

# **XXXII. Ulusal Hematoloji Kongresi**

8-12 Kasım 2006  
Lara - Antalya

**TURKISH JOURNAL of HEMATOLOGY**  
**Supplement 1**  
**Vol. 23                      No:3                      2006**



**Türk Hematoloji Derneği**

---

*Organizasyon Hizmetleri*



**SERENAS Turizm Kongre ve Organizasyon Hizmetleri Ltd. Şti.**

Turan Güneş Bulvarı 5. Cad. No:13, 06550 Yıldız, Çankaya - ANKARA

Tel: +90 312 440 50 11 Faks: +90 312 441 45 64

[www.serenas.com.tr](http://www.serenas.com.tr)

[www.serenasgroup.com](http://www.serenasgroup.com)



# TURKISH JOURNAL OF HEMATOLOGY

The Official Journal of the Turkish Society of Hematology

ISSN: 1300-7777

**Editor-in-Chief**  
Aytemiz Gürgey

**Co-Editor**  
Hamdi Akan

**Associate Editors**  
Mutlu Arat  
Reyhan Diz Küçükkaya  
Mehmet Ertem  
Hale Ören  
Mehmet Ali Özcan  
Teoman Soysal

**Past Editors**  
Erich Frank  
Orhan Ulutin  
Hamdi Akan

**Senior Advisory Board**  
Orhan Ulutin  
Yücel Tangün  
Osman İlhan

**Language Editor**  
Corrine Can

**Editorial Secretary**  
İpek Durusu

**Graphic Design and  
Publication Services**  
BAYT Ltd. Şti., Ankara, Türkiye  
Tel. +90 312 431 30 62  
E-mail: info@bayt.com.tr

**Printed at**  
Miki Matbaacılık San. Tic. Ltd. Şti.  
Matbaacılar Sitesi 560. Sk. No. 27  
İvedik, Ankara  
Tel. +90 312 395 21 28

**Cover Picture:** Gültekin Serbest (2006) Gültekin Serbest Collection

## Turkish Society of Hematology

President: **Muhit Özcan**  
General Secretary: **Mutlu Arat**  
Vice President: **M. Nejat Akar**  
Research Secretary: **G. Hayri Özsan**  
Treasurer: **N. Mustafa Yenerel**  
Member: **Mustafa Çetin**  
Member: **Savaş Kansoy**

## International Review Board

Nejat Akar (*Türkiye*)  
Serhan Alkan (*USA*)  
Çiğdem Altay (*Türkiye*)  
Andrea Bacigalupo (*Italy*)  
Ernest Beutler (*USA*)  
Ayhan Çavdar (*Türkiye*)  
Ahmet Doğan (*USA*)  
Jawed Fareed (*USA*)  
Gösta Gahrton (*Sweden*)  
Dieter Hoelzer (*Germany*)  
Marilyn Manco-Johnson (*USA*)  
Andreas Josting (*Germany*)  
Emin Kansu (*Türkiye*)  
Winfried Kern (*Germany*)  
Nigel Key (*USA*)  
Abdullah Kutlar (*USA*)  
Ghulam Mufti (*UK*)  
Gerassimos A. Pangalis (*Greece*)  
Santiago Pavlovsky (*Argentina*)  
Antonio Piga (*Italy*)  
Ananda Prasad (*USA*)  
Orhan Sezer (*Germany*)  
Nüket Tüzüner (*Türkiye*)  
Catherine Verfaillie (*USA*)  
Claudio Viscoli (*Italy*)

TURKISH JOURNAL OF HEMATOLOGY,  
Official Journal of Turkish Society of Hematology is  
published quarterly, in one volume per year. Dates  
of issue are the first day of March, June, October and  
December. All postage is sent by surface mail unless  
otherwise indicated.

## Contact Information

**Editorial Correspondence should be  
addressed to**  
Prof. Dr. Aytemiz Gürgey  
Editor-in-Chief  
Hacettepe University Faculty of Medicine  
Pediatric Hematology Department  
06100 Sıhhiye, Ankara/TURKEY  
Tel No : +90 312 305 41 17  
Fax No: +90 312 305 41 17  
E-mail: agurgey@hacettepe.edu.tr

**All other inquiries should be addressed to**  
TURKISH JOURNAL OF HEMATOLOGY  
Editorial Office  
Sancak Mahallesi, Turan Gunes Bulvarı  
294. Sok. No:8, 06550 Cankaya  
Ankara/TURKEY  
Tel No : +90 312 490 98 97  
Fax No: +90 312 490 98 68  
E-mail: infotjh@thd.org.tr

**Web address:**  
www.onlinedergi.com/hematology

Correspondence regarding permission to reproduce  
any part of the journal should be addressed to  
Editorial Office of Turkish Journal of Hematology.  
For all advertising materials please contact Editorial  
Office. Publication of an advertisement in TURKISH  
JOURNAL OF HEMATOLOGY does not imply  
endorsement of its claims by the Turkish Society of  
Hematology or by the editors or publisher of the  
Journal.

## Aims and Scope

Turkish Journal of Hematology is an international  
journal publishing credible peer-reviewed  
original and review articles in the field of general  
hematology, including oncology, pathology, biology,  
clinical research and epidemiology. [The Turkish  
Journal of Hematology is a nonprofit scientific peer-  
reviewed journal. ISSN: 1300-7777.]

Indexed in EMBASE (EXCERPTA MEDICA), CHEMICAL  
ABSTRACTS, SCOPUS

Printed in Turkey

Printed on acid free paper

*Sahibi Türk Hematoloji Derneği adına Muhit Özcan  
Sorumlu Yazı İşleri Müdürü Aytemiz Gürgey  
Yayın yeri Türk Hematoloji Derneği,  
Türk Ocağı Cad. No:17/6 Çağaloğlu - Eminönü - İstanbul  
Üç ayda bir yayımlanan yerel bilimsel dergidir.*

Baskı Tarihi: 8 Kasım 2006

# XXXII. Ulusal Hematoloji Kongresi

## KONGRE BAŐKANI

Muhit ÖZCAN

## KONGRE SEKRETERİ

Mutlu ARAT

## TÜRK HEMATOLOJİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

*Başkan:* Muhit ÖZCAN *Sayman:* N. Mustafa YENEREL  
*II. Başkan:* M. Nejat AKAR *Üye:* Mustafa ÇETİN  
*Genel Sekreter:* Mutlu ARAT *Üye:* Savaş KANSOY  
*Araştırma Sekreteri:* G. Hayri ÖZSAN

## BİLDİRİ ÖZETLERİ DEĞERLENDİRME KURULU

Ahmet Muzaffer DEMİR	Hakan GÖKER	Nejat AKAR
Ali Uğur URAL	Hakan ÖZDOĞU	Osman İLHAN
Atilla YALÇIN	Hale ÖREN	Osman ÖZCEBE
Ayşegül ÜNÜVAR	Haluk TEZCAN	Önder ARSLAN
Ayşen TİMURAĞAOĞLU	Hamdi AKAN	Özlem Göker ALPAN
Beyhan DURAK	İbrahim C. HAZNEDAROĞLU	Reyhan Diz KÜÇÜKKAYA
Burhan FERHANOĞLU	İsmet AYDOĞDU	Rıdvan ALİ
Bülent ÜNDAR	Kaan KAVAKLI	Savaş KANSOY
Bülent ZÜLFİKAR	Klara DALVA	Seçkin ÇAĞIRGAN
Can BOĞA	Lebriz YÜKSEL	Sema ANAK
Cengiz BEYAN	Levent ÜNDAR	Semra PAYDAŐ
Dilek YAZMAN	Leyla AĞAOĞLU	Serdar Bedii OMAV
Erkut BAĞECEĞ	Mahmut TÖBÜ	Taner DEMİRER
Fahir ÖZKALEMKAŞ	Mehmet ALİ ÖZCAN	Tansu SİPAHİ
Fevzi ALTUNTAŞ	Melih AKTAN	Teoman SOYSAL
Ferit AVCU	Meral BEKSAÇ	Türker ÇETİN
Görgün AKPEK	Mine HEKİMGİL	Uğur ÖZBEK
Gülsan Sucak TÜRKÖZÜ	Muhit ÖZCAN	Yahya BÜYÜKAŞIK
Güner Hayri ÖZSAN	Murat TOMBULOĞLU	Yener KOÇ
Günhan GÜRMAN	Mustafa ÇETİN	Yusuf ÖZKUL
Güray SAYDAM	Mustafa ÇETİNER	Yücel TANGÜN
Gürhan KADIKÖYLÜ	Mustafa YENEREL	Zafer GÜLBAŞ
Gülsüm ÖZET	Mutlu ARAT	Zahit BOLAMAN

*Türk Hematoloji Derneği, Bildiri Özetleri Değerlendirme Kurulu'na, verdiği destek için teőekkür eder.*

---

# Foreword

Dear Colleagues,

In this supplement issue of Turkish Journal of Hematology, we are glad to announce the abstracts of the 32<sup>nd</sup> Turkish Society of Hematology Congress.

Turkish Journal of Hematology has come a long way since its first publication. Now it has a new cover, board and online system. Our journal is published quarterly and accepts many types of publications spanning the field of online review articles, research articles, brief reports, case reports, images and letters to the editor. TJH will continue to make a rapid turn-around time for the peer review process a very high priority. TJH considers the arguments made by authors and considers the timely publication of results as a high priority. The success of Turkish Journal of Hematology is depending on you and this is mostly attributed to your research articles.

The supplementary book of the Turkish Journal of Hematology involves the scientific works on hematology of the participants of the 32<sup>nd</sup> Turkish Society of Hematology Congress program. There are totally 360 abstracts including 270 poster and 90 oral presentations, which were submitted to the 32<sup>nd</sup> Turkish Society of Hematology Congress are published.

We would like to thank to all contributors for their support, patience and kindness efforts to realize this book project. We hope that this supplementary book of the Turkish Journal of Hematology will be one of the useful resources available in Hematology.

Best Regards,

Aytemiz GÜRGEY  
Editor, Turkish Journal of Hematology



# TURKISH JOURNAL OF HEMATOLOGY

The Official Journal of the Turkish Society of Hematology

## Instructions for Authors

The Turkish Journal of Hematology accepts invited review articles, research articles, brief reports, case reports, letters to the editor, and images in Hematology on subjects within the scope of hematology, on the condition that they have not been previously published elsewhere. All papers are subject to editorial revision for purpose of conformity to the style adopted by the Journal. Manuscripts should in general not exceed 20 typewritten pages for original articles or reviews and 7 typewritten pages for case reports, including all tables, figures and illustrations.

### Preparation of Manuscript

Each of the following sections of the manuscript should be typed on separate pages. Title Page should include (in Turkish when possible): (a) title of the article in a concise but informative style, (b) first name, middle initial, last name of each author, (c) name of department(s) and institution(s) to which the work should be attributed, (d) name and address of author responsible for correspondence for the manuscript, (e) name and address of author to whom requests for reprints should be addressed, (f) source(s) of support in the form of grants, equipments, drugs, etc., and (h) short running title of no more than 40 characters.

**Authorship:** Each author should have participated sufficiently in the work to take public responsibility for the content. Any part of an article critical to its main conclusions must be the responsibility of at least one author.

**Abstract and Key Words:** The second page should include an Abstract which does not exceed 2500 characters. For manuscripts sent from Turkey, a title and abstract in Turkish are required. The abstract should state the purpose of the study or investigation, basic procedures, methods, main findings, specific data, statistical significance and the principal conclusions. Provide 3 to 5 key words below the abstract to assist indexers. Use terms from the Medical Subject Headings List of Index Medicus ([www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html))

**The text should be divided into sections with headings as follows:** Introduction, Materials and Methods, Results and Discussion. Other types of articles such as case reports, reviews, perspectives and editorials will be published according to uniform requirements.

**Introduction:** State the purpose of the article and summarize the rationale for the study.

**Materials and Methods:** Describe your selection of the observational or experimental subjects clearly. Identify the methods and procedures in sufficient detail to allow other workers to reproduce the results. Give references to established methods (including statistical methods), provide references and brief modified methods, give reasons for using them and evaluate their limitations. Identify all drugs and chemicals used, including generic name(s), dose(s) and route(s) of administration. Statistics: Describe statistical methods in enough detail to enable a knowledgeable reader with access to the original data to verify the reported results. Give details about randomization, describe treatment complications, give number of observations, and specify any computer program used. Ethics: When reporting experiments on human subjects indicate whether the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible committee on human experimentation. Do not use patient names, initials, or hospital numbers, especially in any illustrative material.

**Results:** Present your results in logical sequence in the text, tables and illustrations. Do not repeat in the text all the data in the tables or illustrations; emphasize or summarize only important observations.

**Discussion:** Emphasize the new and important aspects of the study and the conclusions that follow them. Link the conclusions with the goals of the study but avoid unqualified statements and conclusions not completely supported by your data.

**Acknowledgements:** On a separate page after the completion of the Discussion section, one or more statements should mention, if necessary, (a) contributions that require acknowledgement but do not justify authorship, (b) any technical help, and (c) financial and material support, specifying the nature of the support.

**References:** Identify references in text, tables and legends by Arabic numerals in parentheses. Number references consecutively in the order in which they are first mentioned in the text. The titles of the journals should be abbreviated according to the style used in

---

Index Medicus; consult List of Journals Indexed in Index Medicus. Include among the references any papers accepted but not yet published, designating the journal and followed by "in press".

## Articles in Journals

### 1. Lists all authors

Halpern SD, Ubel PA, Caplan AL. Solid-organ transplantation in HIV-infected patients. *N Engl J Med*. 2002;347:284-7.

### 2. Organization as author

Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertension, insulin, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. *Hypertension*. 2002;40(5):679-86.

### 3. No author given

21st century heart solution may have a sting in the tail. *BMJ*. 2002;325(7357):184.

### 4. Article not in English

(Note: NLM translates the title into English, encloses the translation in square brackets, and adds an abbreviated language designator.)

Ellingsen AE, Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisiner- og jusstudenter. *Tidsskr Nor Laegeforen*. 2002;122(8):785-7.

### 5. Volume with supplement

Geraud G, Spierings EL, Keywood C. Tolerability and safety of frovatriptan with short- and long-term use for treatment of migraine and in comparison with sumatriptan. *Headache*. 2002;42 Suppl 2: S93-9.

### 6. Issue with supplement

Glauser TA. Integrating clinical trial data into clinical practice. *Neurology*. 2002;58(12 Suppl 7):S6-12.

### 7. CD-ROM

Anderson SC, Poulsen KB. Anderson's electronic atlas of hematology [CD-ROM]. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.

### 8. Journal article on the Internet

Aboud S. Quality improvement initiative in nursing homes: the ANA acts in an advisory role. *Am J Nurs* [serial on the Internet]. 2002 Jun [cited 2002 Aug 12];102(6):[about 3 p.]. Available from: <http://www.nursingworld.org/AJN/2002/june/Wawatch.htm>

### 9. Homepage/Web site

Cancer-Pain.org [homepage on the Internet]. New York: Association of Cancer Online Resources, Inc.; c2000-01 [updated 2002 May 16; cited 2002 Jul 9]. Available from: <http://www.cancer-pain.org/>.

### 10. Part of a homepage/Web site

American Medical Association [homepage on the Internet]. Chicago: The Association; c1995-2002 [updated 2001 Aug 23; cited 2002 Aug 12]. AMA Office of Group Practice Liaison; [about 2 screens]. Available from: <http://www.ama-assn.org/ama/pub/category/1736.html>

### 11. Database on the Internet

Open database:

Who's Certified [database on the Internet]. Evanston (IL): The American Board of Medical Specialists. c2000 - [cited 2001 Mar 8]. Available from: <http://www.abms.org/newsearch.asp>

Closed database: Jablonski S. Online Multiple Congenital Anomaly/Mental Retardation (MCA/MR) Syndromes [database on the Internet]. Bethesda (MD): National Library of Medicine (US). c1999 [updated 2001 Nov 20; cited 2002 Aug 12]. Available from: [http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome\\_title.html](http://www.nlm.nih.gov/mesh/jablonski/syndrome_title.html)

## Tables

Type each table on a separate sheet. Number tables consecutively in the order of appearance in the text and supply a brief title for each. Give each column a short or abbreviated heading. Place explanatory statistical measures of variations such as standard deviation or standard error of mean. Be sure that each table is cited in the text.

## Illustrations

Figures should be professionally drawn and photographed. Please send sharp, glossy, black and white photographic prints, usually 9 x 13 cm. Affix a label to the back of each figure indicating the number of the figure, first author's name and top of the figure. Type legends for illustrations double-spaced, starting on a separate page with Arabic numerals corresponding to the illustrations. Explain the internal scale and identify method of staining.

## Units of Measurement

Measurements should be reported in the metric system in terms of the International System of Units (SI). Consult SI Unit Conversion Guide, New England Journal of Medicine Books 1992, when necessary.

## Abbreviations and Symbols

Use only standard abbreviations. Avoid abbreviations in the title and abstract. The full term for which an abbreviation stands should precede its first use in the text unless it is a standard abbreviation.





# XXXI. ULUSAL HEMATOLOJİ KONGRESİ

## İçindekiler

Bildiri: 1

Sözel No: S0001

**İNVAZİV ASPERGİLLOZİS TANI VE TAKİBİNDE SERUM GALAKTOMANNAN ANTİJEN TESTİNİN ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Altay Atalay, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Fatma Doğruel, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Hikmet Buldu, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>4</sup>Mustafa Güleç, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>A. Nedret Koç. <sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı

Bildiri: 2

Sözel No: S0002

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERLERİ VE VARİSELLA İNFEKSİYONU - TEK MERKEZ DENEYİMİ 27 OLGUNUN SUNUMU:** <sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ahmet Faik Öner, <sup>1</sup>Murat Dogan, <sup>1</sup>Avni Kaya, <sup>1</sup>Mehmet Açıkgöz. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Kliniği, Van

Bildiri: 3

Sözel No: S0003

**PANSİTOPENİ İLE SEYREDEN BRUSELLOZ OLGULARINDA HEMATOLOJİK VE KLİNİK BULGULAR - ÇOK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>3</sup>Alper Sevinç, <sup>1</sup>Suzan Saçar, <sup>2</sup>Kemal Deniz, <sup>2</sup>Emine Alp, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Orhan Yıldız, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>3</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bildiri: 4

Sözel No: S0004

**HEMATOPOEİTİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA İNVAZİF MANTAR ENFEKSİYONU - MORTALİTEYE ETKİSİ VAR MI?:** <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>Bora Aktas, <sup>3</sup>Özlem Kumbasar, <sup>4</sup>Alpay Azap, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 5

Sözel No: S0005

**KIRIM KONGO HEMORAJİK ATEŞ OLGULARINDA NATUREL KILLER HÜCRELERDEKİ NİSBİ ARTIŞ YÜKSEK MORTALİTE GÖSTERGESİ OLABİLİR Mİ?:** <sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>2</sup>Kemalettin Aydın, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>2</sup>Nurgün Sucu, <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>2</sup>Rahmet Caylan, <sup>3</sup>Süleyman Sami Kartı, <sup>2</sup>İftihar Köksal, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı. <sup>1</sup> KTÜ Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> KTÜ Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Denizli Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 6

Sözel No: S0006

**KALICI SANTRAL VENÖZ İMPLANTE PORT KATER BAKIM SIKLIĞI VE KOMPLİKASYON DURUMU - HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ - KİT GÜNDÜZ TEDAVİ ÜNİTESİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Kıymet Akgedik, <sup>1</sup>Hümeysra Zengin, <sup>1</sup>Şadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi.

Bildiri: 7

Sözel No: S0007

**ANTİFOSFOLİPİD SENDROMLU HASTALARDA TROMBOSİT GLİKOPROTEİN IB-ALFA -5C/T POLİMORFİZMİNİN SIKLIĞI VE KLİNİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Reyhan Düz Küçükaya, <sup>1</sup>Veysel Sabri Hançer, <sup>2</sup>Murat İnanç. <sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 8

Sözel No: S0008

**AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA HEPARİNE BAĞLI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Enver Duran, <sup>3</sup>Ömer Yiğitbaşı, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>4</sup>Turhan Kürüm, <sup>3</sup>Mahmut Yüksel, <sup>1</sup>Burhan Turgut. <sup>1</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, <sup>1</sup> Edirne, <sup>2</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Edirne, <sup>3</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Edirne, <sup>4</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne.

Bildiri: 9

Sözel No: S0009

**DHFR 19BÇ'LİK DELESYONU VE MTHFR 677 C-T GEN DEĞİŞİMLERİNİN HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİNE OLAN ETKİSİNİN TÜRK POPÜLASYONUNDA İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>L. Yasemin Koc, <sup>2</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

Bildiri: 10

Sözel No: S0010

**TROMBOZLU BEHÇET HASTALARINDA MATÜR ENDOTEL, AKTİF ENDOTEL VE ENDOTEL PROGENİTÖR HÜCRE SAYILARI:** <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Mahmut Bayık, <sup>1</sup>Anne-marie Maurer, <sup>1</sup>Aysın Tulunay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Figen Noyan, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı-Tuğlular, <sup>2</sup>Haner Direskeneli, <sup>1</sup>Emel Ekşioğlu-Demiralp. <sup>1</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji-İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul, <sup>2</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Bildiri: 11

Sözel No: S0011

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TROMBOZLARINDA RİSK FAKTÖRLERİ VE PROGNOZ:** <sup>1</sup>Selin Aytac, <sup>1</sup>Betül Tavail, <sup>1</sup>Barış Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Aytemiz Gürgey. <sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Hematoloji Bölümü, Ankara

Bildiri: 12

Sözel No: S0012

**ASPIRİN DİRENCİ- 280 SAĞLIKLI ERİŞKİNİ İÇEREN PROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Enver Akın, <sup>1</sup>Zerrin Cantürk, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> *Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, Eskişehir*

Bildiri: 13

Sözel No: S0013

**NORMAL GEBELİK VE LOHUSALIK SEYRİNDE TAFİ DÜZEYLERİNİN İZLENMESİ VE DİĞER PIHTI ERİTİCİ SİSTEM GÖSTERGELERİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Nesibe Karahan-yeşil, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>2</sup>Fusun Varol, <sup>3</sup>Muzaffer Eskioçak, <sup>3</sup>Burcu Tokuç. <sup>1</sup> *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne*, <sup>2</sup> *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Edirne*, <sup>3</sup> *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Edirne*.

Bildiri: 14

Sözel No: S0014

**HEDEF EKLEM VE KRONİK SİNOVİT GELİŞEN HEMOFİLİ HASTALARINDA EPİSODİK TEDAVİ VE SEKONDER PROFİLAKSİYLE ELDE EDİLEN SONUÇLAR - EGE HEMOFİLİ KONSEYİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Kaan Kavaklı, <sup>1</sup>Semih Aydoğdu, <sup>1</sup>Kazım Capacı, <sup>1</sup>Can Balkan, <sup>1</sup>Deniz Karapınar, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Yusuf Duman, <sup>1</sup>Memduh Taner, <sup>1</sup>Ayşenur Oktay. <sup>1</sup> *Ege Üniversitesi Hastanesi Ege Hemofili Konseyi*.

Bildiri: 15

Sözel No: S0015

**İSKEMİK İNFAKTÜSLÜ TÜRK PEDIYATRİK HASTALARDA G79A POLİMORFİZMİ:** <sup>1</sup>Aysenur Öztürk, <sup>2</sup>Gülhis Deda, <sup>2</sup>Serap Tıraşteber, <sup>3</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup> *Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü*, <sup>2</sup> *Ankara Üniversitesi Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup> *Ankara Üniversitesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı*.

Bildiri: 16

Sözel No: S0016

**LİPOLİSAKKARİT İLE OLUŞTURULAN DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGULASYONDA REKOMBİNANT İNTERLÖYKİN-10'UN KORUYUCU ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ramazan Çöl, <sup>1</sup>Zafer Durgun. <sup>1</sup> *S. Ü. Veteriner Fakültesi*.

Bildiri: 17

Sözel No: S0017

**BÜYÜK DELESYONLU HEMOFİLİ A AİLELERİNDE TAŞIYICILARIN SAPTANMASINDA "SEMI-QUANTITATIVE MULTIPLEX" PCR YÖNTEMİNİN KULLANILMASI:** <sup>1</sup>İnanç Fidancı, <sup>2</sup>Adalet Meral, <sup>1</sup>Hande Çağlayan. <sup>1</sup> *Boğaziçi Üniversitesi*, <sup>2</sup> *Uludağ Üniversitesi*.

Bildiri: 18

Sözel No: S0018

**SAĞLIKLI KİŞİLERDE EGZERSİZ SONRASI KAN KOAGÜLASYON VE FİBRİNOLİTİK SİSTEMDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİM:** <sup>1</sup>Selda Çeneli, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>2</sup>Cem Bediz, <sup>1</sup>İnci Alacacioğlu, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Hayri G. Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup> *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir*, <sup>2</sup> *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Spor Fizyolojisi Bilim Dalı, İzmir*.

Bildiri: 19

Sözel No: S0019

**İMATİNİB UYGULANAN DUYARLI VE DİRENÇLİ K562 HÜCRELERİNDE İLAÇ DİRENÇLİLİK MEKANİZMALARİ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural, <sup>3</sup>Besim Öğretmen, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup> *Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü*, <sup>2</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup> *Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü*.

Bildiri: 20

Sözel No: S0020

**ARSENİK TRİOKSİD İLE İNDÜKLENEN LÖSEMİK SİTOTOKSİSİTEDE TİROZİN KİNAZLARIN ROLÜ YOKTUR:** <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>1</sup>Tamer Dikmen, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>1</sup>Ahmet Durmuş, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay. <sup>1</sup> *KTÜ Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 21

Sözel No: S0021

**İDARUBİSİN AKUT KARDİYOTOKSİSİTESİNİ ÖNLEMEDE AMİFOSTİNİN ROLÜ - DENEYSEL ÇALIŞMA\*:** <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>3</sup>Hülya Aybek, <sup>2</sup>Ibrahim Meteoglu, <sup>4</sup>Hümeyra Ünsal, <sup>1</sup>Mete Kalak, <sup>3</sup>Süleyman Demir, <sup>5</sup>Çiğdem Yenisey, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın*, <sup>2</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı Aydın*, <sup>3</sup> *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı Denizli*, <sup>4</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Aydın*, <sup>5</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı Aydın*.

Bildiri: 22

Sözel No: S0022

**SİRNA İLE PLAZMİNOJEN AKTİVATÖR İNHİBİTÖR-İ GENİ EKSPRESYONUNUN DURDURULMASI:** <sup>1</sup>F. Duygu Özel Demiralp, <sup>2</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup> *Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü*, <sup>2</sup> *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı*.

Bildiri: 23

Sözel No: S0023

**KAFEİK ASİT FENETİL ESTERİN AKUT T-LENFOLASTİK LÖSEMİ HÜCRELERİNDEKİ ETKİSİNİN MİTOKONDRI VE PEROKSİZOM İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Çiğır Biray Avcı, <sup>2</sup>Fahri Sahin, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nur Selvi, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 24

Sözel No: S0024

**GLUKOZİL SERAMİD SENTAZ GENİNİN PDMP İLE BLOKE EDİLMESİ İLE DİRENÇLİ KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HÜCRELERİNİN İMATİNİBE DUYARLILIĞIN ARTTIRILMASI:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup> *Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü*, <sup>2</sup> *Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü*.

Bildiri: 25

Sözeli No: S0025

**PRİMİDİN 5' NÜKLEOTİDAZ-1 EKSİKLİĞİNİN KLİNİK TANISINDA MOLEKÜLER PATOLOJİNİN AYDINLATILMASININ ÖNEMİ - 5 YENİ AİLE, 4 YENİ MUTASYONLA HASTALIKTA İLERİ BİR ADIM:** <sup>1</sup>Günay Balta, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>2</sup>Yakup Büyükaşık, <sup>3</sup>Meral Beksaç, <sup>4</sup>Üstün Ezer, <sup>1</sup>Çiğdem Altay. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Lösev Lösemili Çocuklar Derneği.

Bildiri: 26

Sözeli No: S0026

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDAKİ B12 VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN DNA HASARI İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Coskun Minnet, <sup>1</sup>Ahmet Koç, <sup>2</sup>Abdurrahim Koçyiğit, <sup>2</sup>Hakim Çelik, <sup>1</sup>Murat Söker. <sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı.

Bildiri: 27

Sözeli No: S0027

**MİYELODİPLASTİK SENDROMLU OLGULARIN KLİNİK, HEMATOLOJİK, HİSTOMORFOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN FARKLI SINIFLAMA SİSTEMLERİNE GÖRE İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Barış Akıncı, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Hayri Güner Özsan, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Erdinç Yüksel, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Bildiri: 28

Sözeli No: S0028

**SIK KAN TRANSFÜZYONU YAPILAN HASTALARDA KARDİYAK DEMİR BİRİKİMİNE BAĞLI KARDİYAK FONKSİYON BOZUKLUĞUNUN YENİ EKOKARDİYOĞRAFİK YÖNTEM OLAN "STRAIN" VE "STRAIN RATE" İLE ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Engin Altınkaya, <sup>4</sup>Figen Pekün, <sup>4</sup>Emine Türkan, <sup>2</sup>Ahmet Kayabilge, <sup>3</sup>Memduh Dursun, <sup>1</sup>Cengiz Yılmaz, <sup>5</sup>Ahmet Selim Yavuz. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>4</sup>Okmeydanı Sağlık Bakanlığı Araştırma ve Eğitim Hastanesi Çocuk Hastalıkları Hematoloji Bölümü, İstanbul, <sup>5</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Bildiri: 29

Sözeli No: S0029

**CA 15-3: VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİNE BAĞLI MEGALOBLASTİK ANEMİNİN TANI VE AYIRICI TANISINDA KULLANILABİLİR Mİ?:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>Hasan Yavuz, <sup>3</sup>Beyhan Durak, <sup>4</sup>Figen Sağır. <sup>1</sup>Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Biyokimya Kliniği.

Bildiri: 30

Sözeli No: S0030

**TÜRK FANKONİ ANEMİ HASTALARININ MOLEKÜLER GENETİK ANALİZİNDE KAPSAMLI BİR ARAŞTIRMA: GRUP A GENİ MUTASYON VE POLİMORFİZMLERİNİN KARAKTERİZASYONU:** <sup>1</sup>Günay Balta, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>2</sup>Türkan Patıroğlu, <sup>3</sup>Tülin Şaylı, <sup>1</sup>Çiğdem Altay. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>3</sup>SSK Dışkapı Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 31

Sözeli No: S0031

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ HÜCRELERİNİN SİTOGENETİK VE BİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ İLE İN VİTRO SPONTAN VE FLUDARABİNE BAĞLI APOPTİZLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>2</sup>Funda Sibel Pala, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Kıymet Tapakçoğlu, <sup>2</sup>Hakan Gürkan, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Çetin Algüneş. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 32

Sözeli No: S0032

**ANTI-AGING ETKİ GÖSTEREN RESVERATROLÜNİ TELOMERAZ ENZİMİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Çığır Biray Avcı, <sup>2</sup>Fahri Sahin, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>3</sup>Ali Uğur Ural, <sup>3</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Zeynep Ozlem Doğan, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Gata Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 33

Sözeli No: S0033

**AKUT MİYELOİD LÖSEMİDE AKIM SİTOMETRİ YÖNTEMİ İLE LÖSEMİK FENOTİPİN BELİRLENMESİ VE MİNİMAL REZİDÜEL HASTALIK TAKİBİ AMACIYLA UYGULANMASI:** <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Sema Meriç, <sup>1</sup>Şenay İpek Şahin, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Beksaç. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 34

Sözeli No: S0034

**DE NOVO AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİLİ OLGULARDA FLT3-ITD VE FLT3-TKD MUTASYON SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Hale Akfırat, <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 35

Sözeli No: S0035

**PAI-1 GEN EKSPRESYONU İLE İNSAN GÖBEK KORDONUNDAN ELDE EDİLEN STROMA KÖK HÜCRELERİNİN BELİRLENMESİ:** <sup>1</sup>F. Duygu Özel Demiralp, <sup>2</sup>Nejat Akar, <sup>3</sup>Alp Can, <sup>3</sup>Serçin Karahüseyinoğlu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji Embriyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 36

Sözeli No: S0036

**DOLAŞAN ENDOTEL HÜCRE BOYUTU VE MELANOMA HÜCRESİ ADHEZYON MOLEKÜLÜ BAĞLANMA İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Can Boğa, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>1</sup>İlknur Kozanoğlu, <sup>1</sup>Oktay Sözer, <sup>1</sup>Erkan Maytalan. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 37

Sözel No: S0037

**DAHİLİ HASTALARDA ANTI-HEPARİN-TROMBOSİT FAKTÖR 4 ANTİKOR VE HEPARİNE BAĞLI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Enver Duran, <sup>3</sup>Ömer Yiğitbaşı, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>4</sup>Turhan Kürüm, <sup>3</sup>Mahmut Yüksel, <sup>1</sup>Burhan Turgut. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Edirne, <sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı Edirne, <sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Edirne.

Bildiri: 38

Sözel No: S0038

**MİYOSİT ENHANCER FAKTÖR 2A GENİNİN ERKEN MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARDA İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Sükrü Güleç, <sup>2</sup>Ruçhan Akar, <sup>3</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

Bildiri: 39

Sözel No: S0039

**ÇOCUKLUK ÇAĞI PULMONER TROMBOEMBOLİSİNDE RISK FAKTÖRLERİ VE PROGNOZ:** <sup>1</sup>Betül Tavil, <sup>1</sup>Barış Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Selin Aytaç, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Aytemiz Gürgey. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 40

Sözel No: S0040

**RETİNAL VEN TROMBOZU OLAN HASTALARDA TROMBOFİLİK FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI - RETROPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Tarkan Yetişiyiğit, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Haluk Esgin, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne.

Bildiri: 41

Sözel No: S0041

**TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA'DA ANTI-ADAMTS-13 ANTİKOR SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Bülent Sözmen, <sup>3</sup>Serife Solmaz. <sup>1</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>3</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir.

Bildiri: 42

Sözel No: S0042

**SAĞLIKLI KİŞİLERDE TROMBOSİT HİPERREAKTİVİTESİ: YAPIŞKAN TROMBOSİT SENDROMU TANISI İÇİN NORMAL SINIRLARI SAPTAMA ÇALIŞMASI-ÖN SONUÇLAR:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Osman Ufacık, <sup>2</sup>Armağan Altun. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi-Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 43

Sözel No: S0043

**SAĞLIKLI DONÖRLERDE TROMBOSİT AFEREZİ İŞLEMİNİN KANIN REOLOJİK ÖZELLİKLERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Hakan Akdam, <sup>2</sup>Melek Bor Küçükkatay, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>Sibel Kabukcu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Gülten Erken, <sup>2</sup>Piray Atsak, <sup>2</sup>Raziye Kurşunluoğlu, <sup>2</sup>Vural Küçükkatay. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 44

Sözel No: S0044

**MİYELOMA VE LENFOMA OLGULARINDA PERİFERİK KÖK HÜCRE TOPLANMASI YETERSİZLİĞİNDE İKİNCİL YAKLAŞIMLAR NE KADAR ETKİN?:** <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Müge Özcan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Önder Arslan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü ve Aferez Ünitesi.

Bildiri: 45

Sözel No: S0045

**SEPSİS'DE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİNİN HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ - PİLOT ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ismail Sarı, <sup>2</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>3</sup>Murat Sungur, <sup>3</sup>Muhammed Güven, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi.

Bildiri: 46

Sözel No: S0046

**TRANSFÜZYON-İLİŞKİLİ GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI - FISH İLE HIZLI TANI:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Gökhan Temiz, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Havva Ü. teke, <sup>2</sup>Mustafa Açıkalin, <sup>2</sup>Serap Işıksay, <sup>3</sup>Beyhan Durak, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Bildiri: 47

Sözel No: S0047

**MULTİPL MİYELOMA VE MALİN LENFOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TOPLANMASINDA AFEREZ GÜN SAYISI ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ? - ANKARA HESAPLAMA FORMÜLÜ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Güldane Cengiz, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı Kök Hücre Nakli ve Hemaferes Ünitesi.

Bildiri: 48

Sözel No: S0048

**NÖROLOJİK HASTALIKLARDA TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİ:** <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Emel Köseoğlu, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Sibel Kabukcu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Ali Özdemir Ersoy, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 49

Sözel No: S0049

**B HÜCRELİ LENFOMA DOKULARININ FARKLI ŞEKİLERDE TESBİT EDİLMESİ VE SAKLANMASININ MULTİPLEKS PCR VE HETERODUBLEKS ANALİZ İLE KLONAL İMMÜNGLOBULİN AĞIR ZİNCİR (IGH) GEN DÜZENLEMESİNİN GÖSTERİLMESİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Yasemin Şahin, <sup>1</sup>İsinsu Kuzu, <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Mithat Bozdayı, <sup>3</sup>Öner Doğan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hepatoloji Enstitüsü, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 50

Sözel No: S0050

**HODGKİN VE NON-HODGKİN LENFOMALARDA CD117 PROTEİNİ VARLIĞININ LENFOMA TIPLERİNE GÖRE DAĞILIMI VE PLAZMA HÜCRE FARKLILAŞMASI İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Duygu Kankaya, <sup>1</sup>Saba Kiremitçi, <sup>1</sup>Ayça Uygur. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 51

Sözel No: S0051

**BİR HEMATOLOJİ MERKEZİNDE YAPILAN 4194 KEMİK İLİĞİ ASPİRASYON ÖRNEĞİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Serta Kılınçalp, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroglu, <sup>1</sup>Nilgün Saynalp, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 52

Sözel No: S0052

**TEK MERKEZDE TANI KONULMUŞ HIV-NEGATİF KAPOSI SARKOMU OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Yusuf Yeşil, <sup>2</sup>Salim Dönmez, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 53

Sözel No: S0053

**GLUTEN ENTEROPATİSİ (GE) - ENTEROPATİ İLİŞKİLİ T HÜCRELİ LENFOMA (EATCL) SPEKTRUMUNDAKİ ANTİTELERİN REAKTİF - NEOPLASTİK AYRIMINDA MULTİPLEKS POLİMERAZ ZİNCİR REAKSİYONU (M PZR) VE HETERODUBLEKS (HD) ANALİZ YÖTEMLERİNİN YERİ:** <sup>1</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Yasemin Şahin, <sup>2</sup>İrfan Soykan, <sup>2</sup>Hülya Çetinkaya, <sup>1</sup>Arzu Ensari, <sup>3</sup>Mitat Bozdayı, <sup>4</sup>Öner Doğan, <sup>5</sup>Mine Hekimgil. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Hepatoloji Enstitüsü, <sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 54

Sözel No: S0054

**ÜÇ OLGU NEDENİYLE PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ LENFOMASI:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>2</sup>Bünyamin Aydın, <sup>3</sup>Kudret Türeyen, <sup>3</sup>Aşkın Görgülü. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı.

Bildiri: 55

Sözel No: S0055

**DEĞİŞİK BCR-ABL TRANSKRİPTLERİNİN İMATİNİB MESYLATE TEDAVİSİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ayşen Timurağaoğlu, <sup>2</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>3</sup>Seray Dizlek, <sup>3</sup>Nilay Uysalgil, <sup>1</sup>Feyzi Bostan, <sup>1</sup>Levent Ünder. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı, Moleküler Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 56

Sözel No: S0056

**KML OLGULARINDA ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ ÖNCESİ İMATİNİB KULLANIMI NE KADAR GÜVENLİ?:** <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Yusuf Günaydın, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Gürhan Gürman, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 57

Sözel No: S0057

**İMATİNİB DİRENCİ GÖSTEREN HASTALARDA C-ABL GEN MUTASYONLARININ ANALİZİ:** <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>2</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>2</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>2</sup>Mahmut Bayık, <sup>3</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 58

Sözel No: S0058

**KRONİK MİYELOSİTER LÖSEMİDE ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA HAZIRLIK REJİMİ DOZU FARKEDER Mİ? - İNDİRGENMİŞ'E KARŞIN STANDART:** <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 59

Sözel No: S0059

**KRONİK MİYELOMONOSİTİK LÖSEMİLİ (KMML) OLGULARIN RETROSPEKTİF GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Sakine Bahçeli, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Selda Çeneli, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ünder. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Bildiri: 60

Sözel No: S0060

**PH(-) MİYELOPROLİFERATİF HASTALIK TANISI ALAN 107 OLGUMUZUN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>N. şule Yaşar, <sup>2</sup>Beyhan Durak, <sup>3</sup>Nilüfer Tel, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Patoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 61

Sözle No: S0061

**YENİ TANI ALMIŞ DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMADA İMMÜNİSTOKİMYA ARACILIĞIYLA DEĞERLENDİRİLEN DOKU MICROARRAY YÖNTEMİ İLE GERMİNAL MERKEZ VE NON-GERMİNAL MERKEZ TİPLERİNİN R-CHOP KEMOTERAPİSİNE YANITLARI - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ÖN ÇALIŞMA SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Murat Özbalak, <sup>1</sup>Mehmet Yürüyen, <sup>2</sup>Nükhet Tüzüner, <sup>1</sup>Cem Ar, <sup>5</sup>Şebnem İzmir Güner, <sup>1</sup>Güven Çetin, <sup>1</sup>Şeniz Öngören, <sup>4</sup>Ümit Üre, <sup>1</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Teoman Soysal, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>1</sup>Birsen Ülkü, <sup>3</sup>Gökhan Demir, <sup>1</sup>F. Sevgi Saçlı, <sup>1</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. Patoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı*, <sup>4</sup> *Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi*, <sup>5</sup> *İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi*.

Bildiri: 62

Sözle No: S0062

**KEMİK TUTULUMLU NON -HODGKİN LENFOMA OLGULARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Pınar Özen, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup> *Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 63

Sözle No: S0063

**HİSTOPATOLOJİK OLARAK B HÜCRELİ NHL TANISI ALAN HASTALARA AİT LENF NODLARINDAKİ B, T VE NK LENFOSİTLERİN AKIM SİTOMETRİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİNİN PROGNOZA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>2</sup>Fezan Şahin Mutlu, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 64

Sözle No: S0064

**HODGKİN LENFOMALI OLGULARDA RADYOLOJİK İNCELEMELERİN SEKONDER KANSER GELİŞİM RİSKİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>2</sup>Ramazan Öcal, <sup>3</sup>Cüneyt Ulutin, <sup>4</sup>Bekir Öztürk. <sup>1</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara*, <sup>2</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*, <sup>3</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara*, <sup>4</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*.

Bildiri: 65

Sözle No: S0065

**YENİ TANI LENFOMALI HASTALARDA OTOANTİKOR SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>O. Meltem Akay, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 66

Sözle No: S0066

**DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ HODGKİN DIŞI LENFOMA HASTALARINDA R-CHOP VE CHOP KEMOTERAPİ REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Elif Birtaş Atesoğlu, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>2</sup>Taflan Salepçi, <sup>2</sup>Mahmut Gümüş, <sup>1</sup>Aslıhan Güven, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 67

Sözle No: S0067

**WNT SİNYAL İLETİ YOLUNUN T-HÜCRELİ VE B-HÜCRELİ AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLERDE FARKLI AKTİVASYONLARI:** <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 68

Sözle No: S0068

**ANTRASİKLİN UYGULANMIŞ ÇOCUK HASTALARIN MİYOKARDİYAL PERFORMANSLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Yılmaz Yozgat, <sup>1</sup>Vedat Okutan, <sup>2</sup>A. Avni Atay, <sup>2</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>1</sup>M. Koray Lenk, <sup>2</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup> *GATA Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı*.

Bildiri: 69

Sözle No: S0069

**YÜKSEK FZ5 EKSPRESYONU BETA-CATENİN/TCF-LEF KOMPLEKSİNİN ATİPİK EKSPRESYONUNU ARTIRARAK AKUT MİYELOİD LÖSEMİ GELİŞİMİNDE ROL OYNAR:** <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi DETAE Genetik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 70

Sözle No: S0070

**AKUT NON-LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARIMIZDA ABERRAN ANTİJEN EKSPRESYONU VARLIĞININ PROGNOZA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>2</sup>Cengiz Bal, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 71

Sözle No: S0071

**İMMUNOGLOBULİN VE T-HÜCRE RESEPTÖR GEN REKOMBİNASYONLARI İLE YETİŞKİN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL) HASTALARINDA MİNİMAL REZİDÜEL HASTALIGIN (MRH) TESPİTİ - TÜRKİYE SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Güven Çetin, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>2</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Birsan Ülkü, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 72

Sözle No: S0072

**RELAPS/REFRAKTER AKUT LÖSEMİ OLGULARINDA EMA VE FLAG-İDA PROTOKOLLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Ülkü Ozan, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>2</sup>İlker Ercan, <sup>1</sup>Ahmet Tunalı. <sup>1</sup> *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstatistik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 73

Sözle No: S0073

**OTOİMMÜN KAN HASTALIKLARINDA VE KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE CTLA-4 A49G POLİMORFİZMİ:** <sup>1</sup>Veysel Sabri Hançer, <sup>1</sup>Faruk Aktürk, <sup>1</sup>Serkan Güvenç, <sup>1</sup>Melih Aktan, <sup>1</sup>Reyhan Diz-Küçükaya. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 74

Sözel No: S0074

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ OLGULARINDA ZAP-70 GEN EKSPRESYONUNUN RQ-PCR YÖNTEMİ İLE TESPİTİ VE PROGNOSTİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Ender Coskunpinar, <sup>2</sup>Ümit Üre, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Birsen Ülkü, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, *Deneyisel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı*, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 75

Sözel No: S0075

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE ZAP-70 VE CD38 EKSPRESYON DÜZEYLERİNİN HASTALIĞIN PROGRESYONU ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ümit Barbaros Üre, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>2</sup>Birsen Ülkü, <sup>2</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>2</sup>Muhterem Gülseven, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Bildiri: 76

Sözel No: S0076

**OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN HODGKİN DIŞI LENFOMA HASTALARINDA RİTUKSİMAB'IN YERİ:** <sup>1</sup>Sinem Civriz Bozdağ, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Muhterem Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bildiri: 77

Sözel No: S0077

**NON-HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU - KAPADOKYA TRANSPLANT MERKEZİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mete Şekercan, <sup>1</sup>Fevzi Altıntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Orhan Galip Yıldız, <sup>3</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>4</sup>Mehmet Şencan, <sup>5</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Radyoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 78

Sözel No: S0078

**RELAPS VEYA REFRAKTER HODGKİN HASTALIĞINDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ ÖNCESİ YOĞUNLAŞTIRILMIŞ SİKLOFOSFAMİD, KARMUSTİN VE ETOPOSİD HAZIRLAMA REJİMİ:** <sup>1</sup>Mustafa Benekli, <sup>2</sup>Theresa Hahn, <sup>2</sup>Tallal Younis, <sup>2</sup>Myron Czuczman, <sup>2</sup>Francisco Hernandez-Ilizaliturri, <sup>2</sup>Barbara Bambach, <sup>2</sup>Minoo Battiwalla, <sup>2</sup>Swaminathan Padmanabhan, <sup>2</sup>Philip Mccarthy. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Roswell Park Cancer Institute.

Bildiri: 79

Sözel No: S0079

**MULTİPL MİYELOMA OLGULARINDA AKIM SİTOMETRESİ İLE HÜCRE DNA İÇERİĞİNİN TESBİTİ - 13Q DELESYONU, KLİNİK PARAMETRELER VE HASTALIK SEYRİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Merih Kızıl, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Beksaç. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 80

Sözel No: S0080

**MULTİPL MİYELOMASI VE VERTEBRAL KOMPRESYON FRAKTÜRÜ OLAN OLGULARDA VERTEBROPLASTİ DENEYİMLERİMİZ:** <sup>1</sup>Can Boğa, <sup>2</sup>Levent Oğuzkurt, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>1</sup>Mahmut Yeral, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>2</sup>Fahri Tercan. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 81

Sözel No: S0081

**FOSFORİLE RETİNOBLASTOMA (PRB) PROTEİNİ, SİK-LİNLER VE SIKLİN BAĞIMLI KINAZ İNHİBİTÖRLERİNİN EKSPRESYONUNUN YENİ TANI PLAZMA HÜCRELİ MİYELOMALARDA TEDAVİ VE YAŞAM SÜRESİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>İşimsu Kuzu, <sup>2</sup>Merih Kızıl, <sup>2</sup>Selami Koçak Toprak, <sup>2</sup>Meral Beksaç. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 82

Sözel No: S0082

**BORTEZOMİB, TALİDOMİD VE DEKSAMETAZON (VTD) KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN RELAPS/REFRAKTER MULTİPL MYELOMADA ETKİNLİĞİ:** <sup>1</sup>Evren Özdemir, <sup>2</sup>Yener Koç, <sup>1</sup>Ayşe Kars, <sup>1</sup>Alev Türker, <sup>1</sup>Gülten Tekuzman, <sup>1</sup>Emin Kansu. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi, <sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Onkoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 83

Sözel No: S0083

**MULTİPL MİYELOMADA VENÖZ TROMBOEMBOLİ (VTE) SIKLIĞI VE KALİTAL TROMBOFİLİ İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Selami Koçak Toprak, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhterem Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, *Cebeci Ankara*.

Bildiri: 84

Sözel No: S0084

**MULTİPL MYELOMA HASTALARINDA "INTENT TO TRANSPLANT" ANALİZİ - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muhterem Özcan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, *Cebeci, Ankara*.

Bildiri: 85

Sözel No: S0085

**AKUT LÖSEMİLERDE BAĞIMSIZ DOĞUŞTAN KAZANILMIŞ BİR DEĞİŞKEN - HLA-UYGUN KARDEŞ VARLIĞI:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civriz, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muhterem Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, *Cebeci, Ankara*.

Bildiri: 86

Sözel No: S0086

**PEDİATRİK KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ VAKALARINDA ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLI - HACETTEPE DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Sule Ünal, <sup>2</sup>Gülin Fidan, <sup>1</sup>Betül Tavail, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Duygu Uçkan Çetinkaya. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, *Pediyatrik Hematoloji Ünitesi*, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*.

Bildiri: 87

Sözel No: S0087

**KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI SEKSÜEL PROBLEMLER:** <sup>1</sup>Sadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Kiyimet Akgedik, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi *Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi*.

Bildiri: 88

Sözel No: S0088

**KÖK HÜCRE NAKLİ PLANLANAN VE UYGULANAN HASTALARIN TIP DIŞI UYGULAMA YAPMA DURUMLARI:** <sup>1</sup>Yasemin Karacan, <sup>1</sup>Yeliz Akkuş, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Nuran Akdemir, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Ibrahim C. Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Osman İ. Özcebe, <sup>2</sup>Ayşe Yanık, <sup>3</sup>Çiğdem M. Akkaya, <sup>4</sup>Kumriye Çalık, <sup>4</sup>Emine Sözer, <sup>2</sup>Osman İlhan, <sup>3</sup>Gülsüm Özet, <sup>4</sup>Gülsan A. Suzak. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi, <sup>3</sup>Numune Hastanesi, <sup>4</sup>Gazi Üniversitesi.

Bildiri: 89

Sözel No: S0089

**ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ YAN ETKİLER - KAPADOKYA TRANSPLANT MERKEZİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ismail Sarı, <sup>2</sup>Murat Sipahioğlu, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>3</sup>Selma Gökahmetoğlu, <sup>4</sup>Kuddusi Erkalıç, <sup>2</sup>Fatih Tanrıverdi, <sup>5</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi *Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi*, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi *Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi *Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı*, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi *Tıp Fakültesi-Göz Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi *Radyodiagnostik Anabilim Dalı*.

Bildiri: 90

Sözel No: S0090

**HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ VE TEDAVİSİ GÜÇ BİR KOMPLİKASYON - İKİNCİL MALİNİTE GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Merih Kızıl, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi *Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi*.

Bildiri: 91

Poster No: P0001

**AKUT MİYELOİD LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRASINDA SİTOZİN ARABİNOZİDE BAĞLI HEPATOTOKSİSİTE:** <sup>1</sup>Bilal Acar, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Ankara Menderes Üniversitesi *Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın*

Bildiri: 92

Poster No: P0002

**AKUT LÖSEMİLİ HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ:** <sup>1</sup>Zahit Bolaman, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>Mustafa Ünübol, <sup>2</sup>Kübra Temoçin. <sup>1</sup>Ankara Menderes Üniversitesi *Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın*, <sup>2</sup>Ankara Menderes Üniversitesi *Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı Aydın*.

Bildiri: 93

Poster No: P0003

**AKUT LÖSEMİLİ BİR OLGUDA HAYATI TEHDİT EDEN HİPERKALSEMİNİN HEMODİYALİZ İLE TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>2</sup>Kenan Bek, <sup>3</sup>Ayla Güven, <sup>1</sup>Metin Sungur, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>3</sup>Murat Aydın, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Feride Duru. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Nefroloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı*, <sup>4</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 94

Poster No: P0004

**AKUT LÖSEMİLİ İKİ ÇOCUK HASTADA YAYGIN KANDIDA ENFEKSİYONU - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükrü Paksu, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>3</sup>Meltem Ceyhan, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>2</sup>Rümeysa Çiçek. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi *Radyoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 95

Poster No: P0005

**RETROPERİTONEAL YERLEŞİMLİ PRİMER İZOLE GRANÜLOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>1</sup>Kerem Ersoy, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>1</sup>Ahmet Durmuş, <sup>2</sup>Şafak Ersöz, <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay. <sup>1</sup>KTÜ *Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>KTÜ *Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 96

Poster No: P0006

**PROPTOZİS İLE GELEN RELAPS AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A. Emin Küreççi. <sup>1</sup>Özel Lössante Lösemili Çocuklar Hastanesi, *Ankara*, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, *Pediyatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara*.

Bildiri: 97

Poster No: P0007

**MASİF SPLENOMEGALİ VE YÜKSEK CD 87 POZİTİFLİĞİ İLE SEYREDEN PRİMER PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Gamze Gedik, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi *Hematoloji Kliniği*.

Bildiri: 98

Poster No: P0008

**AKUT LÖSEMİLERDE OTONOMİK FONKSİYONUN KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>2</sup>Mehmet Yokuşoğlu, <sup>1</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Sait Demirkol, <sup>2</sup>Mehmet Uzun, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Oben Baysan, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, *Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, *Kardiyoloji Anabilim Dalı*.



Bildiri: 99

Poster No: P0009

**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİNDE YALANCI KETONÜRİ NEDENİ OLARAK MESNA:** <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Funda Erkasar Çıtak, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Duygu Aksin Ezer, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A. Emin Kürekçi. <sup>1</sup> Özel Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara, <sup>2</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 100

Poster No: P0010

**İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİ SONRASI AKUT LÖSEMİ GELİŞEN APLASTİK ANEMİ - HİPOPLASTİK MDS OLGUSU:** <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan. <sup>1</sup> Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 101

Poster No: P0011

**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİLİ OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Ali Türedi, <sup>1</sup>Hasan Tunahan, <sup>1</sup>Omer Düzen, <sup>1</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>1</sup>Levent Demirtaş. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi.

Bildiri: 102

Poster No: P0012

**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ HASTALARINDA ABERAN FENOTİPLER:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık. <sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup> Ufuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 103

Poster No: P0013

**İZOLE 3. KRANİAL SINIR TUTULUMU İLE SEYREDEN BİR ALL OLGUSU:** <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Cumali Efe, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 104

Poster No: P0014

**RELAPS REFRAKTER AKUT LÖSEMİ HASTALARINDA YOĞUN KEMOTERAPİ KULLANIMI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Perit Avcu, <sup>1</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Bildiri: 105

Poster No: P0015

**REFRAKTER AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA SİKLOSPORİN İÇEREN REİNDÜKSİYON KEMOTERAPİLERİNİN YERİ:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz. <sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup> Ufuk Üniversitesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 106

Poster No: P0016

**AKUT LENFOSİTİK LÖSEMİ VE PERİKARDİYAL UZANIM GÖSTEREN MİDİASTİNAL KİTLE:** <sup>1</sup>Gançe Gedik, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>3</sup>Ayla Gökmen Aköz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Dahiliye Kliniği, <sup>3</sup> Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 107

Poster No: P0017

**L-ASPARAGİNAZ KULLANIMINA BAĞLI HİPERTRİGLİSERİDEMİ GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSUNUN LİPİD AFEREZİ İLE TEDAVİSİ** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>2</sup>Mehmet Şevki Uyanık, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 108

Poster No: P0018

**TANIDA PERİFERİK KANDA BLAST OLMAYAN HASTALARDA SANTRAL SINIR SİSTEMİ TUTULUMU VE RÖLAPSİNİN İZLENMEMESİ - PEDIATRİK AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ VAKALARDA RETROSPEKTİF BİR KLİNİK GÖZLEM:** <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Betul Tavail, <sup>1</sup>Murat Tuncer, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Sevgi Yetgin. <sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 109

Poster No: P0019

**YÜKSEK DOZ METOTREKSAT VE 6-MERKAPTOPYÜRİN'E BAĞLI AKUT NÖROTOKSİSİTE:** <sup>1</sup>Funda Cıtak, <sup>1</sup>Zümrüt Uysal, <sup>1</sup>Onur Candırlı, <sup>2</sup>Taner Sezer, <sup>2</sup>Gülhis Deda, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı.

Bildiri: 110

Poster No: P0020

**FEBRİL NÖTROPENİ GELİŞEN AKUT LÖSEMİLİ VAKALARINDA İZLEM VE TEDAVİ:** <sup>1</sup>G. Nihan Celeboğlu, <sup>1</sup>T. Revide Şaylı, <sup>1</sup>Vildan Çulha, <sup>2</sup>Gülınar Uysal. <sup>1</sup> SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup> SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Enfeksiyon Bölümü.

Bildiri: 111

Poster No: P0021

**SON DÖRT YIL İÇİNDE BAŞVURAN AKUT LÖSEMİLİ HASTALARIN WHO SINIFLAMASINA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Nigün Sayinalp, <sup>1</sup>Ibrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 112

Poster No: P0022

**RELAPS VEYA REFRAKTER AKUT MİYELOİD LÖSEMİDE KULLANILAN EMA VE FLAG KURTARMA REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Fatma Doğruel, <sup>2</sup>Ismail Sarı, <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>2</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>2</sup>Ali Keskin. <sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 113

Poster No: P0023

**AKUT NON-LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA 15.GÜN KEMİK İLİĞİ ASPİRASYONLARININ FLOW-CYTOMETRE (CD45 SSC) İLE DEĞERLENDİRİLMESİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ:** <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>O.meltem Akay, <sup>1</sup>Cengiz Bal, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı.

Bildiri: 114 Poster No: P0024  
**165 AML HASTASINDAKİ CD34 POZİTİFLİĞİ VE LENFOİD ANTİJEN EKSPRESYONU:** <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Meltem Ayli, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Servet Erbaşı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Bildiri: 115 Poster No: P0025  
**AML'YE DÖNÜŞEMEYEN MULTİPL PRİMER GRANULOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yeğin, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 116 Poster No: P0026  
**AKUT TÜMÖR LİZİS SENDROMU RİSKLİ AKUT LÖSEMİLİ ÇOCUKLARDA HİPERÜRİSEMİ ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİNDE REKOMBİNANT URAT OKSİDAZ (RASBURİKAZ) KULLANIMI:** <sup>1</sup>Barış Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Betül Tavil, <sup>1</sup>Selin Aytaç, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Fatma Gümrük. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Bildiri: 117 Poster No: P0027  
**HİPER CVAD KEMOTERAPİ PROTOKOLÜ İLE TEDAVİ EDİLEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TUTULUMU:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Bildiri: 118 Poster No: P0028  
**ÇOCUKLUK ÇAĞI MALİN HASTALIKLARINDA İKİNCİL MALİNİTELER:** <sup>1</sup>Ömer Doğru, <sup>1</sup>Tiraje Celkan, <sup>1</sup>Alp Özkan, <sup>1</sup>Hilmi Apak, <sup>1</sup>Aylin Canbolat, <sup>1</sup>İnci Yıldız. <sup>1</sup>Cerrahpaşa Tıp Fak. Pediatrik Hematoloji.

Bildiri: 119 Poster No: P0029  
**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA HEPATİT B AŞILAMASI:** <sup>1</sup>Bırol Baytan, <sup>1</sup>Adalet Meral Güneş, <sup>1</sup>Ünsal Günay. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 120 Poster No: P0030  
**LAKTASYON DÖNEMİNDE MEMEDE GRANULOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>2</sup>Pelin Pınar, <sup>1</sup>Tülay Tamözölü, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Bildiri: 121 Poster No: P0031  
**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ HASTALARINDA CD56 EKSPRESYONU:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 122 Poster No: P0032  
**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ BİR ÇOCUKTA L-ASPARAGİNAZ'A SEKONDER OLDUĞU DÜŞÜNÜLEN POSTERİOR LÖKOENSEFALOPATİ:** <sup>1</sup>Fügen Pekün, <sup>1</sup>Emine Türkkan, <sup>1</sup>Hilal Kurnaz Bakay, <sup>1</sup>Ibrahim Şilfeler. <sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Bildiri: 123 Poster No: P0033  
**ERİŞKİN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA "HYPER-CVAD" REJİMİ - DEDEMAN HEMATOLOJİ ONKOLOJİ HASTANESİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Cem Şahin, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>4</sup>Oğuz Galip Yıldız, <sup>2</sup>Özlem Canöz, <sup>3</sup>Yusuf Özkul, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı.

Bildiri: 124 Poster No: P0034  
**YENİ TANI BİR KÜR KEMOTERAPİ İLE REMİSYON SAĞLANAN AKUT MİYELOSİTER LÖSEMİLİ HASTALARDA OTOLOG HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU ETKİN BİR TEDAVİ YAKLAŞIMIDIR:** <sup>1</sup>Seckin Çağırğan, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>2</sup>Mustafa Pehlivan, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Ceylan Acarlar, <sup>1</sup>Ayşe Güngör, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir, <sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Gaziantep.

Bildiri: 125 Poster No: P0035  
**MEMEDE KİTLE İLE PREZENTE OLAN BİR AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Ayla Gökmen Aköz, <sup>2</sup>Sevil İlikhan, <sup>3</sup>Halit Davşancı, <sup>4</sup>Gamze Numanoğlu. <sup>1</sup>Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ad, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 126 Poster No: P0036  
**KUBİTAL TÜNEL SENDROMU GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ BİR OLGU:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Mahfuz Aydoğan, <sup>2</sup>Nedret Uran, <sup>2</sup>Aycan Ünalp, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği.

Bildiri: 127 Poster No: P0037  
**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN AVASKÜLER NEKROZ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Emine Dilek, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Bildiri: 128 Poster No: P0038  
**JMML'Lİ OLGULARIMIZ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Deniz Tırak, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Bildiri: 129 Poster No: P0039  
**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİNE SEKONDER OLARAK ERKEN DÖNEMDE GELİŞEN AKUT MİYELOİD LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Murat Cengiz, <sup>1</sup>Ahmet Koç, <sup>1</sup>Murat Söker, <sup>1</sup>Sümeyya Sarraoğlu. <sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 130

Poster No: P0040

**EŞZAMANLI AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ (AML) VE MULTİPL MİYELOMA (MM) GELİŞİMİ GÖSTEREN HASTADA TANI VE TEDAVİDE NE YAPILMALIDIR? - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>2</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 131

Poster No: P0041

**REFRAKTER VE RELAPS AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİDE EMA KURTARMA REJİMİ SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civriz, <sup>1</sup>Bilge Ceydilek, <sup>1</sup>Meltem Kurt Yüksel, <sup>1</sup>Şule Mine Bakanay, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 132

Poster No: P0042

**VON HIPPEL-LINDAU SENDROMLU HASTADA AKUT LÖSEMİ:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Andaç Argon, <sup>1</sup>Sinan Dal, <sup>1</sup>Mustafa Solak, <sup>1</sup>Efdal Yakut, <sup>1</sup>Sema Uçak, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>1</sup>Belgin Kesim, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup>Şişli Etfal Eğitim Hastanesi.

Bildiri: 133

Poster No: P0043

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ALL'LERİNDE KEMOTERAPİNİN HASTANE DIŞINDA YAPILMASININ KOMPLİKASYONLARI AZALTMAYA KATKISI:** <sup>1</sup>Bülent Zülfiyar. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü. Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 134

Poster No: P0044

**İSIRGAN OTUYLA GELİŞEN GVHD - BİR OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Yasemin Karacan, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Ibrahim C. Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Nilgün Sayınalp, <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Çetiner, <sup>1</sup>Osman I. Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Hematoloji Bölümü.

Bildiri: 135

Poster No: P0045

**ORAL KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞINDA SİSTEMİK TEDAVİYE EK OLARAK TOPIKAL BUDESONİDİN ETKİSİ - NİH KRİTERLERİ İŞİĞİNDE RETROSPEKTİF KONTROLLÜ ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Yıldırım Şişman, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Aydın Ünal, <sup>1</sup>Ayten Ferahbaş, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 136

Poster No: P0046

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ TRANSPLANT OLGUSUNDA GELİŞEN NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİ:** <sup>1</sup>Selda Caneli, <sup>1</sup>İnci Alacacioğlu, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Bülent Ünder. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Bildiri: 137

Poster No: P0047

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI ERKEN DÖNEMDE LENFOPROLİFERATİF HASTALIK GELİŞEN BİR AĞIR APLASTİK ANEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Gülşan Sucak, <sup>1</sup>Şahika Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yegin, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 138

Poster No: P0048

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI PROSTATTA GRANULOSİTİK SARKOM İLE NÜKS EDEN BİR AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yegin, <sup>1</sup>Gülşan Sucak, <sup>1</sup>Şahika Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 139

Poster No: P0049

**HEPATİT B POZİTİF KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI LAMİVUDİNE DİRENÇ VE ADEFOVİR SONRASI İYİ KLİNİK YANIT:** <sup>1</sup>Demet Gökalp Yaşar, <sup>2</sup>Zeynep Akı, <sup>2</sup>Zübeyde Nur Öztürk, <sup>2</sup>Gülşen Türköz Sucak. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 140

Poster No: P0050

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ NAKLİ SONRASI POLYOMAVİRUS HOMİNİS TİP 1 (BKV)'E BAĞLI GEÇ BAŞLANGIÇLI HEMORAJİK SİSTİT:** <sup>1</sup>A. Emin Kürekcı, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>Fatih M Azık, <sup>2</sup>Çakır Güney, <sup>3</sup>Erol Erduran. <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>GATA Viroloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Trabzon.

Bildiri: 141

Poster No: P0051

**ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU SONRASI ANTI-D GELİŞİMİNE BAĞLI İMMUN HEMOLİTİK ANEMİ:** <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Gürhan Gürman, <sup>1</sup>Onder Arslan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 142

Poster No: P0052

**NON MİYELOBLASTİK PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Barış Eser, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>4</sup>Yusuf Özkul, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>5</sup>Türkan Patroğlu, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoloji Laboratuvarı.

Bildiri: 143

Poster No: P0053

**ALLOJENEİK PERİFERİK KÖK HÜCRE VERİCİSİNDE RABDOMİYOLİZ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Lütfi Akyol, <sup>2</sup>Musa Karakükçü, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>2</sup>Türkan Patroğlu, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı

Bildiri: 144

Poster No: P0054

**GRAFT-VERSUS-HOST HASTALIĞI: KAPADOKYA TRANSPLANTASYON MERKEZİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Fevzi Altuntas, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>2</sup>Alper Yurci, <sup>3</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>4</sup>Ayten Ferahbaş, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

Bildiri: 145

Poster No: P0055

**WERNER SENDROMLU MDS-RAEB TANILI HASTADA ALLOJENEİK PERİFERİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRENAKLİ:** <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>NurAkad Soyler, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Pınar Özer, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir.

Bildiri: 146

Poster No: P0056

**KEMİK İLİĞİ TRANSPLANTASYONU SONRASI ATOPI GELİŞEN - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>1</sup>B. Nisa Akay, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Şen, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Nahide Konuk. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 147

Poster No: P0057

**İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİYE YANIT VERMEYEN SKLEROTİK YAYGIN KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI NEDENİYLE PSÖDOTRANSPLANTASYON YAPILAN KML OLGUSUNDA GEÇ DÖNEMDE LENFOBLASTİK RELAPS:** <sup>1</sup>Merih Kızıllı, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Celalettin Üstün, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Hamdi Akan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi.

Bildiri: 148

Poster No: P0058

**POST-TRANSPLANT LENFOPROLİFERATİF HASTALIK:** <sup>1</sup>Sule Mine Bakanay, <sup>2</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>3</sup>Timur Tuncalı, <sup>4</sup>Kenan Keven, <sup>2</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genetik Bilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 149

Poster No: P0059

**İLERİ YAŞ MİYELODİPLASTİK SENDROMDA (MDS) İNDİRGENMİŞ DOZ HAZIRLIK REJİMİ İLE ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ (ALLO-HHN) SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civriz, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 150

Poster No: P0060

**STEROİDE REFRAKTER İLERİ EVRE AKUT GASTROİNTESTİNAL GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI (GVHH) - TRANSPLANT HEKİMİ İÇİN ZORLU BİR SÜREÇ:** <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>2</sup>Tanzer Sancak, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Sezgin Pepeler, <sup>1</sup>Merih Kızıllı, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 151

Poster No: P0061

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ TİP PULMONER BİR KOMPLİKASYON - BRONŞİYOLİTİS OBLİTERANS ORGANİZE PNÖMONİ (BOOP):** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Erden Atilla, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Özlem Kumbasar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakli Ünitesi, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 152

Poster No: P0062

**SIK GÖRÜLMİYEN BİR ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ ENDİKASYONU - İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS:** <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Esin Serbest, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Meral Beksak, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi.

Bildiri: 153

Poster No: P0063

**ANEMİ VE KALP YETERSİZLİĞİ:** <sup>1</sup>Hüseyin Taşkırın, <sup>1</sup>Fatma Alibaz Öner, <sup>1</sup>Mehmet Emin Pişkinpaşa, <sup>1</sup>Mecdi Ergüney. <sup>1</sup>SB. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Bildiri: 154

Poster No: P0064

**NÖRAL TÜP DEFEKTLİ GEBELERDE SERUM VİTAMİN B12 DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Temel Ceyhan, <sup>2</sup>Cengiz Beyan, <sup>3</sup>Halil Yaman, <sup>1</sup>İskender Başer, <sup>2</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Sadettin Güngör, <sup>2</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Ümit Göktolga. <sup>1</sup>GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı.

Bildiri: 155

Poster No: P0065

**ORAKHÜCRE ANEMİLİ ÇOCUKLARDA LAPAROSKOPİK VE AÇIK KOLESİSTEKTOMİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Murat Alkan, <sup>1</sup>Pelin Oğuzkurt, <sup>1</sup>Semire Ezer, <sup>2</sup>Bülent Alioğlu, <sup>2</sup>Namık Ozbek, <sup>1</sup>Akgün Hiçsönmez. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 156

Poster No: P0066

**YAŞAMI TEHDİT EDİCİ KOMBİNE (SICAK + SOĞUK) İMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükür Paksu, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>2</sup>Neşe Alaca. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 157

Poster No: P0067

**HEREDİTER SİFEROSİTOZUN PRENATAL TANISINDA OZMOTİK FRAJİLİTE TESTİ:** <sup>1</sup>Tiraje Celkan, <sup>2</sup>Murat Yayla, <sup>1</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji, <sup>2</sup>Haseki Hastanesi Kadın Doğum Kliniği.

Bildiri: 158

Poster No: P0068

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE KARDİYAK ETKİLENİMİN NÜKLEER YÖNTEMLERLE (Tc99m MIBI GATED SPECT) DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>Emre Entok, <sup>1</sup>Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı.

Bildiri: 159

Poster No: P0069

**PRİAPİSM GELİŞEN ORAK HÜCRE ANEMİLİ BİR HASTANIN ERİTROSİT AFEREZİ VE HİPERBARİK OKSİJEN İLE BAŞARILI TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Fatih M. Azık, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>2</sup>Hakan Ay, <sup>3</sup>Yusuf Kibar, <sup>1</sup>Okan Özcan, <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, <sup>3</sup>GATA Üroloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 160

Poster No: P0070

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE OTONOMİK FONKSİYONLARIN KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Mehmet Yokuşoğlu, <sup>2</sup>Sait Demirkol, <sup>2</sup>Mehmet Uzun, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Oben Baysan, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 161

Poster No: P0071

**PAROKSİMAL NOKTURAL HEMOGLOBİNÜRİYE (PNH) SEKONDER GELİŞEN KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Umut Varol, <sup>2</sup>Mehmet Sonbahar, <sup>2</sup>Aysegül Cidem, <sup>1</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir.

Bildiri: 162

Poster No: P0072

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ İLE SERUM BAKIR, ÇİNKO, KADMİYUM VE KURŞUN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Sebahat Turgut, <sup>2</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Gülten Emmungil, <sup>1</sup>Günfer Turgut, <sup>2</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 163

Poster No: P0073

**İNTRAVENÖZ DEMİR TEDAVİSİNİN GÜVENİRLİĞİ, TEDAVİ ETKİNLİĞİ VE MALİYETİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Süheyl Asma, <sup>2</sup>Can Boğa, <sup>2</sup>Hakan Özdoğu, <sup>2</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>2</sup>Mahmut Yeral, <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 164

Poster No: P0074

**BETA TALASEMİLİ OSTEOPOROTİK HASTALARIMIZIN BİYOKİMYASAL VERİLERİNİN TEDAVİ İLE DEĞİŞİMLERİ:** <sup>1</sup>Mehtap Evran, <sup>1</sup>Emel Gürkan, <sup>2</sup>Abdullah Tuli, <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları, Adana, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, Biyokimya, Adana

Bildiri: 165

Poster No: P0075

**POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN BETA TALASEMİLİ HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ:** <sup>1</sup>Mehtap Evran, <sup>1</sup>Emel Gürkan, <sup>2</sup>Abdullah Tuli, <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları, Adana, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, Biyokimya, Adana

Bildiri: 166

Poster No: P0076

**BETA TALASEMİ MAJÖRLÜ OLGULARDA DEFERİPROME KULLANIMI:** <sup>1</sup>Pınar Kurt, <sup>1</sup>Zeynep Öztürk, <sup>1</sup>Gülsün Tezcan, <sup>1</sup>Vedat Uygun, <sup>1</sup>Volkan Hazar, <sup>1</sup>Akif Yeşilipek, <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 167

Poster No: P0077

**MİYOKARDİYAL DEMİR YÜKÜNÜN BELİRLENMESİNDE KARDİYOVAŞKÜLER T2\* MAGNETİK REZONANS UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Zeynep Öztürk, <sup>2</sup>T.cem Dinçer, <sup>1</sup>Pınar Kurt, <sup>1</sup>Gülsün Tezcan, <sup>1</sup>Vedat Uygun, <sup>1</sup>Volkan Hazar, <sup>1</sup>Akif Yeşilipek, <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Güney Emar Tıbbi Görüntüleme Merkezi.

Bildiri: 168

Poster No: P0078

**GILBERT SENDROMLU HASTALARDA NORMALDEN YÜKSEK ERİTROSİT KİTLESİ:** <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Umit Akman, <sup>3</sup>Naciye Büyükaşık, <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>2</sup>Gülşen Haşcelik, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Biyokimya Bölümü, <sup>3</sup>Atatürk Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü.

Bildiri: 169

Poster No: P0079

**SEKONDER AMİLOİDOZA BAĞLI NEFROTİK SENDROMDA MİYELODİPLASTİK SENDROMU TAKLİT EDEN BAKIR EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>2</sup>Aysegül Uner, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Nilgün Sayınalp, <sup>1</sup>Osman Özcebe, <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Erişkin Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bölümü.

Bildiri: 170

Poster No: P0080

**GENEL DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN ERİŞKİN HASTALARDA DEMİR EKSİKLİĞİ VE ANEMİ SIKLIĞI - ETİYOLOJİDE YER ALAN NEDENLER:** <sup>1</sup>Fatma Şen, <sup>1</sup>Semra Korkmaz, <sup>1</sup>Sacide Erden, <sup>1</sup>Serpil Sağlam, <sup>1</sup>Abdullah Şumnu, <sup>1</sup>Şeref Demirel, <sup>1</sup>Sevgi Kalayoğlu- Beşışık, <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 171

Poster No: P0081

**BETA TALASEMİDE PRENATAL TANININ ÖNEMİ:** <sup>1</sup>A. Kübra Temoçin, <sup>1</sup>Hakan Ulucan, <sup>1</sup>F. Gökhan Kaya, <sup>2</sup>Akif Çürük, <sup>3</sup>A.rıza Odabaşı, <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

Bildiri: 172

Poster No: P0082

**TALASEMİK KARDİOMYOPATİNİN TANISINDA B-TYPE NATRİÜRETİK PEPTİDİN YERİ:** <sup>1</sup>Aziz Polat, <sup>1</sup>Tuğrul Karakuş, <sup>2</sup>Ömür Kuru, <sup>2</sup>Harun Evrengül. <sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 173

Poster No: P0083

**KONYA'DAKİ TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI VE DİYABET PRE-VALANSI:** <sup>1</sup>Ahmet Sert, <sup>1</sup>Canan Uçar Albayrak, <sup>1</sup>Ümran Çalışkan, <sup>1</sup>Mehmet Emre Atabek. <sup>1</sup> Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi.

Bildiri: 174

Poster No: P0084

**BETA TALASEMİLİ OLGULARDA VENTRİKÜL FONKSİYONUNUN DOKU DOPPLER EKOKARDİYOGRAFI VE NT PROBNP DÜZEYİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Demet Tümay, <sup>2</sup>Türker Sarıtaş, <sup>2</sup>Vedide Tavlı, <sup>2</sup>Fatih Şap, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup> Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji-Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup> Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Kardiyoloji Kliniği.

Bildiri: 175

Poster No: P0085

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ İLE BETA TALASEMİ MİNÖRLÜ OLGULARIN AYIRICI TANISINDA TANIMLANMIŞ İNDEKSLERİN BELİRLEYİCİLİK DEĞERİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran. <sup>1</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 176

Poster No: P0086

**VAN İLİNDEKİ GEBE KADINLARDA FOLİK ASİT DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Mine Öztürk, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Cemal Ertan Kocaman. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 177

Poster No: P0087

**VAN VE YÖRESİNDE YAŞAYAN GEBELERDE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Cemal Ertan Kocaman, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Mine Öztürk. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 178

Poster No: P0088

**TAVŞAN MODELİNDE KEMİK KIRIKLARININ İYİLEŞMESİNDE KEMİK İLİĞİ KÖK HÜCRE VE ELEKTRİK UYARISININ ROLÜ:** <sup>1</sup>Yusuf Gürbüz, <sup>2</sup>Fahri Şahin, <sup>3</sup>Gülper Öktem, <sup>4</sup>Çiğir Biray, <sup>5</sup>Selcen Özdedeli, <sup>2</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup> Ege Üniv. Tıp Fakültesi Ortopedi Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embryoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı.

Bildiri: 179

Poster No: P0089

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HÜCRELERİNDE İMATİNİBİN BAĞLANDIĞI ABL KİNAZ BÖLGESİNİN NÜKLEOTİD DİZİLERİNİN BELİRLENMESİ VE İLAÇ DİRENÇLİLİĞİ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup> Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup> Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Bildiri: 180

Poster No: P0090

**HLASSI GENİNİN İMATİNİB DİRENÇLİLİĞİNDEKİ ROLÜ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup> Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup> Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Bildiri: 181

Poster No: P0091

**SFİNGOZİN KİNAZ-1 GEN İFADESİNİN İMATİNİBİN APOPTOTİK ETKİSİ ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup> Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup> Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Bildiri: 182

Poster No: P0092

**BCR-ABL FÜZYON GENİNİN LENTİVEKTÖR ARACILIKLI SHRNA İNTERFERANS YÖNTEMİ İLE BASKILANMASI:** <sup>2</sup>Aris Çakiris, <sup>2</sup>Uğur Özbek, <sup>2</sup>Duran Üstek. <sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı.

Bildiri: 183

Poster No: P0093

**ANTİNEOPLASTİK KEMOTERAPİ İLAÇLARININ NEFROTOKSİSİTE DÜZEYİNİN NATRİÜRETİK PEPTİTLER İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Mehmet Ali Erkurt, <sup>1</sup>İsmet Aydoğdu, <sup>1</sup>İrfan Kuku, <sup>1</sup>Emin Kaya, <sup>1</sup>Onur Özhan. <sup>1</sup> İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü.

Bildiri: 184

Poster No: P0094

**HEMOFAGOSİTİK SENDROMUN YÜKSEK DOZ STEROİD VE İNTRAVENÖZ İMMÜNOGLOBULİN İLE TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Selda Çeneli, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup> Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Bildiri: 185

Poster No: P0095

**ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA SARKOİDOZ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Bekir Atçı, <sup>1</sup>İsmail Şengül. <sup>1</sup> Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Elazığ.

Bildiri: 186

Poster No: P0096

**LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİOSİTOZLU BİR OLGUDA THALİDOMİD KULLANIMI:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeçi, Ankara, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Sıhhiye, Ankara.

Bildiri: 187

Poster No: P0097

**AKUT LÖSEMİLERDE GRAVİN GEN EKSPRESYONUNUN PROGNOZLA İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Mustafa Yıldırım, <sup>1</sup>Semra Paydas, <sup>2</sup>Kahraman Tanrıverdi, <sup>1</sup>Gülşah Seydaoğlu, <sup>1</sup>Sinan Yavuz, <sup>1</sup>Umut Dişel. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup> Boston University, USA.

Bildiri: 188

Poster No: P0098

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ VE KRONİK MİYELOSİTER LÖSEMİ VAKALARINDA ÇOKLU İLAÇ DİRENÇ 1, AKCİĞER DİRENÇ PROTEİN VE MEME KANSERİ DİRENÇ PROTEİN GENLERİNİN TANIMLANMASI:** <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>2</sup>Özlem Darcansoy İşeri, <sup>2</sup>Pelin Kaya Mutlu, <sup>2</sup>Meltem Demirel Kars, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Tıbbi ve Kanser Araştırma Merkezi, <sup>2</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Biyoloji Bölümü.

Bildiri: 189

Poster No: P0099

**LÖSEMİ HÜRCE HATLARINDA QUERCETİNİN APOPTOZİS VE TELOMERAZ AKTİVİTESİ ÜZERİNE ETKİLERİ:** <sup>1</sup>Çığır Biray Avcı, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Zeynep Özlem Doğan, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı Bornova İzmir.

Bildiri: 190

Poster No: P0100

**HİPERİSİN HL-60 AKUT MİYELOBLASTİK HÜCRE DİZİSİNDE H-TERT ÜZERİNDEN APOPTOTİK ETKİ GÖSTERMEKTEDİR:** <sup>1</sup>Kezban Pınar Özen, <sup>2</sup>Çığır Biray Avcı, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>2</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 191

Poster No: P0101

**LÖSEMİ HÜCRE HATLARI VE LÖSEMİLİ OLGULARA AİT KAN VE KEMİK İLİĞİ MATERYALLERİNDE STAT3, STAT5A VE STAT5B MRNA DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ:** <sup>1</sup>Burçin Tezcanlı, <sup>1</sup>Buket Kosova, <sup>1</sup>Çığır Biray Avcı, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 192

Poster No: P0102

**ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ VAKALARINDA MİKST İMMÜNOFENOTİPİN PROGNOZ VE SAĞKALIM ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>2</sup>Nurşat Bahadır Erdem, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Murat Tuncer, <sup>1</sup>Sevgi Yetgin. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 193

Poster No: P0103

**MULTİPL MİYELOMALI HASTALARDA KROMOZOMAL DEĞİŞİKLİKLERİN FISH İLE TANISI VE KLİNİK BULGULARLA İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Beyhan Durak, <sup>1</sup>Meltem O. Akay, <sup>1</sup>Muhsin Özdemir, <sup>1</sup>Behiye Kaytaç, <sup>1</sup>Gülçin Sungar, <sup>1</sup>Sevilhan Artan, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 194

Poster No: P0104

**MİYELOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA JAK2 GENİ V617F MUTASYON ANALİZİ:** <sup>1</sup>Oğuz Çilingir, <sup>1</sup>M. Hamza Müslümanoğlu, <sup>2</sup>Meltem O. Akay, <sup>1</sup>Emre Tepeli, <sup>1</sup>Engin Atlı, <sup>1</sup>Beyhan Durak, <sup>2</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 195

Poster No: P0105

**HEMATOLOJİK KANSERLERDE AİLESEL KÜMELENME - ÜÇ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Göknur Yorulmaz, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 196

Poster No: P0106

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ'Lİ HASTALARIN TANI VE TAKİBİNDE RT-PCR KANTİTATİF PCR VE FISH YÖNTEMLERİNİN ANALİZİ:** <sup>1</sup>Hilal Akalın, <sup>1</sup>Atilla Şahin, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Müge Önal, <sup>1</sup>Şener Taşdemir, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ömer Vural, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Munis Dünder, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Bildiri: 197

Poster No: P0107

**HEMATOLOJİK HASTALIKLARDA HEMATOĞONLAR: RETROSPEKTİF VERİLERİMİZİN ANALİZİ:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Betül Biner, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Bildiri: 198

Poster No: P0108

**AKUT LÖSEMİLİ HASTALARDA MOLEKÜLER GENETİK ANALİZ SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Hilal Akalın, <sup>1</sup>Şener Taşdemir, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Munis Dünder, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Bildiri: 199

Poster No: P0109

**EŞZAMANLI KLL VE MİDE YERLEŞİMLİ EKSTRANONAL MARGİNAL ZON LENFOMA BULUNDURAN OLGULARDA AYIRICI TANIDA UYGULANAN İMMUNFENOTİPİK VE MOLEKÜLER YÖNTEMLERİN YORUMLANMASI:** <sup>1</sup>Duygu Kankaya, <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Ayça Uygur, <sup>2</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>İşinsu Kuzu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 200

Poster No: P0110

**MOBİLİZASYON SONRASI PERİFERİK KAN/ÜRÜNDE SYMEX OTOMATİK KAN SAYIM CİHAZI İLE SAPTANAN PROGENİTOR HÜCRE SAYISI İLE AKIM SİTOMETRİK CD34+ HÜCRE SAYISI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Sema Meriç, <sup>1</sup>Şenay Şahin, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Beksac, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 201

Poster No: P0111

**ERKEN EVRE TESTİS LENFOMASINDA SADECE RADYOTERAPİ İLE UZUN SÜRELİ SAĞ KALIM:** <sup>1</sup>H. Cüneyt Ulutın, <sup>2</sup>Ahmet İfran, <sup>2</sup>Kürşad Kaptan, <sup>2</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>GATA R. Onkoloji, <sup>2</sup>GATA Hematoloji.

Bildiri: 202

Poster No: P0112

**HODGKİN DIŞI LENFOMA OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Fusun Özdemir Kiran, <sup>1</sup>Tuğba Gümüş, <sup>1</sup>Şermin Çoban, <sup>1</sup>Gülten Sop. <sup>1</sup>Sağlık Bakanlığı İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği.

Bildiri: 203

Poster No: P0113

**PRİMER DERİ LENFOMALARI: TEK MERKEZ DERMATOLOJİ VE HEMATOLOJİ POLİKLİNİKLERİNİN HASTA İZLEM SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Zerrin Öğretmen, <sup>2</sup>Aysegül Cidem, <sup>3</sup>Serap Öztürk. <sup>1</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>3</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Dermatoloji Kliniği, İzmir.

Bildiri: 204

Poster No: P0114

**TRİKLONAL GAMMOPATİ İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN FOLLİKÜLER LENFOMA OLGUSU:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Aysegül Cidem, <sup>2</sup>Mustafa Yaprak, <sup>2</sup>Mehmet Sonbahar. <sup>1</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir.

Bildiri: 205

Poster No: P0115

**NON-HODGKİN LENFOMA VAKALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Ferda Harmandar, <sup>2</sup>Orbay Harmandar, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural. <sup>1</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 206

Poster No: P0116

**PEDİATRİK B-HÜCRELİ HODGKİN-DIŞI LENFOMADA ANTI-CD20 MONOKLONAL ANTİKORU KULLANIMI:** <sup>1</sup>Nazan Çetingül, <sup>1</sup>Bengü Kadioğlu, <sup>1</sup>Mehmet Kantar, <sup>1</sup>Serap Aksoylar, <sup>1</sup>Savaş Kansoy. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 207

Poster No: P0117

**FOLLİKÜLER LENFOMAYA MOLEKÜLER YAKLAŞIM:** <sup>1</sup>Nur Selvi, <sup>1</sup>Buket Kosova, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Burçin Tezcanlı, <sup>4</sup>Emin Karaca, <sup>3</sup>Yeşim Ertan, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>2</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Bildiri: 208

Poster No: P0118

**PRİMER NAZOFARENKS LENFOMALI BİR HASTADA METAKRON ADRENAL NON-HODGKİN LENFOMA:** <sup>1</sup>Alper Sevinç, <sup>2</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>2</sup>Gazi Çömez, <sup>1</sup>M. Emin Kalender, <sup>3</sup>Bünyamin Kaplan, <sup>4</sup>İbrahim Sarı, <sup>1</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Gaziantep Onkoloji Hastanesi, Gaziantep, <sup>2</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, <sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Dedeman Onkoloji Hastanesi, Kayseri, <sup>4</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Gaziantep.

Bildiri: 209

Poster No: P0119

**NON HODGKİN LENFOMA TEDAVİSİNDEN 4 YIL SONRA HODGKİN LENFOMA GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ahmet Faik Öner, <sup>1</sup>Mehmet Açıkgöz, <sup>1</sup>Murat Doğan. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Kliniği, Van.

Bildiri: 210

Poster No: P0120

**REFRAKTER NON-HODGKİN LENFOMALI PEDİATRİK BİR OLGUDA RİTUKSİMAB KULLANIMI:** <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Tugay Tepe, <sup>1</sup>Asena Ünal, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınc. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 211

Poster No: P0121

**MEMEDE NON-HODGKİN LENFOMA: 5 OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>2</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>2</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 212

Poster No: P0122

**PRİMER TESTİS LENFOMALARI: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>2</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>2</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 213

Poster No: P0123

**MİDE VE MİDE DIŞI MARJİNAL ZON B-HÜCRELİ MALT LENFOMA OLGULARIMIZ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>2</sup>Senem Dubova, <sup>1</sup>Guray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>2</sup>Yavuz Anacak, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>3</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 214

Poster No: P0124

**PRİMER B-HÜCRELİ DERİ NON-HODGKİN LENFOMASI - 8 OLGU:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>2</sup>Banu Ertekin, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>2</sup>İdil Ünal, <sup>3</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup> Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 215

Poster No: P0125

**PRİMER TİROİD LENFOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Elif Birtaş Atesoğlu, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayk. <sup>1</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 216

Poster No: P0126

**LENFADENOPATİLERİN AYIRICI TANISINDA KİSTİK HİGROMA:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Mehtap Durukan, <sup>1</sup>Erdal Yılmaz, <sup>1</sup>Yaşar Şen, <sup>1</sup>Yaşar Doğan. <sup>1</sup> Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ.

Bildiri: 217

Poster No: P0127

**İNTERFERON ALFA VE PUVA TEDAVİSİ VERİLEN MİKOZİS FUNGOİDESLİ OLGULARDA UZUN DÖNEM GÖZLEMLER:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>1</sup>Bengü Nisa Akay, <sup>1</sup>Rana Anadolu, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Şen, <sup>1</sup>Pelin Koçyiğit, <sup>1</sup>Erbak Gürgey. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı.



Bildiri: 218

Poster No: P0128

**PRİMER KUTANÖZ LENFOMALI HASTALARDA KLİNİK PROFİL:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Sen, <sup>1</sup>B. Nisa Akay, <sup>2</sup>Aylin Okçu Heper, <sup>1</sup>Erbak Gürgey. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 219

Poster No: P0129

**PRİMER TİROİD LENFOMASI - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Meral Kurt, <sup>3</sup>Hülya Öztürk, <sup>4</sup>Cevdet Duran, <sup>1</sup>Güze Özal, <sup>1</sup>Ahmet Tunalı. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 220

Poster No: P0130

**CİLT TUTULUMU İLE NÜKS OLAN SMALL LENFOSİTİK LENFOMA OLGUSU:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Burcu Albayrak, <sup>1</sup>Umut Dişel, <sup>1</sup>Minel Akalın. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Bildiri: 221

Poster No: P0131

**HODGKİN LENFOMA OLGUSUNDA SEKONDER AMİLOİDOZİS GELİŞİMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>2</sup>Bünyamin Aydın, <sup>2</sup>Oğuzhan Aksu, <sup>3</sup>Nilgün Kapucuoğlu, <sup>1</sup>Ülkü Sarıtaş. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı.

Bildiri: 222

Poster No: P0132

**HODGKİN HASTALIĞININ İLK BULGUSU OLARAK AKKİZ İHTİYOZİS: PARANEOPLASTİK CİLT BULGUSU:** <sup>1</sup>Dilek Yazman. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Bildiri: 223

Poster No: P0133

**HODGKİN LENFOMA İLE MİKÖZİS FUNGOİDES BİRLİKTELİĞİ:** <sup>1</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>1</sup>Hakan Büyükhatipoğlu, <sup>2</sup>Alper Sevinç, <sup>1</sup>Gazi Çömez, <sup>2</sup>M. Emin Kalender, <sup>3</sup>Serhat İnalöz, <sup>2</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Gaziantep Onkoloji Hastanesi, <sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 224

Poster No: P0134

**DOWN SENDROMLU BİR ALL OLGUSUNDA STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA SEPSİSİ VE ATİPİK CİLT LEZYONLARI:** <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükrü Paksu. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı.

Bildiri: 225

Poster No: P0135

**FEBRİL NÖTROPENİLİ HASTALARDA MEROPENEM KULLANIMI:** <sup>1</sup>İbrahim Bayram, <sup>1</sup>Fatih Erbey, <sup>1</sup>Derya Alabaz, <sup>1</sup>Ümit Sızmaz Çelik, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji ve Enfeksiyon Bilim Dalı.

Bildiri: 226

Poster No: P0136

**FEBRİL NÖTROPENİLİ HASTALARDA AMPİRİK OLARAK İMİPENEM KULLANIMI:** <sup>1</sup>İbrahim Bayram, <sup>1</sup>Fatih Erbey, <sup>1</sup>Derya Alabaz, <sup>1</sup>Ümit Sızmaz Çelik, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji ve Enfeksiyon Bilim Dalı.

Bildiri: 227

Poster No: P0137

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİNDE İZLENEN KANSERLİ ÇOCUKLARDA PORT-KATETER KULLANIMI DENEYİMİMİZ:** <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Burak Tander, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>3</sup>Murat Elli, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 228

Poster No: P0138

**AKUT MİYELOİD LÖSEMİ SEYRİNDE ENTEROVİRUS DERMOPATİSİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Özge Timur, <sup>1</sup>Hatice Demet Kiper, <sup>4</sup>Candan Çiçek, <sup>2</sup>Meltem Taşbakan, <sup>3</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>3</sup>Filiz Vural, <sup>2</sup>Bilgin Arda, <sup>3</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji.

Bildiri: 229

Poster No: P0139

**MUKORMUKOSİS; NADİR LOKALİZASYONLU BİR OLGU:** <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>2</sup>Cem Doğan, <sup>2</sup>Cenk Haytaç, <sup>3</sup>Cemil Dalay, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınç. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti ve Periodontoloji Bilim Dallarını, <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi Anabilim Dalı.

Bildiri: 230

Poster No: P0140

**LÖSEMİLİ ÇOCUKLARDA SANTRAL VENÖZ KATETER KOLONİZASYONUNUN ÖNLENMESİNDE SEFAZOLİNİN YERİ VAR MI?:** <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Nuray Cengiz, <sup>1</sup>Duygu Aksin Ezer, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A.emin Kürekçi. <sup>1</sup>Özel Lôsante Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 231

Poster No: P0141

**RELAPS REFRAKTER MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB TEDAVİSİ SIRASINDA ZONA ZOSTER GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Bildiri: 232

Poster No: P0142

**AKUT LÖSEMİLİ OLGUDA İKİ OLAĞAN DIŞI ASPERGİLLOSİS PREZANTASYONU - SOLİTER LİNGUAL NODÜL VE İNVAZİV TRAKEOBRONŞİT:** <sup>1</sup>Elif Ünal, <sup>1</sup>Zeynep Uysal, <sup>1</sup>Mehmet Ertem, <sup>1</sup>Erdal İnce, <sup>1</sup>Tanıl Kendirci, <sup>1</sup>Funda Çıtak, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>1</sup>Ayşe Sayılı, <sup>2</sup>Demet Karnak, <sup>2</sup>Banu Gülbay, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 233

Poster No: P0143

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI LISTERIA MONOCYTOGENES MENENJİTİ:** <sup>1</sup>Erhan Alkan, <sup>1</sup>Fezvi Bostan, <sup>1</sup>Ayşen Timurağaoglu, <sup>3</sup>Dilara Ögünç, <sup>4</sup>Aynur Uğur-bilgin, <sup>4</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Rabin Saba, <sup>1</sup>Levent Ündar. <sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 234

Poster No: P0144

**PULMONER ASPERGİLLOZİSLİ BİR HASTADA AMFOTERİSİN B TEDAVİSİ SIRASINDA SERUM GALAKTOMANNAN ANTİJEN DÜZEYLERİNDE PARADOKSAL ARTIŞ:** <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Cuma Korkmaz, <sup>1</sup>Barış Eser, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Altay Atalay, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>2</sup>A. nedret Koç, <sup>4</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı.

Bildiri: 235

Poster No: P0145

**ŞİDDETLİ TROMBOSİTOZ İLE SEYREDEN 5Q SENDROMU:** <sup>1</sup>Filiz Yıldırım, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>2</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup> Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Bildiri: 236

Poster No: P0146

**LEFLUNOMİD KULLANIMINA BAĞLI APLASTİK ANEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hasan Tunahan, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>2</sup>Mehmet Sayarlıoğlu, <sup>1</sup>Mustafa Kösem, <sup>1</sup>Süleyman Özen, <sup>1</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>1</sup>Ömer Düzen, <sup>1</sup>Ali Türedi. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi, <sup>2</sup> Sütçü İmam Üniversitesi.

Bildiri: 237

Poster No: P0147

**TEMOZOLOMİDE TEDAVİSİ ALAN HASTADA GELİŞEN PANSİTOPENİNİN BİR BAŞKA NEDENİ:** <sup>1</sup>Alper Sevinç, <sup>2</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>3</sup>Ahmet Dirier, <sup>1</sup>M. Emin Kalender, <sup>1</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Gaziantep Onkoloji Hastanesi, Gaziantep, <sup>2</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, <sup>3</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Gaziantep Onkoloji Hastanesi, Gaziantep.

Bildiri: 238

Poster No: P0148

**İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS VE AMİLOİDOZİS BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Sevgi Yavuz, <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınc. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 239

Poster No: P0149

**EDİNSEL APLASTİK ANEMİDE MONOZOMİ 7 VE KLONAL EVRİM:** <sup>1</sup>Sule Mine Bakanay, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>2</sup>Levent Ündar, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Antalya.

Bildiri: 240

Poster No: P0150

**SEPSİS VE PNÖMONİYE İKİNCİL GELİŞEN YAYGIN DAMAR İÇİ PIHTILAŞMA TEDAVİSİNDE; REKOMBİNANT AKTİVE FAKTÖR VII UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Tahsin Tola, <sup>1</sup>Hasan Cetin, <sup>1</sup>Aslıhan Boyacı, <sup>1</sup>Ahmet Ormeci, <sup>1</sup>Duran Canatan. <sup>1</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 241

Poster No: P0151

**KONJENİTAL FVII EKSİKLİĞİNDE KAPALI KIRIK REDÜKSİYONUNDA REKOMBİNANT AFVII KULLANIMI:** <sup>1</sup>Erdal Eren, <sup>1</sup>Huseyin Yorgancıgil, <sup>1</sup>Duran Canatan. <sup>1</sup> Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bildiri: 242

Poster No: P0152

**ENDOTOKSEMİK TAVŞANLARDA PENTOKSİFİLİNİN HEMOSTATİK SİSTEM BOZUKLUKLARI ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ramazan Çöl, <sup>1</sup>Ercan Keskin. <sup>1</sup> S.Ü. Veteriner Fakültesi

Bildiri: 243

Poster No: P0153

**VENÖZ TROMBOZLARLA SEYREDEN İMMÜN TROMBOSİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup> Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 244

Poster No: P0154

**TİP I DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUKLARDA PROKOAGÜLAN VE ANTİKOAGÜLAN AKTİVİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Nihat Akgül, <sup>1</sup>Ayşe Ayaz Özkul, <sup>1</sup>Selime Ayaz, <sup>1</sup>Murat Eleveli, <sup>1</sup>Emel Ataoglu. <sup>1</sup> Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye, <sup>2</sup> Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Ankara, Türkiye

Bildiri: 245

Poster No: P0155

**KORONER BAYPAS AMELİYATI OLAN GENÇ VE YAŞLI HASTALARDA HEMATOLOJİK FAKTÖRLER:** <sup>1</sup>Selime Ayaz, <sup>2</sup>Ayşen Aksöyek, <sup>2</sup>Ufuk Tütün, <sup>1</sup>Sevinç Yılmaz, <sup>2</sup>Tulga Ulus. <sup>1</sup> Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Hematoloji Laboratuvarı, Ankara, Türkiye, <sup>2</sup> Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye.

Bildiri: 246

Poster No: P0156

**İNTRAVENTRİKÜLER HEMORAJİ KLİNİĞİYLE 50 YAŞINDA TANI KONULAN FAKTÖR 7 EKSİKLİĞİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Sibel Kabukcu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>H. İsmail Sarı. <sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 247

Poster No: P0157

**HEMORAJİK DİYATEZİ OLANLARIN SÜNNET EDİLMESİNDE DAHA EKONOMİK MODİFİYE TÜRKİYE MODELİ UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Bülent Zülfiyar, <sup>2</sup>İhsan Karaman, <sup>3</sup>Fikret Bezel. <sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Haydarpaşa Numune Hastanesi, Üroloji Kliniği, <sup>3</sup> Türkiye Hemofili Derneği.

Bildiri: 248

Poster No: P0158

**ÇOCUKLARDA BURUN KANAMASI NEDENLERİ:** <sup>1</sup>Medeni Asma, <sup>1</sup>T. Revide Saylı, <sup>1</sup>Vildan Çulha. <sup>1</sup> SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü.

Bildiri: 249

Poster No: P0159

**KONJENİTAL FAKTÖR VII EKSİKLİĞİ VE HİDROSEFALİLİ İNFANTTA RFVIIA (NOVOSEVEN) İLE ŞANT OPERASYONU VE İNTRAKRANİYAL KANAMA TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Aziz Polat, <sup>1</sup>Yasemin Işık Balcı, <sup>1</sup>Mehmet Akın, <sup>1</sup>Abdullah Karaca, <sup>2</sup>Bayram Çırak, <sup>1</sup>Burçin Kaya. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı.

Bildiri: 250

Poster No: P0160

**FAKTÖR XII C46T GEN POLİMORFİZMİNİN HIZLI BİR PCR METODU İLE TAYINI:** <sup>1</sup>Aslı Tetik, <sup>1</sup>Rukiye Özel, <sup>1</sup>Vildan Bozok Çetintaş, <sup>1</sup>Zuhal Eroğlu, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu, <sup>1</sup>Buket Kosova. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 251

Poster No: P0161

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TROMBOZLARINDA KAZANILMIŞ FAKTÖRLERİN ROLÜ:** <sup>1</sup>Adalet Meral Güneş, <sup>1</sup>Biröl Baytan, <sup>1</sup>Ünsal Günay. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 252

Poster No: P0162

**METİLENTETRAHİDROFOLAT REDÜKTAZ GEN MUTASYONUNUN, HABİTÜEL ABORTUS'LU HASTALARDA SIKLIĞI VE ÖNEMİ NEDİR?:** <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Meltem Aylı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.

Bildiri: 253

Poster No: P0163

**İNTRAKRANİYAL KANAMA İLE BAŞVURAN KONJENİTAL FAKTÖR X EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Funda Tayfun, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Bildiri: 254

Poster No: P0164

**HEREDİTER FAKTÖR VII EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Funda Tayfun, <sup>1</sup>Özgür Olukman, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Bildiri: 255

Poster No: P0165

**LABORATUVARLARDAN KALİTSEL TROMBOFİLİ İSTEMLERİ - RASYONEL Mİ?:** <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Deniz Tamer, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhter Özcen. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 256

Poster No: P0166

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ OLGUSUNDA MALİN ÜLSER GÖRÜNÜMÜNDE MİDE TUTULUMU:** <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 257

Poster No: P0167

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE CD38, ZAP-70, HLA-G GİBİ YENİ PROGNOSTİK BELİRTEÇLERİN YERİ:** <sup>1</sup>Alev Akyol Erikci, <sup>1</sup>Bülent Karagöz, <sup>1</sup>Oğuz Bilgi, <sup>1</sup>Mustafa Ozyurt, <sup>2</sup>Selim Kılıç, <sup>1</sup>Ata Kırılmaz, <sup>1</sup>Murat Muşcu, <sup>1</sup>Ahmet Oztürk. <sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, <sup>2</sup>GATA Ankara.

Bildiri: 258

Poster No: P0168

**TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİNDE TAKİP EDİLEN KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ OLGULARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Salim Dönmez, <sup>2</sup>Nesibe Yeşil, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 259

Poster No: P0169

**SANTRAL SİNİR SİSTEMİNDE KİTLE TARZINDA TUTULUMU OLAN BİR KLL HASTASININ FLUDARABİN BAZLI KEMOTERAPİ İLE TEDAVİSİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Turgut, <sup>2</sup>Nilda Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 260

Poster No: P0170

**"HAIRY CELL" LÖSEMİ TANILI HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>2</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 261

Poster No: P0171

**KRONİK MİYELOSİTER VE KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİLERDE PLASMA GHRELİN SEVİYESİ:** <sup>1</sup>İnci Çelikkol, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>1</sup>Kenan Sağlam, <sup>1</sup>İrem Türkoğlu, <sup>2</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Türker Çetin, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 262

Poster No: P0172

**NADİR RASTLANAN BİR LENFADENOMEGALİ NEDENİ - KİKUCHİ-FUJIMOTO HASTALIĞI:** <sup>1</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>H.İsmail Sarı. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 263

Poster No: P0173

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİLİ ERKEK HASTADA GELİŞEN MEME KANSERİ:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Bildiri: 264

Poster No: P0174

**LARİNKS KARSİNOMLU HASTADA WALDENSTROM MAKROGLOBULİNEMİSİ GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Bildiri: 265

Poster No: P0175

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİYE BAĞLI GELİŞEN HEMORAJİK PLEVRAL EFÜZYON - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gamze Kırkıl, <sup>2</sup>Emin Tamer Elkiran, <sup>1</sup>Hamdi Muz, <sup>1</sup>Bahar Özer, <sup>2</sup>Bilge Aygen. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Elazığ, <sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Elazığ.

Bildiri: 266

Poster No: P0176

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA TELOMERAZ ENZİM AKTİVASYONU:** <sup>1</sup>Hilmi Tozkır, <sup>2</sup>Melih Aktan, <sup>1</sup>Filiz Aydın, <sup>1</sup>Mahmut Carin. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 267

Poster No: P0177

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ (KLL) OLGULARINDA AKIM SİTOMETRİK OLARAK CD38 POZİTİFLİĞİ İÇİN CUT-OFF DEĞERİNİN BELİRLENMESİ:** <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Balçık. <sup>1</sup> *Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi*.

Bildiri: 268

Poster No: P0178

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE SERUM VASKÜLER ENDOTELİYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ DÜZEYİNİN PROGNOZ DEĞERİ:** <sup>1</sup>Esra Terzi Demirsoy, <sup>1</sup>M. Cem Ar, <sup>1</sup>Şeniz Öngören, <sup>3</sup>Ümit Üre, <sup>1</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>1</sup>Nükhet Tüzüner, <sup>1</sup>Birsen Ülkü, <sup>1</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Teoman Soysal. <sup>1</sup> *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup> *Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi*.

Bildiri: 269

Poster No: P0179

**HAIRY CELL LÖSEMİLİ 19 OLGUDA 10 YILLIK TAKİP VE TEDAVİ SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Hülya Öztürk, <sup>1</sup>Ahmet Tunalı. <sup>1</sup> *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 270

Poster No: P0180

**HEMATOLOJİK MALİNİTELERDE PLEVRAL TUTULUM - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Ahmet Bircan, <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>1</sup>Sema Bircan. <sup>1</sup> *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup> *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 271

Poster No: P0181

**REKTUM ADENOKARSİNOMU TEDAVİSİNDEN SONRA GELİŞEN KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ:** <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>2</sup>Sabri Barutca, <sup>2</sup>Nezih Meydan, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın*, <sup>2</sup> *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı Aydın*.

Bildiri: 272

Poster No: P0182

**İMATİNİB TEDAVİSİNE BAĞLI GELİŞEN YAYGIN MAKULOPAPÜLER İLAÇ ERUPTİYONU:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>M. Erşan Bilgili, <sup>3</sup>Mustafa Fuat Açıkalm. <sup>1</sup> *Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği*, <sup>2</sup> *Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Dermatoloji Kliniği*, <sup>3</sup> *Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 273

Poster No: P0183

**MEME KANSERİ VE KRONİK MİYELOİD LÖSEMİNİN BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hatice Demet Kiper, <sup>2</sup>Nur Selvi, <sup>3</sup>Ruchan Uslu, <sup>4</sup>Mine Hekimgil, <sup>4</sup>Necmettin Özdemir, <sup>5</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı*, <sup>4</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*, <sup>5</sup> *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*.

Bildiri: 274

Poster No: P0184

**GLIVEC TEDAVİSİ ALMAKTA OLAN BİR KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTASINDA GELİŞEN MEME KANSERİ:** <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>2</sup>Fulden Yumuk, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>3</sup>Hale Başak Çağlar, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü*, <sup>2</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bölümü*, <sup>3</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü*.

Bildiri: 275

Poster No: P0185

**GLIVEC TEDAVİSİ ALMAKTA OLAN BİR KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTASINDA GELİŞEN KEMİK İLİĞİ NEKROZU:** <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>2</sup>İbrahim Köker, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzun, <sup>3</sup>Tülay Tecimer, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü*, <sup>2</sup> *Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*, <sup>3</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 276

Poster No: P0186

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ TRANSPLANTASYONUNDAN 13 YIL SONRA RELAPS YAPAN KML HASTASINDA İMATİNİB MESİLAT TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Figen Noyan, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzun, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul*.

Bildiri: 277

Poster No: P0187

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTALARINDA SERUM ANGIOGENİN DÜZEYİ VE PROGNOZİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>2</sup>Yeşim Elbir, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü*, <sup>2</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmunoloji Bölümü*.

Bildiri: 278

Poster No: P0188

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİDE FARKLI BCR-ABL TRANSKRİPTLERİ:** <sup>1</sup>Feyzi Bostan, <sup>2</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>3</sup>Seray Dizlek, <sup>3</sup>Nilay Uysalgil, <sup>1</sup>Levent Ündar, <sup>1</sup>Ayşen Timurağaoğlu. <sup>1</sup> *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup> *Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarı Moleküler Hematoloji Ünitesi*.

Bildiri: 279

Poster No: P0189

**ANJİOTENSİN DÖNÜŞTÜRÜCÜ ENZİM İNHİBİTÖRÜ KULLANAN ÇOCUKLARDA NÖTROFİL HİPERSEGMENTASYONU:** <sup>1</sup>Vedat Okutan, <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>1</sup>S. Ümit Sarıcı, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>Yılmaz Yozgat, <sup>1</sup>Fatih M. Azık, <sup>1</sup>M. Koray Lenk, <sup>1</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 280

Poster No: P0190

**SIKLIK NÖTROPENİDE PERİFERİK KAN PARAMETRELERİNDEKİ DEĞİŞİM:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Feyza Girgin, <sup>2</sup>Mehmet Ertem. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Elazığ, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 281

Poster No: P0191

**ASEPTİK MENENJİTLE PREZENTE OLAN KIKUCHI HASTALIĞI:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Andaç Argon, <sup>1</sup>Nuray Uzun, <sup>1</sup>Deniz Turhal, <sup>1</sup>Galip Demir, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>2</sup>Öner Doğan, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup>Şişli Etfal Eğitim Hastanesi, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi.

Bildiri: 282

Poster No: P0192

**MİYELOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA KOAGÜLASYON FAKTÖR DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>İrfan Yavsoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Bildiri: 283

Poster No: P0193

**POLİSTEMİA VERADA HİPERSPLENİZME BAĞLI CİDDİ TROMBOSİTOPENİ GELİŞİMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 284

Poster No: P0194

**POLİSTEMİA VERA, KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI VE TALASEMİ TAŞIYICILIĞI - DOĞANIN DENGESİ Mİ?:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>2</sup>Uğur Alp Göksu, <sup>3</sup>Önder Öztürk, <sup>3</sup>Ahmet Bircan. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>Gülkent Devlet Hastanesi, <sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Bildiri: 285

Poster No: P0195

**DEĞİŞİK PREZENTASYONLARLA KLİNİĞİMİZE BAŞVURAN SİSTEMİK MASTOSİTOZLU DÖRT OLGU:** <sup>1</sup>Nilüfer Alpay, <sup>1</sup>A. Selim Yavuz, <sup>1</sup>Naciye Demirel, <sup>1</sup>Ömer Celal Elçioğlu, <sup>2</sup>Öner Doğan, <sup>1</sup>Yüksel Pekçelen. <sup>1</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 286

Poster No: P0196

**POSTPOLİSTEMİK MİYELOFİBROZ ZEMİNİNDE LEUKEMIA CUTIS:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Mehmet Şevki Uyanık, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>3</sup>Nükhet Tüzüner, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>4</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 287

Poster No: P0197

**MULTİORGAN TUTULUMU VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ İLE SEYREDEN İDİOPATİK HİPEREZOİNOFİLİK SENDROM OLGUSU:** <sup>1</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Ali Keskin. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 288

Poster No: P0198

**AİLESEL MİYELOPROLİFERATİF SENDROM - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Tülay Tamöz, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Dahiliye Kliniği.

Bildiri: 289

Poster No: P0199

**B-THALASSEMİ TRAIT HASTASINDA POLİSİTEMLİ VERA TANISI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Bildiri: 290

Poster No: P0200

**İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS SEYRİNDE GELİŞEN FOCAL SEGMENTAL GLOMERULOSKLEROZ:** <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>2</sup>Mehmet Koç, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Ant Uzun, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bölümü.

Bildiri: 291

Poster No: P0201

**ESANSİYEL TROMBOSİTOZ (ET) TANILI İKİ OLGUMUZUN ÖZELLİKLERİ:** <sup>1</sup>Vildan Çulha, <sup>1</sup>Tülin R. Şaylı. <sup>1</sup>SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü.

Bildiri: 292

Poster No: P0202

**PRİMER MİYELOFİBROZDA NON-MİYELOBLASTİK ALLOJENEİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Seçkin Çağrgan, <sup>2</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Ayşe Güngör, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir.

Bildiri: 293

Poster No: P0203

**MULTİPL MİYELOMADA KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU:** <sup>1</sup>Zahit Bolaman, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Bildiri: 294

Poster No: P0204

**PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 295

Poster No: P0205

**HIV POZİTİF 25 YAŞINDA ERKEK HASTADA GELİŞEN MULTİPL MİYELOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Fusun Topçugil, <sup>1</sup>Nuri Nazif Altuner, <sup>2</sup>Bahriye Payzın, <sup>1</sup>Leyla Aslan. <sup>1</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>2</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, İzmir.

Bildiri: 296

Poster No: P0206

**PREDNİSOL UYGULANMIŞ MULTİPL MYELOMA HÜCRE HATLARINDA ÇOKLU İLAÇ DİRENÇLİLİĞİ MEKANİZMALARI:** <sup>1</sup>Pelin Kaya Mutlu, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Biyoloji Bölümü, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 297

Poster No: P0207

**RELAPS REFRAKTER MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB KULLANIMI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Bildiri: 298

Poster No: P0208

**LAMBDA HAFİF ZİNCİR HASTALIĞI SEYRİNDE TESTİKÜLER PLAZMASİTOMA:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Fulya Öz Puyan, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 299

Poster No: P0209

**MULTİPL MİYELOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hicran Balcı Şimşek, <sup>1</sup>Gül Kızıldağ Çakırtaş. <sup>1</sup>Kozyatağı Acıbadem Hastanesi.

Bildiri: 300

Poster No: P0210

**WALDENSTROM MAKROGLOBÜLİNEMİSİ SEYRİNDE ŞİLOTORAKS:** <sup>1</sup>Cuma Bülent Gül, <sup>2</sup>Funda Coşkun, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Ahmet Ursavaş, <sup>2</sup>Dane Ediger, <sup>1</sup>Özen Öz, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>2</sup>Oktay Gözü. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 301

Poster No: P0211

**MULTİPL MYELOMA HASTALARINDA TALİDOMİD TOKSİSİTESİ:** <sup>1</sup>Figen Atalay Noyan, <sup>1</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 302

Poster No: P0212

**MULTİPL MİYELOMADA NADİR BİR EKSTRAMEDÜLLER TUTULUM BÖLGESİ - AKCİĞER PARANKİMİ:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Mehbare Gülhan, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Servet Erbaşı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Dahiliye Kliniği.

Bildiri: 303

Poster No: P0213

**MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB TOKSİSİTE DEĞERLENDİRMESİ:** <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü.

Bildiri: 304

Poster No: P0214

**MULTİPL MYELOMA SEYRİNDE AKCİĞERLERDE METASTATİK KALSİNOZİS - OLGU SUNUMU:** <sup>2</sup>İlgin Yıldırım Şimşir, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>2</sup>Pınar Özer, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>1</sup>Seçkin Çağrgan. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Bildiri: 305

Poster No: P0215

**POLİSİTEMLİ VERA VE MULTİPL MİYELOMA BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Fulya Özpuyan, <sup>1</sup>Erkan Aydoğdu, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Edirne.

Bildiri: 306

Poster No: P0216

**MİYELOMALI BİR HASTADA BORTEZOMİB (VELCADE®) TEDAVİSİNE BAĞLI GELİŞEN TÜMÖR LİZİS SENDROMU:** <sup>1</sup>Emel Gönüllü, <sup>1</sup>Abdullah Hacıhanefioğlu, <sup>2</sup>Erkan Sengül, <sup>1</sup>Pınar Tarkun. <sup>1</sup>Kocaeli Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Kocaeli Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı.

Bildiri: 307

Poster No: P0217

**MULTİPL MİYELOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE AFEREZ SONUÇLARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Meltem Bay, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Hemaferesis Ünitesi, Ankara.

Bildiri: 308

Poster No: P0218

**MULTİPL MİYELOMALI OLGULARDA Tc-99m MDP TÜM VÜCUT KEMİK SİNTİGRAFİSİNDE İZLENEN LEZYONLARIN AYIRICI TANISINDA Tc-99m MIBI VE Tc-99m VDMA TUM VUCUT SİNTİGRAFİLERİNİN YERİ: RAYOLOJİ İLE KORELASYONU:** <sup>1</sup>Özlem Küçük, <sup>2</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>2</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>2</sup>Meral Bektaş, <sup>2</sup>Gülseren Aras. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Bildiri: 309

Poster No: P0219

**MULTİPL MİYELOMA NEDENİ İLE İZLENİRKEN AKUT MİYELOİD LÖSEMİ GELİŞEN OLGU:** <sup>1</sup>Alev Akyol Erikci, <sup>1</sup>Özkan Sayan, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk. <sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Hematoloji Servisi.

Bildiri: 310

Poster No: P0220

**OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU VE HEMŞİRELİK BAKIMI:** <sup>1</sup>Emel Kara, <sup>1</sup>Kadir Özdemir. <sup>1</sup>Kozyatağı Acıbadem Hastanesi.

Bildiri: 311

Poster No: P0221

**OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI İNTESTİNAL VE CİLT TUTULUMU İLE SEYREDEN AKUT GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Selman Ünverdi, <sup>1</sup>Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yeğin, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Gülsan Sucak. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Bildiri: 312

Poster No: P0222

**TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>Aslıhan Kara, <sup>1</sup>Duran Canatan, <sup>1</sup>Seref Olgar, <sup>1</sup>Namik Delibaş, <sup>1</sup>Recep Sütçü. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bildiri: 313

Poster No: P0223

**PROTEAZOM İNHİBİTÖRÜ BORTEZOMİB'İN İN VİTRO TROMBOSİT AGREGASYONU ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>2</sup>Türker Çetin, <sup>2</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Tıbbi ve Kanser Araştırma Merkezi, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 314

Poster No: P0224

**DÜZENLİ EGZERSİZ VE SİGARANIN LENFOSİT ALT GRUPLARI ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Mustafa Atlı, <sup>1</sup>Atilla Temur, <sup>3</sup>Ali Bay, <sup>2</sup>Hüseyin Karadağ, <sup>3</sup>Ahmet Faik Öner. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Eğitim Fakültesi, <sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi, <sup>3</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 315

Poster No: P0225

**PEDİYATRİK STROKE OLGULARIMIZDA SİTOKİN, SEPCR VE FAKTÖR DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Denizay Günel Yürürer, <sup>1</sup>Gülhis Deda, <sup>1</sup>Yonca Eğin, <sup>1</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 316

Poster No: P0226

**MİYELODİPLASTİK SENDROM İLİŞKİLİ PİYODERMA GANGRENOZUMUN TALİDOMİD VE İNTERFERON İLE BAŞARILI TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Erkan Duman, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Ibrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Ayşegül Üner, <sup>3</sup>Beyhan Demirhan, <sup>1</sup>Ulku Kerimoğlu, <sup>4</sup>Ibrahim Barışta, <sup>5</sup>Meral Calgüneri, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıklar Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bölümü, <sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Patoloji Bölümü, <sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıklar Medikal Onkoloji Bölümü, <sup>5</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıklar Romatoloji Ünitesi.

Bildiri: 317

Poster No: P0227

**HEMATOLOJİK MALİNİTELERDE RAPAMİSİNİN ETKİSİ:** <sup>1</sup>Çiğır Biray Avcı, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Z. Özlem Dogan, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 318

Poster No: P0228

**OSTEONEKROZDA GÜVENLE KULLANILABİLİR VE ETKEN BİR AJAN - BORTEZOMİB:** <sup>1</sup>Aysen Timurağaoğlu, <sup>2</sup>Can Özkaynak, <sup>3</sup>Serdar Tüzüner, <sup>1</sup>Fevzi Bostan, <sup>1</sup>Levent Ündar. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı.

Bildiri: 319

Poster No: P0229

**TERAPÖTİK AFEREZİS SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Ercüment Erdem, <sup>2</sup>Ali Akyol, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıklar Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın, <sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Aydın.

Bildiri: 320

Poster No: P0230

**İKİ PEMFİGUS VULGARİS VE BİR BÜLLÖZ PEMFİGOİD VAKASINDA KASKAD FİLTASYON PLAZMAFEREZİ UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Soner Uzun, <sup>2</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>1</sup>M. Kamil Mülayim, <sup>1</sup>Mesut Demirci, <sup>2</sup>Biröl Güvenc. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi.

Bildiri: 321

Poster No: P0231

**FULMİNAN HEPATİTLİ İKİ PEDİYATRİK OLGUDA PROMETHEUS SYSTEM 400SH TERAPÖTİK AFEREZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>2</sup>Biröl Güvenc, <sup>2</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>3</sup>Diğer Yıldızdaş, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınç. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Terapötik Aferez Ünitesi, <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı.

Bildiri: 322

Poster No: P0232

**OTOLOG PERİFERİK KAN KÖK HÜCRE TOPLANMASINDA FENWAL AMICUS VE FRESENIUS COM.TEC AFEREZ MAKİNELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi.

Bildiri: 323

Poster No: P0233

**SEPSİSLİ HASTALARDA PLAZMA DEĞİŞİMİNİN PIHTILAŞMA PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Muhammed Güven, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı. ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıklar ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Bildiri: 324

Poster No: P0234

**KKTC AFEREZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Sıla Usar, <sup>1</sup>Suat Keskin, <sup>1</sup>Ceyhun Bıkmaz, <sup>1</sup>Ibrahim Solmazcan, <sup>1</sup>Hatice Akyol. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Bildiri: 325

Poster No: P0235

**KKTC'DE KAN BANKACILIĞI VE TALASEMİ POPÜLASYONUNDA ORTAYA ÇIKAN ANTİKORLAR:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Suat Keskin, <sup>1</sup>Halil Kasap, <sup>1</sup>Serdane Varoğlu. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Bildiri: 326

Poster No: P0236

**KARACİĞER YETMEZLİĞİNE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİNDE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİNİN YERİ OLABİLİR Mİ?:** <sup>1</sup>Mehmet Bektaş, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Ramazan İdilman, <sup>2</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>İrfan Soykan, <sup>2</sup>Önder Arslan, <sup>2</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 327

Poster No: P0237

**ELÜSYON-OTOABSORBSİYON TEKNİĞİ İLE ALLOANTİKOR VE OTOANTİKORLARIN AYRIMI:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Havva Ü.teke, <sup>1</sup>Burhan Sezer, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>*Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı.*

Bildiri: 328

Poster No: P0238

**LENFOMALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE (OPKH) AFEREZ UYGULAMA SONUÇLARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Meltem Bay, <sup>1</sup>Ayşe Başkan, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Onder Arslan, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü ve Hemaferaz Ünitesi.*

Bildiri: 329

Poster No: P0239

**Ç.Ü.T.F. TERAPÖTİK AFEREZ, KÖK HÜCRE VE KRİYOPREZERVASYON ÜNİTESİNDE BİR YILDA YAPILAN RED CELL EXCHANGE İŞLEMLERİ:** <sup>1</sup>Birol Güvenç, <sup>2</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>4</sup>Emel Gürkan, <sup>3</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez Ünitesi*, <sup>2</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Anabilim Dalı*, <sup>4</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Erşkin Hematoloji Anabilim Dalı.*

Bildiri: 330

Poster No: P0240

**Ç.Ü.T.F. TERAPÖTİK AFEREZ, KÖK HÜCRE VE KRİYOPREZERVASYON ÜNİTESİNİN BİR YILLIK AKTİVİTESİ:** <sup>1</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>1</sup>Birol Güvenç, <sup>2</sup>Bülent Antmen, <sup>4</sup>Şebnem Bıçakçı, <sup>1</sup>Diñer Yıldızdaş, <sup>4</sup>Filiz Koç, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi*, <sup>2</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Onkoloji Anabilim Dalı*, <sup>4</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöröloji Anabilim Dalı*, <sup>5</sup>*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi.*

Bildiri: 331

Poster No: P0241

**DÜŞÜK DOZ SİKLOFOSFAMİD VE G-CSF KOMBİNASYONU İLE PERİFERİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE MOBİLİZASYONU:** <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>2</sup>Nusret Yılmaz, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>İnci Alacacioğlu, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>2</sup>Bülent Ünder. <sup>1</sup>*Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü*, <sup>2</sup>*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.*

Bildiri: 332

Poster No: P0242

**YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ STEM HÜCRE TRANSPLANTASYON ÜNİTESİ ALLOJENEİK VE OTOLOG TRANSPLANTASYON SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Sibel Yirmibeşçik, <sup>1</sup>Volkan Şenkal, <sup>1</sup>Gülçin Kalaycı, <sup>1</sup>Sema Aktaş, <sup>1</sup>Didem Aydın, <sup>1</sup>Başak Oyan, <sup>1</sup>Yener Koç. <sup>1</sup>*Stem Hücre Transplantasyon Ünitesi, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi.*

Bildiri: 333

Poster No: P0243

**DONDURULMUŞ OTOLOG KÖK HÜCRE İNFÜZYONU SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN YAN ETKİLER: HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ KÖK HÜCRE NAKLİ ÜNİTESİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Kıymet Akgedik, <sup>1</sup>Sadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup>*Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi.*

Bildiri: 334

Poster No: P0244

**PEDİYATRİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA ABO UYGUNSUZLUĞUNUN ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Mehmet Ertem, <sup>1</sup>Elif Ünal, <sup>1</sup>Funda Çıtak, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>2</sup>Erol Ayyıldız, <sup>2</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Zümrüt Uysal, <sup>1</sup>Sabri Kemahlı, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup>*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>*Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi Aferez Ünitesi.*

Bildiri: 335

Poster No: P0245

**ÇÖLYAK HASTALIĞINA EŞLİK EDEN DERİN VEN TROMBOZU:** <sup>1</sup>Esin Beyan, <sup>1</sup>Tuğba Köş, <sup>1</sup>Merve Pamukçuoğlu, <sup>1</sup>Nisbet Yılmaz, <sup>1</sup>Ekrem Abaylı, <sup>2</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği*, <sup>2</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Bildiri: 336

Poster No: P0246

**SAĞLIKLI ERİŞKİNLERDE OPTİK METODLA ELDE EDİLEN TROMBOSİT AGREGASYON CEVAPLARI İLE TROMBOSİT İNDİSLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran. <sup>1</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Bildiri: 337

Poster No: P0247

**TEKRARLAYAN DÜŞÜKLÜ OLGULARDA TROMBOSİT AGREGASYON ANORMALLİKLERİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran. <sup>1</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Bildiri: 338

Poster No: P0248

**GEÇİRLİMLİŞ TROMBOZLU OLGULARDA TROMBOSİT AGREGASYON ANORMALLİKLERİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran. <sup>1</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Bildiri: 339

Poster No: P0249

**DİABETES MELLİTUSLU HASTALARDA REPAĞLİNİN DİN TROMBOSİT AGREGASYONUNA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Deniz Engin Gök, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Mahmut Yazıcı, <sup>1</sup>Abdullah Taşlıpınar, <sup>1</sup>Mustafa Kutlu. <sup>1</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara*, <sup>2</sup>*Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.*

Bildiri: 340

Poster No: P0250

**HEMATOLOJİK MALİNİTELİ OLGULARDA SANTRAL VENÖZ KATATER KULLANIMINA BAĞLI TROMBOZ GELİŞİMİNİN DOPPLER-ULTRASOUND İLE TAKİP SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>*GATA Hematoloji Bilim Dalı.*

Bildiri: 341

Poster No: P0251

**LEVOSİMANDANIN TROMBOSİT FONKSİYONLARINA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>2</sup>Kürşad Erinç, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>3</sup>Vedat Yıldırım, <sup>2</sup>Mehmet Uzun, <sup>1</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>*GATA Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup>*GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı*, <sup>3</sup>*GATA Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı.*

Bildiri: 342

Poster No: P0252

**PULMONER TROMBOEMBOLİ TANILI HASTALARDA MORTALİTE ÖNGÖRÜSÜ:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>2</sup>Yahya Büyükaşık. <sup>1</sup>*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi*, <sup>2</sup>*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi.*



Bildiri: 343

Poster No: P0253

**VTE HASTALARININ TANI, TEDAVİ VE KOMPLİKASYONLARI İLE İLGİLİ TANIMLAYICI VERİLERİ:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>2</sup>Yahya Büyükaşık. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bildiri: 344

Poster No: P0254

**HELICOBACTER PYLORI ENFEKSİYONLU ÇOCUKLARDA TROMBOSİT AGREGASYONU:** <sup>1</sup>Orhan Gürsel, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>A. Emin Küreççi, <sup>2</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>3</sup>Zeynep Şenses, <sup>4</sup>Emel Öztürk, <sup>5</sup>Adnan Haşimi, <sup>1</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>GATA Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>GATA Nükleer Tıp Anabilim Dalı, <sup>5</sup>GATA Biyokimya Anabilim Dalı.

Bildiri: 345

Poster No: P0255

**SİGARA İÇİMİNİN TROMBOSİT AKTİVASYONU VE LÖKOSİT-TROMBOSİT AGREGATLARI OLUŞUMU ÜZERİNE ETKİLERİNİN AKIM SİTOMETRİSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Tarkan Yetişyigit, <sup>2</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Şennur Azcan, <sup>2</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 346

Poster No: P0256

**HEMOSTAZ-TROMBOZ EĞİTİMİ VE LABORATUVAR OLANAKLARI - THD HEMOSTAZ-TROMBOZ ALT KOMİTESİ DURUM BELİRLEME RAPORU:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Filiz Büyükköçer, <sup>3</sup>Reyhan Düz-Küçükçaya, <sup>2</sup>Mahmut Töbü, <sup>4</sup>Muzaffer Eskioçak, <sup>1</sup>Erman Öztürk. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, <sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Edirne.

Bildiri: 347

Poster No: P0257

**SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZ OLGULARINDA İLK TANIDA HEMATOLOJİK PARAMETRELER:** <sup>1</sup>Ömer Düzen, <sup>1</sup>Hasan Tunahan, <sup>1</sup>Ali Türedi, <sup>1</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>İmdat Dilek. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi.

Bildiri: 348

Poster No: P0258

**AFEREZ UYGULANAN ORAK HÜCRE ANEMİLİ OLGULARDA PLATELET P-SELEKTİN EKSPRESYONU:** <sup>1</sup>Can Boğa, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>2</sup>İlknur Kozanoğlu, <sup>1</sup>Oktay Sözer, <sup>3</sup>Nurzen Sezgin, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>4</sup>Coşkun Bakar. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara.

Bildiri: 349

Poster No: P0259

**TROMBOSİT TRANSFÜZYONUNA DİRENÇTE ALLOİMMÜNİZASYON VE TEDAVİDE İNTRAVENÖZ İMMÜN-GLOBULİNİN (İVİG) YERİ:** <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bildiri: 350

Poster No: P0260

**FASİYAL PARALİZİ İLE BAŞVURAN TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Fadime Ersoy Dursun, <sup>1</sup>Emin Tamer Elkıran, <sup>1</sup>Bilge Aygen, <sup>1</sup>Mustafa Demirçin, <sup>1</sup>Serkan Günaydın. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ.

Bildiri: 351

Poster No: P0261

**TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA HEREDİTER VE AKKİZ TROMBOEMBOLİK RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Nihal Karadaş, <sup>1</sup>Şebnem Vuruşkaner, <sup>1</sup>Hüseyin Onay, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Bildiri: 352

Poster No: P0262

**KASABACH-MERRITT SENDROMU - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Oğuz Tuncer, <sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ercan Kirimi, <sup>1</sup>Abdullah Ceylan, <sup>2</sup>Ömer Anlar, <sup>1</sup>Bülent Atas. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kliniği, Van, <sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği, Van.

Bildiri: 353

Poster No: P0263

**TROMBOZ EĞİLİMİ OLAN HASTALARDA FAKTÖR V (G1691A), PROTROMBİN (G20210A) VE MTHFR (C677T) GEN MUTASYONLARI SIKLIĞI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Sener Taşdemir, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Serpil Taheri, <sup>1</sup>Hülya Şıvgın, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Funda Emiroğulları, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Munis Dündar, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Bildiri: 354

Poster No: P0264

**PSÖDOTROMBOSİTOPENİDE HİPERKOAGÜLABİLİTE VE OTOİMMÜNİTENİN ROLÜ:** <sup>1</sup>Fatih Kurnaz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Koçyigit, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>2</sup>Yusuf Özkul, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Bildiri: 355

Poster No: P0265

**TROMBOZA EĞİLİMLİ GEBELERDE TAKİP VE TEDAVİ STRATEJİSİ:** <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.

Bildiri: 356

Poster No: P0266

**PEDİYATRİK İNMELİ OLGULARIN HEREDİTER RİSK FAKTÖRLERİ YÖNÜNDE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Özgür Cartı, <sup>1</sup>Özgür Ceylan, <sup>2</sup>Nedret Uran, <sup>2</sup>Aycan Ünalp, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği.

Bildiri: 357

Poster No: P0267

**EDİNİLMİŞ AMEGAKARYOSİTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Hakan Koçoğlu, <sup>1</sup>Hakan Doğan, <sup>1</sup>Nur Şener, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>2</sup>Tülay Tecimer, <sup>1</sup>Çiğdem Yazıcı Ersoy, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup> *Şişli Etfal Eğitim Hastanesi*, <sup>2</sup> *Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı*.

Bildiri: 358

Poster No: P0268

**GESTASYONEL DİABETTE TROMBOSİT SAYISI VE TROMBOSİT PARAMETRELERİ:** <sup>1</sup>Alev Akyol Eriksi, <sup>2</sup>Murat Muhçu, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>2</sup>Yusuf Ziya Yergök. <sup>1</sup> *GATA Haydarpaşa Hematoloji Servisi*, <sup>2</sup> *GATA Haydarpaşa Kadın Doğum Servisi*.

Bildiri: 359

Poster No: P0269

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ HEMOFİLİ YAZ KAMPI:** <sup>1</sup>Tunç Fıışın, <sup>2</sup>Nil Güler, <sup>3</sup>Berna Tander, <sup>4</sup>Pınar Öztürk, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Emel Özyürek. <sup>1</sup> *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>2</sup> *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı*, <sup>3</sup> *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı*, <sup>4</sup> *Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı*.

Bildiri: 360

Poster No: P0270

**KANSER HASTASI OLAN VE KANSER HASTASI OLMAYAN ÇOCUKLARIN ANNELERİNİN ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>Arife Kaygusuz, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup> *Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği*.

# BİLDİRİ ÖZETLERİ



Bildiri: 1

Sözel No: S0001

**İNVAZİV ASPERGİLLOZİS TANI VE TAKİBİNDE SERUM GALAKTOMANNAN ANTİJEN TESTİNİN ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Altay Atalay, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Fatma Doğruel, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Hikmet Buldu, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>4</sup>Mustafa Güleç, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>A. Nedret Koç. <sup>1</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>3</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı

Hematoloji ve kök hücre nakli ünitelerinde en önemli morbidite ve mortalite sebeplerinden biri infeksiyonlardır. Özellikle mantar infeksiyonlarının tanı ve tedavisi büyük problem oluşturmaktadır. Mantar infeksiyonları tanısında altın standart kültürdür, ancak kültür zaman almakta ve genellikle bu grup hastalara erken dönemde ampirik antifungal tedavi başlandığı için çoğu vakada etken izolasyonu yapılamamaktadır. Bu nedenle son yıllarda immünojenik tanısal yöntemler ve özellikle galaktomannan antijen tayini sıkça kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemin tanı ve takipte değeri tam olarak belirlenememiştir. Bu çalışmada, hematolojik maligniteli hastalarda invaziv aspergillozis (IA) tanı ve takibinde serum galaktomannan antijen testinin duyarlılığı ve özgüllüğünün prospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Mayıs 2005- Ağustos 2006 yılları arasında Hematoloji ve KİT ünitesinde yatan hematolojik maligniteli veya kök hücre transplantasyonu yapılan IA için risk altında olan hastalar rutin tarama programına alındı. Hastalar EORTC/MSG'nin IA tanı kriterlerine göre olası (possible), kuvvetle olası (probable) ve kanıtlanmış (proven) olarak üç gruba ayrıldı. Hastaların serum örneği tedavi kesilene kadar veya taburcu edilene kadar haftada iki kez mikrobiyoloji laboratuvarında Platelia galaktomannan antijeni kiti (Bio-rad, Marnes-la-coquette, France) kullanılarak üretici firma önerilerine göre ELISA yöntemi ile çalışıldı. Üretici firmanın pozitif olarak önerdiği indeks 1. 5 ve üzeri idi. Bu çalışmada sınır değer olarak 1 ve üzeri alındı ve bu değerlerin özgüllük ve duyarlılığı test edildi. Tüm pozitif örnekler hastadan alınan yeni serum örneğinde tekrar çalışıldı. En az iki testin pozitif olduğu durumda sonuç pozitif olarak rapor edildi. İndeks özgüllüğü ve duyarlılığı 1-1. 49 ve >1. 5'e göre değerlendirildi. Ayrıca tüm IA için risk altında olan hastalar rutin toraks bilgisayarlı tomografiyle (BT) ve klinik olarak takip edildi. Çalışma süresi içerisinde dört kanıtlanmış, 11 kuvvetli olası ve 21 olası IA tespit edildi. 239 hastada 1203 serum örneği çalışıldı. İndeks olarak 1. 5 ve üzeri pozitif olarak kabul edildiğinde, galaktomannan antijeni 83 serum örneğinde pozitif, 1120 serum örneğinde ise negatif olarak tespit edildi. Testin özgüllüğü %85. 2 olarak bulundu. Kanıtlanmış ve kuvvetle olası invaziv aspergillozisi olan hasta grubunda duyarlılık %17. 0 olarak bulundu. İndeks olarak 1. 0 ve üzeri alındığında ise galaktomannan antijeni 192 serum örneğinde pozitif, 1011 serum örneğinde ise negatif olarak tespit edildi. Testin özgüllüğü %90. 6 olarak değerlendirildi. Kanıtlanmış ve kuvvetle olası invaziv aspergillozisi olan hasta grupları için duyarlılık %31. 7 olarak bulundu. Serum galaktomannan antijen testi IA tanısına katkıda bulunmaktadır, ancak testin duyarlılığı kanıtlanmış kuvvetle olası IA olgularında düşük bulunmuştur. Nadir yanlış-pozitif sonuçlar nedeniyle rutin inceleme

süreci içerisinde testin sonuçları dikkatli yorumlanmalıdır. Diğer yöntemlerle birlikte değerlendirilmesi invaziv aspergilloz tanısı ve takibinde yararlı olabilir.

Bildiri: 2

Sözel No: S0002

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERLERİ VE VARİSELLA İNFEKSİYONU - TEK MERKEZ DENEYİMİ 27 OLGUNUN SUNUMU:** <sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ahmet Faik Öner, <sup>1</sup>Murat Dogan, <sup>1</sup>Avni Kaya, <sup>1</sup>Mehmet Açıkgöz. <sup>1</sup> Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Kliniği, Van

Varisella pediatrik kanserli hastalar için tehlikeli bir viral patojendir. Primer varisella infeksiyonu sıklığı Türkiye'nin doğu bölgelerinde düşük aşılama oranları nedeniyle hala yüksektir. Bu çalışmada çocuk hematoloji kliniğimizde 1997-2006 yılları arasında varisella/herpes zoster enfeksiyonu geçiren 27 hematolojik maligniteli hastanın verilerini retrospektif olarak inceledik. Hastalarımızın 14'ü ALL, 5'i AML ve 8'i non Hodgkin lenfoma (NHL) idi. 22 hastaya varisella zoster, 5 hastaya herpes zoster tanısı kondu. Hastalarımızın ortalama yaşı 5. 7 ± 3. 2 yıl idi. Tanı anında ortalama beyaz küre sayıları ALL grubunda 2600 ± 1500/mm<sup>3</sup>, AML grubunda 2300 ± 1800/mm<sup>3</sup> ve NHL grubunda 3100 ± 1700/mm<sup>3</sup> idi. Yirmi bir hastaya intravenöz asiklovir verilirken, genel durumu iyi olan 6 hastayada oral asiklovir verildi. Olgularımızın hiçbirine VZIG verilmedi. Ateş ALL grubunda 5. 6 ± 2. 1 günde, AML grubunda 5. 2 ± 1. 7 günde ve NHL grubunda 4. 4 ± 1. 8 günde düştü. Hastalarımızın hiçbirinde visceral yaygın hastalık gelişmedi. Oral veya intravenöz asiklovir kullandığımız gruplarda tedavisonuçları bakımından fark yoktu. VZIG kullanamamamıza rağmen varisella zoster enfeksiyonu nedeniyle hiçbir hastamızı kaybetmedik. Asiklovirin erken kullanılması olgularımızda visceral yaygın hastalık gelişmesini önlediği düşünülmüştür.

Tablo.

	ALL	AML	NHL	P
Hasta sayısı	14	5	8	
Ortalama yaş	5. 8 ± 2. 1 (2-12)	6. 6 ± 2. 8 (4-13)	4. 6 ± 1. 9 (2-8)	> 0. 05
Cins /E/K)	8/6	3/2	4/4	
Lökosit x10 <sup>9</sup> /L Mean/SD and range	2. 6 ± 1. 5 (0. 72-4. 7)	2. 3 ± 1. 8 (0. 8-4. 1)	3. 1 ± 1. 7 (1. 6-5. 6)	> 0. 05
Ağır Nötropeni	4	1	2	
Ağır lenfopeni	5	2	0	
IV/Oral acyclovir	10/3	4/1	6/2	
Ateş süresi (gün)Mean/SD and range	5. 6 ± 2. 1 (3-8)	5. 2 ± 1. 7 (3-7)	4. 4 ± 1. 8 (2-6)	> 0. 05
Hastanede yatış süresi (gün) Mean/SD and range	7. 2 ± 3. 9 (4-11)	6. 9 ± 3. 1 (3-11)	6. 4 ± 4. 2 (3-10)	> 0. 05
Kemoterapiye ara verilme süresi (gün)	20. 8 ± 5. 3	22. 2 ± 4. 1	18. 4 ± 4. 1	> 0. 05

Bildiri: 3

Sözel No: S0003

**PANSİTOPENİ İLE SEYREDEN BRUSELLOZ OLGULARINDA HEMATOLOJİK VE KLİNİK BULGULAR - ÇOK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Ismail Sarı, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>3</sup>Alper Sevinç, <sup>1</sup>Suzan Saçar, <sup>2</sup>Kemal Deniz, <sup>2</sup>Emine Alp, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Orhan Yıldız, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup> Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>3</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Bruseloz hemen hemen tüm dünyada sık olarak rastlanan bir hastalık olup pansitopeni dahil çok çeşitli hematolojik bozukluklara neden olur. Bu çalışmada pansitopeni ile seyreden bruselloz olgularında izlenen klinik ve hematolojik bulguları belirlemeyi amaçladık. Bu çok merkezli çalışmada, 202 brusellozlu hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Nisan 1999 ve Haziran 2005 tarihleri arasında görülen bu hastalar içinde 30 pansitopenili olgu çalışmaya alındı. En sık izlenen bulgu ateş olup bunu sırasıyla kilo kaybı, anoreksi, yorgunluk, artralji ve hepatosplenomegali izlenmekteydi. Kemik iliği biyopsilerinin büyük çoğunluğu hipersellüler geri kalan kısmı ise normosellüler idi. Onbeş hastada hafif ve şiddetli hemafagositoz, 18 hastada histiyositik hiperplazi, 10 hastada granülom tesbit edildi. İlginç olarak, 2 hastada akut lenfoblastik lösemi (ALL), 1 hastada AML (akut myeloblastik lösemi) ve 2 hastada multiple myelom (MM) olmak üzere toplam 5 hastada hematolojik malignite saptandı. Pansitopenili hastalar arasında hematolojik malignitesi olan ve olmayanlar hastalar benzer klinik semptom ve bulgulara sahipti. Maligniteli hastaların kemik iliği biyopsilerinde primer hastalığa ait bulgular ön planda idi. Bu hastalarda eritrosit sedimentasyon hızı, serum C-reaktif protein düzeyi daha yüksek, anemi ve trombositopeni daha belirgin idi. Malignite saptanmayan hastalarda periferik kan sayım sonuçları uygun antibiyotik tedavisini takiben normale dönerken birlikte hematolojik malignitesi olan iki hastada primer hastalığın tedaviye dirençli olması nedeniyle periferik kan sayım sonuçları normale dönmedi. Özellikle ülkemizin de içinde bulunduğu endemik bölgelerde hem pansitopeninin nedenini saptayabilmek hem de altta yatabilecek başka bir hematolojik hastalığı dışlamak amacıyla kesin olarak bruselloz tanısı olsa dahi kemik iliği incelemesi yapmak gerekebilir.

Bildiri: 4

Sözel No: S0004

**HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA İNVAZİF MANTAR ENFEKSİYONU - MORTALİTEYE ETKİSİ VAR MI?:** <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>Bora Aktas, <sup>3</sup>Özlem Kumbasar, <sup>4</sup>Alpay Azap, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: İnvazif mantar enfeksiyonları (IME) hematopoietik kök hücre transplantasyonu (HKHT) yapılan olgularda izlenen enfeksiyon ilişkili önemli komplikasyonlardan biri olup tedavideki ilerlemelere karşın yüksek oranda mortalite ve morbidite ile seyretmektedir. Transplantasyon öncesi İME öyküsü olan hastalarda ise transplantasyon ilişkili mortalite %60-90 arasındadır. Bu durumda hasta sıklıkla transplan-

tasyon dışı bir programa alınmaktadır. Bu çalışmada 2004-2006 yılları arasında allogeneik transplantasyonu yapılmış ve antifungal tedavi alan hastalar retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar: Haziran 2004-2006 tarihleri arasında transplantasyonu yapılmış olan toplam 233 hastadan [Allojeneik-HKHT: PK=103, Kİ: 44 hastanın transplantasyon döneminde antifungal tedavi]24, otolog-HKHT: 106) aldığı tespit edildi; Ortanca yaş: 37, 5 (16-63), otolog-PKHT: 5, allojeneik-PKHT: 32, allojeneik-KİT: 7 olup, allojeneik HKHT uygulanan 3 hasta azaltılmış yoğunlukta hazırlama rejimi alırken 36 hasta ablatif dozda tedavi almıştı. OPKHT yapılan hastalar hariç tüm hastalara immünsüpresif tedavi olarak CsA ± MTX ± MMF verilmişti. Bu hastaların 21' inde İME nedeniyle (Kanıtlanmış İME: 1, yüksek olasılıklı İME: 8, olası İME: 12) uzun süreli antifungal kullanım öyküsü vardı ve bu hastaların hepsine hazırlama rejimi ile birlikte profilaktik dozda amphoteresin B başlanmıştı (Grup 1). Yine bu hastalardan 4'ünde zemindeki hastalığı beklemeye izin vermediği için (3 hasta relaps- refrakter AML, 1 hasta refrakter-progresif NHL) aktif enfeksiyonu olduğu halde tam doz antifungal tedavi altında transplantasyon gerçekleştirilmişti. İlk kez posttransplantasyon takipleri sırasında antifungal tedavi alan ise 23 hasta (Olası İME: 8, düşmeyen ateş nedeniyle ampirik: 15) vardı (Grup 2). Sonuçlar: Grup 1 içerisindeki hastaların ortalama antifungal kullanım süresi ortalama: 41 (4-153) gün iken grup 2'nin ki ortalama: 14 (2-56) gündü. Birinci gruptaki hastalardan 6 sında (%29) enfeksiyonları tekrarlamış ve/veya progresyon göstermiş tam doz tedaviye geçilmişti. İki hastada ise hastalık 2 li antifungal tedavi ve/veya granülosit transfüzyonu ile kontrol altına alınabilmişti. Grup 1 ve grup 2 nin engraftman süreleri, transplantasyon ilişkili mortaliteleri, akut GVHD geliştirme riskleri ve 3 aylık sağ kalım oranlarına bakıldığında 2 grup arasında anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo). Grup 2 içerisinde MM tanısı olan bir hasta ikinci otolog HKHT sonrası gelişen progresif İME ile, grup 1'de de 2. Kronik faz KML tanısı ile ablatif dozda hazırlık rejimi ile AHPKHT yapılan bir hasta aplazi döneminde progresif İME ile kaybedilmiştir. Her iki grup içerisindeki hastalar arasından yüksek olasılıklı ve aktif enfeksiyonu olan hastalar için aynı parametreler diğer tüm hastalar ve ampirik tedavi alan hastalar ile ayrı ayrı karşılaştırıldığında ise yine anlamlı bir fark bulunamadı. Yorum: Posttransplant gelişen kanıtlanmış İME yüksek mortalite oranları ile birlikte. Verilerimizde izlendiği üzere transplantasyon öncesinde İME öyküsünün olması hatta aktif hastalıkla hastanın transplantasyona alınması mutlak bir dışlama nedeni olmayıp hastanın altta yatan hastalığının biyolojik davranışına bakılarak bireysel kararlar verilebileceğini düşündürmektedir. İncelenen hastalarda kanıtlanmış İME sıklığının dünya literatürüne göre düşük olması ise bu iyimser verilerimiz ile uyumsuzdur.

Tablo.

	Transplantasyon öncesi IME tanısı olan	Transplantasyon öncesi IME tanısı olmayan	p değeri
Ortanca yaş	21 (19-51)	23 (16-53)	
Tanı			
Akut lösemi / Kronik Lösemi	16/ 3	8/ 3	
AA/ MDS/ Lenfoma/ MM/ PNH	1/ 1/ -/ -/ -	4/ 2/ 1/ 4/ 1	
Hazırlık rejimi			
Ablatif / Ablatif olmayan	20/ 1	21/ 2	
IME bağlı ölüm	1/ 21	1/ 23	
Engraftman	17/ 21	21/ 23	0, 403
Nötrofil >0, 5x10 <sup>9</sup> /L	16 (11-25)	16 (10-69)	0, 561
TRM	7/ 21	6/ 23	0, 599
3 aylık sağ kalım olasılığı	% 70, 33±10, 26	% 78, 26±7, 90	
2 yıllık aylık sağ kalım olasılığı	% 42, 20±18, 83	% 62, 17±10, 75	0, 565

Bildiri: 5

Sözel No: S0005

### KIRIM KONGO HEMORAJİK ATEŞ OLGULARINDA NATURAL KILLER HÜCRELERDEKİ NİSBİ ARTIŞ YÜKSEK MORTALİTE GÖSTERGESİ OLABİLİR Mİ?:

<sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>2</sup>Kemalettin Aydın, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>2</sup>Nurgün Sucu, <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>2</sup>Rahmet Caylan, <sup>3</sup>Süleyman Sami Kartı, <sup>2</sup>İftihar Köksal, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı. <sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Denizli Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Giriş: Kırım Kongo Hemorajik Ateşi (KKHA), Afrika, Asya, Orta Doğu ve Doğu Avrupada endemik olarak görülen, kenelerle taşınan Bunyaviridae ailesine bağlı Nairovirüs soyundan virüsler tarafından oluşturulan ve hayatı tehdit eden bir enfeksiyon tablosudur. Mortalitesi %3-30 arasında değişmektedir. Ülkemizde hastalığın varlığını kanıtlayan ilk yayınlardan bir tanesi 2004 yılında grubumuz tarafından yayınlanmıştır. Amaç: 2002-2003 yıllarında incelenen vakaların çoğunda pansitopeni saptanmıştır. Bu hastalarda enfeksiyon seyrinde periferik kan lenfosit subgruplarında değişiklik olup olmadığı, varsa bu değişikliklerin prognoz ve mortalite ile ilişkisinin bulunup bulunmadığı bilinmemektedir. Bu çalışmada KKHA'lı hastalarda tanı anında periferik kan lenfosit subgruplarının akım sitometri ile analiz edilerek ortaya çıkan değişikliklerin hastaların risk grubu (düşük risk, yüksek risk) ve mortalite ile olan ilişkilerinin araştırılması amaçlandı. Metod: 2004 yılı içerisinde Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi'ne başvuran ve KKHA tanısı konan hastalardan alınan periferik kan örneğinden akım sitometri ile lenfosit kapılanması yapılarak CD3, CD4, CD8, CD19, CD16 ve CD56 oranlarına bakıldı. Yaş, eşlik eden hastalık, klinik durum, trombosit sayısı, kreatin kinaz değeri ve koagülasyon parametrelerindeki bozulma kriter alınarak oluşturulan yüksek ve düşük riskli hasta gruplarında; ayrıca şifa bulan ve ölen hastalar arasında lenfosit subgrup oranları karşılaştırıldı. Sonuçlar: Hastalarda hastaneye başvuru esnasında %89 lökopeni (33/37), %21 anemi (8/37), %89 (33/37) trombositopeni mevcuttu. Tüm hastalarda lenfosit akım sitometri sonuçlarına bakıldığında CD3, CD4, CD8,

CD19, CD16 ve CD56 pozitif lenfosit oranları normal sınırlarda idi. Yüksek ve düşük risk gruplarına giren hastalar karşılaştırıldığında CD3, CD4, CD8 pozitif lenfosit oranları benzer iken; yüksek risk grubunda CD19 pozitif lenfosit oranlarında hafif bir azalma ve CD16-56 pozitif lenfosit oranlarında istatistik olarak anlamlı olmayan hafif bir artış izlendi. Şifa ile taburcu (35) olan ve mortal seyreden (2) hastaların lenfosit akım sitometri sonuçları karşılaştırıldığında; ölen hastalarda CD19 pozitif hücre oranlarında bir düşüklük (sırası ile %9. 7±2, 5 – 16. 6±7. 0 p=0. 08) ve CD16, CD56 oranlarında istatistiksel olarak anlamlı olan belirgin bir yükseklik saptandı (sırası ile %35±1. 9, 32, 6±4. 8 – 14. 7±7. 4, 13. 2±5. 5 p=0. 003).

Tartışma: Natural Killer (NK) hücreler, periferik kanda %5-15 oranında bulunan genellikle CD3 negatif, CD16-56 pozitif lenfosit alt grubu hücrelerdir. Başlıca fonksiyonları virüsle infekte hücrelerin veya tümör hücrelerinin lizise uğratılmasıdır. Viral enfeksiyonlarda ilk savunma mekanizmasının NK hücreleri olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada HIV ile infekte hastalarda periferik kanda ve hepatit C' li hastalarda karaciğerde NK hücre oranlarının arttığı saptanmıştır. Bizim çalışmamızda KKHA' li hastalarda genel olarak bakıldı.

Bildiri: 6

Sözel No: S0006

### KALICI SANTRAL VENÖZ İMPLANTE PORT KATER BAKIM SIKLIĞI VE KOMPLİKASYON DURUMU - HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ KİT GÜNDÜZ TEDAVİ ÜNİTESİ DENEYİMİ: <sup>1</sup>Kıymet Akgedik, <sup>1</sup>Hümeysra Zengin, <sup>1</sup>Şadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi.

Kanser hastalarının antineoplastik ilaç tedavileri, kan ve kan ürünleri ya da total parenteral beslenme uygulamalarında kalıcı santral venöz implante port kateterleri yaygın olarak kullanılmaktadır. Kemoterapi ve destek tedavilerin uygulanmasında kolaylık sağlamakla birlikte bu kateterlerde kateter tıkanıklığı, enfeksiyon gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bu komplikasyonların azaltılmasında bakım standartlarının sağlanması, komplikasyonların kayıt ve takibi önemlidir. Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Hastanesi'nde kanser tedavisi olan ve kalıcı santral venöz port kateteri olan hastaların kateter bakımları kurum tarafından geliştirilen "Kalıcı Santral Venöz İmplant Port Kateter Bakımı" protokolüne göre yapılmakta ve görülen komplikasyonlar "Santral Venöz Kateter Bakım Formu"na kaydedilmektedir. Bu çalışma, kalıcı santral venöz implante port kateteri olan hastalardaki kateter bakımlarını ve komplikasyonları değerlendirmek amacıyla yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini Aralık 2000 ve Ağustos 2006 tarihleri arasında enstitümüz Kök Hücre Transplantasyon Ünitesi'nde tedavi olan 137 hasta oluşturmuştur. Verilerin toplanmasında "Santral Venöz Kateter Bakım Kayıt Formu" kullanılmıştır. Yapılan değerlendirme sonucunda kalıcı santral venöz implante port kateteri olan hastaların yaş ortalaması 44. 8 olup, %60. 6'sı erkektir. Hastaların ikamet adreslerine bakıldığında % 40. 8 hastanın Ankara dışında ikamet ettikleri belirlenmiştir. Hasta tanılarının % 34. 3'ü NHL, % 24. 1'i MM, % 21. 2'si de HL olarak belirlenmiş ve portun hastalarda kalış süresinin ortalama 2. 3 yıl olduğu saptanmıştır. Bu süre içinde hastalara ortalama 7. 5 kez bakım verilmiş olup, verilen bakım aralıklarının yaklaşık beşte biri (%19. 3) literatürde önerilen bir ay aralığında iken, çoğu hastada (%71) bir ayın üzerinde aralıklarla bakım yapıldığı saptanmıştır. Hastaların çok azında (%5.

8) tıkanıklık saptanmakla birlikte bu tıkanıklıklar, heparin ya da doku plazminojen aktivatörü (tPA) uygulanarak giderilmiştir. Tıkanıklık nedeniyle hiçbir port çıkarılmamıştır. Hastaların % 1. 4'ünde ise port cebi infeksiyonu gelişmiştir. Sonuçlar doğrultusunda, kalıcı santral venöz implante port kateterlerde ayda bir önerilen bakım aralığı ile iki veya üç ayda bir bakım aralığının, daha fazla sayıda hasta içeren bir araştırma ile komplikasyon yönünden karşılaştırılmasının gerekliliği ortaya çıkmıştır. Yapılan port bakımı ile komplikasyonların kaydı ve takibinin, iletiriyeye yönelik iyileştirmelere ışık tutacağı öngörülmüştür.

Bildiri: 7

Sözel No: S0007

**ANTİFOSFOLİPİD SENDROMLU HASTALARDA TROMBOSİT GLİKOPROTEİN IB-ALFA -5C/T POLİMORFİZMİNİN SIKLIĞI VE KLİNİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Reyhan Diz Küçükçaya, <sup>1</sup>Veysel Sabri Hançer, <sup>2</sup>Murat İnanç. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı.

Glikoprotein (GP) Ibalfa, trombositlerin von Willebrand faktör aracılığıyla endotel altı dokulara bağlanmasını (adezyonu) sağlayan GP Ibalfa- V-IX reseptör kompleksinin en önemli parçasıdır. Bu reseptörün fonksiyonlarının azalması veya tamamen kaybolması Bernard Soulier hastalığına neden olur. Kozak dizileri bir gende ATG başlangıç kodonlarının etrafında yer alan DNA motifleridir. Özellikle ATG öncesindeki -3 ile -9 arasında bulunan dizinin yerleşimi önemlidir. 1999'da GP-Ibalfa geninde Kozak dizisinde -5. pozisyonda T-C polimorfizmi tanımlanmıştır. Bu polimorfizmin hücre yüzeyinde GP-Iba ekspresyonunu arttırdığı gösterilmiştir. Son yıllarda yapılan klinik çalışmalarda GP-Iba Kozak polimorfizminin genç koroner arter hastalığı ve iskemik serebral hastalıkta (inme) etkili olabileceğine dair bulgular mevcuttur. Bu çalışmada sağlıklı bireylerde GP-Iba Kozak polimorfizminin sıklığı incelenmiş, bu polimorfizmin antifosfolipid sendromlu (AFS) hastalarda tromboz gelişimine katkısı araştırılmıştır. Bu amaçla bilgilendirilmiş onay alınarak 255 sağlıklı bireyden ve 123 AFS hastasından (86 trombozlu, 37 tromboz gelişmemiş hasta) venöz kan örnekleri alınmıştır. DNA izolasyonu yapıp uygun primerlerle amplifiye edilmiştir. GPIBa geninde 2761-3218. nükleotidler arasındaki diziyi amplifiye etmek için 5'-GAGAGAAGGACGGAGTCGAG-3' ve 5'-GGTTGTGCTTTCGG CAG G-3' primer dizileri kullanılmıştır. Elde edilen ürünler agaroz jelde görüntülenip PpuMI enzimi ile kesilmiştir. Kesim ürünleri agaroz jelde görüntülenmiştir. TT homozigotlarda 125 bp, 157 bp, 175 bp'lik 3 band; CC homozigotlarda 125 ve 332 bp'lik 2 band; TC heterozigotlarda 125 bp, 157 bp, 175 bp ve 332 bp'lik 4 adet band görülmektedir. Tablo-1'de hasta ve kontrol gruplarında GP-Iba Kozak polimorfizminin allel ve genotip sıklıkları belirtilmektedir. İstatistiksel analizde (SPSS programında Ki-kare testi ile) AFS hastalarında (AFS-total) sağlıklı bireylere kıyasla C alleli sıklığının arttığı izlenmiştir. Altgrup analizinde trombozsuz AFS grubunda homozigot mutasyon sıklığının yüksek olması, trombozlu AFS hastalarında ise hiç homozigot mutant bulunmaması dikkat çekicidir. Tromboz dışındaki diğer klinik bulgular (trombositopeni ve düşük) açısından hastalar değerlendirilip incelendiğinde allel ve genotip sıklıkları açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu bulgular AFS gelişiminde GP-Ibalfa Kozak polimorfizminin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Hasta ve kontrol gruplarının sayısı artırılarak çalışmaya devam edilmektedir.

Tablo.

	n	TT	TC	CC	T	C
Sağlıklı bireyler	255	188	65	2	441/510 %86. 47	69/510 %13. 53 <sup>a</sup>
Tüm AFS hastaları	123	78	42	3	198/246 %80. 48	48/246 %19. 52 <sup>a</sup>
Trombozu olan AFS hastaları	86	55	31	0	141/172 %81. 98	31/172 %18. 02 <sup>a</sup>
Arter trombozu olan AFS hastaları	48	28	20	0	76/96 %79. 17	20/96 %20. 83 <sup>a</sup>
Ven trombozu olan AFS hastaları	49	33	16	0	82/98 %83. 67	16/98 %16. 33 <sup>a</sup>
Trombozu olmayan AFS hastaları	37	23	11	3	57/74 %77. 03	17/74 %22. 97 <sup>a</sup>

a vs b: p= 0. 04, OR:1. 55, %95CI: 1. 03-2. 32  
a vs c: p= 0. 19, OR: 1. 40, %95CI: 0. 88-2. 24  
a vs d: p= 0. 082, OR: 1. 68, %95CI: 0. 97-2. 93  
a vs e: p= 0. 52, OR: 1. 25, %95CI: 0. 69-2. 26  
a vs f: p= 0. 051, OR: 1. 91, %95CI: 1. 05-3. 47

Bildiri: 8

Sözel No: S0008

**AÇIK KALP CERRAHİSİ UYGULANAN HASTALARDA HEPARİNE BAĞLI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Enver Duran, <sup>3</sup>Ömer Yiğitbaşı, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>4</sup>Turhan Kürüm, <sup>3</sup>Mahmut Yüksel, <sup>1</sup>Burhan Turgut. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, <sup>1</sup>Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Edirne, <sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Edirne, <sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, Edirne.

Bu çalışmanın amacı, açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda (n=115; yaş ortalaması 57, 5±12, 1 yıl), hem antijenik (ELİSA), hem de işlevsel yöntemlerle (14C-serotonin salınım testi-SST ve sitratlı plazmada trombosit agregasyonu-PAT) anti-heparin-trombosit faktör 4 antikorlarının ve klinik olarak heparine bağlı immün trombositopeni (HİT) sıklığını saptamaktır. Kan örnekleri, cerrahi işlem öncesi, 5. ve 10±2. günlerde alındı. Her zaman diliminde trombosit sayılarına bakıldı ve trombotik olay varlığı klinik bulgularla şüphelenildiğinde radyolojik yöntemlerle (ultrasonografi ve/veya bilgisayarlı tomografi) doğrulandı. Antijenik yöntemle antikor saptaması, Asserachrome HPIA® (Diagnostica Stago, Fransa) ticari kiti kullanılarak yapılmıştır. 14C-SST ve PAT daha önceden tarif edilen yöntemlere göre yapıldı (Sheridan D et al. Blood 1986;67:27; Walenga JM Semin Thromb Hemost 1999; 25 (Suppl 1): S43). Antijenik yöntemle antikor sıklığı cerrahi işlem öncesi ve 5. gündeki kan örneklerinin 44'ünde, 10 gündeki örneklerin ise tümünde çalışıldı (n=115). Antikor sıklığı sırası ile işlem öncesi %15. 9, 5. günde %34. 1 ve 10. günde %65. 2 olarak saptandı. SST ve PAT işlem öncesi ve 10. günde yapıldı. Onuncu gündeki işlevsel yöntemlerle antikor sıklığı PAT ile %7. 0 ve SST ile %4. 4 olarak bulunmuştur. Onuncu günde pozitif olan örneklerin tümü başlangıçta negatifti. Bir hastada (%0. 9) HİT'e bağlı trombotik olay (derin ven trombozu+pulmoner emboli) gelişti. Sonuç olarak, açık kalp cerrahisi uygulanan hastalarda antijenik yöntemle yüksek oranda antikor oluşumu saptanırken, bu antikorların işlevsel özellikleri oldukça düşüktür. Nitelikli klinik olarak HİT tablosu oluşturma oranı da düşüktür. Ülkemizde yapılan tek merkezli bu çalışmada elde edilen



veriler daha önceden yurt dışından bildirilen farklı serilerdeki verilere benzerlik göstermektedir. Bu çalışmanın ülke genelinde çok merkezli olarak yapılması, HİT'in ülkemizdeki sıklığı açısından bilgiler verecek ve hirudin gibi ülkemizde bulunmayan heparine alternatif yaşamsal önemi olan ilaçların ithalinin sağlanması için bilgi birikimi sağlayacaktır. Bu çalışma Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu (TÜBAP-498) tarafından desteklenmiştir.

Bildiri: 9

Sözel No: S0009

**DHFR 19BÇ'LİK DELESYONU VE MTHFR 677 C-T GEN DEĞİŞİMLERİNİN HOMOSİSTEİN DÜZEYLERİNE OLAN ETKİSİNİN TÜRK POPÜLASYONUNDA İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>L. Yasemin Koç, <sup>2</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

Metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR) enzimini kodlayan gendeki 677 C-T polimorfizminin heterozigot veya homozigot olarak bulunması hiperhomosisteinemiye yol açarak trombus riskini artırmaktadır. MTHFR enzimi, 5, 10 metilentetrahidrofolat'ı 5-metil tetrahidrofolat'a katalize ederek folat siklusunda önemli bir rol oynar ve homosistein metabolizmasına katkıda bulunur. Dolayısıyla MTHFR enzimi eksikliğinde hiperhomosisteinemi tablosu ile vasküler hastalıklarda risk artmaktadır. İnsan metabolizması için önemli bir diğer enzim Dihidrofolat redüktaz (DHFR) ise, folat biyosentezinde ve temel DNA üretiminde görev yapmaktadır. Aynı zamanda pürin nükleotidi ile histidin ve metiyonin gibi aminoasitlerinde biyosentezinden sorumludur. DHFR geninin 1. intronundaki düzenleyici bölgede yer alan 19 bç'lik delesyon farklı hastalık gruplarında rapor edilmiştir. Bu çalışmada, MTHFR 677 C-T ve daha önce literatürde homosisteine olan etkisi açısından değerlendirilmemiş DHFR 19 bç. 'lik delesyonun tek başına ve birlikteliklerinin homosistein metabolizması üzerine etkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu amaçla homosistein düzeyleri bilinen 279 birey çalışma grubu olarak seçilmiştir. Çalışmaya alınan bireylere ait DNA örnekleri MTHFR 677 C-T polimorfizmi için real time polimeraz zincir reaksiyonu (Roche Diagnostics) ile taranmıştır. DHFR geni 19 bç'lik delesyonu ise polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile 113 bç'lik bölgenin çoğaltılması ve PCR ürünlerinin %4'lük agoroz jelde yürütülmesi ile değerlendirilmiştir. DHFR ve MTHFR sonuçları bireylerin, homosistein düzeylerinin yüksek (15µmol/L ve 15µmol/L'den yüksek) ve düşük (15µmol/L'den düşük) olmasına göre gruplandırılmıştır. Elde edilen veriler çerçevesinde 279 bireyin 142'sinde (%47) MTHFR 677 C-T polimorfizmi açısından CC alleli, 131'ü (%44) CT alleli ve 24'si (%8) TT alleli tespit edilmiştir. (C alleli frekansı = %69, T alleli frekansı = %30)279 birey DHFR 19 bç'lik delesyonu açısından değerlendirildiğinde; 119 (%40) heterozigot, 17 (%5) homozigot delesyon taşıyan birey tespit edilmiştir. 161 (%54) bireyde ise delesyon gözlenmemiştir. Sonuç olarak, DHFR geni 19 bç'lik delesyonunda homosistein üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadığından DHFR 19bç'lik delesyonu ile homosistein seviyeleri arasında bir ilişki kurulamamıştır (Tablo1). MTHFR 677 C-T polimorfizminin tek başına etkisi ise daha önceki literatürlerle paralellik göstermektedir (Tablo1).

**Tablo 1.** DHFR 19 bç'lik delesyonunu ve MTHFR 677 C-T polimorfizminin homosistein düzeylerine göre dağılımı

DHFR/Hcy(µmol/L)	5-15	15-...	p	OR	CI
N/N	105 (% 35)	56 (% 19)	1x10 <sup>-4</sup>	0.4	(0.24-0.49)
HET	90(% 30)	29(% 10)	1x10 <sup>-4</sup>	0.24	(0.15-0.37)
DEL / DEL	14 (%5)	3 (%1)	7x10 <sup>-4</sup>	0.176	(0.05-0.60)

MTHFR/Hcy (µmol/L)	5-15	15-...	p	OR	CI
CC	101(% 34)	41(% 14)	10 <sup>-4</sup>	0.28	(0.19-0.42)
CT	90(% 30)	41(% 14)	10 <sup>-4</sup>	0.31	(0.21-0.46)
TT	11 (% 4)	13 (%4)	76x10 <sup>-3</sup>	0.54	(0.27-1.08)

Bildiri: 10

Sözel No: S0010

**TROMBOZLU BEHÇET HASTALARINDA MATÜR ENDOTEL, AKTİF ENDOTEL VE ENDOTEL PROGENİTÖR HÜCRE SAYILARI:** <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Mahmut Bayık, <sup>1</sup>Anne-marie Maurer, <sup>1</sup>Aysın Tulunay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>İşık Kaygusuz, <sup>1</sup>Figen Noyan, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı-Tuğlular, <sup>2</sup>Haner Direskeneli, <sup>1</sup>Emel Ekşioğlu-Demiralp. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji-İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Behçet hastalığı (BH) arterleri ve venleri tutan sistemik bir vaskülitir. Tüm Behçetli hastaların yaklaşık % 32 ila % 35 inde damar tutulumu vardır. Bunların %25 i venöz tromboz şeklinde görülmektedir. Tromboz oluşumunun patogenezinde prokoagülanlar, antikoagülanlar ve fibrinolitik faktörlerin bozukluğu yanında, vaskülit ve endotelial hasarın da rol oynayabileceği gösterilmiştir. Bu çalışmada Behçet hastalarında tromboz oluşumunda endotel kökenli hücrelerin sayısal değişiminin önemini araştırmayı amaçladık. Bu nedenle 11 trombozlu BH (ortalama yaş=44), 15 trombozu olmayan BH (ortalama yaş=33.6) ve 15 sağlıklı donörde (ortalama yaş=37) periferik kanda, dolaşan matür endotel hücreleri (DEH), aktif endotel hücreleri (AEH) ve endotelial progenitör hücreleri (EPH) çok parametrelili akım sitometrik değerlendirme yapılarak incelendi. Ortanca yüzde olarak DEH oranı; trombozlu BH'larında (% 0.047), trombozu olmayan BH'ları (% 0.08) ve sağlıklı kişilere göre (% 0.083) anlamlı olarak düşük bulundu (p=0.02). Ortanca yüzde olarak AEH oranı; trombozlu BH'ları (%0.02), trombozu olmayan BH'ları (%0.04) ve sağlıklı kişilerde (%0.02) istatistiki olarak anlamlı bulunmadı (p=0.24). Ortanca yüzde olarak EPH oranı; trombozlu BH'ları (%0.06), trombozu olmayan BH'ları (%0.06) ve sağlıklı kişilerde (%0.1) istatistiki olarak anlamlı bulunmadı (p=0.24). DEH sayısının Behçetli hastalarda düşük saptanması, tromboz oluşumunun etyolojisinde önemli olabilir. Literatürde Behçet hastalarında DEH sayısı ile tromboz gelişimi arasındaki ilişkiyi araştıran başka bir çalışmaya rastlanılmamıştır. Çalışmamız halen devam etmekte olup hasta ve sağlıklı popülasyon sayılarını artırmayı planlamaktayız. Bulgularımızın desteklenmesi için daha çok sayıda hasta ile yapılan çalışmalara gereksinim vardır.

Bildiri: 11

Sözel No: S0011

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TROMBOZLARINDA RİSK FAKTÖR-  
LERİ VE PROGNOZ:** <sup>1</sup>Selin Aytac, <sup>1</sup>Betül Tavil, <sup>1</sup>Barış  
Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>1</sup>Mualla Çetin,  
<sup>1</sup>Aytemiz Gürgey. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Hema-  
toloji Bölümü, Ankara

**Giriş ve Amaç:** Tromboz multifaktöriyel bir hastalık olup, çocukluk çağı trombozlarının sayısı günümüzde hızla artmaktadır. Bu çalışmanın amacı da bölümümüzde izlenmiş trombozlu çocukları risk faktörlerine göre gruplamak ve prognozu belirlemektir. **Materyal-Metod:** Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Hematoloji bölümünde Ocak 1998-Ağustos 2006 tarihleri arasında tromboz tanısıyla izlenen toplam 468 hastanın klinik ve laboratuvar verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalar içerisinde laboratuvar verileri tam olarak bilinen 220 hasta incelenmiş ve bu hastalar risk gruplarına göre sınıflandırılmışlardır. Risk grupları değerlendirilirken Manco-Johnson ve arkadaşlarının belirlediği sınıflandırma esas alınmıştır. Bu sınıflamaya göre, FVIII düzeyi 150 IU/dl üzerinde olması, D-dimer düzeyinin 500 ng/ml üzerinde olması, trombofili için üç den fazla risk faktörü varlığı, Vena cava ve tam tıkalı derin ven trombozlu olguları, yüksek riskli olarak sınıflandırılmıştır. Standart risk kriterleri ise FVIII düzeyi 150 IU/dl veya altında olması, D-Dimer düzeyinin 500 ng/ml veya altında olması, trombofili için üç den az risk faktörü varlığı, arteriyel tromboz veya trombotik damarda kısmi tıkanma olarak belirlenmiştir. **Sonuçlar:** Hastaların median yaşları 6 yaş (aralık 1 ay-21 yaş) olup, 75'i kız (%34), 145'i erkek (%66) idi. İzlenen trombotik atakların çoğunluğu akut olup 191 (%87), subakut ve kronik atak sayısının sırasıyla 5(%2), 24(%11) olduğu görülmüştür. Hastaların %40'ında arteriyel, %40 venöz, %13 intrakardiyak, %5 sinus ve %2 hemorajik orijinli tromboz tespit edilmiştir. Tromboz görülen en sık anatomik bölgeler incelendiğinde de 89 hastanın (%40)serebral, 33(%15) kardiyak, 29(%13) derin ven, 16(%7) portal, 7(%3) pulmoner trombozu olduğu gözlenmiştir. Hastaların 142 (%64)'ünde altta yatan kronik hastalık bulunmaktaydı, bu hastalıklar sıklık sırasına göre 41 hastada kardiyak hastalık, 18 hastada malignansiy, 19 hastada nörometabolik hastalık, 13 hastada kollojen vasküler doku hastalıkları, 7 hastada hemoglobinopati, 4 hastada ise immün yetmezlik mevcut idi. Hastaların öyküleri incelendiğinde ise tromboz tanısı sırasında 63(%30) hastanın aktif infeksiyonu, 57(% 26) hastanın kateteri, 24(%11) hastanın ise geçirilmiş travma öyküsünün, 11(%5) hastanın ise aile öyküsünün pozitif olduğu bulunmuştur. Hastaların tromboz risk faktörleri esas alınarak sınıflandırıldığında 168 (%76) hastanın yüksek risk kriteri taşıdığı bulundu öte yandan 52(% 24) hasta ise standart risk grubunda idi. Hastalar tromboz atağından sonra median 3 ay (3-9 ay) süre ile takip edilmişlerdir ve bu sürede hastaların %34'ünde trombozun antikoagulan tedavile düzeldiği, %13'ünde trombozun devam ettiği, % 9'unda trombektomi operasyonu yapıldığı ve %11 hastada ise sekel lezyon geliştiği görüldü. Hastaların %16'sı exitus olurken, %17 hastanın son durumu hakkında bilgi edinilemedi. Antikoagulan tedaviye rağmen trombozu devam eden hastaların tamamının yüksek risk grubunda olduğu gözlemlendi. Ayrıca kaybedilen hastaların tamamı da tam anındaki risk kriterlerine göre yüksek risk grubunda idi. Bu sonuçlarla, çocukluk çağında tromboza eğilimi arttıran risk faktörlerinin belirlenmesi ve risk gruplarına göre tedavinin yönlendirilmesinin önemli ve gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Bildiri: 12

Sözel No: S0012

**ASPIRİN DİRENCİ- 280 SAĞLIKLI ERİŞKİNİ İÇEREN  
PROSPEKTİF BİR ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Enver  
Akın, <sup>1</sup>Zerrin Cantürk, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Osmangazi Üni-  
versitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı,  
Eskişehir

Aspirin günümüzde pek çok hasta grubu için etkin bir antitrombotik ilaçtır. Ancak aspirin almakta olan bazı bireylerde tromboembolik olaylara karşı aspirinin koruyucu etkisinde azalma izlenmektedir. Bu durum aspirin direnci olarak isimlendirilmektedir ve popülasyonda %8-45 arasında değişen sıklıkta bildirilmektedir. Tanımlamadaki farklılıklar, tanı yöntemlerindeki değişkenlik ve sınırlı çalışma nedeniyle aspirin direncinin klinik önemi tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda, Eskişehir'de yaşayan 280 sağlıklı erişkinde aspirin direnci sıklığı prospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya; yaşı 19 ve üzeri olan ve en az 7 gün süreyle 100 mg/gün aspirin kullanan 280 sağlıklı gönüllü ( 179 erkek, 101 kadın) dahil edildi. Tüm bireylerden demografik bilgi (yaş, cinsiyet, kardiyak risk faktörleri; sigara kullanımı, obezite, hiperlipidemi, ailede koroner arter hastalığı öyküsü) ve laboratuvar tetkikleri için (tam kan sayımı, sedimentasyon, açlık kan şekeri, lipid profili ve HbA1c) kan örneği alındı. Aspirin direnci, adenozin difosfat (ADP) ve araziidonik asid (AA) ile indüklenen optik trombosit agregasyonu yöntemi kullanılarak değerlendirildi. Aspirin direnci 5 µM ADP ile >%64 ve 0.5 mg/ml AA ile >%20 agregasyon yanıtı olarak tanımlandı. Bu kriterlere sahip olmayanlar aspirin duyarlı olarak kabul edildi. Genel popülasyonda 77/280 (%27. 5) bireyde aspirin direnci saptandı. Erkeklerin 51/179 (%28. 5)'u, kadınların ise 26/101 (%25.7)'i aspirin dirençli olarak değerlendirildi. Aspirin dirençli erkeklerin yaşı (p<0. 001), sedimentasyon hızı (p<0. 01), trombosit sayısı (p<0. 05), total kolesterol düzeyi (p<0. 05) ve HbA1c düzeyi (p<0. 01) aspirin duyarlı erkeklerden daha yüksek bulunurken diğer demografik ve laboratuvar parametreleri açısından anlamlı bir farklılık saptanmadı. Aspirin dirençli kadınların, aspirin duyarlı kadınlara göre yaşı (p<0. 05) yüksek ve trombosit sayısı (p<0. 05) düşük saptanırken diğer demografik ve laboratuvar parametreler açısından herhangi bir farklılık saptanmadı. Çalışma popülasyonunda %27.5 oranında yüksek bir aspirin direnç sıklığının saptanması bu durumun klinik önemini ortaya koymaktadır. Aspirin kullanım endikasyonu konulan olgularda aspirin direncinin değerlendirilmesi ve direnç saptanması durumunda aspirin dozunun artırılması veya diğer etkin antiagregan ve antikoagulan ajanların tedavie eklenmesi gerektiği sonucuna varılmıştır. Bulgularımız, aspirin direncinin kardiyovasküler risk tahmininde kullanılabileceği lehindeki çalışmalarını da desteklemektedir. Bu çalışma, sağlıklı erişkin popülasyonda aspirin direncini araştıran ülkemiz ve dünya literatüründeki en geniş vakalı çalışmadır.

Bildiri: 13

Sözel No: S0013

**NORMAL GEBELİK VE LOHUSALIK SEYRİNDE TAFİ DÜZEYLERİNİN İZLENMESİ VE DİĞER PIHTI ERİTİCİ SİSTEM GÖSTERGELERİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Nesibe Karahan-yeşil, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>2</sup>Fusun Varol, <sup>3</sup>Muzaffer Eskioçak, <sup>3</sup>Burcu Tokuç. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı Edirne, <sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Edirne.

Gebelik ve lohusalık seyrinde pıhtı eritici sistemin baskılanmasında plazminojen aktivatör inhibitörün (PAI) sorumlu olduğu bilinmektedir. Son yıllarda gündemde olan ve gebelik seyrinde etkisi pek açık olmayan trombinin aktive edebildiği fibrinolitik inhibitörün (TAFI) ve molekülün aktive formunun (TAFİa) baskılanmadaki rolü bu çalışmanın temel amacını oluşturmuştur. Bu amaçla özgeçmişinde tromboz öyküsü ve geçmiş gebeliklerinde komplikasyon olmayan 58 gebe çalışmaya alındı. Gelişen komplikasyonlar ve sosyal nedenlerle 34 gebe izlem dışı kaldı. Çalışma 24 gebe (yaş ortalaması 27, 6±4, 2 yıl) ile tamamlandı. Gebeler birinci, ikinci, üçüncü trimester ve lohusalıkta longitudinal olarak izlendi. Her zaman diliminde fibrinojen (Fibri-prest®), D-dimer (Asserachrom D-Di®), öglobulin erime zamanı (Copley manuel metod;EEZ), trombin-antitrombin kompleksi (Enzygnost TAT® micro; TAT), TAFİ (Imuclone® TAFI), TAFİa (Actichrome® TAFI Activity), doku plazminojen aktivatörü (t-PA;Asserachrom® tPA) ve PAI-1 (Asserachrom® PAI-1) düzeyleri incelendi. Aynı yaş grubunda sağlıklı-gönüllü 51 kadın (yaş ortalaması 26, 9±3, 7 yıl) kontrol grubunu oluşturdu. Sonuçlar Tabloda toplu olarak verilmiştir. Fibrinojen, TAT, EEZ, PAI-1 ve TAFI düzeylerinde gebelik seyrinde tedrici olarak artma, lohusalık döneminde azalma saptandı. Ancak D-dimer, TAFİa ve t-PA düzeylerindeki değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi. TAFİ düzeyleri ile fibrinojen, D-Dimer ve EEZ zamanı arasında pozitif yönde, TAT ile TAFİ arasında ise negatif yönde bir korelasyon vardı. Takip edilen gebelerin hiçbirinde trombotik olaya rastlanılmadı. Sonuç olarak TAFİ düzeyleri gebelikte artmakta ve pıhtı eritici sistemin baskılanmasına katkıda bulunmaktadır. Ancak TAFİ'nin etkisinin PAI-1'in etkisi kadar güçlü olmadığı görülmektedir. Gebelikte görülen tromboembolik olayların patogenezik mekanizmalarında rolü olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu (TÜBAP-597) tarafından desteklenmiştir.

Tablo.

Parametre	Birinci Trimestr (n=24)	İkinci Trimestr (n=24)	Üçüncü Trimestr (n=24)	Lohusalık (n=24)	Kontrol Grubu (n=51)	P değeri
Fibrinojen (mg/dl)	332.5 ±46.0	349.9 ±50.3	392.3 ±47.5	323.6 ±64.8	258.0 ±32	0.000
EEZ (dak)	94.2 ±27.5	111.6 ±26.3	118.3 ±20.4	112.2 ±13.5	113.1 ±11.0	0.000
D-dimer (ng/ml)	645.8 ±286.1	713.6 ±382.1	762.4 ±402.3	755.2 ±454.8	23.0 ±43.5	0.648
TAT (ng/ml)	3.1 ±3.5	7.7 ±16.4	6.3 ±4.5	5.8 ±13.0	1.3 ±0.6	0.000
tPA (ng/ml)	9.4 ±3.2	8.6 ±3.9	9.9 ±6.7	9.2 ±3.8	11.3 ±4.1	0.615
PAI (ng/ml)	61.7 ±20.7	63.6 ±21.7	72.8 ±24.9	51.5 ±24.4	10.8 ±10.0	0.001
TAFİ (%)	124.1 ±34.0	140.7 ±24.7	148.0 ±21.3	138.3 ±26.0	75.0 ±22.2	0.001
TAFİa (µg/ml)	28.7 ±10.8	27.9 ±15.3	32.3 ±18.7	33.3 ±11.3		0.177

Bildiri: 14

Sözel No: S0014

**HEDEF EKLEM VE KRONİK SİNOVİT GELİŞEN HEMOFİLİ HASTALARINDA EPİSODİK TEDAVİ VE SEKONDER PROFİLAKSİYLE ELDE EDİLEN SONUÇLAR - EGE HEMOFİLİ KONSEYİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Kaan Kavaklı, <sup>1</sup>Semih Aydoğdu, <sup>1</sup>Kazım Capacı, <sup>1</sup>Can Balkan, <sup>1</sup>Deniz Karapınar, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Yusuf Duman, <sup>1</sup>Memduh Taner, <sup>1</sup>Ayşenur Oktay. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Hastanesi Ege Hemofili Konseyi.

Hemofili hastalarında en sık rastlanan kanamalar kas-iskelet sisteminde olup yeterince tedavi olamayan hastaların büyük bir bölümünde kalıcı eklem sakatlıkları geliştiği bilinmektedir. "Hedef eklem" gelişmesi 3 aylık bir süre içinde aynı eklemde en az 3 hemartroz olarak tanımlanır. Kronik Sinovit gelişmesi ise klinik muayene ve MR ile saptanabilir. Bu olgularda faktör tedavisine karşın eklemde gerilemeyen şişlik veya sinovyal sıvı birikimi olup ağrı ön planda rahatsız edici olmamakta, eklemde hareket kısıtlılığı zamanla yerleşmektedir. Kronik sinovit aşamasından sonra genellikle Episodik (kanama olduğunda) faktör tedavisi uygulanmasına karşın tutulan eklemde progresif olarak artropatiye giden gelişmeler olmaktadır. Yeni kanama olması beklenmeksizin yapılan haftada 2-3 gün FVIII uygulaması (sekonder profilaksi) ile başarılı sonuçlar bildirilmekle birlikte etkili tedavinin tutulan eklemde yönelik Radioizotop Sinovektomi olduğu bilinmektedir. Bu çalışmanın amacı söz konusu aşamalarda yapılan farklı tedavi yaklaşımlarındaki başarı oranını karşılaştırmaktır. Ege Hemofili Konseyinde 2000-2006 yıllarında değerlendirilen ve hedef eklem ile kronik sinovit bulguları saptanan 51 hemofili hastası ve 73 farklı eklemi (diz 32; ayak bileği 23; dirsek 18) için uygulanan tedavi algoritması dikkate alındı. Hastaların yaş dağılımı 3-22 yıl idi (ort: 13. 4±5. 5). Tamamı ağır hemofili (FVIII/IX <%2) olan olguların 40'ı hemofili-A, 11'i hemofili-B idi. Takibe alınan hastalarda en az 6 aydır takip sonucu erken dönemde uygulanan episodik tedaviyle düzleme 7 hastanın 10 farklı eklemde saptandı (%13. 6). En iyi sonuçların dirsek eklemde (% 28) olduğu izlenirken en kötü sonuçlar diz eklemde (%3) elde edildi. Episodik tedaviden fayda görmeyen kalan 44 hastanın 63 eklemine sekonder profilaksi endikasyonu konuldu. Haftada en az 2 kez 20-40 IU/kg en az 6 ay kullanılan olgular dikkate alındı. Bu olgulardan 16 hasta (22 eklem) sosyal güvenceleri uygun olmadığı için profilaksi uygulanmadan direkt olarak Radioizotop Sinovektomi işlemine yönlendirildi. Sekonder Profilaksi uygulanma olanağı bulunan 28 hastanın 41 eklemi değerlendirmeye alındı. Profilaksi uygulanması sonrası yapılan klinik değerlendirmelerde 14 hastanın 19 eklemde (hasta bazında % 50; eklem bazında % 46) başarılı sonuç elde edildi. Ancak 16 hastanın 22 eklemde ise sinovitin sürdüğü ve tedaviye yanıt alınmadığı (%54) gözlemlendi. Sekonder profilakside başarı oranının en yüksek ayak bileği eklemde (% 58) olduğu dikkati çekerken diz ve dirsek eklemlerinde başarı oranı aynıydı (%37). Profilaksinin başarılı olmadığı 16 hastanın 22 eklemi için Radioizotop Sinovektomi endikasyonu konuldu ve bugüne kadar bu hastaların 20'sinde uygulaması tamamlandı. Radioizotop Sinovektomi işlemi sonrası %80'nin üzerinde başarı oranı elde edildiği saptandı. Sonuç olarak kronik sinovitli olgularda en başarılı tedavi şekli radioizotop sinovektomi olup sekonder profilaksi olguların ancak yarısında yararlı olabilmektedir.

