



KHDI KARADENİZ
HEMATOLOJİ
DERNEĞİ
www.karadenizhematoloji.org

CUMHURİYETİMİZİN
100 YILI



9

KARADENİZ HEMATOLOJİ KONGRESİ

16-17 HAZİRAN 2023

SHERATON GRAND SAMSUN HOTEL

www.khdkongre.org

BİLDİRİ KİTABI

Bilimsel Sekreteryası

Prof. Dr. Engin KELKİTLİ
E-posta : ekelkitli@gmail.com

Organizasyon Sekreteryası

Fortuna Events
E-posta : hematology@fortuna-events.com
Tel: 0216 330 00 53



FORTUNA
EVENTS

İÇERİK

Bilimsel Program

1.Gün.....	3
2.Gün.....	5

Poster Bildirisi

EKSRAMEDÜLLER PLAZMOSİTOM TANILI OLGUMUZ.....	8
<i>Dr. Öznur AYDIN</i>	

Sözel Bildiriler

HİPERVİSKOZİTEYE BAĞLI VAJİNAL KANAMA İLE TANI KONULAN PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ OLGUSU.....	10
<i>Dr. Oğuzhan KARA</i>	

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ VE DEMİR EKSİKLİĞİ DIŞI ANEMİSİ OLAN VAKALARDA MAGNEZYUM DÜZEYİNİN KARŞILAŞTIRILMASI.....	13
<i>Dr. Melike YEĞİN KUBATOĞLU</i>	

ATİPİK LENFOİD PROLİFERASYON, İNTRAKRANİYAL İNFARKT, PİYOJENİK CİLT APSELERİ, CROHN HASTALIĞI, ATOPIK DERMATİT VE LİKEN PLANUS İLE SEYREDEN PRİMER İMMÜN YETMEZLİK OLGUSU.....	15
<i>Dr. Meral ILGAZ</i>	

AMİLOİDOZ OLGU SUNUMU.....	18
<i>Dr. Merve ŞENER</i>	

GASTROİNTESTİNAL HEMORAJİ GELİŞEN LENFOMA HASTASINDA TEDAVİ YÖNETİMİ: ZOR BİR VAKA.....	20
<i>Dr. Nesibe TAŞER KANAT</i>	

HEMATOLOJİK MALİGNİTELİ HASTALARIN YOĞUN BAKIM SERÜVENİ: COVID-19'DA NE DEĞİŞTİ?.....	22
<i>Dr. Özkul Yılmaz ÇOLAK</i>	

COVID 19 HASTALARINDA ÖLÜM NEDENİ; TOKSİK PLAZMA?.....	25
<i>Dr. Şevket ÖZKAYA</i>	

KATASTROFİK ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU: BİR OLGU İLE.....	26
<i>Dr. Yağmur ÖKTENER</i>	

9 KARADENİZ HEMATOLOJİ KONGRESİ

16-17 HAZİRAN 2023

SHERATON GRAND SAMSUN HOTEL

www.karadenizhematolojiderneği.org / www.khdkongre.org

16 HAZİRAN 2023, CUMA

09:00-09:15

AÇILIŞ KONUŞMASI

Konuşmacılar: Dr. Engin KELKİTLİ, Dr. Mehmet TURGUT

09:15-09:40

GERÇEKTE BİLİM ÇAĞINDA MI YAŞIYORUZ?

Konuşmacı: Dr. Mustafa ÇETİNER

09:40-10:00

BİLİM KİMDEN YANA?

Konuşmacı: Dr. Şevket RUACAN

10:00-11:00

AKUT MYELOİD LÖSEMİ OTURUMU

Oturum Başkanı: Dr. Pervin TOPÇUOĞLU

10:00-10:20

AML Sınıflama- ELN -WHO

Konuşmacı: Dr. Ahmet Emre EŞKAZAN

10:20-10:40

AML Yeni Tanı Genç Hastada Tedavi

Konuşmacı: Dr. Selin Merih URLU

10:40-11:00

AML Yeni Tanı Yaşlı Hasta Tedavi

Konuşmacı: Dr. Ahmet ŞEYHANLI

11:00-11:15

KAHVE MOLASI

11:15-12:00

UYDU SEMPOZYUMU

ETKİNLİKTE YENİ BOYUT: YENİ TANI MULTIPLE MİYELOM TEDAVİSİNDE DARZALEX

Oturum Başkanı: Dr. Sevgi BEŞİŞİK

Konuşmacı: Dr. Engin KELKİTLİ

12:00-13:00

ÖĞLE YEMEĞİ

13:00-13:45

**UYDU SEMPOZYUMU:
MİYELOFİBROZİS TEDAVİSİNDE RUKSOLİTİNİB DENEYİMİ**

Oturum Başkanı: Dr. Mehmet SÖNMEZ
Konuşmacı: Dr. Ümit Yavuz MALKAN



13:45-14:45

HODGKİN LENFOMA OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Mustafa YILMAZ, Dr. Birol GÜVENÇ

13:45-14:05

Erken Evre HL'da Tedavi

Konuşmacı: Dr. Simge ERDEM

14:05-14:25

İleri HL'da Tedavi

Konuşmacı: Dr. Nergiz ERKUT

14:25-14:45

Relaps Refrakter HL'da Tedavi

Konuşmacı: Dr. Sinan MERSİN

14:45-15:00

KAHVE MOLASI

15:00-17:40

BENİGN HEMATOLOJİ OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. İrfan YAVAŞOĞLU, Dr. Ramazan ESEN

15:00-15:20

Arterial Tromboz

Konuşmacı: Dr. Reyhan KÜÇÜKKAYA

15:20-15:40

Klonal Hematopoez

Konuşmacı: Dr. Ferit AVCU

15:40-16:00

Herediter Hemorajik Telenjiektazi

Konuşmacı: Dr. Fatoş Dilan KÖSEOĞLU

16:00-16:20

Antifosfolipit Sendromu

Konuşmacı: Dr. Reyhan KÜÇÜKKAYA

16:20-16:40

Demir Metabolizmasına Genel Bakış

Konuşmacı: Dr. Ramazan ERDEM

16:40-17:00

PNH Güncel Tanı Tedavi

Konuşmacı: Dr. Demircan ÖZBALCI

17:00-17:20

Cold Aggludinin Hastalığı

Konuşmacı: Dr. Sude Hatun AKTİMUR

17:20-17:40

Hemofilide Güncel Gelişmeler

Konuşmacı: Dr. Hilmi Erdem GÖZDEN

17:40-19:00

T-HÜCRELİ LENFOMALAR OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Hakan ÖZDOĞU, Dr. Anıl TOMBAK

17:40-18:00

T-Hücreli Lenfomaların Sınıflaması

Konuşmacı: Dr. Ece VURAL

18:00-18:20

NK Hücreli Lenfoma Tedavisi

Konuşmacı: Dr. Seval AKPINAR

18:20-18:40

T-Hücreli Lenfomaların Tedavisi

Konuşmacı: Dr. Müfide OKAY ÖZGEYİK

18:40-19:00

Okit ve Allojenik Nakilin T-Hücreli Lenfomadaki Yeri

Konuşmacı: Dr. Neslihan MANDACI ŞANLI

19:00-19:45

SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-1

Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Kürşad GÜNEŞ, Dr. Volkan KARAKUŞ

SS01- Dr. Oğuzhan KARA

SS02- Dr. Melike YEĞİN KUBATOĞLU

SS04- Dr. Merve ŞENER

SS05- Dr. Nesibe TAŞER KANAT

SS06- Dr. Özkul Yılmaz ÇOLAK

SS07- Dr. Adem DİRİCAN

SS08- Dr. Yağmur ÖKTENER

17 HAZİRAN 2023, CUMARTESİ

09:00-09:45

KLL PANELİ

Oturum Başkanı: Dr. Fatih DEMİRKAN

Vaka: Dr. Merih REİS ARAS

Panelistler: Dr. Nilgün SAYINALP, Dr. Önder ARSLAN

09:45-10:30

UYDU SEMPOZYUMU:

R/R FLT3MUT+ AML'DE XOSPATA TEDAVİSİ

Oturum Başkanı: Dr. Ali ÜNAL

Konuşmacı: Dr. Ahmet Kürşad GÜNEŞ



10:30-10:40

KAHVE MOLASI

10:40-12:10

PLAZMA HÜCRE DİSKRAZİLERİ OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Zafer GÜLBAŞ, Dr. Osman İLHAN

