar ümit ve cesaret vermektedir.

Etioloji : Lösemiye tanımlarken etiolojisi bilinmiyen bir hastalık diye bahsetmiştik. Ancak lösemi ile ilgili deneysel bulgular ve teorilere önem vermemek mümkün değildir.

1 — *Radyasyon :* Radyasyona hedef olan kişilerde akut miyeloblastik ve kronik miyelositer lösemi insidansının arttığı gözlenmiştir. Eskiden, önlem alınmadığı için radyologlarda lösemi, diğer meslekdaşlarına oranla dokuz kat daha fazla saptanmıştır. Ankilozan spondilit vakalarında, yüksek dozda radyasyon uygulananlarda, radyasyon uygulanmayanlara oranla lösemi oranının on misli fazla olduğu gözlenmiştir. Gebe kadınların karın bölgesine terapötik veya diagnostik amaçla uygulanan ısılandırmanın çocukta lösemi insidansının arttığı görülmüştür.

1945'de Hiroşima ve Nagazakideki atom denemesinden sonra, patlama yeri merkezi olan 2000 m. çaplı bir daireyi kapsayan bölgedeki insanlarda lösemi oranı artmıştır. Bu, tek bir doz olmasına rağmen, yüksek dozda radyasyonun lösemi yaptığını gösterir.

Radyoterapi gören lenfomalarda ve radio iod alan tiroid kanserli olgularda lösemi oranı yüksektir.

2 — *Virüs Teorisi* : Bir tavuk lösemisi çeşidinin virüslerle geçtiği gösterildikten sonra, insan lösemisinde de virüs aranmıştır. Ancak kesin bir sonuç alınamamıştır. Bununla beraber, Orta Afrikanın bazı bölgelerinde Burkitt lenfomasının endemik halde görülmesi ve hasta hücrelerinde virüs parçalarının saptanması virüs teorisini tekrar gündeme getirmiştir.

3 — *Kimyasal Maddeler Teorisi* : Benzol ile çalışan iş yerlerindeki işçilerde lösemi oranı yüksek bulunmuştur. Özellikle deri işleriyle uğraşan iş yerlerinde çalışanların yapıştırıcı olarak kullandıkları benzollü maddedeki benzol buharını uzun süre (5-10) sene inhalasyonla almaları, lösemi ve aplastik anemi insidansını artırır. Ksilol, toluol v.s. gibi benzen halkasını taşıyan bileşiklerle uğraşanlarda lösemi olasılığı fazladır.

Uzun süre kloramfenikol ve butazolidin kullananlarda görülen aplastik anemiye çoğunlukla bir lösemi izler.

4 — *Genetik Faktörler* : KML vakaların % 90'unda Phladelphia kromozomu mevcut olduğu saptanmıştır. Bazı ailelerde lösemi oranının yüksek olması, mongoloid aptallarda (Down Sendromu) lösemi insidansının normale nazaran yirmi defa daha fazla olması, (mongoloidlerdeki kromozom anomalisi Phladelphia kromozomu ile aynı kromozom çiftinde —21, 22— bulunur), tek yumurta ikizlerinde, çift yumurta ikizlerine oranla lösemnin iki kat fazla görülmesi genetik teoriyi destekler niteliktedir.

Lösemi Klasifikasyonu : Lösemilerde sınıflandırma klinik ve hematolojik özelliklerine göre yapılır.

Hücrenin morfolojik görünümüne göre lenfoid, miyeloid ve monositik, klinik seyrine göre de akut ve kronik lösemi diye ayrılır. Akut lösemide genç hücre proliferasyonu vardır. Kronik lösemide ise daha olgun hücre çoğunluktadır.