Bildiri: 15

Sözel No: S0015

**İSKEMİK İNFARKTÜSLÜ TÜRK PEDIYATRİK HASTALARDA G79A POLİMORFİZMİ:** <sup>1</sup>Aysenur Öztürk, <sup>2</sup>Gülhis Deda, <sup>3</sup>Serap Tıraşteber, <sup>3</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

Protein Z (PZ) faktör VII, IX, X ve protein C gibi bir çok serin proteazla benzerlik gösteren, K vitamini ilişkili bir proteindir. PZ geninde tanımlanmış bir çok nükleotit değişiklikleri bulunmaktadır. Genç hastalardaki serebral iskemi riski ile PZ geni arasında önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Çalışmanın amacı, PZ genindeki G79A polimorfizminin iskemik infarktüs geçiren Türk çocuk hastalardaki rolünün incelenmesidir. MRI ile serebral infarktüs geçirdiği belirlenen 72 hasta ve ailesinde tromboz öyküsü bulunmayan 70 kontrol çalışma grubumuzu oluşturmaktadır. Çalışmada, PZ geninin intron F bölgesi, uygun primerler kullanılarak polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile çoğaltıldıktan sonra, G79A polimorfizmi restriksiyon endonükleaz enzimiyle (KspAI) kesilerek belirlendi. A alleli 3 hastada (%4, 2) ve 1 kontrolde (%1, 4) homozigot olarak tespit edildi. Kontrol grubuna göre hastalarda A alleli frekansı daha fazla olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı bir fark gözlenmedi. Bununla beraber, inme hastaları ile kontrol grubunda GG ve GA genotipinin oranı arasında da anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo 1). Ayrıca bu iki grupta faktörV 1691G-A ve protrombin 2021G-A mutasyonlarının da taraması yapıldı. Fakat G79A polimorfizmini heterozigot olarak taşıyan inme hastaları ile kontrol grubu arasında FVL (-/-) ve PT 20210G-A (-/-) mutasyonlarına göre dağılımlarında fark gözlenmedi. FVL ve PT 20210G-A mutasyonlarını taşıyan hastalarda G79A polimorfizminin homozigotluğuyla birliktelik saptanmadı (Tablo 2). Sonuçlarımızı göre, pediatrik hastalarımızda iskemi ile bu polimorfizm arasında ilişki yoktur. Buna ek olarak, G79A polimorfizminin AA genotipiyle FVL ve PT 20210G-A mutasyonları arasında bir korelasyon bulunmamıştır. Bundan sonraki çalışmalarda pediatrik inme hastalarında PZ düzeyi ile PZ genotipi arasındaki ilişkinin incelenmesi gerekmektedir.

Tablo 1.

Intron F G79A	Total n	GG n (%)	GA n (%)	AA n (%)	A alleles n (%)	p	OR (95%CI)
Patients	72	41 (56,9)	28 (38,9)	3 (4,2)	34 (23,6)	0,72	1
Controls	70	41 (58,5)	28 (40,0)	1 (1,4)	30 (21,4)		1,10 (0,63-0,81)

Tablo 2.

	FV 1691GA -/-	PT G20210A -/-
Patients (72)		
PZ GG	20	21
PZ GA	35	40
PZ AA	3	3
Controls (70)		
PZ GG	25	25
PZ GA	35	39
PZ AA	1	1

Bildiri: 16

Sözel No: S0016

**LİPOLİSAKKARİT İLE OLUŞTURULAN DİSSEMİNE İNTRAVASKÜLER KOAGÜLASYONDA REKOMBİNANT İNTERLÖYKİN-10'UN KORUYUCU ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ramazan Çöl, <sup>1</sup>Zafer Durgun. <sup>1</sup>S. Ü. Veteriner Fakültesi.

Bu araştırma, endotoksemik ratlarda dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) üzerine Rekombinant İnterlöykin-10 (rIL10)'un etkilerinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Önemli hemostatik bozukluklarla karakterize olan dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), özellikle gram negatif mikroorganizmalar tarafından oluşturulan septisemi durumlarında yüksek oranda görülmekte olup ciddi ve hayatı tehdit eden komplikasyonlar doğurmaktadır. Sepsiste lipopolisakkarit (LPS) yapısında olan endotoksinin toksik etkisi sitokinlerce ayarlanmakta ve septik sendromun gelişiminde bu proteinlerin önemli rolü bulunmaktadır. Endotoksemide sözkonusu sitokinler endotel hücrelerde prokoagulant aktivitenin oluşumunu stimüle etmekle (doku faktörü salınımı ve trombomodülin inhibisyonu) ve monositlerde doku faktörü sentezini indüklemekle DIC'in patogenezesinde başlıca rol almaktadırlar. LPS, kompleman sistemini aktive etmekte ve koagülasyon sisteminin farklı yollarını etkilemektedir. Doku faktörü ve FX'un aktivasyonu ile Antitrombin III'ün (ATIII) tüketimi sonucu fibrin şekillenmesini hızlandırarak ve plazminojen aktivatör inhibitör tip-1'in (PAI-1) plazma seviyesini yükseltmesiyle de fibrin taşınmasını azaltarak DIC oluşumuna sebep olmaktadır. Ayrıca, LPS stimülasyonu sonucu nötrofiller serbest oksijen radikalleri salırlarken monosit, makrofaj ve endotel hücreleri yangısal sitokinler üretmektedirler. İnterlöykin-10 (IL-10) önemli düzeyde antiinflamatuvar bir sitokin olup hem immunoregülatör hemde direkt immunosupressif aktivitelere sahiptir. Sözkonusu sitokin in vitro olarak TNF-a, IL-1 $\beta$ , IL-6 gibi sitokin üretimlerini inhibe etmektedir. Ayrıca, IL-10'un in vitro olarak LPS ile monositler tarafından salınan doku faktörü'nün oluşumunu inhibe ederek koagülasyon mekanizmasını direkt olarak etkileyebilmektedir. Mevcut araştırmada sağlıklı ve canlı ağırlıkları birbirine yakın olacak şekilde dört eşit gruba ayrılan (200-250g) 40 adet erkek Wistar rattan yararlanılmıştır. I. grup kontrol olarak kullanılırken sadece 0. 2 ml kuyruk venasına serum fizyolojik enjekte edildi. II. gruptaki (LPS grup) hayvanlara 0. 2 ml serum fizyolojik içerisinde 1. 6 mg/100g canlı ağırlık dozunda endotoksin (Escherichia Coli lipopolisakkariti, 0. 111:B4) enjekte edildi (i. v). III. gruptaki (rIL10 grup) hayvanlara 125 $\mu$ g/kg dozunda Rekombinant IL-10 (Cytolab, İsrail) verilmesinden (i. v) sonra 0. 2 ml serum fizyolojik verildi (i. v). IV. gruptaki (rIL10+LPS grup) ratlara ise 125  $\mu$ g/kg dozunda intravenöz rIL10 uygulama sonrası 0. 2 ml serum fizyolojik içerisinde 1. 6 mg/100 g endotoksin uygulandı (i. v). Tüm gruplardan enjeksiyonlar sonrası 6. saatte kan örnekleri alınarak ölçümler yapılmıştır. Protrombin zamanı (PT), aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı (APTT), fibrinojen konsantrasyonu ve antitrombin III (ATIII) aktivitesi (%3. 8'lik sodium sitrat ile 1/9 oranındaki kan) ile sitokin düzeylerinin (1. 2mg EDTA/ml kan) belirlenmesi amacıyla kan örnekleri 3000 devirde +4°C' de 20 dakika boyunca santrifüj edilmiştir. Plazmalardan PT, APTT ve Fibrinojen seviyesi koagülometrik yöntemle belirlenirken ATIII aktivitesi otomatik koagülasyon analizöründe ölçülmüştür. Plazma sitokin düzeylerinin belirlenmesi için rat spesifik

Interleukin-6, IL-10 ve TNF-a ELIZA kitlerinden (Bio-Sourche International, Belgium)ve ELİZA yönteminden yararlanılmıştır. Trombosit ve lökosit sayımı ile lökosit formülünün belirlenmesi amacıyla alınan EDTA'lı kanların ışık mikroskopunda klasik yöntemle sayımları yapılmıştır. Bununla birlikte biyokimyasal analizler için alınan EDTA'lı kan örnekleri 5000 rpm'de 5 dakika santrifüj edildikten sonra elde edilen plazmalar otoanalizörde (Tokyo boeki TMS 1024) her bir parametre için özel kitleri yardımıyla (prinreact SA, İspanya) belirlenmiştir. Çalışmada; K, LPS, rIL10 ve rIL10+LPS gruplarında bolus endotoksin uygulamasını izleyen 6. saatlerde belirlenen TNF-a, IL-6 ve IL-10 miktarı, APTT, PT, fibrinojen düzeyi, antitrombin-III aktivitesi, trombosit sayısı, lökosit sayısı, nötrofil ve lenfosit yüzdeleri ile AST, ALT, kreatinin, üre, kolesterol, trigliserit, glukoz, total protein ve albumin konsantrasyonları Tabloda sunulmaktadır. Sonuç olarak; ratlarda endotoksin enjeksiyonu ile oluşturulan deneysel DIC üzerine rekombinant interleukin-10'un etkilerinin belirlenmesinin amaçlandığı mevcut çalışmada; sözkonusu maddenin endotoksemide gelişen ve DIC ile özdeşleştirilen plazma sitokin düzeyleri ile biyokimyasal, hematolojik ve hemostatik parametreler üzerine önemli oranda faydalı etkilere sahip olduğu belirlenmiştir.

Tablo.

Parametreler	Kontrol	LPS	rIL10	rIL10+LPS
TNF- $\alpha$ (pg/ml)	<10 c	683, 2 $\pm$ 116a	<10 c	345, 6 $\pm$ 71b
IL-6 (pg/ml)	<10 c	239, 1 $\pm$ 44, 1a	<10 c	156, 2 $\pm$ 30, 6b
IL-10 (pg/ml)	<10 a	234 $\pm$ 50, 2c	484 $\pm$ 77, 9b	961 $\pm$ 120, 2a
APTT (saniye)	24, 2 $\pm$ 1, 3 c	46, 6 $\pm$ 2, 6 a	26, 0 $\pm$ 2, 5 c	34, 3 $\pm$ 1, 7 b
PT (saniye)	16, 3 $\pm$ 0, 5 c	28, 2 $\pm$ 2, 4 a	17, 9 $\pm$ 0, 5 c	22, 9 $\pm$ 1, 6 b
Fibrinojen (mg/dl)	241 $\pm$ 23, 7 a	111 $\pm$ 8, 9 c	223 $\pm$ 12, 6 a	164 $\pm$ 12, 2 b
ATIII (%)	96, 1 $\pm$ 2, 6 a	71, 6 $\pm$ 3, 6 b	98, 2 $\pm$ 2, 9 a	77, 3 $\pm$ 2, 8 b
PLT (x10 <sup>9</sup> / L)	668 $\pm$ 59, 3a	184 $\pm$ 29, 3c	713 $\pm$ 56, 6a	351 $\pm$ 32, 0b
WBC ( mm <sup>3</sup> )	6765 $\pm$ 714ab	2310 $\pm$ 407c	7260 $\pm$ 608a	5235 $\pm$ 398b
Nötrofil (%)	17, 2 $\pm$ 2, 1d	78, 3 $\pm$ 1, 7b	35, 2 $\pm$ 3, 2c	85, 3 $\pm$ 2, 2a
Lenfosit (%)	75, 4 $\pm$ 2, 3a	18, 4 $\pm$ 1, 6c	56, 9 $\pm$ 2, 9b	11, 5 $\pm$ 1, 9d
AST U/L	65, 3 $\pm$ 3, 7c	209, 9 $\pm$ 29, 3a	59, 2 $\pm$ 3, 5c	151, 8 $\pm$ 19, 6b
ALT U/L	27, 2 $\pm$ 2, 7c	58, 2 $\pm$ 6, 6a	25, 9 $\pm$ 2, 3c	43, 6 $\pm$ 6, 3b
Kreatinin (mg/dL)	0, 31 $\pm$ 0, 05b	0, 64 $\pm$ 0, 08a	0, 28 $\pm$ 0, 04b	0, 39 $\pm$ 0, 04b
Üre (mg/dL)	17, 8 $\pm$ 1, 9ab	13, 1 $\pm$ 1, 4ab	19, 3 $\pm$ 2, 2 a	15, 3 $\pm$ 1, 4ab
Glukoz (mg/dL)	116 $\pm$ 9, 0ab	83 $\pm$ 7, 7c	140 $\pm$ 10, 2a	95 $\pm$ 8, 6bc
T. Protein (g/dL)	5, 95 $\pm$ 0, 16a	4, 12 $\pm$ 0, 14c	6, 02 $\pm$ 0, 29a	4, 73 $\pm$ 0, 14b
Albumin (g/dL)	3, 22 $\pm$ 0, 16a	2, 31 $\pm$ 0, 15b	3, 12 $\pm$ 0, 17a	2, 63 $\pm$ 0, 14b
Trigliserit (mg/dL)	96 $\pm$ 7, 1c	231 $\pm$ 25, 7a	112 $\pm$ 7, 1c	169 $\pm$ 20, 4b
Kolesterol (mg/dL)	42 $\pm$ 2, 7b	66 $\pm$ 6, 8a	51 $\pm$ 3, 8ab	54 $\pm$ 6, 4ab

Bildiri: 17

Sözel No: S0017

**BÜYÜK DELESYONLU HEMOFİLİ A AİLELERİNDE TAŞIYICILARIN SAPTANMASINDA "SEMI-QUANTITATIVE MULTIPLEX" PCR YÖNTEMİNİN KULLANILMASI:**  
<sup>1</sup>İnanç Fidancı, <sup>2</sup>Adalet Meral, <sup>1</sup>Hande Çağlayan. <sup>1</sup>Boğaziçi Üniversitesi, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi.

Hemofili A hastalığına yol açan Faktör 8 (F8) gen mutasyonları tüm gen bölgesini içeren heterojen nokta mutasyonları, küçük/büyük delesyon/insersiyonlar ve bir tanesi yaygın olarak görülen iki tip inversiyon mutasyonunu kapsamaktadır. Günümüzde, dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de hemofili A hastalığına yol açan mutasyon DNA düzeyinde doğrudan saptanarak aile bireylerine kesin taşıyıcı ve doğum öncesi tanı olanağı sunulmaktadır. Türk hemofili A hastalarında yapılan mutasyon analizi çalışmalarında inversiyonların ağır hastaların yaklaşık % 50'sinde, büyük delesyonların ise yaklaşık % 5'inde görüldüğü gösterilmiştir. Inversiyon mutasyonları southern blot ve/veya PCR, nokta mutasyonları ise bütün gen bölgesini kapsayan PCR ve DNA dizi analizi yöntemleri ile kesin olarak saptanmaktadır. Hastada bir veya birden çok ekzonu veya tüm gen bölgesini kapsayabilen büyük delesyonların gösterilmesi kontrollü PCR yöntemleri ile yapılabilmekte ancak bu yöntemler taşıyıcıların kesin olarak belirlenmesinde yetersiz kalmaktadır. Büyük delesyonların hem hastada hem taşıyıcılarda kesin olarak saptanmasında southern blot yöntemi uygun olmakla birlikte, günümüzde bu yöntem zaman ve iş gücü açısından tercih edilmemektedir. Laboratuvarımızda, kontrollü PCR ile büyük delesyon tanısı alan iki ağır hemofili A hastasında hem delesyonları doğrulamak hem de annelerin taşıyıcılığını göstermek amacı ile "semi-quantitative multiplex" PCR yöntemi uygulanmıştır. Bu yöntem, aynı PCR reaksiyonunda delesyon olduğu düşünülen bölge ile varlığından emin olunan başka bir bölgenin birlikte çoğaltılmasına dayanan bir analizdir. Floresan boyalarla işaretli primerlerin yardımıyla yapılan multiplex PCR'lar uygun DNA markörleri ile karıştırılıp otomatik DNA dizi analizi sistemine yüklenmiştir (ABI PRISM 310) ve elektroforez verileri genescan 3. 1 programı ile analiz edilmiştir. Bu yöntem ile ekzon 10 da delesyonu olan hastanın annesinin bu delesyonu taşıdığı gösterilmiştir. Ekzon 2-8 delesyonu olan hastanın annesinin ise hem ekzon 2 hem de ekzon 5 bölgesi kontrol örnek ile aynı oranları verdiği için delesyon taşımadığı sonucuna varılmıştır. Mutasyon orijini saptama çalışmalarında delesyon mutasyonlarının daha sıklıkla oogenez sırasında oluştuğunun gösterilmiş olması annenin mutasyonu taşımamasını açıklamakta ve hastalığın ailede sporadik olarak görüldüğünü düşündürmektedir. Ancak, bu ailede iki hemofilik çocuk olması ve diğer aile bilgilerine ulaşımdaki güçlü sonuçun değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Sonuç olarak bu çalışmada, "semi-quantitative multiplex" PCR yöntemi ile büyük delesyon saptanan hemofili A hasta ailelerinde taşıyıcıların hızlı ve kesin olarak saptanmasında uygun bir yöntem olduğu gösterilmiştir.

Bildiri: 18

Sözeli No: S0018

**SAĞLIKLI KİŞİLERDE EGZERSİZ SONRASI KAN KOAGÜLASYON VE FİBRİNOLİTİK SİSTEMDE MEYDANA GELEN DEĞİŞİM:** <sup>1</sup>Selda Ceneli, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>2</sup>Cem Bediz, <sup>1</sup>İnci Alacacioğlu, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Hayri G. Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, Spor Fizyolojisi Bilim Dalı, İzmir.

Amaç: Kan koagülasyon ve fibrinolitik sistemleri, vücutta etkin bir hemostazın oluşabilmesi için denge halinde çalışmaktadırlar. Koagülasyon ve fibrinolitik sistemde egzersize bağlı değişimler olmaktadır. Her iki sistemde izlenen değişim egzersiz şekli, süresi ve yoğunluğuna göre değişmektedir. Anaerobik koşullarda maksimal olarak yapılan egzersizlerde koagülasyon sisteminin ve trombositlerin aktive olduğu fibrinolitik sistemin etkilenmediği ya da minimal aktive olduğu izlenirken, egzersiz yoğunluğunun standartlaştırıldığı aerobik koşullarda yapılan submaksimal egzersizde ise fibrinolitik sistemdeki aktivasyonun oldukça belirgin olduğu ve egzersiz sonrasında da devam ettiği bilinmektedir. Bu çalışmamızda submaksimal aerobik egzersiz sonrası koagülasyon ve fibrinolitik sistem parametrelerindeki değişimleri inceledik. Metod: Çalışmaya sigara içmeyen, öncesinde bilinen herhangi bir hastalığı olmayan, son 6 haftada ilaç almayan, düzenli olarak egzersiz yapmayan, 20-30 yaşları arasında 12 sağlıklı erkek birey alındı. Katılımcılar egzersiz laboratuvarındaki birinci testte bisiklet ergometresinde maksimal kadar yükselen yüklenme ile pedal çevirerek egzersize tabi tutuldular. Bu teste 50 W seviyesi ile başlandı ve yorulana dek her 3 dakikada bir pedalin yükü 25 W gücünde artırıldı. Gönüllünün pedal hızını 40/dakikanın üzerinde tutamaması, beklenen maksimum kalp hızına ulaşması, yük artışına rağmen oksijen tüketiminin (VO<sub>2</sub>) artık artmaması, R değerinin (R: solunum katsayısı= VO<sub>2</sub>/VCO<sub>2</sub>) 1, 15'in üzerine çıkması durumunda gönüllünün maksimal egzersiz düzeyine ulaştığı kabul edildi. Bu test sırasında ekspirasyon havasından yapılan metabolik ölçümler ile zirve VO<sub>2</sub> düzeyi (VO<sub>2</sub> max, aerobik güç), parmak ucundan alınan kandan laktik asit ölçümleri ile de bireysel anaerobik eşikler hesaplandı. Testin başından sonuna kadar kalp hızı izlenip kaydedildi. Birinci testten 3-7 gün sonra, birinci testteki metabolik ölçümler ve IAT değerlerine göre belirlenen submaksimal bir şiddette gönüllüler 60 dakika pedal çevirdiler. Bu testteki yükler IAT için belirlenen yükün % 90'ında oldu. Bu yüklenme maksimal egzersiz kapasitesinin yaklaşık % 50'si civarına karşılık gelmekte ve hafif/hafif-orta egzersiz şiddeti olarak bilinmektedir. Egzersizdeki yüklenme kalp hızı izlenerek kontrol edildi. Egzersizden hemen sonra, 15. ve 60. dakikalarda tekrar venöz kan örnekleri alındı. Submaksimal egzersizin koagülasyon ve fibrinolitik sistemde yaptığı değişimi araştırmak üzere alınan kan örneklerinde PT, aPTT, d-dimer, fibrinojen, PAI-1, TAFI, değerlerine bakıldı. Sonuçlar: Katılımcıların VO<sub>2</sub> max. değerleri 2172-3990 (ort. 3094, 5±639), kalp hızları 180-202 atım/dakika (ort. 192, 75±7, 17), uygulanan maksimal yük 190-290 W (ort. 228, 75±34), ölçülen maksimal laktad 4, 8-9, 7 (ort. 7, 54±1, 5), anaerobik egzersiz için laktad eşiği 2, 5-4, 65 (ort. 3, 6±0, 74), IAT değerleri 100-175 (ort. 147, 91±31, 15) arasında saptandı. Bizim çalışmamızda; IAT değerinin altında yapılan submaksimal egzersiz sonrası fibrinolitik sistemin ve koagülasyon sisteminin

aktive olduğu görüldü. PAI-1 düzeylerinin egzersizden hemen sonra arttığı fakat bunun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı (p= 0, 328), dinlenme döneminde ise azaldığı izlendi. Egzersizden hemen sonrası ve 60. dakika kıyaslandığında ise anlamlı ölçüde PAI değerinin azaldığı görüldü (p= 0, 033). TAFI değerlerine bakıldığında egzersiz sonrası azaldığı fakat bu azalmanın anlamlı olmadığı görüldü (p=0, 23). PT düzeyleri bazal değerlerle kıyaslandığında submaksimal egzersiz sonrasında artış gösterdi (p= 0, 0021) ve egzersizden 1 saat sonraya kadar artış istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde devam etti. aPTT değerleri egzersizden hemen sonra anlamlı olmayacak şekilde arttı (p= 0, 610), dinlenme döneminde ise bazal ve 0. dakikalarla kıyaslandığında anlamlı şekilde azaldı (aPTT bazal - 60. dakika p = 0, 019, aPTT 0-60. dakika p= 0, 007). d-Dimer değerleri bazal değerlere göre istirahatte 0. dakikadan başlayarak istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde arttı ve 1. saat sonuna kadar devam etti (p=0, 002). Fibrinojen düzeylerinde ise egzersiz sonrası ve 1 saatlik istirahat döneminde anlamlı farklılık izlenmedi. Daha önceki bazı çalışmalar ile uyumlu olacak şekilde bizim çalışmamızda da fibrinolitik sistemin aktivasyonu saptandığından sağlıklı bireyler için en uygun egzersiz şeklinin aerobik koşullarda yapılan submaksimal egzersizler olduğu söylenebilir. Daha çok sayıda sağlıklı bireyde yapılacak çalışmaların yanısıra, diyabetik, obez veya koroner arter hastalığı olan hasta gruplarında da egzersiz yöntemlerinin hemostaz üzerine etkileri araştırılmalıdır.

Bildiri: 19

Sözeli No: S0019

**İMATİNİB UYGULANAN DUYARLI VE DİRENÇLİ K562 HÜCRELERİNDE İLAÇ DİRENÇLİLİK MEKANİZMALARI:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural, <sup>3</sup>Besim Öğretmen, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Yapı ve fonksiyon olarak birbirinden bağımsız kemoterapötik ajanlara maruz bırakılan kanser hücreleri, daha önce hiç uygulanmamış da olsa bu ajanlara karşı direnç geliştirebilmektedirler. Bu dirençlilik "çoklu ilaç dirençliliği" olarak isimlendirilmektedir. Hücrelerin uygulanan ilaçlara ilk anda gösterdikleri dirençliliğe "önceden varolan dirençlilik", ilaç uygulamalarından sonra kazandığı dirençliliğe ise "kazanılmış dirençlilik" denilmektedir. Çoklu ilaç dirençliliği, kanserli hastaların tedavisinde kemoterapiye verilen yanıtı önemli ölçüde engelleyebilmektedir. Hücreler farklı mekanizmalarla uygulanan kimyasallara karşı direnç geliştirebilmektedirler. Kimyasalların hücre içine alınmasının azaltılması veya atımının artırılması, kimyasalların hedeflediği bölgelerin değiştirilmesi veya hedef bölgelerin sayısının artırılması bu mekanizmalardan bazılarıdır. Bu mekanizmaların yanısıra bir çok dirençli kanser hücresi, programlı hücre ölümünden sorumlu mekanizmaları engelleyerek stres ortamlarına ve özellikle antikanser ajanlara karşı direnç geliştirebilmektedirler. Hücre içerisinde programlı hücre ölümünü tetikleyen çok farklı sinyaller vardır. Bu sinyallerin en önemlisi kemoterapötik ajan uygulanan hücrelerde, sitokrom-C'nin hücrenin mitokondrisinden stoplazmasına salınımının tetiklenmesidir. Sitokrom-C'nin stoplazmaya salınması programlı hücre ölümünde önemli olan kaspazaların aktivitesi için gereken apoptozomun oluşmasında

önemli bir rol oynamaktadır. İmatinib kronik miyeloid lösemisinin tedavisinde yaygın olarak kullanılan en etkili ilaçlardan biridir. İmatinib uygulanan hastalarda yüksek oranlarda hematolojik ve sitogenetik yanıtlar alınmasına rağmen, hastalarda İmatinibe karşı sonradan geliştirilen dirençlilik kronik miyeloid lösemisinin etkin tedavisinde karşılaşılan en önemli problemdir. Bu çalışmada, İmatinib uygulanan duyarlı ve dirençli hücre hatlarında çoklu ilaç dirençlilik mekanizmaları incelenmiştir. Bu amaçla, K562 hücrelerine 12 ay boyunca artan dozlarda (50 nM - 1000 nM) İmatinib uygulanarak 200 nM ve 1000 nM İmatinibe dirençli hatlar elde edilmiş ve K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 olarak isimlendirilmiştir. Hücre hatlarının IC50 (hücrelerin %50'sinin yaşayabildiği ilaç dozu) değerleri, kaspaz aktiviteleri, mitokondrial zar potansiyeli (MMP) belirlenmiş, BCR/ABL, Bcl-2, Bcl-XL, Bax, MDR ve kontrol olarak kullanılan beta aktin genlerinin ekspresyon ve protein düzeyleri gösterilmiştir. K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 hücrelerinin duyarlı hücrelere göre İmatinibe 2, 3- ve 19-kat daha fazla direnç gösterdikleri görülmüştür. Bu çalışmalara paralel olarak, 48 saat boyunca 200 nM ve 500 nM İmatinibe maruz bırakılan K562 hücrelerinin yaşam yüzdelerinde %30 ve %50 oranında bir düşüş gözlenmiştir. Ancak 200 nM ve 500 nM İmatinibe 48 saat boyunca maruz bırakılan K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 hücrelerinin yaşam yüzdelerinde önemli bir azalış gözlenmemiştir. Öte yandan, 200 nM ve 500 nM İmatinib uygulanan duyarlı K562 hücrelerinde, mitokondrial membran potansiyelinde 2, 5 ve 5 kat bir azalış gözlenirken kaspaz-3 aktivitesinde 10 ve 13 kat bir artış belirlenmiştir. Ancak K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 hücrelerinde uygulanan İmatinibe karşı kaspaz-3 aktivitesinin ve/veya mitokondrial membran potansiyelinin önemli oranda değişmediği tespit edilmiştir. İlaç uygulanmayan kontrol gruplarında ise dirençlilik arttıkça mitokondrial zar potansiyelinde bir artış gözlenirken kaspaz-3 aktivitesinde bir azalma belirlenmiştir. Kronik miyeloid lösemisinin oluşumundan sorumlu BCR/ABL geninin protein ve mRNA düzeyi analizleri, BCR/ABL'in dirençli hücrelerde daha fazla üretildiğini göstermiştir. Western blot ile yapılan protein analizleri, duyarlı hücrelere göre K562/IMA-1 hücrelerinde anti-apoptotik Bcl-2 ve Bcl-XL proteinlerinin aşırı ifade edildiklerini, ve pro-apoptotik Bax proteininin daha az ifade edildiğini göstermiştir. Öte yandan toksik kimyasalları hücre dışına pompalamaktan sorumlu olan P-glikoproteinini sentezleyen MDR1 geninin de dirençli hücrelerde daha fazla ifade edildiği gözlenmiştir. Sonuç olarak; elde edilen bulgular değerlendirildiğinde İmatinib'in programlı hücre ölümlerini duyarlı hücrelerde mitokondrial zar potansiyeli ve kaspaz-3 aktivitesi yolları ile tetiklediği anlaşılmaktadır. İmatinibe karşı direncin gelişmesinde BCR/ABL, anti-apoptotik Bcl-2 ve Bcl-XL genlerinin aşırı ifade edilmeleri, pro-poptotik Bax geninin ifadesinin engellenmesi ve İmatinibin hücre içi konsantrasyonlarını etkisiz dozlara düşüren MDR1 geninin aşırı ifade edilmesi önem taşımaktadır.

Bildiri: 20

Sözel No: S0020

**ARSENİK TRİOKSİD İLE İNDÜKLENEN LÖSEMİK SİTOTOKSİSİTEDE TİROZİN KİNAZLARIN ROLÜ YOKTUR:** <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>1</sup>Tamer Dikmen, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>1</sup>Ahmet Durmuş, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay. <sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Arsenik trioksidin lösemik hücre serileri üzerine farklı etkileri mevcut olup, bu etkilerin mekanizmaları henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Düşük dozlarda AML hücre serilerinde farklılaştırıcı etki gösterirken daha yüksek dozlarda belirgin sitotoksositeye sahiptir. Omay ve arkadaşlarının daha önceki çalışmalarında Arsenik trioksidin etki mekanizmasında serin treonin protein fosfatazların sinyal ileti yolağında rol oynamadıkları bulunmuştu. Bu çalışmada ise sinyal ileti sisteminin bir başka önemli yolağı olan tirozin kinaz sisteminin araştırılması planlandı. Bu amaçla sinyal ileti çalışmalarında model olarak sıklıkla kullanılan ve grubumuzun deneyim sahibi olduğu HL- 60 ve K - 562 serileri AML model hücre serileri olarak seçildi. Kendi laboratuvar şartlarımızda ikilenme zamanları tekrar belirlendi. HL - 60 için 40 saat, K - 562 için 48 saat olarak bulundu. Bu şartlarda arsenik trioksidin LD 50 değerinin tespiti için Arsenik trioksid logaritmik doz- sitotoksik cevap deneyi yapıldı. HL - 60 için 10-6 M ve K - 562 için 5 x 10-6 M olarak tespit edildi. Sitotoksitenin apoptozis ile oluştuğu iki ayrı metod ile gösterildi. Bunlar akrinin orange/ethidium bromide boya testi ve propidium iodide ile flow cytometri testi idi. Tirozin kinaz inhibitörleri olarak genistein ve trifostin kullanıldı. Her bir inhibitörün optimum nontoksik dozlamaını belirlemek üzere logaritmik doz-sitotoksik cevap deneyi yapıldı. Her iki hücre serisi için bu dozlar genistein için 5 µM ve trifostin için 1 µM olarak tespit edildi. Her iki hücre serisi bu inhibitör dozları ile arsenik trioksidin spesifik LD-50 leri' ne maruz kaldılar. Kontrol, tek inhibitör ve inhibitör + arsenik trioksidin dozları ile sitotoksikite eğrileri elde edildi. Bu eğrilerde şift olmadığı en az iki kez tekrarlanan deneylerle teyid edildi. Arsenik trioksidin HL 60 ve K 562 AML hücre serileri üzerine sitotoksik etkisi apoptozis yolu ile olmakta ve apoptotik sinyal ileti sistemi tirozin kinaz dışı bir yolla meydana gelmektedir. Arsenik trioksidin hemato-onkolojideki kullanımına yeni pencereler açmak için sinyal yollarının anlaşılması şarttır ve yeni çalışmalara ihtiyaç vardır. (Omay et al. Arsenic Trioxide-mediated cytotoxicity and apoptosis in prostate and ovarian carcinoma cell lines. Clin Cancer Res 6:4957-4964, 2000 Omay et al. Arsenic trioxide and methylprednisolone use different signal transduction pathways in leukemic differentiation. Leuk Res 26(4) :391-398, 2002.)

Bildiri: 21

Sözel No: S0021

**İDARUBİSİN AKUT KARDİYOTOKSİSİTESİNİ ÖNLEMEDE AMİFOSTİNİN ROLÜ - DENEYSSEL ÇALIŞMA\*:**

<sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>3</sup>Hülya Aybek, <sup>2</sup>İbrahim Meteoglu, <sup>4</sup>Hümeysra Ünsal, <sup>1</sup>Mete Kalak, <sup>3</sup>Süleyman Demir, <sup>5</sup>Çiğdem Yenisey, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın, <sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı Aydın, <sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı Denizli, <sup>4</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Veterinerlik Fakültesi Aydın, <sup>5</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyokimya Anabilim Dalı Aydın.

**Giriş:** İdarubisin (IDA) antineoplastik gruba antineoplastik ilaçtır. Kullanımını sınırlayan önemli yan etkilerinden biri kardiyotoksitesidir. Diğer antineoplastik gruba ilaçlarda olduğu gibi miyokardiyal adrenerjik dengesizlik, oksijen radikalleri, intrasellüler kalsiyum artışı ve TNF, IL-2 gibi kardiyotoksik sitokinlerin salınımı kardiyotoksitede rol oynayabilir. Sitoprotektif bir ilaç olan amifostin (AMI) kardiyotoksiteyi önlemede etkin olabilir. Amaç: Ratlarda IDA'nın akut kardiyotoksitesinde serbest oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonu (LPO) ve sitoprotektif enzimlerin rolü ve AMI'nin ortaya çıkabilecek akut kardiyotoksiteyi önlemedeki etkinliği histopatolojik ve biyokimyasal olarak değerlendirildi. Gereç ve Yöntem: Havyan Etik Kurulundan onay alındı. 36 erkek Wistar rat 6 gruba ayrıldı. 1. gruba intraperitoneal (İP) 1 ml/100 g serum fizyolojik, 2. gruba İP 200 mg/kg AMI, 3. gruba İP 2. 5 mg/kg IDA ve 4. gruba İP 5 mg/kg IDA verildi. 5. ve 6. gruplara İP 200 mg/kg AMI uygulandıktan 30 dk sonra sırası ile İP 2. 5 ve 5 mg/kg IDA uygulandı. IDA uygulanan gruplarda 8, IDA+AMI gruplarında ise 7 rat öldü. Kuyruk veninden uygulama öncesi, 24 saat sonra ve son İP uygulamadan 7 gün sonrasında servikal dislokasyon öncesi kan alındı. Miyokardda fibrozis, inflamasyon, dejenerasyon, apopitoz, kalsiyum birikimi skorlandırılarak değerlendirildi. LPO'nun göstergesi malondialdehit (MDA), serbest oksijen radikallerinden koruyucu enzimler katalaz, glutatyon peroksidaz (Gpx), süperoksid dismutaz (SOD) ve total glutatyon (GSH) spektrofotometrik olarak çalışıldı. Serumda kemilüminisans yöntemi ile troponin-T ve CK-MB düzeylerine bakıldı. One-way ANOVA, student's t testleri ile karşılaştırıldı. Bulgular: Katalaz, MDA ve Gpx değerleri arasında 6 grup arasında bir fark saptanmadı. IDA 5 ve IDA 2. 5+AMI grubundaki SOD düzeyleri kontrol grubundan (p<0. 05); IDA 2. 5+AMI ve IDA 5+AMI gruplarındaki GSH düzeyleri kontrol ve IDA 2. 5 gruplarından yüksekti (p<0. 001). IDA 2. 5 grubundaki 8. gün troponin-T düzeyleri AMI ve kontrol gruplarından yüksek iken (p<0. 05), CK-MB düzeyleri gruplar arasında farklı değildi. Fibrozis ve kalsiyum birikimi saptanmadı. AMI grubundaki dejenerasyon kontrol ve IDA 2. 5 gruplarından (p<0. 001), IDA 5 gruplarında ise kontrol (p<0. 001) ve IDA 2. 5 gruplarından (p<0. 005); IDA 2. 5+AMI grubundaki dejenerasyon da kontrol grubundan fazlaydı (p<0. 005). IDA 5 grubunda apopitoz kontrol (p<0. 001) ve IDA 2. 5 (p<0. 05) gruplarından fazlaydı. AMI ve IDA 5 gruplarındaki inflamasyon, IDA 5+AMI ve kontrol gruplarından fazlaydı (p<0. 001 ve p<0. 05). Sonuçlar: IDA yüksek dozlarda rat kalbinde dejenerasyon, inflamasyon ve apopitozu artırır iken kardiyak enzim düzeylerini etkilemez. IDA düşük dozda SOD düzeyini artırır, LPO'nu etkilemez. IDA ile birlikte AMI total GSH ve SOD düzeylerini artırarak ve inflamasyon, dejenerasyon, apopitozu azaltarak akut kardiyotoksiteyi önleyebilir.

\*Üniversite Proje Fonundan desteklenmiştir.

**Tablo.**

	Grup. 1 Kontrol (n=6)	Grup. 2 Amifostin (n=6)	Grup. 3 IDA 2. 5 (n=6)	Grup. 4 IDA 5 (n=6)	Grup. 5 IDA 2. 5+AMI (n=6)	Grup. 6 IDA 5+AMI (n=6)
Ağırlık (g)	163 ±18	150 ±29	139 ±25	128 ±17	163 ±39	152 ±27
Katalaz (U/g prot)	1. 15 ±0. 15	1. 3 ±0. 25	1. 17 ±0. 25	1. 94 ±1. 13	1. 68 ±0. 31	1. 83 ±0. 11
Gpx (mU/g prot)	14. 2 ±7	20. 7 ±10. 5	17 ±5. 5	26. 9 ±12. 2	26. 8 ±9. 1	25 ±4. 3
MDA (nmol/g doku)	45. 9 ±10. 1	43 ±12. 2	46. 1 ±10. 2	52. 1 ±20. 3	42. 7 ±8. 1	43. 5 ±4. 2
SOD (U/g prot)	19. 1 ±2. 7	27. 8 ±18. 3	18 ±4. 98	37. 2 ±4. 8 <sup>a</sup>	37. 3 ±6. 2 <sup>a</sup>	32. 5 ±2. 9
GSH (µmol/g prot)	85 ±27. 4	120. 3 ±30. 3	86. 7 ±9. 2 <sup>c,d</sup>	128. 9 ±40	178. 1 ±10. 6 <sup>b</sup>	173. 8 ±8. 9 <sup>a</sup>
Troponin-T (ng/ml)						
0. gün	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0
1. gün	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0	0. 01 ±0
8. gün	0. 1 ±0	0. 1 ±0. 15 <sup>i</sup>	2. 55 ±3. 18 <sup>a</sup>	0. 02 ±0. 02	0. 73 ±0. 64	0. 51 ±0. 87
CK-MB (ng/ml)						
0. gün	0. 12 ±0. 02	0. 15 ±0. 05	0. 1 ±0. 01	0. 17 ±0. 06	0. 16 ±0. 04	0. 16 ±0. 09
1. gün	0. 1 ±0	0. 13 ±0. 07	0. 1 ±0	0. 01 ±0	0. 13 ±0. 08	0. 1 ±0
8. gün	0. 1 ±0	0. 01 ±0	0. 1 ±0	0. 01 ±0	0. 27 ±0. 2	0. 12 ±0. 04
İnflamasyon	1 ±0	2. 3 ±0. 5 <sup>b,d</sup>	1. 5 ±0. 54	1. 8 ±0. 4 <sup>a,e</sup>	1. 5 ±0. 6	1 ±0
Dejenerasyon	1 ±0	2. 3 ±0. 5 <sup>b,e</sup>	1. 3 ±0. 3	2. 4 ±0. 5 <sup>b,h</sup>	1. 9 ±0. 5 <sup>i</sup>	1. 7 ±0. 5
Fibrozis	1. 2 ±0. 4	1. 3 ±0. 5	1. 2 ±0. 4	1. 7 ±0. 5	1. 3 ±0. 5	1 ±0
Kalsiyum depolanması	1 ±0	1 ±0	1 ±0	1 ±0	1 ±0	1 ±0
Apopitoz	1 ±0	1. 3 ±0. 5	1. 2 ±0. 4	2. 2 ±0. 4 <sup>b,i</sup>	1. 3 ±0. 3	1. 2 ±0. 4
Ölüm	---	---	4	4	2	3
Ölüm günü	---	---	6 ±1	4 ±0	5 ±1	4 ±1

<sup>a</sup>: p < 0. 05 kontrol grubu arasında, <sup>b</sup>: p < 0. 001 kontrol grubu arasında, <sup>c</sup>: p < 0. 001 IDA 2. 5+AMI grubu arasında, <sup>d</sup>: p < 0. 001 IDA 5 + AMI grubu arasında, <sup>e</sup>: p < 0. 05 IDA 5 + AMI grubu arasında, <sup>f</sup>: p < 0. 005 kontrol grubu arasında, <sup>g</sup>: p < 0. 001 IDA 2. 5 grubu arasında, <sup>h</sup>: p < 0. 005 IDA 2. 5 grubu arasında, <sup>i</sup>: p < 0. 05 IDA 2. 5 grubu arasında



Bildiri: 22

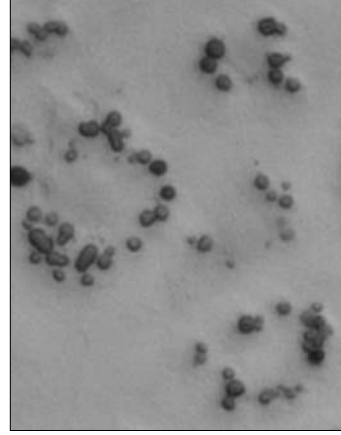
Sözel No: S0022

**SİRNA İLE PLAZMİNOJEN AKTİVATÖR İNHİBİTÖR-İ GENİ EKSPRESYONUNUN DURDURULMASI:** <sup>1</sup>F. Duygu Ozel Demiralp, <sup>2</sup>Nejat Akar, <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

Bir serin proteaz inhibitör ailesi üyesi olan plasminojen aktivatör inhibitör-1 fibrinolizisi inhibe etme özelliğinin yanı sıra sellüler matris ile etkileşimde olan ve proteolizisi inhibe eden, kardiovasküler hastalıklarda önemli bir gendir. PAI-1 düzeyindeki artış; insülin rezistansı, dislipidemia ve kardiovasküler hastalıklar içinde anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada PAI-1 gen ekspresyonunun siRNA oligo teknolojisi kullanılarak susturulması ile genin adiposit differansiyasyonu üzerine etkisi araştırılmıştır. PAI-1 gen ekspresyonu üzerine etkili -675 4G/5G polimorfizminin Türk Pediatrik Obez olgularda sıklığı grubumuz tarafından fenol-kloroform DNA izolasyon methodu ile elde edilmiş DNA örneklerinin Polimerize zincir reaksiyonu ve RFLP methodu kullanılarak taranması sonucu değerlendirilmiştir (JPem, 2006). 4G/4G allelinin istatistiksel olarak pediatrik obez grubumuzda anlamlı görülmesine ilişkin olarak Dual-glo lusiferaz aktivite tayin yöntemi ile hazırlanan klonlar HUVEC (insan umbilakum venöz endotel) hücre dizisinde ve 3T3 L1 hücre dizilerinde 4G/4G ve 5G/5G genotip farklılıkları aktivite ve adipositlere farklılaşmada önemleri açısından değerlendirildi. PAI-1 promotor aktivitesi 4G/4G genotipinde anlamlı derecede artmış tespit edildi. Artmış PAI-1 aktivitesinde adiposit farklılaşmasının da arttığı ve ilaç denemelerinde troglitazone ve ciglitazone gibi thiazolidones ailesine ilaçların benzer etkiyle PAI-1 promotor aktivasyonunu düşürdüğü tespit edildi. PAI-1 gen ekspresyonunu adiposit farklılaşması üzerine etkisinin kantitatif değerlendirilmesi amacıyla siRNA yöntemi kullanılarak PAI-1 gen ekspresyonu susturulmuş (knockdown edilmiş) ve siRNA ile muamele edilmemiş PAI-1 gen ekspresyonu devam eden preadiposit hücre serileri adiposit oluşum potansiyelleri açısından karşılaştırılmıştır. İnterfering küçük RNA yöntemi viral klonlara yerleştirilen oligonükleotidler ile gen ekspresyonunun durdurulması esasına dayanır. PAI-1 gen ekspresyonunun durdurulması amacı ile yapılan siRNA dizaynında RNA dizisinin içine sokulacağı vektör virüs pLentiLox 3. 7 kullanılmıştır. LOCUS LL3. 7 7650 bp halkasal DNA SYN olarak gen bankasında yer almaktadır. Sense ve antisense iki oligo dizayn edilmiştir. Sense oligo dizi: 5'AAC/ TG/ GG AAGAAACACCTTCA/ TTCAAGAGA/ ATGAAAGGGTGTTCCTCCCA/ TTTTTT/ C3' Antisense oligo dizi : 5' TCGAG/AAAAAA/ TGGGAAGAAACACCTTTCAT / TCT CTTGAA/ATGAAAGGGTGTTCCTCCCA3' olarak dizayn edilmiştir. siRNA ile preadiposit hücre serileri transin transfeksiyon yapılmıştır. siRNA ile transfekte olan ve olmayan preadipositler PAI-1 gen ekspresyonları real time PZR teknolojisi ile dizayn edilmiş prob ve oligonükleotidler (PAI-1 real time PZR' ileri primeri 5' ggctgacttca cgagtctt tca3' PAI-1 real time PZR' geri primeri 5' aggcgctgcagaaagtga prob: fam-5'accaagagcctctccagctgcg3'-tamra) ile kontrol edildikten sonra farklılaşmada oluşan farklılıklar lipid damlacıklarının Oil Red O boyaması ile karşılaştırılmıştır. PAI-1 gen ekspresyonunun adiposit farklılaşması üzerine anlamlı derecede etkili olduğu gösterilmiştir. PAI-1 gen aktivasyonunu farklılaşma derecesine göre farklı ve 4. farklılaşma gününden itibaren anlamlı derecede artıran 4G/5G -675 polimorfizmi farklılaşma üzerine etkilidir. 4G/4G alleli aktivasyonu artırmaktadır. siRNA ile PAI-1

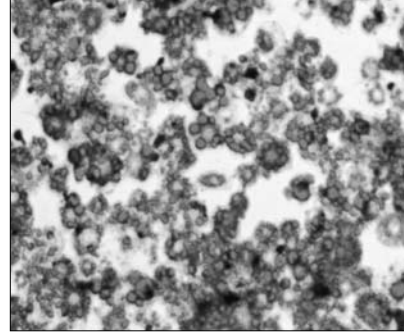
gen ekspresyonunun durdurulması ile preadiposit hücre serilerinden adiposit hücre serisine farklılaşma anlamlı ölçüde durdurulmuştur.

**Şekil 1.** siRNA preadiposit adiposit farklılaşması



siRNA ile PAI-1 gen ekspresyonunun durdurulmasının preadiposit adiposit farklılaşmasına etkisi

**Şekil 2.** preadiposit adiposit farklılaşması



PAI-1 ekspresyonu altında preadiposit adiposit farklılaşması

Bildiri: 23

Sözel No: S0023

**KAFEİK ASİT FENETİL ESTERİN AKUT T-LENFOLASTİK LÖSEMİ HÜCRELERİNDEKİ ETKİSİNİN MİTOKONDRİ VE PEROKSİZOM İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Cığır Biray Avcı, <sup>2</sup>Fahri Sahin, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nur Selvi, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Propolis bal arıları tarafından, kovana korumak amacıyla yapılmakta ve CAPE, sinamik asit ve drupanin gibi birçok etken maddeler içermektedir. Kafeik asit fenetil ester (CAPE) antioksidan, antiinflamatuvar, antiviral, karsinostatik ve antikanser gibi çok geniş spektrumlu etkileri bulunan bir maddedir. Daha önceki çalışmamızda, akut T-lenfoblastik lösemi (CCRF-CEM) hücre dizisinde, propolis ve CAPE' nin doza ve zamana bağımlı olarak sitotoksik özelliği olduğu ve apoptozisi uyardığı gösterilmiştir. Kanser etyopatogenezi ve tedavisine yönelik çalışmalar son zamanlarda, mitokondri ve peroksizom üzerinde yoğunlaşmaktadır. Mitokondri metabolizmasını etkileyen değişik ilaçlar mevcut olmakla birlikte, ilaç hedefi olarak peroksizom proliferasyon aktive edici reseptörler (PPAR), hemoksijenaz iyi aydınlatılabilmemiş değildir. Peroksizom proliferasyon aktive edici reseptör gama (PPAR-gama), ligand ile aktive olan nükleer reseptör süper ailesinin bir üyesidir. PPAR-gama, ateroskleroz,

enflamasyon, obesite, diabet, immun yanıt ve yaşlanmanın patofizyolojisinde önemli rol oynamaktadır. Son yıllarda, J2 serisi siklopentenon prostoglandin (cyPGs) ile aktive edilen PPAR-gama'nın çeşitli tipte kanser hücrelerinde anti-proliferatif, apoptotik, differansiyasyon, ve anti-enflamatuar etkileri olduğu gözlenmiştir. PPAR-gama aktivatörlerinin anti-proliferatif etkilerinin hücre döngüsü, hücre yaşamı / ölümünün regülasyonunda de novo proteinlerin senteziyle ilişkili olarak rol oynadığı ortaya konmuştur. Bu çalışmada, CAPE'nin sitotoksik ve apoptozis uyarıcı etkisinde mitokondri ve peroksizomun rolü araştırılmıştır. CCRF-CEM lösemik hücre dizisi, standart besiyeri kullanılarak, standart şartlarda çoğaltılmıştır. CAPE'nin 0, 1, 1, 0 ve 10, 0 µM dozu ve 24, 48, 72 ve 96 saat periyot aralığı çalışılmıştır. Sitotoksisitenin değerlendirilmesi ve IC50 dozlarının saptanmasında, hücre canlılığının değerlendirilmesi trypan mavisi boyası ile, sitotoksisite ise tetrazolium tuzlarının canlı hücre mitokondrilerinde metabolize edilmesi esasına dayanan XTT metodu ile yapılmıştır. Apoptotik etkisi Akridin Oranj / Etidyum Bromür (AOEtBr) boyama yöntemi ile belirlenmiştir. Mitokondri üzerine etkisi, mitokondriye özgü bir boya olan JC-1 boyası kullanılarak yapılmış, sonuçlar floresan mikroskopta değerlendirilmiştir. JC-1 (5, 5', 6, 6'-tetrakloro-1, 1', 3, 3'-tetraetilbenzimidazolyl-karbosiyaniyodid), katyonik, floresanlı, karbosiyaniy bir boya olup, mitokondride potansiyel - bağımlı akümüülasyon sergilemektedir. Kırmızıdan (~590nm) yeşile (~525nm) floresan emisyon değişimi sergilemektedir. Standart boyama protokolleri uygulanmıştır. Boyanmış kontrol grubu hücreleri ile CAPE ile muamele edilmiş deney grubu hücreleri arasındaki kırmızı ve yeşil renk değişimleri, mitokondri membran potansiyelindeki değişimin göstergesi olup, oran olarak hesaplanmıştır. PPAR ve hemoksijenaz enzim ekspresyonları western blotlama ile analiz edilmiştir. CCRF-CEM hücre ekstraktları % 12'lik SDS-poliakrilamid jel üzerinde fraksiyonlarına ayrıldıktan sonra nitroselüloz membran üzerine blotlama ve PPAR ve hemoksijenaz spesifik antikoru ile muamele sonrası amplified alkalen fosfat immün blot kiti kullanılarak protein bantları belirlenmiş ve değerlendirilmiştir. Trypan mavisi boyası ile hücre canlılığının değerlendirilmesinde doza ve zamana bağlı anlamlı bir korelasyon saptanmıştır. CAPE'nin 96 saat ve 0, 1, 1, 0 ve 10, 0 µM dozları için hücre canlılığı sırasıyla % 72, 83, % 54, 38 ve % 3, 24 tür. CAPE'nin apoptotik etkisinde de doza ve zamana bağlı anlamlı bir korelasyon saptanmış olup 96. saat 10, 0 µM dozu için erken apoptozis oranı % 39, 18 ve geç apoptozis ise %25, 18 dir. Sonuç olarak, bu çalışmada CAPE'nin antiproliferatif ve apoptozisi uyarıcı özelliğinin, PPAR ve peroksizom sistemini etkileyerek olduğunu destekleyen veriler elde olunmuştur.

Bildiri: 24

Sözel No: S0024

**GLUKOZİL SERAMİD SENTAZ GENİNİN PDMP İLE BLOKE EDİLMESİ İLE DİRENÇLİ KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HÜCRELERİNİN İMATİNİBE DUYARLILIĞIN ARTTIRILMASI:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup>Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Glukozil seramid sentaz enzimi seramide glukoz transfer ederek glukozil seramidi sentezler. Glukozil seramid hücrenin büyümesi, çoğalması ve programlı hücre ölümlerinde oldukça önemli fonksiyonlara sahiptir. Farklı çalışmalarda antikanser ajanların yanısıra glukozil sera-

mid sentaz enzim aktivitesinin çeşitli kimyasallar ile engellenmesi sonucu hücrenin büyüme ve çoğalmasının engellendiği ve antikanser ajanların etkilerinin arttırıldığı gösterilmiştir. Kemoterapiye yanıt veremeyen meme, epiteloid ve yumurtalık gibi farklı kanser türlerinde ve dirençli hücre hatlarında yüksek glukozil seramid sentaz aktivitesi belirlenmiştir. Bu dirençlilik pro-apoptotik seramidin glukozil seramid sentaz enzimi ile anti-apoptotik glikozil seramide dönüştürülmesi ile ortaya çıkmaktadır. Bu çalışmada, insan kronik miyeloid lösemi hücrelerinde glukozil seramid sentaz aktivitesinin Dthreo -1-phenyl-2-decanoylamino- 3-morpholino-1-propanol (PDMP) ile inhibe edilerek imatinibe dirençli kronik miyeloid lösemi hücrelerinin daha duyarlı hale getirilebilirliği araştırılmıştır. Bu amaçla kronik miyeloid lösemiye model sistem olarak duyarlı ve dirençli K562 kullanılmıştır. Duyarlı K562 hücreleri 12 ay boyunca artan dozlarda İmatinibe maruz bırakılarak 200 nM ve 1000 nM İmatinibe dirençli hücreler elde edilmiş ve K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 olarak isimlendirilmiştir. Hücre hatlarının IC50 (hücrelerin %50 sinin yaşayabildiği ilaç dozu) değerleri, MTT hücre üreme testi; yaşam yüzdeleri, trypan mavisi testi ile belirlenmiş, hücrelerin glukozil seramid sentaz içeren plazmid vektör ile transfeksiyonu, Effectene transfeksiyon kiti ile gerçekleştirilmiştir. Hücre içi seramid düzeyleri, sıvı kromatografisi/kütle spektrofotometresi (LC/MS) ile ölçülmüştür. Hücre döngüsü, Flow sitometre ile belirlenmiştir. Glukozil seramid sentaz ve beta aktin gen ekspresyon analizleri, geri transkriptaz-poli-meraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) yöntemi ile yapılmıştır. Glukozil seramid sentaz ile transfekte edilip 200 nM ve 500 nM İmatinibe maruz bırakılan K562 hücrelerinde %10 ve %25 civarında hücre ölümü gözlenirken kontrol vektör ile transfekte edilip aynı ilaç dozlarına maruz bırakılan K562 hücrelerinde hücre ölümleri %30 ve %55 olarak belirlenmiştir. Bir glukozil seramid sentaz inhibitörü olan PDMP uygulanan duyarlı ve dirençli hücrelerde hücre içi seramid miktarlarında önemli artışlar olduğu belirlenmiştir. Flow sitometresi ve trypan mavisi analizleri, PDMP'nin seramid miktarlarında artışlara neden olarak, duyarlı ve dirençli hücrelerde İmatinibin apoptotik etkisini arttırdığını göstermiştir. 48 saat boyunca 20 µM PDMP ve 500 nM İmatinibe birlikte maruz bırakılan K562 hücrelerinde 100% oranında apoptoz gözlenirken, sadece 500 nM İmatinib uygulanan hücrelerde apoptoz oranı %60'larda kalmıştır. Öte yandan 20 µM PDMP ve 500 nM İmatinibe birlikte 48 saat boyunca maruz bırakılan K562/IMA-0. 2 hücrelerinde 40% oranında apoptoz gözlemlenirken, 500 nM İmatinib uygulanan K562/IMA-0. 2 hücrelerinde apoptoz oranı %8'lerde kalmıştır. Bu sonuçlara paralel olarak, artan dozlarda İmatinib ve 20 µM PDMP'ye ve sadece İmatinibe maruz bırakılan dirençli K562/IMA-1 hücrelerinde IC50 değerleri 1. 100 nM ve 4. 600 nM olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar sadece imatinib uygulanan hücrelere göre imatinib ve PDMP uygulanan dirençli K562 hücrelerinin İmatinibe dört kat daha duyarlı hale geldiklerini göstermektedir. Glukozil seramid sentazın mRNA ve protein düzeyleri belirlenmiş ve glukozil seramid sentazın dirençli K562/IMA-0. 2 ve K562/IMA-1 hücrelerinde duyarlı K562 hücrelerine göre daha fazla ifade edildiği gösterilmiştir. Sonuç olarak, bu çalışma ile ilk defa glukozil seramid sentazın kronik miyeloid lösemi hücrelerinin İmatinibe karşı geliştirdikleri dirençlilikte önemli bir rolleri olduğunu göstermiştir. Kronik miyeloid lösemisinin tedavisinde BCR/ABL proteininin İmatinib ile engellenmesinin yanısıra glukozil seramid sentaz aktivitesinin PDMP ile engellenmesinin daha etkili sonuçlar alınmasına olanak sağlayacaktır.

Bildiri: 25

Sözel No: S0025

**PRİMİDİN 5' NÜKLEOTİDAZ-1 EKSİKLİĞİNİN KLİNİK TANISINDA MOLEKÜLER PATOLOJİNİN AYDINLATILMASININ ÖNEMİ - 5 YENİ AİLE, 4 YENİ MUTASYONLA HASTALIKTA İLERİ BİR ADIM:** <sup>1</sup>Günay Balta, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>2</sup>Yakup Büyükaşık, <sup>3</sup>Meral Beksaç, <sup>4</sup>Üstün Ezer, <sup>1</sup>Çiğdem Altay. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Lösev Lösemili Çocuklar Derneği.

P5N-1 eksikliği, primidin nükleotidlerinin eritrosit içerisinde yüksek konsantrasyonda birikmesi sonucu belirgin bazofilik noktalanmayla karakterize, otozomal resesif kalıtım gösteren, nadir olduğu düşünülen bir hemolitik anemidir. P5N-1 gen dizisi ve gende ilk mutasyonların yayınlanmasının hemen ardından, merkezimizde yapılan çalışmada, aralarında akrabalık bulunmayan 4 Türk ailesinde 3 yeni mutasyon tanımlanmıştır. Bu güne kadar, Dünya'da ilgili gende çeşitli popülasyonlarda tanımlanan mutasyon sayısı ancak 20'ye ulaşabilmiştir. Merkezimizde yapılan ikinci grup hastayı içeren bu çalışmamızda, 4 ünde akraba evliliği olan 5 farklı aileden gelen, toplam 8 hastanın moleküler patolojileri aydınlatılmıştır. Sunulan 5 ailede, 4 yeni ve 1 de daha önce tarafımızdan tanımlanan 5 farklı homozigot mutasyon belirlenmiştir: Bulgular ve tartışma: 1) Sferositoz ve artmış ozmotik frajelite nedeniyle herediter sferositoz (HS) tanısı alan ve splenektomi (11y) sonrası Hb düzeyi 8. 5-11 gr/dl arasında seyreden 40 yaşındaki bir erkek hastada, ekzon 9 da, 698-699insA çerçeve kayması mutasyonu saptanmıştır. Hastanın yüksek serum bilirubin düzeyine (ort. 18. 3 mg/dl) Gilbert sendromu 7/7 TATA tekrar genotipi birlikteliğinin neden olduğu anlaşılmıştır. 2) Yine HS olarak takip edilen, splenektomi öncesi (14y) düzenli olarak kan transfüzyonu alıp, sonrasında hemoglobin düzeyi 9. 6-10. 5 arasında seyreden 30 yaşındaki bir kadın hastada, IVS8+1 G>A kırılma (splice) mutasyonu bulunmuştur. Hastanın yüksek serum bilirubin düzeyinden (ort. 10. 7 mg/dl) yine Gilbert 7/7 genotipi birlikteliğinin sorumlu olduğu anlaşılmıştır. 3) Tanıdan sonra (11y), birkaç kez kan transfüzyon alan bir kız ve aile taraması sırasında tanı almış (2y) ve eritrosit ozmotik frajelitesi artmış olan bir erkek kardeşin splenektomi sonrası (sırasıyla 18 ve 10y) Hb düzeylerinin 11 gr/dl, bilirubinlerinin 5-6 mg/dl civarında seyrettiği ve periferik yaymada az sayıda akan-tositik sferosit bulunduğu anlaşılmıştır. Moleküler çalışmada, homozigot olarak IVS7+1 kırılma mutasyonu ile beraber ekzon 6 da, 275T>C (Tyr92Tyr) sessiz (silent) mutasyonu saptanmış, ve bu bulgularla, aile tarafından bilinmemesine karşın, anne-babanın ortak bir atadan geldiği kanısına varılmıştır. 4) Demir eksikliği anemisi öyküsü bulunan 24 yaşındaki kadın hastada ve aile taraması sırasında tanı alan ve aynı zamanda retinitis pigmentosası olan 21 yaşındaki kız kardeşinde, Hb değerleri yaklaşık 10 gr/dl, bilirubinleri 1. 6-6 mg/dl civarında olup, periferik yaymalarında az sayıda akantositik sferosit gözlenmiştir. Moleküler çalışmada, ekzon 5 te, 220T >C (Cys74Arg) yanlış anlamlı (missense) mutasyonu bulunmuştur. 5) Tekrarlayan cerebral infarkt nedeniyle muhtelif defalar hastaneye yatırılan, 14 yaşında tanı alan bir erkek hastaya pek çok kez kan transfüzyonu verilmiş, Hb düzeyi 5. 9-9. 7 gr/dl, bilirubin düzeyi 1. 6-6. 2 mg/dl arasında seyreden hasta yakında splenektomi geçirmiştir (17y). Demir eksikliği öyküsü olan erkek kardeşin (7y),

Hb düzeyi ise 7. 2-9. 9 gr/dl arasında seyretmektedir. Her iki kardeşin periferik yaymasında az sayıda akan-tositik sferosit gözlenmiştir. Moleküler çalışmada, daha önce başka bir ailede ekzon 8 de saptadığımız 543T>G (Tyr181Stop) anlamsız (nonsense) mutasyonu tesbit edilmiştir. Ancak, haplotip analizinde her iki ailede ortak bir atanın (founder effect) bulunmadığı anlaşılmıştır. Tanımlanan mutasyonlar alternatif metodlar geliştirilerek ilgili ailelerde doğrulandıktan sonra sağlıklı popülasyondan en az 100 bireyde taranmış ve hiç bir mutasyona rastlanmamıştır. Bu çalışmanın sonuçları; a) Oldukça nadir rastlanıldığı ileri sürülen P5N-1 enzim eksikliğinin ülkemizde çok nadir olmadığı, b) Bu güne kadar, toplam 9 ailede 7 farklı mutasyon saptanması dikkate alındığında, Türk popülasyonunda P5N-1 geni mutasyon spektrumunun oldukça heterojen olduğu, c) Yanlış anlamlı (missense) mutasyon taşıyan hastaların kliniğinin diğer mutasyon tiplerini taşıyan hastalarından daha hafif olduğu, d) P5N-1 eksikliği sferositik olmayan hemolitik anemiler grubunda sınıflandırılmasına karşın, bu çalışmadaki bütün hastaların periferik yaymalarında az veya çok sferositte rastlanması ve hatta bazı hastalarda artmış ozmotik frajelite gözlenmesi nedeniyle hastaların bazılarının ilk olarak yanlışlıkla HS tanısı alması, HS tanısı almış bazı hastalarda, aslında P5N-1 eksikliği olabileceği, d) Gilbert sendromunun birlikteliğinin, P5N-1 eksikliğinin klinik seyrini değiştirebileceği, şeklinde özetlenebilir. Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje No: 02G116).

Bildiri: 26

Sözel No: S0026

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDAKİ B12 VİTAMİNİ EKSİKLİĞİNİN DNA HASARI İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Coşkun Minnet, <sup>1</sup>Ahmet Koç, <sup>2</sup>Abdurrahim Kocyiğit, <sup>2</sup>Hakim Çelik, <sup>1</sup>Murat Söker. <sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı.

Çocuklardaki B12 vitamini eksikliğinin ve tedavisinin DNA hasarı gelişmesi üzerine etkilerini araştırmak amacıyla haziran 2005 ile şubat 2006 tarihleri arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı poliklinik ve servisinde B12 vitamini eksikliği tanısı konularak tedavi edilen 54 çocuk ve bunların annelerinden B12 vitamini eksikliği bulunan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 27'si çalışmaya alındı. Her iki grup için serum B12 vitamin düzeyi 120 pg/ml'nin altında olanlar ağır B12 vitamin eksikliği, 120-200 pg/ml arasında olanlar ise hafif B12 vitamin eksikliği olarak kabul edildi. Çocukların yaşlarına göre kazanmış olması gereken başını tutma, oturma, yürüme, konuşma ve gülme gibi becerileri kazanmamış olması veya geç kazanması "nöro-motor gelişme geriliği"; daha önceden kazanılmış olan bu fonksiyonların kaybı ise "nöromotor gerileme" olarak değerlendirildi. Tam kan ve retikülosit sayımları otomatik kan sayım cihazı ile yapıldı. B12 vitamini düzeyleri elektrokemiluminisans yöntemi ile ölçüldü. DNA hasarı değerlendirmesi periferik kan lenfositlerinden elde edilen DNA örnekleri kullanılarak Comet Assay yöntemiyle yapıldı. Oluşan hasarın derecesine göre DNA'lar beş kategoriye ayrıldı. Hiç hasar bulunmayan DNA'lar 0, maksimum hasar olan DNA'lar 4. kategoride değerlendirildi. Değerlendirilen 50 hücreye ait DNA'lardaki hasar dereceleri tespit edilip çıkan sonuç 2 ile çarpıldı ve değerlendirme 100 üzerinden yapılmış oldu. Çalışmada alınan çocuklar ve anneler kan örnekleri alındıktan sonra 1, 2 ve 3. günler 10 µgr/gün, 4. gün 100 µgr/gün, 5. gün

ve daha sonra gün aşırı 5 kez 1000 µgr/gün IM siyano-kobalamin ile tedavi edildi. Tedavinin 8. gününde tedavi etkinliği klinik ve laboratuvar olarak değerlendirildi. Çalışma grubundaki çocukların yaş ortalaması 44, 55±51, 84 ay (1 ay-15 yaş), 28'i kız (%51. 85) ve 26'sı erkek (%48. 15) idi. Çocukların %37'sinde nöromotor gelişme geriliği veya gerileme, %46. 3'ünde atrofik glossit, %35. 2'sinde el ve ayak sırtı derisinde hiperpigmentasyon ve % 33. 3'ünde seyrek ve cılız saç yapısı gibi B12 vitamin eksikliği bulguları tespit edildi. Çocukların %24. 1'inde ise bu klinik bulguların hepsi mevcuttu. Hastaların %24. 1'inde nötropeni, %42. 6'sında anemi, %18. 5'inde makrositoz ve %18. 5'inde trombositopeni bulundu. Çocuklardaki tedavi öncesi ortalama mDNA hasarı 34. 57±27. 27 (0-150) AU, tedavi sonrası ise 19. 87±14. 55 (0-60) AU bulundu. mDNA hasarındaki bu azalma hem tüm çalışma grubunda (t=5. 7, p<0, 001), hem de ağır ve hafif B12 eksiklik gruplarında istatistiksel olarak anlamlıydı. Çocukların tedavi öncesi ve sonrası mDNA hasarı düzeyleri korele idi (r=0. 60, p<0. 001). Ağır B12 vitamin eksikliği olan çocuklar ile hafif B12 vitamin eksikliği olan çocuklar arasında hem tedavi öncesinde (35. 95±21. 54 ve 33. 62±30. 90), hem de tedavi sonrasında (19. 80±13. 56 ve 19. 93±15. 46) mDNA hasarı yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı (p>0. 05) Çalışmaya alınan çocuklardaki tedavi öncesi ve sonrası mDNA hasarı düzeyleri, çocuk serum B12 vitamin düzeyiyle istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstermiyordu (sırasıyla r=-0. 16, p=0. 34 ve r=-0. 05, p=0. 72). Tedavi öncesinde trombositopenisi olan çocuklarda ortalama mDNA hasarı hem tedavi öncesi, hem de tedavi sonrasında, trombositopenisi olmayan çocuklardan anlamlı derecede fazla idi. (sırasıyla; z=2. 3, p=0. 02 ve z=2. 72, p=0. 007). Çalışma grubundaki çocukların tedavi öncesindeki mDNA hasar düzeyi, tedavi sonrası trombosit sayısı ile negatif korelasyon gösteriyordu (r=-0. 36, p=0. 02). İki yaşın üzerindeki çocuklarda tedavi öncesi mDNA hasarı ile BK sayısı arasında hem tedavi öncesi, hem de sonrasında pozitif korelasyon vardı (sırasıyla: r=0. 46, p=0. 044 ve r=0. 6, p=0. 01). Nöromotor gelişme geriliği, atrofik glossiti, periferik hiperpigmentasyonu, seyrek ve cılız saç yapısı olan ve olmayan çocuklar arasında gerek tedavi öncesi, gerekse tedavi sonrasında mDNA hasarı yönünden bir fark bulunamadı (hepsinde p>0. 05). Annelerdeki tedavi öncesi mDNA hasarı ortalaması 31. 85±26. 89 (0-98) AU, tedavi sonrası mDNA hasarı ortalaması ise 21. 32±18. 16 (2-74) AU idi. Bu değişiklik istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (z=1. 6, p=0. 11). Bununla beraber annesinde B12 vitamin eksikliği olan çocuklarda ortalama mDNA hasarı daha fazla idi (t=2. 22, p=0. 03). Tüm çocuklar ele alındığında anne B12 vitamin düzeyi ile çocuk mDNA hasarı arasındaki negatif korelasyon bulundu (r=-0. 46, P=0. 002). İki yaşın altındaki çocuklarda bu korelasyon daha belirgindi (r=-0. 42, p=0. 02). Annelerdeki tedavi öncesi mDNA hasarı, çocuklardaki hem tedavi öncesi hem de sonrasındaki mDNA hasarı ile pozitif korelasyon gösteriyordu (sırasıyla r=0. 58, p=0. 002 ve r=0. 56, p=0. 007). Sonuç olarak çalışmamız çocukluk çağındaki B12 vitamini eksikliğinin önemli düzeyde DNA hasarına yol açtığını ve tedavi ile DNA hasarında bir hafta içinde belirgin bir azalma sağlandığını; ayrıca, annelerdeki B12 vitamini eksikliğinin önlenmesinin çocuk sağlığı için önemini göstermiştir.

Bildiri: 27

Sözel No: S0027

**MİYELODİPLASTİK SENDROMLU OLGULARIN KLİNİK, HEMATOLOJİK, HİSTOMORFOLOJİK ÖZELLİKLERİNİN FARKLI SINIFLAMA SİSTEMLERİNE GÖRE İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Inci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Barış Akıncı, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Hayri Güner Özsan, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Erdinç Yüksel, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Myelodisplastik sendromlar (MDS) klonal hematopoetik kök hücre bozukluğu olup, klinik olarak anemi, nötropeni, ve/veya trombositopeni ile sonuçlanan efektif olmayan hematopoiez ile karakterizedir. Sıklıkla akut myeloid lösemiye transformasyon ve transformasyon olmaksızın kemik iliği yetmezliğine bağlı enfeksiyonlar, transfüzyon bağımlı ciddi anemiler, kanamalar hasta kaybına neden olmaktadır. Kliniğimizde, Aralık 1992 ile Aralık 2005 tarihleri arasında düzenli takibi olan 113 myelodisplastik sendromlu hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Kadın/erkek oranı 37/76, ortalama yaş 66, 5 (33-92) idi FAB sınıflamasına göre olguların dağılımı; %40, 7 RA, %8 RARS, %15, 9 RAEB, %3, 5, RAEB-t, %31, 9 CMML'di. Tüm olguların %22, 1'i AML'ye transforme oldu. Ortalama yaşam süresi 24 ay olup gruplar arasında anlamlı fark vardı (p<0, 0001) (RA 48 ay, RARS 39 ay, RAEB 7 ay, RAEB-t 4 ay, CMML 12 ay). Ölüm sebepleri irdelendiğinde, % 15, 9 kanama, %33, 6 kanıtlanmış enfeksiyon, %5, 3 nötropenik ateş, %11, 5 kardiyovasküler olay, %8, 9 diğer sebepler olarak belirlendi. Olgular WHO sınıflamasına göre de değerlendirildi. CMML harici 76 olgu; 28 RA/RARS, 27 RCMD, 6 RAEB-I, 11 RAEB-II, 4 AML olarak sınıflandı. Yaşam süreleri sırasıyla 77ay, 25 ay, 4 ay, 7 ay ve 4 aydı. Yine gruplar arasında anlamlı fark vardı (p<0, 001). Sito-genetik sonucu olan FAB'a göre 75 olgudan 58'inde normal karyotip belirlenirken, 17 olguda karyotipik anomali gözlemlendi. Bu 75 olgu IPSS'ye göre değerlendirildiğinde tüm sağkalım ile IPSS risk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (p<0. 0001). Olguların 77/113 (%68, 1)'ü kan, 40/113 (%35, 4)'ü trombosit transfüzyonu aldı. Kan transfüzyonu alan ve almayan hastalar arasında yaşam süresi açısından anlamlı fark bulundu (p<0. 01). Çalışmamızda WHO sınıflaması ile FAB sınıflaması içinde yer alan RA-RARS grubu hastaların dağılımının prognostik olarak homojen olmadığı, RCMD grubunun yaşam süresinin RA-RARS gruplarına göre belirgin ölçüde düşük olması (77 ve 25ay) ile ortaya konmuştur. Bu da WHO sınıflamasının özellikle RA-RARS hastaları için prognostik önemini kanıtlamaktadır. IPSS genel olarak tüm gruba uygulandığında istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermekle birlikte subgruplarında (WHO ve FAB'a göre) değerlendirmesinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermemiştir. Grupların sayılarının daha yüksek olmaması, tüm hastalara karyotipik inceleme yapılamamış olmasının burada rolü olabilir.

Bildiri: 28

Sözel No: S0028

**SIK KAN TRANSFÜZYONU YAPILAN HASTALARDA KARDİYAK DEMİR BİRİKİMİNE BAĞLI KARDİYAK FONKSİYON BOZUKLUĞUNUN YENİ EKOKARDİYOĞRAFİK YÖNTEM OLAN “STRAIN” VE “STRAIN RATE” İLE ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Engin Altinkya, <sup>4</sup>Figen Pekün, <sup>4</sup>Emine Türkkkan, <sup>2</sup>Ahmet Kayabilge, <sup>3</sup>Memduh Dursun, <sup>1</sup>Cengiz Yılmaz, <sup>5</sup>Ahmet Selim Yavuz. <sup>1</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>3</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul, <sup>4</sup> Okmeydanı Sağlık Bakanlığı Araştırma ve Eğitim Hastanesi Çocuk Hastalıkları Hematoloji Bölümü, İstanbul, <sup>5</sup> İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

**Giriş:** Bu çalışmada sık kan transfüzyonu yapılan hastalarda kardiyak demir birikimine bağlı global sol ventrikül fonksiyonlarının normal olduğu, konjestif kalp yetersizliği bulgularının gelişmediği erken dönemde, miyokardın bozulabilen longitudinal fonksiyonlarının “strain” ve “strain rate” ekokardiyografi ile tespit edilip edilemeyeceği araştırıldı. Materyal ve metod: Çalışmaya 27’si beta talasemi major ve 5’i aplastik anemi’li 32 kişilik hasta grubu ile 25 kişilik sağlıklı kontrol grubu alındı. Hasta ve kontrol grubunun hepsine M-Mod, Doppler, “strain” ve “strain rate” ekokardiyografisi (Vivid 7 Expert marka cihazla) yapıldı. “Strain” ve “strain rate” ölçümlerinde örnek volümler; apikal pencere 4 boşluk görüntüsünü kullanılarak, ventrikül’ün septal ve lateral duvarının bazal kısımlarından alındı. Talasemi major tanısı olan 9 hastaya T2 star MR incelemesi(1, 5 Tesla Siemens Symphony marka cihazla) yapıldı. Bulgular: Hasta ve kontrol grubunda ejeksiyon fraksiyonu (EF) (%68±7, 8) ile fraksiyonel kısalma (FK) (39±6, 4) normal saptandı ve gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi (p=0, 7). Sol ventrikül kütle indeksi (LVMind), hastalarda (139, 25±42) artmış olup kontrol grubundan (92, 5±12, 2) anlamlı farklıydı (p<0, 001). ). Doku Doppler yöntemiyle bakılan parametreler [ E/A (p=0, 16) ve erken pik diyastolik hız/geç pik diyastolik hız oranları (p=0, 69) ] normal sınırlar içerisinde olup iki grup arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı. “Strain” ve “strain rate” görüntülemelerinde septal ve lateral duvarda pik sistolik “strain rate” (Ssr) ve sistolik “strain” yüzdesi hastalarda daha düşük saptandı ve hasta ile kontrol grubu arasında anlamlı fark gözlemlendi (p<0, 001). T2 star MR incelemesi, beta talasemi major hastalarından 9 kişiye yapıldı ancak bu sayı yetersiz olduğundan T2 star MR için istatistiksel değerlendirme yapılmadı. Tartışma ve sonuç: Çalışmamızın sonuçları Koyama J ve ark. nın (1) kardiyak amiloidozlu hastalarda yaptıkları “strain” ve “strain rate” ekokardiyografi bulguları ile benzer sonuçlar içermektedir. Her iki çalışmada da “strain” ve “strain rate” analizlerinin erken sistolik disfonksiyonu gösterme konusunda yararlı olduğu görülmektedir. T2 star MR incelemesi yeterli sayıda hastaya yapılmadığından istatistiksel değerlendirme yapılmadı ancak T2 star MR sonucu düşük olan (20 msn altında) hastaların “strain” değerlerinin hasta ortalamalarının altında olması T2 star MR yapılan hasta sayısını artırıldığında çalışma sonucunu destekler bulgular elde edilebileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak sık kan transfüzyonu yapılan ve miyokard da demir birikimi olan hastalarda kardiyak demir birikimi, global sol ventrikül sistolik fonksiyonunu yansıtan ejeksiyon fraksiyonu ve fraksiyonel kısalma değerlerini etkilemekle birlikte

miyokardın longitudinal fonksiyonunda erken bozulmaya neden olabilir. Bu anormallik kardiyak demir birikimine neden olan hastalarda “strain” ve “strain rate” analizi ile tespit edilebildiği halde diğer uygulanan ekokardiyografik yöntemlerle saptanamaz. Bu nedenle “strain” ve “strain rate” ekokardiyografi bu hastaların takibinde kullanılarak kardiyomiyopati komplikasyonları erken dönemde saptanarak demir şelasyon tedavisine daha erken başlanabilir ve tedaviye yanıt bu yöntemlerle takip edilebilir.

Bildiri: 29

Sözel No: S0029

**CA 15-3: VİTAMİN B12 EKSİKLİĞİNE BAĞLI MEGALOBLASTİK ANEMİNİN TANI VE AYIRICI TANISINDA KULLANILABİLİR Mİ?:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>Hasan Yavuz, <sup>3</sup>Beyhan Durak, <sup>4</sup>Figen Sağır. <sup>1</sup> Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup> Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, <sup>3</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilimdalı, <sup>4</sup> Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Biyokimya Kliniği.

CA 15-3 meme kanserinin ve bazı gastrointestinal kanserlerin tanısında, tedavinin izleminde kullanılan bir glikoproteindir. Çalışmamızda vitamin B12 eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik anemide CA 15-3’ün tanı ve ayırıcı tanıdaki etkinliğine araştırmayı amaçladık. Çalışmaya yaş ortalaması 60, 6/yıl olan 29 vitamin B12 eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik anemili hasta (13 erkek, 16 kadın) ile yaş ortalaması 64, 6/yıl olan, makrositoz ile prezente olan daha sonra yapılan morfolojik ve sitogenetik incelemelerde myelodisplastik sendrom (MDS) tanısı alan 6 hasta ( 2 erkek, 4 kadın ) alındı. Vitamin B12 eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik anemili hastaların tedavi öncesi hemoglobin değeri 8, 3 g/dl, MCV değeri 112 fl, vitamin B12 değeri 61, 46 pg/ml iken tedavi sonrası hemoglobin 12, 8 g/dl, MCV 90, 4 fl bulundu. Bu 29 olgunun 27 tanesinde (%93) CA 15-3 düzeyi yüksek bulunurken 2 olguda normal CA 15-3 düzeyi saptandı. Çalışmaya alınan kadın olguların tümüne meme ultrasonografisi yapıldı ve meme kanseri dışlandı. Tüm olguların tedavi öncesi CA 15-3 değeri ortalaması 78, 1 U/ml (normal değer: 0-25 U/ml) iken, tedavisi tamamlanan 12 hastada bu değer tedavi sonrası 30, 2 U/ml idi ve bu değerler arasında istatistiksel fark saptandı (p=0, 02). MDS tanısı alan 6 hastanın ortalama hemoglobin değeri 6, 5 g/dl, MCV değeri 105 fl, CA 15-3 değeri 22, 24 U/ml, vitamin B12 değeri 342, 4 pg/ml bulundu. Vitamin B12 eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik anemili olgularla MDS’li olguların CA 15-3 değerleri arasında anlamlı fark bulundu (p=0, 006). CA 15-3, meme kanser hücrelerinden ve bazı epitel hücrelerinden salgılanan bir glikoproteindir ve meme kanserli olgularda kanda oldukça yüksek düzeylerde saptanır. Vitamin B12 eksikliğine bağlı gelişen megaloblastik anemili olgularda da yüksek düzeyde saptanması ve tedavi sonrası düşme eğilimi göstermesi, bu molekülün kemik iliğindeki megaloblastik eritroblastlardan salgılandığını düşündürmüştür. Olgu sayıları az olmakla birlikte CA 15-3 düzeyinin, vitamin B12 eksikliğine bağlı megaloblastik anemi ile makrositer anemi ile prezente olan MDS’un ayırıcı tanısında kullanılacak bir parametre olduğu, ayrıca CA 15-3 düzeyi yüksek bulunan hastalarda vitamin B12 eksikliğinin de araştırılması gerektiği düşünülmüştür.

Bildiri: 30

Sözel No: S0030

**TÜRK FANKONİ ANEMİ HASTALARININ MOLEKÜLER GENETİK ANALİZİNDE KAPSAMLI BİR ARAŞTIRMA: GRUP A GENİ MUTASYON VE POLİMORFİZMLERİNİN KARAKTERİZASYONU:** <sup>1</sup>Günay Balta, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>2</sup>Türkan Patroğlu, <sup>3</sup>Tülin Şaylı, <sup>1</sup>Çiğdem Altay. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>3</sup>SSK Dışkapı Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Fankoni anemisi (FA) kemik iliği yetmezliği, çeşitli konjenital fiziksel anomaliler, kansere yatkınlık ve çapraz bağlayıcı ajanlara aşırı duyarlılıkla karakterize otozomal resesif ve X e bağlı kalıtım gösteren, klinik ve genetik olarak son derece heterojen bir hastalıktır. Fankoni proteinlerinin, BRCA1, BRCA2 ve RAD51 proteinlerini de içeren DNA tamir mekanizmasında rol aldığı anlaşılmıştır. Hastalıkta bu güne kadar 12 farklı komplemantasyon grubu tanımlanmış olup, Türkiye'de en sık rastlanan gruplar sırasıyla FA-A (%60-70), FA-G (%14) ve FA-E (%10) dir. Bu çalışmanın amacı, önce linkage (bağlantı) analizi yardımıyla, bu 3 grupta bulunan hastaları belirlemek ve daha sonra SSCP/HD ve DNA dizi analizi kullanarak, grup A da olduğu anlaşılan hastalarda, bu gruptan sorumlu FANCA geninin 43 ekzonunun tamamındaki patolojik olan ve olmayan DNA dizi değişikliklerini açığa çıkarmaktır. Bu araştırmanın konusunu; 35 inde akraba evliliği olan, 47 aileden gelen toplam 54 hasta oluşturmaktadır. Linkage analizinde, çalışılan 47 aileden, 31 hasta içeren 25 inde FANCA genine bağlantı gözlenirken, sadece 2 ve 1 ailede sırasıyla FANCG ve FANCE genlerine bağlantı gözlenmiştir. FANCA genine bağlantı gösteren 25 ailede yapılan mutasyon analizinde; 8 aileden gelen 10 hastada 5 i yeni toplam 7 farklı moleküler patoloji saptanmıştır. Bunlar, akraba evliliğinden olan; 1- Farklı 2 aileden birinde bir kız bir erkek diğerinde tek erkek toplam 3 hastada, ekzon 15'de, 3 amino asitin delesyonuna ve çerçeve kaymasına (frameshift) neden olan yeni, homozigot 1360-1370del, 2- Erkek bir hastada ekzon 15 de homozigot 1430 T>C değişiminin neden olduğu yeni, yanlış anlamlı (missense) Leu477Ser, 3- Kız bir hastada ekzon 37 de, daha önce bizim tarafımızdan farklı bir ailede tanımlanan ve çerçeve kaymasına neden olan homozigot 3639 delT, ve akraba evliliğinden olmayan; 4- İki kız kardeşinde ekzon 30 da, homozigot 2932 C>T baz değişiminin neden olduğu yeni, anlamsız (nonsense) Gln978Stop, 5- Erkek bir hastada ekzon 16 da, çerçeve kaymasına neden olan yeni, heterozigot 1492delC, 6- Kız bir çocukta ekzon 30 da, heterozigot 2941 T>C baz değişiminin neden olduğu yeni, yanlış anlamlı Cys981Arg; 7- Kız bir hastada, ekzon 36 da heterozigot 3520-3522 delesyonu sonucu oluşan Trp1174del mutasyonlarıdır. Bunun yanında, çok sayıda hastamızda genin ekzon bölgelerinde patolojik olmadığı bildirilen mutasyonlar da belirlenmiştir: Bunlar; 5 hastada Ile717Met, 5 hastada Gly809Asp, 1 er hastada, sırasıyla, Pro643Ala, Ala412Val, Ser501Gly, Ser1088Phe homozigot yanlış anlamlı mutasyonlar ile 4 hastada Pro1218Pro, 1 er hastada Ser967Ser, Leu1269-Leu homozigot sessiz mutasyonlarıdır. Öteyandan, genin intron bölgelerinde, olanaksızlıklar nedeniyle henüz test edemediğimiz, patolojik olması olası; 1- Aynı şehirden, birbiriyle ilişkisiz, 2 akraba evliliği olan aileden gelen 3 hastada intron 7 de, IVS7 -11-12InsG, -68-71delATGG ve -85-86InsC, 2- Akraba evliliğinden gelen bir kız çocukta IVS40-19delG, 3- Akraba evliliğinden olmayan Trp1174del mutasyonu saptadığımız hastada, IVS19-26InsT homozigot mutasyonları belirlenmiştir. Ayrıca, intronlarda ve

proteine kodlanmayan 5' ve 3' uçlardaki DNA dizilerinde pek çok homozigot baz değişikliği de saptanmıştır. Sonuç olarak, bu çalışmada; A- Linkage analizinin, hücre füzyonlarıyla giden pahalı, zaman alıcı ve özel şartları gerektiren komplemantasyon analizi yerine, en azından ilgilendiğimiz gruplardaki hastaları belirlemede, Türkiye şartlarında uygulanabilir, alternatif bir metod olabileceği gösterilmiş, B- Çalışılması çok zor olduğu genel olarak kabul edilen FANCA geninde, zorluklara rağmen yine de 8 aileden gelen 10 hastada mutasyon saptanabilmiş, C- FANCA geninde Türk popülasyonuna özgü, hastaların en azından bir bölümünün patolojisinden sorumlu yaygın bir mutasyon olmadığı, tersine ilgili gende mutasyonların son derece heterojen olduğu anlaşılmış, D- Hastalarımızın çoğunda hemen hemen bütün ekzonların PCR da çoğaltılabildiği, Dünya'da bildirilen aksine, büyük delesyonların Türk hastalarının önemli bir bölümünün patolojisinden sorumlu olmadığı gösterilmiş, E- FA nın genetik olarak son derece heterojen bir hastalık olması (12 farklı grup), hastaların büyük bir kısmının bulunduğu grup A dan sorumlu FANCA geninin çok büyük ve son derece polimorfik bir gen olması, ve Dünya'da ve bu çalışmadan anlaşıldığı üzere Türkiye'de hemen hemen her ailenin kendine özgü bir mutasyona sahip olması nedeniyle, Türkiye'de ve büyük olasılıkla Dünya'da, rutin prenatal tanı yapılması ve taşıyıcıların tesbitinin ancak kendisini bu işe adanmış merkez veya gruplarca yapılabileceği anlaşılmıştır. Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırmalar Birimi tarafından desteklenmiştir (Proje No: 02G116).

Bildiri: 31

Sözel No: S0031

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ HÜCRELERİNİN SİTOGENETİK VE BİYOLOJİK ÖZELLİKLERİ İLE İN VİTRO SPONTAN VE FLUDARABİNE BAĞLI APOPTOZİSLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLERİN İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>2</sup>Funda Sibel Pala, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Kıymet Tapakçoğlu, <sup>2</sup>Hakan Gürkan, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Çetin Algüneş. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Kronik lenfositler lösemi (KLL); CD19+/CD5+ B-lenfositlerin klonal artışı ile karakterizedir. Apoptozis mekanizmasındaki bozukluklar KLL'nin patogenezinde önemli rol oynar. İn vivo apoptozise dirençli olan KLL hücreleri, in vitro ortamda spontan apoptozise eğilimlidirler. İlginç olarak farklı KLL hastalarının hücrelerinin in vitro spontan apoptozis düzeyleri arasında belirgin farklılıklar bulunmuştur, bu durum hastalığın biyolojik heterojenitesi ile ilişkili olabilir. KLL'nin tedavisinde sıklıkla kullanılan fludarabin, büyük ölçüde KLL hücrelerinin apoptozisini uyarak etki eder. Fludarabinin apoptotik etki mekanizmasını araştıran in vitro çeşitli çalışmalar yapılmış olmasına rağmen, KLL hücrelerinin biyolojik ve sitogenetik özellikleri ile fludarabinin KLL hücreleri üzerindeki in vitro apoptotik etkisini araştıran çalışma sayısı çok azdır ve sonuçları tartışmalıdır. KLL hücrelerinin sitogenetik özellikleri, özellikle 17p delesyonu, KLL hastalarının prognozu ile ilişkilidir; P53 geninin kaybı ile ilişkili olan 17p delesyonu ve P53 genindeki bozukluklar kısa yaşam süresi ve kemoterapiye direnç ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda, KLL hücrelerinin sitogenetik/biyolojik karakteristikleri ile onların in vitro spontan veya fludarabine bağlı apoptozis eğilimleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Çalışmaya son üç ay içinde tedavi almamış 24 KLL hastası (kadın/erkek:10/14, ortalama yaş:66, 6) alındı. RosetteSep-human B cell enrichment cocktail (StemCell Technologies,

USA) kiti kullanılarak heparinli enjektöre alınan kanlardan KLL hücreleri elde edildi. KLL hücreleri, streptomisin, penisilin ve 10% fetal dana serumu ile desteklenmiş RPMI 1640 kültür vasatında (Sigma Aldrich, Steinheim, Germany) 0. 5-1x10<sup>6</sup> hücre/μL final konsantrasyonu oluşacak şekilde, suspanse edildi. Hücreler, fludarabinli (9-β-D-arabinosyl-2-fluoroadenine, Sigma Aldrich, Steinheim, Germany) ve fludarabinsiz olarak 37°C'de 5% CO<sub>2</sub> ortamda 48 saat süre ile inkübe edildi. Apoptozis iki ayrı yöntemle tespit edildi; annexin V ile boyama ve DNA boyama. Annexin V ile boyama için, annexin V-FITC Kits (Immunotech, Marseille, France) kullanılarak, üreticilerin önerilerine göre hücreler annexin V-fluorescein isothiocyanate (FITC) ve propidium iodide (PI) ile boyandı ve akım sitometri cihazında (Epics XL-MCL, Beckman Coulter, USA) çalışıldı. Annexin V-pozitif hücre yüzdesi annexin V+/PI- (erken apoptotik) ve annexin V+/PI+ (geç apoptotik) hücrelerin toplamından elde edildi. DNA boyama için DNA Prep Reagent Kit (Beckman Coulter, CA, USA) kullanıldı. Akım sitometri cihazında analiz edilen hücrelerin DNA içerikleri logaritmik ölçekte kayıtlı edildi. Apoptotik hücre yüzdesi, DNA histogramlarındaki hipodiploid hücrelerin total hücrelere oranından elde edildi. Sitogenetik bozuklukların saptanmasında (trisomi 12, 11q delesyonu ve 17p delesyonu) fluorescence in situ hybridization (FISH) yöntemi kullanıldı. Bcl-2 ve CD38 ekspresyonu akım sitometrisi ile ölçüldü. Beklendiği gibi, her iki apoptozis ölçüm yöntemi ile, 24 hastadan alınan KLL hücrelerinin ortalama fludarabine bağlı apoptozis yüzdeleri, ortalama spontan apoptozis yüzdelere göre daha yüksekti (P<0, 0001). Apoptotik hücre yüzdeleri örnekler arasında oldukça değişkendi ve bazı hastalarda fludarabinin oluşturduğu apoptozis spontan apoptozisten fazla değildi. Dört hastada 17p delesyonu, 6 hastada trisomi 12 ve 5 hastada 11q delesyonu tespit edildi. 17p delesyonlu KLL hastalarının hücreleri, bu mutasyonu taşımayan KLL hastalarının hücreleriyle karşılaştırıldığında, fludarabine bağlı apoptozise belirgin olarak (annexin V ile P<0, 001, DNA boyama ile P<0, 05), spontan apoptozise ise hafif düzeyde (annexin V ile P<0, 05) daha dirençli bulundular. Diğer kromozom bozuklukları ile spontan ve fludarabine bağlı apoptozis arasında ilişki yoktu. Bcl-2 ve CD38 ekspresyonu ile spontan ve fludarabine bağlı apoptozis arasında ilişki bulunmadı. Sonuç olarak, P53 gen kaybına neden olan 17p delesyonu, in vitro fludarabine bağlı apoptozis direnci ile ilişkili gözükmemektedir. 17p delesyonlu KLL hastalarında yeni tedavi seçenekleri denenmelidir.

Bildiri: 32

Sözel No: S0032

**ANTI-AGING ETKİ GÖSTEREN RESVERATROLÜN TELOMERAZ ENZİMİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Çiğır Biray Avcı, <sup>2</sup>Fahri Sahin, <sup>3</sup>Güray Saydam, <sup>3</sup>Ali Uğur Ural, <sup>3</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Zeynep Ozlem Doğan, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup> Gata Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Bitkilerin stres, yaralanma, UV radyasyon ve fungal enfeksiyonlara karşı ürettiği resveratrol (trans-3, 5, 4'-trihydroxystilbene), kırmızı üzüm derisinde yoğun olarak bulunan bir bileşik olup doğu tıbbında kalp, karaciğer, kan ve damar hastalıklarının tedavisinde eskiden beri kullanılmaktadır. Batı tıbbında ise "Fransız paradoksu" ile nispeten yüksek yağlı diyetle karşılık Fransız toplumundaki düşük kalp hastalığı insidansı- dikkat çekmiştir. Yapılan çalışmalarda resveratrolun anti-oksidan, anti-kanser, anti-aging, anti-enflamatuar, apoptotik, nöroprotektif ve fitoöstrojen etki gösterdiği saptanmıştır. Anti-aging araş-

tırmalarında resveratrolün yaşam süresi/hücre canlılığı'nı arttıran sirtuin 1 (SIRT1) geninin aktivitesini arttırdığı bulunmuştur. Memelilerde SIRT1 nükleusta lokalize olmakta ve lizin-382 deasetilasyonu ile p53' te düzenleyici etki göstermektedir. Telomeraz enzimi, bölünen hücrelerdeki telomer bölgelerini onaran bir enzim olduğundan hücrelerin ölümsüzlüğünü sağlayan bir enzimdir. Bu çalışmadaki amacımız çeşitli kanser hücre hatlarında resveratrolün anti-aging etkisinde hTERT mRNA ekspresyonuna bir etkisinin olup olmadığını değerlendirmektir. Resveratrolün telomeraz enzimi üzerine olan etkisi ile ilgili bir çalışma literatürde henüz bulunmamaktadır. Bu amaçla, çeşitli kanser hücre hatlarında önceki çalışmamızda belirlemiş olduğumuz resveratrolün IC50 dozunun bu hücre hatlarındaki hTERT mRNA ekspresyonuna etkisi araştırılmıştır. Bu kanser hücre hatları ve IC50 dozları sırasıyla; HL-60 (İnsan akut premyelositik lösemi) 5μM, K562 (insan kronik miyeloid lösemi) 100μM, CCRF-CEM (insan T-hücreli akut lenfoblastik lösemi) 0, 1μM, ARH-77 (insan multiple myelom), PC-3 (insan prostat adenokarsinomu) 10 μM ve DU-145 (insan prostat kansinomu) 0, 1 μM'dır. Çalışılan hücre hatlarından total RNA izole edilmiş ve hTERT mRNA ekspresyonu Real-time Online RT-PCR yöntemi ile çalışılmıştır. Resveratrolün çeşitli kanser hücre hatlarında IC50 dozunu, hTERT mRNA ekspresyonunu 72. saatte kontrole göre düşürdüğü saptanmıştır. Bu düşüş K562' de % 84, PC-3' de % 62, DU-145' te % 40, ARH-77 % 38, HL-60 hücre hattında % 27, ve CCRF-CEM' de % 8 oranında saptanmıştır. Normal hücrelerde yaşam süresi/hücre canlılığı'nı arttıran malin hücrelerde ölümsüzlüğü sağlayan telomeraz enziminin etkisini azaltması, resveratrolün anti-kanser etkisinde yeni bir çıkarı açacağı düşünmekteyiz.

Bildiri: 33

Sözel No: S0033

**AKUT MİYELOİD LÖSEMİDE AKIM SİTOMETRİ YÖNTEMİ İLE LÖSEMİK FENOTİPİN BELİRLENMESİ VE MİNİMAL REZİDÜEL HASTALIK TAKİBİ AMACIYLA UYGULANMASI:** <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Sema Meriç, <sup>1</sup>Şenay İpek Şahin, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Bektaş. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Akut lösemilerde kemik iliğinde morfolojik değerlendirme ile blast sayısı olarak % 5'in altına inmesi ve diğer hematolojik göstergelerin tanımlanan eşığı aşması tam hematolojik remisyon olarak kabul edilmektedir. Bu eşik değerinin altında kalan residuel malin hücrelerin devam etmesine minimal residuel hastalık (MRH) tanımı kullanılmaktadır. Çeşitli yayınlarda ve farklı malin hastalıklarda MRH varlığının nüks riski yüksek hastaları öngörebileceğine dair veriler bulunmaktadır. MRH saptamak için kullanılan yöntemlerden biri akım sitometrik (ASM) immuntiplendirme yöntemidir. Amaç: Bu çalışmada kliniğimizin hematoloji laboratuvarında ASM yöntemi ile Ocak 2004 ile Haziran 2006 tarihleri arasında akut miyeloblastik lösemi tanısı alan toplam 166 hastanın (ortanca yaş 49, E/K:105 /62 ) tanıdaki lösemik hücre immunfenotipi saptanarak induksiyon kemoterapisi sonrası MRH. sıklığı ve miktarı ile klinik takibe etkisi araştırıldı. Yöntem: ASM olarak lösemik hastaların tanı anındaki immuntipleme için CD45, HLA-DR, CD34, CD33, MPO, CD15(CD16), CD13, CD24, CD11b, CD117, CD64, CD10, CD2, CD19, TdT, (CD4)(CD7) antikorları kullanılarak genellikle üçlü kombinasyonlar ile çalışma kurulmuş, FC500 akım sitometresinde toplanan veriler RX-P software kullanılarak analiz edilmiştir. Tanı anında 10. 000, takip için gelen

örneklerde ise en az 500. 000 hücre sayılmıştır. Kern ve ark. larının (Crit Reviews Oncol/Hematol 2005) önerdikleri gibi dört grupta sınıflayıp değerlendirildi (Tablo). Sonuçlar: AML tanısı konulan örneklerin 133'ü kemik iliği, 33'ü periferik kan olup, ortanca immatür hücre oranı % 63 (%21-%98) idi. Hastaların çoğunda (% 93'ü) bir örnekte birden fazla ve/veya farklı kategoride lösemiye eşlik eden immunfenotipik (LEİF) bulgular saptandı (Tablo ): Tanı anında alınan 55 örnekte karşı seriden (lenfoid antijen gibi) anormal antijen ekspresyonu, 148'inde myeloid hücrelerin farklı gelişim aşamasına ait antijenlerin birlikte eksprese edilmesi, 155'inde myeloid antijen kaybına lösemik antijenin eşlik etmesi ve 111 örnekte ise myeloid ve immatür myeloid antijenlerin aşırı ekspresyonu saptandı. Tanıda en sık görülen LEİF immatür hücre antijeninin myeloid hücrelerin maturasyonu esnasında kaybolmaması (%33, 4) veya myeloid antijenlerden birinin kaybı idi (% 34, 5). Bu olguların 73 ünde bir kür remisyon indüksiyon tedavisi sonrası 14-54. günlerde alınan kemik iliği bu analizler için değerlendirildi. Diğer olguların tedavi sonrası Kİ örnekleri çeşitli nedenlerle MRH değerlendirmesine alınamadı. Sınıflandırmaya göre değerlendirilebilen 73 hastadan 17'sinde (% 23) remisyon saptanamadı. Remisyon sağlanan 56 hastanın %. 89'unda MRH izlemine olanak veren bir veya daha fazla lösemik belirleyici saptandı. MRH takibine alınan 50 olgunun % 48'sinde tek, % 28'inde iki ve % 24'ünde üç ve üçten farklı zamana ait kemik iliği örnekleri değerlendirildi. Tedavilerinin farklı aşamalarında % 0, 1 ile % 10 oranında residuel hastalık saptandı. MRH pozitif olan 50 hastanın % 36'sı erken dönemde ilk 6 ay içinde nüks ettiği saptandı. Sonuç; tanı için gönderilen örneklerde myeloid antijene eşlik eden aberran immunfenotip sıklığı literatürde belirtilen oranlardan ( % 10-24) düşük bulunmuştur (% 7) ancak lösemik fenotip oranı % 93 oranında saptanabilmektedir. Akut lösemili hastalarda MRH takibinde genetik ve moleküler bir belirleyicisi olmayan olgularda tanı anında takipte kullanılacak bir parametreye ulaşabilmek için kullanılan panele CD7 ve CD123 in eklenmesi lösemik fenotipi belirleme oranını arttırabilir. Güvenilirliği yüksek bir değerlendirme için tedaviyi takiben özellikle ASM ile MRH için seçilmiş parametrelerin tayini, MRH tespiti ve ilki erken dönemde olmak üzere tedavilerin farklı aşamalarında düzenli aralıklar ile takibi gereklidir. MRH nin azalması veya devam etmesi durumunda hastalık progresyonunun belirlenmesi ve erken dönemde tedavi seçeneklerinin yeniden değerlendirilmesi konusunda yol gösterici olacaktır.

Tablo.

Sınıflandırma	LEİF	Saptanan parametre sayısı (n)	Sıklık
AML de Lösemiye Eşlik Eden Anormal Immunfenotipler (LAIF) (n=55 hasta)	ToplamCD2+, CD19+, CD4+, CD7+ gibi	61	% 7, 0
Antijenlerin ekspresyonunun asenkron olması (n=148 hasta)	ToplamCD117+/34+/33+ ± 13+ veya CD11b+/CD117+/CD34+ veya CD34+/CD15+/CD33+/± CD13+ gibi	289	% 33, 4
Bir antijen ekspresyonunun olmaması(n=155)	ToplamCD15+/CD33+/CD13+ veya HLA-DR+/CD34+/CD13+ veya CD33+ CD11b+/CD24/ CD34+ veya CD117+ gibi	298	% 34, 5
Aşırı ekspresyon (n=111)	ToplamCD11b+/CD117+/CD34+(+) veya CD15+/CD13+/CD33++ veya HLA-DR+/CD33+/CD34+ gibi	217	% 25, 1
Toplam		865	% 100

Bildiri: 34

Söz No: S0034

**DE NOVO AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİLİ OLGULARDA FLT3-ITD VE FLT3-TKD MUTASYON SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Hale Akfırat, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirer, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Akut miyeloblastik lösemi sitogenetik özelliklerine göre üç farklı risk grubuna ayrılır: İyi risk (dengeli kromozomal aberasyonlar), standart risk (sitogenetik anormalliğin olmaması) ve kötü risk (kromozom kayıpları, dengesiz kromozomal aberasyonlar). Tüm AML hastalarının % 45'i normal karyotipe sahiptir. Bu nedenle de risk değerlendirmesi ve takipte bir belirleyici olmaması nedeniyle yeni moleküler belirleyiciler araştırılmaktadır. Amaç: Bu çalışmada tüm yeni tanı AML hastalarında FLT3 mutasyon sıklığı, FAB alttıpi ve diğer sitogenetik anormallikler ile ilişkisini araştırdık. Hastalar ve Yöntem: 2004-2006 yılları arasında kliniğimizde yeni de novo AML tanılı, ortanca yaş 38 yıl (dağılım 17-85) toplam 50 hastada (32 erkek/18 kadın) tedavi öncesi kemik iliği veya periferik kan örneklerinde polimeraz zincir reaksiyonu yöntemi ile FLT3 tirozin kinaz reseptörlerinin yapısal aktivasyonuna neden olan iki tip mutasyonun taraması yapıldı: FLT3 geninin juksta membran bölgesini kodlayan bölgede bazı fragmanların çeşitli uzunluk ve sayıda duplikasyonları ile oluşan ITD (internal tandem domain) mutasyonu ve FLT3 geninin aktivasyon loop bölgesinde TKD (tirozin kinase domain) nokta mutasyonunu. Sonuçlar: Hastalardan tanı döneminde FLT3-ITD ve FLT-3 TKD mutasyonları kemik iliği (n=40) ve periferik kan örneklerinde (n=10) çalışılmıştır. Hastaların % 20'sinde FLT3 mutasyonları saptanmıştır: % 16'sında FLT3-ITD (n=9) mutasyonu ve % 6'sında FLT3-TKD mutasyonu (n=3) saptanmıştır. Yalnızca 2 hastada her iki mutasyon birlikte gözlenmiştir. Genel olarak FLT3 mutasyonu olan ve olmayan hastaların tanıdaki özellikleri karşılaştırıldığında mutasyon saptanan hastaların kadınlarda hafifçe sıklığı fazlaydı (p=0, 077), ancak FLT3-ITD her iki cinsiyette benzer sıklıkta idi. FLT3 mutasyonları ile tanıdaki lökosit sayısı, örnekteki blast yüzdesi, hastaların yaşı ve FAB alt sınıfı ile bir ilişki saptanmadı. Toplam 35 hastanın tanıdaki genetik özellikleri bilinmektedir: 3'ünde t(15;17) pozitifliği, 2'inde t(8;21), 3'ünde inv16, 3'ünde kompleks sitogenetik anomali, 2'sinde monozomi 7 ve 1'inde 11q23 delesyonu. Sitogenetik herhangi bir anormalliği olan hastaların hiçbirinde FLT3 mutasyonu ve FLT-ITD saptanmadı (p=0, 057), FLT3-ITD olan hastaların birinde wild tip mutanın olmadığı, 3'ünde mutasyon "wild" tip allele göre dansitesi daha az iken, diğer hastaların mutasyon dansitesi "wild" tip allele göre daha fazla olduğu görüldü. Bir hastada ilginç olarak wild tipten daha kalın 3 ayrı allel gözlenmiştir. FLT3-TKD mutasyonu olan 3 hastadan 2'sinde wild tip allelin kaybolduğu ve beraberinde FLT3-ITD mutasyon saptanmıştır. Tartışma: Akut lösemilerde moleküler yöntemler ile saptanabilen mutasyonlar son yıllarda artış göstermektedir. Merkezimizde de seçilmiş olguların %20'sinde bu anomali saptandı ve saptanabilen diğer sitogenetik anomaliler içinde en yüksek sıklık FLT3 mutasyonları idi. Bu verilerin hastaların hastaliksız ve genel sağkalımına etkisi konusundaki analizimiz devam etmektedir. (Bu çalışma THD nin D05B no lu araştırma projesi desteği ile gerçekleştirilmiştir)



Tablo.

	FLT3 Mutasyon		
	Var(n=10)	Yok(n=40)	p
Cinsiyet (K/E)	6/4	12/28	0, 077
Ortanca Yaş, yıl(Dağılım)	31 (17-67)	40, 5(25-85)	0, 702
Ortanca blast (%)	81, 5(25-97)	70(12-97)	0, 555
Ortanca lökosit sayısı (x10e9/L)	81, 5 (10-90)	70 (0, 70-306)	0, 308
FLT3-ITD			
	Var(n=8)	Yok(n=42)	p
Cinsiyet (K/E)	5/3	13/29	0, 118
Ortanca Yaş, yıl (Dağılım)	33, 5 (24-67)	39 (17-85)	0, 223
Ortanca blast (%)	80 (25-97)	71, 5 (25-97)	0, 642
Ortanca lökosit sayısı (x10e9/L)	79 (10, 9-301)	72 (0, 7-306)	0, 486

Bildiri: 35

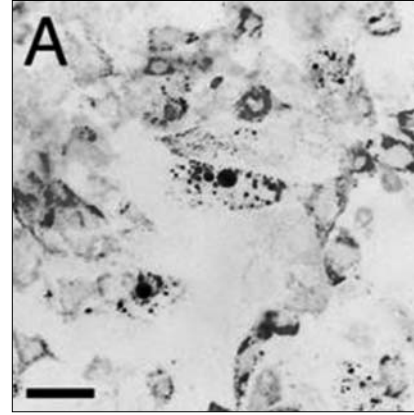
Sözel No: S0035

**PAI-1 GEN EKSPRESYONU İLE İNSAN GÖBEK KORDONUNDAN ELDE EDİLEN STROMA KÖK HÜCRELERİNİN BELİRLENMESİ:** <sup>1</sup>F. Duygu Özel Demiralp, <sup>2</sup>Nejat Akar, <sup>3</sup>Alp Can, <sup>3</sup>Serçin Karahüseyinoğlu. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı, <sup>3</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji Embriyoloji Anabilim Dalı.

Bir serin proteaz inhibitör ailesi üyesi olan plasminojen aktivatör inhibitör-1 fibrinolizisi inhibe etme özelliğinin yanı sıra sellüler matriks ile etkileşimde olan ve proteolizisi inhibe eden, kardiovasküler hastalıklarda önemli bir genidir. PAI-1 düzeyindeki artış; insülin rezistansı, dislipidemia ve kardiovasküler hastalıklar içinde anlamlı bulunmuştur. Bu çalışmada PAI-1 gen ekspresyonu ile insan göbek kordonundan elde edilen stroma kök hücrelerinin adipojenik differansiyasyonu belirlenmiştir. İnsan göbek kordonu stromasından elde edilen ve kök hücre potansiyelleri indüklenen hücrelerin adipojenik hücrelere farklılaşma özelliklerinin belirlenmesi amacı ile komplikasyonsuz sezaryenlerden elde edilen (n=10) göbek kordonları (~15cm) damarları çıkarıldıktan sonra % 0, 1 kollejenaz ve % 0, 1 hiyalüronidazlı ortamda dijeste edildi. Homojenat 500g'de 20 dakika sentrifüjlendi. Çökelek DMEM-Ham's F12'li kültür ortamında 5x10<sup>3</sup> hücre/cm<sup>2</sup> olacak şekilde ekildi. Konfluensiye ulaşıldığında hücreler pasajlandı ve elde edilen hücreler adipojenik indüksiyon sağlayan kültür koşullarına aktarıldı. Adipojenik indüksiyon ortamı 10% FCS, 1% antibiyotik-antimikotik, 1 µM deksametazon, 500 µM izobütümetilksantin, 60 µM indomethasin, 5 µg/ml insülinli DMEM-LG içermektedir. Altı hafta süresince ortamlar üç günde bir değiştirilerek hücrelerdeki fenotip değişimleri izlendi ve bu sürenin sonunda hücreler % 10 formalin ve % 4 paraformaldehidle tespit edildi ve oil red O ile boyandı. Altı haftalık indüksiyon sürecinde hücre sitoplazmasında oluşan küçük yağ vakuolleri gözlemlendi, ancak bu vakuoller birleşip olgun vakuoller oluşturamadılar. Hücre sitoplazması bazı hücrelerde toparlaklaşmakla birlikte bazılarında fibroblastoid görünümünü korudu, bu görünümdeki hücrelerde de yağ vakuolleri benzer biçimde izlendi (A). Kontrol gruplarında bu değişiklikler izlenmedi (B). Hormon kokteyli ile adipojenik farklılaşma gözlenen hücre serileri adipoz dokudan eksprese olan plazminojen aktivatör inhibitör

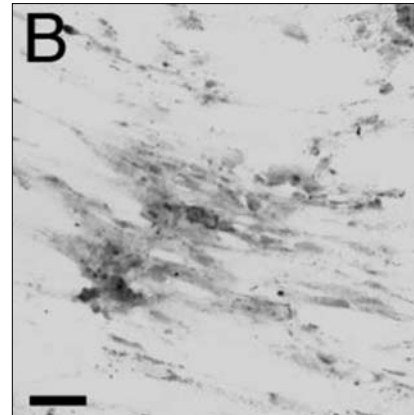
1 gen ekspresyonu ile adipojenite açısından değerlendirilmiştir. Bu amaçla farklılaşmayı takiben total RNA izolasyonu yapılmıştır (Promega, USA) Hücreler 2000 g de 5 dak. Santrifüj edilmiş ve oluşan pellet üzerine lize atme tamponu ilave edilmiştir. DNA kontaminasyonunun önlenmesi amacıyla RNA örnekleri 15 U DNaseI ; (Promega, USA) ile muamele edilmiştir. Son aşamada 25 µl steril dd su ile sulandırılmıştır. RNA konsantrasyonları Nano Drop (ND-1000, 3. 2. 1. ) ile hesaplandıktan sonra 1µg RNA kullanılarak cDNA reaksiyonu gerçekleştirilmiştir (Gene Amp. RNA PCR kit, Perkin Elmer Cetus, USA). Elde edilen cDNA ler ile PAI1 ekspresyonu kontrol ve adipojenik hücre serilerinden LightCycler (Roche, Mannheim, Germany) cihazı ve plexor kiti (Promega, USA) ile RT PCR ile kantitatif olarak tayin edilmiştir. İşaretli 5'FAM-İme-isodC/CCACCGTGCCACTCTCG TTCA3' probu ve 5' GGCTGACTT CACGA GTCTTTCAG3' Primeri kullanılmıştır. Kontrol grubu ve adipojenik hücreler PAI1 ekspresyonu için karşılaştırılmıştır. 1/3. 5 kat fark tespit edilmiştir.

Şekil 1. adipojenik hücreler



Altı haftalık indükte edilmiş kök hücrelerde intrasitoplazmik yağ damlacıkları ( Oil Red O boyaması Çubuk=100 µm)

Şekil 2. kök hücreler



Adipojenik indüksiyon yapılmayan kök hücreler (kontrol hücreleri, Çubuk= 100 µm)

Bildiri: 36

Sözeli No: S0036

**DOLAŞAN ENDOTEL HÜCRE BOYUTU VE MELANOMA HÜCRESİ ADHEZYON MOLEKÜLÜ BAĞLANMA İNDEKSİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Can Boğa, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>1</sup>İlknur Kozanoğlu, <sup>1</sup>Oktay Sözer, <sup>1</sup>Erkan Maytalman. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Periferik kanda dolaşan endotel hücrelerin değerlendirilmesinin endotel aktivitesi olan hastalıkların tanısı, prognozu ve tedavi yaklaşımları yönünden önemi gittikçe artmaktadır. Bu güne kadar endotel hücreleri ile ilgili yapılan akım sitometri analizleri daha çok dolaşımda bulunan endotel hücre konsantrasyonlarına yöneliktir. Ancak endotel hücre boyutu bilinmemektedir. Ayrıca endotel hücre boyutu ve granülaritesinin aktivasyonla mı yoksa maturasyon ile mi ilişkili olduğu tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada, endotel hücre boyutu ve melanoma hücresi adhezyon molekülü arasındaki ilişki araştırılmıştır. Yaşları 21-44 arasında ve stabil konumda olan 8' i kadın 18 orak hücre anemili olgu, yaşları 19-36 arasında olan 4' ü kadın ağırlı krizde orak hücre anemili 9 olgu, ve yaşları 20-36 arasındaki 15 sağlıklı gönüllü çalışmaya alındı. Endotele spesifik olan ve olmayan bir monoklonal antikor paneli (anti CD146, anti-CD144, anti CD34, ve anti-CD117) kullanılarak akım sitometride endotel hücre analizi yapıldı. Melanoma hücre adhezyon molekülü bağlanma indeksi, kriz sırasında en fazla olmak üzere orak hücre hastalarında kontrollere göre artmış olarak bulundu (ağırlı kriz durumunda, p= 0. 001; stabil durumda, 0. 003). Çapı 10 mikrometre olan bir standart solusyon kullanılarak endotel hücre çapı analiz edildi. Endotel hücrelerin çapının 10 mikrometreden küçük olduğu tespit edildi. SS da X-median değerleri yönünden hem ağırlı kriz grubunda hem de stabil durumda kontrollere göre anlamlı artış saptandı. Ancak FS de X- median değerlerindeki artış kontrole göre önemli bulunmadı. Her üç çalışma grubunda FS ve SS görünümündeki X-median değerleri ile melanoma hücresi adhezyon molekülü bağlanma indeksleri arasında iyi bir korelasyon saptanmadı. Melanoma hücresi adhezyon molekülünün sadece endotel hücrelerinin tanınmasına yarayan bir belirleyici olmadığı, endotelin-1 gibi sitokinlerin transkripsiyon düzeyinde upregüle olarak bu molekülün ekspresyonlarını kuvvetli bir şekilde arttırdığı bildirilmiştir. Ayrıca bu moleküle karşı kullanılan antikorlar ile de endotel hücre proliferasyonu ve diğer fonksiyonların inhibe edildiği not edilmiştir. Çalışmamız, orak hücre anemi gruplarında, progenitör endotel hücre sayılarının ve melanoma hücresi adhezyon molekülünün bağlanma indeks değerlerinin klinik durum ile uyumlu olduğu, buna karşılık olgun endotel hücresi sayısı ve endotel hücre boyutu ve granülaritesinin ise klinik durum ile uyumlu olmadığı anlaşılmıştır. Bu gözlemler, endotel hücre boyutu ve granülaritesinin endotel hücre aktivitesi ile ilişkili olabileceği fikrini desteklemektedir.

Bildiri: 37

Sözeli No: S0037

**DAHİLİ HASTALARDA ANTİ-HEPARİN-TROMBOSİT FAKTÖR 4 ANTİKOR VE HEPARİN BAĞLI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Enver Duran, <sup>3</sup>Ömer Yiğitbaşı, <sup>1</sup>Özden Vural, <sup>4</sup>Turhan Kürüm, <sup>3</sup>Mahmut Yüksel, <sup>1</sup>Burhan Turgut. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Edirne, <sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı Edirne, <sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Edirne.

Bu çalışmanın amacı, standart heparin-SH ve düşük molekül ağırlıklı heparin-DMAH kullanan dahili hasta grubunda heparin-trombosit faktör 4 kompleksine karşı antikor oluşumunu antijenik (ELİSA yöntemi) ve işlevsel (14C-serotonin salınım testi-SST, sıratlı plazmada trombosit agregasyonu) yöntemlerle saptamaktır. Akut koroner sendrom ve derin ven trombozu (DVT)±pulmoner emboli tanısı ile en az 5±2 gün süre ile tedavi dozunda SH (n=37) ve DVT tanısı almış, en az 6±2 gün süre ile tedavi dozunda DMAH kullanılan (n=24) hastalar çalışma gruba alınmıştır. DMAH grubunda 5 hasta nadroparin, 5 hasta dalteparin ve 14 hasta enoxaparin kullanmıştır. Kan örnekleri heparin tedavisinin 10±2. gününde alındı. SH kullanan hastalarda her gün, DMAH kullanan hastalarda gün aşırı trombosit sayımı yapıldı. Hastaların trombotik atak geçirip geçirmediği klinik olarak değerlendirildi. Şüpheli durumda radyolojik yöntemlerle (doppler ultrasonografi ve/veya spiral bilgisayarlı tomografi, ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi) doğrulama yapıldı. Antijenik yöntemle antikor saptaması, Asserachrome HPIA® (Diagnostic Stago, Fransa) hazır kiti kullanılarak yapılmıştır. 14C-SST ve PAT daha önceden tarif edilen yöntemlere göre yapıldı (Sheridan D et al. Blood 1986;67:27; Walenga JM Semin Thromb Hemost 1999; 25 (Suppl 1): S43). SH kullanan hastaların %18, 9'unda ve DMAH kullanan hastaların %4, 1'inde ELİSA yöntemi ile antikor pozitifliği saptandı. SST'inde, SH kullanan hastaların %8, 1'i ve DMAH kullanan hastaların %4, 1'inde pozitiflik bulundu. PAT'ta ise, SH grubunda 37 olgunun sekizinde (%21, 6) ve DMAH grupta 1 olguda (%4, 1) pozitiflik saptandı. Ancak HİT'e bağlı trombotik atak SH grubunda bir olguda (%2, 7) saptanırken, DMAH grubunda klinik HİT tanısına rastlanılmadı. Trombotik atak tipi DVT idi. Sonuç olarak, SH grubunda, DMAH grubuna göre daha fazla antikor oluşumu ve HİT'e bağlı tromboz görülmüştür. Ancak cerrahi hasta grubuna göre ve heparin tipine göre gerek antikor oluşumu ve gerekse klinik HİT tanısının değiştiği görülmektedir. Bu çalışmanın tek merkezli olması hasta sayısının azlığına yol açmış olup, çalışmanın en önemli kısıtlamalarından biridir. Bu çalışma, Trakya Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu (TÜBAP-498) tarafından desteklenmiştir.

Bildiri: 38

Sözeli No: S0038

**MİYOSİT ENHANCER FAKTÖR 2A GENİNİN ERKEN MİYOKARD İNFARKTÜSLÜ HASTALARDA İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Şükrü Gülec, <sup>2</sup>Ruçhan Akar, <sup>3</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Biyoteknoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Moleküler Genetik Bilim Dalı.

CAD (Koroner Arter Hastalığı) ve bunun en önemli komplikasyonlarından olan Mİ (Miyokard İnfarktüsü), bir çok ülkede ölüm nedenlerinin başında gelmektedir. Mİ ile ilgili genetik faktörlerin ve aday genlerin bulunması, hastalığın altında yatan ve çoğu bilinmeyen genetik etki-

lerin ortaya çıkarılması açısından önemlidir. Bu hastalıkla ilgili bilinen genler ve genetik risk faktörleri sınırlı sayıdadır. Bu genlerden birisi, MADS (MCM1 Agamous Deficiens Serum Response Factor) gen ailesinin bir üyesi olan MEF2 genidir. İnsan genomunda MEF2 proteinin dört üyesi; MEF2A, MEF2B, MEF2C ve MEF2D vardır. MEF2 proteini, spesifik kas gelişimiyle ilgili DNA ve promotor dizilerine bağlanır. MEF2A kromozomda 15q26 lokalize olmuştur. MEF2A mRNA'sına fare erken embriyogenez aşamasında kan damarlarında fazla miktarlarda rastlanır. Ayrıca MEF2A protein üretimine, postcoitumun 8. 5 haftası dolaylarında embriyonik damar hücrelerinde rastlanmıştır. MEF2A protein sentezi, vasküler endotel büyüme faktör reseptörü 2 ve Von Willebrand faktör (endotelial hücre markırı) üretimleriyle paralel olduğu görülmüştür. MEF2A'nın damar vasküler gelişimde bir markır ve damar morfolojisi oluşumunda etkili bir faktör olabileceği düşünülmektedir. MEF2A proteinine, özellikle iskelet ve kalp kas hücrelerinde fazlasıyla bulunurken endotel hücrelerinde ve nöronlarda da rastlanmıştır. MEF2A geni üzerinde yapılan çalışmada, M1 ile ilişkili olabilecek ekzon 11'de 21 baz çiftlik bir delesyon ve ekzon 7'de P279L değişimi tanımlanmıştır. Ekzon 11'de çoklu glutamin ve prolin tekrar polimorfizmlerine de rastlanmıştır. Bu polimorfizlerin beyaz ırkta M1 ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. MEF2A geni için yapılan başaka bir çalışmada ekzon 7 de 279L allelinin M1 ile ilişkili olduğu gösterilmiş ve 279L allelini taşıyan kişilerin M1 geçirme riskinin kontrol grubuna göre üç kat daha fazla olduğu gösterilmiştir (p=0. 009). Türk Popülasyonunda MEF2A geni üzerinde yapılan her hangi bir çalışma bulunmamaktadır. Multi faktöriyel hastalıklar için yapılacak genetik çalışmalar tedavi ve yaşam kalitesi açısından önemlidir. Bu çalışmada, erken M1 maruz kalmış bireyleri bulunduran ailelerde (n=2) ve erken M1 geçirmiş hastalarda (n=69, 44 erkek/25 kadın) MEF2A gen varyantlarını incelendi. Kontrol grubu 40 erkek ve 47 kadının bulunduğu farklı yaş gruplarında 87 sağlıklı bireyden oluşmaktadır. MEF2A'ya ait 11 ekzon uygun primerler kullanılarak çoğaltıldı. SSCP (Single Strand Conformation Polymorphism) tekniği uygulanarak tarandı ve farklı bulunan bantlara DNA dizi analizi yapıldı. İntron 8'de heterozigot 141246: A /C değişimi ve ekzon 9'da herhangi bir amino asit değişimine neden olmayan 141-348:T/C ve 141354:G/A polimorfizmleri gösterildi. Ekzon 10-İntron 10 bağlanma bölgesinde, herhangi bir amino asit değişimine neden olmayan ve Türk Popülasyonuna özgü 145408:T/C polimorfizmi, ilk olarak yapılan bu çalışmada tanımlandı. Ekzon 11'de, herhangi bir amino asit değişimine neden olmayan, 147217:C/A polimorfizmi ve üç nükleotit tekrar polimorfizmleri gösterildi ancak hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı bir fark bulunamadı (Tablo. 1 ve Tablo. 2). Ekzon 11'deki 21 baz çiftlik delesyon ve ekzon 7'deki P279L değişimine aile, hasta ve kontrol gruplarında rastlanmamıştır. Sonuçlar değerlendirildiğinde Türk Popülasyonunda, MEF2A geninin allelik veya genotipik frekansları anlamlı bulunamamıştır.

Tablo 1.

Gruplar	n	C/C	C/A	A/A
Kontrol	87	80 (0. 91)	2 (0. 03)	5 (0. 06)
Hasta	69	64 (0. 92)	1 (0. 02)	4 (0. 06)

Tablo 2.

Allel	(CAG) <sub>5</sub>	(CAG) <sub>6</sub>	(CAG) <sub>7</sub>	(CAG) <sub>8</sub>	(CAG) <sub>11</sub>
Kontrol (n=87)	6 (%7)	1 (%1. 2)	2 (%2. 3)	29 (%33. 5)	49 (%56)
Hasta (n=69)	1 (%1. 5)	1 (%1. 5)	1 (%1. 5)	35 (%51)	31 (%44. 5)

Bildiri: 39

Sözel No: S0039

**ÇOCUKLUK ÇAĞI PULMONER TROMBOEMBOLİSİNDE RİSK FAKTÖRLERİ VE PROGNOZ:** <sup>1</sup>Betül Tavil, <sup>1</sup>Barış Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Selin Aytaç, <sup>1</sup>Fatma Gümrük, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Aytemiz Gürgey. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Giriş-Amaç: Pulmoner tromboemboli (PTE) pulmoner arterin endojen veya eksojen bir emboli veya lokal bir trombus ile tıkanması sonucu oluşan klinik tablodur. Çocukluk çağında nadir görülen, ancak hayatı tehdit eden PTE konusunda bilinenler son derece sınırlı olup, bu çalışmada merkezimizde tanı almış ve takip edilen PTE vakalarının klinik özellikleri, konjenital ve kazanılmış risk faktörleri, tedavi yöntemleri ve uzun dönem takip sonuçları bildirilmiştir. Materyal-Method: Ocak 1998-Ağustos 2006 tarihleri arasında merkezimizde tromboz nedeniyle araştırılan 470 pediatrik hastanın 16 (%3. 4)'sında PTE saptanmıştır. PTE saptanan tüm hastaların tromboz paneli çalışılmış, ayrıca altta yatan hastalık, eşlik eden tromboz, antikoagülan tedavinin cinsi ve süresi, PTE prognozu ve uzun dönem takipleri açısından incelenmiştir. Sonuçlar: PTE tanısı almış olan hastaların, ortalama yaşı 10. 28±6. 83 (range: 1. 5-20. 0, median:10. 5 yaş) olarak saptanmıştır. Hastaların 12'si (75. 0%) erkek, 4'ü (25. 0%) kızdır. Üç hastanın yaşı 18 yaş üzerindedir, ancak kronik hastalıkları nedeniyle halen çocuk hekimleri tarafından takip edilmektedir. Ortalama takip süresi 28. 88±21. 00 ay (range: 3-66, median: 22 ay) dır. Tanı sırasında tüm hastalarda solunum güçlüğü, öksürük gibi semptomlar saptanmıştır. Semptomların ortaya çıkışından tanıya dek geçen süre ortalama 6. 37±4. 0 gün (range: 2-10 gün) dür. Tanıda ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, helikal bilgisayarlı tomografi ve pulmoner anjografi kullanılmıştır. Altta yatan hastalıklar: 5 hastada konjenital kalp hastalığı saptanmış; 4'ünde fontan operasyonu, Blalock-Taussig şant operasyonu, pulmoner binding ve turunkus arteriosus düzeltici operasyonları gerçekleştirilmiştir. Altı (37. 5%) hasta başlangıçta pnömoni tanısı almış, geniş spektrumlu antibiyotikler kullanmış, ancak düzelmeye olmaksızın araştırılarak PTE tanısı konulmuştur. Ayrıca 1 hastada septik artrit ve osteomyelit, 1 hastada CMV enfeksiyonu ve 2 hastada infektif endokardit (kan kültürlerinde Acinetobacter Boumani ve Candida Albicans) saptanmıştır. Ayrıca 2 hastada santral venöz kateter kullanımı, 1 hastada obesite ve malignite (kraniofaringioma), 1 hastada talasemi major, 1 hastada Behçet hastalığı, 1 hastada antifosfolipid antikor sendromu ve 1 hastada otoimmün lenfoproliferatif hastalık tesbit edilmiştir. Sonuç olarak hastaların tümünde altta yatan bir hastalık saptanmıştır. Eşlik eden trombozlar: 16 hastanın 8'inde (%50) eşlik eden bir başka tromboz daha saptanmıştır. 2 hastada alt, 2 hastada üst extremitede, 1 hastada alt ve üst extremitede DVT, 2 hastada cerebral enfarkt ve DVT ve 1 hastada da intrakardiyak tromboz saptanmıştır. Protrombotik risk faktörleri: 2 hastada FV G1691A

heterozigot, 1 hastada MTHFR C677T homozigot mutasyonları saptanmıştır. Hiperlipidemi 3 (18. 75%), protein C eksikliği 5 (31. 25%), protein S eksikliği 1 (6. 25%), antifosfolipid antikor pozitifliği 1 (6. 25%), lupus antikoagülanı pozitifliği 1 (6. 25%), homosistein ve lipoprotein a yüksekliği 1'er hastada, fibrinojen yüksekliği 2 (12. 5%), faktör II yüksekliği 1 (6. 25%), faktör XI yüksekliği 3 (18. 75%) ve faktör 8 yüksekliği 8 (%50) hastada tesbit edilmiştir. Ayrıca hastaların 12 (%75)'sinde D-Dimer tanısı sırasında yüksek bulunmuştur. Sonuçta 6 hastada bir, 3 hastada iki, 2 hastada üç ve 3 hastada dört protrombotik risk faktörü pozitif bulunmuş, yalnız iki hastada protrombotik risk faktörü saptanmamıştır. Tedavi: Başlangıç tedavisi olarak 8 (%50) hastada klasik heparin, 5 (31. 25%) hastada trombolitik tedavi (TPA) ve 3 (18. 75%) hastada da düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavileri kullanılmıştır. İdame tedavisinde: 12 hastada (%75) DMAH, 4 adolesan yaş grubu hastada oral antikoagülan tedavi uygulanmıştır. Antikoagülan tedavi süresi en az 6 ay olmuş, rekürrens gösteren 2 hastaya ise ömür boyu antikoagülan tedavi önerilmiştir. Antikoagülan tedavi, hastalar tarafından iyi tolere edilmiş, tedaviye bağlı major bir kanama gözlenmemiştir. Takip süresince, tedavi alan 7 hastada kısmi yanıt, 9 hastada tam yanıt saptanmıştır, 3 hastada sekel olarak pulmoner hipertansiyon, 2 hastada tromboz rekürrensi gelişmiş, 2 hasta kaybedilmiştir. Bir hasta rekürren ve multiple trombozlarla ve diğeri ise infektif endokardit ve inoperable konjenital kalp hastalığı nedeniyle kaybedilmiştir. Sonuç: Göğüs ağrısı, solunum sıkıntısı gibi semptomlar çocuklar tarafından tam olarak ifade edilemez. Çocukluk çağında PTE akla gelmezse gözden kaçabilir, çünkü PTE semptomları çoğu kez alta yatan hastalık tarafından maskelenmiştir; özellikle tedaviye yanıt vermeyen pnemöni olgularında PTE düşünülmelidir. PTE klinik özellikleri ve risk faktörlerinin bilinmesi ile PTE'nin daha sık akla gelmesi, daha erken dönemde ilgili testlerin yapılarak tanı konulabilmesi ve tedavinin düzenlenmesi mümkün olabilecektir.

Bildiri: 40

Söz No: S0040

**RETİNAL VEN TROMBOZU OLAN HASTALARDA TROMBOFİLİK FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI - RETROSPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Tarkan Yetişyigit, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Haluk Esgin, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, Edirne.

Ateroskleroz ile venöz tromboz arasındaki ilişki son yıllarda çok tartışılmaktadır. Aterosklerotik hastalığa bağlı tek venöz tromboz, retinal ven oklüzyonudur (RVO). RVO, arteriyel hipertansiyon, diabetes mellitus (DM) ve dislipidemi gibi birçok sık görülen hastalıkla beraber olarak karşımıza çıkar. RVO'nun yerine ve cinsine göre bir çok tipi vardır. Santral ve dalcık retinal ven oklüzyonlarının oluşmasında aterosklerotik ve trombofilik risk faktörlerinin yeri farklıdır. Santral RVO genellikle yaşlılarda görülür ve olguların %10-15'i 40 yaşın altındadır. Santral RVO tanısı ve tedavisinde oftalmolog dışında iç hastalıkları uzmanının da yaklaşımı gerekmektedir. Bu çalışmamızda Trakya Üniversitesi Hastanesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı Hemostaz-Tromboz Polikliniği'ne yönlendirilen RVO olan hastaların poliklinik kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Başvuruda bulunan 33 hastanın 22 tanesinde santral RVO varken, 11 olguda retinal ven dalcık oklüzyonu mevcuttu. Hastaların 15'i erkek, 18'i kadın

ve ortalama yaşları 55. 6 (SD ±10. 5) idi. 33 hastanın 5'inde (%15) DM, 25 hastada (%75) hipertansiyon, 15'inde (%45) dislipidemi, 3 hastada inme (%9), birinde miyokard infarktüsü (%3) ve 3 hastada derin ven trombozu (%9) hikayesi vardı. Santral RVO olan 22 hastanın 18'inde bakılan ortalama total kolesterol değeri 214. 5 mg/dl, ortalama LDL 131. 1 mg/dl, ortalama trigliserit 187 mg/dl bulunurken retinal ven dalcık oklüzyonu geçiren 11 hastanın 8'inde bakılan ortalama total kolesterol değeri 177. 3 mg/dl (p:0. 67), ortalama LDL 93 mg/dl (p:0. 03), ortalama trigliserit 105 mg/dl (p:0. 01) bulundu. Lipoprotein(a) [Lp(a)] bakılan 13 hastanın 5'inde Lp(a)>30 mg/dl bulundu. t-PA bir hastada yüksek tespit edildi. Plazminojen aktivatör inhibitörü (PAİ) bakılan 10 hastanın 9'unda PAİ değeri normal değerinde bulundu. Santral RVO olan 18 hastada ortalama birçoğunda HT, dislipidemi, homosisteinemi, Lp(a) ve PAİ normalden yüksek bulunmuştur. Hastalığın etiyolojisinde arteriosklerotik risk faktörleri önem kazanmakta, venöz tromboz olan bu tablonun derin ven trombozu olgularından oldukça farklı olduğu görülmektedir.

Bildiri: 41

Söz No: S0041

**TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA'DA ANTİ-ADAMTS-13 ANTİKOR SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Bülent Sözmén, <sup>3</sup>Serife Solmaz. <sup>1</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>3</sup>Atatürk Eğitim Hastanesi 1. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir.

Bir metaloproteinaz olan ADAMTS 13 eksikliğine bağlı olarak oluşan büyük VWF multimerlerinin trombositlerin kümeleşmelerine yol açmasıyla gelişen trombositopeni ve eritrositlerdeki mekanik zararlanmaya bağlı mikroyanjiyopatik hemolitik anemi, trombotik trombositopenik purpura (TTP) adıyla bilinen klinik bir sendrom ortaya çıkmasına neden olur. Kazanılmış TTP ile ADAMTS-13'e karşı gelişen otoantikörlerin birlikteliği gösterilmiştir. Kronik, nökslerle seyreden şekillere ise ADAMTS-13'te yapısal eksikliğe neden olan mutasyonlar neden olur. Bu çalışmada ocak-ağustos 2006 tarihleri arasında TTP ön tanısı ile hastanemizin acil servisine kabul edilen, ortanca yaş: 57 (18-79) bulunan 16 hastanın (E:10, K:6) klinik/laboratuvar özelliklerini, ulaşılan tanıları, uygulanan tedavileri ve bu hastaların ayrılan serum ya da plazma örneklerinde ELISA yöntemiyle çalışılan (Technozym ADAMTS-13-INH, Technoclone GmbH Viyana, Avusturya) ADAMTS-13 antikoru sonuçlarımızı sunmak istedik. TTP tanısı alan 6 hastaya terapötik plazma değişimi uygulandı. TTP tanılı iki (2. ve 6. hasta), mide kanseri tanılı bir hastamız tedavi sırasında kaybedildi. TTP tanılı diğer 4 hastada remisyon elde ettik. Anti-ADAMTS-13 antikoru 6 TTP hastasının 5'inde (%83) pozitif bulundu. Bir TTP hastasının sınırdaki değeri vardı. Ancak klinik ve diğer laboratuvar bulguları TTP ile uyumlu idi. Buna karşın ITP tanısı alan bir hastada sınırdaki değer (hasta no:16), birinde pozitif sonuç (hasta no:12) elde edilmesi dikkat çekici bulundu. Bu iki hasta kortikosteroid tedavisine

cevap verdiler. Tabloda TTP ön tanısı olarak incelemeye alınan hastaların başlıca klinik ve laboratuvar bulguları gösterildi.

Tablo.

Hasta no	Tromb. x10 <sup>9</sup> /l	ateş	Kreat. > N	Nörol. Sempt.	MHA <sup>1</sup>	LDH > 1, 5N	Anti-ADAMTS -13 (u/ml)	Tanı
1	60.5	+	+	+	+	+	12.47	TTP
2	13.1	+	+	+	+	+	15.76*	TTP
3	16.9	-	-	+	+	+	102.68*	TTP
4	18.7	+	-	+	+	+	287.64*	TTP
5	75.1	-	-	-	+	-	17.45*	DIC
6	11.9	+	-	+	+	+	38.97*	TTP
7	47.8	+	+	+	+	+	6.41	TTP/HUS
8	62.3	-	+	-	+	-	7.78	DIC
9	7.1	-	-	-	-	-	8.10	ITP
10	23.9	+	-	-	-	-	8.10	enfeksiyon
11	10.5	+	+	?	+	?	4.58	DIC
12	22.3	-	-	?	-	?	17.82*	ITP (?)
13	20.6	+	-	+	+	+	7.63	Mide ca
14	23.8	-	-	+	+	+	10.89	Prostat ca
15	56.2	+	-	+	-	+	8.84	AS <sup>2</sup> , MA <sup>3</sup>
16	17.2	-	-	-	-	-	12.47	ITP

<sup>1</sup> Mikroanjyopatik hemolitik anemi, <sup>2</sup> Ankilozan spondilit, <sup>3</sup> Megaloblastik anemi, \* anti-ADAMTS-13 antikor düzeyi: >15u/ml: pozitif, 12-15u/ml: sınırda, <12u/ml negatif sonuç

Bildiri: 42

Sözeli No: S0042

**SAĞLIKLI KİŞİLERDE TROMBOSİT HİPERREAKTİVİTESİ: YAPIŞKAN TROMBOSİT SENDROMU TANISI İÇİN NORMAL SINIRLARI SAPTAMA ÇALIŞMASI-ÖN SONUÇLAR:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Osman Ufacık, <sup>2</sup>Armağan Altun. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı-Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi-Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Yapışkan trombosit sendromu (Sticky platelet syndrome-SPS) trombositlerin in vivo hiperreaktivitesi ile karakterize, arteriyel ve venöz tromboembolizme neden olabilen, tedavisi basit ve ucuz olan, otosomal dominant geçişli kalıtsal bir trombofilik nedendir. SPS tanısı tromboembolizm kliniğine ek olarak farklı agonist konsantrasyonlarında trombosit hiperreaktivitesinin gösterilmesine dayanır. Toplumumuzda trombosit hiperreaktivitesini tanımlamak için kullanılacak normal değerler bilinmemektedir. Toplumumuzda izlenen trombofilik olgularında SPS'nun rolünün belirlenmesine yönelik araştırmalar için kullanılmak üzere, sağlıklı bireylerde trombosit hiperreaktivitesinin normal değerlerini saptamaya yönelik çalışmamızın ön sonuçlarını sunmak istiyoruz. Sağlıklı 26 bireylerde aç karına alınan kan örneklerinden hazırlanan 450 µL trombositten zengin plazma (PRP) kullanılarak iki farklı agonist (Epinefrin ve ADP, CHRONO-PAR®) ile toplam 6 farklı konsantrasyonda uyarılan trombosit agregasyonu

agregometri cihazı (CHRONOLOG) ile değerlendirildi. Trombositlerin agregasyonu ile eş zamanlı ATP sekresyonunun belirlenmesi amacı ile 450 µL PRP içine 50 µL Lüsiferaz reaktanı (CHRONO-LUME®) eklendi. PRP içine pipetlenen agonistlerin final konsantrasyonları Epinefrin için 11 µM, 1.1 µM ve 0.55 µM ve ADP için 2.34 µM, 1.17 µM ve 0.58 µM olarak ayarlandı. Farklı konsantrasyonlardaki agonistlerin pipetlenmesinden sonra 10 dakika süre ile agregasyon eğrisi kaydedildi, bu sürede izlenen maksimum trombosit agregasyonu saptandı ve aynı zamanda lümiagregometri yöntemi ile ATP sekresyonu değerlendirildi. Agregasyon sonuçları minimum 0% ve maksimum 100% olacak şekilde, sekresyon yanıtı ise nanomolar (nM) ATP salınımı şeklinde verildi. Çalışma-mıza şimdiye kadar 15 erkek, 11 kadın olmak üzere 26 sağlıklı birey dahil edildi. Katılımcıların yaş ortalaması ±SD 40±13 (18-59) idi. Farklı agonist konsantrasyonları ile elde edilen ortalama agregasyon, ATP salınım değerleri (sonuçlar ortalama±SD olarak belirtilmiştir) sırası ile şu şekilde izlendi: Epinefrin 11 µM: %65±21-0.79±0.56 nM; Epinefrin 1.1 µM: %55±27-0.49±0.58 nM; Epinefrin 0.55 µM: %37±30-0.31±0.47 nM, ADP 2.34 µM: %47±26-0.51±0.63 nM, ADP 1.17 µM: %24±22-0.22±0.48 nM ve ADP 0.58 µM: %10±10-0±0 nM. ADP ve epinefrinin azalan konsantrasyonlarında izlenen maksimum trombosit agregasyonu ve ATP sekresyonu değerlerinde anlamlı olarak azalma izlendi. SPS'nun tanımlanmasında kullanılan trombosit hiperreaktivitesinin normal değerleri Amerika Birleşik Devletleri popülasyonu için belirlenmiştir. Ancak söz konusu değerlerin toplumumuzda yürütülecek çalışmalar için referans alınması yanıtıcı olabilir. Toplumumuzda trombosit hiperreaktivitesinin normal değerlerinin belirlenmesine yönelik çalışmamız henüz başlangıç safhasındadır ve sonuçlarımız ön sonuç niteliğindedir. Sağlıklı verilere ulaşmak için denek sayısını artırılması gereği açıktır. Öte yandan trombosit hiperreaktivitesinin tanımlanmasında ATP sekresyonunun yeri bilinmemektedir. Bu sorunun yanıtı yine daha geniş bir sağlıklı popülasyonda belirlenecek normal değerler referans alınarak trombofilik hastaları üzerinde yapılacak çalışmalar ile bulunabilir. Laboratuvarımızın normal değerlerini güvenilir biçimde belirleyecek sayıda sağlıklı birey üzerinde çalışmamızı tamamladığımızda, bir sonraki aşamada elde ettiğimiz referans değerleri kullanarak akut koroner sendrom olgularında SPS'nun sıklığını belirlemeye yönelik bir araştırma planlıyoruz.

Bildiri: 43

Sözeli No: S0043

**SAĞLIKLI DONÖRLERDE TROMBOSİT AFEREZİ İŞLEMİNİN KANIN REOLOJİK ÖZELLİKLERİ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Hakan Akdam, <sup>2</sup>Melek Bor Küçükkatay, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>Sibel Kabukcu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Gülten Erken, <sup>2</sup>Piray Atsak, <sup>2</sup>Raziye Kurşunluoğlu, <sup>2</sup>Vural Küçükkatay. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı.

Amaç: Yapay dolaşımın oluşturduğu mekanik stresin kanın reolojik özelliklerini değiştirdiği bilinmektedir ancak trombosit aferezinin, donörlerin hemoreolojik parametreleri üzerindeki etkileri ile ilgili yeterli bilgi yoktur. Bu çalışma trombosit aferezinin, donörlerin kan reolojisi üzerindeki etkilerinin ve bu olası etkilerde nitrik oksit (NO)'ün rolünün incelenmesi amacıyla planlanmıştır. Materyal metod: Çalışmaya kan Bankası'na donör trombosit aferezi için başvuran 22-48 yaşları arasında sağlıklı, gönüllü, erişkin 20 erkek alınmıştır. Trombosit

aferezi Haemonetics MCS 3P cihazıyla yapılmış, aferez öncesi ve sonrası deneklerden alınan kan örneklerinden eritrosit şekil değiştirme yeteneği (deformabilite), agregasyonu bir ektasitometre (LORCA) aracılığıyla saptanmıştır. Tam kan ve plazma viskozitesi 150 s-1 kayma hızında bir viskometre, plazma fibrinojen düzeyleri bir koagülometre cihazı kullanılarak saptanmıştır. Alt bir grupta, aferez sonrası deneklerden alınan kanlar bir saat süresince NO donorü Sodyum nitroprusit (SNP, 10-6 M) ile inkübe edildikten sonra eritrosit deformabilitesi ölçülmüştür. İstatistiksel analiz için Wilcoxon testi kullanılmış, p<0, 05 değerler önemli kabul edilmiştir. Sonuçlar: Trombosit aferezi işleminin 3, 00 Pa kayma kuvvetinde ölçülen eritrosit deformabilitesi, agregasyon indeksi, plazma fibrinojen düzeyi ve tam kan viskozitesinde istatistiksel olarak önemli düzeyde azalmaya sebep olduğu, plazma viskozitesini ise değiştirmedeği gösterilmiştir. Ek olarak, trombosit aferezi sonrası eritrosit deformabilitesindeki azalmanın SNP ile geri çevrilebildiği bulunmuştur. Tartışma: Trombosit aferezi işlemi donörün hemoreolojik parametrelerinde değişikliğe sebep olmakta, bu değişikliklerden eritrosit deformabilitesindeki azalma NO ile geri çevrilebilmektedir.

Bildiri: 44

Sözel No: S0044

**MİYELOMA VE LENFOMA OLGULARINDA PERİFERİK KÖK HÜCRE TOPLANMASI YETERSİZLİĞİNDE İKİNCİL YAKLAŞIMLAR NE KADAR ETKİN?:** <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Müge Özcan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Önder Arslan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü ve Aferez Ünitesi.

**Giriş ve Amaç:** Ototolog hematopoietik kök hücre nakli (OPKHN) desteğinde yüksek doz tedavide (YDKT) kemik iliği toparlanmasının sağlanmasında yeterli miktarda CD34+ hücre infüzyonu gereklidir. Klinik çalışmalarda hematopoietik hücre nakillerinde en az 2x10<sup>6</sup>/kg CD34+ hücre infüzyonu ile yeterli hematopoietik toparlanmanın sağlandığı gösterilmektedir. Değişik unsurlar; ileri yaş, altta yatan hastalık, mobilizasyon öncesinde kullanılan tedaviler ve özellikler radyoterapi, mobilizasyon rejimleri vb. , kök hücre toplanma başarısını etkilemektedir. Bu çalışmada amacımız mobilizasyon ve koleksiyon yetersizliğinin nedenleri ve ikincil bir yaklaşımın etkin olup olmayacağını geriye dönük değerlendirmektir. Hastalar: 1999 - 2006 yılları arasında lenfoma (n=186) ve miyeloma tanılı (n=99) 285 olguda kök hücre toplama (KHT) işlemi gerçekleştirilmiştir. Bunların içinden 30 (%10, 5) yetişkin olguda yeterli kök hücre toplanamamıştır (ortanca yaş 44; K/E:14/16). Hastaların tanılara göre dağılımı: 18 lenfoma (Hodgkin dışı lenfoma=11; Hodgkin lenfoma=7) ve 12 multipl miyelomdur. Sonuçlar: Birincil mobilizasyon başarısızlığını takiben ikincil mobilizasyon programına alınan olgular (23/30, %76, 6) iki grupta değerlendirilmiştir. On altı (%53, 3) hastada ardışık farklı mobilizasyon yöntemleri ile yeterli CD34+ hücre toplanabilmiştir (Grup-I). Yedi (%23, 3) hastada hiçbir zaman hedeflenen sayıya ulaşamamış ve ikincil yaklaşımda başarısız olmuştur (Grup-II). Diğer 7 hastada birincil mobilizasyon ile yeterli CD34+ hücre toplanamamış, ancak ikinci mobilizasyon henüz yapılmamıştır (Grup III). Hedeflenen CD34+ hücreye ulaşılan hastaları (n=16) kendi içinde değerlendirdiğimizde, (Tablo 1) 8 (%50) hastada (Grup-IA) ikincil mobilizasyon ile yeterli sayıda kök hücre topladığı izlenmiştir. Beş (%31, 3) hastada (GrupIB) birincil mobilizasyon rejimi ile yeterli kök hücre toplanmış, ancak

ek hücre toplamak amacı ile yeniden kök hücre mobilizasyonu yapıldığında yeterli kök hücrenin mobilizasyonu olmadığı izlenmiştir. Üç olguda yüksek doz tedavi ve otolog-HHN sonrası yeniden mobilizasyon denenmiş ama başarılı olunamamıştır. Üç hastada (GrupIC) ise birden fazla mobilizasyon rejimini takiben KHT yapılmış ve transplantasyon için yeterli toplam hücre sayısına ulaşılmıştır. Tartışma: Lenfoma ve miyelom olgularında merkezimiz birincil mobilizasyon ile %90 üzeri istenilen toplam hedef CD34+ hücre değerine ulaşmıştır (Bu veriler başka bir bildiri özetinde ayrıca sunulmaktadır). İkincil yaklaşımda başarısız olguların yarısında arzu edilen değer sağlanmıştır. Mevcut veriler ışığında deneyimli bir hemaferes ve transplant merkezinin birincil ve ikincil mobilizasyon yaklaşımları sonrası hastalarının %95'inde istenen hedefe ulaştığını göstermektedir.

Tablo.

	Grup IA (n=8)	Grup IB (n=5)	Grup IC (n=3)	Grup II (n=7)	Grup III (n=7)
Ortanca yaş (yıl)	39 (21-60)	43 (30-55)	53 (26-63)	55 (28-66)	42 (16-56)
Cinsiyet (K/E)	5/3	2/3	3/0	3/4	3/4
TanıMultiple miyelomaLenfoma (HL+HDL)	53 (2+1)	23 (3+0)	12 (0+2)	25 (1+4)	25 (1+4)
Mobilizasyon öncesi radyoterapi	3/8	2/5	0	3/7	1
1. Mobilizasyon rejimiYalnız G-CSFKemoterapi+ G-CSF	17	32	03	34	52
2. Mobilizasyon rejimiYalnız G-CSFKemoterapi+ G-CSF	44	32	12	52	
Ortanca aferez sayısı	4 (3-6)	4 (2-4)	4 (4-5)	2 (1-4)	2 (1-3)
Ort. Total CD34+ hücre (x10e6/kg)	4, 6 (3, 3-28, 6)	3, 4 (2, 9-11, 3)	2, 8 (2, 4-4, 5)	1, 3 (0, 11-1, 5)	1, 1 (0, 2-1, 7)
Toplanan CD34+ hücre x10e6/kg /aferez	1, 52 (0, 6-1, 5)	1, 5 (0, 8-3, 1)	0, 6 (0, 5-1, 1)	0, 4 (0, 1-0, 8)	0, 5 (0, 2-1, 2)

Bildiri: 45

Sözel No: S0045

**SEPSİS'DE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİNİN HEMODİNAMİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ - PİLOT ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ismail Sarı, <sup>2</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>3</sup>Murat Sungur, <sup>3</sup>Muhammed Güven, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıklar Yoğun Bakım Ünitesi.

Sepsis ve septik şok yüksek mortalite oranına sahip ciddi bir durumdur. Terapötik plazma değişimi (TPD) hastanın plazmasının alınıp yerine replasman sıvısı olarak allogeneik plazmanın kullanıldığı plazma değişimi işlemidir. Bakteriyel toksinler ve inflamatuvar sitokinlerin sepsis ve septik şoklu hastalarda multiorgan yetmezliğine katkıda bulunduğu bilinmektedir. Bu toksik mediatörleri

sistemik dolaşımdan temizlemek için TPD alternatif bir yaklaşım olabilir. Bu çalışmanın amacı sepsis ve septik şoklu hastalarda TPD'nin hemodinamik parametreler üzerine olan etkisini tespit etmektir. Çalışmaya Mart 2003-Haziran 2004 tarihleri arasında sepsis veya septik şok tanısı alan 7'si erkek 5'i kadın, yaş ortalamaları 55±18 olan toplam 12 hasta alındı. Hastaların boy, vücut ağırlıkları, vücut kitle indeksleri ve kalp ritimleri kayıt edildi. TPD tedavisi öncesi ve sonrası sistolik kan basıncı (KB), diastolik KB, kalp hızı, santral venöz basınç, pulmoner arter basıncı, pulmoner arter kama basıncı, pulmoner vasküler direnç, kardiyak out-put, kardiyak indeks, sistemik vasküler rezistans, mikst venöz oksijen saturasyonu ve arteriyel kan oksijen saturasyonu, kan gazı ölçümü ile arteriyel kan pH, parsiyel oksijen basıncı, parsiyel karbondioksit basıncı, bikarbonat düzeyi, hemoglobin, hematokrit düzeyi, beyaz küre sayısı, trombosit sayısı, koagülasyon parametreleri (PT ve aPTT), karaciğer fonksiyon testleri (AST, ALT, bilirubin), böbrek fonksiyon testleri (BUN ve kreatinin) kayıt edildi. Ayrıca, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II skorları ve vazopressor/inotropik dozları işlemden önce ve üç seans sonra olmak üzere kayıt edildi. TPD işlemleri Fresenius AS 204TM otomatik sürekli akım aferez makinesi ile veno-venöz giriş kullanılarak yapıldı. Plazmaferez işlemi replasman sıvısı olarak sağlıklı vericilerden alınmış taze donmuş plazma kullanıldı ve değişim hacmi her seferinde 40ml/kg idi. TPD işlemi süresi ortalama 118±6 dakika, ortalama işlem hacmi 2172±254 mL idi. İşlem ardisık 3 günde 3 seans olarak yapıldı. Ortalama sistolik KB (123. 6±14. 3'ye mmHg karşılık 134. 3±19. 6 mmHg; p=0. 05) ve diastolik KB'ında (64. 5±13. 5 mmHg'ye karşılık 72. 5±14. 5 mmHg; p=0. 007) istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmiştir. Ayrıca TPD sonrası hastaların ortalama APACHE II skorunda tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı azalma kayıt edilmiştir (22. 7±8. 3'ye karşılık 21. 0±9. 1; p= 0. 022). TPD sonrası dopamin dozu ortalama 25. 7±11. 8 µg/kg/dk'dan 13. 2±6. 0 µg/kg/dk'ya düşmüştür (p=0. 0001). Ancak diğer hemodinamik parametrelerde ve değişkenlerde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik kayıt edilmemiştir. Oniki hastanın dördü (%33) ilk 14 günlük takip süresi içinde kaybedilmiştir. Bu çalışma, TPD uygulamasının sepsis ve septik şoklu hastalarda hemodinamik parametreler, APACHE II skoru, inotropik/vazopressör tedavi üzerine olumlu etki yaptığını göstermektedir. TPD septik hastaların tedavisinde güvenli bir işlem gibi gözükmektedir. Bu nedenle, TPD morbidite ve mortalite oranlarını iyileştirmek için konvansiyonel tedaviye önemli katkı sağlayabilir. Bu pilot çalışmanın sonuçlarına göre TPD'nin sepsiste etkinliğini belirlemek için prospektif, randomize çok merkezli çalışmalara gereksinim vardır.

Bildiri: 46

Sözel No: S0046

**TRANSFÜZYON-İLİŞKİLİ GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI - FISH İLE HIZLI TANI:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Gökhan Temiz, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Havva Ü. teke, <sup>2</sup>Mustafa Açıkalin, <sup>2</sup>Serap Işıksay, <sup>3</sup>Beyhan Durak, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Transfüzyon-ilişkili graft versus host hastalığı kan transfüzyonunun nadir ancak ölümcül bir komplikasyondur. İmmün düşkün hastalar, exchange transfüzyon

yapılan yeni doğanlar ve yakın akrabalarından kan nakli uygulananlar risk altındadır. Asıl neden, vericiden gelen T lenfositlerin alıcısındaki histokompatibilite antijenlerine yanıt olarak çoğalmasındır. Tanı klinik ve laboratuvar bulgulara ek olarak cilt biyopsi materyalinin histolojik incelemesiyle konulur. Donör T lenfositlerinin DNA polimorfik analizi ise tanının doğrulamasında kullanılan tek duyarlı yöntemdir. Olgu 1: 73 yaşında bayan hasta. Gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle takip edildiği hastanede erkek kardeşinden hazırlanan kan transfüzyonundan 7 gün sonra ciltte döküntü, kaşıntı ve ateş nedeniyle takip edildi. Cilt biyopsi sonucu graft versus host hastalığı ile uyumlu bulundu. Hastanın periferik kanından yapılan FISH analizi sonucu incelenen %30 interfaz nükleusunda kromozom X ve Y için birer sinyal gözlenmiş olup hastanın periferik kan hücrelerinin % 30 oranında vericiye ait olduğu görüldü. Yüksek doz steroid, fludarabin ve siklosporin tedavisi başarısız olan hasta tedavinin 3. gününde ex oldu. Olgu 2: 73 yaşında erkek hasta. Koroner arter by-pass greft operasyonu sırasında kızından hazırlanan kan transfüzyonundan 8 gün sonra başlayan nefes darlığı, ciltte döküntü ve yüksek ateş nedeniyle yatırıldı. Hastanın periferik kanından yapılan FISH analizi sonucu incelenen %67 interfaz nükleusunda kromozom X ve Y için birer sinyal gözlenmiş olup hastanın periferik kan hücrelerinin %67 oranında vericiye ait olduğu görüldü. Yüksek doz steroid ve siklosporin tedavisine yanıtı olmayan hasta tedavinin 5. gününde ex oldu. Transfüzyon-ilişkili graft versus host hastalığının tanısında cilt biyopsisinin histolojik özellikleri yadsınamaz. Ancak FISH analiziyle miks kimerizmin gösterilmesi, alıcı ve vericinin farklı cinsiyette olduğu transfüzyon-ilişkili graft versus host hastalığının erken teşhisinde alternatif bir tanı yöntemi olarak gösterilmiştir.

Bildiri: 47

Sözel No: S0047

**MULTİPL MİYELOMA VE MALİN LENFOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TOPLANMASINDA AFEREZ GÜN SAYISI ÖNGÖRÜLEBİLİR Mİ? - ANKARA HESAPLAMA FORMÜLÜ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Güldane Cengiz, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muhter Özcan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Taner Demirer, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı Kök Hücre Nakli ve Hemaferes Ünitesi.

**GİRİŞ:** Etkin ve yeterli olog periferik kök hücre (OPKH) toplama işlemi için uygun metod ve zamanlama hala tartışmaya açık bir konudur. Aferez öncesi pCD34+ takibi, başarılı mobilizasyon ve etkin hücre toplanması günümüzde kabul edilen en kuvvetli belirleyicilerdir. Bu çalışmada, kök hücre toplanmasında uygun zamanı, değerlendirilen andaki yaklaşık aferez sayısını belirlemek amacıyla geliştirilen "Ankara" formülünün geçerliliği değerlendirilmektedir. MATERYAL VE METOD: 2000 yılından sonra olog kök hücre aferezi gerçekleştirilen 194 (K/E: 121/73) hastanın (42 Hodgkin lenfoma (HL), 89 Hodgkin Dışı Lenfoma (NHL), 63 multiple miyeloma (MM); verileri geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların büyük çoğunluğunda mobilizasyon rejimi olarak siklofosamid içeren rejimler ve rhG-CSF (10 mcg/kg s. c. ) kullanıldı. Afereze başlamak için optimal pCD34+ sayısı 20/mcl olarak kabul edilmekle birlikte; pCD34+>5/mcl olan olgularda da toplama işlemine yüksek hacimde başlandı. Mobilizasyonu yeterli olmayıp işleme girmeyen olgular çalışma dışı bırakıldı. OPKH toplanması için

devamlı akım hücre ayırma cihazı (Fenwal-Amicus) kullanıldı. Formülde; gerçek vücut ağırlığı (ABW) ( $\pm$ 2 SD fazla olanlar dahil edilmedi.), total kan volümü (TBV), pCD34+, ABW başına hedef total CD34/kg ve CD34+ hücre toplama verimi (TV) hesaplanmanın temelini oluşturmaktadır. Deneyimlerimizin sonucuna göre total hedef CD34 hücre dozu  $5 \times 10^6$ /kg ve hücre ayırma cihazının CD34 TV'si %70 olarak belirlenmiştir. Hesaplanmış aferez siklus sayısı (HASS) için geliştirilen formül;  $HASS = (ABW \times 5 \times 100) / [(TBV \times pCD34 / 1000) \times 70]$ 'dir. Formül; hastanın aferez öncesi dolaşan hipotetik CD34+ hücre havuzu ile planlanan total CD34+ hücre kütesinin oranlanmasına dayanmaktadır. Havuz ne kadar büyükse (pCD34 değeri yüksek), ve hasta için istenen total CD34+ hücre sayısı ne kadar düşükse (düşük hasta ABW), hesaplanan gün sayısı az olacaktır. SONUÇ: Tüm sonuçlar lökoferez hacmine göre ayrı olarak analiz edildi (standart hacim: SVL ve geniş hacim LVL>2,  $5 \times TBV$ ). Tüm hasta grubu için ortalama aferez sayısı ikiydi. 114 hastaya LVL yapıldı ve toplam aferez işlem sayısı 149'du. Gerçek aferez sayısı ve HASS için ortalama değerler Tablo 1-2'de gösterilmektedir. SVL grubunda HL, NHL ve MM için gerçek aferez sayısı ve HASS ortalama değerlerinin Pearson korelasyon analizi sonucunda sırasıyla pozitif korelasyon r.: 473 p:0. 026, r.: 534 p:0. 001 ve r.: 766 p:0, 0001 tespit edildi. Aynı analiz LVL grubu için de değerlendirildiğinde; HL, NHL ve MM için sırasıyla r.: 475 p:0. 034, r.: 635 p:0, 0001 ve r.: 636 p:0, 0001 olarak bulundu. TARTIŞMA: pCD34+ ve ABW temeline dayanan hesaplamamız hem SVL hem de LVL prosedürleri için tüm hasta gruplarında öngörüde etkin olabileceğini kanıtlamıştır. Malin lenfomalı ve miyelomlu hastalarda OPKH toplamada gerekli aferez sayısının öngörülebilmesi için 'Ankara Hesaplama Formülü' kullanımı başka merkezlerde de valide edilmelidir.

Tablo.

	HL	NHL	MM
Ortalama Aferez sayısı (sınır)	2 (1-4)	2 (1-4)	2 (1-3)
Ortalama HASS (sınır)	2.75 (0. 3-8. 5)	2.05 (0. 2-11. 3)	2.1 (0. 2-2. 8)
Ortalama pCD34 (mcl)	82.4 $\pm$ 98.6	116 $\pm$ 128.8	119.1 $\pm$ 130.1
	HL	NHL	MM
Ortalama Aferez sayısı (sınır)	2 (1-3)	2 (1-4)	2 (1-3)
Ortalama ENAC (sınır)	2.7 (0. 2-25. 5)	2.8 (0. 2-12. 8)	2.2 (0. 2-17)
Ortalama pCD34 (mcl)	77.7 $\pm$ 123.0	66.3 $\pm$ 82.1	94.8 $\pm$ 136.0

Bildiri: 48

Sözel No: S0048

**NÖROLOJİK HASTALIKLARDA TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİ:** <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Emel Köseoğlu, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Ali Özdemir Ersoy, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı.

İmmün mekanizmalar aracılığıyla oluştuğu bilinen bazı akut polinöropatiler, demyelinizan hastalıklar ve nöromusküler kavşak hastalıkları nispeten sık görülen nörolojik hastalıklardır. Bu hastalıkların etiyolojisinde otoimmün olayların önemli rol oynaması nedeniyle terapötik plazma değişimi (TPD) son yıllarda en fazla

başvurulan tedavi yöntemlerinden biri olmuştur. Bu çalışmada nörolojik hastalıklarda TPD uygulamalarının sonuçları ve aferez ile ilişkili komplikasyonların değerlendirilmesi amaçlanmıştır. 2002-2006 yılları arasında TPD uygulanan 20 nöroloji hastasının kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların ortalama yaşı 42 olup (Aralık=21-80), 12'si (%60) erkek, 8'i (%40) kadın idi. Olgulardan 15'i (%75) Gullian Barre sendromu (GBS), 3'ü (%15) akut dissemine ensefalomyelit (ADEM), 1'i (%5) multiple skleroz (MS) ve 1'i (%5) myastenia graves (MG) idi. Hastalar işlem öncesi Hughes fonksiyonel grade skalasına göre derecelendirildiler. GBS'li hastalardan 3'ü grade 5 (%20), 8'i grade 4 (%53) ve 4 olgu ise grade 3 (%27) idi. Myastenia gravesli ve MS'lu bir hasta grade 4 ve ADEM'li olguların hepsi grade 5 idi. GBS'lu 15 hastanın 3'ü intravenöz immünglobulin (İVİG) ve 1'i intra venöz pulse steroid tedavisine cevap vermeyen olguları. Geri kalan GBS'lu 11 olgu ile diğer nörolojik hastalıklarda TPD ilk tedavi seçeneği olarak uygulandı. Hastalardan TPD işlem öncesi ve işlem sonrası tam kan sayımı (Hb, WBC, trombosit), biokimya parametreleri (BUN, Cr, AST, ALT, bilirubin, Na, K, Ca, Mg, LDH), koagülasyon testleri (PT, aPTT, fibrinojen) düzeylerine bakıldı. TPD işlemleri otomatik sürekli akım aferez makineleri (Fenwal Amicus, CS-3000+, Fresenius Com. Tec, AS. TEC 204) kullanılarak yapıldı. Tüm olgulara 1-1, 5 litre hacim TPD uygulandı. İşlem, hastanın klinik durumu göz önüne alınarak gün aşırı uygulandı. Replasman sıvısı olarak taze donmuş plazma veya albümin kullanıldı. İşlem başında ve işlem sonunda vital bulgular kayıt edildi. Aferez işlemleri deneyimli aferez teknisyenleri tarafından yapıldı. Hastalara ortalama 5 seans (Aralık= 3-7 seans) TPD işlemi uygulandı. Kullanılan ACD:13-14/1 mL idi. Ortalama akım hızı 50 $\pm$ 5 mL/dk idi. TPD işlemi süresi ortalama 130 $\pm$ 20 dk idi. Bir hastada tedaviyi sonlandıracak hipotansiyon, üç hastada ise minör alerjik reaksiyon dışında komplikasyon kayıt edilmedi. GBS'lu 15 hastanın 14'de yanıt kayıt edildi; İVİG tedavisine cevap vermeyen grade 5'li bir olgu TPD tedavisinden de fayda görmedi. Diğer grade 5'li 2 olgu ise tedavi sürecinde grade 3'e geriledi. Geri kalan 12 GBS'li hastada ise tam yanıt sağlandı. Akut dissemine ensefalomyelit'li ve multiple skleroz'lu olgular TPD tedavisinden klinik fayda görmedi. Myastenia graves'li hasta ise tam yanıt ile taburcu edildi. TPD özellikle Guillain-Barre sendromu gibi otoimmün akut polinöropatilerin tedavisinde kolay uygulanabilir ve etkili bir tedavi yöntemidir. Diğer nörolojik hastalıkların tedavisi ile etkinlik ve maliyet analizlerinin yapılabilmesi için aferez ve nöroloji kliniklerinin işbirliği ile daha geniş, kapsamlı çalışmaların yapılması gerekir.

Bildiri: 49

Sözel No: S0049

**B HÜCRELİ LENFOMA DOKULARININ FARKLI ŞEKİLLERDE TESPİT EDİLMESİ VE SAKLANMASININ MULTİPLEKS PCR VE HETERODUBLEKS ANALİZ İLE KLONAL İMMÜNGLOBULİN AĞIR ZİNCİR (IGH) GEN DÜZENLEMESİNİN GÖSTERİLMESİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Yasemin Şahin, <sup>1</sup>İsinsu Kuzu, <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Mithat Bozdayı, <sup>3</sup>Öner Doğan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hepatoloji Enstitüsü, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Rutin patoloji incelemelerinde farklı solüsyonlarla tesbit edilmiş, parafine gömülük doku örnekleri kullanılmaktadır. Şüpheli B lenfosit proliferasyonlarında reaktif-neoplastik ayırımı için immünofenotipik incelemeler



yetersiz kaldığında Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PZR) ile IgH zincir gen düzenlenmesinin varlığı araştırılmaktadır. Ancak Ig genlerinde antijene özgü çok yüksek çeşitlilikte düzenlenme olduğundan yanlış negatif veya yanlış pozitif sonuçların alınması mümkün olabilmektedir. Bu nedenle çoklu primer dizilerinin birarada kullanıldığı (multipleks PZR) yöntemler geliştirilmiştir (VanDongen Leukemia 2003;17:2257). Bu yöntemlerin kullanılmasının klonal hücre topluluğu belirlenmesinde yüksek duyarlılık sağladığı bildirilmiş ve klonal hastalıkta tanısal yaklaşım yöntemi olarak önerilmiştir. Bu amaçla parafin bloklar içinde saklanan tesbitli dokular kullanılmaktadır. Tesbit süresi, tesbit için kullanılan çözeltilerin, elde edilen DNA'nın kalitesinin klonalite gösterilme başarısına etkisi bulunmaktadır. Bu çalışmada, klonal olduğundan emin olunan çeşitli B hücreli lenfoma olgularında, Biomed-2 primerleri kullanılarak multipleks PZR ve heterodupleks analiz yöntemiyle IgH klonalitesinin saptanmasında histopatolojik inceleme için dokuların saklandığı tesbit solüsyonlarının, parafin blokların yaşının DNA kalitesi, miktarı ve saflığının, klonalite saptanmasına etkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Bu amaçla 59 B hücreli lenfoma hastasına ait biyopsi materyallerinden elde edilen DNA örnekleri incelenmiştir. Bu materyallerin 42'si formalin, 7'si AFA (Alkol Formalin Asetik asit), 6'sı Holland solüsyonuyla tesbit edilmiş, 4'ü tesbit solüsyonu bilinmeyen konsültasyon hastasına aittir. Materyallerin 11'i 2005, 24'ü 2004, 12'si 2003, 6'sı 2002, 6'sı 2001 yılına ait parafin bloklardır. BIOMED-2 kontrol primerleri kullanılarak yapılan multipleks PZR sonucunda, formalinle tesbit edilmiş hasta materyallerinin %92. 8'inden, AFA ile tesbit edilmiş materyallerin %100'ünden, holland ile tesbit edilmiş materyallerin %16. 7'sinden olmak üzere tüm doku materyallerinin %84. 8'inden 400 baz çifti ve/veya üzerinde boyutta DNA elde edilmiştir. DNA miktarı ve boyutu arttıkça klonalitenin saptanma oranının arttığı görülmüştür. BIOMED-2 Concerted Action BMH4-CT98-3936 IgH (VH-JH) ve IgH (DH-JH) primerleri ile yapılan multipleks PZR ve heterodupleks analiz sonrasında, çalışılan B hücreli lenfomaların %81. 4'ünde klonalite saptanmıştır. Formalinle tesbit edilmiş B hücreli lenfoma olgularında %90. 5 oranında ve AFA ile tesbit edilmiş olgularda %100 oranında klonalite saptanırken, holland ile tesbit edilmiş olan B hücreli lenfoma olgularında klonalite saptanamamıştır. DNA iyi kalitede olmasına rağmen PZR analizi başarısız olan 4 (%8) olgu saptanmıştır. Bunlar klonal olması beklenen DBBHL (Difüz Büyük B Hücreli Lenfoma), HCL (Hairy Cell Lenfoma), BL (Burkitt Lenfoma), FL (Foliküler Lenfoma) şeklindeki farklı lenfoma tiplerine aittir. Sonuç olarak, kullanılan primer karışımları, multipleks PZR ve heterodupleks analiz yöntemi rutin patoloji laboratuvarlarında, şüpheli lenfoproliferatif olgulara tanı koymada yüksek duyarlılıkta ve güvenilirliktedir. Tesbit solüsyonlarının DNA kalitesi üzerine ve dolayısıyla da B hücreli lenfoma olgularında klonalite saptanması üzerine önemli oranda etkisi olmaktadır. Tesbit solüsyonları arasında en iyi sonuç sırasıyla AFA ve formalin ile elde edilmiştir. Holland solüsyonu grubu burada en başarısız sonuçların elde edildiği grubu oluşturmaktadır. Parafin blokların Beş yıl ve daha az sürelerde arşivde saklanması elde edilen DNA kalitesini etkilenmemektedir.

Bildiri: 50

Sözel No: S0050

**HODGKİN VE NON-HODGKİN LENFOMALARDA CD117 PROTEİNİ VARLIĞININ LENFOMA TIPLERİNE GÖRE DAĞILIMI VE PLAZMA HÜCRE FARKLIĞI İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Duygu Kankaya, <sup>1</sup>Saba Kiremitçi, <sup>1</sup>Ayça Uygur. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Stem cell faktör reseptör olarak da bilinen CD117 (c-kit) protoonkogeninin çeşitli hematopoetik malignitelere (AML, KML, Mast hücre tümörleri) rolünün olduğu bilinmektedir. c-kit, Imatinib mesylate için hedef olduğundan malign tümörlerde bu proteinin bulunması hedeflenmiş tedaviler açısından klinik önem taşımaktadır. Çeşitli hematopoetik neoplazilerde CD117 ekspresyonu bildirilmekte ancak lenfomalarda ve plazma hücreli tümörlerde farklı antikörlerle yapılan çalışmalarda farklı ve çelişkili sonuçlara rastlanmaktadır. IRF4/MUM1 proteini özellikle postgerminal merkez kökenli B hücreli lenfomalarda bulunmaktadır. Bu çalışmada, doku mikroarray teknolojisi kullanılarak standart laboratuvar koşulları altında bir araya getirilen, immunfenotipik özellikleriyle daha önceden Dünya sağlık örgütü (WHO) sınıflamasına göre tiplendirilmiş 251 Hodgkin Lenfoma (HL) ve non-Hodgkin lenfoma (NHL) olgusunda immünohistokimyasal yöntemle CD117, CD38 ve IRF4/MUM1 protein varlığı araştırılmıştır. Toplam 218 lenfoma olgusunda incelenebilen CD117 protein varlığının olgular arasındaki dağılımına bakıldığında, diffüz büyük B hücreli lenfomaların %11'inde (12/104), KLL/SLL olgularının %13'ünde (2/15), folliküler lenfomaların %22'sinde (4/18), mantle hücreli lenfomaların %18'inde (2/11), marjinal zon lenfomaların %14'ünde (1/7), Burkitt lenfomaların %33'ünde (2/6), prekürsör B lenfoblastik lenfomaların %66'sında (2/3), periferik T hücreli lenfomaların %15'inde (2/13), Hodgkin lenfomaların %7'sinde (3/38) ve anaplastik büyük hücreli lenfomaların %33'ünde (1/3) CD117 proteini bulunduğunu izlendi. Genel olarak bakıldığında NHL olgularının %15'inde (27/180), HL olgularının %7'sinde (3/38) ve myeloma olgularının %66'sında (4/6) CD117 reaktivitesi görüldü. Literatürde, geniş vaka serileriyle yapılan çalışmalara bakıldığında, NHL olgularında %0-69 ve HL olgularında %0-52 arasında değişen CD117 protein varlığı oranlarına rastlamaktayız. Bu oran farklılıkları, immünohistokimyasal yöntem farklılıkları yanısıra kullanılan antikörün klon farklılığına da bağlanabilir. CD117 ekspresyonu, IRF4/MUM1 pozitifliği gösteren 96 lenfoma olgusunun 16'sında (%16) gözlenirken, myeloma olguları yanında yalnızca 3 olguda (1 vaka diffüz büyük B hücreli lenfoma, 2 vaka prekürsör B lenfoblastik lenfoma) CD38 varlığı saptandı. Bu sonuçlar, CD117 nin T veya B hücreli neoplazilerin bir kısmında ve myeloma olgularında görülebileceğini göstermektedir. Her ne kadar c-kit mutasyon analizi ile CD117 proteini bulunduran edilen olgularda mutasyon durumunun kesinleştirilmesi gerekiyorsa da, c-kit proteininin NHL ve Hodgkin lenfoma gelişiminde rol oynamadığı düşünülmüştür. Bir başka açıdan bakıldığında da, lenfomalarda CD117 protein varlığının plazma hücre differansiasyonu veya IRF4/MUM1 protein varlığı ile ilişkisinin bulunmadığı sonucuna varılmıştır.

Bildiri: 51

Sözel No: S0051

**BİR HEMATOLOJİ MERKEZİNDE YAPILAN 4194 KEMİK İLİĞİ ASPİRASYON ÖRNEĞİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRMESİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Serta Kılınçalp, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Nilgün Sayınalp, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi.

Kemik iliği aspirasyon ve biyopsi incelemesi hematolojik hastalıkların araştırılmasında en değerli tanı yöntemlerinden birisidir. Bununla beraber lenfoproliferatif hastalıkların evrelendirilmesinde ve bazen tanısında, nedeni bilinmeyen ateş araştırmalarında da endikedir. Disemine fungal infeksiyonların ve depo hastalıklarının teşhisine yardımcı olabilir. Bölümümüzde Mart 2002'den bu yana değerlendirilen tüm kemik iliği aspirasyon örnekleri retrospektif olarak analiz edildi. Toplamı 4194 olan kemik iliği aspirasyonlarının istenme gerekçeleri değerlendirildiğinde ilk sırada % 49 ile hematolojik neoplazi izlemi geliyordu (Tablo). Örneklerin % 54, 7 ve % 45, 3'ü sırasıyla yatan hastalar ve poliklinik hastalarından gelmişti. Yetersiz örnek oranı % 8, 5 olarak değerlendirildi. Örneklerin % 66'sı değerlendiren hekimin yorumuyla spesifik bir hastalığa işaret etmiyordu. Değerlendirme sonucunda spesifik bir tanı düşünülen hastalar ele alındığında ilk sırada % 7, 7 ile akut lösemi geliyordu. Lenfoproliferatif hastalık, miyeloproliferatif hastalık, plazma hücre diskrazisi veya miyelodisplastik sendrom sırasıyla % 7, % 6, % 5. 6 ve % 4. 5 oranında düşünülmüştü.

Tablo.

Endikasyon/Ön tanı	%
Anemi	16,3
Lökopeni	1,5
Trombositopeni	5,4
Bisitopeni/pansitopeni	11,4
Evrelendirme/tutululum	4,6
Ateş	1,7
Organomegali	1,7
Hematolojik neoplazi takibi	49,1
Miyeloproliferatif hastalık şüphesi	8,3
Toplam	100

Bildiri: 52

Sözel No: S0052

**TEK MERKEZDE TANI KONULMUŞ HIV-NEGATİF KAPOSI SARKOMU OLGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Yusuf Yeşil, <sup>2</sup>Salim Dönmez, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Kaposi sarkomu (KS), vasküler endotelden kaynaklandığı düşünülen multifokal malignitedir. Klasik veya Akdeniz, endemik veya Afrika, transplantasyon sonrası, ve epidemik veya AIDS-ilişkili olmak üzere dört tane formu tanımlanmıştır. KS'nun bütün tiplerinde human herpes virus-8 (HHV-8) ile infeksiyonun rolü olduğu bilinmektedir. Biz Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı'nda son 5 yılda tanı konulmuş, dördü immünsupresyona sekonder gelişmiş, biri klasik tipte, tümü human immunodeficiency virus (HIV)-negatif

beş tane KS'lu olguyu sunacağız. Olgu 1: 60 yaşındaki erkek hasta solukluk, peteşi, purpura yakınmalarıyla yatırıldı. Pansitopenisi olan hastanın, kemik iliği biyopsisinde %5 sellülarite olup, hücre/yağ oranı azalmıştı. Aplastik anemi tanısı konularak, metilprednizolon ve siklosporin başlandı. Ayak tabanlarında gelişen mor renkli maküler lezyonlar zamanla fungiform tümörler oluşturdular. Benzer lezyonlar, hastanın ellerinde de gelişti. Biyopsi, KS ile uyumluuydu. HIV testi negatif idi. Siklosporin kesilerek, toplam 6 kez birer hafta arayla vinkristin uygulandı. Tanıdan itibaren 5 yıl geçmiş olan hastanın son tam kan sayımı normal olup, KS lezyonları kaybolmuştur. Olgu 2: Halsizlik, kilo kaybı, gece terlemesi ve ateş şikayetleri olan 45 yaşındaki erkek hasta yatırıldı. Multipl lenfadenopatileri olan hastaya, mikst sellüler tipte Hodgkin lenfoma, evre IIIBSX tanısı kondu. Uygulanan ABVD kemoterapisine primer refrakter olan hastaya, BEACOPP protokolü uygulanmaya başlandı. İkinci BEACOPP sonrası ayak tabanlarında gelişen lezyonlardan yapılan biyopsi KS ile uyumluuydu. Üç kür BEACOPP sonrası hastanın KS lezyonları tamamen geriledi. Tam remisyona giren hasta, otolog kök hücre desteği altında yüksek doz kemoterapi yapılması amacıyla başka bir merkeze sevk edildi. Burada infeksiyon komplikasyonu nedeniyle kaybedildiği öğrenildi. Olgu 3: 75 yaşındaki erkek hasta, bisitopeni, sol alt ekstremitede mor renkli makülopapüler lezyonlar nedeniyle yatırıldı. Kemik iliği aspirasyonunda %16 miyeloblast sayıldı ve her 3 dizide displazi gözlemlendi. Miyelodisplastik sendrom (MDS)-RAEB II tanısı kondu. Cilt biyopsisi KS ile uyumluuydu. HIV antikorları negatifti. Hastaya 7+3 (sitozin arabinozid+idarubisin) verildi. Tam hematolojik remisyona elde edildi. Elleri yeni KS lezyonları gelişince, 6 kez paklitaksel uygulandı ve KS lezyonlarında belirgin gerileme görüldü. Olgu 4: 65 yaşındaki kadın hasta bacaklarda asendan tipte uyuşukluk ve progresif bilateral alt ekstremitelerde güçsüzlük şikayetleriyle Nöroloji Servisi'ne yatırıldı. Derin tendon refleksleri hipoaktif, ekstremitelerin distalinde duysal modalitelerde orta derecede kayıp vardı. Hastaya klinik ve elektrofizyolojik bulgularla kronik inflamatuvar demiyelinizan poliradikülopati (KİDP) tanısı konularak prednizon başlandı. Başvurudan 10 ay sonra, bacaklar üzerinde mor renkli maküler lezyonlar oluşmaya başladı. Zamanla bunlardan hastanın gövdesinde de oluştu ve plak, daha sonra nodül şeklini aldı. HIV testi negatifti. Cilt biyopsisi KS ile uyumluuydu ve HIV testi negatifti. Altı kür adriamisin sonrası cilt lezyonlarında kısmi regresyon sağlandı. Sol koldaki hastayı kozmetik açıdan rahatsız eden lezyonlar cerrahi olarak eksize edildi. Bazı hastalarımızda immünsupresif ilaçların kesilmesi, bazılarında ise sistemik kemoterapilerle KS lezyonlarda kısmi veya tam düzelme sağlandı. Bu hastalığın tanınması özellikle erken evrelerde şüphe gerektirdiğinden, hematologların hastalarında gelişen cilt lezyonlarında KS'nu ayırıcı tanıda düşünüp, cilt biyopsisi yaptırılmaları gereklidir.

Bildiri: 53

Sözel No: S0053

**GLUTEN ENTEROPATİSİ (GE) – ENTEROPATİ İLİŞKİLİ T HÜCRELİ LENFOMA (EATCL) SPEKTRUMUNDAKİ ANTİTELERİN REAKTİF - NEOPLASTİK AYRIMINDA MULTİPLEKS POLİMERAZ ZİNCİR REAKSİYONU (M PZR) VE HETERODUBLEKS (HD) ANALİZ YÖTEMLERİNİN YERİ:** <sup>1</sup>İsinsu Kuzu, <sup>1</sup>Yasemin Şahin, <sup>2</sup>İrfan Soykan, <sup>2</sup>Hülya Çetinkaya, <sup>1</sup>Arzu Ensari, <sup>3</sup>Mitat Bozdayı, <sup>4</sup>Öner Doğan, <sup>5</sup>Mine Hekimgil. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Hepatoloji Enstitüsü, <sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Enteropati ilişkili T hücreli Lenfoma (EATCL) seyrek görülen agresif klinik gidişli bir primer mukozaya ilişkili T hücreli lenfomadır. Gluten enteropatisi buğday proteini glutene karşı efektör T lenfositlerinin de rol aldığı allerjik yanıt sonucu ortaya çıkan, intestinal mukozal hasarla sonuçlanan bir hastalıktır. Bu iki hastalık aynı spektrumun iki farklı boyutunu oluşturmaktadır. EATCL olgularında semptomlar bulunmasa da lenfoma dışı alanlardaki intestinal mukozada histopatolojik olarak enteropati bulguları genellikle saptanmaktadır. Spektrumun bu iki boyutu arasında yer alan glutensiz diyetle yanıt vermeyen, refrakter kabul edilen olguların bir kısmının erken neoplastik transformasyonu yansıttığı düşünülmektedir. Tanı ve tedavisinde zorluklar bulunan refrakter hastalarda immünofenotipik ve moleküler özelliklerin birarada incelenmesi ve yorumlanması, tanısız yaklaşım ve tedavinin yönlendirilmesinde gerekli olmaktadır. Bu çalışmada GE - EATCL spektrumundaki antitelerin tanısında multipleks polimeraz zincir reaksiyonu (M PZR) ve HD analiz yöntemiyle gamma (g), delta (d), beta (b) T Hücre reseptör (TCR) genlerinde klonalitenin araştırılmasının tanısız yaklaşıma katkısının anlaşılması amaçlanmıştır. Bu amaçla EATCL tanısı almış 6 hastanın tümör ve tümör dışı mukozaya içeren örnekleri, klinik, serolojik ve histopatolojik özellikleriyle GE tanısı almış 23 hastaya ait endoskopik biyopsi örnekleri, normal duodenum mukozası histopatolojisi bulduran 9 endoskopik biyopsi örneği incelenmiştir. Ayrıca, GE grubunda glutensiz diyetle rağmen klinik ve histopatolojik olarak tedaviye refrakter 8 hastanın tanı ve kontrol biyopsileri ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Biyopsi örnekleri histopatolojik ve immünofenotipik özellikleri ile, M PZR ve HD analizi yöntemi kullanılarak g, d, b T hücre reseptör genleri (TCR) klonal düzenlenmesi açısından moleküler olarak değerlendirilmiştir. Histopatolojik olarak çevre mukozada GE bulguları içeren TCR EATCL'ların 3'ünde PZR başarılı olmuş, tümör ve/veya komşu mukozada g, d, b genlerinin tümünde klonal düzenlenme saptanmıştır. NK grubunda tek başına b geninde 2 olgu klonal, geninde 4 olgu klonal, 3 olgu oligoklonal (OK) g bulunmuştur. Glutensiz diyetle yanıtı 15 hastanın bulunduğu grupta tek başına, d geni 1 olguda klonal, b geni 1 olguda klonal bulunmuştur. geni 7 olguda OK g Glutensiz diyetle rağmen klinik ve histopatolojik olarak hastalığın devam ettiği grupta g geninde 3 olgunun tanı ve kontrol biyopsileri OK bulunmuştur. 2 olguda ise g ve b genlerinin her ikisinde de klonal düzenlenme saptanmıştır. Refrakter hasta grubunda bir hasta dışında intraepitelyal lenfositlerin (İEL) CD8 pozitif olduğu, ancak g ve b genlerinde klonal düzenlenme bulunan bir hastada İEL'in CD8 ve CD4 negatif olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak TCR g gen düzenlenmesi çeşitliliği düşük olduğundan reaktif proliferasyonlarda da oligoklonalite ve

klonalite saptanması neoplastik hastalığı göstermez. TCR d geni çoğu olgun T hücreli lenfomalarda kayba uğradığından klonal T hücre proliferasyonlarının belirlenmesinde TCR b geninin incelenmesi gereklidir. Tek başına PZR ile incelenen klonal gen düzenlenmesini ortaya koymaya yönelik yöntemler GE-EATCL spektrumundaki antitelerin benign- neoplastik ayrımında güvenilir yöntemler değildir. Morfolojik ve immünofenotipik bulgular yanında, TCR g, d, b genlerinin her üçünün de moleküler olarak incelenmesi bu spektrumda neoplastik klonal proliferasyonun saptanmasında kullanılmalıdır.