10:40-11:10

Amiloidoz 2023 Güncellemesi

Konuşmacı: Dr. Meltem AYLI

11:10-11:30

Monoklonal Gamopati Klinik Önemi

Konuşmacı: Dr. Ünal ATAŞ

11:30-11:50

MGUS ve SMM'da Tanı ve Tedavi

Konuşmacı: Dr. Ahmet Kürşad GÜNEŞ

11:50-12:10

MM'da Üçlü Rejimler vs Dörtlü Rejimler

Konuşmacı: Dr. Ömür Gökmen SEVİNDİK

12:10-13:10

ÖĞLE YEMEĞİ

13:10-13:55

UYDU SEMPOZYUMU: RELAPS/REFRAKTER MULTİPL MİYELOM TEDAVİSİNDE KARFİLZOMİB

Panelistler: Dr. Rıdvan ALİ, Dr. İrfan YAVAŞOĞLU, Dr. Ömür Gökmen SEVİNDİK
Konuşmacı: Dr. Aydan AKDENİZ

AMGEN[®]

13:55-14:40

UYDU SEMPOZYUMU: VENCLYXTO İLE AKUT MİYELOİD LÖSEMİDE TEDAVİ YÖNETİMİ UYGULAMALARI

Oturum Başkanı: Dr. Yahya BÜYÜKAŞIK
Konuşmacı: Dr. Volkan KARAKUŞ

abbvie

14:40-15:20

AKUT LENFBLASTİK LENFOMA OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Oral NEVRUZ, Dr. Vahap OKAN

14:40-15:00

AYA ALL Hastalarında Güncel Tedavi

Konuşmacı: Dr. Volkan KARAKUŞ

15:00-15:20

ALL Monoklonal Antikorların Günümüzdeki Rolü

Konuşmacı: Dr. İbrahim Ethem PINAR

15:20-15:35

KAHVE MOLASI

15:35- 17:15

LENFOMA OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Elif BİRTAŞ, Dr. Şehmus ERTOP

15:35-15:55

DLBCL 2022 WHO Sınıflanması

Konuşmacı: Dr. Burak DEVECİ

15:55-16:15

Double Hit Triple Hit Tedavi Değişiyor Mu?

Konuşmacı: Dr. Mehmet ALİ UÇAR

16:15-16:35

DBBHL Yeni Tanı ve Nükste Yeni Ajanlar

Konuşmacı: Dr. Tayfur TOPTAŞ

16:35-16:55

Mantle Cell Lenfomada Güncel Tedavi Yaklaşımı

Konuşmacı: Dr. Selin KÜÇÜKYURT

16:55-17:15

MCL Okitin Yeri

Konuşmacı: Dr. Serkan ÜNAL

17:15-18:35

AZ KONUŞULANLAR OTURUMU

Oturum Başkanları: Dr. Osman İlhami ÖZCEBE, Dr. Mehmet YILMAZ

17:15-17:35

Hemokromatozis Kimlerde Düşünülmeli, Kimleri Taramalı?

Konuşmacı: Dr. Mesut TİĞLİOĞLU

17:35-17:55

Langerhans Hücreli Histiositosis Tedavi

Konuşmacı: Dr. M. Hilmi ATAY

17:55-18:15

Castleman Hastalığı Sınıflama

Konuşmacı: Dr. Senem MARAL

18:15-18:35

Castleman Hastalığı Tedavisi

Konuşmacı: Dr. Pınar TİĞLİOĞLU

18:35-18:50

AKILCI İLAÇ OTURUMU

Oturum Başkanı: Dr. Piltan BÜYÜKKAYA

Konuşmacı: Dr. Hasan Mücahit ÖZBAŞ

18:50-19:35

SÖZEL BİLDİRİ OTURUMU-2

SS03- Dr. Meral ILGAZ ERGİN

EKSAMEDÜLLER PLAZMOSİTOM TANILI OLGUMUZ

Dr. Öznur AYDIN¹, Dr. Derya Deniz KÜREKÇİ², Dr. Aslı ODABAŞI GİDEN²,
Dr. Mehmet TURGUT², Dr. Engin KELKİTLİ², Memiş Hilmi ATAY²

¹Tokat Devlet Hastanesi

²Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp fakültesi Hematoloji Bilim Dalı Samsun

Giriş

Plazma hücreli neoplaziler (plazma hücre diskrazileri), monoklonal immünoglobulin üreten tek bir plazma hücresi klonunun neoplastik proliferasyonu ile gelişmektedir. Plazma hücreli neoplazmlar, tek bir lezyon (soliter plazmasitom) veya çoklu lezyonlar olarak ortaya çıkabilir. Soliter plazmasitomlar en sık kemikte meydana gelir, ancak kemiğin dışında yumuşak dokularda da bulunabilir (ekstramedüller plazmasitom). Soliter ekstramedüller plazmasitomlar (SEP), kemik iliğinin dışında ortaya çıkan plazma hücreli tümörlerdir. En sık olarak baş ve boyun bölgesinde, özellikle üst solunum-sindirim sisteminde bulunurlar, ancak gastrointestinal sistem, mesane, merkezi sinir sistemi, tiroid, meme, testisler, parotis bezi, lenf düğümleri ve ciltte de görülebilirler. SEP'ler, plazma hücre malignitelerinin yaklaşık % 3'ünü oluşturur. Nadir görülmesi nedeni ile duodenum biyopsisi ekstramedüller plasmositom gelen olgumuzu sunduk.

Olgu

64 yaşında kadın hasta, anemi etyolojisi araştırılırken yapılan endoskopisinde patolojisi "Yapılan immünohistokimyasal boyamada plazma hücrelerinde cd138, cd79a ile diffüz kuvvetli boyanma mevcuttur. Kappa ile nadir, lambda ile diffüz tarzda boyanma mevcut olup proliferasyon monoklonal olarak değerlendirilmiştir. Bulgular monoklonal plazma hücre infiltrasyonu ile uyumlu olup olgunun plazma hücreli lph açısından araştırılması önerilir." şeklinde raporlanması üzerine tarafımıza başvurdu. Hastanın başvuru sırasında Hb:11,2 g/dl Wbc:3620/ul Plt:86000/ul idi. Multiple myelom (MM) araştırılan hastada Ig M düzeyi 35, immunfiksasyon elektroforezinde lambda monoklonal gamapati görüldü. (Kappa hafif zincir 53, lambda hafif 229) Serum protein elektroforezinde 2.9 gr paraprotein saptandı. Kemik iliği aspirasyonunda %1 plazma hücresi izlendi. Biyopsi CD138 ile plazma hücreleri normal sınırlarda, Kappa ve lambda polipolik geldi . Dış merkez duodenum biyopsisi yeniden değerlendirilen hastanın patolojisi "lamina propriada diffüz infiltrasyon oluşturan genellikle matür tipte yoğun plazma hücre infiltrasyonu gözlenmiştir. İnfiltrate plazma hücreleri, CD 38, CD 138, CD 43, lambda (immünohistokimyasal ve c-ish) pozitifdir. CD 56, kappa, siklin D1, CD20, İg G4, CD 21, CD 23, IgD, MNDNA negatif sonuçlanmıştır. Vakada mevcut bulgular ile lambda monotipisi gösteren atipik plazma hücre proliferasyonu (ekstraosseöz plazmasitom) ön planda

düşünülmüştür. ” Şeklinde rapor edildi. Çekilen Pet-Ct’de litik lezyon saptanmadı. Hasta MM tanı kriterlerini karşılamadığı için ilaçsız takibe alındı.

Tartışma

Prognoz ve tedavi amacıyla SEP’leri diğer plazma hücreli diskrazilerden ayırmak önemlidir. Ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken temel durum multipl miyelomdur, ancak diğer hematolojik ve hematolojik olmayan neoplazmalar da göz önünde bulundurulmalıdır.

Tipik olarak, soliter plazmasitomdaki plazma hücreleri, CD138, CD38 pozitifdir ve kappa yada lambda hafif zincir tutulumu gösterir. SEP, multipl miyelomda görülenlerle histolojik ve immünofenotipik olarak aynı olan plazma hücrelerinden oluşur; ancak, bu iki antijenin tedavisi önemli ölçüde farklılık gösterir. Neden bazı hastalarda multipl miyelom gelişirken diğerlerinde tek bir plazmasitom geliştiği tam anlaşılamamıştır, ancak bu durumun malign plazma hücrelerinin hücrel adezyon moleküllerindeki veya kemokin reseptörü ekspresyon profillerindeki farklılıklarla ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Waldenström makroglobulinemisi de kanda IgM monoklonal gamapati ile birlikte kemik iliğinde lenfoplasmatik lenfoma ile giden ayrı bir klinik antitedir. Buna karşılık, SEP’li hastalarda bizim hastamızda olduğu gibi kemik iliği biyopsisinde klonal lenfoplasmatik hücre bulunmaz ve nadiren ilişkisiz bir IgM monoklonal gamapati görülür.

