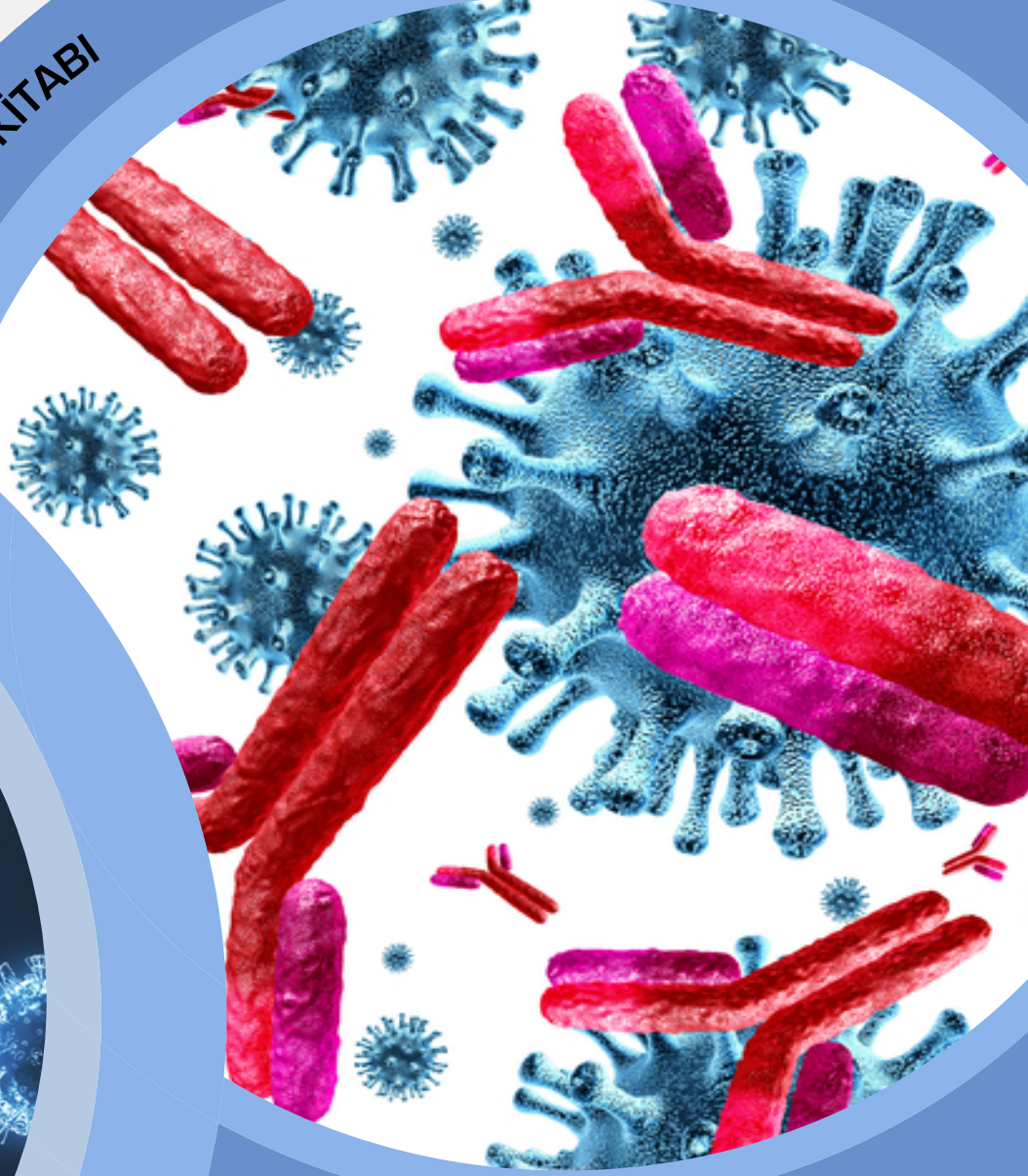
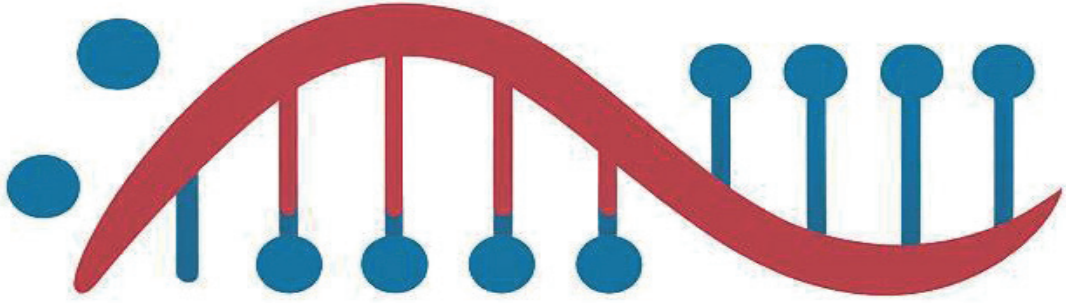




1

**AKDENİZ
HEMATOLOJİ VE
İMMÜNOLOJİ
SEMPOZYUMU**

25 - 27 NİSAN 2025, Mersin Hilton Otel



AHODER

**AKDENİZ ALERJİ HEMATOLOJİ
ONKOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ DERNEĞİ**

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU

25 - 27 NİSAN 2025, MERSİN

KONGRE DÜZENLEME KURULU

Dr. Didar Yanardağ Açık

Dr. Aydan Akdeniz

Dr. Mahmut Bakır Koyuncu

Dr. Güzin Özden

Dr. Atakan Tekinalp

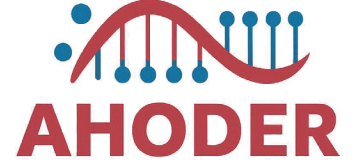
Doç. Dr. Didar Yanardağ Açık
Kongre Başkanı



Doç. Dr. Aydan Akdeniz
Kongre Sekreteri



1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU	
25 NİSAN CUMA	
Açılış	Dr. Didar Yanardağ Açık- Dr. Aydan Akdeniz- Dr. Güzin Özden
KURS PROGRAMI MAKALELERİN A'DAN Z'YE GÖZDEN GEÇİRİLMESİ VE SPSS UYGULAMASI	
13:30-13:55	Konuşmacı: Dr. Turgay Ulaş
13:55-14:05	Tartışma
14:05-14:45	Konuşmacı: Dr. Turgay Ulaş
14:45-14:55	Tartışma
14:55-15:10	Ara
I. OTURUM HEMOGLOBİNOPATİLER Oturum Başkanları: Dr. Naci Tiftik- Dr. Hasan Kaya- Dr. Selma Ünal	
15:10-15:25	Hemoglobin Elektroforezi Değerlendirme Konuşmacı: Dr. Feryal Karahan
15:25-15:40	Orak Hücreli Anemi Tedavisinde Güncel Gelişmeler Konuşmacı: Dr. Defne Tuncer Ay
15:40-15:55	Hemoglobinopatilerde Komplikasyonlar, Demir Yüğü Yönetimi Konuşmacı: Dr. Derviş Murat Akkurd
15:55-16:05	Tartışma
II. OTURUM KANSER HASTALARINDA NUTRİSYON Oturum Başkanları: Dr. Teslime Atılı- Dr. Emine Duygu Ersözlü - Dr. Atakan Tekinalp	
16:05-16:20	Kanser Hastalarında Enteral Beslenme Konuşmacı: Dr. Çağatay Çavuşoğlu
16:20-16:35	Hematolojik Malignitelerde İmmün Nutrisyon Konuşmacı: Dr. Zeynep Kahyaoğlu
16:35-16:50	Vakalarla Kanser Kaşeksisine Yaklaşım Konuşmacı: Dr. Hacer Doğan Varan
16:50-17:00	Tartışma