Bildiri: 54

Sözel No: S0054

**ÜÇ OLGU NEDENİYLE PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ LENFOMASI:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>2</sup>Bünyamin Aydın, <sup>3</sup>Kudret Türeyen, <sup>3</sup>Aşkın Görgülü. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı.

Olgu 1: 58 yaşında erkek hasta; Temmuz 2005 tarihinde baş ağrısı nedeniyle yapılan tomografi incelemesinde sağ frontal kitle saptandı. Yapılan sağ frontal kraniotomi ile beyin parenkimini diffüz olarak infiltrate etmiş tümöral lezyon saptandı. İmmünohistokimyasal olarak LCA, CD 20 pozitif, büyük B hücreli lenfoma olarak değerlendirildi. Fizik muayenede periferik lenfadenopati saptanmadı. Performans durumu 3 olarak değerlendirildi. Çekilen toraks ve batin tomografilerinde patoloji saptanmadı. Hasta primer santral sinir sistemi lenfoması (PSSSL) olarak değerlendirildi. Hastaya R-CHOP tedavisi planlandı. Tedavi sırasında DVT gelişti Antikoagulan tedavi başlandı. Hastaya 6 kür R-CHOP tedavisi uygulandı. MRG bulgularında belirgin gerileme gözlemlendi. Hasta halen şikayetsiz antikoagulan ve antiemipetik tedavisi altında takip edilmektedir. Olgu 2: 73 yaşında kadın hasta; Şubat 2006 tarihinde bir aydır devam eden bulantı kusma, yürümede zorluk, denge bozukluğu ile başvuran hastada serebellar kitle saptandı. Yapılan beyin tomografisinde serebellumda kontrast tutan kitle bulundu. Öyküde 8 yıl önce glokom nedeniyle sağ göz afak, 6 yıl önce serebrovasküler olay geçirdiği öğrenildi. Fizik muayenede bilinç açık, oryante, koopere, kranial sinirler intakt, sağ üst ekstremité 4/5, Babinsky pos, lenfadenopati, organomegali saptanmadı. Hastaya yapılan subokspital kraniyektomi sonrasında alınan biopsisinde serebellum dokusunu infiltrate eden tümör dokusu gözlemlendi. İmmünohistokimyasal olarak GFAP neg, LCA ile diffüz, CD20 pozitif boyanma saptanarak, diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak değerlendirildi. Hasta beyin cerrahi kliniğinden hematoloji kliniğine nakil alındı. Çekilen batin ve toraks tomografilerinde patoloji saptanmadı. Kemik iliği biopsisinde tutulum yoktu. Yapılan laboratuvar incelemesinde: Tam kan sayımı normal, LDH 573, Kreatin klirens normal, beta 2 mikroglobulin 2310 ng/mL, anti HIV negatif, BOS incelemesi normal, BOS da EBV negatif saptandı. Performans status ECOG 4 bulundu. Hasta PSSSL olarak değerlendirildi. Uluslararası ekstranodal lenfoma çalışma grubunun 2003 de yayınladığı prognoz faktörlerine göre hasta kötü prognozlu grup olarak değerlendirildi (Yaş, yüksek LDH, serebellar derin tutulum, kötü performans durumu). Hastaya RTOG Çalışma grubunun 93-10 (De Angelis JCO 2002) protokolü gereğince MTX 2. 5 gr/m<sup>2</sup>: sup::2::/sup::, vinkristin 1. 4 mg/m<sup>2</sup>: sup::2::/sup::, leucovorin, steroid ve intratekal MTX planlandı. Hastaya 2 kür uygulandı. 2. kür sonrası derin nötropeni ve yaygın mukozit gelişti. Hasta sepsis nedeniyle kaybedildi. Olgu

3: 64 yaşında erkek hasta; Nisan 2006 tarihinde sağ göz kapağında düşme, baş ağrısı nedeniyle beyin cerrahi kliniğine başvuran hastada sol frontotemporopariyetal bölgede kitle saptandı. Hastanın preoperatif performans durumu 3, kooperasyon ve oryantasyon kısıtlı, sağ göz pitotik, patolojik refleks yoktu. Öyküde hastanın 4 yıldır bol su içme ve idrara gitme yakınmaları ile nöroloji ve beyin cerrahi kliniklerinde takip edildiği sağ serebral venöz anjiom saptandığı öğrenildi. Hastanın diabetes insipidus ön tanısına yönelik ileri inceleme yaptırıldığı, oral sıvı alımı ile bugüne kadar takipsiz kaldığı anlaşıldı. Hastanın beyin MR incelemesinde çoğul bölgede tutulum saptandı. Hasta opere edilerek kitle subtotal çıkarıldı. Patolojik olarak kortikal beyin dokusundan kesin sınırlar ile ayrılan iri vezikuler nüveli, yer yer kaba kromatinli nukleollerli belirgin atipik lenfoid hücre infiltrasyonu izlendi. İmmunhistokimyasal olarak LCA pos, CD 20 pos, diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak değerlendirildi. Hasta postoperatif dönemde beyin cerrahi kliniği tarafından radyoterapi ile konsulte edildi ancak RT nin uygun olmadığı belirtilerek hasta hematoloji kliniğine nakil alındı. Yapılan fizik muayenede genel durum bozuk, performans 5, oryantasyon ve kooperasyon yok, dehidrate, periferik lenfadenopati, organomegali mevcut değildi. Hastaya genel destek verildi. IV sıvı açığı kapatıldı. Çekilen toraks ve batın tomografilerinde patoloji saptanmadı. Hasta PSSSL olarak kabul edildi. R-CHOP protokolü planlandı. Tedavinin 1. küründen sonra hastada derin ven trombozu gelişti. Antikoagulan başlandı. Günlük 10 lt idrar çıkışı nedeniyle yapılan tetkiklerinde santral diabetes insipidus ve primer hipofizer yetmezlik saptandı. Hastaya ADH, tiroid replasmanı ve steroid desteği verildi. Hastanın 2 kür sonrasında belirgin performansında düzelme, kognitif fonksiyonlarında düzelme oldu. Çekilen kontrol beyin MRG ile de belirgin lezyonlarında belirgin gerileme gözlemlendi. Hasta halen servisimizde yatmakta olup tedavisi devam etmektedir. PSSSL tüm lenfomaların %1 ini; ekstrasnodal lenfomaların nadir bir formunu oluşturmaktadır. Hem immün yetmezliği olan hem de immün kompetan toplumlarda giderek sıklığı artmaktadır. Halen kötü bilinen prognozu son dekattaki tedavi yaklaşımları ile daha iyileşmektedir. Biz son bir yıl içinde bölümümüze başvuran üç PSSSL olgusunu sunmak ve tartışmak istiyoruz.

Bildiri: 55

Sözel No: S0055

**DEĞİŞİK BCR-ABL TRANSKRİPTLERİNİN İMATİNİB MESYLATE TEDAVİSİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Aysen Timurağaoğlu, <sup>2</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>3</sup>Seray Dizlek, <sup>3</sup>Nilay Uysalgil, <sup>1</sup>Feyzi Bostan, <sup>1</sup>Levent Ünder. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Merkez Laboratuvarı, Moleküler Hematoloji Ünitesi.

Kronik myelositer lösemi (KML) BCR-ABL füzyon geni ile karakterli bir myeloproliferatif hastalıktır. BCR geninin kırılma yerlerine göre p210, p190 veya p230 proteinleri kodlanır. KML de farklı transcriptlerin klinik önemi bilinmemekle birlikte p190 taşıyanlarda monositozun daha sık olduğu ve klinik açıdan KML ile Kronik myelomonositer lösemi arasında olduğunu gösteren çalışmalar vardır. Her ne kadar farklı kırılma yerleri ile farklı proteinler kodlansa da BCR-ABL füzyon genleri ile tirozin kinaz aktivitesinde artış ortaya çıkar. Selektif tirozin kinaz inhibitörü İmatinib mesylate (İM) (STI571) ın kullanıma girmesi KML tedavisinde dönüm noktası olmuştur. Ancak,

bazı hastalar tam yanıt verirken bazıları dirençli olabilmekte veya bazıları ise verdikleri yanıtı kaybedip ilerleme göstermektedirler. İM karşı çeşitli direnç mekanizmaları gösterilmiştir. Literatürde değişik BCR-ABL transcriptlerinin İM tedavisine etkisi olup olmadığına dair herhangi bir çalışmaya rastlamadığımızdan dolayı bu konuyu araştırmaya çalıştık. İki farklı merkezde erken kronik faz KML (<12 ay) tanısı almış ve daha önce hidroksiurea tedavisi dışında başka tedavi almamış 49 hasta çalışmaya alındı [ortanca yaş 51, (17-79)]. Hastaların İM öncesi ve tedavi sırasında alınan periferik kan örneklerinden RNA ları ayrıldı. Tedavi öncesi örneklerden kantitatif ve kalitatif polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) ile BCR-ABL transcript düzeyleri ölçüldü ve transcript ayrımları her hastada p210 ve p190 için ayrı ayrı nested reverse transcriptase PCR kurularak yapıldı (Biomed I). Tedavi sırasında belirli aralıklarla alınan örneklerden ise kantitatif PCR (LightCycler) ile yanıt değerlendirildi. Çalışmaya alınan hastalara İM 400 mg/gün dozunda verildi ve en az bir yıl süreyle klinik, hematolojik ve moleküler yanıt açısından takip edildi. Yanıtsız olan ve/veya ilerleme gösteren hastalarda doz günde 600 mg'a çıkıldı. Klinik ve hematolojik yanıt ile birlikte BCR-ABL transcript düzeyinde %0, 1 ve daha fazla azalma olan hastalar moleküler yanıtı olarak kabul edildi. (BCR-ABL transcriptlerine göre hastaların İM a verdiği yanıtlar tablo 1 de verilmiştir). P210 taşıyan hastaların %64 ü (25/39), p190 taşıyan hastaların %71 i (5/7) moleküler yanıt verdi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=1, 00). B3-a2 taşıyan hastaların %62, 5 unda, b2-a2 taşıyanların ise %54, 5 unda yanıt saptandı (p=0, 65). P210 transcriptini tek taşıyanlar %60 yanıt verirken her iki transcripti birlikte taşıyanların hepsi moleküler yanıt verdi (4 olgu). P190 e1-a2 tek taşıyan olguların da hepsi İM tedavisine yanıtlıydı (4 olgu). Moleküler yanıtı olup, p210 taşıyan hastaların %12 si (3/25), p190 taşıyanların ise %20 sinde (1/5) takip süresi içinde ilerleme gözlemlendi (ikincil direnç). Tek p210 ve p190 transcripti taşıyanlarda progresyon oranı %12 iken birden çok transcript taşıyanlarda bu oran %28 di (p=0, 296). B2-a2 ve b3-a2 yi tek taşıyanlarda ilerleme oranı %9, 5 iken birlikte taşıyanlarda %25 olarak bulundu (p=0, 422). Yanıt vermeyen grupta bulunan 17 hastanın 6 sı İM dozunda yapılan artışa da yanıt vermemiş olup hastalıkta ilerleme olması nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır (birincil direnç). Onyediyi hastadan p210 taşıyan 14 hastanın 9 u (%64) (b2-a2 %60, b3-a2 %66, 7), klinik ve hematolojik yanıt vermeye beraber BCR-ABL transcript düzeyleri %0, 1 den daha az azalma gösterdi ancak bu hastalar klinik ve laboratuvar olarak ilerleme de göstermediler (stabil hastalık-parsiyel yanıt). Bu grupta p190 taşıyan 2 hasta olup, birinde stabil hastalık vardı. Sonuç olarak elimizdeki verilere göre özellikle p210 b2-a2 ve b3-a2 BCR-ABL transcriptlerinin İM direncine etkisi yoktur; ancak birden fazla BCR-ABL transcriptini birlikte taşıyanlarda yanıt oranı daha fazla olup aynı şekilde progresyon da daha fazla görülmüştür. Özellikle p190 taşıyan hastaların sayısının az olması istatistiksel analizleri etkilemekte olup hasta sayısı artırılarak yapılacak çalışmada anlamlı sonuçlar alınabileceği kanısındayız.

Tablo.

		P210		P190			P210+ P190	Toplam
		b2a2n (%)	b3a2n (%)	b2a2+ b3a2n (%)	e1a2n (%)	e1a3+ e1a2n (%)	n (%)	n (%)
Moleküler yanıt var	İlerleme yok	6 (55)	13 (54)	3 (75)	3 (75)	1 (33,3)	1 (33,3)	27 (55)
	İlerleme var (ikincil direnç)	0	2 (8)	1 (25)	1 (25)	0	1 (33,3)	5 (10)
Moleküler yanıt yok	Birincil direnç	2 (18)	3 (13)	0	0	1 (33,3)	0	6 (12)
	Stabil hastalık	3 (27)	6 (25)	0		1 (33,3)	1 (33,3)	11 (23)
	Toplam	11	24	4	4	3	3	49

Bildiri: 56

Sözel No: S0056

**KML OLGULARINDA ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ ÖNCESİ İMATİNİB KULLANIMI NE KADAR GÜVENLİ?:** <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Yusuf Günaydın, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Gürhan Gürman, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Taner Demirer, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

**Giriş ve Amaç:** Günümüzde imatinib kronik faz yeni tanı kronik myeloid lösemi (KML) hastaları için standart tedavi haline gelmektedir. Tedavi altında hastaların büyük kısmında tam bir sitogenetik cevap izlenmekle birlikte hastalık moleküler düzeyde kalmakta ilacın kesilmesini takiben hastalık geri gelmektedir, bu yaklaşımda kür beklenmemektedir. Günümüzde KML'de kür şansı bulunan yegane tedavi yöntemi allojeneik hematopoietik hücre transplantasyonu (AHT) olmakla birlikte önemli oranda mortalite ve morbidite ile birliktedir. Bu nedenle transplantasyon sıklıkla ilaca direnç gelişen veya relaps riski yüksek olan hastalarda tercih edilmektedir. Giderek artan sayıda hastanın transplantasyon öncesinde ilaç kullanım öyküsünün olması, ilacın transplantasyon sonuçlarını nasıl etkilediği sorusunu akla getirmektedir. Bu amaçla ünitemizde KML tanısı ile AHT yapılan ve öyküsünde imatinib kullanımı olan 20 hasta (Grup 1), imatinib naif 40 hasta (Grup 2) ile geriye dönük olarak vaka uyumlu kontrol çalışması çerçevesinde değerlendirilmiştir. **Metod ve sonuçlar:** Transplantasyon öncesinde imatinib kullanım öyküsü olan 20 hastanın ortalama yaş 39 (19-57), K/E: 10/10, 1. kronik (Kr) faz:13, 2. Kr faz: 4, akselere faz (AF): 2, blastik faz (BF): 1 hasta vardı. Moleküler yanıtlarına (MY) bakıldığında; 20 hastanın sadece 1'i negatif iken transplantasyona alınmıştı. Transplantasyona kadar kullanılan imatinib dozu ortalama: 208gr±200, 14gr olup, ortalama 17, 5 (7-210) gün öncesinde kesilmişti. Grathwohl skoruna göre 1:2 olarak vaka kontrol grubu olarak seçilen Grup 2 deki 40 hastanın ortalama yaşı 34 (14-53), K/E: 14/26, 1. kronik (Kr) faz:32, 2. Kr faz: 2, AF: 3, BF: 3 hasta vardı. Bu grupta hastaların sadece 9'nun (1 hasta negatif) moleküler yanıt değerlerine ulaşabildi. Grupların yaş, cinsiyet, hazırlama rejimleri, kök hücre kaynakları ve Grathwohl skoru dağılımlarına bakıldığında her 2 grup arasında fark yoktu. İmatinib

kullanım öyküsü olan hastalarda engraftman (Nötrofil >0, 5x10<sup>9</sup>/L, trombosit>20x10<sup>9</sup>/L) sırasıyla ortalama: 15 (13-20), 13 (10-32), grup 2 de ise 16 (0-28), 15 (0-36) gün şeklindeydi ve engraftman günleri arasında anlamlı fark saptanmadı. Her iki grubun transplantasyona verdikleri yanıt, transplantasyon ilişkili ölüm oranları, akut ve kronik GVHH sıklıkları benzerdi. Nakil sonrası erken dönem 2 yıllık hastalısız ve genel sağ kalım oranları arasında da anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo). **Yorum:** Bu çalışmada transplantasyon öncesinde imatinib kullanımı öyküsünün transplantasyon sonuçlarını negatif olarak etkilemediği izlenmiştir. İmatinib alan olguların transplant programına alınmalarında gecikme eğilimi beklenen bir durumdur. Bu durum transplant başarısını etkileyebilecek bir unsur olmasına rağmen, verilerimiz literatürdeki diğer çalışmalarla benzer olup bu hastaların güvenle transplantasyona alınabileceğini ve erken dönem sonuçlarında imatinib naif olanlara göre bir fark olmadığını düşündürmektedir.

Tablo.

	STI (+)(n=20)	STI (-)(n=40)	p
Ortanca yaş	39 (18-57)	34 (14-53)	0,160
Grathwohl skoru (0, 1, 2, 3, 4)	1/2/7/6/4	1/6/20/10/3	
Süre Tanı-Transplant (ay)	16,9 (5, 4-75, 8)	11,6 (4, 2-129, 3)	0,076
Kök hücre tip (PK/Ki)	15/5	30/10	yapılmadı
Hazırlık rejimi (Ablatif/İVHR)	10/10	28/12	0,161
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	10/10	14/26	0,751
Transplantasyona yanıt (TR)	17/20	36/40	0,676
Engraftman (var)	19/20	39/40	0,559
Nötrofil >0, 5x10 <sup>9</sup> /L	15 (13-20)	16 (0-28)	0,639
Trombosit >20x10 <sup>9</sup> /L	13 (10-32)	15 (0-36)	0,299
Transplantasyon ilişkili ölüm	3/20	6/40	1,0
Akut GvHH (II-IV)	3/19	17/40	0,076
Kronik GvHH	8/16	22/34	0,322
Nüks	3/20	14/40	0,136
2 yıllık hastalısız sağ kalım olasılığı	% 55,4±%13,2	% 46,7±%7,9	0,595
2 yıllık genel sağ kalım olasılığı	%71,5±%13,4	% 59,4±%7,9	0,463

Bildiri: 57

Sözel No: S0057

**İMATİNİB DİRENCİ GÖSTEREN HASTALARDA C-ABL GEN MUTASYONLARININ ANALİZİ:** <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>2</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>2</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>2</sup>Mahmut Bayık, <sup>3</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

İmatinib mesilatın (Glivec™) hedefli tedavi yöntemi olarak Kronik Myeloid Lösemi tedavisinde direkt olarak BCR-ABL tirozin kinazını baskılayan bir ajan olarak kullanılması hastalığın tedavisinde devrim yaratmıştır. Bununla birlikte tedavi sonucunda yüksek hematolojik

ve sitogenetik yanıt elde edilmekle birlikte, özellikle ileri kronik faz ve akselere fazda bulunan hastalarda primer cevap alınmamakta ya da edinsel dirençler gözlenebilmektedir. Bu direncin gelişiminin altında yatan en önemli sebebin BCR-ABL geninde bulunan ABL kinaz bölgesindeki nokta mutasyonlar olduğu gösterilmiştir. İmatinib, BCR-ABL proteinine bağlanarak ATP'den fosfat iletimini engeller ve bu sayede alt yolağı baskılayarak etki gösterir. Ancak ATP bağlanma bölgesindeki mutasyonlar imatinibin spesifik bağlanmasını engelemekte ya da imatinibin bağlanamayacağı bir protein yapısı oluşmasına sebep olmaktadır. Günümüzde dirençli fenotiplerde belirlenmiş çok sayıda mutasyon bulunmaktadır ve birçoğu bağlanma yetileri ve dereceleri açısından tanımlanmışlardır. Mutasyonlardan bazıları (örneğin Y253F/H, E255K/V, T315I) tam anlamıyla bir dirence sebep olarak alternatif tedavilere ihtiyaç duyarken, diğerlerinin (örneğin M244V, F311L, F359V) doz artırımıyla üstesinden gelinebilmektedir. Bu nedenle hematolojik ve sitogenetik direnç gösteren hastalarda tedaviye karar verilirken, sadece mutasyonun varlığı değil sebep olduğu aminoasit değişimi de araştırılmalıdır. Bu amaçla imatinibe direnç geliştiren hastalarda ABL mutasyonunun saptanması amaçlandı. İmatinib direnci gösterdiği bilenen üç KML hastasının periferik kan örneklerinden total RNA izolasyonunu takiben random primerler ve revers transkriptaz enzimi ile cDNA sentezi yapıldı. Ardından kantitatif real time PCR yöntemi ile t(9;22)-p210 BCR-ABL varlığı tespit edildi. Daha sonra cDNA üzerinde BCR-ABL spesifik primerler ile first PCR yapılarak füzyon genin amplifikasyonu sağlandı. İlk PCR'da 1475-1401bp uzunluğunda PCR ürünlerinin varlığı gösterildikten sonra, aynı PCR ürünleri ile ikincil bir PCR reaksiyonu gerçekleştirildi. Her örnek iki farklı primer çifti ile amplifiye edildi. Spesifik ürünler gözlenen örnekler dogrudan dizilemeye gönderildi. Dizileme sonuçları doğal c-abl gen dizisi ile karşılaştırılarak dirençli hastalarda mutasyonun varlığı saptandı. Hastalarımızdan birinin E355G, diğerinin ise H396R mutasyonlarını taşıdığı tespit edildi. Üçüncü hastamızdan yeterli miktarda cDNA elde edilemediği için bir sonuç alınmadı. İmatinib direnci gösteren tüm hastalarda bu analizin yapılması ve mutasyonun saptandığı dirençli vakalarda alternatif tedavi yollarına yönelme ve hastaya özgü tedavi imkanı oluşturulmasına yol açacaktır.

Bildiri: 58

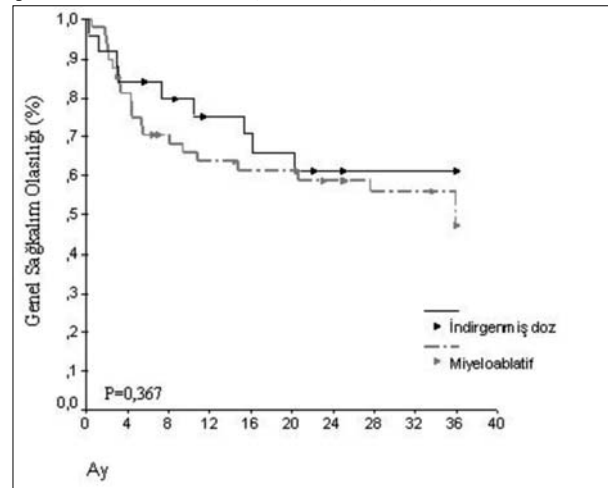
Sözeli No: S0058

**KRONİK MİYELOSİTER LÖSEMİDE ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA HAZIRLIK REJİMİ DOZU FARKEDER Mİ? - İNDİRGENMİŞ'E KARŞIN STANDART:** <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

**Giriş ve Amaç:** Kronik miyelositer lösemi (KML) tedavisinde allojeneik hematopoietik hücre transplantasyonu (alloHHT) etkinliği kanıtlanmış yegane küratif tedavi yaklaşımıdır. Miyeloablatif tedavilere göre, hazırlık rejimine bağlı toksisitenin azalması başta olmak üzere pek çok avantaj vaat eden indirgenmiş doz hazırlık rejimleri (İDHR) ile alloHHT uygulamaları ülkemizde ve dünyada artma eğilimindedir. Bu yaklaşımın kanıta dayalı tıp ışığında irdelenmesi hedeflenmiştir. "Kür olmanın bedeli erken dönemde azaltılmışsa da kalıcı uzun süreli kür hedefi başarımız nedir?" sorularına cevap aranmıştır. Çalışma-

mızda geriye dönük olarak, İDHR ile transplant yapılan 25 hasta ile, geçerliği defalarca kanıtlanmış olan önemli bir pretransplant morbidite ve mortalite belirleyicisi Grathwohl skorlamasına (Grathwohl A. Sem in Hematol, 2003; 40:13-21) göre eş değer riskte, standart dozda hazırlık rejimi alan 48 hastanın erken ve geç dönem sonuçları vakaya uyumlu kontrol yöntemi ile değerlendirildi. Hastalar: Tüm hastalara HLA uyumlu kardeş vericilerinden periferik hematopoietik kök hücre (n=67) ve ya kemik iliği nakli (n=6) yapıldı. İDHR grubunda transplantasyon öncesi hastalar 1. kronik faz (KF, n=17), 2. KF (n=2), ileri faz (İF=akselere faz+blastik kriz) (n=6), benzer olarak miyeloablatif grupta hastalar 1. KF (n=37), 2. KF (n=2) ve İF (n=18) da idi. Miyeloablatif grupta hastaların tümü, biri dışında siklofosamid ve busulfan aldı. Diğer grupta hazırlık tedavisinde Fludarabine tabanlı rejimler verildi. İDHR grubunda ortalama yaş 39 yıl (24-57) ve E/K oranı=11/14'tü. Standart grupta ortalama yaş 38, 5 yıl (19-53) ve E/K oranı=30/18'di. Sonuçlar: Transplantasyon ilişkili komplikasyonlar ve sonuçlar tabloda gösterilmiştir. İDHR grubunda beklendiği gibi ablatif gruba görece mukozit sıklığı, derecesi ve süresi düşük oranda idi. Bu sonuca uyumlu olarak total parenteral nütrisyon gereksinimi sıklığı, febril atak sıklığı ve süresi daha düşüktü. Tüm bu verilere rağmen her iki grupta da erken transplantasyon ilişkili ölüm benzerdi. Her iki grupta hem akut hem de kronik GvHH sıklığı benzerdi. Ortanca 24, 17±1, 78 (0, 17-36 ay) aylık takip süresinde 3 yıllık hastaliksız yaşam olasılığı İDHR'de %34, 7; ablatif grupta % 46, 9 (log-rank analiz, p=0, 31), genel sağ kalım ise İDHR'de %61, 2, ablatif grupta % 47, 2 (p=0, 38) idi. Tartışma: Beklendiği üzere İDHR ile rejime bağlı azalmış toksisite izlendi, ancak İDHR ile nüks sıklığı fazla olmasına rağmen, hastaliksız ve genel sağ kalım olasılığının benzer olduğu izlendi. KML hastalarında İDHR daha az toksisite nedeni ile ablatif hazırlık rejimine alternatif olarak kullanılabilir fakat bu olguların ablatifdekine benzer kalıcı uzun süreli hastalık kontrolü sağlayabileceğine dair kanıt elimizde yoktur. İmatinib post transplant relaps olgularda sıklıkla kullanılmakta ve posttransplant relaps süreci standart süreci de değiştirmektedir. Kliniğimizde devam eden kronik faz KML hastalarında indirgenmiş ve ablatif doz hazırlık rejimini karşılaştıran faz III prospektif randomize maliyet-etkinlik çalışması, ileride daha ayrıntılı olarak bu durumu irdeleme olanağını bize verecektir.

Şekil 1. KML olgularda hazırlık rejimi dozuna göre genel sağkalım olasılığı



Tablo.

Değişkenler (ortanca±SD)	İndirgenmiş Doz (n=25)	P	Miyeloablative (n=48)
CD34 (10 <sup>6</sup> /kg)	4, 63 (2, 49-13, 16)	0, 283	4, 85 (0, 36-18, 90)
MNC (10 <sup>8</sup> /kg)	4, 31 (0, 98-19, 15)	0, 953	4, 79 (0, 55-19, 15)
CD3 (10 <sup>8</sup> /kg)	21, 70 (1, 00-100, 26)	0, 071	25, 10 (1, 0-294, 54)
Engraftman kinetikleri			
Nötrofil > 0, 5x10 <sup>9</sup> /L (Var/Yok)	24/1	0, 900	45/3
Nötrofil > 0, 5x10 <sup>9</sup> /L, ortanca gün	15 (0-20)	0, 699	14 (10-32)
Trombosit > 20x10 <sup>9</sup> /L (Var/Yok)	22/3	0, 685	44/4
Trombosit > 20x10 <sup>9</sup> /L, ortanca gün	10 (0-15)	<0, 0001*	13, 5 (8-32)
Mukozit (Var/Yok)	11/12	<0, 0001*	45/3
Ortanca mukozit evresi	0 (0-3)	<0, 0001*	2 (0-4)
Ortanca mukozit günü	0 (0-14)	<0, 0001*	7 (0-20)
Febril (Var/Yok)	12/11	<0, 0001*	42/63
Ortanca Febril atak sayısı, n	0 (0-2)	<0, 0001*	1 (0-3)
Ortanca Febril gün (dağılım)	0 gün (0-8)	0, 008*	2 (0-15)
TPN kullanımı	% 22	<0, 0001*	% 77
Akut GVHH	% 34, 8	0, 785	% 29, 8
Kronik GVHH	% 76, 2	0, 504	% 72, 5
Erken transp. ilişkili ölüm	% 12, 0	0, 522	% 20, 8
Nüks	% 52	0, 001*	% 26
3 yıllık hastalısız sağkalım olasılığı	% 34, 67 ± 10, 62	0, 314	% 46, 85 ± % 7, 89
3 yıllık genel sağkalım olasılığı	% 61, 24 ± 10, 24	0, 367	% 47, 19 ± 7, 85

Bildiri: 59

Sözeli No: S0059

**KRONİK MİYELOMONOSİTİK LÖSEMİLİ (KMML) OLGULARIN RETROSPEKTİF GENEL DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>İnci Alacacioğlu, <sup>1</sup>Sakine Bahçeli, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Selda Çeneli, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ünder. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Kronik myelomonositik lösemi, periferik kan ve kemik iliğindeki hücrelerde görülen displastik değişiklikler nedeni ile geçmişte FAB'a göre myelodisplastik sendromlar sınıflaması içinde yer almaktaydı. Ancak bazı klinik özelliklerinin (organomegali, monositik proliferasyon, ateş, deri tutulumu, hiperlökositoz vb) MDS'den farklı olması nedeni ile yeni MDS WHO sınıflamasına dahil edilmemiş, ayrı bir kategoriye alınmıştır. WHO'ya göre yapılan yeni sınıflamada, periferik monosit sayısına göre, monosit sayısı >12x10<sup>9</sup>/L olan olgulara myeloproliferatif tip, monosit sayısı 1-12x10<sup>9</sup>/L olanlara myelodisplastik tip KMML olarak, ayrıca kemik iliği blast sayısına göre de blast ≥10% olduğunda KMML-II, blast<10% olduğunda KMML-I tanımlaması yapılmıştır. Kliniğimizde şubat 1994-aralık 2005 tarihleri arasında KMML tanısı alan ve takibimizde olan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Toplam

37 hastanın kadın/ erkek oranı 8/29 olup ortalama yaşı 69 (40-85)'du. Hastaların ortalama Hb değeri 9, 4 g/dl, trombosit 175x10<sup>9</sup>/L, periferik kandaki monosit sayısı 9, 4x10<sup>9</sup>/L olarak bulundu. Ortalama yaşam süreleri 26, 6 ay (1-119 ay) olan hastaların %37, 8'i (14 hasta) AML'ye transforme oldu. WHO'ya göre 25 hasta myelodisplastik tip, 12 hasta myeloproliferatif tip KMML olarak kaydedildi. Tanı anında, 15 hastanın kemik iliğinde hiç blast saptanmazken, 22 hastada değişik oranlarda blast izlendi. Tüm hastalar incelendiğinde 5 hasta KMML-II, 32 hasta KMML-I kategorisine giriyordu. Sitogenetik değerlendirmesi yapılabilen 23 olguda IPSS skorlaması yapıldı. Tüm sağkalım analizi yapıldığında IPSS'ye göre istatistiksel olarak anlamlı (p<0, 001) sonuç elde edildi. Kemik iliği blast yüzdesine göre yapılan sınıflamada istatistiksel karşılaştırma yapabilecek kadar sayıda hasta olmamasına rağmen, KMML-II olarak değerlendirilen 5 hastanın 3'ünde erken AML transformasyonu olduğu (6. -1. -1. ay) ve tüm sağkalım sürelerinin oldukça kısa olduğu görüldü. Hastaların genel olarak ölüm nedenleri incelendiğinde ilk sırayı kanıtlanmış enfeksiyonların aldığı (%48, 6) görüldü. Büyük tek merkezli bazı çalışmalarda myeloproliferatif tip KMML 'de tüm sağkalım daha düşük bulunmakla birlikte bizim serimizdeki sonuçlar bunu desteklemedi (p=0, 058). Sonuç olarak mevcut skorlama sistemlerinin, KMML'de klinik olarak faydalı olmakla birlikte geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

Bildiri: 60

Sözeli No: S0060

**PH(-) MİYELOPROLİFERATİF HASTALIK TANISI ALAN 107 OLGUMUZUN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>N. Şule Yaşar, <sup>2</sup>Beyhan Durak, <sup>3</sup>Nilüfer Tel, <sup>4</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Patoloji Bilim Dalı.

Çalışmamızda Osmangazi Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalında 1974-2006 tarihleri arasında Ph kromozomu negatif miyeloproliferatif hastalık (MPH) tanısı konulan 107 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastaların tanı sırasındaki yaş, cinsiyet, dalak büyüklüğü, laboratuvar bulguları (hemoglobin, hematokrit, lökosit, trombosit sayısı, potasyum ve LDH düzeyleri) kaydedildi. Tanı sırasında ve takiplerinde gelişen trombotik olaylar (myokard enfarktüsü, geçici iskemik atak, inme, venöz tromboembolik olay, akut periferik arteriyel oklüzyon, vb.) ve hemorajik olaylar (epistaksis, gastrointestinal, mukokütanöz, intraoküler kanama, vb.), kullanılan tedavi ajanları, kemik iliği biyopsi histolojik ve sitogenetik parametreleri değerlendirildi. 55 polistemia vera(PV), 32 esansiyel trombositoz (ET) ve 20 idyopatik myelofibrozis(IMF) olgusunun özellikleri değerlendirildi. Olguların 11. 8±54'ü kadın, 53'ü erkek idi. Tanı sırasında hastaların median yaşları 59. 9 idi. Tanı sırasındaki hematolojik parametreler MPH altgrupları arasında anlamlı derecede farklılık gösterdi: hematokrit PV'de en yüksek olup IMF'de en düşük (p<0, 05), trombosit sayısı ET'de en yüksek olup IMF'de en düşük (p<0, 05) saptanırken lökosit sayısı gruplar arasında farklılık göstermedi. Olguların % 30'unda psödohiperkalemi, % 74'ünde ise LDH artışı mevcuttu. Splenomegali PV, ET ve IMF 'li olguların sırasıyla 40/53(%75), 10/32(%31) ve 18/20(%90) sine saptanmıştır. Hidroksiüre PV ve ET olgularında, androjen preparatları IMF olgularında en sık kullanılan ajan iken interferon sadece 3 olguda kullanılmıştır. Fle-

botomi PV olgularında hematokrit ve trombosit sayısını azaltmak için tercih edilen tedavi şekli idi. Asetilsalisilik asit ve diğer antiagregan ajanlar primer antitrombotik profilakside kullanılırken, oral antikoagulanlar ilk trombotik atağı takiben sekonder profilakside uygulanmıştır. 3/20 (%15) IMF olgusunda hipersplenizm nedeniyle splenektomi uygulanmıştır. Bir PV'li olguda lösemik transformasyon ve diğer bir PV'li olguda ise sekonder myelofibrozis gelişmiştir. 50 olguda tanı sırasında veya takiplerinde tromboembolik ve/veya hemorajik olay gözlenmiştir. PV ve ET'li olgularda tromboembolik olaylar, hemorajik olaylardan daha sık gelişirken, IMF'li olgularda komplikasyon oranı eşittir (tromboembolik/hemorajik olay oranları PV ve ET altgruplarında sırasıyla 15/12 ve 15/11 dir). Trombotik olaylar %72 oranında arteriyel sistemle ilişkili olup % 45 koroner ve %42 serebral arterlerde gelişmiştir. Hemorajik olaylar ise %46 oranında epistaksis şeklinde idi. Trombotik ve/veya hemorajik komplikasyonlar ile yaş, laboratuvar parametreleri, dalak büyüklüğü, kemik iliği fibrozis derecesi ve sitogenetik anomali varlığı arasında fark saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Kemik iliği biyopsi histopatolojik değerlendirilmesi 80 olguda yapıldı. Megakaryosit artışı PV, ET ve IMF'de sırasıyla %74, %70, %47; myelofibrozis PV, ET ve IMF'de sırasıyla %74, %83, %73 oranında saptanırken sadece 1 olguda blast artışı izlenmiştir. Tanı sırasında başarılı sitogenetik çalışma yapılabilen 31 olgunun %19'unda 13. kromozom veya 20. kromozom anormalliyi saptanırken, % 63'ünde normal sitogenetik bulgular elde edilmiştir. 6/31(% 31) olguda ise JAK2 mutasyonu saptanmıştır. Sonuç olarak; 1. Tromboembolik olaylar MPH'lı olgularda ortaya çıkan en önemli komplikasyonlardır. Mortaliteden sıklıkla sorumlu olan trombotik olaylara yönelik antiagregan profilaksi bu hasta grubunda önemlidir. 2. Hemoraji ikinci sıklıkta ortaya çıkan diğer önemli bir komplikasyondur. 3. Çalışmamızda trombotik ve hemorajik komplikasyonların yaş, laboratuvar, kemik iliği biyopsi ve sitogenetik bulgular ile korelasyon göstermemesi, bu komplikasyonlardan kantitatif ve/veya kalitatif trombosit fonksiyon bozukluklarının sorumlu olabileceğini desteklemiştir.

Bildiri: 61

Söz No: S0061

**YENİ TANI ALMIŞ DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMADA İMMÜNHİSTOKİMYA ARACILIĞIYLA DEĞERLENDİRİLEN DOKU MICROARRAY YÖNTEMİ İLE GERMİNAL MERKEZ VE NON-GERMİNAL MERKEZ TİPLERİNİN R-CHOP KEMOTERAPİSİNE YANITLARI - CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ, ÖN ÇALIŞMA SONUÇLARI:**

<sup>1</sup>Murat Özbalak, <sup>1</sup>Mehmet Yürüyen, <sup>2</sup>Nüket Tüzüner, <sup>1</sup>Cem Ar, <sup>5</sup>Şebnem İzmir Güner, <sup>1</sup>Güven Çetin, <sup>1</sup>Şeniz Öngören, <sup>4</sup>Ümit Üre, <sup>1</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Teoman Soysal, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>1</sup>Birsen Ülkü, <sup>3</sup>Gökhan Demir, <sup>1</sup>F. Sevgi Saçlı, <sup>1</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı,* <sup>2</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. Patoloji Anabilim Dalı,* <sup>3</sup> *İÜ Cerrahpaşa Tıp F. İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Onkoloji Bilim Dalı,* <sup>4</sup> *Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi,* <sup>5</sup> *İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi.*

Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL) non-Hodgkin lenfomaların içinde en sık görülen formu olup tüm lenfoma olgularının %30'unu oluşturur. Antrasiklin ve Rituximab içeren R-CHOP benzeri rejimlerle olguların yaklaşık %50'sinde kür sağlanır. Günümüzde diffüz büyük B hücreli lenfomada prognoz klinik parametrelere dayanan enternasyonal prognostik indeks (International Prognostic Index=IPI) dikkate alınarak tahmin edilmektedir.

Ancak bu klinik parametrelere rağmen subgruplardaki heterojenite ihmal edilemeyecek kadar dikkat çekicidir. cDNA microarray teknolojisi kullanılarak (Alizadeh AA ve ark. Nature 2000) DBBHL, prognostik açıdan IPI'dan bağımsız germinal merkez B hücreli (GCB) ve non-germinal merkez B hücreli (NON-GCB) olmak iki farklı gruba ayrılmaktadır. Ancak microarray teknolojisi pahalı ve günlük pratikte uygulanamayacak kadar kompleks olduğu için yaygın bir uygulama şansı bulunmamıştır. C. P. Hans ve arkadaşlarının (Blood 2004) DBBHL dokusunda CD 10, bcl 6 ve MUM 1 boyasına dayalı doku microarray tekniği ile tıpkı cDNA microarrayde olduğu gibi iki farklı histolojik subgruba ayırmaları mümkün olmuştur. GCB grubunun prognostik açıdan NON-GCB grubundan çok daha iyi olduğu kanıtlanmıştır. Bu çalışma Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı'nda DBBHL tanısı almış hastaların formalinle fikse edilmiş ve hematoxilen-eozin ile boyalı doku parçalarının 0. 6-mm'lik parçalar haline getirildikten sonra CD 20, CD 10, bcl6, MUM 1 ile boyanması ve tümör dokusunun %30'dan fazlasının monoklonal antikorla boyanması halinde pozitif olarak değerlendirildiği örneklerde CD 10 pozitifliği gösteren olgular doğrudan GCB grubuna dahil edilmiştir. CD 10 negatif ise bcl 6 boyanması dikkate alınmış, bcl 6 negatif grup NON-GCB grubu olarak değerlendirilirken, bcl 6 pozitif olan grupta MUM 1 boyasının pozitifliği NON-GCB, negatifliği ise GCB olarak kabul edilmiştir. Çalışmaya alınan yeni DBBHL tanısı almış 36 hastanın 16'sı erkek, 20'si kadındır ve yaş ortalamaları 55 (20-80) olup performans durumları, hastalık evreleri, başlangıç LDH düzeyleri, ekstrasnodal tutulan organ sayıları ve IPI bilgileri Tablo 1'de özetlenmiştir. Bugüne kadar 36 hastanın 16 tanesi GCB fenotipine, 20 tanesi NON-GCB fenotipine sahip olup, bu hastaların 7'sinin (%19. 4) öldüğü (6 NON-GCB, 1 GCB), kaybedilen 7 hastanın 5'inin 60 yaşının üzerinde olduğu ve tedaviye başlandıktan sonra ortalama 3 ayda, tedavi etkinliği değerlendirilemeden kaybedildiği dikkati çekmektedir. Geriye kalan 29 hastanın 1'i takipten çıkmış, 7'si henüz remisyona geçmeden değerlendirme sürecine ulaşmamıştır. Remisyona geçmeden değerlendirilebilen 21 hastadan 1 (%3. 5) hastada parsiyel remisyona, 20 (%71. 4) hastada tam remisyona elde edilmiştir. Tam remisyona giren hastaların 11 tanesi GCB ve 9 tanesi NON-GCB fenotipine sahiptir. Remisyona geçtikten sonra takip şansı bulunan hastaların tam remisyona geçtikten sonra ortalama takip süresi 10 aydır. Takip süresince nüks eden 5 hastanın 4'ü NON-GCB, 1'i GCB fenotipine sahip olup GCB fenotipindeki hastaların ortalama 5 aylık tam remisyona geçtikten sonra takibi süresince %91'i remisyonda yaşamını sürdürürken NON-GCB grupta ortalama 15 aylık takipte bu oran %56 dolaylıdır. Çalışmaya alınmış hasta sayısının azlığı ve takip süresinin kısa oluşu nedeniyle yorum yapmak henüz güç olsa da ilk izlenimlerimiz ileri yaş grubu hastaların kemoterapiye bağlı mortalitesinin özellikle NON-GCB fenotipli hasta grubunda yüksek olduğu ve GCB fenotipli hasta grubunda remisyona geçtikten sonra korunabilme olasılığının daha fazla olduğu şeklindedir. \*Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Araştırma Fonu tarafından desteklenmektedir.



**Tablo 1.** İki Farklı Fenotipte (GCB, NON-GCB) DBBHL Hastalarının Klinik Özellikleri

	Toplam(%)	GCB(%)	Non-GCB (%)
Toplam Sayı	36	16(44)	20(56)
<b>Cinsiyet</b>			
Erkek	16(44)	9(56)	7(35)
Kadın	20(56)	7(44)	13(65)
<b>Yaş</b>			
Ortalama Yaş	55	49	60
Dağılım	20-80	20-76	32-80
<b>Evre</b>			
I	7(20)	3(19)	4(21)
II	10(29)	5(31)	5(26)
III	11(31)	4(25)	7(37)
IV	7(20)	4(25)	3(16)
<b>Ekstranodal Tutulum</b>			
<2	28(80)	13(81)	15(79)
2 ya da >2	7(20)	3(19)	4(21)
<b>Karnofsky Skoru</b>			
>70	32(91)	14(87)	18(95)
70 ya da <70	3(9)	2(13)	1(5)
<b>LDH</b>			
Normal	18(56)	11(73)	7(41)
Yüksek	14(44)	4(27)	10(59)
<b>IPI</b>			
0-1	15(43)	7(47)	8(40)
2	9(26)	5(33)	4(20)
3	7(20)	2(13)	5(25)
4-5.	4(11)	1(7)	3(15)

Bildiri: 62

Sözel No: S0062

**KEMİK TUTULUMLU NON-HODGKIN LENFOMA OLGULARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Pınar Özen, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı.

Kemik lenfomaları oldukça nadirdir ve en sık görülen histolojik alt tip diffüz büyük B-hücreli non-Hodgkin lenfoma (DBBHL)'dir. Hastalar çoğunlukla kemik ya da yumuşak dokuda şişlik, kemik ağrısı ve patolojik kırık yakınmaları ile başvururlar. Tedavi genellikle cerrahi, radyoterapi, kemoterapi veya bunların kombinasyonu şeklindedir. Bu çalışmada, merkezimizde 1995 ve 2005 yılları arasında tanı alan ve kemik tutuluğu gösteren 18 NHL'lı (11 kadın, 7 erkek) hasta retrospektif olarak analiz edilmiştir. Hastaların tanı anındaki medyan yaşı 56. 5 (27-78) yıl olup, medyan 4. 5 (1-36) aylık semptom süresinden sonra kliniğe başvurmuşlardır. Tüm hastalarda ağrı semptomu birinci sırada yer almakla birlikte 3 hastada (%16. 7) B-semptomları da saptanmıştır. Tanı yöntemi olarak çoğunlukla "tru-cut" biyopsi (%66. 7) uygulanırken, hastaların %27. 8'inde açık operasyonla tanı konulmuştur. DBBHL % 77. 8 (14 hasta) oranında en sık görülen histolojik alt tip olup, %11. 1'i anaplastik

büyük hücreli lenfoma, % 5. 6'ı Burkitt-benzeri, % 5. 6'ı marjinal zon lenfoma olarak belirlenmiştir. Ann Arbor klinik evreleme sistemine göre hastaların % 44. 4'ü Evre-I, % 11, 1'i Evre-II, % 44. 4'ü Evre-IV olarak değerlendirilmiş, kemil iliği tutulumu % 22. 2 hastada saptanmıştır. Bir hasta dışında tümüne CHOP veya benzeri antrasiklin içeren kemoterapi protokolleri uygulanmış, 8 hastada (% 44. 4) Rituximab tedavie eklenmiştir. % 50 hastada radyoterapi birinci sıra tedavisi olarak uygulanmıştır. Medyan 37 (2-124) aylık izlemde, tedavilerini tamamlayan ve tam remisyona sağlanan 17 hastanın 5' inde (% 27. 8) relaps gelişmiş olup halen tüm hastalar sağdır. 5 yıllık hastaliksiz sağkalım oranı %73. 5 olarak belirlenmiştir. Kemik tutuluğu gösteren lenfomaların tedavisi hastalığın evresi ve lokalizasyonuna göre planlanmalıdır. Radyoterapi uygulansın veya uygulanmasın, özellikle rituximab ile birlikte sistemik kemoterapi yaşam süresini olumlu yönde etkilemektedir.

Bildiri: 63

Sözel No: S0063

**HİSTOPATOLOJİK OLARAK B HÜCRELİ NHL TANISI ALAN HASTALARA AİT LENF NODLARINDAKİ B, T VE NK LENFOSİTLERİN AKIM SİTOMETRİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİNİN PROGNOZA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>2</sup>Fezan Şahin Mutlu, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı.

Giriş: Hematolojide akım sitometrinin lenfoid neoplazileri de içeren birçok önemli kullanım alanı vardır. Doku kesitlerinde immünohistokimyasal inceleme akım sitometri ile ya da immünohistokimyasal olarak yapılabilir. Non-Hodgkin lenfomada akım sitometri immünohistokimyasal incelemeden daha sensitif, daha az subjektif ve daha hızlıdır. Klonal B hücre popülasyonu dışındaki hücre miktarı ve dağılımının tedaviye yanıtı ve prognozu belirlemede önemli olduğu belirtilmektedir. Biz de çalışmamızda B hücreli NHL tanısı alan hastalara ait lenf nodlarında T lenfosit, NK lenfosit miktarının prognoza etkisini araştırmayı amaçladık. Materyal ve Metod: Çalışmaya Nisan 1999 ve Mayıs 2004 tarihleri arasında lenf nodu biyopsi materyallerinden akım sitometrik analiz yapılan ve histopatolojik tanısı B hücreli NHL olarak gelen 16'sı erkek ve 12'si kadın 28 hasta dahil edildi. RPMI komplete içinde hematoloji laboratuvarına ulaşan lenf nodu örnekleri mediconlar kullanılarak medimachine'den geçirilip 0, 5-1, 5 ml RPMI ya da PBS ile suspansiyon haline getirildi. Monoklonal antikor paneli olarak CD45 FITC/CD14 PE, Mouse IgG2a FITC/Mouse IgG1 PE, CD20 FITC/CD5 PE, CD4 FITC/CD8 PE, CD3 FITC/CD56 PE, CD3 FITC/HLA-DR PE, CD10 FITC/CD19 PE, CD23 FITC/CD19 PE, Kappa FITC/ CD19 PE, Lambda FITC/CD19 PE, CD30 PE, sitokeratin FITC, CD38 PE kullanıldı. Hastaların yaş ortalaması 54 yıldır (49-59). Tanıdan ölüm ya da Temmuz 2006'ya kadar geçen süre total sağkalım olarak tanımlandı ve median total sağkalım 23 aydır (0, 5-52 ay). Ancak takip dışı kalan 4 hastanın ölü ya da hayatta olduğuna dair bilgi edinilemedi. 4 hastada Evre I, 7 hastada Evre II, 8 hastada Evre III ve 5 hastada Evre IV hastalık saptandı. 4 hastanın evrelemeyle ilgili verilerine ulaşılamadı. IPI 3 hastada 0, 7 hastada 1, 9 hastada 2, 5 hastada 3 olarak hesaplandı. 4 hastanın verilerine ulaşılamadı. Bulgular: Total sağkalım ile istatistiksel olarak anlamlı pozitif ilişki gösteren belirteçler Kappa ekspresyonu (r=0, 444 p=0, 034 n=23), CD20+ lenfositlerde CD23 ekspresyonu (r=0, 673 p=0, 017 n=12), CD 5+ lenfosit yüzdesi (r=0, 614

p=0, 001 n=24), CD 4+ lenfosit yüzdesi (r=0, 490 p=0, 015 n=24), CD 8+ lenfosit yüzdesi (r=0, 608 p=0, 002 n=24), CD 3+ lenfosit yüzdesi (r=0, 647 p=0, 001 n=22), CD3+ hücrelerde CD16 ve 56'yı birlikte ekspresyon eden lenfosit yüzdesi (r=0, 494 p=0, 023 n=21) olarak belirlendi. İstatistiksel olarak anlamlı negatif ilişki gösteren belirteçler lambda ekspresyonu (r=-0, 429 p=0, 041 n=23), CD 20+ lenfosit yüzdesi (r=-0, 605 p=0, 028 n=13) ve CD 19+ lenfosit yüzdesi (r= -0, 508 p=0, 022 n=20) idi. İstatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanan tüm belirteçler için Roc analizleri de yapıldı (Tablo). Sonuç: Histopatolojik olarak B hücreli NHL tanısı konan hastaların tutulumlu lenf nodundaki T lenfosit (total, helper, supressör) oranı ne kadar yüksekse prognoz o kadar iyidir. NK lenfosit oranının prognoza etkisi saptanmamıştır. CD 20 ve 23+ hücre oranı ne kadar fazla ise prognoz o kadar iyidir. CD 19 ve CD 20+ hücre oranı ve lambda ekspresyonu ne kadar fazla ise prognoz o kadar kötü olmaktadır. Akım sitometri ile tanı amaçlı lenf nodu incelemesi yapılırken T lenfosit oranı, CD 23+'liği, kappa ve lambda ekspresyonu prognozu değerlendirmede yararlı belirteçler olarak saptanmıştır.

Tablo.

	Sensitivite%	Spesifite%	Cut-off
Kappae	40, 7	90, 9	≤124
CD23e20	61, 5	83, 3	≤ 230
CD5	85, 7	100	≤ 0, 387
CD4	78, 6	100	≤ 0, 263
CD8	71, 4	66, 7	≤ 0, 119
CD3	73, 1	100	≤ 0, 402
Lambdae	74, 1	72, 7	≤ 431
CD19	50	100	> 0, 453
CD20	92, 9	83, 3	> 0, 228
CD31656	62, 5	75	≤ 0, 015

Bildiri: 64

Söz No: S0064

**HODGKİN LENFOMALI OLGULARDA RADYOLOJİK İNCELEMELERİN SEKONDER KANSER GELİŞİM RİSKİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>2</sup>Ramazan Öcal, <sup>3</sup>Cüneyt Ulutin, <sup>4</sup>Bekir Öztürk. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi İç Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara.

Kanserli hastalarda gerek primer hastalığın bir sonucu, gerekse kemoterapi ve/veya radyoterapi gibi uygulanan tedavilere bağlı olarak akut lösemiler başta olmak üzere sekonder malignitelerin geliştiği gözlenebilmektedir. Son zamanlarda radyolojik incelemelerin de sekonder malignitelerin oluşumunda rol oynayabilecekleri konusundaki endişeleri ifade eden raporlar yayınlanmaktadır. Çalışmamızın amacı, tanı ve takip amacı ile radyolojik incelemelerin yoğun olarak kullanıldığı Hodgkin lenfomalı olgularda gerçekleştirilen radyolojik tetkiklere bağlı olarak oluşan ortalama radyasyon doz birikimini hesaplamak ve sekonder maligniteler yönünden gerçek bir risk

yaratabilecek boyutta olup olmadığını değerlendirmektir. Bu çalışma tamamı erkek, yaş ortalaması 23, 67 ± 4, 24 yıl (aritmetik ortalama ± standart sapma) (20-33 yıl) olan 15 olguda gerçekleştirildi. Olguların tamamı ardışık olarak kliniğimize müracaat eden ve ilk tanılarını kliniğimize konulan, evrelemeleri ve devam eden tedavileri kliniğimizde yapılan Hodgkin lenfomalı olgular idi. Hodgkin lenfomalı olgularda gerçekleştirilmiş olan radyolojik girişimler detaylı olarak kaydedildi ve takiben gerçekleştirilen radyolojik incelemelere bağlı olarak oluşan ortalama radyasyon doz birikimi tanımlanmış referanslara göre hesaplandı. Hodgkin lenfomalı olgularımızın ortalama 14, 5 aylık (2, 6-24, 2 ay) takipte radyolojik incelemelere bağlı olarak maruz kaldığı median radyasyon dozu yaklaşık olarak 161, 08 miliSievert'di (mSv) (20, 15-395, 60 mSv). Hodgkin lenfomalı olgularımızın tüm takipleri süresince maruz kaldıkları radyolojik incelemelere bağlı olarak oluşan radyasyon dozunun BEIR VII raporunda tanımlanmış olan 1/1. 000 oranında kanser geliştirme riskine sahip dozun yaklaşık olarak 18 katı olduğu gözlemlendi. Hodgkin lenfomalı olgularda kemoterapi, radyoterapi veya kombinasyon tedavilerinden sonra sekonder maligniteler nadir olmayarak rapor edilmektedir. Tanısal radyoloji uygulamalarının sebep olduğu X-ray maruziyeti de benzer şekilde sekonder kanserlere sebep olabilmektedir. Esasen, lenfomalı veya diğer maligniteli olgularda primer hastalığa veya tedavilerine bağlı olarak geliştiği ifade edilen sekonder kanserlerin ne kadarından radyolojik incelemelerin sorumlu olabileceği de açık değildir. Çalışmamız Hodgkin lenfomalı olgularda tanı, evreleme ve takip için gerçekleştirdiğimiz radyolojik incelemelerin yol açtığı radyasyon doz birikiminin sekonder kanserlerin gelişiminden direkt olarak sorumlu tutulabilecek düzeyde yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Sonuç olarak, bu olgularda kullandığımız radyolojik izlem politikalarının tekrar gözden geçirilmesine ihtiyaç olduğu aşikardır.

Bildiri: 65

Söz No: S0065

**YENİ TANI LENFOMALI HASTALARDA OTOANTİKOR SIKLIĞI:** <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>O. Meltem Akay, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş: Otoantikorlar lenfoproliferatif hastalıklarda yüksek oranda saptanır ve bu hastalıklarla otoimmunitenin ilişkisi gösterilmiştir. Otoantikor varlığı ve sıklığı hastalığın seyrini ve prognozunu etkilemektedir. Metod: Çalışmamıza, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji bölümünde Mart 2006-Ağustos 2006 tarihleri arasında yeni tanı almış 20 lenfomalı hasta alındı. Hastaların cinsiyeti, yaşları, lenfoma tipleri, B semptomları (ateş, terleme, kilo kaybı), hastalığın evresi, kemoterapi protokolleri, sedimentasyon, antinükleer antikor (ANA), anti DNA, extractable nükleer antijen (ENA paneli), lupus antikoagulanı, direkt coombs, anti-kardiyolipin immunglobulin G (ACAIGG) ve M (ACAIGM), antitiroglobulin, antimikrozomal antikor, tiroid stimulan hormon (TSH), serbest T4 (FT4), antiparyetal antikor, P-C antinötrofilik sitoplazmik antikor (ANCA), hepatit markırları kaydedildi. Bulgular: 20 hastanın 7'si kadın, 13'ü erkek idi. Yaş ortalaması 57, 6±15, 4 idi. Hastaların lenfoma tipleri; 1'i mantle hücreli lenfoma, 6'sı diffüz B hücreli, 1'i T hücreli, 1'i anaplastik large hücreli, 3'ü B hücreli non-Hodgkin lenfoma, 2'si non-Hodgkin lenfoma (NHL) (tiplendirilemeyen) tipinde iken 6'sı ise Hodgkin lenfoma (HL) idi. Hastaların %80'de B semptomları mevcuttu. %80'i Ann Arbor sınıflamasına göre evreIII ve/veya

evre IV olarak ileri evrede idi. Ortalama sedimentasyon değerleri 67, 4±29, 8 idi. Bakılan otoantikörlerden en az 1 ve üzeri pozitiflik %60 hastada tespit edildi. ANA, anti DNA ve ENA paneli hiçbir hastada pozitif saptanamadı. Lupus antikoagulanı % 35, 3 oranında pozitif saptanırken, direkt coombs hastaların %50'sinde pozitif tespit edildi. ACAIgG pozitifliği %35, 3 iken, ACAIgM hastaların %5, 9 da pozitif. Otoimmün tiroid hastalığı hastaların %10'da mevcutu. Antiparyetal antikor pozitifliği %18. 8 olarak saptandı. p-c ANCA hastaların hiçbirinde saptanamadı. Hepatit B ve/veya C 'si pozitif olanlar %5, 3 idi. Sonuç:Bulgularımıza göre; 1) Lenfomalı hastalarda otoantikör pozitifliği sık bir durumdur. Yöremizdeki lenfomalı hastalarda da otoantikörler oldukça yüksek saptandı. 2) Yöremizdeki lenfoma hastalarında antikor pozitifliği literatürden fazladır (%60'a karşı %40). 3) Literatürden farklı olarak ANA, anti DNA hiçbir hastada pozitif saptanamazken, direkt coombs ve lupus antikoagulanı literatüre göre fazladır. 4) Bu elde ettiğimiz sonuçlar lenfomalı hastalardaki otoantikör pozitifliğinin yöresel farklılıktan ve HLA doku grubunun yöresel farklılığından kaynaklanabileceğini düşündürmüştür. Antikor pozitifliği ile semptomların da ilişkisi olduğu düşünülmüştür. Hastaların bu yönleri prospektif olarak araştırılmaktadır.

Bildiri: 66

Söz No: S0066

**DIFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ HODGKİN DIŞI LENFOMA HASTALARINDA R-CHOP VE CHOP KEMOTERAPİ REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>2</sup>Taflan Salepci, <sup>2</sup>Mahmut Gümüş, <sup>1</sup>Ashihan Güven, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Bilim Dalı.

Son yıllarda, yeni tanı almış Diffüz Büyük B Hücreli Hodgkin dışı Lenfoma (DBBH-HDL) hastalarında R-CHOP ( Siklofosamid, Doksorubisin, Vinkristin, Prednizon ve Rituksimab) kemoterapisi artan bir sıklıkta kullanılmakta ve başarılı sonuçlar alınmaktadır. Bu retrospektif çalışmada, 2003-2005 yılları arasında DBBH-HDL tanısı konmuş hastalarda R-CHOP tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi ve aynı dönemde CHOP kemoterapisi alan hastalar ile karşılaştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya yaşları 20-80 arasında (medyan:46, ortalama:56. 2±14. 92) değişen 6 kür R-CHOP tedavisi almış 28 hasta ile yaşları 15-76 arasında değişen (medyan:60. 5, ortalama :47. 3± 16. 6) 6 kür CHOP tedavisi almış 30 DBBH-HDL hastası dahil edildi. Tüm hastalara klasik CHOP tedavisi ( Siklofosamid 750 mg/m<sup>2</sup>, Doksorubisin 50 mg/m<sup>2</sup>, Vinkristin 1, 4 mg/m<sup>2</sup> tedavisininin 1. günü ve Prednizon 40 mg/m<sup>2</sup> 5 gün boyunca) 4 haftada bir uygulandı. R-CHOP grubunda ise CHOP tedavisinden 1 gün önce 375 mg/m<sup>2</sup> Rituksimab tedavisi uygulandı. Medyan takip süresi R-CHOP kolunda 15. 66 ±5. 90(7-29) ay ve CHOP kolunda 21. 79± 9, 2 (8-46) ay idi. International prognostic index (IPI) skorları gruplar arasında farklılık göstermiyordu. Nitekim R-CHOP kolunda IPI skoru medyan 2, 0, ortalama 2. 01 ±1. 16 ve CHOP kolunda ise medyan 1, 0, ortalama 1. 88±1. 26 bulundu. R-CHOP kolunda tam remisyon oranı %92 (26/28 hasta) bulundu. Bu oran CHOP kolunda elde edilen %80 (24/30 hasta) remisyon oranına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti (p=0. 004). Kısmi yanıt oranları R-CHOP kolunda %7 (2/28 hasta) ve CHOP kolunda %10 (3/30 hasta) olarak tespit edildi. R-CHOP kolunda yanıtız hasta görülmezken, CHOP kolunda %10 hasta (3/30 hasta) tedaviye

dirençliydi. Takiplerde R-CHOP kolunda 28 hastanın 1'i (%4) ve CHOP kolunda 30 hastanın 4'ü (%13) relaps oldu. Rituksimabın CHOP tedavisine eklenmesi ile kısa ve uzun dönemde artmış toksisite görülmedi. Bu sonuçlar, DBBH-HDL hastalarında rituksimabın standard CHOP tedavisine eklenmesinin genç ve düşük IPI skorlu hastalarda bile yanıt oranını arttırdığını düşündürmektedir.

Bildiri: 67

Söz No: S0067

**WNT SİNYAL İLETİ YOLUNUN T-HÜCRELİ VE B-HÜCRELİ AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLERDE FARKLI AKTİVASYONLARI:** <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırmaz, <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, <sup>1</sup>Deneyel Tıp Araştırma Enstitüsü, <sup>1</sup>Genetik Anabilim Dalı.

WNT sinyal ileti yolundaki proteinler, erken dönem normal T-hücre ve B-hücre gelişiminde hematopoetik büyüme faktörleri ve proliferasyon düzenleyicileri olarak görev yaparlar. Son yıllarda yapılan hücre kültürü ve hayvan modelleri çalışmalarında, lenfoid ve myeloid hücrelerin lösemik transformasyonuna WNT sinyal ileti proteinlerinin katıldığına dair bulgular elde edilmiştir. Ancak bu yolğun normal hematopoez ve lösemi patogenezindeki rolü halen bilinmemektedir. Lösemilerde WNT sinyal ileti yolunun rolünü belirlemek için akut lenfoblastik lösemi hastalarında (T-ALL n=42, B-ALL n=46 and preB-ALL n=30) ve normal hematopoetik hücrelerde (kemik iliği n=6, periferik kan n=10 ve CD19+ hücreler) bu yolğun anahtar proteinleri ve kritik hedef genlerinin ekspresyon düzeyleri belirlendi. WNT5A, WNT10B, FZ5, β catenin, APC, TCF-1, LEF-1, CCND1 ve c-MYC mRNA düzeylerini belirlemek için kantitatif real time PCR (QRT-PCR) yöntemi kullanıldı. Akut lösemi alt grupları arasında WNT sinyal ileti yolu genlerinin değişik oranlarda ve farklı şekillerde (azalan/artan) eksprese oldukları gözlemlendi. T-ALL hastalarında TCF-1 (p=0. 005), preB-ALL hastalarında LEF-1 (p=0. 01) transkripsiyon faktörlerinin, buna bağlı olarak da c-MYC proto-onkogen ekspresyonunun arttığı ve CCND1 geninin baskılandığı görüldü. B-ALL hastalarında ise, sağlıklı kemik iliği örnekleri ve CD19+ hücreler ile karşılaştırıldığında WNT sinyal ileti yolu proteinlerinden WNT5A (p>0. 001) ve LEF-1 (p>0. 001) ekspresyonlarının arttığı, APC mRNA düzeylerinin azaldığı (p=0. 001) görüldü. Ancak hedef genlerinden olan c-MYC ve CCND1 ekspresyonlarında bir değişiklik gözlenmedi. Biz çalışmamızda, akut lösemi patogenezinin birçok WNT sinyal ileti yolu geninin ve hedef genlerinin aktive ya da inaktive olarak katıldığına gördük. Bulgularımıza göre, WNT sinyal ileti yolu farklı, hematopoetik hücrelerden kaynaklanan (T-hücre, B-hücre vb. ) lösemik transformasyonu yolaktaki farklı genlerin aktivasyonu ile katılmaktadır.

Bu çalışma İstanbul Üniversitesi BAP (proje no=355/03062005), Türk Hematoloji Derneği ve TÜBİTAK (proje no=106S112) tarafından desteklenmektedir.

Bildiri: 68

Söz No: S0068

**ANTRASİKLİN UYGULANMIŞ ÇOCUK HASTALARIN MİYOKARDİYAL PERFORMANSLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Yılmaz Yozgat, <sup>1</sup>Vedat Okutan, <sup>2</sup>A. Avni Atay, <sup>2</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>1</sup>M. Koray Lenk, <sup>2</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Kardiyolojisi Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı.

Çocukluk çağı kanser hastalarında antrasiklin grubu ilaçlar yüksek antineoplastik özelliği nedeni ile yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu ilaçların kullanımını kısıtlayan en önemli yan etki ise kardiyotoksisitedir. Çalışmaya,

GATA Pediatrik Hematoloji BD'nda antrasiklin tedavisi almış akut lenfoblastik lösemili (ALL) 30 hasta ile, aynı yaş grubundan 30 sağlıklı çocuk alındı. Kardiyak fonksiyonlar ekokardiyografik olarak iki boyutlu, "motion mode" (M-mode), "pulsed wave" (PW) Doppler ve PW doku Doppler yöntemleri ile değerlendirildi. ALL'li 30 hastanın 13'ü erkek (%43. 3), 17'i kız (%56. 6) idi. Tanı aldıkları dönemdeki yaşları 2-13 yaş (ort. 6. 2±2. 7 yıl); antrasiklin kümülatif dozu 75 mg/m<sup>2</sup>-315 mg/m<sup>2</sup> arasında (ort. 199. 83±63. 29 mg/m<sup>2</sup>) değişiyordu. Hasta grubunda sol ventrikülün sistolik fonksiyonlarında kontrol grubuna göre belirgin azalma saptandı. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) kontrol grubunda %66-77 (ort. %71. 58±3. 22) iken, hasta grubunda %54-73 (ort. %66. 21±4. 54) bulundu (p<0. 05). Kısılma fraksiyonu (KF) ise kontrol grubunda %34-45 (ort. %39. 65±3. 21), hasta grubunda %28-41 (ort. %36. 09±3. 17) bulundu (p<0. 05). Diyastolik fonksiyonlar arasında ise farklılık saptanmadı. Sistolik ve diyastolik ventrikül fonksiyonlarının kombine olarak değerlendirilmesini sağlayan miyokardiyal performans indeksi (MPI) hem PW Doppler, hem de PW doku Doppler ekokardiyografi kullanılarak değerlendirildiğinde, sol ventrikül PW Doppler MPI kontrol grubunda ort. 0. 34±0. 10, hasta grubunda ort. 0. 42±0. 08 (p=0. 01); sol ventrikül PW doku Doppler MPI değeri kontrol grubunda ort. 0. 37±0. 11, hasta grubunda ort. 0. 42±0. 12 bulundu (p=0. 04). Sağ ventrikül PW Doppler MPI kontrol grubunda ort. 0. 33±0. 10, hasta grubunda ort. 0. 39±0. 12 (p<0. 001); sağ ventrikül PW doku Doppler MPI kontrol grubunda ort. 0. 38±0. 11, hasta grubunda ort. 0. 44±0. 12 bulundu (p<0. 001). Bu çalışmanın sonucunda, antrasiklin kardiyotoksitesinin belirlenmesinde MPI'nin de diğer geleneksel ekokardiyografik yöntemlerin yanı sıra kullanılmasının yararlı olduğunu saptadık. MPI'nin hem ateş, anemi enfeksiyon gibi hemodinamiyi bozan olaylardan etkilenmemesi, hem de diğer ekokardiyografik yöntemlerle değerlendirilmesi zor olan sağ ventrikül fonksiyonları hakkında da fikir vermesi nedeniyle rutinde de uygulanması gerektiğini düşünüyoruz.

Bildiri: 69

Sözeli No: S0069

**YÜKSEK FZ5 EKSPRESYONU BETA-CATENİN/TCF-LEF KOMPLEKSİNİN ATİPİK EKSPRESYONUNU ARTTIRARAK AKUT MİYELOİD LÖSEMİ GELİŞİMİNDE ROL OYNAR:** <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Yücel Erbilgin, <sup>1</sup>Uğur Özbek, <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi DETAE Genetik Anabilim Dalı.

Wnt proteinleri, hücre diferansiyasyonu, migrasyonu, hücre polaritesi ve proliferasyonunda rol oynayan sinyal proteinleri ailesini meydana getirmektedir. Wnt/beta-catenin aktivasyonunun kanonik ve kanonik olmayan sinyal ileti yolları ile meydana geldiği ve bu aktivasyonun hematopoietik progenitorlar ve stem hücrelerinin kendilerini yenilemesinde de önemli rolü olduğu bilinmektedir. Wnt proteinlerinin Frizzled (FZ) ailesine ait reseptörlere bağlanarak beta-catenin tarafından regüle edilen kanonik sinyal ileti yolunu başlattığı gösterilmiştir. WNT stimülasyonu beta-catenin birikimine sebep olmaktadır, nükleer translokasyon ve T-hücre faktör/lenfoid enhancer faktör (TCF/LEF) ile interaksiyonu embriyonik gelişim ve proliferasyonunda rol oynayan genlerin regülasyonunda rol oynamaktadır. Bunlara ilaveten, beta-cateninin, AML lösemi hücrelerinin kendini yenileme potansiyelleri üzerinde etkin rol oynadığı düşünülmektedir. AML gelişiminde WNT sinyal ileti yolu rolünün araştırılması için, 34 AML hastasında WNT10b, WNT5a, FZ5, Beta-catenin,

APC, TCF1 ve LEF1 gen ekspresyonları kantitatif real-time PCR ile incelendi. Sonuçlar, Ct değerler kullanılarak sağlıklı kontrollerden alınan periferik kan örnekleri ile karşılaştırıldı. FZ5 gen ekspresyonunun 10, LEF1 gen ekspresyonunun 3 kat artış gösterdiği belirlendi (p>0. 01 ve p=0. 02 sırasıyla). Beta-cateninin normal periferik kan örneklerinde hastalara göre 5 kat arttığı görüldü. WNT10b geninin ise diğer genlere oranla daha az (1, 5 kat) eksprese olduğu ve TCF1 genin de ekspresyon seviyesinin AML hastalarında daha yüksek olduğu saptandı. (OR=4. 2 95%CI=0. 04-2. 82, p=0. 06). Belirgin APC ekspresyonu saptanamamıştır. Elde edilen sonuçlar, kanonik WNT sinyal ileti yolunun AML gelişiminde rol oynadığı ve artmış FZ5 regülasyonunun AML patogenezinde, Wnt/beta-catenin TCF sinyal yolu aktivasyonu ile sağlanabileceği hipotezini ortaya koymaktadır. Azalmış APC fonksiyonu da AML patogenezinin anlaşılmasına yardımcı olacak kilit noktalardan biridir.

Bu çalışma Türk Hematoloji Derneği, İstanbul Üniversitesi BAP (proje no: 355/03062005) ve TÜBİTAK (prje no:106S112) tarafından desteklenmektedir.

Bildiri: 70

Sözeli No: S0070

**AKUT NON-LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARIN KIZILMA ABERRAN ANTİJEN EKSPRESYONU VARLIĞININ PROGNOZA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>2</sup>Cengiz Bal, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı.

Giriş: Akut lösemilerin akım sitometri ile immüno-fenotipik analizi miyeloid ya da lenfoid serinin doğru tanımlanmasında güçlü bir araç haline gelmiştir. Farklı prognoza sahip çeşitli alt grupların tanımlanması tedavi stratejilerinin risk durumuna göre belirlenebilmesini sağlar. Akım sitometri ile saptanan aberran antijen ekspresyonu ile prognoz arasında ilişki olduğu bildirilmektedir. Biz bu çalışmamızda akut non-lenfoblastik lösemili hastalarımızda aberran antijen ekspresyonu varlığının prognoza etkisini araştırdık. Materyal ve Metod: Çalışmada Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı'nda 1998-2005 yılları arasında tanı alan akut non-lenfoblastik lösemili 70 hasta değerlendirildi. Hastaların 47'si erkek, 23'ü kadındı. FAB klasifikasyonuna göre 16 hasta ANLL M1, 12 hasta M2, 18 hasta M3, 16 hasta M4, 7 hasta M5 ve 1 hasta M7 idi. Tanıdan ölüm ya da Temmuz 2006'ya kadar geçen süre total sağkalım olarak tanımlandı ve median total sağkalım 11. 25 aydı. Akım sitometride aberran antijen ekspresyonu açısından değerlendirilen grupta yalnızca M3 dışındaki olgular (n=50) yer aldı. Kemik iliği aspirasyon materyalleri FACS Calibur iki renkli akım sitometri ile FITC ve PE işaretli CD19, CD10, CD5, CD20, CD22, CD3, CD7, CD33, CD13, HLA DR, CD34, CD41, CD64 ve CD14 monoklonal antikorları kullanılarak değerlendirildi. Analizler Cell Quest programı ile yapıldı. Non spesifik bağlanma ya da ölü hücreleri ekarte etmek amacıyla pozitiflik için cutoff olarak %20 alındı. Bulgular: Total sağkalım ile arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunan tek belirteç CD 64 oldu. Total sağkalım CD 64+lığı ile pozitif ilişkili saptandı (r=0, 412 p=0, 039 n=30) Kullanılan diğer monoklonal antikorların pozitifliği ile prognoz arasında ilişki saptanamadı. Sonuç: ANLL'li olgularda aberran marker ve CD34+lığının prognozla ilgili olduğu literatürde belirtilmiştir. Bizim bulgularımıza göre CD 64

+liği prognozu olumlu yönde etkilemektedir. CD 34+liği ile ilişki saptanmamıştır.

Bildiri: 71

Sözel No: S0071

**İMMUNOGLOBULİN VE T-HÜCRE RESEPTÖR GEN REKOMBİNASYONLARI İLE YETİŞKİN AKUT LENFOLASTİK LÖSEMİ (ALL) HASTALARINDA MİNİMAL REZİDÜEL HASTALIĞIN (MRH) TESPİTİ - TÜRKİYE SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Güven Çetin, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>2</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Birsen Ülkü, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, *Deneyel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı*, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı*.

ALL'de nüks yol açan en önemli nedenin morfolojik olarak saptanamayacak kadar düşük sayıda blastik hücre varlığı-minimal rezidüel hastalık (MRH)- olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda German Multicenter ALL (GMALL) tedavi protokolü uygulanan ALL hastalarında RT-PCR, heterodupleks analizi ve eş zamanlı-kantitatif PCR (QRT-PCR) yöntemleri ile MRH tespiti ve MRH ile hastalığın gidişatı arasındaki ilişkiyi araştırmayı amaçladık. Nisan 2002-Nisan 2004 yılları arasında yeni tanı almış 11 erkek 9 kadın, toplam 20 hastada (T-ALL=6, B-ALL=9, preB-ALL=5) MRH takibi yapıldı. Yaş ortalamaları 33, 28±15, 43 idi. Başvuru anında ortanca lökosit sayısı 54700/mm<sup>3</sup> (400-257000), ortanca LDH 1330 U/L (290-11754) bulundu. Hastalardan tanı anı 15. gün, 33. gün, 72. gün, 96. gün, 6. ay, 9. ay ve 1. yıl zaman aralıklarında kemik iliği örnekleri toplandı. Tanı anında alınan kemik iliği örneklerinden ALL'ye özgü translokasyonların [t(9;22)p210 ve p190, t(4;11), t(12;21), t(1;19)] tespiti için RT-PCR incelemesi yapıldı ve translokasyon tespit edilen hastalarda MRH takibi bu translokasyonlar üzerinden gerçekleştirildi. Toplam 5 hastada translokasyon tespit edildi. Bunlar: iki hasta t(9;22)-p210, bir hasta t(1;19), bir hasta t(9;22)-p190 ve bir hasta t(4;11) translokasyonu pozitif. Translokasyon tespit edilemeyen hastalarda ise aynı dönemdeki kemik iliğinden elde edilen DNA örneği ile, lösemik hücre klonuna özgü Ig/TCR yeniden yapılanmaları araştırıldı. DNA izolasyonunu takiben yeniden yapılanmalara spesifik PCR yapılarak, amplifikasyon gözlenen örneklerde heterodupleks analiziyle klonalite tespiti yapıldı. Herhangi bir yeniden yapılanma için klonal bulunan hastalara özgü primerler dizayn edilerek eş zamanlı-kantitatif PCR ile takip örneklerinde MRH değerlendirilmesi yapıldı. Yirmi hastadan 4'ü yetersiz DNA materyali nedeniyle çalışma dışı bırakıldı. Hastalardan 3'ü poliklonal olarak tespit edildi ve MRH açısından değerlendirmeye alınmadı. Dört hasta intermediate risk, 2 hasta low risk ve 2 hasta da high risk bulundu. Böylece translokasyon taşıyıcısı 5 hasta ile birlikte toplam 7 hasta high risk grubunda idi. Hastaların %73'ünde faz I indüksiyon sonrası remisyon sağlandı. Hastalar medyan 20 ay (4-48 ay) süre ile izlendi. Hastalardan sadece 6 tanesi protokolü tamamladı. Translokasyonla takip edilenlerin hepsi olmak üzere hastaların yarısı kaybedilirken, izlem süresi içinde remisyonunu koruyan 7 hasta mevcuttu. MRH(-) bir hasta remisyonda tedaviye bağlı komplikasyonlarla kaybedildi. Takipli hastalarda bu sonuçlar hastaların klinik seyirleri ile uyum göstermekteydi. Bu çalışma ülkemizde ALL tedavisinde MRH izlemi ve takibinin ilk örneğidir.

Bu çalışma Türk Hematoloji Derneği araştırma projelerine destek programı tarafından desteklenmiştir.

Bildiri: 72

Sözel No: S0072

**RELAPS/REFRAKTER AKUT LÖSEMİ OLGULARINDA EMA VE FLAG-İDA PROTOKOLLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Ülkü Ozan, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>2</sup>İlker Ercan, <sup>1</sup>Ahmet Tunalı. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstatistik Anabilim Dalı.

Akut lösemi olgularının %15-25'inde primer refrakterlik ve remisyon girenlerin de %40'ında 2 yıl içinde relaps saptanmaktadır. Bu hastalarda uygulanan kurtarma rejimlerinden EMA ve FLAG-İda protokollerini karşılaştıran randomize bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada, 1998-2005 yıllarında kliniğimizde tedavi gören relaps/refrakter akut lösemi olgularından, EMA (n:20) ve FLAG-İda (n:28) alanları retrospektif olarak karşılaştırdık. Risk profilleri açısından eşdeğer olan bu iki grup arasında aplazik dönem ve destek tedavileri bakımından istatistiksel olarak fark saptanmadı. Hastanede yatış süresi EMA alan grupta daha uzun bulundu (p=0.036). Nötropenik dönemdeki enfeksiyonlar ve diğer non-hematolojik komplikasyonlar açısından her iki protokolün aynı derecede riskli olduğu gözlemlendi (Tablo 1). EMA grubunda %50, FLAG-İda grubunda %57 oranında komplet remisyon elde edildi ve bu veriler literatür ile uyumlu bulundu. İki protokol arasında, toplam yaşam süreleri bakımından fark olmamasına rağmen (sırasıyla median 14 ve 15 ay), hastalısız sağkalım süresi EMA grubunda anlamlı olarak yüksek saptandı (median 11, 5 aya karşılık 3 ay, p=0.032) (Tablo 2). EMA grubunda 4 hastaya hematopoetik kök hücre transplantasyonu yapılırken, FLAG-İda grubunda hiçbir hasta bu şansı yakalayamadı (p=0.025).

Bu verilere dayanılarak, relaps/refrakter olgularda kür elde etmenin tek yolu olan kök hücre transplantasyonu aşamasında daha uzun süre hastalısız yaşam sağlayan EMA protokolünün FLAG-İda'ya göre avantajlı olduğu sonucuna varıldı.

**Tablo 1.**

	EMA(n:20)	FLAG-İda(n:28)	p
FUO	4	9	0.512
Pnömoni	8	13	0.771
Fungal enf	5	11	0.363
Sepsis	5	9	0.750
GİS enf	7	4	0.162
Cilt enf	3	0	0.066
Diğer enf	2	4	1.00
HRCE	12	17	1.00
EBÖ	5	7	1.00

**Tablo 2.**

Kurtarma rejimi	ortalama±st. hata	%95 Güven aralığı	p
EMA	11,500±1,528	8,505-14,495	0.032
FLAG-İda	3,000±1,228	0,593-5,407	

Bildiri: 73

Sözel No: S0073

**OTOİMMÜN KAN HASTALIKLARINDA VE KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE CTLA-4 A49G POLİMORFİZMİ:** <sup>1</sup>Veysel Sabri Hancıer, <sup>1</sup>Faruk Aktürk, <sup>1</sup>Serkan Güvenç, <sup>1</sup>Melih Aktan, <sup>1</sup>Reyhan Diz-Küçükkaya. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Sitotoksik T lenfosit ile ilişkili antijen-4 (CTLA-4), T lenfositleri üzerinde eksprese edilen ko-stimülatör moleküllerden biridir. T lenfositlerinin antijenlere karşı yanıtının baskılanmasında önemli rol oynar. CTLA-4 molekülünün tam eksikliği hayvanlarda fatal seyreden bir lenfoproliferatif hastalığa neden olur. CTLA-4 geni 2. kromozomdadır ve bu bölgede çeşitli polimorfizmler bildirilmiştir. Bunlar arasında sayılan CTLA-4 A49G polimorfizminin, molekülün inhibitör fonksiyonlarını engellediği gösterilmiştir. Başta Hashimoto tiroiditi, insüline bağımlı diyabet, primer biliyer siroz gibi pek çok otoimmün hastalıkta bu polimorfizmin sıklığının arttığı bildirilmiştir. Sunulan çalışmada otoimmün kan hastalıklarında CTLA-4 A49G polimorfizminin sıklığı incelenmiştir. Bu amaçla otoimmün hemolitik anemili (OIHA) 46 hasta, otoimmün trombositopenili (İTP) 62 hasta ve 150 sağlıklı kontrolde CTLA-4 A49G polimorfizmi araştırılmıştır. Hasta ve kontrol gruplarında CTLA-4 A49G polimorfizminin allel ve genotip sıklıkları tabloda verilmektedir. İstatistiksel analizde, OIHA ve İTP hastalarında sağlıklı kontrole kıyasla CTLA-4 A49G polimorfizmi allel ve genotip sıklığının farklı olmadığı izlenmektedir. Hastaların altgrup analizi yapıldığında kronik lenfositik lösemili (KLL) 4 OIHA hastasında da CTLA-4 A49G polimorfizminin bulunduğu (3 heterozigot, 1 homozigot) izlenmiştir (Tablo 1). Bu bulgular CTLA-4 tam eksikliğinde hayvanlarda ağır lenfoproliferatif hastalık bulunması bilgisiyle birlikte değerlendirildiğinde, CTLA-4 A49G polimorfizminin KLL'de otoimmün komplikasyonların gelişmesinde rol oynayabileceğini düşündürmüştür. Literatürde bu konuyla ilgili herhangi bir bilgi bulunmamaktadır. Bu çalışmadan yola çıkılarak KLL hastalarında CTLA-4 A49G polimorfizmi taranmasına başlanmıştır.

Tablo.

	AA	AG	GG	A Alleli	G Alleli
Toplam OIHA n=46	21 (45.6%)	21 (45.6%)	4 (8.8%)	63/92 (68.4%)	29/92 (31.6%) <sup>a</sup>
Primer OIHA n= 28	15 (53.57%)	11 (39.28%)	2 (7.14%)	41/56 (73.2%)	15/56 (26.8%) <sup>b</sup>
Sistemik lupus + AIHA n=14	6 (42.8%)	7 (50%)	1 (7.2%)	19/28 (67.8%)	9/28 (32.2%) <sup>c</sup>
KLL + OIHA n=4	0 (0%)	3 (75%)	1 (25%)	3/8 (37.5%)	5/8 (62.5%) <sup>d</sup>
Total İTP n=65	38 (61.3%)	21 (33.9%)	3 (4.8%)	97/124 (78.4%)	27/124 (21.6%) <sup>e</sup>
Primer İTP n= 36	23 (63.8%)	13 (36.2%)	0 (0%)	59/72 (81.9%)	13/72 (18.1%) <sup>f</sup>
Antifosfolipid sendromu + İTP n=26	15 (57.7%)	8 (30.8%)	3 (11.5%)	38/52 (73.0%)	14/52 (27.0%) <sup>g</sup>
Sağlıklı bireyler n=150	72 (50%)	71 (46.4%)	7 (4.6%)	215/300 (71.6%)	85/300 (28.4%) <sup>h</sup>

a vs h: p=0.6434 OR: 0.8262, 95%CI: 0.4508 -1.515, b vs h: p=0.8742 OR: 0.1051, 95%CI: 0.5651 -1.957, c vs h: p=0.6434 OR: 0.8264, 95%CI: 0.4808 -1.515, d vs h: p=0.0498 OR: 0.2372, 95%CI: 0.0554 -1.015, e vs h: p=0.2032 OR: 1.4200, 95%CI: 0.8658 -2.330, f vs h: p=0.1305 OR: 1.7720, 95%CI: 0.0905 -3.465, g vs h: p=0.8749 OR: 1.0510, 95%CI: 0.5651 -1.957

Bildiri: 74

Sözel No: S0074

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ OLGULARINDA ZAP-70 GEN EKSPRESYONUNUN RQ-PCR YÖNTEMİ İLE TESPİTİ VE PROGNOSTİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Ender Coskunpinar, <sup>2</sup>Ümit Üre, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Müge Sayitoğlu, <sup>1</sup>Özden Hatırnaz, <sup>1</sup>Fatmahan Atalar, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Birsen Ülkü, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Uğur Özbek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Heterojen, edinsel bir hastalık olan kronik lenfositik lösemi (KLL) etyolojisi tam aydınlatılmamış ve yüksek riskli hastaların saptanması hala sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. CD38 gibi fenotipik işaretler ya da sitogenetik anomaliler KLL'de tanı için önemli markerler olarak bilinmektedir. KLL'de IgVH geni somatik mutasyonlarının ana prognostik faktör olduğu gösterilmekle birlikte, tespiti halen güç olup, özel alt yapı gerektirmektedir. Genomik çalışmalarla ZAP-70 ekspresyonunun IgVH mutasyonu ile ilişkili olduğu ve B hücreli KLL'lerde artmış ZAP-70 ekspresyonunun hastalığın gelişiminde ve sağ kalım süresinin kısalması ile ilişkisi gösterilmiştir. ZAP-70'in akım sitometrik (FACS) değerlendirilmesi, standardizasyon ve yorum farklılıklarından etkilenmektedir. Çalışmamızın amacı real-time kantitatif PCR'in (RQ-PCR) referans bir metod olarak ZAP-70 analizinde kullanımının saptanmasıydı. 20 B-hücreli KLL hastasında real-time kantitatif PCR ve akım sitometri metodları ile ZAP-70 ekspresyon düzeyleri tespit edildi. İncelenen 20 hastanın 17'si erkek 3'ü kadındı. Hastalar 44-73 yaş aralığındaydı (ortalama: 59.5±8.23). Akım sitometrisinde %15'in altında olan değerler ZAP-70 negatif olarak değerlendirildi. Buna göre düşük risk (Binet A) grubundaki 14 hastadan 7'si ZAP-70 (+), 7'si ZAP-70 (-) bulundu. Orta risk (Binet B) grubundaki 5 hastanın tümü ZAP-70 (+) idi. Yüksek risk (Binet C) grubundaki 1 hasta da yine ZAP-70 (+) idi. İzlenen 20 olgunun takip süresi 5-85 (ortalama: 39) aydı. İzlenen hastaların 9'u tedavi altındaydı ve bunlardan 8'i ZAP-70 (+), 1'i ZAP-70 (-) idi. 11 hasta tedavi almamıştı ve bunlardan 5'i ZAP-70 (+), 6'sı ZAP-70 (-) idi. Akım sitometri ile ZAP-70 (+) olan hastaların (n=13) %0 relative ekspresyon ortalaması 8.71X10<sup>-2</sup> ±0.11 iken, ZAP-70 (-) olan hastaların (n=7) %0 relative ekspresyon ortalaması 1.46X10<sup>-2</sup> ±0.019 (p=0.091) olarak bulundu. Olguların prognostik evreleri ile akım sitometri ZAP-70 ekspresyon sonuçları incelendiğinde, gruplar arasında arasındaki ilişki anlamlı bulundu (P=0.001). RQ-PCR ile yapılan ZAP-70 ekspresyon analizi sonuçları ile hastalık evresi arasında da yine benzer anlamlı fark mevcuttu (P=0.03). Düşük riskli olan hastalarda ekspresyon değeri ortalaması 0.028 iken, orta ve yüksek riskli hastalar için bu değer 0.14 idi. Bu sonuçlar ZAP-70 ekspresyonunun hastalık prognozu ile olan ilişkisini doğrularken, ZAP-70 tespitinde RQ-PCR yönteminin akım sitometri ile yaşanan standardizasyon işlemlerinde referans olarak da kullanılabilirliğini göstermektedir.

Bildiri: 75

Sözel No: S0075

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE ZAP-70 VE CD38 EKSPRESYON DÜZEYLERİNİN HASTALIĞIN PROGRESYONU ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ümit Barbaros Üre, <sup>2</sup>Cem Ar, <sup>2</sup>Teoman Soysal, <sup>2</sup>Şeniz Öngören, <sup>2</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>2</sup>Birsen Ülkü, <sup>2</sup>Yıldız Aydın, <sup>2</sup>Zafer Başlar, <sup>2</sup>Muhterem Gülseven, <sup>2</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Kronik lenfositik lösemi (KLL) en sık görülen lösemi türüdür. Hastalığın klinik seyri değişkendir. Olguların üçde birinde hayat boyu tedavi ihtiyacı ortaya çıkmaz. Kalan olguların yarısına hastalığın başında, diğer yarısına ise tanıdan aylar sonra tedavi başlanır. Hastaların tedavi ihtiyacını belirlemek ve sağkalımlarını tahmin etmek için Rai ve Binnet evreleme sistemleri kullanılır. Bu evreleme sistemlerinin tedavi kararı vermede önemli bir rolü olmasına rağmen, özellikle erken evredeki olgularda hastalığın durağan kalacağı veya ilerleyeceği yönünde bilgi vermezler. Evreleme sistemleri dışında hastalığın “iyi veya kötü” seyrini tahmin etmek için bir çok moleküler, genetik ve biyolojik özellik araştırılmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarla, immunglobulin ağır zincir değişken bölgesi (IgVH) genindeki mutasyon durumunun, hastalığın progresyonunu ve sağkalımını en doğru tahmin eden belirteç olduğu ortaya konulmuştur. Fakat bu gen mutasyonunu belirlemek teknik olarak zor, zaman alıcı ve pahalıdır. Tirozin kinaz protein ailesine ait intrasellüler bir protein olan ZAP-70’in ekspresyon miktarı IgVH genindeki mutasyon durumunu iyi bir şekilde yansıtır. Klinik çalışmalarda ZAP-70 pozitif olan hastalarda hastalığın agresif bir seyir izlediği gösterilmiştir. Bu hastalarda hem tedavi ihtiyacı oranını yüksek, hem de toplam sağkalım ve tedaviye kadar geçen süre kısadır. Bizde çalışmamızda KLL hastalarında akım sitometri yöntemi kullanarak belirlenen ZAP-70 ve CD38 ekspresyon oranlarının, hastalığın tedavi ihtiyacı oranına ve tedavi ihtiyacına kadar geçen süreye (TİKGS) olan etkisini inceledik. ZAP-70 pozitifliği için %20 ve CD38 pozitifliği için %30 sınırını kullandık. Çalışmamıza B-KLL tanısı olan toplam 69 hasta aldık. Hastaların 45 tanesi (%65) erkek ve 24 tanesi (%35) kadındı. Hastaların tanı anındaki yaşları 44-86 yıl arasında değişmektedir. Medyan yaş 65 yıldır. Hastaların tanı anında Binnet evreleme sistemine göre dağılımı şu şekildedir. Evre A:50 (%73) Evre B:12 (%17) Evre C:7 (%10) Çalışmamızda ZAP-70 ekspresyon oranlarına göre klinik davranışları farklı iki grup hasta saptadık. Medyan 34 aylık takip süresinde ZAP-70(+) hastalarımızın tedavi ihtiyacı oranı %88 ve ZAP-70(-) hastalarda ise %33 olarak gerçekleşti. Kaplan-Meier yöntemi kullanarak hesapladığımız medyan TİKGS ZAP-70(+) hastalarımızda 4 ay ve ZAP-70(-) hastalarımızda 59 aydır (Grafik1). CD38(+) hastalarda tedavi ihtiyacı oranı %65 ve TİKGS 21 aydır. CD38(-) hastalarda ise bu %40 ve 59 aydır (Grafik 2). Toplam 63 hasta CD38 ve ZAP-70 pozitifliğine göre 4 gruba ayrılmıştır. Gruplar arasındaki tedavi ihtiyacı oranı ve TİKGS aşağıdaki tabloda gösterilmiştir (Tablo1). Sonuç olarak KLL ZAP-70 pozitif olan olgularda, ZAP-70 negatif olanlara göre daha agresif seyretmektedir. ZAP-70 ekspresyonu yüksek olan hastalarda klinik gidiş kötü, tedavi ihtiyacının daha fazla, TİKGS kısadır. Bilinen klasik prognostik faktörlerin klinik gidişi tahmin etmede rolü kısıtlıdır. Buna karşılık çalışmamızda da saptadığımız gibi ZAP-70 hastalığın seyrini tahmin etmede önemli bir rol oynayabilir. Çalışmamızda CD38 pozitif hasta

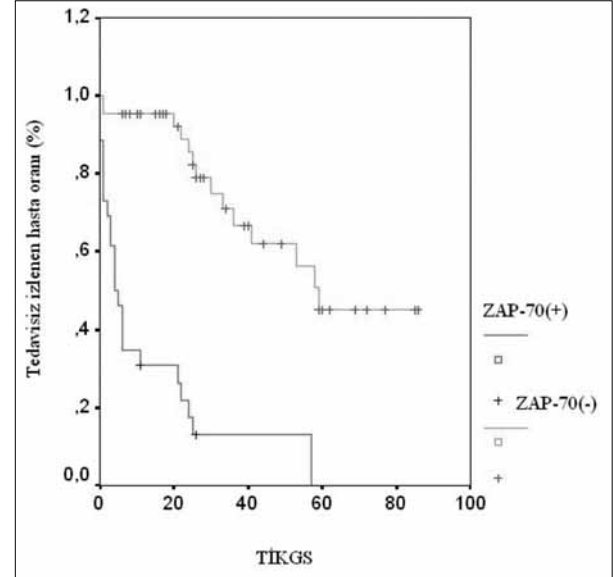
grubu ile CD38 negatif hasta grubu arasında, hastalığın progresyonunu açısından bir farklılık bulduk. Fakat bu farklılık ZAP-70’deki kadar güçlü değildir. ZAP-70(+) olan hasta grubunda CD38 durumu gerek tedavi ihtiyacını gerekse TİKGS’yi etkilememektedir. Çalışmamızdan çıkardığımız sonuç progresyonu belirleyici esas faktörün ZAP-70 ekspresyon düzeyi olduğu yönündedir. Bununla beraber ZAP-70 (-) grubunda CD38’in durumu hastaların tedavi ihtiyacını ve TİKGS etkilemektedir. ZAP-70(+) grubunda “bekle ve izle” stratejisinin geçerliliği tartışmaya açıktır. Değişik prognostik faktörler birarada kullanılarak KLL’nin erken dönemlerinde hastalığın nasıl gideceği tahmin edilebilirse, hangi hastaya hangi tedavi stratejisinin uygulanabileceğine karar verilebilir. ZAP-70 hücre içi bir antijendir. Hücrenin permabilize edilmesi ve ZAP-70’in akım sitometrisi ile tayininde teknik güçlükler vardır. Tüm bunlara rağmen deneyimli merkezlerde ZAP-70 ekspresyonu düzeyi ölçümü için akım sitometrisi kullanılabilir.

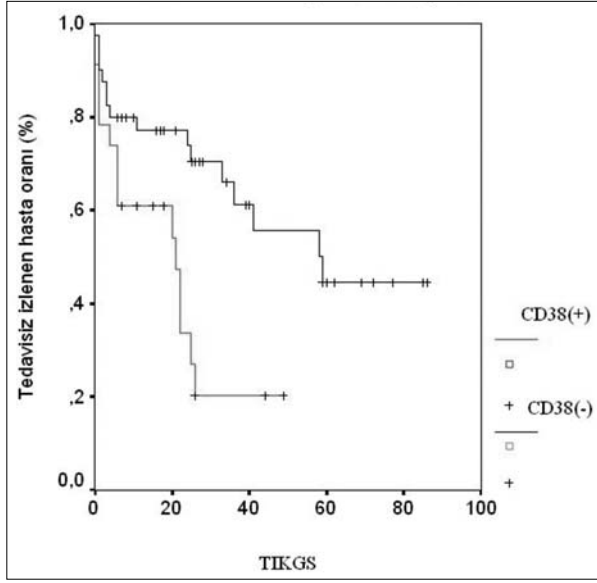
**Tablo 1. ZAP ve CD38 pozitifliği ve TİKGS ilişkisi**

Tedavi ihtiyacı Süre (Medyan/ay)
ZAP-70(-)/CD38(-) % 23 (7/30) 86 ay *
ZAP-70(-)/CD38(+) % 40 (4/10) 26 ay
ZAP-70(+)/CD38(-) % 90(9/10) 3 ay
ZAP-70(+)/CD38(+) %87 (11/13) 6 ay
Toplam %49 (31/63) 36 ay

\* (henüz ulaşılmadı)

**Grafik 1. ZAP-70 ve tedavi ihtiyacına kadar geçen süre**



**Grafik 1.** CD38 ve tedavi ihtiyacına kadar geçen süre

Bildiri: 76

Sözel No: S0076

**OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN HODGKİN DIŞI LENFOMA HASTALARINDA RİTUKSİMAB'IN YERİ:**  
<sup>1</sup>Sinem Civriz Bozdağ, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Meral Bektaş, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Relaps eden diffüz büyük B hücreli Hodgkin Dışı Lenfoma (HDL) hastalarında yüksek doz tedavi ve olog kök hücre naklinin standart tedavi olduğu gösterilmiştir. Biz de, yüksek doz tedavi öncesi antiCD20 kullanımının (rituximab) graft içeriğine ve olog transplantasyon sonuçlarına etkisini değerlendirmek amacıyla ile 1989 yılından itibaren olog kök hücre nakli yapılmış olan 282 hastadan HDL tanısı olan, T-hücreli lenfoma ve lenfoblastik lenfoma dışındaki, toplam 68 hastanın transplantasyon öncesi ve sonrası sonuçlarını geriye dönük olarak değerlendirdik. Ortanca yaş 42 yıl (17-64 yıl), 47'si erkek ve 21'i kadın idi. Hastaların % 70, 6'sı diffüz büyük B hücreli lenfoma alttipinde idi, 2 grup da benzer hastalık alttipine sahipti. Hastalar kurtarma tedavisinde ve/veya kök hücre mobilizasyonunda tedavilerine ek olarak, yalnız rituximab kullanılan veya transplantasyon öncesi rituximab verilmeyen olarak 2 grupta değerlendirildi. Hastaların klinik özellikleri ve transplantasyon sonuçları tabloda gösterilmektedir. Transplantasyon öncesi kurtarma tedavisinde ve/veya kök hücre mobilizasyonu esnasında rituximab kullanımının rituximab kullanmayanlara göre remisyon sıklığına etkisi olmadığı saptandı (p>0.05). Transplantasyon sonrası ise hastalık yanıtı birbiri ile benzerdi. Tüm olgularda ortalama takip süresi 52 ay olup, rituximabın iki yıllık hastaliksız sağkalm ve genel sağkalm olasılığına etkisi olmadığı görüldü. Bu verilerin daha fazla sayıda ve benzer tanıli hastalar içeren prospektif randomize çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir.

**Tablo.**

	Rituximab alanlar (n:17)	Rituximab almayanlar (n:51)	p
Yaş(ortanca)	47(20-64)	41(17-54)	
Cinsiyet			
Erkek	9	39	
Kadın	8	13	
Transplant öncesi yanıt			
Kemosensitif	12 (% 70, 5)	30 (% 58, 8)	
Kemorefrakter	5 (% 29, 5)	17 (% 41, 2)	0, 615
Transplant yanıtına etkisi:			
TR	13 (% 81, 3)	35 (% 71, 4)	
PR	1 (% 6, 3)	5 (% 8, 2)	
NR	2 (% 12, 5)	10 (% 20, 4)	0, 732
Transplant sonrası Nüks			
Nüks(-)	13 (% 76, 5)	26 (%81, 3)	
Nüks(+)	4 (% 23, 5)	6 (% 18, 8)	0, 721
Transplantasyon ilişkili ölüm	3/17	15/36	0, 527
2 yıllık hastaliksız sağkalm	% 51, 9±%6, 6	%46, 9±%7, 6	0, 494
2 yıllık genel sağkalm	% 56, 3±%7, 7	%54, 9±%9, 3	

Bildiri: 77

Sözel No: S0077

**NON-HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU - KAPADOKYA TRANSPLANT MERKEZİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mete Şekercan, <sup>1</sup>Fevzi Altıntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyigit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Orhan Galip Yıldız, <sup>3</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>4</sup>Mehmet Şencan, <sup>5</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Radyoloji Bilim Dalı.

Otolog periferik kök hücre nakli (OPKHN), agressif Hodgkin dışı lenfomalarda (NHL), kemoterapiye duyarlı nüks veya kısmi yanıtli hastalar yanında birinci tam remisyon (TR) sağlanan yüksek riskli hastalarda da geniş uygulama alanı bulmuştur. 2002-2006 tarihleri arasında OPKHN yapılan 23 nüks/dirençli NHL olgusunun dosyaları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların 11'i kemoterapiye duyarlı nüks, 7'si kısmi yanıt ve 5'i tam remisyon şeklinde idi. Olguların 18'i erkek (%78), 5'i (%22) kadın olup medyan yaş 41 idi (20-63 yaş) idi. Histopatolojik tanıları diffüz büyük B hücreli lenfoma (n=9), anaplastik büyük T hücreli (n=4), periferik T hücreli lenfoma (n=3), anjiyoimmünoblastik lenfoma (n=1), Burkitt lenfoma (n=1), mantle hücreli lenfoma (n=2), lenfoblastik lenfoma (n=1), Burkitt benzeri lenfoma (n=1) ve nazal tip T/NK hücreli lenfoma (n=1) şeklinde idi. Tanı sırasında 16 hasta ileri evre (III-IV) ve 14 hasta IPI yüksek-orta/yüksek risk grubunda yer almaktaydı. Tanı ile OPKHN arasında geçen süre ortalama 14 ay (3-84 ay) idi. Mobilizasyon rejimi olarak siklofosfamid veya siklofosfamid/etoposid + G-CSF uygulandı. Olguların 14'ünde BEAM ve 9'unda ICE yüksek doz tedavisi uygulandı. Ortanca 4. 8x106/kg (3. 8-10. 2x106/kg) CD34 (+) hücre infüzyonu yapıldı. OPKHN sonrası nötrofil engraftmanı (>500/μL) ortalama 12 gün (8-19 gün), trombosit engraftmanı (>20.000/μL) ortalama 14 gün (10-21 gün) idi. Transplantas-



yon sonrası 9'u (%39) tam yanıt ve 3'ü (%13) kısmi yanıt olmak üzere toplam 12 olguda (%52) hematolojik yanıt elde edilmiştir. Hematolojik yanıt elde edilen olguların 5'inde (%42) nüks/progresyon gözlenmiştir. OPKHN sonrası 13 hasta eksitus olmuştur: 4 hasta (%17) erken dönemde (<100 gün) (biri serebrovasküler olay ve 3'ü primer hastalık) ve 9 hasta geç dönemde (>100 gün) primer hastalık nedeniyle. Geri kalan 10 hasta ise yaşamaktadır: 7 hematolojik TR'da, 3'ü hastalıklı olarak. Ortanca sağkalm süresi 12 ay (3-39 ay) olarak tespit edilmiştir. OPKHN kemoterapiye duyarlı nüks veya dirençli agresif NHL'li olgularda etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

Bildiri: 78

Sözel No: S0078

**RELAPS VEYA REFRAKTER HODGKIN HASTALIĞINDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ ÖNCESİ YOĞUNLAŞTIRILMIŞ SİKLOFOSFAMİD, KARMUSTİN VE ETOPOSİD HAZIRLAMA REJİMİ:** <sup>1</sup>Mustafa Benekli, <sup>2</sup>Theresa Hahn, <sup>2</sup>Tallal Younis, <sup>2</sup>Myron Czuczman, <sup>2</sup>Francisco Hernandez-Ilizaliturri, <sup>2</sup>Barbara Bambach, <sup>2</sup>Minoo Battiwalla, <sup>2</sup>Swaminathan Padmanabhan, <sup>2</sup>Philip Mccarthy. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Roswell Park Cancer Institute.

Relaps veya refrakter Hodgkin hastalığının tedavisinde olog periferik kök hücre transplantasyonu (OKİT) günümüzde standart kabul edilen bir yöntemdir. En iyi sağkalm sonuçlarının OKİT ile sağlanmasına rağmen hastalık relapsı halen en önemli mortalite sebebidir. Maksimum tümör sitoreduksiyonu sağlayarak relaps olasılığını en aza indirmek için uygulanan yöntemlerden birisi OKİT öncesi yoğunlaştırılmış hazırlama rejimleri kullanılmasıdır. Bu amaçla yüksek doz yoğunlaştırılmış siklofosfamid 7200 mg/m<sup>2</sup>, karmustin 600 mg/m<sup>2</sup> ve infüzyonel etoposid 2400 mg/m<sup>2</sup> (CBV) rejimi kullanılmıştır. Ocak 1992 ile Aralık 2004 tarihleri arasında relaps veya refrakter Hodgkin hastalığı olan 43 hastaya CBV hazırlama rejimi sonrası OKİT uygulandı. Tam remisyon (CR) 37 hastada (%86) sağlandı, ancak OKİT sonrası 14 hasta (%33) relaps oldu. Median takip süresi 4. 9 yıl (1. 5-11. 4 yıl) idi. Yirmialtı hasta (%60) halen hastaliksiz hayattadır. Median progresyonsuz sağkalm süresine (progression-free survival, PFS) henüz ulaşılabilmiştir. Median toplam sağkalm (overall survival, OS) 5. 9 yıl olarak bulundu. Beş yıllık OS %56 tespit edildi. En önemli ölüm sebebi 10 hastada (%23) hastalık progresyonu olarak kaydedildi. Ayrıca 2 hasta (%5) tedaviye bağlı toksisiteden kaybedildi. Düşük performans durumu (Karnofski 90'dan az) olması progresyon veya ölüm ile korele bulundu. Ancak kemosenitif hastalık, OKİT öncesi tedavi sayısı, OKİT öncesi LDH, tanı anında ekstranodal hastalık ve B semptomlarının prognostik değeri yoktu. Ciddi tedaviye bağlı toksisite (grade III-IV) 5 hastada (%12) görüldü. Bu hastalardan 4'ünde (%9) grade III-IV interstisyel pnömonitis (IP) gelişti ve 2'si kaybedildi. Ölen hastalardan birisi IP'nin yanısıra çoklu organ yetmezliğinden kaybedildi. Diğer hastanın lokal bir hastanede pulmoner fibrosisin radyoterapiye bağlanarak tedavi verilmemesinden ötürü öldüğü öğrenildi. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmamasına rağmen OKİT öncesi mediastinal radyoterapi alan hastalarda IP gelişme riski daha yüksekti (p=0. 07). Yoğunlaştırılmış CBV relaps veya refrakter Hodgkin hastalığının tedavisinde OKİT öncesi hazırlama rejimi olarak çok etkili ve iyi tolere edilebilen bir kombinasyondur. Özellikle daha önce mediastinal radyoterapi almış hastalarda yüksek IP insidansı bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Nefes darlığı ile başvuran hastalarda IP'nin erken tanınması ve

agresif steroid tedavisi çok önemlidir. Relaps ve refrakter Hodgkin hastalığında bütün modern tedavilere rağmen relaps halen en önemli ölüm sebebidir ve bu kötü prognozlu grupta yeni tedavilere ihtiyaç vardır.

Bildiri: 79

Sözel No: S0079

**MULTİPL MİYELOMA OLGULARINDA AKIM SİTOMETRESİ İLE HÜCRE DNA İÇERİĞİNİN TESPİTİ - 13Q DELESYONU, KLİNİK PARAMETRELER VE HASTALIK SEYRİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Merih Kızıl, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Beksaç. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Kromozomal hiperdiploidi (HD), miyelom hastalarında en sık karşılaşılan anomali olup; % 40-50 oranında görülmektedir. HD, konvansiyonel sitogenetik inceleme ile ya da akım sitometresinde yapılan DNA analizi ile ortaya koyulabilir. Akım sitometresindeki değerlendirmelerle ilgili olarak üç grubun çalışması dikkat çekmektedir (Tafari A 1991, JSan Miguel 1996, Mayo Group 2006). Son iki grubun sonuçları da HD görülen olgularda sağ kalımı daha iyi olduğunu desteklemektedir. Amaç: Bu prospektif çalışmada, plazma hücrelerinin immunfenotipik özellikleri ve DNA miktarlarının klinik seyir üzerine etkisinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir. Olgular: Merkezimizde 2004-2006 yılları arasında "Multiple Myeloma"(MM) tanısı almış olan 48 hasta değerlendirmeye alınmıştır ( E/K: 31/17, ortanca yaş:58 yıl, IgG/A/hafif zincir: 27/5/4, lambda/kappa:11/23, B2M: 4. 2 mg/dL, albumin:3, 35 mg/dL, LDH: 175 IU). Hastalara VAD(n=31), veya THAL-DEX(n=7) veya MP(n=3) tedavileri ve takiben olog kök hücre nakli(n=16) uygulanmıştır. Yöntem: Tanı anında alınan kemik iliği aspirasyon örneklerindeki plazma hücreleri CD 138 antikorları ile kaplanmış magnetik boncuklar kullanılarak saflaştırılmıştır ( Milteny Biotec, UK). Plazma hücrelerinin immunfenotipleme için: CD38, CD138, CD56, CD19, CD28, CD44, CD117 CD33, CD34, CD20, kappa, lambda antikorları kullanılmıştır. PC saflaştırmasını takiben "DNA prep reagent" reaktif (Beckman Coulter, USA) kullanılarak hücrelerin DNA'sı Propidyum İyodür ile işaretlenmiştir. FC-500 cihazında sinyallerin toplanmasını takiben "Multicycle" yazılımı kullanılarak veriler analiz edilmiştir. FISH yöntemi ile 13q del tesbiti için LSI D13s319 probu (Abbott, USA) kullanılmış; "cut-off" değeri %10 olarak kabul edilmiştir. Sonuçlar: DNA analizi sonucunda olguların %75'inde Diploidi-diploidiye yakın değerler (1<DI0. 05). HD görülen ve görülmeyen olguların arasında evreleme, albumin, LDH, B2MG yönünden bir farklılık saptanmadı. 13qdel olan/olmayan ve HD olan/olmayan olgularda tedaviye yanıt oranları benzer bulundu (sırasıyla 3/7-11/20 ve 4/10 - 10/27). Kaplan-Meier yaşam eğrilerinin analizinde HD olmayan ve olan grupta 6 yıllık yaşam sırasıyla %68 ve %66 olarak bulundu. Plazma hücrelerinde en sık görülen immunfenotipler: CD38+, CD138+, CD56+/-, CD19+/- CD44+/-, olarak tespit edildi. S fazındaki hücre oranları için ortanca değer %13(0-35) olarak bulundu. Yorum: HD ile prognoz ve kappa monoklonalitesi arasında bir ilişki gösterilemezse de 13q delesyonu olan hastalarda ve erkeklerde HD nin daha sık görüldüğü tespit edilmiştir. DNA miktarının akım sitometresi ile ölçümü, hızlı ve güvenilir bir yöntem olup; eş zamanlı olarak hücre yüzeyinde immunfenotipleme yapma olanağı vermektedir. 220 ve 915 hastalık iki seri ile ilgili yayınlanmış olan raporlar, bu parametrelerin prognostik önemini vurgulamakta olup; tesbit edilen verilerin önemini desteklemektedir.

Bildiri: 80

Söz No: S0080

**MULTİPL MİYELOMASI VE VERTEBRAL KOMPRESYON FRAKTÜRÜ OLAN OLGULARDA VERTEBROPLASTİ DENEYİMLERİMİZ:** <sup>1</sup>Can Boğa, <sup>2</sup>Levent Oğuzkurt, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>1</sup>Mahmut Yeral, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>2</sup>Fahri Tercan. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı, Ankara.

İskelet sistemi ile ilgili komplikasyonların multiple myeloma tanısı alan hastaların yönetiminde ciddi güçlükler yol açtığı bilinmektedir. Olguların yaklaşık % 70'inde kemik tutulumu ortaya çıkabilmekte, litik kemik lezyonları ve kompresyon fraktürleri nedeni ile ağrılar ve hareket güçlükleri hastaların yaşam kalitesini etkilebilmektedir. perkütan vertebroplasti, minimal inazif bir işlem olarak girişimsel radyolojinin uygulayabileceği bir yöntemdir. Ağrının kontrolü ve hareket kısıtlılığında olguların yaklaşık %80'inde bir hafta gibi kısa süre içerisinde etkin olduğu gösterilmiştir. Multiple myelomalı, vertebralardan orijinal yüksekliklerinin en az 1/3'ü korunmuş, kök basısı olmayan ve tıbbi tedavilere rağmen semptomları kontrol altına alınamamış, ağrı veya hareket kısıtlılığı nedeni ile uygulamayı kabul eden yaşları 25-77 arasında ve 8'i kadın 14 olguya perkütan vertebroplasti uygulandı. Ağrının değerlendirilmesi, fonksiyonel, ruhsal ve fiziksel sorunların yol açtığı hareket kısıtlılığı, ruhsal iyilik hali, sosyal fonksiyonlar, enerji ve genel sağlık durumlarına yönelik SF36 (Short form 36 Health Survey) formunun 1996 IQOLA SF-36 Türk Standart Versiyonu 1, 0 kullanılarak skorlama yapıldı. Değerlendirmeler 36 madde ve sekiz alt başlık altında toplandı. İşlem öncesi ve sonrasında SF36 Formundan elde edilen verilerin istatistiksel analizi için SPSS Paired samples t 0. 05 değeri anlamlı olarak kabul edildi. skorlamalar<testi kullanıldı. P vertebroplasti işleminden hemen önce, ayrıca vertebroplastiden bir ay sonra yapıldı. Tüm hastaların fiziksel ve mental özet skorlarının, ayrıca yaşam kalitesinin ve günlük aktivite düzeyinin vertebroplastiden önceki değerlere göre anlamlı derecede arttığı görüldü (p<0, 05). İşlem öncesi ve sonrası alt skorlar karşılaştırıldığında en fazla artış fiziksel fonksiyonlarda oldu (6, 0 ve 72, 5, p<0, 001 ). Bunu ağrı (7, 9 ve 63, 3, p<0, 001) ve sosyal fonksiyon skorları (2, 6 ve 59, 0, p<0, 001) izlemekte idi. En az değişim ise ruhsal sorunların neden olduğu kısıtlılıkların rolünde olmasına rağmen anlamlı bir değişim mevcuttu (0, 00 ve 30, 3 p<0, 05). Sonuç olarak, perkütan vertebroplasti ağırlı vertebral kompresyon fraktürü olan hastalarda ağrıyı gidermede ve stabilizasyonu sağlamada kanıtlanmış etkili yeni bir yöntemdir. Çalışmamız, primer ya da metastatik tümörlerde, vertebral hemanjiyom, paget hastalığında ve osteoporozda sekonder fraktürlerde başarılı bir şekilde kullanılan perkütan vertebroplasti'nin; multiple myelomaya bağlı gelişen vertebral kompresyon fraktürlerinde de kolay uygulanabilen, etkili ve güvenilir bir yöntem olduğunu desteklemektedir.

Bildiri: 81

Söz No: S0081

**FOSFORİLE RETİNOBLASTOMA (PRB) PROTEİNİ, SİK-LİNLER VE SİKLİN BAĞIMLI KINAZ İNHİBİTÖRLERİNİN EKSPRESYONUNUN YENİ TANILAN PLAZMA HÜCRELİ MİYELOMALARDA TEDAVİ VE YAŞAM SÜRESİ İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>İşinsu Kuzu, <sup>2</sup>Merih Kızıl, <sup>2</sup>Selami Koçak Toprak, <sup>2</sup>Meral Beksaç. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Plazma hücreli myelomalarda hastalığın ilerlemesi veya transformasyonunun biyolojik temelinde apoptozisin engellenmesi ve /veya hücre siklusu ilişkili kontrol mekanizmalarının bozulmasının etkili olduğunu destekleyen bulgular saptanmıştır. En yeni myelom sınıflamasında Siklin D1, D2, D3 protein ekspresyonu temelinde dayandırılmaktadır ( Bergsagel et al). Siklinlerin fonksiyonları siklin bağımlı kinaz inhibitörleri (i CDK) tarafından kontrol edilmesine rağmen bu sınıflamada ne i CDK ne de hücre siklusunun daha ileri dönemde kontrol eden retinoblastoma proteini ile ilişkilendirme yapılmamıştır. Siklin D negatif olup i CDK'lerinden p16 ve p21 bulunduran hastaların, bulundurmayanlara göre daha uzun yaşam süresine sahip olduğu daha önce yaptığımız ön çalışmamızda saptanmıştır. Bu çalışmada ise amacımız; aktive olmuş (fosforile) retinoblastoma (PRB) ve ilişkili i CDK p27 yanında siklin D1, D2, D3, A ve diğer iCDK p16 ve p21'in tedavi yanıtı ve yaşam üzerine etkisinin araştırılmasıdır. Bu amaçla yeni tanı almış ortalama yaşı 59(32-75) olan 49 erkek, 26 kadın toplam 75 plazma hücreli myeloma hastası çalışmaya alınmıştır. Hastaların kemik iliği biyopsi örnekleri veya soliter plazmositom olgularında rezeksiyon materyalleri histopatolojik incelenmiş, belirgin atipik plazma hücresi bulunduran örnekler immunhistokimyasal yöntemler için seçilmiştir. Immunhistokimya yöntemi fosforin doku kesitlerinde Siklin D1(Cy D1), Siklin D2 (Cy D2), Siklin D3 (CyD3), Siklin A (CyA) and inhibitör proteinler p16, p21, p27 and fosforile retinoblastoma (pRb) proteine karşı geliştirilen primer antikorlar ile Ventana XT otomatik immünboyama sistemi kullanılarak uygulanmıştır. Tüm proteinler için çekirdek boyanması spesifik pozitif kabul edilmiştir. Bu proteinleri bulunduran neoplastik plazma hücrelerinin oranı dört kademeli skorlama sistemi kullanılarak saptanmıştır. Neoplastik hücrelerin %5 den azında boyanma bulunan olgular negatif kabul edilmiştir. Neoplastik hücrelerin %6-25'inde pozitif boyanma skor 1, %26-50'sinde pozitif boyanma skor 2, %51-75'inde pozitif boyanma skor 3, %76-100'ünde pozitif boyanma skor 4 olarak değerlendirilmiştir. Proteinlerin görülme oranları : p16:1-1/73, p21:33/74, p27: 7/73, CyD1:24/75, CyD2:14/75, CyD3:3/75, CyA: 14/75, pRb:18/74 bulunmuş, pRb nin plazma hücreleri arasında genellikle (13/18 hastada) skor 1 oranında bulunduğu görülmüştür. Tüm inhibitörleri (pRb, p16, p21 ve p27) birarada bulunduran olguya rastlanmamıştır. Hastalarda diğer klinik parametreler olan Ig tipi, LDH düzeyleri, beta 2 mikroglobulin, CRP, albümin, veya hemoglobin düzeyleri ile bu proteinlerin görülme sıklığı arasında ilişki bulunmamıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamasına rağmen tedaviye yanıtı olan hastalarda refrakter olanlara göre daha fazla oranda p16 ( 21% vs 47%), p21 (51% vs 32%), CyD2 (24% vs 12%) buna karşılık, daha az oranda p27 (6% vs 16%), pRb (15% vs 24%) pozitif olgu bulunduğu görülmüştür. Bu kombinasyon sıklıklarının dağılımı da tüm olgularda ve refrakter olgularda benzer bulunmuştur. Bu çalışma plazma hücreli myelomlarda histopatolojik olarak reti-

noblastoma, siklinler ve i CDK proteinleri geniş bir panel halinde tüm belli başlı hücre siklus düzenleyicilerinin birarada dağılımının incelendiği ilk verileri içermektedir. Siklin bağımlı kinaz inhibitörlerinin tedaviye yanıtı olan grupta daha yüksek oranda bulunması bu proteinlerin siklinlere göre hastalık biyolojisinde ve tedavi yanıtında daha önemli role sahip olabileceğini akla getirmektedir.

Tablo.

	Tam Yanıt	nTam Yanıt	Kısmi Yanıt	Minimal Yanıt	Değerlendirme Dışı	Dirençli	Tam Yanıt oranı	Tüm Yanıt oranı	p
pRb- (n=51)	7	2	19	1	3	19	14%	55%	
pRb+ (n=15)	0	3	2	1	3	6	0%	33%	0.04

Bildiri: 82

Sözel No: S0082

**ORTEZOMİB, TALİDOMİD VE DEKSAMETAZON (VTD) KOMBİNASYON TEDAVİSİNİN RELAPS/REFRAKTER MULTİPL MİYELOMADA ETKİNLİĞİ:** <sup>1</sup>Evren Özdemir, <sup>2</sup>Yener Koç, <sup>1</sup>Ayşe Kars, <sup>1</sup>Alev Türker, <sup>1</sup>Gülten Tekuzman, <sup>1</sup>Emin Kansu. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi, <sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Onkoloji Bilim Dalı.

Son 2 yıl içinde, relaps/refrakter multipl myelomlu 16 hastaya VTD rejimi uygulanarak, bu rejimin etkinliği ve toksisitesi araştırıldı. Hastalarda median yaş 56 (44-76), teşhisten VTD tedavisine kadar geçen median süre 15. 6 ay, hastaların daha önce aldığı median farklı tedavi sayısı 3'tü. Hastaların tümünde daha önceki tedavi aşamalarında talidomid ve deksametazon kullanılmıştı. Hastalardan 7'sine daha önce olog kök hücre nakli, 1'ine de düşük yoğunluklu allojeneik kök hücre nakli uygulanmıştı. Hastaların tümünde aktif ve ölçülebilir hastalık mevcuttu. Bortezomib iv olarak, 1. , 4. , 8. ve 11. günlerde olmak üzere 21 günde 1 (en fazla 8 siklus), deksametazon 40 mg iv her borteozomib dozu öncesinde ve talidomid 100 mg po her akşam uygulandı. Hastalara median 6 siklus (2-8) tedavi verildi. Talidomid, 65 yaş ve üzerindeki ve/veya daha önce kullanılan ajanlara bağlı düşük dereceli periferik nöropatisi olan hastalarda (n=6), bortezomib dışı günlerde (10 günlük istirahat aralarında) kullanıldı. Bortezomib, 65 yaş ve üzerindeki ve/veya daha önce kullanılan ajanlara bağlı düşük dereceli periferik nöropatisi olan hastalarda 1. 5 mg (n=6), diğer hastalarda 1. 75 mg (n=10) iv olarak verildi. Derin ven trombozu profilaksisi için tüm hastalara aspirin 100 mg po/gün uygulandı. Ağustos 2006 sonu itibarıyla, planlanmış tedavinin en az 2 siklusunu alan hastalar değerlendirmeye alındı. Onüç hastada (%81) cevap gözlemlendi; 2 CR, 4 VGPR, 6 PR, 1 MR elde edildi. Planlanmış VTD tedavisi bitiminde, bu hastalardan 5'ine olog kök hücre nakli, 1'ine de düşük yoğunluklu allojeneik kök hücre nakli uygulandı. Üç hastada progresyon gelişti. VTD rejimine en iyi cevap median 5 siklusta gözlemlendi. İki hastada pnömoni, 1 hastada varisella zoster enfeksiyonu gelişti. DVT gözlenmedi. Üç hastada grade 3 toksisite görüldü (periferik nöropati n=1, yorgunluk n=1, trombositopeni n=1). İki hastada talidomid ilk 2 siklus sonunda grade 3 toksisite nedeniyle kesildi. Tedaviye cevap süresi 2 ila 13+ ay arasında değişkenlik gösterdi. İki hasta progresif hastalık, daha önce düşük yoğunluklu allojeneik kök hücre nakli yapılmış 1 hasta da oportunistik enfeksiyon nedeniyle kaybedildi.

Düşük doz bortezomib ve talidomid'in bortezomib sonrası 10 günlük istirahat aralarında uygulanması yaşlı ve/veya düşük dereceli periferik nöropatili hastalarda iyi tolere edildi. VTD kombinasyon rejiminin, relaps/refrakter multiple myelomlu hastalarda kabul edilebilir bir toksisite ile oldukça etkin olduğu sonucuna varıldı.

Bildiri: 83

Sözel No: S0083

**MULTİPL MİYELOMADA VENÖZ TROMBOEMBOLİ (VTE) SIKLIĞI VE KALİTSEL TROMBOFİLİ İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Selami Koçak Toprak, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Meral Bektaş, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Cebeci Ankara.

Multiple myeloma (MM) tüm hematolojik malignitelerin yaklaşık % 10 kadarını oluşturan bir plazma hücre hastalığıdır. Kanserli hastalarda venöz tromboembolizm (VTE) ikinci önemli ölüm nedenidir. Tümör gelişimi, ilerlemesi ve metastazında koagülasyonun rolü olduğu düşünülmektedir. Bir meta-analizde MM'de VTE sıklığı %1, 6, VTE saptanmasından itibaren 17 yıla kadar MM tanısı alma olasılığı %1, 9'dur (NEJM 2000; 343:1846-1850). MM'de koagülabiliteye eğilimi arttıran nedenler arasında; immunglobulinlerin fibrin ile etkileşimi, prokoagulan oto-antikor üretimi ve endotel üzerine inflamatuvar sitokinlerin etkileri sayılabilir (Semin Thromb Hemost 2003, 29:275-282). Amaç: Kalıtsal trombofili analizi yapılmış olan MM'li olguların VTE öyküsü varlığı araştırıldı. Aralarındaki hipotetik neden-sonuç ilişkisi geriye dönük olarak hastalarımız içinde kesitsel olarak değerlendirildi. Hastalar ve Yöntem: Kalıtsal trombofili paneli [Faktör V Leiden (FVL), Protrombin gen mutasyonu 20210A (PTH) ve metilentetrahidrofolat redüktaz C677T (MTHFR)] çalışılan toplam 42 MM olgusunda tromboz sıklığı değerlendirildi. Ortanca yaş 56 yıl (37-78) olup, 30'u erkek ve 12'si kadındı. Sonuçlar: Bu hastaların 19'unda kalıtsal trombofili paneli pozitif saptanmıştır: 11 hastada MTHFR gen mutasyonu heterozigot, 4'ünde FVL gen mutasyonu heterozigot, iki hastada PTH gen mutasyonu heterozigot, bir hastada FVL-PTH gen mutasyonu birlikte heterozigot ve 1 hastada FVL - PTH gen mutasyonu birlikte heterozigot. Yüzde 28, 6 hastada (n=12) (4 hastada pulmoner(P) TE, 5 hastada DVT, 1 hastada PTE+DVT, 1 hastada katetere bağlı tromboz ve diğer bir hastada katetere bağlı tromboz+PTE) VTE atağı gözlemlendi. Hastaların birinde tanı döneminde (% 2, 3), dördü ilk sıra tedavide (VAD), 6 hastada talidomid ve/veya deksametazon altında VTE gelişmişti. Son bir hastada olog hematopoetik kök hücre destekli yüksek doz tedavi esnasında kateter ilişkili tromboz gelişti, sonrasında engraftmanı takiben masif pulmoner emboli sonucu kaybedildi. Bu hastanın öyküsünde thalidomid kullanım hikayesi de vardı. VTE ile kalıtsal trombofili sıklığı arasında bir ilişki saptanmadı (p=0, 281). Hasta yaşı, cinsiyeti, thalidomid kullanımı ve profilaktik antikoagulan kullanımı ile VTE gelişim sıklığı arasında ilişki saptanmadı. Ortanca takip süresi 29, 2 ay olup, tanıdan itibaren ilk 6 ayda VTE olasılığı % 89, 6±%4, 3 saptandı. İki yıllık genel sağkalım olasılıklarının da VTE atağına göre katmanlanınca benzer olduğu izlendi (p>0, 05). Tartışma: Hastaların klinik özellikleri ve kalıtsal trombofili ile VTE atağı geçirilmesi arasında bir ilişki saptanmadı. Ancak ilk 6 ayda VTE gelişim olasılığının yüksek olması ve zamanla bu sıklığın azalması, birincil olarak hastalık aktivitesi ve tedavi ile ilişkili olduğunu

düşündürmektedir. Talidomid gibi prokoagülan ilaçların kullanımı öncesi kalıtsal trombofilinin irdelenmesi ve profilaksi önerilmesini ön söyleyecek sonuçlara ulaşılamamıştır. Çalışmamız MM olmayan VTE atağı geçirmiş ve geçirmemiş bir kontrol grubunun da katılımı ve hasta sayısının artırımı ile yeniden değerlendirilecektir.

Tablo.

Özellikler	VTE		P
	+(n=12)	-(n=30)	
Ortanca yaş, yıl (dağılım)	58 (47-66)	56 (37-78)	0, 802
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	4/8	8/22	0, 715
M protein tipi (IgA, IgG, HZ)	4/5/3	9/16/4	0, 714
Evre (IA/IIA/IIIA+B)	0/2/10	3/2/24	0, 355
Thalidomide kullanımı (var/yok)	6/6	23/7	0, 091
Kalıtsal trombofilii (var/yok)	7/5	12/18	0, 281
Profilaktik antikoagulan (Var/Yok)	5/7	12/18	0, 921
2 yıllık genel sağ kalım olasılığı (%)	%83, 3±%15, 2	%83, 5±7, 6	0, 189

Bildiri: 84

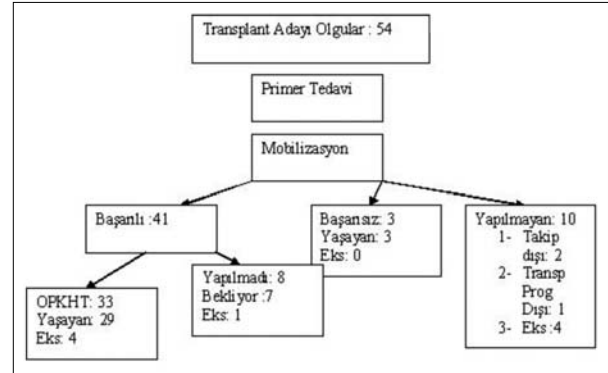
Sözel No: S0084

**MULTİPL MYELOMA HASTALARINDA "INTENT TO TRANSPLANT" ANALİZİ - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Amaç: Ülkemizde Hematopoitik transplant sayısı nüfusumuza görece dünya standardının altındadır (2004 verileri, 1-50/10 Milyon kişi). Merkezler aşırı talep ve uzun bekleme listelerinin yoğunluğu altında hastalara faydalı olmaya çalışmakta ve kabul edilen dünya standartlarındaki tanı-transplant süreçlerine uyum göstermeye çalışmaktadırlar. Altmış yedi yaş altı, yeni tanı multipl miyelom (MM) hastalarımız içinden, tanı anından itibaren otolog kök hücre desteğinde yüksek doz tedavi (OKHD-YDKT) verilmesi planlananların transplantasyona kadar olan dönemdeki süreci, tedavi, mobilizasyon ve transplantasyona kadar geçen süre olarak üç evrede değerlendirdik. Hastalar: Çalışmaya Ocak 2004 – Nisan 2006 tarihleri arasında merkezimize başvuran 67 yaş altı 60 MM hastası alındı. Bunların 45'i erkek 15'i kadın olup ortanca yaş 55 yıl (32-66)'dı. Üç tanesi Evre 1A, 6'sı 2A, 39'u 3A ve 12'si 3B idi. Ig alt tipleri sırasıyla G/ A /D / HZ sırasıyla 33/14/1/12. Hastaların performans statusu ve ek morbiditeleri göz önüne alınarak bunlardan 54 tanesi tanı sırasında kök hücre transplantasyonu için aday olarak (de novo transplant adayı) değerlendirildi. Sonuçlar: Transplant adayı olan 54 hastanın 49'u ilk sıra tedavide VAD rejimi beşi Talidomid+deksametazon almıştır. Primer tedavi sonrası yeniden değerlendirilerek OPKHN eşliğinde yüksek doz tedavi kararı alınan hastalardan 44'üne (44/54, %81) mobilizasyon rejimi uygulandı. Hedef olarak en az 2x10e6/kg CD34+ hücrenin öncelikle periferik kandan, başarısızlık halinde kemik iliğinden toplanmasına çalışıldı. Bunların 41 (%93) tanesinde mobilizasyon başarılı iken (ikisinde önce başarısız olunurken sonraki mobilizasyon tedavilerinde başarı sağlanmıştır) üçünde mutlak mobilizasyon başarısızlığı gözlemlendi. Tanıdan itibaren otolog hematopoitik hücre mobilizasyonuna kadar geçen süre

ortanca 7, 2 ay (2, 8-34, 8 ay)'dı. Mobilizasyon başarılı olan 41 hastanın 33'üne (33/54, %61) tanıdan itibaren ortanca 11, 8 ay (4, 6-43, 9 ay) ve kök hücre mobilizasyonundan itibaren ortanca 3, 0 ay (0, 6-10, 2 ay) içinde OKHD-YDKT verildi. Yedi (%13) hasta halen bekleme listesinde. Başarılı mobilize edilen bir olgu transplantasyon yapılamadan pulmoner enfeksiyon nedeniyle kaybedildi. Transplant adayı olmasına rağmen mobilizasyon aşamasına gelmemiş olan 10 hastanın 4'ü tedavileri sırasında kaybedildi, ikisinin tedavisi halen devam etmektedir, ikisi takip dışıdır, bir hastada mobilizasyona henüz başlanacak ve diğer 1 hasta akut HBV aktivasyonu nedeniyle transplantasyon programından çıkarıldı. Transplantasyon programındaki dört hasta hemodializ programında olup, yalnızca ikisine OPKHN yapılırken diğer ikisi mobilizasyon aşamasına gelmeden kaybedildiler. Tartışma: THD Hemaferes ve Miyelom BAK ortak projesi adına yapılan bu pilot çalışmada, son iki yılda kliniğimize başvuran 67 yaş altı toplam 54 hastanın % 81'i tanıdan itibaren planlandığı gibi otolog HH mobilizasyonu programına alınmıştır, "Intent to transplant" olarak yaklaştığımızda incelediğimiz süreç içinde 54 olgudan %61'i transplantasyon programını tamamlayabilmiştir. Ortanca mobilizasyon-transplant süresi 3 aya inmesine rağmen halen yapılmayı bekleyen hastalarımız bulunmaktadır. Bu süreçlerdeki sapmaların sağkalıma etkileri ayrı bir çalışma da analiz edilecektir.

Şekil.



Bildiri: 85

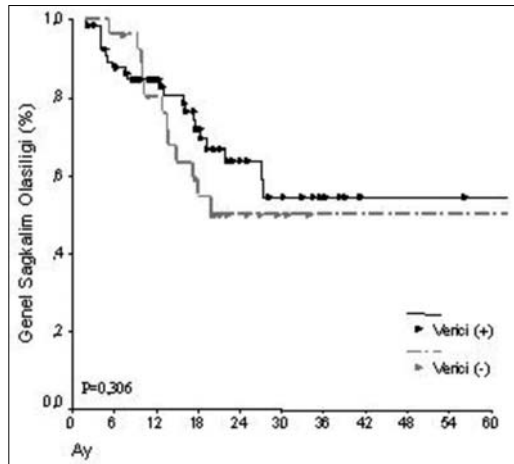
Sözel No: S0085

**AKUT LÖSEMİLERDE BAĞIMSIZ DOĞUŞTAN KAZANILMIŞ BİR DEĞİŞKEN - HLA-UYGUN KARDEŞ VARLIĞI:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civri, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirel, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Günümüzde yetişkin akut miyeloid lösemi (AML) sitogenetik olarak standart ve kötü riskli ve akut lenfoblastik lösemide (ALL) 1. tam remisyonda pekiştirme tedavisinde HLA-uygun kardeş vericisi olan hastalarda allojenik hematopoitik hücre nakli (allo-HHN) standart küratif bir tedavi yaklaşımıdır. Yapılan analizlerde akut lösemilerde HLA uygun kardeş verici varlığının diğer bilinen prognostik faktörlerden bağımsız olarak hastanın sağ kalımını belirleyen bağımsız bir değişken olduğu gözlenmiştir (Blood 2003, 102:1232-1240). Ülkemizde kardeş sayısının fazlalığı klasik bilgilerimizden daha yüksek oranda hastalar için HLA uygun kardeş verici bulunmasına yol açmaktadır

(Dalva K, EBMT 1999) Bu çalışmada kliniğimizde HLA doku tiplendirmesi yapılan akut lösemi olgularında ilk remisyondan itibaren hastaliksız sağ kalım (HSK) ve tanıdan itibaren genel sağ kalımları (GSK) geriye dönük olarak verici varlığına göre analiz etmeyi amaçladık. Hastalar ve metod: Akut lösemi tanılı toplam 95 hastada - AML (n=70) ve ALL (n=25)- ortalanca yaş 34 yıl (15-60 yıl) ve K/E: 43 /52'di. Ortanca takip süresi tanıdan itibaren ortalanca 67, 5 ay (% 95 CI 16, 9-118, 1) dir. Hastaların özellikleri tabloda verilmiştir. Sonuçlar: Tanıdan itibaren ortalanca 2, 23 ay (0-51, 2) sonra HLA tiplendirmesi ortalanca 2 (1-8) kardeşle çalışılmış ve toplam 68 (% 71, 6) hastanın HLA uygun kardeş vericisi olduğu saptanmıştır. HLA uygun kardeş vericisi olan hastaların % 60, 3 (41/68)' üne allo-HHN, HLA uygun kardeş vericisi olmayan 4 hastaya olog HHN ve 1'ine de akraba dışı vericiden allo-HHN yapılmıştır. HLA-uygun kardeş vericisi saptanan (n=68) ve saptanmayan (n=27) hastaları karşılaştırdığımızda hastaların tanıdaki demografik ve hastalığa yönelik değişkenleri benzerdi (Tablo). Tanıdan transplantasyona kadar geçen süre 11, 2 ay (3, 3-62, 7) ve HLA tiplendirmesinden transplantasyona kadar geçen süre ise ortalanca 6, 7 aydır (0, 97-17, 0 ay). HLA uygun kardeş vericisi olanlarda 2 yıllık hastaliksız sağkalım olasılığı olmayanlardan daha iyi olmasına rağmen, istatistiksel bir fark oluşturmadığı izlendi. Ayrıca 2-yıllık genel sağkalım olasılığının da benzer olduğu görüldü (Şekil). Transplantasyon yapılan hastalar ile yapılmayanlar karşılaştırıldığında 2-yıllık HSK'nın transplantasyon yapılan grupta beklendiği gibi daha uzun olduğu (7, 9±6, 3 ay karşın 4, 8±2, 9 ay, p=0, 0007), bu sonucun genel sağkalıma yansıdığı gözlemlendi (% 37, 8±%7, 8 karşın % 86, 8±%6, 4, p<0, 00001). Sağ kalım analizleri AML için değerlendirildiğinde istatistiksel bir fark oluşmadı, ancak ALL grubunda vericisi olanlarda 2-yıllık hastaliksız sağkalım %27, 5, vericisi olmayanlarda % 0'dır (p=0, 002). Tartışma: Analizimizde HLA uygun kardeş verici bulma olasılığı dünya standartlarını iki katına yakındır. Burada ülkemizdeki kardeş sayısının yüksek olmasının yanında, başvuru merkezi olmamız nedeniyle HLA tiplendirmesi yapıp vericisi olanların bize gönderilmiş olmasında rol oynamaktadır. Bu refere hastalarda sitogenetik bilgiler çoğunlukla bilinmemektedir. Verici varlığına göre değerlendirme de bu biasa rağmen sadece daha yüksek sağkalım olasılığı eğilimi oluştu ama istatistiksel anlamlı HSK ve GSK verileri gözlenmedi. Transplant yapılan olgularda beklendiği üzere belirgin sağ kalım avantajı gelişti.

Grafik.



Tablo.

Tanı	HLA uygun kardeş vericisi		p
	Var (n=68)	Yok (n=27)	
Ortanca yaş (dağılım)	35, 5 (15-60)	31 (16-59)	
Altıtip			
AML			
M3	4	1	
M3 olmayan	44	21	
ALL			
B-ALL (n)	14	4	
T-ALL (n)	6	1	
Tanıdan lökosit (x10 <sup>9</sup> /L)	9, 5 (1, 2-110)	8 (0, 9-115, 6)	0, 883
Sitogenetik risk faktörü			
İyi	18	7	
Standart	25	11	
Kötü	11	5	
Bilinmeyen	14	4	0, 922
Transplantasyon öncesi status			
1. Tam remisyon	14	3	
2. Tam remisyon	23	1	
Refrakter hastalık	4	1	
2 yıllık hastaliksız sağkalım olasılığı	% 30, 9 ± % 6, 6	% 18, 7 ± 8, 2	0, 097
2 yıllık genel sağkalım olasılığı	% 63, 8 ± % 7, 1	% 50, 0 ± % 10, 3	0, 306
2 yıllık hastaliksız sağkalım olasılığı (%Transplantasyon var (n=41) x yok (n=27)	% 38, 9 x % 9, 7 -p=0, 006		
2 yıllık genel sağkalım olasılığı (%Transplantasyon var (n=41) x yok (n=27)	%89, 7 x % 32, 2 -p<0, 0001		

Bildiri: 86

Sözel No: S0086

**PEDİATRİK KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ VAKALARINDA ALLOJENİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLI - HACETTEPE DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>2</sup>Gülün Fidan, <sup>1</sup>Betül Tavail, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Duygu Uçkan Çetinkaya. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, <sup>2</sup>Pediyatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Kronik myeloid lösemi (KML) çocukluk çağı lösemilerinin %2-3'ünü oluşturur ve insidansı 1:100. 000'den daha düşüktür. Allojenik hematopoetik kök hücre nakli (HKHN), KML hastalarında etkinliği kanıtlanmış tek tedavi seçeneğidir. Bcr-abl tirozin kinaz inhibitörü olan imatinib mesylate'in vakaların %76'sında sitogenetik ve moleküler remisyon sağlayabildiği bilinmektedir (O'Brien, 2003). 1997-2006 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Çocuk Hastanesi'nde 14 KML tanısıyla 16 kez HKHN yapılan hastanın verileri retrospektif olarak analiz edilmiştir. Hastaların ortalanca yaşı 12 (5-15 yaş), erkek/kız oranı 2. 5'dir. Onbir (%78. 6) hasta HKHN yapıldığında birinci kronik fazda, %21. 4'ü akselere fazdadır. KML tanısı ile birinci HKHN arasında geçen ortalanca süre 14.

5 aydır (4-48 ay). Biri 4/6 uyumlu anneden ve diğeri 5/6 uyumlu erkek kardeşten olmak üzere diğer tüm vakalarda hastaların kök hücre kaynağı tam uyumlu kardeşlerinden alınan kemik iliğidir. Tüm hastalar HKHN öncesi dönemde busulfan, interferon alfa, imatinib mesylate gibi ajanlarla tedavi almıştır. İki hasta dışında tüm hastalar hazırlayıcı rejim olarak busulfan ve siklofosfamid alırken; 4/6 HLA uyumu olan bir hastaya ek olarak anti-timosit globulin (ATG), diğer bir hastada hazırlayıcı rejim olarak fludarabin, busulfan ve ATG kullanılmıştır. Rölaps sonrası ikinci kez HKHN yapılması gereken 2 hastaya hazırlayıcı rejim olarak total vücut ışınlaması (TVI) ve busulfan verilmiştir. GVHD profilaksisinde siklosporin A ve metotretksat kullanılmıştır. Destek amaçlı olarak flukonazol, asiklovir, oral gentamisin ya da ciprofloksacin, IVIG ve 11 hastaya G-CSF uygulanmıştır. Ortanca nötrofil ve trombosit engraftman süresi sırasıyla 17. 5 ve 22. 5 gündür. Hastaların hiçbirinde primer graft başarısızlığı gözlenmemiştir. Altı (42. 8%) hastada akut GVHD gözlenirken, bu hastaların beşinde GVHD evresi 1-2 iken birinde evre 3-4 akut GVHD gelişmiş ve bu hasta +102. günde ilerleyici GVHD nedeniyle kaybedilmiştir. İki (14. 2%) hastada kronik GVHD gelişmiştir. Üç (21. 4%) hastada hafif/orta düzeyde veno-okluzif hastalık görülmüştür. İki (14. 2%) hastada hematolojik rölaps görüldükçe, 2 (14. 2%) vakada da hematolojik bulgular olmaksızın moleküler rölaps gelişmiştir. Vakaların toplam rölaps hızı %28. 5'tir. HKHN ve rölaps arasında geçen ortalama süre 17 aydır. Vakaların transplant ilişkili mortalitesi hızı %7. 1'dir. Bu vaka evre 3-4 akut GVHD geliştikten sonra GVHD nedeniyle kaybedilen hastadır. Üç yıllık hastalısız sağ kalım %54 ve toplam sağ kalım %80'dir. Yüksek riskli KML hastalarında uygun donör varlığında, tanı sonrası 12 ay içinde HKHN yapılması önerilmektedir (Gratwohl A, 2006). Çalışmamızda KML tanısı ile ilk HKHN arasında geçen ortalama süre 14. 5 ay (4-48 ay) olup, 14 hastanın 8'ine HKHN tanıdan 12 ay sonraki dönemde yapılabildiği görülmüştür. Bu 8 hastadan biri HKHN sonrası dönemde GVHD nedeniyle kaybedilmiştir. Öte yandan rölaps olan 4 hastanın 2'sine ilk HKHN tanı sonrası 12 ay içinde yapılırken, 2'sine de tanıdan 12 aydan daha fazla süre geçtikten sonra yapılabildiği görülmüştür. Ayrıca KML tanısında 12 aydan daha uzun bir süre geçtikten sonra HKHN yapılan 8 hastanın 2'sinde rölaps gelişmiş ve bu hastalardan biri AML tedavi protokolü başlandıktan sonra kaybedilirken diğeri, ikinci HKHN sonrası hayattadır. Cwynarsky, 2003, 314 pediatrik KML hastasının HKHN sonrası üç yıllık toplam sağkalımını %66 ve hastalısız sağ kalımını %55 olarak rapor etmiştir. Bu çalışmada donörlerin %58'i HLA uygun kardeşken, %42'si HLA uygun akraba dışı vericidir. Sharathkumar, 2002, 17 vakalı serisinde beş yıllık toplam sağ kalım hızını %87±9 olarak bildirmiştir. Bu seride vakaların 11'ine HLA uygun aile içi donörden HKHN yapılmıştır. Çalışmamızda, üç yıllık hastalısız sağ kalım %54 ve toplam sağ kalım %80'dir. Serimizde sağkalım yüzdelerinin önceki serilere göre daha iyi olmasının nedeni serimizde akraba dışı donörün bulunmaması ve HLA uyumsuzluğu olan hastaların çok az olması olabilir. Yine çalışmamızda hastaların büyük kısmının KML tanısından 12 aydan daha uzun bir süre geçtikten sonra HKHN yapılmasına rağmen daha önce bildirilen sağkalım oranlarına göre daha iyi sonuçlara sahip olması dikkat çekicidir. Sonuç olarak verilerimiz, HKHN'nin KML tanısından sonraki bir yıl içinde yapılmasını destekleyen çalışmaların aksine, pediatrik KML hastalarında HLA uygun aile içi donör varlığında tanı sonrasında bir yıl-

dan uzun süre geçse bile HKHN ile oldukça iyi sonuçlar alınabileceğini desteklemektedir. Buna ek olarak HKHN sonrası rölaps gelişen KML hastaları için uygun tedavi protokollerinin de belirlenmesine gereksinim vardır.

Bildiri: 87

Sözel No: S0087

**KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI SEKSÜEL PROBLEMLER:**

<sup>1</sup>Şadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Kıymet Akgedik, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi.

Kök hücre naklinin uzun süreli ve kompleks bir tedavi olması ve yüksek doz kemoterapi uygulanması yan etkilerin daha fazla görülmesine ve seksüel güçlüklerin daha fazla yaşanmasına neden olmaktadır. Seksüel problemlerin değerlendirilmesi ve bunlara yönelik eğitim ve koruyucu tedavilerin yapılması hastaların daha az seksüel sıkıntı yaşamalarını sağlayabilecektir. Bu çalışma hastaların yaşadıkları seksüel güçlükleri saptamak ve bunlara yönelik yaklaşımları belirlemek amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Araştırmanın örneklemini son 2 yıl içinde olog (% 75) veya allojenik (%25) kök hücre nakli yapıldıktan sonra 6. ayında kontrole gelen ve evli olan toplam 32 hasta (10 kadın, 22 erkek hasta) oluşturmuştur. Veriler hasta kök hücre nakli dosyası ve literatürden yararlanılarak hazırlanan anket formu ile elde edilmiştir. Anket formunu doldurmayı kabul eden hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Yapılan değerlendirme sonucunda hastaların % 56'sı kök hücre nakli tedavisinin seksüel yaşamlarını olumsuz etkilediğini, %32 hasta seksüel aktivitede bulunmadıklarını, % 25 hasta ise seksüel yaşamlarının her zamanki gibi olduğunu ifade etmesine rağmen, hastaların çoğunluğu (%69) bunu sorun olarak görmediğini ifade etmiştir. Kadınların % 50'si ve erkeklerin %49'u cinsel istekte azalma olduğunu ifade etmiş ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p>0. 05). Kadınların % 50'si seksüel aktivite sırasında ağrı olduğunu, % 40' ı ise vajinal kurulukları olduğunu ifade etmesine rağmen, 1 hasta vajinal kuruluk için tedavi aldığını belirtmiştir. Erkeklerin % 46'ı kök hücre nakli sonrası ereksiyon disfonksiyonu olduğu, % 23'ü erken ejekülasyon sorunu yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Hastaların % 62. 5'i tedavi öncesi cinsel yaşama yönelik bilgilendirildiklerini ifade ederken, cinsel yaşama ilişkin kimin bilgi vermesini istersiniz sorusuna ise % 28'i doktor, % 9'u hemşire, %16'sı cinsel danışman tarafından, % 37. 5'i ise hem doktor, hem hemşire hem de cinsel danışman tarafından bilgilendirilmek istediklerini ifade etmişlerdir. Sonuç olarak hastaların kök hücre nakli sonrası cinsel yaşamlarına ilişkin sorunların giderilebilmesi için, olası seksüel sorunlara ilişkin bilgi verilmesi ve bu sorunların giderilmesine yönelik öneri ve yönlendirmelerin yapılmasının önemli olduğu kanısına varılmıştır.

Bildiri: 88

Sözel No: S0088

**KÖK HÜCRE NAKLİ PLANLANAN VE UYGULANAN HASTALARIN TIP DIŞI UYGULAMA YAPMA DURUMLARI:**

<sup>1</sup>Yasemin Karacan, <sup>1</sup>Yeliz Akkuş, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Nuran Akdemir, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>İbrahim C. Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Osman İ. Özcebe, <sup>2</sup>Ayşe Yanık, <sup>3</sup>Çiğdem M. Akkaya, <sup>4</sup>Kumriye Çalık, <sup>4</sup>Emine Sözer, <sup>2</sup>Osman İlhan, <sup>3</sup>Gülsüm Özet, <sup>4</sup>Gülsan A. Suzak. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi İbn-i Sina Hastanesi, <sup>3</sup>Numune Hastanesi, <sup>4</sup>Gazi Üniversitesi.

Günümüzde kronik hastalıkların artmasına bağlı olarak doğaya dönüş akımı, her alanda olduğu gibi sağlık alanında da tüm dünyada hızla yayılmaktadır. Ülkemiz-

de tıp dışı uygulamaların kullanımına ilişkin geniş bir çaplı bir çalışma bulunmamakla birlikte kanser hastalarının %39.2 ve %61.1 arasında tıp dışı uygulamaları kullandıkları belirtilmiştir. Çalışma kök hücre nakli planlanan ve uygulanan hastaların tıp dışı uygulamalarını saptamak amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Örneklem 01.01.2005-30.01.2005 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hastanesi, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İbni Sina Hastanesi, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kök Hücre Transplantasyon Ünitesi (KHTÜ) ve Hematoloji Kemik İliği Transplantasyon (KİT) Polikliniğine başvuran 153 hasta ile tamamlanmıştır. Verilerin toplanmasında araştırmacılar tarafından tıp dışı uygulamalarla ilgili literatüre dayalı olarak hazırlanan soru formu kullanılmıştır. Soru formu bireylerin sosyo-demografik özelliklerini ve uygulamalarını, uygulama amaçlarını, süresini kapsayan sorulardan oluşmaktadır. Soru formu hastalarla bire-bir görüşme yöntemiyle toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS 10 paket programı kullanılmış olup sayı ve yüzdelik değerlendirme yapılmıştır. Çalışma sonucunda hastaların çoğunluğunun akut lösemi, kronik lösemi, lenfoma, multiple myeloma ve myelodisplastik sendrom gibi hastalıklara sahip olduğu, %48'inin çeşitli bitkileri kullandığı (bunların %69'u ısrırgan otu), %27.9'ünün farklı dini uygulamalar yaptığı (namaz, muska), %6.5'ünün doktorunun bilgisi olmadan vitamin desteği aldığı, %7.1'inin değişik hayvanların et ve kanını immün sistemi güçlendireceği düşüncesiyle kullandığı (bunların %55'i kamlumbağa kanı), %5.2'inin egzersiz yaparak rahatladığı belirlenmiştir. Sonuç olarak çalışmamızda KİT öncesi ve sonrası hastaların çeşitli tıp dışı uygulamaları yaptıkları görülmüştür. Tıp dışı uygulamalar faydalı olabildikleri gibi kullanılan tedavi ve uygulamalarla etkileşerek olumsuz sonuçlara yol açabilmektedir. Bundan dolayı sağlık profesyonellerinin hastaları bütün olarak değerlendirmeleri, hastaları ve ailelerini tıp dışı uygulamaların olası yan etkilerine karşı bilgilendirmeleri önerilmektedir.

Bildiri: 89

Sözel No: S0089

### **ALLOJENİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ YAN ETKİLER - KAPADOKYA TRANSPLANT MERKEZİ DENEYİMİ: <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu,**

<sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>2</sup>Murat Sipahioğlu, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>3</sup>Selma Gökahmetoğlu, <sup>4</sup>Kuddusi Erkılıç, <sup>2</sup>Fatih Tanrıverdi, <sup>5</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi-Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı.

Allojenik kök hücre nakli (Allo-KHN) hematolojik maligniteler, otoimmün hastalıklar ve immünyetmezlik sendromları dâhil olmak üzere benign ve malign birçok hastalığın tedavisinde başarı ile uygulanmaktadır. Allo-KHN'nin başarılı uygulamaları sonucu bu hastalarda daha uzun süreli yaşam elde edilmektedir. Allo-KHN'nin giderek artan sıklıkta uygulanması ve uzun süreli yaşam olasılığının artması nedeniyle geç yan etkiler önemli bir sorun olarak karşımıza çıkmaktadır. Geç yan etkiler; kronik Graft versus host hastalığı (K-GVHH) ve/veya hastalığın kendisinin bir sonucu olabildiği gibi hazırlama rejimi

olarak kullanılan yüksek doz kemoterapi ve/veya radyoterapiye ikincil de gelişebilmektedir. Hazırlama rejimlerine ek olarak takip süresince kullanılan antibiyotikler, antifungaller ve GVHH'nin profilaksi veya tedavisinde kullanılan immünyesif ajanlar da geç yan etkilerden sorumlu olabilmektedir. 2000-2006 yılları arasında allojenik periferik KHN yapılan ve düzenli takip edilen 77 hastada karşılaşılan geç yan etkiler organ ve sistemler temel olarak değerlendirildi. Yüzüncü günden sonra gelişen komplikasyonlar geç yan etki olarak kabul edildi. Sistemler ise endokrin, kas-iskelet, göz, karaciğer, böbrek, üreme, nöroloji, akciğer, cilt ve hemostatik olarak ele alınıp geç dönem mikrobiyolojik kanıtlanmış infeksiyonlar ve ikincil malignitelerle birlikte değerlendirildi. Hastalar göz (fundoskopi ile birlikte oftalmik muayene, görme keskinliği ve kuruluk testi), diş (diş ve diyeti muayenesi), karaciğer (AST, ALT, bilirubin, LDH, alkalen fosfataz, GGT, HBsAg, AntiHBs, anti-HCV), böbrek (serum elektrolitleri, BUN, Cr, idrar protein, renal USG) ve hormon tetkikleri (FSH, LH, testesteron, sT3, sT4, TSH, estradiol, prolaktin, kortizol) bazal ve 3'er aylık dönemlerle kontrol edildi. Santral sinir sistemi (nörolojik muayene ve testler), akciğer (spirometri ve radyolojik tetkikler) ve kalbe ait incelemeler (muayene, EKG ve EKO) ise bazal ve 6'şar aylık aralıklarla yapıldı. Osteoporoz (kemik mineral dansitometri) ve sekonder malignite gelişimi açısından yapılan (meme muayenesi, mamografi, cilt muayenesi, boyun USG, abdominopelvik USG ve servikal smear) testler bazal ve yıllık incelendi. Endokrin sistemine ait 15 geç yan etki izlendi: sekonder amenore (n=6), subklinik hipotiroidi (n=2), subklinik hipertroidi (n=2), hirsutizm (n=2), adrenal yetmezlik (n=1), hipogonadotropik hipogonadizm (n=1) ve büyüme gelişme geriliği (n=1). Kas-iskelet sistemine ait 16 geç yan etki izlendi: osteopeni (n=7), osteoporoz (n=4), proksimal myopati (n=4) ve aseptik nekroz (n=1). Oftalmik geç etki olarak (n=10); kuru göz sendromu (n=5), keratokonjunktivit (n=2), katarakt (n=2) ve idiyopatik bilateral ekzoftalmi (n=1) gözlemlendi. Karaciğer ve safra yollarına ait (n=12); kronik karaciğer GVHH (n=7), hemosiderozis (n=3) ve kronik aktif hepatit B (n=2) belirlenmiştir. Renal sisteme ait (n=13); akut böbrek yetmezliği (n=9), kronik böbrek yetmezliği (n=2) ve nefrotik sendrom (n=2) tespit edilmiştir. Nörolojik geç etki olarak (n=6); periferik nöropati (n=3), Guillian Barre sendromu (n=1), esansiyel tremor (n=1) ve periferik fasial paralizi (n=1) tespit edilmiştir. Pulmoner geç yan etkiler (n=12); interstisyel pnömoni (n=6), bronşiolitis obliterans (n=2) ve pulmoner aspergillozis (n=4) görülmüştür. Dermatolojik geç yan etki olarak (n=17); kronik GVHH (n=14), kserozis (n=2) ve liken planus (n=1) gözlenmiştir. Dermatolojik olguların yaklaşık %90'ında oral mukoza lezyonu ve %70'inde tırnak lezyonu tespit edilmiştir. Hemostatik sisteme ait geç etkiler (n=6); venöz tromboz (n=3), serebral infarkt (n=1), pulmoner emboli (n=1) ve trombotik trombositopenik purpura (n=1). Geç dönem infeksiyon olarak; zona zoster infeksiyonu (n=4), akciğer invaziv aspergillozisi (n=4) ve CMV infeksiyonu (n=3) saptanmıştır. Sekonder kanser gelişimi olarak bir hastada lenfoproliferatif hastalık ve bir hastada da granulositik sarkom tespit edilmiştir. Allojenik KHN alıcısının nakil sonrasında gelişebilecek yan etkiler yönünden düzenli takiplerinin yapılması koruyucu ve nedene yönelik tedavilerin erken dönemde uygulanmasına olanak sağlayacaktır. Bu takiplerin mutlaka multidisipliner yaklaşım ile ilgili tüm birimlerin gözetimi altında yapılması gerekir. Bu şekilde hastaların yaşam kalitesi arttırılıp, morbidite ve mortalite oranlarının azalması sağlanacaktır.

Bildiri: 90

Sözel No: S0090

**HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ VE TEDAVİSİ GÜÇ BİR KOMPLİKASYON - İKİNCİL MALİNİTE GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Merih Kızıl, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Muhtit Özcan, <sup>1</sup>Taner Demirer, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi.

Giriş ve Amaç: Hodgkin ve hodgkin dışı lenfomalı olgularda kemoterapi veya kombine tedaviler sonrası ikincil malinite gelişimi bilinen bir komplikasyondur. Allojeneik hematopoetik hücre nakli (HHN) sonrası hastaların yaşam süreleri uzadıkça geç komplikasyonlara ait veriler arasında ikincil maliniteler de yer almıştır. Seattle grubu HHN sonrası gelişen ikincil maliniteleri lösemi, lenfoma ve solid tümör olarak üç grupta değerlendirmeyi önermektedir. Bu üç grup kronolojik olarak sırayla görülmektedir. Ülkemizde en uzun süredir ve 800'ü aşkın nakli gerçekleştirmiş bir merkez olarak ikincil maliniteleri tespit etmek ve özelliklerini belirlemek amacıyla verilerimizi geriye dönük olarak gözden geçirdik. Hastalar ve Metod: Merkezimizde 1988-2006 (Haziran) yılları arasında hematolojik ve hematolojik olmayan malin veya malin olmayan tanıları nedeniyle otolog (n=322) ve allojeneik (n=510) HHN yapılan toplam 832 hasta değerlendirildi. Ortalama takip süresi allojeneikte 3, 5 yıl (0. 5-12. 75) ve otolog olgularda 2. 3 yıl (0. 5-7. 5) dir. İkincil malinite tespit edilen 7 olguya (% 0. 08) ait veriler incelendi. Sonuçlar: Allojeneik HHN hastasından ikincil malinite oranı %0. 12 (4/330); otolog HHN hastasında ise %0. 19 (3/151) olarak bulundu. Allojeneik HHN yapılan hastalara ait özellikler tablo 1 ve 2'de verilmiştir. Yorum: Lösemi ve solid tümör gelişimi tek merkez serimizde göze çarpmaktadır. Ortaya çıkış zamanları heterojendir. Post transplant sadece bir adet lenfoproliferatif hastalık gözlenmiş olup, bu büyüklükte bir olgu serisine göre düşüktür. Bu olgularda tedaviye cevap konusunda verilerimiz yeterli değildir. Ülkemiz verilerinin bu konuda tek elden toplanması önerilebilir.

Tablo 1.

Olgu	Cins	Yaş	Tanı	Tx tipi	Hazırlık rejimi	GVHH profilaksisi	Transplant-malinite zamanı (ay)	İkincil malinite tanısı	Son Durum
1	E	46	KML	AHHN	BU-CY	CsA+ MTX	30	Pancreas ca (anaplastik)	Takipsiz
2	E	27	KML	AHHN+ OHHN	BU-CY+ CyATG	CsA+ MTX	114	ALL	Tedavisi devam ediyor
3	K	17	AML	AHHN	BU-CY	CsA+ MTX	123	Nazofarinks Karsinoma	Sağ, remisyonunda
4	E	37	KML	AHHN	FLU-ATG-ARA-C	CsA+ MMF	16	Post Tr. LPH	Ex, remisyon sağlanamadı

Tablo 2.

Olgu	Cins	Yaş	Tanı	Tx tipi	Hazırlık rejimi	İkincil malignite görülme zamanı (ay)	İkincil malignite	Son Durum
1	E	54	NHL	OHHN	BU-CY	14	AC Adeno Karsinoma	Takipsiz
2	K	39	HL	OHHN	CTM	54	Pre B ALL	Sağ, remisyonunda
3	K	26	NHL	OHHN	CTM	14	AML	Ex, remisyon sağlanamadı



## Akut Lösemiler

Bildiri: 91

Poster No: P0001

### AKUT MİYELOİD LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRASINDA SİTOZİN ARABİNOZİDE BAĞLI HEPATOTOKSİSİTE:

<sup>1</sup>Bilal Acar, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Aydın

Giriş: Hematolojik malignitelerde ilaç ilişkili akut hepatiti taklit eden hepatotoksitite gözlenebilir. Olgu: 57 yaşındaki bayan hastaya değerlendirme sonucu akut miyeloid lösemi-M1 tanısıyla idarubisin ve sitozin arabinoside (Ara-C) başlandı. Tedavinin 6.cı gününde aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) düzeyleri yükseldi. Nötropenik ateş gelişen ve kan kültüründe gram positif basil saptanan hastaya sefepim 4 g/gün, amikasin 1 g/gün, sonra teikoplanin 800 mg/gün eklendi. 13.günde sefepim 3 gram/gün meropenem değiştirildi. Teikoplanin 5.ci, amikasin 9.cu günlerde kesildi. Amfoterisin-B deoksikolate 0.5-3 mg/kg ve sonra lipozomal amfoterisin-B 3 mg/kg eklendi. Meropenem 10, lipozomal amfoterisin-B 15 günde kesildi. 45.ci günde karaciğer enzimleri yüksekti. NCI'a göre 4.derece hepatotoksitite kabul edildi. Karaciğer-böbrek antikor tip-2, A,B,E hepatit, CMV ve TTV antikorları negatifti. Karaciğer biopsisinde hepatositlerde hidropik dejeneration, buzluk cam görünümü, mikro ve makro-veziküler yağlanma, apoptotik cisim, kolestaz, yama tarzı nekroz odakları ve portal alanlarda minimal eozinofilik ve mononükleer hücre infiltrasyonu gözlemlendi. Karaciğer enzimleri 3.cü ayda normale dönünce yüksek doz Ara-C verildi. 4.cü günde yükselmeye başlayan karaciğer enzimleri 4.cü haftada normale döndü. Sonuç: Ara-C tedavisine bağlı olarak viral hepatiti taklit eden hepatotoksitite izlenebilir.

Bildiri: 92

Poster No: P0002

### AKUT LÖSEMİLİ HASTALARIMIZIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ:

<sup>1</sup>Zahit Bolaman, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>2</sup>Mustafa Ünübol, <sup>2</sup>Kübra Temoçin. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın, <sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı Aydın.

Kliniğimizde yatan akut lösemili hastaların demografik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi. 48 akut lösemili hasta çalışmaya alındı. 36'sı AML, 10'u ALL ve 2'si bifenotipik lösemi idi. ALL'li hastaların %60'ı öğrenciydi, hiçbiri yüksek öğretim görmemişti, %80'nin kan grubu A idi. Aile anamnezinde %20'nde solid tümör öyküsü vardı. Ürik asit nefropatisi %10, kanama, mediastinal kitle, SSS) tutulumu %20, ateş ve baş ağrısı %30, hepatomegali ve lenfadenopati %50, splenomegali %60 hastada saptandı. Testis ve göz tutulmuşu hiçbirinde yoktu. Kromozom anomalisi hastaların %10'unda (çoklu kromozom anomalisi) vardı. %84'ü L2 tipinde ve %84'ü T hücreliydi. 4 hasta bir ay içerisinde öldü, 1 hastaya allogeneik, bir hastaya olog periferik kök hücre transplantasyonu yapıldı. En son izlemde hastaların %20'si yaşıyordu ve tam remisyondaydı. Hastaların ortalama yaşam süresi 16.6±33.8 (1-78) ay idi. AML'li hastaların yaş ortalaması 57±20 olup 18'i %39'u ev hanımı, %11'i çiftçiydi ve %4'ü yüksek öğretim görmüştü, %39'u O ve %37'si A kan grubundaydı, %19'unda ailesinde kanser

anamnezi mevcuttu. %14'ü KT, %3'ü RT görmüştü. Göz infiltrasyonu ve granülositik sarkom, %3, diş eti hipertrofisi %6, ürik asit nefropatisi %8, cilt infiltrasyonu %11, lenfadenopati %22, baş ağrısı %50, kanama %56 (%25'i cilt) ve ateş %64'ünde saptandı. WHO sınıflamasına göre AML tipleri; %31'i miyelodisplastik sendrom (MDS), %12'si yineleyici sitogenetik anomaliler ile birlikte, %4 tedavi ilişkili ve %53'ü diğerleriydi. %6'sında t(8,21) ve inv16, %3'er hastada 20q-, 7q-, trizomi 8 ve çoklu kromozomal anomaliler saptandı. 13 hasta ilk bir ay içerisinde öldü. Son izlemde hastaların %19'u yaşıyordu ve tam remisyondaydı. Hastaların ortalama yaşam süresi 8±12.8 ay (1-49) idi. ALL bekarlarda daha sık iken AML evlilerde daha sıkı (p<0.005). AML daha ileri yaşta (p<0.001), komorbid hastalık daha sık (p<0.05), hemoglobin düzeyi daha düşük (p<0.05), ALL'li hastalarda SSS tutulumu daha sık (p<0.05), kreatinin (p<0.05), alkalin fosfataz (p<0.05) ve ürik asit (p<0.005) düzeyleri daha yüksekti. Sonuçlar: Lösemili hastalarımızın eğitim düzeyi düşük olup A kan grubu daha sık idi. Tüm lösemilerin ailesinde kanser öyküsü, AML'li hastalarda ise kanser, KT ve RT öyküsü sık bulundu. T hücreli ve L2 morfolojisi, SSS ve mediastinal tutulum ALL'de sık görüldü. MDS sonrası AML ve M2 sıklığı fazlaydı. Prognoz tüm lösemilerde kötü olup erken ölüm oranları yüksek idi.

Bildiri: 93

Poster No: P0003

### AKUT LÖSEMİLİ BİR OLGUDA HAYATI TEHDİT EDEN HİPERKALSEMİNİN HEMODİYALİZ İLE TEDAVİSİ:

<sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>2</sup>Kenan Bek, <sup>3</sup>Ayla Güven, <sup>4</sup>Metin Sungur, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>3</sup>Murat Aydın, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Feride Duru. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı.

Hiperkalsemi, çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerinde %0.6-4.8 oranında görülen paratroid hormon benzeri bir proteinin artışı ile ortaya çıkan endokrin acil bir komplikasyondur. Bu yazıda hayatı tehdit eden medikal tedaviye dirençli hiperkalseminin eşlik ettiği rölaps ALL olgusu ve hemodiyaliz ile tedavisi sunulmuştur. 2004 yılında solukluk, ateş ve burun kanaması şikayetleri ile merkezimize başvuran myeloid belirteç taşıyan ALL tanısı alan hastanın ilk biyokimyasal tetkiklerinde hiperkalsemisi saptanmıştı (kalsiyum: 18.5 mg/dl). Hidrasyon ve St. Jude XIII idame protokolü ile remisyona giren ve hiperkalsemisi düzelen hastamız, ALL T St. Jude XIII idame protokolünün 45. haftasında iken travma sonrası femur kırığı nedeni ile merkezimize başvurdu. Biyokimyasal incelemesinde hiperkalsemisi (kalsiyum: 14.5 mg/dl) saptanan ve periferik yayma incelemesinde bir adet myeloblast gözlenen hastanın kemik iliği aspirasyonunda %90 myeloblast (M1) görüldü ve AML relapsı ile AML BFM 93 kemoterapi protokolü başlandı. Furosemid ve hidrasyon tedavileri ile hiperkalsemisi normal düzeylere geriledi. Kemoterapi protokolünün 22. gününde aniden ortaya çıkan baş ağrısı, bulantı, kusma ve karın ağrısı yakınmaları olan hastanın fizik muayenesinde solukluğu ve taşikardisi mevcuttu. Tam kan sayımında hemoglobin 9.6 g/dl, beyaz küre sayısı 5600/mm<sup>3</sup>, trombosit 10.000/mm<sup>3</sup> olarak saptandı. Biyokimyasal incelemesinde kalsiyum 20.5 mg/dl, iyonize kalsiyum 9.6 mmol/Lydi. Elektrokardiyografisinde sinüs taşikardisi vardı ve düzeltilmiş

QT oramı 0.36 olarak hesaplandı. Serum paratroid hormon düzeyi(<3 pg/ml) düşük bulundu. Periferik yaymada %2 L1 blast görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda %95 lenfoblast saptandı. Kemik iliği flow sitometrik analizde CD10, CD15, CD79a, HLA-DR, TdT, CD19, CD33, CD22, CD45 ekspresyonu gösterildi. Hidrasyon ve furosemid tedavisi ile kalsiyum düzeyinde düşme gözlenmeyince, 2 mg/kg steroid tedavisi, bifosfonat pamidronat ve kalsitonin tedavileri uygulandı. Kalsiyum düzeyinde düşme gözlenmeyen hastaya ile birlikte hemodiyaliz uygulandı. İki kez hemodiyaliz sonrası kalsiyum düzeyi 14.5 mg/dl' ye düşen hastaya indüksiyon kemoterapisi de başlandı. Klinik bulguları düzelen serum kalsiyum düzeyi normale gelen hasta kemoterapi protokolünü almaktadır. Olguyu hiperkalsemi ile ortaya çıkması ve son rölapsında dirençli hiperkalsemisini ancak hemodiyaliz ile tedavi edebilmemiz nedeni ile tartışmayı uygun gördük.

Bildiri: 94

Poster No: P0004

### AKUT LÖSEMİLİ İKİ ÇOCUK HASTADA YAYGIN KANDİDA ENFEKSİYONU - OLGU SUNUMU:

<sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükrü Paksu, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>3</sup>Meltem Ceyhan, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>2</sup>Rümeysa Çiçek. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı.

Kemoterapotik ajanlarla tedavi edilen akut lösemili hastalarda son zamanlarda yaygın kandida enfeksiyonu artan sıklıkta tanımlanmaktadır. En önemli kolaylaştırıcı faktör 10 günden uzun süren nötropenidir. Bu yazıda kemoterapi sonrası yaygın kandida enfeksiyonu görülen akut lösemili iki olgu sunulmuştur. OLGU 1: Merkezimizde akut megakaryoblastik lösemi tanısı ile AML BFM-93 kemoterapi protokolü almakta olan 9 yaşındaki kız hasta febril nötropeni ile başvurdu. Fizik muayenesinde odak bulunmayan hastaya ampirik antibiyotik tedavisi başlanmasına rağmen 5. günde ateşlerinin devam etmesi nedeniyle önce konvansiyonel amfoterisin B tedavisi eklendi ve 3 gün sonrasında da lipozomal amfoterisin B tedavisi ile değiştirildi. Kültürlerinde üreme olmayan hastanın 8.gün batın ultrasonografik incelemesinde karaciğer boyutları normalden büyük, en büyüğü sağ lob posterior segmentte 17x10 mm boyutlu hipoeoik santrali izoeoik target görünümde çok sayıda lezyon ve dalakta en büyüğü 6 mm çaplı birkaç adet hipoeoik lezyon saptandı ve bu bulgular hepatosplenik kandidiyazis ile uyumlu bulundu. Ayrıca eş zamanlı çekilen yüksek rezolüsyonlu toraks tomografisinde de multiple nodüller gözlemlendi. Tüm bu bulgular ile yaygın kandida enfeksiyonu düşünülerek Lipozomal amfoterisin B'nin dozu günler içinde artırıldı (8 mg/kg). Nötropenisi düzelmesine rağmen ateşleri düşmeyen hastaya caspofungin (50 mg/m<sup>2</sup>) tedavisi eklendi. Kombine antifungal tedavinin 10. gününde ateşleri düşen ve kliniği düzelen hastanın 32. gündeki ultrasonografik incelemesinin normale gelmesi sonucu şifa ile taburcu edildi. OLGU 2: B prekürsör ALL tanısı alıp ALL St Jude XIII remisyon-indüksiyon protokolünün 10. gününde ateşlerini takiben suçiçeği enfeksiyonu geçiren 7 yaşındaki erkek hastanın suçiçeği enfeksiyonu sonrası 7. günde nötropenisinin ve ateşlerinin devam etmesi üzerine diğer odaklar arandı. Batın ultrasonografik incelemesinde karaciğer ve dalak boyutları normalden büyük ve parankim ekojeniteleri artmış ve milimetrik çok sayıda görünümün hepatosplenik kandidiyazis ile uyumlu olduğu saptandı. Ayrıca akciğer tomografisinde bilateral yaygın multinodüler lezyonlar

görüldü. Farklı zamanlarda alınan kan kültürlerinde 3 kez kandida albicans üremesi tespit edilen hasta yaygın kandidiyazis tanısı ile önce konvansiyonel amfoterisin B tedavisi başlandı, takiben lipozomal amfoterisin B tedavisine geçildi ve doz artırıldı (8mg/kg). Nötropenisi düzelen ancak ateşleri düşmeyen ve radyolojik incelemelerinde lezyonları devam eden hastaya caspofungin (50 mg/m<sup>2</sup>) tedavisi eklendi. Kombine antifungal tedavinin ancak 28. gününde ateşleri düşen hasta tedavinin 60.gününde şifa ile taburcu edildi. Hasta halen lipozomal amfoterisin B profilaksisi ile kemoterapisini almaktadır. Yaygın kandida enfeksiyonu olan iki olguyu ancak kombine antifungal tedavi ile kontrol edebilmemiz ve ikinci olgunun ateşlerini geç kontrol altına alabilmemiz nedenleri ile tartışmayı uygun gördük.

Bildiri: 95

Poster No: P0005

**RETROPERİTONEAL YERLEŞİMLİ PRİMER İZOLE GRANÜLOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Mustafa Yılmaz, <sup>1</sup>Kerem Ersoy, <sup>1</sup>Elif Akdoğan, <sup>1</sup>Ahmet Durmuş, <sup>2</sup>Şafak Ersöz, <sup>1</sup>Mehmet Sönmez, <sup>1</sup>Ercüment Ovalı, <sup>1</sup>Serdar Bedii Omay. <sup>1</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>KTÜ Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Giriş: Obstrüktif üropatiye neden olan retroperitoneal yerleşimli tümörlerin çoğunluğunu sarkomlar ve lenfomalar oluşturur. Retroperitoneal sarkomların en sık karşılaşılan subtipleri liposarkom( %41 ), leiomyosarkom( %28 ), malign fibröz histiositom( %7 ), fibrosarkom ( %6 ) ve malign periferik sinir kökü tümörleridir( %3 ). Granülositik sarkom retroperitoneal bölgede oldukça nadir rastlanan bir tümördür. Bu makalede karın ağrısı ve obstrüktif üropati bulgularıyla prezente olan bir retroperitoneal granülositik sarkom olgusu sunulacaktır. Olgu sunumu:17 yaşında erkek hasta 1 aydan beri devam eden karın ağrısı ve son bir haftadır idrar miktarında azalma şikayetleri ile acil servise başvurdu. Hastanın acil serviste yapılan ilk değerlendirmesinde fizik muayenesi normaldi. Laboratuvar tetkiklerinde üre ve kreatinin değerlerinin yüksek olduğu tespit edildi. Hemogram değerleri normal bulundu. Ultrasonografide her iki böbrek pelvikalisiyel yapılarında dilatasyon tespit edildi. Kontrastsız abdomen BT tetkikinde presakral bölgede kitle ve üreter dilatasyonu saptandı. Obstrüktif üropati olması nedeniyle opere edilen hastada retroperitoneal bölgede her iki üreter alt ucuna invaze ve üreter alt uçlarında obstrüksiyona neden olan kitle tespit edildi. Her iki üretere double-J kateter konuldu ve kitleden biopsi alınarak operasyona son verildi. Biyopsi örneğinin patolojik incelemesinde; morfolojik olarak lezyonu oluşturan hücrelerin büyük kısmı ince homojen kromatinli, yer yer belirgin nükleollü, sitoplazmaları dar ve soluk eozinofilik görünümüne idi. İmmünohistokimyasal boyama tetkikinde LCA ve CD68'in diffüz, myeloperoksidaz ve lizozim'in fokal pozitif olması nedeniyle olgu monositik kökenli granülositik sarkom olarak değerlendirildi. Hasta hematoloji kliniğine devir alındı. Periferik yayması normaldi. Kemik iliği aspirasyon ve biopsisi normaldi. Hastaya izole granülositik sarkom tanısıyla akut myelositik lösemi remisyon indüksiyon kemoterapisi ARA-C (7)+ İdarubisin(3) verildi. İki siklus sonrası tam remisyonunda olduğu izlenen hastaya konsolidasyon tedavisi olarak 2 siklus yüksek doz ARA-C uygulandı. Tedavi sonrası 5. ayında olan hasta halen tam remisyonunda izlenmektedir. Tartışma: Granulositik sarkom ilk kez 1811 yılında Allen Burns tarafından orbitayı tutan yeşil renkte bir tümör olarak tanımlanmıştır. Granulositik serinin primitif hücrelerinin oluşturduğu nadir ekstremitaller malign tümörlerdir. Granulositik sarkomlar akut

myeloid lösemili hastalarda %3.1-9.1 oranında ortaya çıkmaktadır. Periferik kanda ve kemik iliğinde löseminin kanıtlanamadığı nadir vakalar da bildirilmiştir. Bu vakalarda geç dönemde (1-49 ay) sıklıkla akut myelositik lösemi gelişmektedir. Granulositik sarkomlar genellikle kemik, cilt ve lenf nodlarında görülür. Bizim vakamızda olduğu gibi retroperitoneal yerleşim nadirdir. Kemik iliği tutulumu olmaksızın izole granulositik sarkom tanısı konan vakaların önemli bir kısmı yanlışlıkla lenfoma tanısı almaktadır.

Bildiri: 96

Poster No: P0006

**PROPTOZİS İLE GELEN RELAPS AKUT LENFOLASTİK LÖSEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A. Emin Kürekçi. <sup>1</sup> Özel Lösante Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara, <sup>2</sup> Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Akut lenfoblastik lösemide (ALL) ekstrapredüller organ tutulumu ile kendini gösteren relaps, testis ve santral sinir sistemi (SSS) dışında nadir görülür. Bildirilen olgular arasında kranial sinirlerde, overde, tiroid bezinde, uterin cervixte, intraspinal kanalda, masseter kasında, mandibulada, gastrointestinal sistem ve pankreasda, memede ve deride tutulum ile relaps gösterilmiştir. Ancak, orbital tutulum ile relaps gösteren olgular nadirdir. Burada proptozis ile başvurusunda, kemik iliği, SSS, optik sinir ve ekstra oküler kas ve orbital yağ dokusu tutulumu ile relaps gösteren ALL'li bir olgu sunulmaktadır. Pre-T ALL tanısıyla takip ve tedavi edilen 7 yaşındaki erkek hasta tedavinin 24. ayında, iştahsızlık, gözde kanlanma, alt göz kapağında ağrısız şişlik yakınması ile başvurdu. Fizik muayenede göz muayenesinde sağ göz alt ve üst kapakta şişlik, sağ gözde sol göze göre yaklaşık 2 mm proptozis, sağ göz konjonktivasında medialde hiperemi ve kabarıklık saptandı. Göz kas fonksiyonları, her iki göz kırıcı ortamları ve fundusları doğal olan, pupil ışık reaksiyonları normal ve her iki göz görmesi tam olan hastanın diğer fizik muayene bulguları doğaldı. Laboratuvar bulgularında; WBC 4800/mm<sup>3</sup> (periferik yaymada; lenfosit %26, blast %22, PMNL %36, monosit %16), Hb 14.2 g/dl, Plt 182 000/mm<sup>3</sup>, eritrosit sedimentasyon hızı 40 mm/saat, ALT 113 U/L, AST 51 U/L, LDH 628 U/L (normal 140-300 U/L), diğer biyokimyasal parametreler normal sınırlar içerisinde idi. Beyin omurilik sıvısında (BOS) 2720/mm<sup>3</sup> beyaz küre, BOS glukoz 51 mg/dl, BOS protein 16 mg/dl, BOS Cl 107.4 mmol/L, BOS sitoloji ALL infiltrasyonu ile uyumlu idi. Kemik iliğinin morfolojik incelemesinde %57 lenfoblast, akım sitometrisinde pre-T hücreli ALL ile uyumlu olduğu ve sitogenetik incelemede 46, XY karyotipinin bulunduğu saptandı. Orbital ve kranial manyetik rezonans (MR) görüntüleme; SSS tutulumu, sağ ekstra oküler kaslar ve orbital yağ doku ile her iki optik sinir ve optik kiazmda malign infiltrasyon ile uyumlu bulgular, serebral sulkuslarda atrofi ile uyumlu minimal genişleme, kronik maksiller, etmoid, sfenoid sinüzit saptandı. Hastaya relaps ALL tanısı ile reindüksiyon tedavisi başlandı. SSS de 21. günde, kemik iliğinde 28. günde remisyon sağlanan hasta halen tedavinin 60. haftasında remisyonunda olarak izlenmektedir. Orbital tutulum ile relaps gösteren olgularda, optik sinir tutulumu başta olmak üzere choroid, retina, iris, silier cisim, ön kamera, lakrimal gland, izole inferior rectus kası tutulumu bildirilmiştir. Proptozis ile başvuran ve orbital tutulum saptanan olgu ise son derece nadirdir. Ekstra oküler kasların, orbital yağ dokusunun, her iki optik sinirin, SSS ve kemik iliği ile beraber tutulduğu olgu ise bulunmamaktadır. Propto-

zis ve konjonktivada hiperemi ile başvuran, muayene ve kan sayımı parametreleri ile relapsı düşündürmeyen fakat periferik yaymada gözlenen blastlar, yapılan göz muayenesi ve MR bulguları ile optik sinir, ekstra oküler ve orbital yağ dokusu, SSS ve kemik iliği relapsı saptanan bu olgu, tam kan sayımı parametreleri normal olsa bile proptozis ile başvuran lösemili hastalarda relaps olabileceğinin göz önünde bulundurulması gerektiğini vurgulaması bakımından önemli bulunmuştur.

Bildiri: 97

Poster No: P0007

**MASİF SPLENOMEGALİ VE YÜKSEK CD 87 POZİTİFLİĞİ İLE SEYREDEN PRİMER PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Gamze Gedik, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup> Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Giriş ve Genel bilgiler: Plazma hücreli lösemi (PCL), plazma hücrelerinin periferik kan ve kemik iliğinde malign proliferasyonu ile karakterize nadir lenfoproliferatif bir bozukluktur. Tanı konulduğu zaman lösemik dönemde olan hastalara primer, daha önce miyelom tanısı olan bir hastada lösemik dönüşüm olduğunda ise sekonder plazma hücreli lösemi adı verilir. Tanı plazma hücrelerinin periferik kanda > % 20 olması ile konulur. Primer plazma hücreli lösemili hastalar daha genç yaşadılar, hepatosplenomegali ve lenfadenopati daha siktir. Sekonder plazma hücreli lösemi miyelomalı hastaların % 2-4'ünde görülür ve tedaviye nadiren yanıt verir. Multipl miyelomada ve plazma hücreli lösemide CD 87 pozitifliği kötü prognozla ilişkilidir. Kanda mutlak plazma hücre sayısı >2000/mm<sup>3</sup> ve monoklonal plazma hücre proliferasyonu ile birlikte dir. Vakaların % 60'ı ağır ve agresif klinik bulgularla (ekstrapredüller tutulum, anemi, trombositopeni, hiperkalsemi, renal yetmezlik) birlikte olan primer vaka şeklinde olmaktadır. Burada masif splenomegali ve CD 87 (+) liği ile seyreden bir primer PCL vakası sunulmuştur. Olgu sunumu: 2 aydır halsizlik ve bel ağrısı şikayeti olan 53 yaşındaki erkek hastanın fizik muayenesinde peteşyal lezyonlar, hepatomegali ve masif splenomegali mevcuttu. Yapılan hemogram tetkikinde Hb:5.4 g/dl, beyaz küre:8100 K/uL, trombosit: 12.000 K/uL idi. Biokimya tetkiklerinde üre: 99, kreatinin:2.99, albumin:24 olarak bulundu. Serum ve idrar immün elektroforezinde IgG lambda monoklonal gammapati saptandı. Beta-2 mikroglobulin düzeyi yüksek olarak bulundu (20.30 mg/L). Yapılan periferik yaymada % 45-50 plazma hücresi görüldü. Flowsitometrik inceleme sonucunda CD 45(-), CD 87 (+), CD 38 (+) ve CD 138 (+) olarak bulundu. Hastaya primer plazma hücreli lösemi tanısı konuldu ve VAD (vinkristin, adriablastina, dexametazon) kemoterapisi başlandı. Takip ve tedavisi devam etmekte olan hasta tanıdan 3 ay sonra ex oldu. Yüksek CD 87 (uPAR) ekspresyonu ekstrapredüller tutulum ile birlikte dir. Nitelikim olgumuzda da CD 87 yüksek bulunmuştur. Multiple miyelomda ve PCL' de organomegali beklenen bir bulgu değildir. Ancak hastaların % 8'inde splenomegali ve hepatomegali görülebilmektedir. Ancak primer vakalarda, sekonder vakalara göre daha sık görülür. PCL' nin prognozu kötüdür. Bununla ilgili 2 çalışma var. Birinci çalışmada ortalama yaşam 5 gün-38 ay arasında bulunmuştur. Hastaların %28 i tanıdan itibaren ilk ayda kaybedilmiştir. Melfelan ve prednizolon tedavisi, kombinasyon kemoterapisine nazaran daha başarısız bulunmuştur. Olgu masif splenomegali ve yüksek CD 87 pozitifliği ile seyretmesi nedeniyle sunulmuştur.