Kaynaklar

1. World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues, Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW (Eds), IARC Press, Lyon 2001.
2. Soutar R, Lucraft H, Jackson G, et al. Guidelines on the diagnosis and management of solitary plasmacytoma of bone and solitary extramedullary plasmacytoma. Br J Haematol 2004; 124:717.
3. Swerdlow SH, Campo E, Pileri SA, et al. The 2016 revision of the World Health Organization classification of lymphoid neoplasms. Blood 2016; 127:2375.
4. Hughes M, Doig A, Soutar R. Solitary plasmacytoma and multiple myeloma: adhesion molecule and chemokine receptor expression patterns. Br J Haematol 2007; 137:486.
5. Dore GM, Landgren O, McGlynn KA, et al. Plasmacytoma of bone, extramedullary plasmacytoma, and multiple myeloma: incidence and survival in the United States, 1992-2004. Br J Haematol 2009; 144:86.

HİPERVİSKOZİTEYE BAĞLI VAJİNAL KANAMA İLE TANI KONULAN PLAZMA HÜCRELİ LÖSEMİ OLGUSU

Dr. Oğuzhan KARA², Dr. Ferda CAN¹, Dr. Tekin GÜNEY¹, Dr. Sema AKINCI¹,
Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK¹, Dr. İmdat DİLEK¹

¹ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Bölümü

² Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Bölümü

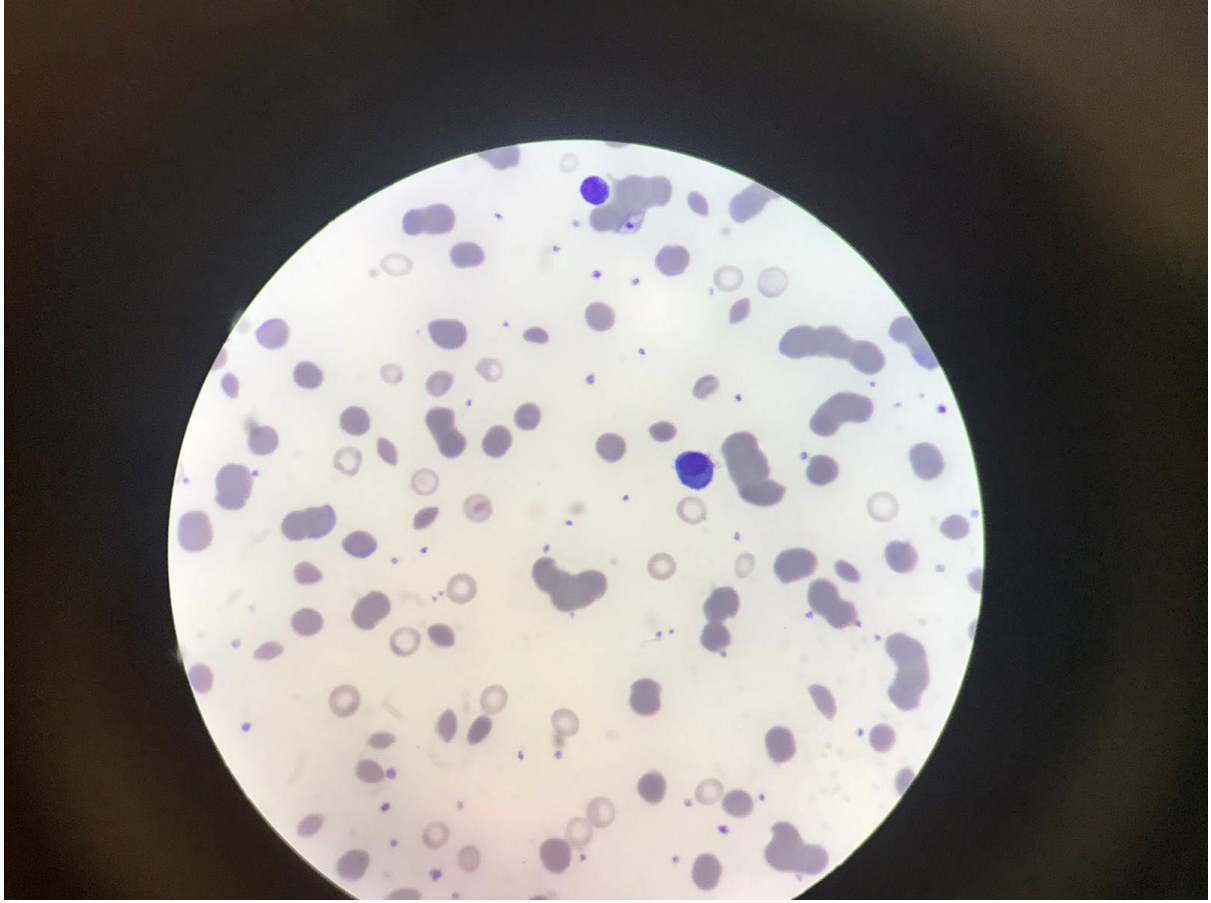
Giriş

Plazma hücreli lösemi (PHL), perifer kanda plazma hücre varlığı ile karakterize nadir bir hastalıktır. Agresif seyirli olan PHL de-novo ortaya çıkabileceği gibi myelomun lösemik transformasyonu ile sekonder olarak da ortaya çıkabilmektedir. Plazma hücre diskrazilerinde serum proteinleri artışı nedeniyle gelişen nörolojik bulgular, görme bozuklukları ve kanama ile kendisini gösterebilir. Vakada hiperviskozite nedeniyle vajinal kanama nedeniyle tetkik edilen ve plazma hücreli lösemi tanısı konulan bir hasta sunulmuştur.

Olgu

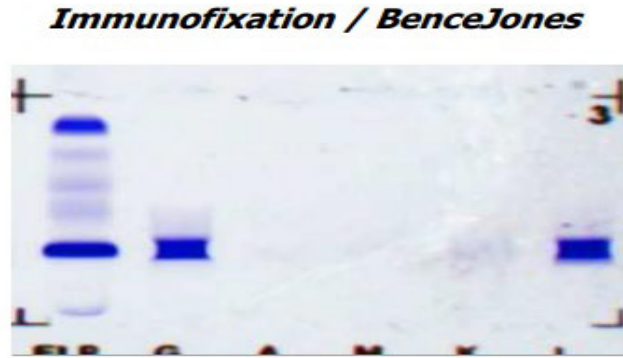
63 yaş kadın hasta 2 aydır halsizlik ve yoğun vajinal kanama şikayetiyle dış merkeze başvuruyor. Derin anemisi olan hastanın kadın doğum bölümü değerlendirmesinde patoloji saptanmıyor. Hastaya eritrosit transfüzyonu yapılarak merkezimize sevk ediliyor. Hastanın kabulünde hemoglobin 5,6 g/dl, trombosit sayısı $220 \times 10^9/L$, lökosit sayısı $8,1 \times 10^9/L$, nötrofil sayısı $3 \times 10^9/L$, aptt-pt-fibrinojen normal, kreatinin düzeyi 0,84 mg/dl olarak tespit edildi. Ferritin 458 µg/L, B12 ve folat düzeyi normal olan hastanın total protein 118 g/L, albumin 26 g/L, sedimentasyon 124 mm/saat idi. Myelom ön tanısıyla tetkik edilen hastanın serum serbest kappa düzeyi 12,8 mg/L, Serum serbest lambda düzeyi 4000 mg/L, immunglobulin G düzeyi 79,8 g/L olarak tespit edildi. Periferik yaymasında Resim 1' de görüldüğü üzere rulo formasyonu ve plazma hücreleri izlenen hastanın serum protein elektroforezinde 63.2 g/L M Piki izlendi (Şekil 1). Serum immünfiksasyon elektroforezinde IgG lambda monoklonal protein saptandı (Şekil 2). Kemik iliği aspirasyon yaymasında nükleusları seçilen plazma hücre infiltrasyonu izlendi. Biyopsi sonucu lambda monotipik plazma hücre infiltrasyonu gösteren hipersellüler kemik iliği olarak raporlandı. PET BT' de kafada yaygın litik lezyonlar ile tüm kemiklerde ilik alanlarında tutulum izlendi. Vajinal kanaması koagülasyon bozukluğu, trombositopenisi olmayan hastada hiperviskoziteye bağlı olabileceği düşünüldü. Plazma viskozitesi 4.1 sentipoz olarak tespit edildi. Kanaması durmuş olması nedeniyle plazmaferez planlanmadı. Periferik yaymasında %20 oranında plazma hücresi izlenmesi üzerine hastaya plazma hücreli lösemi tanısı ile tanı ECOG performans düşüklüğü

nedeniyle ilk basamak tedavi olarak VCD başlandı sonraki kürlerde hastanın performans durumuna göre tedavi revizyonu planlanarak hasta taburcu edildi.