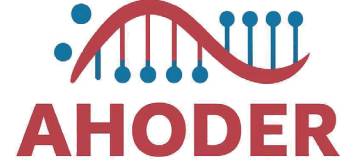
1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU

25 - 27 NİSAN 2025

KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

26 NİSAN CUMARTESİ			
I. OTURUM LENFOMA Oturma Başkanları: Dr. Simten Dağtaş- Dr. Mehmet Ali Uçar			
09:00-09:15	Hodgkin Lenfoma Tedavisinde Algoritmlar Değişiyor Mu? Konuşmacı: Dr. Abdullah Karakuş		
09:15-09:30	Relaps- Refrakter B Hücreli Lenfomalarda Tedavi Seçenekleri, Monoterapiler, Kombine Tedaviler Konuşmacı: Dr. Mahmut Bakır Koyuncu		
09:30-09:45	Relaps-Refrakter Periferik T Hücreli Lenfomalar; Alt Gruplar Ve Tedavileri Konuşmacı: Dr. Funda Tanrikulu		
09:45-10:00	Tartışma		
II. OTURUM -A SALONU MULTİPL MYELOM Oturma Başkanları: Dr. Hakan Özdoğu - Dr. Sinem Namdaroğlu		I. OTURUM -B SALONU AĞIR ASTİM-I Oturma Başkanları: Dr. Güzin Özden Dr. Songül Tuğba Tat	
10:00-10:15	Gelenekten Geleceğe Multipl Myelom Tedavisinde Monoklonal Antikorlar Konuşmacı: Dr. Aslı Odabaşı	10:00-10:15	Astıma Genel Bakış Konuşmacı: Dr. Susamber Dik
10:15-10:30	Multipl Myelomda Lenalidomid ve Pomalidomid Eksenli Kombinasyonlar Konuşmacı: Dr. Mehmet Bakırtaş	10:15-10:30	Ağır Astım Konuşmacı: Dr. Leyla Çevirme
10:30-10:45	Multipl Myelomda CAR-T Cell ve Bispesifik Antikorların Yeri? Konuşmacı: Dr. Cem Kis	10:30-10:45	Ağır Astımda Ayrıca Tanı EGPA, EBPA Konuşmacı: Dr. Reyhan Sevil Cansunar
10:45-11:00	Tartışma	10:45-11:00	Tartışma
11:00-11:20	Ara	11:00-11:20	Ara

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

II. OTURUM HEMOFİLİ Oturum Başkanları: Dr. Can Acıpayam- Dr. Saadet Akarsu Dr. Bülent Antmen		AĞIR ASTIM – II Oturum Başkanları: Dr. Güzin Özden- Dr. Songül Tuğba Tat	
11:20-11:50	UYDU:  Benefix Hayatın Her Anında, Hemofiliiklerin Yanında Oturum Başkanı: Dr.İlgen Şaşmaz Konuşmacı: Dr. Funda Erkasar	11:20-11:35	Kronik Rinosinuzit ve Nasal Polip Konuşmacı: Dr. Hakan Basir
		11:35-11:50	Ağır Astım Tedavisinde Biyolojik Ajanlar Konuşmacı: Dr. Nurgül Sevimli
11:50-12:05	Hemofilide İnhibitör Kavramı ve Tedavisi Konuşmacı: Dr. Serhat Çelik	11:50-12:05	Vakalarla Astım Konuşmacı: Dr. Begüm Görgülü Akın, Dr. Betül Özdel Öztürk
12:05-12:20	vWH'da Doğru Tanı, vWF'ün Uygun Kullanımı Konuşmacı: Dr. Nurgül Yönyül	12:05-12:20	Tartışma
12:20-13:30	Öğle Arası		
III. OTURUM AKUT LÖSEMİLER Oturum Başkanları: Dr. Fevzi Altuntaş- Dr. Düzgün Özatlı- Dr. Burhan Turgut			
13:30- 13:45	FLT3 Pozitif AML'de Tedavi Algoritması Değişiyor Mu? Konuşmacı: Dr. Handan Haydaroğlu Şahin		
13:45-14:00	Relaps-Refrakter ALL Tedavisinde İmmunoterapinin Yeri Konuşmacı: Dr. Seda Yılmaz		
14:00-14:15	Tartışma		
14:15- 14:30	Ara		
IV.OTURUM KRONİK LÖSEMİLER Oturum Başkanları: Dr. Münci Yağcı- Dr. Turgay Ulaş- Dr. Mehmet Sinan Dal			
14:30-14:45	BTK İnhibitörlerinin Klinik Kullanımı: Etkinlik ve Güvenlik Dengesi Konuşmacı: Dr. Aysun Yıkılmaz		
14:45-15:00	KLL'de Sınırlı Süreli Tedavi Etkili Mi? Konuşmacı: Dr. Nurhilal Büyükkurt		
15:00-15:15	KML'de 2.Kuşak Trozin Kinaz İnhibitörlerinin Doğru Zamanı Konuşmacı: Dr. İlknur Nizam Özen		
15:15-15:30	KML'de Yeni Tedaviler Umut Vaad Ediyor Mu? Konuşmacı: Dr. Zeynep Tuğba Karabulut		
15:30-15:45	Tartışma		
15:45-16:00	Ara		

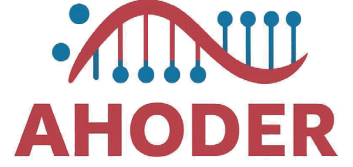
1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU

25 - 27 NİSAN 2025

KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

V.OTURUM İMMUN YETMEZLİKLER Oturma Başkanları: Dr. Gülsüm Özet- Dr. Güzin Özden- Dr. Özlem Suade Badak	
16:00-16:15	Kimlerde İmmun Yetmezlik Düşünelim Konuşmacı: Dr. Makbule Seda Bayrak Durmaz
16:15-16:30	Hematolojik Hastalılarda Nadir Ayırıcı Tanı: İmmun Yetmezlik Konuşmacı: Dr. Merve Erkoç
16:30-16:45	Sekonder İmmün Yetmezlikler Konuşmacı: Dr. Gülistan Alpağat
16:45-17:00	Tartışma
17:00-17:15	Ara
VI. OTURUM SEÇİLMİŞ KONULAR Oturma Başkanları: Dr. Vahap Okan- Dr. Güçhan Alanoğlu -Dr. Cengiz Demir	
17:15-17:30	Kılavuzlar Eşliğinde PNH Yönetimi Konuşmacı: Dr. Bahar Sevgili Engin
17:30-17:45	İTP Tedavisinde Hangi Tedavi, Hangi Hastaya, Ne Zaman? Konuşmacı: Dr. Abdi İbrahim Halil Sönmez
17:45-18:00	Demir Eksikliği Tedavisinde Doğru Bildiğimiz Yanlışlar Konuşmacı: Dr. Kübra Yel Uygun
18:00-18:15	Tartışma