Bildiri: 98

Poster No: P0008

**AKUT LÖSEMİLERDE OTONOMİK FONKSİYONUN KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>2</sup>Mehmet Yokuşoğlu, <sup>1</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Sait Demirkol, <sup>2</sup>Mehmet Uzun, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Oben Baysan, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Kalp hızı değişkenliği otonomik fonksiyonları değerlendirmek açısından kabul görmüş bir yöntemdir. Yapılan çalışmalarda tam remisyon sağlanmış akut lösemilerde kalp hızı değişkenliğinin bozulduğu gösterilmiştir. Bu çalışmamızda yeni tanı konulmuş ve herhangi bir tedavi başlanmamış akut lösemi vakalarında kalp hızı değişkenliği ile otonomik fonksiyonları değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmaya yeni tanı konulmuş yaş ortalaması 48 ± 12 olan 7'si kadın, 23'ü erkek olmak üzere toplam 30 akut lösemi hastası alındı, kontrol grubunu yaş ortalaması 44 ± 11 olan, 6'sı kadın 26'sı erkek 32 sağlıklı birey oluşturdu. Kalp hızı değişkenliği bireylerin günlük aktiviteleri esnasında 24 saatlik holter moitorizasyonu ile değerlendirildi. İstatistiksel analizde kesikli değişkenler için Kruskal-Wallis testi, sürekli değişkenler ise One-Way ANOVA testleri kullanıldı, p değerinin 0.05'den küçük olması anlamlı kabul edildi. Çalışma ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark yokken kalp hızı değişkenliğinin time-domain parametrelerinden SDNN, SDANN, SNN50-count ve HRV-triangular index değerleri çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı şekilde düşük bulundu. Kalp hızı değişkenliği parametrelerinden yalnızca RMSSD için çalışma grubu ile kontrol grubu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çalışma grubu ile kontrol grubunun istatistiksel karşılaştırması tablo'da görülmektedir. Çalışmamızın sonuçları lösemilerde kalp hızı değişkenliğinin kontrollere göre bozulduğunu ve bu hastalarda sempatik aktivitenin baskın olduğunu göstermektedir.

**Tablo. Çalışma ve Kontrol Grubunun Karşılaştırılması**

	Birim	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
SDNN	ms	121±33	141±39	<0.05
SDANN	ms	101±28	123±31	<0.05
RMSSD	ms	26±11	28±9	=0.13
HRV-TriangularIndex		28±9	36±12	<0.05
SNN50 Count		10024±7583	18557±5310	<0.05
PNN50	%	16±5	24±8	<0.05

Bildiri: 99

Poster No: P0009

**AKUT LENFOLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİNDE YALANCI KETONÜRİ NEDENİ OLARAK MESNA:** <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Funda Erkasar Çıtak, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Duygu Aksin Ezer, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A. Emin Kürekçi. <sup>1</sup>Özel Lössante Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Siklofosfamid ve ifosfamid akut lenfoblastik lösemi (ALL) tedavisinde de kullanılan kemoterapötik ajanlar-

dır. Tek başlarına kullanıldıklarında görülen en önemli yan etkileri ise hemorajik sistittir. Hemorajik sistit ve hematüri gelişimini önlemek amacıyla MESNA'nın (2-merkaptotetansülfonat sodyum) üroprotektif ajan olarak kullanılması günümüz kemoterapisinde standart bir uygulamadır. MESNA toksik metabolitleri nötralize ederek böbrek ve mesaneyi korumakta ve idrar yolu ile vücuttan atılmaktadır. MESNA kullanımının idrar incelemelerinde yanlış keton pozitifliği verebileceği daha önce yapılan çalışmalarda belirtilmiştir. Uygulama sırasında görülen ketonüri, klinisyenleri yanlış yönlendirebilmekte ve ketonüriye yol açan diğer nedenlerin ekarte edilmesi için ek incelemelerin yapılmasına, dolayısıyla tedavi masraflarında artışa ve hastaya gereksiz tetkikler yapılmasına yol açabilir. Bu çalışmada, siklofosfamid ve ifosfamid alan hastalarda yalancı ketonüri görülme sıklığı ve kaybolma süresi araştırılmıştır. Hastanemizde ALL tanısıyla kemoterapi ajanı olarak siklofosfamid ve ifosfamid uygulanan 29 hastada 54 tedavi epizodunun 50' sinde ketonüri görüldüğü saptanmıştır (%92.59) ve toplam 16 hasta daha ayrıntılı olarak incelenmek üzere takibe alınmıştır. Metot olarak 1 Ocak 2006 ve 1 Eylül 2006 tarihleri arasında ALL tanısı ile siklofosfamid ve ifosfamid alan 16 hastada, infüzyon öncesi idrarda ketonu bulunmayan 25 epizot çalışmaya dahil edilmiştir. Fosfamid grubu içeren kemoterapi ajanı MESNA ile birlikte uygulanmıştır. Hastalar Combur::sup::10::/sup::Test::sup::@::/sup:: (Roche Diagnostics GmbH, Mannheim, Germany) idrar şeridi ile takip edilmiş ve 3 saatlik aralar ile (0-15. saatler arası) idrar keton pozitifliği ve negatifliği değerlendirilmiştir. Toplam 16 hasta ve 25 epizodun demografik bilgileri Tablo 1' de sunulmuştur. Ketonüri saptanan vakalarda ketonüri süresince kusma, hiperglisemi, dehidratasyon, idrar yolu enfeksiyonu saptanmamıştır. İdrar değerlendirmesine 2 kez ardı ardına keton negatifliği görülene kadar devam edilmiştir. Değerlendirmelerde MESNA atılımının ilk saatlerde başladığı, tekrarlayan MESNA dozları ile idrar keton seviyesinin 0-3 pozitif arasında değiştiği görülmüştür. Ketonürinin saptanmadığı 4 epizodun (%16) 3'ü 2 yaşında olup, bu negatif sonuç mesane kontrolünün gelişmemesi nedeniyle MESNA'nın atılımının olduğu saatlerde vakadan idrar alınamamasına bağlanmıştır. Goren ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (False-positive ketone tests: a bedside measure of urinary mesna. Cancer Chemother Pharmacol 1990; 25: 371-372) yalancı pozitif ketonürinin MESNA'nın atılımını gösterdiği ve MESNA atılımının takibinde kullanılabileceği bildirilmiştir. Ancak adı geçen çalışmada idrarda MESNA atılımının ilk saatlerde başladığı ve 4 saatte atılımın tamamlandığı belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda, benzer olarak ilk saatlerde keton pozitifliği saptanmış, fakat farklı olarak 15 saate kadar yalancı ketonüri pozitifliğinin devam edebileceği görülmüştür. MESNA uygulanan hastalarda uygulamayı takiben ilk 4 saat içinde ketonürinin görüldüğü ve son MESNA uygulamasını takiben ilk 15 saat içinde ketonürinin kaybolduğu gözlemlenmiştir. Sonuç olarak, MESNA uygulamasından sonra 15 saat içinde görülen ketonürinin MESNA'ya bağlı olabileceği, 15 saat sonrasında devam eden ketonüride ek bir neden varlığının araştırılması gerektiği (diyabet, idrar yolu enfeksiyonu, dehidratasyon, açlık) düşünülmelidir.

**Tablo 1.** İfosfamid veya Siklofosfamid ve MESNA Alan Akut Lenfoblastik Lösemili Çocuklarda Özellikler

Yaş (Yıl)	3.5 (1.5-11)
Cinsiyet (Kız/Erkek)	6/10
Risk Grubu	
Standart	4
Orta	8
Yüksek	4
Ketonüri takibi yapılan epizot	25
CPM + MESNA	23
IFO + MESNA	2
MESNA dozu (mg)	828 (336-1692)

**Tablo 2.** MESNA Uygulamasının Son Dozundan Sonra İdrarda Ketonun Kaybolduğu Saat

Saatler	3.	6.	9.	12.	15.	Toplam
Ketonüri gözlenen epizot	9	5*	-	5	2	21 (%84.00)
Ketonüri gözlenmeyen epizot	-	-	-	-	-	4 (%16.00)
Toplam						25 (%100)

\* 2 epizot ifosfamide aittir.

Bildiri: 100

Poster No: P0010

**İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİ SONRASI AKUT LÖSEMİ GELİŞEN APLASTİK ANEMİ - HIPOPLASTİK MDS OLGUSU:** <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Hipoplastik myelodisplastik sendrom (MDS) tüm MDS hastalarının %12-17 sinde görülen ve hiposellüler kemik iliği bulgularıyla ortaya çıkan bir klinik tablodur. Bu hastalığın ağır aplastik anemi ile klinik ve patolojik olarak ayrımı zordur. Kesin tanısı için spesifik bir tanı yöntemi de yoktur. Özellikle ileri yaş grubundaki tedaviye cevapsız aplastik anemi hastalarında MDS tanısı mutlaka akla gelmelidir. 68 yaşında bayan hasta; farklı bir hematoloji merkezinde pansitopeni nedeniyle takip edilirken kendi isteğiyle BÜTF Erişkin Hematoloji BD'na başvurdu. Fizik muayesinde kol ve bacaklarında yaygın ekimotik lezyonlar dışında patolojik bulgusu yoktu. Kan sayımında Hemoglobin 7.42 gr/dl, Hct %21.8, MCV 85.8fL, trombosit sayısı 24\*10<sup>9</sup>/L, Lökosit sayısı 1.27\*10<sup>9</sup>/L bulundu. Periferik yaymada eritrosit morfolojisi normaldi. Az sayıda görülen nötrofil ve lenfositler normal görünümdeydi. Atipik hücre veya blast görülmedi. Trombositler tekli olarak izlendi. Biokimyasal testlerinde CRP yüksekliği dışında anormallik yoktu. B12 ve folik asit düzeyleri normaldi. Kemik iliği biyopsi; intertrabeküler alanlar az sayıda lenfosit, makrofaj ve plazma hücreleri içermekte olup aplastik anemi ile uyumlu idi. Fibrozis ve neoplastik bir infiltrasyon yoktu. Kemik iliği aspirasyonunda görülen az sayıda eritroid ve myeloid seri elemanlarında displazi dikkati çekiyordu. Ancak blast izlenmedi. Aspirasyon materyalinden gönderilen sitogenetik incelemesinde tedavi başlandıktan yirmi gün sonra uygun metafaz plağı elde edilemedi şeklinde raporlandı. Hasta bu klinik ve patolojik bulgularla aplastik anemi kabul edildi. Kemik iliği aspirasyonunda görüle belirgin

displazi nedeniyle hiposellüler MDS de ekarte edilemedi. Sitopenileri nedeniyle belirgin semptomları olan hastaya ATG 15mg/kg/gün (5 gün), siklosporin 5 mg/kg/gün başlandı. Tedavinin 23.gününde lökosit sayısı yükselmeye başlayan hastanın kontrol periferik yaymasında blastlar görüldü. Kemik iliği aspirasyonu ve flowsitometrik incelemelerde hastada akut myeloblastik lösemie dönüşüm tespit edildi. Mitoksantron (12mg/m<sup>2</sup> üç gün) ve sitozin arabinozid (100 mg/m<sup>2</sup> yedi gün) içeren indüksiyon tedavisi başlandı. Hastada kemoterapi bitiminde akciğerde mantar enfeksiyonu gelişti. Antifungal tedaviye rağmen solunum yetersizliği gelişince hasta entübe edildi. Entübasyon sonrası pnömotoraks gelişen ardından kardiyak arrest olan hasta resüsitasyona cevap vermedi ve exitus oldu. Hipoplastik MDS'de kemik iliği morfolojik bulgularının aplastik anemiden ayırt edilmesi zor olabilir. Her üç seride displasinin varlığı ve eşlik edebilecek sitogenetik anomali mevcudiyeti MDS lehine bulgulardır. Ancak nadiren aplastik anemiye de eşlik edebilir. Hiposellüler MDS'de ideal olan HLA-DR15 varlığı araştırılarak; pozitif olan olguların aplastik anemi gibi tedavi edilmelelidir. Bizim hastamızda da displazik bulgularla birlikte aplastik kemik iliği biyopsi sonucu olması üzerine ATG + siklosporin tedavisi başlandı. Tedavinin 23.gününde kemik iliğinin blastlarla dolması; verilen immün süpresif tedavinin Thücre süpresyon etkisini ortadan kaldırarak lösemik klonun aktif proliferasyonuna neden olması ve alta yatan hastalığın MDS olabileceği görüşünü baskın hale getirmektedir.

Bildiri: 101

Poster No: P0011

**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİLİ OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Ali Türedi, <sup>1</sup>Hasan Tunahan, <sup>1</sup>Omer Düzen, <sup>1</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>1</sup>Yüzcüncü Yıl Üniversitesi.

Erişkin yaş grubunda görülen akut lösemilerin büyük çoğunluğu akut miyeloblastik lösemidir. Akut myeloblastik lösemilerde remisyona girme oranı yüksek, ancak uzunsüre remisyonda kalma oranları düşüktür. İleri yaş olgularda ise prognoz daha da kötüdür. Bu çalışmada 1998-2006 yılları arasında servisimize AML tanısıyla yatırılan ve tedavi edilen akut myeloblastik lösemi (AML) olgularını retrospektif olarak değerlendirmeye alınan toplam 97 olgunun 44'ü kadın, 53'ü erkek ve yaş ortalaması 37.9 (aralık 16-75) (k 38; E 37) idi. AML tanısı histokimyasal, immünofenotiplendirme ve bazı olgularda morfolojik olarak konuldu. Tedavi protokolü olarak AML M3 hariç; (7+3) protokolü (daunorubisin 45 mg/m<sup>2</sup>, idarubisin 9-12 mg/m<sup>2</sup> veya mitoksantron 9-12 mg/m<sup>2</sup> 1-3 gün, sitozin arabinosid 100 mg/m<sup>2</sup> 24 saat sürekli infüzyon 1-7 gün) uygulandı. İleri tedavi planlanmayan ve remisyona sağlanan olgulara en az 2 (2-4) olmak üzere yüksek doz konsolidasyon tedavisi planlandı. Tanı anında ortalama hematolojik parametreler; Hb: 8,57 g/dl (2,5-14,3), lökosit: 34.3x10<sup>9</sup>/l (aralık 0.4x - 449.0 x) ve trombosit: 65.8x10<sup>9</sup>/l (7.0 x -178.0x) olarak bulundu. Hastaların başvurusu sırasında 46'sında (%46) lökosit sayısı 4.0x10<sup>9</sup>/l altında saptandı. Bunlarında 5'inde (%5.7) lökosit sayısı 1.0x10<sup>9</sup>/l altında idi. 17 hasta değişik nedenlerden dolayı tedavi almadı. Tedavi verilen toplam 80 hastanın 45'i (%56) remisyona girdi. Remisyon-indüksiyon tedavisi olarak 66(%82) hastaya ARA-C+Daunomycine, 6(%7,5) hastaya ARA-C+idarubisine, 8(%10) hastaya da Vesanoïd+(7+3) tedavisi verildi. İndüksiyon tedavisi ARA-C+Daunomisin tedavisi alan 66 hastadan 34'ü (%51) (bayan 16/31=%51 ve erkek 18/35=%51 oranları) remisyona

girdi (1 bayan 4 erkek toplam 5 hastaya re-indüksiyon tedavisi verildi).ARA-C+İdarubisin tedavisi alan 6 hastadan 4'ü(%66) remisyona girdi (bayan 3/4=%75, erkek 1/2= %50). (7+3 +vesanoid tedavisi alan 8 hastadan 7'si (%87) remisyona girdi (bayan 2/3=%66, erkek 5/5= %100). Tedavi gören 80 hastanın 22'inde (%27,5) erken nüks görüldü (bayan 12/38= %31, erkek 10/42=%23). 5 hastaya kök hücre nakli yapıldı.1 olguda Vesanoide bağlı gelişen Fornier sendromu nedeniyle skrotal deri grefti konuldu. vesenoid alan bir olgu ise kapiller kaçış sendromu gelişti. Olguların tümü nötropenik ateş nedeniyle antibiyotik tedavisi aldı. Remisyon indüksiyon tedavisi seyrin aplazide kalma süresi ortalama 23 gündü. Sonuç olarak; olguların yaş ortalamasının düşük, kadın - erkek oranının benzer, olguların önemli bir kısmında lökopeni (%46) olduğu, remisyona girme oranının düşük ve erken nüks oranının yüksek olduğu görüldü.

Bildiri: 102

Poster No: P0012

**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ HASTALARINDA ABERAN FENOTİPLER:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş: Akut myeloblastik lösemi(AML) hücre yüzey markırlarının ekspresyonunun dağılımı ile heterojen bir grup hastalıktır. Hücrelerce eksprese edilen moleküllerle birleşen monoklonal antikolar, antijenik yapı ve dolayısıyla hücre tipinin tayininde önemli rol oynarlar. Materyal-Metod: Çalışmamıza Kasım-2005 ile Temmuz-2006 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde klinik bulgular, periferik yayma, kemik iliği morfolojik ve sitokimyasal inceleme ve immunfenotiplendirme ile AML tanısı konulan 35 hasta alındı. Hastaların flowsitometrik analizleri sırasında aberan ekspresyon varlığı araştırıldı. Hastaların genel özellikleri tablo-1'de gösterildi. Bulgular: AML'li 35 hastanın 6'ında CD7, 2'inde CD2 ve 2'inde de CD19 pozitifliği(>%20) saptandı ve aberan ekspresyon olarak kabul edildi. Toplam 10 hastada(%28,57) aberan ekspresyon gösterildi. Bu hastaların takibinde sadece 2 hastada 4 hafta sonunda komplet remisyon elde edildi. Ancak bu hastaların takip süreleri kısa olduğu için prognoz üzerine etkileri incelenemedi. Tartışma: Bazı çalışmalarda lenfoid antijen ekspresyonu olan hastalarda standart tedaviye cevabın kötü olduğu gösterilmişse de pek çok çalışmada lenfoid antijen ekspresyonunun prognoz ile ilişkili olmadığı bildirilmiştir. Ancak minimal residüel hastalığı saptamada aberan fenotiplerin önemi vardır.

Tablo.

Yaş(yıl, median/range)	53/18-77
Cinsiyet(K/E)	15/20
WBC(µl, median/range)	28 100/310-457 000
Hb(gr/dl, median/range)	8,1/4,0-13,0
Plt(µl, (µl, median/range)	35 000/7 000-520 000
LDH(U/l, median/range)	352/195-2477

Bildiri: 103

Poster No: P0013

**İZOLE 3. KRANİAL SİNİR TUTULUMU İLE SEYREDEN BİR ALL OLGUSU:** <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Cumali Efe, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Akut lenfoblastik lösemi (ALL) erişkin akut lösemilerin % 15-20' sini oluşturur. Günümüzde uygulanan yoğun ve yüksek doz kemoterapi protokolleri ile ALL' li erişkinlerde % 80-90 oranlarında tam remisyon elde edilebilmektedir. Ancak sağlanan remisyon hastaların sadece % 30-40' ında kalıcı olmaktadır. ALL kemik iliği dışında ekstramedüller hastalık veya relaps olarak diğer organlarda da ortaya çıkabilir. Merkezi sinir sistemi tutulumu (MSS) hematolojik yayılma veya kafa tası kemiğinden meninkslere yayılma sonucu olabilir. Burada izole 3. kranial sinir tutulumu ile seyreden bir ALL olgusu sunulmuştur. Olgu sunumu: 27 yaşında erkek hastaya Kasım 2005 tarihinde preB ALL tanısı konularak CALGB remisyon indüksiyon tedavisi (Siklofosfamid, daunorubisin, vinkristin, prednison ve L-asparajinaz) verildi. Fizik muayenede anizokori saptandı. Çekilen kranial BT (bilgisayarlı tomografi) normal olarak geldi. Sağ gözünde midriyazis saptanan hastaya orbital MR (Manyetik rezonans görüntüleme) çekildi. MR sonucu sağ orbitada kontrast tutulum alanı izlendi ve bu durum göz hastalıkları kliniğince 3. kranial sinir tutulumu olarak değerlendirildi. BOS (beyin omurilik sıvısı) incelemesinde blast saptanmadı. Hastaya intratekal kemoterapi ve radyoterapi uygulandı. Anizokori düzelen hastanın tedavisi HyperC-VAD protokolüne göre halen devam etmektedir. Bizim vakamız; meninks tutulumu olmaksızın izole 3. kranial sinir tutulumu olması ve yapılan sistemik kemoterapi, intratekal tedavi ve radyoterapi ile semptomların gerilemiş olması nedeni ile sunuma uygun bulunmuştur.

Bildiri: 104

Poster No: P0014

**RELAPS REFRAKTER AKUT LÖSEMİ HASTALARINDA YOĞUN KEMOTERAPİ KULLANIMI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Akut lösemi hastalarında birincil remisyon indüksiyon tedavi yaklaşımları hemen hemen standart hale gelmiş olmakla birlikte refrakter ve/veya relaps vakaların tedavilerinde bugün için etkinlikleri diğer protokollere göre daha iyi olan birkaç rejim vardır. MEC (Mitoksanton, Etoposide, Ara-C), Ida-FLAG (İdarubisin, Fludarabine, Ara-C, G-CSF) ve Big-ICE (İdarubicine, Etoposide, Ara-C) bu rejimler arasında sayılabilir. Ağustos2003 - Ağustos2006 tarihleri arasında GATA Hematoloji Bilim Dalında yatan relaps/refrakter 32 akut lösemi vakasını aldıkları re-indüksiyon tedavileri ve yanıtları açısından retrospektif olarak değerlendirdik. 25 AML ve 7 ALL tanısı ile izlenen 32 hastanın 60 kemoterapi epizoduna ait veriler tarandı. Kemoterapiler öncesinde ortalama remisyon süresi 6 ay(range 1-18) olup, tedavi öncesinde hastaların kemik iliği blast oranları ortalama %70(range 5-100) ve hastaların aldığı kemoterapi sayısı ortalama 3(range 1-10) olarak saptandı. 16 hastada MEC, 16 hastada Ida-FLAG, 13 hastada Big-ICE ve 5 hastada Mylotarg içeren kemoterapi uygulandı. MEC, Ida-FLAG ve Big-ICE alan gruplarda remisyon oranları sırası ile %50(10/20), %37(7/19), %19(3/16) olarak saptandı. Ortalama nötropeni süresi 21 gün(range 8-56), trombositopeni süresi ise 25

gün(range 8-53) olarak bulundu. Tüm epizodlarda febril nötropenik atak gelişti. Non-hematolojik yan etkilerden en sık mukozit tespit edildi (median grade 3). GIS kanaması, hematüri ve intrakranial kanama şeklinde 11 hastada kanama görüldü. Transfüze edilen eritrosit ve trombosit süspansiyonu miktarları sırasıyla ortalama 8.7(range 2-37) ve 9.4 (range 1-28) ünite olarak tespit edildi. 6 hasta kardiyak nedenler, 4 hasta kanama ve 6 hasta enfeksiyon nedeniyle kaybedildi. Bu sonuçlar relaps/refrakter akut lösemi olgularının tedavisinde hala istenilen başarının sağlanamadığını, yeni tedavi rejimlerinin geliştirilmesi gerektiği gerçeğini ortaya koymaktadır.

Bildiri: 105

Poster No: P0015

**REFRAKTER AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA SIKLOSPORİN İÇEREN REİNDÜKSİYON KEMOTERAPİLERİNİN YERİ:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi Hematoloji Kliniği.

Akut miyeloblastik lösemi(AML) tedavisindeki en önemli sorunlardan biri çoklu ilaç direncidir. Çoklu ilaç direnci P-glikoprotein(P-gp) gibi çoklu ilaç taşıyıcıları aracılığı ile olur. Siklosporin-A(CsA), P-gp aracılı olarak antrasiklinler hücreden atılımını engeller. Bu şekilde antrasiklinler tümör hücresi içerisinde etkin yoğunluğa ulaşarak kemoterapotik etkinlik gösterirler. İn-vitro koşullarda kanıtlanmış olan bu etki çeşitli klinik çalışmalar ile de desteklenmiştir. Çalışmamızda 2004 ile 2006 yılları arasında Ankara Numune Hastanesi Hematoloji Kliniğinde refrakter AML tanısı ile reindüksiyon amaçlı CsA, sitarabin ve daunomisin içeren kombinasyon kemoterapisi almış 9 olgu sunuldu. Tüm olgularda kemoterapiye sekonder hematolojik ve non hematolojik yan etkiler değerlendirildi. Olguların biri kadın diğerleri erkektir. Hasta yaşı ortalama 39'dur(18-63 yaş). Tüm olgular siklosporin içeren kemoterapi öncesinde ortalama 2(2-4 kür) kür remisyon indüksiyonu amaçlı kemoterapi aldı. 4 olguya; birine konsolidasyon diğer üçüne de reindüksiyon amaçlı CsA, sitarabin ve daunomisin içeren kombinasyon kemoterapisi ikinci kez verildi. Olguların üçü kemoterapi ardından kısa dönemde exitus oldu. Bunlardan ikisinin nedeni nötropenik dönemde gelişen progresif enfeksiyon, bir tanesi trombositopenik süreçte gelişen subaraknoid kanama olarak kayıt edildi. Tedavi ile 3 olguda tam remisyon sağlandı(%33). Bu olguların birine aynı tedavi şeması konsolidasyon amaçlı verildi ve relapsa kadar geçen süre 8 ay oldu. 2. olguya remisyon elde edilmesi ile allogeneik kök hücre nakli uygulandı. 3. olgu ise tam uyumlu vericisi olduğundan acil olarak allogeneik kök hücre nakli programına alındı. 4 olguda tedavi esnasında bilirubin yüksekliği gelişti. 1. olguda 24 saat ara verilmesinin ardından tedaviye devam edildi, 2. olguda tedavinin son 2 gün dozu verilemedi, 3. olguda daunomisin dozu %25 azaltıldı, 4.olguda ise doz ayarlaması gerekmedi. Özgeçmişinde hipertansiyon olan bir olguda tedaviye başlanmasını takiben hipertansiyon gelişti. Kemoterapiye kısa dönem ara verilmesi ve antihipertansif ilaç eklenmesi ile bu yan etki ortadan kalktı. Refrakter AML tedavisi günümüzde hematolojinin yoğun olarak üzerinde çalıştığı alanlardan birisidir. Çalışmamızda CsA, sitarabin ve daunomisin içeren kombinasyon kemoterapisinin refrakter AML olgularında etkili ve hematolojik ve non hematolojik yan etkilerinin tolere edilebilir düzeyde olduğu tespit edilmiştir.

Bildiri: 106

Poster No: P0016

**AKUT LENFOSİTİK LÖSEMİ VE PERİKARDİYAL UZANIM GÖSTEREN MEDIASTİNAL KİTLE:** <sup>1</sup>Gamze Gedik, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>3</sup>Ayla Gökmen Aköz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Dahiliye Kliniği, <sup>3</sup>Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Hematoloji Kliniği.

Akut Lenfoblastik Lösemi (ALL) lenfosit prekürsörlerinden köken alan bir kemik iliği tümörüdür. Erişkin lösemilerinin %20, çocuk lösemilerinin % 80'ini oluşturur. ALL olguları lösemik hücre kökenlerine göre B veya T hücreli olarak sınıflandırılır. Olguların %20-25'i T-ALL'dir. T-ALL'de lökosit sayısı diğer alt tiplere göre daha yüksek olduğu gibi lenfadenopati, organomegali ve anterior mediastinal kitle de sıktır. ALL kemik iliği dışında oldukça sık olarak extramedüller organ tutulumu ile seyreden bir hastalıktır. Hastaların çoğunda extramedüller tutulum olduğu gibi, extramedüller relaps da görülebilir. Hastalığın sık olarak tuttuğu alanlar santral sinir sistemi, testisler, lenf nodları, karaciğer, dalak ve böbrektir. Mediastinal tutulum ALL seyrinde sık olarak görülmekle birlikte perikard arkasına uzanım gösteren perikardiyal kitle nadir rastlanan bir durumdur. OLGU SUNUMU: 17 yaşında bayan olgunun, yüksek ateş ve burun kanaması ile başvurduğunda yapılan tetkiklerde; Lökosit sayısı: 18,800/mm<sup>3</sup>, Trombosit sayısı 27,000/mm<sup>3</sup>, Hemoglobin: 8.2 g/l, periferik kan yaymasında %90 oranında dar, bazofilik, agranüler stoplazmalı, blastik hücreler saptandı. Kemik iliği aspirasyonunda normal hematopoetik dokuyu tamamen ortadan kaldıran dar bazofilik agranüler sitoplazmalı blastik hücre infiltrasyonu izlendi. Kemik iliği örneğinden flowsitometrik değerlendirmede CD8 %70, CD5 %85, CD7 %89, CD2 %88 oranında saptandı ve olgu T-ALL olarak kabul edildi. Göğüs ağrısı olması üzerine yapılan ekokardiyografik değerlendirmede perikardiyal effüzyon ve perikardiyal effüzyon çevresinde kalbi çepeçevre saran solit kitle görünümü izlendi. Bir kür HiperCVAD 1. ve 2. ayak kemoterapisi ardından olgumuzda kemik iliğinde blastik hücre sayısı %5'in altına indiği gibi plevral effüzyon tam olarak ortadan kayboldu ve kalbin etrafını çevreleyen kitle lezyonunun boyutlarında belirgin küçülme oldu. Perikard etrafını saran kitle ALL olgularında nadir görülür. Literatürde mediastinal kitle ve kardiyak tutulumun görüldüğü ALL olgularına sık olarak rastlanmakta iken kalp etrafını saran kitle rapor edilmediğinden bu olgu sunuma uygun bulunmuştur.

Bildiri: 107

Poster No: P0017

**L-ASPARAGİNAZ KULLANIMINA BAĞLI HİPERTRİGLİSERİDEMİ GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSUNUN LİPİD AFEREZİ İLE TEDAVİSİ** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>2</sup>Mehmet Şevki Uyanık, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Son zamanlarda genç erişkin akut lenfoblastik lösemi (ALL) olgularında tedavi yaklaşımında dikkate alınması gereken bazı önemli veriler ortaya çıkmıştır. Söz konusu hasta grubunda erişkinler için oluşturulmuş tedavi protokollerine kıyasla L-asparaginaz başta olmak üzere çeşitli kemoterapötiklerin daha yüksek dozda uygulandığı pediatrik tedavi protokolleri ile daha yüksek oranlarda

başarı sağlandığı bildirilmektedir. L-asparaginaz başta anaflaksiye kadar gidebilen alerjik reaksiyonlar olmak üzere, hipofibrinojemi, pankreatit, hiperglisemi, santral sinir sistemi bozuklukları, azotemi, hepatoselüler disfonksiyon gibi çok çeşitli yan etkiler dışında daha nadiren hiperlipidemiye de neden olur. Özellikle tüm ALL tedavi protokollerinde yer alan kortikosteroidler ile eş zamanlı L-asparaginaz kullanımı hiperlipidemi riskini arttırmaktadır. Burada L-asparaginaz tedavisine bağlı gelişen hipertrigliseridemin lipid aferezi ile başarıyla tedavi edildiği bir ALL olgusunu paylaşmak istiyoruz. Acil servimize ateş, yaygın kemik ağrısı ve halsizlik yakınmaları ile başvuran 22 yaşındaki bayan hastanın vücut ısısı 38.7°C olarak ölçülüyor. Fizik muayenesinde sternumda daha belirgin olmak üzere tüm vücut kemiklerinde palpasyon ile yaygın hassasiyet dışında patoloji saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde Hb 13.1 g/dl, Htc %38.7, WBC 15100/mm<sup>3</sup>, Nötrofil 12300/mm<sup>3</sup>, Plt 313000/mm<sup>3</sup>, LDH 489 U/L (98-192) değerleri izlenen hastanın çevre yaymasında %3, kemik iliği aspirasyon materyalinde %95 oranında tip I blast saptandı. Kemik iliği aspirasyonu örneğinin akım sitometrik değerlendirmesinde blastlar popülasyonu üzerinde %84 CD 10-CD 19 ortak pozitifliği izlenmesi üzerine hasta prekürsör B hücreli (common-B) ALL olarak değerlendirildi. Enfeksiyon odağı saptanmayan, kan ve idrar kültürlerinde üreme olmayan hastanın ateşi ampirik antibiyoterapi ile kontrol altına alındıktan sonra hastaya Dana-Farber Kanseri Enstitüsü (DFCI) 91-01 kemoterapi protokolü uygulanmaya başlandı. Vinkristin, prednizon, doksorubisin, metotreksat ve intratekal sitozin arabinosid içeren indüksiyon tedavisi ile tam remisyon sağlanan hastaya sonrasında toplam 1800 cGy kranyal radyoterapi uygulandı. Daha sonra üç haftalık periodlar şeklinde toplam 30 hafta (10 kurs) boyunca yapılması planlanan yüksek doz L-asparaginaz, deksametazon, doksorubisin ve 6-merkaptopurin içeren intensifikasyon bloklarına geçildi. İlk üç intensifikasyon kursu komplikasyonsuz tamamlanan hastada dördüncü tedavi kursu sırasında narkotik analjezik tedavisine rağmen tam olarak kontrol altına alınamayan şiddetli ve yaygın kemik ağrısı başladı. Nüks şüphesi ile yapılan kemik iliği aspirasyonunun morfolojik ve akım sitometrik değerlendirmesinde hastanın tam remisyonda olduğu görüldü. Biyokimyasal değerlendirmesinde P 10.6 mg/dl (2.4-4.7), Ca 8 mg/dl (8.9-10.3), LDH 352, Trigliserid (TG) 9634 mg/dl (35-135), Total kolesterol 980 mg/dl (120-200) değerleri izlendi. Hiperfosfatemi alüminyum içeren fosfat bağlayıcılar ile kontrol altına alındı. L-asparaginaz tedavisi kesilen hastaya bir hafta içinde iki kez lipid aferezi uygulandı. Aferez işlemi ve eşzamanlı başlanan fenofibrat tedavisi ile 8 günde serum TG düzeyi 146 mg/dl'ye düştü ve hastanın kemik ağrıları tamamen geriledi. Serum TG düzeylerinin aşırı yüksek olduğu bu süreçte pankreatit ile uyumlu klinik ve biyokimyasal bulgulara rastlanmadı. Azotemi olmayan, parathormon düzeyleri normal sınırlarda olan, bifosfonat ve D vitamini kullanmayan ve remisyonda olması nedeniyle tümör lizis sendromu düşünülmeyen hastada mevcut klinik tablonun L-asparaginaz kullanımına sekonder hipertrigliseridemi ile ilişkili olabileceği değerlendirildi. Hipertrigliseridemiye bağlı olarak kemik dokusunun besleyici arterlerinde oluşan stazın yol açtığı iskemi ve/veya nekroza bağlı kemik rezorpsiyonunun yaygın kemik ağrısı ile serum P ve LDH düzeylerinde izlenen artışa neden olduğu düşünüldü. L-asparaginazın apoCIII/apoCII oranını artırarak lipoprotein lipazı inhibe ettiği ve bu mekanizma ile hiperlipidemiye yol açtığı öne

sürülmektedir. Olgumuzda erişkin ALL tedavi protokollerine kıyasla çok daha yüksek dozda L-asparaginaz kullanılmıştır. İlacın yol açtığı hiperlipidemi hastanın temel başvuru semptomlarından olan ve bu nedenle ilk anda nüks şüphesi uyandıran yaygın kemik ağrılarına neden olmuştur. Genç erişkin ALL olgularında yüksek doz L-asparaginaz içeren protokollerin uygulanması ile başarı oranı yükselmektedir. Ancak ilacın nadiren de olsa hiperlipidemiye neden olabileceği ve buna bağlı olarak pankreatit riskinin artabileceği unutulmamalıdır. Özellikle L-asparaginazın yüksek dozda uygulandığı hastalarda kan şekeri, fibrinojen, amilaz, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri yanında lipid düzeylerinin yakından izlenmesi önem taşır. Hiperlipideminin lipid aferezi ile etkin tedavisi mümkündür.

Bildiri: 108

Poster No: P0018

**TANIDA PERİFERİK KANDA BLAST OLMAYAN HASTALARDA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TUTULUMU VE RÖLAPSİNİN İZLENMEMESİ - PEDIATRİK AKUT LENFOLASTİK LÖSEMİLİ VAKALARDA RETROSPEKTİF BİR KLİNİK GÖZLEM:** <sup>1</sup>Süle Ünal, <sup>1</sup>Betül Tavlil, <sup>1</sup>Murat Tuncer, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Sevgi Yetgin. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, <sup>1</sup>Pediyatrik Hematoloji Ünitesi.

Günümüzde çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemi (ALL) vakalarında mevcut tedavi seçenekleri ile hastalısız sağkalım oranları %75'i aşmıştır. Hastalığın prognozu üzerinde etkili olan faktörlerden biri de tanı anındaki beyaz küre (BK) sayısıdır (Sather, 1986). Tanı anında yüksek tümör yükünün varlığı, tedavi cevabı üzerinde olumsuz etkiye sahiptir. Tanı anındaki periferik BK sayısı ve hepatosplenomegalinin derecesi tanı anındaki lösemik hücre yükünü ve tedavi cevabını yansıtan iki önemli değişkendir (Bührer, 1996). Bu retrospektif çalışmada, tanı anındaki periferik kan blastı sızdesinin tanı anında santral sinir sistemi (SSS) tutulumuna ve takipte SSS rölaps hızına etkisinin araştırılması hedeflenmiştir. Mart 1991 ve Temmuz 2003 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi, Pediyatrik Hematoloji Ünitesi'nde tanı alan ve tanı anında 16 yaş ve altında olan toplam 197 ALL hastasının verileri analiz edilmiştir. Hastalar tanı anında periferik kan yaymasındaki blast (PB) yüzdesine göre üç grupta incelenmiştir: PB %0, (Grup 1, n=24); PB %1-50, (Grup 2, n=63); PB %50'den fazla, (Grup 3, n=110). Mart 1991-Mart 1997 tarihleri arasında tanı alan hastalar St Jude Total XI tedavi protokolünü alırken, Nisan 1997 ve Temmuz 2003 tarihleri arasında tanı alan hastalara St Jude Total XIII tedavi protokolü uygulanmıştır. Grup 1 ve 126'den birer hasta, Grup 3'ten iki hastaya hematopoetik kök hücre nakli yapılmıştır. Hastaların %67'si erkek olup, ortanca yaş 60 aydır. Gruplar arasında yaş dağılımı, kemik ve mediasten tutulumu, FAB alttipi, immüfenotip, Hb ve LDH açısından farklılık yoktur (p>0.05). Grup 3'deki hastaların %80'inde tanı anında hepatomegali varken, Grup 1 ve 2'deki hastalarda hepatomegali sırasıyla %45.8 ve %68.3 sıklıkta görülmüştür. Hepatomegali ve splenomegali, Grup 3'teki hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha sık görülmüştür (p<0.05). Tanı anında BK sayısı 10.000/μL'in altında olan hastalar gruplarının sırasıyla %83.3, %73.0 and %25.4'ünü oluşturduğu görülmüştür. Öte yandan Grup 3'teki hastaların %34.6'sının tanı anında BK sayısı 50.000/μL'nin üzerindeyken, Grup 2'deki hastaların da ancak %3.2'sinin tanıdaki BK'si 50.000/μL'nin üzerindedir. Grup 1'deki hastaların hiçbirinin tanı anında BK'si 50.000/μL'nin üzerinde değildir. Tanı anında hastaların beyin omurilik sıvısı (BOS) ince-



lemelerinde Grup 2 ve 3'deki hastaların sırasıyla %4.8 ve %8.2'sinde SSS tutulumu tanısı konulmuştur. Grup 1'deki hastaların hiçbirinde tanı anında SSS tutulumu olmaması dikkat çekicidir. Takipte Grup 3 hastalarının % 33.6'sı rölaps olurken, Grup 1 ve 2'deki hastaların %25.0 ve %15.9'u rölaps olmuştur. Rölaps sıklığı Grup 3'te anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ( $p<0.05$ ). En sık rölaps tipi tüm gruplarda kemik iliğidir. Grup 1'deki hastaların hiçbirinde SSS rölapsı gelişmemiştir. Grup 2 ve 3'deki hastaların sırasıyla %30 ve %24.3'ünde izlemde SSS rölapsı gelişmiştir. SSS için rölaps gelişme açısından riskli olan periferik kan blast sınırı %53 olarak hesaplanmıştır. Tedavi ile blast oranlarındaki azalmanın prognoz üzerine etkisi üzerine çalışmalar bulunmakla birlikte (Yetgin, 2003), tanı anındaki periferik kan blast yüzdesinin prognoz üzerine etkisine dair sınırlı veri bulunmamaktadır. Sonuçlarımızda, tanı anındaki periferik kan blast yüzdesindeki yüksekliğin, tümör yükünü yansıtır şekilde, BK yüksekliği ve hepatosplenomegalinin varlığı ile paralel olduğu görülmüştür. Öte yandan tanı anında periferik kanda blast olmayan hastalarda SSS tutulumu ve izlemlerinde bu hastalarda SSS rölapsı gelişmemesi ve blast yüzdesi arttıkça hem tutulum hem de rölaps hızında artış olması çarpıcıdır. SSS'nin lösemik tutulumu, lösemik tümör yüküne bağlı olarak, süperfisial araknoid venlerin duvarına ulaşabilen lösemik hücrelerin proliferasyonu ve BOS'a yayılımı sonucu gelişir (Lehtinen, 2003). Öte yandan periferik kanda blastları olan hastalarda ilk lomber ponksiyon sırasında BOS iyatrojenik olarak kontamine edilebilir ve bu da SSS rölapsı riskini artırabilir. Prospektif çalışmalarla desteklenirse, tanı anında periferik kanda blastı olmayan hastalarda SSS profilaksisinde doz azaltımına gidilerek, nörotoksik etkilerin azaltılmasına sağlanabilir.

Bildiri: 109

Poster No: P0019

**YÜKSEK DOZ METOTREKSAT VE 6-MERKAPTOPÜRİN'E BAĞLI AKUT NÖROTOKSİSİTE:** <sup>1</sup>Funda Cıtaç, <sup>2</sup>Zümrüt Uysal, <sup>1</sup>Onur Candırlı, <sup>2</sup>Taner Sezer, <sup>2</sup>Gülhis Deda, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı.

Hematolojik malignite tanısı ile kemoterapi almakta olan hastalarda, nörolojik bir bozukluk ile karşılaşıldığında ayrıca tanıda ele alınması gereken çok sayıda patolojik durum vardır. Damarsal patolojiler, enfeksiyonlar, metabolik nedenler, malignite ve ilaçlar ayrıca tanıda düşünülmelidir. Yüksek doz metotreksat (MTX) ve 6-Merkaptopürin (6-MP) tedavisine bağlı akut nörotoksiste gelişen izole santral sinir sistemi (SSS) relapsı olan akut lenfoblastik lösemili (ALL) hastamızı sunmak istiyoruz. Erken Pre B ALL tanısı ile izlenen ve CCG 1961 protokolü ile tedavi edilen 12 yaşında erkek hasta Eylül 2005 tarihinde izole SSS relapsı gelişti. Hastaya POG 9412 tedavi protokolüne başlandı. İntensifikasyon tedavisinin 16'cı haftasında üçlü intratekal tedavisi (15 mg MTX, 15 mg hidrokortizon, 30 mg ARA-C) verilen ve protokolün 17'ci haftasına kadar sorunsuz olarak tedavisi devam eden hastaya, 17'nci hafta 1g/m<sup>2</sup> dozundan 24 saatlik infüzyon ile yüksek doz MTX verildi. MTX başlangıcından 24 saat sonra 6-merkaptopürin tedavisi 100 mg/m<sup>2</sup>/doz 6 saat ara ile toplam 4 doz olarak po verildi. Tedavi başlangıcının 48'nci saatinde ise 6 saat ara ile 5 doz olarak Lökovorin IV yolla uygulandı. Tedavi başlangıcından 1 gün sonra ensede lokalize kısa süren ağrısı oldu. Nörolojik muayenesinde patolojik bir bulguya

rastlanmadı. MTX düzeyi 48 ve 72'ci saatlerde beklenen düzeyde (<0.3 microM) saptandı. Tedavinin 5. gününde yürürken yere düşen hastanın fizik incelemesinde sağ alt ve üst ekstremitesinde 3/5 kuvvet kaybı tespit edildi. Kuvvet kaybı saatler içerisinde düzeldi. Hastanın 1 gün sonra sağ kolunda uyuşma yakınması oldu ve konuşması bozuldu. Kısa sürelerle tekrarlayan ve kendiliğinden düzelen kolunda uyuşma ve konuşmada bozulma yakınmaları 1 gün kadar devam etti. Kranial BT, kranial MRI ve EEG normal olarak değerlendirildi. Bir hafta önce lomber ponksiyon yapılmış ve tutulum lehine bulgu saptanmamış olması nedeniyle lomber ponksiyon tekrarlanmadı. Dexamethazon 2 gün 0.6 mg/kg/gün dozunda uygulandı. Yakınmaları 3. günün sonunda tamamen kaybolan hastadaki klinik tablo altta yatan patolojik bir neden bulunamaması sebebi ile almış olduğu ilaçlara bağlı nörotoksiste olarak değerlendirildi. Merkaptopürine bağlı bildirilmiş nörotoksiste olgusu olmadığından olgu, yüksek doz MTX alımına bağlı akut geçici nörotoksiste olarak değerlendirildi.

Bildiri: 110

Poster No: P0020

**FEBRİL NÖTROPENİ GELİŞEN AKUT LÖSEMİLİ VAKALARINDA İZLEM VE TEDAVİ:** <sup>1</sup>G. Nihan Celeboğlu, <sup>1</sup>T. Revide Şaylı, <sup>1</sup>Vildan Çulha, <sup>2</sup>Gülнар Uysal. <sup>1</sup>SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Enfeksiyon Bölümü.

Hastanemizde izlenen 68 akut lösemili çocukta 183 nötropenik ateş atağı incelendi. Çalışma grubumuzda ortalama atak sayısı 2.7±1.62 / hasta bulundu. Atakların %50.8'inde ağır nötropeni vardı. Atakların %15.2'sinde etken mikrobiyolojik olarak tanımlandı (%71.4 oranında gram - bakteriler). En sık uygulanan ampirik tedavi, ikili antibiyotik (seftazidim + amikasin) şemasıydı (%67.6). Başlangıç tedavisine uygulanan ilk modifikasyonlar %55 oranında glikopeptid eklenmesi şeklindeydi. Modifikasyon uygulanan atakların %43'ünde ikinci modifikasyona ihtiyaç duyuldu ve sıklıkla neden 7. günde ateşin hala devam etmesiydi. Ateş ve nötropeni kontrol süresi arasında anlamlı ilişki saptandı. %96 atağın ateşi ve nötropeni kontrol altına alındı; mortalite oranı %2.2 bulundu. Bu çalışma bölümümüzde gram - etkenlerin sorun oluşturduğunu ve seftazidim + amikasin kombinasyonunun febril nötropenide etkin bir antimikrobiyal tedavi olabileceğini göstermektedir.

Bildiri: 111

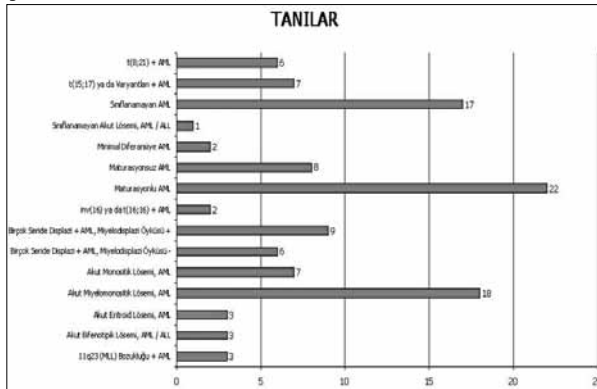
Poster No: P0021

**SON DÖRT YIL İÇİNDE BAŞVURAN AKUT LÖSEMİLİ HASTALARIN WHO SINIFLAMASINA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Nigün Sayınalp, <sup>1</sup>Ibrahim Haznedaroglu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi.

İkibinbir yılında yayımlanan WHO sınıflaması, akut miyeloid lösemisinin mümkün olduğu ölçüde prognostik önem arz eden sitogenetik veya klinikopatolojik gruplara ayrılmasını gerekli görmektedir. Bu şekilde sınıflanmayan hastaların ise eski FAB sınıflaması ilkelerine göre adlandırılması önerilmektedir. Akut lenfoblastik lösemi sınıflandırması ise blastik hücrelerin immünofenotipik özelliklerine göre yapılmaktadır. Merkezimize 2002'den günümüze dek başvuran 180 akut lösemi (114 AML ve 66 ALL) hastası WHO kriterlerine göre sınıflanmıştır. AML

hastalarının 18'i (%15,7) rekürren mutasyonla seyrediyordu. t(15;17) ya da varyantları pozitif AML 7 (%6), t(8;21) pozitif AML 6 (%5), inv 16 pozitif AML 2 (%1,7) ve 11q23 (MLLbozukluğu) pozitif AML 3 (%2,6) hastada görülmüştü. Birden fazla seride displazi gösteren AML 15 (%13,1) vakada belirlenmişti. Bunlardan 9'unda (%7,8) MDS öyküsü vardı. Akut bifenotipik lösemi (EGIL/WHO kriterlerine göre) 3 hastada saptanmıştı. 18 (%15,7) hastada AML sınıflanamadı. Geri kalan hastalar arasında matürasyonlu AML (18 hasta, %15,7) ve akut miyelomonositik lösemi (18 hasta, % 15,7) en sık saptanmıştı (Resim). AML M7 hiçbir hastada görülmemişti. ALL hastalarından 49'u (%74,2) prekürsör B akut lenfoblastik lösemi, 8'i (%12,1) prekürsör T lenfoblastik lösemi, 4'ü (%6) ise Burkitt lenfoma/lösemi idi. 5 hastada sınıflama yapılamamıştı.

Şekil . WHO sınıflamasına göre dağılım



AML hastalarının WHO sınıflamasına göre dağılımı

Bildiri: 112

Poster No: P0022

**RELAPS VEYA REFRAKTER AKUT MİYELOİD LÖSEMİDE KULLANILAN EMA VE FLAG KURTARMA REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Fatma Doğruel, <sup>2</sup>Ismail Sarı, <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>2</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>2</sup>Ali Keskin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Literatürde, relaps ve refrakter AML'de sık kullanılan EMA ve FLAG rejimlerinin etkinlikleri ve toksisitelerini karşılaştıran yeterli veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada iki merkezimizde kullanılan bu kurtarma rejimlerini birbirlerine olan üstünlükleri açısından karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmaya EMA rejimi verilen 27 hasta, FLAG rejimi verilen 17 hasta olmak üzere toplam 44 hasta alındı. EMA rejimi alan hastaların 9 (%33)'unda tam remisyona elde edilirken, FLAG rejimi verilen hastaların 8 (%47)'inde tam remisyona elde edildi. Her iki grup arasında yanıt oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0.262). EMA rejimi verilen hastalarda nötrofil ve trombositlerin medyan normale dönme süreleri sırasıyla 27 ve 34 gün iken FLAG rejiminde bu süre 23 ve 28 gün idi. Her iki grup arasında nötrofil ve trombosit iyileşme süreleri açısından anlamlı fark bulunmadı. Her iki rejim için sık görülen hematolojik olmayan yan etkiler bulantı-kusma ve infeksiyon iken mukozit özellikle EMA alan grupta belirgin olarak daha yüksek idi (p=0.001). Relaps AML tedavisinde kullanılan EMA ve FLAG rejiminde tedavi yanıtları açısından belirgin bir fark olmamakla birlikte hastalar tarafından FLAG rejiminin EMA rejimine oranla biraz daha iyi tolere edildiği gözlenmektedir.

Bildiri: 113

Poster No: P0023

**AKUT NON-LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA 15.GÜN KEMİK İLİĞİ ASPİRASYONLARININ FLOW-CYTOMETRE (CD45 SSC) İLE DEĞERLENDİRİLMESİNİN PROGNOSTİK DEĞERİ:** <sup>1</sup>Hava Üsküdar Teke, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>O.meltem Akay, <sup>1</sup>Cengiz Bal, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Bilim Dalı.

Giriş: Erişkin akut non-lenfoblastik lösemili (ANLL) hastaların klinik ve biyolojik parametrelerinin değerlendirilmesi, tedavi yanıtının tahmin edilmesinde önemlidir. Remisyon indüksiyon tedavisine erken yanıt ANLL'de önemli bir prognostik faktördür. Son yıllarda ANLL'li hastalarda indüksiyon tedavisinin 10. veya 15.günü kemik iliği yapılarak hastalığın prognozunu tahminde kullanmak sıklıkla uygulanmaya başlanmıştır. Biz de çalışmamızda 15.gün kemik iliği değerlendirilmesinin akimsitometri ile remisyonla girmeye katkısını araştırdık. Metod: Çalışmamızda, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji bölümünde tanı almış, bir kısmı yeni tanı, bir kısmı eski tanı relaps olmuş, toplam 22 erişkin ANLL hastası değerlendirildi. Hastaların remisyon- indüksiyon tedavilerinin 15.gününde kemik iliği aspirasyonları ile kabul eden hastalarda ilave olarak kemik biyopsileri yapıldı değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyonları CD45 ile boyanarak ilk tanı anındaki CD45 SSC ile karşılaştırıldı. 15. gün CD45 SSC grafiğinde myeloid seri elemanların yüzdesi, lenfosit yüzdesi, apoptotik hücre yüzdesi ve blast hücre yüzdesi değerlendirildi. FSC'deki boyutları küçük, granülaritesi yüksek hücreler apoptotik hücre olarak değerlendirildi. Tanı anı beyazkürre, LDH ve albumin düzeyleri ile tedavinin 15. günündeki LDH düzeyleri ile remisyonla girme ve girememe durumu karşılaştırıldı. Bulgular: Erişkin ANLL'li 22 hastanın 10'u kadın, 12'si erkek idi. Hastaların ortalama yaşı 46,6 idi. 7'si ANLLM1, 4'ü M2, 2'si M3, 5'i M4, 3'ü M5 ve 1'i de M6 tipinde idi. Biyopsiyi kabul eden 13 hastanın kemik biyopsisi mevcuttu. 22 hastanın 14'ü remisyonla girerken, 8'de relaps görüldü. Tanı anındaki beyazkürre sayısı, LDH ve albumin düzeyi ile remisyonla giren ve relaps olan grup arasında anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Tedavinin 15. gün LDH düzeyleri ile de aralarında fark saptanamadı (p>0.05). 15.gün kemik iliği aspirasyonunun CD45 SSC 'deki granuler seri eleman yüzdesi ile remisyonla girme arasında pozitif korelasyon saptanırken, istatistiki açıdan da anlamlı fark gösterdi (p< 0.05). Fakat 15. gün kemik iliği aspirasyonu CD45 SSC'de değerlendirilen lenfosit yüzdesi, apoptotik hücre yüzdesi ve blast yüzdesi ile remisyonla girme-relaps gelişimi açısından fark bulunmazken (p>0.05), remisyonla olan hastalarda lenfosit yüzdesi daha yüksek saptandı. Hastalar 15. gün kemik iliği blast yüzdesine göre 3 gruba ayrıldı; blast yüzdesi 0-5, 5-30 ve >30. 3 grup arasında remisyonla girme ve relaps gelişimi açısından fark gözlenmedi (p>0.05). İndüksiyon tedavisinin 15. gününde 22 hastanın 13'ünün kemik biyopsileri elde edildi. Remisyonla izlenen ve biyopsileri olan 10 hastanın 7'sinin kemik biyopsisi hiposelluler ve/veya aplastik özellik gösterirken, 3'ünün biyopsisinde lösemik infiltrasyon ve/veya blast izlendi. Sonuç:Bulgularımıza göre; 1) Erişkin ANLL hastalarının 15. gün kemik iliği aspirasyonunun CD45 SSC'de değerlendirilmesi sonucu, myeloid seri elemanlarının yüzdesi ne kadar fazla ise remisyonla girmesi o kadar olasıdır. 2) ANLL'li hastalarda 15. gün kemik iliği aspirasyonunun CD45 SSC ile remisyon durumunu belirlemedeki rolü

sınırlı olup daha farklı belirleyicilere gereksinim vardır. 3) Çalışmamız indüksiyon tedavisinin 15. gününde yapılan kemik biyopsilerinin ANLL'li hastaların remisyon durumunu değerlendirmedeki katkısının sınırlı olduğunu göstermiştir.

Bildiri: 114

Poster No: P0024

**165 AML HASTASINDAKİ CD34 POZİTİFLİĞİ VE LENFOİD ANTİJEN EKSPRESYONU:** <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Meltem Ayli, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Servet Erbaşı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

AML klinik, morfolojik ve immunfenotipik özellikler açısından heterojen bir grup hastalıktır. AML'nin FAB sınıflamasına göre sınıflandırılmasında immunfenotiplendirme sitokimyasal yöntemlerin önüne geçmiştir. AML hücrelerinde CD34 başta olmak üzere aberrant lenfoid antijenlerin varlığının prognostic önemine dair çalışmalar olsada görüş birliği yoktur. Çalışmamızda 2003-2005 yılları arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde 17-68 yaş arası (ortalama 42) 165 yeni tanı AML hastası immunfenotipik özellikleri, FAB tipi, sitogenetik özellikleri, patolojik ve klinik bulgularına göre incelendi. 54 hastaya sitogenetik inceleme yapılabildi (11 hasta poor prognostic) FAB sınıflamasına göre hastaların dağılımı: 10 (%6) hasta M0, 39 (%23,5) hasta M1, 55 (%33) hasta M2, 26 (%15,7) hasta M3, 18 (%10,8) hasta M4, 11 (%6,6) hasta M5, 6 (%4) hasta M6 idi. Tüm hastaların Flow Cytometri ile kemik iliği veya periferik kan örneklerinde CD34, CD2, CD7, CD19, CD56 ekspresyonları analiz edildi. 20 hastada CD19, 14 hastada CD2, 49 hastada CD7, 43 hastada CD56 aberrant ekspresyonları saptandı. FAB tiplendirmesine göre CD56 en sık AML M2 (16 hasta), ikinci sıklıkta ise AML M3 (9 hasta) de aberrant ekspresyonu vardı. CD2 ve CD19 'da yine AML M2 tipinde daha sık olarak ekspresyon olmaktadır. CD7 ekspresyonunda ise AML FAB tipleri arasında farklılık bulamadık. Hastalarımızın % 54,6' sında CD34' ü yüksek olarak tespit ettik. Lenfoid antijen ekspresyonu ve CD34 ile sitogenetik faktörler, yaş, WBC sayısı ve dört haftalık complet remisyona girme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulamadık. CD34 pozitifliği ve lenfoid antijen ekspresyonunun overall survival ve progresyon free survival etkinliği çalışması ise halen devam etmektedir.

Bildiri: 115

Poster No: P0025

**AML'YE DÖNÜŞEMEYEN MULTİPL PRİMER GRANULOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Zeynep Arzu YeğİN, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar, <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

Granulositik sarkom myeloid seriye ait immatur hücrelerden oluşan ekstrapredüller solid tümördür. Akut myeloid lösemi, myelodisplastik sendrom veya myeloproliferatif hastalıkla ilişkili olarak olguların yaklaşık %5'inde ortaya çıkar. Visseral organlarda, lenf nodlarında, ciltte, kemikte ve yumuşak dokuda yer alabildiği bilinmektedir. Ağız içi lezyonlar ise az sayıda vakada bildirilmiştir. AML'ye öncülük eden primer granulositik sarkomda AML gelişim süresi ortalama 9 aydır. Aşağıda ortaya çıkışı ve klinik seyri nedeniyle farklı bir granulositik sarkom vakası sunulmuştur. 28 yaşında erkek hasta 22 ay önce 5 aydır süren diş etinde şişlik yakınması ile KBB polikliniğinde değerlendirildi. Sol palatum durumunda 4x3 cm, hassas olmayan, solid yapıda hiperemik kitle lezyonu ve sol submandibuler 2x1 cm LAP tespit edildi. Tam

kan sayımı, kemik iliği aspirasyonu, biyopsisi, sitogenetik inceleme ve akım sitometri normal sınırlarda saptandı. Yapılan gingival insizyonel biyopsi değerlendirme için suboptimaldi. Bu nedenle olguda granulositik sarkom ve inflamatuvar süreç ayırımı net olarak yapılamadı. Hasta kemoterapi veya radyoterapi verilmeden izlendi. 13 ay sonra fizik muayene bulguları tamamen normale döndü. İlk müracaatından 18 ay sonra sağ inguinal bölge cildinde noduler lezyon tespit edildi. İnsizyonel biyopsideki blastik hücreler immunhistokimyasal olarak CD68, MPO, CD43 ve CD117 pozitifliği gösterdiği için granulositik sarkom tanısı aldı. Tekrarlanan tam kan sayımı, kemik iliği aspirasyonu normal sınırlardaydı. Gerçek zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu ile t(8;21), inv16, t(15;17), t(9;22) negatif bulundu. Retrospektif olarak ilk biyopsinin tekrar incelenmesi ve klinik bulgular ile tekrar değerlendirildiğinde ilk lezyonun da granulositik sarkom olup spontan remisyon olduğu düşünüldü. 1 ay içinde, hastanın ilk başvurusunda biyopsi alınan sol üst molar diş etlerinde düzensizlik ve hipertrofi saptandı. İki hafta sonra sağ zigomatik bölge cildinde 4x3cm iki adet ve sağ submandibuler bölge cildinde 2x2 cm iki adet noduler ve hiperemik lezyon saptandı. Cilt biyopsisi ile granulositik sarkom doğrulandı. Hastaya primer granulositik sarkom tanısıyla remisyon induksiyonu 3+7 (Idarubicin 12mg/m<sup>2</sup> ve ARA-C 100mg/m<sup>2</sup>) kemoterapi verildi. Kemoterapinin 28. gününde lezyonlarda tam yanıt sağlandı ve total vücut ışınlanması ve siklofosamid hazırlama rejimi ile tam uyumlu kardeş vericisinden periferik kök hücre nakli yapıldı. Granulositik sarkom yüksek risk ve kötü prognoz belirteçlerinden biri olarak kabul görmektedir, spontan remisyon daha önce bildirilmemiştir. Tedavi şekli henüz kesinlik kazanmamıştır. Cerrahi ve radyoterapi gibi lokal tedavi yöntemleri ile sistemik kemoterapiye göre daha sık kemik iliği relapsı olduğu bildirilmiştir. Olog veya allojenik kök hücre naklinin etkinliğini değerlendirmek için yeterli veri bulunmamaktadır, ancak az sayıda yayında allojenik kök hücre nakli ile graft versus lösemi etkisinin ve tümöre yönelik etkin hazırlama rejimine ait anti-tümör etkinin avantajlı olduğu bildirilmektedir. Sunduğumuz olgu 22 aylık takip süresinde cilt ve mukozada farklı odaklarda granulositik sarkom ortaya çıkması, geçici spontan remisyon göstermesi ve bu süreçte AML'ye dönüşmemesi nedeniyle klasik olgulardan farklı özellikler taşımaktadır.

Bildiri: 116

Poster No: P0026

**AKUT TÜMÖR LİZİS SENDROMU RİSKLİ AKUT LÖSEMİLİ ÇOCUKLARDA HİPERÜRİSEMİ ÖNLENMESİ VE TEDAVİSİNDE REKOMBİNANT URAT OKSIDAZ (RASBURİKAZ) KULLANIMI:** <sup>1</sup>Barış Kuşkonmaz, <sup>1</sup>Betül Tavil, <sup>1</sup>Selin Aytac, <sup>1</sup>Şule Ünal, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Fatma Gümrük. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Ünitesi.

Giriş: Tümör lizis sendromu lösemi ve yüksek proliferatif indekse sahip olan büyük tümörlerde görülebilen, hiperkalemi, hiperfosfotemi, hipokalsemi ve hiperürisemi ile karakterize olan hayatı tehdit eden bir komplikasyondur. Hiperürisemi uygun bir şekilde önlenmez veya tedavi edilmez ise dializi gerektirebilen böbrek yetmezliğine neden olabilir. Hiperürisemi tedavisinde konvansiyonel yaklaşım agresif hidrasyon, alkalinizasyon ve allopurinolü kapsar. Tüm bu tedavilere karşın yüksek riskli hastalarda %14 oranında böbrek yetmezliğinin geliştiği bildirilmektedir. Rekombinant urat oksidaz olan rasburikaz purin katabolik yolunun sonunda rol aldığı için,

böbrekte çökerek böbrek fonksiyonlarında bozulmaya neden olabilen xanthine veya hypoxanthine birikimine neden olmaz. Çeşitli klinik çalışmalarda malignite ilişkili hiperürisemi önlenmesi ve tedavisinde rasburikazın allopurinolden daha etkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada tümör lizis sendromu riski taşıyan akut lösemili çocuk hastalarda rasburikazın etkinliği araştırılmıştır. Materyal Metod: Bu çalışma Nisan 2006-Ağustos 2006 tarihleri arasında Hacettepe Üniveritesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Ünitesinde tümör lizis sendromu geliştirme riski yüksek olan akut lösemili çocuklar üzerinde yapılmıştır. Vakaların dördü akut lenfoblastik lösemi biri akut myeloblastik lösemi idi. Vakaların üçü erkek, ikisi kızdı; ortalama yaşları 6.5±4.4 (Tablo 1). Vakaların üçüne (vaka 1, 2, 3) başlangıçtan itibaren rasburikaz verilmiş, iki vakaya (vaka 4, 5) ilk gün allopurinol verilmiş ikinci gün rasburikaz tedavisine geçilmiştir. Rasburikaz dört vakaya (vaka 1, 2, 4, 5) 0.2 mg/kg/gün dozunda bir vakaya (vaka 3) 0.15 mg/kg/gün dozunda 30 dakika sürede iv olarak verilmiştir. Dört vakaya (vaka 1, 2, 3, 4) 3 gün süreyle bir vakada (vaka 5) 5 gün süreyle rasburikaz verilmiştir. Tüm hastalara tedavinin başlangıcından itibaren alkalizasyon ve hidrasyon uygulanmıştır. Periyodik olarak ürik asit ve böbrek fonksiyonları, tam kan sayımı testleri yapılmıştır. Sonuçlar: Hastaların genel özellikleri, rasburikaz tedavisi öncesi ve tedavi kesiminden bir gün sonraki beyaz küre, BUN, kreatinin, ürik asit değerleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Rasburikaz tedavisi başlangıcında ortalama beyaz küre sayısı 124.2x10<sup>9</sup>/L, ortalama BUN değeri 12.0 mg/dl, ortalama kreatinin değeri 0.53 mg/dl, ortalama ürik asit değeri 4.5 mg/dl idi. İki vakaya (vaka 4, 5) iki kez lökoferez, bu vakalardan birine (vaka 5) hemofiltrasyon uygulanmıştır. İlk uygulanan rasburikaz dozu sonrası aynı gün içinde bakılan ortalama ürik asit değeri 1.93 mg/dl (0.01-2.96 mg/dl arasında değişiyor) bir gün sonraki ortalama ürik asit düzeyi 1.33 mg/dl (0.01-3.2 mg/dl arasında değişiyor) idi. Rasburikaz tedavisi kesiminden bir gün sonraki ortalama beyaz küre sayısı 5.4 x10<sup>9</sup>/L, ortalama BUN değeri 26.7 mg/dl, ortalama kreatinin değeri 0.63 mg/dl, ortalama ürik asit değeri 0.81 mg/dl idi (Tablo 1). Vakaların hiçbirinde kesin olarak rasburikaz ile ilişkilendirilebilecek yan etki görülmemiştir. Hastaların dördü hayatta ve lösemi tedavilerine devam edilmektedir, bir vaka (vaka 5) tanınan 20 gün sonra sepsis nedeniyle kaybedilmiştir. Yorum: Bu çalışma sonucunda vaka sayısı az olmak ile birlikte, tümör lizis sendromu açısından riskli olan akut lösemili çocuklarda rasburikazın, tümör lizis sendromunu ve komplikasyonlarını önlemede güvenilir ve etkili olduğu bu etkinliğinin de hızlı bir şekilde ortaya çıktığı gösterilmiştir.

Tablo.

No	Yaş/Cins	Tanı	Başlangıç değerleri			Son rasburikaz dozu sonrası			Sonuç
			BK (x10 <sup>9</sup> /L)	BUN/Cr (mg/dl)	Ürik asit (mg/dl)	BK (x10 <sup>9</sup> /L)	BUN/Cr (mg/dl)	Ürik asit (mg/dl)	
1	14y/K	ALL	124.2	16.6/0.75	10.0	12.7	26.7/0.63	1.03	Hayatta
2	7y/E	ALL	63.0	12.0/0.37	3.72	1.0	14.3/0.35	1.41	Hayatta
3	4.25y/E	ALL	83.4	8.2/0.42	4.5	5.4	16/0.32	0.7	Hayatta
4	4.5y/K	ALL	704.0	6.2/0.53	1.93	16.3	31.8/0.66	0.81	Hayatta
5	3y/E	AML	414.0	26.2/1.41	8.3	0.7	82.6/1.12	0.29	Ex

Bildiri: 117

Poster No: P0027

**HİPER CVAD KEMOTERAPİ PROTOKOLÜ İLE TEDAVİ EDİLEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA SANTRAL SİNİR SİSTEMİ TUTULUMU:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Akut lenfoblastik lösemi(ALL) seyirinde santral sinir sistemi tutulumu(SSS) sıklıktır. Bu neden ile kemoterapi şemalarının içerisinde intratekal ilaçlar bulunduğu gibi profilaktik SSS radyoterapisi de standart tedavinin bir parçasıdır. Kliniğimizde daha önce yapılan bir çalışmada Mart 2002 ile Nisan 2005 tarihleri arasında ALL tedavisinde CALG-B kombinasyon kemoterapisini alan 58 olgu değerlendirilmiş ve %22,91 gibi yüksek oranda SSS relapsı saptanmıştır. Bundan yola çıkarak kliniğimize Mart 2006 ile Eylül 2006 tarihleri arasında başvuran ALL olgularında ilk tedavi olarak genellikle Hiper CVAD kemoterapisi tercih edilmiştir. AMAÇ: ALL'de Hiper CVAD kemoterapisinin sistemik ve SSS relaps oranları üzerindeki etkisini araştırmaktır. 8 erkek 3 kadın olmak üzere toplam 11 olgu sunuldu. Ortalama yaş 21(17-28) idi. Akım sitometrik değerlendirme ile 2 olgu T-ALL, 9 olgu B-ALL tanısı aldı. 2 olguda RT-PCR ile BCR/ABL füzyonu tespit edildi. Bu olgulara 2. kür Hiper CVAD tedavisinde ilk 14 gün diğer hastalardan farklı olarak İmatinib 1x400 mg verildi. Bu iki olgudan birisi T-ALL diğeri B-ALL idi. Tanı esnasındaki lökosit sayıları ortalama 94.000/mm<sup>3</sup>(1300-418.000) olarak kayıt edildi. Hiçbir olguda profilaktik intratekal tedavi ilk seansı esnasında alınan beyin omurilik sıvısı(BOS) örneğinde blastik hücre tespit edilmedi. Tüm olguların kemik iliğinde tedavi sonu 28. günde blast oranı %5'in altında bulundu. Olgular ortalama 89 gün(34-141) takip edildi. Bu takip süresinin sonunda 3 olguda(%36) SSS relapsı gelişti. Hiper CVAD 1.kür tedavisi ile SSS relapsı arasındaki süre ortalama 80 gün(25-106)idi. 2 olguda, birinde tek diğeri 2 taraflı olmak üzere periferik fasial paralizi gelişti. Tedavi ile periferik fasial paralizi arasındaki süre bir olguda 39 gün, diğeri 73 gün idi. 2 olguda ise sistemik relaps gelişti. Tedavi ile sistemik relaps arasındaki süre 1. olguda 73 gün, ikinci olguda 90 gün idi. Her iki olgu da BCR/ABL füzyon geni taşıyordu. SONUÇ: Klinik deneyimimizin kısa dönem sonuçları sunulmuş olmakla birlikte Hiper CVAD kemoterapisi ile kemik iliği blast oranı etkin bir şekilde düşürülmüş ancak CALG-B kemoterapisi ile benzer oranda SSS relapsı saptanmıştır. Bu da ALL tedavisinde SSS tutulumunu önlemek amacı ile lipozomal sitarabin gibi alternatif intratekal tedavilere ve ya SSS tutulumu olan olguların blastik hücrelerinde akım sitometri ile diğer olgulara göre daha yüksek oranda saptanan CD56'ya karşı geliştirilen monoklonal antikorlar gibi tedavilere ihtiyaç olduğunu düşündürmektedir.

Bildiri: 118

Poster No: P0028

**ÇOCUKLUK ÇAĞI MALİN HASTALIKLARINDA İKİNCİL MALİNİTELER:** <sup>1</sup>Ömer Doğru, <sup>1</sup>Tiraje Celkan, <sup>1</sup>Alp Özkan, <sup>1</sup>Hilmi Apak, <sup>1</sup>Aylin Canbolat, <sup>1</sup>İnci Yıldız. <sup>1</sup>Cerrahpaşa Tıp Fak. Pediatrik Hematoloji.

Çocukluk çağı malign hastalıklarda kullanılan yoğun tedaviler ile sağkalım uzamakta ancak bunun sonucunda kaçınılmaz olarak morbidite de artmaktadır. Çocukluk çağı kanserlerinde yaşam beklentisinin en yüksek olduğu Hodgkin hastalığı, retinoblastom ve ALL sonrası uzun dönem sağ kalımlarda ikincil maligniteler ciddi bir sorun teşkil etmektedir. Bu çalışmada 1975-2005 yılları

arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniğinde tanı alan ve tedavi edilen hastalarda ikincil malignite gelişen olgular retrospektif olarak incelenmiştir. Merkezimizde yılda ortalama 80 (60-100) yeni tanı almış maligniteli hasta tedavi edilmektedir. Bu süre içinde toplam 16 ikincil malignite gelişen olgu saptanmıştır (%0,5). Bu olgulardan retinoblastom tanısı ile izlenen iki hastamızda sekonder osteosarkom, ALL tanısı izlenen beş hastamızın ikisinde sekonder AML, birer hastada ise tiroid karsinomu, anaplastik ependimom ve gliom, Hodgkin hastalığı nedeniyle izlenen üç hastada ise ikincil malignite olarak AML, tiroid karsinomu ve osteosarkom gelişmiştir. İkincil malignite gelişen NHL ve germ hücreli tanı birer hastamızda tiroid karsinomu, hipernefroma tanısı ile izlenen bir hastamızda dermatofibrom ve rabdomyosarkom tanısı ile izlenen bir hastamızda ise osteosarkom gelişti. Familial hemofagositik lenfositosisoz tanılı bir olgumuzda AML gelişti. Hipotalamik-kiazmatik beyin tümörü tanısı ile izlenen bir hastamızda ikincil malignite olarak AML gelişti. İkincil malignitenin görüldüğü en kısa süre 2 yıl 8 ay ile ALL sonrası AML gelişen hastamızdı. En uzun süreli ikincil malignite ise Hodgkin hastalığından 19 yıl sonra ortaya çıkan osteosarkomdu. İkincil malignitesi olan hastaların beşi kaybedildi. Pediatrik kanser tedavisinde amaç, yaşam oranlarını arttırırken, uzun dönemde görülen yan etkileri azaltmak olmalıdır. Dikkatli ve planlı takiplerle, hastalarımızda gelişebilecek uzun dönem yan etkileri monitorize edilmeli, hasta ve aileleri bu konuda bilinçlendirilmeli, ve daha öncelikle yan etkileri minimize edecek etkin, yeni tedavi protokolleri planlanmalıdır.

Bildiri: 119

Poster No: P0029

**AKUT LENFLOBLASTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA HEPATİT B AŞILAMASI:** <sup>1</sup>Biröl Baytan, <sup>1</sup>Adalet Meral Güneş, <sup>1</sup>Ünsal Günay. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş ve amaç: Çocukluk çağında akut lenfoblastik lösemi (ALL) hastaları, hepatit B virüs (HBV) enfeksiyonu ile karşılaşma açısından yüksek riskli olgulardır. Günümüzde bu hastalarda yaşam oranı %80-90'lara ulaşmıştır. Ancak özellikle gelişmekte olan ülkelerde, HBV enfeksiyonu ALL'li olgular için halen ciddi bir morbidite nedenidir. Kanserli hastalarda HBV enfeksiyon riski % 0 ile 56 arasında değişmekte olup, çoğunluğunda kronikleşmektedir. Bu soruna çözüm bulabilmek için kemoterapi sırasında HBV aşısının yapılması bir yöntemdir. Ancak esas çözüm ulusal aşılama programları ile aşının rutin uygulanmasıdır. Türkiye'de HBV aşısı 1998 yılından beri ulusal aşılama programı kapsamındadır. Bu çalışmanın amacı; sağlıklı dönemde yapılan hepatit B aşısının, kemoterapi sırasında HBV enfeksiyon riskini azaltmadaki etkinliğinin araştırılmasıdır. Yöntem: Ocak 1998-aralık 2004 tarihleri arasında Uludağ üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji bilimdalında tedavi edilen 96 ALL'li olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların ortalama takip süresi 27+13,2 aydı. Hastalar tanı anındaki hepatit B serolojilerine göre 3 gruba ayrıldı. Grup I (n=34): Tanı öncesi HBV aşısı uygulananlar (HBsAg negatif ve anti-HBs Ab pozitif), Grup II (n=56): Tanı öncesi aşılama uygulanmayanlar (HBsAg ve antiHBs Ab negatif), Grup III (n=6): Aşılammış ancak virüsle karşılaşmış ve bağışıklık sağlamış olanlar (HBsAg negatif ve anti-HBs Ab pozitif). Aşılama idame kemoterapisi sırasında lökosit sayısı > 3000/mm<sup>3</sup> olduğunda bir aylık ara ile 3 kez 40 mikrogram dozunda yapıldı. Serokonversiyon

sağlanamayan hastalarda aynı aşılama şeması bir kez daha uygulandı. Sonuçlar: Kemoterapi sırasında Grup I'de yer alan 34 hastanın 19'unda ortalama 15.9±10 ayda Anti-HBs negatifleşti ve bir hastada HBsAg pozitifleşti. Grup III'de yer alan 6 hastanın hepsinde 18.4±12 ayda anti-HBs negatifleşti. Aşılama 96 çocuktan 67'si (%69.7) alınabildi. AntiHBs pozitifliği ilk üç doz aşı sonrası grup I, II ve III'de sırasıyla %57, %33, %100 bulundu. Tüm aşılama sonrası grup I'de %97, grup II'de %62,5 ve grup III'de %100'lük başarı sağlandı. HBsAg antijenemisi toplam 11(%11.4) çocukta oluştu ve tümünde enfeksiyon kronikleşti. Bu olguların 10'u (%90) ALL tanısı öncesi aşılammış grupta (Grup II) iken, sadece 1 çocuk (%10) tanı öncesi aşılammış gruptan (Grup I) idi (p<0.001). Tartışma: Bu çalışma ulusal aşılama programlarında rutin olarak HBV aşısının yer almasının ALL'li çocuklarda HBV enfeksiyon riskini ve buna bağlı morbiditeyi anlamlı olarak azalttığını göstermiştir. Özellikle HBV enfeksiyonunun endemik olduğu ülkelerde, ulusal aşı programına hepatit B aşısının alınmasının, ALL'li hastalarda akut veya kronik enfeksiyonu önlemede ana etken olduğu kanısına varılmıştır.

Bildiri: 120

Poster No: P0030

**LAKTASYON DÖNEMİNDE MEMEDE GRANÜLOSİTİK SARKOM OLGUSU:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>2</sup>Pelin Pınar, <sup>1</sup>Tülay Tamözlü, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Giriş: Granülositik sarkom immatür myeloid hücrelerin oluşturduğu nadir görülen ekstramedüller bir tümördür. Akut myeloblastik lösemi (AML) olgularının %3-7'inde görülür. AML tanısından önce, tanı ile aynı anda ya da tanıdan sonra ve relapsta saptanabilir. Akciğer, deri, genitouriner organlar, meme, kemik, lenf nodları gibi farklı organlar tutulabilir. Tutulum birden fazla bölgede aynı anda görülebilir. Tedavide, AML için uygulanan sistemik kemoterapiye radyoterapi eklenebilir. Memenin granülositik sarkomu bazen lenfoma veya sarkom patolojisi ile karışabilir ve bu nedenle özellikle primer granülositik sarkomun tedavisi gecikebilir. Meme kanseri ön tanısıyla biopsi yapılan ve granülositik sarkom saptanarak bölümümüze yönlendirilen hastayı nadir görüldüğü için sunmayı uygun bulduk. Olgu: 21 yaşında, 4 ay önce doğum yapan hasta memede ağrı, şişlik, kitle nedeniyle başvurduktan sonra yapılan eksizyonel meme biopsisi hematolenfoid malignite/ non hodgkin lenfoma olarak yorumlanmış ancak granülositik sarkom da olabileceği ve klinik bulgular ile değerlendirilmesi önerilmiş. Bunun üzerine hematoloji bölümüne başvuran hastanın yapılan fizik muayenesinde servikal, aksiller multipl lenfadenopatiler, bilateral tonsil hipertrofisi, hepatosplenomegali, nefes darlığı ve ateş vardı. Hemogram incelenmesinde beyazküre sayısı:40000/mm<sup>3</sup> platelet:76000/mm<sup>3</sup> hemoglobin:9 gr olarak saptandı. Değerlendirilen periferik yaymada %90 oranında blastik hücreler görüldü. Hastaya morfolojik, histokimyasal bulgular ve flowsitometrik analiz ile AML-M4 tanısı konuldu.

Bildiri: 121

Poster No: P0031

**AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ HASTALARINDA CD56 EKSPRESYONU:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği.

Giriş: CD56 antijeni immunglobulin süpergen ailesinin bir üyesidir, hücre aracılı sitotoksiste ile ilişkili olduğu düşünülmektedir ve ekspresyonu bazı hematolojik malignitelerde tanımlanmıştır. Materyal-Metod: Çalışmamıza Kasım-2005 ile Temmuz-2006 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde klinik bulgular, periferik yayma, kemik iliği morfolojik ve sitokimyasal inceleme ve immunfenotiplendirme ile AML tanısı konulan 35 hasta alındı. Hastaların flowsitometrik analizleri sırasında CD 56 ekspresyon varlığı ve prognostik faktörlerle ilişkisi araştırıldı. Hastaların genel özellikleri tablo-1'de gösterildi. Bulgular: Çalışmaya alınan 35 hastanın 6'ında(%17,14) CD56 pozitif (>%20) saptandı. CD56 ile yaş, cinsiyet, geliş beyaz küre sayısı, hemoglobin, trombosit, ldh düzeyi, CD34 arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı(p>0,05). 4 hafta sonunda tam remisyona girme arasında da ilişki görülmedi(p>0,05). Tartışma: Yapılan çalışmalarda AML hastalarında CD56 ekspresyonu %16-24 arasında bildirilmektedir. Özellikle akut promyelositik lösemi olgularında kötü prognozla ilişkisi gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda da AML-M5 de, ekstrapredüller tutulum olan vakalarda yüksek oranda eksprese edildiği söylenmektedir. Yaş, beyaz küre sayısı ve tanıdaki sitogenetik bulgular ile birçok çalışmada ilişki bulunmamıştır.

Tablo.

Yaş(yıl, median/range)	53/18-77
Cinsiyet(K/E)	15/20
WBC(µl, median/range)	28 100/310-457 000
Hb(gr/dl, median/range)	8,1/4,0-13,0
Plt(µl, (µl, median/range)	35 000/7 000-520 000
LDH(U/l, median/range)	352/195-2477

Bildiri: 122

Poster No: P0032

**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ BİR ÇOCUKTA L-ASPARAGİNAZ'A SEKONDER OLDUĞU DÜŞÜNÜLEN POSTERİOR LÖKOENSEFALOPATİ:** <sup>1</sup>Fügen Pekün, <sup>1</sup>Emine Türkkan, <sup>1</sup>Hilal Kurnaz Bakay, <sup>1</sup>İbrahim Şilfeler. <sup>1</sup>Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Akut lösemi tedavisi sırasında hastalarda çeşitli nörolojik komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bunlar kullanılmakta olan kemoterapetik ilaçlara, radyoterapiye veya hastalığın merkezi sinir sistemi tutulumuna bağlı olabilir. Gelişebilecek nörolojik komplikasyonlar akut semptomatik nöbetler, bilinç değişiklikleri, stroke gibi değişik klinik tablolar ile yansyabilir. Bizde akut lenfoblastik lösemili bir olguda L-asparaginaz'a sekonder olabileceğini düşündüğümüz reversibl posterior lökoensefalopati sendromunu sunmak istedik. 14 yaşında kız hastamıza T hücreli akut lenfoblastik lösemi tanısı konuldu. İlk tanı incelemeleri sırasında lomber ponksiyon yapılarak sitopatolojik açıdan incelendi ve merkezi sinir sisteminde lösemik tutulum olmadığı saptandı. İndüksiyon kemoterapisi (Prednisolon 60 mgr/gün, Vinkristin 1.5 mgr/m2

haftada bir 4 doz, Daunorubisin 30 mgr/m2 haftada bir 4 doz, L-Asparaginaz 5000 ünite/m2 3 gün aralarla toplam 8 doz) başlandı. Hastaya 1. ve 15. günlerde intratekal metotreksat 12 mgr yapılmıştı. Hastamızın o zamana kadar hiçbir nörolojik semptomu olmamasına rağmen 33 günlük indüksiyon tedavisinin son günü (8. L-asparaginaz dozunu aldıktan sonra) sol hemiparezi ve fokal nöbetler başladı. Hastanın nöbetleri generalize oldu ve ardından şuur ve orientasyonda bozulma ile ensefalopati tablosu gelişti. Akut dönemde çekilen kranial CT normaldi. Konvülsyonlar antikonvülfif tedavi ile kontrol altına alındı. Hemostaz testleri normal olmasına rağmen koagülopati olabileceği düşünülerek taze donmuş plazma replasmanı yapıldı. BOS sitopatolojik, serolojik ve mikrobiyolojik incelemesi normal saptandı. İki kez yollanan Protein C, S, antitrombin III düzeyleri normal bulundu. Enfeksiyöz etyoloji saptanamamasına rağmen mero-penem, amikasin, asiklovir IV olarak tedaviye eklendi. Kranial MRI'da yaygın lökoensefalopati bulguları tespit edildi. Hastanın şuru kısa sürede açıldı ise de nöbetleri oldukça dirençli seyretti ve ancak üçlü antikonvüzan tedavi ile kontrol edilebildi. Kontrol amaçlı çekilen kranial MRI'da lezyonların tama yakın kaybolduğu görüldü. L-Asparaginaz'ın koagülasyon bozukluğu yaptığı, serebral venöz tromboz veya kanamaya yol açabileceği bilinmektedir. İntratekal metotreksat da nörolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Ancak bizim hastamızda akut tablonun L-asparaginaz dozlarını takiben gelişmesi ve MRI bulgularının özelliği (reversibl olması), posterior yerleşim gösteren beyaz cevher tutulumu) nedeni ile bu tablonun L-asparaginazın çok nadir bildirilen bir komplikasyonu olan reversibl posterior lökoensefalopati olduğunu düşünmekteyiz. Akut lösemi tedavisi sırasında gelişebilecek nörolojik komplikasyonlar nadir rastlansa da bu hastada olduğu gibi hayatı tehdit edici boyutlarda olabilir ve lösemi tedavisini güçleştirebilir.

Bildiri: 123

Poster No: P0033

**ERİŞKİN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGULARINDA "HYPER-CVAD" REJİMİ - DEDEMAN HEMATOLOJİ ONKOLOJİ HASTANESİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Cem Şahin, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>4</sup>Oğuz Galip Yıldız, <sup>2</sup>Özlem Canöz, <sup>3</sup>Yusuf Özkul, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı.

Son yıllarda kullanılmaya başlanan modern kombine kemoterapi rejimleri sonucu erişkin akut lenfoblastik lösemili (ALL) hastalarda tam remisyon oranı %75'lere kadar yükselmiştir. Erişkin ALL'li olgularda "Hyper-CVAD" tedavi rejimi uygulamaları ile de başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Nisan 2002 - Haziran 2006 yılları arasında Hematoloji kliniğinde "hyper-CVAD" tedavi rejimi uygulanan 33 erişkin ALL'li hastanın tedavi sonuçları geriye dönük olarak değerlendirildi. "HyperCVAD" tedavi protokolü 8 siklus dönüşümlü olarak uygulanan A ve B kollarından oluşmaktadır. A kolu siklofosfamid [300 mg/m2, IV infüzyon, 12 saatte bir, toplam 6 doz, 1-3. günler], vinkristin [2 mg, IV, 4. ve 11. günler], doksorubisin [50 mg/m2, IV, 4. gün] ve deksametazondan [40 mg/gün, 1-4. ve 11-14. günler] oluşmaktadır. B kolu ise MTX [200 mg/m2, IV saat infüzyon, takiben 800 mg/m2 24 saat IV infüzyon 1. gün], Ara-C [3 g/m2, 12 saatte bir IV infüzyon

yon, toplam 4 doz, 2-3. günler] ve metilprednizolondan [50 mg, IV, günde 2 kez, 1-3. günler] oluşmaktadır. SSS profilaksisi için ise MTX 12 mg, intratekal (IT), 2. gün ve ARA-C 100 mg, IT, 8. gün verilmektedir. Yüksek riskli hastalara 16, düşük riskli hastalara 4, risk grubu belirlenemeyen hastalara 8 kez IT tedavi uygulanmaktadır. Kemoterapi bitiminden 24 saat sonra G-CSF 5 µg/kg/gün dozunda verilmektedir. Hastaların 20'si erkek, 13'ü kadın ve ortalama yaş 29 (15-69 yaş) idi. Olguların 22'si yeni tanı, 10'u nüks ve 1'i primer refrakter ALL idi. FAB sınıflaması ile subtiplere bakıldığında; 12 hasta (%36) L1, 13 hasta (%39) L2 ve 6 hasta (%18) L3 iken, 2 hasta (%6) ise sınıflandırılmadı. Olguların 22'si (%67) B ve 11'i (%33) T hücre immunfenotipine sahipti. Olguların 4 (%12)'ünde Philadelphia kromozomu [t (9: 22)] pozitif idi. İlk siklus indüksiyon tedavisi sonrası yeni tanı 22 olgunun 17 (%77)'inde ve nüks veya dirençli 11 olgunun 5 (%45)'inde olmak üzere toplam 22 hastada (%67) hematolojik tam remisyona elde edilmiştir. Geri kalan 11 (%33) olguda hematolojik yanıt elde edilememiştir. Tedavi protokolünü takiben nötrofil düzelme süresi ortalama 17 gün (11-29 gün), trombosit düzelme süresi ortalama 23 gün (16-31 gün) idi. En sık görülen yan etki miyelosupresyon ilişkili toksisite idi. Ortalama hastane kalış süresi 26 gün idi (Aralık= 3-101 gün). "HyperCVAD" protokolü uygulanarak hematolojik tam remisyona elde edilen 22 hastadan 5'inde (%23) nüks gelişti. Tam remisyona elde edilen ve HLA uygun vericisi olan 7 olguya (%31) allojenik periferik kök hücre nakli yapıldı. Tüm hasta grubu dikkate alındığında tedavi sırasında iki hasta infeksiyon nedeniyle kaybedildi. Tedaviye ilişkin ciddi organ toksisitesi gözlenmedi. "HyperCVAD" kemoterapi protokolü erişkin ALL'li olgularda gerek ilk basamakta gerekse nüks/dirençli olgularda başarıyla uygulanabilecek kemoterapi rejimidir. Uzamış myelosupresyon ise en önemli toksisitedir.

Bildiri: 124

Poster No: P0034

**YENİ TANI BİR KÜR KEMOTERAPİ İLE REMİSYON SAĞLANAN AKUT MİYELOİTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA OTOLOG HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU ETKİN BİR TEDAVİ YAKLAŞIMIDIR.** <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>2</sup> Mustafa Pehlivan, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Ceylan Acarlar, <sup>1</sup>Ayşe Güngör, <sup>1</sup> Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir, <sup>2</sup> Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Gaziantep.

Akut myelositer lösemide (AML) olog hematopoetik kök hücre transplantasyonu (OHKHT) etkin bir remisyona sonrası tedavi olmasına karşın, bu tedavi için en uygun hasta grubu ve zamanlaması halen tartışmalıdır. Bu çalışmada, merkezimizde Mart 1998-Ağustos 2006 tarihleri arasında 1. tam remisyonda OHKHT uygulanan 40 AML (M1: 4, M2: 20, M4: 11, M5: 4, M7:1) hastasının sonuçları remisyona indüksiyon kemoterapi sayılarına göre değerlendirilmiştir. Hastalara HLA tam uyumlu vericisi olmaması veya hastanın allojenik HKHT'ni kabul etmemesi nedeniyle OHKHT uygulanmıştır. Medyan yaş 37 (16 - 72) olan hastaların 21'i kadın 19'u erkektir. Hastaların 32'sinde 1 kür, 8'inde ise 2 kür indüksiyon kemoterapisi sonrası tam remisyona sağlanmıştır. Remisyona sonrası hastalara 1 kür orta doz sitozin arabinosid (1 gr/m<sup>2</sup>, 6 gün) ve antrasiklin (daunorubisin 45 - 60 mg/m<sup>2</sup> veya idarubisin 10 - 12 mg/m<sup>2</sup>, 3 gün)'den oluşan konsolidasyon kemoterapisi uygulanmış ve bu tedavi

aynı zamanda G-CSF ile birlikte mobilizasyon rejimi olarak da kullanılmıştır. Medyan 4 (1 - 7) aferez ile toplanan 8.01x10<sup>6</sup>/kg CD34+ hematopoetik kök hücre BUCY hazırlık rejiminden sonra reinfüze edilmiştir. Tanı-transplant arası süre medyan 4.8 (2.3 - 11) aydır. Transplant sonrası G-CSF uygulanan hastalarda nötrofil engraftmanı bir hasta dışında medyan 11. (6 - 29), trombosit engraftmanı 2 hasta dışında 17. (9 - 104) günde oluşmuştur. İlk 100 günde transplant ilişkili ölüm 2 (% 5) hastada (18 ve 20. günlerde pnömoni nedeniyle) gerçekleşmiştir. Medyan 51.8 (1.9 - 102.9) aylık izlem süresinde ilave 2 hasta, biri 3. ayda pnömoni, diğeri 5. ayda hepatit B reaktivasyonu nedeniyle remisyonda iken kaybedilmiştir. 16 hastada 1.5 - 26.7 aylar arasında relaps gelişmiş, 2 hasta dışında hepsi kaybedilmiştir. Halen 20'si TR1, 1'i TR2 ve 1'i hastalıklı olmak üzere toplam 22 hasta yaşamaktadır. Tüm hasta grubu için medyan total ve hastaliksız yaşam süreleri sırasıyla 31 ve 21.7 ay olup, 8 yılda total ve hastaliksız sağkalım oranları sırasıyla % 49.8 ve % 45.8 olarak bulunmuştur. 1. kür indüksiyon kemoterapisi ile remisyona sağlanan hastalarda total yaşam süresine henüz ulaşılmamış (8 yılda total sağkalım % 61) olmasına karşın, 2 kür ile remisyona sağlananlarda medyan 8 ay (2 yılda total sağkalım % 12.5) olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (P= 0.009). 1. grup için hastaliksız yaşam süresine henüz ulaşılmamışken (8 yılda hastaliksız sağkalım % 56), ikinci grup için medyan 5.7 (2 yılda hastaliksız sağkalım % 12.5) aydır (P= 0.007). Sonuçlarımız, 1 kür indüksiyon kemoterapisi ile tam remisyona sağlanan AML'li hastalarda erken dönemde uygulanan OHKHT'nin etkin bir tedavi yaklaşımı olduğunu göstermektedir. Diğer hastalarda ise daha yoğun konsolidasyon kemoterapileri sonrası OHKHT veya akra-ba olmayan vericiden allojenik HKHT gibi diğer tedavi yaklaşımları ön planda düşünülmelidir.

Bildiri: 125

Poster No: P0035

**MEMEDE KİTLE İLE PREZENTE OLAN BİR AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Ayla Gökmen Aköz, <sup>2</sup>Sevil İlikhan, <sup>3</sup>Halit Davşancı, <sup>4</sup>Gamze Numanoğlu. <sup>1</sup> Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ad, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Akut myeloblastik lösemide (AML) meme tutulumu nadir olarak izlenmektedir. 25 yaşında bayan hasta her iki memede kitle nedeni ile hastanemize başvurdu. Başka herhangi bir şikayeti olmayan hastanın yapılan fizik muayenesinde her iki memede en büyüğü 2 cm boyutlarında multipl kiteller palpe edildi. Meme USG da en büyüklü sağ memede saat 9 hizasında 22x12 mm boyutlu, sol memede saat 12 hizasında 22x10 mm boyutlu heterojen yapıda çok sayıda yer kaplayıcı oluşum gözlemlendi. Yapılan ekzizyonel meme biyopsisinin morfolojik incelenmesinde yoğun apokrin metaplastik değişiklikler gösteren epitel ile döşeli duktus ve asinüs yapılarının yer aldığı meme dokusuna komşu alanlarda blastik infiltrasyon izlendi. Hematoloji bölümüne refere edilen hastanın yapılan tetkiklerinde WBC sayısı 60x10<sup>9</sup>/L, hemoglobinin değeri 13 g/dl, trombosit sayısı 300X10<sup>9</sup>/L saptandı. Periferik yaymada % 90 oranında nisbeten geniş, agranüler stoplazmalı blastik hücreler izlendi. Akım sitometrik incelemede CD 33 ve CD 34 yüksek pozitif olarak saptandı. AML M0 tanısı konulan hastaya Ara- C ve idarubisin ile remisyona indüksiyon tedavisi verildi. Tedavi sonrası kontrol kemik

iliği incelemesi remisyonunda olan hastanın yapılan kontrol meme USG da da başlangıçta saptanan kitlelerin tamamen kaybolduğu izlendi. Akut lösemilerde meme tutulumu nadir olmasına rağmen özellikle relapslarda memede kitle ile seyreden vakalar bildirilmektedir. Bu nedenle lösemik hastalarda başlangıçta ve takipte rutin meme muayenesi yapılması önerilmektedir.

Bildiri: 126

Poster No: P0036

**KUBİTAL TÜNEL SENDROMU GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ BİR OLGU:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Mahfuz Aydoğan, <sup>2</sup>Nedret Uran, <sup>2</sup>Aycan Ünalp, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği.

B hücreli akut lenfoblastik lösemi (orta risk grubu) tanısıyla izlenen 13 yaşında erkek olgu, TRALL 2000 protokol II faz 2 22. gün tedavisi için yatırıldı. Olgunun öyküsünden son bir haftadır sağ ön kolunda uyuşma ve karıncalanma olduğu öğrenildi. Yapılan nörolojik muayenesinde derin tendon refleksleri tüm ekstremitelerde hipoaktif alınmakla birlikte patolojik refleksi saptanmadı. Üst ekstremitelerde distallerinde parestezi, alt ekstremitelerde proksimallerinde güçsüzlük bulundu. Elektromyografi de, sağda ulnar duyuşal sinirin amplitüdü düşük; motor sinirin dirsek segmentinde ise iletimi yavaşlamış olarak bulundu. Diğer elektrofizyolojik bulgular normaldi. Olgu kubital tünel sendromu olarak değerlendirildi. Olguda travma, dışarıdan bası ve nöropatik sistemik hastalık (diyabetes mellitus, lepra, kronik alkolizm vb.) hikayesi ve bulguları yoktu. Olgunun klinik tablosu vinkristin nöropatisi ile uyumlu bulundu. Tedavi protokolünden vinkristin çıkarıldı. Fizik tedavi ve rehabilitasyon programına alınan olgunun sağ ön kolundaki uyuşma ve karıncalanma şikayeti azalarak devam etti. Literatürde nadir olmakla birlikte vinkristin kemoterapisine sekonder kubital tünel sendromu olguları bildirilmektedir. Çocukluk çağında çok nadir görülmesi nedeniyle ilginç bulunarak sunulmuştur.

Bildiri: 127

Poster No: P0037

**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİ SIRASINDA GELİŞEN AVASKÜLER NEKROZ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Emine Dilek, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Kemiğin avasküler nekrozu çocuk ve adolesanlarda akut lenfoblastik lösemi tedavisi sırasında kemoterapiye bağlı görülebilen bir komplikasyondur. Burada ALL tanısı ile TRALL 2000 protokolü tedavisi uygulanan ve femur başında aseptik nekroz görülen iki olgu sunulmuştur. On dört yaşındaki erkek olgu idame tedavisinin beşinci ayında, 16 yaşında kız olgu tedavi kesiminden iki ay sonra kalça ağrısı yakınması ile başvurdu. Kemik radyogramlarında femur başında litik-sklerotik değişiklikler görüldü. Manyetik rezonans görüntülemeye bilateral femur baş-boyun lokalizasyonda avasküler nekroz saptandı. Olgular yatak istirahatine alınıp, D vitamini ve kalsiyum tedavisi verildi. Cerrahi tedaviye ihtiyaç duyulmadı. İzleminde ağrının şiddetinde azalma dışında bulgularında bir değişiklik saptanmadı. Kemoterapinin nadir görülen yan etkisi olması nedeni ile sunulmuştur.

Bildiri: 128

Poster No: P0038

**JMML'Lİ OLGULARIMIZ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Deniz Trak, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Jüvenil myelomonositer lösemi (JMML) hem myelodisplastik hem de myeloproliferatif özellikleri olan nadir bir hastalıktır. Bu çalışmada Ocak 2001- Eylül 2006 tarihleri arasında hematoloji kliniğinde tanı alan yaşları 3-52 ay (median 17) arasında üç kız dört erkek toplam yedi JMML olgusu sunulmuştur. Olguların üçünde ateş yüksekliği, altısında hepatosplenomegali, beşinde lenfadenopati, üçünde solunum sistemi bulguları, ikisinde cilt döküntüsü mevcuttu. Olguların ortalama lökosit sayısı 56.000 /mm<sup>3</sup> (13700-148000/mm<sup>3</sup>) olup, Periferik yaymalarında lökoeritroblastozis ve atipik monosit ve blastik hücreler saptandı. Olguların ortalama mutlak monosit sayısı 9220/mm<sup>3</sup> saptandı. Kemik iliği aspirasyonlarında blast oranı %20' nin altında olup displastik özellikler mevcuttu. Olguların % 50'sinde HbF yüksekliği saptandı. Sitogenetik analizinde iki olguda monozomi 7 tespit edildi. Olguların tamamında bcr-abl negatifti. Klinik izlem sırasında olgulardan ikisi primer hastalığın akciğer tutulumu, biri progresif hepatosplenomegali, biri intrakranial kanama ile eksitus oldu. Üç olgu halen hastalıklı izlenmektedir. Olgu JMML çocukluk döneminde nadir görülen bir hastalık olması, hepatosplenomegali, lenfadenopati ve cilt döküntüsü klinik bulgularına eşlik eden lökoeritroblastozis varlığında ayırıcı tanıda akıldan tutulması bakımından sunulmuştur.

Bildiri: 129

Poster No: P0039

**AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ TEDAVİSİNE SEKONDER OLARAK ERKEN DÖNEMDE GELİŞEN AKUT MİYELOİD LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Murat Cengiz, <sup>1</sup>Ahmet Koç, <sup>1</sup>Murat Söker, <sup>1</sup>Sümeyya Sarraoğlu. <sup>1</sup>Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

Akut lenfoblastik lösemi tedavisi alan hastalarda görülen en önemli geç komplikasyonlardan biri de tedaviyle ilişkili sekonder malign hastalıklardır. Özellikle alkille-yici ajanlarla tedavi edilen hastalarda tedaviden 5-10 yıl sonra, topoizomera II inhibitörleri ile tedavi edilenlerde ise tedaviden 2-3 yıl sonra sekonder MDS ve AML gelişme riskinin önemli oranda arttığı bilinmektedir. Klinikimizde progenitör B-ALL tanısı ile hem alkille-yici ajan olan siklofosamid, hem de topoizomera II inhibitörü epipodofilotoksin olan etoposid içeren bir kemoterapi protokolü ile tedavi edilen ve henüz idame tedavisi tamamlanmadan AML gelişen bir hasta sunuldu. 7 yaşında erkek hasta, ilk olarak 4 yaşında iken 19.12.2003 tarihinde bacaklarında ağrı, ateş ve şişkinlik şikayetleri ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde karında gerginlik ve hassasiyet, gövdede yaygın peteşi ve purpuralar, karaciğer 5 cm ve dalak 8.5 cm papabl bulundu. Laboratuvar incelemesinde Hb: 10.1 g/dL, beyaz küre sayısı: 14000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 10000/mm<sup>3</sup>, periferik kan yaymasında %40, kemik iliği incelemesinde %99 oranında blast saptandı. Flowsitometre de CD3: %5, CD5: %7, CD7: %7, CD20: %27, CD10 CALLA: %88, CD22: %90, CD19: %90, CD33: %2, CD13: %2 ve HLA-DR: %94 pozitif olarak bulundu. CALLA pozitif progenitör B-ALL olarak değerlendirilen hastaya Total XIII ALL Remisyon İndüksiyon tedavisi başlandı (Metilprednizolon 7 gün 20 mg/kg/gün, 7 gün 10 mg/kg/gün, 14 gün 2 mg/kg/gün; vincristin 1.5 mg/m<sup>2</sup>, 4 doz; L-asparaginaz 10000 Ü/m<sup>2</sup>, 9 doz; daunomisin 25 mg/m<sup>2</sup>, 2 doz; etoposid 300 mg/m<sup>2</sup>, 3



doz; Ara-C 300 mg/m<sup>2</sup>, 3 doz, üçlü intratekal tedavi, 2 kez). 42. gün yapılan kemik iliği incelemesinde blast oranı %5 olarak bulundu. 7. ve 8. haftalarda methotreksat (2 g/m<sup>2</sup>) iki kez, üçlü intratekal tedavi iki kez ve 6-merkaptopurin (75 mg/m<sup>2</sup> 14 gün) ile konsolidasyon tedavisi verildi. Konsolidasyon tedavisi sonrası ve idame tedavisinden önce yapılan kemik iliğinde blast oranı % 2 idi. İdame tedavisinde Total XIII ALL Intermediate/High Risk idame tedavisi protokolü (vincristin 1.5 mg/m<sup>2</sup>, 4 haftada bir; Prednizolon 40 mg/m<sup>2</sup>, 4 haftada bir 7 gün; L-Asparaginase 10000Ü/m<sup>2</sup>, 4 haftada bir toplam 7 kez; etoposid 300 mg/m<sup>2</sup> 4 haftada bir; Ara-C 300 mg/m<sup>2</sup> 4 haftada bir; siklofosamid 300 mg/m<sup>2</sup> 4 haftada bir; methotreksate 40 mg/m<sup>2</sup> 4 haftada bir; 6-merkaptopurine 75 mg/m<sup>2</sup> 4 haftada bir 7 gün; methotreksate ile 2 g/m<sup>2</sup> dozunda güçlendirme tedavisi 8 haftada bir toplam 7 kez ve 32-37. haftalar arasında reindüksiyon tedavisi) uygulandı. İdame tedavisi süresince iki kez pürülen menenjit geçirdi ve tedavi edildi. Hastada idame tedavinin 111. haftasında anemi ve trombositopeni saptanması üzerine yapılan kemik iliği incelemesinde %85 oranında blast saptandı. Blastların bir kısmı L2 tipi, bir kısmı myeloid özellikteydi. Auer Body görülmüdü. Flowsitometri ile yapılan immunofenotiplendirmede CD13, CD14 ve CD33 antijenleri pozitif, ilk tanı sırasında pozitif bulunan CD20, CD10, CD22 ve CD19 antijenleri ise negatif bulundu (iki ayrı merkezde tekrarlandı). Bu bulgularla hasta sekonder AML olarak değerlendirildi. AML remisyona indüksiyon tedavisi başlanan hastada ilk hafta içinde yumuşak doku enfeksiyonu ve nötropenik sepsis gelişti ve bu nedenle kaybedildi. Bu vaka bir malignite nedeniyle kemoterapi alan hastalarda sekonder malignitelerin oldukça erken dönemlerde de gelişebileceğini göstermektedir.

Bildiri: 130

Poster No: P0040

### **EŞZAMANLI AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ (AML) VE MULTİPL MİYELOMA (MM) GELİŞİMİ GÖSTEREN HASTADA TANI VE TEDAVİDE NE YAPILMALIDIR? - OLGU SUNUMU:**

<sup>1</sup>Merih Kızıl Cakar, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>2</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara.

Eşzamanlı ortaya çıkan farklı hematolojik neoplaziler seyrek görülürler. Bu hastaların gerek tanısında gerekse de tedavi seçeneklerinin düzenlenmesinde zorluklar bulunmaktadır. Burada eşzamanlı AML ve MM gelişimi bulandıran bir hastada iki neoplazinin birarada bulunduğunu kanıtlayan tanısız incelemelerin neler olabileceği ve tedavi seçeneklerinin tartışılması amaçlanmıştır. Tüm vücudunda skuamli makülopapüler döküntülerle kliniğe başvuran 64 yaşında erkek hastada laboratuvar incelemelerinde anemi (Hb: 9,3 g/dl), trombositopeni (Trombosit: 29x10<sup>9</sup>:/sup:9:./sup:./L), lökositoz (lökosit: 21x10<sup>9</sup>:/sup:9:./sup:./L) ve sedimentasyon yüksekliği (sedimentasyon :100 mm/st) saptanmıştır. Hematokrit %31, OEH 89.3 fl, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri normal, Ca: 7,8mg/dl, total protein : 7,7 g/dl, Albumin 2,7 gr/dl, CRP 63 mg/l bulunmuştur. Serolojik tetkiklerinde IgG (37 g/l), IgA (8.9g/l) artışı gözlenmiş, IgM (0,702 g/l) normal sınırlarda bulunmuştur. Diğer fizik muayene bulguları değerlendirildiğinde performansının 1 olduğu, konjonktivalar soluk bulunduğu tesbit edilmiş olan hastanın periferik yaymasında myeloblastların bulunduğu görüldü. Yapılan kemik iliği biyopsisinde hakim şekilde diffüz blastik hücre infiltrasyonu gözlenirken, arada gruplar

halinde plazma hücreleri dikkati çekmiştir. Aspirasyon örneklerinde, eritroid seride displazi ile beraber monoblast ve myeloblastlardan oluşan %50 oranında blastik hücre varlığı ve %5 oranında plazma hücreleri tesbit edildi. Akım sitometrik incelemede myeloid seride displazik değişiklikler ve myeloproliferatif hastalık / AML (KMML?) ayırıcı tanısı yapılamadığı görülmüştür. Konvensiyonel sitogenetik incelemede metafazlarda yapısal değişiklik saptanmamış, %20 metafazda klonal olmayan hipodiploidi saptanmıştır. FISH incelemelerinde t(15;17), t(8;21), inv 16, del7q, del5q ve trizomi 8 negatif bulundu. Cilt biyopsisi patoloji tarafından ilaç erupsiyonu ile uyumlu olarak değerlendirildi. Hastada tanı esnasında AML bulguları hakim olduğu için sitozin arabinozid ve idarubisin (7+3 tedavisi) ile remisyona indüksiyon tedavisi uygulanmıştır. Tedavinin ilk haftasından itibaren cilt bulguları gerilemeye ve sonunda tamamen düzeldi. Tedavinin 1. ayında alınan kontrol kemik iliği biyopsi ve aspirasyon incelemelerinde, blastik hücrelerin ortadan kalktığı ancak %65 oranında kappa monoklonal atipik plazma hücre infiltrasyonu bulunduğu saptanmıştır. Eşzamanlı laboratuvar incelemelerinde, Sedimentasyon: 78 mm/st, CRP: 43, Total protein 8,2 g/dl, Albumin 1,9 g/dl, Ca 7,4 g/dl, IgG: 45.9 g/l (artmış), IgA 8,4g/l (artmış), serum kappa: 10.7g/lt, lambda 5,2 g/l, beta 2 mikroglobulin: 4.57 mg/lt, serum IFE: IgG kappa ve protein elektroforezinde paraproteinemi tesbit edildi. AML için hematolojik remisyonda olarak değerlendirildi, MM için thalidomid ve deksametazon tedavisi başlandı. Klinisyen ve patolog birlikte yeniden hastayı değerlendirdiğinde eş zamanlı iki farklı malignitenin bulunduğu, tedavi ile AML'de remisyona sağlanır iken, multiple myelomanın AML remisyonu ile birlikte belirginleştiği düşünülerek tedavisine thalidomide-deksametazon ile devam edildi. Multiple myeloma ve miyeloid lösemi klinik ve patolojik olarak birbiri ile tamamen farklı klonal hastalıklardır. Vaka raporlarında nadiren birlikte eş zamanlı görüldükleri bildirilmektedir. Ancak alta yatan patogenetik mekanizma henüz bilinmemektedir.

Bildiri: 131

Poster No: P0041

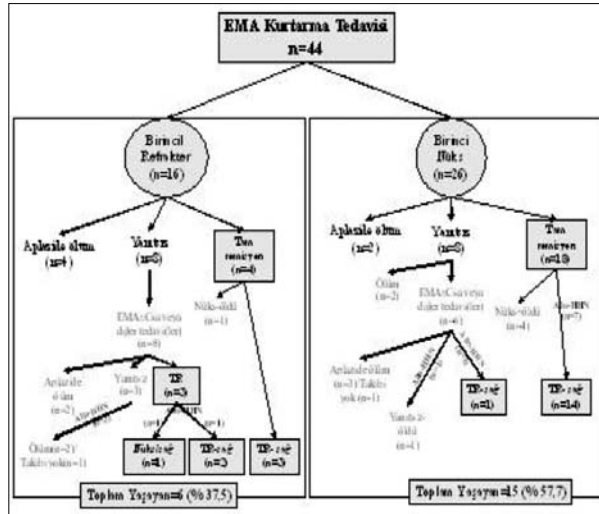
### **REFRAKTER VE RELAPS AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİDE EMA KURTARMA REJİMİ SONUÇLARIMIZ:**

<sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civriz, <sup>1</sup>Bilge Ceydilek, <sup>1</sup>Meltem Kurt Yüksel, <sup>1</sup>Şule Mine Bakanay, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Taner Demirer, <sup>1</sup>Hamdi Akan, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Meral Beksaç, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Mart 2003-Haziran 2006 yılları arasında refrakter veya nüks 44 AML olgusunda kurtarma tedavisinde EMA kullanımının kısa ve uzun dönem sonuçlara ve genel sağ kalıma etkisi değerlendirildi. Hastalar: Ortanca yaş 32 yıl (17-57 yıl) olup, 27'si erkek, 17'si kadındı. FAB sınıflandırmasına göre dağılımları: AML-M0-1: 10; M2: 7, M4-5: 20 ve M6: 2; Bifenotipik lösemi: 2; Sekonder AML: 3. Salvaj tedavi öncesi 16 hastanın indüksiyon tedavilerine birincil dirençli olduğu ve 28 hastanın 1. nükste (22'si 12 aydan önce erken nüks; 6'sı 12 aydan sonra geç nüks) salvaj tedavide remisyona indüksiyon için EMA protokolu kullanılmıştır. EMA tedavi protokolü: mitoksantron 12mg/m<sup>2</sup>:/sup:2:./sup:./gün 1-3. günler arası, etoposid 200mg/m<sup>2</sup>:/sup:2:./sup:./gün 8-10.günler arası ve orta doz sitozin arabinozid 500mg/m<sup>2</sup>:/sup:2:./sup:./gün 12 saat infüzyon 1-3.günler ve 8-10.günler arası, 12.günden itibaren mutlak nötrofil sayısı 3 gün 0,5x10<sup>9</sup>/L oluncaya

kadar verilmiştir, 5mcg/kg/gün granülosit koloni uyaran faktör (G-CSF, Neupogen) uygulanmıştır. Sonuçlar: Gerek nüks gerekse ilk sıra tedavilere dirençli olgularda EMA ile indüksiyon tedavisi esnasında 6 hasta aplazi döneminde bakteriyel veya fungal enfeksiyon nedeni ile ölmüştür. Geri kalan 38 hastada yanıt değerlendirildiğinde % 57,9 (n=22) EMA ile tam remisyona (TR) elde edilirken, % 42,1'i (n=16) yanıt vermemiştir (Şekil 1). Hastaların 13/38'ü (% 34,2) EMA sonrası dönemde konsolidasyon (n=7) almış veya kurtarma amaçlı (6) allojenik hematopoietik hücre nakli yapılmıştır (Allo-HHN). EMA ile TR'daki hastaların 17/22'sinin günümüzde hastaliksız sağlıklımları (ortanca ve range verin) devam etmektedir. Yanıt alınmayan hastaların 13/16'sına yeniden indüksiyon amaçlı EMA±CsA (n=12) veya diğer kurtarma tedavileri (n=2) verilmiş ve sonuçta 6'sında TY (6/13, %46) sağlanmıştır. Bu 6 hastanın (6/16) hepsi günümüzde sağ olup, sadece birinde hastalık tekrarlamıştır. Hastaların tamamı değerlendirildiğinde tanıdan itibaren ortanca takip süresi 13,2 ay (% 95 CI:12,09-14,3 ay, 1,7-81,7 ay) olup, iki yıllık genel sağ kalım (GSK) olasılığı % 47,4±9,1'dir. Kurtarma amaçlı EMA kullanımından itibaren GSK % 40,4±%10,1 olarak saptandı. EMA sonrası 2-yıllık hastaliksız sağ kalım (HSK) olasılığı % 23,4±8,4 olarak saptandı. EMA verilmiş endikasyonuna göre hastaları iki gruba ayırdığımızda beklendiği gibi birincil direnç nedeni ile EMA alan hastalarda, tanıdan itibaren genel sağkalımın anlamlı olarak kısa olduğu görüldü (ortanca 13,7 ay karşın 81,7 ay, p=0,006). EMA takiben HSK ilk sıra tedavilere dirençli olgularda kısa olmasına rağmen (Ortanca 18,3 aya karşın 0,0 ay, p=0,011), EMA sonrası genel sağkalım nüks ve birincil dirençli olgularda istatistiksel olarak bir fark oluşturmadı (26,7±13,8 ay karşın 10,7±7,6 ay, p=0,326). Sonuçta gerek nükste gerekse birincil ilaç direnci izlenen olgularda EMA kullanımının HSK ve GSK'ya etkisi (tanıdan itibaren) görüldü. EMA sonrası hastaların %34,2'sinde allo-HHN yapılmıştır. EMA sonrası allo transplant dışı post remisyona tedavi yaklaşımlarının HSK ve GSK'ya etkilerinin de ayrıca değerlendirilmesi gerekmektedir.

Şekil 1. EMA verilmiş endikasyonuna göre hastalık davranış süreci ve sağ kalım



(Kısaltmalar: TR: Tam remisyona; Allo-HHN: Allojenik hematopoietik hücre nakli).

Bildir: 132

Poster No: P0042

**VON HIPPEL-LINDAU SENDROMLU HASTADA AKUT LÖSEMİ:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Andaç Argon, <sup>1</sup>Sinan Dal, <sup>1</sup>Mustafa Solak, <sup>1</sup>Efdal Yakut, <sup>1</sup>Sema Uçak, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>1</sup>Belgin Kesim, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup>Şişli Etfal Eğitim Hastanesi.

von Hippel-Lindau(VHL) sendromu otozomal dominant geçişli multitümöral bir hastalıktır. VHL tümör süpresör geninin inaktivasyonu sonucu gelişir. Etkilenen bireylerde merkezi sinir sistemi, böbrekler, pankreas, adrenal bezler ve üreme sisteminin selim ve habis çeşitli tümörleri görülür. VHL sendromlu bir hastada akut lösemi gelişimi literatürde henüz bildirilmemiştir. Bu çok nadir durumu 19 yaşında bir genç kıızı sunarak bildiriyoruz. Amcaları ve babası gibi VHL Sendromu teşhisi ile izlenen, daha önce muhtemel hemanjioma bağlı sağ gözünde görme kaybı gelişmiş, pankreasında çok sayıda kistleri bulunan hasta solukluk ve halsizlik şikayeti ile hastanemizde incelendi ve B-öncül ALL teşhisi ile standart risk GMALL protokolü uygulandı. Halen remisyonda olup idame tedavisini almaktadır.

Bildir: 133

Poster No: P0043

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ALL'LERİNDE KEMOTERAPİNİN HASTANE DIŞINDA YAPILMASININ KOMPLİKASYONLARI AZALTMAYA KATKISI:** <sup>1</sup>Bülent Zülfiakar. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü. <sup>1</sup>Pediyatrik Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı.

Çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerinde (ALL) son yıllarda geliştirilen kemoterapi protokolleri ve supportif tedavi olanaklarıyla kür şansı yükselmiş, çabalar hastaların erişkin dönemde karşılaşılabileceği sorunların giderilmesine, dolayısıyla hastaların yaşam kalitelerinin artırılmasına üzerine yoğunlaşmıştır. Takip ettiğimiz olguların retrospektif olarak analizleri yapılarak başarı artışını sağlayan kemoterapi (KT) protokollerinin hastanede veya hastane dışında uygulanmasının; hastaların ve bakımlarını üstlenen ebeveynin yaşam kalitesini artırması, masrafları azaltması, tedavi güvenliğini değiştirmemesi hususları değerlendirildi. Çalışmamızda 1999-2006 yılları arasında izlenen ve yaşları 1,5-24 (ort:4 yaş) arasında değişen 28 ALL olgusu değerlendirildi. Olgulardan 2'si üçüncü rölapsında, rezistan lösemiden, 1'i remisyona indüksiyonu esnasında invaziv fungal enfeksiyondan kaybedildi. Ayrıca remisyona ikinci yılında 1'i ensefalit, 1'i de yolculuktaki bir sorun nedeniyle toplam 5 olgu kaybedildi. Yaşayan ve tam remisyonda olan 23 olgudan 10'unun tedavisi sonlandırılmış, 13'ünün ise kemoterapi sürdürülmektedir. Olgulardan 21'i remisyona indüksiyon tedavisinin 12-19 gününü hastanede geçirip remisyona sağlandıktan sonra tedavileri poliklinik şartlarında (özel tedavi ünitesi, muayenehane, ev...) sürdürürken, diğer 7 olgu ise tedavilerinin ilk 28-84 günlerini hastanede geçirdiler Tedavileri sonlandırılan 10 olgudan sadece 1'i komplike üriner enfeksiyon (ÜSE) nedeniyle uzun süre hospitalize edildi ve protokolün yoğun dönemdeki KT'ler hastanede yapıldı. Biri akciğer enfeksiyonu nedeniyle bir kez hastaneye yatırılırken ikisine de paranasal sinüzit ve ÜSE nedeniyle ayakta antibiyotik uygulandı. Tedavisi sürdürülen 13 hastadan 1'i hipoglisemi atağı nedeniyle, 1'i sepsis, 3'ü ise invaziv akciğer enfeksiyonu nedeniyle uzun süre yatırıldılar. Ayaktan tedavileri yapılan 5 hastadan 2'sine paranasal sinüzit, 1'ine ÜSE, 1'ine kronik otit, 1'ine de santral venöz kateter enfeksiyonunun uzaması sonucu gelişen kalça osteomyeliti nedeniyle uzun süre antibiyotik kullanıldı. Kemoterapi alırken uzun süre has-

taneye yatırılmaları gereken ALL olgularında kemoterapi dışı harcamalar, ailenin tedavi için hastane ve tıbbi bakıma ayırmak zorunda kaldıkları süre yüksek bulundu. Ayaktan yoğun kemoterapi protokollerinin uygulandığı hastaların tedaviye uyumları mükemmel olarak sağlandı gibi, evde daha önceki düzenli hayat tarzlarına devam etmeleri de mümkün olabildi. Burada hasta çocuğu ve ailesini tedaviye hazırlayan doktor ve hemşire kilit rolü oynadı. Hastalarda görülen ek sorunların erken fark edilmesi ve gereken üst uzmanlık dallarıyla hızlı konsültasyon yapılması da bu başarının artışıında önemli rol oynadı. Lösemi kemoterapisinin hastane dışına çıkarılması hastane enfeksiyonlarını azaltacağı gibi hasta ve ailelerinin yaşam tarzlarını bozmaması, hayat kalitesine aşırı olumsuz yükler eklememesi nedeniyle giderek dikkate alınması gereken bir tercih olarak hastalara ve tedavi bedellerini üstlenen sosyal güvenlik kurumlarına sunulmalıdır.

### Allojenik Transplantasyon / GVHH / Geç Yan Etkiler

Bildiri: 134

Poster No: P0044

**ISRIGAN OTUYLA GELİŞEN GVHD - BİR OLGU SUNUMU:**  
<sup>1</sup>Yasemin Karacan, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Ibrahim C. Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Nilgün Sayınalp, <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Çetiner, <sup>1</sup>Osman I. Özcebe.  
<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Hematoloji Bölümü.

M.T. 23 yaşında erkek hasta, halsizlik, sağ gözde görme bulanıklığı şikayeti ile kliniğe başvurmuş hasta B prekürsör akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısıyla izleme alındı. Tedavi sürecinde GMALL faz I, faz II kemoterapileriyle birlikte profilaktik RT verildi. Hasta tedavileri sonrası remisyonda izlenirken kemik iliği transplantasyon (KİT) programına alındı. Hastada gelişen fungal enfeksiyonu nedeniyle reduced intensity (yoğunluğu azaltılmış) busulfan + fludara +ATG hazırlama rejimiyle allojenik periferik kan kök hücre nakli yapıldı. Hastada nakilden sonra +11. günde nötrofil engrafman, +13. günde trombosit engrafmanı oldu. Hasta önerilerle taburcu edildi. Hastanın poliklinik kontrollerinde 30. gün verici kimerizm değerlendirildi %100 olarak saptandı. Kontrollerde 8. haftaya kadar bir sorun yaşamayan hasta 60. gün değerlendirmesinde kemik iliği biyopsisinde lenfoblastik hücre infiltrasyonu gösteren hipersellüler kemik iliği saptandı. Verici kimerizm tayini ise %70 olarak değişti. BOS sitolojisinde monosit ve lenfosit görüldü. Hasta KİT sonrası ALL relapsı düşünülerek hospitalize edildi. Kemoterapi tedavisi olarak HiperCVAD verildi. Hasta salvage tedavisini alırken nötropenik olmadığı dönemde bir haftalık izinli gönderildi. Hasta izinden döndükten sonra karaciğer fonksiyon testlerinde ve bilirubin düzeyinde bozulma meydana geldi. Total bilirubinin 28.6 mg/dL olması, KCFT bozukluğunun devam etmesine ek olarak deride makülopopüler tarzda döküntü gelişmesiyle deri punch biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu cilt graft versus host hastalığı (GVHH) (grade 2) ile uyumlu geldi. Bu dönemde CMV reaktifte oldu ve gansiklovir verildi. GVHH tedavisi olarak siklosporin dozunun artırılmasına ek olarak steroid başlandı. Hastanın izinli olduğu 1 haftalık dönemde doktorunun bilgisi dışında kendisinin ısırgan otu çayını kullandığı öğrenildi. Çalışmalarda ısırgan otunun immun sistemde modülasyona neden olarak GVHH geliştirdiği düşünüldü. GVHH gelişen hastada, graft versus tümör etkisinden birlikte gelişmesinden dolayı hastanın hastalığı KİT sonrası ALL tam remisyona girdi. Remisyon sonrası hastanın

salvage kemoterapisi tamamlanmadı. Hasta ısırgan otunu aldıktan 24 ay sonra, ALL tam remisyon ve %100 verici kimerizmiyle hastaliksız olarak izlenmektedir.

Bildiri: 135

Poster No: P0045

**ORAL KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞINDA SİSTEMİK TEDAVİYE EK OLARAK TOPIKAL BUDESONİDİN ETKİSİ - NİH KRİTERLERİ İŞİĞİNDE RETROSPEKTİF KONTROLLÜ ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Ismail Sarı, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Ismail Koçyiğit, <sup>1</sup>Yıldırım Şişman, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Aydın Ünal, <sup>1</sup>Ayten Ferahbaş, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Oral kronik graft-versus-host hastalığı (cGVHD) allojenik kemik iliği transplantasyonu yapılan hematolojik maligniteli hastalarda uzun dönemde yaşam kalitesini etkileyen kronik bir komplikasyondur. cGVHD'nin oral lezyonlarının tedavisinde prednizon ve siklosporin kombinasyonu halen ilk seçenek olarak kullanılmaktadır. Sistemik tedaviye rağmen oral lezyonları gerilemeyen cGVHD'li hastalarda birlikte topikal tedavi kullanılabilir. Budesonid sistemik yan etkileri çok az olan potent bir steroid olması nedeniyle oral cGVHD'de kullanılabilir. Bu çalışmada tek başına sistemik tedavi alan oral cGVHD'li bir hasta grubu ile (Grup A; n=12) sistemik tedaviye ek olarak budesonid tedavisi alan diğer bir hasta grubunu (Grup B, n=11) tedavi yanıtları açısından karşılaştırmayı amaçladık. Çalışmaya toplam 23 hasta alındı. Tüm hastalarda sistemik tedavi olarak prednizon ve siklosporin kombinasyonu kullanıldı. Budesonid tedavisi oral kapsül içindeki toz ezilerek 10 ml SF içinde gargara şeklinde günde 3-4 kez uygulandı. cGVHD tanısı, klinik evrelemesi ve tedavi yanıtı Uluslar arası Sağlık Enstitüsünün (NIH) kriterlerine göre düzenlendi. Tedavi öncesinde, iki grup arasında medyan oral cGVHD skorları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Tedavi sonrası ise her iki grupta da medyan oral cGVHD skorları tedavi öncesine göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük idi (p<0.001 and 0.021). Yine tedavi sonrası medyan oral cGVHD skorları açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (p<0.032). Toplam yanıt oranları sırasıyla Grup A ve B'de %83 ve %36 idi (p=0.036). Bununla birlikte iki grup arasında tedavi öncesi ve sonrası ağrı skorları açısından anlamlı bir fark yoktu. Her iki grupta tedavilere bağlı major sistemik yan etki ve oral kandidiyazis izlenmedi. Budesonid oral cGVHD'li hastalarda tedavi yanıtını artırmak amacıyla sistemik tedaviye eklenebilir.

Bildiri: 136

Poster No: P0046

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ TRANSPLANT OLGUSUNDA GELİŞEN NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİ:**  
<sup>1</sup>Selda Celeni, <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Normal basınçlı hidrosefali (NBH), yürüyüş bozukluğu, idrar inkontinansı ve ilerleyici demans ile karakterize bir hastalık olup komünikan tiptedir ve yapılan görüntüleme yöntemlerinde beyin ventriküllerinde genişleme ile tesbit edilir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) bsnıncı normaldir. İdiyopatik ve sekonder olmak üzere iki tipi mevcuttur. Sekonder NBH'de etiyolojik nedenler arasında travmatik subaraknoid kanamalar, menenjit, serebral enfarkt, Paget hastalığı, mukopolisakkaridozlar ve akandropoplazi sayılabilir. Semptom ve bulguları olan hastaların çekilen serebral magnetik rezonans görüntülemelerinde (MRI)

subdural hematoma, neoplazi, parankimal patoloji olmadan ventrikülomegalinin olduğu görülür. Dış merkezde MDS RAEB-II tanısı alan 52 yaşında erkek hastanın, ileri değerlendirme için kliniğimize yönlendirildiğinde yapılan kemik iliği aspirasyonu sonucunda AML M4'e transforme olduğu görüldü. İki kür indüksiyon tedavisi ile remisyona giren yüksek riskli hastaya kız kardeşinden allogeneik kemik iliği transplantasyonu yapıldı. İzlemede birinci ayında cilt ve gastrointestinal sistem tulumu ile karakterize akut GVHD gelişen hastaya siklosporin tedavisine ek olarak steroid tedavisi başlandı. Semptomları gerileyen hasta steroid dozu azaltılmaya başlayarak taburcu edildi. 1 ay sonrasında yine ishal nedeni ile başvuran hastanın steroid dozu tekrar artırılmaya başlandı. Bu dönemde pansitopenisi de gelişen hastanın bakılan CMV Ag düzeyinin yüksek olduğu görüldü. IV gansiklovir tedavisi ile kliniği düzelen, CMV Ag düzeyi negatifleşen hasta taburcu edildikten 15 gün sonra uykuya eğilim, yürüme ve konuşma fonksiyonlarında bozukluk ile başvurdu. Çekilen MRI'da tüm ventriküllerde genişleme tesbit edildi. Lomber ponsiyonunda BOS basıncı, biyokimyası, mikroskopik direk bakı incelemeleri normaldi. Yapılan BOS akım çalışması ile de hidrosefalinin normal basınçlı olduğu gösterildi. BOS kültürlerinde üreme olmadı. BOS'ta CMV için çalışılan PCR da negatifti. Etiyolojisi net aydınlatılmamakla birlikte boşaltıcı LP'den klinik olarak fayda gördüğü gösterilen hastaya gerekli destek tedavileri yapılarak (eritrosit ve trombosit) transplantının 172. gününde ventriküloperitoneal şant uygulandı. İzleminde bilinci, motor fonksiyonları düzelen hasta GVHD'sine yönelik tedavileri yeniden düzenlendikten sonra taburcu edildi. Ventriküloperitoneal şant operasyonlarından fayda gören hasta sayısı az olup, semptomların süresi az olan ve sekonder gelişen olgularda başarı şansı komplikasyon risklerine rağmen iyi olabilmektedir. Bu nedenle hasta seçimi önemlidir. Hastamız tekrarlayan GVHD atakları nedeni ile sık tedavi değişikliği ihtiyacı duyan, periferik sitopenileri düzelmeye aşamasında olmasına rağmen trombosit sayısı düşük bir hasta olmasına rağmen trombosit desteği uygulanarak şant operasyonuna alınmış ve belirgin nörolojik düzelme görülmüştür. Bu nedenle bu tip transplant olgularında fayda göreceği düşünüldüğü takdirde her türlü cerrahi girişim korkusuzca yapılabilir.

Bildiri: 137

Poster No: P0047

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI ERKEN DÖNEMDE LENFOPROLİFERATİF HASTALIK - GELİŞEN BİR AĞIR APLASTİK ANEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Gülsan Sucak, <sup>1</sup>Şahika Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yegin, <sup>1</sup>Müncü Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

Kök hücre nakli sonrası gelişen lenfoproliferatif hastalıklar, poliklonal lenfoid hiperplaziden agresif monoklonal lenfomaya kadar çeşitlilik gösteren bir hastalık grubudur. Yaş, viral serolojik durum ve immunsupresyon bilinen risk faktörleri arasındadır. Nakil sonrası gelişen lenfoproliferatif hastalığın Epstein-Barr virus (EBV) ve Sitomegalovirus (CMV) ile birlikteliği gösterilmiştir. 28 yaşında, ağır aplastik anemi tanısı olan bir kadın hastaya Siklofosfamid 50mg/kg/gün (1-4. günler) ve ATG 30 mg/kg/gün (1-3.günler) hazırlama rejimi ile tam uyumlu kardeş vericiden allojeneik kök hücre nakli yapıldı. +21.günde trombosit, +23. günde nötrofil engraftmanı olan hastada +28. günde CMV reaktivasyonu gelişti ve gansiklovir tedavisi başlandı. +48. günde hastada sağ

submandibuler bölgede 2x2 cm.lik lenfadenopati, pansitopeni ve karaciğer enzim yüksekliği gelişti. +54. günde gansiklovir tedavisi altında CMV-PCR 7000 kopya/ml pozitif saptandı ve olası gansiklovir direnci nedeniyle foscavir ile antiviral tedaviye geçildi. Lenfadenopatide minimal küçülme izlendi. Tedavinin 4. gününde CMV-PCR negatifleşti. +100.günde hepatosplenomegali, her iki aksillada yaklaşık 2 cm.lik lenfadenopati ve EBV-PCR 300 000 kopya/ml pozitif saptandı. Aksiller lenf nodu biyopsisi lenfoproliferatif hastalık ile uyumlu bulundu. Antiviral tedaviye ek olarak Rituksimab 375 mg/m<sup>2</sup>/gün, haftalık, toplam 4 kez uygulandı. Takibinde pansitopenisi düzelen, karaciğer enzim düzeyleri normale dönen ve lenfadenopatileri kaybolan hastanın EBV ve CMV PCR değerleri negatifleşti. Olgumuzda, kök hücre nakli sonrası erken dönemde lenfoproliferatif hastalık gelişmiştir. Hazırlama rejiminde kullanılan ATG'nin ağır aplastik anemili hastalarda EBV reaktivasyonuna neden olabileceği bilinmektedir. Bu olguda viral serolojinin yakın takibi ile erken dönemde başlanan antiviral tedaviye ve sonrasında eklenen monoklonal antikor tedavisine dramatik bir yanıt alınmıştır. Kök hücre nakli sonrası gelişen EBV ilişkili lenfoproliferatif hastalıkların optimum tedavi seçenekleri konusunda ortak bir görüş olmamasına rağmen ; antiviral tedavi ve monoklonal antikor tedavisinin etkili olabileceği görülmektedir.

Bildiri: 138

Poster No: P0048

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI PROSTATTA GRANULOSİTİK SARKOM İLE UYUMLU BİR AKUT MİYELOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yegin, <sup>1</sup>Gülsan Sucak, <sup>1</sup>Şahika Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Müncü Yağcı, <sup>1</sup>Rauf Haznedar. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı.

2000 yılında, t (8,21) pozitif akut myeloblastik lösemi (FAB M2) tanısı alan 44 yaşındaki erkek hastaya idarubisin 12 mg/m<sup>2</sup>/gün (3 gün) ve sitozin arabinozid 100 mg/m<sup>2</sup>/gün (7 gün) ile bir kür remisyona indüksiyonu ve ardından yüksek doz sitozin arabinozidden oluşan iki kür pekiştirme tedavisi uygulandı. Remisyonda takip edilen hastada 2003 yılında prostat ve mesane lokalizasyonunda, doku tanısı granulositik sarkom ile uyumlu olan kitle tespit edildi. Hastaya tekrar bir kür remisyona indüksiyonu ve iki kür pekiştirme tedavisi uygulandı. 23,04,2004 tarihinde tam uyumlu kardeş vericiden busulfeks - siklofosfamid hazırlama rejimi ile allojeneik kök hücre nakli yapıldı. Nakil sonrası 365. günde akut böbrek yetmezliği ile prezente olan hastada prostat lokalizasyonunda yumuşak doku kitlesi tespit edildi. Kitle cerrahi olarak eksizye edildi ve histopatolojik değerlendirme granulositik sarkom ile uyumlu bulundu. Nakil sonrası 422. gününde sağ kalçada ağrı şikayeti ile başvuran hastada yapılan pelvik MR'da sağda iliak fossayı ve pre sakral mesafeyi oblitere eden, iliopsoas, gemellus, piriformis, obturator internus ve gluteal kaslara belirgin infiltrasyon gösteren inferior düzeyde mesaneyi sağ lateral ve posteroinferior dan çevreleyerek sınırları mesane duvarından ayırt edilemeyen inferior da prostat lojunu dolduran düzensiz konturlu yumuşak doku kitlesi tespit edildi. Dokunun histopatolojik incelenmesi sonucunda granulositik sarkom tanısı doğrulanmış hastada kitleye yönelik radyoterapi uygulandı. Hastada nakil sonrası 448. günde hematolojik relaps tespit edildi. Hastaya idarubisin 12 mg/m<sup>2</sup>/gün (3 gün) ve sitozin arabinozid 100 mg/m<sup>2</sup>/gün (7 gün) ile remisyona indüksiyonunun ardından sırasıyla 1,3x10<sup>7</sup> ve 1,35x10<sup>8</sup> CD3 (+) hücre ile iki kez donör lenfosit infüzyo-

nu yapıldı. Hematolojik remisyon sağlanan hastada ; radyoterapi ve donör lenfosit infüzyonları sonrasında yapılan kontrol pelvik MR'da kitle izlenmedi. Prostat, granulositik sarkom için nadir bir yerleşim yeridir ve bu konuda az sayıda vaka bildirimini mevcuttur. Olgumuzda, allojeneik kök hücre nakli sonrası prostat lokalizasyonunda saptanan granulositik sarkoma yönelik uygulanan sistemik ve lokal tedavi ile tam yanıt sağlanmıştır.

Bildiri: 139

Poster No: P0049

**HEPATİT B POZİTİF KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI LAMİVUDİNE DİRENÇ VE ADEFOVİR SONRASI İYİ KLİNİK YANIT:** <sup>1</sup>Demet Gökalp Yaşar, <sup>2</sup>Zeynep Akı, <sup>2</sup>Zübeyde Nur Öztürk, <sup>2</sup>Gülşen Türköz Sucak. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Viral hepatitler kök hücre nakli sonrası karaciğer fonksiyonları açısından çok önemli olup reaktivasyon, yeni gelişen enfeksiyon veya mutasyonlar şeklinde olabilir. Günümüzde çok sık kullanılan immünsüpresif veya kanser kemoterapileri ile hepatit B virus taşıyıcılarında %20-50 reaktivasyon bildirilmiştir. Kök hücre naklinin de vazgeçilmezlerinden olan immünsüpresif ajanlarla hepatit B virüs aktivasyonu ve sonrasında mortalite ve morbiditede artış olmaktadır. Viral replikasyonu kontrol altına lamivudin gibi ajanların kullanımı ile karaciğer hasarı oluşumu kontrol edilebilmektedir. Daha önce herhangi bir karaciğer hastalığı olmayan ağır aplastik anemili 25 yaşındaki erkek hastaya Mart 2005 tarihinde hepatit B yüzey antijeni pozitif ve HBVDNA 1000 kopya/ml olan vericiden nakil yapıldı. Hastanın klinik durumundan dolayı HLA uyumlu tek vericisinin antiviral tedavisi beklenmedi. Nakil öncesi değerlendirmede hepatit B virüsü için tüm göstergeleri negatif olan hastaya hazırlık rejimi ile birlikte lamivudin 100 mg/gün başlandı. Nakil sonrası 30. gün kontrolünde hepatit B early antikoru ve hepatit B core antikoru pozitif, hepatit B yüzey antijeni ve HBVDNA negatif saptandı. 360. gün kontrolüne kadar herhangi bir sorunu olmayan hastanın karaciğer transaminazlarında artış saptandı. Biyokimyasında AST:3631 IU/L, ALT:1055 IU/L, konjuge bilirubin: 0.9 g/dl, protrombin zamanı:13 sn idi. Klinik olarak ensefalopati, hepatomegali, asit saptanmadı. HBVDNA'sı 10000 kopya/ml saptanan hastada YIDD mutasyonu gösterildi. Tedavisine 10 mg/gün adefovir dipivoksil eklendi. Hastanın 390. gün kontrolünde HBVDNA'sı negatifleşti, karaciğer transaminazlarında gerileme oldu. Şu anda nakil sonrası 18. ayında olup immünsüpresif tedavisi kesildi, adefovir ve lamivudin dışında herhangi bir tedavi almamaktadır. İmmünsüpresif ve kronik hepatit B hastalarında lamivudin tedavisi ile ilk 1 yılda direnç gelişme oranı %14-32 olup erken tanı, mutant formları belirleme amacı ile periyodik izlem gereklidir. Mutant formlarda lamivudine ek olarak adefovir kullanılabilir. Sunulan olguda, lamivudin direnci gelişen hastanın tedavisine adefovir eklenmesi ile iyi yanıt alınmıştır.

Bildiri: 140

Poster No: P0050

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ NAKLİ SONRASI POLYOMAVİRUS HOMİNİS TİP 1 (BKV)'E BAĞLI GEÇ BAŞLANGIÇLI HEMORAJİK SİSTIT:** <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>Fatih M Azık, <sup>2</sup>Çakır Güney, <sup>3</sup>Erol Erduran. <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>GATA Viroloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Trabzon.

İdrar yollarında iritabilite ve hematüri ile karakterize olan hemorajik sistit (HS) kök hücre transplantasyonunda morbiditenin nadiren de mortalitenin önemli sebeplerinden birisidir. Genel olarak görülme sıklığı %5 ile %40 arasında değişmektedir. Erken başlangıçlı HS yüksek doz kemoterapi sonrası ilk 48 saat içerisinde görülür ve esas olarak siklofosamid, ifosfamid veya busulfan kullanımına bağlıdır. Geç başlangıçlı HS'li (hazırlama rejiminin tamamlanmasından >48 saat) olgularda insan polyomavirus (BK virus [BKV], JC virus [JCV], Simyan 40 virus) veya adenovirus (özellikle tip 11) gösterilmiştir. Burada, allojeneik kemik iliği transplantasyonu sonrası BKV'ye bağlı geç başlangıçlı hemorajik sistit gelişen relaps akut myeloblastik lösemili bir çocuk sunulmaktadır. 14 yaşında erkek hasta 3. remisyonunda akut myeloblastik lösemi tanısı ile takip ve tedavi edilmekte iken, doku tipi tam uygun erkek kardeşinden kemik iliği transplantasyonu uygulandı. Hazırlama rejimi intravenöz busulfan (0.8 mg/kg/doz x 16) ve siklofosamid (50 mg/kg/gün x 4)'den oluşmaktaydı. Gastrointestinal sistemde bakteri kolonizasyonunu azaltmak amacı ile siproflaksazin verildi. HS'den korunmak amacı ile hidrasyon, zorlu diürez ve MESNA uygulandı. Graft-versus-host hastalığı profilaksisi olarak 3 doz metotreksat ve 3 mg/kg/gün dozunda siklosporin A verildi. Verici ve alıcı arasındaki Rh uyumsuzluğu nedeniyle plazma uzaklaştırma işleminden sonra hastaya 4.6 x 10<sup>6</sup>/kg CD34+ hücre verildi. Granülosit engraftmanı +27, eritroid engraftmanı +29 ve trombosit engraftmanı ise +31. günde meydana geldi. +17. günde idrar yaparken huzursuzluk ve hematüri meydana geldi. İdrar analizinde kültür negatif, PCR ile sitomegalovirus, adenovirus ve herpes virus DNA negatif, BK virus ise PCR ile pozitif bulundu (Clin Diag Lab Immunol 2003;10:66-69). Hastaya geç başlangıçlı HS tanısı konarak hidrasyon, devamlı kateter ile mesane irrigasyonu, aferez trombosit, taze donmuş plazma ve rekombinan aktive faktör 7 desteği verildi. Hematüri +49. günde düzeldi. Geç başlangıçlı hemorajik sistit son iki dekattır hematolojik kök hücre nakli uygulamalarında morbidite ve nadiren de mortalitenin önemli bir nedeni olmuştur. Siproflaksazinin BKV'ye bağlı hemorajik sistit gelişimini azalttığı yönünde araştırmalar bulunsa da olgumuzda bunun geçerli olmadığı, rekombinan faktör 7a uygulamasının da istenen sonuca ulaştırmadığı görülmüştür. Olgumuzda kalitatif PCR tekniği ile gösterilen BKV'ye bağlı geç başlangıçlı hemorajik sistit saptanmış ve konvansiyonel yöntemler kullanılarak tedavi edilmiştir.

Bildiri: 141

Poster No: P0051

**ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU SONRASI ANTI-D GELİŞİMİNE BAĞLI İMMUN HEMOLİTİK ANEMİ:** <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Gürhan Gürman, <sup>1</sup>Onder Arslan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Allojeneik hematopoietik kök hücre transplantasyonu (AHKHT) sırasında alıcı ve verici arasında D antijen uyumsuzluğu 2 şekilde görülür. Alıcı D+, verici D- oldu-

ğunda, engraftmanı takiben alıcıya ait rezidüel D+ eritrositler nedeniyle alıcı kökenli anti-D gelişebilecektir. Bu nedenle bu kombinasyondaki transplant alıcılarında tüm kan ürünlerinin D- verilmesi tavsiye edilir. Ters durum söz konusu olduğunda, alıcıda anti-D gelişimi olası görünmemektedir. Her iki durumda da posttransplant anti-D görülme oranı oldukça düşüktür (% 0-19). Bu oranın düşük olması ve kan ürünü bulmada karşılaşılan zorluklar nedeniyle genellikle pratik uygulamada uyumsuzluk göz ardı edilebilmekte ve alıcıya D uyunsuz kan ürünleri verilebileceği belirtilmektedir. Burada minör kan grubu uyumsuzluğu ile AHKHT yapılan ve +4 ayda anti-D gelişimine bağlı hemolitik anemi bulguları gelişen bir hasta sunulmuştur. Olgu: 24 yaşında AML M2 tanılı hastaya HLA tam uyumlu kızkardeşinden allogeneik periferik kök hücre nakli yapıldı. Engraftman öncesinde hastanın kan grubu AB Rh +, verici ise A Rh - ve her ikisinin direk ve indirek coombs testleri negatif idi. Hazırlama rejimi olarak Busulfan-Siklofosamid (Bu-Cy), graft-versus host hastalığı (GVHH) profilaksisi için siklosporin+metotreksat verildi. Transplantasyonu takiben hastaya çok sayıda kan ürünü kullanıldı [American Association of Blood Banks (AABB) kılavuzuna uygun olarak eritrosit için A Rh -, trombosit için AB Rh +]. Onbeşinci günde lökosit engraftmanı olan hasta +29. günde taburcu edildi. Posttransplantasyon takiplerinde sorun olmayan, kimerik analizlerinde tam kimerik (%100 verici tipi) olan ve tam remisyonda takip edilen hasta posttransplant +4. ayında bir haftadır olan sarılık, halsizlik yorgunluk yakınmaları ile polikliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde, konjunktivaları belirgin soluk, skleralarda ikter ve taşikardi dışında patolojik bulgu yoktu. Yapılan laboratuvar incelemesinde: Hemoglobün (Hb): 5.6 gr/dl, retikülosit %6, total/indirek billürübin 4.5/3 mgr/dl, direk ve indirek coombs testi pozitif bulunan hastada yeni gelişen anti-D pozitifliği tespit edildi. Anti-D'ye bağlı hemolitik anemi tanısı ile yatırılan hasta durumunun stabil seyretmesi, Hb değerlerinin yükselişe geçmesi ve laboratuvar bulgularının düzelmeye başlaması üzerine taburcu edildi. Hasta şu an posttransplantasyon +7. ayında olup Hb: 16gr/dl, anti-D+, indirek coombs testi pozitif, direk coombs testi negatif olarak sorunsuz bir şekilde izlenmektedir. Yorum: Alıcı ve verici arasında D antijen uyumsuzluğu varlığına gerçekleştirilen AHKHT sonrası anti-D gelişimi ve klinik bulguların ortaya çıkması nadir görülen bir durumdur. Bizim hastamız +4 ayında yeni gelişen anti-D ve buna bağlı hemolitik anemi bulguları ile başvurmuştur. Bu durum bize alıcı verici arasında D antijen uyumsuzluğunda yapılan AHKHT'da verilen kan ürünlerinin D negatif olması gerekliliğini göstermektedir.

Bildiri: 142

Poster No: P0052

**NON MİYELOABLATİF PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Barış Eser, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>4</sup>Yusuf Özkul, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>5</sup>Türkan Patroğlu, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoloji Laboratuvarı.

Non-myeloablative kök hücre transplantasyonu (NMT), daha az organ toksisitesine neden olması ve daha iyi

tolere edilmesi nedeniyle giderek artan sıklıkta kullanılmaktadır. Ancak NMT'nun tedavi başarısı, nüks oranları ve komplikasyonları ile ilgili veriler sınırlıdır. Bu amaçla, Kapadokya Transplantasyon Merkezi'nde 2002-2006 yılları arasında NMT yapılan 45 hastanın sonuçları geriye dönük olarak analiz edilmiştir. Olguların 25'i erkek ve 20'si kadın olup ortalama yaş 30 (15-52 yaş) idi. NMT yapılan olguların histopatolojik tanıları: KML (n=15), AML (n=14), NHL (n=5), ALL (n=4), ciddi AA (n=2), MDS (n=1), Hodgkin lenfoma (n=1), PNH (n=1), myelofibrozis (n=1) ve renal karsinoma (n=1) şeklinde idi. Hazırlama rejimi olarak fludarabin + siklofosamid (n=20), fludarabin + busulfan + ATG (n=11), fludarabin + busulfan (n=10) ve fludarabin + siklofosamid + ATG (n=2), siklofosamid + ATG (n=2) kullanıldı. Kök hücre kaynağı olarak tüm olgularda periferik kök hücre kullanıldı. Olguların 44'ünde HLA tam uygun aile içi verici ve 1 olguda ise aile dışı verici kullanıldı. Nötrofil engraftmanı (>500/µL) ortalama 15 ± 4 gün, trombosit engraftmanı (>20.000/µL) ise ortalama 14 ± 4 gün idi. Engraftmana kadar geçen süre içinde 19 (%42) olguda nötropenik ateş gelişti. Dört olguda CMV enfeksiyonu (CMV-DNA pozitif) ve 1 olguda EBV enfeksiyonu (EBV-DNA pozitif) tespit edildi. İki olguda hemorajik sistit izlendi. Akut GVHH 5 (%11) hastada tespit edildi. Kronik GVHH 6 hastada (%13) gelişti. 30 (%67) olguda transplantasyon sonrası hematolojik tam remisyona elde edildi. Olguların 15'i (%33) refrakter/progressyon idi. Takip süresi içerisinde remisyonda olan hastaların 6'sında (%20) nüks tespit edildi. Toplam 9 (%20) hasta eksitus olmuştur: 3'ü (%7) erkek (ilk 30 gün) ve 6'sı (%13) geç dönemde (>30 gün) idi. Geç dönem mortalitenin en sık nedeni primer hastalık idi. Toplam yaşam süresi ortalama 400 gün (100-1490 gün) idi. Sonuç olarak; NMT daha az organ toksisitesi ve iyi cevap oranları ile seçilmiş hasta grubunda tercih edilebilir bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir.

Bildiri: 143

Poster No: P0053

**ALLOJENİK PERİFERİK KÖK HÜCRE VERİCİSİNDE RABDOMİYOLİZ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Lütfi Akyol, <sup>2</sup>Musa Karakükçü, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>2</sup>Türkan Patroğlu, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı

Sağlıklı kişilerde periferik kanda %1'den az oranda bulunan hematopoetik kök hücreler, rh-G-CSF ile mobilize edilmek suretiyle allojenik periferik kök hücre nakli için yeterli olacak düzeye yükseltilebilmektedir. G-CSF sağlıklı donörlerin çoğu tarafından iyi tolere edilmekle birlikte yan etki olarak en sık kas ve kemik ağrıları görülmekte ve vericilerin %80'inde ağrının önlenmesi için parasetamol gibi analjezikler gerekli olmaktadır. Ek olarak baş ağrısı, bulantı, halsizlik, baş dönmesi, kaşıntı, idrar yollarına ait yakınmalar olabilir, tedavinin kesilmesini gerektirecek ciddi yan etkiler ise çok nadiren görülmektedir. G-CSF tedavisinde doza bağlı ve genelde hafif veya orta düzeyde laktik dehidrojenaz, alkalin fosfataz, ürik asit düzeylerinde artış, özellikle potasyum düzeylerinde olmak üzere serum elektrolitlerinde düşme gözlenebilir. Burada G-CSF kullanımı ile rabdomiyoliz gelişen 6 yaşındaki allojenik PKH vericisinin klinik ve laboratuvar bulguları sunulmuştur. Verici adayının detaylı anamnezi alınarak fizik muayenesi yapıldı ve laboratuvar bulguları incelendi. Ayrıca, verici yaşının küçük olması nedeni ile Pediatrik Hematoloji

bilim dalı ile konsülte edildi. Vericinin anamnezinde ateşli hastalık, ilaç kullanım öyküsü yoktu ve aşıları tamdı. Akciğer grafisi, elektrokardiyografi, tam kan sayımı, serum biyokimyasal analizi, hemostaz parametreleri normal, viral serolojik belirteçleri negatifti. Klinik ve laboratuvar bulgularına göre sağlıklı kabul edilen vericiye 5 gün süreyle 10 µg/kg/gün dozunda Filgrastim (Neupogen™, Roche) uygulanması ve 5 günün sonunda santral venöz kataterden aferez işlemi yapılması planlandı. Vakaya 10µg/kg/gün dozunda cilt altı filgrastim başlandı. 3. ve 4. günde kas ağrıları olan hastaya 250 mg parasetamol verildi. G-CSF'in 4. gününde santral venöz kateter takıldı. İşlemden 6–8 saat sonra yaygın kas ağrısı, bulantı, kusma yakınmaları başlayan hasta ayrıntılı olarak değerlendirildi. Ateş yüksekliği, idrar renginde değişiklik tariflemeyen hastanın ateşi, solunum sayısı normal, kan basıncı 80/50 mm/Hg ölçüldü. Fizik muayenesinde turgor-tonus ve diğer sistem muayeneleri normal olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde; CPK:1095 U/L (N:40–226), LDH:312 U/L (N:100–190), AST:85 U/L (N:0–40), Ürik asit:8,5 mg/dL (N:2,6–8), K:3,3 mmol/L (N:3,6–5,1) diğer biyokimyasal parametreler normal bulundu. Tam kan sayımında lökosit: 39.800 /mL Hb: 12,5 g/dL, Hct: % 37,4, Trombosit:350.000 /mL idi. Periferik kan yayması lökosit sayısında artma ve sola kayma dışında normal olarak değerlendirildi. Tam idrar tetkiki normal olmakla birlikte idrarda miyogloblin 110 ng/mL (N:<5 ng/mL) olarak ölçüldü. Olguda klinik ve laboratuvar bulguları ile rabdomyoliz düşünüldü. Aldığı çıkardığı sıvı ve santral venöz basınç takibi ile hidrasyon ve potasyum replasmanı yapıldı. İlk gün 12 saatte bir, daha sonra günlük tam kan sayımı ve biyokimyasal analiz yapıldı. İlk 12 saatte kliniği düzelmeye başlayan hastanın CPK düzeylerinde azalma gözlemlendi. Sonraki takiplerde diğer laboratuvar bulguları da düzelmeye başlayan vericinin 36 saat içinde tüm klinik ve laboratuvar bulguları tamamen normale döndü. G-CSF'nin 5.gününde sorunsuz şekilde yeterli miktarda periferik kök hücre aferezi yapıldı. Burada tanımlanmış olan olgunun kliniği ve laboratuvar bulguları birlikte değerlendirildiğinde rabdomyolizle uyumlu olabileceği düşünüldü. Rabdomyolizin muhtemel nedeni G-CSF ya da parasetamol kullanımı olabileceği gibi ikisinin birlikte kullanımı da olabilir. Literatürde tek doz asetaminofen kullanımı ile ilişkili rabdomyoliz olguları bildirilmiştir. Bunun yanında G-CSF kullanımı ile ilişkilendirilen rabdomyoliz veya CPK yüksekliği 2 olguda tanımlanmış olup bunlar lenograstim kullanımı sonrasında gelişmiştir. Bu olgu; filgrastim ve parasetamol kullanımı sonrasında gelişebilecek rabdomyoliz ve CPK yüksekliği açısından dikkatli olunması ve özellikle kas ağrısı tarifleyen periferik kök hücre aferezi vericilerinde CPK düzeylerinin yakından takip edilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Bildiri: 144

Poster No: P0054

**GRAFT-VERSUS-HOST HASTALIĞI: KAPADOKYA TRANSPLANTASYON MERKEZİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>2</sup>Alper Yurci, <sup>3</sup>Özlem Canöz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>4</sup>Ayten Ferahbaş, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kit Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı

Graft-versus-host hastalığı (GVHH) allogeneik periferik kök hücre naklinin (APKHN) en önemli yan etkilerinden biridir. GVHH kaşıntı gibi minör belirtilerden ölüme

kadar uzanan geniş bir klinik yelpazede seyredebilir. Bu çalışmada 2000–2006 yılları arasında APKHN yapılan 77 hastanın kök hücre nakli takip verileri geriye dönük olarak değerlendirildi. Olguların ortanca yaşı 30 (14–54 yaş) olup 31'i kadın, 46'sı erkekti. Olguların 32'sinde myeloablatif ve 45'inde non myeloablatif hazırlama rejimi uygulandı. Kök hücre kaynağı olarak tüm olgularda periferik kök hücre kullanıldı. Bir olguya akraba dışı, diğer olgulara HLA tam uyumlu aile içi vericiden nakil yapıldı. GVHH profilaksisi için metotreksat ve siklosporin verildi. Akut GVHH (A-GVHH) tedavisi olarak metilprednizolon (MP) iki hafta süre ile verildi ve tam yanıt alınan hastalarda daha sonra doz azaltılarak kesildi. MP tedavisi ile birlikte siklosporin-A (CsA) tedavisine devam edildi ve CsA dozu C2 serum düzeyine göre ayarlandı. Birinci basamak tedaviden üç gün sonra progresyon veya yedi gün sonra bir değişiklik yok ise ya da ondört gün sonra tam yanıt yok ise kortikosteroid dirençli A-GVHH kabul edilerek ikinci basamak tedaviye geçildi. İkinci basamak tedavi olarak MP kesilerek, CsA ile birlikte mikofenolat mofetil (MMF) veya ATG uygulandı. İkinci basamak tedaviye yanıt yok ise infliximab tedaviye eklendi. Destek ve profilaktik tedavi uygulamalarına devam edildi. Kronik GVHH (K-GVHH) tedavisi olarak CsA kesilmesinden sonra 3 ay içinde alevlenen veya daha sonra görülen hafif olgulara maksimum tolere edilen dozda, CsA yeniden başlandı. CsA tedavisi ile yanıt alınmayan veya orta-ağır K-GVHH olan olgulara MP başlandı. MP/CsA refrakter K-GVHH'de MMF veya takrolimus verildi. Bu tedaviye de dirençli olgulara fotofrez uygulaması yapıldı. Destek tedavisi uygulandı ve profilaktik ilaçlara immünesupresif tedavi uygulamaları sırasında devam edildi. APKHN yapılan olguların % 18'inde (n=14) A-GVHH ve % 21'inde (n=16) K-GVHH gözlemlendi. A-GVHH myeloablatif KHN'nde %28 (9/32) non myeloablatif KHN'nde %11 (5/45) oranında gözlenirken K-GVHH myeloablatif rejimlerde %31 (10/32) nonmyeloablatif rejimlerde %13 (6/45) oranında gözlemlendi. A-GVHH gelişen 14 hastanın 13'ünde (%93) cilt, 7'sinde (%50) GIS ve 3'ünde (%21) karaciğer tutulumu vardı. A-GVHH olgularının %57'si (8/14) izole cilt tutulumu, %7'si (1/14) izole Kc tutulumu ve %36'sı (5/14) kombine cilt +/- GIS +/- Kc tutulumu şeklinde idi. Gastrointestinal sistem A-GVHH'lerinin %20'si (1/5) evre I, %60'ı (3/5) evre II, % 20'si (1/5) evre III idi. Karaciğer A-GVHH'lerinin %33'ü (1/3) evre I, %33'ü (1/3) evre III ve %33 (1/3) evre IV şeklinde idi. Cilt A-GVHH'lerinin %46'sı (6/13) evre I, %46'sı (6/13) evre II ve %8'i (1/13) evre IV idi. A-GVHH olgularının 10'unda (%71) MP tedavisine tam yanıt alındı. Kortikosteroid tedavisine refrakter 4 olgunun 2'sinde MMF ve 2'sine ATG verildi. MMF verilen 2 olguda tam yanıt alındı ve ATG verilen diğer 2 olguda ise yanıt alınmadı. Bu 2 olguya infliximab tedavisi verildi. Infliximab verilen olguların her ikisinde de kısmi yanıt alındı fakat her iki olgu da çoklu organ yetmezliği nedeniyle kayıp edildi. K-GVHH gelişen 16 hastanın 14'ünde (%88) cilt, 7'sinde (%44) karaciğer, 7'sinde (%44) göz, 5'inde (%31) GIS, 3'ünde (%19) kas ve 2'sinde (%13) akciğer (akc) tutulumu vardı. K-GVHH olgularının %44'ü (7/16) izole cilt tutulumu, %13'ü (2/16) izole Kc ve %43'si (7/16) cilt +/- Kc +/- GIS +/- oküler +/- kas +/- akc şeklinde idi. K-GVHH'lerin %38'i (6/16) sınırlı evre ve % 62'si (10/16) yaygın evrede idi. K-GVHH olgularının %31'i (5/16) A-GVHH olmadan gelişen olgulardı. K-GVHH olgularının %25'inde (4/16) MP ve %31'inde (5/16) MP + CsA ile yanıt alındı. Kalan MP/CsA refrakter 7 olgunun 5'inde (%31) MMF/takrolimus ile yanıt alındı. MP/CsA/MMF/takrolimus refrakter olan yaygın evredeki 2 (%13) olguda (sklerodermoid cilt

GVHH) fotoferez ile yanıt alındı. K-GVHH nedeniyle hasta kaybı olmadı. Allojeneik kök hücre nakli sonrası önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biri akut ve kronik GVHH'dir. Bu nedenle, GVHH profilaksisi, basamak ve destek tedavilerinin zamanında uygulanması önemlidir. GVHH tanısı, tedavi ve takibi multidisipliner yaklaşım gerektiren bir hastalıktır.

Bildiri: 145

Poster No: P0055

**WERNER SENDROMLU MDS-RAEB TANILI HASTADA ALLOJENEİK PERİFERİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRENAKLİ:** <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Pınar Özer, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir.

Werner sendromu nadir görülen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır. Hastalarda malignite gelişimine yatkınlık olmasına rağmen hematolojik maligniteler nadirdir. Bu olgu sunumunda, allojeneik periferik kök hücre transplantasyonu ile tedavi edilen myelodisplastik sendrom (artmış blastlı refrakter anemi) tanılı Werner Sendromu olan 41 yaşında erkek hasta sunulmuştur. 7 yıldır insülin kullanımı gerektiren diabetes mellitus, bilateral katarakt operasyonu ve diabete bağlı sağ ayak 3. parmağında amputasyon öyküsü olan hastanın fizik bakışında büyüme geriliği, deri ve mukozalarda solukluk yanı sıra alt ve üst ekstremitelerinde belirgin incelleme ve skleroderma benzeri deri değişiklikleri, saçlar, kirpikler ve kaşlarda beyazlaşma ve ses kısıklığı saptandı. Hasta 140 cm boyunda ve 35 kg ağırlığındaydı. Soygeçmişinde anne ve babanın akraba evliliği yaptığı, kendisine benzer bulgular gösteren ve erken yaşta ölen 1 erkek kardeşi olduğu öğrenildi. Lökosit: 3600/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 10,1 gr/dL, trombosit: 1-9000/mm<sup>3</sup>; kemik iliği aspirasyonunda %15 blast ve her üç dizide displastik değişiklikler saptandı. Hastaya FAB sınıflamasına göre MDS-RAEB tanısı kondu. Allojenik kök hücre transplantasyonu açısından yapılan donör araştırmasında annesi HLA tam uyumlu bulundu. Hastaya haziran 2006'da busulfan-siklofosamid hazırlık rejimi ile annesinden allojenik periferik kök hücre transplantasyonu yapıldı. Transplant sonrası grade 1 akut GVHH gelişen hastanın +75. günde lökosit 4500/mm<sup>3</sup>, Hb: 9,7 g/dl, trombosit: 117000/mm<sup>3</sup> olup, diabet açısından da insülin gereksinimi belirgin olarak azalmıştır.

Bildiri: 146

Poster No: P0056

**KEMİK İLİĞİ TRANSPLANTASYONU SONRASI ATOPI GELİŞEN - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>1</sup>B. Nisa Akay, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Şen, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Nahide Konuk. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Kemik iliği transplantasyonu (KIT) hematolojik bozukluklar, maligniteler, metabolik hastalıklar gibi pek çok durumda uygulanan bir prosedürdür. Groft versus host hastalığı, donörden alıcıya enfeksiyon hastalıklarının ve bazı dermatolojik hastalıkların transferi gibi çeşitli komplikasyonlar görülmektedir. Ayrıca KIT sonrasında donörden alıcıya atopi transferi de çeşitli yayınlarda bildirilmiştir. Burada akut myeloid lösemi nedeni ile atopik bir vericiden KIT yapılan 18 yaşında, non-atopik erkek hastada transplantasyondan 18 ay sonra alerjik rinit ve ekzematize deri lezyonları şeklinde atopi gelişimi görülen bir olgu sunulmuştur.

Bildiri: 147

Poster No: P0057

**İMMÜNSÜPRESİF TEDAVİYE YANIT VERMEYEN SKLEROTİK YAYGIN KRONİK GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI NEDENİYLE PSÖDOTRANSPANTASYON YAPILAN KML OLGUSUNDA GEÇ DÖNEMDE LENFOLASTİK RELAPS:** <sup>1</sup>Merih Kızıllı, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Celalettin Üstün, <sup>1</sup>Haluk Koç, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Hamdi Akan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi.

Giriş: Allojeneik hematopoietik kök hücre nakli kronik miyelositer lösemi (KML) küratif ve uzun dönem takipte sürdürülebilir kalıcı moleküler remisyon sağlamaktadır. Kök hücre kaynağı olarak periferik kök hücrelerin kullanımında özellikler kronik graft versus host hastalığı (kGVHH) daha sık görülmektedir. Kronik GVHH olgularında alta yatan hastalığı uzun süreli remisyonda kalmakta, KGVHH graft vs lösemi (GvL) etkisinin önemli bir bağımsız önsöyleyicisi olarak betimlenmektedir. Sklerodermoid tip KGVHH tedaviye refrakter seyri, yaşam kalitesini azaltması ve önemli komorbidite nedeniyle önemli bir posttransplant komplikasyondur. Steroide dirençli siklerotik tip yaygın progressif tip KGVHH gelişen KML olgusuna immunoterapi amaçlı otolog KH desteğinde yüksek doz kemoterapi (YDKT) uygulandı. Takiben yakınmaları zamanla belirgin bir şekilde azalan olguda + 9. yılında lenfoblastik relaps izlendi. Olgu Sunumu: 29 yaşında erkek hasta. 1996 yılında KML 1. kronik faz tanısı alan hastaya, 1997 yılında HLA tam uyulu 22 yaşındaki kız kardeşinden BU-CY hazırlık rejimi ile allojeneik periferik kök hücre nakli yapıldı. Hastada kGVHH bulguları gelişti ve erken dönemde iktiyosis de tabloya eklendi. Hasta primer hastalık açısından tam kimerik ve moleküler remisyondaydı. KGVHH giderek progresyon gösterdi ve el ve ayaklarda ödem, göz ve ağız kuruluğu ve KC tutulumu tabloya eklendi. Nisan 1998 de cilt biyopsisi sklerodermoid tip KGVHH tanısı konmuş. CSA, Steroid ve MMF tedavisine rağmen nefes darlığı ve yutma güçlüğü progresif seyretti, çıkan eklem yerlerine yakı n yaralar ve hareket kısıtlılığı yaşam kalitesini ileri derecede bozdu. Güncel mevcut IS tedavilere dirençli seyri nedeni ile hastanın onamı alınarak 1999 yılında YDKT ve otolog kök hücre nakli (OKHN) kararı alındı, 4 gr/m<sup>2</sup> Endoksan ve G-CSF ile kök hücre toplandı, immunomanyetik yöntemle (Nexell, Isolex 300i) pozitif seleksiyon yapıldı. Hastaya 4,53 x10e6/kg CD 34+ hücre verildi, T hücrelerinde 3 logluk bir azaltım sağlandı. Hazırlık rejimi olarak ATG 30 mg/kg/gün IV (x3 gün) ve CY 50 mg/kg/gün IV (4 gün) verildi. Hematolojik toparlanma hızlı oldu ve transplantasyonla ilgili herhangi bir erken komplikasyon izlenmedi. Hastanın klinik olarak düzelmesi ve kr. GVHH daki gerileme eklem hareketlilik indeksi, USG ile ölçülen cilt kalınlığı ve cilt biyopsisi ile takip edildi (Blood, 2002; 100: 3128). Nakil sonrası 15. ayda hasta halen düşük prednizon tedavisi almaktayken eklem hareketlilik indeksinde %50-70 artış, cilt kalınlığında %20-30 azalma ve yaşam kalitesinde %30-40 artış izlendi. YD immünoterapi ile hastanın primer hastalığında ilerleme veya kimerik dumunda bir değişiklik görülmedi. Hasta yakın olarak takip edildi ve özellikle eklem hareket indeksi normale döndü. Dokuz yıl boyunca remisyonda olan ve yakın takip edilen hasta Temmuz 2006'da halsizlik, yorgunluk, ateş yakınmaları ile başvurdu. Hastada Ph+ Pre B ALL saptandı ve post transplant 1. lenfoblastik relaps olarak değerlendirilerek imatinib ve HyperCVAD tedavisi başlandı. Tartışma: Allojeneik kök hücre nakli sonrası kronik graft versus host hastalığı gelişmesi durumunda verilen



immünespresif tedaviye yanıt vermeyen nadir olgularda, otolog kök hücre desteğinde yüksek doz tedavi uygulaması ile ilgili literatürde az da olsa vaka bildirilmektedir. Bu deneysel yaklaşımı takiben dermatik olarak KGVHH bulgu ve yakınmaları gerileyen hastamızda dokuz yıl sonra lenfoblastik relaps gözlemlendi. Geç tip KML relapsı yakın zamanlarda daha çok dile getirilmeye ve allojeneik KHN yaklaşımının kalıcı küratif etkisi sorgulanmaya başlanmıştır. Bu olguda deneysel "pseudotransplant" yaklaşımımızın +7. yılında lenfoblastik relaps gelişerek, KGVHH'yi kontrol ederken GvL etkisinde bir zayıflık ortaya çıkmış olabileceği durumu göz önünde bulundurulmaktadır.

Bildiri: 148

Poster No: P0058

**POST-TRANSPLANT LENFOPROLİFERATİF HASTALIK:** <sup>1</sup>Sule Mine Bakanay, <sup>2</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>3</sup>Timur Tuncalı, <sup>4</sup>Kenan Keven, <sup>2</sup>İşinsu Kuzu, <sup>1</sup>Muhit Özcan, <sup>1</sup>Akın Uysal, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genetik Bilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı, Ankara.

Giriş ve Amaç: Post-transplant lenfoproliferatif hastalıklar (PTLH), solid organ veya kemik iliği nakli alıcılarında uzun süreli immünespresyon sonucu gelişen heterojen bir hastalık grubudur. Toplam insidansı %1 ile %20 arasında değişmekte olup böbrek nakilleri sonrasında en az sıklıkla (%1,3) görülmektedir. Patogenezi tam olarak anlaşılammakla birlikte EBV infeksiyonu ve immünespresyonun iki majör risk faktörü olduğu bilinmektedir. Immünespresyon, EBV ile infekte B hücreleri üzerindeki kontrolü ortadan kaldırdığında, transforme olmuş B lenfositlerde klonal proliferasyona neden olabilmektedir. Organ naklinden sonraki 1 yıl içinde gelişen PTLH'ler sıklıkla EBV pozitif iken EBV negatif PTLH'ler genellikle nakilden uzun yıllar sonra ortaya çıkmaktadır (Transplantation, 2005 Oct 15;80(2 Suppl):S254-64; Transplantation. 2000 Mar 15;69(5):827-33). Post-transplant lenfoproliferatif hastalıklar sadece poliklonal bir proliferasyondan agresif Non-Hodgkin Lenfomaya kadar heterojen bir grup oluşturmaktadır. Buna paralel olarak klinik seyirleri de çeşitlilik göstermektedir. Bazı hastalarda sadece immünespresif (İS) ilaçların azaltılması ile remisyon sağlanırken, bazılarında hastalık sistemik kemoterapi ile bile kontrol edilemeyip çok ağır seyretmektedir. Post-transplant lenfoproliferatif hastalıkların tedavisinde anahtar basamak immünespresyonun olabildiğince azaltılmasıdır. Cerrahi, radyoterapi, sistemik kemoterapi, allojeneik nakil alıcılarında DLI ve rituksimab (anti-CD20) yaklaşımları içerisindedir. Hastalar ve Sonuçlar: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı'nda son 3 yıl içinde, böbrek transplantasyonu sonrası geç dönemde PTLH gelişen 3 olgu bu veriler ışığında değerlendirilmiştir. Bu olguların özellikleri ve tedaviye yanıtları tabloda özetlenmiştir. Yorum: Transplant hekimleri ve hemato-onkologlar erken ve geç dönemde hastalarında bu tür sekonder malign yan etkiler konusunda uyanık davranmalıdırlar. Nefroloji ile Hematoloji işbirliğinde bu olgularda renal allograft fonksiyonların kaybedilmeyeceği doza kadar İS azaltılması ve seçilen tedaviler sırasında nefrotoksik yaklaşımlardan olanak dahilinde kaçınılması şarttır.

Tablo.

Hasta	1	2	3
Yaş,cinsiyet	28,K	31,E	20,E
Tanı	MALTOMA	DBBHL	Burkitt Lenfoma/Lösemi
Transplant süresi (yıl)	9	7	8
İmmünespresif tedavi	CsA+Azatiyopirin +steroid	CsA+Azatiyopirin +steroid	CsA+Azatiyopirin +steroid
Hastalık yaygınlığı	Midede lokalize	Mide duvarını aşan kitlesel hastalık, perigastrik lenf nodları	Kemik iliği, SSS, karaciğer
Tedavi	İmmünespresiflerin azaltılması+Helikobakter pilori eradikasyonu6 kür R-CVP	İmmünespresiflerin azaltılması+Helikobakter pilori eradikasyonu6 kür R-CVP	İmmünespresiflerin azaltılması+Rituximab + kombine kemoterapi (C,V, Deksametazon, L-Asp) İntratekal kemoterapiSSS ışınlama
Kreatinin (mg/dl)	1,6	2,3	1,5

Bildiri: 149

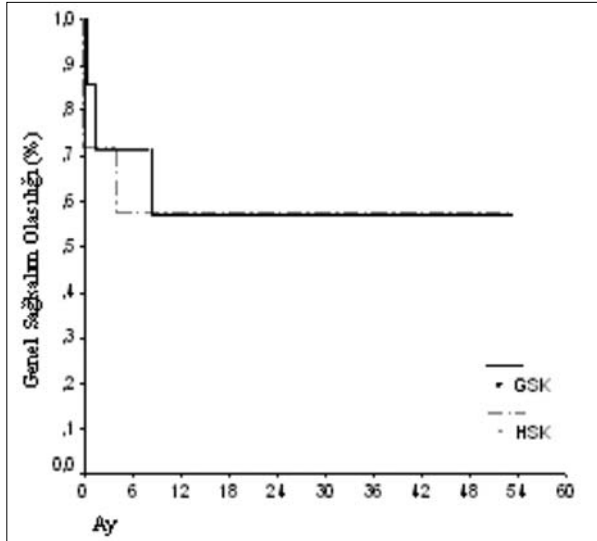
Poster No: P0059

**İLERİ YAŞ MİYELODİPLASTİK SENDROMDA (MDS) İNDİRGENMİŞ DOZ HAZIRLIK REJİMİ İLE ALLOJENEİK HEMATOPOİETİK HÜCRE NAKLİ (ALLO-HHN) SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Sinem Civriz, <sup>1</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>1</sup>Aynur Uğur Bilgin, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Günhan Gürman, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Giriş ve Amaç: MDS'de Allo-HHN küratif bir tedavi yaklaşımıdır. Allojeneik HHN sonrası yaklaşık %20-40 oranında kür bildirilmektedir (Int J Hematol 2000, 72: 151-156). İyi-orta riskli hastalarda HLA-tam uyumlu kardeş allo-HHN'de 3-yıllık sağkalım olasılığı % 65-70 iken, yüksek riskli hastalarda HLA-tam uygun kardeşten nakillerde %35-45 ve akraba dışı nakillerde ise % 25-30'dur (Blood 2000; 95:1188-1194). Standart miyeloblastif hazırlık rejimleri genç ve komorbid hastalığı olmayan hastalarda önerilirken, ileri yaş ve/veya komorbid hastalıkları olanlarda indirgenmiş doz hazırlık rejimleri (İDHR) kullanımı ile transplantasyon ilişkili morbidite ve mortalite azaltılabilir (Blood 2002; 99:75-82). EBMT'nin MDS'de iki farklı doz yoğunlukta hazırlık rejimi karşılaştırmasında İDHR alan grupta ablatif doz hazırlık rejimi alan gruba göre nüks oranının daha yüksek ancak transplantasyon ilişkili ölümün (TİM) sıklığının daha az olarak bildirilmekte, 3-yıllık progresyonsuz ve genel sağkalım olasılığı ise benzer olduğu bulunmuştur (Blood 2006;108:836-846). TİM sıklığının az olması nedeni ile ileri yaşta (50 ya üzeri) İDHR kullanımını, ancak İDHR ile nüks riski yüksek olduğu için herhangi bir kontrendikasyon olmadığı durumlarda ablatif doz hazırlık rejimi ile allo-HHN'yi önermektedirler. Çalışmamızda geriye dönük olarak merkezimizde İDHR ile allo-HHN yapılan MDS/Kronik miyelomonositer lösemi (KMML) tanılı 45 ile 64 yaşları arasında toplam 7 hastanın (K/E: 4/3) erken ve uzun dönem transplantasyon sonuçlarını paylaşmayı amaçladık. Hastaların WHO sınıflandırmasına göre dağılımı: Displazi olmaksızın refrakter anemi (RA) (n=3), displazi ile birlikte RARS (n=1), blast artışı ile birlikte RA-tip-II (n=1), KMML-I (n=1) ve KMML-II (n=1) (n=2).

Uluslar arası prognostik skorlamaya göre 4'ü düşük risk, 1'er hasta sıra ile orta-1, orta-2 ve yüksek risk grubunda idi. Transplantasyon öncesi Sorror komorbidite indeksine göre hastaların tümü düşük riskli (0-1) idi (Blood. 2004-;104:961-968). Fludarabin tabanlı (FLU-BU-ATG, n=5 ve FLU-BU, n=2) hazırlık rejimini takiben HLA-uygun kardeş vericiden (n=6) ve bir hastada HLA-A bir antijen uyumsuz vericiden allo-periferik (n=6) veya kemik iliği nakli (n=1) yapılmıştır. Graft versus host hastalığı (GvHH) profilaksisinde hastaların tamamında siklosporin ve mikofenolat mofetil kullanılmıştır. KMML-tip I olgusunda primer engraftman yetmezliği nedeniyle ikinci kez allo-PKH infüze edilmiştir. KMML-tip II'li hastada erken dönem hastalık nüksü nedeni ile ikinci kez FLU-MEL hazırlık rejimini takiben aynı vericiden ikinci allo-HHN yapılmıştır. Bir hastada primer engraftman yetmezliği ve diğer bir hastada da aplazik ölüm nedeniyle engraftman izlenmedi. Diğer 5 hastada nötrofil engraftmanı ( $>0,5 \times 10^9$  /sup::/L) 17 ile 23.günler arası, trombosit engraftmanı ise ( $20 \times 10^9$  /sup::/L) 12-31.günler arasında gerçekleşti. GvHH sıklığı toplam 5 hastada değerlendirilebilmiş olup, akut GvHH hiç birinde gözlenmez iken, üç olguda novo kronik GvHH gelişmiştir (Sınırlı=2, Yaygın=1). Erken dönem transplantasyon ilişkili ölüm 2/7 hastada izlendi (1 olguda aplazi döneminde sepsis ve kafa içi kanama; diğer olguda primer engraftman yetmezliği sonucu sepsis). Hastaların ortalama takip süresi 31,8 ay  $\pm$  9,4 ay olup, hastalısız sağkalm ve genel sağkalm süreleri % 57,1 $\pm$ 18,7 idi (Şekil). Tartışma: Sınırlı sayıda düşük komorbiditeli olgularda KMML dışındaki MDS olgularında İYHR takiben allo-HHN kabul edilebilir bir tedavi yaklaşımı olarak görülmektedir. KMML olgularında farklı bir İYHR ya da standart allo-HHN yararlı olabilir.

**Grafik . Genel sağkalm (GSK) ve Hastalısız Sağkalm Olasılıkları**



Bildir: 150

Poster No: P0060

**STEROİDE REFRAKTER İLERİ EVRE AKUT GASTROİNTESTİNAL GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI (GVHH) - TRANSPLANT HEKİMİ İÇİN ZORLU BİR SÜREÇ: <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>2</sup>Tanzer Sancak, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Sezgin Pepeler, <sup>1</sup>Merih Kızıl, <sup>1</sup>Nahide Konuk, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara.**

Giriş: Akut GVHH allojeneik transplantasyonun önemli komplikasyonlarından biridir ve tedaviye dirençli olgular yadsınamaz mortalite ve morbidite ile birlikte seyretmektedir. Profilaksi ve tedavideki ilerlemelere rağmen ileri evre akut gastrointestinal GVHH gelişen olgularda uzun süreli yaşam olasılığı çok düşük olarak bildirilmektedir. Günümüzde GVHH nin ilk basamak tedavisi steroid olup buna yanıt vermeyen olgularda kortikosteroid tedavi olarak yüksek doz steroid, anti-timosit globulin (ATG), infliximab ve daklizumab uygulanmakla birlikte sonuçlar yüz güldürücü değildir. Son yıllarda deneysel birkaç çalışma ile karaciğer veya barsakların kanlanmasını sağlayan arterler içerisinden direk olarak steroid uygulanmasının efektif bir tedavi olabileceği gösterilmiştir (Bone Marrow Transplantation (2004) 33, 1231-1233). Burada süperior ve inferior mezenter arter içerisinden steroid injeksiyon tedavisi ile belirgin düzelme gösteren steroid refrakter Grade IV gastrointestinal GVHH'li bir olgu sunulmuştur. Vaka: 44 yaşında AML olgusuna HLA tam uyumlu erkek kardeşinden 1. TR'de CY-TBI ile allojeneik periferik kök hücre nakli yapıldı. Başarılı engraftman sonrası transplantasyonun +30. gününde Grade III cilt+gastrointestinal GVHH bulguları ortaya çıktı ve metilprednizolon (MP) tedavisi (2mg/kg/g iv) ile cilt bulguları gerilemesine karşın günde 6 L'yi bulan yüksek hacim ve sıklıktaki diyare devam etti. Hastanın yatışında yapılan cilt ve kolonoskopik biyopsi sonuçları; Grade III cilt Grade IV gastrointestinal GVHH olarak geldi. Yine hastanın alta yatan hastalığına yönelik yapılan kemik iliği biyopsi: Remisyonla uyumlu bulgular şeklinde, kimerizm analizi: Tam kimerik (% 100 verici tipi) olarak bulundu. Steroid cevapsızlığı üzerine hastaya +35. günde ATG-Fresenius (5mgr/kg, 5 gün alacak şekilde) başlandı. ATG tedavisi altında iken hastanın ishal yakınmasına şiddetli karın ağrısı ve ishalle birlikte kanama eklendi. Eş zamanlı bakılan laboratuvar bulgularında; Hipoalbuminemi (2 gr/dl), billüribin yüksekliği (T.bil/d.bil: 6.13/3.38 mgr/dl), PT/PTT uzunluğu, hipogamaglobulinemi, trombosit değerlerinde  $13 \times 10^9$ /L bine kadar düşme ve prerenal azotemi bulguları gelişti. Günlük değerlerine göre replasman tedavileri planlanan, haftalık intravenöz immunglobulin (400mgr/kg) verilen, ursodeoksikolik asit başlanan hastaya +41. günde kontrol altına alınamayan ishal ve buna bağlı gelişen metabolik bozukluklar nedeniyle infliximab 10 mgr/kg haftada 1 kez 4 hafta boyunca olacak şekilde başlandı (Biology of Blood and Marrow Transplantation (2004) 10:655-668). İnfliximab sonrası ishal miktarında %25 gerileme olmasına karşın hastanın 3 L civarında diyaresi devam etti. Bunun üzerine hastaya ekstrakorporeal fotoimmünoterapi (EKF) programına alınması onayı için Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı (TCSB)'na başvuruldu ve +46-47. günlerde hasta ardışık 2 kez EKF tedavisine alındı. Ancak tedaviye cevabın geç çıkabileceği düşünülerek EKF programı 2 kez/haftalık devam ederken hastaya +54. günde 1mgr/kg steroid 1mgr/kg MP süperior ve inferior mezenter arter içerisinden verildi. İntra arteriyel steroid verilmesini takiben

hastanın 2. günden itibaren ishal miktarı %60 (1 lt /gün) oranında geriledi. İshalin hacim ve sıklığındaki azalmayı takiben metabolik tablosu ve buna bağlı olarak destek ihtiyacı kısmen düzelen hasta şu an +90. günde olup GVHH'na yönelik siklosporin (5mgr/kg, oral)+ mikofenolat mofetil (2 gram/gün)+ budesonid (9mgr/gün)+ iki haftada 2 gün ardışık olacak şekilde EKF almakta olup, ek olarak CMV DNA pozitifliği nedeniyle gansiklovir, ve geniş spktrum antibiyotik tedavisi altında takip edilmektedir. İshal miktarı <500ml/gün gerilemiş fakat seyir sırasında mide ülserine bağlı Üst GIS kanaması gelişmiş ve kontrol altına alınmıştır. Hasta klinik olarak remisyonunda ve komplet kimeriktir. Tartışma: Steroid refrakter-akut başlangıçlı ileri evre gastrointestinal GVHH yüksek oranda mortalite riski ile birlikte. Kullanılan ilaçlar ve diğer tedavi yöntemleri ise hastada yoğun ve uzun süreli immunsupresyona yol açarak hastanın infeksiyon ilişkili kaybedilmesine yol açabilmektedir. Burada mezenter arter içerisinde steroid uygulanması ile dramatik olarak düzelen steroid refrakter-iv IV gastrointestinal GVHH olgusu sunulmuştur. Mezenterik arter içerisinde steroid uygulanması ile dramatik olarak düzelen steroid refrakter-iv IV gastrointestinal GVHH'lı olgu, bu tedavi yönteminin uygulaması deneyimli ellerde kolay, güvenilir, efektif olması ve de hastada sistemik immüsüpresyona yol açmaması özellikle ileri evre GIS GVHH'lı olgularda ilk seçenek tedavi olarak kullanımını akla getirmektedir.

Bildiri: 151

Poster No: P0061

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI GEÇ TİP PULMONER BİR KOMPLİKASYON - BRONŞİYOLİTİS OBLİTERANS ORGANİZE PNÖMONİ (BOOP):** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Erden Atilla, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Özlem Kumbasar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakli Ünitesi, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı.

**Giriş ve Amaç:** BOOP allojeneik hematopoetik kök hücre nakli (AHKHN) sonrası izlenen, klinik özellikleri ve risk faktörleri iyi belirlenememiş, benign bir klinik seyir gösteren geç tip bir pulmoner komplikasyondur. Ardışık olarak karşımıza çıkan 3 olgu nedeniyle bu komplikasyonu ve seyrini gözden geçirmek istedik. Hastalar ve Metod: Merkezimizde 2005-62006 arasında başvuran 3 AHKHN olgusunda BOOP gelişimi saptandı. BOOP tanısı, hastaların tanı anında ileri derecede hipoksik olmaları nedeni ile histopatolojik olarak doğrulanmadı. Klinik ve radyolojik özelliklerine (her iki AC parankim alanlarında toraks YRBT'de bronşiektazik ve broşiolektazik değişim ve alt zonlarda hava hapsi) dayanılarak BOOP ön tanısı konulmuş ve hastaların steroid tedavisine verdikleri yanıt ile ön tanı desteklenmiştir. Tüm hastalarda infeksiyöz ajanlara sekonder BOOP dışlanmıştır. Sonuçlar: BOOP tanısı alan tüm olgular ablatif hazırlık rejimi ile hazırlanmış ve CSA+ kısa dönem MTX ile GVHH profilaksisi yapılmıştır. Bir olguda kök hücre kaynağı olarak kemik iliği diğer olgularda ise periferik kan kullanılmıştır. Vericilerin hepsi HLA tam uyumlu kardeşlerdir. Olgular ve ilgili özellikleri aşağıdaki tabloda belirtilmiştir. Hastalar steroid tedavisine dramatik yanıt vermişler ve klinik durumları belirgin düzelmiştir. Yorum: Geç dönem pulmoner komplikasyonlar ve özellikle de KGVHH beraberliğinde bronşiolitits obliterans (BO) ciddi yaşam kalitesi düşüklüğüne ve relaps dışı mortaliteye neden olmaktadır (BMT 2002;29 (suppl 2): S215). BOOP hastalarında kortikosteroid aldığımız olumlu yanıt ve hastalığın yüz güldürücü seyri, BO olgularına görece bu durumun daha

iyi prognozlu olduğunu bize kanıtlamıştır. BO olguları ile benzer şekilde BOOP'da da her 3 olguda olaya kGVHH'da eşlik etmektedir.