LÖSEMİLER :

I — Akut Lösemiler

II — Kronik Lösemiler

I — AKUT LÖSEMİLER :

1 — A. Lenfoblastik Lösemi

2 — A. Miyeloblastik Lösemi

3 — A. Monoblastik Lösemi

II — KRONİK LÖSEMİLER :

- 1 — K. Lenfoid Lösemi
- 2 — K. Miyeloid Lösemi
- 3 — K. Monositik Lösemi.

Bu klasifikasyonda nadir görülen, lösemiler ismi altında bir grup lösemi daha vardır. (Örneğin : Di-Guglielmo sendromu, eozinofilik, bazofilik ve mast hücreli lösemi gibi).

Son yıllarda, Fransa, Amerika ve Britanya hematologlar birliğinin önerdikleri yeni bir klasifikasyon vardır. Günümüzde çok tutulan bu FAB klasifikasyonu (FAB : French-American-British'in baş harfleri) tabloda gösterilmiştir.

FAB KLASİFİKASYONU

A. LENFOBLASTİK LÖSEMİ :

- L₁ — Küçük üniform hücreli ALL.
- L₂ — Büyük polimorf hücreli ALL.
- L₃ — Burkitt tipi ALL.

A. MİYELOBLASTİK LÖSEMİ :

- M₁ — AML. Olgunlaşma göstermeyen tip.
- M₂ — AML. Olgunlaşma gösteren tip.
- M₃ — A. Promyelositer lösemi (APL).
- M₄ — A. Miyelomonositer lösemi (AMML).
- M₅ — A. Monositer lösemi (AMOL).
- M₆ — A. Eritrolösemi (AEL).

FAB klasifikasyonuna göre ALL üç grup halinde sunulmaktadır.

- L₁ : de hücre stoplazması dar, vakuolsüzdür. Küçük üniform lenfoblastların üstün olduğu ALL tipidir (Çocuk tipi).
- L₂ : Bazofilik stoplazmalı lenfoblastların çoğunlukta olduğu tipidir (Erişkin tipi).
- L₃ : Burkitt tipidir. Stoplazma bol vakuollüdür. Stoplazma geniş ve vakuollüdür.

FAB Klasifikasyonunda AML :

- M₁ : Bu grupta blastlarda bir olgunlaşma gözleniyor. Stoplazmada Auer cisimcikleri ve azürofilik granülasyon vardır.
- M₂ : Bu tipte hücrelerin yarısından fazlası miyeloblast ve promiyelosit oluşturur. Yani bir diferansiyasyon görülmektedir.
- M₃ : Akut promiyelositer lösemi tipidir. Ender görülür. Özelliği Auer cisimciklerini içeren koyu granüllü hücrelerden oluşur.
- M₄ : Akut miyelomonositer lösemi bu guruba girer (AMML). Buna Naegeli tipi lösemi de denir. Miyelositer ve monositer seri hücreleri bir arada bulunur.
- M₅ : Akut monositer (AMOL) lösemiye simgeliyen tipidir. Hasan Reşat-Schilig tipi lösemidir. Monoblastlar hakimdir.
- M₆ : Akut Eritrolösemi tipidir. Eritrositer elemanlar egemen durumdadır. Bu tipe Diguglielmo Sendromu da denir. Karakteristiği periferde eritroblastların egemen olmasıdır. Eritroblastlar, miyeloblastlardan fazladır. Zamanla miyelositer seri hakim duruma geçer.

Klinik Bulgular :

Akut löseminin klinik seyri akut olur. AMML'nin kliniği daha da ağır seyirlidir. Klinik bulgular, kan hücrelerinin sayısal veya işlev bozukluğundan kaynaklanır. Bu nedenle klinik belirtileri uç grup halinde sunmak mümkündür.

1 — *Anemi* : Hasta soluktur. Halsizlik, çabuk yorulma, baş dönmesi efor dispnesi, ve çarpıntı şikayetleri vardır.

2 — *Enfeksiyonlar* : En çok bakteri, mantar, virüs, E. coli, Enterobakterium aeroginoza, proteus enfeksiyonları görülür. Yüksek ateşle seyreden enfeksiyonlar, kemik iliği depresyonu veya immüno-süpresyon nedeniyle oluşur.