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

KONGRE BİLİMSEL PROGRAMI

27 NİSAN PAZAR	
AFEREZ OTURUMU	
Oturum Başkanları: Dr. Mehmet Ali Erkurt - Dr. Bilal Aygün	
09:00- 09:20	Hematolojide Aferez Pratiği ve Adana Şehir Hastanesi 10 Yıllık Aferez Deneyimi Konuşmacı: Seda Aldırmaz
09:20-09:40	Aferez Farmakolojisi Konuşmacı: Nilüfer Arslan
09:40-09:55	Tartışma
1.OTURUM	
HEMATOLOJİK MALİGNİTELERDE NÖTROPENİ VE ENFEKSİYONLARIN YÖNETİMİ	
Oturum Başkanları: Dr. Emel Gürkan- Dr. Anıl Tombak- Dr. Mahmut Yeral	
09:55-10:10	Hematolojik Malignitelerde Zona Proflaksisi Standartize Edilebilir Mi? Konuşmacı: Dr. Duygu Nurdan Avcı
10:10-10:25	İnvaziv Fungal Enfeksiyonlarla Mücadelede Klinik, Radyolojik ve Laboratuar Bulgularının Korelasyonu Konuşmacı: Dr. Zekeriya Aksöz
10:25-10:40	GCSF ile Nötropeni Proflaksisi; Primer Mi, Sekonder Mi? Standart Mı, Uzun Etkili Mi? Konuşmacı: Dr. Derya Demirtaş
10:40-10:55	Tartışma
10:55-11:55	SÖZLÜ SUNUMLAR Oturum Başkanları: Dr. Aydan Akdeniz- Dr. Zafer Gökgöz

BİLDİRİLER

SÖZLÜ BİLDİRİLER

OP-01. Demir Eksikliği Anemisine Bağlı İzole Kaşıntılı Hastalarda Hemoglobin ve Ferritin Düzeyleri İle Kaşıntı Şiddeti Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Begüm Görgülü Akın¹ ve Şadan Soyyiğit² 13

OP-02. Kronik Spontan Ürtiker Ağrılık ve Aktivitesinde C-reaktif Protein ve Eritrosit Sedimentasyon Hızının Yerinin Değerlendirilmesi

Betül ÖZDEL ÖZTÜRK¹, Mehmet KAYHAN² 16

OP-03. HiperİGe Her Zaman Alerjik Hastalıklara Mı Bağlıdır?

Gülistan Alpağat¹ 21

OP-04. Doğuştan Bağışıklık Kusurlarında Klinik Yansımalar: Tek Merkez Sonuçları

Makbule Seda Bayrak Durmaz¹, Nurgül Sevimli¹, Suna Türk Şahin¹ 22

OP-05. Familial Hiperlipidemi'nin Gebelikte Lipid Aferezi İle Tedavisi: 2 Olgu Sunumu

Seda Aldırmaz¹, Başak Yılmaz Güller^{1,3}, Nülüfer Arslan¹, Bilal Aygün^{1,2}, Didar Yanardağ Açık^{1,2} 25

OP-06. Erişkinlerde Gıda İlişkili Anafilaksi: Adana İlinden Tek Merkez Deneyimi

Susamber Dik¹, Güzin Özden¹, Leyla Çevirme¹, Merve Erkoç¹, Reyhan Sevil Cansunar¹ 28

OP-07. Nadir Bir Neden Olarak HIV İlişkili Otoimmün Hemolitik Anemi: Olgu Sunumu

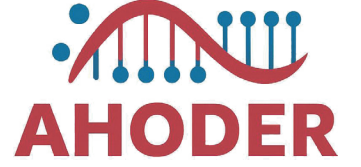
Mustafa İlğan, Elif Suyanı, Zeynep Tuğba Güven 33

POSTER BİLDİRİLER

Pp-01. Tirozin Kinaz İnhibitörü Tedavisi Gören Kronik Miyeloid Lösemi Olgusunda Nadir Görülen Bir Durum: Philadelphia Kromozomu Negatif, Akut Promyelositik Lösemi (Aml M3) Gelişimi

Mustafa İlğan, Elif Suyanı, Çağatay Ünsal 36

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

KONUŞMA METİNLERİ

FT-01. Vakalarla Ağır Astım

Uzm. Dr. Begüm Görgülü Akın39

FT-02. Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde Doğru Bilinen Yanlışlar

Dr. Kübra YEL UYGUN.....42

FT-03. Kimlerde İmmün Yetmezlik Düşünelim?

Makbule Seda Bayrak Durmaz¹45

FT-04. Multiple Myelomada Lenalidomid ve Pomalidomid Bazlı Tedavi Yaklaşımları

Dr Mehmet Bakırtaş.....47

FT-05. Ağır Astım Tedavisinde Biyolojik Ajanlar

Dr. Nurgül Sevimli.....50

FT-06. Relaps- Refrakter ALL Tedavisinde İmmünoterapinin Yeri

Doç.Dr. Seda YILMAZ.....52

FT-07. Hematolojik Malignitelerde İmmün Nutrisyon

Uzm. Dr. Zeynep KAHYAOĞLU.....55



**SÖZLÜ
BİLDİRİLER**

OP-01. Demir Eksikliği Anemisine Bağlı İzole Kaşıntılı Hastalarda Hemoglobin ve Ferritin Düzeyleri İle Kaşıntı Şiddeti Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Begüm Görgülü Akın¹ ve Şadan Soyyiğit²

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Kliniği

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Kliniği

Özet

Giriş-Amaç: Yetişkinlerde hemoglobin konsantrasyonunun kadınlarda 12 gr/dL'nin ve erkeklerde 13 gr/dL'nin altında olması anemi olarak tanımlanır. Dünyada en sık görülen anemi demir eksikliği anemisidir (DEA). DEA'de halsizlik, yorgunluk, el ve ayaklarda soğukluk, soluk cilt ve nefes darlığı görülebilir. Kaşıntı da DEA'de görülen önemli bir bulgudur. Kaşıntı şiddeti, vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirilir. Bu hastalar çoğunlukla demir eksikliği tedavisinden fayda görürler.

Gereç ve Yöntem: Erişkin yaşta izole kaşıntı ile İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Kliniği'ne başvuran ve yapılan tetkikler sonucunda kaşıntısının DEA'ye bağlı olduğu saptanan 42 hastanın hemogramda (hemoglobin) ve ferritin düzeyleri ile kaşıntı şiddetinin (VAS skorları) arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmadaki veriler etik kurul onayı alındıktan sonra retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızda (Kadın/Erkek: 38/4), yaş (yıl) [ortanca (min.- maks.)] 31 (19-80) idi. Hastaların %80'inde sigara öyküsü yoktu, %45.2'si üniversite mezunuydu. Hastalarımızın %83'ünde ek hastalık yoktu. Tüm hastalarda alerjik ve dermatolojik hastalıklar dışlandı. Kaşıntı şikayetinin süresi [ortanca (min.- maks.)] 7 (1-60) aydı. Kaşıntı şiddeti (VAS skoru) [ortanca (min.- maks.)] 6 (3-10) idi. Hastaların kan hemoglobin düzeyleri [ortanca (min.- maks.)] 11 (8-13) gr/dL saptandı. Hematokrit düzeyleri [ortanca (min.- maks.)] % 35 (26-41), kan ferritin düzeyleri ise 5 (1-34) ng/mL bulundu. Hastaların ayrıntılı sonuçları Tablo 1'de verilmiştir.

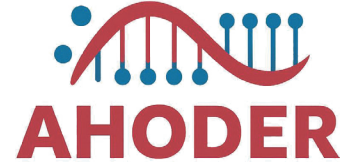
Yapılan korelasyon analizinde hemoglobin ($r = -0.332$, $p = 0.032$) (Şekil 1) ve ferritin düzeyleri ($r = -0.339$, $p = 0.028$) (Şekil 2) ile VAS skorları arasında negatif korelasyon saptandı. Hastaların hemoglobin ve ferritin düzeyleri azaldıkça hastaların kaşıntı şiddetlerinde (VAS skorları) artış olduğu görüldü.