Tablo.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Yaş	48	40	30
Cinsiyet	E	E	E
Tanı	KML, 1.KF	KML, 1.KF	KML, 1.KF
Nakil Tarihi	2001	2004	2004
AGVHH	Gr1 cilt +38.gün	Gr1 cilt +28.gün	Gr1 cilt +16.gün
Kr GVHH	Yaygın (Cilt, göz, GIS, KC)	Yaygın (oral mukoza, göz, KC)	Yaygın (GIS, Cilt, göz)
GVHH tedavisi	MP, MMF, EKF	MP	MP
BOOP tanı tarihi	+58. ay	+13.5. ay	+13. ay
Başlangıç semptomları	Efor dispnesi, kuru öksürük ve ateş	Efor dispnesi, kuru öksürük ve ateş	Efor dispnesi, öksürük-balgam ve ateş
Başlangıç bulguları	Ronkus ve ral	Ronkus ve ral	Ronkus ve ral
BOOP Tedavisi	MP	MP	MP
Son Durum	Tanıdan sonra 9. ayda 12mg MP almaya devam ediyor. Klinik ve laboratuvar olarak yanıt var.	Tanıdan sonra 9. ayda 12mg MP almaya devam ediyor. Klinik ve laboratuvar olarak yanıt var. TBC enfeksiyonu gelişti.	Tanıdan sonra 1. yılında 4mg MP almaya devam ediyor. Klinik ve laboratuvar olarak tam yanıt var.

Bildiri: 152

Poster No: P0062

**SIK GÖRÜLMİYEN BİR ALLOJENEİK HEMATOPOETİK HÜCRE NAKLİ ENDİKASYONU - İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS:** <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Esin Serbest, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Aynur Ugur Bilgin, <sup>1</sup>Meral Beksac, <sup>1</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Mutlu Arat. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Kök Hücre Nakil Ünitesi.

**Giriş:** İdiyopatik myelofibrozis (IMF) kronik miyeloproliferatif hastalıklar içinde en kötü seyre sahip olanıdır, ortalama yaşam 3,5-5,5 yıldır. Allojeneik hematopoetik hücre nakli (AHHN) tek kür sağlayan tedavi yöntemidir. Miyeloablatif hazırlık rejimleri ile nakil ilişkili mortalite (NİM) %27-48 arasında değişen oranlarda ve tam/devam eden remisyon oranı %50 olarak bildirilmiştir. Fakat ortalama görülme yaşı 60'ın üstünde olan bu hasta grubunda 45 yaş üstü mortalitenin daha yüksek olması nedeni ile indirgenmiş yoğunlukta hazırlık rejimleri (İYHR) ile nakil ilişkili mortaliteyi azaltmak gündeme gelmiştir. Genellikle fludarabin tabanlı bu rejimler ile NİM %10-16, ve histopatolojik remisyon oranları ise yaklaşık %80 olarak bildirilmiştir. Merkezimizde son yıllarda gerçekleştirdiğimiz IMF tanılı olgularımız sunulmaktadır. Materyal ve Metod: IMF tanısı olan 3 olgu azaltılmış yoğunlukta (FLU + MEL) hazırlık rejimi ve graft versus host hastalığı profilaksisi için CSA ve MMF aldılar. İki olguya HLA tam uyumlu kardeşlerinden, bir olguya ise HLA tam uyumlu annesinden periferik kök hücre toplandı. Sonuçlar: Hasta ve nakil bilgileri tablo 1'de özetlendi. Olgularımızda nakil ilişkili

erken dönem önemli komplikasyon görülmedi. Olgu 3'de nakil süreci içinde splenik ven trombozu gelişti ve engraftman gecikmesi gözlemlendi (>30gün). Bu olguda verici tipi kimerizm erken dönemde kaybedildi ve donör lenfosit infüzyonu (DLI) yapılmadı, karmaşık kimerik (Verici tipi >%20) olan diğer iki olguya tam kimerizm elde edilene ve/veya GVHH bulguları ortaya çıkana kadar artan dozlarda ardışık DLI yapıldı. Cevap alınan komplet kimerik iki olguda klinik ve histopatolojik düzelmeye de izlendi. Tartışma: IMF'de AHHN özellikle risk skoru yüksek genç olgularda önerilen küratif bir tedavi yaklaşımıdır. Fakat günümüzde standartları halen belirlenmemiştir. Üç olguya ait verilerimiz ile birlikte uluslararası deneyimi verilerini değerlendirdiğimizde bu olgularda hematolojik remisyonun kalıcı olabilmesi için verici tipi tam kimerizm ile birlikte histopatolojik iyileşmenin de sağlanması gerektiği fakat erken dönemde bu durumun sağlanamadığı gözlemlenmiştir. Bu olgularda hedefe ulaşabilmek için, hastaların yakın kimerizm ve histopatolojik takibi gerekmektedir. Karmaşık kimerik olgularda yapılan DLI etkin görülmeyle birlikte, ortaya çıkabilecek GVHH açısından dikkatli olunmalıdır. Erken dönem verilerimiz bu olgularda İYHR ile başarı sağlanabileceğini göstermektedir.

Tablo.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Yaş	33	56	34
Cins	E	E	K
Dupriez skoru	0	0	2
Splenektomi	yok	yok	Yok
Tanı - Nakil süresi	6 ay	33 ay	26 ay
Engraftman yetmezliği	yok	yok	yok
Akut GVHH	Grade 2 cilt	0	0
Kronik GVHH	Sınırlı (oral mukoza, KC)	yaygın, progresif	Yok
DLI (n)	3	1	0
KK olma zamanı	14. ay	7. ay	KK yapı elde edilemedi
Hematolojik remisyonun ulaşma zamanı	5. ay	6. ay	Remisyon sağlanamadı
Relaps veya progress	Birinci yılda kimerik kayıp ve progresyon. DLI'ya cevap verdi. Halen KK.	Kimerik erken kayıp, DLI 1 takiben, GVHH ve KK yapılanma	3. ayda kimerik tam kayıp ve progresyon
Takip süresi	46 ay	9 ay	7 ay

### Anemi / Eritrosit Fizyolojisi ve Bozuklukları / Demir Metabolizması

Bildiri: 153

Poster No: P0063

**ANEMİ VE KALP YETERSİZLİĞİ:** <sup>1</sup>Hüseyin Taşkiran, <sup>1</sup>Fatma Alibaz Öner, <sup>1</sup>Mehmet Emin Pişkinpaşa, <sup>1</sup>Mecdi Ergüney. <sup>1</sup>SB. İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

Giriş-Amaç: Konjestif kalp yetersizliği(KKY); prognozu en kötü kardiyovasküler hastalıktır.Kalp yetersizliğinde

yaşam kalitesi ve prognozu kötü etkileyen faktörlerin belirlenmesi ve bunlara yönelik tedavi stratejilerinin belirlenmesi önemlidir. Anemi, başlıbaşına bir kardiyomyopati nedenidir. KKY'nde sürviyi ve yaşam kalitesini azaltır. Yaşlı hastalarda hospitalizasyonları artırır.Bu çalışmada; KKY'li hasta-larda anemi sıklığını saptamak; eşlik eden hastalıklar,biyo-kimyasal anormallikler ve ejeksiyon fraksiyonu ile anemi ilişkisini araştırmak, KKY fizyopatolojisi ve prognozunda aneminin önemini vurgulamak amaçlanmıştır. Yöntem: KKY tanısıyla yatarak tedavi gören yetmiş bir hasta retropektif olarak incelendi. KKY açısından klinik semptom ve bulguları gösteren, New York Kalp Cemiyeti (NYKC) sınıf-lamasına göre fonksiyonel kapasite 2,3 veya 4 olan, ekokar-diyoğrafik inceleme ile sol ventrikül sistolik disfonksiyonu tanı konan ejeksiyon fraksiyonu % 50'nin altındaki hastalar çalışmaya alındı. Hastaların yaş,cinsiyet,ek hastalık,tam kan sayımı, biyokimyasal parametreleri incelendi. Tam kan sayımı,Coulter sayacı ile bakıldı. Hemogloblin değeri kadınlarda 12 gr/dl, erkeklerde 13,5 gr/dl den küçük olanlara anemi tanısı konuldu. Üre, kreatinin düzeyleri, Olympus Au 5223 otoanalizöründe ölçüldü. Ekokardiyoğrafik inceleme sol yan pozisyonunda Hewlett-Packard Sonos 1500 cihazıyla 2.5 MHz probu ile American Society of Echocardiography 'nin önerdiği şekilde yapıldı. Verilerin değerlendirilmesinde SPSS for Windows 10.0 istatistik paket programı kullanıldı. Karşılaştırılmalarda paired test,student's t,Man Whitney U,Ki-kare ve Fisher exact test uygulandı.P< 0,05 anlamlı kabul edildi. Bulgular:Hastaların yaş ortalaması 64,34 ; dağılım 20-85 i-di.Hastaların 25(%35,2) tanesinde anemi saptadık. Kadınlarda anemi oranı,erkeklere göre anlamlı derecede yüksekti(p<0, 01).Hastaların 6(%8,5) tanesinde tip 2 diabetes mevcuttu. Hastaların 23(%32,4)tanesinde kreatinin yüksek(>1,3mg /dl) saptandı.Kreatinin yüksek olgularda anemi oranı anlamlı derecede yüksekti(p <0,05). Hastaların 4(%5,6) tanesinde hiper-tansiyon vardı. Bunlarda anemi oranı anlamlı derecede yüksekti(p<0,05). Tüm KKY'li hastaların 52(%73,2) tanesinde ek hastalık vardı. Ek hastalığı olanlarda anemi,olmayanlara göre anlamlı derecede fazladır(p<0,01). Hastaların 25( 35, 2)'inde iskemik kalp hastalığı(İKH) vardı. Bunlarda anemi anlamlı derecede yüksekti(p<0,05).Hem kadınlarda, hem erkeklerde ejeksiyon fraksiyonu ile hemogloblin düzeyi arasında bir ilişki saptanmamıştır. Sonuç: Anemi, birçok durumda iyi tanımlanmış bir komorbidite olmasına rağmen kalp yetersizliğindeki rolü daha yeni dikkat çekmektedir. Sonuç olarak, kalp yetersizliğinde anemi sıkıdır. Eşlik eden ek bir hastalık sıklığını artırır. Kalp yetersizlikli hastalarda aneminin erken tespiti ve erken tedavi edilmesi çok önemlidir. Aneminin tedavi edilmesiyle, hastaların yaşam kalitesi ve prognozu önemli derecede düzelmektedir.

Bildiri: 154

Poster No: P0064

**NÖRAL TÜP DEFEKTLİ GEBELERDE SERUM VİTAMİN B12 DÜZEYLERİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Temel Ceyhan, <sup>2</sup>Cengiz Beyan, <sup>3</sup>Halil Yaman, <sup>1</sup>İskender Başer, <sup>2</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Sadettin Güngör, <sup>2</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Ümit Göktolga. <sup>1</sup>GATA Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>GATA Biyokimya ve Klinik Biyokimya Anabilim Dalı.

Gebede folat eksikliği olması fetüste nöral tüp defekti gelişimi için bir risk faktörü olduğu halde, vitamin B12 eksikliğinin nöral tüp defektleri yönün-

den artmış bir riske yol açıp açmadığı tartışmalıdır. Bu çalışmanın amacı nöral tüp defekti olan gebelerde vitamin B<sub>12</sub> düzeylerinin önemli olup olmadığını araştırmaktır. Bu çalışma nöral tüp defekti fetusa sahip olan 13 gebede gerçekleştirildi. Olgularda serum vitamin B<sub>12</sub> düzeyleri araştırıldı. İlave olarak tam kan sayımı, serum demiri, serum demir bağlama kapasitesi, ferritin, folat, serbest T<sub>3</sub>, serbest T<sub>4</sub>, tiroid stimüle edici hormon ve plazma homosistein düzeyleri ölçüldü. Kontrol grubu daha önce nöral tüp defekti çocuk doğurmamış ve mevcut gebeliğinde nöral tüp defekti fetüsü olmayan 31 gebeden oluşturuldu. Hasta ve kontrol grubuna ait vitamin B12 değerlerinin karşılaştırılmasında "İki Grup Arasındaki Farkın Önemi (Khi Kare Analizi)" kullanıldı. Nöral tüp defekti gebe grubu ile kontrol grubunun vitamin B12 eksikliği olan olgu sayıları yönünden karşılaştırılmasında anlamlı farklılık bulunmadı (hasta grubu için 8/13 olgu, kontrol grubu için 15/31 olgu; X<sup>2</sup>=0,217, p=0,641). Sonuç olarak, fetal nöral tüp defektlerinin oluşumunda vitamin B<sub>12</sub> eksikliği direkt bir neden olarak belirmemektedir. Fetal nöral tüp defektlerinin nedenlerinin anlaşılmasında maternal homosistein düzeylerinin izlenmesi önemli olabilir.

Bildiri: 155

Poster No: P0065

**ORAK HÜCRE ANEMİLİ ÇOCUKLARDA LAPAROSKOPİK VE AÇIK KOLESİSTEKTOMİ SONUÇLARININ KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Murat Alkan, <sup>1</sup>Pelin Oğuzkurt, <sup>1</sup>Semire Ezer, <sup>2</sup>Bülent Alioğlu, <sup>2</sup>Namık Ozbek, <sup>1</sup>Akgün Hiçsönmez. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Amaç: Kolelityazisi bulunan orak hücre anemili olgularda laparoskopik kolesistektomi (LK) ve açık kolesistektomi (AK) sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır. Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2001 ve 2006 yılları arasında orak hücre anemili kolelityazisi bulunan AK yada LK yapılan olgular retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Olgular yaş, cinsiyet, kolesistektomi endikasyonları, hastanede kalma süreleri ve komplikasyonlar açısından incelenmiştir. Bulgular: Yaşları 5 -16 arasında (ortalama 10.07) olan 5 erkek 9 kız, toplam 14 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. 4 hastaya semptomatik kolelityazis/ kolesistit, 10 hastaya asemptomatik kolelityazis nedeniyle cerrahi uygulanmıştır. Ortalama hastanede kalış süresi LK'de 2.32 gün, AK'de 3.57 gündür. Tüm olgularda perioperatif yada postoperatif komplikasyon gelişmemiştir. Safra kesesinin histopatolojik incelemesi 9 olguda (%92,8) kronik kolesistit ile uyumlu bulunmuştur. Sonuç: Orak hücre anemili olgularda kolesistektominin majör endikasyonu asemptomatik kolelityazis olmasına rağmen, çoğu olgunun histopatolojik incelemesi kronik kolesistitle uyumlu izlenmektedir. LK hastanede yatış süresini azaltması, daha iyi kozmetik sonuç ve postoperatif konfor sağlaması açısından güvenli ve etkili bir yöntemdir. Orak hücre anemili olgularda güvenle uygulanabilir.

Bildiri: 156

Poster No: P0066

**YAŞAMI TEHDİT EDİCİ KOMBİNE (SICAK + SOĞUK) İMMÜN HEMOLİTİK ANEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükrü Pakso, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>2</sup>Neşe Alaca. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

İmmün hemolitik anemi, eritrosit yüzey antijenlerine karşı B lenfositler tarafından antikor üretimi sonucu, artmış eritrosit yıkımı ile karakterize bir tablodur. OLGU: Evans sendromu tanısı ile 8 yıldır merkezimizde takipte olan 11 yaşındaki erkek hasta ani solukluk ve halsizlik şikayetlerinin oluşması nedenleri ile merkezimize başvurdu. Üç yıl önceki tetkiklerinde Coombs (+++) ve trombosit sayısı 35.000 mm<sup>3</sup> olarak saptanan hasta 2 yıldır ilaç kullanmaksızın hemoglobin değerleri 11 gr/dL düzeyinde seyrediyordu. Fizik bakışında soluk, ikterik görünümde olan hastanın KTA:120/dakika, karaciğer kot altında 2-3 cm, dalak 12 cm palpe ediliyordu. Hb: 6,2 gr/dL, Hematokrit:%18,4 MCV: 80fl, RDW:%24, BK:4200 mm<sup>3</sup>, Rretikülosit: %7,6, T Bilirubin: 2,1 mg/dL, D. Bilirubin: 0,4 mg/dL, D. Coombs: (+++) saptandı. Coombs (+) hemolitik anemi tanısı ile yıkanmış eritrosit süspansiyonu transfüzyonu uygulanan hastanın 1. günde ateşleri ve öksürüğü çıktı. Haptoglobulin düzeyi düşük ve hemoglobinürisi olan hastada Mycoplasma pnömonisine ikincil gelişen soğuk antikor ilişkili (IgM) hemolitik anemi düşünüldü. Soğuk aglütinini (+) saptandı. Klaritromisin tedavisinin 6. gününde enfeksiyonun kontrol altına alınması ile 2 mg/kg'dan steroid tedavisi başlanan takibinde İVİG tedavisi de kullanılan hastanın hemolizi ve eritrosit transfüzyon ihtiyacı devam etti. Mycoplasma enfeksiyonuna yönelik elisa yöntemi ile IgM(+), IgG(-) saptanan hastaya hemoglobini 7,1 gr/dL iken 1 kez plazma exchange transfüzyonu uygulandı. Plazma exchange transfüzyonunu sonrası hemoglobini 9 gr/dL'ye çıkan hastanın bir sonraki günde hemoglobini 11 gr/dL'ye çıktı. Bir ay sonraki takibinde hemoglobini 12gr/dL'ye çıkan hasta halen tedavisiz takip edilmektedir. Öyküsünde sıcak antikor (IgG) ilişkili Coombs (+) hemolitik anemi tanısı olan ve mycoplasma pnömonisine ikincil soğuk antikor (IgM) ilişkili kombine hemolitik anemi geliştiren hastayı plazma Exchange transfüzyonuna cevap vermesi nedeni ile tartışmayı uygun bulduk.

Bildiri: 157

Poster No: P0067

**HEREDİTER SİFEROSİTOZUN PRENATAL TANISINDA OZMOTİK FRAJİLİTE TESTİ:** <sup>1</sup>Tiraje Celkan, <sup>2</sup>Murat Yayla. <sup>1</sup>Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji, <sup>2</sup>Haseki Hastanesi Kadın Doğum Kliniği.

Hereditör sferositoz, eritrosit membran proteinlerindeki bozukluk sonucu hemolize eğilimin artması, anemi, sarılık ve splenomegali ile seyreden kalıtsal bir hastalıktır. Klinik seyri genellikle hafiftir ve ağır olgularda bile splenektomi ile şifa görülen bir hastalık olduğu için prenatal tanının gerekmediği hastalık grubunda yer alır. Ancak genetik olarak defektin gösterildiği ve klinik seyri ağır olan hastalarda prenatal tanı uygun olabilir. Ozmotik fragilite testi (OFT) HS tanısında değerli bir testtir. Yapılması kolay ve ucuzdur. Fetus eritrositlerinde OFT ile ilgili veri ve çalışmaya literatürde rastlamadık. Ağır HS tanısı ile izlediğimiz ve 3 haftada bir transfüzyon yapılan ve genetik olarak eritrosit membran proteinlerinden spektrin ve ankrin birlikte eksikliği saptanan hastamızın, annesinin hamile olduğunu öğrendikten sonra takip

eden kadın doğum uzmanı ailenin isteği üzerine fetusun aynı hastalık taşıyıp taşımadığını görmek amacı ile 20. haftada kordosentez yaptı. Ancak eritrosit membran defektini çalışan merkezde çalışmanın durdurulduğunu ve ailenin yurt dışında çalışmayı finanse edemeyeceğini öğrendiğimizde tanıyı doğrulama amacı ile alınan kan örneğinden OFT testini denemeyi planladık. OFT testi ile HS ile uyumlu bir eğri elde ettik. Ancak fetus eritrosit OFT eğri normal değerlerini bilmediğimiz için kontrol olarak başka nedenlerle kordosentez yapılan ve ailesinde sarılık ve kansızlık öyküsü vermeyen 4 hastanın kanlarında da OFT çalıştık. Sonuçları karşılaştırdığımızda hastanın OFT eğrisi belirgin şekilde sağa kayarken diğer 4 bebek eğrilerinde sadece kuyruk kısmında hafif bir artış vardı. Hasta sahibine bilgi verildi ancak tercihlerini gebeliğin tamamlanması şeklinde verdiler. Hasta doğduktan sonraki takiplerinde yeni doğan sarılığı saptandı. İki aylıkken yapılan tetkiklerinde Hb: 7,5g/dl ve OFT testi HS ile uyumlu saptandı. Ablası kadar ağır seyretmeye de hastada HS tanısını OFT testi ile prenatal olarak koyduğumuz için olguyu bildirmeyi uygun gördük.

Bildiri: 158

Poster No: P0068

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE KARDİYAK ETKİLE-NİMİN NÜKLEER YÖNTEMLERLE (Tc99m MIBI GATED SPECT) DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>Emre Entok. <sup>1</sup>Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı.

Anemi hem koroner arter hastalığı, hemde konjestif kalp yetmezliği olan olgularda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Anemili olgulara transfüzyon kararı verilmesinde kullanılacak standart bir parametre bulunmamakta olup daha çok hastanın klinik bulgular ışığında transfüzyona karar verilmektedir. Bu çalışmamızda demir eksikliği anemisinin sol ventrikül sistolik ve diyastolik fonksiyonları üzerinde meydana getirdiği değişikliklerle birlikte, demir tedavisinin bu fonksiyonlara olan etkisinin Tc99m MIBI Gated SPECT ile araştırılmasını amaçladık. Çalışmaya yaş ortalaması 40,8 olan 32 hasta alındı. Hastaların tümünde tam kan sayımı, serum demiri, serum demir bağlama kapasitesi, transferin saturasyonu, serum ferritin düzeyi çalışıldı. Demir eksikliği anemisi tanısı konulan bu hastalara tedavi verilmeden önce Tc99m MIBI Gated SPECT çalışması yapıldı. Tc99m MIBI Gated SPECT çalışması tek gün protokolüne göre yapıldı ve sonuçlar kantitatif ve semikantitatif olarak değerlendirildi. Ejeksiyon Fraksiyonu (EF), Enddiastolik Volüm (EDV), End-sistolik Volüm (ESV), Stroke Volüm (SV), Extent Skoru (ES) değerleri elde edildi. Tedavi ile hemogloblin düzeyleri 12 mg/dl'nin üzerine çıkan hastalarda tüm parametreler tekrarlandı. Otuziki hastanın 9'unda (%28,1) sol ventrikül myokardiyal perfüzyonunda defekt, 16'sında ise (%50) istirahatte belirgin sağ ventrikül aktivitesi gözlemlendi. Bazal EF normal olmakla birlikte demir tedavisi ile EF'de anlamlı artış (p=0,001), EDV'de anlamlı azalma (p=0,03), SV'de anlamlı artış (p=0,04), ES'de anlamlı azalma (p=0,001) saptanırken ESV'de değişiklik saptanmadı. Demir eksikliği anemisinde myokardiyal perfüzyon ve fonksiyonlarda reversile değişiklikler gözlenmekte olup kardiyak perfüzyon ve performansının değerlendirmesinde basit, ucuz ve non-invaziv bir yöntem olan Tc99m MIBI Gated SPECT kullanılabileceği, bu yöntemle elde edilen veriler ışığında, özellikle başka risk faktörleri taşıyan hastalara, aneminin erken düzeltilmesi amacıyla transfüzyon kararının verilebileceği kanısına varıldı.

**Tablo 1.** Olguların tedavi öncesi ve sonrası hematolojik ve sintigrafik değerleri.

	Hb	Ferritin	EF	EDV	ESV	SV	ES
Tedavi Öncesi	6,8	6,6	50,18	117,34	57,93	42,09	41,06
Tedavi Sonrası	12,9	65,19	56,46	111,81	52,31	60,56	34,59
p değeri	0,0001	0,0001	0,0001	0,003	0,1	0,04	0,001

Bildiri: 159

Poster No: P0069

**PRIAPİSM GELİŞEN ORAK HÜCRE ANEMİLİ BİR HASTANIN ERİTROSİT AFEREZİ VE HİPERBARİK OKSİJEN İLE BAŞARILI TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Fatih M. Azık, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>2</sup>Hakan Ay, <sup>3</sup>Yusuf Kibar, <sup>1</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Deniz ve Sualtı Hekimliği Anabilim Dalı, <sup>3</sup>GATA Üroloji Anabilim Dalı.

Priapism orak hücre anemili erişkin erkeklerde nadiren de çocuklarda görülebilen, ağrılı ve dramatik bir komplikasyondur. Orak hücre anemisi olan erişkinlerde görülmeye sıklığı %10-40 iken, çocuk yaşlarda %2-6 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Bu hastaların çoğunda korpora kavernosada oraklaşma sonucunda düşük akım hızlı priapism ortaya çıkar. Priapism genellikle korpora kavernosayı etkilerken, nadiren glans ve korpus spongiosumun da etkilendiği trikorporal priapism olguları da bildirilmiştir. Priapism ortaya çıktığında ilk 10-12 saat içerisinde buz uygulama, analjezi, sedasyon, hidrasyon, oksijenasyon, kan transfüzyonu ve RBC exchange transfüzyon yararları olabilir. Bunlara rağmen, priapism sürmekte ise cerrahi yaklaşım gereklidir. Ancak uygun cerrahi yaklaşımın ne olduğu kesinleşmiş değildir. Cerrahi tedavinin amacı ağrı ile birlikte ereksiyonun kaybolması olmakla birlikte, potensin korunması çok önemlidir. Burada orak hücre anemisi olduğu bilinen 11 yaşında priapism gelişen bir çocukta yapılan tedaviler değerlendirilmiştir. Orak hücre anemisine ait yakınmaları ilk olarak dokuz aylıkken ortaya çıkan hasta, beş yaşında iken başka bir merkezde tanı almış, profilaktik penisilin, folik asit ve çinko tedavileri başlanmıştı. Bize başvurmadan 72 saat önce ağrılı penil ereksiyonu ortaya çıkan hastaya, ilk müdahale olarak korporal aspirasyon yapılmış, ancak fayda görmemesi üzerine hastanemize sevk edilmişti. İlk başvuruda tek anormal bulgu belirgin ağrılı penil ereksiyondu. Laboratuvar incelemelerinde ağır anemisi (Hb 5.7 g/dl) saptanan hastaya soğuk uygulama, analjezi, sedasyon, hidrasyon, oksijenasyon uygulanmaya başlandı. Priapism başlangıcından itibaren 72 saat geçmesi nedeni ile cerrahi olarak korporokavernöz şant uygulandı. Cerrahi tedavi sonrası ağrılı ereksiyonda gerileme olmayan hastaya hiperbarik oksijen tedavisi başlandı, ilk seansı verildikten sonra bir gün ara ile iki kez otomatik sistemlerle eritrosit aferezi yapılarak hemogloblin S düzeyi %7.7'ye düşürüldü. Eş zamanlı olarak Hb düzeyi 10.6 g/dl'ye yükseltilecek doku oksijenasyonu artırıldı. Eritrosit aferezinin ilk gününde penil ağrı azalma olan hastanın ikinci eritrosit aferezi sonrasında genel durumunda düzelmeye başladığı, ereksiyonun kaybolduğu, ağrının da oldukça azaldığı gözlemlendi. Hiperbarik oksijen tedavisi 2.5 ATA'da (45 feet/H2O) 90 dakikalık 11 seans uygulandı. Hastanın semptom ve bulgularının düzelmesi üzerine hasta taburcu edildi. Priapism epizodları sıklıkla uyku sırasında veya uykudan uyanma döneminde ortaya çıkmaktadır. Genellikle ilk olarak adölesan veya prepubertal çağa ortaya çıkabilir. Bazı epizodlar 2-3 saat içerisinde kendiliğinden

düzelebilir. Uzamış epizodlar geri dönüşümsüz iskemik hasara ve impotansa neden olabilir. Erken dönemde uygun tedavinin yapılması, hem tedavi şansını artırır, hem de impotans riskini azaltır. Başlangıçtan itibaren 36 saat-ten daha fazla süre geçmişse erektil fonksiyonlarda azalma riski artmaktadır. Orak hücre anemili çocuklarda görülen priapismın erişkinlere göre daha iyi prognoz gösterdiği ileri sürülmesine rağmen, çocuklarda priapismde tedavi seçenekleri standardize olmamıştır. Akut priapismde hidrasyon, oksijenasyon, analjezi ve farmakolojik ajanların kullanılması ardından eritrosit exchange transfüzyonu veya korporal aspirasyonla birlikte irrigasyon önerilmektedir. Basit kan transfüzyonları demir yüklenmesine neden olabileceği için manuel exchange transfüzyon tercih edilmektedir. Manuel exchange transfüzyon işlemi zaman alıcı bir işlemdir hem de Hb S düzeyi ancak %50 düzeyine düşürülebilir. Otomatik eritrosit aferez sistemleri ise genellikle daha kısa sürede ve etkin olarak Hb S düzeyini (<%30) düşürebilmektedirler. Halen düzelme olmamışsa cerrahi yaklaşım ile şant konulması önerilmektedir. Bizim olgumuzda semptomların ilk çıkışından itibaren 72 saat gibi uzun bir süre geçmesi nedeni ile konvansiyonel yöntemler (soğuk uygulama, analjezi, sedasyon, hidrasyon, oksijenasyon) uygulanırken cerrahi olarak şant konuldu. Priapismde gerileme saptanmayan hastaya hiperbarik oksijen tedavisi başlatıldı ve ancak otomatik sistemler ile eritrosit aferezi uygulanması sonrasında hastada priapism kayboldu. Priapismde erken dönemde eritrosit aferezinin yapılmasının mümkün değilse manüel exchange transfüzyon uygulanmasının prognozu olumlu olarak etkileyeceği kanaatindeyiz. Bununla birlikte yapılabilecek tüm girişimler uygulanırsa dahi priapismın düzelmeme olasılığının olduğu ve cerrahi işlemler sonrasında komplikasyonların olabileceğinin hatırlanması gerekmektedir.

Bildiri: 160

Poster No: P0070

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİNDE OTONOMİK FONKSİYONLARIN KALP HIZI DEĞİŞKENLİĞİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Mehmet Yokuşoğlu, <sup>3</sup>Sait Demirkol, <sup>4</sup>Mehmet Uzun, <sup>5</sup>Ferit Avcu, <sup>6</sup>Oben Baysan, <sup>7</sup>Türker Çetin, <sup>8</sup>Ali Uğur Ural. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Yapılan çalışmalar B12 vitamini eksikliğinde, orak hücreli anemide ve talasemilerde otomatik fonksiyonların bozulduğunu göstermektedir. Ancak demir eksikliği anemisi ile otomatik fonksiyonları ilişkilendiren bir bilgi elimizde yoktur. Biz bu çalışmada demir eksikliği anemisi ile otomatik fonksiyonları kalp hızı değişkenliğini kullanarak değerlendirmeyi amaçladık. Çalışmaya demir eksikliği anemisi tanısı almış ve tedavi başlanmamış yaş ortalamaları 34±9 yıl olan 24'i kadın, 14'i erkek olmak üzere toplam 38 hasta alındı. Kontrol grubunu yaş ortalaması 32±8 yıl olan 25'i kadın, 14'ü erkek olmak üzere toplam 39 sağlıklı birey oluşturdu. Tüm olgularda günlük aktiviteleri esnasında 24 saat holter takibi yapıldı ve time-domain kalp hızı değişkenliği parametreleri saptandı. Gruplar arası karşılaştırmada kesikli değişkenler Kruskal-Wallis testi ile ve sürekli değişkenler One-Way ANOVA testi kullanıldı, p değerinin 0.05'in altında olması anlamlı kabul edildi. Çalışma grubu ve kontrol grubu arasında yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak önemli fark yoktu. Kalp hızı değişkenliği parametrelerinden SDNN, SDANN, SNN50 count, pNN50, değerleri çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulunurken, RMSSD ve

HRV-triangular index parametrelerinde gruplar arası fark anlamlı değildi. Çalışma grubu ile kontrol grubu arasındaki istatistiksel karşılaştırma tablo'da görülmektedir. Çalışmamızın sonuçları demir eksikliği anemisi olanlarda kalp hızı değişkenliğinin azaldığını, yani sempatik aktivitenin baskın olduğunu göstermektedir.

**Tablo . Çalışma grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılması.**

	Birim	Çalışma Grubu	Kontrol Grubu	p değeri
SDNN	ms	118±36	139±42	<0.05
SDANN	ms	98±33	120±37	<0.05
RMSSD	ms	24±13	29±11	=0.26
HRV-TriangularIndex		31±9	35±10	=0.09
SNN50 Count		6301±7673	15428±4210	<0.05
pNN50	%	14±4	23±7	<0.05

Bildiri: 161

Poster No: P0071

**PAROKSİMAL NOKTURAL HEMOGLOBİNÜRİYE (PNH) SEKONDER GELİŞEN KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Umut Varol, <sup>3</sup>Mehmet Sonbahar, <sup>4</sup>Ayşegül Cidem. <sup>1</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıklar Kliniği, İzmir.

PNH'nin eritrositlerin membran anormalliklerine sekonder kompleman aracılıklı intravasküler hemolize duyarlı hale gelmesine bağlı olduğu düşünülen, nadir ve kazanılmış kök hücre hastalığı olduğu ve en önemli iki özelliğinin kronik intravasküler hemoliz ve yaygın venöz trombozlar olduğu bilinmektedir. PNH'de böbrek yetmezliği nadirdir ve genellikle enfeksiyon ve cerrahi müdahalelerin tetiklediği hemolitik ataklar sonucunda akut böbrek yetmezliği görülmüştür. Tekrarlayan mikrovasküler trombozlarla bağlı gelişen mikroinfarktlarla, renal korteksteki proksimal tubuluslarda hemosiderin birikimiyle veya demirin direkt nefrotoksik etkisiyle kronik böbrek yetmezliğine (KBY) doğru ilerleme görülebilir. İki ay önce halsizlik, çabuk yorulma ve genel durum bozukluğu şikayetleri ile acile servise başvuran 48 yaşında erkek hastanın yaklaşık 15 yıl önce aldığı KBY tanısı ve 11 yıldır süren haftada üç gün hemodiyaliz öyküsü vardı. Fizik bakışında solukluk, bacaklarda ödem ve kosta yayını 3 cm geçen splenomegali saptandı. Pansitopenisi bulunan hastanın Hgb: 7.16 gr/dl, trombosit: 550 x109/l ve nötrofil: 0.645 x109/l bulundu. Biyokimyasal incelemelerinde: Ferritin: 964 ng/ml, retikülosit: %3.4, indirekt bilirubin: 1.1 mg/dl, BUN: 69 mg/dl, kreatinin: 11.75 mg/dl bulundu. HBsAg, Anti-HCV ve Anti-HIV negatifti. Hastanın LDH, Vitamin B12, folik asit, prothrombin zamanı ve INR değerleri normal sınırlardaydı. Anürisi nedeniyle hastadan bir kez alınabilen çok az miktardaki idrar sedimenti örneğinde bol mesane epiteli görüldü ve hemosiderin izlenmedi. Hastanın osmotik fragilité testi normal, asit HAM ve şeker-su testi negatif olarak saptandı. Kemik iliği aspirasyon biyopsisi: Hipersellüler, megaloblastoid ve displastik özellik gösteren artmış eritropoez, hemosiderin granüllerinde ve sideroblastlarda artış izlendi. Perifer kanından yapılan akım sitometri incelemesinde eritrositlerde CD55 ekspresyonu: Tip I hücrelerde: %0.7, Tip II hücrelerde: %86.9, Tip III hücrelerde: %11.6, yine eritrositlerde CD59 ekspresyonu: Tip I hücrelerde:

%1.1, Tip II ücrelerde: %97.1, Tip III hücrelerde: %1.6 olarak bulundu. Granülositlerin CD55 ve CD59 ekspresyonunda anormallik saptanmadı. Hastanın ekokardiyografik incelemesi normal bulundu. Yapılan batin doppler ultrasonografisinde hepatosplenomegalisi bulunan hastanın portal ve splenik venlerinin açık olduğunun saptanması ve asitin izlenmemesi nedeniyle bulguların kompanse siroz ile uyumlu olduğu düşünüldü. Hastanın öyküsünde iki yıl evvel başka bir merkezde yapılan karaciğer biyopsisi patoloji raporuna ulaşılamadı. Karaciğer biyopsisinin tekrar hasta tarafından kabul edilmedi. Yüksek ferritin değeri, kemik iliğinde artmış hemosiderin boyanma bulguları ve hepatosplenomegalisi nedeniyle hemosiderin parankim birikimini araştırmak amacıyla renal korteksteki hemosiderin birikimini en iyi gösteren tetkik olduğu kabul edilen batin MRG gerçekleştirildi. Dalak, karaciğer ve her iki böbrek parankiminde T2 sinyal azalması tespit edildi ve bunun hemosiderozisle uyumlu olduğu rapor edildi. Tip II PNH olarak kabul edilen hastada kompanse kronik hemolize ve anemisi nedeniyle yapılan çok sayıda kan transfüzyonuna bağlı olarak gelişen hemosiderozisin yol açtığı kronik bir böbrek yetmezliğinin geliştiği sonucuna varıldı. Çekilen batin MRG'de görülen ve PNH hastalarında normalde saptanmayan böbrek dışı organlarda hemosiderozis tespit edilmesinin nedeni yapılan çok sayıdaki kan transfüzyonuna bağlandı. Hastanın kemik iliğinde izlenen miyelodisplastik değişikliklerin PNH sonucu olarak geliştiği düşünüldü. Tip II PNH, daha seyrek görülen ve hafif klinik gidişli bir PNH formu olduğundan hastanın KBY etyolojisinin tanımlanmasındaki gecikmenin önemli bir etkeni olduğunu düşündük. PNH'de daha çok karşılaşılan demir eksikliğinin ve kemik iliği aplazisinin bu hastada bulunmaması aksine aşırı demir birikimi ve miyelodisplazinin varlığı dikkat çekici bulundu.

Bildiri: 162

Poster No: P0072

**DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ İLE SERUM BAKIR, ÇİNKO, KADMİYUM VE KURŞUN DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Sebahat Turgut, <sup>2</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Gülten Emmungil, <sup>1</sup>Günfer Turgut, <sup>2</sup>Ali Keskin. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Amaç: Bakır, çinko ve demir vücutta bir çok fizyolojik olayın gerçekleşmesinde rol oynayan ve bu nedenle normal sınırlar içinde bulunmaları önemli olan elementlerdir. Buna karşılık demir eksikliği anemisi çok sık karşılaşılan ve tüm dünyada çok sayıda insanı etkileyen önemli bir sağlık problemidir. İnsan sağlığı açısından potansiyel zararlı etkilere sahip olan kurşun ve kadmiyum gibi ağır metallerin ortamdaki oranları da son yıllarda çevre kirliliğinin bir sonucu olarak giderek artışlar göstermektedir. Bu çalışmanın amacı demir eksikliği anemisi olan yetişkinlerde serum bakır, çinko, kurşun ve kadmiyum düzeylerini ölçerek bu elementler ile demir eksikliği anemisi arasındaki olası ilişkiyi araştırmaktır. Materyal ve Metod: Çalışmaya 81' i demir eksikliği anemisi, 60'ı ise demir eksikliği olmayan kontrol grubu olmak üzere Denizli'de yaşayan 141 erişkin alınmıştır. Hasta ve kontrol grubundan alınan kan örneklerinde atomik absorpsiyon yöntemi ile serum bakır, çinko, kadmiyum ve kurşun düzeylerine bakılmıştır. Bulgular: Serum kurşun düzeyi demir eksikliği anemisi olan grupta kontrol grubuna göre anlamlı düzeyde yüksek bulundu ( $p < 0.001$ ). Serum demir düzeyi ile serum kurşun düzeyi arasında negatif bir korelasyon saptandı. Serum çinko ve bakır düzeyleri açısından her

iki grup arasında bir farklılık gözlenmedi. Serum kadmiyum düzeyi istatistiki olarak anlamlı olmamakla birlikte demir eksikliği anemisinde daha yüksek bulundu. Sonuç ve Tartışma: Eser elementlerin eksikliği ya da fazlalığı diğer eser elementlerin emilimini, metabolizmasını ve atılımını etkileyebilmektedir. Demir eksikliği anemisinde kurşun ve kadmiyum gibi ağır metallerin absorpsiyonunun arttığına dair görüşler vardır. Bu çalışmada da demir eksikliği bulunan kişilerde serum kurşun ve kadmiyum değerleri daha yüksek bulunmuştur. Endüstri şehri olan Denizli'deki değişik fabrikaların neden olduğu çevresel kirlenmeye bağlı olarak ortamdaki ağır metallerin miktarındaki artışın da buna katkıda bulunabileceğini bu nedenle bu konuda daha geniş epidemiyolojik çalışmalar yapılması gerektiğini düşünüyoruz

Tablo.

	Bakır	Çinko	Kadmiyum	Kurşun
Demir eksikliği	89.58±9.35 mg/L	68.28±6.03 mg/L	11.25±3.85 µg/L	1.13±0.2 µg/L
Kontrol	101.36±4.60 mg/L	79.21±2.47 mg/L	4.70±0.83 µg/L	0.05±0.02µg/L*

Bildiri: 163

Poster No: P0073

**İNTRAVENÖZ DEMİR TEDAVİSİNİN GÜVENİRLİĞİ, TEDAVİ ETKİNLİĞİ VE MALİYETİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Süheyl Asma, <sup>2</sup>Can Boğa, <sup>2</sup>Hakan Özdoğu, <sup>2</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>2</sup>Mahmut Yeral. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Dünyada 1.5 milyardan fazla kişide demir eksikliği bulunmaktadır. Normal şartlarda yaklaşık olarak günde 1 mg kadar demir kaybı olmaktadır. Dengeli beslenen kişilerde günlük olarak besinlerden 10-20 mg demir alınmakta ve düşük resorpsiyon yüzdesine rağmen (%10), demir ihtiyacı karşılanabilmektedir. Demir eksikliğinin en sık nedeni menstruel kanamaya bağlı gelişen demir eksikliği olmakla birlikte, uzun süre devam eden gastrointestinal kanamalar da demir eksikliğinin önemli nedenlerinden birisidir. Ayrıca kronik hastaların komplikasyonları sonucunda ve gebelikte de sık karşılaşılan önemli bir problemidir. Demir eksikliği tedavisinde oral demir preparatları yanı sıra intravenöz demir preparatları kullanılabilmektedir. Akut kan kayıpları ve aneminin hemodinamik yapıyı ciddi şekilde etkilemiş olması durumunda hastalara eritrosit süspanasyonu transfüzyonunda yapılabilmektedir. Oral demir preparatlarının resorpsiyon miktarının az olması ve ilacın bazı hastalar tarafından iyi tolere edilememesi nedeni ile yeterli demir tedavisinin verilmesi bazen mümkün olmamaktadır. Oral demir tedavisinin süresi anemi düzeyine bağlı olarak 3 ay ile 6 ay sürebilmektedir. Bu vakalarda intravenöz demir tedavisi için kullanılabilecek çeşitli ilaçlar mevcuttur. Bu çalışmada intravenöz demir sukroz tedavisi uygulamalarının güvenliğini ve etkinliğini araştırılması amaçlanmıştır. Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Hastanesinde demir eksikliği anemisi nedeni ile intravenöz demir tedavisi almış olan hastalardan elde edilen sonuçlar retrospektif olarak değerlendirildi. 2003-2006 yılları arasında 10' u erkek 443 bayan olmak üzere 453 hastaya, 1 ampül 100 mg demir sukroz içeren toplam 4022 ampül intravenöz demir infüzyon tedavisi aldığı belirlendi. Tedavi alan hastaların yaş ortalamaları 44.5 idi. Kullanılan ampül sayısının ortalama 9(5-16) olduğu belirlendi Hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3-4 haftalar



arasındaki değerlendirmeler sonrasında Htc'in %26.6-34.8, MCV'in 70.2-73.8, Ferritinin 9.3-67.7 ye yükseldiği belirlendi. Tedavi maliyetinin ortalama 183.4 YTL (101.8-325.76) olduğu tespit edildi. Bir hastada panik atak nedeni ile taşikardi gelişmesi, 3 hastada tedavinin verildiği kolda uyuşma hissetmesi ve 2 hastada da ciltte döküntü olması nedeni ile tedavinin devam edilmediği belirlendi. Diğer hastaların tedavilerinde herhangi bir sorun yaşanmadığı ve tedavi uyumlarının çok iyi olduğu, tedavilerinin belirlenen tarihlerde düzenli aldıkları tespit edildi. Yapmış olduğumuz çalışma sonucunda demir eksikliği anemisinde intravenöz demir sükröz tedavisinin etkili ve güvenilir bir tedavi olduğu belirlenmiştir. Kısa sürede anemi semptomlarının ortadan kalkması ve kan tablosunun düzelmesi ile hastaların günlük yaşam ve aktiviteleri olumlu yönde etkilenmektedir. Tedavi maliyeti oral demir tedavisine göre daha pahalı, eritrosit süspansiyonu transfüzyonuna göre daha ucuz bir tedavi şeklidir. Ancak oral demir preparatları kullanımı esnasında yaşanan hastanın tedavi uyumsuzluğu ve gastrointestinal irritasyon gibi olumsuz yan etkiler tedavi başarısını olumsuz etkilemektedir. Kan transfüzyonu yerine hastanın kliniği uygun ise intravenöz demir sükröz tedavisi güvenli bir şekilde uygulanabilir. Böylece kan transfüzyonlarına bağlı gelişebilecek çeşitli komplikasyonların sayısı azalmış olacaktır.

Bildiri: 164

Poster No: P0074

**BETA TALASEMİLİ OSTEOPOROTİK HASTALARIMIZIN BİYOKİMYASAL VERİLERİNİN TEDAVİ İLE DEĞİŞİMLERİ:** <sup>1</sup>Mehtap Evran, <sup>1</sup>Emel Gürkan, <sup>2</sup>Abdullah Tuli. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları, Adana, <sup>2</sup> Çukurova Üniversitesi, Biyokimya, Adana

**Amaçlar:** Talasemi major hastalarında görülen osteoporozu yol açan en olası mekanizmalar bozulmuş osteoblastik fonksiyon ve artmış osteoklastik aktivitedir. Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Dahiliye Hematoloji polikliniğinde takip edilen ve beta talasemili olup osteoporozu da bulunan 38 hastada, tedavinin osteoblastik ve osteoklastik aktivite göstergelerinden olan bazı biyokimyasal parametreler üzerinde yaptığı değişimler izlenmiştir. **Yöntem-Gereçler:** Talasemik hastalar 12 ay süresince her 6 ayda bir 4 mg zoledronik asit ve 0.25 mcg/gün kalsitriol alanlar olmak üzere rastgele iki gruba ayrılmıştır. Tüm hastalar 1000 mg elemental kalsiyum almışlardır. Hastalardan toplam 14 tanesi ek olarak gonadal durumlarına göre hormon replasman tedavisi almıştır. Kemik formasyonunu gösteren en hassas belirteçler olan osteokalsin ile kemik alkalin fosfataz (ALP) ve kemik rezorpsiyonunu yansıtan en hassas belirteç olarak kabul edilen idrar N-terminal prokollajen tip 1 peptidlerinin atılımı (idrar NTx) ve serum NTx düzeyleri ile idrar OH prolin düzeyleri tedavinin 0. 6. ve 12. aylarında ölçüldü. İdrar NTx sonuçları idrar kreatinine göre düzeltildi. Kontrol grubu olarak yaş ve cinsiyetleri uyumlu 25 sağlıklı bireyin de serum ve idrar NTx düzeyleri ölçüldü. **Bulgular:** Ortalama serum NTx düzeyleri tedavi öncesinde incelendiğinde zoledronik asit tedavi grubunda, kalsitriol tedavi grubuna göre daha yüksek bulundu (p=0.03) ve idrar NTx düzeyleri her iki grupta da (1025 ± 191 nMBCE) kontrol grubuna (518 ± 118 nMBCE) göre daha yüksek bulundu (p=0.014). Serum ve idrar NTx düzeyleri her iki grupta da tedavinin 6.ve 12. aylarında kontrol grubuna göre belirgin yüksek bulundu (p=0.00). Zoledronik asit ve kalsitriol gruplarının her ikisinde de idrar NTx düzeyleri tedavi öncesine göre 12. ayda anlamlı artış gösterdi (sırasıyla p=0.046 ve p=0.012). Zoledronik asit alanlarda serum osteokalsin ve serum parathormon

(PTH) düzeyleri tedavi öncesine göre anlamlı artış gösterirken (sırasıyla p=0.045 ve p=0.023), serum 1.25 (OH)2 vitamin D3 ve ALP düzeyleri anlamlı azalma gösterdi (p=0.005 ve p=0.044). Kalsitriol grubunda ise idrar NTx düzeyleri tedavi sonunda anlamlı artış (p=0.012) ve serum 1.25 (OH)2 vitamin D3 düzeyleri anlamlı azalma gösterdi (p=0.00). Her iki tedavi grubunda idrar OH prolin, serum transaminazları, albumin, kalsiyum (Ca), inorganik fosfor (P) ve ferritin düzeyleri tedavi boyunca anlamlı değişiklik göstermedi (p>0.05). İdrar P düzeyleri ise zoledronik asit grubunda 12. ayda anlamlı azalma gösterdi (p=0.038), kalsitriol grubunda ise anlamlı değişiklik gözlenmedi. **Sonuçlar:** Bu biyokimyasal veriler ele alındığında sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında talasemi hastalarında kemik yapım ve yıkımının artmış olduğu görülmüştür. Ayrıca her iki tedavi grubunda da serum ve idrar NTx düzeylerinde tedavi sonunda belirgin bir iyileşme saptanmamıştır ve sonuç olarak hastalarımızda varolan kemik yıkım artışının osteoporoz gelişimine katkıda bulunduğu düşünülmüştür. Ancak zoledronik asit tedavi grubunda serum osteokalsin düzeylerinde anlamlı artış olması tedavi seçimi açısından önemli bir sonuç olarak değerlendirilebilir.

Bildiri: 165

Poster No: P0075

**POLİKLİNİĞİMİZE BAŞVURAN BETA TALASEMİLİ HASTALARIN DEMOGRAFİK VERİLERİ:** <sup>1</sup>Mehtap Evran, <sup>1</sup>Emel Gürkan, <sup>2</sup>Abdullah Tuli. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları, Adana, <sup>2</sup> Çukurova Üniversitesi, Biyokimya, Adana

**Amaçlar:** Bu çalışmada polikliniğimizde takip edilen beta talasemili ve osteoporotik hastalarımızın yaş, cinsiyet, boy, kemik yaşı, ortalama hemoglobin düzeyleri ve mutasyon durumları gibi parametrelerine ek olarak transfüzyon durumu,desferroksamin kullanımı,splenektomi yaşı gibi parametrelerinin ortalama düzeyleri incelenmiştir. **Yöntem-Gereçler:** Çukurova Üniversitesi Dahiliye Hematoloji polikliniğinde izlenen bu hastaların öyküleri alınıp fizik muayenesi yapıldıktan sonra hemoglobin seviyeleri ve mutasyon analizleri için kan örnekleri alınarak incelenmiştir. **Bulgular:** Hastalar 21 erkek, 18 kadından oluşmaktaydı ve 33'ü transfüzyon bağımlı talasemi major ve 6'sı talasemi intermedia tanısı ile izlenmekteydi. Bu hastaların 14 tanesinde hipogonadizm bulguları mevcuttu. Hastaların 34 tanesi (% 87) splenektomiliydi. Hastaların standart X-Ray ile değerlendirilmelerinde % 94.8 'inde (n = 37) osteopeni veya osteoporoz bulgularına rastlandı. Tüm hastalarımızda ortalama hemoglobin (g/dl): 7.2 ± 0.22, yaş (yıl): 23.1 ± 1.3, boy (cm): 157.7 ± 1.9, ağırlık (kilogram): 47.9 ± 1.4, kemik yaşı (yıl): 16.3 ± 0.35 olarak saptandı. Ayrıca hastaların ortalama kan transfüzyonu sayısı (ünite): 180 ± 15.9, ortalama desferroksamin kullanım süresi (yıl): 11.5 ± 1.9, ortalama splenektomi yaşı (yıl): 15.9 ± 1.4 olarak bulundu. Tüm hastaların yaklaşık % 19 'unu oluşturan talasemi intermedialı hastaların ortalama yaşı: 34.1 ± 5.6, ortalama kemik yaşı: 18.1 ± 1.0, ortalama transfüzyon sayısı: 66 ± 26 ünite, splenektomi yaşı: 29 ± 6.0 ve ortalama hemoglobin düzeyleri: 8.8 ± 0.6 g/dl şeklinde saptandı. Yine tüm hastalarımız içerisinde kadınlardaki toplam transfüzyon sayısı (147.8 ± 27.6 ünite), erkeklerdeki toplam transfüzyon sayısından (209 ± 15.2 ünite) anlamlı olarak düşük bulunurken (p=0.007), diğer parametreler açısından kadın ve erkek hastalar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Hastalarımızın mutasyon analizlerinde 18 farklı mutasyonu saptanmış olup bunların % 24' ünde IVS-1-110 / IVS-1-110 mutasyonu gösterilmiştir. **Sonuçlar:** Bu veriler ışığında özellikle transfüzyon

bağımlı ve osteoporotik hastalarımızın talaseminin komplikasyonları açısından ne düzeyde oldukları ve bu hastaların bir çok demografik veri açısından talasemi intermedial hastalarla karşılaştırılmaları fırsatı bulunmuştur.

Bildiri: 166

Poster No: P0076

**BETA TALASEMİ MAJÖRLÜ OLGULARDA DEFERİPRONE KULLANIMI:** <sup>1</sup>Pınar Kurt, <sup>1</sup>Zeynep Öztürk, <sup>1</sup>Gülsün Tezcan, <sup>1</sup>Vedat Uygun, <sup>1</sup>Volkan Hazar, <sup>1</sup>Akif Yeşilipek. <sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı.

Talasemi majorlü olgularda son yıllarda transfüzyon ve şelasyon uygulamalarındaki gelişmeler komplikasyonları azaltıp, hayat kalitesini yükseltmiştir. Talasemi olguları için her ne kadar desferoksamin tedavisi ile yaşam süreleri belirgin olarak uzatıldıysa da, özellikle uygulanımı ile ilgili zorluk ve yan etkileri tedaviye uyumu olumsuz etkileyen en önemli nedenlerdir. İdeal bir şelatör, demire yüksek ve özgül afinite taşımali, yüksek şelasyon yeteneği, düşük metabolizma hızı, hücre ve dokulara penetrasyon özelliği göstermeli, toksisitesi az, fiyatı düşük ve oral yoldan kullanılabilir olmalıdır. Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji/ Onkoloji Bilim Dalı'na deferiprone (DFB) kullanmak üzere başvuran talasemi majorlü olgularda deferiprone tedavisinin etkinliği ve güvenilirliği değerlendirilmiştir. Haziran 2004- Mayıs 2006 tarihleri arasında toplam 102 olguya deferiprone tedavisi başlandı. Deferiprone öncesi ortanca ferritin değeri 4578 mg/dL mg/dl idi. Ferritin değeri 1500 mg/dL'nin üzerinde olan olgularda deferiprone tedavisine ek olarak desferoksamin de kullanıldı. Olguların tedavi öncesi ortanca ferritin değeri 3513 mg/dL olup (aralık: 797-20059), tedavi sonrası 2297 (166-13207) mg/dL olarak bulundu. Ferritin değerleri açısından tedavi öncesi ve sonrası dönem karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001) 37 olguda yan etki gözlemlendi (%36). En sık görülen yan etki bulantı, kusma gibi gastrointestinal yakınmalar olup (%21), 11 olguda nötropeni (%10) gözlemlendi. 2 olguda karaciğer fonksiyon testlerinde (KCFT) yükselme, 2 olguda da eklem bulguları gelişti. 34 olgu deferiprone tedavisine devam etmedi. Bu olgulardan 21 i yan etkiler nedeniyle (10 olguda gastrointestinal intolerans, 10 olguda nötropeni, 1 olguda da KCFT'de yükselme) tedaviye devam edemezken, 10 olguda uyum problemi nedeniyle kesildi. İlaç kesimini takiben bulguların düzeldiği görüldü. Sonuç olarak deferiprone ferritin düzeyinin düşürülmesinde etkili, yan etkileri kabul edilebilir sınırlarda ve tedaviye uyumun iyi olduğu talasemi majorlü olguların aşırı demir birikiminin önlenmesinde etkin bir şelatör ajandır.

Bildiri: 167

Poster No: P0077

**MİYOKARDİYAL DEMİR YÜKÜNÜN BELİRLENMESİNDE KARDİYOVASKÜLER T2\* MAGNETİK REZONANS UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Zeynep Öztürk, <sup>2</sup>T.cem Dinçer, <sup>1</sup>Pınar Kurt, <sup>1</sup>Gülsün Tezcan, <sup>1</sup>Vedat Uygun, <sup>1</sup>Volkan Hazar, <sup>1</sup>Akif Yeşilipek. <sup>1</sup> Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Güneş Emar Tıbbi Görüntüleme Merkezi.

Talasemi majorlü olgularda son yıllarda transfüzyon ve şelasyon tedavilerindeki gelişmelerle komplikasyonlarda azalma ve daha yüksek bir hayat kalitesi sağlanmış olmasına rağmen demir birikimine bağlı kardiyak komplikasyonlar halen mortalite ve morbiditenin en önemli nedenidir. İdeal tedavi yaklaşımı, organlarda oluşan demir birikimini erken evrede teşhis edilmesi ve

bu bağlamda şelasyon tedavisinin bireyselleştirilmesidir. Değişik şelasyon ajanlarının farklı organlar üzerindeki farklı etkinliğinin değerlendirildiği araştırmalar halen devam etmektedir. Myokardiyal demir miktarının serum ferritin yada karaciğer demir yükünden bağımsız olduğu bilinmekte olup kardiyak demir yükünü ölçmeye yönelik SQUID, biyopsi ve MRI teknikleri üzerinde çalışılmaktadır. SQUID ve biyopsi uygulamadaki problemler nedeniyle etkin olarak kullanılmamaktadır. Bu çalışmanın amacı; Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Bilim Dalı'nda takip edilen Talasemi majorlü olguların kardiyak MR tetkiklerinin ilk sonuçlarının ön rapor olarak sunulmasıdır. Kardiyak MR incelemesi 10 hastaya bazal tetkik niteliğinde 1.5 T Siemens symphony cihazı ( Siemens medical solution, Erlangen, Germany ) kullanılarak yapıldı. Yeni geliştirilen Single breath hold - multiecho ( 8 eko zamanlı ) Gradient eko ağırlıklı olan T2\* sekansı ile elde edilen görüntülerin özel yazılım programları ile sayısal değerlendirilmesi yapıldı. Olguların transfüzyon sayıları, ferritin değerleri, eş zamanlı yapılan ekokardiyografi parametreleri, kaydedildi. Olguların ferritin ortanca değeri 2230 ng/dl (109-10678 ng/dl), total transfüzyon sayısı ortanca 324 (30-672) idi. EKO incelemesinde EFS ortanca değeri % 69,74 (% 60,91-77,99) bulundu. Olguların T2\* ortanca değeri 17,2 msn ( 11,9-43,1 msn) olarak hesaplandı. T2\* değerleri ile hastaların ferritin değerleri arasında doğrusal ilişki saptanamadı. Ferritin düzeyi 743 ng/dl olan bir olgumuzun T2\* değeri 15,7 msn bulunurken ferritin düzeyi 6823 ng/dl olan bir diğer olgumuzun T2\* değeri ise 36,4 msn idi. Devam eden çalışmamızın ön sonuçlarına bakıldığında olgu sayısı kısıtlı olmakla birlikte, myokardiyal demir yükünün myokardiyal T2\* değerlerine göre kantitatif olarak değerlendirilebileceği ve serum ferritin değerlerinden bağımsız olduğu görülmektedir. Talasemi majorlü olgularda şelasyon tedavisinin programlanması ve etkinliğinin değerlendirilmesinde T2\* MRI uygulamalarının periyodik olarak yapılması ile aşırı demir yüküne bağlı gelişebilecek kardiyak komplikasyonların önlenerek morbidite ve mortalitenin azaltılabileceği kanısındayız.

Bildiri: 168

Poster No: P0078

**GILBERT SENDROMLU HASTALARDA NORMALDEN YÜKSEK ERİTROSİT KİTLESİ:** <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Umit Akman, <sup>3</sup>Naciye Büyükaşık, <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Songül Serefhanoglu, <sup>1</sup>Salih Aksu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>2</sup>Gülşen Haşcelik, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroğlu. <sup>1</sup> Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup> Hacettepe Üniversitesi Biyokimya Bölümü, <sup>3</sup> Atatürk Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü.

Bu çalışmada Gilbert hastalığı ile uyumlu konjüge olmayan hiperbilirubineminin rölatif olarak yüksek hemoglobin, hematokrit ve eritrosit kitlesi değerleri ile ilişkili olup olmadığı araştırıldı. Ocak 2005 ile Şubat 2006 arasında çalışılmış tüm karaciğer fonksiyon testleri retrospektif olarak incelendi. Veritabanı, eşzamanlı testlerde konjüge olmayan hiperbilirubinemi ve normal karaciğer enzimleri, hemoglobin, lökosit ve trombosit sayısı olan hastaları tespit etmek amacıyla tarandı. Hiperbilirubinemik vakalarla aynı gün çalışılmış tamamen normal laboratuvar testleri olan yaş ve cinsiyetleri eşleştirilmiş hastalar kontrol grubunu oluşturdu. Konjüge olmayan hiperbilirubinemili hastaların tıbbi kayıtları da incelendi. Belirgin hemolizis olan veya komplike olmamış kolelitizyazis ve hepatosteatozdan başka hepatobiliyer hastalığı olanlar çalışma dışı bırakıldı. İncelenen 48516 normal

test sonuçları içinde konjüge hiperbilirubinemi olan 491 erkek ve 323 kadın hastanın yaş ve cinsiyetleri eşleştirilmiş kontrol grubuna göre daha yüksek hemoglobin, hematokrit ve eritrosit sayısına sahip olduğu görüldü (tüm karşılaştırmalarda  $p < 0,001$ ). Bilinen Gilbert hastalığı olan 26 erkek hasta ve 30 yaş ve cinsiyetleri eşleştirilmiş kontrolle yapılan kohortta da hemoglobin ( $15,9 \pm 0,8$  ve  $15 \pm 1,1$  g/dL,  $p = 0,002$ ), hematokrit ( $46,5 \pm 2,6\%$  ve  $44,4 \pm 3,6\%$ ,  $p = 0,02$ ) ve eritrosit sayısı ( $5,3 \pm 0,3$  ve  $5,0 \pm 0,4 \times 10^6$ ,  $p = 0,03$ ) çalışma grubunda yüksek bulundu. Hiperbilirubinemik hastalarla kontrol grubunun ortalama eritrosit hacimleri arasında fark bulunmadı. Sonuç olarak rölatif olarak yükselmiş eritrosit kitlesi Gilbert hastalığının patogenezinde rol oynuyor olabilir.

Bildiri: 169

Poster No: P0079

**SEKONDER AMİLOİDOZA BAĞLI NEFROTİK SENDROMDA MİYELODİPLASTİK SENDROMU TAKLİT EDEN BAKIR EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>2</sup>Aysegül Uner, <sup>1</sup>İbrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Hakan Göker, <sup>1</sup>Nilgün Sayınalp, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Erişkin Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bölümü.

Ailevi akdeniz ateşi ve sekonder amiloidoza bağlı nefrotik sendrom tanısıyla izlenen 19 yaşında erkek hasta takibinde gelişen derin anemi ve lökopeni nedeniyle danışıldı. Periferik kan incelemelerinde anemisi için herhangi bir sebep bulunamaması üzerine yapılan kemik iliği aspirasyonu biyopsisinde blastik hücrelerde %15 oranında artış ve tüm serilerde belirgin sitoplazmik vaküolizasyon izlendi. Dört kez tekrarlanan kemik iliği örneklerinde bu görünüm teyid edildi. İlik bulguları MDS ile uyumlu olmakla beraber blastik hücrelerin karakterizasyonu için yapılan akımsitometrik incelemede bu öntanıyla uyumsuz şekilde B lenfoid hücre artışı belirlendi. Ayrıca sitogenetik incelemesinde karyotipik bir anomalisi bulunmuyordu. Hastanın organomegali ya da lenfadenopatisi yoktu. Klinik bulgu vermeyen intestinal amiloidoz mevcuttu. Hastada serum bakır (Cu) düzeyi incelendiğinde çok düşük olduğu ( $1,5 \mu\text{mol/L}$  ( $11-24$ )) görüldü. Oral Cu preparatı verilerek intestinal absorpsiyonu değerlendirildiğinde 3 kontrolün aksine intestinal absorpsiyonunun bozuk olduğu görüldü. Ayrıca eşzamanlı bakılan idrar Cu atılımı da normalden yüksek idi. Hastaya oral 10 mg/gün Cu replasmanı başlandı. Birinci ayın sonunda kan tablosu tümüyle normalleşen hastanın kemik iliği aspirasyonu biyopsi incelemesi de tümüyle normale dönmüştü. Miyelodiplastik sendromda en sık normal ilik karyotipi saptandığı ve ilikte displazi yapan daha bir çok durum olduğu için bu hastalık sıklıkla bir ekartasyon tanısıdır. Özellikle komorbiditesi olan kişilerde MDS tanısı konulurken hastamızda olduğu gibi altta yatan başka bir nedenin göz ardı edilmediğinden iyice emin olmak gereklidir.

Bildiri: 170

Poster No: P0080

**GENEL DAHİLİYE POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN ERİŞKİN HASTALARDA DEMİR EKSİKLİĞİ VE ANEMİ SIKLIĞI - ETİYOLOJİDE YER ALAN NEDENLER:** <sup>1</sup>Fatma Şen, <sup>1</sup>Semra Korkmaz, <sup>1</sup>Sacide Erden, <sup>1</sup>Serpil Sağlam, <sup>1</sup>Abdullah Şumnu, <sup>1</sup>Şeref Demirel, <sup>1</sup>Sevgi Kalayoğlu- Beşişik. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Giriş: Anemi, dünya nüfusunun % 30'unu etkilemektedir. Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde de

anemi önemli prevelansa sahiptir. Anemiye neden olan sebeplerin başında, en sık demir ve vitamin B12 olmak üzere nütrisyonel eksiklikler; kan kaybı; kronik hastalık anemisi; yapım kusurları; etanol, kurşun vb toksik madde alımı yer almaktadır. Amaç: Gelişmekte olan bir ülke durumunda olan Türkiye'de, bir üniversite hastanesi polikliniğine başvuran erişkin popülasyonunda demir eksikliği ve anemi sıklığını belirlemek ve altta yatan etyolojik faktörleri değerlendirmektir. Yöntem: 1 Ocak 2006 - 31 Mayıs 2006 tarihleri arasında Genel Dahiliye polikliniğine başvuran toplam 10690 hastadan demir eksikliği ve/veya anemisi olan 392 hasta geriye dönük olarak incelendi. Kadınlarda Hgb  $< 12$  g/dL, erkeklerde Hgb  $< 13,0$  g/dL değerleri anemi olarak kabul edildi. Satürasyon ve demir eksikliği; kadın, erkek ve gebelik durumuna göre ayrı değerlendirildi. BULGULAR: Genel Dahiliye polikliniğine başvuran 10690 (Kadın  $n=7162$ , erkek  $n=3528$ ) hastanın yaklaşık % 4'ünde (Kadın  $n=363$ , erkek  $n=29$ , toplam=392) demir eksikliği ve/veya anemi saptandı. Demir eksikliği ve/veya anemisi olan 392 hastanın yaş ortalaması 43,7 (15-85 yaş) bulundu ve % 72'inde ( $n=282$ ) demir eksikliği anemisi, % 18'inde ( $n=74$ ) anemi olmaksızın sadece demir eksikliği, %9'unda ( $n=36$ ) diğer nedenlere (kronik hastalık  $n=24$ , talasemi minör  $n=6$ , pernisiyöz anemi  $n=6$ ) bağlı anemi saptandı. Tüm anemilerin ve demir eksikliğinin etyolojisinde en sık hipermenore ( $n=126$ ) yer almaktaydı. Demir eksikliği ve demir eksikliği anemisi etyolojisinde hipermenore dışında gebelik ( $n=9$ ), pika ( $n=8$ ), hemoroid ( $n=9$ ), mesane polipi ( $n=1$ ), Çölyak Hastalığı ( $n=4$ ), hematolojik malignite ( $n=3$ ), kolon divertikülozisi ( $n=3$ ), gastrointestinal anjiodisplazi ( $n=2$ ), flebotomi ( $n=1$ ) tespit edildi. Demir eksikliğine 30 hastada vitamin B12 eksikliği, 2 hastada talasemi minör, 1 hastada enfeksiyona bağlı kemik iliği baskılanması eşlik ediyordu. Gastroskopisi yapılan 54 hastanın hiç birisinde kanama bulgusu izlenmedi (eritematöz gastrit ( $n=39$ ), atrofik gastrit ( $n=3$ ), duodenal ülser ( $n=2$ ), gastrik ülser ( $n=2$ ), eroziv gastrit ( $n=2$ )). Kolonoskopisi yapılan 24 hastada anjiodisplazi ( $n=2$ ), divertikülozis ( $n=3$ ), hemoroid ( $n=5$ ) dışında belirgin özellik saptanmadı. Sonuç: Ülkemizde de diğer gelişmekte olan ülkeler gibi aneminin en sık nedeni demir eksikliğidir. Erişkinde demir eksikliğinin etyolojisinde en sık hipermenore olmak üzere gebelik, beslenme bozuklukları, emilim kusurları, gastrointestinal traktustan ve üriner sistemden kan kaybı, hematolojik maligniteler yer almaktadır. Demir eksikliği dışında vitamin B12 eksikliği, kronik hastalıklar ve hemoglobinopatiler erişkin hastalarda aneminin en sık görülen nedenleri arasındadır.

Bildiri: 171

Poster No: P0081

**BETA TALASEMİDE PRENATAL TANININ ÖNEMİ:** <sup>1</sup>A. Kübra Temoçin, <sup>1</sup>Hakan Ulucan, <sup>1</sup>F. Gökhan Kaya, <sup>2</sup>Akif Çürük, <sup>3</sup>A. Rıza Odabaşı. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

β-talasemi otozomal resesif geçiş gösteren genetik bir hastalık olup, Ülkemizde özellikle Akdeniz kıyı şeridi, Ege ve Marmara bölgelerinde yüksek oranda görülmektedir. %70'i akraba evliliğine bağlı olarak oluşan bu hastalıkta evlilik öncesinden başlayan taşıyıcılık tesbiti, doğum öncesi ve sonrası genetik tanı ve genetik danışma önemlidir. Bu hastalıktaki mutasyonlar tek-baz çiftindeki değişikliklere bağlı olup, dünyada yaklaşık 200,

Türkiye'de 40 farklı tiptedir. Tek bir  $\beta$ - talasemi alleli taşıyan kişiler taşıyıcı, her iki geninde mutasyon bulunan kişiler ise hastadırlar. İlk çocuklarının 22 aylıkken  $\beta$ -talasemiden ölmesinden itibaren takibimize giren bir aileyi sunuyoruz. Akraba evliliği bulunmayan, ancak her ikisi Aydın yöresinden olan eşlerin mutasyon analizleri yapıldı. Annenin IVSI-1, babanın IVSI-110 genotipinde olduğu saptandı ve aileye prenatal tanı hakkında genetik danışma verildi. İkinci gebelikte koryonik villus örnekleme (CVS) yapılarak fetusun sağlam olduğu belirlendi. İki yıl sonra yeni bir gebelik nedeniyle yapılan CVS'de ise fetusun her iki mutasyonu birden taşıdığı saptandı, ailenin istek ve izni ile gebelik sonlandırıldı. Tekrar çocuk sahibi olmak isteyen aileye bu kez preimplantasyon genetik tanı (PGT) önerildi.

Bildiri: 172

Poster No: P0082

**TALASEMİK KARDİOMYOPATİNİN TANISINDA B-TYPE NATRİÜRETİK PEPTİDİN YERİ:** <sup>1</sup>Aziz Polat, <sup>1</sup>Tuğrul Karakuş, <sup>2</sup>Ömür Kuru, <sup>2</sup>Harun Evrengül. <sup>1</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı.

Talasemi majorlu (TM) hastalarda en sık ölüm nedeni kardiyak komplikasyonlardır. Talasemik hastalarda erken dönemde diyastolik geç dönemde sistolik disfonksiyon gelişir. BNP (B-type Natrüretic Peptide) ve bunun inaktif komponenti olan NT-proBNP sol ventrikül ve daha az oranla sol atriumdaki myositlerden salgılanan nörohumoral bir maddedir. Sol ventrikülde volüm veya basınç artması sonucu ventrikül duvar gerilimine bağlı olarak salgılanır. Ventriküler disfonksiyonda BNP ve bunun inaktif komponenti olan NT-proBNP düzeyinin arttığı gösterilmiştir. Çocuk hastalarda siyanotik ve asiyonotik kalp hastalıkları, kalp yetmezliği, Kawasaki Hastalığı, Duchene kas distrofisi, kemoterapiye bağlı kardiyotoksistide kardiyak etkilenmeyi göstermede kullanılmıştır. Talasemik hastalarda sol ventrikül disfonksiyonunun erken tanısında BNP'nin bir marker olup olamayacağını araştırmak için bu çalışma yapıldı. Çalışmaya 12 kız, 11 erkek toplam 23 TM hastası alındı. Hastaların yaş ortalaması 12.8±3.5 yıl (7-19 yıl) idi. Hastalar düzenli 3-4 haftada bir eritrosit süpsansiyonu almakta idi. Şelasyon tedavisi desferriksamin ile (30-50 mg/kg/gün- 5gün/hafta) yapılmakta idi. Ortalama pretransfüzyon Hb değeri 9.4±1.9 gr/dl, ortalama ferritin 4501±1911 ng/ml idi. Tüm hastalara sol lateral pozisyonda Transtorasik 2-D, M-mode ve renkli Doppler ekokardiyografi değerlendirildi. Buna göre diyastolik disfonksiyon tespit edilen hastaların serumlarından pro-BNP (Elecsys proBNP-Roche) sandwich metodu ile çalışıldı. Kontrol grubu 18 sağlıklı çocuktan oluştu (10 kız, 8 erkek, yaş ortalaması: 13.9±4.1). Diyastolik disfonksiyonu olan hastalarda ortalama pro-BNP düzeyi 88.3±62.4 pg/ml (13-223), kontrol grubunda ise ortalama pro-BNP düzeyi 48.9±27.8 pg/ml (10.8-96.6) bulundu. İstatistiksel olarak her iki grup arasında anlamlı fark tespit edildi (p<0.05). BNP'nin talasemik hastalarda kardiyak etkilenmeyi göstermede kullanılabileceği sonucuna varıldı.

Bildiri: 173

Poster No: P0083

**KONYA'DAKİ TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA BOZULMUŞ GLUKOZ TOLERANSI VE DİYABET PREVALANSI:** <sup>1</sup>Ahmet Sert, <sup>1</sup>Canan Uçar Albayrak, <sup>1</sup>Ümran Çalışkan, <sup>1</sup>Mehmet Emre Atabek. <sup>1</sup> Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi.

Amaç: Beta-Talasemi majörlü hastalarda yaşam süresi hipertransfüzyon protokollerinin uygulanmasından sonra belirgin olarak uzamıştır. Bununla birlikte, bu bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet gibi endokrin komplikasyonların artmasına yol açmıştır. Diyabetin pankreatik beta hücrelerinde aşırı demir birikiminin yol açtığı hasara bağlı olduğuna inanılmaktadır. Bununla birlikte, çeşitli ek kolaylaştırıcı faktörler görülmektedir. Bu çalışmanın amacı Konya, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bölümü'nde izlenen beta-talasemi majörlü hastalardaki, diyabet ve bozulmuş glukoz tolerans sıklığını değerlendirmek ve beta-talasemi majöre eşlik eden şelasyon tedavisine uyum, diyabet için aile hikayesi ve hastaların demografik özelliklerinin diyabet patogeneziindeki olası rolünü araştırmaktır. Materyal ve Metot: Talasemi majör tanısı ile izlenen yaş ortalaması 9.56 ± 5.59 (yıl) olan 51 hasta değerlendirilmeye alındı. Hastalara oral glukoz tolerans testi (OGTT) uygulandı. 0., 30., 60., 90. ve 120. dakikalarda alınan kan örneklerinin sonuçları Dünya Sağlık Örgütü tanı kriterlerine göre yorumlandı. Bulgular: Talasemi majörlü hastalar arasında bozulmuş glukoz toleransı sıklığı %10 (51 hastanın 5'i), diyabet sıklığı ise %10 (51 hastanın 5'i) olarak bulundu. Ferritin düzeyi anormal glukoz toleranslı talasemili hastalarda normal glukoz toleranslı hastalara göre daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Anormal glukoz toleranslı hastaların hiçbirinde diyabet için aile hikayesi yoktu. Anormal glukoz toleranslı talasemik hastaların birinde HCV-RNA pozitif bulundu. Sonuç: Bu çalışma merkezimizdeki talasemi majörlü hastalarda bozulmuş glukoz toleransı ve diyabet prevalansının literatürdeki daha önce bildirilen sonuçlara benzer olduğunu göstermektedir. Talasemik hastalar anormal glukoz toleransı için yakından takip edilmelidir. Talasemi majörlü hastaların tamamı sadece açlık glukozuyla doğrudan tanı almadığı için talasemik hastalarda anormal glukoz toleransının teşhisi için OGTT yapılmasını öneriyoruz. Yüksek serum ferritin konsantrasyonunun talasemi majörlü hastalarda anormal glukoz toleransı için bir risk faktörüdür. Yoğun demir şelasyon tedavisi ve hepatit C enfeksiyonunun önlenmesi ve düzenli taramalarla tespit edilmesi talasemik hastalarda glukoz homeostazının kontrol altına alınmasında önemlidir.

Bildiri: 174

Poster No: P0084

**BETA TALASEMİLİ OLGULARDA VENTRİKÜL FONKSİYONUNUN DOKU DOPPLER EKOKARDİYOGRAFI VE NT PROBNP DÜZEYİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Demet Tümay, <sup>2</sup>Türkay Sarıtaş, <sup>2</sup>Vedide Tavlı, <sup>2</sup>Fatih Şap, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup> Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji-Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup> Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Kardiyoloji Kliniği.

Talasemili hastalarda düzenli kan transfüzyonu yaşamı uzatmakta, anemi komplikasyonlarını önlemekte, büyüme ve gelişmeyi desteklemektedir. Ancak, dokularda demir birikimine neden olmakta ve organ disfonksiyonuna (sol ventrikül hipertrofisi, iletici bozukluğu, hipogonadizm, diabetes mellitus, hipotroizm, hipoparatroidizm) yol açmaktadır. Talasemi hastalarında en sık ölüm kardiyak nedeni olmaktadır. Myokardial demir, karaciğer ve serum

demiri arasındaki ilişki net bilinmemektedir. Myokardial demir depolanmasının erken tespit edilmesinde diastolik disfonksiyonun sensitivitesi yüksek kabul edilmektedir. Pulsed dalga doku dopler inceleme (DDİ) miyokardiyal velositenin ve tüm kardiyak siklus boyunca zaman intervallerinin analizine izin veren yeni bir tekniktir ve diastolik disfonksiyonu göstermede kullanılmaktadır. Kardiyak B tipi natriüretik peptidleri, beyin natriüretik peptid (BNP) ve N-terminal pro beyin natriüretik peptid (NT ProBNP) kalp hastalıklarında teşhis ve prognoz için güçlü bir biyomarker olarak kullanılmaktadırlar. Birçok klinik çalışmada, kalbin kan pompalama fonksiyonu azaldığında bu natriüretik peptidlerin arttığı saptanmış, kalp yetmezliği tanısında ilk basamakta kullanılabilecek bir test olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda amacımız beta talasemi tanılı çocuklarda ventrikül disfonksiyonunun DDİ ile değerlendirilmesi ve bu olgularda NT Pro BNP değerlerinin DDİ ile elde edilecek veriler ile karşılaştırılmasıdır. Çalışmaya 7 - 18 yaşları arasında 37 beta talasemili olgu ve herhangi bir sistemik hastalığı olmayan ve masum üfürümü nedeni ile tetkik edilen 11 kontrol olgusu alındı. Her iki grup M-MOD, DDİ parametreleri ve NT Pro BNP değerleri ile karşılaştırıldı. Hasta grubu ile kontrol grubunun yaşları ve kiloları arasında istatistikî yönden anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ). Hasta grubunun ortalama hemogloblin düzeyi  $8.26\pm 1.23$  gr/dL, kontrol grubunun ki  $12,66\pm 0,59$  gr/dL idi ( $p<0.05$ ). Beta talasemili olguların ortalama ferritin düzeyi  $5125.6\pm 3376.24$  ng/mL, ortalama şelasyon süresi  $6\pm 3.76$  yıl idi. Her iki grubun sol ventrikül sistol sonu çapları, fraksiyonel kısalımları ve ejeksiyon fraksiyonları arasında istatistikî yönden anlamlı fark saptanırken ( $p<0.05$ ), ejeksiyon fraksiyonu ile serum ferritin düzeyi arasında ve diğer M-MOD, DDİ parametreleri ve NT Pro BNP değerleri arasında istatistikî yönden anlamlı fark saptanmadı. Ventrikül disfonksiyonu ve kalp yetmezliğinin gelişmesi beta talasemide prognozu etkileyen en önemli etmendir. Ancak beta talasemili hastalarda demir birikimi hastalığın ilk iki dekatlarında belirgin sistolik veya diastolik disfonksiyon yapmayabilir. Kardiyopatinin erken dönemde saptanmasında daha hassas tekniklerin kullanılması gerekebilir.

Bildiri: 175

Poster No: P0085

### DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ İLE BETA TALASEMİ MİNÖRLÜ OLGULARIN AYIRICI TANISINDA TANIMLANMIŞ İNDEKSLERİN BELİRLEYİCİLİK DEĞERİ:

<sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet Ifran. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Demir eksikliği anemisi (DEA) ve beta talasemi minör (BTM) ülkemizde en sık rastlanan hipokrom mikrositik anemilerdendir. Bu iki tabloyu otomatik tam kan sayımı ile elde edilen parametrelerden geliştirilen formüller ile birbirinden hızlı bir şekilde ayırt etmeyi amaçlayan birçok indeks tanımlanmıştır. Çalışmamızın amacı tanımlanmış bu indekslerin ayrıncılığını erişkin DEA'lı ve BTM'li olgularda değerlendirmektir. Bu çalışma yaş ortalaması  $33,87 \pm 11,59$  yıl olan (ortalama  $\pm$  standart sapma) (17-57 yıl) 36'sı kadın 45 DEA olgusu ile yaş ortalaması  $33,26 \pm 13,36$  yıl olan (14-74 yıl) 41'i kadın 66 BTM olgusunda gerçekleştirildi. Hb değeri  $<8,7$  g/dl olan DEA olguları, bu olgular klinik pratikte BTM'li olgular ile karışmayacağından çalışma harici tutuldular. Hasta gruplarında eritrosit sayısı (RBC), anizotroz indeksi (RDW), Mentzer indeksi (MCV/RBC), Shine ve Lal indeksi (MCV::sup::2::/sup:: xMCHx0,01), England ve Fraser indeksi (MCV-RBC-5Hgb-3,4), Srivastava indeksi (MCH/RBC), Green ve King indeksi (MCV::sup::2::/sup::: xRDW/100xHb), RDW indeksi (MCVxRDW/RBC) ve Ricer-

ca indeksi (RDW/RBC) yönünden değerlendirme yapıldı. İndekslere ait sensitivite, spesifite, pozitif (PBD) ve negatif belirleyicilik değerleri (NBD) ve Youden indeksleri hesaplandı (Tablo). Sonuç olarak, erişkin DEA ve BTM olgularında uygulanan farklı formülasyonların hiçbirisi otomatik tam kan sayımı ile direkt olarak elde edilen RBC değerinden daha belirleyici bulunamamıştır. DEA ve BTM'li olgularda doğru tanı konabilmesi için daha etkin teknikler geliştirilene kadar vücut demir durumu ve/veya hemogloblin A: sub::2::/sub:: düzeylerinin belirlenmesine ihtiyaç vardır.

Tablo.

İndeksler	Sensitivite (%)	Spesifite (%)	PBD (%)	NBD (%)	Youden indeksi
<b>RBC</b>					<b>73,7%</b>
DEA	88,9%	84,8%	80,0%	91,8%	
BTM	84,8%	88,9%	91,8%	80,0%	
<b>G &amp; K</b>					<b>65,5%</b>
DEA	86,7%	78,8%	73,6%	89,6%	
BTM	78,8%	86,7%	89,6%	73,6%	
<b>MI</b>					<b>64,6%</b>
DEA	88,9%	75,7%	71,4%	90,9%	
BTM	75,7%	88,9%	90,9%	71,4%	
<b>RDWI</b>					<b>63,4%</b>
DEA	75,5%	87,9%	80,9%	84,0%	
BTM	87,9%	75,5%	84,0%	80,9%	
<b>E &amp; F</b>					<b>57,6%</b>
DEA	95,5%	62,1%	63,2%	95,3%	
BTM	62,1%	95,5%	95,3%	63,2%	
<b>S</b>					<b>50,2%</b>
DEA	91,1%	59,1%	60,3%	90,7%	
BTM	59,1%	91,1%	90,7%	60,3%	
<b>S &amp; L</b>					<b>11,1%</b>
DEA	11,1%	100,0%	100,0%	62,3%	
BTM	100,0%	11,1%	62,3%	100,0%	
<b>RDW</b>					<b>2,6%</b>
DEA	84,4%	18,2%	41,3%	63,1%	
BTM	18,2%	84,4%	63,1%	41,3%	
<b>R</b>					<b>-0,2%</b>
DEA	4,4%	95,4%	40,0%	59,4%	
BTM	95,4%	4,4%	59,4%	40,0%	

Bildiri: 176

Poster No: P0086

### VAN İLİNDEKİ GEBE KADINLARDA FOLİK ASİT DÜZEYLERİ: <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Mine Öztürk, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Cemal Ertan Kocaman. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Folik asit eksikliğine bağlı anemi, demir eksikliği anemisinden sonra gebelerde görülen en sık anemidir. Bu çalışmada Van yöresinde yaşayan gebelerde serum folik asit düzeyleri araştırıldı. Çalışmaya yaş ortalaması  $27.1\pm 6$  (yaş aralığı 15-50) olan 700 gebe alındı (Sağlık Ocağı çevresinden 150, hastaneye başvuran 550 gebe olmak üzere). Folik asit düzeyinin 3 ng/ml'nin altında olması eksiklik olarak kabul edildi. Yaş, gebelik sayısı, hematik ilaç kullanımı ve trimesterlere göre folik asit eksikliği oranları saptanarak gruplar karşılaştırıldı. Tüm gebelerin folik asit ortalaması  $5.99\pm 4.01$  ng/ml (aralığı 0.5-24

ng/ml) idi. Folik asit eksikliği %17.57 olguda mevcuttu. Folik asit ortalaması 1. trimesterde  $6.28 \pm 3.62$  ng/ml, 2. trimesterde  $6.01 \pm 4.1$  ng/ml ve 3. trimesterde  $5.77 \pm 4.21$  ng/ml idi. Trimesterler ilerledikçe folik asit eksikliği oranlarının arttığı görüldü. 1, 2 ve 3. trimesterlerde folik asit eksikliği oranları sırasıyla %11, %20 ve %20.9 bulundu. Sağlık Ocağı bölgesinden çalışmaya alınan 150 gebenin ortalama folik asit düzeyi  $6.16 \pm 3.87$  ng/ml olup folik asit eksikliği %14 idi. Hastaneye başvuran 550 gebenin ortalama folik asit düzeyi  $5.94 \pm 4.05$  ng/ml olup folik asit eksikliği %18.54 idi. Sağlık Ocağı grubunda ortalama folik asit düzeyi hastane grubundan daha yüksek olmakla birlikte, fark istatistik olarak anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Hematinik replasman tedavisi alan grup ( $7.92 \pm 5.32$  ng/ml) ile almayan grup ( $5.27 \pm 3.11$  ng/ml) arasında folik asit düzeyleri anlamlı olarak farklıydı ( $p < 0.001$ ). Gebelik ayına göre folik asit düzeyleri karşılaştırıldığında; 3. trimesterde folik asit düzeyleri anlamlı olarak daha düşüktü ( $p < 0.05$ ). Tüm grupta gebelik sayısı ile ortalama folik asit düzeyleri karşılaştırıldığında; 1-3 gebeliği olanlar ( $6.61 \pm 4.54$  ng/ml) ile 4-6 gebeliği olanlar ( $5.2 \pm 2.96$  ng/ml) ve 1-3 gebeliği olanlar ile 7 ve daha fazla gebeliği olanların ( $5.08 \pm 3.1$  ng/ml) arasında folik asit düzeyleri açısından anlamlı fark vardı ( $p < 0.001$ ). Folik asit eksikliği oranı gebelik sayısı 1-3 olan grupta %12.53, 4-6 olan grupta %24.64 ve 7 ve daha fazla gebeliği olan grupta %23.33 olup, gebelik sayısı dörtten fazla olanlarda folik asit düzeyleri anlamlı olarak düşüktü ( $p < 0.05$ ). Ortalama folik asit düzeyi 15-24 yaş aralığında  $5.97 \pm 3.5$  ng/ml, 25-34 yaş aralığında  $6.05 \pm 4.13$  ng/ml ve  $> 35$  yaş olanlarda  $5.07 \pm 2.66$  ng/ml idi. Folik asit düzeylerinin 35 yaşından sonra anlamlı olarak düştüğü görüldü ( $p < 0.05$ ). Sonuç olarak yöremizde yaşayan gebelerde folik asit eksikliği oranının oldukça yüksek olduğu (%17.57) görüldü. Replasman tedavisi almayan, 35 yaşın üzerinde olan, gebelik sayısı üçten fazla olanlar ve gebeliğin 2. ve 3. trimesterinde bulunan gebelerde folik asit eksikliği oranının daha yüksek olduğu tespit edildi.

Bildiri: 177

Poster No: P0087

**VAN VE YÖRESİNDE YAŞAYAN GEBELERDE SERUM FERRİTİN DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>1</sup>Cemal Ertan Kocaman, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>Mine Öztürk. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Gebelerde aneminin en sık nedeni demir eksikliği olup tanıda serum ferritin düzeyi altın standart olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmada Van ve yöresinde yaşayan gebelerde serum ferritin düzeyi çalışılarak demir eksikliği prevalansı araştırıldı. Çalışmaya yaş ortalaması  $27.1 \pm 6$  (yaş aralığı 15-50) olan 700 gebe alındı (Sağlık Ocağı çevresinden 150, Hastaneye başvuran 550 gebe olmak üzere). Gebelere demir eksikliği serum ferritin düzeyinin  $< 12$  g/l olması ile kondu. Yaş, gebelik sayısı, hematinik ilaç kullanımı ve trimesterlere göre demir eksikliği oranları saptanarak gruplar karşılaştırıldı. Tüm gebelerin ferritin ortalaması  $27.04 \pm 1.18$  g/l (aralığı 1.5-248 g/l) idi. Demir eksikliği %40 olguda mevcuttu. Ferritin vakalarının %39.4'de ise 12-40 g/l aralığındaydı. Ferritin ortalaması 1. trimesterde  $35.69 \pm 2.42$  g/l, 2. trimesterde  $30.4 \pm 2.47$  g/l ve 3. trimesterde  $18.74 \pm 1.34$  g/l idi. Trimesterlerde demir eksikliği oranları sırasıyla %26, %33.5 ve %53 idi. 1. trimesterdeki vakaların %42.5'da, 2. trimesterdeki-lerin %43.6'da ve 3. trimesterdeki-lerin %33.4'de 12-40 g/l aralığında idi. Trimesterler ilerledikçe demir eksikliği oranlarının da anlamlı olarak arttığı görüldü ( $p < 0.001$ ).

Sağlık Ocağı bölgesinden çalışmaya alınan 150 gebenin ortalama ferritin düzeyi  $30.39 \pm 2.71$  g/l idi. Demir eksikliği %38.6 olguda vardı. Hastaneye başvuran 550 gebenin ortalama ferritin düzeyi  $26.12 \pm 1.3$  g/l idi, demir eksikliği %40.36 olguda vardı. Sağlık Ocağı grubunda ortalama ferritin düzeyleri hastane grubundan yüksek olmakla birlikte fark anlamlı değildi ( $p > 0.05$ ). Hematinik replasman tedavisi alan grup (%27.1) ile almayan grubun (%72.9) ortalama ferritin düzeyleri sırasıyla  $30.84 \pm 1.31$  g/l ve  $25.62 \pm 2.54$  g/l olup grupların ferritin düzeyleri arasındaki fark anlamlıydı ( $p < 0.05$ ). Gebelik ayına göre grupların ferritin düzeyleri karşılaştırıldığında; 5. aydan sonra farkın anlamlı olduğu görüldü ( $p < 0.001$ ). Tüm grupta gebelik sayısı ile ferritin düzeyleri karşılaştırıldığında; gebelik sayısı üçten fazla olanlarda ferritin düzeyleri anlamlı olarak düşük bulundu ( $p < 0.001$ ). Tüm grup dikkate alındığında 25 yaşından sonra ferritin düzeylerinin anlamlı olarak düştüğü görüldü ( $p < 0.001$ ). Sonuç olarak yöremizde yapılan bu çalışma gebelerde demir eksikliği prevalansının oldukça yüksek olduğunu gösterdi. Replasman tedavisi almayan, 25 yaş üzerinde, gebelik sayısı üçten fazla ve gebeliğin 3. trimesterinde olan gebelerde demir eksikliği oranları daha da yüksekti.

## Deneyel Hematoloji / Gen Tedavisi / Rejeneratif Tıp

Bildiri: 178

Poster No: P0088

**TAVŞAN MODELİNDE KEMİK KIRIKLARININ İYİLEŞMESİNDE KEMİK İLİĞİ KÖK HÜCRE VE ELEKTRİK UYARISININ ROLÜ:** <sup>1</sup>Yusuf Gürbüz, <sup>2</sup>Fahri Şahin, <sup>3</sup>Gülperi Öktem, <sup>4</sup>Çığır Biray, <sup>5</sup>Selcen Özdedeli, <sup>6</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup>Ege Üniv. Tıp Fakültesi Ortopedi Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Histoloji ve Embryoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı.

Kemik kırıklarının iyileşmesinde kök hücre desteği ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Benzer şekilde elektriksel uyarının kemik iyileşmesini hızlandırdığı bilinmektedir. Ancak kök hücre desteği ve elektriksel uyarının birlikte değerlendirildiği ve karşılaştırıldığı çalışma çok azdır. Bu çalışmada tavşan modelinde oluşturulan kemik kırıklarında ayrı ayrı ve birlikte elektriksel uyarı ve kemik iliği kökenli kök hücre desteğinin etkinliğinin araştırılması hedeflenmiştir. Bu amaçla Yeni Zelanda tipi tavşanlarda ulna mid-diafiz bölgesinde  $0.8-1$  cm'lik kemik kırıkları oluşturulmuştur. Tavşanlar 4 gruba ayrılmıştır. Grup I kontrol grubu olarak alınış ve tedavisi bırakılmıştır. Grup II de 21 gün boyunca kırık bölgesinin distal ve proksimal bölgesinden TENS uygulamasıyla elektrik akımı verilmiştir. Grup III'de distal femur bölgesinden alınan 2 ml kemik iliği kırık bölgesine enjekte edilmiştir. Grup 4'de ise kemik iliği enjeksiyonu ve elektrik uyarısı birlikte uygulanmıştır. İyileşme, radyolojik olarak 3. ve 6. haftalarda değerlendirilmiştir. Histopatolojik değerlendirme ise Lane ve Sandhu metodlarına uygun olarak konvansiyonel kemik histomorfometrisi ile yapılmıştır. 6. haftanın sonunda yapılan değerlendirmede, radyolojik olarak kontrol grubu dışındakilerde iyileşmenin birbirine yakın olduğu ve kontrol grubundan daha iyi olduğu saptanmıştır. Histopatolojik olarak ise, trabeküler kalınlık gruplarda sırasıyla  $84.25 \pm 5.76 \mu\text{m}$ ,  $128.8 \pm 2.53 \mu\text{m}$ ,  $127.3 \pm 2.06 \mu\text{m}$  ve  $130.8 \pm 1.25 \mu\text{m}$  olarak bulunmuştur. Trabekül sayısı ise gruplarda sırasıyla  $2.75 \pm 0.75$ ,  $5.25 \pm 0.48$ ,

5.0±0.58 ve 5.0±0.41 olarak bulunmuştur. Sonuç olarak kontrole oranla elektrik uyarısı, kök hücre enjeksiyonu ve ikisinin birlikte uygulanması radyolojik ve Histopatolojik olarak daha iyi bir kırık iyileşmesi sağlamıştır. Ancak kök hücre ve elektrik uyarısının birlikte kullanımı tek başlarına oranla belirgin üstün bir kırık iyileşmesi sağlamamıştır. Bunun nedeni uygulanan elektrik akımının cinsi, kök hücre elektriksel potanslarıyla farklılık ve uygulama tarzı olabilir. Ayrıca doğrudan kemik iliği yerine mezenkimal kök hücrelerin kullanılacağı ve elektriksel uyarının doğrudan kemiğe verileceği bir çalışma da tarafımızdan planlanmaktadır

Bildiri: 179

Poster No: P0089

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HÜCRELERİNDE İMATİNİBİN BAĞLANDIĞI ABL KİNAZ BÖLGESİNİN NÜKLEOTİD DİZİLERİNİN BELİRLENMESİ VE İLAÇ DİRENÇLİLİĞİ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup>Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

İmatinib kronik miyeloid löseminin tedavisinde yaygın olarak kullanılan etkin bir ilaçtır. İmatinib ABL kinaz bölgesinde bulunan 21 amino aside özel olarak bağlanarak ABL proteininin ATP bağlanmaması yapısını stabilize eder. BCR/ABL hücre içerisinde kronik miyeloid lösemisinin oluşumunu tetikleyen ve hücrede büyüme, bölünme, çoğalma, apoptoz, hücre döngüsü gibi önemli olayları kontrol eden bir proteindir. Bu nedenle BCR/ABL proteinin İmatinib tarafından engellenmesi hastalığın tedavisinde önemli bir dönüm noktası olmuştur. Ancak hastalara uygulanan İmatinibe ilk etaplarda yüksek oranlarda hematolojik ve sitogenetik yanıtlar alınmasına rağmen, kanserli hücreler tarafından sonradan geliştirilen dirençlilik, tedavide etkili sonuç alınmasını önemli ölçüde engellemektedir. Bu çalışmada İmatinib tedavisinde başarıyı önemli ölçüde etkileme potansiyeline sahip ve İmatinib dirençliliğine neden olabilecek ABL kinaz bölgesindeki olası mutasyonlar araştırılmıştır. Bu amaçla kronik miyeloid lösemiye model sistem olarak K562 ve Meg-01 hücreleri kullanılmış ve bu hücreler 12 ay boyunca artan dozlarda (50 nM – 1000 nM) İmatinibe maruz bırakılarak 200 nM ve 1000 nM İmatinibe dirençli hatlar elde edilmiş ve sırasıyla K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 veya Meg-01/IMA-0.2 ve Meg-01/IMA-1 olarak isimlendirilmişlerdir. Duyarlı ve İmatinibe dirençli K562 ve Meg-01 hücrelerinden RNA'lar Rneasy RNA izolasyon kiti ile izole edilmiş ve mRNA'lar geri transkriptaz enzimi yardımı ile komplementer DNA'ya (cDNA) çevrilmiştir. İmatinibin bağlandığı bölgeye özel NTPB ve NTPE primerleri kullanılarak cDNA'lar polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği ile çoğaltılmıştır. PCR ürünleri agaroz jel üzerinde yürütülmüş ve daha sonra jelden geri elde edilmişlerdir. Jelden elde edilen DNA parçacıklarının dizi analizleri, otomatik DNA dizi analizi cihazı (ABI Prism, 322 DNA Sequencer) kullanılarak (Güney Karolina Tıp Üniversitesi, Biyoteknoloji Laboratuvarı) belirlenmiştir. Elde edilen nükleotid dizileri normal ABL gen dizileri (Gen Bankası Numarası: M14752) ile karşılaştırılmıştır. Elde edilen bulgular, İmatinibe dirençli K562 ve Meg-01 hücrelerinde İmatinibin bağlanmasını olumsuz etkileyebilecek herhangi bir mutasyon bulunmadığını göstermiştir. Bu nedenle İmatinib direncinin İmatinibin bağlandığı ABL kinaz bölgesindeki mutasyonların ötesinde farklı hücre içi dirençlilik mekanizmalarından kaynaklandığı anlaşılmıştır.

Bildiri: 180

Poster No: P0090

**hLASS1 GENİNİN İMATİNİB DİRENÇLİLİĞİNDEKİ ROLÜ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup>Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Seramidler hücre metabolizmasında hücrelerin üremesinden, programlı hücre ölümlerinden yaşlanmaya kadar bir çok önemli olayda temel rolleri olan hücre içi sinyal molekülleridir. Seramidler sfingomyelinleri seramide dönüştüren sfingomyelinaz ve/veya de novo olarak seramid sentaz enzimi ile sentezlenmektedirler. Farklı çalışmalarda uygulanan kemoterapötik ajanlara karşı seramid miktarlarında önemli bir artış olduğu gösterilmiştir. Bunun yanı sıra uygulanan antikanser ajanlara olumlu yanıt vermeyen hücrelerde ve kanser hastalarında ise seramidin üretiminde ve/veya metabolizmasında önemli sapmalar olduğu belirlenmiştir. Seramid metabolizmasındaki sapmaların, kanserli hücrelerin kemoterapötik ajanlara karşı direnç kazanmasına neden olduğu bilinmektedir. Son dönemlerde yapılan çalışmalar seramidin de novo sentezinin insan longevity assurance gen ailesi (hLASS) tarafından gerçekleştirildiğini ortaya koymuştur. Bu gen ailesine mensup 6 genin her birinin ekspresyonu ile farklı yağ asidi uzunluklarına sahip seramidler sentezlenmektedir. Temel olarak hLASS1 geni 18, hLASS2 geni 24, hLASS4 geni 22, hLASS5 ve hLASS6 genleri 14 ve 16 karbonlu seramidlerin sentezlenmesinde etkilidirler. Bu çalışmada hLASS gen ifadelerinin kronik miyeloid löseminin tedavisinde kullanılan İmatinib direnci ile ilgili araştırılmıştır. Bu amaçla, kronik miyeloid lösemiye (KML) model sistem olarak duyarlı ve dirençli K562 hücreleri kullanılmıştır. Duyarlı K562 hücrelerine 12 ay boyunca artan dozlarda (50 nM – 1000 nM) İmatinib uygulamaları ile 200 nM ve 1000 nM İmatinibe dirençli hatlar elde edilmiş ve K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 olarak isimlendirilmişlerdir. K562 hücrelerinin hLASS1, hLASS2, hLASS5 ve hLASS6 genlerini içeren pcMVexSVneo plazmidleri ile transfeksiyonunda Effectene transfeksiyon kiti; hLASS1 siRNA transfeksiyonunda DharmaFECTTM siRNA transfeksiyon kiti kullanılmıştır. hLASS genlerinin ekspresyon analizleri, geri transkriptaz-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) yöntemiyle gerçekleştirilmiştir. Mitokondrial zar potansiyelleri, JC-1 MMP kiti; kaspaz-3 aktivitesi ise, florometrik kaspaz-3 aktivite kiti kullanılarak yapılmıştır. Hücre içi seramid ve sfingomyelin konsantrasyonları, sıvı kromatografisi-kütle spektrofotometresi (LC-MS) yöntemi ile belirlenmiştir. Elde edilen bulgular İmatinib uygulamaları ile hücre içi seramid miktarında önemli artışlar olduğunu ve bu artışların dirençli hücrelerde duyarlı hücrelere göre daha az olduğunu göstermiştir. Aynı şekilde duyarlı ve dirençli hücre hatlarına uygulanan İmatinibin hücrelerde sfingomyelin miktarlarında artışa neden olması, seramidi sfingomyeline dönüştüren sfingomyelin sentaz geninin bu dirençlilikle herhangi bir ilgisi olmadığını göstermiştir. İmatinib uygulanan hücrelerde en önemli artış hLASS1 geni tarafından sentezlenen C18 seramidinde gözlenmiştir. Bu nedenle C18-seramidinin üretiminden sorumlu hLASS1 geninin hücre içerisinde fazla ifade ettirilmesinin veya siRNA ile bu ifadenin inhibe edilmesinin İmatinibin toksik etkisini nasıl etkileyeceği araştırılmıştır. hLASS1 geninin ifadesi siRNA ile kısmen engellendiği zaman C18-ceramidin hücre içi konsantrasyonu %45 oranında azalmıştır. Ayrıca, hLASS1 genine özel siRNA ile transfekte edilip İmatinibe maruz bırakılan hücrelerin kontrol hücrelerine göre %50 oranın-

da daha az öldükleri belirlenmiştir. Buna paralel olarak, K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 hücreleri hLASS1 geni ile transfekte edilmiş ve kontrol plazmidini ile transfekte edilen hücrelere göre mitokondrial zar potansiyelinde önemli bir azalış ve kaspaz-3 aktivitesinde önemli bir artışa neden olduğu gözlenmiştir. hLASS1 geninin diğer hLASS genlerine göre imatinib dirençliliğindeki öneminin daha net olarak anlaşılması amacı ile K562 hücreleri hLASS1, -2, -5, -6 ve kontrol vektör ile transfekte edilip İmatinibe maruz bırakılarak mitokondrial zar potansiyelleri ölçülmüştür. Mitokondrial zar potansiyelini hLASS1 geni ile transfekte edilen hücrelerde önemli ölçüde, hLASS6 geni ile transfekte edilen hücrelerde ise kısmen azaldığı ve bu durumun apoptozu tetiklediği gösterilmiştir. hLASS2 ve hLASS5 genleri aşırı ifade ettirildikten sonra İmatinibe maruz bırakılan K562 hücrelerinde ise mitokondrial zar potansiyelinin hiç bir şekilde etkilenmediği belirlenmiştir. Bunun yanısıra hLASS1 geninin dirençli hücrelerde duyarlı hücrelere göre aşırı ifade edildiği belirlenmiştir. Sonuç olarak bu çalışma ile ilk defa seramid metabolizmasının İmatinib tarafından KML hücrelerinde tetiklenen apoptozda önemli etkileri olduğunu ortaya çıkarılmıştır. Özellikle hLASS1 geninin İmatinibin kronik miyeloid lösemide meydana getirdiği apoptotik etkiyi arttırdığı gözlenmiştir. Aynı zamanda bu çalışmalar ilk defa C18 seramidinin üretiminde ve/veya hücre içi birikimi ve metabolizmasında meydana gelen değişikliklerin, KML hücrelerinde İmatinibe karşı geliştirilen dirençlilikte rolü olabileceğini ortaya koymuştur.

Bildiri: 181

Poster No: P0091

**SFİNGOZİN KİNAZ-1 GEN İFADESİNİN İMATİNİBİN APOPTOTİK ETKİSİ ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Yusuf Baran, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz, <sup>2</sup>Besim Öğretmen. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi Biyolojik Bilimler Bölümü, <sup>2</sup>Güney Karolina Tıp Üniversitesi Biyokimya ve Moleküler Biyoloji Bölümü.

Sfingozin kinaz-1 geninin ürünü olan sfingozin-1-fosfat hücre içerisinde hücreyel farklılaşmayı, çoğalmayı ve apoptozu engellemeyi tetikleyici gibi önemli fonksiyonları olan bir sinyal molekülüdür. Özellikle büyüme ve hayatta kalmayı teşvik eden harici faktörler sfingozin kinaz-1 geni aktive ederek hücre içi sfingozin-1-fosfat konsantrasyonlarının yükselmesine ve pro-apoptotik seramid miktarlarının azalmasına neden olmaktadır. Karşıt işleve sahip olan seramid ve sfingozin-1-fosfatın birbirine dönüşmesi özel enzimler tarafından sıkı bir şekilde kontrol edilmektedir. Bu nedenle, seramidin sfingozine ve sfingozin-1-fosfata dönüşümü pro-apoptotik sinyalleri bloke etmekte ve hücreye yaşama ve bölünme ortamını sağlayan sinyaller yaratmaktadır. Sfingozin kinaz-1 geninin aşırı ekspresyonu hücrelerin kemoterapötik ajanlara karşı dirençliliğini arttırırken, siRNA ile ekspresyonunun engellenmesi pro-apoptotik seramidin hücre içerisinde birikmesine ve dolayısı ile hücrelerin ilaçlara karşı duyarlılıklarının artmasına neden olmaktadır. Bu çalışmada, sfingozin kinaz-1 geninin kronik miyeloid lösemisinin tedavisinde kullanılan imatinibe karşı gelişen dirençlilikteki etkisi ve sfingozin kinaz-1 gen ifadesinin engellenmesi ile bu dirençliliğin geri çevrilebilirliği araştırılmıştır. Bu amaçla, kronik miyeloid lösemiye model sistem olarak K562 hücreleri seçilmiştir. İmatinibe dirençli hatlar elde edilmesi amacı ile K562 hücrelerine 12 ay boyunca artan dozlarda (50 nM – 1000 nM) İmatinib uygulanmış ve 200 nM ve 1000 nM İmatinibe dirençli hatlar elde edilerek K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 olarak isimlendirilmişlerdir. K562 hücrelerinin sfingozin

kinaz-1 genini içeren pcDNA3 plazmidini ile transfeksiyonu Effectene transfeksiyon kiti, ve sfingozin kinaz-1 siRNA transfeksiyonu, DharmaFECTTM siRNA transfeksiyon kiti ile gerçekleştirilmiştir. Sfingozin kinaz-1 ve Beta aktin genlerinin protein düzeyleri, Western blot; Sfingozin kinaz-1 ve Beta aktin genlerinin ifadeleri geri transkriptaz-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) yöntemleriyle belirlenmiştir. Mitokondrial zar potansiyelleri, JC-1 MMP kiti; kaspaz-3 aktivitesi, florometrik kaspaz-3 aktivite kiti; hücre içi seramid konsantrasyonları, sıvı kromatografisi-kütle spektrofotometresi (LC-MS) yöntemi ile belirlenmiştir. Yapılan çalışmalar sonucunda sfingozin kinaz-1 geninin dirençli hücrelerde duyarlı hücrelere göre daha fazla ifade edildiği gözlenmiştir. Buna paralel olarak, dirençli K562/IMA-1 hücrelerinde duyarlı hücrelere göre sfingozin-1-fosfatın hücre içi konsantrasyonları önemli bir artış olduğu belirlenmiştir. Duyarlı hücreler imatinibe maruz bırakıldığında sfingozin kinaz-1 enzim aktivitesinde %60 bir azalma gözlenirken dirençli hücrelerde ise imatinib uygulamaları enzim aktivitesinin artmasına neden olmuştur. Sfingozin kinaz-1 geninin İmatinib dirençliliğine olası etkisinin incelenmesi amacı ile duyarlı K562 hücrelerinde sfingozin kinaz-1 geni aşırı ifade ettirilmiştir. Sfingozin kinaz-1 ile transfekte edilip İmatinibe maruz bırakılan hücrelerde kaspaz-3 aktivitesi 3 kat artarken kontrol plazmidini ile transfekte edilip İmatinibe maruz bırakılan hücrelerde kaspaz-3 aktivitesi 13,5 kat artmıştır. Öte yandan dirençli K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 hücrelerinde, sfingozin kinaz-1 geninin ekspresyonunun siRNA ile engellenmesi, hücre içi sfingozin-1-fosfat miktarında önemli ölçüde düşümlere neden olmuştur. Aynı zamanda sfingozin kinaz-1 siRNA ile transfekte edilip imatinibe maruz bırakılan hücrelerin kontrol siRNA ile transfekte edilen hücrelere göre imatinibe karşı 2,5 kat daha duyarlı hale geldikleri belirlenmiştir. Sonuç olarak, bu çalışma ile ilk defa, İmatinibe karşı hücreler tarafından geliştirilen hücreyel dirençlilik mekanizmalarından birinin pro-apoptotik seramidi anti-apoptotik sfingozin-1-fosfata dönüştüren sfingozin kinaz-1 geninin aşırı ifadesi olduğu gösterilmiştir. Yine bu çalışma ile ilk defa İmatinib ile BCR/ABL aktivitesini engellenmesinin yanısıra sfingozin kinaz-1 geninin ifadesinin engellenmesinin K562/IMA-0.2 ve K562/IMA-1 hücrelerinde İmatinibe karşı olan direnci geri çevirdiği ve duyarlılığı arttırdığı gösterilmiştir.

Bildiri: 182

Poster No: P0092

**BCR-ABL FÜZYON GENİNİN LENTİVEKTÖR ARACILIKLI SHRNA İNTERFERANS YÖNTEMİ İLE BASKILANMASI:** <sup>2</sup>Aris Çakiris, <sup>2</sup>Uğur Özbek, <sup>2</sup>Duran Üstek. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, Genetik Anabilim Dalı.

Kronik miyeloid lösemi (KML), 9. ve 22. kromozomlar arasında genetik materyalin karşılıklı translokasyonuna, t(9;22)(q22;q21), bağlı olarak ortaya çıkan hematopoietik kök hücrenin malign klonal hastalığıdır. Bu translokasyon 210 kD'luk sitoplazmik proteini (p210) kodlayan yeni bir füzyon gen (bcr-abl) oluşmasına neden olur. Bu çalışmada, Lentiviral vektör aracılıklı small hairpin RNA (shRNA) interferans sistemini insan hematopoietik kök hücrelerinde (K562) çalışmayı ve t(9;22) bcr-abl p210 füzyon geni kimerik bölgesine karşı oluşturulan shRNA kaseti ile bu geni baskılamayı amaçladık. Lentivektörler ve RNA interferans iki farklı teknolojik alanın birleştirilmesi ile yapılan araştırma ve gen tedavi çalışmaları oldukça yeni bir alan olduğu için bu alanda cevaplanması gereken oldukça fazla soru mevcuttur. Bu araştırma ile insan hematopoietik kök hücrelerinde, lentivektör aracılı



shRNA gen tedavisinin temelini oluşturmak amacıyla, insersiyonal mutagenезisin sıklığı ve etkilerini, lenti-vektörlere immün yanıt ve etkilerin neler olduğunu ve toksit yanıt sorularına cevap aranacaktır. Bugüne kadar t(9;22) bcr-abl p210 füzyon geni kimerik bölgesine karşı oluşturulan shRNA kaseti lenti-vektöre klonlandı ve K562 hücrelerine transfekte edildi. Bu transfeksiyon sonrasında yapılan akım sitometrik incelemede bulgularımız K562 hücrelerinin %65 oranında apoptoza gittiğini ve transfekte edilen shRNA konstrağının ekspresine hücreye transforasyon özelliği kazandıran BCR-ABL geninin kısmen baskılandığını göstermektedir. Bu araştırmadan elde edilecek sonuçlar ülkemizde hematopoietik kök hücrede lenti-vektör aracılı RNA interferans gen tedavisi çalışmalarına temel oluşturabilecektir. Ayrıca yine çalışmanın lösemi de en sık görülen genetik değişiklik olan kromozomal translokasyonlara ait füzyon transkriptlerin tedavi amacıyla baskılanabilmesi amacıyla alt yapı oluşturacağı düşünülmektedir. Gene özgün olarak geliştirilen konstrağımız, kronik miyeloid lösemi için mevcut tedavi imkanlarına ek olarak kullanılabilecektir.

## Diğer Konular

Bildiri: 183

Poster No: P0093

**ANTİNEOPLASTİK KEMOTERAPİ İLAÇLARININ NEFROTOKSİSİTE DÜZEYİNİN NATRİÜRETİK PEPTİTLER İLE İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Mehmet Ali Erkurt, <sup>1</sup>İsmet Aydoğdu, <sup>1</sup>İrfan Kuku, <sup>1</sup>Emin Kaya, <sup>1</sup>Onur Özhan. <sup>1</sup>İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü.

Antineoplastik kemoterapi ilaçlarının nefrotoksitesini yıllardır bilinmektedir. Bu ilaçların kendisine ve dozuna bağlı olarak serum kreatininin hafif yükselmesinden son dönem böbrek yetmezliğine kadar ciddi boyutta böbrek bozukluğu görülebilmektedir. Kemoterapiye bağlı nefrotoksitesiteyi önceden tespit edebilmek için biyokimyasal belirteçlere ihtiyaç vardır. Bazı çalışmalarda böbrek yetmezliği gibi intravasküler volüm artışına neden olan hastalıklarda Atriyal Natriüretik Peptit (ANP) ve Beyin Natriüretik Peptit'in (BNP) arttığı bildirilmektedir. Bu çalışma kemoterapiye bağlı nefrotoksitesinin plazma ANP ve BNP ile ilişkisini incelemek amacıyla planlandı. Çalışmaya nefrotoksik antineoplastik kemoterapi uygulanan 30 hasta ve 10 sağlıklı kontrol grubu alındı. Hastaların 17'si erkek (%57), 13'ü kadındı (%43). Yaş ortalamaları medyan 44 idi. Kemoterapiden önce ödem, poliüri, oligüri, hipertansiyon gibi klinik bulguları olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Çalışmaya tedavi protokollerinde sisplatin, siklofosfamid, doksorubisin ve yüksek doz sitozin arabinosid uygulanan hastalar alındı. Hastaların her birine 4 kür tedavi verildi. Hastalar ve kontrol grubunda tedavi öncesi böbrek fonksiyon testleri ve plazma ANP ve BNP seviyeleri çalışıldı. Ayrıca tedavi sonrasında bu testler tekrarlandı. Tedavi öncesi hastalarla kontrol grubu arasında böbrek fonksiyon testleri ve plazma ANP ve BNP seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Tekrarlayan kürlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede Glomerül filtrasyon hızında azalma ve idrar protein/kreatinin oranında artma tespit edildi. Böbrek fonksiyonlarındaki bozulmaya paralel olarak plazma ANP ve BNP düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede artma bulundu. Plazma ANP ve BNP düzeyleri nefrotoksik antineoplastik ilaç alan hastalarda yüksek bulunmuştur. Bu parametrelerin ölçümü antineoplastik ilaçlara bağlı nefrotoksitesinin önceden belirlenmesinde ve takibinde yararlı olabilir.

Bildiri: 184

Poster No: P0094

**HEMOFAGOSİTİK SENDROMUN YÜKSEK DOZ STEROİD VE İNTRAVENÖZ İMMÜNOGLOBULİN İLE TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Selda Çeneli, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye.

Hemofagositik sendrom, sepsis benzeri kliniğinin hiperferritinemi, hipersitokinemi, sitopeni, hemofagositoz ile birlikte olup, sıklıkla çoklu organ yetmezliği ile sonuçlandığı heterojen hastalıklar grubudur. Pekçok olguda altta yatan mekanizma hücresel sitotoksik aktivitede ve/veya sitotoksik T lenfosit ve naturel killer hücre sayılarındaki azalma, makrofaj aktivitesinin kontrol edilememesi ile açıklanır. Mortalitesi yüksek olup altta yatan nedene bağlı olarak değişir. Çocuklukta görülen herediter tipine nazaran erişkinlerde görülen sekonder tipinin mortalitesi sıklıkla gözardı edildiği için daha yüksek olmaktadır. Bu nedenle hızlı tanı erken tedavi açısından büyük önem taşımaktadır. Biz burada tedavileri sırasında, beklemeden daha uzun süre sitopenik seyreden, antifungal ve antiviral dahil tüm nötrojenik ateş tedavilerini alan, bunlara rağmen ateş yükseklikleri kontrol altına alınmayan ve yapılan kemik iliği aspirasyonu ile hemofagositik sendrom oldukları sonucuna varılan bir ALL, üç AML olgumuzu sunuyoruz. Olguların yapılan değerlendirmelerinde, tüm kültür sonuçları negatifti. Hepatit markerler ve diğer virüs serolojileri olumsuzdu. Ferritin düzeyleri 5000 İÜ üzerindeydi. İki olguya 400 mg/kg/gün beş gün süreyle intravenöz immünooglobulin uygulandı. Tedavilerinin ikinci günü ateş yanıtı alındı. Tedavi bitiminde sitopenileri düzeldi. Diğer iki olguya immünooglobulin bulunamadığından üç gün 500 mg/gün metilprednisolon verildi. Benzer yanıt alınan olguların kontrol kemik iliği aspirasyonlarının da remisyonunda olduğu görüldü. Tüm bu olgular ışığında hemofagositik sendromda erken tanı ve intravenöz immünooglobulin ya da yüksek doz steroid tedavilerinin önemini vurgulamaya çalıştık.

Bildiri: 185

Poster No: P0095

**ÇOCUKLUK YAŞ GRUBUNDA SARKOİDOZ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Bekir Atçı, <sup>1</sup>İsmail Şengül. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Elazığ.

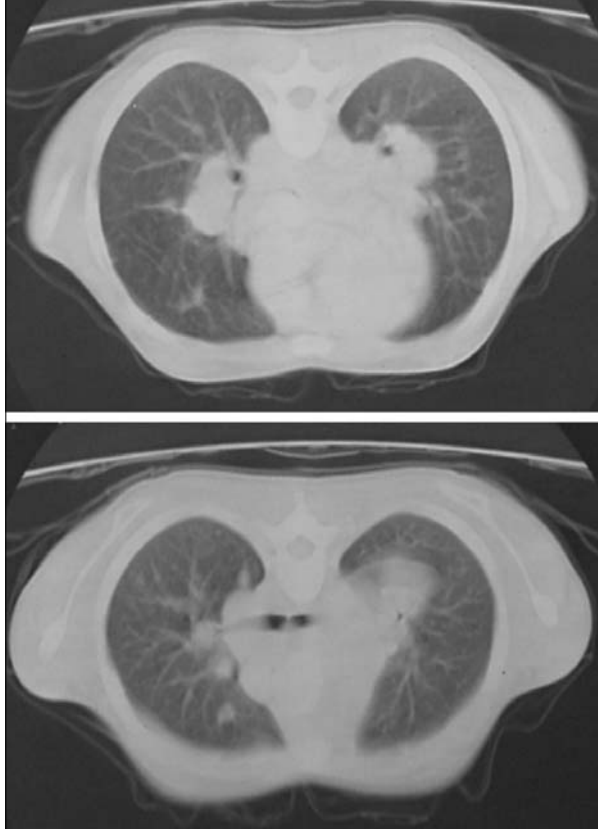
Sarkoidoz birçok sistemi tutan, etiyolojisi bilinmeyen ve nadir olarak görülen granülatöz bir hastalıktır. En sık olarak 20-40 yaşlar arasında görülmesine rağmen her yaşta gözlenebilir. Çocuklarda çok nadirdir ve az sayıda olgu bildirilmiştir. Tüm sarkoidozlu olguların sadece %3'ü çocukluk yaş grubundadır. Bizde lenfadenopati ayırıcı tanıları içinde düşünülmesi gereken, sarkoidozlu bir olgumuzu; nadir görülmesi nedeniyle de sunmak istedik. 12 yaşında kız hasta, 20 gün önce bacaklarda başlayan şişlik ve kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesinde sol tibia üzerinde 3x2.5 cm ile 2x2 cm ve sağ tibia üzerinde 1x0.5 cm ciltten kabarık ve kızarıklık lezyon eritema nodosum olarak değerlendirildi (resim 1). Diğer sistem muayeneleri normaldi. Çekilen akciğer grafisinde hiler lenfadenopati tespit edilip tüberküloz, lenfoma ve sarkoidoz ayırıcı tanısı yapılmaya çalışıldı. Laboratuvar değerlendirmesinde periferik yaymada %8 eozinofili, eritrosit sedimentasyon hızı (56 mm/h) ve serum total protein (8.8 g/dl) değerleri yüksek olarak saptandı. Kan kalsiyum düzeyi normal olup 24 saatlik idrarda (337 mg/24 h) atılımı artmıştı. Anjiyotensin konverting enzim seviyesi (olgu: 125 u/l, normal: 8-52 u/l) yüksekti. Toraksın

bilgisayarlı tomografisinde paratrakeal, prevasküler ve bilateral subkarinal çok sayıda büyük boyutlarda birleşik lenfadenopati saptandı (resim 2). Bu bulgularla sarkoidoz olarak kabul edilen hastaya steroid başlandı. Bu tedavi ile klinik ve laboratuvar bulgularında düzelme olan olgumuz ile, çocukluk çağında çok nadir gözlenen sarkoidoza tekrar değinip dikkat çekmek istedik.

**Resim 1.** Sarkoidozlu olguda eritema nodosum



**Resim 2.** Bilgisayarlı toraks tomografisinde hiler lenfadenopatilerin görünümü



Bildiri: 186

Poster No: P0096

**LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZLU BİR OLGUDA THALİDOMİD KULLANIMI:** <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>2</sup>İşın Kuzu, <sup>1</sup>Muht Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Bilim Dalı, Sıhhiye, Ankara.

Langerhans hücreli histiyositoz (LCH) langerhans hücreleri (LH), lenfositler, makrofajlar ve eozinofillerin aşırı çoğalmasının neden olduğu histiyositik bozukluk grubunda hematolojik bir bozukluktur. LCH derneği sistemli tedaviye yanıtları esas alarak hastaları 3 gruba ayırmaktadırlar: Grup 1: Yüksek riskli: Bir veya birden fazla riskli organın tutulması (hematopoietik sistem, karaciğer, dalak veya akciğer); Grup 2: Çok sayıda organ tutulumu olması, ancak risk organlarını içermemesi; ve Grup 3: Tek sistemin tutulması: Multifokal kemik hastalığı (2 veya daha fazla kemikte) veya lokal spesifik bölge tutulumu-santral sinir sistemi (SSS) riskli bölge tutulumu gibi (örn paravertebral lezyonun spinal kanala uzanması gibi). LCH'de optimal bir tedavi rejimi henüz tanımlanmış değildir. Biz bu vaka raporunda yetişkin dönemde başlamış yüksek riskli bir LCH olgusunda thalidomid kullanımına yanıtı değerlendirdik. Vaka: Otuzdört yaşında kadın hasta Ekim 2003'de dış merkezde endokrinoloji kliniğine polidipsi ve poliüri yakınması ile başvurmuş ve santral diabetes insipidus tanısı ile DDAVP nazal sprey tedavisi almış. Altı ay sonra sol bacadaki diz kapağına yayılan kemik ağrısı, baş ağrısı ve saçlı deride ele gelen birkaç adet kitle yakınması ile yeniden aynı merkeze başvurmuş. Bilgisayarlı beyin tomografisinde oksipital kemikte iç ve dış tabulayı etkileyen yumuşak doku komponentinin eşlik ettiği ekspansil litik lezyonlar; beyin ve hipofiz magnetik rezonans (MR) incelemesinde paryetooksipital orta hat yerleşiminde kalvaryal infiltratif lezyonlar, diploid mesafede iç-dış tabulada tutulum ve infundibuler yaklaşık 4 mm kitle saptanmış. Tüm vücut kemik sintigrafisinde kalvaryal, oksipital ve posterioparyetal çok sayıda, fokal heterojen artmış aktivite tutulumu, sol femur diafiz prosimalinde fokal artmış aktivite görülmüş. Sol femur bilgisayarlı tomografisinde (BT) ise sol femur proksimalinde diafizer bölgede medialde kortikal yerleşimli ovoid lobule konturlu, düzensiz çevresi sklerozu, kortikal incelme ve yer yer kısmi kortikal erozyon görünümünde 18x15 mm boyutlu uzun aksı kemik uzun aksına paralel litik görünüm saptanmış. Şubat 2004 tarihinde aynı merkezde beyin cerrahisi kliniğinde tanısal sol oksipital kemik ve yumuşak dokuya kütatif cerrahi ve açık biyopsi yapıyor ve biyopsi incelemesi sonucu LCH tanısı konulmuştur. Toraks-abdomen ve pelvik BT ile diğer organların tutulumu değerlendirildiğinde, akciğerlerde iki taraflı özellikle alt loblarda belirgin olmak üzere çok sayıda hava kisti saptanmış ve bu görünüm LCH tutulumu olarak değerlendirilmiştir. Hastanın sol uyluktaki ağrı yürüme güçlüğüne neden olduğu için sol femur proksimaline toplam 3000 cGy radyoterapiyi, takiben sistemik tedavi olarak toplam 4 kür 2-klorodeoksiadenozin (0,12mg/kg/günx5gün, 28 günde bir) verilmiş, ancak bu tedaviye yanıt vermediği saptanmıştır. Hasta Ekim 2004'de merkezimize primer dirençli LCH olarak kabul edildi. Dış merkezde oksipital bölgeden alınan biyopsi örnekleri merkezimizin patolojisinde yeniden değerlendirildi ve LCH-eozinofilik granüloma tanısı tekrardan teyit edildi. Yeniden sistemik değerlendirme yapıldığında kafa, hipofiz ve akciğer tutulumunun tanıdakine benzer, femurdaki lezyonun tanı anındaki göre progresyon olduğu saptandı. Kasım 2004 tarihinde thalidomid 100 mg/gün dozunda

başlanarak, dozu iki haftalık aralıklar ile dozu 50mg artırılarak 400 mg/gün doz ile devam edildi. Thalidomid ile birlikte ilk 4 ay deksametazon 40mg/gün dozda aylık kürler olarak (1-4, 9-12 ve 17-20.günlerde) verildi. Ayrıca kemik lezyonları için zoledronik asit 4mg/ay iv beraberinde oral kalsiyum desteği ile birlikte kullanıldı. Tedavinin 2.ayı sonunda değerlendirmede kranial MR incelemede yumuşak doku lezyonlarına belirgin gerileme, sellada kitlenin olmadığı, ancak akciğer ve femurdaki lezyonun BT görüntülemesinde stabil olduğu saptandı. Günümüzde hasta thalidomid tedavisini 200mg/gün ile devam etmekte olup, klinik olarak bir yakınması bulunmamaktadır. Görüntüleme yöntemlerinde ise kranial lezyonlarda gerilemenin devam ettiği, sol femur ve akciğerdeki kistik lezyonları stabil kaldığı görüldü. Tartışma: LCH'da standart bir tedavi yaklaşımı bulunmamasına rağmen, yüksek riskli hastalarda LCH derneği sistemik tedaviler önermektedirler. LCH ilk sıra tedavilere tam yanıt verememesine rağmen sıklıkla nüks ederler. Nüks ve dirençli olgularda ise standart bir tedavi yaklaşımı yoktur. Vaka raporlarında ve bir faz II çalışmada thalidomid ile iyi hatta tam yanıt alınabildiği bildirilmektedir. Bu makalelerde olguların çoğunda yaygın cilt tutulumunun thalidomide tam yanıt verdiği gösterilmektedir. Olgumuzda özellikle SSS lezyonlarında belirgin bir gerileme ve diğer tutulum bölgelerinin (kemik ve akciğer) 2 yıla yakın sürede stabil seyretmesi thalidomidin yüksek riskli olgumuzda etkinliğini göstermektedir.

### Hematolojik Malinitelerde Sitogenetik ve Moleküler Biyoloji / İmmunofenotipleme

Bildiri: 187

Poster No: P0097

**AKUT LÖSEMİLERDE GRAVİN GEN EKSPRESYONUNUN PROGNOZLA İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Mustafa Yıldırım, <sup>1</sup>Semra Paydas, <sup>2</sup>Kahraman Tanrıverdi, <sup>1</sup>Gülşah Seydaoğlu, <sup>1</sup>Sinan Yavuz, <sup>1</sup>Umut Dişel. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Boston University, USA.

Lökogenez çok basamaklı bir süreçtir ve çok sayıda faktör bu süreçte yer alır. Tedavinin planlanmasında, tedavi hedeflerinin ve prognozu etkileyen faktörlerin belirlenmesi önemlidir. Prognostik faktörler, hastaya uygulanacak tedavinin yoğunluğunun belirlenmesinde önemlidir. Gravin, A kinaz sabitleyici protein ailesinin üyesi bir tümör süpresör genidir. Sınırlı sayıda tümörde çalışılmış ve ekspresyon düzeyinin azaldığı gösterilmiştir. Akut Lösemilerde Gravin ekspresyonunun incelendiği bir çalışma vardır ve bu çalışmada gravin ekspresyonunun azaldığı gösterilmiştir. Ancak literatürde Gravin ekspresyonunun prognozla ilişkisini detaylı şekilde inceleyen çalışma yoktur. Çalışmamızın amacı akut lösemilerde Gravin ekspresyonu ve varsa prognozla ilişkisini ortaya koymaktır. Gravin ekspresyonu RT-PCR yöntemiyle araştırıldı. Kontrol gen ekspresyonu olarak  $\beta$  Actin kullanıldı. Sonuçlar Comperative Ct yöntemi ile değerlendirildi. Çalışmaya akut lösemili 37 olgu ve 25 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hastaların 100'ü (%73) AML, 37'si (%27) ALL idi. Hastaların 70 (%51.1)'i erkek, 67 (%48.9)' si kadındı. Kontrol grubunda  $\beta$  Actin Ct değeri 21.64, Gravin Ct değeri 38.17±2.5 (41-28.6), Gravin-  $\beta$  Actin  $\Delta$ Ct değeri 16.2±2.5 (19.3-5.2) bulundu. Hasta grubunda  $\beta$  Actin Ct değeri 22.5± 2.8 (17.8-35.1), Gravin Ct değeri 42.2±4.9 (31.2-50), Gravin-  $\beta$  Actin  $\Delta$ Ct değeri 19.6±4.5 bulundu. Hasta ve kontrol grupları arasında Gravin-  $\beta$  Actin  $\Delta$ Ct değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı

fark bulundu (p değeri <0.001). Genel değerlendirmede, hasta grubunda kontrol grubuna göre Gravin ekspresyonunun 11 kat azaldığı bulundu. Hasta sağkalımları  $\Delta$ Ct değerine göre değerlendirildiğinde;  $\Delta$ Ct değeri 0-16 olan hasta grubunda ortalama sağkalım 17 hafta, 16-20 arasında olan hasta grubunda 24 hafta, 20'nin üzerinde olan hastalarda 48 hafta olarak bulundu. Sonuç olarak Gravin ekspresyonunun sağ kalımı olumsuz yönde etkilediği saptandı. Ancak halen bir tümör süpresör gen olarak bilinen bu genin alt gruplarının ayrı ayrı değerlendirilmediği bu çalışmaya göre bu genin kötü prognostik parametre olarak ileri sürülmesi şu anda mümkün değildir. Diğer yandan tümör süpresör genlerden bazılarının kaybının paradoksal olarak iyi yönde klinik gidişle birlikte olması da diğer bir kritik nokta olabilir.

Bildiri: 188

Poster No: P0098

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ VE KRONİK MİYELO-SİTER LÖSEMİ VAKALARINDA ÇOKLU İLAÇ DİRENÇ 1, AKCİĞER DİRENÇ PROTEİN VE MEME KANSERİ DİRENÇ PROTEİN GENLERİNİN TANIMLANMASI:** <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>2</sup>Özlem Darcansoy İşeri, <sup>2</sup>Pelin Kaya Mutlu, <sup>2</sup>Meltem Demirel Kars, <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Tıbbi ve Kanser Araştırma Merkezi, <sup>2</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Biyoloji Bölümü.

Lösemi tedavisinde asıl problemlerden birisi, kemo-terapötik ilaçlara karşı ilaç direncinin gelişmesidir. Bu durum, akut lösemiler kadar, başta kronik myelositer lösemi (KML) olmak üzere kronik lenfositler lösemide (KLL) de hastalık gidişini etkileyen önemli sorunlardan- dir. İlaç direnci, tedavi öncesinde veya kullanılan kemo-terapötiklere bağlı olarak sonradan da gelişebilmekte ve çoğu ilaçlara karşı çapraz-direnç olarak da gözükme-ktedir. Bunların arasında, özellikle akut lösemilerde en sık çalışılan çoklu ilaç direnci (MDR) olup, bu fenomene çoklu ilaç direnç 1 (MDR1) geninin ifadesinin artması aracılık etmektedir. Bu çalışmamızda, MDR1 geni, akci-ğ er direnç protein geni (LRP) ve meme kanseri direnç pro-tein geni (BCRP) 20 KLL ve 24 KML vakasında çalışıldı. 17 KLL vakası yeni tanı almış ve herhangi bir ilaç kul- lanmamıştı. Kan örnekleme sırasında KML vakalarının 7 tanesi yeni tanı olup, 4 tanesi hidroksiüre, 12 tanesi imatinib mesilat ve 1 tanesi de interferon kullanmaktay- dı. MDR1, LRP ve BCRP gen ifadeleri vakaların periferik kan örneklerinin Fikoll-Hypaque ile ayrılmasından sonra RT-PCR ile incelendi. Her bir genin ifadesi densitometrik ölçümlerde,  $\beta$ 2-mikroglobulin geninin ifadesine oranla belirlendi. KLL hastalarının % 65'i (13) MDR1, % 45'i (9) LRP ve % 20'si (4) BCRP ifade etmekteydi. İfade birlikle-liklerine göre hastalık evresi ve tedavi ihtiyacı ile ilgili bir bağlantı kurulamadı. % 20 (4) vakada hiçbir gen ifadesi gözlenmezken, % 15 (3) vaka her üç geni de ifade etme-kt eydi. KML vakalarının % 54.2'si (13) MDR1, % 25 (6) LRP ve % 37.5 (9) BCRP ifade etmekteydi. % 25 (6) vakada incelenen genlerin hiçbirinin ifade edilmediği, % 16.7 (4) vakada ise her üç genin de ifade edildiği belirlendi. Tüm dirençlilik genlerinin ifade edildiği bu hastalardan 2 tanesi hızla akut lösemiye geçiş gösterdi ve uygulanan tedaviye cevap almadı. Sonuç olarak, MDR1, LRP ve BCRP gen ifadelerinin kronik lösemiler için de anlamlı olduğu anlaşılmaktadır. Ancak, gen ifadelerinin prog- nostik önemlerinin belirlenebilmesi açısından vakaların uzun süreli takiplerine ihtiyaç vardır.

Bildiri: 189

Poster No: P0099

**LÖSEMİ HÜRCE HATLARINDA QUERCETİNİN APOPTOZİS VE TELOMERAZ AKTİVİTESİ ÜZERİNE ETKİLERİ:** <sup>1</sup>Çiğir Biray Avcı, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Zeynep Özlem Doğan, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı Bornova İzmir.

Flavonoidler, sıklıkla insan diyetinin bileşenleri olmakla beraber bunların biyolojik ve farmakolojik etkilerini tanımlamak için çoklu mekanizmalar ortaya konmuştur. Flavonoidlerin major etkileri radikallerin serbest bırakılması sonucu oluşabilmektedir. Bir diğer olası mekanizma ise, çeşitli enzim sistemleri ile interaksyon üzerinden flavonoidlerin görev almasıdır. Bunların hücrel aktiviteyi belirsizdir. Örneğin; flavonoidler hücreleri "oksidatif stres"ten korumakla birlikte bu bileşiklerin prooksidan özellikleri tümör hücrelerinin apoptozuna veya genotoksitesine katkıda bulunabilirler. Flavonoidlerin, antitümör, antioksidan ve anti-enflamatuar aktiviteyi gibi çeşitli biyolojik etkileri daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir. Meyvelerde ve sebzelerde bulunan polifenoller arasındaki biyokimyasal interaksyonların antagonist veya sinerjistik olmasıyla ilgili çok az bilgi mevcuttur. Bu bileşikler arasındaki potansiyel interaksyonların tanımlanması polifenol-içerikli besinlerin kanser gelişimini önlemedeki etkilerin belirlenmesinde etkili olabilir. Kanser riskinin reduksiyonunun daha fazla fitokimyasal-zengin meyveler ve sebzeler tüketmekle ilişkili olabileceği ile ilgili hipotezler mevcuttur. Flavonoidlerin antikanser mekanizmaları, antioksidan, anti-enflamatuar ve antiproliferatif aktiviteyi, biyoaktif enzimlerin inhibisyonu ve detoksifikasyon enzimlerinin induksiyonu ile ilişkilidir. Ayrıca muskadin üzümleri de yeterli miktarda quercetin içermektedir. Quercetin, ellagik asit gibi diğer bir yaygın flavonoiddir. Hücre döngüsü kinetiğini, proliferasyonunu ve hücre kültürü apoptozunun induksiyonunu etkilemektedir. Quercetinün ubiquitinleşme mekanizmasında ve diyetdeki konsantrasyonunun önemi bilinmektedir. Normal hücreler progresif olarak, kültürdeki pasajlar ile telomerik DNA'larını kaybederken, neoplastik hücrelerde telomer uzunluğu stabildir. Telomeraz çok sayıda alt ünitelerden oluşan, telomerik tekrarların sentezinde kalıp görevi gören hTR adlı bir RNA komponentinden ve sentez reaksiyonlarını katalize eden bir revers transkriptaz komponenti olan hTERT' den oluşmaktadır. İnsanlarda, çoğu normal hücrede telomeraz enzim aktivitesi bulunmamakla birlikte, tümörlerin büyük çoğunluğunda bulunmaktadır. Solid ve hematopoetik kanserlerde yapılan araştırmalarda, telomeraz ekspresyonunun kanser tedavisinde yeni bir hedef olduğu ve çok önemli bir diagnostik parametre olacağı yolundadır. Çalışmamızda lösemi hücre hatlarında quercetin aracılı hücre ölümü indüklenmesi, lösemi hücrelerinin proliferasyonunun baskılanması ve telomeraz aktivitesine olan etkilerinin incelenmesi hedeflenmiştir. Hücre canlılığı Tripan mavisi testi ile, sitotoksitesite XTT ile, apoptozis değerlendirilmesi Akridin Oranj-Etidyum bromür yöntemi ile ve hTERT mRNA ekspresyonu ise Real-time Online RT-PCR yöntemi ile çalışılmıştır. Quercetin lösemi hücre hatlarındaki hücre canlılığı değerlendirildiğinde; CCRF-CEM, HL-60 ve K562 hücre hatlarında IC50 dozu 25 mM olarak belirlenmiş ve güne doza bağımlı olarak viabilitede belirgin bir düşüş saptanmıştır. Apoptozis değerlendirildiğinde; HL- 60' ta % 70 ve K562 hücre hatlarında % 65 oranında doza korele apoptozis artışı gözlenmiştir. hTERT mRNA ekspresyonu değerlendirildiğinde IC50 dozlarında HL-60 hücre hattında % 12 ve K562' de % 25 oranında azalma saptanmıştır.

Bildiri: 190

Poster No: P0100

**HİPERİSİN HL-60 AKUT MİYELOBLASTİK HÜCRE DİZİSİNDE H-TERT ÜZERİNDEN APOPTOTİK ETKİ GÖSTERMEKTEDİR:** <sup>1</sup>Kezban Pınar Özen, <sup>2</sup>Çiğir Biray Avcı, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>2</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Hiperisin, sarı kantaron (*Hypericum perforatum* L.) olarak bilinen bitkinin aktif bileşenlerinden birisidir. Hiperisin'in antidepresan özelliği uzun zamandır bilinmektedir ve geleneksel tıpta kullanılmaktadır. birçok ülkede fitoterapi alanında ve geleneksel tıpta antidepresan olarak kullanılmaktadır. Fotositotoksik etkisinin de olduğu bilinen hiperisinin antitümör özellikleri olduğu solid organ tümörlerinin hücre dizileri ve hayvan modellerinde gösterilmiş ve bunun mitokondrial fonksiyonlarda bozulma neticesinde ortaya çıktığı gösterilmiştir. Lösemi hücre dizilerinde, özellikle HL 60 gibi myeloid dizilerde apoptozisden nekroza kadar geniş bir spektrumda etkilerinin olduğuna dair sonuçlar mevcuttur. Ancak etki mekanizması tam olarak aydınlatılabilmemiş değildir. ekstraktla karşılaştırmalı sitotoksitesite çalışması yoktur ve sitotoksitesitenin altında yatan mekanizma aydınlatılamamıştır. Biz, Ege Bölgesinde yetişen sarı kantaron otundan 1,1,1,2-Tetrafluoroethane yöntemi ile ve GC/MS total iyon kromatogramı kullanarak *Hypericum perforatum* ekstraktını elde ettik ve bu ekstraktın HL-60 lösemik hücre dizisinde doz ve zamana bağımlı sitotoksitesite olup olmadığını ve varsa bu sitotoksitesiteden sorumlu olası etken maddeyi ve etkilerini araştırmayı amaçladık. Sarı kantaron otu ekstraktının 1/1000, 1/5000, 1/10000, 1/50000 dilüsyonları ile yapılan deneylerde, IC50 dozunun 1/10000 dilüsyon olduğu görüldü. Sarı kantaron otu ekstraktının içeriğinde en yoğun olarak bulunan maddelerden hiperisin ile, 1nM ve 100µM aralığında logaritmik artış gösteren dozlarda yapılan deneylerde de doz ve zamana bağımlı sitotoksitesite olduğu ve 0,5µM konsantrasyonunun, ekstraktın 1/10000 dilüsyonunun gösterdiği eğriye paralel bir sitotoksitesite gösterdiği tespit edildi. Dolayısı ile sarı kantaron otu ekstraktının HL-60 lösemik hücre dizisinde zamana ve doza bağımlı sitotoksitesite gösterdiği ve bu etkiden ekstraktın içinde bulunan hiperisinin sorumlu olduğu bulunmuştur. Bulgularımızı 2004 yılında Ulusal Hematoloji Kongresinde sunmuştuk. Hiperisinin sitotoksitesite mekanizmasına yönelik olarak yapılan Acridine oranj/ethidium bromide boyamasında, 48.saatte belirgin olmak üzere IC50 dozunda, kontrollere oranla belirgin apoptozis varlığı saptanmıştır. Eş zamanlı olarak total RNA izole edilerek Light Cycler Real-time online PCR cihazında kit manueline uygun olarak hTERT mRNA ekspresyonu çalışılmış ve 48. saatte belirgin ekspresyon azalması olduğu bulunmuştur. Sonuç olarak, Hiperisin, HL 60 hücre dizisinde hTERT ekspresyonunu etkileyerek apoptozisi uyarmaktadır.

Bildiri: 191

Poster No: P0101

**LÖSEMİ HÜCRE HATLARI VE LÖSEMİLİ OLGULARA AİT KAN VE KEMİK İLİĞİ MATERYALLERİNDE STAT3, STAT5A VE STAT5B MRNA DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ:** <sup>1</sup>Burçin Tezcanlı, <sup>1</sup>Buket Kosova, <sup>1</sup>Çığır Biray Avcı, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

JAK/STAT sinyal yolağında görev alan STAT' lar normal hücrelerde polipeptid sitokinlerden, tirozin-kinaz aktivitesiyle ilişkili büyüme faktörlerinden veya peptid reseptörlerinden aldıkları sitoplazmik sinyalleri nükleusa ileten sitoplazmik transkripsiyon faktörleri olarak fonksiyon görürler. Son yıllarda STAT3, STAT5A ve STAT5B'nin kontrolsüz çoğalan, apoptoza uğramayan, immun sistemden kaçan ve anjiyogenezi uyaran tümör hücrelerinde yüksek oranda ifade edildikleri bulunmuştur. STAT3' ün ekspresyonu, sitokinlerin inhibisyonuna ve tümör hücrelerinin kemokin üretimine yol açar. STAT5A ve STAT5B ise, farklı hücrelerdeki gen transkripsiyon etkinliğine bağlı olarak hücre döngüsünü, apoptozu ve proliferasyonu düzenlerler ve çeşitli hematolojik hastalıklarda aktifleşerek, lösemi oluşumunda rol oynarlar. Özellikle akut myeloid lösemi (AML), akut lenfoblastik lösemi (ALL), kronik myeloid lösemi (KML), ve HTLV-I ile ilişkili erişkin T-hücreli lenfoma gibi hematolojik malignitelerde yapısal olarak aktivite kazanan STAT3, STAT5A ve STAT5B' nin, bu hastalıkların gelişimini tetikledikleri gösterilmiştir. Bunun için, STAT proteinleri artık günümüzde geliştirilen yeni anti-kanser ilaçların birinci hedefi haline gelmişlerdir. Çalışmamızda CCRF-CEM, K-562 ve HL-60 lösemi hücre hatlarında ve lösemili olgulara ait kan ve kemik iliği materyallerinde STAT3, STAT5A ve STAT5B gen ekspresyon seviyelerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Bunun için tüm örneklerden önce RNA izole edilerek, cDNA' ları oluşturulmuştur. Sonrasında ise, geliştirilen yeni gerçek-zamanlı PCR protokollerine uygun olarak STAT3, STAT5A ve STAT5B' nin mRNA' ları kantite edilip, değerlendirilmiştir. Böylece, STAT gen ekspresyonunun takip edilmesine uygun olarak geliştirilen bu metod ile, ileride hastaların tedavilerini izleme ve yönlendirilmesinde yardımcı olabileceğimizi düşünmekteyiz.

Bildiri: 192

Poster No: P0102

**ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LENFBLASTİK LÖSEMİ VAKALARINDA MİKST İMMÜNOFENOTİPİN PROGNOZ VE SAĞKALIM ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Süle Ünal, <sup>2</sup>Nurşat Bahadır Erdem, <sup>1</sup>Mualla Çetin, <sup>1</sup>Murat Tuncer, <sup>1</sup>Sevgi Yetgin. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, <sup>2</sup>Pediyatrik Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı.

Günümüzde çocukluk çağı akut lenfoblastik lösemilerinin (ALL) tedavisindeki ilerlemelerle sağkalm %75'in üzerine çıkmıştır (Pui, 1998). Çocukluk çağı ALL'lerinde tedavi başarısı üzerine etkili olduğu bilinen faktörler tanı yaşı, beyaz küre sayısı, immünofenotip ve karyotiptir. Ayrıca kemoterapi veya steroide erken cevap, tedavinin yedinci gününde kemik iliğinde azalmış blast yüzdesi ve remisyon indüksiyon tedavisi sonrası minimal rezidüel hastalık miktarı da ALL prognozunda önemli belirleyicilerdir (Horibe, 2000). Daha önceki bir çalışmada myeloid antijen ekspresyon eden ALL (mikst lienaj) insidansının tüm ALL vakalarının %13.8 kadarı olduğu belirtilmiştir (Menon, 1998). Çalışmamızda Ocak 1993-Temmuz 2003 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Pediyatrik Hema-

toloji Ünitesi'nde ALL tanısı alan 16 yaş ve altındaki 150 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edilmiştir. Ocak 1993-Mart 1997 tarihleri arasında St Jude Total XI, Mart 1997-Temmuz 2003 tarihleri arasında St Jude Total XIII tedavi protokolü uygulanmıştır. Hastalar akım sitometrik inceleme ile çalışılan immünofenotiplerine göre tek myeloid antijen pozitif, iki myeloid antijen pozitif, B-hücreli, T-hücreli, ve bifenotipik olmak üzere beş gruba ayrılmıştır. Buna göre gruplar arasında yaş, gelişim, beyaz küre, trombosit, LDH, gelişim santral sinir sistemi tutulumu (SSS), toplam rölaps ve SSS rölapsı açısından fark yokken, beş yıllık lösemisiz sağkalm ve toplam sağkalm arasında da beş grupta farklılık görülmemiştir. Ayrıca hastalar bir ya da iki myeloid antijen pozitif hastalar bir grup, diğer immünofenotipler bir grup olmak üzere iki grupta incelendiğinde de beş yıllık lösemisiz sağkalm ve toplam sağkalm arasında farklılık görülmedi. Bir ya da iki myeloid antijen pozitif ALL olmak arasında da sağkalm açısından farklılık saptanmadı. Ayrıca hem beş grup hem de iki grup olarak ayrılan hastalarımız aldıkları tedavi protokollerindeki risk sınıflandırmalarına (düşük, orta, ve yüksek risk) göre de tekrar analiz edildiğinde sağkalm arasında farklılık görülmedi. Serimizdeki hastalardan tek myeloid antijen pozitif olan gruptaki hastaların %60.9'u ve iki myeloid antijen pozitif hastaların %40.0'ı yüksek riskli tedavi protokolü almıştır. Daha önce yapılan çalışmalarda CCG, St Jude ve İtalyan çalışma grupları T ya da B hücreli ALL'lerde myeloid antijen ekspresyonunun varlığının kötü prognostik faktör olduğu belirtilmiştir (Uckun, 1997; Putti, 1998; Pui, 1998), fakat bir Japon serisinde (Horibe, 2000) mikst lösemilerin ALL prognozu üzerine etkisinin bulunamadığı söylenmiştir. Bizim serimizde de mikst fenotipteki ALL'lerle diğer immünofenotipler arasında sağkalm ve prognoz açısından farklılık gözlenmemiştir. Bu durum etnik farklılıklara bağlı olabileceği gibi, bizim serimizde mikst immünofenotipteki hastaların büyük kısmının başka nedenlerle zaten yüksek riskli protokoller almış olmasına bağlı olabilir. Bu durum ALL tedavilerinde giderek daha intensif kemoterapötiklerin kullanılmasının sonucu şeklinde yorumlanabilir. Bizim tabirimizde mikst immünofenotiplere yüksek risk tedavi protokollerinin uygulanması nedeniyle sağkalm arasında farklılık çıkmaması olabilir.

Bildiri: 193

Poster No: P0103

**MULTİPL MİYELOMALI HASTALARDA KROMOZOMAL DEĞİŞİKLİKLERİN FISH İLE TANISI VE KLİNİK BULGULARLA İLİŞKİSİ:** <sup>1</sup>Beyhan Durak, <sup>1</sup>Meltem O. Akay, <sup>1</sup>Muhsin Özdemir, <sup>1</sup>Behiye Kaytaz, <sup>1</sup>Gülçin Sungar, <sup>1</sup>Sevilhan Artan, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş, <sup>1</sup>Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı.

Multiple Myeloma (MM) malign ve monoklonal bir plazma hücre hastalığıdır. Son yıllarda MM da yapılan konvensiyonel sitogenetik ve moleküler sitogenetik çalışmalarda pek çok tekrarlayan genetik anomali bildirilmiştir. Ancak myelom hücrelerinin spontan mitoz aktivitesinin çok düşük olması kromozom eldesi ve sitogenetik analiz başarısının azaltılmakta ve FISH analizi daha üstün hale getirmektedir. En önemli kromozom anomalileri kromozom 13 anomalileri ve kromozom 14q32 deki immünglobulin zincir lokusu yeniden düzenlenmeleridir. MM da kromozom aberasyonlarının sıklıkları hastalık patogenezinde önemli bir etken ve prognostik faktördür. Çalışmamıza Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp

Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji Bilim Dalı'na başvuran, yaş ortalaması 59.74±12.65 olan 17 kadın ve 14 erkek 31 yeni tanı MM olgusu dahil edilmiştir. Tüm hastaların tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP, β2mikroglobulin, immunglobulin düzeyleri ve flow sitometri ile CD38/138 analizi değerlendirilmiştir. Araştırma grubunu oluşturan 31 olguya Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Geneti ABD Kanseri Sitogenetiği Birimi'nde kromozom 13 delesyonu (-13/13q-) ve IGH/FGRF3 translokasyonu t(4;14) için LSI D13S319 (13q14.3) (Vysis), LSI LAMP1(13q34) (Vysis), LSI IGH/FGRF3, t(4;14) DCDF (Vysis) problemleri ile FISH analizi yapılmıştır. Yapılan FISH analizi sonucu 31 hastadan 19 unda (%61.29) anomali saptanmıştır. 31 hastadan 16 sında (%51.61) kromozom 13 delesyonu (-13/13q-), 4 ünde (%12.90) IGH/FGRF3 translokasyonu, 1 inde hem kromozom 13 delesyonu hem de IGH/FGRF3 translokasyonu saptanmıştır. Sitogenetik anomali saptanan ve saptanmayan hasta grupları arasında sedimentasyon hızı, CRP, β2mikroglobulin, immunglobulin düzeyleri ve kemik iliğinde CD38/138(+) hücre oranı istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamamıştır. Elde ettiğimiz bulgular sonucunda; 1.Sitogenetik anomali; sedimentasyon hızı, CRP, β2mikroglobulin, immunglobulin düzeyleri ve kemik iliğinde CD38/138(+) hücre oranını etkilememektedir. 2.MM de FISH analizi prognostik anlamı olan kromozom düzensizliklerinin belirlenmesinde kullanılabilecek bir yöntemdir.

Bildiri: 194

Poster No: P0104

**MİYELOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA JAK2 GENİ V617F MUTASYON ANALİZİ:** <sup>1</sup>Oğuz Çilingir, <sup>1</sup>M. Hamza Müslümanoğlu, <sup>2</sup>Meltem O. Akay, <sup>1</sup>Emre Tepeli, <sup>1</sup>Engin Atlı, <sup>1</sup>Beyhan Durak, <sup>2</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Polisitemi rubra vera (PCRv), esansiyel trombositopeni (ET) ve agnojenik myeloid metaplazi (AMM) multipotent progenitör hücrelerden kaynaklanan klonal myeloproliferatif hastalıklardır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda PCRv, ET ve AMM tanısı almış olan hastalarda JAK2 geninin 12. ekzonunda V617F nokta mutasyonu saptanmıştır. JAK2 bir tirozin kinaz enzimi olup moleküler sinyal yolunda görev yapar hematopoetik hücrelerin çoğalmasında düzenler. V617F mutasyonunun JAK2 nin fosforilasyon aktivitesini arttırıp spontan hücre büyümesini ve eritrositozu indüklediği saptanmıştır. JAK2 V617F mutasyon PCRv lu hastaların %65-97sinde ET lu hastaların %25-57 sinde ve AMM li hastaların %50 sinde tespit edilmiştir. Çalışmamızda Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dahiliye Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı'nda myeloproliferatif hastalık tanısı almış 36 olgu JAK2 geni V617F mutasyonu açısından değerlendirilmiştir. Hastalardan alınan kemik iliği örneklerinden QIAmp DNA Blood Mini Kit (Qiagen) ile hasta DNA izole edilerek, JAK2 genindeki V617F mutasyon bölgesini içine alan PCR için F: 5'-TGC TGA AAG TAG GAG AAA GTG CAT- 3' (ileri) ve R: 5'- TCC TAC AGT GTT TTC AGT TTC AA- 3' (geri) primerleri kullanılmıştır. 50 ng genomik DNA, her bir dNTP den 200 µmol, her bir primerden 5 pmol, 10xPCR Buffer ve 2 U Taq polimeraz (Sigma, St Louis, MO, U.S.A.; cat. no.D6-677) enziminden oluşan 50 µl lik reaksiyon karışımı PCR ürünleri elde edilmiştir. PCR ürünleri etanol pürifikasyonu yöntemi ile saflaştırılmıştır. Dizileme reaksiyonları Big Dye Terminator Ready Reaction Kit (PE Applied

Biosystems, Foster City, CA, U.S.A.) kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Elde edilen ürünler DyeEx pürifikasyon kiti (DyeEx 2.0 Spin Kit; Qiagen) ile saflaştırılmış ve ABI Prism 310 Genetic Analyser (Applied Biosystems) cihazı ile analiz edilmiştir. Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıbbi Genetik A.B.D Moleküler Genetik Laboratuvarında yapılan analiz sonunda 22 PCRv lu hastanın 17 sinde (%77), 11 ET lu hastanın 6 sında (%54) ve 3 AMM li hastanın 2 sinde (%66) toplam olarak 36 olgunun 25 inde (%69) JAK2 geni V617F nokta mutasyonu saptanmıştır. Çalışmamız sonucunda; 1. Bölgemizde MPD li hastalardaki JAK2 mutasyonu sıklıkları literatür ile benzerdir. 2. JAK2 genindeki V617F mutasyonu taraması myeloproliferatif hastalıkların tanı ve klasifikasyonunu kolaylaştıran bir yöntem olarak değerlendirilmiştir.

Bildiri: 195

Poster No: P0105

**HEMATOLOJİK KANSERLERDE AİLESEL KÜMELENME - ÜÇ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Göknur Yorulmaz, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı.

Ailesel hematolojik kanserlerin gelişimi yaklaşık 50 yıldır bildirilmektedir. Ailesel malign hematolojik hastalıklar şans eseri, tümör supresör genler veya proto-onkogenlerde germline mutasyonlar, veya çevresel faktörlerle etkileşen predispoze ailel veya mutasyonların kalıtımı veya kansere yol açan genetik hasar birikimi ile sonuçlanan yaşlanma etkileri ile oluşabilir. 1995-2006 tarihleri arasında kliniğimizde hematolojik kanser tanısı alan ve takiplerinde kardeşlerinde de hematolojik kanser saptadığımız üç vaka sunulmuştur. Birinci olgu kardeşinde de aynı hastalık tesbit edilen Hodgkin lenfomalı bir olgudur. Diğer olgular kardeşlerinde akut lösemi ve primer myelofibrosis tesbit edilen iki KLL olgusudur. Olguların HLA doku çalışması ve sitogenetik analizleri yapılmıştır. Biz; uluslararası işbirliği ile daha geniş sayıda ailelere ulaşılarak yapılacak çok merkezli analizler sonucunda ailesel hematolojik kanserlerin etyopatogenezinin daha net anlaşılacağını düşünmekteyiz.

Bildiri: 196

Poster No: P0106

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ'Lİ HASTALARIN TANI VE TAKİBİNDE RT-PCR KANTİTATİF PCR VE FISH YÖNTEMLERİNİN ANALİZİ:** <sup>1</sup>Hilal Akalm, <sup>1</sup>Atilla Şahin, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Müge Önal, <sup>1</sup>Şener Taşdemir, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ömer Vural, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Munis Dündar, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Philadelphia kromozomu (Ph) 9. kromozom üzerindeki ABL geni ile 22. kromozom üzerindeki BCR geninin birleşmesi sonucu oluşur. Kronik myeloid lösemili (KML) hastalarda sitogenetik analiz ile Ph pozitifliği % 90-95 ve moleküler analiz ile (bcr/abl) pozitifliği % 95'in üzerinde tespit edilmektedir. Olguların % 5'inde ise bir veya daha fazla ek kromozomal translokasyon görülebilir. KML'de BCR/ABL'nin ürünü olan füzyon proteini BCR kırılma noktasının yerine bağlı olarak boyut değişikliği göstermektedir. M-bcr, m-bcr ve µ-bcr şeklinde üç kırılma noktası tanımlanmıştır. KML'li hastaların %90-95'inde M-bcr bölgesinde kırılma görülerek, 210 kDa büyüklüğünde (p210) yeni bir transkript protein oluşur. Hastaların çok az bir kısmında m-bcr bölgesinde kırılma olarak 190 kDa büyüklüğünde (p190) yeni bir transkript protein oluşur. Oluşan BCR/ABL füzyon geni artmış tirozin kinaz aktivitesi gösteren anormal bir abl ilişkili proteini kodlar. Bu

anormal geni içeren hematopoietik hücrelerin normal eşdeğerlerine göre daha fazla proliferasyon olarak hastalığa yol açtıkları bilinmektedir. Ayrıca bu moleküler defekt hedefe yönelik tedavi modellerinin de temelini oluşturmaktadır. 2001-2006 yılları arasında kliniğimizde kronik myeloproliferatif hastalık ön tanısı ile izlenen olguların ayrıntılı tanısı için revers-transkriptaz-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR), kantitatif (Q) RT-PCR ve floresan in-situ hibridizasyon (FISH) yöntemleri ile Ph kromozomu analizleri yapıldı. İlk kabulündeki RT-PCR sonuçları pozitif çıkan olguların takipleri FISH yüzdesi veya QRT-PCR yöntemi ile yapıldı. RT PCR çalışması için venöz kan (6 ml EDTA'lı) veya kemik iliği örneğinden (2 ml EDTA'lı) RNA izolasyonunu takiben cDNA sentezlenerek RT-PCR amplifikasyonu yapıldı. PCR ürünleri %2'lik agaroz jelde yürütülerek değerlendirildi. FISH çalışması için venöz kan örneğinden (2 ml heparinize) 24 ve 48 saatlik kültürler yapıldı. Kan kültüründen hazırlanan preparatlar floresan mikroskopta FISH yöntemine göre değerlendirildi. Kantitatif RT-PCR için de yine EDTA'lı kandan RNA izolasyonu ve cDNA sentezi yapılarak Real Time PCR ile analizi yapıldı. Tanı anında 102 KML olgusunun 81'inde RT-PCR ve 21'inde QRT-PCR çalışması yapıldı. RT-PCR ile olguların 75 (%93)'ünde ve QRT-PCR ile olguların 20 (%95)'sinde M-bcr/abl pozitif bulundu. Ph pozitif sonuç verilen KML olguların (ilk teşhisi QRT-PCR ile olanlar) 20'si QRT-PCR ile 30'u ise FISH yöntemi (ilk teşhisi RT-PCR ile olanlar) takip edildi. Gerek RT-PCR gerekse QRT-PCR yöntemi FISH yöntemine göre yüksek oranda duyarlılığa sahip yöntemlerdir. Ancak QRT-PCR yöntemi ile ek olarak kantitatif değerlendirme yapmak mümkündür. Bu nedenle, KML ayırıcı tanı ve takibi için QRT-PCR yöntemi uygulanabilir.

Bildiri: 197

Poster No: P0107

**HEMATOLOJİK HASTALIKLARDA HEMATOGONLAR: RETROSPEKTİF VERİLERİMİZİN ANALİZİ:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Betül Biner, <sup>1</sup>Muzafer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Hematogon terimi, değişik gelişim aşamalarındaki B lenfosit öncüllerini ifade etmekte olup, çok renkli akım sitometrisi ile çeşitli hapis ve selim hastalık durumlarında kemik iliği (Kİ)'nde, nadiren de çevresel kanda bu hücreler belirlenebilmektedir. Hematogonlar, hapis B-lenfoblastlara morfolojik ve immünolojik benzerlikleri nedeni ile tanısız problemlere yol açabilmektedir. Hematogonların, akım sitometri ile çok düşük yana saçılım (side scatter-SS) özellikleri, değişen şiddette CD45 pozitiflikleri ve şiddetli CD10, CD19 ve CD38 pozitiflikleri ile oldukça güvenilir şekilde belirlenebilecekleri bildirilmiştir. Bekleneceği gibi hematogonlar apperran antijen ekspresyon etmezler ve bu özellikleri, onların hapis B lenfoblastlardan ayrımında önemlidir. Çalışmamızda 3 yıl içinde akım sitometrisi ile analiz edilmiş Kİ örneklerinin hematogon varlığı açısından retrospektif olarak analiz edilmesi amaçlanmıştır. Akım sitometrisi ile değerlendirilmiş her Kİ örneğinde hematogonların tespit edilmesi için gerekli antikor kombinasyonları kullanılmadığı için, çalışmamız ile hematogonların belli klinik durumlardaki sıklığını ortaya koymak mümkün olmamakla beraber, hematogonlarla ilişkili klinikopatolojik durumların spektrumunu belirlemeyi ve ayrıca hematogonların hapis lenfoblastlardan ayrımında önemli olacak özelliklerini ortaya koymayı amaçladık. Çalışmamızda, Hematoloji laboratuvarımızda Şubat 2004-Temmuz 2006 tarihleri arasında, hematolojik hastalık şüphesi

nedeniyle, Kİ aspirasyon örneklerine 3 renkli akım sitometrisi uygulanmış 40 hastanın 48 Kİ örneğinin system II (Beckman Coulter, USA) programının list modunda kayıtlı analiz sonuçları, hematogonların varlığı açısından retrospektif olarak analiz edildi. Ayrıca bu tarihler arasında tanı konan öncü B hücreli ALL hastaların immunfenotipik özellikleri hematogonlar ile karşılaştırmak üzere aynı şekilde analiz edildi. Hematogonların belirlenmesi için, system II programında CD45 immünofloresansı ve SS parametrelerinin beraber kullanımı ile elde edilen histogramlarda, düşük SS ve değişen oranlarda CD45 ekspresyonu gösteren (fakat lenfositlerden daha az şiddetli CD45 ekspresyon eden) hücreler, %1'den daha fazla olduğunda analiz yapıldı. Hematogonlar esas olarak CD45/CD19/CD10 ve/veya CD45/CD20/CD10 kombinasyonlarında araştırıldı. Bu kombinasyonlardan en az biri kullanılmayan Kİ örnekleri çalışma dışı bırakıldı. Hematogonların yüzdesi, histogramdaki total hücre sayısı üzerinden hesaplandı. Hematogonların varlığını ortaya koymak ve antijenlerin hematogonlar üzerindeki ekspresyon oranını belirlemek için, tanımlanan hücre popülasyonu üzerinde CD19, CD10 CD20, CD22, CD34, HLA DR ekspresyonları analiz edildi. Diğer taraftan 15 öncü B hücreli ALL hastasının kayıtlarından aynı antijenlerin ve CD33, CD13 ve CD15 gibi miyeloid antijenlerin ekspresyon yüzdeleri belirlendi. Hematogonların varlığı açısından Kİ örnekleri araştırılan hastaların yaş ortalaması 23,3±20,4 idi. Örneklerdeki ortalama hematogon yüzdesi %7,54±8,21 idi. Çocuk yaş grubunda (16 yaş altı) hematogon yüzdesi erişkin yaş grubuna göre daha yüksekti (erişkinlerde %5,16±6,47, çocuklarda %11,18±9,37, P<0,01). Hematogon tespit edilen 5 AML hastasında aynı zamanda değişen oranlarda lösemik hücreler mevcuttu. Tablo 1 hematogon saptanan örneklerin klinik durumlara göre dağılımı verilmiştir. Analiz edilen 15 öncü B hücreli ALL hastasının lenfoblastları hematogonlardan farklı olarak, sıklıkla immünfenotipik asenkronizasyon (daha yüksek CD34 ve CD22 ekspresyonu) ve apperran miyeloid antijen (9 ALL hastasında) ekspresyonlarına sahiptiler. ALL hastaları arasında, hematogonlardan ayrımı güçleştirecek asenkron ve/veya apperran antijen ekspresyonu göstermeyen olgu yoktu. Kemik iliği örneklerinde büyük bir sıklıkla hematogonların tespit edilebilmektedir. Bir çalışmada Kİ örneklerinin %90,3'ünde hematogonların tespit edilebildiği bildirilmiştir. Çalışmamıza, retrospektif olması ve kullanılan monoklonal antikor kombinasyonlarının kısıtlı olması nedeniyle, sadece belirgin hematogonları olan (%1'in üstünde) Kİ örnekleri alınmıştır. Bu kısıtlılıklarına rağmen, çalışmamızın sonuçları hematogonların geniş bir hastalık spektrumunda ortaya çıkabileceğini ve kısıtlı antikor kombinasyonları ile bile hapis B lenfoblastlardan ayrılabilirliklerini göstermektedir. Remisyon değerlendirilmesinde ve minimal rezidüel hastalık saptanmasında sorun yaratabileceğinden bu konuyu gündeme getirmeyi amaçladık.

Tablo.

Klinik Durum	Örnek sayısı
Tedavi sonrası AML	15
Tedavi sonrası ALL	9
Çeşitli sitopeniler Hipersplenizm ITP EBV enfeksiyonu Anemi	4613
Diğer MM Hodgkin hastalığı NHL MDS Histiositoz Rabdomiyosarkom Ewing sarkomu Rosai-Dofman snd.	1212111

Bildiri: 198

Poster No: P0108

**AKUT LÖSEMİLİ HASTALARDA MOLEKÜLER GENETİK ANALİZ SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Hilal Akalın, <sup>1</sup>Şener Taşdemir, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Munis Dünder, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Moleküler genetik testler hematolojik malignitelerin tanısında rutin olarak kullanılmaktadır. Ayrıca tedavinin planlanmasına, prognoz tayinine, remisyon ve nüksün belirlenmesine katkı sağlamaktadır. 2003–2006 yılları arasında hematoloji bilim dalında akut lösemi tanısı ile izlenen 140 hastada t(1;19) (E2A-PBX1), t(12;21) (TEL-AML1), t(9;22) (BCR-ABL), t(4;11) (MLL-AF4), del(1) (SIL-TAL1), t(15;17) (PML/RARA), t(8;21) (AML1-ETO), inv(16) (CBFB/MYH11) füzyon genlerinin sıklığı araştırılmıştır. Olguların 73'ü ALL ve 67'si AML idi. Periferik kan (6 cc EDTA'lı) veya kemik iliği (2 cc EDTA'lı) örneğinden RNA izolasyonunu takiben cDNA eldesi ile revers transkriptaz-polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) amplifikasyonu yapıldı. RT-PCR ürünleri %2 lik agaroz jelde yürütülerek değerlendirildi. 73 ALL olgusunun 29'unda (%40) moleküler genetik bulgular tespit edildi. Olguların %12'sinde t(12;21), %8'inde t(9;22), %8'inde del(1), %7'sinde t(4;11) ve %4'ünde t(1;19) genetik yeniden düzenlemesi tespit edildi. 67 AML olgusunun 27'sinde (%40) moleküler genetik bulgular saptandı. Olguların % 22'sinde t(15;17), %7'sinde inv(16), %6'sında t(8;21), %3'ünde t(4;11) ve %1'inde t(9;22) genetik yeniden düzenlemesi tespit edildi. Hasta grubumuzda ALL'li hastalarda erken transplant kararı vermede etkili olan t(9;22) sıklığı %8, AML için iyi prognostik faktör olarak rol oynayan t(15;17), t(8;21) ve inversiyon 16 sıklıkları toplamı %35 olarak tespit edilmiştir. Akut lösemilerde genetik analiz WHO sınıflamasına göre tiplendirmeye yardımcı olması, prognoz tahmini ve tedavinin tayinindeki önemi nedeniyle tedavi planlanmadan önce yapılmalıdır. Bunun için özellikle ülkemizde akut lösemi klinikleri ile uyumlu çalışan donanımlı hemato-genetik ünitelerine gereksinim vardır.

Tablo.

Hasta Tanı	Hasta Sayısı	Genetik Yeniden Düzenleme	Kromozomal Değişiklik	Pozitif Hasta Sayısı	Sıklık (%)	Literatür (%)
ALL	73	TEL-AML1	t(12;21)	9	12	2-22
		BCR-ABL	t(9;22)	6	8	3-25
		SIL-SCL	1p32delesyonu	6	8	25
		MLL-AF4	t(4;11)	5	7	3-60
		E2A-PBX1	t(1;19)	3	4	3-5
AML	67	PML-RARA	t(15;17)	15	22	13
		CBFB-MYH11	inv(16)	5	7	5
		AML1-ETO	t(8;21)	4	6	7
		MLL-AF4	t(4;11)	2	3	3-60
		BCR-ABL	t(9;22)	1	1	<1

Bildiri: 199

Poster No: P0109

**EŞZAMANLI KLL VE MİDE YERLEŞİMLİ EKSTRANODAL MARGİNAL ZON LENFOMA BULUNDURAN OLGULARDA AYIRICI TANIDA UYGULANAN İMMUNFENOTİPİK VE MOLEKÜLER YÖNTEMLERİN YORUMLANMASI:** <sup>1</sup>Duygu Kankaya, <sup>1</sup>Gülşah Kaygusuz, <sup>2</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Ayça Uygur, <sup>2</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>İşinsu Kuzu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Farklı tip lenfomaların eşzamanlı aynı hastada görülmesine seyrek rastlanmaktadır. Bu gibi durumlarda hastaların tanısı ve tedavi seçeneklerini belirlenmesinde zorluklar yaşanabilmektedir. Burada Kronik Lenfositik Lösemi (KLL) tanısı ile izlenen 64 yaşında bir erkek hastada hastalık seyri sırasında ortaya çıkan mide yerleşimli ektranodal marginal zon lenfoma bulgularına sahip lezyonun KLL tutulumundan ayırımında immunfenotipik incelemesonauçlarının ve ayırıcı tanıda moleküler yöntem sonuçlarının yorumunun tartışılması amaçlanmıştır. İki yıldır KLL tanısı ile tedavi edilen 60 yaşındaki erkek hastada anemi gelişmesi üzerine alınan kemik iliği biyopsisinde yaygın hastalık saptanmış, akım sitometrik olarak tipik CD5, CD23 ve CD19 pozitifliği bulunmuştur. Dispeptik yakınmalar nedeniyle hastaya endoskopi yapılmıştır. Endoskopide mide mukozasında eroziv alanlar saptanmış ve biyopsi ile örneklenmiştir. Biyopsilerde ektranodal marginal zon lenfoma (EMZL) şüpheli lezyon ve eşlik eden H pylori ile uyumlu mikroorganizma varlığı saptanmıştır. Tekrarlanan biyopsilerde aynı lezyonlar görülmüş ve immunhistokimyasal incelemede CD5, CD23 negatif bulunmuş, KLL tutulumunu destekleyen özelliğe rastlanmamıştır. Multipleks PCR ve heterodubleks analizi yöntemiyle immunoglobulin (Ig) gen düzenlenmesinin mide ve kemik iliği örneklerinde ayrı ayrı araştırılmasının farklı klonların belirlenmesinde ayırıcı tanıda faydalı olabileceği düşünülerek bu yöntem uygulanmıştır. Buna göre Ig ağır zincir (IgH) genlerinde mide ve kemik iliğinde birbirinin tam zıttı yoğunluklarda iki ayrı bant şeklinde farklı iki klonu gösteren inkomplet gen düzenlenmesi saptanmıştır. Ayrıca framework 1 (FR1) tüpünde kemik iliği örneğinde iki farklı klon varlığını destekleyen çift bant bulunmuştur. Bu moleküler bulgular özellikle kemik iliğinde iki farklı klonal hücre varlığını desteklemektedir. Mide örneklerinde inkomplet düzenlenmeyi gösteren yerlerde tek klona izlenmiştir. Bu durumda PCR bulgularının yorumunda KLL yi oluşturan hücrelerin iki farklı klondan meydana gelebileceği hipotezi ile mide mukozasındaki EMZL hücrelerinin kısmen kemik iliğine de ulaşmış olabileceği hipotezleri akla gelmektedir. Burada ayırıcı tanıda API /MALT1 veya Maltomalarda gözlenen diğer translokasyonların varlığının araştırılması diğer bir inceleme yolu olabilecektir. Ancak translokasyonun bulunmayacağı olguların ayırımında PCR sonuçlarının immunfenotipik bulgularla birlikte yorumlanması gerekmektedir.



## Hematopoez ve Kök Hücre

Bildiri: 200

Poster No: P0110

**MOBİLİZASYON SONRASI PERİFERİK KAN/ÜRÜNDE SYSMEX OTOMATİK KAN SAYIM CİHAZI İLE SAPTANAN PROGENİTOR HÜCRE SAYISI İLE AKIM SİTOMETRİK CD34+ HÜCRE SAYISI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Sema Meriç, <sup>1</sup>Şenay Şahin, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Meral Beksac, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş: Periferik kandaki kök hücrelerin toplanması için en uygun zamanın belirlenmesinde kullanılacak yöntemler ile ilgili arayışlar halen devam etmektedir. Daha pahalı ve zahmetli olmasına karşın, genel kabul gören yöntem, akım sitometresi (ASM) kullanılarak CD34 pozitif hücrelerin sayılmasıdır. Daha kolay, ucuz ve hızlı uygulanabilir olan otomatik kan sayım cihazlarında (OKSC) hematopoietik öncü hücrelerin sayılması alternatif bir yöntem olarak sunulsa da kullanımlarının güvenilirliğine dair yeterli veri bulunmamaktadır. Amaç: Bu çalışmada amacımız kök hücre mobilizasyonunu takiben periferik kan örneklerinde ASM ile CD34 sayımı ve OKSC ile hematopoietik öncü hücrelerin (HPC) sayımı ile elde edilen verilerin karşılaştırılmasıdır. Materyal ve Yöntem: Karşılaştırma için her iki yöntem ile de ölçümü yapılabilen 212 adet perifer kan (PK) / 28 kök hücre ürünü (PK / ürün: 182 / 28) ile elde edilen sonuçlar kullanılmıştır. ASM ölçümleri FC-500 cihazında "StemCount" kiti kullanılarak yapılmış; mutlak sayım değerleri tek ve çift platform ile ISHAGE analiz platformu kullanılarak belirlenmiştir. Üyesi olduğumuz eksternal kalite kontrol programından gelen geri bildirimler, tek platform kullanarak raporladığımız verilerin beklenen limitler içinde bulunduğunu doğruladığından karşılaştırmalarda tek platform ile elde edilen sonuçlar kullanılmıştır. İkinci yöntem ise Sysmex XE-2100 cihazındaki "immatur information (IMI) channel" kullanılarak yapılan (Oelschlaegel U, Cytotherapy. 2003;5: 414) HPC ölçümleridir. İstatistiksel analizlerde sayısal değerler ortancası (dağılım aralığı) alınarak, ASM ile CD34 ve OKSC cihazı ile HSK miktarları Wilcoxon testi ve ikisi arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Sonuçlar: Tüm örneklerde beklenenin aksine ASM yöntemi ile ölçülen CD34+ hücre miktarı TKS cihazı ile ölçülen HPC miktarından anlamlı olarak daha fazla idi (sırasıyla ortanca 39,5 (0-268023) ve 11,5 (0-1544) hücre/ mcl, p<0001). Aferez öncesi perifer kan örnekleri ile aferezattaki öncü hücre miktarları ayrı ayrı değerlendirildiğinde bu istatistiksel farkın devam ettiği görüldü. Her iki yöntemle ölçülen CD34 miktarı ile HPC arasında bir ilişki olup-olmadığı değerlendirildiğinde ise tüm örnekler birlikte ele alındığında iki yöntem arasında bir ilişki gözlenmez iken (r=0,07, p=0,293), aferez öncesi perifer kan örneklerinde her iki yöntemle ölçülen miktarlar arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki olduğu saptandı (r=0,308, p=0,001). Periferik kök hücre toplanması için aferez öncesi perifer kanda genellikle pCD34+>10 /mcl varlığı eşik değer olarak kabul edilmektedir. ASM ile CD34+ hücre sayısı 10/mcl'den küçük olan örnek sayısı 74 iken, bu rakam OKSC ile HPC'de 99'dur (p<0,0001). CD34+hücre sayısı 10/mcl'den büyük olan olguların tümünde aferez işleminde hedeflenen sayıda hücrenin toplanması mümkün olmuştur. OKSC yöntemi ile 25, ASM yöntemi ile 15 örnekte HPC değerleri sıfır bulunmuştur, her iki yöntemle de HPC saptanamayan örnek

sayısı 9 dur. Tartışma: Elde edilen veriler, "IMI channel" aracılığı ile yapılan ölçümlerin henüz rutin uygulamalarda yer alarak, CD34 sayımının yerini alacak yeterlikte olmadığını desteklemekte olup; kullanılan sistemin performansını takip edebilecek üretici firmanın temin ettiğinden farklı bir kalite kontrol örneğinin temini ve kullanımının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

## Hodgkin Dışı Lenfoma / Araştırmalar / Transplant Dışı Tedaviler / Biyolojisi

Bildiri: 201

Poster No: P0111

**ERKEN EVRE TESTİS LENFOMASINDA SADECE RADYOTERAPİ İLE UZUN SÜRELİ SAĞ KALIM:** <sup>1</sup>H. Cüneyt Ulutin, <sup>2</sup>Ahmet İfran, <sup>2</sup>Kürşad Kaptan, <sup>2</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>GATA R. Onkoloji, <sup>2</sup>GATA Hematoloji.

Testis tümörleri içinde lenfomaların görülme sıklığı 50 yaşı geçince artar ve nerdeyse bu çağdaki tümörlerin dörtte birini oluşturur. 60 yaşından sonra en sık izlenen testis tümörüdür ve %20 oranında bilateral tutulum gözlenebilir. Non-Hodgkin lenfomalar içinde yüksek dereceli grupta olanlar sıklıkla izlenir. Yetmişaltı yaşında erkek hasta sağ testiste şişlik şikayeti ile 2002 yılında dış merkezde radikal orşiektomi olmuş. Patolojisi B hücreli high grade lenfoma olarak teyit edilen hasta kliniğimize başvurduğunda inguinal orşiektomi skarı açık ve enfekte idi. Performans durumu ECOG 1 olan hastanın evreleme çalışmaları sonucunda Evre I testis lenfoması tanısı kondu. Hastaya bilateral skrotal ve sağ inguinal radyoterapi uygulandı. Toplam 40Gy radyoterapi konvansiyonel fraksiyon dozlarıyla uygulandı. Adjuvan kemoterapi uygulanmayan hastaya, ayrıca profilaktik 22 Gy kranial radyoterapi uygulanmıştır. Takibe alınan hastanın toplam 52 aylık takibinde hastalığa ait bir bulguya rastlanmamıştır. Testis lenfomalarında orşiektomi ve radyoterapi sonrasında doksorubisin içeren kemoterapilerin sağ kalıma katkısı vardır. Ancak erken evre hastalarda radyoterapi de uzun dönem hastalık kontrolünü, düşük morbidite ile sağlayabilir.

Bildiri: 202

Poster No: P0112

**HODGKİN DIŞI LENFOMA OLGULARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Fusun Özdemir Kırın, <sup>1</sup>Tuğba Gümüş, <sup>1</sup>Şermin Çoban, <sup>1</sup>Gülten Sop. <sup>1</sup>Sağlık Bakanlığı İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği.

Hodgkin dışı lenfomalar lenfoid sistemi oluşturan hücrelerden köken alan, klinik davranış, morfoloji, etiyoloji ve patogenez yönünden çok heterojenite gösteren bir hastalık grubudur. Tüm malignitelerin yaklaşık %4 ünü oluşturur. Bu çalışmada 1995-2005 yılları arasında kliniğimizde Hodgkin dışı lenfoma tanısı ile izlenen 89 olgu değerlendirildi. Olguların 55 (% 61)'i erkek, 34 (% 39)'ü kadındı. Yaş ortalaması 51,5 olup yaşları 18-75 arasında değişmekteydi. Working formulation sınıflamasına göre olguların % 14,6'sı düşük dereceli, % 70,7'si orta dereceli, % 14,7'si yüksek dereceli lenfoma olarak değerlendirildi. Histopatolojik alt gruplar açısından incelendiğinde olguların % 57,3 (51 olgu)'ünü diffüz büyük B hücreli, % 11,5 (10 olgu) 'ini T hücreli lenfoma, % 7 (6 olgu)'sini diffüz büyük ve küçük hücreli lenfoma, % 4,5 (4 olgu) 'ini foliküler lenfoma, % 4,5 (4 olgu)'ini küçük hücreli lenfoma oluşturmaktaydı. Olguların % 48,3 (43 olgu) 'ünde başvuru sırasında B semptomları mevcuttu, %56 (50 olgu)'sı lenf düğümü büyümesi ile başvurmuştu. Olguların % 46

sı (41 olgu) ektranodal lenfoma olarak değerlendirildi. Ektranodal lenfoma % 48 (20 olgu) oranında gastrointestinal sistemde, % 26,8 (11 olgu) oranında baş ve boyun bölgesinde gözlemlendi. 1 olguda testis, 1 olguda tiroid, 1 olguda meme, 1 olguda yumuşak dokuda ektranodal lenfoma saptandı. Ann-Arbor sınıflamasına göre başvuru anında olguların % 31,5'i Evre I, % 17,9 Evre II, % 31,5'i Evre III ve % 19,1'i Evre IV olarak değerlendirildi. Olguların başvuru sırasındaki ortalama LDH düzeyleri 494,50 (1840-76), albumin düzeyleri 3,62 (4,9-2,4), hemoglobin düzeyleri 11,36 (15,4-6,3) saptandı. LDH düzeyleri erken evre olguların % 19'unda, ileri evre olguların da % 30'unda normal değer üzerinde saptandı. Albumin düzeyleri erken evre olguların %17,5'inde, ileri evre olguların % 20,2'sinde normal değer altında saptandı. İzlenen 89 olgunun 37'i halen remisyonda izlenmekte olup, 37 olgu tedaviye refrakter olup progresyon nedeni ile veya çe kaybedildi. İzlem sırasında 15 olgu takip dışı kaldı. Tedavi grupları farklılık göstermekle beraber tüm gruplar değerlendirildiğinde ortalama yaşam süresi 3,6 yıl olarak saptandı.

Bildiri: 203

Poster No: P0113

**PRİMER DERİ LENFOMALARI: TEK MERKEZ DERMATOLOJİ VE HEMATOLOJİ POLİKLİNİKLERİNİN HASTA İZLEM SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Zerrin Öğretmen, <sup>3</sup>Aysegül Cidem, <sup>4</sup>Serap Öztürk. <sup>1</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>3</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Dermatoloji Kliniği, İzmir.

Bu çalışmada Ocak 2000-Haziran 2006 tarihleri arasında hastanemizin dermatoloji ve hematoloji polikliniklerine başvuran ve primer deri lenfoması tanısı alan 36 hastanın klinik özelliklerini, uygulanan tedavi, tedavi cevaplarını, izlem sürelerini ve sonuçlarını sunduk. Hastaların 20'si erkek 16'sı kadın (E/K: 1,25/1), tanı sırasında ortalama yaş: 56 (35-88), 26'sında deri ile sınırlı lezyonlar (%72), 10'unda (%28) yanısıra patolojik boyutta (>1,5 cm) lenfadenomegali bulundu. Deri biyopsileri ile 27 hasta (%77,1) mikozis fungoides, 2 hasta (%3,6) anaplastik büyük hücreli lenfoma, 3 hasta (%5,5) diffüz büyük B hücreli lenfoma, 2 hasta (%3,6) poikilodermik mikozis fungoides, 1 hasta da (%1,8) tiplendirilemeyen Hodgkin-dışı lenfoma tanısı almıştı. T hücreli lenfoma hastalarının klinik evrelemlerinde: Evre IA'da 16 hasta (%48,5), evre IB'de 7 hasta (%21,2), evre IIA'da 3 hasta (%9,1), evre IIB'de 2 hasta (%6,1), evre III'de 3 hasta (%9,1), evre IVA'da 2 hasta (%6,1) bulundu. B hücreli lenfoma tipindeki 3 hasta IE evresindeydi ve ikisinde B semptomları vardı. Üç hastada (%8,3): Hb< 11,5 gm/dL, 10 hastada (%27,8): LDH>N, 3 hastada (%8,3): albumin<3,5 gm, 3 hastada (%8,3) ürik asit>7mg/dL, 4 hastada (%11,1): CRP>N idi. Kemik iliği biyopsisi sonucu elde edilen 24 hastanın hiçbirinde kemik iliğinde tutulum gözlenmedi. Sezary hücreleri evre IVA olan bir hastanın perifer kanı incelemesinde görüldü. Tedavide yalnız topikal kortikosteroid kullanan hasta sayısı: 22 (%66,1), yanısıra PUVA ve UV tedavisi alan 2 (5,6), PUVA ve kemoterapi alan 1 (%2,8), Kemoterapi alan 6 (%16,7), PUVA+ UV+ İnterferon+ kemoterapi+ topikal nitrogen mustard alan 1 (%2,8), kemoterapi+ topikal nitrogen mustard+ interferon alan 2 (%5,6) olarak belirlendi. Tedavi cevabı değerlendirilebilen 15 hastanın 5'inde (%13,9) tam cevap, 8'inde (%22,2) kısmi cevap görüldü. Bir hasta stabil durumda iken, bir hastanın tedavisine yeni başlandığı için cevap değerlendirilmesi yapılamadı.

Tüm hastalar için toplam izlem süresi: ortalama: 12,4 ay, ortanca: 2 ay, (2-110) bulundu. Tedaviye cevap veren hastaların hastalısız sağ kalım süresi ortalama 13 ay (2-39) idi. Sekiz hasta (%53) nüks oldu. Bu hastaların 5'i yeniden benzer kombinasyon tedavisi aldılar. Bunların 3'ünde kısmi cevap, 2'sinde minimal cevap elde edildi. Diğer ikisi izleminden ayrıldı.

Bildiri: 204

Poster No: P0114

**TRIKLONAL GAMMOPATİ İLE BİRLİKTELİK GÖSTEREN FOLLİKÜLER LENFOMA OLGUSU:** <sup>1</sup>Bahriye Payzin, <sup>2</sup>Aysegül Cidem, <sup>3</sup>Mustafa Yaprak, <sup>4</sup>Mehmet Sonbahar. <sup>1</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi Hematoloji Birimi, İzmir, <sup>2</sup> Atatürk Eğitim Hastanesi 2. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir.