3 — *Hemorajik diyatez* : Hastada bazan yaygın ekimozlar, peteşiler ve purpuralar görülür. Olguların % 50'sinde bunları görmek mümkündür. Burun kanamaları, diş eti, gastro-entestinal sistem ve üriner sistem kanamaları sık görülür. En tehlikeli kanamalar SSS ve göz kanamalarıdır.

Kemik iliğinin, lösemik hücreler tarafında infiltrasyonu sonucu meydana gelen trombositopeni kanamalara neden olur. Yaygın damar içi pıhtılaşmayı (DIC) suçlayanlar da vardır.

Bu bulgular dışında kemik ağrıları, eklem şişliklerine sık rastlanır.

% 70 olguda splenomegali, deri, diş eti ve organ infiltrasyonuna rastlanır. Adenopati, ALL'ye oranla daha az görülür.

AMML'de testis, over, deri ve orbitanın hastalığa katılma oranı ALL'kinden çok fazladır.

Laboratuvar :

AML'de lökosit, azalabilir, artar veya normal kalabilir. % 30 olguda lökosit normal kalır.

Lökositi artmış olgularda 20 000 ilâ 1 000 000 arasında değişir. Lökositi 10 000'in altında olanlara alösemik lösemi denir. Bunların zamanla lökosit artar.

AMML'de periferde monoblast ve miyeloblast beraber bulunur.

Miyeloblastın, ince kromatin yapıli büyük yuvarlak bir nüvesi vardır. Stoplazması bazofiliktir. Stoplazmada Auer cisimcikleri vardır. Çekirdekte 2-5 kadar çekirdekcik vardır. Peroksidaz ve sudan siyahı ile boyanır. PAS negatiftir.

Monoblastlar daha büyüktür. Çekirdek at nalı şeklindedir. Çekirdekcik yoktur. Stoplazması geniş ve bazofiliktir. Etrafı intizamsızdır. Stoplazmada AUER cisimcikleri görülebilir.

Anemi normositer ve normokromdur. Retikülositoz olmaz. Anemi kemik iliğinin lösemi hücreleriyle infiltre olması sonucu oluşur.

Kural olarak trombositopeni bulunur. Trombositlerin, hem sayısı azalır, hem de morfolojisi ve işlevi bozulur. Koagülasyon bozukluklarına çok rastlanır. Kemik iliğinde megakaryosit azalır. Fibrinolitik aktivite artar, fibrinopeni meydana gelir.

Kemik iliği hiperselülerdir. Periferdeki gibi ilikte de miyeloblast ve monoblast artmıştır.

Sedimentasyon süratlidir. Ürik asit artar. Son zamanlarda serum muramidase (Lysozyme) tayini kesin tanı için önem kazanmıştır. Bu enzim saf monoblastik lösemilerde artar.

Serum protein anomalilerine ve immünoglobülindeki değişikliklere sık rastlanır. Phladelphia kromozomu pozitifdir. Transaminazlar, alkalin fosfataz ve laktik dehidrogenaz aktivitesi artar.

Alfa-2 ve beta proteinlerinde deęişiklikler, monoklonal immü-
noglobülinlerde artma görülür.

Hb F. ve Hb. A₂ de artış saptanmıştır.

Otopside, kemik iliği, karacięer, dalak ve diğer organlarda mo-
nosit ve miyelosit hücre infiltrasyonu tesbit edilmiştir.

Ayırıcı Tanı : Kesin tanı için periferik yaymada, miyeloblast ve
monoblastların görülmesi gerekir. Periferde blast bulunmayan olgu-
larda kemik iliği ponksiyonu ve biopsisi yapılmalıdır.