Tartışma: Çalışmamız, erişkin alerji kliniğine izole kaşıntı ile başvuran hastalarda DEA'ye bağlı kaşıntı şiddetinin kan parametreleri ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Kaşıntı toplumda sık görülen bir semptom olup hekimler kaşıntılı hastalarda mutlaka DEA'yı araştırmalıdır.

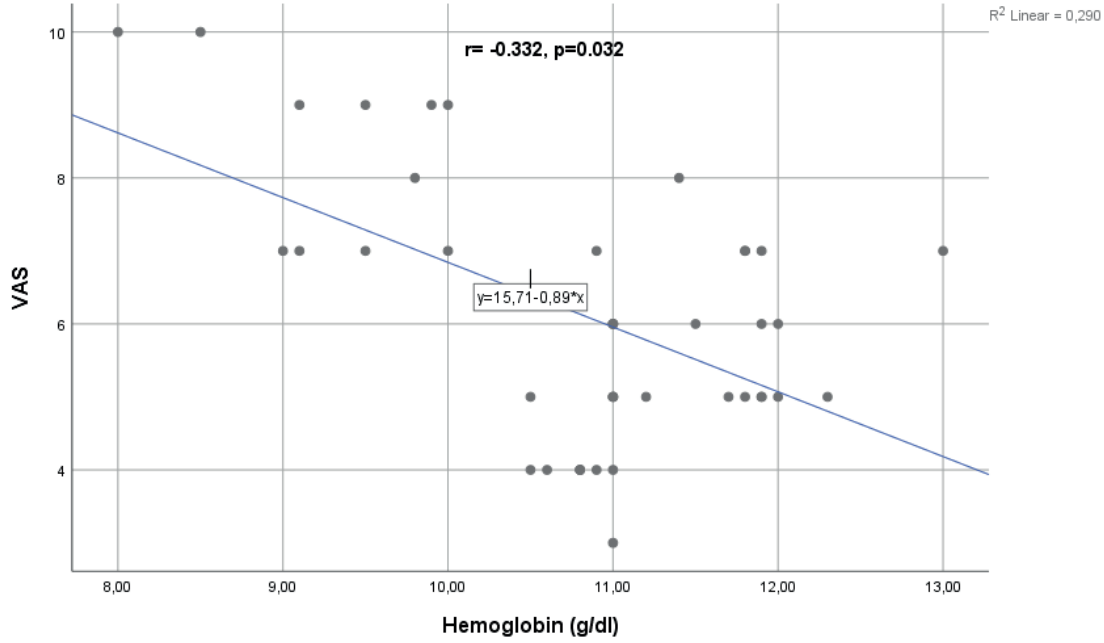
Tablo 1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Parametre	Sonuç
Yaş (yıl) [ortanca (min. - maks.)]	31 (19-80)
Cinsiyet (n, %)	
Kadın	38 (90)
Erkek	4 (10)
Sigara öyküsü (n, %)	
Var	5 (12)
Yok	37 (88)
Eğitim durumu (n, %)	
İlkokul	7 (16.7)
Ortaokul	3 (7.1)
Lise	13 (31)
Üniversite	19 (45.2)
Meslek (n, %)	
Ev hanımı	15 (35.7)
İşçi	2 (4.8)
Memur	9 (21.4)
Emekli	5 (11.9)
Öğrenci	11 (26.2)
Ek hastalık (n, %)	
Yok	35 (83)
Kalp-Hipertansiyon	3 (7)
Diyabet	1 (2.5)
Hipotiroidi	2 (5)
Malignite	1 (2.5)
Tetkik sonuçları [ortanca (min. - maks.)]	
Hemoglobin (g/dl)	11 (8-13)
Hematokrit (%)	35 (26-41)
Ferritin (ng/ml)	5 (1-34)
Kaşıntı süresi [ortanca (min. - maks.)]	7 (1-60)
VAS [ortanca (min. - maks.)]	6 (3-10)

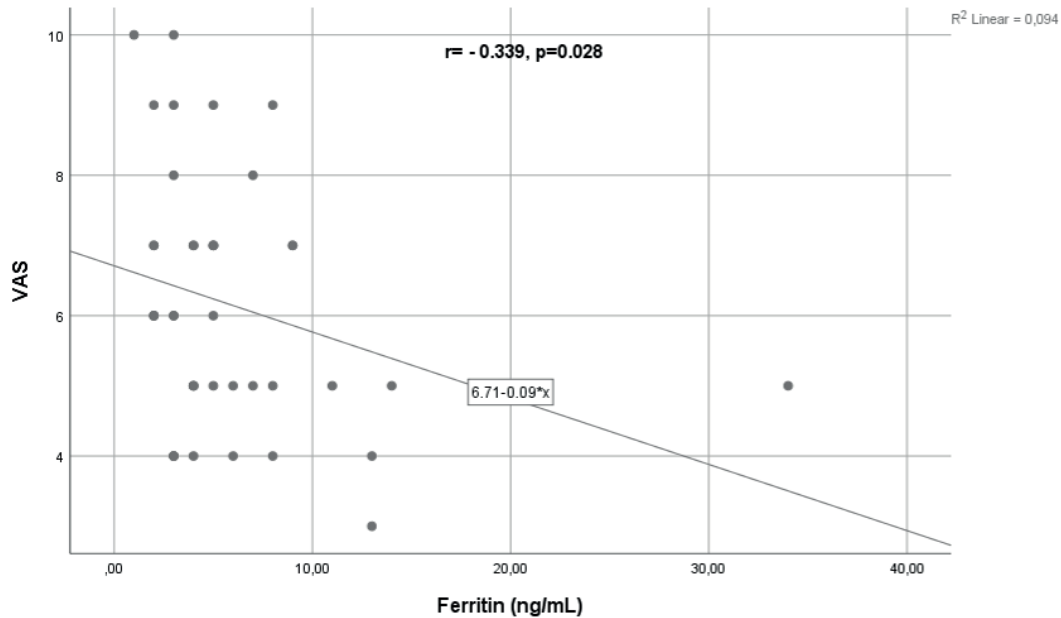
1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025



Şekil 1. Hastaların hemoglobin düzeyleri ile VAS skorları arasındaki ilişki



Şekil 2. Hastaların ferritin düzeyleri ile VAS skorları arasındaki ilişki

OP-02. Kronik Spontan Ürtiker Ağırlık ve Aktivitesinde C-reaktif Protein ve Eritrosit Sedimentasyon Hızının Yerinin Değerlendirilmesi

Betül ÖZDEL ÖZTÜRK¹, Mehmet KAYHAN²

¹Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar, Bolu, Türkiye

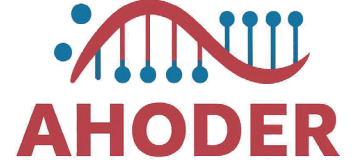
²Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Bolu, Türkiye