Monoklonal gammopatilerin %1'ini oluşturan biklonal gammopatilerden farklı olarak triklonal gammopatiler oldukça nadirdir. Bu nedenle triklonal gammopati gözlenen bir folliküler lenfoma olgusunu sunmak istedik. Ağustos 2005'te başlayan ve giderek artan halsizlik ve karın ağrısı yakınması ile hastanemizin acil servisine başvuran 56 yaşındaki erkek hastaya yapılan ultrasonografik inceleme: Hepatosplenomegali, umblikus seviyesinden başlayıp pelvise uzanan yer yer 3 cm'yi bulan anuler tarzda barsak duvarı kalınlaşması, solda orta kadranda 7 cm uzunluğunda 18 mm'ye ulaşan lokal anuler duvar kalınlaşması, paraaortik alanlarda ve orta kadranda en büyüğü 33 mm çapında çok sayıda lenfadenopati ve karın içinde minimal sıvı şeklinde yorumlanmış hastanın bu bulgularını radyoloji hekimi tarafından olası intestinal lenfoma ya da kolon tümörü ön tanıları ile raporlanmış. Hasta aynı gün operasyona alınmış. Çekumda kitle ön tanısı ile hastadan alınan eksizyonel biyopsi örneği ve apendektomi materyelini değerlendiren dış merkez bir patoloji laboratuvarından alınan raporda: iskemik ve kistik lenfoid doku hiperplazisi gösteren fitik kesesi eksizyonel biyopsi örneğinde tanımlanan dokunun orta bölümü tümüyle dejener ve kistik olup doğal yapı ortadan kalktığı, çevredeki yoğun lenfoid doku hiperplazisi bilgisi yer almıştı. Hastanın yapılan tüm batın BT'sinde hepatomegali (20 cm kraniokaudal uzunluk) tespit edilmiş. Batın USG'nin aksine dalak boyutu normal olarak saptanmış. Pelvik kesitlerde sağ alt kadranda kontrateral uzamın gösteren yaklaşık 8 cm çaplı homojen dansiteli çevresel oluşumlara bası yapan kitlesel görünümülü lezyon (lenfoma?), intrapelvik serbest sıvı izlenmiş, retroperitoneal ve iliak obturatuvar ve inguinal zincirlerde patolojik lenf nodu ayırt edilmemişti. Ekim 2005'te mide ağrısı, siyah renkli dışkılama ve halsizlik yakınmaları ile tekrar doktora başvuran hastada üst gastrointestinal endoskopide antral eroziv gastrit, kolonoskopide divertikulozis koli ve internal hemoroidler saptanmış. Daha sonra tekrar halsizlik şikayetleri olması üzerine hastanemiz acil servisine başvuran hasta batında kitle (malignite?) tanısı yatırıldı. Fizik bakışında soluk görünümdeydi. Çevresel lenfadenomegalisi yoktu. Traube alanı kapalı, umblikus altında ele gelen yaklaşık 10 cm'lik kitlesi bulundu. Alt abdomen BT'de mesane üzerine oturmuş umblikus seviyesine kadar uzanan en geniş aksiyal kesitinde 16x15x10 cm boyutlu santrali nekrotik içerisinde seviye bulunan penferi solid kitle lezyonu izlendi. Serum total protein: 7,5 gm/dL (albumin: 2, 15gm/dL, albumin/globulin: 0,4), serum protein elektroforezinde (PE): gamma bölgesinde biri belirgin üç ayrı bant izlendi. Serum immüno-fiksasyon elektroforezinde (İF): IgG-lambda, IgG-kappa ve IgM-lambda monoklonal gammopati, idrar İF'de: IgM-

lambda monoklonal atılım ve IgG-? Kuşkulu görünüm vardı. Beta 2 mikroglobulin düzeyi artmıştı: 4,9mg/L (üst sınır: 3,8mg/dL). Anti-HCV, anti-HIV, HBsAg, anti HBS, EBV-VCA IGM negatif, EBV-VCA IGG pozitif olarak geldi. CMV DNA negatifti. Normokrom normositer anemisi bulunan hastanın diğer perifer kan bulguları normaldi. Kemik iliği biyopsi aspirasyon ve biyopsi incelemesi tanısal yaklaşım için özellik göstermedi. Tanısal amaçlı sınırlı laparotomi uygulanan hastadan alınan mezenter LAP'nin histopatolojik değerlendirilmesinde: Grade II Folliküler lenfoma (CD-20, bcl-2 pozitif, CD-43,CD-45 RO,CD-5, CD-10 negatif) tanımlandı. Kemik iliği sitogetiği normal karyotip gösterdi. FISH ile t (14;18) görülmedi. Hastaya Evre II B Bulky folliküler lenfoma tanısı ile 6 kür R-CHOP kemoterapisi uygulandı. Temmuz 2006'da yeniden elde edilen abdomen BT'sinde 1cm'nin altında birkaç adet LAP dışında bulgusu yoktu. Serum PE'de gamma globulin bölgesinde %64 azalma ile biklonal gammopati şeklinde anormal bandın devam ettiği gözlemlendi. Kısmi düzelme kabul edilen hasta kontrollere gelmek üzere poliklinik izlemine alındı.

Bildiri: 205

Poster No: P0115

**NON-HODGKIN LENFOMA VAKALARIMIZIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:**<sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Ferda Harmandar, <sup>2</sup>Orbay Harmandar, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Merkezimizde non-Hodgkin lenfoma (NHL) tanısı konulan hastaların klinik özellikleri, histopatolojik tipleri, uygulanan tedavileri ve tedaviye yanıtlar, sürvi analizi ve sürviye etki eden prognostik faktörlerin önemi değerlendirildi. Çalışmada 1998-2005 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı'nda KLL tanısı ile izlenen 114 hasta (68 erkek, 46 kadın, medyan yaş: 64) retrospektif olarak değerlendirildi. Olgularımızın çoğunu agresif NHL'li (%64) ve B hücre (%86.4) kökenliler oluşturmuyordu. Tanıda Ann Arbor evreleme sistemine göre 11 olgu evre I (%9.6), 16 olgu evre II (%14), 34 olgu evre III (%29.8) ve 53 olgu ise (%46.5) evre IV'tü. En sık histopatolojik alt tip, diffüz büyük B hücreli lenfomaydı (52 olgu, %45.6). NHL'lilerin 101'ine (%88.6) tanıda tedavi uygulandı. 57 olguda (%56.4) CHOP ve 17 olguda (%16.8) rituksimab (R)-CHOP verildi. İlk tedavide %25 parsiyel, %52.4 tam remisyon sağlandı. En yüksek tam remisyon oranı R-CHOP grubundaydı (%52.4). NHL'lilerin medyan sürvisi 52 aydı (sınır: 1-99 ay). 3 yıllık sürvi %54, 5 yıllık sürvi %46, 8 yıllık sürvi %26 idi. Çok agresif NHL'lilerin sürvisi (3 ay), agresif (41 ay) ve indolentlerden (86 ay) kısaydı (p'ler <0.05). Ann Arbor'a göre tanıda evre IV olguların medyan sürvisi (26 ay), evre I (ulaşılamadı), evre II (86 ay) ve III (96 ay) olgulardan kısaydı (p'ler <0.05). Tanıda B semptomlu (p=0.017), ektranodal (p=0.008) ve kemik iliği tutulumu (p=0.02) saptananlarla, ilk tedaviye yanıt-sız (p<0.001), IPI>2 olanların (p<0.001) sürvileri diğerlerinden kısaydı. Cox regresyon analizinde ilk tedaviye cevapsızlığın (OR:11.6, p=0.001). NHL'li olgularımızda bağımsız kötü prognostik tek faktör ilk tedaviye yanıt-sızlıktı. Hasta sayısı az olmakla birlikte ilk tedavide rituksimablı kombine kemoterapiyle yüksek tam remisyon oranı dikkat çekiciydi.

Bildiri: 206

Poster No: P0116

**PEDİATRİK B-HÜCRELİ HODGKIN-DIŞI LENFOMADA ANTI-CD20 MONOKLONAL ANTİKORU KULLANIMI:** <sup>1</sup>Nazan Cetingül, <sup>1</sup>Bengü Kadioğlu, <sup>1</sup>Mehmet Kantar, <sup>1</sup>Serap Aksoylar, <sup>1</sup>Savaş Kansoy. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı.

Pediyatrik matür B-hücreli Hodgkin-dışı lenfomalarda (HDL), tümör hücreleri CD-20 antijenini %90'nın üzerinde ekspres ederler. Bu antijen, B hücre farklılaşması ve matürasyonunda rol oynamaktadır. CD-20 antijenine yönelik olan anti-CD20 monoklonal antikor (Rituximab), olgularda immün yanıtı başlatabilmektedir. Pediyatrik matür B-hücreli lenfomalarda anti-CD20 antikorunun immün sağaltım olarak kemoterapi ile birlikte kullanımı az sayıda çalışmada yer almıştır. Ülkemizde de bu konudaki denemeler oldukça yenidir. Burada kliniğimizde tanı alan 3 B-hücreli HDL olgusunda anti-CD20 moAb sağaltımı ile alınan sonuçlar sunulmaktadır: 1.olgu: 11 yaşında ataksi telenjeiktazili erkek çocuk 2003 yılında karında kitle saptanması üzerine biyopsi yapılarak CD20(+) büyük B-hücreli lenfoma tanısı aldı. Evre-III olan hastaya Rituximab ile kombine düşük doz CYC+DOXO+VCR+PRED 8 kür uygulandı. Hasta sağaltımı iyi tolere etti. Anti-CD20 moAb'a karşı yan etki gözlenmedi. Hasta remisyonunda izlenmektedir. 2. olgu: 17 yaşında renal transplantlı erkek ergen, 2004 yılında renal greftte kitle saptanması üzerine alınan biyopside CD20(+) büyük hücreli lenfoma tanısı aldı. Evre-I olarak kabul edildi. İki kür CYT+PRED ile beraber Rituximab (Haftada bir, 4 kür) uygulandı. İyi tolere edilen kombinasyonda yan etki gözlenmedi. Hasta halen remisyonunda izlenmektedir. 3.olgu: 11 yaşında erkek çocuk karında kitle yakınmasıyla başvurdu. Yapılan biyopsi sonucu Burkitt lenfoma tanısı (RG III) aldı. NHL-BFM-95 sağaltımı başlanan hastada yanıt alınmadı. Farklı KT protokollerine yanıt-sız kalan hastaya ICE + Rituximab başlandı. İki kür uygulama sonucunda hasta dirençli hastalık nedeniyle kaybedildi. Sonuç-yorum: Birincil ve ikincil immün yetersizlik zemininde gelişen 2 HDL olgusunda kemoterapiyle kombine edilen anti-CD20 moAb (Rituximab)uygulamasına iyi yanıt alındı. Rituximab iyi tolere edildi.

Bildiri: 207

Poster No: P0117

**FOLİKÜLER LENFOMAYA MOLEKÜLER YAKLAŞIM:** <sup>1</sup>Nur Selvi, <sup>1</sup>Buket Kosova, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz, <sup>1</sup>Burçin Tezcanlı, <sup>4</sup>Emin Karaca, <sup>3</sup>Yeşim Ertan, <sup>2</sup>Güray Saydam, <sup>2</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Lenfoma tanısında patolojik inceleme ve immuno histokimyasal yaklaşımlar tanıda ilk başvurulan yöntemler olsalar dahi, tanının doğrulanması ve prognozun belirlenmesinde moleküler yöntemlerin kullanılması da oldukça önemli ve güncel hale gelmiştir. Non-Hodgkin lenfomalarda, genellikle kromozomların belirli noktalarında meydana gelen kırılmalar sonucunda resiprokal translokasyonlar ortaya çıkar. Bu kırılmaların ve yeniden düzenlenmelerin saptanmasında kullanılan en güvenilir ve etkin moleküler metodlar PCR ve FISH' tir. PCR (polimeraz zincir reaksiyonu) yöntemi hedef DNA dizisinin tespit edilmesi ve kromozomal yeniden düzenlenmelerin belirlenmesi için kullanılan oldukça hassas ve özgül bir methodur. Sitogenetik bantlama analizinin alternatif yöntemi olan floresan

in situ hibridizasyonunun (FISH) taze ve frozen örnekler kullanılabilişmesinden dolayı geniş bir uygulama alanı avantajı bulunur. Foliküler lenfomaların % 85' i ve diffüz büyük B-hücreli non-hodgkin lenfomaların % 35' inde t(14;18)(q32;q21) translokasyonu görülür. Bu translokasyon, 18. kromozomun q21 bölgesinde bulunan BCL-2 onkogeninin 14. kromozomun q32 bölgesinde bulunan immunoglobulin ağır zincir (IGH) bölgesine translokasyonu ile gerçekleşir, ve Bcl-2 proteinini kodlayan BCL-2 geninin aşırı ekspresyonu ile sonuçlanır. Olguların % 70' inde, BCL-2 geninin 3. eksonu içinde yer alan ve MBR (major breakpoint region) olarak adlandırılan bölgede BCL-2' nin yeniden düzenlenmesi ortaya çıkar. Olguların % 5-10' unda ise bu yeniden düzenlenme, MBR' den 20 kb uzaklıktaki MCR (minor cluster region) bölgesinde oluşur. Bu çalışmada, t(14;18) translokasyonun saptanması amacı ile, 1999-2006 yılları arasında Foliküler Lenfoma tanısı almış 33 olguya ait parafin kesitlerden DNA izolasyonu gerçekleştirilmiştir. t(14;18)' nin DNA kantitasyonu ticari olarak temin edilen Kit' in çalışma protokolüne (Roche Applied Sciences) uygun olarak, gerçek- zamanlı PCR ile gerçekleştirilmiştir. Aynı olgulara ait örnekler multiplex PCR ve nested PCR yöntemleriyle kalitatif olarak da değerlendirilmiştir. Parafin kesitlerden izole edilen nükleuslardaki t(14;18) translokasyonu IGH/BLC-2 (Vysis) dual problarıyla, FISH metoduna göre saptanmıştır. Sonuçta, dört ayrı yöntemle elde edilen sonuçlar birbirleri ile karşılaştırılmış, her yöntemin diğer yöntemlere göre avantajı ve dezavantajı değerlendirilmiştir.

Bildiri: 208

Poster No: P0118

#### **PRİMER NAZOFARENKS LENFOMALI BİR HASTADA METAKRON ADRENAL NON-HODGKİN LENFOMA:**

<sup>1</sup>Alper Sevinç, <sup>2</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>3</sup>Gazi Çömez, <sup>1</sup>M. Emin Kalender, <sup>3</sup>Bünyamin Kaplan, <sup>4</sup>İbrahim Sarı, <sup>1</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Gaziantep Onkoloji Hastanesi, Gaziantep, <sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gaziantep, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Dedeman Onkoloji Hastanesi, Kayseri, <sup>4</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Gaziantep.

Diffüz B hücreli lenfoma, non-Hodgkin lenfomaların (NHL) 1/3'ünü oluşturmaktadır ve tanı sırasında vakaların %50'sinden fazlasında ektranodal tutulum tespit edilmektedir. Primer ektranodal lenfoma (PEL) ise tüm lenfomaların 1/3'ünü oluşturmaktadır. Baş-boyunda saptanan PEL bu vakaların %10-30'unu oluşturmaktadır. Yaygın tutulumlu NHL'lı hastalar görüntüleme yöntemleriyle tarandığında %4'ünde sürrenal tutulum saptanmıştır. Bu hastaların postmortem incelenmesinde ise vakaların %25'inde sürrenal tutulum bulunmuştur. Bununla birlikte literatürde primer sürrenal tutulum sadece 75 olguda bildirilmiştir. Kliniğimize Mart 2003'de burunda kitle ve nefes almada zorluk nedeniyle başvuran 64 yaşında erkek hastanın, bu yakınmalarının bir yıldır mevcut olduğu ve son bir aydır arttığı öğrenildi. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik olmayan hastanın fizik muayenesinde de özellik saptanmadı. Laboratuvar tetkiklerinde ise; LDH 481 U/L, sedimentasyon 42 mm/s dışında özellik yoktu. Görüntüleme tetkiklerinden nazofarenks MRG'de sağda parafarengeal alanda yaklaşık 50x40 x30mm boyutlarında kitle lezyonu saptandı. Kitleden histopatolojik tanı için alınan biyopsi sonucu diffüz büyük B hücreli lenfoma (CD20+, CD3-) gelmesi üzerine tüm vücut taraması yapıldı. Hastada herhangi bir tutulum tespit edilmedi. Evre IE kabul

edilip 6 kür CHOP (Siklofosamid, Adriamisin, Vinkristin, Prednizolon) kemoterapi tedavisi verildi. Kemoterapi sonrası 6. ayda çekilen nazofarenks MRG ve diğer taramalarda herhangi bir patolojiye rastlanmadı. Kontrol amacıyla yapılan nazofarenks biyopsi sonucu kronik inflamasyon olarak değerlendirildi. Bu sonuçlar doğrultusunda hasta remisyonda kabul edildi. Hastanın 2 yıl sonra kontrol amacıyla çekilen abdominal tomografisinde sol sürrenal lojda yer kaplayan 57x59 mm çapında solid kitlesel lezyon saptandı. Bunun üzerine çekilen abdominal MRG sürrenal tutulum lehine yorumlandı. Diğer sistem taramalarında herhangi bir patolojik bulgu yoktu. Bu lezyondan alınan biyopsi sonucu da diffüz büyük B hücreli lenfoma (CD20+, CD3-) olarak rapor edildi. Üç kür CHOP + Rituximab tedavisi sonrası çekilen abdomen BT'de sol sürrenal lojda yaklaşık 30x20x15 mm boyutunda kitle saptandı. Eski tarihli tomografiyle karşılaştırılmalı değerlendirildiğinde lezyon boyutlarında gerileme görülmesi üzerine kemoterapi 6 küre tamamlandı. Kemoterapi sonrası çekilen abdomen BT'de lezyon boyutunda değişiklik saptanmayınca, FDG-PET tümör taraması yapıldı ancak tutulum saptanmadı. Sürrenal bölgeye adjuvan radyoterapi uygulandı. Ayrıca, primer nazofarenks bölgesi de ışınlandı. PEL tanısıyla takip edilen hastada 2 yıl remisyondan sonra tek bir ektranodal odakta yeniden NHL gelişmesi, primer odakta tümör saptanmaması ve nodal tutulum olmaması ikincil primer NHL olasılığını ön plana çıkarmıştır. Literatürde, sadece histopatolojik inceleme ile de novo lenfomayı nüks lenfomadan ayırt etmenin zorluğu belirtilmektedir. Primer NHL'li olgularda metakron NHL'ler 3 ay ile 15 yıl arasında gelişebilmekte olup bu hastalarda tümör dokusunda VDJ rearrangement gen analizi yapılması relaps/metakron ayırımında önerilmektedir.

Bildiri: 209

Poster No: P0119

#### **NON HODGKİN LENFOMA TEDAVİSİNDEN 4 YIL SONRA HODGKİN LENFOMA GELİŞEN BİR OLGU SUNUMU:**

<sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ahmet Faik Öner, <sup>1</sup>Mehmet Açıkgöz, <sup>1</sup>Murat Doğan. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Kliniği, Van.

Son yıllarda non hodgkin lenfomalı (NHL) hastalarda tedavi olanaklarının gelişmesi ve yaşam süresinin uzaması ile birlikte ikincil kanser görülme riski de artmıştır. Geniş bir seride yapılan analizde NHL tedavisinden sonra ikincil kanser gelişme oranı normal popülasyona göre 10 kat daha fazla olduğu rapor edilmiştir. Çocukluk çağı NHL tedavisinden sonra en sık görülen ikincil kanserler AML ve solid tümörlerdir. Burada NHL tedavisinden 3 yıl sonra Hodgkin hastalığı saptanan bir olgu çok nadir görülmesi nedeniyle sunulmuştur. Olgu: 9 yaşında erkek hasta 2001 yılında karında şişlik, ağrı ve kabızlık şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede karaciğer ve dalak kot kenarını 2cm geçiyordu ve karın orta hatta 2 X 3cm ebadında sert kitle ele geliyordu. Yapılan ultrasonografik incelemede hepatosplenomegali ve pelvik bölgede 20X22 mm boyutlarında konglomere LAP saptandı. Kitleden yapılan ince iğne biyopsisinin patolojik incelemesi sonucu Burkitt Lenfoma tanısı kondu ve LMB 89 Grup B kemoterapi protokolü başlandı. Yaklaşık 6 aylık tedavi sonucu remisyondan elde edildi ve hasta klinik izleme alındı. Aralık 2005 tarihine kadar yapılan düzenli takibinde herhangi bir yakınması olmayan hastanın bu tarihte boyun sol tarafında şişlik şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenede sol servikal bölgede 3X4cm ebadında paket yapımı LAP saptandı. Toraks ve batin CT incelemesi normal olan hastanın servikal lenf bezlerinden açık biyopsi yapıldı. Patolojik inceleme sonucu

miks selluler Hodgkin Lenfoma tanısı kondu. COPP/ABVD kemoterapi protokolü başlanan hastanın kitlesi kayboldu ve halen remisyonda olarak izlenmektedir.

Bildiri: 210

Poster No: P0120

**REFRAKTER NON-HODGKİN LENFOMALI PEDIYATRİK BİR OLGUDA RİTUXİMAB KULLANIMI:** <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Tugay Tepe, <sup>1</sup>Asena Ünal, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınc. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

CD20 antijeni özellikle B hücreli neoplazmların %90'ında yüksek oranda ifade edilen ve bu hastalıkların tedavisinde özellikle relaps veya refrakter non hodgkin lenfoma vakalarında önemli bir hedefdir. CD20 normal ve malign B-lenfositlerde bulunurken kök hücreler ve plazma hücrelerinde bulunmaz. Rituximab CD20'ye karşı monoklonal antikör (MoAb)olarak geliştirilmiş ve relaps veya refrakter düşük gradeli NHL'da kullanım izni almıştır. Ancak kullanılabilirdiği alanlar lenfoma ile sınırlı değildir. Burada diğer tedavi seçeneklerine yanıt alınamayan ve rituximab kullanılan 2 pediatrik olgu sunulacaktır. Birinci olgu; 7 yaşında erkek hasta sol tonsilde büyüme nedeniyle yapılan biyopsi sonucunda Burkitt Lenfoma tanısı aldı ancak BFM lokalize NHL tedavisi esnasında hastalığın ilerlemesi ve kemik iliği tutulumu ile BFM B Hücreli Lösemi/NHL tedavisine geçildi. Ancak tedaviye refrakter olan ve transplantasyon için donörü olmayan hastaya BFM B ALL protokolü ile bloklar arasında Rituximab'tan oluşan yeni bir tedavi protokolü verildi. Bu tedavi sırasında immunofenotipik olarak CD20 pozitifliği saptandıktan Rituximab 375 mg/m<sup>2</sup>: sup::2::/sup:: haftada 1 gün olacak şekilde 4 kez tedavi blokları aralarında verildi. Remisyona giren hastanın tekrar başvurusunda belirgin lenfadenopatileri saptanıp BFM B ALL tedavi protokolü tekrar başlandı. Ancak hasta bu tedaviye yanıt vermedi.

Bildiri: 211

Poster No: P0121

**MEMEDE NON-HODGKİN LENFOMA: 5 OLGU SUNUMU VE LİTERATÜRÜN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>2</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Serkan Ocağcı, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>2</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Memedede non-Hodgkin lenfoma (NHL) primer veya sekonder yerleşimli olabilir. Her ikisi de tüm meme kanserlerinin % 0.6'sını oluşturacak kadar nadir görülür. Primer ve sekonder meme NHL ayırımını yapabilen patolojik bir ölçüt yoktur. Bu çalışmada, 3'ü primer, 2'si sekonder meme NHL'lı 5 olgunun klinik bulguları değerlendirilmiştir. Medyan yaşı 47 (23-50) olan kadın olguların tümü memede kitle (3 olguda sağ meme, 2 olguda sol meme) yakınması ile başvurmuşlardır. Histolojik alt tip olarak bir hastada T-hücreli, diğer 4'ünde B-hücreli NHL (2 hasta diffüz B-hücreli lenfoma, 1 hasta marjinal zon lenfoma) tanımlanan hastalardan 2'sine tanı öncesi parsiyel mastektomi yapılmıştır. 1 hastada mastektomi sonrası lokal radyoterapi verilmiştir. 4 hastaya antrasiklin içeren kemoterapi rejimi, ek olarak 2 hastaya radyoterapi uygulanmıştır. Medyan 5 yıllık izlemde gebelik sonrası periferik T-hücreli lenfoma tanısı alan ve tedaviye direnç gösteren hasta dışında tüm hastalar yaşamaktadır, bunlardan üçü tam remisyonda biri stabil hastalıkla olarak izlenmektedir. Meme tutuluğu gösteren NHL'larda tedavi ve prognoz, benzer histolojik alt tip ve evredeki diğer lenfomalardan farklı gözükmemektedir.

Bildiri: 212

Poster No: P0122

**PRİMER TESTİS LENFOMALARI: TEK MERKEZLİ RETROSPEKTİF ÇALIŞMA:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>2</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Serkan Ocağcı, <sup>2</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Primer testis lenfomaları (PTL), tüm lenfomalar içinde %1'den az görülmektedir. Hastalar genellikle testislerde şişlik yakınması ile başvurmakta ve tanı sıklıkla orşiektomi sonrası konulmaktadır. En sık görülen alt tipin diffüz büyük B hücreli NHL (DBBHL) olduğu ve tanı ya da relaps anında karşı testis, santral sinir sistemi (SSS), deri, akciğer, plevra, waldeyer halkası, yumuşak doku gibi ektranodal organlara yayılımı bildirilmektedir. PTL'in nadir görülmesi ve hastalıkla ilgili prospektif çalışmaların az olması nedeni ile en uygun tedavi şekli henüz net olarak tanımlanmamıştır. Bu çalışmada Ocak 1992 - Nisan 2006 tarihleri arasında merkezimize başvuran medyan yaşı 47 (29-78) olan PTL tanılı 12 erkek hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Tanı anında %80'i 50 yaşından genç olan olguların %92'sinde tanı orşiektomi ile konulmuştur. En sık histolojik alt tip (%83) DBBHL olup, 1 hastada periferik T-hücreli lenfoma, 1 hastada lenfoblastik lenfoma belirlenmiştir. Tanı anında 7'si (%58) Ann-Arbor evre I ve II, kalan 5'i (%42) evre III ve IV olarak değerlendirilen hastaların tümüne doksorubisin içeren kombine kemoterapi rejimleri uygulanmış ve hepsinde tam remisyona sağlanmıştır. Son dönemde başvurmuş 3 hastaya kemoterapiye ek olarak "rituximab", SSS profilaksisi ve karşı taraf testise radyoterapi uygulanmıştır. Medyan 82 aylık izlemde sadece 1 hastada (%8) relaps izlenmiş; hastaliksız yaşam süresi medyan 76 ay olup, 10 yılda hastaliksız sağ kalım %88 olarak bulunmuştur. Halen tüm hastalar tam remisyonda izlenmektedir.

Bildiri: 213

Poster No: P0123

**MİDE VE MİDE DIŞI MARJİNAL ZON B-HÜCRELİ MALT LENFOMA OLGULARIMIZ:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Serkan Ocağcı, <sup>2</sup>Senem Dubova, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>2</sup>Yavuz Anacak, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>3</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

MALT lenfomalar NHL'ların %7 - %8'ini oluşturmaktadır, görülme sıklığı açısından diffüz büyük B hücreli lenfoma ve folliküler lenfomadan sonra 3. sırada yer almaktadır. MALT lenfoma genellikle midede görülmekle birlikte tükürük bezleri, tiroid, deri, orbita, akciğer, meme, prostat, böbrek gibi mide dışı yerleşim de gösterebilmektedir. Etyolojisi, klinik ve biyolojik davranışları diğer lenfoma tiplerine göre farklılık göstermekte ve en uygun tedavi seçeneği henüz bilinmemektedir. Bu çalışmada, merkezimizde 1992-2006 yılları arasında tanı konulan MALT lenfomalı 23 olgu klinik bulguları ve tedavi yaklaşımları açısından retrospektif olarak değerlendirilmiştir. 15'i kadın, 8'i erkek olan hastaların medyan yaşı 55 (27-88) yıl olup, 12'si (%52) mide, 11'i (%48) mide dışı (7 parotis tükürük bezi, 2 akciğer, 1 tiroid, 1 kolon) yerleşimlidir. Her iki grup arasında medyan yaş ve cinsiyet açısından farklılık saptanmamıştır. Tanı anında olguların %93'ü iyi performans (ECOG<2) göstermektedir. %22'sinde B-semptomları eşlik eden olguların %70'inde

erken evre (evre I-II) hastalık belirlenmiş; klinik evre ve B semptomları karşılaştırıldığında gruplar arasında fark bulunmamıştır. Hiçbir hastada kemik iliği tutulumu saptanmamıştır. Hastalara, hastalık yerleşimi, klinik evre ve tanı tarihine göre farklı tedaviler (1 olgu tedavisiz izlemde, 2 olgu sadece H.pilori eradikasyonu, 3 olgu antrasiklin içeren kombine kemoterapi rejimleri, 5 olgu sadece lokal radyoterapi, 12 olgu cerrahi bunların 5'i kemoterapi, 6'sı radyoterapi ile kombine) uygulanmıştır. Lokalize mide lenfomali tüm hastalara helikobakter pilori eradikasyonu tedavisi de başlanmıştır. Medyan 33 (8-153) aylık izlemde, tedavi alan tüm hastalarda tam remisyona sağlanmış, akciğer yerleşimi olan ve sadece cerrahi ile tedavi olan bir hastada oküler adnekte relaps (%4) gelişmiş olup, tüm hastalar yaşamdadır. 5 yıllık progresyonsuz sağkalım oranı mide-MALT lenfomalarında %92 iken, mide dışı lenfomalarda %86 olarak belirlenmiş, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Tedavi seçeneği ne olursa olsun MALT lenfomalar genellikle iyi seyirlidir: en uygun tedavi seçeneği net olmamakla birlikte, hastalığın yerleşimi, evresi, hastanın yaşı ve diğer klinik özellikleri göz önünde bulundurularak kararlaştırılmalıdır.

Bildiri: 214

Poster No: P0124

**PRİMER B-HÜCRELİ DERİ NON-HODGKİN LENFOMASI - 8 OLGU:** <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>2</sup>Banu Ertekin, <sup>3</sup>Mine Hekimgil, <sup>2</sup>İdil Ünal, <sup>3</sup>Saliha Soydan, <sup>1</sup> Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Primer B-hücreli deri non-Hodgkin lenfomaları (PDBHL), deri yerleşimli oldukça nadir görülen değişik seyir göstermekle birlikte genellikle iyi prognozlu ekstranodal lenfoma alt tipidir. Literatürde, PDBHL'in tedavi şekli, bu tedavilerin etkinliği ile ilgili çok az veri bulunmaktadır. Hastalığın az görülmesi nedeniyle en uygun tedavi yöntemi henüz belirlenmemiştir. Bu çalışmada, medyan yaşı 55 olan 8 PDBHL olgusu (6 erkek, 2 kadın) uygulanan tedaviler ve yanıtları açısından geriye dönük olarak araştırılmıştır. Tüm hastalar doksorubisin içeren kombine sistemik kemoterapi almışlar ; lokalize lezyonu olan 2 hastaya radyoterapi ilave edilmiştir. Son dönemde tanı almış 3 hastada "rituximab" kombinasyonlu kemoterapi uygulanmıştır. Dirençli hastalığı olan bir olgu dışında tüm olgularda tam remisyona sağlanmış ve medyan 3 yıllık izlemde relaps gözlenmemiştir.

Bildiri: 215

Poster No: P0125

**PRİMER TİROİD LENFOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup> Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Tiroid bezinin primer lenfoması çok nadir görülen bir hastalıktır ve Hashimoto tiroiditi, subakut tiroidit ve tiroid karsinomlarından ayırıcı tanısının güç olması ve tedavi yaklaşımındaki farklılıklar nedeniyle tanınması son derece önemlidir. Parkinson Hastalığı dışında bilinen başka rahatsızlığı olmayan 61 yaşında bayan hasta 1,5 aydır varolan boynunun sol tarafındaki şişlik şikayetiyle başka bir merkeze başvurmuş. Yapılan tetkiklerinde subklinik hipotiroidi tespit edilmiş. Tiroid USG ve sintigrafisi sonucu sağ ve sol lobda hipoaktif nodüller görülmüş. Hastaya sol total ve sağ totale yakın tiroidektomi uygulanmış.

Patolojik inceleme sonucunda sağ tiroid lobunda Diffüz Büyük B hücreli lenfoma ve sol tiroid lobunda Hashimoto tiroiditi saptanmış ve morfolojik bulgular sağ tiroid lobunda izlenen Büyük B hücreli lenfomanın Hashimoto tiroiditi zemininde MALT lenfomadan transformasyon sonucu geliştiğini düşündürmektymiş. Bu şikayetlerle hastanemize başvuran hastanın evreleme amaçlı çekilen boyun, toraks ve batin Bilgisayarlı Tomografilerinde (BT) lenfoma tutulumu tespit edilemedi. Yapılan kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi normaldi. Hasta Evre IE olarak kabul edildi ve lokal radyoterapi uygulandı. Primer tiroid lenfoması tüm tiroid malignitelerinin %2-8'ini ve tüm ektranodal Non-Hodgkin Lenfomaların < %3 oluşturmaktadır. Genellikle ileri yaşlı kadınlarda görülürken Kadın/Erkek (K/E) oranının değişik serilerde 1,4:1 ile 6:1 arasında değişmektedir. Tiroid lenfomanın gelişimi için bilinen tek risk faktörü kronik otoimmün (Hashimoto) tiroidittir. Vakamızda da, yapılan tiroidektomide sağ lobda malignite tespit edilirken, sol lobda Hashimoto tiroiditi tespit edilmiştir. Bazı çalışmalarda Hashimoto tiroiditi zemininde 60 kat artmış tiroid lenfoma riskinden bahsedilmektedir. Tiroid lenfoma radyoterapi ve kemoterapiye çok iyi yanıt vermektedir. Evre I/II hastalarda standard tedavi yöntemi radyoterapidir. Ancak, radyoterapi/kemoterapi kombinasyonu uzak metastazları engellediği düşüncesiyle bazı merkezler tarafından kullanılmaktadır. Kombinasyon tedavisine karar verildiği takdirde konvansiyonel kemoterapi rejimi CHOP'tur (Siklofosamid, Doksorubisin, Vinkristin, Prednizon). Hastamızın yaşı ve komorbid hastalığı nedeniyle sadece radyoterapi uygulandı. Hasta halen remisyonda olarak izlenmektedir.

Bildiri: 216

Poster No: P0126

**LENFADENOPATİLERİN AYIRICI TANISINDA KİSTİK HİGROMA:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Mehtap Durukan, <sup>1</sup>Erdal Yılmaz, <sup>1</sup>Yaşar Şen, <sup>1</sup>Yaşar Doğan. <sup>1</sup> Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ.

Kistik higromalar, yumuşak doku içinde tek veya çoklu kistlerle karakterize, sıklıkla boyunun arka kısmında görülmekle beraber (kistik higroma kolu), aksiller veya servikomedial yerleşiminde olabilen, lenfatik sistemin yaygın olmayan benign tümörleridir. Sayı ve yerleşim alanı olarak çok fazla bölgeyi kapsayan ve solunum sıkıntısı yaratan olgu bu yönüyle sunulmak istenildi. On altı aylık erkek hasta 2 gündür devam eden öksürük ve ateş şikayeti ile başvurdu. Solunum sıkıntısı ve ateş ile yatırılan olgunun öyküsünde boyunun sol yanındaki şişliğin 2 ay önce fark edildiği öğrenildi. Fizik muayenesinde ağırlığı 10 persentil ve boyu ise 3 persentil olarak saptandı. Düşkün görünümdeki olgunun solunum sesleri takipneik ve subkostal çekilmeleri vardı. Sol hemitoraksda akciğer sesleri azalmış olup yaygın ralleri saptandı. Boyunun ön yüzü ve sol servikalde 3x2 ve 2x1 cm boyutlarında iki adet yumuşak kıvamda kistik lezyon mevcuttu (Resim 1). Sol aksiller bölgede birkaç adet mikrolenadenopati saptandı. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik olmayan olgunun anne ve babası arasında akrabalık olduğu öğrenildi. Laboratuvar tetkikleri normal olan olgunun ön-arka akciğer grafisinde sol akciğerde havalanma artışı, sağ ve sol parakardiyal alanda opasite mevcuttu. Boyunun ultrasonografi (USG)'sinde, sol tarafta; retroklaviküler uzanım gösteren, 22x60 mm boyutunda; içerisinde debris ve komponent içeren lezyon alanı (komplikte kistik higroma) izlendi. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile, boyunun sol yanında submandibular bölgeden başlayıp karotis arterin her iki yanından aşağıya

doğru uzanım gösteren; üst mediastene ve oradan sol pulmoner arteri her iki taraftan sarıp kalp komşuluğunda sol kardiofrenik sinüse uzanan, vertikal uzunluğu 14 cm'ye ve ön arka çapı ise 8 cm'ye ve sağ-sol ekseninde 4.5 cm çapa ulaşan septalı hiperintens kitle gözlemlendi (Resim 2). Kardiyak invazyon açısından yapılan elektrokardiyografi (EKO) ile büyük damarlara bası olmadığı belirlendi. kromozom analizi normal olarak saptandı. bronkopnömoni ve kistik higroma tanısı ile takip edilen olgu mevcut kitlenin rezeksiyonu için pediatrik göğüs kalp damar cerrahisi olan bir merkeze sevk edildi. Bu arada ailenin başvurduğu bir çocuk cerrahisi uzmanı tarafından bleomisin tedavisi uygulandığı öğrenildi. Kistik higromada lezyonlar sıklıkla doğumda mevcuttur. %90'ından fazlasında yaşamın ikinci yılının sonundan önce tespit edilir. Prenatal olarak teşhis edildiğinde prognoz kötüdür. Doğum sonrası teşhis edilmiş kistik higromada prognoz genellikle iyidir. Çoğunlukla boynun arka üçgeninde bir yumuşak doku kitlesi olarak bilinen kistik higroma yalnızca nadiren mediastene içine ilerler. İzole intratorasik higroma oldukça nadirdir ve çocuklarda nadiren bildirilmiştir. İlk kez 1828'de Redenbacher tarafından tanımlanan kistik higroma etyolojisinde lenfatik sistemin anormal gelişimi sorumlu tutulmuştur. Nadiren edinsel faktörler (travma, enfeksiyon, iyatrojenik ve neoplastik) etkilidir. Embriyonun altıncı haftasında görünür hale gelen lenfatik sistemin gelişimi esnasında primordial lenfatik tomurcukların venlerle bağlantı kuramaması sonucu oluşur. Lenfatik gölcükler zamanla büyüyerek etraf dokulara infiltre olabirler. bazı olgularda kendiliğinden gerileme bildirilmektedir. gerileme özellikle septasyon göstermeyen olgularda görülebilir. Olgumuz tipik yerleşim özelliklerine rağmen geniş ve atipik uzanımı olması nedeniyle kistik higromaya dikkat çekilebilmesi amacıyla sunulmuştur. Lezyonların benign seyirli olmasına rağmen ciddi komplikasyonlara yol açabileceğinin göz önünde bulundurulması önemlidir.

**Resim 1.** Olgunun ön ve sol yan boyun bölgesinde kitle görünümü



**Resim 2.** MRI'de mediastene doğru ilerleme gösteren kistik higroma



Bildiri: 217

Poster No: P0127

**İTERFERON ALFA VE PUVA TEDAVİSİ VERİLEN MİKOZİS FUNGOİDESLİ OLGULARDA UZUN DÖNEM GÖZLEMLER:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>2</sup>Bengü Nisa Akay, <sup>1</sup>Rana Anadolu, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Şen, <sup>1</sup>Pelin Koçyiğit, <sup>1</sup>Erbak Gürgey. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı.

Giriş ve Amaç: Mikozis Fungoidesin (MF) tedavisi hastalığın evresi ve hastanın genel durumuna bağlıdır. Evre I/II hastalıkta PUVA'nın düşük doz interferon alfa (IFN $\beta$ ) ile kombinasyonu yapılabilir. İlerlemiş hastalıkta kemoterapi, retinoidler, IFN $\beta$  ve ekstra korporal fotoferez (EKF) tedavi seçenekleri arasındadır. Bu çalışmayla MF'li olgularda IFN $\beta$  ve kombinasyon tedavilerine olan terapötik yanıt ve yan etkilerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Yöntem: Çalışmaya 1995-2005 yılları arasında klinik ve dermatopatolojik olarak MF tanısı konulan ve IFN $\beta$  tedavisi verilen 33 hasta dahil edilmiştir. Olguların yaşı, cinsiyeti, lezyonların süresi, başlangıç tedavileri, hastalığın evresi, IFN $\beta$  ve kombinasyon tedavileri, tedavinin yan etkileri değerlendirilmiştir. Bulgular: Hastalar 1-9 yıl arasında takip edilmiştir (ortalama 4.3 $\pm$ 2.8). IFN $\beta$ 2b, olgularda PUVA ile kombine edildi. Tedavi 6-48 ay arasında verilmiştir (ortalama 12.5 ay $\pm$ 8.6). IFN $\beta$ 2b ile lökopeni (n=9), karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme (n=6), nöropsikiyatrik (n=4), trombositopeni (n=4), hipotiroidi (n=1) ve tirotoksikoz (n=1) gibi yan etkiler gelişmiştir. IFN $\beta$ 2b alan olguların 12'sinde tedaviye tam yanıt alınırken 4'ünde tedavi altındayken yeni lezyon gelişmiştir. On üç olguda tedaviye yanıt alındı ancak daha sonra nüks gelişmiştir. Dört olguda yanıt alınamamıştır. Tedaviye maksimum yanıt 3-24 haftalar arasında (ortalama 9.8 hafta  $\pm$ 5.9) alınmıştır. Hastalık nüksü 5-156.haftalarda (ortalama 42.8 hafta  $\pm$ 40) gözlenmiştir. Sonuçlar: Çalışmanın sonucunda PUVA+IFN $\beta$  tedavisinin özellikle erken evrelerde etkili olduğu saptandı. IFN $\beta$ 'nın daha yüksek dozlarda verilmesi ile yan etkilerin ortaya çıkışının kolaylaştığı ve genellikle doz azaltımı ile bu etkilerin kaybolduğu görüldü. Uzun süreli remisyon sağlanılmasında hastalığın erken evrelerde tanısının konulabilmesi ve tedavi edilmesi gerektiği sonucuna varıldı.

Bildiri: 218

Poster No: P0128

**PRİMER KUTANÖZ LENFOMALI HASTALARDA KLİNİK PROFİL:** <sup>1</sup>Hatice Şanlı, <sup>1</sup>Bilge Bülbül Sen, <sup>1</sup>B. Nisa Akay, <sup>2</sup>Aylin Okçu Heper, <sup>1</sup>Erbak Gürgey. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

**Giriş ve Amaç:** Primer kutanöz lenfomalar (PKL) primer olarak deride gelişen, T / NK hücreli ve B hücreli olarak sınıflandırılan ekstrasnodal non-Hodgkin lenfomalardır. Kutanoz T hücreli lenfomalar (KTHL) kutanoz lenfomaların % 65'ini oluşturur. En sık KTHL Mikozis fungoidesdir (MF). Kutanoz lenfomalarda uygulanacak tedavi hastanın yaşı ve genel durumu, lenfomanın türüne ve evresine göre belirlenir. Erken evrelerde tedaviye yanıt daha iyi olmaktadır. Bu çalışmada PKL'lı hastalarda tanı anındaki klinik özelliklerinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Yöntem: Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı'nda Ocak 1995 ve Haziran 2006 yılları arasında klinik ve histopatolojik olarak primer kutanoz lenfoma tanısı alan 85 hasta alınmıştır. Hastalar tanı anındaki yaş, cinsiyet, lezyonların süresi, daha önceki dermatolojik hastalık öyküsü, kutanoz lenfoma türü ve evresi açısından retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Bulgular: Değerlendirmeye alınan 85 hastanın 78'i MF, 3'ü Sezary sendromu (SS), 1'i gamma/delta T hücreli lenfoma, 1'i folliküler merkezli B hücreli lenfoma, 2'si blastik NK hücreli lenfomaydı. MF/SS'li hastaların 66'sı (% 81,5) erken evre (IA, IB, IIA), 15'i (% 18,5) ileri evre (IIB, III, IVA, IVB) olarak saptandı. Hastaların 33'ü (% 39) kadın, 52'si (% 61) erkekti. Hastaların tanı anındaki yaşları 22-80 (ortalama 50,3±12,65) arasındaydı. Lezyonların bulunma süresi ise 3 ay- 30 yıl (ortalama 5,8±7,4) arasında değişmekteydi. Hastaların 22'sinde (%25) daha önceden var olan dermatolojik hastalık öyküsü ( 9 parapsöriazis, 2 digitat dermatoz, 2 pigmente purpurik dermatoz, 1 pitriazis likenoides kronika, 1 aktinik retiküloid, 1 psöriazis, 1 eritema elevatum diutinum, 1 diskoid lupus eritematozus, 1 liken planus, 1 atopik dermatit, 1 vitiligo, 1 bazal hücreli karsinom) mevcuttu. Sonuç: PKL arasında MF en sık olarak görülmektedir ve hastaların çoğu erken evrede tanı almaktadır. MF/SS dışındaki lenfoma türlerine daha nadir olarak rastlanmaktadır.

Bildiri: 219

Poster No: P0129

**PRİMER TİROİD LENFOMASI - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Meral Kurt, <sup>3</sup>Hülya Öztürk, <sup>4</sup>Cevdet Duran, <sup>1</sup>Gülze Özal, <sup>1</sup>Ahmet Tunali. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı.

Primer tiroid lenfoması nadir bir malignite olup, bütün tiroid kanserlerinin %1-5'ini, tüm lenfomaların ise %1-2.5'ini oluşturmaktadır. Tiroid bezindeki hızla büyüyen kitle en sık prezentasyon şeklidir. Nefes darlığı ve stridor ise olguların yarısında görülmektedir. Merkezimizde izlenen kırkaltı yaşındaki kadın olgu, üç aydır olan boyun bölgesinde şişlik, gece terlemesi, ateş yüksekliği yakınmalarıyla başvurdu. Fizik muayenesinde boyunda tiroid lojuna uyan bölgede üzerinde insizyon skarı içeren sert, fixe, ağrısız 5x5 cm boyutunda kitle dışında patoloji saptanmadı. Boyundaki kitleden önceden alınan farklı üç iğne biyopsisinin ikisi lipomatöz ve hyalinize fibröz doku, kronik inflamasyon, sonuncusu ise malign olarak bulun-

muş idi. Endokrinoloji Bilim Dalı kliniğinde yatışının ikinci gününde nefes darlığı, ani stridor ile acil trakeostomi açılıp trakeaya kalıcı stent takıldı. Biyopsinin patoloji sonucu non Hodgkin B hücreli lenfoma (CD 20 ile diffüz pozitif) ile uyumlu değerlendirilmesi ile Hematoloji Bilim Dalı kliniğine devir alındı. Hemogramında hipokrom mikrositer anemi dışında patoloji yoktu. Kan biyokimyası normal bulundu. Boyun BT'de: tiroid kartilajının üst kısmından başlayarak mediastene dek uzanan 8x8 cm boyutlarında tümörall lezyon izlendi. Toraks ve abdomino-pelvik tomografide lenf nodu izlenmedi. Bilateral kemik iliği biyopsisi normosellüler idi. Primer tiroid lenfoması tanısı alan olgunun CHOP ile kemoterapisinin ilki tamamlandığında boyundaki kitle tamamıyla kayboldu. Dört kür CHOP uygulandı. Histopatolojik alt tip B hücreli ve agresif seyirli olduğundan tiroid ve mediastene 45 Gy radyoterapi verildi. Olgu 10 aydır takipte olup halen remisyonda olarak izlenmektedir. Primer tiroid lenfomalarında seçilecek tedavi histolojik alt tipe ve hastalığın evresine bağlı olarak yapılmaktadır. Optimal tedavi için randomize çalışmalar olmamakla birlikte, lokalize agresif lenfomalarda standart tedavi antrasiklin içeren kombine kemoterapi (CHOP) + radyoterapi olarak görülmektedir. Cerrahinin tek başına yeri olmayıp nadir olguda gerekli olabildiği bildirilmektedir.

Bildiri: 220

Poster No: P0130

**CİLT TUTULUMU İLE NÜKS OLAN SMALL LENFOSİTİK LENFOMA OLGUSU:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Burcu Albayrak, <sup>1</sup>Umut Dişel, <sup>1</sup>Minel Akalın. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

10 yıl önce small lenfositik lenfoma evre III A tanısı alarak 8 kür kemoterapi gören ve remisyona giren 52 yaşında bayan hasta, takipleri sırasında sağ kaşı üzerinde çıkan lezyonu ile ilgili olarak bir cilt hastalıkları uzmanının konsültasyonuna sevk edildi. Lezyon ilk çıktığında ciltten hafif kabarıklık, yüzeyi keratolitik olup dermatoloji uzmanının buradan aldığı biyopsi ile diskoid lupus tanısı aldı ve hastaya kortikosteroidli kremler verildi. 2 aylık topikal tedaviye yanıtız olarak lezyonun pullanması düzeldi fakat lezyon büyüyüp, ciltten kabarıklık, pembe nodüler yapı kazandı. Muayenesinde adenopati/organomegali olmayan hastaya bu aşamadan sonra sistemik lupusla ilgili testlerin yanısıra, bunun lenfomanın cilt manifestasyonu olabileceği düşünülerek tüm vücut tomografisi ve kemik iliği biyopsisi, ayrıca cilt biyopsisinin tekrarı istendi. Hastanın cilt biyopsisi dışındaki tüm test sonuçları temiz gelirken, cilt biyopsisinde small lenfositik lenfomanın cilt tutulumu, CD20 pozitifliği bildirildi. Bu sonucun alınması ile başlanan R-CVP tedavisinin daha birinci siklusu sonrası, hastanın kaşında artık büyümüş olup sırtında da iki yerde oluşan nodüler yapılar iyice söndü ve 3. tedavi sonrası kayboldular. Hastanın tedaviye verdiği bu dramatik yanıt ile 6 siklus R-CVP almasına karar verildi.



## Hodgkin Lenfoma

Bildiri: 221

Poster No: P0131

**HODGKİN LENFOMA OLGUSUNDA SEKONDER AMİLOİDOZİS GELİŞİMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>2</sup>Bünyamin Aydın, <sup>2</sup>Oğuzhan Aksu, <sup>3</sup>Nilgün Kapucuoğlu, <sup>1</sup>Ülkü Sarıtaş, <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı.

Sekonder amiloidozis; tüberküloz, bronşiektazi, romatoid artrit, ailevi Akdeniz ateşi gibi kronik inflamatuvar hastalıklarla ve bazı neoplazmlar (Hodgkin hastalığı (HH), renal hücreli karsinom vs.) ile ilişkilidir. Hodgkin hastalığında, sekonder amiloidoz görülmeye insidansı %0 1-4 oranında bildirilmiştir. HH seyrinde sekonder amiloidoz genellikle 3-7 yılda ortaya çıkar. Hodgkin hastalığına sekonder, literatürde belirtilen süreden daha erken görülen nadir bir amiloidoz olgusunu sunuyoruz. Olgu: 52 yaşında erkek hasta: 2 aydır olan karın ağrısı, halsizlik, karın bölgesinde ve ayaklarda şişlik şikayeti ile başvurdu. Hastanın 2 yıl önce de aynı şikayetler ile gittiği sağlık kurumunda kolelitiazis tanısıyla kolesistektomi operasyonu öyküsü mevcuttu. Kolesistektomiye takiben şikayetlerinin geçmemesi ve kolestatik enzimlerin yüksekliği nedeniyle hasta ERCP yapılmak üzere gastroenteroloji polikliniğimize refere edilmişti. Hastanın başvurusu esnasında yapılan fizik muayenede genel durumu orta, kaşektik görünümde, TA: 100/60 mmHg, Nb: 80 atım/dk, ateş 36.5::sup::0::/sup::C, karaciğer 4 cm, dalak kot altı 3 cm ele geliyor, asit +, bilateral pretibial gode bırakan +++ ödemi mevcuttu. Geliş tam kan incelemesinde hemogloblin 8,3 gr/dl, MCV 75,6 fL, trombosit ve lökosit değerleri normaldi. Eritrosit sedimentasyon hızı 85mm/st. Protrombin zamanı uzamıştı. (20.6 sn) Biyokimyasal parametrelerinde alkalen fosfataz 769 U/L (Normal:40-150 U/L), albümin 2,4 gr/dl (Normal:2,8-5,4 gr/dl), f2mikroglobulin 6742 (N:1100-1700) idi. Karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, globülin, total ve indirekt bilirubin ve LDH düzeyi normaldi. Tam idrar tetkikinde protein 300 mg/dl idi. Çekilen, batın tomografisinde yaygın lenfadenopati (LAP), karaciğerde ve dalakta yaygın hipoeoik lezyonlar mevcuttu Yapılan fleksible sigmoidoskopide splenik fleksura düzeyinde mukozadan kabarık 2-3 mm çapında lezyonlar görülerek biyopsi alındı, amiloid pozitif olarak saptandı. Hastada periferik lenf düğümü saptanamadığı için batındaki LAP'lerden diagnostik laparotomi yapılarak biyopsi alındı, patoloji sonucu miksel lenfoma tip Hodgkin hastalığı olarak geldi. Kemik iliğinden ve karaciğerdeki lezyonlardan alınan biyopsilerin sonucu amiloid pozitif olarak rapor edildi. Hastaya evre IV HH tanısıyla ABVD protokol kemoterapisi verildi. Hastaya albumin desteği verildi. Ancak hasta kemoterapinin 2. gününde kaybedildi. Sonuç: Hodgkin hastalığı seyrinde sekonder amiloidoz görülmeye nadir bir durum değildir. Ancak sekonder amiloidosis etyolojisi araştırılırken kronik inflamatuvar olaylar yanında malign olaylar özellikle de HH akla gelmelidir. alanoglu@gmail.com

Bildiri: 222

Poster No: P0132

## HODGKİN HASTALIĞININ İLK BULGUSU OLARAK AKKİZ İHTİYOZİS: PARANEOPLASTİK CİLT BULGUSU:

<sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Hodgkin Hastalığı nadiren dermatolojik belirtiler gösterir. Paraneoplastik bir sendrom sürecinde akkiz ihtiyozisin Hodgkin Hastalığının ilk prezentasyonu olabildiği bilgisine yayınlarda rastlanmaktadır. 55 yaşında erkek olan hasta son 2 ay içinde 20 kilo kaybı, sedimantasyonunun yüksek olması, lökositoz ve hafif anemisi nedeniyle sırf tetkik için hematoloji kliniğine refere edildi. Hastanın muayenesinde periferik adenopati, organomegaliye rastlanmazken cildinde yaygın kuruluk, pullanma, yatay çizgilenme, saçlı deride ise tüy/saçlarda azalma izlendi. Ancak hastanın ilk yapılan tüm vücut tomografilerinde bir adenopatiye rastlanmayıp, iki kez yapılan kemik iliğinde bir tutulum bulunamadı. Malignite yönünden tetkiklerine devam edilip gastroskopi, kolonoskopi ve rektosigmoidoskopileri gerçekleştirildi, ancak herhangi bir lezyon saptanmadı. Hastanın bu aşamadan sonraki 15 günlük izleminde tomografileri tekrarlandı ancak yine adenopati saptanmadı. Yatırılarak sürekli kilo vermekte olan hastanın tomografileri 1.ayın sonunda tekrarlandığında retrokaval-retroperitoneal 4 cm.lik bir adenopati paketi gözlemlenerek, buradan alınan laparotomik biyopsi ile nodüler sklerozan Hodgkin Hastalığı evre IB tanısı kondu. Cildinden gerçekleştirilen biyopside epidermal granüler tabakanın kaybı saptanarak akkiz ihtiyotik cilt olarak tanımlandı. 6 siklus ABVD ve 30 Gy tutulmuş alan ışınlaması ile tedavi planı yapılan hasta, daha ilk kemoterapi siklusundan sonra akkiz ihtiyozisinde belirgin iyileşme gösterdi. Bu olguda da görüldüğü gibi akkiz ihtiyozis Hodgkin Hastalığının (HH) gelişim sürecinde paraneoplastik bir cilt bulgusu olarak, verdiği ilk sinyal olabilir. Hodgkin Hastalığı bu ilk sinyalden çok sonra ve tekrarlayan değerlendirmeler sonucunda gecikmiş bir tanı olarak karşımıza çıkabilmektedir.

Bildiri: 223

Poster No: P0133

## HODGKİN LENFOMA İLE MİKÖZİS FUNGOİDES BİRLİKTELİĞİ:

<sup>1</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>1</sup>Hakan Büyükhatoğlu, <sup>2</sup>Alper Sevinç, <sup>1</sup>Gazi Çömez, <sup>2</sup>M. Emin Kalender, <sup>3</sup>Serhat İnalöz, <sup>2</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Gaziantep Onkoloji Hastanesi, <sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı.

Mikozis fungoides (Kütanöz T-Hücreli Lenfoma) deride görülebilen B ve T hücre kaynaklı çeşitli lenfoma tipleri içinde en sık görülenidir. Hastalar ilk dönemlerde bulguların silik olması nedeniyle genellikle tanı almamaları uzun bir dönem geçirir. Hastalık bazen bu şekilde çok yavaş bir seyir gösterirken bazen de deride ve iç organlarda multipl tümörlerle seyredir. Lezyonlar sıklıkla psoriasis ve ekzema ile karşılaştırılır fakat lezyonların topikal tedaviye yeterli cevap vermemesi mikozis fungoidesi düşündürmelidir. Mikozis fungoidesin histopatolojik tanısı ilk evrelerde oldukça zordur. Bu olgumuzda; 2002 yılında koltuk altında şişlik ve ağrı nedeniyle başvuran 39 yaşında bir kadın hastanın yakınmasının bir yıldır mevcut olduğu ve son bir aydır da şikayetlerinin arttığı öğrenildi. Özgeçmiş ve soyegeçmişinde özellik olmayan hastanın fizik muayenesinde de preauricular, aksiler 0,5x0,5 cm ve sol aksillada 3,5x4,5 cm boyutunda sert mobil lenfadenopati ve vücutta yer yer endura üzeri hafif deskuama sınırları belirsiz hiperpigmente lezyonları mev-

cuttu. Laboratuvar tetkiklerinde ise özellik yoktu. Sol kol-tuk altındaki konglemere lenfadenopati eksizyon materyalinin incelenmesi neticesinde Hodgkin Lenfoma-Miks Sellüler tip olarak değerlendirildi. Çekilen boyun, toraks, abdominal tomografilerde patolojik boyutta lenfadenopati saptanmaması üzerine evre IA kabul edilip ve 6 kür ABVD(Adriablastina, Bleomicin, Vinblastin, Dacarbasine) kemoterapi tedavisi verildi. Hastanın 6 ay sonraki yapılan tüm vücut taramalarında patolojik boyutta lenfadenopatiye rastlanılmadı. Ancak hastanın cilt lezyonlarının artması üzerine tekrar dermatoloji konsültasyonu istenildi ve cilt biopsisi yapıldı. Yapılan biopsi materyalinin incelenmesi sonucu kontakt dermatit olarak değerlendirildi ve semptomatik tedavi verildi. Hastanın bir yıl sonraki yapılan kontrolünde laboratuvar ve görüntüleme tetkiklerinde patolojik bir özelliğe rastlanılmadı. Fakat ciltteki lezyonların devam etmesi üzerine tekrar biyopsi yapıldı ve patolojik incelenmesi neticesinde mikozis fungoides olarak değerlendirildi ve PUVA tedavisi başlandı. Hodgkin lenfomalı hastaların deri bulguları değerlendirildiğinde; ekzema ve kaşıntı ilk sırayı almaktadır. Mikozis fungoides Hodgkin lenfomalı hastaların yalnızca %1'de görüldüğü bildirilmektedir. Herhangi bir deri lezyonuyla başvuran Hodgkin lenfomalı hastalarda deride lezyonun mikozis fungoides olabileceği akıldaki tutulmalıdır.

### İnfeksiyöz Komplikasyonlar

Bildiri: 224

Poster No: P0134

**DOWN SENDROMLU BİR ALL OLGUSUNDA STENOTROPHOMONAS MALTOPHILIA SEPSİSİ VE ATİPİK CİLT LEZYONLARI:** <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Şükrü Paksu. <sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı.

Stenotrophomonas maltophilia (S. Maltophilia) özellikle immunsupresif hastalarda fırsatçı enfeksiyonlara neden olan gram negatif bir mikroorganizmadır. Enfeksiyona yatkınlık yapan durumlar; hastanede kalış süresinin uzaması, geniş spektrumlu antibiyotiklerin fazla kullanımı, malignansi, invazif girişimler ve immunitenin bozuk olduğu durumlardır. OLGU: Down sendromu tanısı ile izlenen hasta halsizlik, solukluk ve vücudunda morluk yakınmaları ile merkezimize başvurdu. Anemisi ve trombositopenisi saptanan hastanın kemik iliği incelemesinde lenfoblastları saptandı. Kemik iliği flow sitometrik analiz sonucu hastaya B prekürsör ALL tanısı ile 08.06.2004 tarihinde ALL St. Jude XIII remisyondüksiyon protokolü başlandı. Protokolün 22. gününde vücutta yaygın büllöz ve veziküler lezyonları saptanan hasta su çiçeği enfeksiyonu şüphesi ile izleme alındı. Febril nötropeni olan ve genel durumu bozulan hastanın karaciğer enzimlerinde yükselme, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanında uzama, D-dimer ve fibrinojende artış saptandı. Hastaya sepsis ve yaygın damar içi pıhtılaşma tanıları ile düşük molekül ağırlıklı heparin ve karbapenem+aminoglikozid+asiklovir tedavileri verildi. Hastanın idrar, cilt lezyonları ve kan kültürlerinde Stenotrophomonas maltophilia üremeleri olması nedeni ile antibiyograma uygun olarak sefaperazon ve trimetoprim-sulfametoksazol tedavilerine geçildi. Antibiyotik içeren lezyon bakımı, intravenöz antibiyotik tedavisi ve destek tedavi ile genel durumu düzelen hasta halen ALL St Jude XIII idame protokolünü ayakta tutmakta ve

merkezimizde izlenmektedir. Akut lenfoblastik lösemi ve Down sendromu tanılarıyla izlenirken sepsise giren hastayı, nadir bir etken olan S. Maltophilia'yı ve atipik cilt lezyonlarını vurgulamak nedenleri ile tartıştık.

Resim.



Bildiri: 225

Poster No: P0135

**FEBRİL NÖTROPENİLİ HASTALARDA MEROPENEM KULLANIMI:** <sup>1</sup>İbrahim Bayram, <sup>1</sup>Fatih Erbey, <sup>1</sup>Derya Alabaz, <sup>1</sup>Ümit Sızmaç Çelik, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji ve Enfeksiyon Bilim Dalı.

Maliyen hastalıklarda kullanılan kemoterapi sonrasında gelişen nötropeni ciddi enfeksiyonların görülmesine neden olur. Bu nedenle febril nötropenili bir hastada acilen geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Biz bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Servisine yatan febril nötropenik hastalarda meropenem etkinliği değerlendirildi. Kliniğimizde febril nötropeni (FEN) atağı geçiren ve ampirik olarak meropenem başlanan 24 hasta (K/E:12/12) çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşları 8.6±3.8 (1,5-14 yıl) idi. Hastaların 11 (%45.8)'u solid tümörlü, 13 (%54.2)'ü ise lösemili idi. Mukozit 11 (%48.8), akciğer enfeksiyonu 9 (%37.5), üst solunum yolu enfeksiyonu 7 (%29.2), gastroenterit 4 (%16.7) ve idrar yolu enfeksiyonu 6 (%25.0) hastada saptandı. 8 (%33.3) hastada kültür pozitifliği saptandı. 12 (%50.0) hastada glikopeptid, 9 (%37.5) hastada antifungal ve 3 (%12.5) asiklovir kullanıldı. Ortalama FEN süresi 8.13±4.0 (2-17) gün idi. Solid tümörü olan hastalarda 7.1±3.36 (4-14) gün iken, lösemili olan grupta 9.0±4.4 (2-17) gün idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Absolüt nötrofil sayısı 200 /mm<sup>3</sup> ve altında ise FEN süresini (p:0.017) ve yatış süresini (p:0.025) anlamlı olarak arttırdığı saptandı. Bu takip sırasında hastaların 22 (%91.7)'si taburcu edildi. Sonuç olarak; pediatrik maligniteli hastalardaki FEN atağında meropenem başarı ile kullanılmaktadır.

Bildiri: 226

Poster No: P0136

**FEBRİL NÖTROPENİLİ HASTALARDA AMPİRİK OLARAK İMİPENEM KULLANIMI:** <sup>1</sup>İbrahim Bayram, <sup>1</sup>Fatih Erbey, <sup>1</sup>Derya Alabaz, <sup>1</sup>Ümit Sızmaç Çelik, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji ve Enfeksiyon Bilim Dalı.

Yoğun kemoterapi sonrasında gelişen ağır myelosüpresyon ciddi bir destek tedavisi gerektirir. Febril nötro-

peni önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Febril nötropenili bir hastada enfeksiyon odağı saptanmasa da acilen geniş spektrumlu ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Servisine yatan febril nötropenik hastalarda imipenem (thienamycin+cilastin) etkinliği değerlendirildi. Kliniğimizde febril nötropeni (FEN) atağı geçiren ve ampirik olarak imipenem başlanan 24 hasta (K/E:12/12) çalışmaya alındı. Hastaların ortalama yaşları 6.8±3.9 (1,5-14 yıl) idi. Hastaların 10 (%41.7)'ü solid tümörlü, 14 (%58.3)'ü ise lösemili idi. mukozit 9 (%37.5), akciğer enfeksiyonu 3 (%12.5), üst solunum yolu enfeksiyonu 10 (%41.7), gastroenterit 3 (%12.5) ve idrar yolu enfeksiyonu 9 (%37.5) hastada saptandı. 5 (%20.8) hastada kültür pozitifliği saptandı. 8 (%33.3) hastada glikopeptid, 4 (%16.7) hastada antifungal ve 3 (%12.5) asiklovir kullanıldı. Ortalama FEN süresi 7.79±5.41 (3-25) gün idi. Solid tümörü olan hastalarda 6.50±1.51 (4-8) gün iken, lösemili olan grupta 8.71±6.93 (3-25) gün idi. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05). Spearman korelasyon testi uygulandığında; FEN süresi ile beyaz küre düşüklüğü (p:0.007, r: -0.537), ve absölüt nötrofil sayısı düşüklüğü (p:0.009, r: -0.524) arasında ters orantı olduğu görüldü. Bu takip sırasında hastaların hepsi taburcu edildi. Sonuç olarak; pediatrik maligniteli hastalardaki FEN atağında imipenem başarı ile kullanılmaktadır.

Bildiri: 227

Poster No: P0137

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİNDE İZLENEN KANSERLİ ÇOCUKLARDA PORT-KATETER KULLANIMI DENEYİMİMİZ:** <sup>1</sup>Emel Özyürek, <sup>2</sup>Burak Tander, <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>3</sup>Murat Elli, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Davut Albayrak. <sup>1</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahi Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı.

Kanserli çocuklarda port-kateter kullanımı, tedavinin verilmesini kolaylaştırmakta, verilen tıbbi bakımın kalitesini arttırmakta, ailenin verilen tedaviye güvenini arttırmaktadır. Hastanemizde kanserli çocuklarda port-kateter kullanımı ile ilgili deneyimimizi sunmak istedik. Hastanemizde 2000-2006 yılları arasında 22 hastaya, 26 port-kateter uygulaması yapılmıştır. Kateterler ameliyathanede Seldinger yöntemi ile floroskopi altında internal jugular ven veya subklaviyan vene takılmıştır. Bu hastaların izlemi 90-1275 kateter günüdür. Yaşları 14 ay ve 14 yaş arasında olan, 11 kız ve 11 erkek hastaya toplam 26 kateter uygulandı. Uygulamaların 6'sında katetere bağlı enfeksiyon gelişmiş olup (% 23,1), bunların 4'ünde kateter revizyonuna (%15,4) gidilmiştir. Uygulanan kateterlerin 6'sı (%23,1) çıkarılmıştır. Kateter çıkarma nedenlerimiz, tedavinin sonlanması (1 hasta), enfeksiyon (3 hasta), kateterin yer değiştirmesi (1 hasta), derin ven trombozudur (1 hasta). Hastanemizdeki port-kateter kullanımına bağlı komplikasyonlar kabul edilebilir düzeydedir. Port-kateterleri kanserli çocuklarda düşük bir komplikasyon oranı ile güvenle kullanılabilir.

Bildiri: 228

Poster No: P0138

**AKUT MİYELOİD LÖSEMİ SEYRİNDE ENTEROVİRUS DERMOPATİSİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Özge Timur, <sup>1</sup>Hatice Demet Kiper, <sup>4</sup>Candan Çiçek, <sup>2</sup>Meltem Taşbakan, <sup>3</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>3</sup>Filiz Vural, <sup>2</sup>Bilgin Arda, <sup>3</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Mikrobiyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup> Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji.

Akut myeloid lösemilerin seyri ve bazen başlangıcında değişik cilt bulguları mevcuttur. Bunları bir kısmı deride lösemik infiltrasyona bağlı olarak gelişirken, diğer bir kısmı da enfeksiyöz etkenler ve alerjik nedenler tarafından ortaya çıkarılmaktadır. Viral nedenlere bağlı cilt bulguları nadir değildir ve genelde lösemik cilt infiltrasyonu ile karıştırılabilmektedir. Ancak, cilt bulgularına neden olan viral etyolojiyi her zaman saptamak mümkün olmamaktadır. Biz, bu yazıda kliniğimizde lösemi tanısıyla izlenen ve cilt lezyonlarından hücre kültürü ortamında enterovirus izole edilen bir olguyu sunmaktayız. Otuzbir yaşında erkek olgu lökositoz, dişeti kanaması ve ateş nedeniyle tetkik edilmiş ve kemik iliğinde blastik hücre infiltrasyonu saptanarak akut myeloid lösemi tanısıyla yatırılmıştır. Yatışından kısa bir süre sonra, vücudunda yaygın, deriden kabark 1 cm'yi geçmeyen, ortası nekrotik eritemli döküntüler gelişmiştir. Lösemik infiltrasyon ön tanısıyla yapılan deri biyopsisinde nonspesifik yangısal reaksiyon dışında bir özellik saptanmaması üzerine, nekrotik kabuk altından alınan örnek hücre kültürü ortamında inkübe edilmiş ve enterovirusa özgü bulgular saptanmıştır. Alt tip tayini amacıyla yapılan tiplendirmede sonuç alınmamış, olgunun cilt bulguları enterovirus dermopatisi olarak kabul edilmiştir. Olgunun remisyon indüksiyon tedavisi tamamlandıktan kısa bir süre sonra bu lezyonlar spontan olarak kaybolmuştur. Akut myeloid lösemi tanılı olgularda, cilt lezyonları geliştiği zaman, enterovirus dahil viral nedenler mutlaka düşünülmeli ve gerekirse hücre kültürü uygulanmalıdır.

Bildiri: 229

Poster No: P0139

**MUKORMUKOSİS; NADİR LOKALİZASYONLU BİR OLGU:** <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>2</sup>Cem Doğan, <sup>2</sup>Cenk Haytaç, <sup>3</sup>Cemil Dalay, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Yurdanur Kılıç. <sup>1</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Çukurova Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi Pedodonti ve Periodontoloji Bilim Dallar, <sup>3</sup> Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi Anabilim Dalı.

On dört yaşında akut myeloblastik lösemi(AML) tanısı ile izlenen erkek hasta, AML-BFM 98 kemoterapi protokolü indüksiyon ve konsolidasyon tedavilerini aldıktan sonra febril nötropeni nedeniyle izlenirken, sağ mandibula gingival mukozasına bir krakerin batmasından 24 saat sonra gri renkli nekroze alan ortaya çıktı. Hastaya fungal enfeksiyon olduğu düşünülerek lipozomal Amfoterisin B başlandı. Lezyondan biyopsi alındı ve mukormikozis saptandı. Akciğer ve serebral tomografileri normaldi. Antifungal tedaviye rağmen gingivadaki lezyonun boyutlarında sınırlı bir artış görüldü. Altıncı haftada lezyon bölgesindeki dişler vitalitesini kaybettiler ve spontan diş kaybı gözlemlendi. On haftalık antifungal tedavi sonrasında lezyonlu gingiva ve parsiyel olarak mandibula rezeke edildi. Rezeksiyondan 6 hafta sonra mandibulada meydana gelen boşluk protez ile giderildi. Hastanın halen BFM-AML idame tedavisi devam etmektedir. Bu olgu multidi-

sipliner ve uzun süreli bir tedavi yaklaşımı gerektirmesi ve mukormukozisin nadir bir lokalizasyonu olması nedeniyle bildirilmiştir.

Bildiri: 230

Poster No: P0140

**LÖSEMİLİ ÇOCUKLARDA SANTRAL VENÖZ KATETER KOLONİZASYONUNUN ÖNLENMESİNDE SEFAZOLİNİN YERİ VAR MI?:** <sup>1</sup>Serpil Taşdelen, <sup>1</sup>Emel Akkaya, <sup>1</sup>Bekir Koşan, <sup>1</sup>Nuray Cengiz, <sup>1</sup>Duygu Aksen Ezer, <sup>1</sup>Üstün Ezer, <sup>2</sup>A.emin Kürekçi. <sup>1</sup>Özel Lössante Lösemili Çocuklar Hastanesi, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Parenteral nütrisyon, kemoterapi, kan ürünleri ve antimikrobiyal terapi uygulanacak hastalar için uzun süre kullanılacak venöz yol gereklidir. Bu yol çeşitli santral venöz kateterlerle sağlanır. Kateterle ilgili enfeksiyonlar hem morbidite ve mortaliteyi arttırmakta hem de kateterin planlanan zamandan önce çıkarılmasına neden olmaktadır. Kateterlerin uzun süre kullanılmasını sağlamak için tek başına heparin ya da heparin ile birlikte özellikle Gram-pozitif mikroorganizmaların kateterle ilişkili enfeksiyonlara neden olmasını önlemek amacıyla çeşitli antimikrobiyal ajanlar kullanılmaktadır. Bu amaçla son yıllarda klorheksidin ve silver sulfadiazin gibi antiseptiklerle ya da minosiklin ve rifampin gibi antibiyotiklerle kaplı kateterler de kullanıma sunulmuştur. Santral venöz kateterlerde en sık üreyen mikroorganizma Gram -pozitif koklardır. Bu çalışmada santral venöz kateterlerde bakteri kolonizasyonunu önlemek için ekonomik olması, vankomisin dirençli mikroorganizma riski yaratmaması ve antistafilokokkal etkisinin varlığı nedeniyle sefazolinin etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır. Özel Lössante Lösemili Çocuklar Hastanesinde akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısı ile takip edilmekte olan santral venöz katetere sahip 18 hasta prospektif olarak çalışmaya alındı. Çalışma 2 grupta yürütüldü. Sefazolin grubundaki kateterlere 4 hafta ara ile 250 mg sefazolin + heparin, kontrol grubundaki kateterlere ise yine 4 hafta ara ile 10 ml heparinize serum fizyolojik (100 U/ml) uygulandı. Tipik olarak cilt florasını oluşturan plazma koagülaz negatif staphylococcus, corynebacteria ve propionibacteria gibi bakterileri etken olarak kabul etmek için farklı zamanlarda alınan en az 2 kültür pozitifliği arandı. Sepsis ve vasküler yol girişine ait enfeksiyon bulgularının bulunmaması kolonizasyon olarak değerlendirildi. İzole edilen örnekler Gram boyama, katalaz reaksiyonu, tüp koagülasyon testi ve biyokimyasal reaksiyonlar ile tanımlanıldı. Veriler Tablo 1'de gösterilmektedir. Santral venöz kateterlerde üreyen bakterilerin eradikasyonunda sefazolin ile kontrol grubu karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir fark bulunamadı (p>0.05). Kateter gün sayısı olarak bakıldığında tüm kateter günlerine göre kültür pozitifliğinin düşük olması (1000 kateter gününde 1.07 üreme) hastanemizin dal hastanesi olması nedeniyle farklı hastalık gruplarından hasta kabulünün olmaması, yatan hasta sayısının az olması, hasta başına düşen hemşire sayısının yeterli olması, kateter kullanımının dikkatli yapılması, personel eğitiminin yeterli olması ve takip edilen hastaların invaziv işlemlerinin az olduğu ayaktan takip süreçlerini de içermesine bağlanmıştır. Sonuç olarak, santral venöz kateterlerde bakteri kolonizasyonunun önlenmesinde sefazolin uygulamasının etkin olmadığı kanaatine varılmıştır.

**Tablo 1.** Takip edilen santral venöz kateterlere ait özellikler

	Sefazolin	Kontrol	Toplam
Hasta sayısı	8	10	18
Yaş	2 - 13	1 - 14	
Cinsiyet Kız	3	3	6
Erkek	5	7	12
Toplam kateter günü	2878	3611	6489
Toplam alınan kültür sayısı	68	86	154
Kültürde üreme sayısı (%)	4 (5.88)	3 (3.48)	7 (4.54)
<b>Üreyen mikroorganizmalar</b>			
Koagülaz (-) stafilokok	4	2	6
S.aureus		1	1

Bildiri: 231

Poster No: P0141

**RELAPS REFRAKTER MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB TEDAVİSİ SIRASINDA ZONA ZOSTER GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

İlk proteazom inhibitörü olan bortezomib, multipl myelomada tek başına veya deksametazonla birlikte belirgin derecede etkilidir. Bortezomib tedavisi genelde iyi tolere edilir, bir çok yan etki hafif orta derecededir. En sık rapor edilen yan etkiler periferik nöropati ve trombositopenidir. Raporda 5 hastanın 2 sinde gelişen zona zoster ile bortezomib tedavisi arasındaki ilişki incelenmiştir. Olgu1: 68 yaşında bayan hasta ikinci basamak tedavisi olarak talidomid kullanırken gelişen progresyon nedeniyle 6 kür bortezomib ve deksametazon kullandı. İkinci kür sonrasında veziküller tarzda döküntüler, yanma ve ağrı nedeniyle başvurdu, grade 3 zona zoster nedeniyle tedavi başlandı. Hastada bilinen ilk yaygın zona enfeksiyonu atağı idi. Olgu2: 51 yaşında erkek hasta tandem olog periferik kök hücre nakli sonrası relaps nedeniyle 6 kür bortezomib kullandı. İkinci kür sonrası grade 2 zona zoster tanısı ve tedavisi nedeniyle bortezomib tedavisine 2 hafta ara verildi. Zona zoster gelişimi hastada bilinen ilk ataktı. Kroger ve ark. düşük doz allojeneik kök hücre transplantasyonu sonrası 18 hastanın 3 ünde (%17) zona gelişimi rapor etmişlerdir. Allojeneik KHN sonrası zona gelişimi sık olmasına rağmen bortezomib kullanımı da ek bir yatkinlık yaratmış olabilir. Aslında multipl myelomanın kendisi zona zoster aktivasyonuna zemin oluşturacak şekilde immünsüpresif etkilidir ve bortezomib dışındaki kemoterapiler sırasında da zona gelişebilir. Kropff ve ark. 15 relaps refrakter multipl myeloma hastasının 2 sinde (%14) bortezomib ve deksametazon tedavisi sırasında zona gelişimi rapor etmişlerdir. Bortezomib tedavisi sırasında asiklovir profilaksisi bazı merkezlerce önerilmesine rağmen ortak kabul görmüş bir öneri değildir.

Bildiri: 232

Poster No: P0142

**AKUT LÖSEMİLİ OLGUDA İKİ OLAĞAN DIŞI ASPERGİLLÖSİS PREZANTASYONU - SOLİTER LİNGUAL NODÜL VE İNVAZİV TRAKEOBRONŞİT:** <sup>1</sup>Elif Ünal, <sup>1</sup>Zeynep Uysal, <sup>1</sup>Mehmet Ertem, <sup>1</sup>Erdal İnce, <sup>1</sup>Tanıl Kendirci, <sup>1</sup>Funda Çıtak, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>1</sup>Ayşe Sayılı, <sup>2</sup>Demet Karnak, <sup>2</sup>Banu Gülbay, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatri Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı.

İnvaziv aspergillozis nötropenik ve immün sistemi baskılanmış olan hastalarda ciddi morbidite ve mortalite nedenlerindedir. Lösemi hastalarında uygulanan yoğun kemoterapi sonrasında granülositopeni en önemli predispozan faktörlerden birisidir. En çok tutulum gösteren organ akciğerlerdir ve pnömoni, akciğer apsesi, kaviter lezyonlar, parankimal infarktlar invaziv aspergillozisin en sık formlarıdır. Aspergillus trakeobronşiti fungal enfeksiyonun daha yoğun olarak trakeobronşial ağacı tutması ile oluşan nadir klinik formudur. Orofasial aspergillozis ise son derece nadir bir klinik form olup lingual primer aspergillozis literatürde sadece bir vakada tanımlanmıştır. Aspergillozisin bu iki nadir formunun birlikte görüldüğü bifenotipik akut lösemi hastamızı sunuyoruz. Onüç yaşında kız hasta kliniğimize akut bifenotipik lösemi relaps tanısı ile sevk edildi. Tanısını 10 yaşında iken başka bir merkezde alan hasta ALL-BFM-95 protokolünü takiben aldığı AML-BFM-98 kemoterapi protokolü ile remisyona girmiş ve tedavisinin tamamlanmasından 10 ay sonra halsizlik nedeniyle tekrar aynı merkeze başvurmuştu. Yapılan periferik yaymasında ve kemik iliğinde miyeloblastların görülmesi üzerine relaps tanısı almıştı. Kliniğimize kabul edildiğinde hepatosplenomegali dışında diğer sistem bulguları normaldi. Tam kan sayımında Hb: 12.6 g/dl, BK: 4600/mm<sup>3</sup>, Plt: 111.000/mm<sup>3</sup> idi. Periferik yaymada %64, kemik iliğinde %93 oranında miyeloblast görüldü. Histokimyasal boyalardan miyeloperoksidad %30 oranında pozitif ve akım sitometrisi bifenotipik akut lösemi ile uyumlu bulundu. Sitogenetik incelemesinde %55 oranında inversiyon 16 saptandı. İndüksiyon kemoterapisi idarubisin, fludarabin ve sitozin arabinozid olarak verildi. Tedavinin 11. gününde nötropenik gelişen ateş sırasında alınan kan kültüründe eikenella corrodens üredi. Bu dönemde sefepim ve amikasin C a kadar tedavisi başlanan hastanın antibiyotiklerinin 12. gününde ateşi 38.5 yükseldi. Fizik muayenede dil üzerinde 1.5x1.5 cm boyutlarında, asimetri oluşturan, üzerinde kahverengi yeşil ülsere alan bulunan ağrılı, nodüler lezyon görüldü. Antibiyotikleri meropenem ve teikoplanine değiştirildi ve dil üzerindeki lezyonun mantar enfeksiyonu olabileceği düşünülerek tedavisine lipozomal amfoterisin B (5mg/kg/gün) eklendi. Antibiyotik değişikliğini takiben C a kadar yükselen hastanın kemoterapi sonrası gelişen ve giderek ateşleri 40 artan öksürük şikayetine, boğaz ağrısı ve yutkunma güçlüğü eklendi. Ateşin 5. günü belirgin bronkospazmı gelişen hastaya inhale salbutamol tedavisi başlandı. Direngen ateş nedeniyle aynı gün çekilen akciğer ve batın tomografisi normaldi. Sinüs tomografisinde maksilla, etmoid ve sfenoid sinüslerde yumuşak doku dansitesi görüldü. Bronkospazmı salbutamole rağmen ilerleyen hastaya intravenöz aminofilin tedavisi başlandı. Ateşin 7. gün solunum sıkıntısı artan ve ateşi devam eden hasta yoğun bakıma yatırıldı. Tekrarlanan akciğer tomografisinde çevresinde buzlu cam dansite alanları bulunan nodüler lezyonlar saptandı. Aspergillozis enfeksiyonu ile uyumlu bu görünüm nedeniyle tedaviye vorikonazol eklendi ve lipozomal amfoterisin B dozu 7mg/kg/gün e çıkıldı. Ateşin 8. günü solunum

sıkıntısının artması üzerine hasta mekanik ventilatöre bağlandı. Yapılan bronkoskopik incelemesinde tüm ana bronşlarda yaygın inflamasyon ve mukozal yüzeylerde membranöz yapıların oluşturduğu mukus tıkaçları görüldü. Bronkoalveolar lavaj sıvısının mikroskopik incelemesinde hifalar görüldü ve kültürde aspergillus fumigatus üredi. Aynı dönemde dil lezyonundan yapılan biyopsi mantar enfeksiyonu ile uyumlu idi fakat doku kültüründe üreme olmadı. Antimikotik tedavisi sistemik lipozomal amfoterisin B ve caspofungine değiştirilen hastaya inhale amfoterisin B başlandı. Kemoterapinin 40. gününde nötropenisi devam ettiği için yapılan kemik iliği aspirasyonunda %100 blast infiltrasyonu görüldü ve sitozin arabinozid ve mitoksantron ile reindüksiyon başlandı. Enfeksiyon ile mücadele amacıyla granülosit transfüzyonlarında alan hasta halen yoğun mekanik ventilasyon ve antimikotik tedavi ile yoğun bakımda izlenmektedir. Aspergillus enfeksiyonları sıklıkla akciğer parankimini tutmakla birlikte daha nadir olarak dil ve trakeobronşial yapılar üzerinde de yerleşebilmektedir. Dil üzerindeki nodüler lezyon derin mantar enfeksiyonunun ilk ve tek bulgusu olabilir. Nötropenik hastada nedeni açıklanamayan bronkospazm akciğer tomografisinin normal olması durumunda dahi mantar enfeksiyonunu akla getirmelidir.

Bildiri: 233

Poster No: P0143

**ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI LISTERIA MONOCYTOGENES MENENJİTİ:** <sup>1</sup>Erhan Alkan, <sup>1</sup>Feyzi Bostan, <sup>1</sup>Ayşen Timurağaoğlu, <sup>3</sup>Dilara Öğünç, <sup>4</sup>Aynur Uğur-bilgin, <sup>4</sup>Ender Soydan, <sup>2</sup>Rabin Saba, <sup>1</sup>Levent Ündar. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Allogeneik kök hücre nakli (KHN) sonrası akut dönemde nötropeni, daha sonra ilk 6 aya kadar lenfopeni-hipogamaglobulinemi nedeniyle viral, fungal ve bakteriyel enfeksiyonlara sık rastlanmaktadır. Listeria monocytogenes mükroflaj ve epitel hücrelerine yerleşerek tercihan hücre içinde çoğalan gram pozitif aerobik bir bakteridir. Hücre içinde çoğaldığından dolayı konak savunmasında hücrel bağışıklık humoral bağışıklıktan daha önemlidir. Dolayısıyla neden olduğu enfeksiyonlar bakterinin virülansının yanı sıra konağın hücrel bağışıklığı ile de yakından ilişkilidir. Menenjitte de yol açabilen L. monocytogenes enfeksiyonlarına özellikle yenidoğanlarda, yaşlılarda, bağışıklık sistemin baskılandığı organ nakli yapılan hastalarda rastlanmaktadır. Literatürde kök hücre nakli sonrası az sayıda bildirilmiş L. monocytogenes enfeksiyonu gösterilen olgu mevcuttur. Kırk dokuz yaşında bayan hasta 2 gündür olan yüksek ateş, baş ağrısı, bulantı, kusma ve bilinç değişikliği şikayeti ile başvurduğunda yapılan değerlendirilmesinde bilinci bulanık, kan basıncı 130/80 mmHg, nabız 88/dk, 39°C ateşi ve ense sertliği mevcuttu. Hastaya başvurusundan 6 ay önce MDS-RAEB tanısı ile allogeneik KHN yapılmış olup siklosporin 2x100 mg ve prednol 2x32 mg tb kullanmaktaydı. Laboratuvar incelemesinde periferik kanda lökosit 5700/mm<sup>3</sup>, trombosit 29000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 12,6 gr/dl sedimantasyon hızı 52mm/saat, C-reaktif protein 22,9 mg/dl, periferik yaymada nötrofil %80, lenfosit %15, monosit %2 bulundu. Hastanın klinik ve muayene bulguları ile ön planda menenjit düşüldü. Kan ve idrar kültürleri alındı ve acil olarak Manyetik Rezonans ile beyin görüntülemesi yapıldı ancak normal olarak değerlendirildi.

Enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilen hastaya lumbal ponksiyon (LP) yapıldı. Beyin-omurilik sıvısının (BOS) incelenmesinde basınç artmış, renk ksantokromik, glukoz 9,84 mg/dl, protein 32,1 mg/dl, Cl 76 mEq/L, laktat 8,6mmol/L, Lökosit 400/mm<sup>3</sup> (%48 polimorfonükleer lökosit, %37 lenfosit) saptandı. BOS kültürü gönderildi. Hastanın fizik ve laboratuvar bulguları göz önünde bulundurularak akut pürülan menenjit düşünülerek Meropenem 3x2 gr/gün iv ve Vankomisin 4x500 mg/gün iv başlandı. İdrar ve kan kültüründe E.coli, BOS kültüründe L. monocytogenes üredi. Herikisinin de Meropenem'e duyarlı olması nedeniyle Vankomisin kesildi, Meropenem tedavisine Amikasin eklenecek devam edildi. Aldığı immünsüpresiflerde bu dönemde kesildi. Takiplerinde kan ve idrar kontrol kültürleri steril hale geldi ancak ateş cevabı kısmen alındı, şuuru ise dalgalanmalar gösteriyordu. Tedavinin 14. gününde kontrol LP yapıldığında BOS bulgularında değişiklik olmadığı gözlemlendi. Meropenem ve Amikasin kesilerek tedaviye Ampisillin 4x2g/gün ve Trimetoprim/sülfametoksazol 4x240/1200 mg/gün(intravenöz) ile devam edildi. Bu arada kimerizm analizi mixt olarak değerlendirilen hasta yapılan tüm tedavilere yanıt veremeyerek kaybedildi. Nadir görülmekle birlikte, özellikle menenjit bulgularıyla gelen KHN yapılmış hastada L. monocytogenes enfeksiyonunu akla getirmek uygun tedavinin daha erken başlamasını sağlayacağı düşüncesindedir.

Bildiri: 234

Poster No: P0144

**PULMONER ASPERGİLLOZİSLİ BİR HASTADA AMFOTERİSİN B TEDAVİSİ SIRASINDA SERUM GALAKTOMANNAN ANTİJEN DÜZEYLERİNDE PARADOKSAL ARTIŞ:** <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Cuma Korkmaz, <sup>1</sup>Barış Eser, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>2</sup>Altay Atalay, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mustafa Çetin, <sup>2</sup>A. nedret Koç, <sup>4</sup>Mustafa Güleç, <sup>1</sup>Ali Ünal. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı.

İnvaziv aspergillozis (İA), kemoterapi veya hematopoetik kök hücre nakli sonrası nötrojeni gelişen hematolojik maligniteli hastalarda morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerindedir. İA'e bağlı mortalite %50-90 oranında bildirilmektedir. Serum Galaktomannan (GM) antijen düzeylerinin prospektif olarak izlenmesi, akciğer bilgisayar tomografi (BT) bulguları ile birlikte değerlendirildiğinde İA'in erken tanısında ve tedavi takibinde faydalı bir yöntemdir. Literatürde hayvan çalışmalarında ve bir hastada kaspofungin tedavisi sırasında serum GM antijen düzeylerinde paradoksal artış bildirilmekle birlikte amfoterisin B tedavisi ile böyle bir artıştan bahsedilmemiştir. Burada amfoterisin B tedavisi sırasında klinik ve radyolojik iyileşmeye rağmen serum GM antijen düzeylerinde paradoksal artış saptanan olası İA'li bir hasta sunulmuştur. Nüks ALL tanısı ile izlenen 54 yaşındaki erkek hastaya FLAG-İDA kemoterapi rejimi verildi. Hastanın genel durumu iyi ve eşlik eden başka bir hastalığı yoktu. Nötrojeni geliştikten sonra haftada iki gün serum GM antijen düzeyleri izlendi. Febril nötrojeni gelişen hastaya meropenem (3x1g/gün) başlandı. Antibiyotik tedavisinin üçüncü gününde yüksek ateşin devam etmesi, solunum sıkıntısı olması ve akciğer grafisinde sağ akciğerde alt zonda, sol akciğerde üst-orta zonda infiltrasyonların izlenmesi üzerine amfoterisin B (1 mg/kg) tedaviye eklendi. Bu dönemde serum GM

antijen düzeyi 0.54 ng/mL idi. Mikrobiyolojik örneklemelerde herhangi bir mikroorganizma saptanmadı. Akciğer BT'de mantar enfeksiyonu ile uyumlu olarak buzlu cam görünümü ile çevrili nodüller ve buzlu cam görünümünde konsolidasyon alanları mevcut idi. Febril nötropeninin onbirinci gününde kateter giriş yerinde hiperemi ve hassasiyet gelişmesi üzerine ateşleri devam eden hastaya teikoplanin başlanarak, on günlük tedavi sonunda kesildi. Antifungal tedavinin ondördüncü gününde nötropeniden çıkan hastada hematolojik olarak tam remisyona elde edildi ve meropenem tedavisi kesildi. Hastanın takiplerinde genel durumunda düzelme ve solunum sıkıntısında gerileme olmasına rağmen serum GM antijen düzeylerinde artış (3,76 ng/mL ve 4,75 ng/mL) görülmesi üzerine klasik amfoterisin B kesilerek doz artırmak amacı ile lipozomal amfoterisin B (5 mg/kg) tedavisine geçildi. Antifungal tedavinin yirminci gününde, hastanın kliniğinde belirgin iyileşme ve akciğer BT'de daha önce görülen lezyonlarda belirgin düzelme izlendi, ancak serum GM antijen düzeyi 11.8 ng/mL olarak tespit edildi. Hasta bu dönemde amfoterisin B, omeprazol ve N-asetil sistein dışında başka bir ilaç almadı. Yirmiüçüncü günde serum GM antijen düzeyi 9,23 ng/mL olmakla birlikte hastanın genel durumu iyi, enfeksiyonu kontrol altında ve amfoterisin B tedavisini almaya devam ediyordu. Tedavinin kırkıncı gününde serum GM antijen düzeyi normal seviyeye indi. Hastaya, tedavi süresince GM EIA ile çapraz reaksiyon verebilecek (piperasillin-tazobaktam ve amoksisillin-klavulanat gibi) her hangi bir ilaç kullanılmadı. Hasta diğer hastalarla birlikte hastane yemekhanesinde hazırlanan gıdalar ile beslendi ve serum GM antijen düzeylerini yükseltebilecek herhangi bir ek gıda almadı. Aynı gıdalarla beslenen diğer hastalarda serum GM antijen düzeylerinde bir artış saptanmadı. Hastanın karaciğer ve böbrek fonksiyonlarında belirgin bir bozulma yoktu. İA'in amfoterisin B ile tedavisinde, klinik iyileşme ile birlikte serum GM antijen düzeylerinde azalma olduğu bilinmektedir. Ancak bu olguda serum GM antijen düzeylerinde paradoksal artış izlendi. Bu durumun, amfoterisin B tedavisi ile yıkılan çok miktardaki aspergillus hifalarından salınan aspergillus antijeninin (GM) dolaşıma geçmesinden kaynaklanan geçici bir yükselme olabileceği düşünüldü. Ancak tedavinin yirmi üçüncü gününde klinik ve radyolojik düzelmeye rağmen serum GM antijen yüksekliği sebat etti ve bunu açıklayacak başka bir sebep bulunamadı. Bu vaka antifungal tedaviye yanıtın belirlenmesinde tek başına serum GM antijen düzeyi ile değerlendirmenin hataya neden olabileceğini serum GM antijen düzey artışının klinik, radyolojik ve diğer laboratuvar incelemeleri ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır.

### Kemik İliği Yetmezliği

Bildiri: 235

Poster No: P0145

**ŞİDDETLİ TROMBOSİTOZ İLE SEYREDEN 5Q SENDROMU:** <sup>1</sup>Filiz Yıldırım, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Giriş: 5q sendromu kadınlarda sık görülen, periferik kanda makrositer anemi, trombositoz, kemik iliğinde hipolobüle mikro-megarkaryositler ve 5.ci kromozomda delesyonla karakterize bir miyelodisplastik sendromdur. Olgu: Halsizlik ile başvuran 66 yaşındaki bayan hastanın

fizik muayenesinde solukluk saptandı. Hastaya daha önce demir eksikliği anemisi için 2 ünite eritroist süspan-siyonu, oral and intravenöz demir replasmanı yapılmış ancak yanıt elde edilememişti. Hemogramında hemoglo-bin düzeyi 6.7 g/dL, trombosit sayısı 1.065x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, lökosit sayısı 11.3 x10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, ortalama eritrosit hacmi 109.4 fL, serum demiri 6µg/dL, transferrin satürasyonu %6, ferritin 7.4 ng/mL idi. Periferik yaymada %70 nötrofil, %26% lenfosit, %4 monosit, eritrositlerde (++) hipokromi, anizo-poikilositoz, artmış trombosit kümeleri görüldü. Kemik iliği aspirasyonu ve biopsisinde hiper-sellülarite, displastik megakaryositler (hipo-lobüler and mikromegakaryositler), eritroid hipoplazi (M/E oranı: 6/1), düşük demir depoları, izlenir iken diğer serilerde displazi izlenmedi. Abdominal ultrasonografi, üst ve alt gastrointestinal endoskopi normaldi. Kemik iliğinin sitogenetik incelemesinde GTL ve FISH yöntemi ile 5.ci kromozomun uzun kolunda delesyon (5q- q13, q33) saptandı. Lenalidomide sağlanamadığı için kan transfüzyon-ları uygulandı. Sonuç: Her ne kadar şiddetli trombositoz genellikle reaktif trombositoz, kronik miyeloproliferatif hastalıklara bağlı olarak ortaya çıksa da 5q sendromu da akla gelmelidir.

Bildiri: 236

Poster No: P0146

**LEFLUNOMİD KULLANIMINA BAĞLI APLASTİK ANEMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hasan Tunahan, <sup>1</sup>Cengiz Demir, <sup>1</sup>İmdat Dilek, <sup>2</sup>Mehmet Sayarlıoğlu, <sup>1</sup>Mustafa Kösem, <sup>1</sup>Süleyman Özen, <sup>1</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>1</sup>Ömer Düzen, <sup>1</sup>Ali Türedi. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi, <sup>2</sup>Sütçü İmam Üniversitesi.

Aplastik anemi (AA) periferik kanda pansitopeni, kemik iliğinde hematopoetik hücrelerinin azalmasıyla karakterize olan ve seyrek görülen bir hastalıktır. Daha sık genç erişkinlerde görülür. Aplastik anemi olgularının çoğu edinsel olup bunlarında çoğunluğu idiopatikdir. Çok değişik ilaç gruplarına bağlı AA olguları da bildirilmektedir. Burada daha önce literatürde rastlanmayan "Leflunomid (Arava®)" kullanımına bağlı AA gelişen olgunun sunumu uygun görüldü. 34 yaşında kadın hastaya 5 ay önce "Romatoid Artrit" tanısı konarak Leflunomide 20 mg/gün, Prednol 4 mg/gün, Salazopyrin EN tb 2x1" başlanmış. Olgu ateş, titreme nedeni ile acil kliniğimize başvurdu. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde pansitopeni tespit edildi. Febril nötropeni nedeni ile ampirik tedavi başlandı. Yapılan kemik iliği (Kİ) biopsisinde sellülerite %20 bulunarak aplastik anemi (AA) tanısı kondu. AA nedeni olarak 5 aydır düzenli olarak kullandığı "Leflunomide" bağlı olduğu düşünüldü; "Leflunomid arınma (temizleme) prosedürü"(11 gün boyunca aktif kömür 4x50 mg/gün, kolestramin 4x8 mg/gün p.o) uygulandı. Klinik tablosu düzelen hastaya daha sonra kontrolde yapılan Kİ biopsisinde normosellüler kemik iliği olduğu görüldü.

Bildiri: 237

Poster No: P0147

**TEMOZOLOMİDE TEDAVİSİ ALAN HASTADA GELİŞEN PANSİTOPENİNİN BİR BAŞKA NEDENİ:** <sup>1</sup>Alper Sevinç, <sup>2</sup>Yavuz Pehlivan, <sup>3</sup>Ahmet Dirier, <sup>4</sup>M. Emin Kalender, <sup>1</sup>Celalettin Camcı. <sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Gaziantep Hastanesi, <sup>4</sup>Gaziantep, <sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Gaziantep Onkoloji Hastanesi, Gaziantep.

Temozolomide yaklaşık %100 biyoyararlılığı olan ikinci jenerasyon alkilleyici oral antineoplastik bir ajandır.

Glioblastoma multiforme, melanoma ve değişik solid tümörlerde klinik etkinliği saptanmıştır. Temozolomide'in yan etkisi geleneksel tipik sitotoksik ajanlar gibi myelosüpresyondur ve bundan dolayı doz sınırlaması yapılmaktadır. Yaşlılar ve kadınlar myelosüpresyon açısından daha risk altındadır. Bu vakada yüksek gradeli glioma nedeniyle temozolomide tedavisi alan ve bu tedavi sırasında pansitopeni gelişen bir olgu sunulmaktadır. 22 yaşında bayan hasta, baş ağrısı ve nöbet şikayetleri ile yakınları tarafından acil servise getirilmişti. Yapılan nörolojik muayenesinde; oryantasyon bozukluğu, ajitasyon ve bilateral papilödem mevcuttu. Çekilen kranial MRG'de, sol temporal lob içinde 5 x 6 x 6 cm çapında, kistik komponent içeren, etrafı ödemli ve orta hatta şifte neden olan düzensiz şekilli bir kitle mevcuttu. Bu bulgular sonucunda hastaya antiepileptik ve antiödem tedavi başlandı. Yapılan total kitle eksizeyon materyalinin histopatolojik incelemesi sonucunda yüksek dereceli glioma tanısı konuldu. Hastaya postoperatif 6000 cGy radyoterapi uygulandı. Operasyondan 4 ay sonra çekilen kranial MRG'de rezidü kitle saptanması üzerine temozolomide tedavisine başlandı. Tedaviye başlanmadan önceki kan sayımı sonuçları; hemogloblin: 13,5 gr/dl, WBC: 6520/mm<sup>3</sup> ve trombosit sayısı: 184.000//ml idi. Tedavi 28 günde bir 5 gün üst üste, ilk doz 150 mg/m<sup>2</sup> ve 2-6. kürde 200 mg/m<sup>2</sup> olarak uygulandı. 6. kür tedavi sonrası diş absesi nedeniyle diş hekimine başvuran hasta, diş çekimi için kan değerlerinin uygunluğu açısından değerlendirilmek üzere polikliniğe gönderilmişti. Yapılan tam kan değerlendirmesinde; hemogloblin: 11.2 gr/dl (13.6-17.2 gr/dl), MCV: 100 fL (80-95 fL), WBC: 3120/mm<sup>3</sup> (4300-10300/mm<sup>3</sup>), trombosit sayısı: 48.000/ml (156.000-373.000/ml) ve retikülosit %1,4 olarak bulundu. Temozolomide tedavisine bağlı olduğu düşünülen pansitopeni 2 hafta beklenmesine rağmen düzelmeydi. Periferik yaymada makrositoz ve hipersegmente granülozitler görülmesi üzerine bakılan serum vitamin B12 seviyesinin 100 pg/ml (243-894 pg/ml) olduğu görüldü. Vitamin B12 eksikliği açısından araştırılan hastanın beslenme alışkanlığı da sorgulandı ve sıkı bir vejeteryan olduğu öğrenildi. Yapılan literatür incelemesinde temozolomide tedavisine bağlı gelişen B12 vitamin eksikliğini gösteren çalışmaya rastlanmadı. Hastaya 5 gün boyunca vitamin B12 enjeksiyonu uygulandıktan sonra retikülosit değerinin %5,3'e yükseldiği gözlenmesi üzerine tedaviye devam edildi. Bir ay sonraki kontrol tam kan sayımı sonucu; hemogloblin: 12.5 gr/dl, WBC: 4320/mm<sup>3</sup> ve trombosit sayısı: 194.000/ml idi. Sonuç olarak; kemoterapi tedavisi sırasında hastalarda gelişen pansitopeni yalnızca kemoterapinin myelosüpresyon etkisine bağlanmamalıdır. Pansitopeni yapan tüm nedenler gözden geçirilmelidir.

Bildiri: 238

Poster No: P0148

**İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS VE AMİLOİDOZİS BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Sevgi Yavuz, <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınc. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı.

İdiopatik myelofibrozis (IMF), kemik iliğinde fibrozis, başta karaciğer ve dalak olmak üzere ektramedüller hematopoez, splenomegali ile periferik kanda hematopietik prekürsörlerin artışı ile karakterizedir. Sistemik amiloidoz, primer veya bazı hastalıklara sekonder olarak görülebilen anormal fibriller proteinin ekstraselüller olarak birikmesidir. Bu iki antitenin birlikteliği nadiren

bildirilmiştir. 10 yaşındaki hasta, halsizlik, ayak ve bel ağrısı şikayetleri ve pansitopeni nedeniyle hastanemize refere edilmiş, yapılan kemik iliği aspirasyonları hep hiposelüler olarak saptanmış, kemik iliği biyopsilerinde hiposelüler kemik iliği ve retikülin artışı grade 2-3 düzeyinde bulunarak hasta takibe alınmıştır. Takibinin altıncı yılında proteinürisi saptanan ve yapılan böbrek biyopsisi ile, gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle yapılan endoskopik kolon biyopsisinde, ve daha sonra gelişen splenomegalisi için yapılan dalak splenektomi sonucunda amiloidoz saptandı. Nadir bir birliktelik olması nedeniyle hasta sunuldu ve literatür ışığında tartışıldı.

Bildiri: 239

Poster No: P0149

**EDİNSEL APLASTİK ANEMİDE MONOZOMİ 7 VE KLONAL EVRİM:** <sup>1</sup>*Şule Mine Bakanay*, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Aynur Uğur-Bilgin, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Muht Özcan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>2</sup>Levent Undar, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Antalya.

Giriş ve Amaç: Aplastik anemi (AA) hastalarının yaklaşık %5-10'u uzun süren takipleri sırasında MDS veya AML gibi klonal hastalıklar geliştirebilmektedir (Socie G NEJM, 329, 1152-1157, 1993). Patogenezinde hematopoetik kök hücrelerin otoimmün yıkımı büyük rol oynamasına karşın anormal karyotipe sahip küçük bir klonun zamanla immünsupresif tedaviler ve rekombinan insan granülosit koloni uyarıcı faktör (rhG-CSF) etkisiyle genişleyip klonaliteye sebep oldukları da öne sürülmektedir. Monozomi 7 özellikle tedavi ile ilişkili MDS/AML olgularında sık gözlenmektedir. Aplastik anemide sitogenetik anormallikler nadirdir ve klinik süreç üzerine olan etkileri henüz tam olarak netlik kazanmamıştır. Aplastik anemi tanısıyla immünsupresif tedavi (İST) almış iki olgunun monozomi 7 pozitif klon ile lösemik evolüsyonu anlatılacaktır. Hastalar ve Sonuçlar: Birinci olgu MDS RAEB II tanısı alan 25 yaşında bir erkek hastadır. Beş yıl önce çok ağır AA tanısı alan etyolojide bir etken saptanmayan hastaya HLA tam uyumlu kardeşi olmadığı için öncelikle İST (ALG+CsA) uygulanmış.Yanıt alınamayınca 2. kür İST (ATG+CsA) verilmiş ve CsA 12 aya uzatılmış. İkinci İST'ye tam yanıt veren hastada bu tedaviden yaklaşık 3 yıl sonra pansitopeni gelişti. Yapılan tetkiklerinde kemik iliği biyopsisi MDS RAEB II ile uyumlu idi. Eş zamanlı sitogenetik çalışmada sayılan 17 metafazın tümünde monozomi 7 saptandı ve bu sonuç iFISH tekniği ile doğrulandı.Hastaya önce 7+3 (ARA-C+Daunorubisin) remisyon induksiyonu ardından 2 kür Azasitidin verildi ancak Kİ'de miyelodisplazi ve %10 civarında blast devam etti. Hasta tedavileri sırasında febril nötropeni ve pulmoner aspergilloz nedeniyle aralıklı olarak rhG-CSF aldı. HLA tam uyumlu akraba dışı vericisi saptanan hastaya allogeneik hematopoetik kök hücre nakli yapıldı. Post-transplant 15. gününde izlenmektedir ve henüz engraftman olmamıştır. İkinci olgu 36 yaşında AML tanısı almış bir erkek hastadır. 2 yıl önce ağır AA tanısı ile aldığı İST'ye (ATG+CsA) kısmi yanıt vermiş olan hasta yaklaşık 12 ay sonra lökositoz ile başvurduğunda yapılan tetkiklerinde AML ve sitogenetik çalışmada klonal monozomi 7 saptanmış. Hastaya 7+3 remisyon induksiyon (ARA-C+Idarubisin) tedavisi verilmiş. Hasta kliniğimize başvurduğunda kemik iliği aplazik idi ve minimal displazi vardı. Bu dönemde sitogenetik ve FISH ile monozomi 7 gösterilemedi. Hastaya HLA tam uyumlu kardeşinden allogeneik hematopoetik kök hücre nakli yapıldı ve engraftmanı sağlandı. Tartışma : Yeni klavuzlarda 40 yaş altı has-

talar HLA uygun vericileri olduğunda allojeneik transplant programlarına dahil edilmekte ve birincil tedavi olarak İST almaları önerilmektedir. İST altında gözlenen klonal evrim AA olgularında post İST yakın takibi öngörmektedir. Klonalitenin hastalığın doğal bir seyri mi (de novo) olduğu yoksa tedavilere ikincil mi (sekonder) geliştiği açık değildir. Monozomi 7 klonunun genişlemesine yol açan genetik etkiler araştırılmalı ve tedavi yaklaşımı bu duruma göre planlanmalıdır.

## Coagülasyon ve Fibrinoliz Bozuklukları

Bildiri: 240

Poster No: P0150

**SEPSİS VE PNÖMONİYE İKİNCİL GELİŞEN YAYGIN DAMAR İÇİ PIHTILAŞMA TEDAVİSİNDE; REKOMBİNANT AKTİVE FAKTÖR VII UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Tahsin Tola, <sup>1</sup>Hasan Cetin, <sup>1</sup>Aslıhan Boyacı, <sup>1</sup>Ahmet Ormeci, <sup>1</sup>Duran Canatan. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Sepsis-pnömoni ilişkili yaygın damar içi pıhtılaşma (DİK) infantlarda sık görülmektedir. Hemostazı sağlamak için taze donmuş plazma (TDP), kriyopresipitat ve diğer kan ürünleri kullanılmaktadır. rFVIIa yaşamı tehdit eden ve kontrol altına alınamayan kanamalarda kullanılmıştır. Burada intravenöz rekombinant aktive faktör VII (rFVIIa) (NovoSeven; Novo Nordisk) ile tedavi edilen Sepsis-pnömoni ilişkili DİK ve massif hematüri, 4.5 aylık erkek çocuğunu sunduk. Sepsis-pnömoni ilişkili DİK ve massif hematüri nedeniyle kan ürünü transfüzyonlarına rağmen üriner kateterden hematürisi devam eden olgu, 3 doz rFVIIa (90 mcg/kg/doz, 2 saatte bir) uygulamasından 2 saat sonra aktif kanaması dramatik olarak geriledi. 3. doz rFVIIa tedavisinden 2 saat sonra protrombin zamanı (PT), International Normalized Ratio (INR), aktive parsiyel tromboplastin zamanı(aPTT) ve plazma fibrinojen düzeyleri normale geldi. Infant yatışının 30. günü taburcu edildi. Taburculuktan 30 gün sonra kontrolde PT, INR ve aPTT değerleri normal ve tromboz ile uyumlu klinik ve görüntüleme bulgusu yoktu. Bu olgu; rFVIIa'nın infantlarda kontrol altına alınamayan sepsis-DİK ilişkili kanamalarda etkin ve alternatif bir tedavi olduğunu göstermiştir.

Bildiri: 241

Poster No: P0151

**KONJENİTAL FVII EKSİKLİĞİNDE KAPALI KIRIK REDÜKSİYONUNDA REKOMBİNANT AFVII KULLANIMI:** <sup>1</sup>Erdal Eren, <sup>1</sup>Huseyin Yorgancıgil, <sup>1</sup>Duran Canatan. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Konjenital faktör VII (FVII) eksikliği otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalıktır. Günümüzde rekombine aktive FVII (rFVIIa) diğer tedavi seçeneklerine alternatif olarak kullanılmaktadır. Burada ön kol distal kırığı nedeniyle başvuran ve kapalı redüksiyon operasyonu esnasında rFVIIa kullanılan FVII eksikliği olan bir olgu sunulmuştur. 9 yaşındaki erkek hasta kliniğimize düşme sonrası gelişen sağ kolda ağrı ve hareket kısıtlılığı şikayetleri ile başvurdu. Çekilen direkt grafide ön kol distalinde ulna ve radiusta kırık tespit edildi. 5 yıl önce orta derece FVII eksikliği (FVII seviyesi %4) tanısı alan hastanın başvuruda başka bölgeden kanaması yoktu. Ağrısı minimaldi. Fizik muayenede sağ ön kolda deformasyon, krepitasyon, ödem ve ekimoz vardı. Hb 13.1 g/dL, WBC 8.3X10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup>, Hct %40.3, platelet sayısı 278X10<sup>3</sup>/mm<sup>3</sup> idi. Protrombin time (PT) 55.92 saniye, aktive parsiyel tromboplastin time (aPTT) 29.46 saniye, international normalized ratio (INR) 4.34 olarak ölçüldü. Kapalı redüksiyondan g/kg/doz rFVII-



Ia (Novoseven, NovoNordisk) uygulandı. Genelü20 dakika önce 90 anestezi altında kapalı redüksiyon uygulandı. Bu işlem sonrasında aynı doz rFVIIa 3. 6. 9. 12. ve 15. saatlerde verildi. Redüksiyon sonrasında kapiller dolaşım takibi normaldi, ekimoz, aşırı ağrı gibi komplikasyonlar gözlenmedi. Hasta operasyon sonrası üçüncü günde taburcu edildi. İki buçuk ay sonraki kontrol grafisinde kırıkların sorunsuz olarak kaynamaya başladığı görüldü. Faktör VII eksikliğinde kullanılacak rFVIIa dozu kesin olarak tanımlanmasa da g/kg' dir. Özellikleçerrahi girişimlerde kabul edilen başlangıç dozu 90 inhibitör gelişen hemofili hastaların majör ortopedik cerrahi işlemlerinde güvenle kullanılan rFVIIa, faktör VII eksikliği olan hastaların major veya minör ortopedik cerrahi işlemlerinde de kullanılmıştır. Bizde çocuklardaki kırıkların kapalı redüksiyonunda rFVIIa'nın güvenilir olarak kullanılabileceğini gösterdik.

Bildiri: 242

Poster No: P0152

**ENDOTOKSEMİK TAVŞANLARDA PENTOKSİFİLİNİN HEMOSTATİK SİSTEM BOZUKLUKLARI ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Ramazan Cöl, <sup>1</sup>Ercan Keskin, <sup>1</sup>S.Ü. Veteriner Fakültesi

Bu araştırma, endotoksemik tavşanlarda dissemine intravasküler koagülasyon (DIC) üzerine pentoksifilin etkilerinin incelenmesi amacıyla yapılmıştır. Antimikrobiyal tedavide çok önemli gelişmeler olmasına rağmen sepsis hala özellikle şok ve multiple organ yetersizliği durumunda ciddi hayati tehlike oluşturmaktadır. Sepsis, DIC ile özdeşleştirilen yaygın klinik bozukluklardan biridir. Lipopolisakarit (LPS) gibi hücre membran componentleri hastada sitokin sentezi aktivasyonu ile karakterize genel bir yangısal cevabı başlatmaktadır. Makrofaj ve lenfositlerden salınan Tümör Nekrozis Faktör (TNF-a) ve diğer bazı sitokinler, monosit, makrofaj ve endotel hücrelerden doku faktörü salınımını artırarak ekstrinsik pıhtılaşma sisteminin aktivasyonuna neden olmaktadır. DIC, hemostatik sisteminin alt üst olduğu hem koagülasyon sisteminin hem de fibrinolizisin birlikte aktive olduğu bir paradoks olarak kabul edilmektedir. Pentoksifilin (PTX); transkripsiyon seviyede endotoksin ile stimüle edilen monosit/makrofajlarca üretilen proinflatuar sitokinlerin (TNF-a, IL-1 $\beta$ , IL-6.) üretimini inhibe eden bir metilksantin derivatıdır. Yangısal sitokinlerce indüklenen endotelial adezyon, degranülasyon ve süperoksit üretimi gibi DIC gelişiminde olumsuz roller üstlenen nötrofil fonksiyonları PTX tarafından bloke edilmektedir. Ayrıca, PTX; kan viskozitesi ve platelet agregasyonunu azaltarak mikrosirkülasyon ve doku oksijenasyonunu düzelttiği için periferel vasküler bozuklukların tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. PTX'in bu özelliklerinin deneysel DIC'i tedavi etmede mantıksal bir yaklaşım olacağı düşüncesi, çalışmada PTX'nin tercih edilme sebebini oluşturmuştur. Mevcut çalışmada sağlıklı ve canlı ağırlıkları birbirine yakın olacak şekilde dört eşit gruba ayrılan (2-2.5 kg) 40 adet erkek Yeni Zelanda ırkı tavşandan yararlanılmıştır. 1.grup kontrol (K) olarak kullanılırken hayvanlara sadece 2 cc %0.9'luk serum fizyolojik verildi. 2. Gruptaki hayvanlara (PTX); 2cc %0.9'luk serum fizyolojik ile eşzamanlı olarak 50mg/kg ip olarak pentoksifilin (Trental®) enjeksiyonu yapıldı. 3.gruptaki hayvanlara (LPS); 400 microgram/kg dozunda E.coli 0.111:B4 endotoksininin intravenöz bolus enjeksiyonu yapıldı. 4.gruptaki hayvanlara (PTX+LPS) ise 50mg/kg İ.P pentoksifilin uygulaması ile eş zamanlı olarak 400  $\mu$ g/kg dozunda endotoksininin intravenöz bolus enjeksiyonu yapıldı. Bütün gruptaki hayvanlarda endotoksin veya serum fizyolojik uygulamasından sonraki 6.saatte

kulak venlerinden kan örnekleri alınarak ölçümler yapıldı. Deneysel süreci sonunda hemostatik parametrelerin belirlenmesi amacıyla %3.8'lik sodyum sitratlı (1/9 oranında) kan örneklerinden edilen elde edilen plazmalardan (3000 devirde +4°C' de 20 dakika santrifüj) ratların protrombin zamanı (PT), aktive edilmiş parsiyel tromboplastin zamanı (APTT) ve fibrinojen konsantrasyonu koagülometrik yöntemle, antitrombin III (ATIII), protein C (PC) aktiviteleri ise tam otomatik koagülasyon analizöründe belirlenmiştir. Ayrıca trombosit ve lökosit sayımı ile lökosit formülünün belirlenmesi amacıyla alınan EDTA'lı kanların ışık mikroskopunda klasik yöntemle sayımları yapılmıştır. Çalışmada K, PTX, LPS ve PTX+LPS gruplarında bolus endotoksin uygulamasını izleyen 6.saatlerde belirlenen ortalama APTT, PT, fibrinojen, Antitrombin III ve Protein C düzeyleri ile ortalama trombosit sayısı, lökosit sayısı, diferensiyel lökosit sayıları ve lökosit yüzdeleri Tabloda sunulmaktadır. Sonuç olarak; tavşanlarda endotoksin enjeksiyonu ile oluşturulan deneysel DIC üzerine pentoksifilin etkilerinin belirlenmesinin amaçlandığı mevcut çalışmada; sözkonusu maddenin endotoksemide bolus şekilde kullanımının DIC ile özdeşleştirilen hematolojik ve hemostatik parametreler üzerine olumlu etkilere sahip olduğu belirlenmiştir. Bununla birlikte DIC sürecinde sürekli i.v. infüzyonunun çalışılması bu maddenin yararlılığının daha ayrıntılı bir biçimde ortaya konmasını sağlayacaktır.

Tablo.

Parametreler	Kontrol	PTX	LPS	PTX+LPS
APTT (sn)	22.73 $\pm$ 1.0 c	23.47 $\pm$ 1.0 c	51.06 $\pm$ 2.1 a	40.73 $\pm$ 1.1 b
PT (sn)	11.14 $\pm$ 0.3 c	10.35 $\pm$ 0.4 c	15.62 $\pm$ 0.3 a	13.78 $\pm$ 0.4 b
Fibrinojen (mg/dl)	303 $\pm$ 19 ab	324 $\pm$ 19 a	182 $\pm$ 21 c	231 $\pm$ 24 cb
ATIII (%)	97.3 $\pm$ 3.0 a	95.7 $\pm$ 2.6 a	68.3 $\pm$ 2.4 b	77.5 $\pm$ 3.2 b
Protein C (%)	91.3 $\pm$ 3.3 a	98.1 $\pm$ 2.9 a	33.4 $\pm$ 1.6 c	45.8 $\pm$ 1.9 b
Trombosit ( $\times 10^9$ / l)	533 $\pm$ 23 a	503 $\pm$ 22 a	143 $\pm$ 13 c	224 $\pm$ 14 b
Lökosit ( $\times 10^9$ / l)	6.13 $\pm$ 0.36 a	6.24 $\pm$ 0.40 a	2.99 $\pm$ 0.40 b	3.90 $\pm$ 0.37 b
Heterofil (%)	36.4 $\pm$ 2.3 a	38.8 $\pm$ 2.5 a	24.4 $\pm$ 2.3 b	44.3 $\pm$ 2.8 a
Heterofil ( $\times 10^9$ / l)	2.23 $\pm$ 0.19a	2.44 $\pm$ 0.26a	0.77 $\pm$ 0.15b	1.72 $\pm$ 0.18a
Lenfosit (%)	57.0 $\pm$ 2.2 b	55.6 $\pm$ 2.7 b	74.7 $\pm$ 2.3 a	52.1 $\pm$ 2.9 b
Lenfosit ( $\times 10^9$ / l)	3.50 $\pm$ 0.27a	3.45 $\pm$ 0.25a	2.19 $\pm$ 0.26b	2.04 $\pm$ 0.23b
Monosit (%)	3.6 $\pm$ 0.7 a	3.1 $\pm$ 0.5 a	0.5 $\pm$ 0.2 b	2.4 $\pm$ 0.5 ab
Monosit ( $\times 10^9$ / l)	0.22 $\pm$ 0.04a	0.20 $\pm$ 0.04ab	0.02 $\pm$ 0.01c	0.09 $\pm$ 0.02bc
Eozinofil (%)	1.9 $\pm$ 0.4 a	1.6 $\pm$ 0.2 a	0.2 $\pm$ 0.1 b	0.9 $\pm$ 0.3 ab
Eozinofil ( $\times 10^9$ / l)	0.11 $\pm$ 0.02a	0.10 $\pm$ 0.02a	0.001 $\pm$ 0.005b	0.04 $\pm$ 0.01b
Bazofil (%)	1.1 $\pm$ 0.2 a	0.9 $\pm$ 0.2 ab	0.2 $\pm$ 0.1 b	0.3 $\pm$ 0.2 b
Bazofil ( $\times 10^9$ / l)	0.07 $\pm$ 0.02a	0.06 $\pm$ 0.02ab	0.005 $\pm$ 0.004c	0.01 $\pm$ 0.01bc

a, b, c, d ; aynı satırda değişik harf taşıyan gruplar arası farklılık önemli (P&lt;0.05).

Bildiri: 243

Poster No: P0153

**VENÖZ TROMBOZLARLA SEYREDEN İMMÜN TROMBOCİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

İdiopatik trombositopenik purpura (ITP), trombositopeni ve mukokutanöz kanamalarla akut, kronik veya tekrarlayıcı olarak seyreden akkiz otoimmün bir hastalıktır. Göğüs ağrısı yakınması nedeniyle yapılan

tetiklerinde trombositopenisi (4000/mm<sup>3</sup>) saptanan 59 yaşındaki bir erkek hastaya bir dış merkezde ITP tanısı konarak 2 mg/kg/gün'den oral steroid tedavisi verilmişti. Koroner arter hastalığına yönelik anjiyografi planlanan hasta trombositopenisinin oral steroidle yanıt vermemesi nedeniyle BUTF Erişkin Hematoloji'ye sevk edildi. Hastanın Hbs Ag (-), anti Hbs (-), anti HCV:(-), anti HIV: (-), ANA:(-), anti kardiyolipin IgM ve Anti kardiyolipin IgG normal sınırlardaydı. Kemik iliği aspirasyonunda myeloid ve eritroid seri gelişimi normal, megakaryositler hem genç hem de matür görünümde olup sayıca hafif artmış, trombosit çıkışı azalmıştı. Üç gün 1 gr/gün pulse steroid tedavisi verilen ancak trombosit sayısının yükselmeyen hastaya splenektomi yapılmasına karar verildi. Operasyon öncesinde İVİG verilen hastanın, sağ kolunda İVİG verilen damar yolu trasesinde ağrı ve kızarıklık oldu. Üst ekstremitelerde Doppler USG'de sağ sefalik, brakial ve aksiler bölgede akut dönemde trombus saptandı. Bu sırada trombosit sayısı 18 000/mm<sup>3</sup> idi. Hastanın bakılan protein S, Protein C, Antirombin III, Lupus Antikoagulanı, açlık homosistein düzeyleri normaldi. Splenektomiden 1 ay sonra sağ bacakta şişlik ve ağrı şikayeti olması üzerine yapılan Doppler USG'de sağ popliteal, sol safen venede akut-subakut dönemde trombus görüldü. Bu sırada trombosit sayısı 230 000/mm<sup>3</sup> olan hastanın bakılan Faktör V Leiden, Protrombin 20210 G>A ve MTHFR C677T heterozigot mutant bulundu. ITP tanısı erişkinlerde trombositopeni ile gelen hastalarda etiyojije yol açabilecek durumların ekarte edilmesiyle konur. Trombositopeni ile gelen ve takiplerde trombozu gelişen bir hastada persistan olarak antifosfolipid antikorlarının yüksekliği ile birlikte arteriyel ve/veya venöz sistemde trombozlarla seyreden, trombositopeni ve tekrarlayan gebelik kayıplarının da eşlik edebildiği bir multisistem hastalığı olan APA sendromunun mutlaka araştırılması gerekir. Hastamızda ITP tanısı konulması aşamasında bakılan antikardiyolipin antikorları ve ilk tromboz atağını geçirdiğinde bakılan lupus antikoagulanı normal sınırlardaydı. Hastamız ilk tromboz atağını geçirdiğinde tromboza yol açabilecek İVİG almaktaydı. Tromboembolik olaylar hematolojik hastalıklar nedeniyle splenektomi yapılan hastaların % 10'unda rapor edilmiştir. Bu hastalarda görülen trombozların nedeni net aydınlatılabilmemiş değildir. Hastamız kendisinde bir ay ara ile üst ve alt ekstremitelerde özellikle ilki trombositopenik olduğu dönemde trombotik atak gelişmesi nedeniyle ileri yaşına rağmen herediter trombofili yönünden araştırıldı ve sonuçta üç herediter trombofili faktörünün heterozigotluğu tespit edilerek antikoagüle edildi.

Bildiri: 244

Poster No: P0154

**TİP 1 DİYABETES MELLİTUSLU ÇOCUKLARDA PROKOAGÜLAN VE ANTİKOAGÜLAN AKTİVİTENİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Nihat Akgül, <sup>1</sup>Ayşe Ayaz Özkul, <sup>1</sup>Selime Ayaz, <sup>1</sup>Murat Elekli, <sup>1</sup>Emel Ataoğlu. <sup>1</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, İstanbul, Türkiye, <sup>2</sup>Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Ankara, Türkiye

Giriş: Diyabetes mellitus insülin hormon sekresyonunun veya insülin etkisinin mutlak veya göreceli azlığı sonucu ortaya çıkan karbonhidrat, protein ve yağ metabolizmasında bozukluklara yol açan, kronik bir metabolizma hastalığıdır. Bu çalışmada Tip 1 diyabetik hastalarda koagulan ve antikoagulan parametrelerdeki değişiklikleri saptandı. Materyal ve Metot : Olgular Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Polikliniği'ne

başvuran eski ve yeni tanılı 62 Tip 1 diyabetik hastadan ve herhangi bir sağlık sorunu olmayan 27 kontrol grubundan oluşuyordu. Bu çalışmada Tip 1 diyabetik hastalarda koagulan ve antikoagulan parametreleri saptamaya çalıştık. Sonuçlar: Tip 1 DM ile kontrol grubu arasında açlık kan şekeri (AKŞ), HbA1c, mikroalbuminüri, aPTT, fibrinojen, Faktör VIII, von Willebrand faktör (vWF), protrombin fragman 1+2 (F1+2), protein C, protein S, antitrombin III (ATIII) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken (p<0,001); PT, Faktör V, aktive protein C rezistansı (APCR) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p>0.05). Mikroalbuminüri olan hastalar ile olmayanlar arasında yaş ve F1+2 açısından istatistiksel olarak anlamlı fark varken (sırasıyla p<0.001, p<0.05); tanı yaşı, HbA1c, PT, aPTT, fibrinojen, AKŞ, FV, Faktör VIII, vWF, F1+2, protein C, protein S, AT III, APCR ile istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. HbA1c ile aPTT, fibrinojen, FV, FVIII, vWF, F1+2, ATIII, protein S, APCR ile korelasyon saptanmadı. Protein C ile hafif korelasyon mevcuttu, ancak anlamlı bulunmadı (r=0,229, p=0,073). AKŞ ve PT ile anlamlı korelasyon mevcuttu (r=0.281,0.279,0.298, p<0,05). Yorum: Sonuç olarak tip 1 diyabetes mellitus hiperkoagülabl bir durumdur ancak bunun bağlı olduğu klinik ve laboratuvar değişikliklerini saptamak için daha çok çalışmanın yapılması gerekmektedir.

Bildiri: 245

Poster No: P0155

### **KORONER BAYPAS AMELİYATI OLAN GENÇ VE YAŞLI HASTALARDA HEMATOLOJİK FAKTÖRLER:**

<sup>1</sup>Selime Ayaz, <sup>2</sup>Ayşen Aksöyek, <sup>2</sup>Ufuk Tütün, <sup>1</sup>Sevinç Yılmaz, <sup>2</sup>Tulga Ulus. <sup>1</sup>Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Hematoloji Laboratuvarı, Ankara, Türkiye, <sup>2</sup>Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye.

Giriş: Koroner baypas ameliyatı olan genç hastaların (yaş<35), bazı endotelial, trombotik ve antitrombotik faktörler bakımından yaşlı hastalar (≥60 yaş) ve sağlıklı bireylerden (yaş<35) farklı olup olmadığı araştırıldı. Materyal-Metod: Hastalar yaş, cinsiyet, vücut-kitle indeksi, sigara içme alışkanlığı, diabetes mellitus, hipertansiyon, periferik damar hastalığı, ailede erken koroner arter hastalığı, total kolesterol, yüksek dansiteli lipoprotein, düşük dansiteli lipoprotein(LDL), trigliserit, protein C, protein S, Aktive protein C rezistansı, antitrombin III, plazminojen, plazminojen aktivatör inhibitör(PAI), von Willebrand faktör(vWf), D-Dimer, Lupus antikoagulanı ve koagülasyon faktörleri (FI, FII, FVII, FIX, FXII, FXIII) bakımından birbirleriyle karşılaştırıldı. Sonuçlar: Genç hastalarda, yaşlı hastalara göre PAI düzeyleri daha yüksek ve ailede erken koroner arter hastalığı varlığı, yaşlı hasta grubunda ise vWf düzeyleri ve hipertansiyon sıklığı daha fazlaydı. Hem genç hem de yaşlı hastalarda, sağlıklı bireylere göre LDL, FI, FXIII, lupus antikoagulanı düzeyleri yüksek, HDL düzeyleri düşük bulundu. Diğer faktörlerde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadı. Yorum: Genç hastalarda gözlenen yüksek PAI düzeyleri, artmış protrombotik aktiviteyi, ailede erken koroner arter hastalığı varlığının daha çok gözlenmesi genetik faktörleri akla getirirken, yaşlı hastalarda yüksek bulunan vWf düzeyleri bozulmuş endotelial fonksiyonu düşündürmektedir. Not. Bu poster'Mediterranean Association of Cardiology and Cardiac Surgery XVI. Yıllık Toplantısında (Eylül 26 2004, Bodrum, TÜRKİYE)' sözlü bildiri olarak sunulmuştur.

Bildiri: 246

Poster No: P0156

**INTRAVENTRİKÜLER HEMORAJİ KLİNİĞİYLE 50 YAŞINDA TANI KONULAN FAKTÖR 7 EKSİKLİĞİ OLGUSU:** <sup>1</sup>Sibel Kabukcu Hacıoğlu, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>H. İsmail Sarı. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Faktör VII (FVII) eksikliği, otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir kanama bozukluğudur. FVII düzeyi %1'in altında olan hastalarda ciddi artropatiye kadar giden hemartrozlar ve yaşamı tehdit eden beyin içi kanamalar meydana gelebilir. F VII düzeyi %5 veya daha yüksek olanlarda burun ve diş eti kanaması, menoraji ve kolay çürüme karakteristiktir. Kalıtsal FVII eksikliği tanısı konulmadan önce karaciğer hastalığı, vitamin K eksikliği ve oral antikoagülan ilaç kullanım öyküsü dışlanmalıdır. Bu yazıda intraventriküler hemoraji kliniği ile başvuran ve 50 yaşına kadar tanısı konulmamış olan bir konjenital FVII eksikliği olgusu sunulmuştur. 50 yaşında bayan hasta baş ağrısı, bulantı ve kusma yakınmaları ile acil servise başvurdu. TA: 200/100 mm-Hg, uykuya meyilli ve kooperasyonu sınırlı olan hastanın motor muayenesinde yanlı spontan hareketleri mevcuttu, duyu ve serebellar muayeneleri kooperasyon kurulamadığı için değerlendirilemedi. Diğer fizik muayene bulguları olağandı. Kraniyal görüntülemesinde intraventriküler hemoraji saptanan olgu nöroşirurji servisinde hospitalize edildi. PT: 30.6sn, INR: 2.84 olması üzerine tarafımızca değerlendirilen hastanın parsiyel tromboplastin zamanı normaldi. Karışım testi ile 0. ve 60.dakika protrombin zamanında düzleme gözlemlendi. Menoraji, kolay çürüme, diş çekimlerinden sonra fazla kanama anamnezi veren ve 20 yıl önce sezeren operasyonu sırasında aşırı kanama ve bu nedenle 6 ünite kan transfüzyonu yapıldığını belirten hasta ilginç olarak 5 yıl önce olduğu total abdominal histerektomi ve bilateral salpingo ooferektomi operasyonu sırasında kanama problemi yaşanmadığını belirtti. Soygeçmişinde yeğenlerinde kanama anamnezi ve faktör eksikliği olduğu öğrenildi. İlaç kullanım öyküsü olmayan ve karaciğer fonksiyon testleri normal olan hastanın Faktör VII düzeyi istendi. Taze donmuş plazma ile replasman tedavisi yapıldı. Cerrahi girişim yapılmayan, medikal tedaviler ile kliniği düzelen hastanın faktör VII düzeyi %8 bulunarak faktör VII eksikliği tanısı konuldu ancak rekombinant FVIIa replasmanına gerek duyulmadı. Takiplerinde beta bloker, ACE inhibitörü ve kalsiyum kanal blokeri gibi üçlü antihipertansif tedavi almasına rağmen 200/100 mm-Hg'a ulaşan hipertansif ataklar, baş ağrısı yakınmaları üzerine Feokromastroma ön tanısı ile istenen sürrenal BT'sinde sol sürrenal bezde 14x10 mm hipodens lezyon saptanması üzerine idrarda VMA-metanefrin, serum renin, aldosteron ve diğer sürrenal-hipofiz ve tiroid hormon düzeyleri çalışıldı. Tüm değerleri normal sınırlar içinde olan hasta nonfonksiyonel sürrenal adenom olarak değerlendirildi. Tansiyonları antihipertansif tedavi ile regüle edilen ve ek komplikasyon gelişmeyen hastaya hastalığı konusunda bilgi verilerek poliklinik takibine alındı. 6 aydır polikliniğimizce sorunsuz izlemi devam etmektedir. F VII eksikliğinde deri yaralanmaları için lokal hemostaz ; menoraji, diş eti ve burun kanamaları için antifibrinolitik tedavi verilmesi kanamayı durdurmaya genellikle yeterlidir. Ancak hemartroz veya beyin içi kanamalarda replasman tedavisi şarttır. Replasman tedavisi olarak taze donmuş plazma, protrombin kompleks konsantreleri ve çoğunlukla rekombinant FVIIa tercih edilir. Biz burada F VII eksikliği olan bir olguda

taze donmuş plazma replasmanı ile kontrol altına alınan intraventriküler hemoraji deneyimizi paylaşmak istedik.

Bildiri: 247

Poster No: P0157

**HEMORAJİK DİYATEZİ OLANLARIN SÜNNET EDİLMESİNDE DAHA EKONOMİK MODİFİYE TÜRKİYE MODELİ UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Bülent Zülfikar, <sup>2</sup>Ihsan Karaman, <sup>3</sup>Fikret Bezgal. <sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Pediyatrik Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Haydarpaşa Numune Hastanesi, Üroloji Kliniği, <sup>3</sup>Türkiye Hemofili Derneği.

Ülkemizde erkek çocukların sünnet edilmesi, geleneksel dini ve kültürel özellikleri nedeniyle başta hemofililer olmak üzere hemorajik diyatezi olanları, yaşadıkları pek çok fiziksel, ekonomik ve psiko-sosyal sorunların içerisinde en fazla rahatsız eder konumunu hala sürdürmektedir. Risk ve masrafları bilinmesine rağmen, yaşadıkları psiko-sosyal baskılardan kurtulmak için sünnet olmayı göze alan bu hastalara ve ailelerine çağdaş sağlık hizmetleri normunda optimal bir yaklaşımda bulunmak gerekmektedir İlk defa merkezimizde uygulanan, ekonomik doz faktör kullanılarak, lokal anestezi altında, özel yapılmış bir alet (pille ve elektrikle çalışan diyatermik bıçak) kullanılarak hemofililerin sünnet edilmesinde Türkiye modeli Dünya Hemofili Federasyonu tarafından 2003 yılında 30 nolu yayın olarak basılanarak hemofili dünyasına kazandırılmıştır. Burada daha önce kullanılan faktör konsantrelerinin azaltılması ve uygulamanın yaygınlaştırılması hedeflenmiştir. Nitekim 2006 yılının ilk 8 ayında yaşları; 3 - 15 (ort:8) arasında değişen 17'si hemofili A (HA), 2'si von Willebrand hastalığı (vWH), 1'ide hemofili B olan 20 hemorajik diyatez olgusu sünnet edildi. Tüm olguların operasyon öncesi hemostaz testleri ve viral serolojik testleri yapıldı, kendileriyle ve aileleriyle yüz yüze görüşüldü. Kendilerinden gerekli olan ilaçları temin etmeleri istendi. Bilgilendirilmiş onam formları alındı. Operasyonun yapılacağı gün ayaktan kliniğe gelen hastalara operasyondan 1 saat önce Hidroksizin sirop içirildi ve plazma faktör düzeyini %40 yapacak şekilde faktör konsantresi bollus yapıldı. Sünnet sonrası bu dozun yarısı ilk 3 gün boyunca günde 2 kez; 4-7.günler arasında ise günde 1 kez ve 8-10.günlerde ise (sadece ağır olgulara) gūnaşırı olarak 2 kez daha uygulandı. vWH ve orta tip hemofili A olgularına 2,3 ve 4.günlerde 1 doz DDAMP (faktör yerine) verildi. Hemofili B vakalarında ise hemofili A olgularına verilen dozun iki katı kullanıldı. Tüm olgulara 12 saat önce başlanan ve cerrahi işlem sırasında da 1 kez perfüze edilen Traneksamik asite 7-10 gün devam edildi. Çalışmamızda hastalığın derecesine göre ortalama olarak, ağır HA olgularına; 148 (111-173)u/kg, orta HA olgularına; 83 ( 60-133)u/kg, vWH'na; 90 (86-95)u/kg, HB olgusuna da; 244u/kg faktör desteği yapıldı. Sünnet girişimin (hastanede 2 gün kalış, operasyon ve operatör giderleri, faktörler ve tüm ilaçlar dahil) ortalama maliyeti; ağır olgularda 109 ABD\$/kg, orta dereceli olgularda 69 ABD\$/kg, von Willebrand olgularında ise 74 ABD\$/kg olarak gerçekleşti. 20 olgudan yaşları büyük ağır HA olan 2 olguda destek tedavisinin sonlandırıldığı 10.günde spontan, vWH'da ise 15.günde travmaya bağlı olarak peniste kanama oldu ve 2 ek doz faktör desteğiyle düzelmeye sağlandı. Lokal antibiyotikli krem kullanılan yara yeri nazif özelliğini korudu. Hastaneden çıkarıldıktan sonra hastaların kontrolleri Türkiye Hemofili Derneği Merkezinde 2-3 günde bir ayaktan yapıldı. Tüm olgular ortalama olarak 7- 13 gün takip edildiler. Daha önceki çalışmamıza göre faktör konsantrelerinin yarıdan daha az kullanılması

si sonucu çok daha ucuza indirdiğimiz Türkiye Modeli; sünnet olmayı arzu eden hemofili hastaları dahil dahil erkek hemorrajik diyatez olguları için güvenli, kolay ve ucuz bir metoddur. Sorunu olanlar bu yöntemle özellikle tartılarının düşük, İnhibitör geliştirme riskinin en aza indiği 1 yaşından sonraki dönemde güvenli olarak sünnet edilebileceklerdir.

Bildiri: 248

Poster No: P0158

**ÇOCUKLARDA BURUN KANAMASI NEDENLERİ:**  
<sup>1</sup>Medeni Asma, <sup>1</sup>T. Revide Sayılı, <sup>1</sup>Vildan Çulha. <sup>1</sup>SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü.

Çocuklarda burun kanamasına yol açan birçok neden tanımlanmasına karşın bazen etyoloji saptanamamaktadır. Çalışmamızda hastanemize burun kanaması yakınımasıyla gelen yaş ortalaması 7.7±3.5 yıl olan 150 olgu değerlendirilmiştir. Burun kanamasının erkeklerde daha sık (%62) olduğu görüldü. Olgularımızdaki burun kanamalarının %70.7'sinin lokal nedenlerle, %24'ünün idyopatik, %5.3'ünün sistemik nedenlerle olduğu saptandı. Olguların %39.3'ünde burun kanamalarının tekrarladığı görüldü. Bu vakaların aile öyküsünde de pozitiflik (%47) istatistiksel açıdan anlamlı idi. Tüm olguların %33'ünde, tekrarlayan burun kanaması olgularının ise %8.4'ünde kanama diyatezi saptandı. Bilateral tekrarlayan burun kanamaları olmasının veya yılda 25'den fazla atak olmasının kanama diyatezi açısından anlamlı olduğu görüldü. Olguların hemoglobini, trombosit sayısı, PT, aPTT ve kanama zamanı değerleri göz önüne alındığında kanama diyatezi için en anlamlı bulgunun kanama zamanı uzunluğu olduğu saptandı. Bu çalışmada burun kanaması ile gelen çocuklarda öncelikle enfeksiyonların araştırılması gerektiği ve tekrarlayan olgularda kanama diyatezi olabileceği düşünülerek koagülasyona yönelik tetkiklerin değerlendirilmesi gerektiği sonucuna varıldı.

Bildiri: 249

Poster No: P0159

**KONJENİTAL FAKTÖR VII EKSİKLİĞİ VE HİDROSEFALİLİ İNFANTTA RFVIIA (NOVOSEVEN) İLE ŞANT OPERASYONU VE İNTRAKRANİYAL KANAMA TEDAVİSİ:**  
<sup>1</sup>Aziz Polat, <sup>1</sup>Yasemin Işık Balcı, <sup>1</sup>Mehmet Akın, <sup>1</sup>Abdullah Karaca, <sup>2</sup>Bayram Çırak, <sup>1</sup>Burçin Kaya. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi Anabilim Dalı.

Giriş: Konjenital Faktör VII ( FVII) eksikliği otozomal resesif geçiş gösteren nadir bir hastalıktır. Tekrarlayan intrakranial ve gastrointestinal kanamalar yenidoğan ve süt çocukluğu döneminde hayati önem taşır. Burada konjenital F VII eksikliği ve hidrosefalisi olan infantra rekombinant aktive FVII (rFVIIa, NovoSeven) ile yapılan başarılı ventriküloperitoneal (V-P) şant operasyonu ve intrakranial kanama tedavisi sunulmuştur. Olgu: On beş günlük kız bebek, aralıklı olarak ağızdan taze kan gelmesi ve göbük kanaması nedeniyle getirildi. Soy geçmişinde anne ve baba arasında akrabalık olmadığı, bir kardeşinin 4 günlük iken masif gastrointestinal kanama nedeniyle eksitus olduğu öğrenildi. Fizik muayenesi göbekte sızıntı şeklinde kanama dışında normaldi. Olgunun PT: 42,4 sn, INR:4,31, APTT: 36,3 sn, Faktör VII seviyesi %3 bulundu. Konjenital F VII eksikliği tanısı kondu. Ağız içi ve göbük kanaması için 5 kez taze donmuş plazma infüzyonu yapıldı. Olgu 35 günlük iken gözlerinde kayma şikayetiyle başvurduğunda fizik incelemesinde ön fontanel 3x3 cm ve bombe bulundu. Kranial tomografide intrakranial

kanama olmadığı fakat tüm ventriküllerde genişleme, ileri derecede hidrosefali olduğu görüldü. Ventriküloperitoneal şant operasyonu planlandı. Olgunun operasyon öncesi PT: 55,5 sn, INR:6,36 idi. Operasyon öncesi 4 saat ara ile 20microgram /kg dan 2 kez rFVIIa verildi. PT: 9,8 sn olarak operasyona alınan hastanın operasyon sırasında kanaması olmadı. Faktör replasmanına aynı dozda 4 saat ara ile 24 saat devam edildi. PT değerleri 17,7 sn ile 11 sn, INR:1,54 – 0,86 arasında seyretti. Operasyon sonrası da kanama olmadı. İzleminde 4 aylıkken sol kol ve bacağına lokalize konvulziyon geçiren hastanın çekilen kranial tomografisinde sağ frontoparietal bölgede yaklaşık 1 cm, şifte neden olmayan kanama saptandı. PT : 30,3 sn, INR:3, hemoglobin 3,9 gr/dl idi. İki kez 15 cc/kg dan eritrosit süpsansiyonu verildi. 20microgram /kg dan rFVIIa 3 saat ara ile ilk 3 gün, 6 saat ara ile 2 gün verildi. On beş gün sonra çekilen kranial tomografide kanamanın kaybolduğu, hidrosefali bulgularının gerilediği görüldü. Olgu 6 aylık olup profilaktik olarak haftada 2 gün taze donmuş plazma replasmanı ile takip edilmektedir.

Bildiri: 250

Poster No: P0160

**FAKTÖR XII C46T GEN POLİMORFİZMİNİN HIZLI BİR PCR METODU İLE TAYİNİ:** <sup>1</sup>Aslı Tetik, <sup>1</sup>Rukiye Özel, <sup>1</sup>Vildan Bozok Çetintaş, <sup>1</sup>Zuhal Eroğlu, <sup>1</sup>Nejat Topçuoğlu, <sup>1</sup>Buket Kosova. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

Koagülasyon, dolaşımındaki proenzimlerin aktive proteazlara dönüştüğü enzimatik aktivasyon aşamalarının sonunda protrombinin proteolitik bir enzim olan trombine dönüşme sürecidir. Bu olayda Hegeman faktörü (FXII) intrinsek pıhtılaşma yolunda yer alır ve damar yüzeyinde ortaya çıkan bazı maddelere bağlanarak aktive olur; sırasıyla Faktör XI, Faktör IX ve Faktör X'u aktive eder. Faktör XII geni 5. kromozomun q33 bölgesine lokalizedir; 1. eksonunun 46. pozisyonunda yer alan Sitozinin (C) Timine (T) değişmesi ile ortaya çıkan yaygın bir polimorfizmi, orijinal translasyon inisiasyon kodonunun 5 baz çiftlik önünde bir başka ATG' nin oluşumuna neden olur. Bunun sonucunda, farklı bir okuma çerçevesi içinde iki farklı aminoasit olan Metionin ve Prolin okunur ve translasyon, yeni oluşan bir stop kodonu nedeniyle erken sonlanır. Polimorfik T aleli, FXII protein düzeyi üzerinde etkilidir ve tromboz için bir risk oluşturur. Bu bilgiler ışığında, koagülasyon yolağındaki önemli pıhtılaşma faktörlerinden FXII' de, polimorfik T aleline sahip bireylerin tromboza genetik yatkınlıkları buldukları söylenebilir. Çalışmamızda Faktör XII C46T gen polimorfizminin genotiplendirilmesini, gerçek zamanlı bir PCR cihazı olan LightCycler ile, erime eğrisi analizi sonrasında gerçekleştirildi. Çalışma metodumuzda hibridizasyon problemleri ile erime eğrisi analizi, amplifikasyon işlemi sonrası aynı kapiller tüp içerisinde gerçekleştirildiğinden, genotiplendirme için enzim kesimi ve jel elektroforezi gibi ek manuel işlemlere ihtiyaç duyulmamaktadır. Böylelikle standarde ettiğimiz bu yeni protokolün hızlı, tekrarlanabilir ve güvenilir olmasının yanında, PCR sonrası kontaminasyon riski de düşüktür; tromboza genetik yatkınlığı bulunan bireylerde ise, kanlarından izole edilen DNA' lardan kolaylıkla çalışılabilir.

Bildiri: 251

Poster No: P0161

**ÇOCUKLUK ÇAĞI TROMBOZLARINDA KAZANILMIŞ FAKTÖRLERİN ROLÜ:** <sup>1</sup>Adalet Meral Güneş, <sup>1</sup>Biröl Baytan, <sup>1</sup>Ünsal Günay. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı.

Çocukluk çağında tromboemboli doğumsal ve kazanılmış birçok etkene bağlı olarak gelişir. En sık doğumsal etkenler FVL ve PT 20210A mutasyonlarıdır. Enfeksiyon, SLE, kateterizasyon, cerrahi girişim, kanser gibi etkenler ise edinsel faktörler arasındadır. Doğumsal faktörlerin trombotik etkisi konusunda kontrollü pek çok çalışma olmasına karşın, edinsel faktörlerin trombotik etkisi ile ilgili veriler kısıtlıdır. Bu çalışmanın amacı, trombozlu çocuklarda doğumsal ve kazanılmış etkenlerin tromboz gelişimindeki rolünü araştırmak ve trombozu olmayan olgular ile sonuçları karşılaştırmaktır. Metod: Çocuk Hematoloji Bilim Dalında Ocak 2002 ve Aralık 2004 tarihleri arasında tromboz nedeniyle tetkik ve tedavi edilen 60 olgu (ortalama yaş:4,9+2,54 yıl) verileri prospektif olarak değerlendirildi. Ayrıca çeşitli nedenlerle kliniğe başvuran yaş ve cinsiyet özellikleri çalışma grubuna benzeyen 250 trombozsuz olgu kontrol grubu olarak alındı. Kontrol ve çalışma grupları kendi içlerinde dört alt gruba ayrıldı. Altgrup A: Bilinen hiçbir risk faktörü olmayanlar. Altgrup B: Sadece kazanılmış risk faktörü olanlar. Altgrup C: Sadece doğumsal risk faktörü olanlar. Altgrup D: Doğumsal ve kazanılmış risk faktörü birlikte olanlar. Tromboz tanısı klinik ve radyolojik (doppler US ve/veya BT veya MR/MR anjiyografi) yöntemler ile doğrulandı. Protrombotik faktörler aşağıda belirtilen metotlarla ölçüldü. a. FV G1691A, PT G20210A, MTHFR C677T (light cyler real-time PCR). b. Plasma protein C, protein S, antitrombin düzeyleri (koagulometrik ölçüm). c. Serum lipoprotein (a), (nefelometrik metod). d. Serum antikatrolipin antikoları, (ELISA). Kazanılmış protrombotik durumların varlığı (enfeksiyon, cerrahi müdahale, otoimmün hastalıklar, doğumsal kalp defektleri, renal problemler, kateterizasyon, kanser gibi) iki grupta da araştırıldı. İki gruba da daha önceden geçirilen trombotik atak ve ailesel tromboz öyküsü soruldu. Sonuçlar: Çalışma grubundaki hastaların tümü ilk kez tromboz atağı geçiren olgulardı. Bu grupta tromboembolik atakların %75'inde (n:45) kazanılmış, %40'ında (n:24) ise doğumsal faktörler sorumlu bulundu. Enfeksiyon(%58;n:26) en sık saptanan kazanılmış etken idi. Enfeksiyonlu 26 olgunun 6'sında pnömoni, 4'ünde varisella zoster, 2'sinde menenjit saptandı. Dokuz olguda ise ateş nedeni bulunamadı. Diğer 5 olguda ise etkenler; septik şok, infektif endokardit, neonatal sepsis ve katater enfeksiyonu idi. Doğumsal faktörlerden en sık FVL (%38) bulundu. Kontrol grubunun (n=140) %56'sında doğumsal, (n=9) %17'sinde kazanılmış trombozdan sorumlu idi. Doğumsal ve kazanılmış risk faktörleri çalışma ve kontrol grupları arasında lojistik regresyon analizi ile karşılaştırıldığında tromboz gelişiminde kazanılmış risk faktörlerinin doğumsal olanlara göre daha etkin rol aldığı tespit edildi. (OR:14.44 95%CI:7.05–29.94 p<0.001). Çalışma grubunda alt gruplar incelendiğinde olguların çoğunluğu altgrup B ve D idi. Sadece kazanılmış risk faktörü olanlar ile (grup B) ile sadece doğumsal risk faktörü taşıyanlar (grup C) karşılaştırıldığında kazanılmış risk faktörlerinin doğumsal faktörlere göre tromboz gelişiminde daha etkili olduğu saptandı. (OR: 38.07; p<0.001). Bu çalışma kazanılmış risk faktörlerinin tromboz oluşumunda önemli bir yere sahip olduğunu göstermektedir. Özellikle bu faktörlerden enfeksiyon en sık etkindir. Genetik faktörler değiştirilemeyeceği için kazanılmış faktörlerin önlenmesi,

özellikle enfeksiyonun erken tanı ve tedavisinin tromboz riskini belirgin azaltacağı sonucuna varılmıştır.

Bildiri: 252

Poster No: P0162

**METİLENTETRAHİDROFOLAT REDÜKTAZ GEN MUTASYONUNUN, HABİTÜEL ABORTUS'LU HASTALARDA SIKLIĞI VE ÖNEMİ NEDİR?:** <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Meltem Aylı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.

Giriş ve Amaç: Trombofilik gebeliğin kötü gidişliyle ilişkilidir. Konjenital trombofilik ve tekrarlayan abortus yıllardır bilinen ve dikkatleri üzerine çeken bir konudur. Metilentetrahidrofolat redüktaz(MTHFR)gen mutasyonu tekrarlayan abortusla ilişkilidir. Habituel abortus (plental tromboz sonucu) sonucu hematoloji polikliniğine refere edilen hastalarda MTHFR C677T polimorfizm sıklığını ve bunun abortus etyolojisinde ki yerini değerlendirmek amacıyla bu çalışmaya dahil edildi. Metod: Hastalarda trombofilik ile ilgili olarak, faktör V Leiden (FVL), protrombin G20210A(PTG) ve metilentetrahidrofolat redüktaz (MTHFR C677T)mutasyonu (PCR ile), protein C, protein S, antitrombin III, aktive protein C rezistansı, F VIII yüksekliği ; akkiz sebeplerden ise antikatrolipin antikor(IgG ve IgM), lupus antikoagülanı varlığı araştırıldı. Bunların içinde ki MTHFR C677T polimorfizm sıklığını incelendi. Sonuçlar farklı bir merkezde teyid edildi.Bir yada daha fazla trombofilik defekt saptanan habituel abortuslu 35 hasta çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu olarak daha önce normal popülasyonlarda ki trombofilik sıklıkları ve sağlıklı doğum yapan kadınlarda ki bu faktörlerin sıklıkları karşılaştırıldı. Sonuçlar: 35 trombofilik habituel abortuslu hasta değerlendirildi. Yaş ortalaması 31,8'di(22-45). Hastaların 48%'inde( 17/35) MTHFR T677 mutasyonu saptandı. Bu mutasyon en yüksek sıklıkta gözlenen trombofilik defekt idi. Bu 17 hastanın 10'u heterozigot 7'si homozigottu. FVL mutasyonu %45 (16/35)ile ikinci sıklıkta idi. Protrombin G20210A mutasyonu 17% (6/35) ile üçüncü sıklıkta bulundu. Azalan sırayla PS eksikliği 5 olguda, APS(antikatrolipin antikor IgG ve IgM veya lupus antikoagülan pozitifliği) 4 olguda (11%), APC-R ve FVIII yüksekliği 2'şer olguda saptandı. AT-III ve PC eksikliği ise gözlenmedi. 45%(16/35) hasta birden fazla mutasyonu taşımaktaydı. Bunların 15'i 2'li kombine defekte 1'i ise 3'lü kombine defekte sahipti. Tartışma: Düşük veya normal doğum esnasında, kanama komplikasyonlarından anneyi korumak için fizyolojik olarak tromboza eğilim artmaktadır.Trombofilik ve tromboz öyküsünün olması riski daha da artırır. Trombofilik tarama testleri, özellikle gebelik ile ilişkili birinci ve ikinci trimestr'de ortaya çıkan tekrarlayan gebelik kayıpları ve intrauterin fetal ölüm olgularında endikedir. Kalıtsal en sık trombofilik nedenleri; FVL, PTG ve MTHFR gen mutasyonlarıdır. Literatürde abortusla başvuranların %64.7'de trombofilik saptanmış olup en sık FVL mutasyonu, en sık kombine defekt ise FVL ve PTG gen mutasyon birlikteliğidir. İki faktör pozitifliği oranı ise %17.6 olup, bu oranlar normal toplum için bildirilen değerlerden yüksek bulunmuştur. Normal popülasyon veya iki yada daha fazla sağlıklı gebelik geçiren kontrol grubu kadınlarda yapılan çalışmalarda ki herediter trombofilik sıklıkları:FVL için %2, PTG için %2 ve MTHFR C677T ise %5-12 civarında olup bu üç mutasyonun olgularımızda ki sıklığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p < 0.05). Biz çalışmamızda en sık MTHFR ve sonra FVL ve üçüncü sıklıkta ise PTG

mutasyonu saptadık. Bunun nedeni, etnik kökene bağlı olarak sıklığın değişebileceği şeklinde açıklanabilir. Bu sonuçlar, MTHFR gen mutasyonu Türk Halkı'nda en sık 'Hereditör Trombofili' sebebi olabilir mi? sorusunu akla getirmektedir. Sosyoekonomik koşullar da gözönüne alınarak farklı toplumlarda öncelikli tetkik istem rehberlerinin oluşturulması uygun olur. Sonuç olarak: MTHFR gen mutasyonu, rekürren gebelik kaybı olan hastalarda en sık rastlanan hereditör trombofili etkeni olabilir. Habituel abortus etiyolojisi için Hematoloji polikliniklerine refere edilen hastalarda öncelikli olarak taranması önerilir. Kombine hereditör trombofilik defekt, hem sık rastlanması hemde tek genetik defekte oranla abortus riski ve diğer komplikasyonları daha da artırması nedeniyle, FVL ve PTG mutasyonlarının da taranması önerilir.

Bildiri: 253

Poster No: P0163

**İNTRAKRANİYAL KANAMA İLE BAŞVURAN KONJENİTAL FAKTÖR X EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Funda Tayfun, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Faktör X eksikliği değişken kanamaya yatkınlık bulgularıyla seyreden otozomal resesif geçişli nadir görülen bir hastalıktır. Uzamış protrombin zamanı ve parsiyel tromboplastin zamanı testleri ile yenidoğan hemorajik hastalığı yönünden ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Burada travma sonrası intrakranial kanama ile başvuran iki yaşındaki erkek olgu sunulmuştur. Anne baba arasında üçüncü derece akrabalık olan olgu ilk kez 1 yaşında dış çıkarma sırasında on saat süren kanama nedeniyle başvurdu. Aktive parsiyel tromboplastin zamanı ( APTZ ):135 sn FX < % 0.1olarak saptandı. Koltuktan düşme sonrasında uyku hali ve kusmaları olan olgunun çekilen kranial BT' de solda frontal lob komşuluğunda akut subdural hemorajiye ait görünüm, posterior interhemisferik fissürde subaraknoidal kanama, orta hatta sağa doğru yaklaşık 4 -5 mm' lik şift saptandı. Fizik muayenesinde sağ hemiparezisi mevcuttu. Aktive protrombin kompleks konsantresi başlanan olgunun 7. gününde klinik ve radyolojik bulgularında gerileme saptandı. İntrakraniyal kanama nedeniyle haftada bir gün 40 Ü/kg protrombin kompleks konsantreleri ile profilaksiye alındı. Bu olgularda kanama bulgularının faktör düzeyi ile ilişkili olmadığı, mutasyon tipinin kanama kliniğini belirlediği düşünülmektedir. Profilaktik faktör kullanılmasıyla ilişkili çalışmalar çok az olmakla birlikte hayatı tehdit eden kanama öyküsü olan olgulara profilaksi önerilmektedir.

Bildiri: 254

Poster No: P0164

**HEREDİTER FAKTÖR VII EKSİKLİĞİ:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Funda Tayfun, <sup>1</sup>Özgür Olukman, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Hereditör faktör VII eksikliği ancak homozigot kalıtıldığında klinik olarak tespit edilebilen, otozomal resesif geçişli nadir bir kanama bozukluğudur. Genel popülasyonda prevalansı 1 / 500000 olarak bildirilmektedir. Faktör VII' yi kodlayan gende oluşan farklı mutasyonlara bağlı olarak, kanama kliniği de değişkenlik gösterir. Burada hastanemiz yenidoğan servisinde hereditör faktör VII eksikliği tanısı alan ve tedavisi yapılan bir yenidoğan olgusu sunulmuştur. Yirmioç yaşındaki annenin birinci gebeliğinden, normal spontan vaginal yolla miyadında doğan erkek bebek; postpartum 19. günde göbük

kanaması, 25. günde ise akut intrakraniyal hemoraji geliştirmesi üzerine hospitalize edildi. Yapılan hemostaz testlerinden protrombin zamanı( pz ):84 sn, aktive parsiyel tromboplastin zamanı ( aptz ) : 28 sn tespit edilen ve sekonder eksiklik yapıcı nedenler tamamen dışlanan hastadan alınan faktör VII düzeyi % 2 bulununca hereditör faktör VII eksikliği tanısına ulaşıldı. İzleminde taze donmuş plazma ve rekombinan faktör VII konsantresi ile tedavi edildi. İntrakraniyal hemorajisi nedeniyle haftada bir rekombinan faktör VII konsantresi (30mcg/kg/doz) ile profilaksi programına alındı. Halen sekelsiz olarak takip edilmektedir. Hereditör faktör VII eksikliği yenidoğan döneminde ender görülen bir hemostaz bozukluğudur. Özellikle göbük kanaması ile kliniğe başvuran olguların; yenidoğanın hemorajik hastalığı, hemofili A ve B ile kolayca karıştırılabilmesi mümkündür. Her ne kadar kesin tanı faktör VII düzeyinin ve aktivitesinin belirlenmesi ile kalsa da, birinci basamak hemostaz testlerinden PZ'nin tek başına belirgin olarak uzaması ancak aPTZ'nin normal olması hastalığın ayırıcı tanısında yol göstericidir.

Bildiri: 255

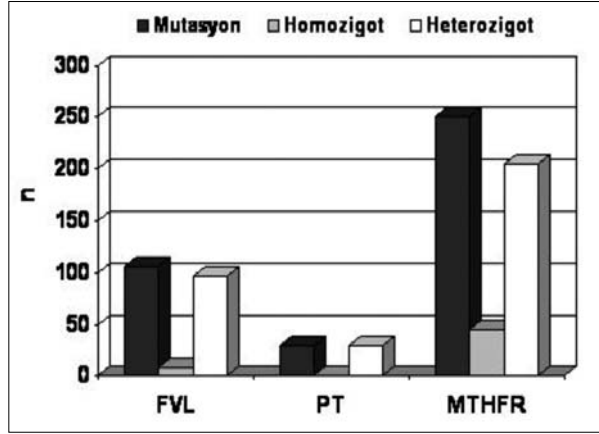
Poster No: P0165

**LABORATUVARLARDAN KALITSAL TROMBOFİLİ İSTEMLERİ - RASYONEL Mİ?:** <sup>1</sup>Pervin Topcuoğlu, <sup>1</sup>Klara Dalva, <sup>1</sup>Deniz Tamer, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Muhit Özcan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Giriş ve Amaç: Son zamanlara kadar trombofilide genetik yatkınlık için doğal antikoagulanların (protein C, Protein S ve Antitrombin) eksikliği, fibrinojen yokluğu veya fonksiyon bozukluğu ve antifosfolipid antikor ve lupus antikoagulan varlığı taranırken, günümüzde aktive protein C direnci ve buna en sık katkıda bulunabilecek faktör V leiden mutasyonu (FVL), protrombin(PT) gen mutasyonu G20210A ve hiperhomosisteinemiye katkıda bulunan metilentetrahidrofolatredüktaz (MTHFR) C677T mutasyonu moleküler yöntemler ile tayin edilmektedir. Çalışmamızda kliniğimizin hematoloji laboratuvarında çeşitli klinikler tarafından taranması istenen trombofilide katkıda bulunabilen kalıtsal testlerin istenme oranı ve saptanan mutasyonların sıklığını geriye dönük belirlemeyi amaçladık. Hastalar ve Metod: Mart 2005 ile Ağustos 2006 tarihleri arasında kalıtsal trombofilii paneli istenen toplam 833 bireyin laboratuvar sonuçları değerlendirilme-ye alınmıştır. Gen mutasyonlarını saptamak için EDTA'lı kan örneklerinde DNA izolasyonu yapılmış; LightCycler sistemindeki PCR işlemini takiben aynı cihazda erime noktası (Tm) analizi yapılarak mutasyon varlığı yönünden analiz edilmiştir. Sonuçlar: Ortanca hasta yaşı 53 yıl olup (1 ay-85 yıl), 521'i kadın ve 312'si erkekti. Örneklerin 563'ü üniversitemizin değişik kliniklerinden, (% 67'si yetişkin hematolojiden), kalan 270'i diğer hastanelerden yapılan istemler idi. Toplam 536 bireyden her üç testin birlikte, 297'sinden ise bu testlerden yalnızca biri (199 örnekte FVL, 15'inde MTHFR, 8'inde PT gen mutasyonu) veya ikisi (44'ünde FVL-PT, 16'sında FVL-MTHFR ve 15'inde PT-MTHFR gen mutasyonları) birlikte istenmiştir. Yüzde 47,5 oranında (n=312) trombofilii testlerinden en azından birinin pozitif olduğu saptandı (Şekil 1). Toplam 48 örnekte eş zamanlı olarak FVL + MTHFR gen mutasyonu (%5,8), 7'sinde FVL + PT gen mutasyonu (% 0,8), 11'inde PT + MTHFR mutasyonu (1,3) ve 7 örnekte ise her üç mutasyon birlikte saptandı (% 0,8). MTHFR gen mutasyonunun tromboza yatkınlıkta rolü tartışmalı olduğu için, FVL ve PT çalışılan örnekler değerlendirildiğinde (n=578), 135'inde (% 23,3) her ikisinden biri (yalnız FVL mutasyo-

nu, n=104, % 17,9 ; yalnız PT mutasyonu, n=19, % 3,3 veya iki gende de mutasyonun (n=12, % 2,1) bulunduğu saptandı. Bu örneklerin klinik durumları bilinmediği için, mevcut pozitifliklerin tromboza katkıda bulunup-bulunmadığı da bilinmemektedir. Tartışma: Yeni bütçe talimatnamesi ile birlikte bu incelemelerin ayakta olgularla, onkolojik tanı ve acil durumlar dışında istenmesi hastane yönetimlerince arzu edilmemektedir. Bu bilgiler ışığında istemlerin yarısına yakınında mutasyon saptanması ve bunların da yarısında edinilen bilgi ile hastaya olan yaklaşımımızda değişikliğe yol açabilecek mutasyonların varlığının saptanması dikkat çekicidir.

Şekil.



## Kronik Lenfositik Lösemi ve Kronik Lenfoproliferatif Hastalıklar

Bildiri: 256

Poster No: P0166

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ OLGUSUNDA MALİN ÜLSER GÖRÜNÜMÜNDE MİDE TUTULUMU:** <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Kronik lenfositik lösemi (KLL), Avrupa'da erişkinde en sık görülen lösemi tipidir. KLL'de gastrointestinal sistem tutulumu genellikle diffüz büyük B hücreli lenfomaya dönüşüm (Richter sendromu) olduğunda görülmektedir. Biz burada lösemik infiltrasyona bağlı midede malign ülser gelişmiş bir olguyu sunuyoruz. 67 yaşında kadın hasta, hipertansiyon nedeniyle yapılan rutin kan sayımında lökosit sayımının 41 000/uL saptanması üzerine başvurdu. Tanı sırasında herhangi bir semptomu yoktu. Fizik muayenede, lenfadenopatileri ve splenomegalisi vardı. Tam kan sayımında anemi ve trombositopenisi yoktu. İmmunglobulin düzeyleri normaldi.  $\beta 2$  mikroglobulin düzeyi 3mg/dl (0.8 -2.2), Laktik dehidrogenaz düzeyi 548 U/L (240-480) olarak bulundu. Periferik yaymada %70 oranında matür görünümlü lenfositler ve basket hücreleri izlenen hastanın kemik iliği biyopsi örneğinde diffüz küçük çaplı lenfosit infiltrasyonu saptandı. İmmünotiplendirmede CD5/19 birlikteliği ifade eden B tipi lenfositlerde artış saptanan hastaya KLL tanısı kondu. Sitogenetik incelemede kromozom anomalisi saptanmadı. Abdominal ultrasonografide, splenomegali ve en büyüğü 37X25 cm portal hilusda olmak üzere çok sayıda lenf nodu vardı. Rai evre II KLL olarak izleme

alınan hasta tanıdan altı ay sonraki rutin kontrolünde, karında hafif ağrı ve şişkinlik şikayeti olduğunu belirtti. Karın içi bilinen lenf bezlerinde büyüme ve/veya bası olup olmadığını anlamak amacı ile abdominal tomografi çekildi. Burada lenf bezlerinin boyutu aynı olmakla birlikte, mide duvarında solid bir lezyon görüldü. Bunun üzerine yapılan üst endoskopide; malign görünümlü 3X2 cm.lik frajil, geniş tabanlı ülser saptanarak biyopsi alındı. Biyopsi sonucu küçük lenfosit infiltrasyonu görülen hastaya organ tutulumu olması nedeniyle fludarabin 30mg/m<sup>2</sup>/gün/3 gün ve siklofosfamid 250 mg/m<sup>2</sup>/gün/3 gün başlandı. Kemoterapi sonrası ilk kontrolünden itibaren hastanın tam kan sayımı bulguları normale geldi. 2. kür sonrası kontrol endoskopide ülserinin iyileştiği görüldü. Halen kemoterapisine devam eden hasta kemik iliği de remisyonunda olarak izlenmektedir. KLL'de diffüz büyük hücreli lenfomaya dönüşüm olmadan gastrointestinal sistem tutulumuna bağlı komplikasyonlar nadir olarak bildirilmektedir. Bir otopsi serisinde tutulum oranı %16 olarak bildirilmiştir. Tutulumların ne kadarının kliniğe yansıdığı tam olarak bilinmemektedir. Günümüzde geçerli evreleme sistemlerinde, prognostik kriterlerde, tedavi başlama endikasyonları içerisinde gastrointestinal sistem tutulumları yer almamaktadır. Tedavisiz izlemi sırasında rutin sorgulamada yakınmasını dile getiren hastamızda ileri tetkiklerde midede geniş ülser lezyon görünümünde tutulum saptanarak tedavi kararı alındı. KLL'nin gastrointestinal sistem tutulumu ile seyreden nadir görülen bir olgu olmasının yanı sıra KLL'de önemlisi gibi görülebilecek gastrointestinal yakınmaların dikkate alınıp ileri tetkik yapılması gerekliliğini göstermesi bakımından bu olgunun sunulmasını uygun gördük.

Bildiri: 257

Poster No: P0167

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE CD38, ZAP-70, HLA-G GİBİ YENİ PROGNOSTİK BELİRTEÇLERİN YERİ:** <sup>1</sup>Alev Akyol Erikci, <sup>1</sup>Bülent Karagöz, <sup>1</sup>Oğuz Bilgi, <sup>1</sup>Mustafa Ozyurt, <sup>2</sup>Selim Kılıç, <sup>1</sup>Ata Kırılmaz, <sup>1</sup>Murat Muşcu, <sup>1</sup>Ahmet Oztürk. <sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi, <sup>2</sup>GATA Ankara.

Erişkin lösemilerinin en sık görüleni olan kronik lenfositik lösemi(KLL), son yıllarda araştırmaların ilgi odağı olmuştur. Klasik olarak kullanılan Binet ve Rai evrelendirmeye sistemleri ile hastaların yıllar içerisindeki seyri konusunda net bir elde edilememektedir. Bu da, araştırmacıları KLL'de yeni seyir belirteçlerini aramaya yöneltmiştir. Klasik evrelendirmeye ek olarak, seyir ile ilgili birçok klinik ve biyolojik faktörler tanımlanmıştır. Bunların içinde yaş, cinsiyet, performans durumu ile tümör yükünü veya hastalık aktivitesini gösteren lenfosit sayısı, LDH yüksekliği, kemik iliği infiltrasyonu veya lenfosit ikilenme zamanı vardır. Son yıllarda, sCD23, beta-2 mikroglobulin veya timidin kinaz ve genetik belirteçler olarak; genetik anormallikler, IgVH geni veya CD38 ve ZAP-70 tanımlanmıştır. Çalışmamızda olguların biyolojik ve klinik özellikleri: yaş, cinsiyet, Binet evresi, tedavi hikayesi, tanıdan ilk tedaviye kadar geçen süre, beyaz küre sayımı, hemogloblin konsantrasyonu, trombosit sayımı, serum laktat dehidrogenaz aktivitesi, serum beta-2 mikroglobulin, immünooglobulin ve IL-10 seviyeleri alındı. Kadınların ortalama yaşı 68.0 ± 7,74, erkeklerin ortalama yaşı 65,4±4,11 idi. Kadın ve erkeklerin karşılaştırılmasında tüm parametreler arasında fark saptanmadı. Hastaların 13'ü Binet evre A, 5'i evre B, 2'si evre C idi. Kemoterapi verilenlerde, verilmeyenlere göre HLA-G (p=0,024) ve beta-2 mikroglobulin seviyeleri (p=0,05) ile yaş

(p=0,043) anlamlı olarak daha yüksek bulundu. CD38 ile ZAP-70'in ve ilk olarak plasental trofoblastlarda tanımlanan HLA-G'nin KLL'deki hastalık seyri üzerine etkilerini araştırdık. Lösemik hücrelerdeki HLA-G ekspresyonu % 1 ile 34 arasında değişmekteydi. HLA-G pozitif (>%12) ve negatif grup arasında progresyonsuz yaşam süresi açısından fark bulundu (p=0,045). CD38 ve ZAP-70 pozitifliği ile progresyonsuz yaşam süresi arasında bağlantı bulunamadı (p= 0,819 ve p=0,7). Binet evre A ile B ve C arasında HLA-G açısından anlamlı fark bulundu (p=0,-046). Yine, IL-10 ile HLA-G arasında pozitif bir bağlantı bulundu (p<0,044). Sonuç olarak, HLA-G pozitifliğinin hastaliksız yaşam süresi açısından ZAP-70 ve CD38 göre daha iyi bir belirteç olabileceği saptandı.

Bildiri: 258

Poster No: P0168

**TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİNDE TAKİP EDİLEN KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ OLGULARININ KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Salim Dönmez, <sup>2</sup>Nesibe Yeşil, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>1</sup>Özden Vural. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Merkezimizde kronik lenfositik lösemi (KLL) tanısı konulan hastaların genel klinik özellikleri, uygulanan tedavi yöntemleri ve tedaviye yanıtlar, olguların sürveleri ve sürviye etkili olabilecek prognostik faktörlerin önemini değerlendirilmesini amaçladık. Çalışmada Ocak 1998-Aralık 2005 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı'nda KLL tanısı ile izlenen 65 hasta (39 erkek, 26 kadın, yaş ort. : 64.2) retrospektif olarak değerlendirildi. Klinik evrelemesinde Rai evreleme sistemi kullanıldı. Tanı sırasında olguların 4'ü evre 0 (%6.2), 14'ü (%21.5) evre I, 20'si (%30.8) evre II, 10'u (%15.4) evre III, 17'si ise (%26.2) evre IV'tü. 5 hasta (%7.9) ilk tanıda asemptomatikti. KLL'li olguların 7'sinde (%10.8) otoimmün hemolitik anemi saptandı. Rai evrelemesine göre bunların 4'ü tanıda erken evrelerdeki (Rai 0,I,II), 3'ü ise geç evrelerdeki (Rai III,IV) hastalardı. KLL'li olguların 7'sinde (%10.8) otoimmün hemolitik anemi, 6 hastada (%9.2) ise ikincil bir malignite saptandı. KLL tanısı konulduğunda Rai'ye göre erken evredeki olguların 23'üne (%60.5), ileri evredeki olguların ise 22'sine (%80.5) tedavi verildi. İlk basamak tedavide en iyi tam yanıt oranı klorambusille elde edildi (%55.6). Tanıda erken evre olan olguların medyan sürvi-si 130 ay, ileri evre olan olgularınsa 118 aydı (p=0.04). 5 yıllık sürvi %77, 10 yıllık sürveleri ise %49 idi. Cox multivariabel regresyon analizinde, tanıda ileri evre olma (OR: 4.2, p=0.01) ve >60 yaş olmanın (OR: 5.6, p=0.036) bağımsız kötü prognostik parametreler olduğu gözlemlendi. Sonuç olarak, KLL'li olgularımızda, tanı esnasında ileri evre ve yaşta olmanın kötü prognostik faktörler olduğunu saptadık.

Bildiri: 259

Poster No: P0169

**SANTRAL SİNİR SİSTEMİNDE KİTLE TARZINDA TUTULUMU OLAN BİR KLL HASTASININ FLUDARABİN BAZLI KEMOTERAPİ İLE TEDAVİSİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Turgut, <sup>2</sup>Nilda Turgut, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı.

Kronik lenfositik lösemi (KLL)'de santral sinir sistemi (SSS) tutulumu oldukça nadirdir. Tutulum olduğunda

genellikle leptomeninjal olup, KLL'ye bağlı SSS'de kitle oluşumu ile karakterize sadece bir kaç olgu bildirilmiştir. Nadir olması nedeniyle KLL'nin bu tip formlarının prognoz ve tedaviye yanıtları ile ilgili literatürde yeterli veri yoktur. Bu sunumumuzda beyinde kitleye bağlı gelişen nörolojik semptomlarla başvuran ve radio-kemoterapi ile etkin şekilde tedavi edilen bir KLL olgusu bildirdik. 69 yaşında erkek hasta, bir gün önce başlayan disartri şikayeti ile Trakya Üniversitesi Hastanesine başvurdu. Öyküsünden, hastanın 6 ay önce iki taraflı servikal lenf bezlerini fark ettiği fakat bunun için herhangi bir sağlık kurumuna başvurmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde yaygın lenfadenopati ve hepatosplenomegali, disartri ve sağ santral yüz felçi mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobin:9,9 gr/dl, hematokrit: %28,9, lökosit sayısı: 11800/μL (%87 lenfosit), trombosit sayısı: 128000/μL, β-2 mikroglobin: 4228ng/dl ve LDH: 204 U/L (N<192) idi. Çevresel kan yaymasında çok sayıda olgun görünümümlü lenfosit yanında az sayıda (%10'dan az) çekirdekçikleri belirgin büyük lenfositler mevcuttu. Akım sitometrik analizde, çevresel kandaki mononükleer hücrelerin büyük çoğunluğunun CD19, CD20, CD23 ve CD5 (zayıf) ekspres ettiği ve sadece kappa hafif zinciri taşıdıkları saptandı. Bu bulgular ile B-hücreli KLL tanısı kondu ve RAI evrelemesine göre evre III olarak değerlendirildi. Servikal lenf bezi biyopsisinin patolojik incelemesinde yuvarlak, hafif pleomorfik ve hiperkromatik çekirdekli atipik lenfositlerin yaygın infiltrasyonu saptandı. Hastanın acil çekilen kranial bilgisayarlı tomografisinde, beynin sol frontal bölgesinde 2x2,5 cm boyutlarında, etrafında geniş bir ödemli alan olan ve hafif frontal subfalsin kayma yapan bir kitle saptandı. Antiödem tedavi başlandı ve disartri hızlı bir şekilde düzeldi. Buna rağmen, lenfosit sayısı hızla arttı ve başvurunun 8. günü 50.000/μL'e ulaştı. Yine 8. gün hastanın sol ekstremiteelerde parezi ve disartri gelişti. Çekilen kranial magnetic resonance imaging (MRI)'da kitlenin 4,5x3,5x3 cm boyutlarına ulaştığı tespit edildi. Antiödem tedavisi güçlendirildi ve COP kemoterapi protokolü verildi. Bunların dışında başvurunun 13.gününde hastaya kranial RT başlandı. Bu uygulamalardan sonra hastanın nörolojik bulguları geriledi, fakat lenfosit sayısı artmaya devam etti ve 30. günde 75 000/μL'e ulaştı. 40. günde çekilen MRI'de kitlede kısmi gerileme mevcuttu. 50. günde hastaya fludarabin ve siklofosfomidden (FC) oluşan kemoterapi protokolü başlandı. Bu tedaviden sonra, hastanın lenfositozu hızla geriledi ve ele gelen lenf bezleri kayboldu. Hastanın FC tedavisine ayda bir devam edildi. Tanıdan 3 ay sonra çekilen MRI'de kitlede tama yakın gerileme mevcuttu. 6 kür FC'den sonra, 2. yılında hasta halen yaşıyor ve tam remisyonda idi. Sonuç olarak olgumuz, KLL'e bağlı SSS'de kitle oluşabileceğini ve KLL'nin bu formunun, akut dönemde uygulanan RT'den sonra fludarabin bazlı kemoterapi ile, uzun dönemde etkin şekilde kontrol altında tutulabileceğini göstermektedir.

Bildiri: 260

Poster No: P0170

**"HAIRY CELL" LÖSEMİ TANILI HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Serkan Ocakçı, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı.

"Hairy cell" lösemi (HCL) nadir görülen B hücreli kronik lenfoproliferatif bir hastalıktır. HCL tedavisinde son 20 yılda önemli değişiklikler olmuş ve pürin analoglarının



kullanımı hastalığın seyrini belirgin olarak değiştirmiştir. Splenektomi, yaşam süresi avantajı sağlayan ilk tedavi şekli olmakla birlikte, uygulama kolaylığı ve etkinliği nedeniyle pürin analogları bugün için diğer tedavilerin uygulamadan kalkmasına neden olmuştur. Bu çalışmada kliniğimizde 1992 ve 2004 yılları arasında tanı alan toplam 15 (14 kadın, 1 erkek) HCL hastası retrospektif olarak tedavi özellikleri yönünden değerlendirilmiştir. Medyan yaş 50 (28-79) yıl olan hastaların medyan izlem süresi 48 (9-148) aydır. Bir hastaya splenektomi yapılmış; 7 hasta interferon alfa, bunların 4'üne 2 yıl tedaviden sonra kladribin uygulanmış, 7 hasta kladribin ile tedavi edilmiştir. 1 hastaya splenik radyoterapi verilmesi gerekmiştir. 13 hastada tedavi ile pansitopeni düzelmiş ve dalak boyutları normale dönmüştür. Relaps saptanan 3 hasta kladribin ile tedavi edilmiştir. Tüm hastalar halen yaşamakta olup, 10 yılda toplam sağkalım oranı %100 ve progresyonsuz sağkalım oranı % 67 olarak bulunmuştur.

Bildiri: 261

Poster No: P0171

**KRONİK MİYELOSİTER VE KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİLERDE PLASMA GHRELİN SEVİYESİ:** <sup>1</sup>İnci Çelikkol, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>1</sup>Kenan Sağlam, <sup>1</sup>İrem Türkoğlu, <sup>2</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Türker Çetin, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural. <sup>1</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi Aile Hekimliği Anabilim Dalı*, <sup>2</sup> *Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı*.

Ghrelinin yeni keşfedilmiş, mideden sekrete edilen, growth hormon sekretuar reseptörünün endojen bir ligandıdır. Dolaşımında iki tür ghrelinin tanımlanmıştır: inaktif ve daha az miktarda bulunan aktif form. Esas olarak mide ve gastrointestinal kaynaklı olsa da, beyinde, böbrek glomerülünde, plasentada ve pankreastada üretimi gösterilmiştir. Ghrelinin, GH'un hipofizden salınımını stimüle eder ve gıda alımını düzenleyerek enerji metabolizmasını da güçlendirir. Çalışmamıza, 12' si KML, 5'i KLL olmak üzere 17 hasta ve 30 kişilik bir kontrol grubu dahil edildi. Kontrol grubu, hastaların yaş, cinsiyet özelliklerine göre benzer olanlardan seçildi. Serum ghrelinin seviyeleri RIA yöntemi kullanılarak belirlendi. Elde edilen sonuçlar cinsiyet ve yaş değerleri ile beraber SPSS 10.0 for Windows istatistik programına aktarılarak Student-t testi ile parametreler arasındaki ilişki değerlendirildi. Sonuçlarımızı göre ghrelinin ortalama değeri 632,98; standart sapması 492,39; ortancası ise 501,00 idi. Elde ettiğimiz minimum değer 56; maximum değer 2404 idi. Vaka grubuna ait ortalama ghrelinin değeri 906,41, kontrol grubunun ise 478,03 idi. Olguların, kontrol grubuna göre ghrelinin seviyeleri istatistiksel olarak anlamlı yüksek idi (p=0,003). Cinsiyetlere göre, ghrelinin değerlerinin istatistiksel açıdan incelenmesinde anlamlı fark yoktu. Ancak, ghrelinin seviyesinin ortalaması kadınlarda 762,95; erkeklerde ise 518,60 olarak elde edildi. Aradaki farkın istatistiksel açıdan anlamlandırılmamış olmasının sebebi, vaka sayısının azlığı olabileceği değerlendirildi.

Bildiri: 262

Poster No: P0172

**NADİR RASTLANAN BİR LENFADENOMEGALİ NEDENİ - KİKUCHI-FUJIMOTO HASTALIĞI:** <sup>1</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Ali Keskin, <sup>1</sup>H.İsmail Sarı. <sup>1</sup> *Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı*.

Kikuchi-Fujimoto hastalığı (Histiyositik nekrotizan lenfadenit), nedeni bilinmeyen, özellikle servikal lenf nodu tutulumu ile seyreden, kendi kendini sınırlayan, benign, sistemik bir lenfadenittir. Hastalık, yaygın olarak genç

kadınları etkilemektedir. Çeşitli viral, parazitik ve otoimmün hastalıklar suçlanmakla beraber, Kikuchi-Fujimoto hastalığının etyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Hastalar genellikle servikal lenfadenomegali, ateş, üst solunum yolu infeksiyonu bulguları ve kilo kaybı ile başvururlar. Laboratuvar tetkiklerinde lökopeni, nötropeni, lenfositoz, eritrosit sedimentasyon hızında artış ve poliklonal gamapati saptanabilir. Tanı eksizyonel lenf nodu biyopsisi ve histopatolojik bulgular ile konur. Hastalığın kliniği iyi seyredir ve herhangi bir tedavi gerekmezken kendi kendine iyileşir. Bu yazıda, lenfadenopati ayırıcı tanısı arasında göz önünde bulundurulması amacıyla Kikuchi-Fujimoto hastalığı tanısı konulmuş bir olgu sunulmuştur. 31 yaşında bayan hasta 1 aydır devam eden boyunda şişlikler, halsizlik ve kilo kaybı yakınmaları nedeniyle başvurdu. Kronik hastalık ve ilaç kullanım öyküsü yoktu. Fizik muayenesinde; sağ juguler zincirde ve posterior servikalde 3 adet yaklaşık 2x1 cm lastik kıvamında, mobil, ağrısız lenfadenomegaliler dışında organomegali ve patolojik bulgu yoktu. Tam kan sayımında lökopeni (3500 /mm<sup>3</sup>) ve hipokrom anemi (Hb: 11.2 g/dl, MCV: 76 fl) saptanırken, periferik yayması normaldi. Viral belirteçleri negatif bulundu. Toraks tomografisinde bilateral aksiller milimetrik boyutlu büyümüş lenf nodları, abdomino-pelvik tomografisinde ise renal hilus düzeyi altında mezenterde milimetrik boyutlu birkaç adet büyümüş lenf nodu, boyun tomografisinde sağ servikal zincirde 15 mm boyutlu 2-3 adet lenfadenopati, bu düzeyde ve daha alt düzeylerde her iki sternokloidomastoid kas medialinde en büyüğü 10 mm birkaç adet lenfadenopati izlendi. Servikal lenf nodunun total eksizyon biyopsisi Kikuchi Fujimoto Lenfadenopatisi olarak değerlendirildi. Yaptığımız ayrıntılı serolojik, biyokimyasal, romatolojik ve mikrobiyolojik incelemelerde antinükleer antikorun 1/100 titrede pozitifliği dışında patolojik bulgu saptanmadı. Hasta SLE gibi otoimmün hastalıkların gelişimi açısından takiplerinin gerekliliği yönünde bilgilendirilerek tedavisiz takibe alındı. 5 aydır polikliniğimizde sorunsuz izlemi devam etmektedir. Kikuchi-Fujimoto hastalığı nadir görülmesine rağmen karşılabildiği hastalıklara yaklaşımları farklılıklar göstermesi nedeniyle lenfadenopatilerin ayırıcı tanısında mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. SLE, Hashimoto tiroiditi, Still hastalığı gibi otoimmün hastalıklarla birlikteliği bildirildiğinden özellikle SLE gelişimi açısından hastaların yakından izlenmesi gerekmektedir.

Bildiri: 263

Poster No: P0173

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİLİ ERKEK HASTADA GELİŞEN MEME KANSERİ:** <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup> *Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği*.