Yulaf hücreli (Oat Cell) akcięer kanserlerinde bazan AMML'ye
benzer kan tablosunu görmek mümkün ise de, anamnez ve klinik tab-
lo tanıyı kolaylaştırır.

Bazan aplastik anemi ile alösemik löseminin ayırıcı tanısı zor
olabilir. Ancak aplastik anemide kemik iliği hiposelüler olduğu halde,
alösemik lösemide kemik iliği, hipersellülerdir. Şunun altını çizerek
belirtmek gerekir ki, aplastik aneminin iyileşme döneminde, kemik
iliğinde bir miyeloblastik reaksiyonun arttığını görmek mümkündür.

Enfeksiyöz mononükleozda, periferde bazan blastlara benzeyen
atipik mononükleer hücreler görülür. Fakat bu hücreleri kemik ilięin-
de görmek mümkün değildir. Enfeksiyöz mononükleozda anemi ve
trombositopeni de yoktur ve Paul-Bunnell testi (Heterofil antikor tes-
ti) pozitiftir.

Prognoz : Akut lösemilerin her tipi fataldır. Bazı akut lenfoblas-
tik lösemilerin şifa bulduğu söyleniliyor ise de genellikle tanı koyduk-
tan sonra yaşam bir kaç aydan bir kaç yıla kadar sürer. Yine de en
uzun remisyon ALL'de gözlenmektedir.

Akut miyeloblastik lösemi ise, çoğunlukla tedaviye dirençlidir ve
kısa sürede ani ölümle sonlanır.

Tedavi :

Akut lösemilerin tedavisinde üç kural vardır.

1 — Spesifik tedavi (Antilösemik tedavi).

2 — Semptomatik tedavi.

3 — Diğer tedavi yöntemleri.

Akut lösemilerde destekleyici tedavi, spesifik tedavi kadar önemlidir. Spesifik tedavinin başarılı olabilmesi için, destekleyici tedavinin yeterli olması zorunludur.

Spesifik tedaviden amaç :

- I — Remisyon sağlamak,
- II — Remisyonu devam ettirmek ve,
- III — İdame tedavisinde iken yeniden alevlenme olursa tekrar remisyon sağlamaktır.

1 — *Spesifik Tedavi :*

Kemoterapiye başlamadan önce, kesin tanıya varmak şarttır. Bazı olgularda klinik ve laboratuvar araştırmalarına rağmen ALL ile AML ayırımını yapmak mümkün olmamaktadır. Bu olgulara, daha az toksik olması nedeniyle öncelikle, akut lenfoblastik lösemi tedavisi uygulanmalıdır. 15 günlük bir tedaviye rağmen bir sonuç alınmıyorsa AML tedavisine geçilmelidir.

AML kullanılan antilösemik ilaçlar, lösemi hücrelerine olduğu kadar normal hücreler için de öldürücüdürler. Bu nedenle AML tedavisine cranla daha çok destekleyici tedaviye ihtiyaç olacaktır.

AML tedavisinde tek ilaç veya ilaç kombinasyonu kullanılmaktadır.

AML de tek başına kullanılan ilaçlar şunlardır :

- 1 — 6-Merkaptopürin (6-MP)
- 2 — Cytosin Arabinosid. (CA-ARA-C)
- 3 — Daunomicin (D. Daunorubicin)
- 4 — 5-Azacytidin (AZ)

1 — 6-Mercaptopürin : Tek başına kısmi bir remisyon sağlayabilir ve bu olasılıkta % 25'in altındadır. Günlük doz 2,5-3,0 mgr./kgr ve oral olarak verilir. Alüporinol ile kullanıldığı zaman bu doz azaltılmalıdır. Yaşlı hastalarda bu ilaç veya diğer analogları kullanılmaktadır.

2 — Cytocin Arabinocid : (CA, ARA-C) : Devamlı infüzyon şeklinde 100 mgr./m² olmak üzere verildiği takdirde remisyon oranı 6-mercaptopürininkinden yüksek olur.