Giriş: Bu çalışmada kronik spontan ürtiker hastalarında biyobelirteç düzeyleri ile hastalık ağırlık ve aktivitesi arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Retrospektif olarak tasarlanan çalışmamızda kullanılan veriler, Aralık 2022 ile Eylül 2023 tarihleri arasında Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzzet Baysal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar Polikliniğinde tanı konulan ve takip edilen kronik spontan ürtiker hastalarının tıbbi kayıtlarından elde edildi. Sistemik inflamatuvar hastalığı, aktif malignitesi olan ve düzenli kortikosteroid veya diğer immünsüpresif tedavi gören hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca, tıbbi kayıtlara göre C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimentasyon hızı (ESH) ölçümleri sırasında yakın zamanda enfeksiyon veya cerrahi geçiren kişiler ve veri eksikliği nedeniyle analiz edilemeyen kişiler çalışma dışı bırakıldı. Toplam 43 hasta değerlendirildi ve hastalar son ziyaretlerindeki ürtiker aktivite skoruna (UAS-7) göre dört hastalık aktivite grubuna sınıflandırıldı: iyi kontrol edilen (n=6, UAS-7=1-6), hafif aktivite (n=11, UAS-7=7-15), orta aktivite (n=12, UAS-7=16-27) ve şiddetli aktivite (n=14, UAS-7=28-42). Ek olarak, hastalar ürtiker kontrol testi skoruna (UCT) göre kontrolsüz (n=23, UCT<12) ve iyi kontrol edilen (n=20, UCT≥12) olarak kategorize edildi. Ölçülen biyobelirteçler total IgE, CRP, ESR ve Anti TPO'yu içeriyordu.

Bulgular: Çalışmaya yaş ortalaması 37.76±13.13 olan 43 hasta (Kadın/ Erkek: 31/12) dahil edildi (Tablo 1). Total IgE düzeyi şiddetli aktivite grubunda en yüksekti (138 IU/L) ancak gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (p=0,184). CRP düzeyleri hastalık aktivite grupları arasında farklıydı, iyi kontrolü grupta ortalama 0.91±0.33 mg/L iken şiddetli aktivitesi olanlarda 8.37±4.23 mg/L idi (p=0,000). Benzer şekilde ESR düzeyleri de aaktivite grupları arasında farklıydı (iyi kontrol edilen grupta, 5.33±1.86; hafif aktivite grubunda, 5.81±2.92; orta aktivite grubunda, 12.08±4.31 ve şiddetli hastalık grubunda, 16.85±7.39; p=0,000). Post-hoc analiz, özellikle şiddetli aktivitenin, hem iyi kontrol edilen hem de hafif aktivite grupla-

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

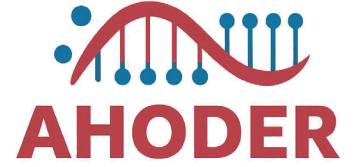
rından farklı olduğu CRP ve ESR’de anlamlı farklılıklar ortaya koydu (sırasıyla $p=0,000$ ve $p=0,001$). Anti TPO düzeylerinde gruplar arasında anlamlı bir fark gözlenmedi ($p=0,678$). Hastalık kontrol durumunun karşılaştırılmasında, kontrolsüz hastaların total IgE’si, iyi kontrol edilen hastalarinkinden daha yüksek olmakla birlikte anlamlı farklılık saptanmadı (sırasıyla ortalama 129 IU/L, 61 IU/L, $p=0,182$). CRP ve ESR ise kontrolsüz grupta önemli ölçüde yüksekti ($p=0,001$ ve $p=0,000$). Anti TPO düzeyleri kontrol grupları arasında ise önemli bir fark göstermedi ($p=0,579$) (Tablo 2). UCT ile hem CRP ($r = -0,591$, $p < 0,001$) hem de ESR ($r = -0,607$, $p < 0,001$) arasında negatif korelasyon vardı ve UAS-7 hem CRP ($r = 0,621$, $p < 0,001$) hem de ESR ($r = 0,564$, $p < 0,001$) ile önemli pozitif korelasyonlar gösteriyordu (Şekil 1).

Sonuç: Bulgular, CRP ve ESR’nin ürtiker şiddetini yansıtan önemli biyobelirteçler olduğunu, total IgE düzeylerinin ise aktivite düzeyleri arasında önemli ölçüde değişmediğini göstermektedir. Bu biyobelirteçler hastalık aktivitesinin izlenmesinde ve tedavi stratejilerinin yönlendirilmesinde yardımcı olabilir. Bu bulguların klinik etkilerini araştırmak için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Tablo 1. Çalışma grubunun demografik ve klinik özellikleri

		Toplam (n=43)
Cinsiyet n (%)	Kadın	31 (72.1)
	Erkek	12 (27.9)
Yaş (yıl) (mean± SD)		37.76±13.13
Eğitim, n (%)	İlk öğretim	16 (37.2)
	Lise	17 (39.5)
	Üniversite	10 (23.3)
Çalışma durumu, n (%)	Öğrenci	5 (11.6)
	İşçi-memur	18 (41.9)
	Ev hanımı	17 (39.5)
	Emekli	3 (7.0)
Atopi, n (%)	Atopik	12 (27.9)
	Non-atopik	31 (72.1)
Sigara öyküsü, n (%)	Hiç içmemiş	32 (74.4)
	Aktif içici	7 (16.3)
	Bırakmış	4 (9.3)
Hastalık süresi, (year)		1 (0.40-10)
median (min-max)		
Vizit sayısı median		3 (1-8)
(min-max)		
Son vizitteki UAS-7		20.48±12.51
skoru (mean± SD)		
Son vizitteki UCT		9.41±4.33
skoru (mean± SD)		
Son vizitte kullandıkları	1	12 (27.9)
antihistaminik sayısı, n	2	22 (51.2)
(%)	3	5 (11.6)
	4	4 (9.3)
Biyolojik tedavi		6 (14.0)
(Omalizumab), % (n)		

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Tablo 2. Ürtiker aktivite ve kontrol grupları arasında biyobelirteçlerin karşılaştırılması