Giriş: Kronik lenfositik lösemi (KLL) sekonder malignitelerin artmış riskiyle ilişkilidir. Meme kanseri; meme hücrelerinden kaynaklanan malign bir tümördür. Genellikle kadınlarda ama daha az olarak da erkeklerde ortaya çıkar. Bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar arasında en önemlisi yaş, diğer aile üyelerinde meme kanseri öyküsü, gen mutasyonları, radyasyon maruziyeti, alkol, karaciğer hastalığı, östrojen tedavisi, fiziksel inaktivite ve obesitedir. Başka bir maligniteye sekonder olarak meme kanseri gelişimi nadirdir. Olgu sunumu: 69 yaşında erkek hasta Ağustos-2003 te B-KLL tanısı aldı. 2 yıl ilaçsız takip edilen hastanın B semptomlarının olması, dubling time kısalması ve ilerleme gösteren multipl

lenfadenopatiler(LAP) nedeniyle Eylül 2005 de klorambusil tedavisi başlandı. 7 kür tedavi sonrası hastanın şikayetlerinde belirgin gerileme olmadığı için oral fludarabin tedavisi Haziran -2006 da başlandı. 2 kür sonra hasta değerlendirildiğinde B semptomlarında azalma, beyaz küre sayısında normale dönüş ve LAP'lerde gerileme görülürken sol memede ilerleyen bir kitle saptandı. Meme ultrasonografisinde 34x30x21 mm boyutlarında lobule konturlu, heterojen, hipoekoik solid kitle lezyonu görüldü. Yapılan biopside invaziv duktal karsinoma saptandı. KLL'li erkek hastada sekonder malignite olarak meme kanseri görülmesi nadir olduğu için sunmayı uygun bulduk. Tartışma: KLL'li hastalar artmış sekonder malignite riskine(% 9-20) sahiptir ve bu tedavi edilmiş ve edilmemiş hastalarda görülebilir. Fludarabin gibi pürin analogları ile tedavi, alkilleyici ajanlarla tedavi sonrası bildirilen kanser vakaları vardır. Radyasyona maruziyet de sekonder maligniteye katkıda bulunabilir. Hastalığa bağlı immün yetmezlik ve bozulmuş immunsurvelans diğer nedenlerdir. İki malignitenin bir arada olmasında co-insidental görülmeye de ekarte edilemez.

Bildiri: 264

Poster No: P0174

**LARINKS KARSİNOMLU HASTADA WALDENSTROM MAKROGLOBULİNEMİSİ GELİŞİMİ:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Waldenstrom makroglobulinemisi lenfoid bir malignitedir. Otoimmün hastalıklar ve non-hematolojik malignitelerle birlikteliği iyi tanımlanmıştır. İkincil primer maligniteler hem solid tümörlü hem de hematolojik maligniteli hastalarda rapor edilmiştir. Buna karşın, larinks karsinomu ve Waldenstrom makroglobulinemisi ilişkisi bugüne kadar rapor edilmemiştir. Olgu sunumu: 74 yaşında erkek hasta başağrısı, başdönmesi, halsizlik, göğüs ağrısı, nefes darlığı ve kanlı balgam şikayetleriyle başvurdu. Hikayesinde 3 yıllık insüline bağımlı diabetes tanısı ve bunun yanısıra 12 yıl önce larinks karsinomuna nedeniyle radikal diseksiyon ve trakeostomi ameliyatı mevcuttu. Larinks karsinomu için ne kemoterapi ne de radyoterapi uygulanmış. Fizik muayenede trakeostomi bölgesinde sızıntı şeklinde kanama ve derin anemiye bağlı bulgular mevcuttu. İlk değerlendirmede, hemoglobin değeri 7.5 gr/dl ve eritrosit sedimentasyon hızı 140 mm/saat idi. Serum protein elektroforezinde gama bandında sivri dar bir pik görüldü. İmmünglobulin düzeyleri ölçüldü ve IgM düzeyi 52,1 gr/L (normal sınırları 0,4-2,3 gr/L) ve IgG düzeyi 4,91 g/L (7,0-16,0 g/L) ve IgA düzeyi 0,751 g/L (0,7-4,0 g/L) idi. Kemik iliği aspirasyonu incelemesinde olgun lenfositlerce diffüz infiltrasyon saptandı. Göz dibi muayenesinde yaygın retinal hemoraji ve retinal venlerde genişlemeler görüldü ve hiperviskozite varlığına işaret ediyordu. Tedavi olarak plazmaferez planlandı. Literatür tarandığında waldenstrom makroglobulinemisi ile hepatik karsinom, akciğer karsinomu gibi bir çok malignite arasında birliktelik rapor edilmiştir. Hasegawa ve ark. tarafından rapor edilen vaka dışında tüm vakalarda Waldenstrom makroglobulinemisi seyriinde malignite gelişimi rapor edilmiştir. Bizim vakamızda da larinks karsinomu bulunan bir vakada waldenstrom makroglobulinemisi rapor edilmektedir. Bu tedaviye sekonder malignite gelişimi olarak değerlendirilemez, çünkü vakamızda cerrahi dışında tedavi uygulanmamıştır. Ortak bir genetik defekt ya da birinci malignitenin ikinciye zemin oluşturacak şekilde bir immünomodulatuar etkisi söz konusu olabilir ancak bunun doğrulanması için ileri incelemeye ihtiyaç vardır.

Bildiri: 265

Poster No: P0175

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMIYE BAĞLI GELİŞEN HEMORAJİK PLEVRAL EFÜZYON - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gamze Kırkıl, <sup>2</sup>Emin Tamer Elkiran, <sup>1</sup>Hamdi Muz, <sup>1</sup>Bahar Özer, <sup>2</sup>Bilge Aygen. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Elazığ, <sup>2</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Elazığ.

Giriş: Kronik lenfositik lösemi(KLL)'li olgularda pulmoner komplikasyonlar olguların morbititesi ve mortalitesi oldukça fazla etkilemektedir. Pnömoni en yaygın görülen pulmoner komplikasyondur. KLL'ye bağlı plevral efüzyon oldukça nadir görülen bir durumdur. KLL'ye sekonder gelişen hemorajik plevral efüzyonlu bir olgu bildirildi. Olgu: 75 yaşında erkek hasta, 3 yıldır KLL RAİ Evre I tanısı ile ilaçsız takip ediliyorken son birkaç gündür devam eden nefes darlığı, öksürük ve terleme yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenesinde Ateş: 37.2°C nabız:78 /dakika, ritmik, kan basıncı: 130/70 mmHg solunum sayısı:20/dk, düzenli idi. Periferik lenf adenopati yoktu. Akciğerlerin oskültasyonunda sağda skapula altından itibaren solunum sesleri azalmıştı. Batın muayenesinde splenomegali tespit edildi. Laboratuvar: Lökosit sayısı: 52.1x103/µL, lenfosit oranı: %87, hemoglobin: 11 g/dl, trombosit sayısı: 160x103/µL idi. Biyokimyasal parametreler normal sınırlar içerisinde idi. Oksijen saturasyonu %94 idi. Kemik iliği aspirasyonunda kemik iliği küçük olgun görünümlü lenfositler ile yaygın olarak infiltrate edilmişti. Periferik kanda CD5 (%58.4), CD19 (%80.4) ve CD 20 (%60.4) idi. Akciğer grafisinde sağda belirgin plevral efüzyon görüldü. EKG: normaldi. Bilgisayarlı toraks tomografisinde mediastinal, paratrakeal, aortapulmoner ve karinal lenfadenapi ve sağda plevral efüzyon saptandı. Torasentezde plevral efüzyon hemorajik, protein konsantrasyonu: 5 g/dl ve laktat dehidrogenaz 1909 U/L idi. Plevral efüzyonun rutin kültürlerine üreme olmadı. Tuberküloz için yapılan boyamalar normaldi. Sitolojik incelemede kronik inflamatuvar reaksiyon gözlemlendi. Kapalı plevral biopsi yapıldı ve patolojik incelemede yaygın atipik lenfosit infiltrasyonu görüldü. Granulom ve histiyositik hücreler görüldü. Bu bulgularla olgudaki plevral efüzyonun KLL'ye bağlı olabileceği düşünüldü. Her 28 günde bir 5 gün süre ile fludarabine 25 mg/m2/gün başlandı. Tedavinin 3. kürü sonrasında efüzyonda belirgin gerileme oldu. Fludarabin kemoterapisi toplam 6 kür olarak verilerek tedavi sonlandırıldı. Hastamız remisyonda takip edilmektedir. Tartışma: Plevral efüzyon hematolojik hastalığın ilerlemesine bağlı veya hastalığa bağlı komplikasyonlar sonucu gelişebilmektedir. KLL'ye sekonder plevral efüzyonun sitomorfolojik bulguları tuberküloz, metastatik karsinom veya konjestif kalp yetmezliği gibi diğer lenfositten zengin plevral efüzyonun bulgularına benzemektedir. Plevral effüzyon gelişmeden uzun bir süre öncesinde genellikle KLL tanısı konulmuştur. Plevral efüzyon lenfatik obstrüksiyona bağlı olarak ve/veya lösemik hücrelerin direkt plevral tutulumuna bağlı olarak gelişebilir. Lösemik infiltrasyona bağlı plevral efüzyonlarda sıvı genellikle hemorajiktir. Olgunun daha önceden KLL için herhangi bir kemoterapi kullanılmaması, yapılan rutin kültürlerde bakteri ürememesi, bakteriyolojik boyamalarda herhangi bir anormal boyama saptanmaması nedeniyle plevral efüzyonun enfeksiyöz bir duruma sekonder geliştiği düşünülmüdü. Ayrıca olgunun plevral efüzyonun sitolojik bulgularında bakteriyel enfeksiyon ile uyumlamaktaydı. Plevral efüzyon KLL'nin nadir bir komplikasyonudur. Fludarabin kemoterapisi ile plevral efüzyon gerilemiştir. KLL'li olgularda eksudatif

plevra efüzyon tespit edildiği zaman ayırıcı tanıda plevral efüzyonun KLL'ye bağlı olabileceği de düşünölmeli ve uygun tedavisi başlanmalıdır.

Bildiri: 266

Poster No: P0176

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİLİ HASTALARDA TELOMERAZ ENZİM AKTİVASYONU:** <sup>1</sup>Hilmi Tozkır, <sup>2</sup>Melih Aktan, <sup>1</sup>Filiz Aydın, <sup>1</sup>Mahmut Carin. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

**Giriş:**Telomeraz enzimi (telomer terminal transferaz), memeli hücrelerinde kromozomların telomerik bölgelelerinde hücre bölünmesi sırasında kaybedilen nükleotidlerine yerine "TTAGGG" tekrarlarını ekleyerek kısalmayı düzelden ribonükleoprotein yapısında özel bir DNA polimerazdır. Telomeraz enzim aktivitesi (TA) yapılan bu tamir ile hücre yaşlanmasının engellendiği bildirilmiştir. Normal olarak TA, germ hücreleri, kök hücreleri, aktive lenfositler ile çoğalma kapasitesi fazla olan epitel hücrelerinde yüksektir. Keza lenf foliküllerindeki germinal merkezlerde de yüksek TA görölmektedir. Buna karşın, diğer doku hücrelerinde sınırlı sayıda hücre bölünmesi gerçekleştirir. Telomerdeki kayıplar arttıkça bölünme geri dönüşümsüz olarak durmakta ve genetik kararsızlık ortaya çıkmaktadır. Telomeraz enzim aktivitesi kazana-bilen hücreler "immortalizasyon" denen sonsuz çoğalma yeteneğine sahip olurlar. Hematopoietik kök hücreler ve aktive lenfositlerin çok sayıda bölünme geçireceği için yüksek TA'ya sahip olmaları gerekmektedir. Bu hücrelerde yaşlanma ile beraber telomerlerde kısalma olmasına karşın TA korunmaktadır. Son dönem araştırmalar, insan telomeraz ekspresyonunun yaşlanmakta olan normal hücrelerde, tek başına ölümsüzleşme için yeterli yapı olduğunu, böylelikle değişmiş hücrelerin krizden kurtulmalarına olanak tanıdığını ve sonuçta kansere yol açtığını göstermiştir. Kronik lenfositik lösemi (KLL), yetişkinlerde özellikle batı ülkelerinde en sık görölen lösemi tipidir. KLL'de, KLL lenfositleri normal B lenfositlerinden daha uzun yaşarlar ve B-KLL hücre telomerleri normal B hücre telomerlerinden daha kısadır. Telomer uzunlukları IgVH bölgesinde mutasyon bulunan olgularda, mutasyon bulunmayan olgulara göre daha kısadır. Bu da IgVH bölgesinde mutasyon geçirmemiş lösemik hücrelerin daha fazla bölündüklerini ve daha yüksek TA'ya sahip olduklarını göstermektedir. Yapılan çeşitli araştırmalar TA'nın KLL hastalıklarının izlenmesinde prognostik bir faktör olarak değerlendirilebileceğini göstermektedir. Materyal ve Metod: Bu çalışmada 1992 ile 2005 tarihleri arasında takip edilen 51 KLL'li hastanın ve 49 sağlıklı kontrolün perifer kanlarındaki lenfositlerde telomerik tekrarlar amplifikasyon protokolü PCR-ELISA kiti kullanarak telomer uzunluğuna bağlı olarak TA bakılmıştır. Bulgular ve Tartışma: Hasta grubunun 13'ünde ve kontrol grubunun 9'unda TA tespit edilemedi. Kontrol grubu TA'nın hasta grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğu göröldü ( $p<0.01$ ). Malign hücrelerdeki telomer uzunluğu ile prognoz arasındaki bağı araştıran çok az sayıda çalışma vardır. KLL'de telomer uzunluğu ile TA'nın ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çünkü daha kısa hayatta kalma süresi kısa telomerler ve yüksek TA ile ilişkilidir. Erken evre KLL hastalarında ortalama TA düzeyi normal veya daha düşük seviyededir. Hastalığın geç evresinde ise TA'nın 2-4 kat arttığı gösterilmiştir. IgVH geni mutasyonsuz B-KLL alt grubunda yüksek TA olduğunu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda Rai evrelendirme sistemine göre

derecelenen hastalarımızda evre ilerledikçe TA'nın istatistiksel olarak anlamlı arttığı göröldü ( $r=0,31$   $p<0,05$ ). Çalışmadaki erken dönem KLL hastalarının düşük seviyede TA'ya sahip olmaları ve ileri evredeki hastalarda belirlediğimiz yüksek TA yapılan çalışmalar ile uyumlu idi. Çalışmamızda ileri evre bulgularından splenomegalisi olan hastalarda TA yüksek bulunmuştur. Aynı şekilde en yüksek lökosit değeri ile TA arasında da pozitif bir korelasyon olduğu belirlendi ( $r=0.58$   $p<0.001$ ). Bu sonuç TA'nın hastalığın ilerlemesiyle ilişkisi olduğunu öne süren hipotez ile de paralellik göstermektedir. Sonuç: KLL'li hastaların prognozu, evrelendirilmesi ve hastalığın takibinde telomeraz aktivite tayini güvenilir bir gösterge olabilir. Özellikle kötü prognoz ve TA arasındaki ilişkinin son zamanlarda önem kazandığı görölmüştür. Bir sonraki aşamada TA bakmanın yanı sıra telomer uzunluğu ve IgVH gen mutasyon durumunun değerlendirilmesinin, IgVH gen mutasyonunun belirlenemediği vakalarda ise telomeraz enzim komponentlerinin ekspresyonuna bakılması, hastalığın progresyonunu ve hastanın beklenen yaşam süresini belirlemede klinik açıdan önemli olabilir.

Bildiri: 267

Poster No: P0177

**KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ (KLL) OLGULARINDA AKIM SİTOMETRİK OLARAK CD38 POZİTİFLİĞİ İÇİN CUT-OFF DEĞERİNİN BELİRLENMESİ:**

<sup>1</sup>Mesude Yılmaz, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Gölsüm Özet, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Balçık.

<sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

KLL' de kullanılan güncel iki evreleme sistemi bulunmaktadır. (RAI ve BINET) Evre ve sağ kalım süresi arasında anlamlı bir ilişki vardır ancak eksik tarafları bulunmaktadır. Herhangi bir evrede bulunan hastalar arasında hastalığı progresif olabilecek hastaların yavaş seyredecek olgulardan ayrımında yararlı olmamaktadırlar. Bu nedenle KLL' de hastalık evresinden bağımsız prognozu belirleyen parametreler geliştirilmiştir. Ig V H mutasyonu,  $\beta 2$  mikroglobulin, sitogenetik analiz, timidin kinaz aktivitesi, ZAP 70, CD38 tespit edilmiş ve tedavi buna göre yönlendirilmeye başlanmıştır. Akım sitometrik olarak CD38 pozitifliğini değerlendirmede cut-off değeri için literatürde farklı çalışmalar bulunmaktadır. Kesin bir konsensus oluşmamıştır henüz. 2004-2005 tarihleri arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniğinde KLL tanısı ile izlenen 95 olguyu akım sitometriye immünofenotipik olarak inceledik ve RAI evrelemesine göre farklı cut-off değerleri ile (%7, %20,%30) CD38 pozitifliğini inceledik. KLL tanı kriteri olarak periferik kanda  $5000/mm^3$  ' den, kemik iliğindeki % 30' dan fazla klonal lenfosit varlığı alındı. Bu hastaların periferik kanlarından 3 renkli akım sitometri ile (CD5, CD11c, CD19, CD20, CD22, CD23, CD25, CD38, CD79b, FMC7, Anti Kapa, Anti Lambda, Anti HLADR' den oluşan bir panelle) CD5+CD19+CD23+,Anti- Kapa veya Anti-Lambda +, CD22-, FMC7-,CD79b-, hücrelerdeki CD38 pozitifliğine bakıldı. Hastaların klinik evrelemesi ise RAI evreleme sistemine göre yapıldı. 25 olgu Evre 0, 50 olgu Evre I-II, 18 olgu Evre III- IV olarak tespit edildi. RAI 0 olan 25 olguda: cut-off %7 : 2 olgu, cut-off %20 : 3 olgu CD38 pozitif olarak tespit edildi.,cut-off %30 olarak alındığında ise tüm olgularda CD38 negatifti. RAI I-II evresindeki 52 olguda : cut-off %7 : 33 olgu, cut-off %20 : 19 olgu, cut-off %30 : 13 olgu CD38 pozitif. RAI III-IV evresindeki 18 olguda ise %7 %20, %30 cut-off değerlerinde tüm olgularda CD38 pozitif. CD38 pozitifliğini değerlendirmede cut-off değerini %7 olarak belirlemek

özellikle erken evre olgular arasından, hastalığı progresif olabilecek hastaların yavaş seyredecek olgulardan ayrımında yararlı olabileceği düşünülmüştür. Çalışmamızda erken evre hastaların tedavisiz takipleri halen devam etmektedir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre CD38 için laboratuvarımızda cut-off değeri oluşturulabilecektir.

Bildiri: 268

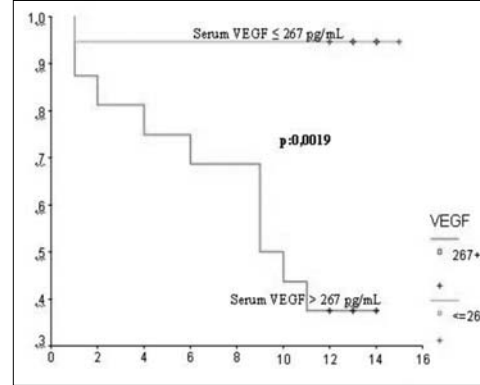
Poster No: P0178

**KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİDE SERUM VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ DÜZEYİNİN PROGNOZ DEĞERİ:** <sup>1</sup>Esra Terzi Demirsoy, <sup>1</sup>M. Cem Ar, <sup>1</sup>Şeniz Öngören, <sup>3</sup>Ümit Üre, <sup>1</sup>Zafer Başlar, <sup>1</sup>Burhan Ferhanoglu, <sup>1</sup>Yıldız Aydın, <sup>1</sup>Nükhet Tüzüner, <sup>1</sup>Birsan Ülkü, <sup>1</sup>Gülten Aktuğlu, <sup>1</sup>Teoman Soysal. <sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi.

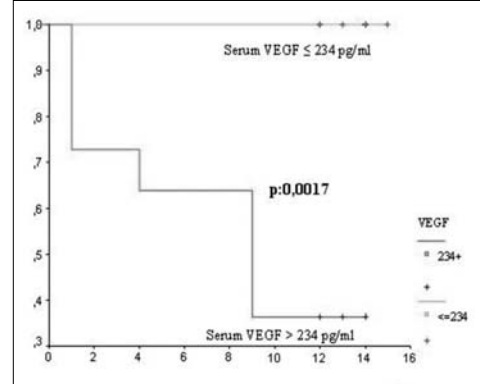
Kronik lenfositik lösemi (KLL) prognoz açısından olguların heterojen olduğu bir hastalıktır. Olguların bir kısmı tanı anından itibaren tedavi gereksinimi gösterirken bir grup hasta tanıdan bir süre sonra hastalık ilerlemesi nedeniyle tedavi edilirler. Bir grup hasta ise hiçbir zaman tedavi edilmeksizin yaşamlarını sürdürebilir. KLL olgularının, özellikle erken evrede başvurduklarında, bu davranış özelliklerinden hangisine sahip olacağına tanı sırasında belirlenebilmesi çok önemlidir. Rai ve Binet evreleme sistemleri farklı evreleri karşılaştırmada prognoz açısından bilgi vermekle birlikte erken evre hastaları bu prognoz özelliği açısından gruplamada yetersizdir. Bu nedenle KLL olgularının prognoz tahmininde evre dışında pek çok parametre üzerinde durulmaktadır. Bunlar arasında son zamanlarda önem kazanan sitogenetik değişiklikler, mutasyonlar (immünglobulin ağır zincir gen mutasyonu, p53 mutasyonu gibi) ve ZAP70 varlığı gibi bazı parametreler analizlerindeki teknik güçlükler nedeniyle en azından henüz rutin kullanıma girememiştir. KLL patogenezinde angiogenезin rolünün anlaşılmasının ardından bazı çalışmalar, angiogenезde etkili bir faktör olan vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ile prognoz arasındaki ilişkiye işaret etmiştir (Molica S, British Journal of Cancer 2002, Molica S., Blood 2002). Serum VEGF düzeyi tayini ELİSA yöntemi ile kolaylıkla yapılabilmektedir. Bu çalışmada KLL tanılı 46 hasta ile 20 sağlıklı kontrolde ELİSA yöntemi ile serum VEGF düzeyleri belirlenerek diğer prognoz parametreleri olan yaş, cinsiyet, periferik kan lökosit/lenfosit değerleri, lenfosit sayısı katlanma zamanı, serum beta-2 mikroglobulin düzeyi ve LDH, CD38 pozitiflik oranı, kemik iliği tutulum şekli ve medyan 12 aylık takipte hastalık ilerlemesi ile ilişkisi incelendi. Hastalık ilerlemesi tanımı Binet evrelemesinde üst evreye geçiş olarak belirlendi. Hastaların 25'i (%54) A, 10'u (%22) B, 11'i (%24) ise C evresindeydi. KLL olgu grubunun medyan serum VEGF düzeyleri (267 pg/mL) kontrol grubuna göre (43.8 pg/mL) anlamlı olarak yüksekti (p<0.0001). Yüksek serum VEGF düzeyleri ile lökosit/lenfosit sayısı artışı (p:0.001), hastalık evresi (Binet için p:0.027, Rai için 0.038), kemik iliği tutulum şekli (yaygın tutulum için p:0.007) arasında anlamlı ilişki saptandı. Binet A ve B evrelerindeki KLL hasta grubunda karşılaştırma için sınır değer olarak medyan VEGF düzeyi (267 pg/mL) alındığında bu değer üzerinde serum VEGF düzeyine sahip olan hasta grubunda bu değer altında serum VEGF düzeyine sahip olan hastalara göre daha fazla progresyon belirlendi (p:0,0019) (1 no'lu grafik). Çalışmamızda tedavi altında olmayan Binet A evresindeki

22 hasta serum VEGF düzeyleri ve hastalık ilerlemesi açısından ayrıca değerlendirildi. Binet A KLL grubunun medyan serum VEGF düzeyleri (234 pg/mL) kontrol grubuna göre (43,8 pg/mL) anlamlı olarak yüksek bulundu (p<0,0001). Binet A evresindeki KLL olgularından serum VEGF düzeyi bu grubun medyan değeri olan 234 pg/mL üzerinde olanlarda da hastalık takip süresi içinde daha fazla progresyon görüldü (p:0,0017) (2'ncü grafik). Sonuç olarak, az sayıda olguda kısa bir izleme süresi içinde elde ettiğimiz veriler sınırlı olmakla birlikte izlenimimiz KLL olgularında hem Binet A ve B grubunda hem de tedavi almamış Binet A grubunda serum VEGF düzeyinin ilerleyici hastalığı önceden tanımlayabileceği yönündedir. Daha geniş olgu serilerinde ve daha uzun takiplerde prognostik öneminin gösterilebilmesi koşulu ile serum VEGF düzeyinin tayini, günlük pratikte kolay uygulanabilir olması nedeniyle, prognoza etkili diğer parametreler arasında önemini belirgin olarak artırma potansiyeli taşıyabilir.

**Grafik 1. Serum VEGF düzeyi ve progresyonsuz yaşam (Binet A ve B evresindeki olgular)**



**Grafik 2. Serum VEGF düzeyi ve progresyonsuz yaşam (Sadece Binet A evresindeki olgular)**



Bildiri: 269

Poster No: P0179

**HAIRY CELL LÖSEMİLİ 19 OLGUDA 10 YILLIK TAKİP VE TEDAVİ SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Vildan Özkocaman, <sup>1</sup>Fahir Özkalemkaş, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>1</sup>Tülay Özçelik, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Hülya Öztürk, <sup>1</sup>Ahmet Tunalı. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

2-chlorodeoxyadenosine (2- CdA) adenozin deaminaza dirençli bir pürin analogudur. Hairy cell lösemide etkin olduğu ilk kez 1990'da bildirilmiştir. Hairy cell lösemide

2-CdA ile %76 tam ve uzun süreli cevap oranları izlenmektedir. Merkezimizde Şubat 1995- Şubat 2005 tarihleri arasında 16'sı erkek ve 3'ü kadın olmak üzere hairy cell lösemi tanısı almış olan toplam 19 olgu takip ve tedavi edildi. Olguların yaşları 32 ile 75 arasında değişmekte olup, ortanca yaş 47 idi. Sekiz olgu pansitopeni, 3 olgu lökositoz+bitsitopeni, 6 olgu lökositoz+anemi ve 15 olgu anemi+trombositopeni ile prezente olmuştu. İlk tanıda 5 olguda lenfadenomegali+splenomegali, 11 olguda sadece splenomegali mevcuttu. Üç olguda ise organomegali saptanmadı. Tanı, immünfenotip ve TRAP pozitifliği ile doğrulandı. Olguların 16'sına 2-CdA tedavisi uygulandı. 2-CdA tedavisinden önce olguların 5'i (%21) interferon tedavisi ve 11'ine (%51) splenektomi uygulandı. 8 (%42) olguda ise sadece 2-CdA tedavisi yapıldı. 2-CdA tedavisi hastaların tamamında hastaneye yatırılarak santral venöz kateter yolu ile 0.1 mg/kg/gün dozunda 24 saatlik infüzyon ve 7 gün süre ile uygulandı. Tedavi ile tanı arası geçen süre 2-63 aydı (ortanca:5 ay). Rutin büyüme faktörü veya antibiyotik profilaksisi kullanılmadı. Ondört olguda (%88) hiç transfüzyon desteği gerekmezken, 5 olguda (%31) trombosit+eritrosit süspansiyonu desteğine ihtiyaç oldu. Olguların hepsinde lökosit sayısı başlangıca göre anlamlı olarak düştü. Tedavinin 1. haftasında 5 (%31) olguda ciddi nötropeni (grade IV), 9 (%56) olguda grade I lökopeni gelişti. Tedavinin 4. haftasında 9 (%56) olgu grade I lökopenikti. Dokuz olgu (%56) ilk 1 hafta içinde ateşle komplike oldu. Bunlardan 3 (%19) olguda ateş tedavinin son günlerinde nötropenik dönemde hastanede saptandı. Bu 3 olgunun 2'sinde empirik antibiyotiklere cevap vermeyen düşük gradeli ateş şeklinde idi. Bu hastalarda ateş tümör lizisine bağlandı. On olguda (%63) hiçbir yan etki oluşmadı. Son kontrol tarihlerine göre olguların tedaviden sonraki izlem süreleri 4 ay-10 yıl 4 ay (ortanca: 5 yıl 3 ay) aydır. Üç olguda (% 19) birinci 2-CdA 'den 4 yıl, 5 yıl 4 ay, 9 yıl (ortanca: 5 yıl 3 ay) sonra nüks saptandı. İki olguda ikinci kez 2-CdA ile başarı sağlandı. Olgulardan 1'i remisyonda olduğu dönemde serebral kanama nedeni ile tedavi ilişkisiz kaybedildi. İkinci 2-CdA sonrası nüks eden diğer olguda ise rituximab tedavisi ile remisyon sağlandı. Olguların 15'i (%94) halen hematolojik tam remisyonda olarak izlenmektedir. Sonuçlarımız 2-CdA'nin hairy cell lösemide etkili bir ajan olduğunu, nüks olgular da dahil yüksek başarı oranlarına ulaşabildiğini göstermektedir.

Bildiri: 270

Poster No: P0180

**HEMATOLOJİK MALİNİTELERDE PLEVRAL TUTULUM - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Ahmet Bircan, <sup>1</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>1</sup>Sema Bircan. <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Hematolojik malignitelere bağlı plevral efüzyon (PE) akciğer ve meme karsinomundan sonra 3. sıklıkta gözlenir. Hematolojik malignitenin ilk belirtisi olabileceği gibi, hastalığın seyri sırasında hastalığın progresyonu, ikincil maligniteler veya tedavi ile ilişkili toksisiteler sonucu da ortaya çıkabilir. Bu yazıda kronik lenfositik löseminin (KLL) ve Mantle hücreli lenfomanın (MHL) plevra tutulumu olan iki olgu klinik pratikte nadir görülmesi nedeniyle sunuldu. Olgu 1: 60 yaşında erkek hasta iki aydır olan halsizlik, solukluk, çabuk yorulma, karında şişlik yakınmalarıyla hematoloji bölümümüze başvurdu. Genel durumu iyi, bilinç açık, koopere, konjunktivalar soluktu.

Vital bulguları stabil bulundu. Batında karaciğer 3 cm, dalak 10 cm ele geliyordu. Periferik lenfadenopati yoktu. Rutin biyokimyasal tetkikleri normaldi. WBC:15.6 x 10<sup>9</sup>/L (%20 nötrofil, %80 lenfosit), Hb:11.4g/dL, Hct:%35, Plt:79 x 10<sup>9</sup>/L bulundu. Periferik kan akım sitometrik incelemesinde CD19: %84, CD20: %88, CD5: %93, CD5+19: %83, CD38: %90 pozitif saptanarak, %70 oranda B-KLL ile uyumlu belirgin kappa monoklonalitesi gösteren hücre hakimiyeti rapor edildi. Yapılan kemik iliği biyopsisi (KİB) kronik lenfoproliferatif hastalıkla uyumlu bulundu. Akım sitometrisi ve KİB bulguları nedeniyle Evre IIIB KLL tanısı konan hastaya iki kür Fludarabin (25mg/m<sup>2</sup>/sup::2::/sup::, 5 gün, IV) uygulandı. Bu tedavi altında iken göğüs ağrısı ve nefes darlığı ile başvuran hastada lökosit sayısında yükselme (78.1x10<sup>9</sup>/sup::9::/sup::/L) ve sol PE geliştiği saptandı. Alınan PE hemorajikti ve sitolojik olarak kaba kromatinli, dar sitoplazmalı, nükleol içermeyen lenfositler içeriyordu. Hücre bloğuna yapılan immunhistokimyasal incelemede tanımlanan lenfositlerde yaygın CD20 pozitifliği ile seyrek CD45RO ve CD3 pozitifliği saptanarak KLL'nin plevra tutulumu olarak düşünüldü. Semptomatik amaçla plöredesis uygulanan hastanın tedavisi de CHOP olarak değiştirildi. Üç kür CHOP tedavisi ile remisyona girmeyen hasta 1 kür RFMC (Rituximab, Mitoxantrone, Fludarabine, Siklofosamid) tedavisi aldıktan sonra sepsis nedeniyle kaybedildi. Olgu 2: 78 yaşında erkek hasta, 5 aydır halsizlik, kilo kaybı ve bir hafta önce ettiği koltuk altındaki şişlik yakınmalarıyla hematoloji kliniğine yatırıldı. Başvurusunda genel durumu iyi, suur açık, koopere, soluktu. Vital bulguları stabildi. Yaygın multiple lenfadenopati (LAP) ve splenomegali saptanan hastanın diğer sistem muayeneleri normaldi. Rutin tetkiklerinde WBC: 54.8x10<sup>9</sup>/sup::9::/sup::/L, Hb: 7.8g/dL, Hct: %27, Plt: 43 x 10<sup>9</sup>/sup::9::/sup::/L, ESH: 123mm/s bulundu. Periferik yaymada seyrek çentikli, dar sitoplazmalı lenfosit hakimiyeti ve nadir basket hücreleri izlendi (%85 lenfosit, %4.2 nötrofil, %1.2 monosit). Periferik kan akım sitometrik incelemesinde CD19:%88, CD20:%88, CD5:%95, CD38:%75 saptandı. Kemik iliği aspirasyonunda tek tip mononükleer dar sitoplazmalı lenfosit infiltrasyonu gözlemlendi ve periferik kan akım sitometrik incelemesi ile uyumlu bulundu. Eş zamanlı yapılan KİB ve lenf nodu eksizyonel biyopsisinde morfolojik olarak benzer dar sitoplazmalı, kaba kromatinli lenfosit infiltrasyonu saptandı. İmmünhistokimyasal incelemede bu hücrelerde CD20, CD79a, CD5, siklin D1 pozitif saptanarak MHL ve Kİ infiltrasyonu tanısı kondu. Çekilen torakoabdominal BT' de mediastinal, retroperitoneal, paraaortik multipl konglomere LAP ve splenomegali (15cm) tespit edildi. Beş kür CHOP kemoterapisi ile kısmi regresyon sağlanan hasta kontrolümüzden çıktıktan 5 ay sonra nefes darlığı yakınması ile tekrar başvurdu. Çekilen toraks BT'de mediastinal lenf nodlarının boyutlarında azalma olmasına rağmen bilateral orta derecede PE saptandı. Yapılan torasentezde efüzyonun hemorajik, eksudatif karakterde ve lenfositten zengin olduğu görüldü. Plevra biyopsisinde yer yer ezilme artefaktı gösteren dar sitoplazmalı, yuvarlak ya da irregüler nükleuslara sahip atipik lenfoid infiltrasyon izlendi. İmmunhistokimyasal incelemede bu hücrelerde Pan sitokeratin negatif, CD45 pozitif. CD20, CD79a, bcl2 ve CD5'in pozitif olması MHL'nin plevra tutulumunu düşündürdü. Tekrarlayan torasentezler ile semptomatik tedavi uygulanan hasta kardiopulmoner arrest sonucu kaybedildi. Sonuç olarak, bilinen hematolojik maligniteli hastalardaki PE'nin ayırıcı tanısında

plevra sıvısı ve/veya biyopsisinde yapılan immunfenotiplendirme lenfoproliferatif hastalıkların sınıflandırılmasında, hastaların izleminde ve prognozun belirlenmesinde ek bilgiler sağlamaktadır. Tedaviye refrakter olgularda terapötik torasentez, plöredez, kalıcı kateter, plöroperitoneal şant gibi palyatif amaçlı girişimler uygulanmalıdır.

## Kronik Miyelositer Lösemi

Bildiri: 271

Poster No: P0181

**REKTUM ADENOKARSİNOMU TEDAVİSİNDEN SONRA GELİŞEN KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ:** <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>2</sup>Sabri Barutca, <sup>2</sup>Nezih Meydan, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın, <sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı Aydın.

Giriş: Kronik miyeloid lösemili (KML) ile solid tümör birlikteliği gözlenebilir. Olgu: Evre-II rektal adenokarsinom tanılı 66 yaşında erkek hastaya low-anterior rezeksiyon sonrası 4 kür leucovorin, fluorourasil ve irinotekan sonrası tolere edemediği için iki kür raltitrexed almıştı. Radyoterapi uygulanmayan hastada 20 ay sonra karaciğer metastazları saptandı. Metastektomi sonrası 5 kür kapesitabin ve oxaliptatin uygulandı. 6 ay sonra yakınması ve fizik muayene bulgusu olmayan hastanın hemogramında lökosit sayısı 58.000/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 333.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 14.6 g/dl idi. Periferik yaymasında %61 nötrofil, %10 metamiyelosit, %8 promiyelosit, %8 lenfosit, %5 miyelosit, %4 blast, %2 eozinofil, %2 bazofil, nötrofillerde Pelger-Huet anomalisi, eritrositlerde normositoz-normokromi gözlemlendi. K.iliği aspirasyonu ve biopsisinde hipersellularite, miyeloid (E/M oranı: 1/9) ve megakaryositer hiperplazi-displazi, ve %3 blast saptandı. Lökosit alkalen fosfataz skorü %8 idi. Philadelphia kromozomu (Ph-bcr-abl-210 füzyon geni) %100 pozitif idi. Kronik faz KML tanısı ile 400 mg/g imatinib başlandı. Bir ay sonraki lökosit sayısı 5700/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı 290.000/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 13.6 g/dl ve periferik yayması normaldi. Sonuç: Kolorektal karsinomda KML ortaya çıkabilir. hasta asemptomatik bile olsa hemogram dikkatle incelenmelidir. KML ve oxaliptatin ve irinotekan gibi kolorektal karsinom tedavisinde kullanılan kemoterapötik ilaçlar arasında ilişki göz önünde bulundurulmalıdır.

Bildiri: 272

Poster No: P0182

**İMATİNİB TEDAVİSİNE BAĞLI GELİŞEN YAYGIN MAKULOPAPÜLER İLAÇ ERUPSIYONU:** <sup>1</sup>Vahap Aslan, <sup>2</sup>M.erşan Bilgili, <sup>3</sup>Mustafa Fuat Açıkalin. <sup>1</sup>Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Eskişehir Yunusemre Devlet Hastanesi Dermatoloji Kliniği, <sup>3</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

İmatinib tedavisine bağlı jeneralize eritem, püstüller erupsiyon, Stevens-Johnson sendromu, makulopapüler erupsiyon, eritematöz erupsiyon gibi cilt reaksiyonları görülebilmekte olup bu tür reaksiyonlar daha çok 600 mg/gün veya daha yüksek dozlarda imatinib kullanımında oluşmaktadır. 400 mg/gün imatinib kullanırken makulopapüler cilt reaksiyonu gelişen Philadelphia kromozomu pozitif kronik miyelositer lösemili olgu sunuldu. Halsizlik, karın ağrısı, terleme yakınmasıyla başvuran hastanın yapılan fizik incelemesinde konjonktivalarda solukluk, masif splenomegali ve hepatomegali saptandı.

Beyaz küre sayısı 234.000/μl bulunan hastanın periferik yaymasında immatür granülosit artışı mevcuttu. Kemik iliği aspirasyonunda belirgin myeloid hiperplazisi bulunan hastanın PCR ve FISH yöntemi ile bakılan Philadelphia kromozomu pozitif bulundu. Kronik miyeloid lösemi tanısı konulan hastaya 400 mg/gün imatinib meslyate ile birlikte 300 mg/gün allopurinol başlandı. Tedavinin 2. ayında ciltte kaşıntı yakınması olan hastanın kol ve bacaklarında yaygın olmayan, kaşıntılı, ciltten kabarık, birleşme eğilimi göstermeyen döküntüler izlendi. Hastanın allopurinol tedavisi kesilerek 400 mg/gün imatinib tedavisine devam edildi ve antihistaminik ilaç önerildi. Bu dönemde beyaz küre sayısı 11.000/μl bulundu Tedavinin 3. ayında ciltte döküntü ve kaşıntı yakınmasının artışıyla başvuran hastanın tüm ekstremitelerinde daha yoğun olmak üzere yaygın eritemli, yer yer üzeri deskuame, birleşme eğiliminde makulopapüler lezyonlar izlendi. Bu dönemde beyaz küre sayısı 3800 /μl bulundu. Hastanın imatinib tedavisi kesilerek cilt biyopsisi yapıldı. Biyopsi kesitlerinde epidermiste az sayıda diskeratotik hücre, üst dermiste ödem, az sayıda melanofaj ile lenfositler ve daha az oranda eozinofili içeren orta derecede iltihabi hücre infiltrasyonu gözlemlendi. İltihabi hücrelerin kıl follikülleri ve epidermise egzositoz gösterdikleri, epidermisin bu alanlarda spongiotik olduğu gözlemlendi. Mevcut bulgularla imatinib tedavisine bağlı gelişen yaygın makulopapüler ilaç erupsiyonu tanısı konulan hastanın Philadelphia kromozomu pozitif devam ediyordu. HLA-A, -B, -DR doku grubu tam uyumlu donörü olan hastaya allojeneik periferik kök hücre transplantasyonu önerildi. Standart dozlarda imatinib kullanımı nadirde olsa cilt reaksiyonlarına yol açabilmektedir. Bu ilacın, hastalığın tedavisinde uzun süreli kullanılacak olması, cilt reaksiyonu gelişen olgularda uygun donör varlığında allojeneik kök hücre nakli seçeneğinin ön plana çıkarılması gerektiği düşünüldü.

Bildiri: 273

Poster No: P0183

**MEME KANSERİ VE KRONİK MİYELOİT LÖSEMİNİN BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hatice Demet Kiper, <sup>2</sup>Nur Selvi, <sup>3</sup>Ruchan Uslu, <sup>4</sup>Mine Hekimgil, <sup>4</sup>Necmettin Özdemir, <sup>5</sup>Güray Saydam. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı, <sup>4</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fak Hematoloji Bilim Dalı.

Aynı hastada birden fazla malignitenin eş zamanlı saptanması, nadir bir olay olmakla birlikte, zemininde etyopatogenetik birliktelik gösteren kanserler için mümkündür. Solid organ tümörlerinin tedavisinden sonra geç dönem komplikasyonu olarak akut lösemilerin gelişebileceği bildirilmektedir. Ancak, Kronik Myelositer Lösemi (KML) bugün için iyi tanımlanmış genetik temelleri olan bir tablodur ve sekonder malignite olarak daha nadirdir. DCC gen mutasyonları, p53 mutasyonları ve diğer hücre içi sinyal yollarındaki bozukluklar nedeniyle nadiren de olsa aynı hastada aynı anda hematolojik ve Solid organ maligniteleri birlikte saptanabilir. Bu yazıda 42 yaşında bir kadın olguda eş zamanlı olarak saptanan meme kanseri ve kronik myelositer lösemi birlikteliği sunulmaktadır. 2 yıl önce sağ memede kitle nedeniyle yapılan biyopside invaziv duktal meme karsinomu tanısı alan olgu kemoterapi ve radyoterapi sonrası remisyonunda izlenirken tedrici olarak lökosit değerlerinin yükselmesi üzerine tetkik edilmiştir. Lökosit sayısı 40000/mm<sup>3</sup> iken yapılan çevresel kan yayması KML ile uyumlu bulunmuş,

kemik iliği aspirasyon örneklerinde standard kromozom analizi ile Ph kromozomu pozitif olup, PCR ile bcr/abl transkriptinin varlığı saptanmıştır. Hastada imatinib mezilat tedavisi planlanırken meme kanseri nüksetmiş ve hastaya bu nedenle taxan grubu ilaç içeren kemoterapi rejimi başlanmıştır. Eş zamanlı kemoterapi ile birlikte imatinib kullanırken ciddi lökopeni gelişmesi üzerine imatinib tedavisine ara verilmiş ve hasta sadece meme kanserine yönelik kemoterapi almakta ve halen tedavisi devam etmektedir. Tedavinin planlanması açısından literatürde yeterli bilgi olmamakla birlikte, hasta meme kanseri tedavisi tamamlanınca tekrar değerlendirilecektir.

Bildiri: 274

Poster No: P0184

**GLIVEC TEDAVİSİ ALMAKTA OLAN BİR KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTASINDA GELİŞEN MEME KANSERİ:** <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>2</sup>Fulden Yumuk, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>3</sup>Hale Başak Çağlar, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bölümü, <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü.

Glivec günümüzde Kronik Myeloid Lösemi(KML) tedavisinde ilk seçenek ilaçtır. Ancak tedavi almakta olan hastalarda sekonder malignite gelişimi ve bu hastaların tedavisinde diğer kemoterapötiklerle birlikte Glivec kullanımını konusunda yeterli bilgi bulunmamaktadır. Bu olgu sunumunda Glivec tedavisi almakta olan Meme Karsinomu gelişen ve Glivec tedavisine ek olarak mastektomi sonrası adjuvant kemo-radyoterapi uygulanan bir hastamızı sunmak istiyoruz. Kasım 2002'de Hematoloji Polikliniğine halsizlik, karın ağrısı şikayetleri ile başvuran hastanın yapılan tetkikleri sonucu kronik faz KML teşhisi kondu. Hidroksiüre ve ardından  $\alpha$ -interferon (IFN- $\alpha$ ) 3 mU/gün, sitarabin 20mg/gün sc tedavisi başlandı. Yan etkiler nedeniyle altı ay sonra aldığı ilaçlar kesilerek Glivec 400 mg/gün dozunda başlandı. Glivec tedavisi altında moleküler remisyonda izlenmekte olan hasta Nisan 2005'de sol memesinde fark ettiği bir kitle şikayeti ile başvurdu. Biyopsi sonucu İnvaziv Ductal Meme Karsinomu (T1N1M0) teşhisi kondu ve sol modifiye radikal mastektomi operasyonu uygulandı. Hastaya adjuvant kemoterapi olarak siklofosfamid 600 mg/m<sup>2</sup> ve epirubisin 90mg/m<sup>2</sup>, 21 günde bir 4 kür verildi. Aynı zamanda hastanın Glivec tedavisine 400 mg/gün dozunda devam edildi. Kemotepinin ilk kürünün 13. gününde nötropeni gelişmesi üzerine kemoterapi ilaçlarının dozu %10 azaltıldı ve Glivec 300 mg /gün dozunda devam edildi. Hasta daha başka bir yan etki görülmeden kemoterapisini tamamladı. Merkezinin protokolüne uygun olarak tedavisine tamoksifen 20mg/gün ve radyoterapi (5000Gy) ile devam edildi. Radyoterapi'nin tamamlanmasının ardından Glivec tekrar 400 mg/gün dozuna çıkıldı ve kontrol sitogenetik incelemesinde hastanın halen moleküler remisyonda olduğu görüldü. Literatürde Glivec tedavisi almakta olan Meme Karsinomu gelişen KML vakasına rastlanılmamıştır. Glivec'in sekonder malignite gelişimi üzerine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Hastamızda meme kanserinin etyolojisinde Glivecin etkisi net olmayıp, vakamızdan elde ettiğimiz deneyime göre, Glivec KML hastalarında gelişen ikincil malignitelerin tedavisinde, siklofosfamid ve epirubisin gibi diğer kemoterapötiklerle birlikte güvenli bir şekilde kullanılabilir. Ancak hastalar nötropeni açısından yakın takip edilmelidir.

Bildiri: 275

Poster No: P0185

**GLIVEC TEDAVİSİ ALMAKTA OLAN BİR KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTASINDA GELİŞEN KEMİK İLİĞİ NEKROZU:** <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>2</sup>İbrahim Köker, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzey, <sup>3</sup>Tülay Tecimer, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Kemik iliği nekrozu nadir görülen bir antite olup, birçok değişik hastalığın seyrinde gelişebilir. Bunlar arasında akut lösemiler, karsinom ve lenfomalar, orak hücreli anemi, çeşitli enfeksiyonlar, interferon alfa, G-CSF, ATRA, fludarabin gibi bazı antineoplastik ilaçların kullanımı, yaygın damar içi pıhtılaşması, hemolitik üremik sendrom, antifosfolipid sendromu ve hiperparatiroidizm bulunmaktadır. En sık karşılaşılan sebep hematolojik maligniteler olup bunlar içinde de akut lösemiler ve lenfomalar ilk sıraları almaktadır. Literatürde az sayıda Kronik Myeloid Lösemi (KML) hastasında kemik iliği nekrozu bildirilmiştir ve çoğunluğu hastalığın akselere veya blastik faza dönüşümüyle eş zamanlı saptanmıştır. Bu olgu sunumunda Glivec tedavisi ile moleküler remisyonda izlenen ve blastik transformasyondan 2 hafta önce kemik iliği nekrozu geliştiren bir hasta sunuyoruz. Ekim 2003'de 44 yaşında bayan hasta beş aydır mevcut halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, bulantı, karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede 20 cm splenomegali, 7 cm hepatomegali mevcuttu. Yapılan tetkilerde kronik fazda KML teşhisi kondu. Glivec 400 mg/gün dozunda başlandı. Bir ay sonra hematolojik ve altı ay sonra moleküler remisyona sağlandı. Takip eden 28 ay boyunca hasta Glivec 400 mg/gün tedavisi ile moleküler remisyonda izlendi. Hasta Nisan 2006'da iştahsızlık, bulantı, kusma, karın ağrısı ve bel ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Hemogram ve periferik yayma normal, kan biyokimyasında Alkalen Fosfataz yüksekliği dışında bir özellik mevcut değildi. Üç hafta sonra şiddetli, yaygın kemik ağrısı ve yürüme güçlüğü şikayetleri ile başvurdu. Pansitopeni mevcuttu ve periferik kan yaymasında %4 Blast izlendi. Kemik iliği biyopsisi yaygın kemik iliği nekrozu ile uyumlu bulundu. Blastik hücre artışı saptanmadı. Sitogenetik incelemede FISH ile bcr/abl %90(+) idi. Almakta olduğu tek ilaç olan Glivec kesildi. Hastaya destek tedavisi uygulandı. İki hafta sonra hastanın lökosit sayısı 45x10<sup>9</sup>/L'e yükseldi ve periferik yaymada %27 blast izlendi. Kemik iliği biyopsisi blastik transformasyon (AML) ile uyumlu bulundu. İdarubisin ve sitozin arabinozid'den oluşan kemoterapi rejimi başlandı. Bir ay sonra kemik iliği rejeneren olan hastanın periferik yaymasında blast izlenmedi. İkinci kür kemoterapi öncesi bilinç bulanıklığı, ateş, nistagmus gelişen hastada menenjit tablosu saptandı. Uygun antibiyotik ve destek tedavisine yanıt alınmadı ve üç gün sonra hasta kaybedildi. Literatürde Glivec ile ilişkilendirilen kemik iliği nekrozu gelişmiş 3 vaka bildirilmektedir. Apoptozisi indüklediği bilinen Glivec'in hücre ölümüne yol açan bu etkisinin bcr/abl(+) lösemi hücreleri ile sınırlı olmadığı düşünülmektedir. Bizim vakamızda da kemik iliği nekrozunun etyolojisinde Glivec'in etkisi olabileceğini düşünmekteyiz. Hastamızda her ne kadar iki hafta sonrasında blastik transformasyon gelişmiş ise de nekroz saptandığı sırada blastik hücre artışı izlenmemiştir. Bu nedenle kemik iliği nekrozunun blastik transformasyon ile ilişkisi net değildir.

Bildiri: 276

Poster No: P0186

**ALLOJENEİK KEMİK İLİĞİ TRANSPLANTASYONUNDAN 13 YIL SONRA RELAPS YAPAN KML HASTASINDA İMATİNİB MESİLAT TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Figen Noyan, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul.

Kronik faz KML' li hastalarda allojeneik transplantasyon sonrası % 5- 20 oranında relaps görülmektedir. Literatürde transplantasyondan sonra relapsa kadar geçen en uzun süre 140 ay olarak bildirilmiştir. Relaps yapan hastalarda tedavi yaklaşımı olarak donör lenfosit infüzyonu (DLI),  $\alpha$ -interferon tedavisi, tekrar transplantasyon veya imatinib mesilat seçenekleri arasındadır. Bizim olgumuza 1989 yılında 19 yaşında iken KML tanısı konularak, Eylül 1990'da tam uyumlu kardeşinden allojeneik kemik iliği transplantasyonu uygulanmıştır. Takiplerinde 2003 yılına kadar hastalık aktivitesi saptanmazken, Eylül 2003' de bilinç bulanıklığı ile hastaneye başvurusunda beyaz küresinin 28800 /mm<sup>3</sup> saptandı. Yapılan tetkikler sonucu relaps kronik faz KML tanısı konuldu. Kemik iliğinde, moleküler yöntemlerle % 30 donör % 70 hasta kaynaklı miks kimerizm saptandı. İmatinib mesilat (Glivec) 400 mg/gün başlandı. Birinci ay sonunda tam hematolojik yanıt, 10. ay sonun da tam moleküler yanıt (TMY) alındı. Kemik iliği kontrolünde ise %100 donör hücreleri saptandı. Hasta halen TMY ile izlenmektedir. Olgumuz literatürde allojeneik kemik iliği transplantasyondan sonra en uzun sürede relaps yapan KML'li hastalardan biri olması, imatinib mesilat tedavisi ile TMY ve tam donör kimerizminin sağlanması nedeniyle ilginçtir.

Bildiri: 277

Poster No: P0187

**KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ HASTALARINDA SERUM ANGIOGENİN DÜZEYİ VE PROGNOSTİK ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>2</sup>Yeşim Elbir, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmunoloji Bölümü.

Hematolojik malignitelerin klinik progresyonunda anjiogenezin ve anjiogenik faktörlerin rolü geniş bir şekilde araştırılmış ve bir çok hematolojik neoplazide kemik iliği mikrodamar yoğunluğunun arttığı, vasküler endotelial büyüme faktörü(VEGF), fibroblast büyüme faktörü, gibi proanjiogenik faktörlerin serum düzeylerinin yükseldiği gösterilmiştir. Kronik Miyeloid Lösemi (KML), pluripotent hematopoetik kök hücrenin klonal bir hastalığı olup 9. ve 22. kromozomlardaki translokasyon sonucu tirozin kinaz aktivitesi artmış olan bcr/abl kimerik geninin ekspresyonu ile karakterizedir. Kemik iliğinde anjiogenezin artışı KML'nin özelliklerinden biridir. Angiogenin, endotelial hücreler, vasküler düz kas hücreleri, fibroblastlar ve hematopoetik hücreler tarafından üretilen, güçlü bir monomerik anjiogenik proteindir. Yeni kan damarlarının gelişimini artırır, vasküler endotelial hücreler için mitojendir. Bir çalışmada KML'de serum soluble Angiogenin (sAng) düzeyinin arttığı ve bu hastaların İnterferon-alfa ile tedavilerinin ardından, serum seviyesinde belirgin azalma olduğu gösterilmiştir. Ancak sAng düzeyinin hastalığın evresi ve prognozu üzerine etkisi bilinmemektedir. Çalışmamızda tedavi almakta olan KML hastalarında serum sAng düzeyinin yaş, cinsiyet, hastalığın evresi, SOKOL risk sınıflaması, tedaviye yanıt süresi, sitogenetik ve moleküler yanıt gibi değişken-

lerle ilişkisi araştırıldı. Çalışmaya KML tanısıyla izlenen 32 hasta alındı. Hastaların 10'u erkek, 22'si kadındı. Medyan yaş 45,65±13 (22-76) yılı. Kronik fazda 28, akselere fazda 1, blastik fazda 1 hasta mevcuttu. Hastaların tamamı halen Glivec tedavisi almaktaydı. Glivec öncesi 18 hasta İnterferon-alfa ve Sitozin Arabinozid sc tedavisi almıştı. Tedavi ile hematolojik yanıt elde edilme süresi medyan 84,90±6,9 (10-210) gün bulundu. Hastaların 23'ünde (%71) majör sitogenetik yanıt elde edilmiş olup medyan yanıt süresi 7,7±6,9 (3-32) aydı. Moleküler yanıt 13 hastada elde edildi. SOKOL risk sınıflamasına göre 14 hasta düşük risk, 15 hasta orta risk, 3 hasta ise yüksek risk grubundaydı. Medyan Serum sAng düzeyi 2883,59±569,53 (1662,64- 4018,53) pg/ml bulundu ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmadı. Hastaların serum sAng düzeyi ile SOKOL risk sınıflamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu izlendi (p< 0.05). SOKOL risk skoru yüksek olan hastaların tedavi sonrası serum sAng düzeylerinin daha yüksek olduğu gözlendi. Serum sAng düzeyi ile yaş, cinsiyet, evre, hematolojik ve sitogenetik yanıt süreleri, sitogenetik yanıt oranı arasında bir ilişki olmadığı ancak moleküler yanıt oranı arasında anlamlı bir ilişki olduğu izlendi(p<0.05). Çalışmamızın sonuçları serum sAng düzeyinin KML'de önemli bir prognostik faktör olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda daha çok hasta içeren çalışmalara gereksinim vardır.

Bildiri: 278

Poster No: P0188

**KRONİK MİYELOSİTER LÖSEMİDE FARKLI BCR-ABL TRANSKRİPTLERİ:** <sup>1</sup>Feyzi Bostan, <sup>2</sup>Güçhan Alanoğlu, <sup>3</sup>Seray Dizlek, <sup>3</sup>Nilay Uysalgil, <sup>1</sup>Levent Ündar, <sup>1</sup>Ayşen Timurağaoğlu. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Merkez Laboratuvarı Moleküler Hematoloji Ünitesi.

Philadelphia kromozomu [t(9;22)] insan lösemilerinde en sık rastlanan sitogenetik anormalliktir. Kronik myeloid lösemilerin (KML) %90'ında ve akut lenfoblastik lösemilerin (ALL) ise %3-40'ında bulunur. Bu sitogenetik anormallik 9. kromozomdaki ABL dizisinin 22. kromozomdaki BCR gen dizisine resiprokal translokasyonu ile yan yana gelmesi sonucu oluşur. 22. kromozomdaki kırılma noktalarına göre farklı BCR/ABL formları vardır. En sık karşılaşılan, Major breakpoint cluster region (M-bcr) olarak adlandırılan bölgeden olan kırılmalar sonucu olup sıklıkla kronik myeloid lösemide görülür. P210 proteinini kodlayan bu BCR/ABL füzyon geni, her biri 8.5 kb olan b2a2 ve b3a2 olarak adlandırılan mRNA larca transkribe edilir. Minör breakpoint cluster region (m-bcr) olarak adlandırılan bölgeden olan kırılmalar sonucu oluşan e1a2 ve e1a3 olarak adlandırılan ve 7.0 kb mRNA larca transkribe edilen BCR/ABL füzyon proteinleri daha nadir olup ALL de rastlanır (p190). Micro breakpoint cluster region ( $\mu$ -bcr) olarak adlandırılan bölge kırılmaları sonucunda ise e19a2 füzyon geni ve p230 füzyon proteini oluşmaktadır. Bu füzyon geni kronik nötrofilik lösemilerde görülmektedir. Bu transkripsiyonlar sonucunda oluşan proteinler lösemik transformasyonda rolü olduğu kabul edilen tirozin kinaz aktivitesini artırır. Bu çalışmada KML tanısı almış hastalarda değişik BCR/ABL transcriptlerinin oranını araştırmaya çalıştık bu amaçla polimeraz zincir reaksiyonu dışı bir yöntem ile t(9;22) varlığı gösterilmiş iki farklı merkezden 66 hasta (ortalama yaş = 48,4±2,1) değerlendirilmeye alındı ve



tanı sırasındaki Sokal skorları hesaplandı. Hastaların hepsinde örnek alındığı sırada klinik ve laboratuvar olarak aktif hastalık olup, blastik dönüşüm sırasında örnek alınmış hasta yoktu. 12 hasta örnek alındığı sırada veya öncesinde interferon (IFN) /IFN-ARA-C kullanılmaktaydı. Her hastanın p210 ve p190 transkriptleri nested reverse transcriptase PCR ile ayrı ayrı Biomed I protokolüne göre çalışıldı. P230 füzyon geni bu araştırmaya dahil edilmedi. Sonuçlar tablo 1 de verilmiştir. Olgularımızda en sık p210 transkripti saptandı (n=50, %76), p190 transkripti ise hastaların %16.5 inde (n=11) tespit edildi. 5 hastada ise p210 ve p190 transkript birlikteliği vardı (%7.5). P210 transkriptlerinin en büyük kısmını b3a2 transkripti (n=27, %54), p190 transkriptlerinin ise e1a3+e1a2 transkriptlerinin birlikteliği oluşturuyordu (n=4, %36). P210 ve p190 transkript birlikteliğinin en büyük kısmını ise b3a2+e1a3 (n=2, %40) ve b3a2+e1a3+e1a2 (n=2, %40) transkriptleri oluşturuyordu. KML de farklı transkript varlığının klinik ve prognoza etkisi kesin olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda da Sokal skoru ile hiç bir transkriptin anlamlı birlikteliği bulunmadı. P210 transkripti daha önce yapılmış çalışmalarda KML li hastaların %90'ından fazlasında tek bozukluk olarak gösterilmiştir. P190 transkripti ise genellikle sporadik vaka olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda p210 oranı bu çalışmalara göre düşük bulunmuştur. Ancak yapılmış bir çalışmada P210 yanında kronik faz KML de %88, blastik dönüşüm aşamasında %100 olguda, ancak daha düşük düzeylerde p190 pozitifliğinin de olduğu tespit edilmiştir. P190 in p210 a eşlik etmesi "alternatif" veya "missplicing" yoluyla açıklanmaya çalışılmıştır. Bizim bulgularımıza göre p210 ve p190 birlikteliği hassas olduğu bilinen nested PCR ile ancak %7,5 tir. P210 a p190 nın akselere veya blastik faz sırasında eklenmesi de söz konusu olabilir ancak bu da tek başına p190 (+) olan olguları açıklayamamaktadır. Literatürde p210 ve p190 füzyon genlerini iki farklı klon olarak taşıyan ve imatinib mesylate (İM) sonrası p210 transkripti kaybolup p190 nın devam ettiği olgu bildirilmiştir. Biz bu çalışmamızda olguların tedavi sonrası transkriptlerini değerlendirmeyi amaçlamadık, hasta örnekleri de İM tedavisi öncesi alınmıştı ancak p190 taşıma açısından IFN/ IFN-ARA-C kullanan ve kullanmayan hastaları karşılaştırdığımızda anlamlı fark bulamadık. PCR 10-8 düzeyini gösterecek hassasiyette yapılmış bir başka çalışmada ise sağlıklı grupta BCR/ABL füzyon geni varlığı gösterilmiştir. Sonuç olarak KML de BCR/ABL füzyon gen transkriptleri olasılıkla çalışılan yöntemin hassasiyetine bağlı olarak değişiklik göstermektedir.

Tablo.

transkript	p190 (n=11, %16.5)			p210 (n=50, %76)			p210+p190 (n=5, %7.5)		
	e1a3	e1a2	e1a3 +e1a2	b2a2	b3a2	b3a2 +b2a2	b3a2 +e1a3	b3a2 +e1a2	b3a2 +e1a3
n	2	5	4	15	27	8	2	1	2
%	%3	%7.5	%6	%23	%41	%12	%3	%1.5	%3

## Lökositler ve İnflamasyon

Bildiri: 279

Poster No: P0189

**ANJİOTENSİN DÖNÜŞTÜRÜCÜ ENZİM İNHİBİTÖRÜ KULLANAN ÇOCUKLARDA NÖTROFİL HİPERSEGMENTASYONU:** <sup>1</sup>Vedat Okutan, <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>1</sup>S. Ümit Sarıcı, <sup>1</sup>A. A. Avni Atay, <sup>1</sup>Yılmaz Yozgat, <sup>1</sup>Fatih M. Azık, <sup>1</sup>M. Koray Lenk, <sup>1</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara.

"Angiotensin Converting Enzyme" (ACE) inhibitörleri pulmoner vasküler direnci etkilemeden, aortik basıncı ve sistemik vasküler direnci düşürürler. Bu özellikleri ile sol-sağ şanti, mitral ve aortik regurjitasyonu azaltıp, sol ventrikül disfonksiyonunda ejeksiyon fraksiyonu ve sistemik kan akımını arttırdıkları için çocuk kalp hastalıklarında sıklıkla kullanılmaktadırlar. ACE inhibitörlerinin kullanımına bağlı anjiödem, öksürük, döküntü, tat değişiklikleri gibi yan etkiler yanında, kemik iliği supresyonuna bağlı anemi, granülozitopeni, pansitopeni, aplastik anemi gibi hematolojik yan etkiler de görülebilmektedir. Kemik iliğindeki lokal renin-angiotensin sistemi (RAS) normal ve patolojik hematopoezi etkileyebilmektedir. Bu etkiyi hematopoetik kolonilerin üretim, çoğalma ve farklılaşmasına etki ederek gerçekleştirirler. Bu çalışmada, ACE inhibitörleri (enalapril, kaptopril) kullanan çocuk hastaların periferik kan yaymalarında özellikle nötrofil hipersegmentasyonu (NH) gibi morfolojik değişikliklerin prospektif olarak araştırılması amaçlanmıştır. Çalışmaya, yaşları 2-16 yıl arasında değişen, değişik kardiyak hastalıklar nedeni ile ACE inhibitörü kullanan 40 çocuk hasta alındı. Yaş ve cinsiyeti uyumlu 40 sağlıklı çocuk da kontrol olarak değerlendirildi. Beraberinde renal, hepatik hastalık, nutrisyonel anemi bulunanlar ile farklı ACE inhibitörü kullananlar çalışma dışı bırakıldı. Her iki grupta tam kan sayımı, periferik kan yayması, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum alkalin fosfat, ferritin, vitamin B12 ve folik asit seviyeleri çalışıldı. Periferik kan yaymaları birbirinden bağımsız, iki ayrı pediatrik hematolog tarafından değerlendirildi. Yüz nötrofil arasında beş ve üzeri lob sayılı nötrofiller ile 6 veya daha fazla loblu en az bir nötrofil olması NH olarak kabul edildi. ACE inhibitörü kullanan grupta 2, 5 ve 6 loblu nötrofil sayısı oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunurken (p<0.001), 4 loblu nötrofil sayısı oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ayrıca, çalışma grubunda 1 ve 3 loblu nötrofil sayısı oranları, kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulundu (p<0.001). Çalışma grubunda 40 olgunun 5'inde (%12.5) NH'ü saptandı. Total lob sayıları göz önüne alındığında, çalışma grubundaki lob sayıları kontrol grubuna göre belirgin yüksek bulundu (2.71 vs 2.17; p<0.001). ACE inhibitörlerinin çeşitli hematolojik yan etkileri iyi bilinmesine rağmen, NH ilk kez bildirilmektedir. Bunun altında yatan fizyopatolojik mekanizmaları açıklamak için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Bildiri: 280

Poster No: P0190

**SİKLİK NÖTROPENİDE PERİFERİK KAN PARAMETRELERİNDEKİ DEĞİŞİM:** <sup>1</sup>Saadet Akarsu, <sup>1</sup>Feyza Girgin, <sup>2</sup>Mehmet Ertem. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Elazığ, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Siklik nötropeni (sn) etyolojisi tam olarak bilinmeyen, düzenli olarak tekrarlayan nötropeni epizotları ve

nötropenik dönem süresince semptom kompleksi (tekrarlayıcı ağır nütropenin meydana getirdiği infeksiyonlar, ağız ülserleri, tekrarlayan ateş epizotları, kırgınlık, minör deri ve üst solunum yolu infeksiyonları, ciddi dental hastalık) ile karakterize bir hematolojik hastalıktır. Çocukluklarda nadir (milyonda 0.5-1) olarak rastlanmaktadır. Siklik hematopoezde nötrofil sayıları 3 haftalık siklusla monositlere karşı dalgalanma gösterir. Rölatif nütropeni ile birlikte lökositlerde azalma ve lenfositoz tipiktir. Hastalık genellikle benignidir. Biz nütropeni ile karşılaşılacak olgularda, ayırıcı tanıda siklik nütropeni tanısının da düşünülmesini vurgulamak amacıyla oldukça nadir görülen olgumuzu sunmak istedik onüç yaşında kız hasta yüksek ateş, halsizlik, iştahsızlık, kulak-boğaz ağrısı ve yutkunma güçlüğü yakınmaları ile polikliniğimize başvurdu. Alınan ayrıntılı öyküsünde ilk kez 3.5 yaşında iken sık enfeksiyon geçirme ve terleme şikayetleri ile başvurduğu sağlık kuruluşunda nefrolithiazis tanısı aldığı ve taşın kendiliğinden düştüğü öğrenildi. Takiplerinde 2 hafta aralıklarla tekrarlayan aftöz stomatiti nedeniyle behçet hastalığı tanısı aldığı ve hastaya kolşisin tedavisi başlandığı öğrenildi. Onüç yaşına kadar aralıklı olarak aldığı antibiyoterapiler ve kolşisin tedavisi neticesinde şikayetlerinde hiç düzelme olmayan olgunun 16 aylık iken perianal abse nedeniyle tedavi gördüğü öğrenildi. Soy geçmişinde özellik saptanmadı. Fizik muayenesinde vücut ağırlığı: 39 kg (3-10 p), boyu: 156 cm (50 p) olan olguda orofarenks hiperemik, tonsiller hipertrofik, sağ yanak mukozasında aftöz lezyonlar ve bilateral submandibuler lenfadenopati (1x1 cm) saptandı. Tanı anı ve takiplerinde elde edilen periferik kan parametrelerinin değerleri tablo 1'de verildi. Periferik kan parametrelerinden hemoglobin (hb), hematokrit (hct), trombosit sayısı, beyaz küre sayısı (wbc) ve absolü nötrofil sayısı (anc) takip edildi. Retikülosit sayısı %1-1.2, eritrosit sedimentasyon hızı 14-96 mm/h ve c-reaktif protein değeri (++) olarak saptandı. Boğaz kültür sonuçlarında farklı zamanlarda beta hemolitik streptokok ve staphylococcus aureus elde edildi. Viral markerlarından ebv igg (+) idi. İmmunoglobulinleri yaşına göre normal sınırlarda; ana (-), antidsna (-), hiv (-), c3 ve c4 normal olarak saptandı. Nötrofillerin fonksiyonlarını yerine getirebilmeleri için kemik iliğinde yeterli sayıda yapılmaları, periferik dolaşıma yeterli sayıda katılmaları, infeksiyon bölgesine hızla ulaşmaları ve mikroorganizmaların nötrofil içine alınmaları gereklidir. Gereken bu durumlardan en önemlisi vücutta nütrofillerin yeterli sayıda olmasıdır. Nütropeni hasta takiplerinde sıkça karşımıza çıkan bir klinik antitedir. Altta yatan sebepler arasında siklik nütropenin de akla getirilmesi gerekliliğini vurgulamak ve uygulanan tedavi hakkında bilgi vermek amacı ile olgumuzu sunduk.

Tablo.

	Hb(g/dl)	Htc(%)	Trombosit (/mm <sup>3</sup> )	WBC(/mm <sup>3</sup> )	Parçaly(%)	ANC(/mm <sup>3</sup> )
0. gün	13.5	39.0	299.000	6.600	6	3.000
14. gün	13.6	39.4		4.100	8	328
16. gün	13.7	39.7		4.400	26	1.144
27. gün	12.2	36.5		3.100	10	310
31. gün	12.7	36.6		3.000	6	180
34. gün	12.6	39.1		3.600	20	720
42. gün	13.1	38.8		4.700	36	1.692
45. gün	12.2	36.3		3.500	26	910
48. gün	12.3	37,1		2.700	5	100
50. gün	11.9	35.4		2.200	6	124
52. gün	11.0	33.2	156.000	4.100	0	0
53. gün	11.7	37.8	232.000	5.300	22	1.144
55. gün	12.1	35.5		4.100	22	1.900
58. gün	11.7	37.9	340.000	6.900	46	3.174
62. gün	11.0	34.1		4.100	32	1.300
65. gün	11.1	35.1	340.000	4.600	22	1.012
69. gün	10.1	31.2	240.000	2.800	43	1.232
76. gün	11.3	35.4	198.000	2.300	2	46
79. gün	11.8	38.3	233.000	3.800	8	304
83. gün	11.3	36.4		4.300	26	1.075
90. gün	11.3	34.7	251.000	3.800	32	1.216
95. gün	11.4	33.8	270.000	4.400	5	86
97. gün	12.6	36.4	234.000	3.400	0	0
99. gün	12.0	37.5	259.000	4.100	2	82
101. gün	13.1	39.2				

Bildiri: 281

Poster No: P0191

**ASEPTİK MENENJİTLE PREZENTE OLAN KIKUCHI HASTALIĞI:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Andaç Argon, <sup>1</sup>Nuray Uzun, <sup>1</sup>Deniz Turhal, <sup>1</sup>Galip Demir, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>2</sup>Öner Doğan, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup>Şişli Etfal Eğitim Hastanesi, <sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi.

Kikuchi hastalığı nekrotizan lenfadenitin ön planda olduğu nadir bir hastalıktır. Daha çok genç kadınlarda görülen, selim ve kendiliğinden düzelebilen bir hastalıktır. Etiyolojisinde infeksiyöz ajanlar ve bazı inflamatuvar hastalıklar (SLE gibi) suçlanmaktadır. Çok çeşitli klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. Özellikle Hodgkin dışı lenfomaların ayırıcı tanıda yer alması gerekir. Zira bu hastaları bekleyen en büyük tehlike yanlışlıkla lenfoma tedavileri almalarıdır. Biz, tecrübesiz bir patolog tarafından servikal lenf bezi biyopsisinden Hodgkin dışı lenfoma tanısı almış 21 yaşında servikal lenfadenopatileri olan, ateş ve daha sonra gelişen aseptik menenjitli bir hastanın konservatif tedaviyle kısa sürede iyileşmesini vaka bildirimini olarak sunuyoruz.

## Miyeloproliferatif Hastalıklar

Bildiri: 282

Poster No: P0192

**MİYELOPROLİFERATİF HASTALIKLARDA KOAGÜLASYON FAKTÖR DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>İrfan Yavsoğlu, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>Zahit Bolaman, <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Giriş: Miyeloproliferatif hastalıklarda (MPH) tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlar sık gözlenilir. Amaç: MPH'da koagülasyon faktörleri düzeylerindeki değişiklikleri araştırmaktır. Gereç ve Yöntem: Bu ön çalışmaya 19 MPH (12 kadın, 9 erkek, yaş ortalaması 57±15) ve 15 sağlıklı kontrol (9 kadın, 6 erkek, yaş ortalaması 56±9) alındı. Hastaların 13'ünde esansiyel trombositemi, 4'ünde polisitemia vera ve 2'sinde agnogenik miyeloid metaplazi vardı. Hastalardan koagülasyon testlerini etkileyecek ve myelosupresif tedavi kullanmadan önce ve sağlıklı kontrol grubunda protrombin ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı, D-dimer, fibrinojen, von Willebrand faktör (vWf), faktör-2,5,7,8,9,10,11,12 aktiviteleri, protein-C (PC), protein S (PS), antitrombin-III (AT-III), aktive protein C direnci (APC-D) araştırıldı. Her iki grup arasındaki sonuçlar Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Bulgular: MPH'lı hastalarda D-dimer (p<0.05), fibrinojen (p<0.01), vWf (p<0.001) ve faktör-8 aktivitesi (p<0.001) kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek saptandı. Faktör-5 (p<0.01), faktör-9 (p<0.05), faktör-10 (p<0.01), faktör-11 (p<0.001) ve faktör-12 (p<0.001) aktivite düzeyleri ile APC-D (p<0.0-05) anlamlı derecede düşük saptandı. Sonuçlar: MPH'da koagülasyon faktörlerinde değişiklikler izlenebilmektedir. Koagülasyon faktörlerinde oluşan bu farklılıklar hastalık seyrinde gözlenen tromboembolik ve hemorajik komplikasyonlara katkısı bulunabilir.

Bildiri: 283

Poster No: P0193

**POLİSTEMİA VERADA HİPERSPLENİZME BAĞLI CİDDİ TROMBOSİTOPENİ GELİŞİMİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Sema Karakuş, <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Polistemia Vera (PV), kronik, klonal, ilerleyici bir miyeloproliferatif hastalıktır. Postpolisitemik miyeloid metaplazi, lösemik transformasyon yanı sıra hastalığın doğal seyri sırasında "spent" faza geçiş de görülebilmektedir. Burada "spent" fazdaki PV hastasında tedavi ve takipte yaşanan güçlükler bakımından örnek olabileceğini düşündüğümüz bir olguyu sunmaktayız. 5 yıldır PV tanısı ile izlenmekte olan 64 yaşında erkek hasta polikliniğimize 6 aydır var olan karında şişlik, ağrı, vücutta yaygın morarma, başta dolgunluk ve nefes darlığı şikayeti ile başvurdu. Öyküden daha önce flebotomiler ve hidroksiüre tedavisi ile izlenmekte iken son 6 aydır tedavinin kesildiği, trombosit ve kan desteği aldığı öğrenildi. Fizik muayenede akciğerlerde ralleri ve pelvise kadar uzanan ağırlı splenomegalisi vardı. Ultrasonografide 295 mm'lik büyümüş dalak parankimi içerisinde infarkt alanları olduğu görüldü. Hemoglobini 11.2gr/dl, beyaz küre 89 800/uL, trombosit 66 000/uL olarak saptandı. Periferik kan yaymasında erken eritroid ve miyeloid hücreler izlenmekte idi. Kemik iliği biyopsi incelemesinde miyeloid seride artış gösteren hipersellüler görünümle birlikte fibrozis saptanmadı. FISH tekniği ile yapılan sitogenetik incelemede t(9:22) negatif olarak geldi. Hiperviskozite semptomları olan hastaya lökoferez ardından hidroksiüre tedavisi tekrar başlandı. Bu tedaviye rağmen splenomegalisinde artış ile birlikte infarkta

bağlı karın ağrıları ve semptomatik trombositopenisi olan hastaya splenik radyoterapi yapıldı. Sonrasında dalak boyutlarında hafif azalma ile birlikte karın ağrısı kayboldu, kanama semptomları hafifledi. Ancak halen hidroksiüre tedavisi yanında sıklığı öncekine göre azalmakla birlikte eritrosit ve trombosit transfüzyonları ile takip edilmektedir. Takipdeki PV hastasında ilerleyici splenomegali ve anemi saptanması "spent" faza geçiş düşündürmelidir. Dalakta göllenme, inefektif eritropoez, ekstramedüller yarı ömür azalmış eritrosit üretimi bu tablodan sorumludur. Olgumuzdaki gibi trombositopeni nedeniyle gelişen kanamalar bu fazda sıklıkla gelişebilmektedir. Esas sorun dalakta göllenme olduğu için dalağa müdahale (radyoterapi, splenik artere koil konması, splenektomi) gündeme gelebilir. Splenik radyoterapinin ekstramedüller hematopoeze bağlı splenomegali görülen hastalarda yaşam kalitesi ve kan tablosu üzerine olumlu etkileri bildirilmiştir. Olgumuzda da hiperviskozite semptomları oluşturan lökositöz yanında ağırlı splenomegali ve sık destek tedavisi gerektiren derin anemi ve trombositopeni mevcuttu. Hidroksiüre tedavisi ile birlikte dalak radyoterapisi, hastanın hem karın semptomlarında düzelmeye sağlanmış hem de sitopenilerini daha kolay kontrol edilebilir kalmıştır. Özellikle splenektomi açısından yüksek riskli hastalarda, radyoterapi uygun bir seçenek olarak görülmektedir. "Spent" fazdaki hastaların, akut lösemilere ve myelofibroze döndüğü bildirilmiştir. Hidroksiüre tedavisinin fibrozis gelişimini geciktirip geciktirmediği tam olarak bilinmemektedir.

Bildiri: 284

Poster No: P0194

**POLİSTEMİA VERA, KRONİK OBSTRÜKTİF AKCİĞER HASTALIĞI VE TALASEMİ TAŞIYICILIĞI - DOĞANIN DENGESİ Mİ?:** <sup>1</sup>Güçhan Alanoglu, <sup>2</sup>Uğur Alp Göksoy, <sup>3</sup>Önder Öztürk, <sup>3</sup>Ahmet Bircan, <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Isparta, Türkiye, <sup>2</sup>Gülkent Devlet Hastanesi, <sup>3</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Polisitemi klinik pratikte sık görülen bir bulgudur. Prognoz ve tedavinin belirlenmesinde polisitemia vera (PV) ile sekonder polisiteminin ayırıcı tanısı önem taşımaktadır. Talasemi taşıyıcılığı (TT) bölgemizde % 3 oranında bulunmaktadır. Hastamızda belirgin polisitemiye eğilim mevcuttan TT bunu kısmen dengeliyor kabul edilebilir. Olgu: 56 yaşında erkek hasta, 30 yıldır 3 paket/gün sigara kullanımı ve düzenli kan donasyonu öyküsü mevcut. Hastaya 3 yıl önce kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) tanısı konmuş ve sigara kullanmayı bırakmış. Hasta Kasım 2005 de karın ağrısı nedeniyle başvurması sırasında yapılan muayenesinde splenomegali, BK ve trombosit yüksekliği saptanması nedeniyle hematoloji polikliniğine gönderiliyor. Fizik muayenede yüz pleotorik, konjunktiva hiperemik, bilateral bazallerde ince raller, dalak kod yayını 15 cm büyük olarak saptandı. Laboratuvar bulguları: Hb:15.9 g/L, Htk: %53, KK: 9.89 MCV: 53fl, RDW: 23.2 Trombosit: 671000, BK: 16800, Neu: 11800, ESH: 1mm/st, Vit B12: 748, LDH: 524, Ferritin: 17.2. Periferik yayma: Belirgin anizisitoz, hipokromi, kalem hücreler, sola kayma, dev trombosit. Kan gazları analizi: pH: 7.393, pCO2: 38.5, pO2: 57,sO2 89.1, solunum fonksiyon testi: FVC: %33, FEV1:sub::1:/:sub::: %24, FEV1/FVC:%69 ileri derecede KOAH, PA akciğer grafisi: diafragma düzensiz, sinuslar künt, bilateral hiluslar dolgun, sol alt zonda dansite artışı, Toraks BT: her iki akciğer parenkiminde multipl hava kistleri, amfizematöz görünüm, sol akciğer bazalde noduller, Batın US: dalak boyutları 150x 67 mm, paren-

kim yapısı doğal, KC Grade I steatoz, bilateral böbrekte kist olarak değerlendirildi Hastada bu bulguları ile KOAH ve myeloproliferatif hastalık birlikteliği düşünüldü. Bu amaçla kemik iliği aspirasyon ve biopsisi yapıldı. Kemik iliği: Hiperselluler, myeloid/ eritroid oran 3:2, tüm seri elemanlarında artış, Kemik iliği biopsisi; Hiperselluler kemik iliği, retikulin lif derecesi 2, lökosit alkalin fosfat (LAP) skoru 192, t(9;22) translokasyonu negatif, Eritropoetin (EPO): 1.20.mU/ml, Periferik kan örneğinde heterozigot JAK2 (V617F) pozitifliği saptandı. Hastanın MCV düşüklüğü önce flebotomilere ve demir eksikliğine bağlanmıştır. Ancak demir tedavisi sonucu MCV değerinde yükselme olmaması üzerine yapılan hemoglobin elektroforezi sonucunda Hb A2 3.92 bulundu. Hastanın takibi göğüs hastalıkları ana bilim dalı ile ortak yapılmaktadır Şu an salisilik asit 300mg /gün, bronkodilatör, ekspektoran tedavisi almaktadır. Hematokrit 45 değerinin altında olacak şekilde flebotomi uygulanmaktadır. KOAH ve muhtemel PV birlikteliği şu ana kadar bir olgu sunumu şeklinde mevcuttur. (Vicari ark, Haematologica 1998, 83:183-86). Olgumuzda hipoksi ve belirgin akciğer bulguları nedeniyle sekonder polisitemi varken, yüksek hematokrit %53, splenomegali olması, yüksek BK, trombosit., LDH, B12, EPO değerinin düşük olması, t(9;22) negatifliği, JAK2 (V617F) pozitifliği myeloproliferatif hastalık muhtemelen PV nin eşlik ettiğini düşündürmektedir. Hastamızda eritrosit kitlesi ve endojen eritroid koloni çalışmaları yapılamamıştır. Ancak bu bulguları ile de PV kriterlerini doldurmaktadır. Hem primer hem sekonder polisitemisi mevcut olan hastanın kan değerlerinin yükselmesine kısmen engel olan talasemi taşıyıcılığını; doğanın bir dengesi olarak değerlendirmek yanlış olmayacaktır. Literatür taramasında bu birlikteliğin saptandığı olgu bulunamamıştır. Bu nedenle toplumda sık görülen sekonder polisitemi olgularını değerlendirirken primer polisitemi birlikteliği olasılığı da göz ardı edilmemelidir ve düzenli donasyon yapan hastalarda demir eksikliği yanında talasemi taşıyıcılığı da akla gelmelidir.

Bildiri: 285

Poster No: P0195

### DEĞİŞİK PREZENTASYONLARLA KLİNİĞİMİZE BAŞVURAN SİSTEMİK MASTOSİTOZLU DÖRT OLGU:

<sup>1</sup>Nilüfer Alpay, <sup>1</sup>A. Selim Yavuz, <sup>1</sup>Naciye Demirel, <sup>1</sup>Ömer Celal Elçioğlu, <sup>2</sup>Öner Doğan, <sup>1</sup>Yüksel Pekçelen. <sup>1</sup>*İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı,* <sup>2</sup>*İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.*

Sistemik mastositoz(SM), mast hücrelerinin anormal şekilde çoğalması ve bir ya da birkaç organı infiltre etmesi ile ortaya çıkan, nadir görülen klonal hematopoetik bir hastalıktır. SM'lu hastalarda c-kit reseptör tirozin kinazi olan KIT'de gelişen mutasyonlar, aktive edici özellik göstererek mast hücre proliferasyonuna yol açmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü'nün mastositoz sınıflamasında kutanöz mastositoz, indolent sistemik mastositoz (SM), smoldering SM, agresif SM, diğer bir klonal hematolojik hastalığa eşlik eden SM ve mast hücreli lösemisi olmak üzere altı klinik form tanımlanmıştır. Nadir görüldüğü için ve klinik tablo çeşitlilik gösterdiği için hastalığın tanınması gecikebilir. Tanımlanan klinik formların herbirine cilt lezyonları (ürtikerde pigmentoza) ya da mast hücre degranülasyonuna bağlı semptomlar (senkop atakları, hipotansif şok, ishal, karın ağrısı, peptik ülser, şiddetli kemik ağrıları, şiddetli baş ağrısı, flushing atakları, kaşıntı) eşlik edebilir. Tedavide H1 ve H2 reseptör blokerleri, interferon- $\alpha$ , kortikosteroidler, kladribin ve seçilmiş vakalarda allogeneik kemik iliği nakli kullanılabilir. Tabloda son bir yıl içerisinde poliklini-

ğimize değişik prezentasyonlarla başvuran, semptomların ortaya çıkışından itibaren geçen süre 1 ile 15 yıl arasında değişen, dört SM olgusunun özelliklerini sunmaktayız.

Tablo.

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4
Cinsiyet/Yaş	E/47	E/50	E/64	E/51
Klinik tip	Mast hücre lösemisi	İndolent sistemik mastositoz	Agresif sistemik mastositoz	Smoldering sistemik mastositoz
Semptomlar	Halsizlik, kilo kaybı, erken doyma, karında dolgunluk, ishal, mide ağrısı	Ciltte döküntü, kaşıntı	Halsizlik, fenalık hissi, kaşıntı, döküntü, kilo kaybı	Halsizlik, fenalık hissi, ishal, mide ağrısı, döküntü, kaşıntı, kilo kaybı
Semptom süresi	1 yıl	15 yıl	3 yıl	5 yıl
Cilt lezyonu	Cilt lezyonu yok	Tüm vücutta yaygın, en büyüğü 1 cm çapında, pigmente makulopapuler lezyonlar	Gövdede dağınık yerleşimli, en büyüğü 1 cm çapında pigmente makulopapuler lezyonlar	Gövdede en büyüğü 0.5 cm çapında hiperemik makulopapuler lezyonlar
Cilt biopsisi		Üst dermiste vasküler yapılar etrafında gruplar oluşturan toluidin mavisi ile boyanan mast hücre infiltrasyonu	Papiller ve yüzeysel dermiste damarlar çevresinde toluidin ile boyanan mast hücre infiltrasyonu	Özellikle yüzeysel dermiste perivasküler alanda, toluidin mavisi ile boyanan mast hücre infiltrasyonu
Lenfadenomegali	Var	Yok	Var	Var
Organomegali ve asit	13 cm hepatomegali 9 cm splenomegali	Yok	5 cm hepatomegali, 2 cm splenomegali ve asit	2 cm hepatomegali
Kan sayımı ve biyokimya bulguları	Anemi (Hgb 4.8g/dl), trombositopeni, (22.000/mm <sup>3</sup> ) ALP (539U/L), GGT (683U/L) yüksekliği	Normal	Anemi (Hgb 5.8g/dl), trombositopeni (10800/mm <sup>3</sup> ), ALP (1969U/L), GGT (221U/L), LDH (661U/L) yüksekliği	Anemi(Hgb 11 g/dl)ALP (336U/L),GGT (197U/L) yüksekliği
Kemik direkt grafi bulguları	Uzun kemiklerde ve pelviste yaygın sklerotik, yer yer litik alanlar	Normal	Uzun kemiklerde yaygın sklerotik yer yer litik lezyonlar	Pelviste yama tarzında sklerotik alanlar, lomber ve dorsal vertebralar ile uzun kemiklerde osteopeni
Kemik iliği aspirasyonu	% 83 mast hücresi	Özellik yok	Nadir (<%5) mast hücresi	Nadir (<%5) mast hücresi
Kemik iliği biopsisi	Diffüz neoplastik mast hücre infiltrasyonu, fokal dishematopoez, hiperselülerite, neoplastik hücrelerde CD117 +, CD68 +, mast hücre triptazi +	Noduler, intertisyel karakterde mast hücre infiltrasyonu, antijenik incelemede CD 117 +, mast hücre triptazi +	Yama ve intertisyel karakterde mast hücre infiltrasyonu, antijenik incelemede CD117 +, mast hücre triptazi +	Yama ve intertisyel karakterde mast hücre infiltrasyonu, antijenik incelemede CD117 +, mast hücre triptazi +
c-kit A816V mutasyonu	Pozitif	Bekleniyor	Pozitif	Bekleniyor

Bildiri: 286

Poster No: P0196

**POSTPOLİSTEMİK MİYELOFİBROZ ZEMİNİNDE LEUKEMIA CUTIS:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Mehmet Şevki Uyanık, <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>3</sup>Nükhet Tüzüner, <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>4</sup>Burhan Ferhanoglu. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı.

Polistemia vera (PV) genellikle ileri yaşlarda görülen kronik miyeloproliferatif bir hastalıktır. Kanama ve tromboz komplikasyonları yanı sıra özellikle hastalığın ileri dönemlerinde görülebilen postpolistemik miyelofibroz ve akut lösemik dönüşüm ciddi mortalite ve morbidite nedenidir. De novo akut miyeloid lösemi, leukemia cutis ve kloroma olarak adlandırılan lösemik hücrelerin cilt infiltrasyonu dahil olmak üzere çeşitli ekstremiteler tutulum tabloları ile karışımına çıkabilir. Ancak PV zemininde leukemia cutis çok nadir rastlanan bir durumdur. Burada postpolistemik miyelofibroz zemininde leukemia cutis ile prezente olan bir akut miyeloid lösemi olgusunu sunuyoruz. 10 yıldır polistemia vera tanısı ile flebotomi ve hidroksiüre tedavileri ile izlenmekte olan 53 yaşındaki bayan hastanın rutin takiplerinde kafa, sırt ve sakrum bölgelerinde multipl, kırmızı renkli, üzeri pürüzlü, ağrısız makülopapüller cilt lezyonları izlendi. Sistem muayenesinde konjunktival solukluk, kot altında 8 cm. splenomegali ve 3 cm. hepatomegali saptandı. Kan sayımında Hb 8.65 g/dl, Htc %25.8, MCV 72.4 fl, lökosit 2960/mm<sup>3</sup>, Trombosit 33000/mm<sup>3</sup> değerleri izlenen hastanın çevresel kan yaymasında lökoeritroblastik tablo saptandı, trombosit değeri kan sayımı ile uyumlu bulundu. Yaygın damar içi pıhtılaşma açısından istenen PZ, aPTZ, TZ, Fibrinojen ve D-Dimer değerleri normal sınırlarda geldi. Dördüncü denemede güçlük alınabilen, çevre kanı ile dilüe kemik iliği aspirasyonu örneğinde miyeloid hiperplazi, %8 tip I blast ve yüksek LAP skoru izlendi. Kemik iliği biyopsisinde ise, %100 selülarite ve postpolistemik miyelofibroz (grade III-IV retiküler fibrozis) zemininde immatür miyeloid özellikte hücre artışı saptandı. Kemik iliğinden alınan ve az sayıda hücre içeren örnek üzerinde yapılan akım sitometrisi değerlendirmesinde blast bölgesinde %11 hücre izlenirken, bu hücrelerde yüksek oranda MPO, CD 13, CD 33, CD 34, CD 22, HLA-DR ekspresyonu saptandı. Sakrum üzerinde yer alan cilt lezyonlarından alınan biyopsi materyalinde kollajen lifler arasında geniş sitoplazmalı, büyük yuvarlak veya düzensiz çekirdekli, ince kromatinli, nükleolus içeren, MPO ve CD 68'e karşı monoklonal antikorlar ile pozitif boyanan immatür hücreler izlendi. Mevcut bulgular birlikte değerlendirildiğinde hastamız postpolistemik miyelofibroz zemininde lösemik cilt infiltrasyonu (leukemia cutis) ile prezente olan akut miyeloid lösemi tanısını aldı. Kemik iliğinin morfolojik ve akım sitometrik değerlendirmelerinde blast oranı < %20 izlenmesine karşın, iliğinin ileri düzeyde fibrozis içermesi ve kemik iliği aspirasyonlarının dilüe örnekler olması nedeniyle olgumuzda kemik iliğinde lösemik hücre infiltrasyonu oranı hakkında kesin yorum yapmak mümkün değildir. Ancak sekonder miyelofibroz gelişimi zemininde lösemik dönüşüm geçiren PV hastalarında akut löseminin leukemia cutis şeklinde ortaya çıkması nadir rastlanan bir durumdur. Hidroksiüre tedavisinin lösemik dönüşümü nasıl etkilediği kesin olarak bilinmemekle birlikte, bir kök hücre hastalığı olan PV'da hastalığın kendisinin,

ilaç etkisinden bağımsız, lösemik dönüşüm potansiyeli bulunduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle özellikle ileri dönem PV hastalarında gözlenen yeni beliren, şüpheli cilt lezyonlarının lösemik infiltrasyon açısından biyopsi ile değerlendirilmesi uygun olacaktır.

Bildiri: 287

Poster No: P0197

**MULTİORGAN TUTULUMU VE SOLUNUM YETMEZLİĞİ İLE SEYREDEN İDİOPATİK HİPEREZOZİNOFİLİK SENDROM OLGUSU:** <sup>1</sup>Sibel Hacıoğlu Kabukcu, <sup>1</sup>Ali Keskin. <sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

İdiopatik hipereozinofilik sendrom (İHES) periferik kanda ve kemik iliğinde eozinofili ve matür eozinofillerin doku invazyonuna bağlı tek veya multi organ disfonksiyonu ile karakterize bir hastalıktır. Chusid ve arkadaşları tarafından tanımlanan tanı kriterleri; bilinen diğer eozinofili nedenleri olmaksızın 6 aydan uzun süren periferik kanda eozinofili ( $\geq 1500/\mu\text{l}$ ) ve organ tutulumuna ait semptom ve bulguların varlığını içerir. Hastalık genellikle 20-50 yaşlarında ortaya çıkar. Erkeklerde 9 kat daha siktir. Klinik bulgular tutulan organa göre çok çeşitlidir. Hastalar en sık kardiyak, pulmoner, deri veya nörolojik tutulum bulguları ile başvurur. Bu olgu sunumunda akciğer tutulum bulguları ile başvuru kısa sürede şiddetli solunum yetmezliği gelişen ve tek başına steroid tedavisi ile süratli bir klinik düzelmeye gözlenen İHES vakası sunulmuştur. 23 yaşında erkek hasta 2-3 haftadır olan öksürük, nefes darlığı ateş yüksekliği yakınmaları ile başvurdu. Fizik muayenesinde pozitif bulgular; bilateral solum seslerinde kabalaşma, yaygın ronküs, 3 cm splenomegali ve taşikardi idi. Lökosit: 83700/mm<sup>3</sup>, hb:8.7 gr/dl, htc:%23.5, mcv:97.6, trombosit: 94 000/mm<sup>3</sup>, periferik yaymada lökosit sayısı artmış ve bunların %80'ini eozinofiller oluşturmaktaydı. Kemik iliği aspirasyonunda eosinofil infiltrasyonu gözlemlendi. 38.5-39 arasında seyreden ateş, P-A Akciğer grafisinde bilateral yaygın non homojen dansite artışı, kan gazında hipoksi saptanan hastanın kliniği yatışından hemen sonra hızla kötüleşerek şiddetli solunum yetmezliği taşikardi ve hipotansiyon tablosu gelişti. Bunun üzerine hasta entübe edilerek yoğun bakım ünitesinde izleme alındı. Hastaya İHES tanısı ile 500 mg metil prednizolon 5 gün verildi. Ardından günde 100 mg steroid tedavisine devam edildi. Tedavinin 3.gününde eozinofilisi geriledi, ateşleri düştü, kısmen solunumsal yakınmaları azaldı. Tedavinin 10.gününde tüm yakınmaları, fizik muayene laboratuvar ve radyolojik bulguları gerileyen hasta ekstübe edilerek serviste takibe alındı. Progressif olarak steroid dozu azaltıldı. Toraks bilgisayarlı tomografide yaygın buzlu cam görünümü, abdomen bilgisayarlı tomografide splenomegali, elektrokardiografide 20 mitral yetmezliği, 30 triküspit yetmezliği, apikal hipertrofi; kranial manyetik rezonans görüntülemesinde bilateral periventriküler alanlarda derin beyaz cevhere lokalize demiyelinizan lezyonlar saptanarak İHES'un kardiyak ve nörolojik tutulumu lehine yorumlandı. Poliklinik takiplerinde sitogenetik analiz planlanan hasta 16 mg/gün metil prednizolon tedavisi ile eksterne edildi.

Bildiri: 288

Poster No: P0198

**AİLESEL MİYELOPROLİFERATİF SENDROM - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Tülay Tamözlü, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 4. Genel Dahiliye Kliniği.

Kronik miyeloproliferatif sendrom(KMPS); erişkin tip Kronik miyeloid lösemi(KML), Polistemia vera(PV), Esansiyel trombositoz(ET), ve Agnogeneik Miyeloid metaplazili miyelofibrozi(AMMM) içerir. Kronik miyeloproliferatif hastalıkların nedeni tam olarak bilinmemekte ancak hematopoetik kök hücreden aldıkları düşünülmektedir. Hematopoetik prekürsörlerin anormal klonal proliferasyonu ile seyrederek. Bazı ailelerde KMPS olgularının yoğun olarak saptanması etiyolojide herediter faktörlerin de yeri olduğunu düşündürmektedir. Kliniğimizde izlediğimiz aynı aileden 2 olgu KMPS etiyopatogenezine katkı sağlamak amacı ile sunuma uygun bulunmuştur. OLGU 1: 69 yaşında bayan, rutin yapılan tetkikler esnasında; trombositoz ve polistemi saptanması üzerine ileri araştırmalar yapıldı. Trombositoz ve polisteminin olası sekonder nedenleri ekarte edildi. Abdominal ultrasonografide, dalak normal boyutlarda bulundu. Arteriyel oksijen saturasyonu %92'nin üzerinde idi. Kemik iliği biyopsisinde; her üç seride artış ile birlikte fokal ve hafif derecede retikülün artışı saptandı. Konvansiyonel sitogenetik inceleme normal olarak bulundu. FISH (Fluorescence in situ hybridization) analizinde BCR/ABL füzyonu tespit edilmedi. OLGU 2: 39 yaşında bayan, annesinde 1 yıl önce KMPS tespit edilen olgunun kontrol amaçlı yapılan tetkiklerinde son 2 ay içerisinde progresif olarak artan lökositoz, trombositoz ve polistemi gelişmesi üzerine ileri araştırmalar yapıldı. Lökositoz, trombositoz ve polisteminin olası sekonder nedenleri ekarte edildi. Abdominal ultrasonografide dalak boyutları normal bulundu. Arteriyel oksijen saturasyonu %92'nin üzerinde idi. Kemik iliği biyopsisinde ; bağ dokusu ve blast artışı izlenmedi. Granulositer seri oranında belirgin artış gösteren ileri derecede hipersellüler kemik iliği olarak değerlendirildi. FISH analizinde BCR/ABL füzyonu tespit edildi. SONUÇ: Ailesel olgular sık olarak görülmesi de KMPS etiyopatogenezinde genetik faktörlerin sorumlu olabileceğini düşündürmektedir. Aynı zamanda çevresel faktörlerin de ailesel KMPS olgularının gelişimine katkıda bulunacağı gözden kaçırılmamalıdır.

Bildiri: 289

Poster No: P0199

**B-THALASSEMİ TRAIT HASTASINDA POLİSİTEMİA VERA TANISI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Olgu sunumu: 68 yaşında bayan hasta polikliniğe ayaklarda kaşıntı, yanma, çabuk yorulma ve gece terlemesi şikayetleriyle başvurdu. Hasta iki yıl önce ayaktan takip edilmiş ve B-thalassemi trait tanısı almıştı. O tarihteki tam kan sayımında eritrosit sayısı 6 milyon/ml'nin üzerinde idi, mikrositoz mevcuttu ve HbA2 seviyesi %4.2 idi. Son başvuruda eritrosit sayısı 8 milyondan fazla, hemoglobin düzeyi 16 gr/dl'nin üzerinde ve beyaz küre sayısı 10000'den fazlaydı. Hasta polisitemi yönünden yeniden değerlendirildi. Fizik muayenede dalak palpe edilebiliyordu ve plethora mevcuttu, bunların dışında muayene normaldi. Periferik yaymada patolojik bulguya rastlanmadı. O2 saturasyonu %96 idi. Eritropoietin seviyesi 1 ng/ml idi. Bu bulgularla polisitemia vera tanısı kondu.

Alt ekstremitte doppler incelemesi normaldi. Hasta düşük doz aspirin tedavisiyle taburcu edildi. Talassemiler dahil olmak üzere hemoglobinopatilerin büyük kısmı eritrositozla seyrederek. Beklenenden daha yüksek oranlarda eritrositoza neden olan bir çok varyant hemoglobinopati rapor edilmiştir. Hastamızdaki 8 milyon üzerindeki eritrosit sayısını sadece talassemi trait ile açıklamak çok kolay değildir. Hiperviskoziteyi düşündürülen şikayetler üzerine myeloproliferatif bir durumu araştırılması mantıklı görünmektedir. İki durumu birbirinden ayırmanın en iyi yolu eritropoietin seviyesine bakmaktır. Bir çok yayında belirtildiği gibi, talassemi hastaları sadece taşıyıcı bile olsalar, normal popülasyona göre daha yüksek EPO değerlerine sahiptirler. Hastamızda EPO değeri çok düşüktü ve bu otonom eritrosit üretimine işaret ediyordu. Sekonder eritrositoz nedenleri hastamızda ekarte edildi. B-thalassemi trait tanısı olan bir hastada eritrositoz varlığı ilk bakışta dikkat çekmeyebilir ancak, hiperviskozite bulguları mevcutsa myeloproliferatif bir hastalığın araştırılması uygun olacaktır.

Bildiri: 290

Poster No: P0200

**İDİOPATİK MİYELOFİBROZİS SEYRİNDE GELİŞEN FOKAL SEGMENTAL GLOMERÜLOSKLEROZ:** <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>2</sup>Mehmet Koç, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Ant Uzun, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nefroloji Bölümü.

Miyelofibrozis, kemik iliğinin kollajen fibrozis, osteosklerozis, ve angiogenezis ile karakterize klonal bir hematopoetik kök hücre hastalığıdır. Miyelofibrozis birçok organ sistemini özellikle ekstrasplenik hematopoez aracılığıyla etkilemektedir. Renal anomaliler literatürde nadiren tanımlanmıştır ve pararenal aya retroperitoneal bölgelerde obstrüktif üropatiye yol açan ekstrasplenik hematopoez, tubulointerstisyel alanda hematopoetik hücre infiltrasyonu, ürolitiazis, glomerulonefritle ilişkili nefrotik sendrom, ve amiloidozis şeklinde olabilmektedir. Bu olgu sunumunda Miyelofibrozis seyrinde nefrotik sendrom gelişen ve renal biyopsi fokal segmental glomeruloskleroz ile uyumlu bulunan bir vaka sunuyoruz. Ağustos 2005'te 50 yaşında erkek hasta 6 aylık halsizlik, karında ve bacaklarda şişlik şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenede 10 cm. splenomegali ve ++/++ pretibial ödem mevcuttu. Pansitopenisi ve lökoeritroblastik kan tablosu mevcut olan hastanın kemik iliği biyopsisi Miyelofibrozis ile uyumlu bulundu. Hastaya hidroksiüre tedavisi başlandı. Tanıdan 6 ay sonra nefes darlığı, yaygın anazarka tarzında ödem, masif plevral efüzyon ve masif asit nedeniyle hasta hospitalize edildi. Pansitopenisinin derinleştiği ve ESBACH: 14,5 g/dl. olduğu görüldü. Masif proteinüri saptanması üzerine yağ dokusu ve rektal dokuda yapılan amiloid boyası negatif bulundu. Renal biyopside fokal segmental glomeruloskleroz (FSGS) tespit edildi. Hastaya pulse steroid ve siklosporin tedavisi başlandı. İki hafta sonra yükselen kreatinin değerleri nedeniyle hemodiyaliz uygulandı. İmmünesupresif tedavinin 30. gününde ESBACH: 3,3 g/gün'e geriledi. Bizim bilgilerimize göre Miyelofibrozis seyrinde gelişen fokal segmental glomeruloskleroz vakası daha önce bildirilmemiştir. Miyelofibrozis de klinik olarak önemli bazı immünolojik anomaliler bildirilmiş ve artmış oranda dolaşan immün kompleksler tespit edilmiştir. Vakamızda gelişen FSGS'nin mekanizması, her ne kadar dolaşan immün kompleksler tespit edemesek de immünolojik olabilir. İmmünesupresif tedavi

sonrası hastanın renal fonksiyonları düzelmiş, tekrar diyaliz ihtiyacı olmamış ve proteinüri miktarı azalmıştır. Vakamızda izlendiği gibi Miyelofibrozis seyriinde renal fonksiyon bozukluğu, proteinüri gelişen hastalar Miyelofibrozis'e bağlı gelişebilecek glomeruler patolojiler açısından gerekli tetkikler ile yakından değerlendirilmeli ve etkin tedaviler hızlı bir şekilde başlanmalıdır.

Bildiri: 291

Poster No: P0201

**ESANSİYEL TROMBOSİTOZ (ET) TANILI İKİ OLGUMUZUN ÖZELLİKLERİ:** <sup>1</sup>Vildan Çulha, <sup>1</sup>Tülin R Şaylı, <sup>1</sup>SB. Ankara Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Bölümü.

Geçmişte ET için 50-70 yaş arası hastalarda, cinsiyet farkı gözetmeyen myeloproliferatif hastalıkların en nadir formu tanımı yapıldı. Otomatik kan sayımının keşfi ile ET, çocukluk çağında artan sıklıkta teşhis edilmeye başlanmıştır. Olgu 1 GG, 13 yaşında (K), başağrısı şikayeti ile başvurduğunda, fizik muayenede karaciğer 2 cm, dalak 2cm büyük olarak saptandı. Trombosit sayısı 3.088.000/mm<sup>3</sup> bulundu. Aspirin 100 mg/gün, hidroksiüre 15 mg/kg/gün ve anagrelid 0.025 mg/kg/gün ile yapılan tedaviye yeterli cevap alınmadı. Ancak anagrelid'in 0.075 mg/kg/gün dozu ile 1-2 ayda trombosit sayısı 500.000/mm<sup>3</sup> altına indi. Olgu 2 SA, 12 yaşında (E), preoperatif tetkikleri sırasında trombositozu (1.710.000/mm<sup>3</sup>) saptandı. Fizik muayenede karaciğer 1 cm, dalak 3 cm büyük tespit edildi. Tedaviye uyum bozukluğu olmakla birlikte hastamızda aspirin 100 mg/gün, hidroksiüre 20 mg/kg/gün tedavisi ile 2-3 ayda trombosit sayısı 500.000/mm<sup>3</sup> altına indi. Her iki olgumuzda da toplam 3 yıllık izlemde myelofibrozis/ MDS/ AML' ye transformasyon gelişmedi. Halen önerilen tedavi modellerinde fikir birliği sağlanmadığından, çocukluk çağında nadir görülmesi sebebiyle bu iki olguyu bildirmeyi amaçladık.

Bildiri: 292

Poster No: P0202

**PRİMER MİYELOFİBROZDA NON-MİYELOABLATİF ALLOJENEİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Seçkin Çağrgan, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Ayşe Güngör, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Bornova İzmir.

Primer myelofibroz (PM), hastalığın seyriini değiştirecek etkili bir medikal tedavisi olmayan kronik myeloproliferatif bir hastalıktır. Tek küratif tedavi seçeneği allojeneik hematopoetik kök hücre transplantasyonu (AHKHT) olmasına karşın, ileri yaş hastalığı olması ve genellikle kötü performans durumları nedeniyle hastaların büyük çoğunluğu bu tedavi yöntemi için uygun değildir. Son yıllarda non-myeloablative hazırlık rejimi eşliğinde AHKHT'undaki gelişmeler, bu tedavi yönteminin bu hastalar için de yeni bir açılım sağlayabileceğini göstermektedir. Bu yazıda non-myeloablative AHKHT uygulanan PM tanılı 63 yaşında kadın hasta sunulmuştur. Mart 2002'de kliniğimize halsizlik, çarpıntı ve iştahsızlık yakınmaları ile başvuran hastanın (L.T.) fizik bakışında solukluk ve kot kavşını 4 cm geçen hepatomegali, laboratuvar incelemesinde lökosit 9600/mm<sup>3</sup>, Hb 8,5 g/dl, Hct %28, trombosit 784000/mm<sup>3</sup> saptanmış ve kemik iliği biyopsisi ile myelofibroz (retiküler lif derecesi IV) tanısı konmuştur. INF-alfa 3 MÜ/haftada 3 gün, eritropoetin 30 000 İÜ/hafta başlanmış, ancak tolere edememesi nedeniyle INF-alfa kesilmiştir. Başlangıçta eritropoetine yanıt alınmış (Hb 10g/dl, Hct %30) olmasına karşın 1. yılda yanıt ortadan kalkmış ve transfüzyon ihtiyacı ortaya

çıkmıştır. Temmuz 2005'de fizik bakışında kot kavşını 9 cm geçen hepatomegali, 6 cm geçen splenomegali olan hastanın Hb 6.3 g/dl, Hct %20,5, lökosit 3630/mm<sup>3</sup>, trombosit 485000/mm<sup>3</sup> bulunmuştur. Bu döneme kadar toplam 14 ü eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılan hastaya 13.12.2005 tarihinde HLA tam uyumlu 45 yaşındaki kız kardeşinden non-myeloablative (fludarabin, busulfan, siklofosfamid) hazırlık rejimi eşliğinde AHKHT uygulanmıştır. GVHH profilaksisi olarak CyA+Mtx rejimi kullanılan hastada 16. günde nötrofil, 13. günde trombosit engraftmanı gelişmiş, 1. ayda tam kimerizm saptanmıştır. Birinci ayda lökosit 9400/mm<sup>3</sup>, Hb 10,8 g/dl, Hct %35, trombosit 257 000/mm<sup>3</sup>, karaciğer 4 cm, dalak 1cm palpabl olarak bulunan hastanın izleminde grade I akut GVHH gelişmiştir. Hastanın 9. ay kontrolünde (Eylül 2006) ECOG PS 1, karaciğer 2 cm, dalak 1 cm palpabl, lökosit 8400/mm<sup>3</sup>, Hb 14 g/dl, Hct %40, trombosit 168 000/mm<sup>3</sup> olup izlemi devam etmektedir. Kemik iliği biyopsi kontrolünde retiküler lif derecesi III olarak bulunmuştur. HLA tam uyumlu donörü bulunan primer myelofibrozu hastalarda non-myeloablative AHKHT etkili bir tedavi yöntemi olabilir.

## Multipl Miyeloma

Bildiri: 293

Poster No: P0203

**MULTİPL MİYELOMADA KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU:** <sup>1</sup>Zahit Bolaman, <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın.

Multipl miyelomda (MM) yüksek doz kemoterapi sonrası otolog hemopoietik kök hücre transplantasyonu (KHT) konvansiyonel tedavi seçeneklerine göre yaşam süresini uzatan etkin bir yöntemdir. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı'nda 2001-2006 yılları arasında yapılan 15 (11'i erkek, 4'ü kadın, yaş ortalaması 59 ± 13) MM hastasına periferik KHT yapıldı. Hastaların 14'üne otolog birine de sinjeneik periferik KHT uygulandı. Hastaların 6'sı hafif+ağır zincir, 2'si yalnız hafif zincirdi. Hastaların 7'i IgG, 4'ü IgA tipinde iken %67'si evre-III idi. 7 hastada kappa hafif zincir düzeyinde artma saptandı. 13 hastaya transplantasyon öncesi 3-4 kez VAD, 2 hastaya da 4 ve 8 kez melfalan ve prednizolon verildi. Kök hücre mobilizasyonu siklofosfamid 4 g/m<sup>2</sup>+G-CSF 10 µg/kg yapıldı. Periferik kanda CD-34 sayısı >20/µL saptanınca 1-2 kez geniş-hacim-aferez ile periferik kök hücre toplandı Elde edilen kök hücreler sinjeneik KHT yapılan hasta hariç transplantasyon işlemine kadar -80 OC donduruldu. PKHT'da uygulanan ortalama melfalan dozu 293 ± 77 mg; infüze edilen ortalama CD-34 sayısı 69 ± 92x10<sup>6</sup>/kg, mononükleer hücre sayısı 1.7 ± 1.1x10<sup>8</sup>/kg idi. Transplantasyon öncesi 8 hasta tam, 7'si kısmi remisyondaydı. 13 hastada febril nötropeni ortaya çıkar iken %53'ünde etken saptandı (en sık koagülaz negatif stafilokok). Nötrofil engraftmanı ortalama 14 ± 4 gün, trombosit engraftmanı 15±6 gündü. Transplant ilişkili mortalite %13.4'dü. Bu iki hastanın ölüm nedenlerinden biri sepsise bağlı çoklu organ yetersizliği diğeri pnömony idi. Tansplantasyon sonra 100.gün değerlendirilmede 13 hastanın 11'i tam, 1'i kısmi, 1'i de remisyona girmemişti. İzlem süresince 4 hastada relaps (%27) saptandı. Remisyon elde edilen hastalara alfa-interferon 3x5 MÜ/hafta başlandı. Alfa-interferon en az 24 ay kullanıldı. Relaps şekli iki hastada (%13) ekstramedüller relaps şeklinde idi. Relaps gelişen hastaların 3'ü progresyon nedeni ile

ölür iken biri halen tedavi altındadır. Transplantasyon sonrası hastaların remisyonda kalış süresi  $18 \pm 20$  aydır. Kaplan-Meier analiz ile ortanca süreye ulaşamaz iken transplantasyon sonrası ortalama yaşam süresi 42 ay, tanıdan itibaren ortalama yaşam süresi 54 aydır. Halen 10 hasta ise tam remisyonda izlenmektedir.

Bildiri: 294

Poster No: P0204

**PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>1</sup>Neslihan Andıç, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>1</sup>Sema Karakuş. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Plazma hücreli lösemi (PHL) plazma hücre diskrazilerin nadir görülen bir formudur. OLGU 1: Koroner arter hastalığı olan 76 yaşında bir erkek hasta bir aydır bel ağrısı şikayeti nedeniyle başvurduğu fizik tedavi kliniğinden anemisi olması üzerine (Hb: 11,5 gr/dl) kliniğimize refer edildi. Toraks ve abdomen tomografilerinde tüm vertebralarda litik lezyonlar vardı. Periferik yaymasında %70 oranında atipik lenfoplasmositer hücreler görülen hastanın sedimentasyon hızı: 131 mm/saat,  $\beta_2$  mikroglobulin: 8,8 mg/dl (0,8-2,2) idi. Serum immün elektroforezinde monoklonal IgG kappa bandı artışı olan ve immün fenotiplendirmesinde % 98 oranında CD38, % 66 oranında CD38, HLA-DR ve % 96 oranında CD20 pozitifliği saptanan hastanın kemik iliği aspirasyonunda çok sayıda lenfoplasmositer hücre ve plazma hücreleri ile infiltrasyon, biyopsisinde bazıları belirgin plazma hücre farklılaşması gösteren, bazıları lenfositik nitelikte hücre infiltrasyonu görüldü. Kemik iliği sitogenetik incelemesinde ise 13q delesyonu saptandı. Hastaya 2 kür Hyper CVAD tedavisi verildi. Ancak hasta sepsis nedeniyle kaybedildi. OLGU 2: Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon tanıları olan 62 yaşında bir erkek hasta bel ağrısı şikayeti ile birlikte bisitopeni, hiperkalsemi ve akut böbrek yetmezliği ile başvurdu. Lumbal MR'ında torakal 12. vertebra düzeyinde kompresyon kırığı vardı. Periferik yaymasında % 67 oranında lenfoplasmositer bazıları çift nükleuslu hücreler dikkati çekiyordu. Hastanın kantitatif immünglobulin düzeyleri düşük bulundu { Ig G: 4,22 gr/l (7-15), Ig A: 0,24 gr/l (0,7-4), Ig M: 0,11 gr/l (0,4-2,6) }. Serum immün elektroforezi negatifti. Kemik iliği aspirasyonunda % 66 oranında lenfoplasmositer hücre infiltrasyonu, kemik iliği biyopsisinde diffüz, bir kısmı plazmositoid atipik mononükleer hücre infiltrasyonu mevcuttu. Sitogenetik incelemesi normal olan hastanın immün fenotiplendirmesinde atipik hücre popülasyonunda % 90,5 oranında CD38 ve CD 138 pozitifliği saptandı. PHL tanısı konan hastaya zoledronik asit ve Hyper CVAD tedavisi başlandı. Sunduğumuz her iki olgu da primer plazma hücreli lösemi olup, birinci olgu tanının ikinci ayında kaybedildi. Her iki hastada da periferik kanda ve kemik iliğinde lenfoplasmositer hücre hakimiyeti söz konusuydu. Her iki hastada da kan ve kemik iliği lenfoplasmositer karakterli hücrelerle infiltre olması nedeniyle tanı aşamasında flow sitometrik analiz oldukça yararlı oldu. PHL hastalarında hyper CVAD protokolü ile hızlı bir tam remisyon eldesi sonrası olog kök hücre nakli ile konsolidasyon sonuçlarında 106 aya kadar yaşayan olgular tanımlanmıştır. Relaps olan olgularda talidomid analogu veya bortezomib ile çalışmalar planlanabilir. Bizim yaşayan PHL olgumuzun komorbid hastalıkları olması nedeniyle olog nakil yerine hyper CVAD kemoterapisi ile devam edilmesi planlandı.

Bildiri: 295

Poster No: P0205

**HIV POZİTİF 25 YAŞINDA ERKEK HASTADA GELİŞEN MULTİPL MİYELOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Fusun Topçugil, <sup>1</sup>Nuri Nazif Altiner, <sup>2</sup>Bahriye Payzın, <sup>1</sup>Leyla Aslan. <sup>1</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. İç Hastalıkları Kliniği, İzmir, <sup>2</sup>Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, İzmir.

HIV ile enfekte hastalar genel popülasyona göre kanser gelişimi açısından daha yüksek risk altındadırlar. Günümüzde HIV enfeksiyonlu hastaların antiretroviral tedaviler sayesinde daha uzun yaşamalarına paralel olarak, maligniteler bu hastalarda daha sık görülmekte ve yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Kaposi sarkomu ve NHL en sık görülen AIDS ilişkili neoplazmlardır. Fakat MM (multiple myelom) ve Hodgkin lenfoma da HIV pozitif hastalarda artmış oranda görülür. Monoklonal gammopati bu hastalarda % 2.5 olarak saptanmıştır. MM açısından ise genel popülasyona göre risk 4-5 kat artmıştır. HIV enfekte hastalarda görülen MM, HIV negatif hastaların MM undan farklılıklar gösterir. Bu hastalar tipik olarak 40 yaş altındadır, klinikte büyük malign effüzyonlar ve eksramedüller tutulum yaygındır. Prognoz kötüdür, hastalar haftalar ve aylar içinde kaybedilir. Olgumuz: 25 yaşında erkek hasta mart 2006 da hastanemiz acil servisine yüksek ateş ve bilinç bozulma şikayetiyle getirildi. Son bir ayda 12 kilo zayıflamış ve 2 gündür ateş yüksekliği, genel durumda bozulma mevcutmuş. Fizik muayenesinde bilinç uykuya meyilli, ateş  $38^{\circ}\text{C}$ , sağ gözde sola bakış kısıtlı, pupiller anizokorik, ense sertliği yoktu, traube kapalıydı ve karaciğer kot kavasını 3cm geçiyordu. Hastanın servikal, submandibuler, axiller, ve inguinal bölgelerinde bilateral LAP vardı, diğer sistem muayeneleri normaldi. Nörolojik muayenede sol hemiparezi saptandı. Hasta lenfoma ön tanısıyla servimiziz yoğun bakım ünitesine yatırıldı. Laboratuvar tetkiklerinde Hb: 8.8; Htc: %26; wbc: 3500; nötrofil: 2600; platelet: 99000; sed: 112/saat; total protein: 10.6; albumin: 2.7; globulin: 6.9; LDH: 463; ürik asit: 7.8 ve diğer parametreler normal sınırlardaydı. Batın ultrasonografisinde hepatosplenomegali intraabdominal multipl LAP; kranial BT'inde 2 adet 1 cm boyutlu hiperdens kitle; servikal, torakal ve abdominal BT'lerinde bilateral multipl LAP saptandı. Kİ aspirasyonu MM ile uyumlu (plazma hücreleri sayıca artmış, immatür %22) görüldü. Kranial kitleler ve bilinç bozukluğu nedeniyle nöroloji konsültasyonu istenerek antiödem tedavisi başlandı. Hastanın HIV testi pozitif bulundu ve intaniye konsültasyonu ile hastada iki yıl önce HIV pozitifliği saptandığı, fakat kontollere gelmediği öğrenildi. Hematoloji konsültasyonu sonucunda, hasta HIV enfeksiyonu seyrinde gelişen MM olgusu olarak değerlendirildi ve VAD Tedavisi başlandı. İleri tekik ve tedavi için intaniye servisine nakil edildi. Vakayı bildirmeye değer bulduk, çünkü ülkemizde de HIV enf giderek artan sıklıkta görülmekte ve buna paralel olarak HIV ile ilişkili hematolojik malignitelerin de saptanma sıklığı artmaktadır. Kırk yaşın altında MM teşhisi konulan hastaların HIV enfeksiyonu açısından dikkatle değerlendirilmesini önermekteyiz.



Bildiri: 296

Poster No: P0206

**PREDNİSOL UYGULANMIŞ MULTİPL MİYELOMA HÜCRE HATLARINDA ÇOKLU İLAÇ DİRENÇLİLİĞİ MEKANİZMALARI:** <sup>1</sup>Pelin Kaya Mutlu, <sup>2</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Ufuk Gündüz. <sup>1</sup>Orta Doğu Teknik Üniversitesi, Biyoloji Bölümü, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Çoklu ilaç dirençliliği gelişimi, multipl myelomada (MM) ve diğer pek çok kanser tipinde kemoterapi başarısını olumsuz yönde etkileyen bir faktördür. Çoklu ilaç dirençliliği, P-glikoprotein (MDR1), çoklu ilaç dirençliliği bağlantılı protein (MRP1), meme kanseri dirençlilik proteini (BCRP) ve akciğer dirençlilik proteini (LRP) gibi ilaç taşıyıcı proteinlerle ilgilendirilmiştir. Diğer mekanizmalar ise apoptoz proteinleri ile ilgilidir. Örneğin, Bcl-2 gibi antiapoptotik genlerin fazla ifadesi sonucu dirençlilik oluşabilmektedir. Bu mekanizmaların net bir şekilde anlaşılması MM tedavisinde yeni uygulamalar geliştirilmesi için çok önemlidir. Bu çalışmada iki MM hücre hattı (RPMI-8226 ve U-266) seçilmiş ve MM tedavisinde kullanılan prednisol artan dozlarda uygulanarak 100 mikromolar ilaca dirençli hatlar geliştirilmiştir. Daha sonra RPMI-8226, RPMI-8226/100µM prednisol, U-266 ve U-266/10-0µM prednisol hücre hatları, gen ifade düzeyleri açısından karşılaştırılmıştır. Elde edilen sonuçlarda, prednisol uygulanan her iki hücre hattında da MDR1 gen ifadesinin arttığı; MRP1 ve BCRP gen ifadelerinin azaldığı; Bcl-2 gen ifadesinin ise RPMI-8226/100µM prednisol hücre hattında artarken, U-266/100µM prednisol hücre hattında azaldığı görülmüştür. Bu sonuçlar ışığında, MM'de glukokortikoidlere direnç gelişimi açısından MDR1 ve Bcl-2 gen ifadelerindeki artışın önemli olduğu düşünülebilir.

Bildiri: 297

Poster No: P0207

**RELAPS REFRAKTER MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB KULLANIMI:** <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Fahri Şahin, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>1</sup>Türker Çetin, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Perit Avcu, <sup>1</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi.

Tandem OKHN myelom hastalarında birincil tedavi olarak kullanılmaktadır ancak relaps olan vakalarda thalidomid veya bortezomib tedavisi tercih edilebilir. Bortezomib 26S proteazomu inhibe ederek NFkB yoluğ üzerinden apoptozisi indükler. Bortezomib kullandığımız 4 relaps/refrakter myelom olgumuzu etkinlik ve yan etkiler açısından retrospektif olarak değerlendirdik. Olgu1: 68 yaşında bayan hasta, 1996 yılından itibaren IgG tipi evre IIA MM nedeniyle talidomid kullanırken hiperviskozite bulgularıyla başvurdu. IgG düzeyi 65gr/L olan hastaya 3 kez plazmaferez sonrası bortezomib başlandı. 1. kür sonrası PR (partial response) sağlanan hasta 5 kür bortezomib sonrası halen PR'da olup, yan etki olarak sadece 3. kür sonrası yaygın zona lezyonu gelişti. Olgu2: 51 yaşında erkek hasta, 2003 yılından itibaren hafif zincir evre IIB MM nedeniyle takip edilmekteydi. 2004 yılında tandem OKHN uygulanan hastada 2. kür sonrası PR sağlandı ancak yaygın zona lezyonu gelişti. 3. kür daha kullanan hasta halen PR'da takip edilmektedir. Olgu3: 58 yaşında bayan hasta, 2003 yılından itibaren IgG tipi evre IA MM tanısıyla tandem OKHN uygulanmış ve relaps nedeniyle bortezomib başlandı. 2. kür sonrası PR sağlandı ancak gradeIV trombositopeni nedeniyle tedavi kesildi. Hasta halen PR'dadır. Olgu4: 48 yaşında bayan hasta, 2003 yılından itibaren IgG tipi evre IIA MM tanısı almış. OKHN nakli sonrası talidomid kullanırken progresyon nedeniyle bortezomib başlandı.1.kür sonrası gradeIV

trombositopeni nedeniyle kesildi. Hasta halen PR'dadır. Relaps refrakter myelom hasta grubunda yapılan faz II çalışmada yanıt oranı % 35 olarak bildirilen bortezomib özellikle deksametazon eklenmesi ile bu yanıt oranlarının arttığı gösterilmiştir. Biz de kliniğimizde izlediğimiz 4 hastamızda bortezomib+deksametazon kullandık ve hastalarımızın hepsinde parsiyel yanıt elde ettik.

Bildiri: 298

Poster No: P0208

**LAMBDA HAFİF ZİNCİR HASTALIĞI SEYRİNDE TESTİKÜLER PLAZMASİTOMA:** <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>2</sup>Fulya Öz Puyan, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı.

Ekstramedüller plazmasitoma farklı anatomik bölgeleri tutabilir. Ancak multiple myelom seyrinde testis tutulumu çok nadir rastlanan bir klinik durumdur. Burada sırt ağrısı, çift görme, sol kulakta ani işitme kaybı, son iki ayda 24 kilogram kilo kaybı, hiperkalsemi ve renal yetmezlik tablosu ile kliniğimize başvuran 49 yaşında bir erkek olguyu bildiriyoruz. Fizik muayenesinde sağ klavikula ve dorsolomber vertebralarda palpasyon ile hassasiyet ve supraklaviküler yumuşak dokuda 10x4 cm. boyutlarında yumuşak doku kitlesi saptandı. Odiometrik değerlendirmede sağ kulakta azalmış, sol kulakta total işitme kaybı ve oftalmolojik değerlendirmede sağ nervus abduzens paralizisi izlendi. Serum protein elektroforezinde α-2 bölgesinde M-bandi bulunan hastanın serum immünglobulin düzeyleri IgG 537 mg/dL (normal düzey 694-1618 mg/dL), IgA 9.35 mg/dL (normal düzey 82-453 mg/dL), IgM 31.8 mg/dL (normal düzey 60-263 mg/dL), k 420 mg/dL (normal düzey 574-1276 mg/dL) and λ 4950 mg/dL (normal düzey 269-638) olarak saptandı. λ-tipi Bence Jones proteinürisi 19.2 g/gün olarak ölçüldü. Serum immunofiksasyon elektroforezi λ-tipi monoklonal hafif zincir hastalığı ile uyumlu geldi. Tekrarlanan kemik iliği aspirasyonları başarısız olan hastanın kemik iliği biyopsisinde anti-λ antiserumu ile pozitif boyanan yaygın monoklonal plazma hücre infiltrasyonu ve grade III retikülin fibrozisi izlendi. Kemik iliği materyali Congo red boyası ile boyanmadı. Hastaya mevcut bulgular ile Durie-Salmon evre IIIB (IPS : III) hafif zincir λ multipl myelom tanısı kondu. MR incelemelerinde kalvaryum, klivus ve bilateral petroz kemiklerde ekspansil osteolitik lezyonlar, vertebra korpuslarında yaygın harabiyet ve D7-9 düzeyinde spinal kord basısı oluşturan paravertebral yumuşak doku kitlesi görüldü. Nörooftalmolojik bulguların kafa kemiklerinde izlenen yaygın osteolitik lezyonlar ile ilişkili olduğu düşünüldü. D5-9 bölgesine 10 fraksiyonda toplam 25 Gy radyoterapiyi takiben VAD kemoterapi rejimi başlandı. Hasta ikinci kurs VAD tedavisinin hemen öncesinde kliniğimize sol testiküler kitle ve bilateral plevral efüzyon ile başvurdu. Ultrasonografide sol testisin tümünü kaplayan yaygın kitle lezyon görüldü. Sol testise orşiektomi uygulandı. Sol testisin patolojik incelemesinde anti-λ antiserumu ile kuvvetli boyanan interstisyel plazma hücre infiltrasyonu izlendi. Kısmen uygulanabilen ikinci kurs VAD sonrası hafif zincir atılımı 2.9 gram/gün'e düşen ve serum kreatinin düzeyi normale gelen hastanın klinik iyilik hali çok kısa sürdü. Hasta orşiektomiden yaklaşık 1.5 ay sonra ilerleyici myelom ve renal yetersizlik nedeniyle kaybedildi.

Bildiri: 299

Poster No: P0209

**MULTİPL MİYELOMA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Hicran Balcı Şimşek, <sup>1</sup>Gül Kızıldağ Çakırtaş, <sup>1</sup>Kozyatağı Acıbadem Hastanesi.

**Özet:** Elli iki yaşındaki olgumuza, 29 Ocak 2005 tarihinde 7. torakal (T7) vertebral kitle nedeniyle vertebrektomi yapılmış, tetkikler sonucunda multipl miyelom tanısı konulmuştur. Tedaviye kemoterapi ile başlanmış, fakat hastalığın direnç göstermesi sonucu, hastaya otolog kök hücre nakli yapılmıştır. Hastanın tedavisi başarıyla tamamlanmış olup, kurumumuz tarafından izlemi halen devam etmektedir. **Giriş:** Dünya Sağlık Örgütü'nün 2000 yılında yaptığı bir araştırmaya göre, dünya çapında multipl miyelom tanısı konulmuş 73.943 hasta mevcut olup, günümüzde 60-65 yaş arasında olan tanı yaşı her geçen yıl daha erken yaşlara doğru kaymaktadır. Multipl Miyelom erken dönemde herhangi bir belirti göstermese de, kemik ağrıları ve kırgınlık hissi, fraktürler, anemi, enfeksiyona eğilim, renal fonksiyonlarda bozulma, nörolojik sorunlar ve hiperkalsemi hastalığın en sık görülen belirtileridir. Bu belirtileri gösteren hastalara biyokimya testleri, paraprotein düzeyi, kemik taramaları ve kemik iliği biyopsisi sonucunda kesin tanı konulur. Tedavi planı yapılırken, 60 yaş altı hastalar için kemoterapi sonrası kök hücre nakli planlanırken, 60 yaş üstü hastalar için sadece kemoterapi tedavisi düşünülmelidir. Gerek görüldüğünde cerrahi girişimler, radyoterapi ve destek tedaviler her iki yaş grubu için de tedavi planına dahil edilebilir. **Olgu Sunumu:** Hastamız 20.11.2004 tarihinde özel bir hastaneye kas tutulması benzeri sırt ağrıları, bitkinlik ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurmuştur. Aynı hastanede yapılan Torakal MR+BT ve kemik sintigrafisi kontrolü sonucunda T7'de vertebral deformasyon ve çatlaklar olduğu tespit edilmiş olup, ileri tetkik ve tedavi amacıyla kurumumuza yönlendirilmiştir. Multipl miyelom şüphesi nedeniyle kurumumuzda yapılan ilk tetkiklerde plazmada yüksek monoklonal IgG ile proteinüri ve hiperkalsemi olduğu tespit edilmiştir. Yapılan diğer tetkiklerde ise karaciğerde bir kaç kistik lezyonun varlığı dışında bir hastalık odağına ya da metastaza rastlanmamıştır. Kemik iliği aspirasyonu, vertebrektomi ve biyopsi sonucunda hastaya kesin olarak multipl miyelom tanısı konulmuştur. Hasta 15.03.2005 tarihinden itibaren 23 gün süresince radyoterapi, 3 kür de VAD (Vincristine, Adriamycine, Dexamethason) kemoterapisi almıştır. Hastalığın direnç göstermesi üzerine VAD protokolü sonlandırılarak Thalidomide tedavisine geçilmiştir. Hastalığın Thalidomide'e cevap verdiği gözlenmiş, fakat yan etkilerinin fazla olması, Velcade tedavisine geçilmesine sebep olmuştur. Bu tedavinin dördüncü kuru sonunda gelişen zona zoster enfeksiyonu sebebiyle tedaviye ara verilmiştir. Süreç içinde IgG seviyesinde düşme olmaması ve zaman kaybı nedeniyle otolog kök hücre nakline karar verilmiştir. 04.04.2006 tarihinde kök hücre nakli gerçekleştirilmiş ve 18.06.2006 tarihinde hasta taburcu edilmiştir. Zometa tedavisi ve rutin kontrolleri halen devam etmektedir. Şu anda hastanın multipl miyeloma bağlı hiçbir şikayeti olmayıp, normal yaşantısına kaldığı yerden devam etmektedir. **Tartışma:** Multipl miyelom hastalarının yaş ortalaması giderek düşmektedir. Hastamızın yaşının 52 olması da bu gözlemi doğrulamaktadır. Literatürde multipl miyelom belirtileri olarak geçen şiddetli kemik ağrıları, çatlaklar veya kırıklar, halsizlik ve yorgunluk, renal fonksiyonlarda bozulma ve hiperkalsemi gibi belirtiler hastamızda da görülmüş, bu hastalığın tedavisinde otolog kök hücre naklinin, başarılı bir tedavi

yöntemi olduğu bu olgumuzda da görülmüştür. Nitelikli hemşirelik bakımı, hijyen ve cerrahi asepsi ilkelerine titizlikle uyulması, kemik iliği transplantasyon ünitesi çalışanlarının multidisipliner yaklaşımı tedavinin başarılı olmasında etkilidir. Genel olarak, olgumuzda görülen başlangıç ve ileri dönem belirtilerin multipl miyelom belirtileri ile uyumlu olduğu saptanmış, hastanın nitelikli tedavi ve bakım sonrası genel sağlık durumunda iyileşme gözlenmiştir. **Hemşirelik Bakımı:** Olgumuzda uygulanan hemşirelik bakımının özeti aşağıda yer almaktadır: Hastamızda kemoterapi, radyoterapi, otolog kök hücre nakli ve cerrahi girişimler sonucu görülebilecek komplikasyonlar nedeniyle kapsamlı izlem yapılmış ve bu komplikasyonlara bağlı sorun gelişmesi engellenmiştir. Enfeksiyon oluşumunu engelleme ve koruma amaçlı bakım verilmiştir. Sıvı-elektrolit dengesini korunmuştur. Osteoblastik aktiviteyi artırmak amacıyla sık sık mobilize edilmiş, ağırlık taşınması engellenmiştir. Ağrı değerlendirmesi yapıp, protokole uygun analjezikler verilmiştir. Tedavi boyunca hasta ve ailesi, emosyonel yönden desteklenmiştir.

Bildiri: 300

Poster No: P0210

**WALDENSTROM MAKROGLOBÜLİNEMİSİ SEYRİNDE ŞİLOTORAKS:** <sup>1</sup>Cuma Bülent Gül, <sup>2</sup>Funda Coşkun, <sup>1</sup>Atilla Özkan, <sup>2</sup>Ahmet Ursavaş, <sup>2</sup>Dane Ediger, <sup>1</sup>Özen Öz, <sup>1</sup>Rıdvan Ali, <sup>2</sup>Oktaç Gözü. <sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Hastalıkları Anabilim Dalı.

Waldenström makroglobülinemisi, monoklonal immünglobülin M (IgM) sekrete eden B lenfositlerinin klonal neoplastik bir hastalığıdır. Non-Hodgkin lenfomalı olgularda plevral tutulum olabileceği bilinmekle birlikte, yaklaşık olarak hastaların %6-%19'unda görülür ve plevral tutulum genellikle pulmoner tutulumla birlikte. Pulmoner tutulum olmadan plevral effüzyonun ortaya çıkması olağan değildir. Şilotoraks süt renginde sıvının plevral boşluğa toplanması olup, torasik lenf akımının engellenmesi sonucunda ortaya çıkar. Şilotoraks nedenlerinin %50'den fazlasının nedeni malignensiler olup, bunların da %75 gibi oranını lenfoma ve akciğer kanseri teşkil eder. Waldenström makroglobülinemisinin klasik olarak klinik prezentasyonu; konstitüsyonel semptomlarla birlikte yaygın lenfadenopati, splenomegali ve hiperviskozite sendromudur. Waldenström makroglobülinemisi seyrinde akciğer tutulumu %5 oranında görülebilmekle birlikte, idiyopatik şilotoraksın oluşması oldukça nadirdir. **Olgu sunumu:** Dört ay önce Waldenström makroglobülinemisi tanısı almış ve kombine kemoterapi tedavisi altında olan 71 yaşındaki hasta nefes darlığı ve sağ yan ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Akciğer grafisinde plevral effüzyon saptanması üzerine torasentez yapıldı ve sıvının şilöz özellikte olduğu saptandı. Toraks BT'de lenfadenomegali, akciğer parenkimi ve plevra tutulumu ve plevral kalınlaşma saptanmadı. Abdomen BT'de obstrüksiyon belirlenmedi. İdiyopatik şilotoraks olarak değerlendirilen olguya tüp torakostomi uygulandı, beslenme ve Waldenström makroglobülinemisi'ne yönelik tedavi yeniden düzenlendi. Şilotoraks tamamen geriledi ve daha sonraki dönemlerde nüks gelişmedi. Hasta halen takip ve tedavi altındadır. Waldenström makroglobülinemili veya Non-Hodgkin lenfomalı hastaların takibinde nadir bir komplikasyon olarak idiyopatik şilotoraksın akılda tutulması gerektiği kanısındayız.

Bildiri: 301

Poster No: P0211

**MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA TALİDOMİD TOKSİSİTESİ:** <sup>1</sup>Figen Atalay Noyan, <sup>1</sup>Elif Birtaş Ateşoğlu, <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Multipl myelom plazma hücrelerinin malign proliferasyonu sonucu oluşan bir hastalıktır. Uzun yıllar melfalan ve prednol kombinasyonu bu hastalık için standart tedavi olarak kullanılmıştır. Son yıllarda kök hücre destekli yüksek doz kemoterapi ile yaşam süresinin uzatıldığı gösterilmiştir. Talidomid ilk defa 1950'li yıllarda antiemetik ve sedatif olarak kullanılmış ve teratojenik etkilerinden dolayı kullanımı yasaklanmıştır. Talidomidin antianjiyojenik özellikleri olan immunomodulator ajan olduğu daha sonra gösterilmiştir. Talidomid ile hastalığı tekrarlayan ve dirençli olan multipl myelom olgularında cevap oranlarının ~ %50 olduğu saptanmıştır. Talidomid tedavisi esnasında bir çok yan etki bildirilmiştir. Bu çalışmada, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı'nda takip etmekte olduğumuz 21 relaps/refrakter multipl myelom hastasının bilgilerine tam olarak ulaşabildiğimiz 19'unun talidomid ve deksametazon tedavisine cevap oranlarını ve yan etkilerini retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık. Hastaların median yaşı 58±13,17 (36-73) yıl, E/K=14/5 idi. Hastaların 12'si kappa hafif zincir, 7'si Lambda hafif zincir, 11 tanesi IgG, 2'si IgA ağır zincir tipinde multipl myelom hastasıydı. Hastaların 4'ü Otolog KIT sonrasında hastalığı tekrarlamıştı. Hastaların median takip süresi 26±41 (8-156) aydı. Median talidomid kullanım süresi 7±7,7 (2-27) aydı. Median talidomid dozu 100±50,8 (50-200) mg/gün'dü. Tedavi başlangıcından itibaren 3 ayda bir tedavi yanıtı değerlendirildi. 7 hastada tam remisyon, 1 hastada kısmi remisyon, 2 hastada progresif hastalık ve 5 hastanın tedaviye refrakter olduğu görüldü. Hastaların 8'inde yan etki görülmedi, 5'inde Grade1 polinöropati, 2'sinde Grade 2 Polinöropati, 2'sinde Grade 3 Polinöropati, 1 hastada Grade 4 Polinöropati, 1'inde sedasyon, 1'inde konstipasyon, 1'inde karın ağrısı görüldü. Olguların hepsi talidomid+deksametazon kombinasyon tedavisi aldı. Bu hastalara DVT profilaksisi amacıyla coumadin verildi. Olgularımızın hiçbirinde DVT gözlenmedi. Sonuç olarak Talidomidin hastalarımız tarafından iyi tolere edildi ve etkin bir tedavi yöntemi olduğunu gözlemledik.

Bildiri: 302

Poster No: P0212

**MULTİPL MİYELOMADA NADİR BİR EKSTRAMEDÜLLER TUTULUM BÖLGESİ - AKCİĞER PARANKİMİ:** <sup>1</sup>Özlem Sahin Balçık, <sup>1</sup>Mehbare Gülhan, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Servet Erbaşı. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Genel Dahiliye Kliniği.

Multiple miyelom(MM) diferansiyel klonal B hücre tümörlerinin prototipidir ve genellikle yavaş çoğalan plazma hücreleri patolojiden sorumludur. Büyük ölçüde kemik iliği tutulumu mevcuttur. Ancak bazı olgularda ekstramedüller tutulum saptanabilir. Ekstramedüller tutulum lenf nodlarında, ciltte, karaciğer, dalakta ve daha az sıklıkla böbrekler ve meninkslerde görülebilir. Tanı monoklonal plazma hücrelerinin tutulu organda saptanması ile konulur. Akciğer parankim tutulumu ise MM'da oldukça nadir olarak görülür. OLGU SUNUMU: 62 yaşında erkek olguya;

ateş, öksürük, balgam şikayeti ile başvurusunda çekilen akciğer grafisinde sağ akciğer orta zonda non homojen dansite artışı saptanması üzerine toraks tomografisi çekildi. Toraks tomografisinde; sağ orta lob düzeyinde hava bronkogramı içermeyen heterojen hipodens kitle görünümü ve her iki akciğer alanlarında bir kısmı çekintili kontürlü, büyüğü 15 mm boyutunda çok sayıda perivasküler ve subpleval muhtemel metastatik nodüller saptanması üzerine akciğer karsinomu ön tanısı ile bronkoskopik biyopsi yapıldı. Patolojik olarak; immunhistokimyasal olarak kappanın diffüz ve güçlü boyanma gösteren plazma hücre infiltrasyonu saptandı. Akciğerde plazma hücre infiltrasyonu saptanması üzerine olgu multiple miyelom açısından ayrıntılı olarak değerlendirildi. Kemik iliği biyopsisinde de immunhistokimyasal olarak kappanın güçlü boyanma gösteren plazma hücre infiltrasyonu görüldü. Serum immunfiksasyon elektroforezinde Ig A kappanın ve idrar immunfiksasyon elektroforezinde kappanın hafif zinciri izlendi. Serum IgA düzeyi: 8,04 g/L(0,70-4,00 g/L) bulundu. Konvansiyonel sitogenetik incelemede hipodiploidi saptandı. FISH(Fluorescence in situ hybridization) analizinde ise incelenen hücrelerin %16'sında delesyon 13q tespit edildi. Olgu Prognostik Durie Salmon evreleme sistemine göre Evre 3B ve ISS evreleme sistemine göre Evre 3 kabul edildi. Vinkristin, adriablastin ve deksametazon içeren kemoterapi başlandı. Multiple miyelomda hipogamaglobulinemi nedeni ile immunsuprese olan olgularda akciğer enfeksiyonu sık olmasına karşın hastalık tutulumu nadir olarak görüldüğünden olgumuz sunuma uygun bulunmuştur. Literatürde akciğer tutulumunun kötü prognoz ile ilişkili bulunduğu yaygın değildir. Olgumuzda da diğer kötü prognostik parametrelerin yanı sıra del13q tespit edilmesi literatür bilgisi ile uyumludur.

Bildiri: 303

Poster No: P0213

**MULTİPL MİYELOMA HASTALARINDA BORTEZOMİB TOKSİSİTE DEĞERLENDİRMESİ:** <sup>1</sup>Işık Kaygusuz, <sup>1</sup>Cafer Adıgüzel, <sup>1</sup>Figen Atalay, <sup>1</sup>Elif Birtaş, <sup>1</sup>Ant Uzay, <sup>1</sup>Mustafa Çetiner, <sup>1</sup>Tülin Fıratlı Tuğlular, <sup>1</sup>Mahmut Bayık. <sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü.

Multiple miyelom plazma hücrelerinin malign klonal bir hastalıktır. Tedavide uygulanan yüksek doz melfalan ve otolog kemik iliği transplantasyonuna rağmen halen kür sağlanamamaktadır. Yeni tedavi yaklaşımları arasında immunomodulator ajanlardan talidomid ve eş değerleri ile proteazom inhibitörlerinden bortezomib bulunmaktadır. Bortezomib sentetik bir boronic asit dipeptid olup 26S proteazom'un geri dönüşümü inhibisyonunu sağlar. Antiproliferatif ve nükleer faktör kappanın B(NF-KB) blokajı ile proapoptotik etkilerine ek olarak adezyon moleküllerinin ekspresyonunu azaltarak, angiogenezi inhibe eder. Bortezomib klinik kullanımında olan ilk proteazom inhibitörüdür. Faz II CREST çalışmasında relaps ve refrakter multiple miyelom vakalarında toplam yanıt oranı %35, tam ve tama yakın yanıt oranları %10 ve toplam sağ kalım süresi 17 ay olarak saptanmıştır. Randomize Faz III APEX çalışmasında ise toplam yanıt oranı %45 ve tam ve parsiyel yanıt oranı toplam %34, 1 yıllık yaşam süresi ise %80 bildirilmiştir. Tedavide en sık karşılaşılan yan etkiler; asteni(%65), bulantı(%64), diare(%51), konstipasyon(%43), kusma(%36), trombositopeni(%43), periferik nöropati(%37) olarak bildirilmiştir. Çalışmamızda, Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü'nde izlenen ve bortezomib tedavisi uygulanan 14 relaps veya refrakter multiple miyelom(MM) hastası retrospektif olarak değerlendirildi.

rildi. Hastaların 11'i erkek ve 3'ü kadın olup medyan yaş  $59 \pm 5.65(43-76)$ 'dir. Hastaların MM tanısıyla takip süreleri 1 yıl ile 7 yıl arasında değişmekte olup medyan takip süresi  $3 \pm 2.12$  yıldır. Bortezomib 3 hastaya 2. basamak, 4 hastaya 3. basamak ve 7 hastaya 4. basamak tedavi olarak verildi. Hastaların 4'ü daha önceden otolog kök hücre nakli uygulanmış olan hastalardı. Bir hasta dışında tüm olgulara bortezomib dexametazon kombinasyonu verildi. Bortezomib 1,3 mg/m<sup>2</sup> dozunda 4-6 kür uygulandı, 1 hastada trombositopeni nedeniyle 1.0 mg/m<sup>2</sup> dozunda verildi. Yanıt oranları değerlendirildiğinde toplam yanıt oranı %78 olup 9 hastada tam yanıt (%64), 1 hastada tama yakın yanıt ve 1 hastada kısmi yanıt elde edildi. Bir hasta tedaviye yanıt vermedi ve 2 hasta da tedavi sırasında progresyon gösterdi. Yan etki değerlendirmesinde 3(%23) hastada periferik nöropati izlendi. Bir hastada yeni gelişen Grade II nöropati izlenirken diğer 2 hastada daha önceden mevcut Grade I nöropatilerinde Grade II'ye ilerleme oldu. Bortezomib tedavisi öncesi nöropati mevcut olan 9 hastanın sadece 2'sinde Bortezomib tedavisi ile Grade I'den Grade II'ye ilerleme oldu. Trombositopeni 5(%35) hastada izlendi ve tedavi öncesi Grade I trombositopenisi olan 1 hastamızda ilaç dozunun 1.0 mg/m<sup>2</sup>'e azaltılması gerekti. Zona zoster enfeksiyonu 4(%30) hastada gelişti ve 2'sinde 2. kürde, 4'ünde 4. kürde izlendi. Trombositopeni gelişen 1 hastamız dışında diğer hastalarda yan etkilere bağlı doz azaltımı gerekmedi. Sonuç olarak hastalarımızda bortezomib'in yan etkilerinin tolere edilebilir ve doz azaltımı ile kontrol edilebilir olduğu gösterilmiştir.

Bildiri: 304

Poster No: P0214

**MULTİPL MİYELOMA SEYRİNDE AKCİĞERLERDE METASTATİK KALSİNOZİS - OLGU SUNUMU:** <sup>2</sup>İlgin Yıldırım Şimsir, <sup>1</sup>Filiz Vural, <sup>1</sup>Ayhan Dönmez, <sup>1</sup>Güray Saydam, <sup>1</sup>Nur Akad Soyer, <sup>2</sup>Pınar Özer, <sup>1</sup>Murat Tombuloğlu, <sup>1</sup>Seçkin Çağırğan. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı.

Multipl myelom (MM) bir plazma hücre hastalığı olup kalsiyum metabolizma problemleri sık görülür. Kalsiyum metabolizma bozukluğuna bağlı olarak kemik kırıkları, böbrek yetmezliği ve metastatik kalsifikasyonlar gelişebilir. Metastatik kalsinoziste sık olarak böbrekler, damarlar, akciğerler ve mide mukozasında kalsiyum birikimi meydana gelir. Bu yazıda vücutta yaygın metastatik kalsinoziste seyreden MM'lu bir olgu sunulmaktadır. 35 yaşında kadın olgu; yaygın vücut ağrısı, tüm vücutta yaygın akıntılı ve nekrotik deri lezyonları ve giderek artan eforla ilişkisiz nefes darlığı yakınmaları ile başvuran hasta akciğer grafisinde dağılık dansite değişiklikleri ve arteriyel kan gazında hipoksemi saptanması üzerine solunum yetmezliği kliniği ile yatırılmıştır. Ca:13,8 mg/dl, Hb:7gr/dL, globulin:5 gr/dL kreatinin:1,66 mg/dL, kreatinin klirensi:26 ml/dk saptanan hastanın kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde % 90 atipik morfolojide IgG ve kappa pozitif plazma hücre infiltrasyonu belirlenmiştir. Serumda IgG kappa tipi monoklonal immunglobulin bulunan hasta evre 3A MM olarak değerlendirilmiştir. VAD protokolü başlanan olgunun solunum problemlerini açıklamak için HRCT çekilmiş ve her iki akciğerde tüm lob ve segmentlerde yaygın sentrolobüler asiner opasiteler ve buzlu cam alanları ile sol akciğer alt lob posterior bazal segmentte konsolidasyon alanları saptanmıştır. Klinik bulgular ve HRCT bulguları eşliğinde metastatik kalsinoziste düşü-

nülmüş ve bunun üzerine yapılan tüm vücut sintigrafisinde yumuşak dokularda da kalsiyum birikimi saptanmıştır. 4 kür VAD kemoterapisi sonrası hastaya otolog periferik kök hücre desteğinde yüksek doz melphalan tedavisi uygulanmış olup, hasta halen tam remisyonda izlenmektedir. Hiperkalsemi ve böbrek yetmezliği olan olgularda ARDS ve benzeri klinik tablolara neden olan akciğer infiltratları saptandığı durumlarda metastatik kalsinoziste ayırıcı tanıda düşünülmalıdır. Tedavi primer hastalığa yöneliktir.

Bildiri: 305

Poster No: P0215

**POLISITEMIA VERA VE MULTİPL MİYELOMA BİRLİKTELİĞİ - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Erman Öztürk, <sup>1</sup>Emre Tekgündüz, <sup>1</sup>Gülsüm Emel Pamuk, <sup>1</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Fulya Özpuyan, <sup>1</sup>Erkan Aydoğdu, <sup>1</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, Edirne.

Polisitemia vera (PV) ile akut lösemi, kronik lenfositik lösemi, difüz lenfositik lenfoma, sağlı hücreli lösemi ve malin histiositoz birlikteliği bildirilmiştir. Multipl miyelom (MM) ile PV birlikteliği literatürde çok nadir anektodal olgular olarak bildirilmiştir. Biz PV seyriden MM saptanan bir olguyu sunacağız. 61 yaşında kadın hasta kliniğimize mide ve karın ağrısı yakınmasıyla başvurdu. Yapılan değerlendirmesinde hepatosplenomegali saptanan hastanın sedimantasyonu 8 mm/s, Hb:14.6 gr/dl, Htc:%46, lökosit:12000/mm<sup>3</sup>:sup::3:/sup::, trombosit:842000/mm<sup>3</sup>:sup::3:/sup:: bulundu. Periferik kan yaymasında eritroid ve miyeloid dizi öncü hücreleri ile göz yaş hücreleri görüldü. Eritropoetin düzeyi 2 mU/ml (N:3.7-16.0 mU/ml), parsiyel oksijen basıncı %96, vitamin B12:399 pg/ml saptandı. Periferik kanda FISH yöntemiyle bakılan bcr-abl (-) olarak rapor edildi. Yapılan kemik iliği biyopsisinde hücre yağ oranı yaşa göre artmış, MPO boyamada miyeloid dizide artış, PAS boyamada megakaryositlerde sayıca artış, retikülin boyamada derece II-III retiküler lif artışı görüldü. Hastaya miyeloproliferatif hastalık tanısı konarak takibe alındı ve tedavide hidroksiüre 1 gr/gün başlandı. Hastanın devam eden bir yıllık takibinde 3 kez flebotomi yapıldı. Takip sırasında anemisi gelişmesi üzerine ilk olarak almakta olduğu hidroksiüre tedavisi kesildi. Ardından aneminin derinleşerek devam etmesi nedeniyle bir yılın sonunda hasta tekrar değerlendirildi. Yapılan değerlendirmede hastanın sedimantasyon hızı 49 mm/s, Hb:8.3 gr/dl, Htc:%25, lökosit:8800/mm<sup>3</sup>:sup::3:/sup::, trombosit:549000/mm<sup>3</sup>:sup::3:/sup::, kreatinin:0.7 mg/dl, kalsiyum:8.9 mg/dl, albumin:3.6 gr/dl,  $\beta$ :sub::2:/sub:: mikroglobulin:8458 ng/ml bulundu. Protein elektroforezinde 1.95 gr M proteini görüldü. Nefolometrik yöntemle serumda Ig A:2840 mg/dl, kappa:2150 mg/dl, idrar Ig kappa:351 mg/gün bulunurken diğer immunglobulinlerde immün paralizisi izlendi. Kemik iliği biyopsisi tekrarlandı ve kemik iliği aspirasyon incelemesinde 3-4 çekirdekli, kümeler oluşturan %12 oranında plazma hücresi görüldü. Kemik iliği biyopsisinde kemik iliği hiperse-lül (10/90), miyeloid dizi hiperplastik, eritroid dizi hipoplastik, megakaryositler artmış, derece II retiküler lif artışı ve CD138 ile boyanan atipik plazma hücre infiltrasyonu görüldü. Kemik direkt grafi ve lomber MR incelemesinde herhangi patoloji saptanmadı. Hastaya polisitemia vera seyriden multiple myelom (IgA, kappa) tanısı kondu. Hastamızın polisitemia vera tanısını ne

yazık ki eritrosit kütleini ölçmeden düşündük. MM evresini Salmon-Durie'ye göre evre II-A olarak belirlememize karşın hastanın anemisini kullanmış olduğumuz hidroksiüre ve miyelofibroza bağladık. Hastayı smoldering miyelom olarak değerlendirdik. Hastanın miyelofibrozunu da göz önüne alarak talidomid tedavisi başladık. PV seyrinde oldukça nadir görülen MM birlikteliği hakkında daha çok bilgiye ihtiyaç duyulduğu açıktır. Hastamızın MM ve PV açısından yapılan tedavisi ve takibi devam etmektedir.

Bildiri: 306

Poster No: P0216

**MİYELOMALI BİR HASTADA BORTEZOMİB (VELCADE®) TEDAVİSİNE BAĞLI GELİŞEN TÜMÖR LİZİS SENDROMU:** <sup>1</sup>Emel Gönüllü, <sup>1</sup>Abdullah Hacihanefioğlu, <sup>2</sup>Erkan Sengül, <sup>1</sup>Pınar Tarkun. <sup>1</sup>Kocaeli Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Kocaeli Tıp Fakültesi, Nefroloji Bilim Dalı.

Giriş: Tümör lizis sendromu özellikle yüksek döngülü ve hızlı ilerleyen, kemoterapi ve radyoterapiye duyarlı tümörlerde gözlenen, yüksek morbidite ve mortaliteye sahip, metabolik ve elektrolit dengesizliği ile karakterize bir komplikasyondur. Tümör hücrelerinin yıkımı ve hücre içeriğinin salınması hiperkalemi, hiperfosfatemi, hiperürükoze, hipokalsemi ve LDH artışının yanı sıra genellikle akut böbrek yetersizliğine neden olur. Fakat bu komplikasyon miyelomda oldukça nadir görülmektedir. Çünkü plazma hücreleri düşük döngülüdür ve tedavide kullanılan melfalan, prednizolon, vinkristin, adriamisin, deksametazon veya talidomid gibi ilaçlar hızlı tümör hücreyi yıkımına yol açmazlar. Bortezomib (PS-341) relaps/refrakter miyelom tedavisinde yeni kullanılmaya başlanan bir proteozom inhibitörüdür. Çalışmalar bortezomibin geleneksel kemoterapiye dirençli myelomda yüz güldürücü sonuçlar verdiğini göstermektedir. Burada refrakter miyelom nedeniyle bortezomib tedavisi başlanan ve hemen ardından tümör lizis sendromu gelişen bir olgu sunulmuştur. Olgu: Haziran 2005 tarihinde bel ve kalça ağrısı nedeniyle ortopedi polikliniğine başvuran hastada lomber bölge ve kalçaya yönelik çekilen MR görüntüleme miyelomla uyumlu olabilecek kemik lezyonları saptanmış. Hb: 9,7 g/dl, nötrofil: 3,1-1x10<sup>9</sup>/l, trombosit: 3,25x10<sup>9</sup>/L, kreatinin: 0,9 mg/dl, Ca: 8 mg/dl. Kemik iliği aspirasyonunda %23 plazma hücre ve immunoelktroforezde IgA λ monoklonalitesi saptandı. Evre IIA myelom tanısı konuldu. Hastaya 6 kür VAD ve ayda bir zoledronik asit uygulandı. Tedavi sonrasında β2-mikroglobulin: 6,2 mg/dl, IgA: 1130 mg/dl, kreatinin: 2,2 mg/dl, sedimentasyon: 120 mm/saat. Hastada yaygın kemik ağrıları mevcuttu. Yapılan kemik iliği biopsisinde plazma hücre infiltrasyonu saptandı. Myelomun refrakter olduğu kabul edilerek 1,3 mg/m<sup>2</sup> dozunda bortezomib tedavisi başlandı. Hasta 1. kürün son doz uygulanmasının ardından 6 gün sonra nefes darlığı, bulantı, kusma, genel durum bozukluğu ile acil polikliniğine başvurdu. Tetkiklerinde üre: 218 mg/dl, kreatinin:11,1 mg/dl, LDH: 4363 U/L, ürik asit:16,1 mg/dl, kalsiyum: 6,1 mg/dl, potasyum: 5,0 mEq/L, metabolik asidoz (arteryel kan gazında pH: 7,3; HCO<sub>3</sub>: 4,1 mEq/L) saptandı. Tümör lizis sendromunun kriterlerine uygun olduğu gözlemlendi. Hasta acil hemodiyalize alındı. Daha sonra yoğun bakım ünitesine devredilerek hemodiyalize devam edildi. Yoğun bakım ünitesinde iki gün takip edildikten sonra önce atriyal fibrilasyon daha sonra ventriküler aritmi gelişti ve kardiyorespiratuvar arrest ile hasta kaybedildi. Sonuç: Tümör lizis sendromu miyelomda çok nadir görülen metabolik bir kompli-

kasyondur. Fakat aşırı tümör yükü, yüksek proliferatif aktivite ve immatür morfoloji ile birlikte daha sık görülmektedir. Bortezomib ile diğer kemoterapi ilaçlarına göre daha sık tümör lizis görülmektedir. Bunun ilacın hızlı etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir. Bu ve diğer olgular, özellikle bu ilacın ilk kürünün uygulanması sırasında hastaların hidrasyonu, allopurinol verilmesi ve biyokimya tetkikleri ile yakın takibinin önemini göstermektedir.

Bildiri: 307

Poster No: P0217

**MULTİPL MİYELOMALI HASTALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE AFEREZ SONUÇLARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Meltem Bay, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Hemaferesis Ünitesi, Ankara.

Farklı hastalık gruplarında değişik mobilizasyon rejimleri kullanılsa da, otolog nakillerde tercih edilen kök hücre kaynağı büyüme faktörü ile mobilize edilen periferik kök hücrelerdir. Otolog kök hücre nakli desteğinde yüksek doz kemoterapi (YDK), başta Multiple Myeloma (MM), Hodgkin ve Hodgkin Dışı Lenfomalar olmak üzere, bazı solid tümörler ve otoimmün hastalıklarda tercih edilen tedavi yöntemidir. Altmışbeş yaş altı hastalarda MM'da ilk sıra tedavileri takiben kullanılan standart tedavi yaklaşımıdır. Son zamanlarda ardışık iki otolog periferik kök hücre (OPKH) destekli YDK kullanımı önerilmektedir. Bu çalışmada aferez ünitemizde son beş yıl içerisinde MM'li hastalarda uygulanan periferik kök hücre toplama etkinliğimiz değerlendirilmiştir. Ünitimizde Ocak 2000-Temmuz 2006 yılları arasında OPKH aferezi yapılan ve verilerine ulaşılabilen MM'li hastalar çalışmaya alınmıştır. Mobilizasyon rejimi olarak kemoterapi ile birlikte (n=63) veya tek başına (n=20) 5 mcg/kg dozda 12 saatte bir G-CSF ciltaltı uygulanmıştır. Kemoterapi ile birlikte G-CSF kullanılanlarda tam kan sayımında beyaz küre sayısı 1000 µl'nin üzerine çıktığı gün veya tek başına G-CSF kullanılanlarda 9. dozdan sonra perifer CD34(+) sayımı yapılmış ve ≥10/µl olan hastalarda aferez işlemine başlanmıştır. Değerlendirmeye alınan toplam 83 hastanın K/E oranı 23/60 ve ortalanca yaş 52 (33-66 arası)'dir. Hastaların işlem öncesi ortalanca CD34(+) değerleri 38 (2-672 arası) /µl idi. Aferez işlemleri sürekli akım yöntemi ile çalışan aferez cihazları ile yapılmıştır. Aferez işlemleri, 83 hastanın 60'ında santral venöz kateter ve 23'ünde ise periferik damarlar kullanılarak yapılmıştır. Aferez işlemi ve hastaya ilişkin aferez öncesi ve sonrası kan değerleri tabloda gösterilmiştir. Toplanmak istenen hedef CD34+ hücre sayısı 2.0x10<sup>6</sup>/kg'dır. 83 hastaya toplam 157 işlem yapılarak ortalanca 3.7x10<sup>6</sup>/kg (0.03-54.95) CD34(+) toplanmıştır. Ortanca aferez seansı 1 (1-4)'dür. Bugüne kadar hastaların %86.7'sine (n=72) YDK'yi takiben OPKH nakli gerçekleştirilmiştir. Geri kalan hastaların 4'ü henüz nakil sırasını beklerken 7 (%8) hastada ise toplam 13 aferez seansı ile hedef CD34+ hücre sayısına ulaşılamamıştır. Yeterli CD34+ hücre sayısına ulaşılamayan bu hastaların 5'inde sadece büyüme faktörü, 2'sinde ise kemoterapi+büyüme faktörü ile mobilizasyon yapılmıştır. Aferez hücre ayırma cihazları ile işlem sırasında komplikasyon gelişmemiş ve tüm hastalarda işlem başarıyla sonlandırılmıştır. YDK ve OPKH transplantasyonu uygulanan hastaların hiçbirinde engraftman sorunu yaşanmamıştır.

Tablo .

	Aferez Öncesi		Aferez İşlem Bilgileri			Aferez Ürün Bilgileri			Aferez Sonu		
	WBCx10 <sup>9</sup> /L	Pltx10 <sup>9</sup> /L	CD34+ln10	Seans Sayısı	İşlenen kan hacmi (ml)	ACD miktar (ml)	TÇHx10 <sup>9</sup> /kg	MNHx10 <sup>9</sup> /kg	CD34x10 <sup>9</sup> /kg	WBCx10 <sup>9</sup> /L	Pltx10 <sup>9</sup> /L
Ortanca	15,3	85	38	1	13614	1064	3,43	1,91	3,7	13,2	60
Minimum	1,7	13	2	1	4604	366	0,57	0,22	0,03	2	14
Maksimum	116,5	452	672	4	21690	1793	9,55	8,16	54,95	93,4	303

Bildiri: 308

Poster No: P0218

**MULTİPL MİYELOMALI OLGULARDA Tc-99m MDP TÜM VÜCUT KEMİK SİNTİGRAFİSİNDE İZLENEN LEZYONLARIN AYIRICI TANISINDA Tc-99m MIBI VE Tc-99m VDMSA TÜM VÜCUT SİNTİGRAFİLERİNİN YERİ: RADYOLOJİ İLE KORELASYONU:** <sup>1</sup>Özlem Kücük, <sup>2</sup>Merih Kızıl Çakar, <sup>2</sup>Ender Akçağlayan Soydan, <sup>2</sup>Meral Beksaç, <sup>2</sup>Gülseren Aras. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı, Cebeci, Ankara, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Cebeci, Ankara.

Amaç: Tc-99m MDP (Metilendifosfonat) tüm vücut kemik sintigrafisi (TVKS) kemik metastazlarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan bir yöntemdir. Ancak TVKS sensitif bir metoddur. Çoğu zaman osteodejeneratif değişiklikler de artmış aktivite tutulumları ile kendini göstermektedir. Bu çalışmada amaç Multipl Myeloma'lı (MM) olguların değerlendirilmesinde TVKS'de izlenen lezyonların ayırıcı tanısında, Tc-99m MIBI ve Tc-99m VDMSA sintigrafilerinin yerini araştırmaktır. Metod: MM tanısı ile takip edilen 21 hasta (9K, 12E, 50-87 yaş aralığı) çalışmaya dahil edildi. 10/21 hastaya TVKS, Tc-99m MIBI ve Tc-99m VDMSA sintigrafileri yapıldı. 11/21 hasta ise sadece TVKS ve Tc-99m MIBI sintigrafisi ile değerlendirildi. 12/21 olgunun eş zamanlı radyolojik korelasyonları da yapıldı. Sonuçlar: Her üç sintigrafi yapılan 10 olgunun 2'sinde sintigrafik tetkikler normal sınırlarda idi. Bu olguların eş zamanlı radyolojik tetkikleri normal sınırlarda idi ve kemik tutulumları yoktu. TVKS, Tc-99m MIBI ve Tc-99m VDMSA sintigrafisi yapılan diğer 8 hastanın 2'sinde TVKS'de artmış aktivite tutulumu gözlenen lokalizasyonda Tc-99m VDMSA ve Tc-99m MIBI sintigrafisinde patoloji izlenmedi. Geri kalan 6 hastada ise TVKS'de saptanan lezyonlar ile benzer lokalizasyonda ve bazılarının aktivitesi daha belirgin Tc-99m VDMSA tutulumu mevcuttu. Bu olguların 2'sininin Tc-99m MIBI sintigrafisinde Tc-99m VDMSA ile eş lokalizasyonda artmış aktivite tutulumu gözlenirken, diğerlerinde patoloji izlenmedi. TVKS ve Tc-99m MIBI sintigrafisi yapılan 11 hastanın 5'inde TVKS'sinde patoloji saptanırken Tc-99m MIBI sintigrafisi normal sınırlarda idi. 4/6 olguda TVKS ile daha fazla odak saptanırken, 2 olguda Tc-99m MIBI sintigrafisi ile farklı odak

ortaya kondu. Tartışma: TVKS kemik lezyonlarının değerlendirilmesi için kullanılan sensitif bir metoddur. Ancak osteodejeneratif ve/veya operasyona sekonder değişiklikler yanlış pozitifliğe neden olabilmektedir. Bu nedenle MM'lu olguların hastalık aktivitesinin değerlendirilebilmesi için Tc-99m VDMSA ve Tc-99m MIBI sintigrafileri gibi farklı ajanların katkısına da ihtiyaç duyulmaktadır. Özellikle Tc-99m VDMSA'nın osteodejeneratif değişikliklerin ayırıcında yararlı olduğu düşünülmektedir. Tc-99m MIBI sintigrafisi ise yoğun abdominal tutulum nedeniyle alt torakal ve lumbal vetebral ile alt kotaların değerlendirilmesinde sınırlı kalmaktadır.

Bildiri: 309

Poster No: P0219

**MULTİPL MİYELOMA NEDENİ İLE İZLENİRKEN AKUT MİYELOİD LÖSEMİ GELİŞEN OLGU:** <sup>1</sup>Alev Akyol Erikci, <sup>1</sup>Özkan Sayan, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk. <sup>1</sup>GATA Haydarpaşa Hematoloji Servisi.

Multipl miyelom plazma hücrelerinin kemik iliğinde monoklonal proliferasyonuna bağlı nadir hematolojik bir malign neoplazidir. Multipl Myelom (MM) nedeni ile dört yıldır takip edilen ve lökositöz saptanması üzerine akut myeloid lösemi (AML) tanısı konulan olguyu sunmaktayız. Elli altı yaşındaki bayan hasta sırt ve yaygın ağrı yakınmaları ile yapılan tetkikler sonucunda multipl myelom tanısı almıştır. Sırası ile VAD ve daha sonra thalidomid ile steroid tedavisi alan olgu hastalığı remisyonda olarak takip edilmektedir. Ancak iki ay önce yapılan kontrol tetkiklerinde lökositöz, anemi ve trombotopeni tespit edildi. Kemik iliği aspirasyon biopsisi ve flow sitometrik incelemeler sonucunda olguya AML tanısı konuldu. Sitarabin 40mg/m<sup>2</sup>(1), etoposid 120mg/m<sup>2</sup>(1-5) ve thioguanin 100mg/m<sup>2</sup>(1-5) den oluşan tedavi verildi. Tedavi sonrası yapılan kontrol tetkiklerinde olgumuz halen remisyonudadır.

### Otolog Kök Hücre Desteğinde ve Yüksek Doz Tedavileri

Bildiri: 310

Poster No: P0220

**OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU VE HEMŞİRELİK BAKIMI:** <sup>1</sup>Emel Kara, <sup>1</sup>Kadir Özdemir. <sup>1</sup>Kozyatağı Acıbadem Hastanesi.

Özet: Otolog periferik kök hücre transplantasyonu hastalarında sistemik pek çok komplikasyon gelişebilir. Bu komplikasyonların bir kısmı tedaviler sırasında veya sonrasında uygulanan kemoterapötik ajanlarla ilgiliyken, bir kısmı da hastalık ve ilaç etkisiyle ortaya çıkan immunsupresyona bağlı enfeksiyonlarla ilgilidir. Bu komplikasyonların gelişiminin önlenmesi ve izlenmesinde hemşirelik bakımının büyük önemi vardır. Bu paylaşımda kurumumuzda otolog periferik kök hücre transplantasyonu yapılan hastalara verilen hemşirelik bakımının özeti yer alacaktır. Giriş: Hastanın kendi kök hücrelerinin kullanıldığı bu tedavi, hastalığın kronik faza dönmesini sağlar, yaşam süresini uzatır ve hastalığa bağlı şikayetleri giderir. Günümüzde otolog transplantasyon tedavisi AML, ALL, KML, KLL, multiple myelom, hodgkin ve non-hodgkin lenfomaların yanı sıra solid tümörler, meme, akciğer, over, testis kanseri gibi kemik iliği dışındaki diğer organ kanserlerinde de başarıyla uygulanabilmektedir. Kök hücre toplama (aferez) işleminden sonra 24-36 saat içinde hastaya nakle dilmelidir. Hemşirelik Bakımı: Otolog nakil sürecinde hastalar, ciddi ve ağır mukozit, pansitopeni, kanama ve kemoterapötik ajanların yol açtığı diğer olası yan etkiler-

le karşı karşıyadır. Hastanın takibinin iyi yapılması ve uygun hemşirelik bakımı, oluşabilecek bu riskleri büyük ölçüde en aza indirecektir.

#### 1-Rutin/ Günlük Bakım:

A-Fizik Muayene: Genel görünüm, cilt bütünlüğü, batın muayenesi, akciğer sesleri, lenf bezleri, nörolojik durum kontrolü yapılır.

B-Vital bulgular: ANTA (Ateş-Nabız-Tansiyon Arteriyel kontrolü), günlük kilo ve aldığı-çıkardığı takibi yapılır, laboratuvar testleri değerlendirilir.

C- Katater Bakımı: Eller uygun şekilde yıkanır, steril eldiven giyilir, bölge kızarıklık şişlik ve akıntı yönünden izlenir, %10 Povidone iyot ile katater bakımı yapılır.

D-Bulantı-Kusma: Sıvı ağırlıklı diyet, yumuşak gıdalar, yağsız ve baharatsız, sıcak olmayan, pişmiş besinler önerilir. Hastanın dikkati beslenme sırasında başka yönlere çekilir ayrıca gevşeme teknikleri de bu sorunu gidermede etkili olabilir. Bulantı kusmanın zamanı, miktarı ve görünümünü kaydedilir. Order edilen antiemetikler uygulanır.

E-Mukozit: Günde en az 4 kez özel ağız bakımı verilir, mukozaya koruyucu ajanlar olarak: Benzydamin HCl, Nystatin v.b. solüsyonlar kullanılır. Ağır herpes ve fungal enfeksiyonların belirti ve bulguları açısından yakın izlem yapılır.

F-Diyare: Bozulan sıvı ve elektrolit dengesinin düzeltilmesi için, sıvı ve elektrolit takviyesi yapılır. Cilt turgorundaki değişiklikler izlenir. Dışkılama miktarı, görünümü ve kokusu izlenir. Yapılan tetkiklerin sonuçları takip edilir.

G-Cilt Bakımı: Hastanın günlük vücut bakımı / duş alması sağlanır. Perine bakımının önemi hakkında bilgilendirilir ve desteklenir. Cilt kuruluk, çatlaklar ve kızarıklıklar yönünden izlenir. Yatak takımı ve kıyafetleri hergün değiştirilir.

H-Beslenme: Diyetisyen ile iş birliği yapılır. Oral / TPN başlanmış ise, uygun şekilde hastaya verilir ve takibi yapılır.

I-Psikososyal Yaklaşım: Hastaya ve aileye eğitim verilir, bakıma katılımları sağlanır. Gereğinde profesyonel destek önerilir.

#### 2-Komplikasyonlara Yönelik Bakımlar

A-Hazırlayıcı Rejim Toksikitesi Bakımı: Premedikasyon uygulanır ve yan etkiler yönünden izlenir.

B-Graft Yetersizliğinde Bakım: Sık tam kan sayımı kontrolü yapılır, hekim istemine göre destekleyici tedavi verilir.

C-GVHD Bakımı: İnfeksiyondan koruma ve korunma ilkelerine uyulur. Hasta travmalardan korunur. Karaciğer fonksiyon testleri ve PT takip edilir, günlük karın çevresi ölçümü yapılır.

D-Enfeksiyonda Bakım: Eller sık sık yıkanır ve 2-Propanol v.b.dezenfektanlar kullanılır. Gereksiz invaziv girişimlerden kaçınılır. Cerrahi asepsi ilkelerine uyulur. Enfeksiyon belirtileri sık sık değerlendirilir ve hasta izole edilir.

E-Trombositopenide Bakım: Vücut atıkları ve mukozaya kanama belirtileri yönünden takip edilir. Kan ve kan ürünleri verilmesi gerektiğinde komplikasyonlar açısından gözlenir.

Sonuç: Ototolog periferik kök hücre trasnplantasyonu tedavisinde, komplikasyonların hiç oluşmaması veya erken dönemde farkedilmesi hemşirelik izlem ve bakımının önemini ortaya çıkarmaktadır. Şüphesiz onkoloji hemşireliği alanında sürekli kendini yenileyen, profesyonel bilgi, beceri ve tutuma sahip bir ekip, tedavinin başa-

rısını büyük ölçüde etkileyecektir. Bu açıdan değerlendirildiğinde, tedaviyi uygulayan hemşirelik ekibine sürekli ve profesyonel gelişim önerilebilir.

Bildiri: 311

Poster No: P0221

**OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI İNTESTİNAL VE CİLT TUTULUMU İLE SEYREDEN AKUT GRAFT VERSUS HOST HASTALIĞI - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Zübeyde Nur Özkurt, <sup>1</sup>Selman Ünverdi, <sup>1</sup>Zeynep Akı, <sup>1</sup>Zeynep Arzu Yeğin, <sup>1</sup>Münci Yağcı, <sup>1</sup>Gülsan Sucak. <sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Akut graft versus host hastalığı (GVHH) otolog kök hücre nakli (KHN) sonrası nadir olarak görülen bir bulgu olup literatürde genellikle ciltte sınırlı GVHD birkaç olgu sunumu şeklinde bildirilmektedir. Bu olguların sıklıkla tedavi gereksizdir veya kısa süreli kortikosteroid tedavilerine yanıt verdiği bildirilmektedir. Multiple myelom (MM) nedeniyle otolog KHN yapılan, infüzyon gününden itibaren diyare sorunu gelişen ve sonrasında yaygın cilt lezyonları gelişen bir olgu sunulacaktır. Olgu Sunumu: Ekim 2005 tarihinde evre IIIA kappha hafif zincir MM tanısı alan 48 yaşında kadın hasta 4 kür VAD kemoterapisi ardından kısmi yanıt elde edilerek otolog KHN yapılmak üzere kliniğimize başvurdu. Siklofosamid/etoposid protokolü ile periferik kök hücre mobilizasyonu yapılan hastada 5,56x1-06/kg CD34(+) hücre toplandı ve 17.04.2006 tarihinde melfalan 200 mg/m<sup>2</sup>/gün hazırlama rejimi ile otolog KHN yapıldı. Nakil sonrası 1.gün diyaresi başlayan hastanın serolojik ve mikrobiyolojik incelemelerinde patoloji saptanmadı. Gaita kültüründe patojen mikroorganizma üremesi olmayan ve Clostridium difficile toksini A ve B testleri negatif gelen hastanın mevcut yakınmasının infüzyon sırasında maruz kalınan DMSO'ya bağlı olabileceği düşünülerek loperamid tedavisi başlanırken gelişen nötropeni nedeniyle de profilaktik siprofloksasin tedavisi başlandı. Diyare sayısında azalma olmayan ve +4. günde kanlı diyaresi olan hastanın mikrobiyolojik tüm incelemeleri tekrar edilirken viral ve fungal etkenlere yönelik tetkikleri de istendi. Tüm tetkikleri negatif gelen ve kanlı diyaresi devam eden hastanın tedavisine metronidazol eklendi. Diyare sayısı giderek artış gösteren fakat kanama miktarında azalma olan hastanın +21. günde diyare sayısı 15-20 kez/gün olarak devam etti. Hastanın diyare yakınmasına ek olarak el içi ve ayak tabanında daha belirgin olmak üzere eritemli plak şeklinde, üzerinde deskuamasyonun izlendiği tüm ekstremitelere yayılan döküntüleri ortaya çıktı. Bu bulgularla tanısal amaçlı cilt biyopsi ve devam eden diyare nedeniyle rektoskopi ve eş zamanlı biyopsi incelemesi yapıldı. Cilt biyopsisi grade II akut GVHH, rektoskopik biyopsisi de grade III akut GVHH ile uyumlu bulundu. Diyaresi ve cilt bulguları devam eden hastaya akut GVHH nedeniyle prednizolon 1 mg/kg/gün başlandı. Tedavinin 4. gününde diyare yakınması azalan hastanın cilt lezyonlarında değişiklik olmadı. Tedavinin 14. gününde prednizolon dozu azaltılırken cilt lezyonlarında artış izlendi. Prednizolon tedavisi başlangıç dozuna çıktığı halde cilt lezyonları gerileme gözlenmedi. Diyare yakınması geçen fakat cilt bulguları devam eden hastada tekrarlanan cilt biyopsisinde aynı sonuç elde edildi. Steroide yanıtız akut cilt GVHH olarak kabul edilen hastanın tedavisine siklosporin A (CsA) eklendi. Cilt lezyonlarında gerileme olan hastanın prednizolon dozu tekrar azaltılmaya başlandı. Doz azatımı ile cilt lezyonlarında tekrar artış olan hastanın tedavisine ekstrakorporeal

fotoferez uygulaması haftada 1 gün eklendi. Bu tedaviye rağmen cilt lezyonlarında belirgin gerileme olmadı. Ototolog PKHN'ne bağlı akut GVHH son derece nadir görülen literatürde genellikle olgu sunuları şeklinde bildirilmiş bir durumdur. 1977-1984 yılları arasında otolog KHN yapılmış olan 96 hastanın analizinde sadece 7 hastada cilt tutulumlu akut GVHH görüldüğü ifade edilirken bu hastalarda tutulumun ılımlı karekterde olduğu ve sadece 4 hastada steroide gereksinim duyulduğu, diğer hastaların tedavisiz düzeldiği bildirilmiştir. Bu çalışmada çoklu organ tutulumundan bahsedilmemektedir. Singeneik KHN yapılmış 119 hastanın incelendiği bir başka çalışmada 21 hastada (%18) GVHH izlenmiş ve bu hastaların sadece %5'inde çoklu organ tutulumu saptanmıştır. Bu çalışmada hastaların sadece %1'inde CsA tedavisi gerekmiştir. Akut GVHH gelişmesinde risk faktörlerinin de değerlendirildiği bu çalışmada; ileri yaş, kadın cinsiyet, doğum yapmış donör, doğum yapmış alıcı, HLA-A26 pozitifliği, IL-2 yüksekliği, busulfan/melfalan/thiotepa protokolünün uygulandığı hastalar risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Doğum yapan kadınlarda izlenen yüksek riskin otoreaktif T hücrelerinin baskınlığına, hamilelik esnasında fetal antijenlere karşı anne T lenfositlerinin alloimmünizasyonu sonucu oluşan mikroşimerik T lenfositlerin varlığına veya doğum sonrası fetal T lenfositlerin annede yıllarca kalmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. T lenfositlerin patogeneze rolünün olması, bu hastada nakil sonrası elde edilen tam yanıtta otolog KHN sonrası gelişen GVHH'nin rolü olabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak; otolog kök hücre nakli sonrası akut GVHH gelişmesi nadir görülen bir durum olmakla birlikte nakilin +15. gününden sonra tedaviye dirençli ve nedeni açıklanamayan diyare ve/veya cilt lezyonlarının olması durumunda akut GVHH olabileceği düşünülerek buna yönelik incelemelerin yapılması gerekmektedir.

### Sitotokinler / Büyüme Faktörleri, Reseptörleri / İlaç Farmakolojisi / Apopitoz

Bildiri: 312

Poster No: P0222

**TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA VASKÜLER ENDOTELYAL BÜYÜME FAKTÖRÜ DÜZEYLERİ:**  
<sup>1</sup>Aslıhan Kara, <sup>1</sup>Duran Canatan, <sup>1</sup>Seref Olgar, <sup>1</sup>Namik Delibaş, <sup>1</sup>Recep Sütçü, <sup>1</sup>Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Anjiogenezis yenikapiller damar gelişimi olup embriyonik gelişme, yara iyileşmesi ve organ hipertrofi gibi fizyolojik olaylar döneminde görülmektedir. Ancak kontrolsüz anjiogenezis bir çok patolojik durumun varlığında; diyabetik retinopati, ateroskleroz, kronik enflamasyon, tümör büyümesi ve metastazından sorumlu tutulmaktadır. Anjiogenezis ekstrasellüler matriks, solubl faktör ve hücreler arasındaki etkileşim sonucu; endotelial hücrelerin differansasyonu, migrasyonu ve proliferasyonu ile seyreden kompleks bir işlemdir. Anjiogenezisi düzenleyen; pozitif ve negatif regülatörlerin varlığıdır. Tümör hücreleri bir veya daha çok pozitif regülatörle uyarıldığında anjiogenik protein ekstrasellüler matrikse geçer ve anjiogenezisi başlatır. Literatürde hematolojik hastalıklarda anjiogenezis üzerinde detaylı çalışmalar mevcuttur ancak talasemililerde anjiogenezis üzerine çalışmaya rastlanmamıştır. Bu çalışma, talasemia majör (TM) hastalarda vasküler endotelial büyüme faktörlerinin (VEGF) düzeylerini tespit ederek

anjiogenezisin etkisini araştırmak amacı ile yapıldı. Materyal ve metod: Çalışmaya 74 olgu alındı. Bunların 44'ü TM tanısı ile izlenen hasta ve 30'u sağlıklı poliklinik kontrolündeki kontrol grubu idi. Hastalar da splenektomize olmuş (n:13) ve olmamış (n:31) olarak 2 gruba ayrıldı. Hasta ve kontrol grubundan 5 ml kan alınarak kanların 15 dakika yaklaşık 1000Xg santrifüjünden sonra serum örnekleri - ≤ 20 derecede dondurularak saklandı. Örnekler toplandıktan sonra Vasküler Endotelial Growth Faktör (VEGF) kiti (IBL-JAPAN) kullanıldı, 500 uL dilue kalibratör RD6U altı tüpe konuldu. Bu dilüe edildikten sonra reagenler hazırlanmış oldu. Bu reagenler üzerine 100 uL serum/plazma ilave edilerek 2 saat inkübe edildi. Daha sonra bu örnekler MikroELİSA ile değerlendirilerek VEGF düzeyleri belirlendi. Sonuçlar, SPSS 11.0 for Windows'da analiz edildi. Sonuçlar: Splenektomili talasemik hasta grubunun VEGF değeri ortalama 62.69 ± 87.24; splenektomi olmamış talasemik hasta grubunun VEGF değeri ise ortalama 12.77 ± 12.82 idi. Sağlıklı kontrol grubunun VEGF değeri ortalama 27,2 ± 36,8 idi. İstatistiksel analiz sonucunda her iki grup arasında anlamlı fark tespit edildi. (p < 0.005) Sonuç olarak, splenektomili talasemik hastalarda VEGF düzeylerinin yüksek olduğunu belirlemiştir.

Bildiri: 313

Poster No: P0223

**PROTEAZOM İNHİBİTÖRÜ BORTEZOMİB'İN İN VİTRO TROMBOSİT AGREGASYONU ÜZERİNE ETKİLERİNİN İNCELENMESİ:** <sup>1</sup>Ferit Avcu, <sup>1</sup>Ali Uğur Ural, <sup>2</sup>Türker Çetin, <sup>2</sup>Oral Nevruz. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı, Tıbbi ve Kanser Araştırma Merkezi, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Hematoloji Bilim Dalı.

Proteazom tüm ökaryotik hücrelerde bulunan multienzim kompleksi olup hücrelerin bölünmesi, büyümesi, fonksiyon ve ölümünde rol oynayan Ubiquitin ile %80'den fazlası işaretlenen hücresel proteinlerin yıkımından sorumlu bir moleküldür. Proteazom inhibitörleri ise antikanser etkilerine ek olarak trombotik ve inflamatuvar olayları azaltmakta, vasküler fonksiyonların bozulmasını engellemektedir. Özellikle trombositlerdeki 20S proteazomların inhibisyonu sonucu ATP bağımlı agregasyon mekanizmalarını engelleyebileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda proteazom inhibitörlerinden Bortezomib'in in vitro trombosit agregasyonu üzerine olan etkileri incelendi. Sağlıklı 7 gönüllüden elde edilen trombositlerin 2.5-40 mM/L arasında değişen konsantrasyonlarda 120 dk. Bortezomib ile inkübasyonu sonucu ADP, kollajen, epinefrin, trombin ile uyarılmış optik yöntem agregasyon cevabı ve kollajen ile uyarılmış ATP salınımı incelendi. Ayrıca bortezomib'in zamana bağımlı etkisini de belirleyebilmek için 40 mM/L konsantrasyonda Bortezomib ile inkübasyonu sonrasında 0, 15, 30, 60 ve 120. dakikalarda ADP ile uyarılmış agregasyon cevabı araştırıldı. İnkübasyon süresinin 60 ve 120. dakikasında agregasyon cevabında anlamlı azalma olduğu saptandı (sırasıyla p=0.025 ve p=0.011). 2.5, 5, 10, 20 ve 40 mM/L Bortezomib ile inkübasyon sonrası kollajen, epinefrin ve trombin agregasyon cevaplarının kontrol agregasyon cevabı ile karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ADP ile uyarılmış agregasyonda ise kontrol grubuna (%65,7±7.2) göre 20 ve 40 mM/L Bortezomib ile inkübasyon sonrası agregasyon cevaplarında anlamlı azalma [20mM/L ile %43,1±18.8 (P=0.047); 40 mM/L ile %38,0±17.3 (P=0.009)] gözlemlendi. Kollajen ile uyarılma sonucu ATP salınımı incelendiğinde, kontrol grubuna (1.69±0.18 nmol) göre Bortezomib



ile inkübasyon sonrası ATP salınımlarında anlamlı azalma gözlemlendi [2.5mM/L ile 0.94±0.20 nmol (p=0.002); 5mM/L ile 0.84±0.22 nmol (p=0.002); 10mM/L ile 0.71±0.24 nmol (p<0.001); 20mM/L ile 0.53±0.23 nmol (p<0.001) ve 40 mM/L ile 0.38±0.11 nmol (p<0.001)]. Sonuç olarak; proteazom inhibitörü Bortezomib ADP ile uyarılmış in vitro trombosit agregasyonunu yüksek konsantrasyonlarda inhibe etmekte ve ATP salınımını artıran konsantrasyonlarda daha belirgin olarak engellemektedir. Bu bulgulara göre, özellikle relaps refrakter multiple myeloma olgularının tedavisinde başarı ile kullanılan Bortezomib, in vitro koşullarda trombosit fonksiyonlarını da engelleyebilmektedir. Trombosit fonksiyonları üzerine olan bu etkilerinin, klinikteki önemini anlaşılabilmesi için in vivo çalışmalar ile de desteklenmesinin uygun olacağını söyleyebiliriz.