3 — Daunomicin (D. Daunomicibicin) : Tek ilaç olarak AML tedavisinde kullanılan ilaçlar arasında en yüksek remisyonu sağlayan ilaçtır. Üç gün üst üste 60-80 mgr./m² verilir. Toplam 450-600 mgr/m² veya bunu aşan dozda verildiği zaman kalbe ve kemik iliğine toksik etkisi görülür.

4 — Azocytidin (Az) : DNA ve RNA sentezini etkiler. 5 gün süreyle günde 300 mgr/m² verilir. Pek kullanılan bir ilaç değildir. Remisyon oranı düşüktür (% 14). Remisyon süresi kısadır. Toksik etkisi yüksektir.

AML TEDAVİSİNDE UYGULANAN KOMBİNASYON TEDAVİSİ

KOMBİNASYON	DOZ	SÜRE
C-Arabinosid	100 mgr/m ² /günde	7 gün
Daunomicin	45 mgr/m ² /günde	3 »
(veya Adriamicin	30 mgr/m ² /günde	
TAD.		
C-Arabinosid	100 mgr/m ² /günde	7 »
Thioguanine	100 mgr/m ² /12 saat	7 »
Daunomicin	60 mgr/m ² /5-6 ve 7 günde	
TRAP.		
Thioguanin	100 mgr/m ² /günde	5 »
Daunomicin	40 mgr/m ² /1 gün	
C-Arabinosid	100 mgr/m ² /günde	5 »
Prednisolon	30 mgr/m ² /günde	5 »
POMP.		
Prednisolon	100 mgr/m ² /günde	5 »
Vincristin	2 mgr/m ² /günde	1 »
Methotrexate	7,5 mgr/m ² /günde	5 »
Mercaptopürin	500 mgr/m ² /günde	5 »

Vakamız :

N. Y.

Doğum Yeri : UZUNKÖPRÜ.

Şikâyeti : Deri döküntüleri, ateş ve terleme.

Hikâyesi : Hastanın takriben iki ay önce cildinde kaşıntıları olmuş. Bir süre sonra da döküntüler meydana gelmiş. Kliniğimize baş-

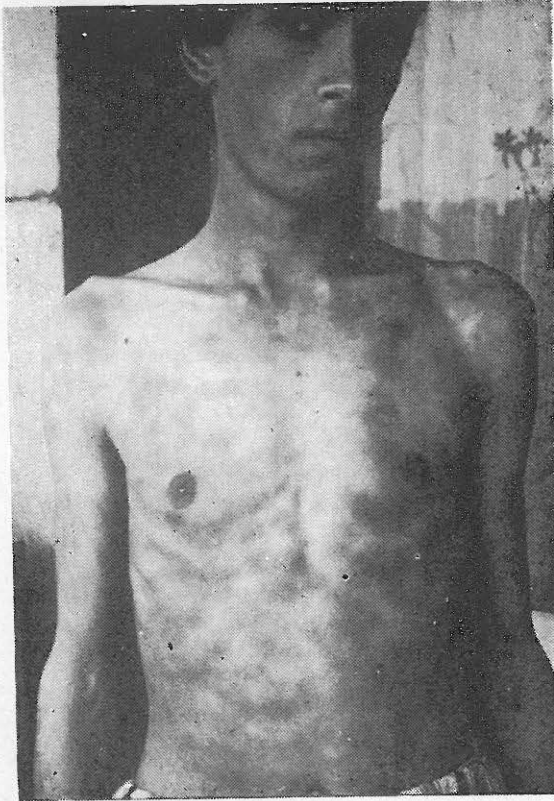
vurmadan 20 gün önce öksürük, ateş, terleme olduğunu ifade ediyor. Bir kaç kez doktora gitmiş. Verilen ilaçlardan (Antibiotik ve öksürük ilaçları) fayda bulamamış. Şikâyetleri özellikle cilt döküntüleri artınca kliniğimize müracaat etmiş. Tetkik ve tedavi için yatırılmıştı.