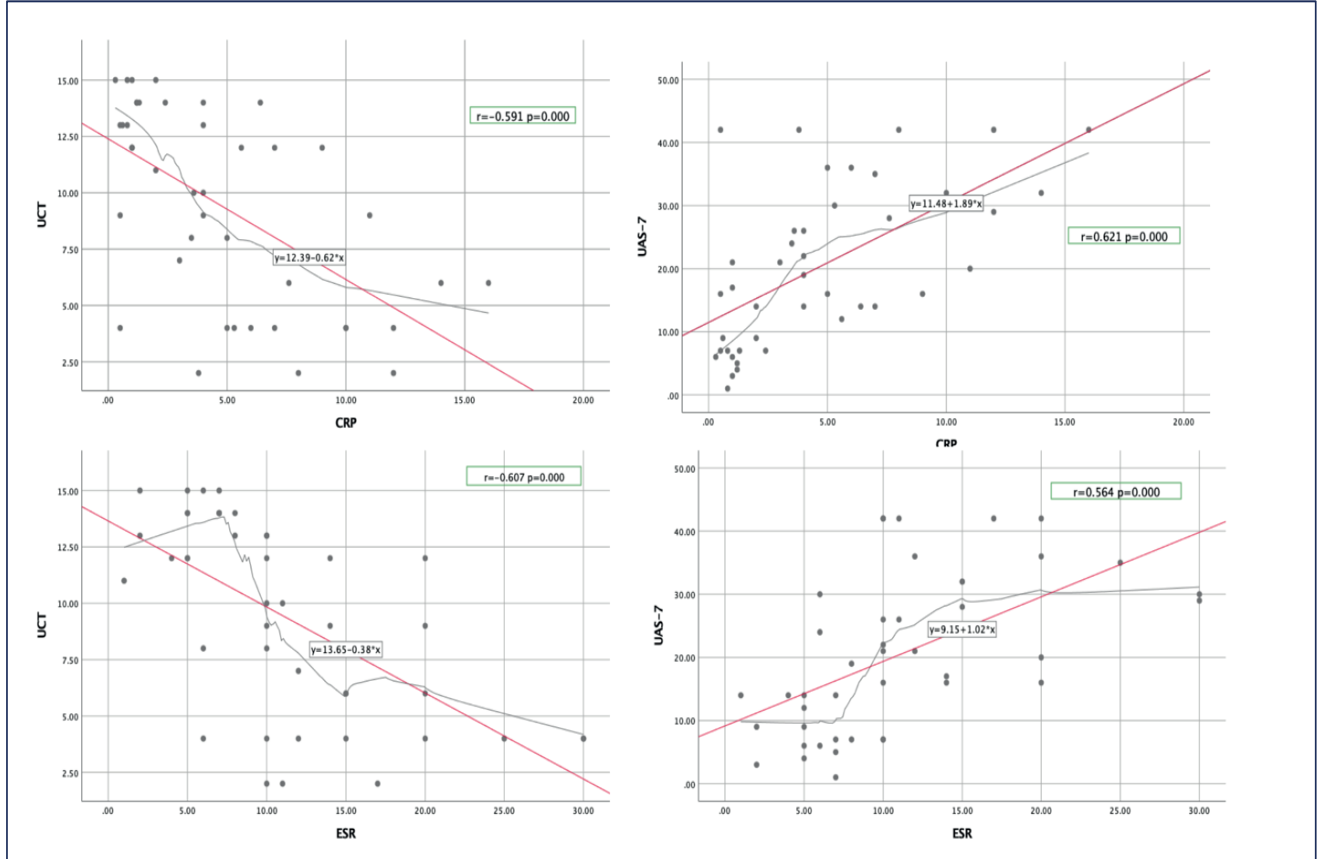
	Son vizitteki UAS- 7 skorlarına göre hastalık aktivite grupları				
	İyi kontrollü (UAS-7= 1-6) (n=6)	Hafif aktivite (UAS-7=7-15) (n=11)	Orta aktivite (UAS-7= 16-27) (n=12)	Şiddetli aktivite (UAS-7=28-42) (n=14)	p
Total IgE (IU/L) (median, min-max)	60 (45-75)	72 (20-232)	121.50 (12-500)	138 (3.6- 1351)	0.184
CRP (mg/L) (mean± SD)	0.91±0.33	2.96±2.39	4.13±3.11	8.37±4.23	0.000 ^a
ESR	5.33±1.86	5.81±2.92	12.08±4.31	16.85±7.39	0.000 ^b
Anti TPO (U/mL) (median, min-max)	6.40 (1.66-32.50)	4.78 (0.89-329)	3.40 (0.72-32.50)	4.75 (0.98-1000)	0.678
	Son vizitteki UCT skorlarına göre hastalık kontrol grupları				
	Kontrolsüz (UCT<12) (n=23)		İyi kontrollü (UCT≥12) (n=20)		p
Total IgE (IU/L) (median, min-max)	129 (3.60 -1351)		61 (20-500)		0.182
CRP (mg/L) (mean± SD)	6.68±4.27		2.55±1.55		0.001
ESR	14.34±7.24		7.35±4.13		0.000
Anti TPO (U/mL) (median, min-max)	3.45 (0.72-1000)		6 (0.89-329)		0.579

Tam olarak hangi grupların birbirinden farklı olduğunu belirlemek için post-hoc test yapıldı.

Tam olarak hangi grupların birbirinden farklı olduğunu belirlemek için post-hoc test yapıldı.

^a, iyi kontrollü vs. hafif aktivite $p=0.592$, iyi kontrollü vs. orta aktivite $p=0.200$, iyi kontrollü vs. şiddetli aktivite $p=0.000$; hafif aktivite vs. orta aktivite $p=0.817$, hafif aktivite vs. şiddetli aktivite $p=0.001$; orta aktivite vs. şiddetli aktivite $p=0.010$

^b iyi kontrollü vs. hafif aktivite $p=0.998$, iyi kontrollü vs. orta aktivite $p=0.055$, iyi kontrollü vs. şiddetli aktivite $p=0.000$; hafif aktivite vs. orta aktivite $p=0.027$, hafif aktivite vs. şiddetli aktivite $p=0.000$; orta aktivite vs. şiddetli aktivite $p=0.099$



Şekil 1. Hastaların son vizitteki ürtiker kontrol testi (UCT) ve ürtiker aktivite testi (UAS-7) skorlarının C-reaktif protein (CRP) ve eritrosit sedimantasyon hızı (ESR) değerleri ile korelasyonu

OP-03. HiperİGe Her Zaman Alerjik Hastalıklara Mı Bağlıdır?

Gülistan Alpağat¹

¹Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Serum IgE antikor düzeyi doğumla birlikte artmaya başlar, 15 yaşına kadar 200 IU/mL düzeyine çıkar. 15 yaşından sonra hızla azalmaya başlar. Normal erişkinde 100 IU/mL'nin altında seyreder. Genel kanı olarak alerjik antikor olarak bilinen IgE; sadece alerjik hastalıkların patogeneğinde rol oynamaz, aynı zamanda sağlıklı bir yanıt olarak hümmoral bağışıklıkta, helmint ve protozoa gibi parazit savunmasında ve antitümör immünitesinde önemli bir mediatördür. Bu çalışmada, total İgE düzeyi (TİgE) >1000 ile gelen hastalarda etiyolojik nedenler ele alınmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Total İgE, atopi, alerjik hastalıklar, enfeksiyon, alerjik bronkopulmoner aspergillozis, immun yetmezlik

Yöntem: Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi alerji polikliniğine başvuran TİgE düzeyi 1000'in üzerinde olan 72 hastanın (K:35 E:37) dosyası incelendi. Hastaların %41,7'sinde atopik hastalık (alerjik rinit, astım, ürtiker) saptandı. Alerjik duyarlanma sırasıyla en sık blatella (%27,8), ev tozu akarı (%25), polen (%23,6), aspergillus (%8,3), kedi (%4,2), köpek (%2,8) olarak saptandı. Atopik hastaların %63,3'ü polisensitizydi. Hastaların sadece ikisinde gaitada parazit saptanırken, 3 hastaya kronik Hepatit B tanısı kondu. 5 hastada malignite, 1 hastada da STK4 eksikliği: immun yetmezlik saptandı. Yalnızca 14 hastanın eozinofil değeri>500'dü. Hiçbir hastada alerjik bronkopulmoner aspergillozis (ABPA) saptanmadı.

Tartışma: Total İgE yüksekliği atopik egzema, (%36), alerjik astım (%26) ve AR (%24), enfeksiyonlar, ABPA (%9), parazitozlar (%1), HIV, CMV, EBV gibi viral enfeksiyonlar (%1), immun yetmezlikler (Hiper İgE sendromu> 2000 ng/ml (%0,3), malignite; IgE myelomu ve Hodgkin Hastalığı gibi durumlarda görülür.

Sonuç: Total İgE yüksekliği sadece alerjik hastalıklarda olmaz, paraziter ve viral hastalıklar mutlaka dışlanmalıdır. Malignite ve immun yetmezlik açısından dikkatli olunmalıdır. Hastalar alerji-immunoloji, hematoloji, enfeksiyon hastalıkları ve dermatoloji klinikleri ile birlikte multidisipliner yaklaşımla incelenmelidir.