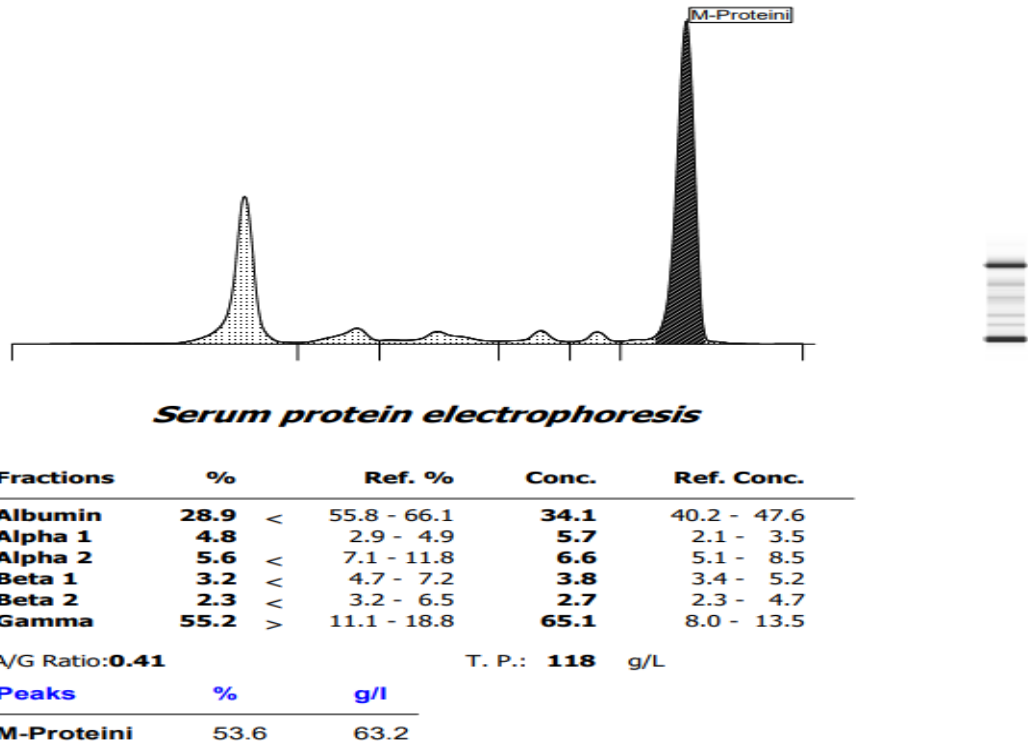


Resim 1. Hastanın periferik yayması

Şekil 1. Hastanın serum immunfiksasyon elektroforezi



Şekil 2. Hastanın serum protein elektroforezi



Tartışma-Sonuçlar

Nadir görülen ancak hızlı seyir nedeniyle tedavisi önem arz eden bir plazma hücre bozukluğu olan plazma hücreli lösemide hiperviskoziteye bağlı semptomlar da olabilmektedir. Özellikle nörolojik bulgular varlığında tedavi ivedilik arz ettiğinden bu hastaların yönetiminde dikkatli multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir.

DEMİR EKSİKLİĞİ ANEMİSİ VE DEMİR EKSİKLİĞİ DIŞI ANEMİSİ OLAN VAKALARDA MAGNEZYUM DÜZEYİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Melike YEĞİN KUBATOĐLU¹, Dr. Sude Hatun AKTİMUR², Dr. Mehmet Derya DEMİRAĐ²

¹ Sinop Atatürk Devlet Hastanesi

² Samsun Üniversitesi, Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet

Giriş

Anemi dünya nüfusunun büyük bir kısmını etkilemektedir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ), aneminin nedensel faktörlerine ilişkin verilerin eksik olduğuna dikkat çekmiştir. Birkaç çalışma magnezyum eksikliği ve anemi arasında ilişki olduğunu kabul etmektedir. Biz araştırmamızda demir eksikliği anemisi ve demir eksikliği dışı anemisi olan vakalarda serum magnezyum düzeyinin anemi üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntemler

Çalışma retrospektif kesitsel vaka kontrol çalışması olarak planlandı. 2018-2021 tarihleri arasında Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, hematoloji polikliniğine başvurup anemi açısından diagnostik amaçlı ileri tetkik edilmiş 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Demir eksikliği anemisi, demir eksikliği dışı anemisi ve anemisiz demir eksikliği olan hastalar seçildi. Üç grup oluşturuldu. Toplam 340 hasta dahil edildi. Anemi için hemoglobin düzeyi erkeklerde <13 g/dl kadınlarda <12 g/dl olarak tanımlandı. Demir eksikliği için transferrin saturasyon (TSAT) yüzdesi ≤16 olarak tanımlandı. Hipomagnezemi için serum magnezyum düzeyi ≤1,8 mg/dl olarak tanımlandı. Gruplar oluşturulurken ferritin değeri dikkate alınmadı. DıŐlama kriterlerine sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların yaş, cinsiyet, serum magnezyum düzeyi, serum demir düzeyi, Total demir bağlama kapasitesi (TDBK), TSAT, hemoglobin, hemotokrit, ferritin, MCV düzeyleri retrospektif incelenerek kaydedildi ve karşılaştırıldı.

Bulgular: Anemisiz demir eksikliği grubu referans alınarak değerlendirildiğinde serum magnezyum düzeyinin (OR: 0.000306, % 95 GA: 0.000027 – 0.003 ve p < 0.001) demir eksikliği anemisi gelişimi için yaş ve cinsiyetten bağımsız bir risk faktörü olduğu saptandı. Anemisiz demir eksikliği grubu referans alınarak değerlendirildiğinde hipomagnezemi varlığının yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak demir eksikliği anemisi gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi (OR: 8.171, % 95 GA: 3.701 – 18.041 ve p < 0.001). Demir eksikliği dışı anemi grubu referans alınarak değerlendirildiğinde serum magnezyum

düzeyinin (OR: 0.002, % 95 GA: 0.000161 – 0.017 ve $p < 0.001$) demir eksikliği anemisi gelişimi için yaş ve cinsiyetten bağımsız bir risk faktörü olduğu saptandı. Benzer şekilde demir eksikliği dışı anemi grubu referans alınarak değerlendirildiğinde hipomagnezemi varlığının yaş ve cinsiyetten bağımsız olarak demir eksikliği anemisi gelişimi için bağımsız bir risk faktörü olduğu gözlemlendi (OR: 6.727, % 95 GA: 2.928 – 15.456 ve $p < 0.001$).

Tartışma ve Sonuç

Shi ve arkadaşları genel popülasyonda demir ve magnezyum alımının, anemi prevalansı ile negatif bir korelasyona sahip olduğunu bildirmiştir (1). Zhan ve arkadaşları çalışmalarında hem erkeklerde hem de kadınlarda serum magnezyum ve anemi arasında anlamlı bir ilişki bulmuşlardır. Daha yüksek serum magnezyum seviyesi, daha düşük anemi riski ile ilişkilendirilmiştir ve bu ilişkiyi kadınlarda erkeklere göre daha güçlü bulmuşlardır (2). Çalışmamızın sonucu, serum magnezyum düzeyi, demir eksikliği anemisi için yaş ve cinsiyet bağımsız bir risk faktörüdür. Hipomagnezeminin varlığı demir eksikliği anemisi için yaş ve cinsiyet bağımsız bir risk faktörüdür.

Anahtar Kelimeler: Magnezyum, Demir, Demir Eksikliği Anemisi, Anemi

Kaynakça

1. Shi Z, Hu X, He K, Yuan B, Garg M. Joint association of magnesium and iron intake with anemia among Chinese adults. *Nutrition*. 2008 Oct;24(10):977-84.
2. Zhan Y, Chen R, Zheng W, Guo C, Lu L, Ji X, et al. Association between serum magnesium and anemia: china health and nutrition survey. *Biol Trace Elem Res*. 2014 Jun;159(1-3):39-45.
3. Belin RJ, He K. Magnesium physiology and pathogenic mechanisms that contribute to the development of the metabolic syndrome. *Magnes Res*. 2007 Jun;20(2):107-29.

ATİPİK LENFOİD PROLİFERASYON, İNTRAKRANİYAL İNFARKT, PİYOJENİK CİLT APSELERİ, CROHN HASTALIĞI, ATOPİK DERMATİT VE LİKEN PLANUS İLE SEYREDEN PRİMER İMMÜN YETMEZLİK OLGUSU

Dr. Meral ILGAZ¹, Dr. Ayşe KARATAŞ¹

¹ Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Giriş

Hiperimmunglobulin E sendromları atopik dermatit, tekrarlayan cilt ve akciğer enfeksiyonları ve yüksek IgE düzeyleri ile karakterize nadir görülen kalıtsal hastalıklardır. Kalıtım paterni ve klinik spektrum oldukça geniştir. Enfeksiyonların yanı sıra vasküler bozukluklar, lenfoproliferatif bozukluklar, myeloproliferatif hastalıklar, otoimmün hastalıklar, iskelet sistemine ait bozukluklar, solid tümörler, eşlik edebilmektedir (1). Olgumuz farklı zaman dilimlerinde -ilki trombofili etiyolojisi araştırılmak üzere olmak üzere- iki kez hematolojik bölümünce değerlendirilmiştir. Erişkin yaşta ve geniş bir zaman diliminde primer immün yetmezlik sendromlarına ait olabilecek bulgular ortaya çıkmıştır. Hastada primer immünyetmezlik tanısına yönelmesi zaman almıştır (2).