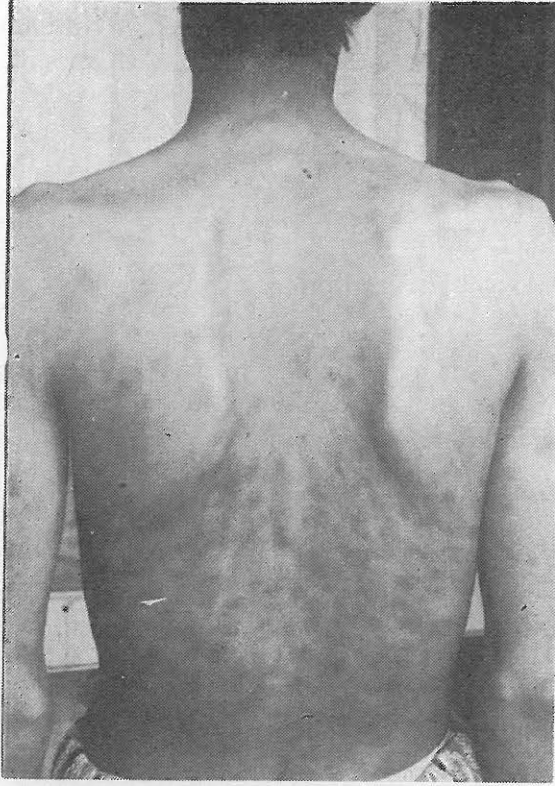
Öz Geçmişi : Bir özellik tarif etmiyor.

Soy Geçmişi : Ailevi bir hastalık yok, anne baba ve kardeşleri sağ ve sağlıklı.

Beden Fonksiyonları : İştah az, uyku düzensiz, miksiyon, defekasyon normal.

Genel Durum : Hastanın bilinci yerinde, sorularına zamanında ve doğru cevap veriyor. Hasta zayıf, astenik yapıdadır. Görünümü anemiktir. Ödem, ikter, siyanoz yok. Gövdede daha fazla olmak üzere,





bütün vücutta yaygın, morumtrak, sınırları belirgin, hafif sertlikte cilt lezyonları vardır.

Boynun iki tarafında, koltuk altlarında (Axiller bölgede) ve inguinal bölgede fındık büyüklüğünde, orta sertlikte mobil, hafif hassas lenfadenopati vardır.

SİSTEMLER :

Solunum Sistemi : İnspeksiyonla şekil bozukluğu gözlenmedi, iki hemitoraks solunuma eşit katılıyor. Vibrasyon torasik normal. Perküsyonla normal sonorite ve oskültasyonla doğal sesler alınıyor.

Kardio Vasküler Sistem : İnspeksiyonla kalp sesleri 5 interkostal aralıkta, ve mid klaviküler çizgi üzerinde gözleniyor. Palpasyonla pa-

toloji yok. Oskültasyonda patolojik ve ek ses saptanmadı. KTA 92/dak, ritmik. T.A. 120/80 cm Hg.

Gastro Entestinal Sistem : Dişler bakımsız, dil paslı. Batın muayenesinde dalak 2 cm. kosta kenarını geçiyor. Traube alanı kapalı. Hepatomegali saptanmadı. Batında başka kitle ve hassas bölge bulunmadı.

Üriner Sistem : Normal.

Kemik ve Sinir Sistemi : Patoloji saptanmadı.

Laboratuvar :

Sedimentasyon : 1 saatte 125, 2 saatte 135 mm.

Eritrosit : 2 150 000, *lökosit* : 34 000, Hb. % 45.

Lökosit Formülü : Blast % 99 (bunların % 33'ü monoblast % 67'si miyeloblast bulundu).

Segment : % 1.

İdrar Tahli : Normal.