OP-04. Doğuştan Bağışıklık Kusurlarında Klinik Yansımalar: Tek Merkez Sonuçları

Makbule Seda Bayrak Durmaz¹, Nurgül Sevimli¹, Suna Türk Şahin¹

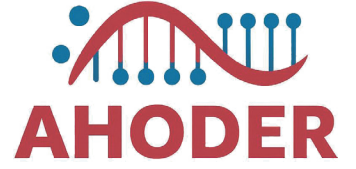
¹Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Doğuştan Bağışıklık Kusurları (**İnborn Errors of Immunity - IEI**), bağışıklık sisteminin farklı bileşenlerini etkileyerek enfeksiyöz ve/veya nonenfeksiyöz komplikasyonlara yol açan heterojen bir kalıtsal hastalık grubudur. Bu çalışmada, kliniğimizde IEI tanısı ile takip edilen hastaların demografik ve klinik özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntemler: Bu retrospektif çalışmada, Şubat 2023 - Şubat 2025 tarihleri arasında Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi Alerji ve İmmunoloji kliniğimizde izlenen IEI hastalarının demografik verileri, klinik bulguları ve tedavi yaklaşımları incelenmiştir. Hastaların verileri dosyalarından elde edilerek, tanıları Avrupa İmmün Yetmezlik Derneği (ESID) kriterlerine göre konulmuş ve Uluslararası İmmün Yetmezlik Dernekleri Birliği (IUIS) sınıflandırmasına göre kategorize edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 22 hastanın (E/K=13/7) ortalanca yaşı 27 yıl (aralık= 18-58) olup, hastaların %59.1'i erişkin dönemde tanı almıştır. Ortanca tanı yaşı 22.5 yıl (aralık= 0-55), hastalık süresi ise 4 yıl (aralık= 0-27) olarak belirlenmiştir. Hastaların %40.9'unda (n=9) akraba evliliği öyküsü, %27.3'ünde (n=6) ise ailede IEI öyküsü saptanmıştır. En yaygın fenotip, hastaların %50'sinde tespit edilen Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik tanısı olmuştur (**Şekil 1**). Tüm hastalar immünoglobulin replasman tedavisi almakta olup, ek olarak 14 hastaya antimikrobiyal profilaksi uygulanmıştır. Hastaların %86.4'ünde (n=19) en az bir enfeksiyöz komplikasyon öyküsü mevcuttu. En sık görülen enfeksiyonlar tekrarlayan üst solunum yolu enfeksiyonları (n=18) ve pnömoni (n=17) olup, hastaların %36.4'ünde bronşiektazi saptanmıştır. Bronşiektazi olan hastalarda lenfoproliferasyon daha yüksek oranda görülmekle birlikte, bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (%87.5 vs. %12.5, p=0.085). Kronik ishal yakınması nedeniyle ileri inceleme yapılan 12 hastanın (%54.5) ikisine Crohn hastalığı, birine **Çölyak hastalığı**, ikisine ise **intestinal nodüller** lenfoid hiperplazi tanısı konulmuştur. Enfeksiyon dışı klinik bulgular arasında en sık lenfoproliferatif bulgular (n=13) tespit edilirken, bunu alerjik hastalıklar (n=12) takip etmiştir. Ek olarak; yedi (%31.8) hastada otoimmün hastalık mevcuttu. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri **Tablo 1**'de sunulmuştur.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Tartışma/Sonuç: Bu çalışma, IEI hastalarının farklı klinik sunumlarını ve hastalığın çeşitli fenotiplerini ortaya koymaktadır. IEI'nin karmaşık doğasının daha iyi anlaşılabilmesi, hastalığın klinik seyrinin belirlenmesi ve tanı-tedavi süreçlerinin optimize edilmesi için daha geniş hasta gruplarında yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: *Doğuştan bağışıklık kusurları, Enfeksiyon, Otoimmunité, Alerji, Lenfoproliferasyon*

Primer Antikor Eksiklikleri

- Yaygın değişken immün yetmezlik (n=11, %50)
- X'e bağlı agamaglobulinemi (n=4, %18.2)
- Hiper IgM sendromu (n=2, %9.1)

Sendromik Özelliklere Sahip Kombine İmmün Yetmezlikler

- Ataksi telenjektazi sendromu (n=2, %9.1)

İmmün Regülasyon Kusuruna Bağlı Hastalıklar

- CTLA-4 haploinsüfisansı (n=1, %4.5)
- LRBA eksikliği (n=1, %4.5)

Az Şiddetli Kombine İmmün Yetmezlikler

- MALT1 eksikliği (n=1, %4.5)

Şekil 1: Doğuştan bağışıklık kusurları fenotipik sınıflama; Ig: immunoglobulin; CTLA-4: Sitotoksik T lenfosit ilişkili protein 4; LRBA: Lipopolisakkarid yanıtı ve beige benzeri ankor protein

Tablo 1. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri (n=22)

	n, (%)		Ortanca (min-maks)
Cinsiyet (Erkek)	13 (59.1)	Yaş, yıl	27 (18-58)
Akraba evliliği	9 (40.9)	Tanı yaşı, yıl	22.5 (0-55)
Ailede IEI öyküsü	6 (27.3)	Hastalık yaşı, yıl	4 (0-27)
Sigara kullanımı	2 (9.1)	Lenfosit sayısı, 10⁹/L	1615 (560-3430)
IEI Tanısı		Ig düzeyleri, mg/dL	
YDİY	11 (50.0)	IgG*	490 (100-990)
Diğerleri	11 (50.0)	IgA	25 (0-159)
IEI Tedavisi		IgM	30 (5-3350)
IVIG	22 (100)	Lenfosit alt grupları, %	
Profilaksi	14 (63.6)	CD19	0.80 (0.40-2)
TMP-SMX	8 (36.4)	CD3	72.4 (51-95)
Azitromisin	4 (18.1)	CD4	34.5 (27.5-46)
TMP-SMX+Flukonazol	2 (9.0)	CD8	44.5 (35-53)
+Akllovir		CD16/CD56	5.5 (2-12.3)
AKİT	1 (4.5)		
Komorbidite/organ tutulumu		Enfeksiyöz komplikasyonlar	19 (86.4)
Lenfoproliferasyon	13 (59.1)	Pnömoni	17 (77.2)
Otoimmün hastalık	7 (31.8)	ÜSYE	18 (81.8)
AAA	1 (4.5)	Otit	2 (9.0)
Bronşiektazi	8 (36.4)	Selülit	1 (4.5)
GİS tutulumu	5 (22.7)	Beyin apsesi	1 (4.5)
Alerjik rinit	6 (27.2)	Verruca vulgaris	1 (4.5)
Astım	4 (18.1)		
Otoimmünite	7 (31.8)	Lenfoproliferasyon	13 (59.1)
Skleroderma	1 (4.5)	Splenomegali	8 (36.4)
SLE	2 (9.1)	Hepatomegali	6 (27.3)
Crohn	2 (9.1)	Lenfadenomegali	9 (40.9)
Çölyak	1 (4.5)	NLH	3 (13.6)
Hashimoto	2 (9.1)	GLILD	1 (4.5)

*n: kişi; IEI: doğuştan bağışıklık kusurları; IVIG: intravenöz immünoglobulin G; TMP-SMX: trimetoprim-sülfametoksazol; AKİT: allojenik kemik iliği transplantasyonu; YDİY: yaygın değişken immün yetmezlik; Ig: immünoglobulin; L: litre; mg: miligram; dL: desilitre; ÜSY: üst solunum yolu; *: tanı anında; AAA: Ailevi akdeniz ateşi; NLH: Nodüler lenfoid hiperplazi; GLILD: Granümatöz lenfositik interstisyel akciğer hastalığı*