Vaka Sunumu

Yirmibeş yaşında, erkek, mesleği doktor olan; geçirilmiş tüberküloz, SVO, atopik dermatit ve liken planus öyküsü olan hasta sol supraklaviküler bölgede ele gelen lenfadenopati nedeni ile başvurdu. Anamnezde babasının tüberküloz komplikasyonlarına bağlı vefat ettiği öğrenildi.

Beş yıl önce babası dissemine tüberküloz geçirdiği sırada kendisinde de akciğerde tüberküloz saptanmış. Anti-tüberküloz tedavinin 6. ayında hastada spontan olarak sağ homonim inferior kadranopsi hemianopsi gelişmiş. PCA Sulama alanında enfarkt, infarkt alanının medialinde genişlemiş vasküler yapılar ve sağ oksipital bölgede çok sayıda mikrohemoraji odakları saptanmış. O dönem trombofili etiyolojisine yönelik yapılan tetkiklerde anlamlı anormallik saptanmamış. Enoksaparin ve asetilsalisilik asit tedavisi almış.

Beş süresince atopik dermatit ve liken planus dışında herhangi bir tıbbi sorun yaşamamış. Köpek ısırması nedeniyle son dozunu üç hafta önce olmak üzere kuduz aşısı solmuş. Sol supraklavüler bölgede LAP farketmesi üzerine başvurdu. Fizik muayenesinde başka bölgede LAP ya da organomegali saptanmadı. Kan tetkiklerinde Hb: 15.9 g/dL, lökosit: 12300/ μ L, nötrofil: 7900/ μ L, lenfosit 3000/ μ L, monosit: 1000/ μ L, eozinofil: 200/ μ L, trombosit 393000/ μ L, LDH 197 U/L, Ig A: 190 mg/dL, IgM 101 mg/dL, IgG: 912 mg/dL saptandı. CMV ve EBV PCR negatifti. Periferik yaymada atipik aktive lenfositler izlendi. Lenfadenopati eksize edildi. Patoloji inceleme sonucu atipik lenfoid proliferasyon, B hücre klonalitesi ile sonuçlandı. Ön planda aşuya ikincil bir immün aktivasyon düşünülmeyle beraber hastaya PET-CT çekildi. Sol inguinal bölgede 10 mm çapındaki bir lenf nodunda düşük düzeyde artmış FDG tutulumu izlendi (SUVmaks: 2,1). 3 ay ve 6 ay sonraki fizik muayene, periferik ve intraabdominal lenf nodlarına yönelik yapılan ultrasonografik incelemeler normaldi.

Altı ay sonra hasta bacak iç kesimlerinde, inguinal bölgede, umblikus çevresinde çoklu antibiyotik tedavisi, hastane yatışı gerektirecek fronkül tarzında abseler gelişmesi; karın ağrısı, ishal atakları ve anal ağrı nedeniyle hasta tekrar değerlendirildi. Hastanın öyküsü derinleştirildiğinde geçmişte; babasında, dedesinde, dedesinin kız kardeşinde de cilt apselerinin olduğu öğrenildi. Pediatrik immünoloji ve gastroenteroloji bölümlerince değerlendirildi. Kolonoskopide terminal ileit saptandı. Biyopside inflamatur bağırsak hastalığı bulguları saptandı. Hastaya Crohn hastalığı tanısı konularak azotiiprin ve budesonid tedavileri başlandı. Hasta Crohn tedavisi için başlanan azotiiprinden oldukça fayda gördü. Gastrointestinal semptomları tamamen düzeldi. Atopik dermatit ve piyojenik apselerde bir yıllık takip sürecinde tekrarlama olmadı. IgE düzeyi 1193 (yüksek) saptandı. Hastanın aile öyküsü, tekrarlayan piyojenik apseler, atopik dermatit, otoimmünite, atipik lenfoid proliferasyon, intrakraniyel serebral enfarkt öyküsü gözönünde bulundurularak hiperimmunglobulin E Sendromu düşünüldü. Sorumlu olabilecek genetik bozukluğu saptamaya yönelik yeni nesil sekans analizi istendi. Bactrim profilaksisi başlandı.

Sonuç ve Tartışma

Hastada vasküler bozukluklar, inme; Crohn hastalığı, liken planus, atopik dermatit gibi otoimmün hastalıkların mevcut olması; atipik lenfoid proliferasyon saptanması; piyojenik cilt enfeksiyonlarının ve geçirilmiş tüberküloz öyküsü olması; IgE seviyesinin yüksek bulunması; ailede piyojenik enfeksiyon bulgularının olması bizi bir primer bir immün yetmezlik sendromuna yönlendirmektedir. İmmün yetmezlik sendromları genellikle erken yaşlarda, ağır enfeksiyonlarla tanı almaktadır (3). Hastamızın yeni nesil sekans analizi henüz sonuçlanmamıştır ancak; Erişkin yaşta, zamana yayılmış hafif semptom ve bulgularla sinsice tarif edilen multisistemik tutulum literatüre katkı açısından önemlidir.

Hastanın atopik dermatit yakınmaları da Crohn tedavisi için başlanan azotioprin ile, inflamatuvar bağırsak hastalığı semptomları gibi dramatik şekilde yatışmıştır. Bu açıdan da multisistemik otoimmünite ile seyreden vakalarda azotioprin gözönünde bulundurulmalıdır.

Hastamız gibi vasküler hadiseler, otoimmünite ve atipik lenfoid proliferasyon gibi multisistemik bulgularla seyreden hastalarda detaylı anamnez, fizik muayene ve gereğinde multidisipliner yaklaşım, özellikle immünolojik değerlendirme elzemdir.

Kaynaklar

1. Szczawinska-Poplonyk A, Kycler Z, Pietrucha B, et al. The hyperimmunoglobulin E syndrome--clinical manifestation diversity in primary immune deficiency. *Orphanet J Rare Dis.* 2011;6:76.
2. Al-Shaikhly T, Ochs HD. Hyper IgE syndromes: clinical and molecular characteristics. *Immunol Cell Biol.* 2019;97(4):368-379.
3. Tsilifis C, Freeman AF, Gennery AR. STAT3 Hyper-IgE Syndrome-an Update and Unanswered Questions. *J Clin Immunol.* 2021;41(5):864-880.

AMILOİDOZ OLGU SUNUMU

Dr. Merve Şener¹, Dr. Yakup Aydın¹, Doç. Dr. Sude Hatun Aktimur¹

¹ Samsun Üniversitesi Samsun Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD

Giriş

Amiloidoz proteinlerin hatalı katlanmaları ve doku organlarda birikmeleri sonucunda ilerleyici organ hasarı ile karakterize hastalık grubu olup; hastalığın patogenezinde çözünürlük özelliğine sahip olan protein ve peptitlerde çapraz beta süper ikincil yapı oluşumu ve buna bağlı fibriller agregatların oluşumu mevcuttur(1). Bu fibriller kongo kırmızısı boyayı bağlar ve polarize ışık altında yeşil refle verir(2). Amiloid proteininin birikimi dokularda hasara sebep olur.

Olgu

68 Yaşında erkek hasta, Samsun'da yaşıyor. Nefes darlığı, göğüs ağrısı şikayetleri ile Dahiliye ve Kardiyoloji polikliniklerine başvuran hastaya yapılan tetkiklerde anemi, böbrek fonksiyon testi bozukluğu ve sedimentasyon yüksekliği saptanması üzerine tarafımıza refere edilmiş. Özgeçmişinde serebrovasükler hastalık öyküsü, kalp yetmezliği vardı. Eş zamanlı Kardiyoloji bölümünde yapılan ekokardiyografisinde Restriktif kardiyomiyopati saptanmış. Hastanın tarafımıza başvuru fizik muayenesinde genel durumu orta, bilinç açık oryante koopere idi. Kalp sesleri S1+ , S2+ , ek ses ve üfürüm yoktu. Dinlemekle her iki akciğer bazallerde yaygın ral mevcuttu. Batın rahat, defans ve rebound yoktu. Her iki bacakta pretibial ödem 3 pozitif. Labarotuvur incelemesinde ; Hb 14.4 g/L , platelet sayısı 227.000 , kreatinin 1,4 mg/dL , total protein 62,4 g/L , albümin 40,3 g/L , b2 mikroglobulin 5,55 , sedimentasyon 7 mmh/h , CRP 11,7 mg/L , IgM 0,3 g/L , IgG 9,67 mg/L , IgA 0,22 mg/L , tam idrar tahlilinde protein 2+ saptandı. Yapılan kemik iliği biyopsi sonucu; kongo red ile yapılan histokimyasal çalışmada amiloid ile uyumlu elma yeşili refle gözlenmiş, Kappa ve lambda ile lambda baskın boyanma izlenmiş, vakada plazma hücreli myelomdan kuvvetle şüphelenilmiştir olarak raporlandı. Eş zamanlı alınan rektal biyopsi kongo red ile izlenen birikimler amiloid birikimi ile uyumlu olacak şekilde polarize ışık altında elma yeşili refle, AA amiloid negatif olarak raporlandı. Hastaya hafif zincir myelomu tanısı ile Daratumumab–Bortezomib başlandı.