Bildiri: 314

Poster No: P0224

**DÜZENLİ EGZERSİZ VE SİGARANIN LENFOSİT ALT GRUPLARI ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Mustafa Atlı, <sup>1</sup>Atilla Temur, <sup>3</sup>Ali Bay, <sup>2</sup>Hüseyin Karadağ, <sup>3</sup>Ahmet Faik Öner. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Eğitim Fakültesi, <sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Veteriner Fakültesi, <sup>3</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi.

**Amaç:** Bu araştırmada Y.Y.Ü. kampusunda eğitim-öğretim gören genel yaşam ve beslenme alışkanlıkları benzer olan toplam 80 öğrenci üzerinde düzenli egzersiz ve sigaranın immun sistem üzerine olan etkileri araştırıldı. Metot: Öğrenciler egzersiz yapma ve sigara içme alışkanlıklarına göre; 1.Düzenli egzersiz yapan sigara içen 2. Düzenli egzersiz yapan sigara içmeyen 3. Sedarter olup sigara içen ve 4. Sedarter ve sigara içmeyen olmak üzere toplam 20'şer kişilik 4 gruba ayrıldı. Bireylerden venöz kan örnekleri alınarak, tam kan sayımı, nötrofil ve lenfosit sayıları, lenfosit alt tipleri CD3, CD4, CD8, CD19, ve (CD3- CD16+56 +) hücre oranları belirlendi. Bulgular: Bu araştırma ile NK hücre oranı, sedanter ve sigara içen grupta düşük ancak istatistik olarak anlamlı bulunmamıştır (P>0,05). CD3 ve CD8 oranları düzenli egzersiz yapan ve sigara içmeyen grupta, CD19 pozitif hücre oranı ise sedanter ve sigara içen grupta yüksek bulunmuştur (P<0,05). Ancak CD19 düzeyindeki bu yükseklik, CD3 ve CD8 'in aralarındaki farklılıktan dolayı rölaf olarak kabul edildi. Lenfosit sayısı sedanter sigara içen grupta, T hücre oranı ise, egzersiz yapan ve sigara içmeyen grupta yüksek bulunmuştur. Sonuç: Araştırma sonuçları; düzenli egzersiz yapmanın ve sigara içmemenin immun sistem üzerinde olumlu etkileri olduğunu göstermektedir.

Bildiri: 315

Poster No: P0225

**PEDİYATRİK STROKE OLGULARIMIZDA SİTOKİN, SEPÇER VE FAKTÖR DÜZEYLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİ:** <sup>1</sup>Denizay Günel Yürürer, <sup>1</sup>Gülhis Deda, <sup>1</sup>Yonca Eğin, <sup>1</sup>Nejat Akar. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi.

**Giriş:** Stroke pediatrik yaş grubunda önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Stroke etyopatogenezinde proinflatuvar ve antinflatuvar birçok sitokinin rolü ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır. Amaç: Stroke etyopatogenezinde rolü olduğu düşünülen sitokin ve daha önceki çalışmalarda yüksekliği risk faktörü olarak gösterilen, faktör VIII düzeyleri ile daha önce etyopatogenezdeki rolleri araştırılmamış faktör IX düzeyi, endotelial protein c reseptörü ve solubl formu arasındaki ilişkiyi araştırmaktır. Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 0 -18 yaş arası 27 stroke hastası ve kontrol grubuna 15 sağ-

lıklı çocuk dahil edildi. Sitokin düzeyleri (TNF- $\alpha$ , IL -1 $\beta$ , IL -2, IL- 6, IL- 8), Automated Multiplex Serum Cytokine Assays (Luminex Corporation) ile sEPCR düzeyleri ELİSA yöntemiyle Asserachrom kiti kullanılarak, faktör VIII düzeyleri faktör VIII eksik plazmanın kullanıldığı bir basamaklı koagülasyon yöntemi ile eş zamanlı ölçüldü. İstatistiksel analiz nonparametrik korelasyon testi ve Mann-Whitney Test ile yapıldı. Bulgular ve Sonuç: Mann-Whitney Test ile hasta ve kontrol grubundaki sEPCR ve sitokin düzeyleri karşılaştırıldı (Tablo -1). Hasta grubunda TNF-  $\alpha$ , IL- 8, IL - 6 median düzeyleri kontrol grubundan daha yüksek saptandı (p<0,05). Nonparametrik korelasyon testi ile hasta grubunda; TNF- $\alpha$  ile IL- 6, IL -1 $\beta$ , IL -2 arasında, IL - 6 ile IL - 8, IL - 2 arasında, IL - 2 ile IL - 1 $\beta$  arasında pozitif ilişki saptanırken, faktör VIII ile sEPCR arasında ise negatif ilişki saptandı (Tablo -2). Kontrol grubunda hasta grubundan farklı olarak IL- 6 ile IL- 1 $\beta$  arasında pozitif ilişki saptanırken, IL - 8 ile arasında ilişki saptanmadı (Tablo -3). Sonuç olarak; pediatrik yaş grubunda ve insanlarda daha önce böyle bir ilişkinin gösterilmemiş olması nedeni ile çalışmamızın; stroke etyopatogenezini aydınlatmaya yönelik, devam eden çalışmalar için önem taşıdığı düşünmekteyiz. Çalışmamız tablolar ile özetlenmiştir.

Tablo 1.

	sEPCR	TNF- $\alpha$	IL -8	IL -6	IL -1 $\beta$	IL -2
<b>Hasta Grubu</b>						
Median	90,00	14,41	7,86	36,53	13,5	29,87
Minimum	34	1,97	3,1	3,1	3,10	3,1
Maximum	367	33,69	111,7	692,5	40,63	90,62
<b>Kontrol Grubu</b>						
Median	64	6,85	6,85	15,6	8,63	18
Minimum	43	7,92	7,92	3,1	3,10	3,1
Maximum	456	6,85	6,85	39,8	33,67	70,66
P	0,76	0,014*	0,001*	0,001*	0,14	0,14

Tablo 2. Hasta grubu

	TNF- $\alpha$	IL -8	IL -6	IL -1 $\beta$	IL -2	sEPCR	FVIII	FIX	
TNF- $\alpha$	r	1	0,270	0,412	0,950	0,956	-0,048	0,236	-0,014
	p	.	0,173	0,033	0,000	0,000	0,811	0,247	0,948
IL-8	r	0,270	1	0,867	0,256	0,278	0,034	0,056	0,142
	p	0,173	.	0,000	0,197	0,160	0,865	0,788	0,499
IL-6	r	0,412	0,867	1	0,355	0,384	0,030	0,186	0,271
	p	0,033	0,000	.	0,069	0,048	0,882	0,364	0,190
IL-1 $\beta$	r	0,950	0,256	0,355	1	0,981	-0,194	0,235	-0,078
	p	0,000	0,197	0,069	.	0,000	0,333	0,248	0,710
IL-2	r	0,956	0,278	0,384	0,981	1	-0,207	0,288	0,288
	p	0,000	0,160	0,048	0,000	.	0,301	0,153	0,153

**Tablo 3. Kontrol grubu**

		TNF- $\alpha$	IL -8	IL -6	IL -1 $\beta$	IL -2
TNF- $\alpha$	r	1	0,750	0,884	0,899	
	p		0,000	0,001	0,000	0,000
IL-8	r	0,000	1	-0,062	-0,062	0,062
	p	1		0,825	0,826	0,826
IL-6	r	0,750	-0,062	1	0,842	0,801
	p	0,001	0,825		0,000	0,000
IL-1 $\beta$	r	0,884	-0,062	0,842	1	0,962
	p	0,000	0,826	0,000		0,000
IL-2	r	0,899	0,062	0,801	0,962	1
	p	0,000	0,826	0,000	0,000	

Bildiri: 316

Poster No: P0226

**MİYELODİPLASTİK SENDROM İLİŞKİLİ PİYODERMA GANGRENOZUMUN TALİDOMİD VE İNTERFERON İLE BAŞARILI TEDAVİSİ:** <sup>1</sup>Ebru Koca, <sup>1</sup>Erkan Duman, <sup>1</sup>Deniz Cetiner, <sup>1</sup>Yahya Büyükaşık, <sup>1</sup>Ibrahim Haznedaroğlu, <sup>1</sup>Ayşegül Üner, <sup>3</sup>Beyhan Demirhan, <sup>1</sup>Ulkü Kerimoğlu, <sup>4</sup>Ibrahim Barışta, <sup>5</sup>Meral Calgüneri, <sup>1</sup>Osman Özcebe. <sup>1</sup>Hacettepe Üniverstesi İç Hastalıkları Hematoloji Ünitesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bölümü, <sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Patoloji Bölümü, <sup>4</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Medikal Onkoloji Bölümü, <sup>5</sup>Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Romatoloji Ünitesi.

Pyoderma gangrenozum (PG), miyelodisplastik sendromlarla ilişkili olabilen, ağrılı, infeksiyöz olmayan, ülsero-vegetatif bir hastalıktır. Anjiyogenez ve immünobiyojik anormallikler miyelodisplastik sendrom (MDS) ve PG'ü birbirine bağlayan ortak patolojik parçalarıdır. Her iki hastalığın da tedavisi büyük zorluklar gösterir. Kırk yaşında bayan hasta sol el başparmağında bıçak kesiminden sonra iyileşmeyen bir yara nedeniyle hastaneye başvurmuş. Başparmağındaki bu yara eksize edilip sol ingüinal bölgesinden alınan bir graft ile rekonstrüktive edilmiş. Ameliyattan 3 hafta sonra ise hem graft alınan bölgede hem de sol el başparmağında masif ülsero-vegetatif lezyonlar gelişmesi üzerine hastanemize başvurdu. Hem el başparmağı hem de sol ingüinal bölgesinde pürülan akıntısı olan ve ateşi 38.7°C'ye yükselen hastaya anti-infektif tedavi başlandı. Lezyonlardan alınan biyopsi piyojenik granülom ile uyumlu bulundu. Hematolojik laboratuvar incelemesinde normokrom normositer anemiyle beraber lökomoid reaksiyon izlendi. LAP skoru yüksek olan hastanın kemik iliği aspirasyon ve biyopsi incelemesinde granülositik hiperplazi ile beraber atipik hipergranüler promiyelositler, displastik baskılanmış eritropoz ve artmış atipik megakaryositler görüldü. Sitogenetik analiz sonucunda klonal trizomi 8 anomalisi tespit edildi. Tüm bu bulgular atipik miyeloproliferatif/miyelodisplastik sendrom ile uyumlu idi. Hastaya 1 gr/gün dozunda 3 gün süreyle metilprednizolon ve ardından 60 mg/gün oral prednizon tedavisi başlandı. Anti-infektif tedavisi de süren hastanın hemoglobün konsantrasyonu 10 gr/dl'ye çıkarken lökosit sayısı 5000-11000/mm<sup>3</sup> arasındayken seyretti ancak yaralarında düzelme olmadı. Başvurusundan bir ay sonra hasta palyatif amaçlı cer-

rahiye alındı ancak lezyonlarındaki şiddetli kanama nedeniyle operasyon tamamlanamadı. Operasyon sonrası 5MU/gün dozunda interferon alfa2a başlandı. 3 haftanın sonunda yaralarında belirli bir iyileşme olmayan hastanın tedavisine 200 mg/gün dozunda talidomid ilave edildi. Kombinasyon tedavisinin 2. ayında lezyonlarında dramatik iyileşme sağlanırken hematolojik olarak da daha iyi bir kan tablosuna sahip oldu. Lezyonların tamamen iyileşmesini takiben 14. ay sonunda talidomid kesildi. Talidomid antianjiyogenetik ve antiinflamatuar etkileri nedeniyle PG tedavisinde nadir vakalarda kullanılmıştır. Talidomid aynı zamanda MDS tedavisinde de kullanılmakta olup anemide belirgin düzelme sağladığı görülmüştür. Etki mekanizması tam anlaşılmamış olmakla beraber eritropoezi stimüle ederek ve apoptozisi baskılayarak etki ettiği düşünülmektedir.

**Resim . Tedavi önce ve sonrasında hastanın lezyonları**

İnguinal bölgedeki ve başparmağındaki lezyonların tedavi sonrası iyileşmesi izleniyor.

Bildiri: 317

Poster No: P0227

**HEMATOLOJİK MALİNİTELERDE RAPAMİSİNİN ETKİSİ:** <sup>1</sup>Çiğır Biray Avcı, <sup>1</sup>Sunde Yılmaz, <sup>1</sup>Z. Özlem Dogan, <sup>1</sup>Cumhur Gündüz. <sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı.

"Mammalian target of rapamycin" mTOR PI3K/Akt (Posfatidilinositol 3-kinaz/Protein kinaz B) sinyal yolunun "down-stream" mediatörüdür. Bu yolak, hücre proliferasyonu, sağkalım, mobilite ve anjiyogenez gibi temel hücre fonksiyonlarının regüle edilmesinde kritik rol oynamaktadır. Rapamisin ve analoglarının (CCI-779, RAD001 ve AP23573) mTOR'un fonksiyonları üzerinde spesifik antagonist etkileri bulunmaktadır. Bu da "down-stream" sinyal elemanlarının inhibisyonuna ve hücre döngüsünün G1 evresinde arrestine neden olmaktadır. PI3K/Akt sinyal yoluğu komponentleri sıklıkla kanserlerde değişmektedir. Rapamisin bir makrosiklik lakton olmakla beraber serin/threonin protein kinaz mTOR'un yüksek oranda spesifik inhibitörüdür. Rapamisin ve analogları TOR'un spesifik inhibitörleri olmakla beraber onkolojide klinik araştırmalarda faz I - III kullanılmaktadırlar. Çalışmamızın amacı PI3K/Akt/mTOR'un rapamisin ile indüklenmiş sitotoksitedeki etkilerinin araştırılmasıdır. Bu amaçla CCRF-CEM (Akut T-Lenfolastik Lösemi), K-562 (KML), HL-60 (promiyelositik lösemi) gibi çeşitli lösemi hatlarında rapamisin (1, 10, 25, 50 ve

100nM doz ve 24. 48. 72 saat) sitotoksisite, apoptozis ve hTERT üzerindeki etkileri araştırılmıştır. Hücre canlılığı Tripan mavisi testi ile, sitotoksisite XTT ile, apoptozis değerlendirilmesi Akridin Oranj Etidium bromür yöntemi ile ve hTERT mRNA ekspresyonu ise Real-time Online RT-PCR yöntemi ile çalışılmıştır. Rapamisinin lösemi hücre hatlarındaki hücre canlılığı değerlendirildiğinde; CCRF-CEM, HL-60 ve K562 IC50 dozları sırasıyla 1, 25 ve 10nM olarak belirlenmiş ve güne ve doza bağımlı olarak belirgin bir düşüş saptanmıştır. Apoptozis değerlendirildiğinde IC50 dozlarında, CCRF-CEM % 35 oranında, HL- 60' ta yaklaşık % 70 ve K562 hücre hatlarında % 40 oranında apoptozis artışı gözlenmiştir. hTERT mRNA ekspresyonu değerlendirildiğinde HL-60 hücre hattında % 12 ve K562' de % 25 oranında azalma saptanmıştır. Bulgularımız ışığında PI3K/Akt/mTOR sinyal yolu üzerinde etki eden rapamisinin hematolojik malignitelerin tedavisinde bir terapatik strateji oluşturduğunu düşünmekteyiz .

Bildiri: 318

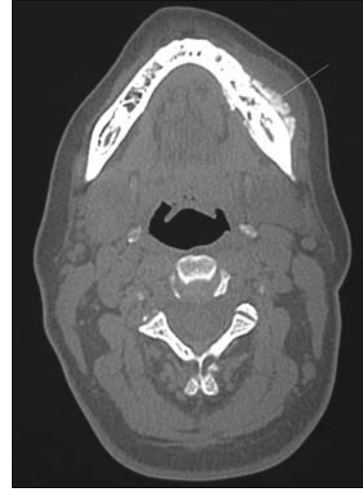
Poster No: P0228

**OSTEONEKROZDA GÜVENLE KULLANILABİLECEK VE ETKEN BİR AJAN - BORTEZOMİB:** <sup>1</sup>Ayşen Timuragaoglu, <sup>2</sup>Can Özkaynak, <sup>3</sup>Serdar Tüzüner, <sup>1</sup>Fevzi Bostan, <sup>1</sup>Levent Ündar. <sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı.

Proteasome pek çok hücre içi hedef proteini kontrollü bir şekilde parçalayan bir enzim kompleksidir. Hedef proteinler içinde yer alan ve bir transkripsiyon faktörü olan NF-KB, tümör supresör protein p53 ve Bax gibi apoptozda rol alan proteinlerin malignitelerde de etkileniyor olması nedeniyle kanser tedavisinde bu enzim kompleksinin inhibisyonu gündeme gelmiştir. Günümüzde proteasome inhibitörleri multiple myeloma (MM) tedavisinde kullanılmaktadır. MM tedavisi sırasında dikkat çeken farklı bir etkisi nedeniyle biz bu olguyu sunmak istedik. Ellisekiz yaşında bayan hasta, 4 yıl önce MM tanısı ile önce VAD kemoterapisi daha sonra otolog kök hücre desteği ile yüksek doz kemoterapi aldı. Aylık zolendronik asit tedavisi ile takip edilirken bir yıl sonra, diş çekimini takiben diş eti hiperplazisiyle başvurdu. Etiyoloji tespit edilemeyince diş etleri cerrahi olarak temizlendi. Bu olaydan yaklaşık bir yıl sonra hasta diş çekilen taraf angulus mandibulada gelişen ağrı ve şişlik ile başvurdu. Kısa süre içinde fistüleze olan ve akan inflamatuvar materyalden kültürler alındı ancak spesifik veya non-spesifik mikrobiyolojik bir ajan üremesi olmaması üzerine ampirik tedavi olarak Ampicillin/sulbactam 4X2 g/ gün başlandı. Bilgisayarlı tomografi de osteomyelit uyumlu olarak osteitis, yaygın periost reaksiyonu ve yumuşak dokuda ödem varlığı, kemikten alınan biopsi de osteonekroz ile birlikte mixed inflamatuvar reaksiyon varlığı tespit edildi. Zolendronik asit altında diş çekimi sonrası aynı taraf mandibulada osteomyelit ile birlikte osteonekroz gelişmesi nedeniyle hasta Zolendronik aside ikincil çene kemiği osteonekrozu olarak değerlendirildi. İki ay sonra MMda da progresyon tespit edilen hastaya tek ajan olarak bortezomib 1,3mg/m<sup>2</sup> dozunda 1, 4, 8, 11. günlerde alacak şekilde başlandı. İkinci kür bortezomib öncesi kontrolünde hastanın çene kemiğindeki ağrı ve şişlik yakınması geçmişti, muayenede de şişliğin kaybolduğu tespit edildi. İkinci kür sonrası çekilen bilgisayarlı tomografide yumuşak doku ödemi kaybolmuş, belirgin kallus oluşumu ve sonuç olarak osteonekroz görünümünde belirgin düzelleme olduğu yorumu yapıldı. Mandibulada tespit edilen lezyon için üç ola-

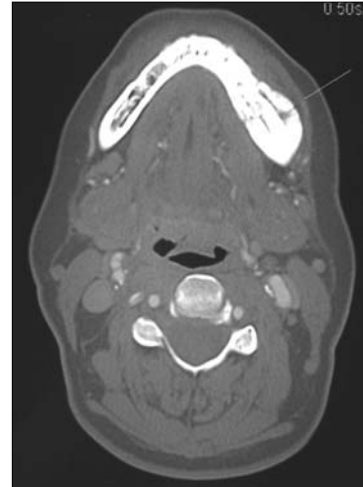
sılık olması söz konusuydu; plasmositoma, osteomyelit ve/veya osteonekroz. Biopside plasmositom lehine bulgu tespit edilmemişti bu nedenle osteomyelit ile birlikte osteonekrozun varlığı en büyük olasılıktı. Bifosfanatlara bağlı gelişen osteonekrozun cerrahi temizleme ve antibiotiklere dirençli olduğu bilinmektedir. Bortezomib ile semptom ve bulgularda gerileme olması, NF-KB yolu üzerinden gerçekleştirdiği anti-inflamatuvar etkisinden kaynaklanabileceği düşünüldü. Ayrıca bortezomibin osteoklast fonksiyonlarını baskıladığı, osteoblastik aktiviteyi ise artırdığı daha önce yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak osteonekrozda klasik olarak osteoklastik ve osteoblastik aktivite artışı görülmemektedir. Kallus oluşumu ise osteoblastik aktivitenin bir sonucudur. Olasılıkla olgumuzda mandibulada ortaya çıkan mikrofraktürler sonucu osteoblastik aktivite başlamış, bortezomibin etkisiyle de artarak kallus oluşumu belirginleşmiştir. Bortezomibin zolendronik asite bağlı osteonekrozda güvenle kullanılabilceğini ve lezyonun düzelmesine katkısını gösteren ilk olgudur. Ancak kümülatif çalışmalar ile, anti-inflamatuvar ve osteoblastik aktiviteye etkisi kesinlik kazanabilir.

Resim 1. Bortezomib öncesi BT görünümü



Yumuşak dokuda ödem, belirgin periost reaksiyonu, hafif kallus oluşumu ve bütünlüğü kaybolmuş mandibula

Resim 1. Bortezomib sonrası BT görünümü



Yumuşak doku ödemi ve periost reaksiyonunda gerileme, belirgin kallus oluşumu

**Transfüzyon Tıbbı / Aferez**

Bildiri: 319

Poster No: P0229

**TERAPÖTİK AFEREZİS SONUÇLARIMIZ:** <sup>1</sup>Gürhan Kadıköylü, <sup>1</sup>İrfan Yavaşoğlu, <sup>1</sup>Ercüment Erdem, <sup>2</sup>Ali Akyol, <sup>1</sup>Zahit Bolaman. <sup>1</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı Aydın, <sup>2</sup>Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı Aydın.

Terapötik aferezis (TA), hematolojik, immunolojik, nörolojik, dermatolojik, metabolik hastalıkların tedavilerinde kullanılmaktadır. Gereç ve Yöntem: Amerika Aferez Derneği kriterlerine uygun olarak 40 hastaya 183 TA işlemi yapıldı. Bulgular: 7 şiddetli hipertrigliseridemi, 4 TTP, ikişer Guillan-Barre sendromu (GB), multiple miyelom (MM) ve demiyenilizan nöropatili, birer PAN, pemfigus vulgaris, AFA sendromu, SLE'li toplam 21 hastaya 154 terapötik plazma değişimi (TPD) yapıldı. TPD öncesi hemogloblin 8.8±2.3 g/dl, lökosit 12200±13300/mm3, trombosit 127900±109200/mm3 iken TPD sonrası sırası ile 9±2.8 g/dl (p<0.05), 12700± 8400 /mm3, 120500±101700/mm3 (p<0.05) idi. 10 esansiyel trombositozlu, 2 polisitemia veralı hastaya toplam 19 terapötik tromboferezis işlemi yapıldı. Terapötik tromboferez öncesi hemogloblin 11.7±2.5 g/dl, lökosit 19100±9100/mm3, trombosit 1490000±489000/mm3 iken, sonrası sırası ile 11.9±2.8 g/dl, 18400±8300/mm3, 933000 ± 33500/mm3 (p<0.001) idi. Beş akut ve üç kronik lösemili 8 hastaya 10 terapötik lökoferezis yapıldı. Terapötik lökoferez öncesi hemogloblin 9.2±1.9 g/dl, lökosit 207000±134000/mm3, trombosit 68200 ±57100/mm3 iken sonrasındaki değerler sırası ile 8.6 ±1.3 g/dl, 178000 ± 111000/mm3, 55700±51100/mm3 idi TA işlemlerinin %21'inde komplikasyon görülürken 9 işleme (%5) hipotansiyon ya da damar sorunları nedeni ile işleme son verildi.

Bildiri: 320

Poster No: P0230

**İKİ PEMFİGUS VULGARİS VE BİR BÜLLÖZ PEMFİGÖ-İD VAKASINDA KASKAD FİLTRASYON PLAZMAFEREZİ UYGULAMASI:** <sup>1</sup>Soner Uzun, <sup>2</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>1</sup>M. Kamil Mülayim, <sup>1</sup>Mesut Demirci, <sup>2</sup>Biröl Güvenç. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi.

Pemfigus Vulgaris ve Büllöz Pemfigoid; cilt ve mukö-kütanöz dokuyu tutarak yüksek morbitide ve mortaliteye neden olabilen, otoimmün kökenli dermatolojik hastalıklardır. Dokulardaki spesifik adhezyon moleküllerine karşı oluşmuş otoimmün süreç patogenezele sorumlu tutulmaktadır. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Kliniği'nde yatmakta olan iki Pemfigus Vulgaris ve bir Büllöz Pemfigoid vakasında Kaskad Filtrasyon Plazmaferesi uygulaması yapıldı. Hastalara 4 gün üst üste işlem uygulandıktan sonra immünsupresif tedavi başlandı. 20 gün sonra Büllöz Pemfigoid'li olguya 2, diğer olgulara 4'er seans daha işlem yapıldı. Hastalarda kantitatif olarak bakılan immün kompleks birikiminde ve kalitatif olarak tayin edilen İmmunglobulin düzeylerinde belirgin düşme saptanırken klinik olarak da Büllöz Pemfigoid'li olguda tam iyileşme, diğer iki olguda klinik olarak önemli düzelme sağlandı. Sonuç olarak, Kaskad Filtrasyonu Plazmaferesi'nin bu hastalıkların tedavisinde önemli bir rol oynadığı ve hastaların hastanede yatış süresini belirgin şekilde azalttığı söylenebilir.

Bildiri: 321

Poster No: P0231

**FULMİNAN HEPATİTLİ İKİ PEDIYATRİK OLGUDA PROMETHEUS SYSTEM 4008H TERAPÖTİK AFEREZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Bülent Antmen, <sup>2</sup>Biröl Güvenç, <sup>2</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>3</sup>Dinçer Yıldızdaş, <sup>1</sup>Göksel Leblebisatan, <sup>1</sup>İlgen Şaşmaz, <sup>1</sup>Yurdanur Kılınc. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Terapötik Aferez Ünitesi, <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı.

Prometheus sistemi, ilk olarak 1999 yılında Falkenhagen ve arkadaşları tarafından kullanıma sunuldu. Bu sistemde, fraksiyone plazma separasyonu, adsorbsiyonu ve diyaliz olmak üzere 3 temel işlem aynı anda gerçekleştirilmekte ve hepatik yetmezliği olan hastalarda başarıyla kullanılmaktadır. Burada pediatrik yaş grubundaki iki hepatik yetmezlikli hastaya yapılan uygulamalar ve sonuçları sunulmaktadır. İlk olgu; 10 yaşında erkek hasta hepatik ansefalopati ve hepatik yetmezlik ile fulminan hepatiti A tanısı ile çocuk yoğun bakım ünitesine alındı. Klinik bulgularının kötüleşmesi üzerine 4 gün üst üste prometheus System 4008H terapötik aferezi uygulandı. Hastanın hepatik ansefalopati bulguları ve karaciğer fonksiyon testleri altıncı gün sonunda düzelmeye başladı, hasta yatışının yedinci gününde yoğun bakımdan çıkarıldı ve onbeşinci gününde taburcu edildi, halen kontrollerine devam edilmektedir. İkinci olgu; 2 yaş 8 aylık erkek hasta hepatik koma ve hepatik yetmezlik nedeniyle gastrointestinal abondan kanama ile çocuk yoğun bakım ünitesine kabul edildi. Medikal tedavilerine ek olarak hastaya 4 gün üst üste total plazma değişimi işlemi uygulandı. Hastanın kliniğinin kötüleşmesi üzerine yine 4 gün üst üste prometheus System 4008H terapötik aferezi uygulandı. Ancak karaciğer enzimleri hızla yükselen ve hepatik yetmezliği ile ansefalopati tablosu derinleşen hasta yatışının 15.gününde exitus oldu. Fulminan hepatitli pediatrik bu iki olgudaki prometheus terapötik aferez deneyimi literatür ışığında tartışılarak bildirildi.

Bildiri: 322

Poster No: P0232

**OTOLOG PERİFERİK KAN KÖK HÜCRE TOPLANMASINDA FENWAL AMICUS VE FRESENIUS COM.TEC AFEREZ MAKİNELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>İsmail Koçyiğit, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı ve Aferez Ünitesi.

Periferik kan kök hücreleri (PKKH), olog nakil için kök hücre kaynağı olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. PKKH toplamak için farklı aferez makineleri kullanılmakla birlikte Amicus ve COM.TEC cihazlarının hücre toplamadaki etkinliğini karşılaştıran bir çalışma yayınlanmamıştır. Bu çalışmada olog PKKH ayırma işlemi sonuçlarının ve ürün içeriklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Hematolojik maligniteli 32 hastada 40 olog PKKH aferez işlemi yapılmıştır (20 Amicus ve 20 COM.TEC). Amicus cihazı ile elde edilen ortalama ürün hacmi COM.TEC cihazı ile elde edilene göre daha düşük tespit edilmiştir (125 mL'ye karşı 300 mL; p<0.001). Ürün CD34+ hücre sayısı/kg bakımından iki cihaz arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmemiştir (ortalama 3x10<sup>6</sup>'ya karşı 4.1x10<sup>6</sup>; p=0.129). Ortalama kullanılan ACD-A hacmi Amicus ile yapılan işlemlerde COM.TEC ile yapılan işlemlere göre daha fazla tespit

edilmiştir (1040±241 mL'ye karşı 868±176 mL; p=0.019). Amicus cihazı ile elde edilen ürünlere ortanca trombosit kontaminasyonunun daha az olduğu görülmüştür (0.3 x10<sup>11</sup>'e karşı 1.1x10<sup>11</sup>; p<0.001). COM.TEC ile yapılan işlemlerde Amicus ile yapılan işlemlere göre periferik kan trombosit sayısında azalma daha yüksek oranda gözlemlendi (%18.5'e karşı %9.5; p=0.028). Sonuç olarak, hem COM.TEC hem de Amicus aferez makineleri ile etkili ve güvenli şekilde otolog PKKH toplanabilmektedir. Bununla birlikte, Amicus ile yapılan işlemlerde daha düşük ürün trombosit kontaminasyonu ve daha az periferik kan trombosit düşüklüğü gözlenmektedir. Ancak, Amicus ile yapılan işlemlerde daha fazla ACD-A kullanılmakta ve daha fazla ürün hacmi elde edilmektedir. Bu durum gerek işlem sırasında gerekse kök hücre infüzyonu esnasında istenmeyen yan etkilere neden olabilir.

Bildiri: 323

Poster No: P0233

**SEPSİSLİ HASTALARDA PLAZMA DEĞİŞİMİNİN PIHTILAŞMA PARAMETRELERİ ÜZERİNE ETKİSİ:** <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>2</sup>Muhammed Güven, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>3</sup>Orhan Yıldız, <sup>1</sup>Mehmet Öztekin, <sup>1</sup>Musa Solmaz, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı. ve Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesi, <sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İnfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

Sepsis ve çoklu organ yetmezliği uygun antibiyotik tedavisi, hemodinamik destek ve hasta takibinde kaydedilen düzelmelere rağmen halen yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir. Organ yetmezliğinin eşlik etmiş olduğu ağır sepsis, vücudun enfeksiyona göstermiş olduğu genel inflamatuvar ve prokoagulan yanıt nedeniyle meydana gelir. Karışık olaylar zincirinde, bakteri toksinleri, sitokin ve mediyatörler organ yetmezliğine katkıda bulunurlar. Bu çalışmada, terapötik plazma değişimi (TPD) ile bu mediyatörlerin uzaklaştırılması ve plazmada eksikliği oluşan bazı madde(lerin) yerine konulmasıyla pıhtılaşma parametrelerinde meydana gelebilecek değişiklikler incelendi. Kasım 2003-Haziran 2005 tarihi arasında, ağır sepsis ve septik şoklu 24 hasta çalışmaya alındı. Bütün hastalar geleneksel sepsis tedavisi aldı. İlave olarak, hastaların hepsine tam konulduktan sonra 24 saat içinde bir kez taze donmuş plazma ile TPD yapıldı. İşlem öncesi ve sonrası alınan çevre kanı örneklerinde PT, aPTT, trombin zamanı, D-dimer, fibrinojen, protein C, protein S, antitrombin III düzeyleri ve tam kan sayım parametreleri (hemoglobin, lökosit ve platelet) çalışıldı. Aynı zamanda, hastalar tedaviden önce ve sonra yaygın damar içi pıhtılaşması açısından değerlendirildi. TPD sonrası başlangıç değerlerine göre hemoglobin, lökosit ve platelet sayılarında azalma (sırasıyla p<0,001, p=0,006, p<0,001) ve ayrıca PT, aPTT ve trombin zamanında (p=0,626, p=0,002, p=0,258) uzama meydana geldi. D-dimer ve fibrinojen düzeyleri azaldı (p <0,001, p= 0,013). Protein C, protein S ve antitrombin III seviyelerinde artış gözlemlendi (p=0,005, p=0,004, p=0,492). Yaygın damar içi pıhtılaşması görülme yüzdesinde ise önemli değişiklik izlenmedi. Sonuç olarak, sepsisli hastalarda TPD işlemi pıhtılaşma parametrelerini etkilemektedir. Ağır sepsis ve septik şokta eksikliği oluşan antikoagulan maddeleri yerine koymak ve fibrinojen yüksekliğini azaltmada TPD etkilidir. Geleneksel tedavi yöntemlerine ilave olarak uygulanacak TPD ile sepsis ve septik şokta oluşan prokoagulan durum iyileştirilebilir.

Bildiri: 324

Poster No: P0234

**KKTC AFEREZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Sıla Usar, <sup>1</sup>Suat Keskin, <sup>1</sup>Ceyhan Bıkmaz, <sup>1</sup>Ibrahim Solmazcan, <sup>1</sup>Hatice Akyol. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

Terapötik aferez, kan hücreleri veya plazma bileşenlerinin kalitatif ve kantitatif anormalliklerini hızla uzaklaştırma-düzeltilmede kullanılan değerli ve güvenli bir yöntemdir. Plazmaferezde çoğunlukla amaç plazmadaki otoantikörler, immunglobulinleri uzaklaştırmak, sitaferezde ise defektif hücreler veya kantitatif fazlalıkları nedeni ile oluşan klinik sorunları en aza indirmektir. Bu çalışmada KKTC Aferez Ünitesi'nde gerçekleştirilen aferez uygulamalarını bildirmeyi amaçladık. KKTCde aferez uygulamaları 1999 yılında donör trombosit aferezi olarak başlamıştır. 2005 yılından itibaren terapötik aferez uygulamalarına da geçilmiştir. 1999 - 2006 'yı kapsayan dönemde 1704 donör trombosit aferezi gerçekleştirilmiş, 2005 yılından itibaren 14 hastaya 41 epizodda terapötik aferez uygulanmıştır. Terapötik aferez uygulamalarının yaş ortalaması 44.7 (12-80 yaş arası), % 28.6 sı kadın, % 71.4 erkek, % 83'ü terapötik plazma değişimi (TPD), % 17'si eritrosit değişimi (ED) işlemidir. Terapötik aferez uygulamaları güvenli bir şekilde gerçekleştirilmiş, en sık yanetki % 9.7 dudak kenarlarında uyuşukluk (hipokalsemiye bağlı yanetki), % 7.3 hipotansiyon, %2.4 allerjik ürtiker (plazma reaksiyonu) olarak gözlenmiştir.

Bildiri: 325

Poster No: P0235

**KKTC'DE KAN BANKACILIĞI VE TALASEMİ POPÜLASYONUNDA ORTAYA ÇIKAN ANTİKÖRÖLÖR:** <sup>1</sup>Dilek Yazman, <sup>1</sup>Suat Keskin, <sup>1</sup>Halil Kasap, <sup>1</sup>Serdane Varoğlu. <sup>1</sup>Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi.

KKTC'de yaklaşık 200.000 nüfusa hizmet veren ve Talasemi Merkezi bünyesinde yerleşik, 1977 yılında kurulmuş bulunan tek bir kan bankası mevcuttur. Kan, çoğunlukla kan merkezinin mobil ekibinin askeri birliklerden sağladığı kan bağışları ile elde edilmektedir. KKTC Kan Bankası, Talasemi Merkezi'nde kayıtlı 168 talasemi hastasına düzenli transfüzyon sağlamaktadır. Bu hastaların 51'i talasemi intermedia, diğerleri talasemi majör olgulardır. Donörlerden sorgulama sonrasında elde edilen kanlara HBsAg, antiHCV, antiHIV ve RPR gibi standart serolojik testler yapılarak pozitif olanlar imha edilmektedir. Yaşam boyu transfüzyon programında olan talasemi hastalarında allerjik reaksiyonları en aza indirmek için yatak başı lökosit filrteleri kullanılmakta, kaçınılmaz olarak gelişmesi beklenen alloimmünizasyon sorunlarını en aza indirmek ve transfüzyon sonrasında görülebilecek hemolitik reaksiyonları ortadan kaldırmak amacı ile de, kros uyumluluğu yanısıra düzenli kan alan hastaların 3 aylık aralıklarla eritrosit antijenleri taranmakta ve antikor taraması yapılmaktadır. Bu amaçla Kell, Duffy, Kidd, C, c, E, e, direk ve indirek antiglobulin taraması her transfüzyon öncesi rutin olarak uygulanmaktadır. Antikor tarama sırasında adsorbsiyon, elusyon ve mikrojel yöntemleri kullanılmaktadır. Bu yöntemlerle bugüne dek antikor tespit edilen 11 talasemi hastası mevcuttur. Antikor gelişen hastaların 2'sinde E'ye karşı, 1 C, üç c, ve bir K'ya karşı antikor tespit edilirken, dört hastada direk antiglobulin pozitifliği, bir hastada hem c'ye karşı hem de direk antiglobulin pozitifliği saptanmıştır. Düzenli kan alan talasemi hastaları içinde bugüne kadar çok ciddi transfüzyon reaksiyonu saptanmamış, 3 yıllık tarama sonucu elde edilen bilgimize göre, toplam 20 hastada ve sıklıkla hafif nadiren şiddetli allerjik reaksiyonlar gelişmiştir.

Bildiri: 326

Poster No: P0236

**KARACİĞER YETMEZLİĞİNE BAĞLI KOMPLİKASYONLARIN TEDAVİSİNDE TERAPÖTİK PLAZMA DEĞİŞİMİNİN YERİ OLABİLİR Mİ?:** <sup>1</sup>Mehmet Bektaş, <sup>2</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Ramazan İdilman, <sup>2</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>İrfan Soykan, <sup>2</sup>Önder Arslan, <sup>2</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş ve amaç: Bu çalışmanın amacı akut ve kronik karaciğer yetmezlikli bireylerde terapötik plazma değişiminin (TPD) etkisini değerlendirmektir. Bu olgularda TPD standart bir endikasyon olarak gösterilmemesine ve daha karmaşık detoksifikasyon ve purifikasyon sistemleri denenmesine rağmen bu temel terapötik aferez işleminin bu olgularda kullanımı konusunda yeterli kanıt ve deneyim yoktur. Hastalar ve Metod: Ocak 2001- Mart 2005 tarihleri arasında akut ve kronik karaciğer hastalığı nedeniyle TPF işlemi yapılan 31 hastada (E/K:17/14, yaş ortalaması: 42,7 yıl) çalışmaya alındı. Hastalara ortalama 3,7 (1-12 işlem ) TPF işlemi yapıldı. TPF endikasyonları hiperbilirubinemi, evre 3-4 hepatik ensefalopati, kaşıntı, renal yetmezlikti. Bütün hastalarda TPF işlemi öncesinde ve işlemden hemen sonra biyokimyasal inceleme yapıldı. Sonuçlar: TFP yapılan hastaların 15'inde siroz 10'unda ilaca bağlı hepatit ve 6'sında akut fulminant hepatik yetmezlik vardı. 15 sirozlu olgunun etiolojisine bakıldığında 5'inde viral neden, 3'ünde alkol, 2'sinde kriptonjenik ve 5'inde diğer nedenler saptandı. Akut fulminant yetmezlikli 6 olgunun 4'ü hepatit B, 1'i Hepatit A ve diğeri de kriptonjenik nedene bağlıydı. TPF işleminin biyokimyasal parametreler üzerine etkisine bakıldığında TPD işlemi sonrası bilirubin düzeyi: 35,4± 13,6'dan 23,0±13 (p<0,001), ALT: 475,3±990,6'dan 110,3±122,1'e (p<0,001); AST: 483,1±967,3'den 119±79,5'e (p<0,001), PTZ: 25,9±10,1'dan 22,4±7,5'e (p<0,001), ensefalopati grade 3'ünde 1'e (p<0,001) geriledi. Albumin düzeyi 2,7 gr/dl den 3,2 gr/dl ye (p<0,01), trombosit 108x10<sup>9</sup>/L'den 120x10<sup>9</sup>/L'ye (p<0,01) yükseldi. Serum kreatinin düzeyinde TPD işlemi sonrası anlamlı değişiklik gözlenmemiştir. Kısa dönem genel sağ kalmım %58,1 (18/31) idi. TPD işlemi sırasında ciddi yan etki gözlenmedi, sadece 6 hastada minor transfüzyon reaksiyonları izlendi. Univariate ve multivariate analizde başlangıç trombosit sayısı ve ensefalopati derecesinin sağkalmım üzerine etkili unsurlar olduğu gözlemlendi. Tartışma: TPD işlemi akut ve kronik karaciğer hastalıklarının komplikasyonlarının tedavisinde, hastaya zaman kazandırmak ve tedavi sürecine ivme vermek için yararlı ve güvenilir bir adjuvant yaklaşım olabilir. Seçilmiş olgularda hastalığın seyri ve kullanılacak etkin tedavi yaklaşımı çerçevesinde TPD verilerimiz ışığında destek tedavi yaklaşımı olarak sunulabilir.

Bildiri: 327

Poster No: P0237

**ELÜSYON-OTOABSORBSİYON TEKNİĞİ İLE ALLOANTİKOR VE OTOANTİKORLARIN AYRIMI:** <sup>1</sup>Olga Meltem Akay, <sup>1</sup>Eren Gündüz, <sup>1</sup>Havva Ü.teke, <sup>1</sup>Burhan Sezer, <sup>1</sup>Zafer Gülbaş. <sup>1</sup>Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı.

Direkt ve indirekt coombs pozitif saptanan alıcılarda çeşitli elüsyon-otoabsorbsiyon teknikleri kullanılarak alıcının serumu otoantikorlardan arındırıldıktan sonra alloantikor taraması yapılmaktadır. Biz çalışmamızda bromelin ile elüsyon, papain ile elüsyon ve ısı elüsyon metodlarını bu amaçla kullandık. Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kan Merkezinde transfüzyon öncesi uygunluk testleri sırasında direkt ve indirekt

coombs pozitif saptanan toplam 15 alıcıda ( 8 kadın, 7 erkek) absorpsiyon-elüsyon tekniği ile alloantikor ve otoantikorların saptanması amaçlandı. 15 alıcının tümünde ısı elüsyon işlemi başarısız oldu. Ancak 4/15 (%27) alıcıda bromelin ve 2/8 (%25) alıcıda ise papain ile elüsyon gerçekleşti. Başarılı elüsyon ile eritrosit elde edilen 6 alıcının hepsinde otoabsorbsiyon işlemi gerçekleşti; 2 alıcıda E antijenine karşı ve 1 alıcıda c antijenine karşı alloantikor tesbit edildi. Alloantikor ve otoantikor ayrımında kullanılan bromelin ve papain ile elüsyon metodu ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir.

Bildiri: 328

Poster No: P0238

**LENFOMALARDA OTOLOG PERİFERİK KÖK HÜCRE (OPKH) AFEREZ UYGULAMA SONUÇLARI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Mutlu Arat, <sup>1</sup>Erol Ayyıldız, <sup>1</sup>Pervin Topçuoğlu, <sup>1</sup>Meltem Bay, <sup>1</sup>Ayşe Başkan, <sup>1</sup>Ender Soydan, <sup>1</sup>Önder Arslan, <sup>1</sup>Osman İlhan. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bölümü ve Hemaferes Ünitesi.

Otolog kök hücre nakli desteğinde yüksek doz kemo-terapi, başta hematolojik maligniteler, Multiple Myeloma, Hodgkin ve Hodgkin Dışı Lenfomalar (HL,HDL) olmak üzere, bazı solid tümörlerde tercih edilen bir tedavi alternatifidir. Farklı hastalık gruplarında değişik mobilizasyon rejimleri ve hazırlama rejimleri kullanılsa da, otolog nakillerde tercih edilen kök hücre kaynağı genellikle büyüme faktörü ile mobilize edilen periferik kan kök hücreleridir. Bu çalışmada ünitemizde Ocak 2000-Temmuz 2006 yılları arasında otolog periferik kök hücre (OPKH) aferezi yapılan HDL ve HL'lı hastalar değerlendirilmiştir. Mobilizasyon rejimi olarak kemoterapi ile birlikte (HL n=32; HDL n=52) veya tek başına (HL n=11; HDL n=20) 5 mcg/kg dozda 12 saatte bir G-CSF ciltaltı uygulanmıştır. Kemoterapi ile birlikte G-CSF kullanılanlarda tam kan sayımında beyaz küre sayısı  $\mu$ l'de 1000'in üzerine çıktığı gün veya tek başına G-CSF kullanılanlarda 9. dozdan sonra perifer CD34(+) sayımı yapılmış ve perifer CD34+ hücre sayısı genellikle >10/ $\mu$ l olan hastalardan aferez ile OPKH toplanmıştır. Değerlendirmeye 43 HL (K/E: 21/22, ortanca yaş 33 yıl (15-57)) ve 72 HDL hastası (K/E: 25/47 ortanca yaş 44 yıl (18- 64)) alınmıştır. Hastaların işlem öncesi ortanca CD34(+) değerleri HL ve HDL grubunda sırasıyla 36 (4,4-380) ve 39 (2-551,6) / $\mu$ l dur. Aferez işlemleri sürekli akım yöntemi ile çalışan aferez cihazları ile yapılmıştır. Toplanmak istenen hedef CD34+ hücre sayısı 2.0x10<sup>6</sup>/kg'dır. Aferez işlemleri, 43 HL hastasının 42'sinde santral venöz kateter ve 1'inde ise periferik ven kullanılarak yapılmıştır. 72 HDL hastasının aferez işlemleri ise 52'sinde santral venöz kateter, 20'sinde ise periferik ven kullanılarak yapılmıştır. Sonuçlar: Aferez işlemi ve hastaya ilişkin aferez öncesi ve sonrası kan değerleri tabloda özetlenmiştir. HL'lı hastaların %86'sına (n=37) ve HDL'lı hastaların %76'sına (n=55) yüksek doz tedaviyi takiben OPKH nakli gerçekleştirilmiştir. 72 HDL hastasından %11'ine (n=8) yapılan 23 aferez işlemi sonucunda 2x10<sup>6</sup>/kg'ın altında CD34(+) toplandığı için nakil yapılamamıştır. Bu hastaların 3'ünde mobilizasyon rejimi olarak kemoterapi+büyüme faktörü kullanılırken 5'inde sadece büyüme faktörü kullanılmıştır. Aferez hücre ayırım cihazları ile işlem sırasında komplikasyon gelişmemiş ve tüm hastalarda işlem başarıyla sonlandırılmıştır.

Tablo.

HL'lı hastalarda aferez işlem bilgileri ve hastaya ait kan değerleri (43 hasta, 81 işlem)

	Aferез Öncesi			Aferез İşlem Bilgileri			Aferез Ürün Bilgileri			Aferез Sonu		
	WBCx10 <sup>9</sup> /L	Pltx10 <sup>9</sup> /L	CD34+/jul	Seans Sayısı	İşlemsüresi(dk)	İşlenen kan hacmi(ml)	ACD (ml)	TçHx10 <sup>9</sup> /kg	MNHx10 <sup>9</sup> /kg	CD34x10 <sup>6</sup> /kg	WBCx10 <sup>9</sup> /L	Pltx10 <sup>9</sup> /L
Ortanca	15,45	63	36	1	260	11500	904	3,88	1,99	3,46	14,25	45
Minimum	2,9	25	4,4	1	160	6300	500	1,11	0,43	0,08	1,6	12
Maksimum	92,8	402	380	4	404	19048	1557	24,28	10,15	35,29	79,9	311
<b>HDL'lı hastalarda aferez işlem bilgileri ve hastaya ait kan değerleri (72 hasta, 142 işlem)</b>												
Ortanca	18,9	62,5	39	1	266,5	12200	977,5	3,96	2,1	2,53	16,1	39
Minimum	1,8	11	2	1	117	6400	500	0,73	0,39	0,11	1,3	13
Maksimum	72,2	292	551,6	4	483	21779	1857	12,34	8,78	36,89	78,42	236

Bildiri: 329

Poster No: P0239

**Ç.Ü.T.F. TERAPÖTİK AFEREZ, KÖK HÜCRE VE KRİYOPREZERVASYON ÜNİTESİNDE BİR YILDA YAPILAN RED CELL EXCHANGE İŞLEMLERİ:** <sup>1</sup>Biröl Güvenc, <sup>2</sup>Bülent Antmen, <sup>1</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>4</sup>Emel Gürkan, <sup>3</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez Ünitesi, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Onkoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Hematoloji Anabilim Dalı.

Red Cell Exchange (RCE), hastaların kırmızı kürelerinin (RBC) seçici olarak uzaklaştırılması ve donör RBC'si ile değiştirilmesi işlemidir. RCE'nin en sık kullanıma alanı Orak Hücreli Anemidir. (OHA). İşlemin temel amacı anormal kırmızı küreleri normal kırmızı kürelerle değiştirerek patolojik siklusu kırmaktır. Çok şiddetli krizler, İntrahepatik Kolestaz, Priapizm, Akut Göğüs Sendromu, İnme, Organ yetmezliği, Perioperatif yönetim, Gebelik, Splenik Sekestrasyon ; OHA'de RCE indikasyonlarındandır. İzovolemik Hemodilüzyon (IVH) ise RCE'in iki aşamadan oluşan modifiye bir şeklidir. Birinci fazda normal salın verilerle RBC depleasyonu yapılmakta, ikinci aşamada ise normal RCE yapılmaktadır. Fakültemiz bulunduğu coğrafi alan itibarıyla ülkemizde en fazla OHA'nın görüldüğü yerdir. Bu nedenle ünitemizde yukarıdaki indikasyonlara uyan hastalarda RCE yapılmaktadır. Ayrıca Ünitemizde ülkemizde ilk kez olarak IVH işlemi başlatılmıştır. Ünitemizde bir yıllık sürede 25 pediyatrik ve 16 erişkin hastaya toplam 61 RCE işlemi yapılmıştır. İşlem öncesi Hb S yüzdesi % 67±23 iken işlem sonrası bu oran ortalama %18,77±12 ye düşmüştür. Ortalama işlem öncesi Hct % 24±5,9 iken işlem sonrası %27,5±4,4 olarak bulunmuştur.

Bildiri: 330

Poster No: P0240

**Ç.Ü.T.F. TERAPÖTİK AFEREZ, KÖK HÜCRE VE KRİYOPREZERVASYON ÜNİTESİNİN BİR YILLIK AKTİVİTESİ:** <sup>1</sup>Ferda Tekinturhan, <sup>1</sup>Biröl Güvenc, <sup>2</sup>Bülent Antmen, <sup>4</sup>Şebnem Bıçakçı, <sup>1</sup>Dinçer Yıldızdaş, <sup>4</sup>Filiz Koç, <sup>1</sup>Atıla Tanyeli. <sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi, <sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Hematoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Pedyatrik Onkoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, <sup>5</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım Ünitesi.

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi 11 Temmuz 2005 tarihinde fakültemizdeki tüm aferez uygulamalarının tek bir merkezde ve profesyonel bir ekip ile yapılabilmesi amacıyla, hastanemizin aferez işlemi yapılan tüm birimlerinin aktif desteğiyle kurulmuştur. Ünitemizin amacı gelişen aferez teknolojisine paralel olarak, "aferez" kavramını fakültemizin ilgili birimleri ile paylaşarak yeni teknolojilerin uygulanmasında aktif rol almaktır. Bu amaç doğrultusunda daha önce fakültemizde uygulanmayan ; Lipid aferezi, Yapay Karaciğer destek sistemi, Kaskat filtrasyon, İmmünadsorbsiyon, sepsis gibi uygulamaları son bir yıl içerisinde geçirmiştir. Tüm işlemlerimiz kendi bünyemizde bulunan yüksek hemşire ve biyologlarımız tarafından gerçekleştirilmektedir. Birimimizin işleyişine yönelik; Görev tanımları, SOP (Standart Operational Procedures) tamamen bitirilmiş olup ISO 9001 başvurusunda son aşamaya gelinmiştir. Personelimizin tamamı CPR, Kalite Kontrol, Liderlik ve Motivasyon Yönetimi, Sürekli Kurumsal Gelişim ve Süreç Yönetimi almıştır. Ünitemizde son bir yıl içerisinde 117 pediyatrik ve 131 erişkin hastaya toplam 667 işlem aferez işlemi gerçekleştirilmiştir. Tablo 1'de son bir yıl içerisinde yapılan işlemlerimiz özetlenmiştir.

Tablo.

İşlem türü	İşlem sayısı
Tpe	387
Rbcx	61
Oto-pbxc	50
Lökaferez	21
Kaskad filtrasyonu	42
Allo-pbxc	12
Fpsa	23
Donör granülosit aferezi	11
Donör lenfosit infüzyonu	11
Lipid aferezi	44
Bmp-kemik iliği depleasyonu	2
Ia-immunoadsorbsiyon	3
Toplam	667

## Transplantasyon Rejimleri / Toksikite ve Engraftman / Transplantasyonda Hücre İşlemleri

Bildiri: 331

Poster No: P0241

**DÜŞÜK DOZ SİKLOFOSFAMİD VE G-CSF KOMBİNASYONU İLE PERİFERİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE MOBİLİZASYONU:** <sup>1</sup>Özden Pişkin, <sup>2</sup>Nusret Yılmaz, <sup>1</sup>Mehmet Ali Özcan, <sup>1</sup>Güner Hayri Özsan, <sup>1</sup>Fatih Demirkan, <sup>1</sup>İnci Alacacıoğlu, <sup>1</sup>Nurhilal Turgut, <sup>2</sup>Bülent Ündar. <sup>1</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, <sup>2</sup>Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Giriş: Periferik hematopoietik kök hücre (PHKH) mobilizasyonu amacı ile G-CSF tek başına ya da kemoterapik ajanlar ile birlikte kullanılmaktadır. En sık kullanılan rejimlerden biri 1.5-7 gr/m<sup>2</sup> arasındaki dozlarda siklofosfamidin (Cyc), G-CSF ile kombinasyonudur. Bununla birlikte, yüksek doz Cyc ve G-CSF önemli hematolojik ve hematolojik olmayan yan etkilerle sahiptir. Yöntem: Tek günlük 2.4 g/m<sup>2</sup> Cyc ve ardından lökosit aferezine dek 5 µg/kg/gün G-CSF kombinasyonu ile mobilizasyon uygulanan hastalarımızın sonuçlarını değerlendirdik. 2x10<sup>6</sup> CD34+hücre/kg yeterli ürün sınırı kabul edildi. Her mobilizasyon girişimi ayrı olarak değerlendirildi. Sonuçlar: Ortalama 45 yaşındaki (aralık: 26-63 yıl) 26 hastaya (E: 15, K: 11) 35 mobilizasyon girişimi uygulandı. Bu hastaların 11'i multiple myelomaya, 4'ü Hodgkin Hastalığı'na, 10'u Hodgkin dışı lenfomaya ve birisi akut myelositik lösemiye sahipti. 21 hastadan yeterli ürün toplandı. 5 hastaya 2 ve 2 hastaya 3 kez mobilizasyon girişimi uygulandı. Bu hastalara ait 16 girişimden 4'ü yeterli ürün toplanması ile sonuçlandı. Hastaların hiç birisinde ciddi yan etki gözlenmedi. Lökosit aferezi öncesinde yapılan periferik CD34+ hücre sayımlarından (ortalama: 64,48/µL aralık; 0-219); 5'i 0-10/µL aralığında, 9'u 11-20/µL aralığında ve 15'i 20/µL'nin üzerinde bulundu. Başarılı ürün toplama oranları sırası ile %11, %44 ve %93 idi. Mobilizasyon öncesi melfalan ile tedavi edilen 3 hastanın hiç birinde yeterli ürün toplanamaz iken kemoterapi sayısının etkisinin olmadığı görüldü. Transplantasyon uygulanan 17 hastanın hepsinde kalıcı engraftman gerçekleşti (ortalama lökosit engraftmanı: 11.76 gün). Yorum: Tek günlük 2.4 g/m<sup>2</sup> Cyc ve ardından lökosit aferezine dek 5 µg/kg/gün G-CSF kombinasyonu etkin ve güvenilir bir mobilizasyon rejimidir. Lökosit aferezi ile yeterli ürün toplayabilmenin en önemli göstergesi aferez öncesinde yapılan periferik CD34+ sayımıdır.

Bildiri: 332

Poster No: P0242

**YEDİTEPE ÜNİVERSİTESİ STEM HÜCRE TRANSPLANTASYON ÜNİTESİ ALLOJENİK VE OTOLOG TRANSPLANTASYON SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Sibel Yirmibesicik, <sup>1</sup>Volkan Şenkal, <sup>1</sup>Gülçin Kalaycı, <sup>1</sup>Sema Aktaş, <sup>1</sup>Didem Aydın, <sup>1</sup>Başak Oyan, <sup>1</sup>Yener Koç. <sup>1</sup>Stem Hücre Transplantasyon Ünitesi, Yeditepe Üniversitesi Hastanesi.

Allojenik ve olog kök hücre nakli günümüzde hematolojik kanserlerde sıklıkla uygulanan bir etkin tedavi yöntemi olmuştur. Yeditepe Üniversitesi Hastanesi Stem Hücre Transplantasyon Ünitesi (EBMT CIC-919) 18 Ekim 2005 tarihinde kurularak olog ve allojenik kök hücre nakli uygulamalarına başlamıştır. Ünitemiz EBMT tarafından 5 Nisan 2006 tarihinde akraba dışı ilik nakli için akredite edilmiştir. Eylül 2006 tarihine kadar hematolojik kanser ve hastalıkların tedavisi amacı ile

13 Olog, 17 Allojenik (4'ü akraba dışı) olmak üzere toplam 30 kök hücre nakli gerçekleştirilmiştir. Hastaların transplantasyon sırasında median yaşı 38.5 (20-65) olup tanı tarihinden transplantasyona kadar geçen süre 2.3 yıldır. Hastaların transplantasyona kadar ortalama salvaje kemoterapi sayısı 8 (2-18)'dir. Transplantasyon yapılan hastaların hepsinde engraftman sağlanmış olup median engraftman periyodu 11 (8-14) gündür. İlk 100 gün içinde ve takip süresince transplantasyona bağlı mortalite saptanmamıştır. Ortalama takip süresi 5.4 ay (1-10.5)'dir. İzlem süresi sonunda 5 hasta (%16) relaps saptanmış olup 2 hasta relaps nedeniyle kaybedilmiştir (%6). Yaşayan 28 (%94) hastanın değerlendirme aşamasına gelmiş 24'ü tam remisyonda (% 80) izlenmektedir. Olog kök hücre nakli yapılan hastaların 13 (%100)'ü 100. günde hayatta olup sadece 1 hasta 9. ayda relaps nedeniyle kaybedildi. Allojenik kök hücre nakli yapılan hastaların 16/17'si (%94) 100. günde yaşıyordu, sadece 1 hasta 52. günde KML Blastik transformasyon relapsı nedeniyle kaybedildi. Bir 1 hastada VOD, 1 hastada renal yetmezlik, 9 hastada CMV viremi, 3 hastada CMV koliti, 2 hastada BK viremi, 2 hastada BK virus hemorajik sistiti, 1 hastada hipofiz tümörü içine kanama sonucu operasyon ile geri döndürülebilen körlük başarı ile tedavi edildi. Grade II-III akut GVHD 8 hastada (%47) oranında gelişti ve başarı ile tedavi edilerek GVHD'ye sekonder ölüm gözlenmedi. Beyin ve göz tutulumu, tutulumu olan bir refrakter ALL olgusu allojenik kök hücre nakliyle başarıyla tedavi edildi. Akraba dışı kök hücre nakli yapılan 4 hasta hayatta olup değerlendirme aşamasına gelmiş olan 3'ü remisyonda izlenmektedir. İkinci kök hücre nakli olarak gerçekleştirilen 7 allojenik transplantasyon hastasının 6'sı (%85) hayatta olup 1 hasta (%15) relaps nedeni ile kaybedilmiştir. Allojenik ve olog transplantasyon yapılan hastalarda yüksek yaşam oranı (%94), düşük transplantasyona bağlı ölüm riski (%0) ve yüksek cevap oranı (%80) sağlanması 24 saat hasta takibi, etkin GVHD tedavisi ve ekip çalışmasına bağlı olabilir.

Bildiri: 333

Poster No: P0243

**DONDURULMUŞ OTOLOG KÖK HÜCRE İNFÜZYONU SIRASINDA ORTAYA ÇIKAN YAN ETKİLER: HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ KÖK HÜCRE NAKLİ ÜNİTESİ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Kıymet Akgedik, <sup>1</sup>Sadiye Akdoğan, <sup>1</sup>Fatma Gündoğdu, <sup>1</sup>Evren Özdemir. <sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Kök Hücre Nakli Ünitesi.

Dondurulmuş olog kök hücre infüzyonu sırasında bulantı, kusma, hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi, baş ağrısı, abdominal kramp, diare, ateş basması, titreme, ateş ve nefes darlığı gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir. Bulantı, kusma, titreme, ateş gibi yan etkilerin daha sık görüldüğü ve bunun genellikle DMSO ile ilişkili olduğu bilinmektedir. 2000-2006 yılları arasında ünitemizde dondurulmuş olog kök hücre infüzyonu yapılan ve kayıtlarına ulaşılabilen 111 hastada, infüzyon sırasında ortaya çıkan yan etkiler araştırılmıştır. Değerlendirme sonucunda görülen yan etkiler ve görülme sıklıkları şunlardır: bulantı (%15), kusma (%8), karın ağrısı (%3), boğaz ağrısı ve taşikardi (%1.8), ateş, solunum sıkıntısı, huzursuzluk, kan basıncı yüksekliği ve hipotansiyon (% 0.9). Bulantı ve kusmada cinsiyet, yaş ve hastalık tipine yönelik istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. En sık görülen yan etki olan bulantı kusma için antiemetik tedavi uygulanmış, diğer yan etkilere yönelik semptomatik tedavi verilmiştir.



Sonuç olarak dondurulmuş kök hücre infüzyonu sırasında en sık görülen yan etki bulantı ve kusma olup, bu yan etkinin azaltılmasına yönelik çalışmalara ihtiyaç olduğu kanısına varılmıştır.

Bildiri: 334

Poster No: P0244

**PEDİYATRİK HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNDA ABO UYGUNSUZLUĞUNUN ÖNEMİ:** <sup>1</sup>Mehmet Ertem, <sup>1</sup>Elif Ünal, <sup>1</sup>Funda Çıtak, <sup>1</sup>Talia İleri, <sup>2</sup>Erol Ayyıldız, <sup>2</sup>Osman İlhan, <sup>1</sup>Zümrüt Uysal, <sup>1</sup>Sabri Kemahlı, <sup>1</sup>Sevgi Gözdaşoğlu. <sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Ankara Üniversitesi İbni Sina Hastanesi Aferez Ünitesi.

Hematopoetik kök hücre transplantasyonda (HKHT) alıcı ile verici arasındaki ABO uyumsuzluğu kontraendikasyon oluşturmamasına rağmen akut ve/veya gecikmiş hemoliz, izole eritroid aplazisi gibi ciddi klinik tablolara neden olabilmektedir. Bu durumun uzun süreli yaşam ve graft versus host hastalığına (GVHD) etkileri halen tartışılmaktadır. ABO uyumsuzluğunda gelişebilecek yan etkileri ortadan kaldırmak amacıyla uygulanan yöntemler konusunda halen bir fikir birliği oluşmamıştır. Kliniğimizde ABO uyumsuzluğunun kliniğe yansımaları ve transplantasyon başarısı üzerine etkilerini araştırmak amacıyla retrospektif dosya incelemesi yapıldı. Bu amaçla, uygulanan plazma ve/veya eritrosit azaltma tekniklerinin son ürünlerdeki çekirdekli hücre sayısına, miyeloid ve trombosit engraftmanına, transfüzyon ihtiyaçlarına etkisi değerlendirildi. Kliniğimizde, ABO uyumsuzluğu durumunda periferik kök hücre transplantasyonlarında son ürün Baxter Amicus cihazı ile plazma ve/veya eritrositten fakir olarak hazırlanmaktadır. Kemik iliği kaynaklı kök hücre transplantasyonlarında ise, majör ABO uyumsuzluğunda eritrosit azaltma "Hidroksietil Starch" (HES) ile aglutinasyon veya Cobe Spectra cihazı ile gerçekleştirilirken minör ABO uyumsuzluğunda plazma azaltma işlemi ürün satüfjü edildikten sonra manuel olarak yapılmaktadır. AÜTF Pediatrik HKHT ünitesinde Mayıs 1996'dan Haziran 2006 tarihine kadar, 69 hastaya malign veya nonmalign hastalıklar nedeniyle 70 allojeneik HKHT uygulandı. Bütün vericiler tam uyumlu akraba iken yetmiş transplantasyondan 22'inde (% 31.4) ABO kan grubu uyumsuzluğu vardı. Bu transplantasyonlardan 9'unda alıcı ile verici arasında major ABO uyumsuzluğu, 10'unda minor ABO uyumsuzluğu, 3 transplantasyonda ise hem major hem minor ABO uyumsuzluğu bulunmaktaydı. Hastaların altısı kız, 15'i erkek olup yaş ortalamaları 10.28 yıl (2.75-18) idi. Talasemi major hastaların %47.6'sında primer tanı olup en büyük grubu oluşturan miyelodisplastik sendrom tanısı ile üç, Fankoni Aplastik Anemisi nedeni ile üç, akut miyeloid lösemi tanısı ile iki, kronik miyeloid lösemi tanısı ile bir, ağır aplastik anemi tanısı ile bir, familial hemofagositik lenfositosis tanısı ile bir hastaya HKHT uygulandı. Hazırlama rejimi olarak 10 hastada busulfan(BU)+ siklofosfamid(CTX), 5 hastada hidroksiure+azatioprin+fludarabin (FLU)+BU+CTX +antitimosit globulin (ATG), 4 hastada BU+CTX+melfalan, 1 hastada FLU+CTX+ATG, 1 hastada CTX+ATG, 1 hastada BU+CTX+VP-16 uygulandı. Yirmiiki transplantasyondan 3'ünde (%13.6) periferik kök hücre, 19'unda (%86.4) ise kemik iliği kaynaklı kök hücre aktarıldı. Periferik kök hücre transplantasyonlarında ürünler ABO uyumsuzluğuna göre eritrosit ve/veya plazmadan fakir olarak hazırlandı. Eritrosit ayrımı gerektiren ürünlerin değerlendirilen 12'inde son ürün ortalaması eritrosit volümü 0.76 ml/kg iken plazma azaltımı

gerektiren ürünlerin değerlendirilen 11'inde ise azaltılan volüm ortalaması % 50.22 olarak bulundu. Ürün manüplasyonları sonucunda çekirdekli hücre kaybı, eritrosit azaltımı sonrası %43.6, plazma azaltımı sonrasında ise % 9.86 idi. Minör ABO uyumsuzluğu olan hastalarda en sık transfüzyon reaksiyonu hipertansiyon iken (2/10) major ABO uyumsuzluğu olan hastaların beşinde ve çift-yönlü uyumsuzluğu olan hastaların birinde hemoglobini görüldü. Major ABO uyumsuzluğu olan bir hastada anafaktoid reaksiyon gelişti. Hastaların hiçbirinde gecikmiş hemolitik reaksiyon veya izole eritroid aplazisi gelişmedi. Hazırlama rejimi sonrası en düşük beyaz küre değerine ortalama 5. günde, hemoglobin değerine 6. günde ve trombosit değerine 6. günde ulaşıldı. Miyeloid engraftman ortalama 15 günde (9-27), trombosit engraftmanı ise 25.5 (11-36) günde gerçekleşirken bir hastada rejeksiyon gelişti. Eritrosit transfüzyonundan bağımsız olma günü ise ortalama 24.5 (9-70) idi. GVHD profilaksisi için %95.4 (21/22) transplantasyonda siklosporin A+metotratrate (CsA+MTX), bir transplantasyonda sadece CsA kullanıldı. Akut GVHD 5 hastada gelişirken hiçbir hastada kronik GVHD görülmedi. Ortalama izlem süresi 848.6 gündü (19-2776). Yaşam olasılığı %83 bulundu ve ABO uyumsuzluğunun mortalite üzerine etkisi saptanmadı. Bu sonuçlar, kliniğimizde uygulanan eritrosit ve plazma azaltma tekniklerinin ABO uyumsuzluğunun olası akut ve/veya gecikmiş etkilerine karşı kabul edilebilir bir uygulama olduğunu göstermektedir. Literatür verileri ile uyumlu olarak, minor ABO uyumsuzluğundan oluşan akut ve gecikmiş hemoliz görülme sıklığındaki düşüklük kliniğimizde MTX'in GVHD profilaksisinde rutin kullanılmasına bağlı olabilir.

### Trombosit Bozuklukları / Tromboz ve Antitrombotik Tedavi / Transfüzyon Tıbbı ve Kan Bankacılığı / Hemaferes

Bildiri: 335

Poster No: P0245

**ÇÖLYAK HASTALIĞINA EŞLİK EDEN DERİN VEN TROMBOZU:** <sup>1</sup>Esin Beyan, <sup>1</sup>Tuğba Köş, <sup>1</sup>Merve Pamukçuoğlu, <sup>1</sup>Nisbet Yılmaz, <sup>1</sup>Ekrem Abaylı, <sup>2</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Dahiliye Kliniği, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Kronik bir barsak hastalığı olan çölyak hastalığında intraabdominal trombozlar rapor edilmiş olmakla birlikte, ekstremitelerde gelişen venöz trombozlar oldukça nadirdir. Bu raporda, sol bacakta derin ven trombozu gelişen bir çölyak hastalığı olgusu sunulmuştur. 44 yaşında erkek hasta üç ay önce başlayan, günde 5-6 kez olan, kansız ve mukussuz diare yakınması ile hastaneye yatırıldı. Fizik muayenede abdominal hassasiyet ve pretibial ödem dışında özellik yoktu. Serum folat, vitamin B<sub>12</sub>:sub::12::/sub::, total protein ve albumin düzeyleri düşüktü. Gaita mikroskopisi normal ve kültüründe üreme yoktu. Özefagogastroduodenoskopide bulber ve postbulber mukoza granüler görünümde idi. Jejunal biyopside parsiyel villöz atrofi, lenfoplazmositer hücre infiltrasyonu ve intraepitelyal lenfosit artışı gözlemlendi. Anti-gliadin antikor Ig A ve anti-endomisyum antikor Ig A pozitif bulundu. Çölyak hastalığı tanısı ile glutensiz diyet başlandı. Hastaneye yatışının yedinci gününde sol bacakta ağrı ve şişlikte belirgin artış ortaya çıktı. Homans pozitif bulundu. Doppler ultrasonografide alt ekstremitte proksimal venlerini yaygın olarak tutan akut süreçte

trombüs saptandı. Enoksaparin günde iki kez 1 mg/kg olmak üzere başlandı. Faktör V Leiden, protrombin 20210 gen mutasyonu, lupus antikoagulan ve antikardiyolipin antikorlar negatifti. Plazma homosistein düzeyi ve protein S ve C aktiviteleri normal olarak ölçüldü. İlk hafta sonunda enoksaparin tedavisi warfarin tedavisine çevrildi. Uzun süreli takipte hasta warfarin tedavisi ve glutensiz diyetle stabil seyretti. Literatürde çölyak hastalığı seyri sırasında tromboz gelişen olguların bazılarında hiperhomosisteinemi, protein S eksikliği, antifosfolipid antikor pozitifliği gibi predispozan nedenler saptanmışsa da olguların çoğunda olgumuzda da olduğu gibi etyolojik neden bulunamamıştır. Sonuç olarak, çölyak hastalıklı olgularda özellikle hastalığın akut dönemlerinde tromboza meyil oluşabileceği akılda bulundurulmalıdır.

Bildiri: 336

Poster No: P0246

**SAĞLIKLI ERİŞKİNLERDE OPTİK METODLA ELDE EDİLEN TROMBOSİT AGREGASYON CEVAPLARI İLE TROMBOSİT İNDİSLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet Ifran. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Teknolojideki yeni gelişmeler çeşitli trombosit indislerinin ölçülebilmesine olanak sağlamaktadır. Literatürde çeşitli trombosit indisleri ile trombosit hastalıkları arasında ilişkiler olduğunu ifade eden bazı yayınlar mevcuttur. Bu çalışmanın amacı sağlıklı erişkinlerde optik metodla elde edilen trombosit agregasyonu cevapları ile trombosit indisleri arasında bir korelasyon olup olmadığını incelemek ve trombosit agregasyon cevapları hakkında trombosit indislerinin belirleyici bir rolü olup olmadığını değerlendirmektir. Bu çalışma yaşları 20-42 arasında değişen 31 sağlıklı erişkinde gerçekleştirildi. Abbott Cell-Dyn 4.000 kullanılarak trombosit sayımı, ortalama trombosit hacmi, trombosit dağılım genişliği ve "plateletcrit" ölçüldü. ADP, kollajen ve epinefrin kullanılarak turbidometrik metodla optik trombosit agregasyonu ölçümleri gerçekleştirildi. Trombosit indislerinin hiçbirisi ile trombosit agregasyon cevapları arasında korelasyon gözlenmedi. Sonuç olarak, optik metodla elde edilen trombosit agregasyonu cevapları ile çeşitli patolojik durumlarda bir belirteç olarak kullanılabilmesi ifade edilen trombosit indisleri arasında bir ilişki tespit edememiş olmamız, trombosit indislerinin trombosit aktivasyonunun direkt bir indikatörü olarak kullanılmasının mümkün olmadığını göstermektedir. Bu nedenle, trombosit fonksiyonlarının ölçülmesine ihtiyaç duyulan durumlarda trombosit indisleri tek başına yetersiz olup, trombosit fonksiyonlarını ölçen daha ileri metodlar ile değerlendirme yapılmasına ihtiyaç vardır.

Bildiri: 337

Poster No: P0247

**TEKRARLAYAN DÜŞÜKLÜ OLGULARDA TROMBOSİT AGREGASYON ANORMALLİKLERİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet Ifran. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Tekrarlayan düşük trombositlerin rolü olabileceğini ifade eden yeni yayınlar mevcuttur. Bu çalışmanın amacı tekrarlayan düşük trombositli olgulardaki trombosit agregasyon anormalliklerini değerlendirmektir. Bu çalışmada iki veya daha fazla tekrarlayan düşük gözlenen 41 bayan hasta (düşük sayısı >2 olan 21 olgu) ile hiç düşük öyküsü olmayan 33 sağlıklı bayan kontrol olgusundaki trombosit agregasyon anormallikleri karşılaştırıldı. ADP (5 µM), kollajen (0,2 mg/ml) ve epi-

nefrin (10 µM) kullanılarak turbidometrik metodla optik trombosit agregasyonu ölçümleri gerçekleştirildi. Hasta (tekrarlayan düşük sayısı >1 olan 41 olgu, düşük sayısı >2 olan 21 olgu) ve kontrol gruplarının karşılaştırılmasında trombosit agregasyon anormallikleri yönünden istatistiksel anlamlılık saptanmadı (Tablo 1). Elde ettiğimiz sonuçlar tekrarlayan düşük trombosit fonksiyon anormalliklerinin önemli bir rolü olmadığını desteklemektedir.

Tablo.

Trombosit Agregasyon Anormalligi	Tekrarlayan Düşük ≥2 (n= 41)	Kontrol Grubu (n= 33)	p değeri
ADP'ye Artmış Cevap	2	1	0,582
Kollajene Artmış Cevap	4	1	0,254
Kollajene Azalmış Cevap	1	1	0,696
Epinefrine Azalmış Cevap	6	2	0,213

	Tekrarlayan Düşük ≥3 (n= 21)	Kontrol Grubu (n= 33)	p değeri
ADP'ye Artmış Cevap	0	1	0,611
Kollajene Artmış Cevap	3	1	0,158
Kollajene Azalmış Cevap	0	1	0,611
Epinefrine Azalmış Cevap	2	2	0,842

Bildiri: 338

Poster No: P0248

**GEÇİRİLMİŞ TROMBOZLU OLGULARDA TROMBOSİT AGREGASYON ANORMALLİKLERİ:** <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet Ifran. <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Yakın zamanda yayınlanan bazı çalışmalar trombositlerin arteriyel ve venöz trombozda önemli bir rol oynayabileceğini desteklemektedir. Bu çalışmanın amacı arteriyel tromboembolik hastalıklı (ATE) ve venöz tromboembolizmi (VTE) olgularda trombosit agregasyon anormalliklerini değerlendirmektir. Bu çalışmada altı geçirilmiş ATE'li (5 iskemik inme, bir retinal arter trombozu) ve 21 geçirilmiş VTE'li (7 alt ekstremite derin ven trombozu, 5 aksiller/subklavial/juguler ven trombozu, 2 pulmoner emboli, 2 portal ven trombozu, 2 venöz sinüs trombozu, 1 hepatik ven trombozu, 1 renal ven trombozu, 1 retinal ven trombozu) toplam 27 geçirilmiş trombozlu olguya ait trombosit agregasyonu sonuçları, 57 kontrol olgusunun sonuçları ile karşılaştırıldı. ADP (5 µM), kollajen (0,2 mg/ml) ve epinefrin (10 µM) kullanılarak turbidometrik metodla optik trombosit agregasyonu ölçümleri gerçekleştirildi. Kontrol grubu ile yapılan karşılaştırmalarda gerek ATE, gerekse VTE'li olgularda kollajene azalmış cevap, sadece ATE'li olgularda epinefrine azalmış cevap mevcuttu (Tablo 1). Daha kesin bir değerlendirme yapabilmek için daha fazla sayıda olguya ihtiyaç olduğu halde, elde ettiğimiz sonuçlar trombozlu olgularda trombosit fonksiyon anormallikleri görülebileceğini ve belki de bu anormalliklerin etyolojide bir rolü olabileceğini desteklemektedir.

**Tablo.**

Trombosit Agregasyon Anormalliği	Trombozlu Olgular (n= 27)	Kontrol Grubu (n= 57)	p değeri
ADP'ye Artmış Cevap	1	0	0,321
ADP'ye Azalmış Cevap	2	0	0,101
Kollajene Artmış Cevap	2	3	0,814
Kollajene Artmış, Epinefrine Azalmış Cevap	1	0	0,321
Kollajene Azalmış Cevap	6	1	0,004
ADP ve Kollajene Azalmış Cevap	1	0	0,321
Epinefrine Azalmış Cevap	6	5	0,089
ADP'ye Artmış, Epinefrine Azalmış Cevap	1	0	0,321
Hipoagregabilite	1	0	0,321

	VTE'li Olgular (n= 21)	Kontrol Grubu (n= 57)	p değeri
ADP'ye Artmış Cevap	1	0	0,269
ADP'ye Azalmış Cevap	1	0	0,269
Kollajene Artmış Cevap	1	3	0,708
Kollajene Azalmış Cevap	4	1	0,017
Epinefrine Azalmış Cevap	3	5	0,870
ADP'ye Artmış, Epinefrine Azalmış Cevap	1	0	0,269
Hipoagregabilite	1	0	0,269

	ATE'li Olgular (n= 6)	Kontrol Grubu (n= 57)	p değeri
ADP'ye Azalmış Cevap	1	0	0,095
Kollajene Artmış Cevap	1	3	0,958
Kollajene Artmış, Epinefrine Azalmış Cevap	1	0	0,095
Kollajene Azalmış Cevap	2	1	0,022
ADP ve Kollajene Azalmış Cevap	1	0	0,095
Epinefrine Azalmış Cevap	3	5	0,023

Bildiri: 339

Poster No: P0249

**DIABETES MELLİTUSLU HASTALARDA REPAGLİNİN TROMBOSİT AGREGASYONUNA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Deniz Engin Gök, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>2</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Mahmut Yazıcı, <sup>1</sup>Abdullah Taşlıpınar, <sup>1</sup>Mustafa Kutlu, <sup>1</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Gülhane Askeri Tıp Akademisi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara.

Diabetes mellitus çeşitli mekanizmalara bağlı olarak trombosit agregasyonunun artış gösterdiği anormal bir metabolik tablodur. Literatürde hızlı başlangıçlı ve kısa süre etkili insülin stimülasyonu yaptıran yeni bir oral antidiyabetik olan repaglinidin kronik vadede trombosit fonksiyonları üzerine etkili olduğuna dair bir çalışma mevcut olup, trombosit agregasyonuna akut dönemde etkisi olup olmadığı henüz rapor edilmemiştir. Bu çalışmanın amacı repaglinidin diabetes mellituslu hastalarda trombosit agregasyonuna akut dönemde etkisi olup olmadığını değerlendirmektir. Bu çalışma yaş ortalaması 53,00 ± 9,78 yıl (aritmetik ortalama ± standart sapma) (29-73) olan 27'si kadın 37 diabetes mellituslu olguda gerçekleştirildi. Repaglinid tedavisine başlanması kararı yeni alınan diabetes mellituslu olgularda ilk doz öncesi ve ilk dozdan bir saat sonra ADP (5 mM) ve kollajen (2 µg/mL) kullanılarak optik metotla trombosit agregasyonu ölçümleri yapıldı. İstatistiksel değerlendirmelerde "eşit varyanslar varsayarak iki örnek testi (t-testi)" kullanıldı. İlaç öncesi ve sonrası ADP ve kollajene alınan trombosit agregasyonu yanıtları arasında farklılık saptanmadı

(Tablo). Sonuç olarak, repaglinidin diabetes mellituslu olgularda trombosit agregasyonu üzerine akut dönemde etkisi olmadığı söylenebilir. Literatürde rapor edilen kronik vadedeki trombosit fonksiyonları üzerine olan etki ilacın direkt etkisinden ziyade diabetin iyi kontrolü ile ilişkili olabilir.

**Tablo.**

	İlaç Öncesi	İlaç Sonrası	p değeri
ADP Amplitüd (%)	75,8 ± 22,6	73,7 ± 28,5	=0,726
ADP Slope	95,9 ± 30,8	93,3 ± 39,4	=0,746
Kollajen Amplitüd (%)	68,5 ± 11,4	63,5 ± 18,1	=0,156
Kollajen Slope	99,7 ± 21,0	89,5 ± 28,7	=0,086

Bildiri: 340

Poster No: P0250

**HEMATOLOJİK MALİNİTELİ OLGULARDA SANTRAL VENÖZ KATATER KULLANIMINA BAĞLI TROMBOZ GELİŞİMİNİN DOPPLER-ULTRASOUND İLE TAKİP SONUÇLARI:** <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>1</sup>Cengiz Beyan, <sup>1</sup>Oral Nevruz, <sup>1</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı.

Santral venöz kataterler (SVK) hematolojik maligniteli olguların tedavilerinde önemli bir destek unsurudur. Ancak katater kullanımına bağlı tromboz gelişimi önemli derecede morbiditeye yol açabilmektedir. Gelişen trombozların ise tümü semptomatik olmayabilmektedir. Çalışmada hematolojik malignite nedeniyle tedavi gören olgularda SVK kullanımına bağlı tromboz gelişim sıklığını saptamak amaçlandı. Prospektif olarak yapılan çalışmaya 78 SVK kullanan olgu alındı (kadın %28,6, ortalama yaş 37,81+ 2,89 yıl). Olgulardaki en sık hastalık akut lösemi idi (%87). Tüm olgularda üç lümenli katater kullanıldı ve subklavian ven içine yerleştirildi. Katater komplikasyonları, çıkarılma nedenleri ve kullanım süreleri kayıt altına alınarak analiz yapıldı. Olgulardan SVK takılmadan önce trombofil tarama testleri için kan örnekleri alındı. Olgular SVK çıkarılana kadar doppler-ultrasound ile takip edilerek, klinik bulgu veren veya vermeyen (subklinik) trombozların saptanması amaçlandı. Hastalar tromboz semptomları yönünden her gün sorgulandı. Klinik olarak trombozdan şüphelenildiğinde, rutin tanınal işlemler uygulandı. Toplam 78 katater ortalama 43 (4-140) gün boyunca kullanıldı. SVK ilişkili tromboz %6,4 (5/78) oranında saptandı. Tromboz gelişen 5 olgudan 3'ü semptomatik olmamalarına rağmen doppler-ultrasound takiplerinde saptandı ve bunların hiçbirinde daha sonraki takiplerde tromboza ait klinik bulgu gelişmedi. Diğer 2 olguda ise doppler-ultrasound takiplerinde anormallik saptanmadan klinik bulgu veren tromboz gelişti. Katater lümen trombozu (katater lümeninden kan aspire edilememesi veya yıkama solüsyonunun katater lümenine verilememesi) %20,5 (16/78) oranında saptandı. Komplikasyonlara bağlı olarak %6,4 oranında katater çıkarılmak zorunda kalındı (5/78; 2 enfeksiyon, 1 katater trombozu, 2 venöz tromboz). Tromboz gelişimi ile total parenteral beslenme yapılması (p:0,46) veya kataterin zor takılması (p:0,37) arasında ilişki saptanmadı. Dört hastada aktive protein C direnci saptandı. Bunlardan birinde internal juguler ven trombozu gelişti. Sonuç olarak, hematolojik maligniteli olgularda SVK ilişkili trombotik komplikasyon gelişme sıklığı göz ardı edilemeyecek düzeydedir. SVK kullanımında görülen en sık komplikasyon katater lümeninin

trombozudur. Bununla birlikte kataterin çıkarılmasına olan gereksinim göz ardı edilebilecek düzeydedir. Her ne kadar subklinik trombozu olan dört olgumuzda semptomatik hastalık gelişmemiş olsa da, doppler-ultrasound takibi antitrombotik tedavi gerektirebilecek subklinik trombozlu olguların saptanması için yararlı olabilir.

Bildiri: 341

Poster No: P0251

**LEVOSİMENDANIN TROMBOSİT FONKSİYONLARINA ETKİSİ:** <sup>1</sup>Kürşat Kaptan, <sup>2</sup>Kürşad Erinç, <sup>1</sup>Ahmet İfran, <sup>3</sup>Vedat Yıldırım, <sup>2</sup>Mehmet Uzun, <sup>1</sup>Cengiz Beyan. <sup>1</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Kardiyoloji Anabilim Dalı, <sup>3</sup>GATA Anestezi ve Reanimasyon Anabilim Dalı.

Yeni bir ilaç olan levosimendan, miyositlerin kalsiyuma duyarlılığını artırarak, kontraktiletiyi artırır ve vazodilatasyona yol açar. Levosimendanın kalp yetersizliğindeki etkinliğini doğrulayan birçok çalışma olmasına rağmen, trombosit fonksiyonuna etkisi hakkında halen bilgi yoktur. Bu nedenle, çalışma 12 sağlıklı gönüllünün tam kanında levosimendanın trombosit agregasyonuna etkisini araştırmak üzere planlandı. Levosimendan 0.05-0.2 ug/kg/dakika intravenöz tedavi dozlarında uygulandığında oluşan kan konsantrasyonuna benzeyecek şekilde; 10, 25 ve 45 ng/ml levosimendan içeren 3 farklı konsantrasyonda solüsyon hazırlandı. İçinde levosimendan bulunmayan ve levosimendan solüsyonlarının hazırlanmasında kullanılan diluent kontrol solüsyonu olarak kullanıldı. Kontrol ve levosimendan solüsyonları tam kan ile inkübe edildi. Onbeş dakika inkübasyondan sonra trombosit zengin plazmada ADP (5 ve 10 uM) ve kollajen (2 ve 5 ug/ml) kullanılarak trombosit agregasyon cevapları incelendi. Kontrol solüsyonu ile karşılaştırıldığında, levosimendanın tüm dilüsyonlarıyla yapılan inkübasyonlar, ADP ve kollajen ile stimule edilen trombosit agregasyonunu anlamlı olarak inhibe etti (p<0.001). Levosimendan aynı zamanda ADP'nin oluşturduğu trombosit agregasyonunun ikinci dalgasını da anlamlı olarak inhibe etti (p<0.05). Levosimendan konsantrasyonu ile trombosit agregasyon cevabının inhibisyonu arasında doğru orantılı bir ilişki olduğu saptandı. Sonuç olarak, in vitro bir model ile yapılan bu çalışma levosimendanın klinik tedavi dozlarında trombosit fonksiyonunu anlamlı derecede baskıladığını göstermektedir.

Bildiri: 342

Poster No: P0252

**PULMONER TROMBOEMBOLİ TANILI HASTALARDA MORTALİTE ÖNGÖRÜSÜ:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>2</sup>Yahya Büyükaşık. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bu çalışmanın amacı pulmoner tromboemboli (PTE) tanısı alan hastalarda mortaliteyi öngörebilecek semptom ve bulguların saptanmasıydı. Çalışmamızda Hacettepe Erişkin Hastanesi'ne 2000-2005 yılları arasında başvurarak PTE tanısı alan hastaların arşiv kayıtları değerlendirildi. Toplam 88 hastanın kayıtlarına ulaşılabildi. Akut ataklar sırasında 20 ölüm olmuştu. Hastalarda belirti ve bulguların sıklıkları dispne ve takipne % 69,3, taşikardi % 64,8, çarpıntı % 59,1, plevral ağrı % 54,5, öksürük % 21,6, ateş % 21,6, anginal ağrı % 11,3, hemoptizi % 9,1, diaforez % 4,6 ve vizing % 2,3 şeklindeydi. Ki-kare testi kullanılarak yapılan tek değişkenli analizde mortalite ile sonuçlanan PTE ataklarında hipotansiyon (p=0.0-03), takipne (p=0.001), dispne (p=0.001) ve çarpıntının (p=0.04) daha sık izlendiği belirlendi. Lojistik regresyon analizi kullanılarak yapılan çok değişkenli analiz sonucunda hipotansiyon ve takipnenin mortaliteyi öngörebile-

lecek bulgular olduğu bulundu. PTE ile başvuran hastalarda özellikle hipotansiyon varlığı mortaliteyi öngörebilir. Bu hastalar daha agresif bir tedavi yaklaşımından fayda görebilirler.

Bildiri: 343

Poster No: P0253

**VTE HASTALARININ TANI, TEDAVİ VE KOMPLİKASYONLARIYLA İLGİLİ TANIMLAYICI VERİLERİ:** <sup>1</sup>Gül İlhan, <sup>2</sup>Yahya Büyükaşık. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi.

Bu çalışma Hacettepe Erişkin Hastanesi'nde venöz tromboemboli (VTE) tanısı alan hastaların tanı ve tedaviyle ilgili tanımlayıcı verilerinin derlenmesi amacıyla yapıldı. 2000- 2005 yılları arasında derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner tromboemboli (PTE) tanısı alan hastalar arasından ulaşılabilen 146'sının arşiv kayıtları değerlendirildi. Hastaların yaş ortalaması 58±18 yıl olup, % 55,5'i kadın, % 45,5'i erkekti. Tromboz tipi % 42,8 DVT, % 40,8 PTE, % 16,4 DVT ve PTE idi. PTE tanısı % 88,6 sadece bilgisayarlı tomografi (BT), % 4,5 sadece ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, % 3,4 BT ve pulmoner anjiyografi, % 1,1 BT ve ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi, % 1,1 sadece manyetik rezonans, % 1,1 sadece pulmoner anjiyografi ile; DVT tanısı ise % 98,9 oranında ultrasonografi, % 1,1 oranında venografi ile konmuştu. Hastaların % 45,2'sinde bir, % 18,4'ünde birden fazla edinsel risk faktörü saptandı. Geri kalan % 34,6 hastada herhangi bir edinsel risk faktörü belirlenemedi. VTE için kronik edinsel risk faktörleri kanser (% 23,6) kalp yetmezliği/romatizmal kalp hastalığı (% 16,6), hiperlipidemi/ateroskleroz (% 14,6), obezite (% 11,5) ve Behçet hastalığı, skleroderma gibi diğer hastalıkları (% 2,5). Atağa özel edinsel risk faktörleri immobilizasyon (% 38,5), cerrahi (% 19,2), gebelik (% 5,1), oral kontraseptif kullanımı (% 1,3) ve travma (% 0,6) idi. Herediter risk faktörleri incelendiğinde; % 50 oranında heterozigot, % 4,5 oranında homozigot Faktör V Leiden mutasyonu, % 5,8 oranında protrombin 20210 G>A mutasyonu ve % 66,6 oranında MTHFR mutasyonu vardı. Fibrinojen düzeyi, bakılan 55 hastanın 30'unda, faktör VIII düzeyi 14 hastanın 10'unda yüksek, antifosfolipit antikorlar ise bakılan 46 hastanın tümünde negatifti. PTE ile başvuranlarda dispne ve takipne % 69,3, taşikardi % 64,8, çarpıntı % 59,1, plevral ağrı % 54,5, öksürük % 21,6, ateş % 21,6, anginal ağrı % 11,3, hemoptizi % 9,1, diaforez % 4,6, vizing % 2,3 oranındaydı. PTE geçirenlerin % 60,2'sine ekokardiyografi yapılmış ve bunların % 81,1'inde pozitif sonuç (pulmoner hipertansiyon ve/veya genişlemiş sağ boşluklar) bulunmuştu. D-dimer testinin VTE için sensitivitesi % 96 olarak bulundu. Akut atak sırasında en sıklıkla (% 49,5) enoksaparin ve nadroparin olmak üzere düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmıştı. Standart heparin % 37,6, trombolitik tedavi % 6,9, cerrahi % 4,6, vena kava inferior filtresi takılması ise % 1,4 oranında uygulanmıştı. VTE geçirenlerde akut dönemde görülen komplikasyonlar 20 hastada ölüm, 14 hastada kanama idi. Hastaların uzun dönem takip kayıtları yeterli olmadığından kronik komplikasyonlar konusunda sağlıklı veriler elde edilemedi. Bu retrospektif çalışma mortalite ile sonuçlanan atakların arşiv kayıtlarına ulaşmak daha kolay olduğundan dolayı ölüm oranı gibi bilgilerin derlenmesi için uygun değildir. Ancak, bir üniversite hastanesinde VTE tanısı ile izlenen hastaların tanı yöntemleri, risk faktörleri ve tedavi özelliklerini belirlemek için yeterli veriler sağlanmaktadır.

Bildiri: 344

Poster No: P0254

**HELICOBACTER PYLORI ENFEKSİYONLU ÇOCUKLARDA TROMBOSİT AGREGASYONU:** <sup>1</sup>Orhan Gürsel, <sup>1</sup>A. Avni Atay, <sup>1</sup>A. Emin Kürekçi, <sup>2</sup>Ferit Avcu, <sup>2</sup>Oral Nevruz, <sup>3</sup>Zeynep Şenses, <sup>4</sup>Emel Öztürk, <sup>5</sup>Adnan Haşimi, <sup>1</sup>Okan Özcan. <sup>1</sup>GATA Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, <sup>2</sup>GATA Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup>GATA Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>GATA Nükleer Tıp Anabilim Dalı, <sup>5</sup>GATA Biyokimya Anabilim Dalı.

Helicobacter pylori (Hp) enfeksiyonu, dünyada en sık rastlanan gastrointestinal bakteriyel hastalıktır. Hp, genellikle asemptomatik bir enfeksiyona neden olmasına rağmen gastrik ülser, duodenal ülser, gastrik kanser ve MALT lenfoma gibi çeşitli gastrointestinal patolojilerin ortaya çıkmasını kolaylaştırmaktadır. Ayrıca proteini kaybettiren enteropati, kronik diare, malnütrisyon, demir eksikliği anemisi, pernisiyöz anemi, otoimmün trombositopeni, koroner arter hastalığı, inme ve büyüme geriliği gibi değişik hastalıkların ortaya çıkmasına da yardımcı olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmada Hp enfeksiyonunun trombosit agregasyonu üzerine olan etkileri araştırılmıştır. Çalışmaya, GATA Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı polikliniklerine karın ağrısı, bulantı, kusma, iştahsızlık gibi şikayetler ile başvuran, C14 üre nefes testi ile Hp enfeksiyonu saptanan 6-15 yaşları arasındaki 30 hasta ve benzer şikayetlerle başvuran herhangi bir hastalık saptanmayan 15 kontrol alınmıştır. Enfeksiyon tespit edilen her hastaya ve kontrol grubuna tam kan sayımı, ferritin, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, fibrinojen, C reaktif protein ve von Willebrand faktör (vWF) düzeyi testleri yapılmıştır. Hasta grubuna tedavi öncesinde ve tedavi bitiminden 1 ay sonra olmak üzere iki kez, kontrol grubuna ise bir kez, trombositten zengin plazmada trombosit agregasyonu çalışılmıştır. Hasta ve kontrol grupları arasında yaş ve cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hasta grubunun tedavi öncesi (TÖ), tedavi sonrası (TS) değerleri ile kontrol grubu değerlerinin karşılaştırılmasında tam kan, CRP, ferritin, PT, INR, aPTT, fibrinojen, ve vWF parametreleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Hasta ve kontrol grubunda ADP, kollajen, ristosetin ve epinefrin ile yapılan agregasyon çalışmalarının değerlendirilmesinde; demir eksikliğinin agregasyonu azaltıcı etkileri ve vWF Faktör yüksekliğinin agregasyonu artırıcı etkileri olduğu dikkate alınarak değerlendirilmeler yapılmıştır. ADP ile elde edilen ortalama maksimum agregasyon yüzdesi değerleri bakımından hasta grubunda tedavi öncesi (62.76±13.89) ile sonrası (78.16±15.21) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.0001). Aynı şekilde hasta grubunda tedavi öncesi maksimum agregasyon yüzdesi değerleri ile kontrol grubu (80.93±10.84) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p<0.0001). Hasta grubunun tedavi sonrası maksimum agregasyon yüzdesi değerleri ile kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). ADP ile elde edilen ortalama eğim değerleri bakımından hasta grubunda tedavi öncesi ile sonrası arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0.001). Aynı şekilde hasta grubunda tedavi öncesi eğim değerleri ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır (p=0.023). Hasta grubunun tedavi sonrası eğim değerleri ile kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Kollajen, ristosetin ve epinefrin ile yapılan çalışmalarda ise maksimum agregasyon yüzdesi değerleri ile ortalama

ma eğim değerleri bakımından hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası değerleri ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0.05). Hayvanlar üzerinde yapılan çalışmalarda Hp enfeksiyonunun gastrik ve mezenterik damarlarda trombosit oluşumuna yatkınlığı artırdığı ifade edilmektedir. Bu çalışmada, insanlarda Hp enfeksiyonunun trombosit fonksiyonları üzerine etkileri araştırılmış, bu enfeksiyonun ADP'ye trombosit yanıtını bozduğu (ADP-like defect) ve bu bozukluğun tedaviyle düzeldiği saptanmıştır. Trombosit fonksiyonlarındaki bu bozulma Hp enfeksiyonunun nitrik oksit sentezini uyarması ve oluşan nitrik oksitin tromboksan A2 ve intrasellüler Ca<sup>++</sup> sinyal iletimi yolu ile trombosit fonksiyonlarını inhibe etmesiyle açıklanabilir.

Bildiri: 345

Poster No: P0255

**SİGARA İÇİMİNİN TROMBOSİT AKTİVASYONU VE LÖKOSİT-TROMBOSİT AGREGATLARI OLUŞUMU ÜZERİNE ETKİLERİNİN AKIM SİTOMETRİSİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Tarkan Yetişyigit, <sup>2</sup>Burhan Turgut, <sup>2</sup>Şennur Azcan, <sup>2</sup>Muzaffer Demir. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı.

Sigara içiminin iskemik kalp hastalıkları, periferik arter hastalıkları ve tıkaçıcı inme için önemli bir risk faktörü olduğu bilinmektedir. Bu epidemiyolojik verilere paralel olarak bazı çalışmalarda sigara içiminin tromboz oluşumu ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Trombosit ve lökositler, özellikle bu hücrelerin aktif alt tipleri, tromboz oluşum sürecinde yer almaktadır. Buna rağmen, sigara içiminin trombositlerin üzerine etkisini inceleyen çok az sayıda çalışma vardır. Birkaç çalışmada sigara içiminin trombositlerin agregasyon cevabını artırdığı bulunmuş, fakat diğer bazı çalışmalarda sigaranın trombosit fonksiyonları üzerine etkili olmadığı, hatta trombosit agregasyonu azalttığı bildirilmiştir. Son yıllarda akım sitometrisi yöntemi ile trombositlerde P selektin (CD62P) veya diğer aktivasyonla ilişkili antijenlerin ekspresyonunu ölçülerek, trombositlerin in vivo aktivasyon durumları ortaya konabilmekte ve yine onların in vitro agonistlere cevapları değerlendirilebilmektedir. Trombotik ve inflamatuvar süreçlerde aktive olan trombositler lökositlerle yapışarak agregatlar oluşturmaktadır. Monosit-trombosit agregatlarının in vivo trombosit aktivasyonunu göstermede P selektinden daha hassas olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda, tam kan akım sitometrisi yöntemi ile sigara içiminin trombositlerin in vivo aktivasyon durumu ve in vitro agonistlere cevapları üzerine etkisinin değerlendirilmesi ve lökosit-trombosit agregatları oluşumu üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya 17'si erkek 12'si kadın 29 sigara içen sağlıklı gönüllü (ortalama yaş: 32,8) ve 17'si kadın 10'u erkek 27 sigara içmeyen sağlıklı gönüllü (ortalama yaş: 30,9) alındı. Akım sitometrik çalışma için kan örnekleri sabah aç karnına alındı. Sigara içenlerin 16'sının, sigaranın trombosit fonksiyonları üzerine muhtemel akut etkisini değerlendirmek için, kan alımından önceki 20 dk içinde 2 adet sigara içmesi sağlandı. Diğer sigara içen 13 kişi ise en son sigaralarını bir gün önce içmişti. Trombosit yüzeyinde P-selektin ekspresyonunun tayini için, sitratlı tam kan 1/9 oranında HT tamponu ile dilue edildi. Dilue tam kan uygun şekilde titre edilerek hazırlanmış CD62P-FITC (fluoroscein isothiocyanate) ve CD42b-PE (phycoerythrin)'den oluşan antikor kokteyli ile 20 dk

süreyile oda ısısında inkübe edildi. Trombosit reaktivitesini değerlendirmek için aynı örneklerden antikor kokteyline 10µL 2mM ADP eklenerek ikinci bir çalışma yapıldı. Negatif kontrol olarak IgG1-FITC/CD42b-PE kokteyli kullanıldı. %1 formaldehit solüsyonu ile fikse edilen örnekler akım sitometri cihazında çalışıldı. Lökosit-trombosit agregatlarının tayini için, 200 µL sitratlı tam 500 µL Fix/lyse solüsyonu (Optilyse C, Beckman Coulter, USA) solüsyonu ile inkübe edilerek eritrositlerin parçalanması ve lökositlerin fiksasyonu sağlandı. Santrifüj ile elde edilen lökositler HEPES/Tyrode's (HT) tamponu ile suspanse edildi. 40 µL hücre suspansiyonu, CD42-PE ve CD45-PC5'den oluşan antikor kokteyli ile oda ısısında 20 dakika inkübe edildi ve akım sitometri cihazında çalışıldı. Gruplar arasında yaş ve cinsiyet açısından anlamlı fark yoktu (P> 0.05). P selektin ekspresyon eden trombosit yüzdesi (uyarılmamış veya uyarılmış), monosit lökosit ve nötrofil lökosit agregatları yüzdesi, sigara içen ve içmeyen sağlıklı gönüllülerin oluşturduğu gruplar arasında farksızdı (P>0.05). Sigara içmeyen, akut sigara etkisine maruz kalan ve kronik sigara içen sağlıklı gönüllülerin oluşturduğu üç grup arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (P>0.05). Sonuç olarak çalışmamız sigara içiminin, P-selektin ekspresyonu ile değerlendirilen trombositlerin aktivasyonu ve reaktivitesi üzerinde ve lökosit-trombosit agregatları oluşumunda etkili olmadığını göstermektedir. Bu bulgular, sigara içiminin aterotrombotik süreçlerde trombositlerin direkt aktivasyonu dışındaki mekanizmalar ile etkili olduğunu düşündürmektedir.

Bildiri: 346

Poster No: P0256

**HEMOSTAZ-TROMBOZ EĞİTİMİ VE LABORATUVAR OLANAKLARI - THD HEMOSTAZ-TROMBOZ ALT KOMİTESİ DURUM BELİRLEME RAPORU:** <sup>1</sup>Muzaffer Demir, <sup>2</sup>Filiz Büyükkeçeci, <sup>3</sup>Reyhan Diz-Küçükkaya, <sup>4</sup>Mahmut Töbü, <sup>5</sup>Muzaffer Eskioçak, <sup>6</sup>Erman Öztürk. <sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, Edirne, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, İzmir, <sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul, <sup>4</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Edirne.

Bu anket çalışmasının amacı, Hemostaz-Tromboz (HT) konusunda verilen eğitimin ve günlük yaşamda uygulanan laboratuvar çalışmalarının durumunu saptamak ve elde edilen verilerin Genel Hematoloji'ye yansıtılarak bir öngörü değerlendirmesi yapmaktır. Türk Hematoloji Derneği (THD) adına HT Alt Komitesi mezuniyet öncesi (MÖTE), sonrası (MSTE) ve laboratuvar test-cihaz profili ile ilgili bir anket hazırlamıştır. Bu anket elektronik ortamda THD Web Sayfasında yayınlanmış, elektronik iletişim kanalı (Hem-RNA) ile ve bireysel bilgilendirme yapılmış ve iki kez son tarih bildirilmiştir. Ülkemizde Erişkin ve/veya Pediatrik Hematoloji eğitimi veren 30 Tıp Fakültesi ve bir Sağlık Bakanlığı Eğitim Hastanesi vardır. 25 merkezde hem erişkin hem de pediatrik eğitim, 1 merkezde sadece pediatrik ve 5 merkezde ise, sadece erişkin hematoloji eğitimi yapılmaktadır. Ankete yanıt oranı %50'dir (16/32). MÖTE'nde, ağırlıklı olarak entegre ve klasik+probleme dayalı öğretim yöntemleri uygulanmaktadır. Dersler çoğunlukla Dönem II-III-IV'de verilmektedir. Ders sayısı genelde 6 saatten fazla olup, profesör ve doçent ünvanlı öğretim üyelerince verilmektedir. Ders konuları kanamaya yönelik olup, trombozla ilişkili ders sayısı azdır ve Ulusal Çekirdek Eğitim Programı (ÇEP)

ile uyumsuzluk görülmektedir. MSTE'nde, teorik eğitim hem İç Hastalıkları hem de Hematoloji Yan Dal uzmanlık döneminde verilmekte, ancak Yan Dal Asistanına verilen teorik eğitimin yoğunluğu daha az olduğu görülmektedir. Her iki grupta da belli bir standardizasyon bulunmamaktadır. Niteliği ve süresi (1 ile 6 ay arası) değişimle beraber Yan Dal Asistanına daha fazla laboratuvar eğitimi verilmektedir. Laboratuvar rotasyonu düzenli olmayıp genellikle olgu bazındadır. Temel Laboratuvar veya Kan Merkezi gibi diğer yerlerde de rotasyon yapılabilmektedir (2/16). Yan Dal Asistanları rutin testler konusunda daha bilgili ve testleri yapabilmeye yeteneğindedir. Büyük çoğunlukla ayrı bir poliklinik yapılanması mevcut değildir (14/16). Üç Fakülte Hastanesinde ayrı bir hematoloji laboratuvarı bulunmamaktadır (3/16). Ancak 5 tanesinde, merkez laboratuvarı (5/16), bir tanesinde de biyokimya laboratuvarı bünyesinde (1/16). Merkez veya Biyokimya laboratuvarları uzman doktor, kimyager veya biyolog sorumluluğundadır. Hemostaz-Tromboz testleri 12 yerde hematoloji, 16 yerde ise diğer laboratuvarlarda yapılmaktadır. Test sonuçları 11 merkezde hekim olmayanlarca onaylanmaktadır. İki laboratuvar da hiç denetim bulunmamaktadır (2/16), dış denetimi olan 6 (6/16), iç denetim var diyen (11/16) merkez mevcuttur. Otomatik sistemlerin günlük hayata girmesinden sonra, hemen her test yapılmakta, ancak mantıken çoğu laboratuvarlarda yapılmamaktadır. Tromboelastografi ve PFA-100 gibi temelde hematoloji eğitimi gerektiren cihazlar genellikle hematoloji dışı laboratuvarlarda bulunmaktadır. Genetik testler her merkezde yapılmamakta (4/16) ve genellikle Tıbbi Biyoloji ve Genetik laboratuvarlarında (6/16) yapılmaktadır. Hemen tüm merkezlerde akım sitometresi var (14/16), ancak yarısında Hemostaz-Trombozla ilişkili olarak kullanılmaktadır (7/14). Sonuç olarak, mezuniyet öncesi eğitim ulusal ÇEP ile ilişkilendirilmelidir. Erişkin ve pediatrik hematoloji eğitiminin toplumda daha sık görülen olgulara yönelik olarak yapılmalıdır. Mezuniyet sonrası özellikle Yan Dal eğitiminin THD ve SB birlikteliğinin asistan karneleri bağlamında standardize edilmesi, Avrupa Birliği'nde Hematoloji eğitimi uygunluk açısından oldukça önemlidir. Laboratuvar alt yapıları yeterli gibi görünmektedir. Asıl sorun test profillerinin belirlenmesinde ortaya çıkmakta, gerek bölüm içi ve gerekse bölüm-hastane yönetimi arasındaki sorunlar nedeniyle yapılması gereken testler yapılamamaktadır. Referans Laboratuvar kurulması pek çok merkez tarafından önerilmiştir.

Bildiri: 347

Poster No: P0257

**SİSTEMİK LUPUS ERİTEMATOZ OLGULARINDA İLK TANIDA HEMATOLOJİK PARAMETRELER:** <sup>1</sup>Ömer Düzen, <sup>2</sup>Hasan Tunahan, <sup>3</sup>Ali Türedi, <sup>4</sup>Hüseyin Beğenik, <sup>5</sup>Cengiz Demir, <sup>6</sup>İmdat Dilek. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi.

Kronik, inflamatuvar multisistemik bir hastalık olan sistemik lupus eritematozus (SLE) tüm sistemleri olduğu gibi hematolojik sistemi de etkilemektedir. SLE nin tanı kriterlerinden biride hematolojik parametrelerdir. Bu çalışmada SLE tanısı konmuş olgularda hematolojik parametreler retrospektif olarak incelendi. 68 kadın ve 10 u erkek olmak üzere 78 olgu çalışmaya alındı. Yaş ortalaması bütün olgular için 28.1(14-75), kadınlarda 28,8 (14-75), erkeklerde 23,4(15-43) idi. 78 olgunun 47 (%60,2) sinde hematolojik parametrelerin en az birinde anormallik vardı. Bu olguların 37 (%47) sinde lenfopeni(100-3400), 31(%39) sinde anemi(5-16), 14(%18)

ünde lökopeni (800-15000), 11(%14) inde trombositopeni (2000-494000) ve 3 (%3,8) ünde pansitopeni bulundu. Olguların 8 inde Antifosfolipit Sendromu ve 4 ünde İTP vardı. Erkek olgular az olmakla birlikte erkek olguların hematolojik parametrelerindeki bozulma oranları kadınlardan düşüktü (anemi %44 versus %10, lenfopeni %48,5 versus %40, lökopeni % 20 versus %0 ). Sonuç olarak SLE olgularının büyük çoğunluğunda hematolojik sistemin etkilendiği görülürken İTP ile birlikteliğin nispeten yüksek olduğu da görüldü.

Bildiri: 348

Poster No: P0258

### AFEREZ UYGULANAN ORAK HÜCRE ANEMİLİ OLGULARDA PLATELET P-SELEKTİN EKSPRESYONU:

<sup>1</sup>Can Boğa, <sup>1</sup>Hakan Özdoğu, <sup>2</sup>Ilknur Kozanoğlu, <sup>1</sup>Oktaç Sözer, <sup>3</sup>Nurzen Sezgin, <sup>1</sup>Ebru Kızılkılıç, <sup>4</sup>Coşkun Bakar. <sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, Ankara, <sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı, Ankara, <sup>3</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyokimya Anabilim Dalı, Ankara, <sup>4</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Anabilim Dalı, Ankara.

Orak hücre anemisinde platelet aktivasyonu olduğu bilinmektedir. Ancak aktivasyon belirleyicilerinden platelet P-selektin ekspresyonu'nun orak hücre anemili hastalarda komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi için kullanılan otomatik eritrosit değişimi işleminden nasıl etkilendiği bilinmemektedir. Bu çalışmada, eritrosit değişimi uygulanan 23 orak hücre anemili olguda işlem öncesi ve sonrasında akım sitometresinde platelet P-selektin ekspresyonu değerlendirilmiştir. P-selektin ekspresyonu analizi için platelet P-selektin bağlanma indeksi hesaplanmıştır. Çalışmaya alınan olgular iki grupta incelenmiştir: ağırlı krizi olan 4'ü kadın 9 kişi (grup 1) ve stabil durumda olan 6'sı kadın 14 olgu (grup 2). Bu olgulara azaltılmış dozlarda ACD-a solusyonu (tam kan: antikoagülan=14:1) kullanılarak toplam 33 işlem uygulandı. Sonuçta platelet P-selectin ekspresyonu değerleri işlem sonrasında değişmedi. Replasman sıvısı volumu ve sitrat infüzyon oranı gibi klinik faktörlerin aferez sonu platelet P-selektin ekspresyonu arasındaki korelasyonun iyi olmadığı tespit edildi. İlave olarak platelet P-selektin ekspresyonu ile otomatik eritrosit değişimi arasındaki ilişkinin hematokrit düzeyleri, hemoglobün S konsantrasyonu, platelet sayısı ve nitrik oksit düzeylerinden bağımsız olduğu bulundu. Bu çalışmada ağırlı krizi olan ve olmayan orak hücre anemili olgulara uygulanan otomatik eritrosit değişimi işleminin platelet P-selektin ekspresyonu üzerine belirgin etkisi olmadığı tespit edilmiştir.

Bildiri: 349

Poster No: P0259

**TROMBOSİT TRANSFÜZYONUNA DİRENÇTE ALLOİMMÜNİZASYON VE TEDAVİDE İNTRAVENÖZ İMMÜN-GLOBULİNİN (İVİG) YERİ:** <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Gülsüm Özet, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Özlem Şahin Balçık, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>2</sup>Meltem Aylı, <sup>1</sup>Mesude Yılmaz. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ufuk Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı.

Trombosit transfüzyonu ile beklenen trombosit yükselmesinin sağlanamaması durumunda transfüzyona dirençten söz edilir. Nedenleri immün ve nonimmün olabilir. ABO uygun, 72 saatten daha az beklemiş, 2 veya daha fazla trombosit transfüzyonuna rağmen düzeltilmiş trombosit artışı (CCI) < 5000 veya her 1 ünite için artış <2000/ünite ise trombosit direncinden bahsedilir. Trombosit verildikten 1 saat sonra beklenen artış yok ise immün kökenli dirençten söz edilir. Verilen trombosit

karşı immün yıkımın nedenleri arasında alloantikörler, otoantikörler, ilaçlara bağlı gelişen antikörler ve immün kompleksler yer almaktadır. Trombositlerin yüzeyinde bulunan HLA antijenlerine karşı gelişen alloimmünizasyon trombosit refrakterliğinin en önemli nedenlerinden birisidir. Gebelik esnasında ve tekrarlayan transfüzyonlarla gelişebilmektedir. Antitrombosit antikor gelişimindeki risk faktörleri arasında: transfüze edilen trombosit süspansiyonundaki donör lökositlerinin 1 milyon üzerinde olması, trombositlerin ABO uyumsuzluğu, alıcıda immün sistem bozukluğunun olması, kadın cinsiyet ve transfüzyon sayısının 20' nin üzerinde olması sayılabilir. Olgu sunumu: Son 2 yılda Ankara Numune Hastanesi Hematoloji bölümüne başvuran 8' i bayan, 2' si erkek toplam 10 akut lösemi (8 AML, 1 ALL, 1 bifenotipik lösemi) hastasında trombosit direnci saptandı. Trombosit direnci için trombosit transfüzyonu sonrası 1. saatte mutlak artışın <2000/ünite olması kriter olarak alındı. Bayan hastaların hepsinde gebelik öyküsü mevcuttu. Hastaların 2' si yeni tanı ve transfüzyon sayısı az iken, diğer 8 hasta ise daha önce kemoterapi almış ve başka merkezlerde çok sayıda transfüzyon yapılmıştı. Hastaların 1' inde 4 kez farklı dönemde trombosit direnci saptandı. Toplam olarak 14 atak gözlemlendi. Hastaların hepsine 400 mg/kg/gün dozundan İVİG verildi. İVİG tedavisi 5 gün olarak planlandı. Ancak daha erken dönemde trombosit artışı saptanan vakalarda İVİG tedavisi 5 güne tamamlanmadan kesildi. 2 atakta İVİG tedavisine yanıt alınmaz iken, 12 atakta cevap alındı. Trombosit direncinde esas olan tedaviden ziyade hastayı alloimmünizasyona karşı korumadır. Hastayı oimmünizasyondan korumak için; gereksiz transfüzyondan kaçınmak, verilen kan ürününde lökosit azaltımı yapmak uygulanabilecek yaklaşımlardır. Alloimmünizasyona bağlı transfüzyon direnci gelişmiş olgularda İVİG veya kortikosteroid kullanımı, plazmaferez, splenektomi gibi çeşitli yaklaşımlar literatürde mevcut olmakla birlikte İVİG dışında etkin olduğu gösterilen başka bir tedavi yaklaşımı bulunmamıştır. Literatürdeki İVİG dozu 400 mg/kg/gün 5 gün şeklindedir.

Bildiri: 350

Poster No: P0260

### FASİYAL PARALİZİ İLE BAŞVURAN TROMBOTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:

<sup>1</sup>Fadime Ersoy Dursun, <sup>1</sup>Emin Tamer Elkıran, <sup>1</sup>Bilge Aygen, <sup>1</sup>Mustafa Demirçin, <sup>1</sup>Serkan Günaydın. <sup>1</sup>Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ.

Trombotik trombositopenik purpura (TTP) oldukça nadir görülen bir hastalıktır. Trombositopeni, mikroangiopatik hemolitik anemi, diffüz ve non-fokal nörolojik semptomlar, böbrek fonksiyonlarında bozukluk ve ateş ile karakterize multisistemik bir hastalıktır. TTP'de görülen esas patoloji, küçük arterlerin aggregasyona uğramış trombositler ve fibrinden oluşan trombüsler tarafından tıkanmasıdır. Fasial asimetri şikayeti ile acil servise başvuran bir TTP olgusu sunulmaktadır. Bildiride TTP'lı olguların fasial asimetri ile de müracaat edebileceğine dikkat çekmek istiyoruz. Olgu Sunumu: 41 yaşında bayan hasta, son 4 gündür dilde uyuşma, yüzde çekilme hissi şikayetleri ile acil servise başvurdu. Anamnezinde yaklaşık 2 aydır anormal uterin kanama için verilen progesteron içerikli ilaç kullanma öyküsü mevcuttu. Fizik muayenesinde ateş 37,6 C, nabız 82/dk, tansiyon arteriyel 120 / 70 mmHg, sağ nazolabial olukta silinme, alt ekstremelerde en büyüğü yaklaşık 2,5 cm boyutunda olan multipl purpuralar mevcuttu. Diğer sistem muaye-

neleri normaldi. Laboratuvar verilerinde hemotokrit % 19, hemoglobin 7.1 gr/dl, trombosit sayısı 5000/mm<sup>3</sup>, LDH 1363 IU/L total bilirubin 4.5 mg/dl, indirekt bilirubin 3.9 mg/dl tespit edilen hasta yatırıldı. Periferik yaymada eritrositlerde hemoliz bulguları görüldü. Trombosit çok nadir tekli görüldü. Retikülositoz mevcuttu. Kemik iliği aspirasyonunda 10'luk büyütmede her alanda 7-8 megakaryosit izlendi. Direkt ve indirekt Coombs testleri negatifti. Hastaya günlük plazmaferez uygulaması ve 100 mg/gün metilprednizolon IV infüzyon tedavisi başlandı. Kliniğe yatışının 3. gününde hastada dizartri oluştu. 1 saat kadar dizartrisi devam eden hastanın şikayeti 3 saat sonra düzeldi. Bu klinik tablo gün boyunca 3 kez tekrarladı. Metilprednizolon 200 mg/gün dozuna çıkarıldı. Sonraki günlerde dizartri bulgusu tekrarlamadı. Hastanın fasial asimetrisi yatışının 7. gününde düzeldi. Beyin tomografisinde patoloji saptanmadı. Klinik takiplerinde ve laboratuvar tetkiklerinde hemoliz bulguları geriledi. Trombosit sayısı yükseldi. Nörolojik bulguları ve cilt lezyonları gerileyen hasta ayaaktan kontrollere gelmesi önerilerek taburcu edildi. Tartışma: Trombotik trombositopenik purpurada nörolojik semptomlar olguların yaklaşık % 92'sinde saptanmıştır. Nörolojik tutulum TTP'de oldukça önemli bir komponenttir. Nörolojik semptomlar arasında şuur bulanıklığı ve fokal serebral bulgular gözlenir. En sık jeneralize veya fokal nöbetler, parezi, afazi, disfazi, parestezi ve görme şikayetleri bulunur. Nörolojik komplikasyonların endotel hasarı, trombüs oluşumu, kanama diyatezi ve hipertansif ensefalopati gibi vasküler bozuklukların beyine etkisi ile oluştuğu bildirilmektedir. TTP'li olguların % 60'ında nörolojik semptomlar hastalığın başlangıcında bulunurken % 90'sinde ise hastalık seyri boyunca ortaya çıkabilmektedir. Olguda sekonder TTP saptanmıştır. Öyküsünde oral kontraseptif kullanım hikayesi vardır. TTP'da nörolojik tutulum oldukça önemli ve sık bir komponenttir. Nörolojik bulgular olguda da olduğu gibi fasial asimetri olarakta görülebilir.

Bildiri: 351

Poster No: P0261

**TALASEMİ MAJÖRLÜ HASTALARDA HEREDİTER VE AKKİZ TROMBOEMBOLİK RİSK FAKTÖRLERİNİN ARAŞTIRILMASI:** <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Nihal Karadaş, <sup>1</sup>Şebnem Vuruşkaner, <sup>1</sup>Hüseyin Onay, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Talasemi majorlu (TM) hastaların son yıllarda daha uzun yaşatılabilmeleri daha önce bilinmeyen bazı komplikasyonların ortaya çıkmasına neden olmuştur. Bu komplikasyonlardan biri de hemostatik değişikliklere bağlı gelişen tromboembolik olaylardır. Özellikle splenektomi geçiren talasemililerde kronik hiperkoagülabilitenin varlığı kanıtlanmıştır. Çalışmamızda, herediter ve akkiz risk faktörleriyle ( Protein C,S, AT III, APCR, FII, FVII, FVIII, FIX, FXI, Lupus antikoagülan ) birlikte trombofilik mutasyonlar( F V (Leiden), F V (R2), protrombin 202-10A, F XIII V34L,  $\beta$  Fibrinojen -455G-A, PAI-1 4G-5G, GPIIIaL33P(HPA-1), MTHFR C677T, MTHFR A1298C, ACE, ApoB R3500Q ve ApoE ) çalışıldı. Bu çalışmaya TM' lu 2-17 yaşlarında (median 9) 24' ü erkek ve 27' si kız toplam 51 hasta alındı. Olgularda tromboz öyküsü ve ailede trombofilik öyküsü yoktu. 7 olgu splenektomize idi. 42 olgu desferal ve 6 olguda kombine tedavi (desferal ve defibrin) almakta idi. Trombofilik mutasyon analizi bakıldığında 25 hastanın 1' inde FV Leiden heterozigot mutasyonu (%4), 3' ünde FV(R2) heterozigot mutasyonu

(%13), 3' ünde FXIII V34L heterozigot mutasyonu (%13), 11' de  $\beta$  fibrinojen heterozigot mutasyonu (%45), 4' ünde GPIIIaL33P(HPA-1) heterozigot mutasyonu (%17), 11' inde heterozigot MTHFR C677T mutasyonu (%45), 2' sine homozigot MTHFR C677T mutasyonu (%8), 13' ünde MTHFR A1298C heterozigot mutasyonu (%54), 1' inde homozigot MTHFR A1298C mutasyonu (%4), 1' inde de protrombin 20210A heterozigot mutasyonu (%4) tesbit edildi. Olgularda tromboembolik komplikasyon görülmesi yaşlarının küçük olması ile ilişkili olarak düşünüldü. Akkiz risk faktörlerinin eklenmesiyle üçüncü dekat ve sonrasında tromboembolik olayların sıklığında artış olabileceğinden özellikle trombofilik mutasyonlu olgularda asetilsalisilik asit kullanılması önerilebilir.

Bildiri: 352

Poster No: P0262

**KASABACH-MERRITT SENDROMU - İKİ OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Oğuz Tuncer, <sup>1</sup>Ali Bay, <sup>1</sup>Ercan Kirimi, <sup>1</sup>Abdullah Ceylan, <sup>2</sup>Ömer Anlar, <sup>1</sup>Bülent Ataş. <sup>1</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Kliniği, Van, <sup>2</sup>Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği, Van.

Kasabach-Merritt Sendromu (KMS) ilk olarak 1940 yılında Kasabach ve Merritt tarafından tariflenen, mortalitesi % 20-30 gibi yüksek düzeylerde olan dev vasküler tümör ve trombositopeni ile karakterize bir tablodur. Tedavisinde steroid, interferon alfa-2a ve 2b, vinkristin, siklofosamid, tiklopidin, radyoterapi, embolizasyon ve cerrahi eksizyon kullanılmakla beraber hiçbir tedavi yönteminin başarı şansı çok yüksek değildir. Burada steroid ve interferon alfa ile tedavi ettığımız 2 dev kavernöz hemanjiyomlu infanti sunduk. Birinci hastamızda hemanjiyom sol kolda dirseği içine alacak şekilde yaklaşık 6cm çapında idi. Hastanın sol alt brakial pleksus paralizisine bağlı olarak sol kolda hareket kısıtlılığı vardı. Olgu pulse steroid ve arkasından interferon alfa (3.000 000 U/m<sup>2</sup>/gün) ile tedavi edildi. İnterferon tedavisine iyi cevap alındı ve hemanjiyom 5 ay içinde kayboldu. İkinci olgumuzda dev kavernöz hemanjiyom sağ kalçada yerleşimli idi ve dize kadar uzanıyordu. Aynı tedavi bu hastaya da uygulandı. Trombositopeni düzelmesine rağmen hemanjiyomda belirgin bir küçülme saptanmadı. Sonuç olarak sunduğumuz iki olguda steroide cevap alamazken bir olguda interferon tedavisi ile tam cevap elde ettik.

Bildiri: 353

Poster No: P0263

**TROMBOZ EĞİLİMİ OLAN HASTALARDA FAKTÖR V (G1691A), PROTROMBİN (G20210A) VE MTHFR (C677T) GEN MUTASYONLARI SIKLIĞI - TEK MERKEZ DENEYİMİ:** <sup>1</sup>Sener Taşdemir, <sup>2</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Serpil Taheri, <sup>1</sup>Hülya Şıvgın, <sup>2</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>Funda Emiroğulları, <sup>1</sup>Çetin Saatçi, <sup>2</sup>Bülent Eser, <sup>2</sup>Mustafa Çetin, <sup>1</sup>Munis Dündar, <sup>1</sup>Yusuf Özkul. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Venöz ve arteriyel tromboz, genetik ve çevresel faktörlerin etkileşmesinden oluşan bir hastalıktır. Tromboz riskini artıran en önemli genetik faktörler; Faktör V Leiden, protrombin ve metilen tetra hidrofolat redüktaz (MTHFR) gen mutasyonlarıdır. Bunlardan en sık görülen faktör V'yi kodlayan gen bölgesindeki G1691A mutasyonudur [Faktör V Leiden]. Tromboz riski heterozigot bireylerde ortalama 7 kat, homozigot bireylerde ise 50-100 kat artmaktadır. Bir diğer genetik risk faktörü ise protrombin genindeki G20210A mutasyonudur. Bu bireylerde de tromboz riski yaklaşık 3 kat artmaktadır. Faktör V Leiden + protrombin G20210A heterozigot genotipi birlikteliğinin



de ise tromboz riski yaklaşık 20 kat artmaktadır. Üçüncü bir risk faktörü de MTHFR enzimini kodlayan gen bölgesindeki MTHFR C677T mutasyonudur. Bu çalışmada 2003–2006 yılları arasında Hematoloji ünitesi tarafından tromboz etiyojisi araştırılan ve Tıbbi Genetik Anabilim Dalı laboratuvarlarına kan örneği gönderilen 605 hastada faktör V (G1691A), protrombin (G20210A) ve MTHFR (C677T) mutasyonlarının sıklığı araştırılmıştır. Hastalardan alınan 6 cc (EDTA'lı) periferik kan örneğinden DNA izolasyonunu takiben, polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) amplifikasyonu ve restriksiyon fragment uzunluk polimorfizmi (RFLP) metodu ile mutasyon analizi yapılmıştır. 605 hastanın 210'unda (%35) herhangi bir mutasyon saptanmamıştır. Olguların 395 (%65)'inde bir veya daha fazla sayıda mutasyon saptanmıştır. 54 (%9) hastada Faktör V(G1691A) heterozigot, 13 (%2) hastada faktör V (G1691A) homozigot mutant, 16 (%3) hastada protrombin (G20210A) heterozigot, 192 (%32) hastada MTHFR (C677T) heterozigot, 54 (%9) hastada MTHFR(C677T) homozigot mutant genotipi tespit edilmiştir. Olguların 50'sinde (%8) faktör V heterozigot + MTHFR heterozigot genotipi, 12 hastada (%2) faktör V heterozigot + MTHFR homozigot genotipi ve 2 hastada (%0.3) faktör V heterozigot + protrombin heterozigot + MTHFR heterozigot genotipi, 2 hastada (%0.3) faktör V heterozigot + protrombin heterozigot + MTHFR homozigot genotipi birlikteliği saptanmıştır. Bu sonuçlara göre olguların 120'sinde (%20) FV heterozigot, 13'ünde (%2) FV homozigot mutant olmak üzere toplam 133 (%22) hastada FV geninde mutasyon tespit edilmiştir. Olguların 20'sinde (%3) protrombin heterozigot genotipi saptanmıştır. 244 hastada (%40) MTHFR heterozigot ve 68 hastada (%11) MTHFR homozigot mutant olmak üzere toplam 312 (%51) hastada MTHFR geninde mutasyon tespit edilmiştir. Klinik olarak tromboz veya tromboza eğilimi olan hastalarda faktör V (G1691A), protrombin (G20210A) ve MTHFR (C677T) polimorfizmlerinin görülme sıklığı normal toplumdaki daha fazladır. Klinik olarak trombozu veya şüphesi olan ve hematoloji koagülasyon laboratuvarı sonuçları negatif olan bireylerde tanı koymak için gen analizi yapılmalıdır. Hematoloji koagülasyon laboratuvarı sonuçları pozitif olan olgularda ise tanıyı teyit etmek ve/veya tedavi süresi kararı için gen analizi yapılmalıdır. Ayrıca, kalıtsal bir hastalık olduğu için bu bireylerin risk altındaki çocuk ve yakın akrabaları erken teşhis ve oluşabilecek komplikasyonları önlemek amacıyla genetik analiz yapılarak değerlendirilmelidirler.

Bildiri: 354

Poster No: P0264

**PSÖDOTROMBOSİTOPENİDE HİPERKOAGÜLABİLİTE VE OTOİMMÜNİTENİN ROLÜ:** <sup>1</sup>Fatih Kurnaz, <sup>1</sup>Bülent Eser, <sup>1</sup>Fevzi Altuntaş, <sup>1</sup>Leylagül Kaynar, <sup>1</sup>İsmail Koçyigit, <sup>1</sup>Sibel Kabukçu Hacıoğlu, <sup>1</sup>İsmail Sarı, <sup>1</sup>Ali Ünal, <sup>2</sup>Yusuf Özkul, <sup>1</sup>Mustafa Çetin. <sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Anabilim Dalı.

Psödötrombositopeni (PST); kandaki antikoagülan bağımlı otoantikörlerin in vitro trombosit kümelenmesine neden olduğu immünolojik bir durumdur. Bazı yayınlarda PST'nin antifosfolipid antikor sendromuyla yüksek oranda birlikteliği olduğu öne sürülmüştür. Bununla birlikte otoimmün hastalıklar ve hiperkoagülabilité sıklığı açısından psödötrombositopenili hastaları sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştıran az sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmada PST'li hastalarda koagülasyon parametrelerine, trombozla ilişkili genetik faktörlere, otoantikörlere ve

birbirine olan ilişkisine bakılmıştır. Trombositopeni tespit edilen olgular PST açısından değerlendirildi. Otomatik kan sayım cihazında (Sysmex XT 2000i, Roche diagnostics, Japan) düşük trombosit sayısı tespit edilmesine rağmen periferik yaymada trombositlerin yeterli kümeli olduğu durum PST olarak kabul edildi. Çalışmamıza PST tespit edilen 29 hasta ve 20 sağlıklı kontrol grubu alındı. Vakalardan 6 cc sıratlı periferik kan örneğinden MDA-2 cihazında (Stago, France) protrombin zamanı (PT), aktif parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT), INR, trombin zamanı (TT), fibrinojen, D-Dimer, lupus antikoagülan antikörleri, Protein C, Protein S antitrombin ve aktive protein C (APC) rezistansı çalışıldı. Periferik kan örneğinden otoimmün markırlar [antinükleer antikor (ANA), anti-dsDNA, antifosfolipid antikor (AFA), antikardiyolipin antikor (ACA)] çalışıldı. Ayrıca tromboz riskini artıran genetik faktörler; faktör V Leiden (G1691A), protrombin (G20210A) ve metilen tetra hidrofolat redüktaz (MTHFR) (C677T) gen mutasyonları çalışıldı. Genetik çalışma için 6 cc periferik kan EDTA ile antikoagüle edilerek oda ısısında genetik laboratuvarına ulaştırıldı. Standart fenol-kloroform yöntemiyle periferik kan lenfositlerinden genomik DNA eldesi yapıldı. PCR amplifikasyonu sonrası FII ve FV polimorfizmi tespit edildi. Bu işlem ürünleri ve PCR ürünleri %2'lik agaroz jel veya %10 poliakrilamid jel kullanılarak ayrıldı. Etidiyum bromid ile boyandıktan sonra UV ışığı altında incelendi. DNA eldesi sonrası benzer işlemler MTHFR için de uygulandı. PST tespit edilen hastaların 2'sinde (%7.1) ACA pozitif tespit edilirken 26'sında (%92.9) ACA negatif idi. Kontrol grubunun tamamında ACA negatif idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). PST tespit edilen hastaların birinde (%3.6) AFA pozitif tespit edilirken 27'sinde (%96.4) AFA negatif idi. Kontrol grubunun tamamında AFA negatif idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). PST tespit edilen hastaların 3'ünde (%10.3) ANA pozitif tespit edilirken 26'sında (%89.7) ANA negatif idi. Kontrol grubunun tamamında ANA negatif idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). PST tespit edilen hastaların hiçbirinde anti-dsDNA antikoru pozitif değildi. PST tespit edilen hastaların 19'unda (%86.4) FV Leiden(G1691A) mutasyonu negatif iken hastaların 1'inde (%4.5) FV Leiden (G1691A) mutasyonu heterozigot; ikisinde (%9.1) ise homozigot idi. Kontrol grubunda ise 15 hastada (%88) FV Leiden (G1691A) negatif iken 2 olguda (%11.8) FV Leiden (G1691A) heterozigot idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark tespit edilmedi ( $p>0,05$ ). PST tespit edilen hastaların 8'inde (%36.4) MTHFR(C677T) mutasyonu negatif iken hastaların 11'inde (%50) MTHFR(C677T) mutasyonu heterozigot; üçünde (%13.6) ise homozigot idi, kontrol grubunda 9 kişide (%52.9) MTHFR(C677T) heterozigot, 1 kişide (%5.9) homozigot idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). PST tespit edilen hastaların 20'sinde (%95.2) protrombin (G20210A) gen mutasyonu negatif iken hastaların 1'inde (%4.8) protrombin (G20210A) gen mutasyonu heterozigot idi; hastaların hiçbirinde homozigot gen mutasyonu tespit edilmedi. Kontrol grubunun tamamında protrombin (G20210A) gen mutasyonu negatif idi. Kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı fark yoktu ( $p>0,05$ ). Sonuç olarak; PST'li hastalar sağlıklı bireylerle karşılaştırıldıklarında aralarında otoimmünite ve tromboz eğilimi açısından anlamlı fark olmadığı görülmüştür.

Bildiri: 355

Poster No: P0265

**TROMBOZA EĞİLİMLİ GEBELERDE TAKİP VE TEDAVİ STRATEJİSİ:** <sup>1</sup>Osman Yokuş, <sup>1</sup>Simten Dağdaş, <sup>1</sup>Funda Ceran, <sup>1</sup>Murat Albayrak, <sup>1</sup>Özlem Şahin, <sup>1</sup>Servet Erbaşı, <sup>1</sup>Gülsüm Özet. <sup>1</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği, Ankara.

Trombofili ve gebelik:Gebelikte, hiperkoagülabilite yönünde bazı değişimler olmaktadır. Trombofili ve tromboz öyküsünün olmasıyla rihs daha da artar.Venöz tromboembolizm(VTE), maternal mortalite ve morbiditeyi artıran en önemli faktörlerdendir. Bunlar uygun profilaksi ve tedavi ile engellenebilir.VTE riski 5 kat artmıştır. Bu risk postpartum daha da artar.Gebelikte VTE geçiren kadınların %60'ında edinsel, %40'nda kalıtsal trombofilik risk faktörleri saptanmıştır. En sık kalıtsal trombofilik nedenleri; Faktör V leiden, protrombin G20210A ve MTHFR gen mutasyonlarıdır. Gebelikte rutin olarak genel trombofili taraması önerilmeyip, sadece gebelik ya da postpartum dönem ile ilişkili VTE, birinci ve ikinci trimestr'de ortaya çıkan tekrarlayan gebelik kayıpları ve intrauterin fetal ölüm olgularında endikedir. Bu testler özellikle doğumdan 3 ay sonra yapılmalıdır. Antifosfolipid antikorları hariç trombofilinin preeklampsiyle ilişkisi tartışmalıdır. Kalıtsal trombofilik, VTE yanı sıra plasental damarlarda tromboz ve infarktüse yol açarak, birinci ve ikinci trimestr'de ortaya çıkan, tekrarlayan gebelik kayıpları ve intrauterin fetal ölümlere yol açmakta ve bu durumlarda tetkiklerin istenmesi,özellikle de doğumdan 3 ay sonra yapılması önerilmelidir. Daha önce serebral venöz tromboz geçiren hastaların, gebelik ve postpartum dönemde SVO riskinin düşük olup, gebeliği olumsuz etkilemediği gösterilmiştir. FV leiden ve protrombin20210A gen(PTG) mutasyonu fetal kaybı olan kadınlarda daha sık gözlenmiş ve açıklanamayan erken ve geç gebelik kayıplarında öncelikli olarak bu iki mutasyonun araştırılması önerilmiştir. Primer antifosfolipid sendromu ve gebelik: Fosfolipid olan biyolojik membranlara karşı gelişen heterojen otoantikörlerin neden olduğu trombofilik, immunolojik bir hastalıktır. Bu sendrom venöz ve arteriyel tromboz, tekrarlayan fetal kayıplar ve orta derecede trombositopeni ile karakterizedir. Rekürren veya hayatı tehdit eden trombozlarda hayat boyu tedavi gerekebilir. Herediter trombofilinin beraber bulunduğu durumda trombojenik risk artmaktadır. Lupus antikoagülan(LA) ile anti beta2 GPI veya anti protrombin antikorlu birlikte pozitif ise riskin 10,1 kat arttığı; ancak sadece LA pozitif ise riskin 3,6 kat arttığı saptanmıştır. Gebelerde tedavi ve profilaksi: Kumarin'in gebede kullanımı embriyopati sebebiyle güvenli olmayıp, düşük molekül ağırlıklı heparin daha emniyetlidir. VTE'den şüphelenilen gebelerde, tanı ekarte edilmedikçe ve kalp prostetik kapacağı olanlarda antikoagülan tedaviye gebelikte ve postpartum 6 hafta boyunca devam edilmelidir. Heterozigot PC eksikliği, homozigot FVL, PTG ve ATIII eksikliği dışındaki kombine trombofilili gebelerde, VTE öyküsü olmasa da orta risk grubunda olup, tromboproflaksi yapılmalıdır. Heterozigot PS eksikliği, FVL, PTG mutasyonu bulunanlar düşük risk grubunda olup tromboproflaksi önerilmemekle birlikte, tromboz için ek bir risk faktörü bulunanlarda (yineleyen bebek kaybı, intrauterin fetal ölüm, şiddetli preeklampsi, gibi) profilaktik tedavi önerilebilir.

Bildiri: 356

Poster No: P0266

**PEDİYATRİK İNME Lİ OLGULARIN HEREDİTER RİSK FAKTÖRLERİ YÖNÜNDE DEĞERLENDİRİLMESİ:** <sup>1</sup>Eliif Kazancı, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Özgür Cartı, <sup>1</sup>Özgür Ceylan, <sup>2</sup>Nedret Uran, <sup>2</sup>Aycan Ünalp, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği, <sup>2</sup>Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Polikliniği.

İnme; ani gelişen, nöbetlere bağlanamayan, akut serebrovasküler bozukluklara sekonder olarak beyin parankimine geri dönüşümsüz, bölgesel, iskemik veya hemorajik hasar veren nörolojik kayıp olarak tanımlanır. Etyolojide akut serebrovasküler yırtılma %15, tıkanma %85 oranında rol oynar. İnme multifaktöriyel bir hastalıktır. Genellikle, kalıtsal ve akkiz risk faktörlerinin bir arada olması ile gelişir. Bu çalışmada 1998-2006 tarihleri arasında inme tanısı alan yaşları 4 ay ile 13 yaş arasında (median 5 yaş), 22 kız 23 erkek toplam 45 olgu radyolojik bulgular, gelişen defisitler, aile öyküsü, protein C, S, AT III, APC rezistansı, FVIII, FIX, FXI, Lupus antikoagülan ve trombofili ile ilişkili olduğu gösterilmiş olan Faktör V (Leiden), F V (R2), protrombin 20210A, F XIII V34L, β Fibrinojen -455G-A, PAI-1 4G-5G, GPIIIaL33P (HPA-1), MTHFR C677T, MTHFR A1298C, ACE, ApoB R3500Q ve ApoE mutasyonlarının varlığı açısından değerlendirilmiştir. Olguların 32'sinde(%71.1) infarkt, 5'inde(%11.1) sinüs trombozu, 4'ünde(%8.9) ensefalomalazi, üçünde(%6.7) hemorajik infarkt, birinde(%2.2) hemoraji saptanmış olup, 25 olguda(%55.6) hemiparezi, üç olguda hemipleji(%6.7), 1 olguda(%2.2) kranial sinir felci tespit edilmiş, 16 olguda nörolojik defisit gözlenmemiştir. Yedi hastada protein S eksikliği, iki hastada APC rezistansı, üç hastada protein C ve S eksikliği, 4 hastada lipoprotein a yüksekliği görülmüştür. Trombofilik mutasyonların çalışılabilirdiği 41 hastanın 4'ünde heterozigot Faktör V (Leiden), ikisinde heterozigot F V (R2), 3'ünde heterozigot protrombin 20210A, 3'ünde heterozigot F XIII V34L, 8'inde heterozigot ve birinde homozigot β Fibrinojen -455G-A, üçünde heterozigot GPIIIaL33P (HPA-1), 12'sinde heterozigot ve üçünde homozigot MTHFR C677T, 8'inde heterozigot ve birinde homozigot MTHFR A1298C mutasyonları saptanmıştır. Çocukluk çağında bu risk faktörlerinin saptanması prognozun belirlenmesi ve tıbbi tedavinin planlanmasında önem taşır.

Bildiri: 357

Poster No: P0267

**EDİNİLMİŞ AMEGAKARYOSİTİK TROMBOSİTOPENİK PURPURA - OLGU SUNUMU:** <sup>1</sup>Dilek Argon, <sup>1</sup>Hakan Koçoğlu, <sup>1</sup>Hakan Doğan, <sup>1</sup>Nur Şener, <sup>1</sup>Nedim Polat, <sup>2</sup>Tülay Tecimer, <sup>1</sup>Çiğdem Yazıcı Ersoy, <sup>1</sup>Yüksel Altuntaş. <sup>1</sup>Şişli Etfal Eğitim Hastanesi, <sup>2</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı.

Edinilmiş amegakaryositik trombositopenik purpura çok nadir görülen bir hastalıktır. Kemik iliğinde eritroid ve myeloid öncülleri normal olmasına karşın megakaryositlerin yokluğu ile karakterizedir.Ciddi trombositopeni nedenidir. Nedenleri iyi bilinemediği için tedavisi de daha çok ampirik olmaktadır. Literatürde bir kısım vakaların aplastik anemiye dönüştükleri bildirilmiştir. Biz 19 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz. Son 3 aydır burun ve diş eti kanamaları, vücudunun çeşitli yerlerinde peteşi,purpura ve ekimozları olan hastaya bize başvurmadan önce çok sayıda trombosit transfüzyonu yapılmış. Trombosit sayısı < 10.000/mm3 olan hastanın kemik iliği biyopsisinde myeloid ve eritroid seri öncülle-

ri normal iken megakaryosit gerek mikroskopik olarak gerekse immunhistokimyasal olarak saptanamadı. Hasta 1 mg/kg Prednisolon, 1 gr/kg İntravenöz İmmunglobulin tedavilerine cevap vermedi. Daha sonra uyguladığımız Siklosporin ve Danazol kombinasyonu ile trombosit sayısı >30.000/mm<sup>3</sup> olarak yükseldi ve transfüzyon ihtiyacı kalmadı. Hasta halen takibimiz altındadır.

Bildiri: 358

Poster No: P0268

**GESTASYONEL DİABETTE TROMBOSİT SAYISI VE TROMBOSİT PARAMETRELERİ:** <sup>1</sup>Alev Akyol Erikci, <sup>2</sup>Murat Muhçu, <sup>1</sup>Ahmet Öztürk, <sup>2</sup>Yusuf Ziya Yergök. <sup>1</sup> GATA Haydarpaşa Hematoloji Servisi, <sup>2</sup> GATA Haydarpaşa Kadın Doğum Servisi.

Daha önceden diyabeti olmayan bir gebede ikinci trimester ve sonrasındaki bir zamanda diyabet ortaya çıkmasına gestasyonel diyabet adı verilir. Hem anne adayları hem de bebek için oldukça tehlikeli durumların oluşmasına yol açan bir hastalıktır. Bu yüzden gebelikte var olan diyabet her zaman ciddiye alınması ve ihmal edilmemesi gereken bir durumdur. Gestasyonel diabette trombosit sayısı ve parametrelerini araştırmak amacı ile 34 gestasyonel diabetik ve 45 sağlıklı gebe alındı. Olguların yaş ortalamaları 29.50 ± 3.73 ve kontrol grubunun yaş ortalamaları 29.33 ± 4.52 idi. Her iki grupta bu açıdan istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0.86). Trombosit sayıları ise sırası ile diabetik grupta 204.06 ± 59.35/mm<sup>3</sup> iken kontrol grubunda 243.20 ± 60.31/mm<sup>3</sup> idi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.006). Trombosit parametrelerinden de ortalama trombosit hacmi (MPV) (9.31 ± 1.45; 8.06 ± 0.66 p=0.0001) ve trombosit dağılım genişliği (PDW) (16.91 ± 0.85; 16.37 ± 0.81 p=0.005) gestasyonel diabetik grupta kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı. Sonuç olarak gestasyonel diabetik olgularda kontrol grubuna göre trombosit sayısı daha düşük; MPV ve PDW parametreleri ise daha yüksek olarak bulunmuştur.

### **Trombosit Bozuklukları / Yaşam Kalitesi / Etik / Sosyal İçerikler**

Bildiri: 359

Poster No: P0269

**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ HEMOFİLİ YAZ KAMPİ:** <sup>1</sup>Tunç Fışgın, <sup>2</sup>Nil Güler, <sup>3</sup>Berna Tander, <sup>4</sup>Pınar Öztürk, <sup>1</sup>Mehtap Akbalık, <sup>1</sup>Davut Albayrak, <sup>1</sup>Feride Duru, <sup>1</sup>Emel Özyürek. <sup>1</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı, <sup>2</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hematoloji Bilim Dalı, <sup>3</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, <sup>4</sup> Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Bilim Dalı.

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Bilim Dalı ve Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı olarak arasında düzenlediğimiz Hemofili Yaz Kampına Samsun, Amasya, Tokat, Sinop ve Ordu illerinden 26'si hasta çocuklarımız ve diğerleri aileler olmak üzere toplam 48 kişi katıldı. Hastalıkla ilgili bilgiler paylaşıldı ve çeşitli aktiviteler gerçekleştirildi. Hasta ve ailelerinin bu hastalıkla yaşarken nelere dikkat etmeleri gerektiği, eklem içi ve diğer kanama durumlarında hastaneye başvurmadan önce neler yapmaları gerektiği anlatıldı. Hastalarımızın ve ailelerin problemlerini konuştuk, birlikte yemek yedik, eğlendik ve moral depoladık. Çocuklara yapmalarını önerdiğimiz yüzme sporu için üniversitemiz havuzunda yüzme öğretmenleri eşliğinde yüzme dersleri verildi. Dört gün süren etkinliğimizden

hastalarımız ve aileleri hastalıkla ilgili daha bilinçli ayrıldılar ve etkinliğin yeniden gerçekleştirilmesi dilekleriyle ayrıldılar.

Bildiri: 360

Poster No: P0270

**KANSER HASTASI OLAN VE KANSER HASTASI OLMAYAN ÇOCUKLARIN ANNELERİNİN ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİ:** <sup>1</sup>Arife Kaygusuz, <sup>1</sup>Ayşe Erbay, <sup>1</sup>Elif Kazancı, <sup>1</sup>Başak Yılmaz, <sup>1</sup>Canan Vergin. <sup>1</sup> Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji Onkoloji Kliniği.

Kanser tıbbi ve ruhsal sorunların iç içe yaşandığı, birlikte görüldüğü hastalarda hastayı hem bedensel, hem de ruhsal yönden ve de özellikle ailesiyle birlikte ele almanın tedaviyi kolaylaştırıcı etkisi olacağı bilinen bir gerçektir. Bu çalışmamızda amacı ise kanser hastalığı olan çocukların anneleri ve dahiliye polikliniğine tedavi için getirilen çocukların annelerinin anksiyete ve depresyon düzeyinin belirlenmesi ve karşılaştırılması amaçlanmıştır. Araştırmaya Dr. Behçet Uz Çocuk Hastanesi Hematoloji-Onkoloji Bölümü ve dahiliye polikliniği hastalarının anneleri dahil edilmiştir. Bunların 30'u kanser tanısı alan çocukların annesi 30'u da poliklinikte izlenen çocukların anneleri olmaktadır. Eğitim durumlarına göre ilköğretim 34, lise 6, orta okul 12, okuma yazması olmayan 8 kişi olup ikamet durumuna göre ise 46 kişi ilçede, 4 kişi il merkezinde, 10 kişi köyde yaşamaktadır. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD, Hospital Anxiety and Depression Scale) kullanılmıştır. HAD: Bedensel hastalığı olan hastalar ve birinci basamak sağlık hizmetine başvuranlarda anksiyete ve depresyon yönünden riski belirlemek, düzeyini ve şiddet değişimini ölçme amacıyla geliştirilmiş bir kendini değerlendirme ölçeğidir. Türkçe'ye çevrilmiş, geçerlilik ve güvenilirlik çalışması yapılmıştır. Anksiyete (HAD-A) ve depresyon (HAD-D) alt ölçekleri vardır. Toplam 14 sorudan oluşur. Kanser tanısı ile izlenen çocukların annelerinin 23'ünde anksiyete ve 24'ünde depresyon riski belirlenirken, poliklinikte izlenen çocukların annelerinin de 23'ünde anksiyete 14'ünde depresyon riski belirlenmiştir. Aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir.

# KONU DİZİNİ

## Sözel Bildiri Konusu

## Sözel No.

Akut Lösemiler .....	S 0067 – S 0069, S 0071, S 0072
Allojeneik Transplantasyon / GVHH/ Geç Yan Etkiler .....	S 0085, S 0086, S 0089, S 0090
Anemi / Eritrosit Fizyolojisi ve Bozuklukları / Demir Metabolizması .....	S 0025, S 0026, S 0029
Deneyel Hematoloji / Gen Tedavisi / Rejeneratif Tıp .....	S 0019 – S 0021, S0024
Diğer Konular .....	S 0028, S 0051, S 0052
Hematolojik Malinitelerde Sitogenetik ve Moleküler Biyoloji / İmmunofenotipleme .....	S 0022, S 0031 – S 0036, S 0049, S 0050, S 0053
Hodgkin Dışı Lenfoma / Araştırmalar / Transplant Dışı Tedaviler / Biyolojisi .....	S 0054, S 0061 – S 0063, S 0065, S 0066
Hodgkin Lenfoma .....	S 0064
İnfeksiyöz Komplikasyonlar .....	S 0001 – S 0006
Kemik İliği Yetmezliği .....	S 0027, S 0030, S 0059
Koagülasyon ve Fibrinoliz Bozuklukları .....	S 0013 – S 0018
Kronik Lenfosit Lösemi ve Kronik Lenfoproliferatif Hastalıklar .....	S 0073 – S 0075
Kronik Miyelositer Lösemi .....	S 0055 – S 0058
Miyeloproliferatif Hastalıklar .....	S 0060
Multipl Miyeloma .....	S 0079 – S 0084
Otolog Kök Hücre Desteğinde ve Yüksek Doz Tedavileri .....	S 0076, S 0077
Sitotokinler / Büyüme Faktörleri, Reseptörleri / İlaç Farmakolojisi / Apoptoz .....	S 0023
Transfüzyon Tıbbı / Aferez .....	S 0043 – S 0048
Transplantasyon Rejimleri / Toksikite ve Engraftman / Transplantasyonda Hücre İşlemleri .....	S 0078
Trombosit Bozuklukları / Tromboz ve Antitrombotik Tedavi / Transfüzyon tıbbı ve Kan Bankacılığı / Hemaferes .....	S 0007 – S 0012, S 0037 – S 0042
Yaşam Kalitesi / Etik / Sosyal İçerikler .....	S 0087, S 0088

## Poster Bildiri Konusu

## Poster No.

Akut Lösemiler .....	P 0001 – P 0043
Allojeneik Transplantasyon / GVHH/ Geç Yan Etkiler .....	P 0044 – P 0062
Anemi/Eritrosit Fizyolojisi ve Bozuklukları / Demir Metabolizması .....	P 0063 – P 0087
Deneyel Hematoloji / Gen Tedavisi / Rejeneratif Tıp .....	P 0088 – P 0092
Diğer Konular .....	P 0093 – P 0096
Hematolojik Malinitelerde Sitogenetik ve Moleküler Biyoloji / İmmunofenotipleme .....	P 0097 – P 0109
Hematopoez ve Kök Hücre .....	P 0110
Hodgkin Dışı Lenfoma / Araştırmalar / Transplant Dışı Tedaviler / Biyolojisi .....	P 0111 – P 0130
Hodgkin Lenfoma .....	P 0131 – P 0133
İnfeksiyöz Komplikasyonlar .....	P 0134 – P 0144
Kemik İliği Yetmezliği .....	P 0145 – P 0149
Koagülasyon ve Fibrinoliz Bozuklukları .....	P 0150 – P 0165
Kronik Lenfosit Lösemi ve Kronik Lenfoproliferatif Hastalıklar .....	P 0166 – P 0180
Kronik Miyelositer Lösemi .....	P 0181 – P 0188
Lökositler ve İnflamasyon .....	P 0189 – P 0191
Miyeloproliferatif Hastalıklar .....	P 0192 – P 0202
Multipl Miyeloma .....	P 0203 – P 0219
Otolog Kök Hücre Desteğinde ve Yüksek Doz Tedavileri .....	P 0220 – P 0221
Sitotokinler / Büyüme Faktörleri, Reseptörleri / İlaç Farmakolojisi / Apoptoz .....	P 0222 – P 0228
Transfüzyon Tıbbı / Aferez .....	P 0229 – P 0240
Transplantasyon Rejimleri / Toksikite ve Engraftman / Transplantasyonda Hücre İşlemleri .....	P 0241 – P 0244
Trombosit Bozuklukları/Tromboz ve Antitrombotik Tedavi / Transfüzyon Tıbbı ve Kan Bankacılığı / Hemaferes .....	P 0245 – P 0268
Yaşam Kalitesi / Etik / Sosyal İçerikler .....	P 0269 – P 0270

# YAZAR DİZİNİ

*Dizin, bildiri numaralarına göre hazırlanmıştır.*

## A

Abaylı E., 335  
 Acar B., 91  
 Acarlar C., 124  
 Açıklalın M., 46  
 Açıklalın M.F., 272  
 Açıköz M., 2, 209  
 Adıgüzel C., 10, 215, 274, 275, 276, 290, 301, 303  
 Akalın H., 196, 198  
 Akalın M., 220  
 Akan H., 47, 56, 58, 76, 84, 85, 90, 131, 147  
 Akar N., 9, 15, 22, 35, 38, 315  
 Akar R., 38  
 Akarsu S., 185, 216, 280  
 Akay B.N., 146, 217, 218  
 Akay O.M., 12, 46, 60, 63, 65, 70, 113, 193, 194, 195, 327  
 Akbalık M., 93, 94, 156, 224, 227, 359  
 Akdam H., 43  
 Akdemir N., 88  
 Akdoğan E., 5, 20, 95, 333  
 Akdoğan Ş., 6, 87  
 Akfırat H., 34  
 Akgedik K., 6, 87, 333  
 Akgül N., 244  
 Akı Ş.Z., 137, 138, 139, 311  
 Akın E., 12  
 Akın M., 249  
 Akıncı B., 27  
 Akkaya Ç.M., 88  
 Akkaya E., 96, 99, 230  
 Akkuş Y., 88  
 Akman U., 168  
 Aköz A.G., 106, 125  
 Aksoylar S., 206  
 Aksöyek A., 245  
 Aksu O., 221  
 Aksu S., 51, 88, 111, 134, 168  
 Aktan M., 73, 266  
 Aktaş B., 4  
 Aktaş S., 332  
 Aktuğlu G., 71, 74, 75, 268  
 Aktürk F., 73  
 Akyol A., 319  
 Akyol H., 324  
 Akyol L., 143  
 Alabaz D., 225, 226  
 Alaca N., 156  
 Alacacıoğlu İ., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
 Alanoğlu G., 54, 55, 221, 270, 278, 284  
 Albayrak B., 220  
 Albayrak C.U., 173  
 Albayrak D., 93, 94, 156, 224, 227, 359  
 Albayrak M., 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 252, 263, 267, 288, 302, 349, 355  
 Algüneş Ç., 31

Ali R., 72, 219, 269, 300  
 Alioğlu B., 155  
 Alkan E., 233  
 Alkan M., 155  
 Alp E., 3  
 Alpay N., 285  
 Altay Ç., 25, 30  
 Altiner N.N., 295  
 Altinkya E., 28  
 Altun A., 42  
 Altuntaş F., 1, 3, 45, 48, 77, 89, 112, 123, 135, 142, 143, 144, 196, 198, 234, 322, 323, 353, 354  
 Altuntaş Y., 132, 281, 357  
 Anacak Y., 213  
 Anadolu R., 217  
 Andıç N., 100, 243, 256, 283, 294  
 Anlar Ö., 352  
 Antmen B., 210, 229, 238, 321, 329, 330  
 Apak H., 118  
 Ar C., 61, 71, 74, 75, 268  
 Aras G., 308  
 Arat M., 4, 33, 34, 44, 47, 56, 58, 76, 79, 83, 84, 85, 90, 131, 147, 148, 149, 150, 151, 152, 200, 239, 255, 307, 326, 328  
 Arda B., 228  
 Argon A., 132, 281  
 Argon D., 132, 281, 357  
 Arslan Ö., 34, 44, 47, 56, 58, 76, 84, 85, 90, 131, 141, 149, 199, 307, 328, 326  
 Artan S., 193  
 Aslan L., 295  
 Aslan V., 29, 158, 272  
 Asma M., 248  
 Asma S., 163  
 Atabek M.E., 173  
 Atalar F., 67, 69, 74  
 Atalay A., 1, 234  
 Atalay F., 215, 274, 275, 290, 303  
 Ataoğlu E., 244  
 Ataş B., 352  
 Atay A.A., 68, 140, 159, 279, 344  
 Atçı B., 185  
 Ateşoğlu E.B., 57, 66, 215, 301  
 Atilla E., 151  
 Atlı E., 194  
 Atlı M., 314  
 Atsak P., 43  
 Avcı B.C., 23, 32, 189, 190, 191, 317  
 Avcu F., 32, 98, 104, 160, 188, 261, 297, 313, 344  
 Ay H., 159  
 Ayaz S., 244, 245  
 Aybek H., 21  
 Aydın B., 54, 221  
 Aydın D., 332  
 Aydın F., 266  
 Aydın K., 5

Aydın M., 93  
 Aydın Y., 61, 71, 74, 75, 268  
 Aydoğan M., 126  
 Aydoğdu E., 305  
 Aydoğdu İ., 183  
 Aydoğdu S., 14  
 Aygen B., 350, 265  
 Aylı M., 102, 105, 114, 252, 349  
 Aytaç S., 11, 116, 39  
 Ayyıldız E., 44, 47, 84, 200, 307, 328, 334  
 Azap A., 4  
 Azcan Ş., 345  
 Azık F.M., 140, 159, 279

## B

Bahçeli S., 59  
 Bakanay Ş.M., 131, 148, 239  
 Bakar C., 348  
 Bakay H.K., 122  
 Bal C., 113, 70  
 Balcı Y.I., 249  
 Balçık Ö.Ş., 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 263, 288, 302, 349, 267  
 Balkan C., 14  
 Balta G., 25, 30  
 Bambach B., 78  
 Baran Y., 19, 24, 179, 180, 181  
 Barışta I., 316  
 Barutca S., 271  
 Başer İ., 154  
 Başkan A., 328  
 Başlar Z., 61, 71, 74, 75, 268  
 Battıwalla M., 78  
 Bay A., 2, 209, 314, 352  
 Bay M., 307, 328  
 Bayık M., 10, 57, 66, 215, 274, 275, 276, 277, 290, 301, 303  
 Bayram İ., 225, 226  
 Baysan O., 98, 160  
 Baytan B., 119, 251  
 Bediz C., 18  
 Beğenik H., 101, 236, 347  
 Bek K., 93  
 Beksaç M., 25, 33, 34, 47, 56, 58, 76, 79, 81, 83, 84, 90, 131, 152, 200, 308  
 Bektaş M., 326  
 Benekli M., 78  
 Beşışık S.K., 170  
 Beyan C., 64, 104, 154, 175, 231, 201, 264, 289, 297, 335, 336, 337, 338, 339, 340, 341  
 Beyan E., 335  
 Bezgal F., 247  
 Bıçakçı Ş., 330  
 Bıkmaz C., 324  
 Bilgi O., 257  
 Bilgili M.E., 272

Bilgin A.U., 4, 56, 84, 85, 141, 149, 150, 152, 233, 239  
 Biner B., 197  
 Biray Ç., 178  
 Bircan A., 270, 284  
 Bircan S., 270  
 Birtaş E., 10, 274, 275, 276, 290, 303  
 Boğa C., 163, 348, 36, 80  
 Bolaman Z., 21, 91, 92, 293, 235, 271, 282, 319  
 Bostan F., 55, 233, 278, 318,  
 Boyacı A., 240  
 Bozdağ S.C., 76  
 Bozdayı M., 49, 53  
 Buldu H., 1  
 Büyükaşık N., 168  
 Büyükaşık Y., 25, 51, 88, 111, 134, 168, 169, 316, 342, 343  
 Büyükhathipoğlu H., 223  
 Büyükececi F., 346

## C

Calgüneri M., 316  
 Camcı C., 208, 223, 237  
 Can A., 35  
 Canatan D., 240, 241, 312  
 Canbolat A., 118  
 Canöz Ö., 77, 123, 142, 144  
 Cantürk Z., 12  
 Capacı K., 14  
 Carin M., 266  
 Cartı Ö., 356  
 Caylan R., 5  
 Celeboğlu G.N., 110  
 Celkan T., 118, 157  
 Cengiz G., 47  
 Cengiz M., 129  
 Cengiz N., 230  
 Ceran F., 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 252, 263, 267, 288, 302, 349, 355  
 Ceydilek B., 131  
 Ceyhan M., 94  
 Ceyhan T., 154  
 Ceylan A., 352  
 Ceylan Ö., 356  
 Cıvız S., 85, 131, 149  
 Coşkun F., 300  
 Coşkuncınar E., 74  
 Czuczman M., 78

## Ç

Çağlayan H., 17  
 Çağırğan S., 62, 124, 145, 207, 212, 213, 214, 260, 292, 211, 304  
 Çağlar H.B., 274  
 Çakar Kızıl M. 83, 84, 130, 308  
 Çakırtaş G.K., 299  
 Çakiris A., 182

Çalık K., 88  
 Çalışkan Ü., 173  
 Çandırılı O., 109  
 Çelik H., 26  
 Çelik Ü.S., 225., 226  
 Çelikkol İ., 261  
 Çeneli S., 18, 59, 136, 184  
 Çetin G., 61, 71  
 Çetin H., 240  
 Çetin M., 1, 3, 11, 39, 45, 48, 77, 86,  
 89, 108, 112, 116, 123, 135, 142,  
 143, 144, 192, 198, 234, 322, 323,  
 353, 354  
 Çetin T., 98, 104, 160, 261, 297, 313  
 Çetiner D., 51, 111, 134, 168, 169, 316  
 Çetiner M., 10, 66, 215, 274, 275, 276,  
 290, 301, 303  
 Çetingül N., 206  
 Çetinkaya D.U., 86  
 Çetinkaya H., 53  
 Çetintaş V.B., 250  
 Çırak B., 249  
 Çıtak F., 99, 109, 232, 334  
 Çiçek C., 228  
 Çiçek R., 94  
 Çidem A., 161, 203, 204  
 Çilingir O., 194  
 Çoban Ş., 202  
 Çöl R., 16, 242  
 Çömez G., 208, 223  
 Çulha V., 110, 248, 291  
 Çürük A., 171

**D**

Dağdaş S., 97, 102, 103, 105, 106, 114,  
 117, 120, 121, 252, 263, 267, 288,  
 302, 349, 355  
 Dal S., 132  
 Dalay C., 229  
 Dalva K., 33, 34, 47, 79, 85, 130, 152,  
 199, 200, 255  
 Davşancı H., 125  
 Deda G., 15, 109, 315  
 Delibaş N., 312  
 Demir C., 101, 176, 177, 236, 347  
 Demir G., 61, 281  
 Demir M., 8, 13, 31, 37, 40, 42, 52, 107,  
 197, 205, 258, 259, 286, 298, 305,  
 345, 346  
 Demir S., 21  
 Demiralp E.E., 10  
 Demiralp Özel F.D., 22, 35  
 Demirci M., 320  
 Demirçin M., 350  
 Demirel N., 285  
 Demirel Ş., 170  
 Demirer T., 34, 47, 56, 76, 83, 84, 85,  
 90, 131  
 Demirhan B., 316  
 Demirkan F., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
 Demirkol S., 98, 160  
 Demirsoy E.T., 268  
 Demirtaş L., 101  
 Deniz K., 3  
 Dikmen T., 20

Dilek E., 127  
 Dilek İ., 101, 176, 177, 236, 347  
 Dinçer T.C., 167  
 Direskeneli H., 10  
 Dirier A., 237  
 Dişel U., 187, 220  
 Dizlek S., 55, 278  
 Doğan C., 229  
 Doğan H., 357  
 Doğan M., 2, 209  
 Doğan Ö., 49, 53, 281, 285  
 Doğan Y., 216  
 Doğan Z.O., 32, 189, 317  
 Doğru Ö., 118  
 Doğruel F., 1, 112  
 Dönmez A., 62, 124, 145, 211, 212, 213,  
 260, 292, 304  
 Dönmez S., 52, 258  
 Dubova S., 213  
 Duman E., 316  
 Duman Y., 14  
 Durak B., 29, 46, 60, 193, 194  
 Duran C., 219  
 Duran E., 8, 37  
 Durgun Z., 16  
 Durmuş A., 20, 95  
 Dursun F.E., 350  
 Dursun M., 28  
 Duru F., 93, 94, 156, 224, 227, 359  
 Durukan M., 216  
 Dündar M., 196, 198, 353  
 Düzen O., 101, 236, 347

**E**

Ediger D., 300  
 Efe C., 103  
 Eğin Y., 315  
 Elbir Y., 277  
 Elçioğlu Ö.C., 285  
 Elevli M., 244  
 Elkıran E.T., 265, 350  
 Elli M., 227  
 Emiroğulları F., 353  
 Emmungil G., 162  
 Ensari A., 53  
 Entok E., 158  
 Erbaşı S., 97, 103, 114, 121, 263, 288,  
 302, 355  
 Erbay A., 126, 127, 128, 174, 253, 254,  
 351, 356, 360  
 Erbey F., 225, 226  
 Erbilgin Y., 57, 67, 69  
 Ercan İ., 72  
 Erdem E., 319  
 Erdem N.B., 192  
 Erden S., 170  
 Erduran E., 140  
 Eren E., 241  
 Ergüney M., 153  
 Erikçi A.A., 257, 309, 358  
 Erınç K., 341  
 Erken G., 43  
 Erkılıç K., 89  
 Erkurt M.A., 183  
 Eroğlu Z., 250

Ersoy A.Ö., 48  
 Ersoy Ç.Y., 357  
 Ersoy K., 95  
 Ersöz Ş., 95  
 Ertan Y., 207  
 Ertekin B., 214  
 Ertem M., 232, 280, 334  
 Eser B., 1, 3, 45, 48, 77, 89, 112, 123, 135,  
 142, 142, 143, 144, 196, 198, 234,  
 322, 323, 353, 354  
 Esgin H., 40  
 Eskiocak M., 13, 346  
 Evran M., 164, 165  
 Evrengül H., 172  
 Ezer D.A., 99, 230  
 Ezer S., 155  
 Ezer Ü., 25, 96, 99, 230

**F**

Ferahbaş A., 135, 144  
 Ferhanoğlu B., 57, 61, 71, 74, 75, 268,  
 286  
 Fışgın T., 93, 94, 156, 224, 227, 359  
 Fidan G., 86  
 Fidancı İ., 17

**G**

Gedik G., 97, 106  
 Girgin F., 280  
 Gök D.E., 339  
 Gökahmetoğlu S., 89  
 Göker H., 51, 88, 111, 134, 168, 169  
 Göksu A.U., 284  
 Göktolga Ü., 154  
 Gönüllü E., 306  
 Görgülü A., 54  
 Gözdaşoğlu S., 109, 232, 334  
 Gözü O., 300  
 Gül C.B., 300  
 Güllbaş Z., 12, 46, 60, 63, 65, 70, 113, 193,  
 194, 195, 327  
 Güllbay B., 232  
 Güleç M., 1, 77, 89, 234  
 Güleç Ş., 38  
 Güler N., 359  
 Gülhan M., 302  
 Gülseven M., 75  
 Gümruk F., 11, 25, 30, 39, 116  
 Gümüş M., 66  
 Gümüş T., 202  
 Günay Ü., 119, 251  
 Günaydın S., 350  
 Günaydın Y., 56  
 Gündoğdu F., 6, 87, 333  
 Gündüz C., 23, 32, 189, 190, 191, 207,  
 317  
 Gündüz E., 46, 63, 65, 70, 113, 327  
 Gündüz U., 19, 24, 179, 180, 181, 188,  
 296  
 Güner Ş.I., 61  
 Güneş A.M., 119, 251  
 Güney Ç., 140  
 Güngör A., 124, 292  
 Güngör S., 154  
 Gürbüz Y., 178

Gürgey A., 11, 39  
 Gürgey E., 164, 165, 217, 218, 329  
 Gürkan H., 31  
 Gürman G., 34, 47, 56, 58, 83, 84, 90,  
 131, 141, 149  
 Gürsel O., 344  
 Güven A., 66, 93  
 Güven M., 45, 323  
 Güvenç B., 320, 321, 329, 330  
 Güvenç S., 73

**H**

Hacıhanefioğlu A., 306  
 Hacıoğlu S.K., 3, 43, 48, 77, 89, 112, 123,  
 142, 143, 144, 234, 246, 354  
 Hahn T., 78  
 Haçer V.S., 7, 73  
 Harmandar F., 205  
 Harmandar O., 205  
 Haşçelik G., 168  
 Haşimi A., 344  
 Hatırnaz Ö., 57, 67, 69, 71, 74  
 Haytaç C., 229  
 Hazar V., 166, 167  
 Haznedar R., 115, 137, 138  
 Haznedaroğlu I., 51, 88, 111, 134, 168,  
 169, 316  
 Hekimgil M., 53, 207, 211, 212, 213,  
 214, 273  
 Heper A.O., 218  
 Hiçsönmez A., 155

**I**

Ilkhan S., 125  
 Ilizaliturri F.H., 78  
 Işıksoy S., 46

**İ**

İdilman R., 326  
 İfran A., 64, 104, 154, 175, 201, 231, 264,  
 289, 297, 336, 337, 338, 340, 341  
 İleri T., 109, 232, 334  
 İlhan G., 100, 243, 256, 283, 294, 342,  
 343  
 İlhan O., 34, 44, 47, 56, 58, 76, 83, 84,  
 85, 88, 90, 130, 149, 152, 200, 239,  
 307, 326, 328, 334  
 İnalöz S., 223  
 İnanç M., 7  
 İnce E., 232  
 İşeri Ö.D., 188

**K**

Kabukçu S.H., 162, 262, 287  
 Kadıköylü G., 21, 91, 92, 235, 271, 282,  
 293, 319  
 Kadroğlu B., 206  
 Kalak M., 21  
 Kalaycı G., 332  
 Kalender M.E., 208, 223, 237  
 Kankaya D., 50, 199  
 Kansoy S., 206  
 Kansu E., 82  
 Kantar M., 206

- Kaplan B., 208  
 Kaptan K., 64, 104, 154, 175, 201, 231, 264, 289, 297, 336, 337, 338, 340, 341  
 Kapucuoğlu N., 221  
 Kara A., 312  
 Kara E., 310  
 Karaca A., 249  
 Karaca E., 207  
 Karacan Y., 88, 134  
 Karadağ H., 314  
 Karadağ N., 351  
 Karagöz B., 257  
 Karahüseyinoğlu S., 35  
 Karakuş S., 100, 243, 256, 283, 294  
 Karakuş T., 172  
 Karakükçü M., 143  
 Karaman I., 247  
 Karapınar D., 14  
 Karnak D., 232  
 Kars A., 82  
 Kars M.D., 188  
 Kartı S.S., 5  
 Kasap H., 325  
 Kavaklı K., 14  
 Kaya A., 2  
 Kaya B., 249  
 Kaya E., 183  
 Kaya F.G., 171  
 Kayabilge A., 28, 360  
 Kaygusuz G., 49, 50, 81, 130, 148, 199  
 Kaygusuz I., 10, 215, 274, 275, 276, 277, 290, 301, 303  
 Kaynar L., 1, 3, 45, 48, 77, 89, 112, 123, 142, 143, 144, 196, 198, 234, 322, 323, 353, 354  
 Kaytaz B., 193  
 Kazancı E., 126, 127, 128, 174, 253, 254, 351, 356, 360  
 Kemahlı S., 334  
 Kendirci T., 232  
 Kerimoğlu U., 316  
 Kesim B., 132  
 Keskin A., 43, 112, 162, 246, 262, 287  
 Keskin E., 242  
 Keskin S., 324, 325  
 Keven K., 148  
 Kılıç S., 257  
 Kılıncı Y., 210, 229, 238, 321  
 Kılınçalp S., 51  
 Kırılmaz A., 257  
 Kırıl G., 265  
 Kızıl M., 79, 81, 90, 147, 150  
 Kızılıklık E., 80, 100, 163, 256, 294, 348  
 Kibar Y., 159  
 Kiper H.D., 228, 273  
 Kiremitçi S., 50  
 Kirimi E., 352  
 Koca E., 51, 111, 134, 168, 169, 316  
 Kocaman C.E., 176, 177  
 Koç A., 26, 129  
 Koç A.N., 1, 234  
 Koç F., 330  
 Koç H., 58, 76, 147  
 Koç L.Y., 9  
 Koç M., 290  
 Koç Y., 82, 332  
 Koçoğlu H., 357  
 Koçyiğit A., 26  
 Koçyiğit İ., 3, 48, 77, 89, 112, 123, 135, 142, 143, 144, 322, 354  
 Koçyiğit P., 217  
 Konuk N., 34, 47, 56, 58, 76, 83, 84, 85, 90, 131, 146, 150  
 Korkmaz C., 234  
 Korkmaz S., 170  
 Kosova B., 191, 207, 250  
 Koşan B., 96, 99, 230  
 Kozanoğlu I., 36, 348  
 Köker İ., 275  
 Köksal I., 5  
 Kösem M., 236  
 Köseoğlu E., 48  
 Köş T., 335  
 Kuku İ., 183  
 Kumbasar O., 4, 151  
 Kurnaz F., 354  
 Kurşunluoğlu R., 43  
 Kurt M., 219  
 Kurt P., 166, 167  
 Kuru Ö., 172  
 Kuşkonmaz B., 11, 39, 116  
 Kutlu M., 339  
 Kuzu I., 49, 50, 53, 81, 130, 148, 186, 199  
 Küçük Ö., 308  
 Küçükataş M.B., 43  
 Küçükataş V., 43  
 Küçükkaya R.D., 7, 73, 346  
 Kürekçi A.E., 68, 96, 99, 140, 159, 230, 279, 344  
 Kürüm T., 8, 37
- L**  
 Leblebisatan G., 210, 229, 238, 321  
 Lenk M.K., 68, 279
- M**  
 Maurer A.M., 10  
 Maytalman E., 36  
 Mccarthy P., 78  
 Meral A., 17  
 Meriç S., 33, 200  
 Meteoğlu I., 21  
 Meydan N., 271  
 Minnet C., 26  
 Muşcu M., 257, 358  
 Mutlu F.Ş., 63  
 Mutlu P.K., 188, 296  
 Muz H., 265  
 Mülayim M.K., 320  
 Müslümanoğlu M.H., 194
- N**  
 Nevruz O., 98, 104, 160, 261, 297, 313, 339, 340, 344,  
 Noyan F., 10, 276, 301  
 Numanoğlu G., 125  
 Nur Selvi, 207
- O**  
 Ocakçı S., 62, 124, 211, 212, 213, 260  
 Odabaşı A.R., 171  
 Oğuzkurt L., 80, 155  
 Oktay A., 14  
 Okutan V., 68, 279  
 Olgar S., 312  
 Olukman Ö., 254  
 Omay S.B., 5, 20, 95  
 Onay H., 351  
 Ovalı E., 5, 20, 95  
 Oyan B., 332  
 Ozan Ü., 72
- Ö**  
 Öcal R., 64  
 Öğretmen B., 19, 179, 180, 181  
 Öğretmen Z., 203  
 Ögünç D., 233  
 Öktem G., 178  
 Önal M., 196  
 Öner A.F., 2, 153, 209, 314  
 Öngören Ş., 61, 71, 74, 75, 268  
 Örmeci A., 240  
 Öz Ö., 300  
 Özal G., 219  
 Özbalak M., 61  
 Özbek N., 155  
 Özbek U., 57, 67, 69, 71, 74, 182  
 Özcan M., 34, 44, 47, 56, 58, 76, 83, 84, 85, 90, 131, 148, 149, 186, 239, 255  
 Özcan M.A., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
 Özcan O., 68, 159, 279, 344  
 Özcebe O., 51, 88, 111, 134, 169, 316  
 Özçelik T., 72, 219, 269  
 Özdedeli S., 178  
 Özdemir E., 6, 82, 87, 333  
 Özdemir K., 310  
 Özdemir M., 193  
 Özdemir N., 273  
 Özdemirkıran F., 202  
 Özdoğu H., 36, 80, 163, 348  
 Özel R., 250  
 Özen K.P., 62, 190  
 Özen S., 236  
 Özer B., 265  
 Özer P., 145, 304  
 Özet G., 88, 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 252, 263, 267, 288, 302, 349, 355  
 Özhan O., 183  
 Özkalemkaş F., 72, 219, 269  
 Özkan A., 118, 219, 269, 300  
 Özkaynak C., 318  
 Özkocaman V., 72, 219, 269  
 Özkul A.A., 244  
 Özkul Y., 123, 142, 196, 198, 353, 354  
 Özkurt Z.N., 115, 137, 138, 311  
 Özpuyan F., 305  
 Özsan G.H., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
 Öztekin M., 45, 48, 322, 323  
 Öztürk A., 15, 135, 257, 309, 322, 358  
 Öztürk B., 64  
 Öztürk E., 40, 107, 197, 286, 305, 344, 346
- Öztürk H., 219, 269  
 Öztürk M., 176, 177  
 Öztürk Ö., 284  
 Öztürk P., 359  
 Öztürk S., 203  
 Öztürk Z., 166, 167  
 Öztürk Z.N., 139  
 Özyurt M., 257  
 Özyürek E., 93, 94, 156, 224, 227, 359
- P**  
 Padmanabhan S., 78  
 Paksu Ş., 94, 156, 224  
 Pala S. F., 31  
 Pamuk G.E., 31, 40, 52, 107, 197, 205, 258, 286, 298, 305  
 Pamukçoğlu M., 335  
 Patıroğlu T., 30, 142, 143, 187  
 Payzın B., 41, 161, 203, 204, 295  
 Pehlivan M., 124  
 Pehlivan Y., 208, 223, 237  
 Pekçelen Y., 285  
 Pekün F., 28, 122  
 Pepeler S., 150  
 Pınar P., 120  
 Pişkin Ö., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
 Pişkinpaşa M.E., 153  
 Polat A., 172, 249  
 Polat N., 132, 281, 357  
 Puyan F.Ö., 298
- S**  
 Saatçi Ç., 196, 198, 353  
 Saba R., 233  
 Saçar S., 3  
 Saçlı F.S., 61  
 Sağır F., 29  
 Sağlam K., 261  
 Sağlam S., 170  
 Salepçi T., 66  
 Sancak T., 150  
 Sarı H.İ., 246, 262  
 Sarı I., 1, 3, 45, 77, 89, 112, 123, 135, 142, 144, 208, 322, 354  
 Sarıcı S.Ü., 279  
 Sarıtaş T., 174  
 Sarıtaş Ü., 221  
 Sarraoğlu S., 129  
 Sayan Ö., 309  
 Sayarlıoğlu M., 236  
 Saydam G., 14, 23, 32, 62, 178, 190, 191, 207, 211, 212, 213, 214, 228, 260, 273, 304  
 Sayılı A., 232  
 Sayınalp N., 51, 111, 134, 169  
 Sayitoğlu M., 67, 69, 71, 74  
 Selvi N., 23, 273  
 Sengül E., 306  
 Serbest E., 152  
 Serefhanoglu S., 51, 111, 168  
 Sert A., 173  
 Sevinç A., 3, 208, 223, 237  
 Seydaoğlu G., 187  
 Sezer B., 327  
 Sezer T., 109

- Sezgin N., 348  
Sipahioğlu M., 89  
Solak M., 132  
Solmaz M., 45, 48, 322, 323  
Solmaz Ş., 41  
Solmazcan I., 324  
Sonbahar M., 161, 204  
Sop G., 202  
Soydan E., 4, 44, 47, 56, 58, 76, 79, 81, 83, 84, 85, 90, 141, 146, 147, 149, 150, 151, 152, 233, 239, 307, 308, 326, 328  
Soydan S., 211, 212, 213, 214  
Soyer Akad N., 211, 212  
Soyer N.A., 62, 124, 145, 260, 292, 304  
Soykan İ., 53, 326  
Soysal T., 61, 71, 74, 75, 268  
Söker M., 26, 129  
Sönmez M., 5, 20, 95  
Sözer E., 88  
Sözer O., 36, 348  
Sözmen B., 41  
Sucak G., 137, 138, 139, 311  
Sucu N., 5  
Sungar G., 193  
Sungur M., 45, 93  
Suzak G.A., 88  
Sütçü R., 312
- Ş**  
Şahin A., 196  
Şahin C., 123  
Şahin F., 23, 32, 104, 178, 190, 297  
Şahin Ö., 252, 355  
Şahin Ş., 33, 200  
Şahin Y., 49, 53  
Şanlı H., 146, 217, 218  
Şap F., 174  
Şaşmaz I., 210, 229, 238, 321  
Şaylı T., 30, 110, 248, 291  
Şekercan M., 77  
Şen B.B., 146, 217, 218  
Şen F., 170  
Şen Y., 216  
Şencan M., 77  
Şener N., 357  
Şengül İ., 185  
Şenkal V., 332  
Şenses Z., 344  
Şıvgın H., 353  
Şilfeler I., 122  
Şimşek H.B., 299  
Şimşir I.Y., 304  
Şişman Y., 135  
Şumnu A., 170
- T**  
Taheri S., 353  
Tamer D., 255  
Tamözlü T., 120, 288  
Tander B., 227, 359  
Taner M., 14  
Tanrıverdi F., 89  
Tanrıverdi K., 187  
Tanyeli A., 225, 226, 329, 330  
Tapakçioğlu K., 31  
Tarkun P., 306  
Taşbakan M., 228  
Taşdelen Ş., 96, 99, 196, 198, 230, 353  
Taşkıran H., 153  
Taşlıpınar A., 339  
Tavil B., 39, 86, 108, 11, 116  
Tavlı V., 174  
Tayfun F., 253, 254  
Tecimer T., 275, 357  
Teke H.Ü., 46, 63, 65, 70, 113, 327  
Tekgündüz E., 40, 42, 52; 107, 197, 205, 258, 286, 298, 305  
Tekinturhan F., 320, 321, 329, 330  
Tekuzman G., 82  
Tel N., 60  
Temiz G., 46  
Temoçin A.K., 17, 192  
Temur A., 314  
Tepe T., 210  
Tepeli E., 194  
Tercan F., 80  
Tetik A., 166, 250  
Tezcan G., 167, 191  
Tezcanlı B., 207  
Tırak D., 128  
Tıraşteber S., 15  
Timur Ö., 228  
Timurağaoğlu A., 55, 233, 278, 318  
Tokuç B., 13  
Tola T., 240  
Tombuloğlu M., 62, 213, 124, 145, 211, 212, 214, 228, 260, 292, 304  
Topçugil F., 295  
Topçuoğlu N., 191, 207, 230  
Topçuoğlu P., 4, 33, 34, 44, 47, 56, 58, 76, 79, 83, 84, 85, 90, 130, 131, 148, 149, 152, 186, 200, 239, 255, 307, 328  
Toprak S.K., 81, 83  
Tozkır H., 266  
Töbü M., 346  
Tuğlular T.F., 10, 57, 66, 215, 274, 275, 276, 277, 290, 301, 303  
Tuli A., 164, 165  
Tulunay A., 10  
Tunahan H., 101, 236, 347  
Tunalı A., 72, 219, 269  
Tuncalı T., 148  
Tuncer M., 108, 192  
Tuncer O., 352  
Turgut B., 8, 31, 37, 40, 42, 52, 107, 197, 205, 258, 259, 286, 298, 305, 345  
Turgut G., 162, 259  
Turgut N., 18, 27, 136, 184, 259, 331  
Turgut S., 162  
Turhal D., 281  
Tümay D., 174  
Türedi A., 101, 236, 347  
Türeyen K., 54  
Türker A., 82  
Türkkan E., 28, 122  
Türkoğlu İ., 261  
Tütün Ü., 245  
Tüzüner N., 61, 268, 286  
Tüzüner S., 318
- U**  
Uçak S., 132  
Ufacık O., 42  
Ulucan H., 171  
Ulus T., 245  
Ulutin C., 64, 201  
Ural A.U., 19, 32, 98, 104, 160, 188, 261, 296, 297, 313  
Uran N., 126, 356  
Ursavaş A., 300  
Usar S., 324  
Uslu R., 273  
Uyanık M.Ş., 107, 286  
Uygun V., 166, 167  
Uygur A., 50, 199  
Uysal A., 34, 47, 56, 58, 76, 83, 84, 85, 90, 131, 148  
Uysal G., 110  
Uysal Z., 109, 232, 334  
Uysalgil N., 55, 278  
Uzay A., 215, 275, 276, 290, 301, 303  
Uzun M., 98, 160, 341  
Uzun N., 281  
Uzun S., 320
- Ü**  
Ülkü B., 61, 71, 74, 75, 268  
Ünal A., 1, 3, 45, 48, 77, 89, 112, 123, 135, 142, 143, 144, 196, 210, 234, 322, 323, 354  
Ünal E., 232, 334  
Ünal İ., 214  
Ünal Ş., 11, 39, 86, 108, 116, 192  
Ünalp A., 126, 356  
Ündar B., 18, 27, 59, 136, 184, 331  
Ündar L., 55, 233, 239, 278, 318  
Üner A., 169, 316  
Ünsal H., 21  
Ünübol M., 92  
Ünverdi S., 311  
Üre Ü., 61, 74, 75, 268  
Üstek D., 182  
Üstün C., 147
- V**  
Varoğlu S., 325  
Varol F., 13  
Varol U., 161  
Vergin C., 126, 127, 128, 174, 253, 254, 351, 356, 360  
Vural F., 62, 124, 145, 211, 212, 213, 214, 228, 260, 292, 304  
Vural Ö., 8, 13, 31, 37, 196, 205, 258  
Vuruşkaner Ş., 351
- Y**  
Yağcı M., 115, 137, 138, 311  
Yakut E., 132  
Yaman H., 154  
Yanık A., 88  
Yaprak M., 204  
Yaşar D.G., 139  
Yaşar N.Ş., 60  
Yavaşoğlu İ., 91, 92, 235, 271, 282, 293, 319  
Yavuz A.S., 28, 285  
Yavuz H., 29  
Yavuz S., 187, 238  
Yayla M., 157  
Yazıcı M., 339  
Yazman D., 220, 222, 324, 325  
Yegin Z.A., 115, 137, 138, 311  
Yenisey Ç., 21  
Yeral M., 80, 163  
Yergök Y.Z., 358  
Yeşil N., 13, 258  
Yeşil Y., 52  
Yeşilipek A., 166, 167  
Yetgin S., 108, 192  
Yetişiyiğit T., 40, 345  
Yıldırım F., 235  
Yıldırım M., 187  
Yıldırım V., 341  
Yıldız İ., 118  
Yıldız O., 1, 3, 45, 77, 89, 123, 142, 234, 323  
Yıldızdaş D., 321, 330  
Yılmaz B., 126, 127, 128, 174, 253, 254, 351, 356, 360  
Yılmaz C., 28  
Yılmaz E., 216  
Yılmaz M., 5, 20, 95, 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 252, 263, 267, 349  
Yılmaz N., 331, 335  
Yılmaz S., 32, 189, 317, 245  
Yiğitbaşı Ö., 8, 37  
Yirmibeşicik S., 332  
Yokuş O., 97, 102, 103, 105, 106, 114, 117, 120, 121, 252, 263, 267, 288, 302, 349, 355  
Yokuşoğlu M., 98, 160  
Yorgancıgil H., 241  
Yorulmaz G., 195  
Younis T., 78  
Yozgat Y., 68, 279  
Yumuk F., 274  
Yurci A., 144  
Yüksel E., 27  
Yüksel M., 8, 37  
Yüksel M.K., 131  
Yürürer D.G., 315  
Yürüyen M., 61
- Z**  
Zengin H., 6  
Zülfikar B., 133, 247