Kan Proteinleri : Total % 6,3 gr, Alb. % 3,3 gr, Glob. % 3,0 gr.

Elektroforez : Alfa₁ % 7,5-0,46 gr. Alfa₂ % 15-0,91 gr.

Beta % 21-28 gr. Gama % 37,2-2-2,27 gr.

Kan Bilirubinleri : Normal.

Üre : % 24 mgr (sonra % 113 mgr). BUN % 24 mgr. Kreatinin % 0,7 (2,3) mgr.

Sgot : % 8-51 Ü/ml, *SGPT* % 9-110 Ü/ml. Al. P. 0,8-23 BÜ.

Grubel Widal menfi, Wright ag. testi menfi, Paul-Bunnell menfi.

Kan gurubu : O Rh pozitif.

Fundus Tetkiki : Fundusta yaygın şekilde peteşial kanamalar saptandı.

Hasta 24.5.1984 günü yatırıldı. Klinik ve laboratuvar tetkikleri sonucu Miyelo Monositer lösemi tanısı kondu. 8.6.1984 günü kemo-terapiye alındı.

Hastaya Alexan amp. 100 mgr. (5 ml)/günde (5 gün devam)

C. Arabinozid : 2x1 amp./günde. (5 gün devam)

Purinethol (6. merkaptopürin) 3x1 tabl/günde verildi.

Tedavinin ikinci gününde hastanın genel durumunda bir düzelme görüldü. Dalak ve lenf bezlerinde küçülme başladı, cilt bulguların-

da iyileşme gözlemlendi. Tedavinin 4'üncü gününde adenopati ve splenomegali kayboldu. Klinik ve laboratuvar bulgularında belirgin bir düzelme saptandı.

Periferik Formülde : Miyeloblast % 15, monoblast % 6, lenfo % 68 ve nötro % 11. Birinci tedavi küründen sonra (on günlük bir aradan sonra) dalak ve lenf bezlerinde büyüme başladı. Ateşi yükseldi. 15.7.1985 günü genel durum yeniden bozuldu. Kanamalar ve ateş görüldü. Transfüzyon, antibiyotik ve kemoterapiye devam edildi. Hasta 20.7.1984 günü vefat etti.

Özet

Lösemiler : Kan hücrelerinden lökositler serinin sınırsız, kontrolsüz çoğalması, organları istila etmesi ve bu çoğalma ve istilanın meydana getirdiği ağır ve ciddi bir klinik tablodur.

Olgumuz FAB klasifikasyonuna göre akut miyelomonositler lösemi gurubuna girer. Özellikle cilt bulguları bakımından ender rastlanan ilginç bir olgudur. Olgumuza kombine kemoterapi ve destekleyici tedavi uygulamamıza rağmen sonuç fatal olmuştur.

Summary

Leukemias : It is a severe and serious clinical picture caused by an unlimited and uncontrolled increased leucocytic series of blood cells and invasion of the organs.

Our case falls into acute myelomonocytic leukemia group according to FAB classification. It is a very rarely encountered case particularly in respect of dermal findings. Fatal result was obtained although we applied combined chemotherapy and supportive treatment.

KAYNAKLAR

1. Bennett J.M. Catovsky, D., Daniel : Proposals for the classification of the Acute Leukemia. French-American-British 1979.
2. Arlin, Z, Gee, Fried : Rapid Induction remission in acute non-lymphocytic Leukemia (ANLL) 1979.
3. Dabich, L. : Adult acute nonlymphocytic leukemia Med. Clin. North Am, 1980.
4. Péquignot, Henri : İç Hastalıkları Semtom, Teşhis, Tedavi. 1981.
5. Uysal Akın : Klinik Hematoloji 1984.
6. Karp. J.E. Burke, P.J. : Effective chemotherapy of acute myelocytic leukemia Occuring after alkylating agent or radiation therapy for prior malignancy, J. Clin. Oncology, 1983.