Tartışma

AL amiloidozda böbrek tutulumu hastaların yaklaşık %70'inde, kardiyomiyopati ise hastaların %60 kadarında mevcuttur.

AL amiloidoz tedavisinde en etkin yöntem; yeni amiloid proteinlerin sentezlenmesini önlemeyi amaçlayan sitotoksik tedavilerdir. Kemoterapi tedavisi sonrası amiloid birikiminde gerileme olabileceği gösterilmiştir(4). Erken tanı ve tedavi doku organ

hasarlarının daha az olmasına ve gerilemesine, kemoterapiye toleransın daha iyi olmasına ve yan etkilerin az olmasını sağlayacaktır.

Kaynakça

1. Merlini G, Bellotti V. Molecular mechanisms of amyloidosis. *N Engl J Med* 2003;349:583-596.
2. Chee CE, Dispenzieri A, Gertz MA. Amyloidosis and POEMS syndrome. *Expert Opin Pharmacother* 2010;11:1501-1514.
3. Merlini G, Seldin DC, Gertz MA. Amyloidosis: pathogenesis and new therapeutic options. *J Clin Oncol* 2011;29:1924-1933.
4. van G, II, van Rijswijk MH, Bijzet J, Vellenga E, Hazenberg BP. Histological regression of amyloid in AL amyloidosis is exclusively seen after normalization of serum free light chain. *Haematologica* 2009;94:1094-1100.

GASTROİNTESTİNAL HEMORAJİ GELİŞEN LENFOMA HASTASINDA TEDAVİ YÖNETİMİ: ZOR BİR VAKA

Dr. Nesibe TAŞER KANAT¹, Dr. Neslihan MANDACI ŞANLI¹, Dr. Ali ÜNAL¹

¹ Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji

Giriş

Diffüz büyük b hücreli lenfoma, agresif seyirli olup, non-Hodgkin Lenfomaların %40-50' sini kapsar [1]. Mide tutulumu, primer mide lenfoması olabileceği gibi sistemik bir lenfomanın da bir parçası olabilir [2]. Mide tutulumu olan hastalar, özellikle kemoterapi ile kanama ve mide perforasyonu riski taşımaktadır [3, 4].

Vaka

28 yaşında erkek hasta halsizlik ve boyunda şişlik şikâyeti ile başvurdu. Hastanın laboratuvar incelemelerinde Hb: 14.5, wbc: 9.7000 (ne: 7.6, lym: 1.2), plt: 244000, LDH: 195 u/L (135-250). Böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer fonksiyon testleri referans değerlerdedi. Hastanın yapılan ileri incelemelerinden boyun lenf nodu eksizyonel biyopsinin histopatolojik değerlendirmesi ile hastaya triple hit yüksek dereceli lenfoma tanısı konuldu. Hastaya kemoterapi başlandı. Kürün 1. gününde hastada hematemez ve melena gelişti. GİS kanama olan hastanın orali kapatıldı, proton pompa inhibitörü infüzyonu başlandı. ES transfüzyonu, klinik durumuna ve cbc takibine göre yapıldı. Hastanın yapılan endoskopik incelemesinde, fundusun neredeyse tamamını infiltre eden ülserovejetan kitlesel lezyon izlendi. Alınan çoklu biyopsilerin histopatolojik değerlendirmesinde de B hücreli malign lenfoma infiltrasyonu saptandı. Hastanın takiplerinde kliniği düzelince kemoterapiye devam edildi. Takiplerinde boyunda lenf nodu boyutunda progresif büyüme olduğu görüldü. BT ile görüntülemesinde de progresyon saptandı. ESHAP kürüne yanıt alınmadı. 1 kür R-IGEV ve ikincisinde de GEV+ boyuna RT uygulandı. Hastanın boyundaki lenf nodu tamamen düzeldi. Hastaya ayrıca kontrol endoskopi yapıldı. Kontrol endoskopisinde de hastanın midede görüntülenen lezyonlarında anlamlı gerileme olduğu görüldü. İlk kürde *Helicobacter pylori* (h. pylori) eradikasyon tedavisi ve 3 gün PPI infüzyon tedavisi verildi. Diğer kürler sırasında ise hastaya PPI infüzyonu 3 gün boyunca verildi. Hastada kanama olmadı. Hastanın görüntüleme yöntemleri ile incelemesinde belirgin yanıt saptandı. Hastanın kemik iliği değerlendirildi, her üç seride kesintisiz matürasyon izlendi. Hastaya OKİT planlandı. Halen takipleri devam etmektedir.

Sonuç

Mide lenfomaları bazen gis kanama ile prezente olabileceği gibi, bazen de kemoterapi sırasında tümöral hücrelerin yıkımı sonucunda perforasyon meydana gelebilir. Zhang ve

ark. nın çalışmasında anti-asit tedavi ve H. Pylori eradikasyon tedavisi ile koruyucu tedavi yapılan hastalarda, özellikle erken evre hastalarda hemoraji ve perforasyon riskinin belirgin azaldığı bildirimiştir [5]. Bu konuda daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. Mide tutulumu olan lenfoma hastalarında bu komplikasyonları önleyecek tedavilerin, komplikasyonlar gelişmeden akla getirilmesi oldukça önemlidir. Hastaların tedavisi sırasında yakın takibi, anti asit tedavi, h. pylori eradikasyonu, ilk kür sırasında hastanın hospitalize edilmesi gibi önlemler alınması surveye olumlu katkı sağlayabilir.

Referanslar

- 1.Cihara, D., et al., *Differences in incidence and trends of haematological malignancies in Japan and the United States*. Br J Haematol, 2014. **164**(4): p. 536-45.
- 2.Kadota, T., et al., *Complications and outcomes in diffuse large B-cell lymphoma with gastric lesions treated with R-CHOP*. Cancer Med, 2019. **8**(3): p. 982-989.
- 3.Maisey, N., et al., *Chemotherapy for primary gastric lymphoma: does in-patient observation prevent complications?* Clin Oncol (R Coll Radiol), 2004. **16**(1): p. 48-52.
- 4.Spectre, G., et al., *Bleeding, obstruction, and perforation in a series of patients with aggressive gastric lymphoma treated with primary chemotherapy*. Ann Surg Oncol, 2006. **13**(11): p. 1372-8.
- 5.Zhang, L., et al., *A study on the prevention of hemorrhage and perforation in patients with primary gastric diffuse large-B cell lymphoma during treatment with immunochemotherapy*. Cancer Med, 2023. **12**(6): p. 6924-6934.

HEMATOLOJİK MALİGNİTELİ HASTALARIN YOĞUN BAKIM SERÜVENİ: COVID-19'DA NE DEĞİŞTİ?

Dr. Özkul Yılmaz ÇOLAK¹, Dr. Seher KIR²

¹ Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Yoğun Bakım Bilim Dalı, Samsun

² Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Samsun

Amaç

Korona Virüs Hastalığı (COVID-19); Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi ilan edildiği Mart 2020 tarihinden günümüze kadar 7 milyon kişinin vefatına sebep oldu. Hematolojik malignitesi (HM) olan hastalar, immün yetmezlik ve verilmesi elzem olan immünsüpresif tedaviler nedeniyle ciddi ve yaşamı tehdit eden enfeksiyonlar geliştirme açısından yüksek riskli kabul edilirler. Bu sebeple COVID-19, HM hastalarını topluma nazaran orantısız bir şekilde etkiledi ve yüksek ölüm oranı ile sonuçlandı. HM hastalarını yoğun bakıma getiren diğer sebeplerle COVID-19'un karşılaştırılması bundan sonraki olası viral enfeksiyon ataklarını daha makul sonuçlarla atlatabilmemiz açısından önemlidir. Bu çalışmada COVID-19'un HM hastalarının yoğun bakım (YB) serüveninde neleri değiştirdiğini saptamayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamızda Ondokuz Mayıs Üniversitesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde Ekim 2016 ve Ocak 2021 tarihleri arasında takip edilen 1020 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Aktif hematolojik malignitesi olan 199 hasta, COVID-19 öncesi dönem hastaları (Ekim 2016-Şubat 2020 tarihleri arasında 158 hasta) ve COVID PCR pozitif hastalar (Mart 2020-Ocak 2021 tarihleri arasında 41 hasta) olarak gruplandı. İki grup arasında hematolojik tanılar, demografik veriler, eşlik eden komorbiditeler, hastaların yoğun bakıma kabulündeki ve takibindeki klinik özellikler karşılaştırıldı. Verilerin analizi için IBM SPSS 22 paket programı kullanıldı. Shapiro-Wilk testi ile verilerin normal dağılıma uygunluğu kontrol edildi. Normal dağılımlı olmayan sayısal verilerde median (IQR) değerleri verilmiş olup iki grup karşılaştırmada Mann-Whitney U testi ve kategorize verilerde Pearson ki-kare testi kullanılmıştır. $P < 0,05$ anlamlı kabul edilmiştir.

Bulgular

En sık YB ihtiyacı gelişen HM'ler her iki dönemde de lenfoma ve akut myeloid lösemi idi (**Tablo 1**). Hastaların COVID öncesi dönem ve COVID dönemindeki klinik özelliklerinin, komorbiditelerinin ve YB skorlamalarının karşılaştırılması **Tablo 2**'de verilmiştir. Gruplar arasında yaş, acil servisten yatış oranı, YB öncesi hastane yatış süresi açısından fark saptanmadı. Kadın cinsiyet COVID-19 öncesi dönemde daha fazlaydı ($p: 0.042$). COVID-19 döneminde Charlson Komorbidite İndeksi daha yüksekken SOFA skoru daha düşüktü ($p: < 0.001$ ve $p: < 0.001$). COVID-19 döneminde YB yatış süresi daha kısa saptandı ($p: 0.036$). Hastaların YB kabulündeki ve YB takibindeki klinik özellikleri **Tablo 3**'te verilmiştir. HM'li hastalar COVID-19 öncesi dönemde sepsis, kardiyak arrest, solunum arresti tanıları ile daha fazla takip edilirken; COVID-19 döneminde pnömoni ve solunum yetmezliği tanıları ile daha fazla takip edildi. Renal replasman tedavisi, mekanik ventilatör ve vazopressör ihtiyaçları COVID-19 öncesi dönemde anlamlı derecede daha fazlaydı. Tüm bu farklılıklara rağmen mortalite her iki grup arasında benzerdi (%68,4 ve %64,3; $p: 0.0994$).

Tartışma ve Sonuç

COVID-19 hastalarının YB mortalitesi yapılan çalışmalarda mortalite %45-80 arasında değişen oranlarda bulunmuştur. HM'li hastaların YB mortalitesi ile ilgili yapılan çalışmalarda ise mortalite %37-78 arasında saptanmıştır. COVID-19 HM'li hastalarda diğer popülasyonlara göre artmış mortalite ile ilişkilendirilmiştir. HM'li hastaların YB takibini içeren yayın sayısı literatürde oldukça azdır. Bununla birlikte aynı YB ekibi tarafından takip edilen HM'li hastaları COVID-19 öncesi ve sonrası dönemle kıyaslayan bir yayın literatürde mevcut değildir. COVID-19 döneminde YB ihtiyacı olan HM'li hastaların değişen klinik özelliklerin varlığına rağmen; beklenenin aksine COVID-19 öncesi dönemle benzer mortalite olduğu çalışmamızda gösterilmiştir. HM'li hastaların YB yönetimi her dönemde zorlu olmaya devam etmektedir. Bu savunmasız popülasyonun YB serüveninde daha iyi sonuçlar elde edebilmek için daha fazla araştırma yapılması gereklidir.

Tablo 1. Hastaların hematolojik tanıları

	COVID Öncesi Dönem (n: 158)	COVID Pozitif (n: 41)
<i>Hematolojik tanı</i>	n (%)	n (%)
Akut lenfoblastik lösemi	11 (%7)	2 (%4,9)
Akut myeloid lösemi	36 (%22,8)	11 (%26,8)
Kronik lenfosittik lösemi	6 (%3,8)	2 (%4,9)
Kronik myeloid lösemi	5 (%3,2)	2 (%4,9)
Lenfoma	43 (%27,2)	11 (%26,8)
Multiple myelom	30 (%19)	8 (%19,5)
Myelodisplastik sendrom	21 (%13,3)	2 (%4,9)

Tablo 2. Hasta gruplarında klinik özellikleri, komorbiditeler ve skorlamaların karşılaştırılması

	COVID Öncesi Dönem (n:158)	COVID Pozitif (n:41)	P değeri
<i>Hasta özellikleri</i>	n (%)	n (%)	
Cinsiyet (kadın)	70 (%44,3)	11 (%26,8)	0.042
Acil servisten yatış	36 (%22,8)	4 (%9,8)	0.064
Mortalite	108 (%68,4)	28 (%68,3)	0.0994
<i>Hasta özellikleri ve skorlamalar</i>	Median (IQR)	Median (IQR)	P değeri
Yaş	68,5 (19)	68 (18)	0.875
GKS	10 (8)	14 (5)	0.002
SOFA skoru	10 (5)	8 (6)	<0.001
APACHE II skoru	25 (10)	23 (13)	0.334
CHARLSON komorbidite indeksi	3 (2)	4 (3)	<0.001
YB öncesi yatış süresi (gün)	7 (17)	9 (22)	0.998
YB yatış süresi (gün)	6 (8)	5 (8)	0.036
<i>Komorbiditeler</i>	n (%)	n (%)	P değeri
Diyabet	26 (%16,5)	5 (%12,2)	0.643
Hipertansiyon	56 (%35,4)	13 (%31,7)	0.654
Kronik böbrek yetmezliği	20 (%12,7)	2 (%4,9)	0.157
Kronik akciğer hastalığı	19 (%12)	8 (%19,5)	0.212
Kronik karaciğer hastalığı	3 (%1,9)	0	1
Koronar arter hastalığı	30 (%19)	10 (%24,4)	0.512

Konjestif kalp yetmezliği	11 (%7)	5 (%12,2)	0.272
Serebrovasküler hastalık	14 (%8,9)	3 (%7,3)	0.753

Tablo 3. Hasta gruplarında yoğun bakıma girişteki ve takibindeki klinik özelliklerin karşılaştırılması

	COVID Öncesi Dönem (n:158)	COVID Pozitif (n:41)	P değeri
<i>Yoğun bakıma kabul tanıları</i>	n (%)	n (%)	
Solunum arresti	34 (21,5)	2 (%4,9)	0.014
Kardiyak arrest	19 (%12)	0	0.02
Solunum yetmezliği	95 (%60,1)	37 (%90,2)	<0.001
Pulmoner tromboemboli	5 (%3,2)	1 (%2,4)	1
Pnömoni	97 (%61,4)	36 (%87,8)	<0.001
Pulmoner ödem	17 (%10,8)	9 (%22)	0.058
ARDS	14 (%8,9)	6 (%14,6)	0.273
Sepsis / Septik şok	104 (%65,8)	16 (%39)	0.002
Akut böbrek hasarı	89 (%56,3)	21 (%51,2)	0.558
Akut karaciğer hasarı	9 (%5,7)	1 (%2,4)	0.395
Serebrovasküler olay	14 (%8,9)	1 (%2,4)	0.165
<i>Yoğun bakım takibindeki özellikler</i>	n (%)	n (%)	P değeri
Santral venöz kateter ihtiyacı	106 (%67,1)	14 (%34,1)	<0.001
Pozitif inotrop ihtiyacı	118 (%74,7)	16 (%39)	<0.001
Renal replasman tedavisi ihtiyacı	64 (%40,5)	1 (%2,4)	<0.001
Mekanik ventilasyon ihtiyacı	118 (%74,7)	19 (%46,3)	<0.001

COVID 19 HASTALARINDA ÖLÜM NEDENİ; TOKSİK PLAZMA?

Dr. Şevket ÖZKAYA¹, Dr. Öğr. Üyesi Adem DİRİCAN¹,
Dr. Öğr. Üyesi Tuğba ÇİFTÇİ¹

¹ Altınbaş Ün. Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları AD Başkanı

Giriş

Aralık 2019 tarihinde, ilk olarak Wuhan/Çin Halk Cumhuriyeti'nde görülen sebebi o an için bilinmeyen zatürre vakaları bildirmiş ve Ocak 2020 tarihinde ise, daha önce insanlarda tespit edilmemiş yeni bir coronavirüs tanımlanmıştır. Başlangıçta 2019-nCoV olarak ifade edilen bu hastalık, daha sonra COVID-19 olarak adlandırılmış ve Çin'de ortaya çıktıktan sonra, üç ay gibi kısa bir süre içerisinde tüm dünyayı etkisi altına almıştır. Mart 2020 itibariyle Dünya Sağlık Örgütü tarafından pandemi olarak ilan edilen COVID-19 salgını küresel olarak ölümcül bir salgın haline gelmiş ve halen endemik olarak da görülmeye devam etmektedir. Tüm dünya'da bu hastalığın şiddeti ve ölüm arasındaki ilişkiyi anlamak için pek çok parametre incelenmiş, ölüm aydınlatılmaya ve önlenmeye çalışılmıştır.

Materyal ve Metod

Samsun VM Medikalpark Hastanesinde Mart 2020 ile Ocak 2023 tarihleri arasında COVID 19 tanısı almış 15373 hastanın radyolojik bulgularını retrospektif olarak inceledik ve ölen hastalardaki ortak bulguları saptamayı amaçladık.

Bulgular

Hastaların büyük kısmı ARDS dediğimiz akciğer tutulumuna bağlı hipoksemi komplikasyonları ile doku hasarına bağlı pnömotorax ve mekanik komplikasyonlardan kaybettik. Bunun altında yatan sebep doku hasarı yapan temel patoloji toksik plazma dediğimiz proinflatuar sitokinlerin dolaşımında artmasına bağlı endotelit tablosundan kaynaklandığını düşünüyoruz.

Sonuç olarak, COVID 19 enfeksiyöz bir bulaşıcı hastalık olarak başlamakla birlikte enfekte kişilerde kan plazmasını toksik hale getiren klinik bir tablo ile ölüme yol açmaktadır. COVID 19 halen ölümcül bir hastalık olarak aramızda kalmakla birlikte halen akciğer tutulumları ve hipoksemik solunum yetmezliği en sık ölüm sebebi olarak görülmektedir. Akciğer tutulumlarının en ölümcül formu "baked or boiled lungs" dediğimiz difüz interstisyel tutulum ve en ölümcül komplikasyon pnömotorax olarak saptadık.

KATASTROFİK ANTİFOSFOLİPİD ANTİKOR SENDROMU: BİR OLGU İLE

Dr. Yağmur ÖKTENER¹, Dr. Fatoş Dilan KÖSEOĞLU², Dr. Mehmet Can UĞUR²

¹İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ABD

²İzmir Bakırçay Üniversitesi Tıp Fakültesi Çiğli Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği

Giriş

Antifosfolipid antikor sendromu (AFAS); arteriyel veya venöz tromboemboli ve/veya gebelik morbiditesi ile karakterize otoimmün bir sendromdur. Pozitif antifosfolipid antikorları patofizyolojide rol oynamaktadır. Katastrofik AFAS ise aynı anda veya kısa bir süre içinde gelişen, birden fazla organı etkileyen, genellikle mikrovasküler ve büyük damar trombozu gibi ciddi trombotik komplikasyonlarla karakterize, nadir görülen, hayatı tehdit eden bir AFAS formudur.

Amaç

Bu bildiriye; AFAS'ın nadir görülen bir varyantı olan katastrofik AFAS olgunun sunulması, tanı ve tedavi yaklaşımının paylaşılması amaçlanmıştır.

Olgu

Ani başlayan sol yan ağrısı ile acil servise başvuran 42 yaşında kadın hastanın gebelik/abortus öyküsü bulunmuyordu. Yoğun sigara içicisi olan hastanın 25 paket/yıl sigara kullanım öyküsü vardı. öyküsünde 2018'de sol ulnar arter embolisi sonucu embolektomi, 2022'de sağ renal arter stenozu sonucu sağ böbrekte enfarkt ve atrofi, yine aynı yıl sağ retinal arter trombozu ile ani görme kaybı ve şubat 2023'de iskemik SVO sebebiyle çoklu hastane yatışları mevcuttu. İskemik SVO sonrası idame medikal tedavisinde nöroloji hekimi tarafından düzenlenen asetilsalisilik asit 300 mg/gün, klopidogrel 75 mg/gün ve bemiparin sodyum bulunmakta ve hasta tedavisine uyum göstermekteydi. antikoagülan tedavi altında olan hastada kanama bulgusu yoktu. Ancak planlı diş çekimi işlemi olması sebebiyle son iki gündür antikoagülan veantiagregan tedavileriner ara verildiği öğrenildi.

Başvuru anında vital bulguları stabil lan hastanın batın muayenesinde defans ve rebound yoktu; murphy negatifti. Sol kostavertebral açığı hassasiyeti mevcuttu. Acil serviste çekilen batın bilgisayarlı tomografi anjiyografi görüntülemesinde inen abdominal aortadan başlayan ve sol renal arterde tam oklüzyon yaratan trombüs sonucu akut renal

enfarkt saptandı. Kalp damar cerrahisi ve girişimsel radyoloji tarafından acil cerrahi girişim düşünülmeden ve medikal tedavi izlemi önerilen hasta nefroloji servisine yatırıldı. Fonksiyonel olan tek böbreğindeki renal arter oklüzyonuna bağlı olarak hastada ciddi renal yetmezlik kliniği gelişti ve hemodiyalize başlandı. Hastaya tedavi dozunda enoksaparin sodyum acil serviste başlandı ve hemodiyaliz seansları da heparin ile yapıldı. Hastanın kliniği değerlendirildiğinde AFAS düşünüldü ve hematoloji servisine devir alındı. Geçmiş tetkikleri gözden geçirilen hastada 3 ay ara ile yapılan antifosfolipid antikor testlerinin pozitif olduğu görüldü. Akut tabloda testler tekrarlatıldı ve lupus antikoagülanı da istendi. Antikardiyolipin ve anti beta-2 glikoprotein antikorlarının 3 tanesi >40 ve lupus antikoagülan testi pozitif saptandı. Üçten fazla organ tutulumu olan ve sol renal arterde akut infarkt saptanan hasta katastrofik AFAS kabul edildi. Behçet sorgulaması yönünden anlamlı bir bulgu saptanmadı. Antinükleer antikor paneli ve anti-ds DNA otoantikorları negatif saptandı. İdrar ve kan kültürlerinde üreme olmadı.

Primer AFAS kabul edilen hasta antikoagülan tedavi alırken 3 gün pulse metilprednizolon verildi. Pulse steroid tedavisi ile birlikte hastaya 1 plazma volümü ile gün aşırı olmak üzere 3 seans plazmaferez uygulandı. Sonrasında metilprednizolon 1 mg/kg/gün idame olarak planlandı. Plazmaferez sonrası antikor eradikasyonu amacıyla rituksimab 375 mg/m²/hafta, 4 hafta süreyle uygulandı. Hastanın kliniği stabil hale gelince DMAH tedavisinden varfarine geçildi ve INR'nin 3-3,5 arasında tutulması hedeflendi. Servis izleminde dört kez supraventriküler taşikardi atağı gelişen hastanın aritmisi metoprolol tedavisiyle kontrol altına alındı.

Tedavi öncesi antifosfolipid antikor titreleri: anti beta-2 glikoprotein 1 IgA: 9.1 (pos), anti kardiyolipin IgG: 6.2 (neg), anti kardiyolipin IgM: 53.6 (pos), anti beta-2 glikoprotein 1 IgG: 8.4 (pos), anti beta-2 glikoprotein 1 IgM: 76 (pos)

Tedavi sonrası antifosfolipid antikor titreleri: anti beta-2 glikoprotein 1 IgA: 4 (neg), anti kardiyolipin IgG: 2,7 (neg), anti kardiyolipin IgM: 6 (neg), anti beta-2 glikoprotein 1 IgG: 2,8 (neg), anti beta-2 glikoprotein 1 IgM: 12,8 (pos)

Hastanın tedavi sonrası antifosfolipid antikor titrelerinde düşüş gözlemlendi. Ancak renal arterdeki oklüzyon gerilemedi. Hasta kronik hemodiyaliz programına alındı. Antikoagülan, antiagregan tedavileri ile taburcu edilen hastanın dört haftalık rituksimab tedavisi tamamlandı. Poliklinik takibine alındı.

Sonuç

Yaygın arteriyel ve venöz tromboz sonucu çoklu organ yetmezliği gözlenen özellikle genç hastalarda ön tanıda mutlaka AFAS düşünülmeli ve antikor taraması yapılmalıdır. Katastrofik AFAS mortalitesi yüksek olan bir klinik durum olup erken tanı ve etkin tedavi ile %80 civarında tedavi yanıtı alınmaktadır. Bu nadir klinik sendromda tanının atlanması ve tedavinin gecikmesi yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.

Bilimsel Sekreteryaya İletişim

Prof. Dr. Engin KELKİTLİ

E-posta: ekelkitli@gmail.com



Organizasyon İletişim

Fortuna Events

E-posta: hematology@fortuna-events.com