OP-05. FAMILİYAL HİPERLİPİDEMİ’NİN GEBELİKTE LİPİD AFEREZİ İLE TEDAVİSİ: 2 OLGU SUNUMU

Seda Aldırmaz¹, Başak Yılmaz Güller^{1,3}, Nülüfer Arslan¹

Bilal Aygün^{1,2}, Didar Yanardağ Açık^{1,2}

¹S.B.Ü. Adana Şehir EA Hastanesi, Terapötik Aferez, Kök Hücre ve Kriyoprezervasyon Ünitesi, Adana

²S.B.Ü. Adana Şehir EA Hastanesi, Hematoloji BD, Adana

³S.B.Ü. Adana Şehir EA Hastanesi, İç Hastalıkları BD, Adana

Familiyal hiperlipidemi (FH); LDL reseptörü ya da apolipoprotein B genindeki mutasyondan kaynaklanan, otozomal dominant kalıtmımlı bir hastalıktır. Gebelikte, artmış LDL- kolesterol (LDL-K) düzeyleri ve koroner arter hastalığı, anne ve bebek için yüksek risk oluşturmaktadır. Ayrıca, Hidroksimetilglutaril-KoA redüktaz (HMG-KoA) inhibitörleri gebelikte kontrendike olduğundan, lipid aferezi hayat kurtarıcı bir tedavi seçeneği olabilir. Bu çalışmada; merkezimizde kaskad filtrasyon plazmaferezi (KFP) ile lipid aferezi uygulanan, **heterezigot FH**’li iki gebe hasta sunulacaktır.

Olgu 1: 29 yaşında, 29 haftalık gebe olan hastaya 23 yaşında FH tanısı konmuş. Bu tarihten itibaren antihiperlipidemik tedavi alan hasta, gebeliği saptandıktan sonra HMG-KoA kullanmayı bırakmış. 29. gebelik haftasında, rutin tahliller için hastaneye başvuran hasta, LDL-K düzeyinin 481 mg/dl olarak belirlenmesi üzerine, lipid aferezi uygulaması için kliniğimize yönlendirildi.

Hastaya; 15 günde bir KFP yöntemiyle **toplam 7 seans lipid aferezi** yapıldı. 5 seansı gebelikte diğer 2 seansı emzirme döneminde yapılmıştır. İşlemlerde; Asahi Kasai cihazı ile Evaflux 4A filtre kullanıldı. Tüm işlemlerde periferik venler kullanıldı. Antikoagülan olarak ACD-A kullanılarak işlem başlar başlamaz 5-10Ü/kg heparin bolus yapıldı. Hiçbir aferez işleminde komplikasyon gözlenmedi. Hasta, gebeliğin 39+4 haftasında sezaryenle, sağlıklı bir çocuk dünyaya getirdi. Tablo-1’de, işlem öncesi/sonrası ortalama kolesterol düzeyleri ve düşüşleri verilmiştir.

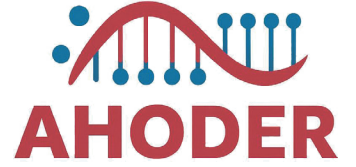
Tablo-1: Olgu 1'e Ait Sonuçlar

Olgu-1	Aferez Öncesi*	Aferez Sonrası*	% Düşüş
T. Kolesterol (mg/dl)	502,2 (416–574)	212,3 (125–333)	57,1
LDL-Kolesterol (mg/dl)	356,5 (328–427)	150,5 (88–246)	57
HDL-Kolesterol (mg/dl)	79,2 (65–90)	28 (20–31)	66,1
Trigliserid (mg/dl)	233 (113–325)	142,6 (99–232)	36,5
*Ortalama (en düşük-en yüksek değer)			

Olgu 2: 30 yaşında ve 18 haftalık gebe olan hasta, 13 yaşından bu yana kullanmakta olduğu HMG-KoA inhibitörünü gebe kalmadan 2 ay önce bırakmış(Tedaviyle gebe kalmış). Son kontrolünde LDL-K'ün 522 mg/dl olarak ölçülmesi üzerine, lipid aferezi için ünitemize sevk edildi.

Bugüne kadar hastaya, 15 günde bir olmak üzere **toplam 9 seans lipid aferezi** yapıldı. İşlemlerde, Asahi Kasai cihazı ile Evaflux 4A filtre kullanıldı. Tüm işlemlerde periferik venler kullanıldı. Antikoagulan olarak ACD-A kullanılarak işlem başlar başlamaz 5-10Ü/kg heparin bolus yapıldı. Aferez 2. seansında hafif hipotansiyon ve anksiyete gözlenmiştir. Bunun dışında hiçbir yan etki gözlenmedi. Hasta, gebeliğin 38. haftasında sezaryenle, sağlıklı bir çocuk dünyaya getirdi. Ancak çocuk 6 aylıkken nöroblastom tanısı(mayıs 2023) almış ve Allojenik nakil yapılmış. Hala yaşıyor. Aynı hasta spontan 2. gebeliği 17 haftalık, hastanın işlemlerine yeni başlanmıştır. Aferez öncesi ve sonrası ortalama kolesterol düzeyleri ve düşüşleri Tablo-2'de özetlenmiştir.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Tablo-2: Olgu 2'ye Ait Sonuçlar

Olgu-2	Aferez Öncesi*	Aferez Sonrası*	% Düşüş
T. Kolesterol (mg/dl)	516,6 (398–582)	226,2 (144–300)	55,5
LDL-Kolesterol (mg/dl)	347,4 (281–392)	160,5 (106–204)	53,1
HDL-Kolesterol (mg/dl)	78 (49–91)	30,7 (21–41)	59,7
Trigliserid (mg/dl)	252,3 (72–423)	131,7 (53–213)	37,8
*Ortalama (en düşük-en yüksek değer)			

Sonuç olarak; Tüm İşlemlerde LDL-K ve Total-K düzeyi ortalama %50 azaltıldı. DFPP yöntemiyle yapılan lipid aferezi işlemleri, FH tanısı olan gebe hastalarda oldukça güvenli ve etkili bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir. Ayrıca, seçici lipid aferezi uygulamalarına oranla, maliyet açısından önemli bir avantaj sağlamaktadır.

OP-06. Erişkinlerde Gıda İlişkili Anafilaksi: Adana İlinden Tek Merkez Deneyimi

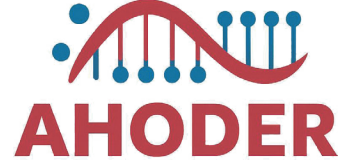
Susamber Dik¹, Güzin Özden¹, Leyla Çevirme¹, Merve Erkoç¹, Reyhan Sevil Cansunar¹

¹SBÜ Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Özet :

Gıda ilişkili anafilaksi (GİA), acil servis başvurularına, hastane yatışlarına ve ölüme yol açabilen ciddi, hayatı tehdit eden bir alerjik reaksiyondur. İnsidansı, özellikle kentsel bölgelerde ve yüksek gelirli ülkelerde artış göstermektedir ve önemli bir halk sağlığı sorunudur. Yer fıstığı, ağaç yemişleri, kabuklu deniz ürünleri ve süt gibi gıda alerjenleri bilinen tetikleyiciler arasında yer almaktadır. Bu çalışmada, Adana ilinde erişkin hastalarda GİA'nın klinik özellikleri, tetikleyici faktörleri, şiddeti ve yönetimi değerlendirilmiştir. Bu retrospektif çalışmada, son bir yıl içinde polikliniğimize başvuran ve GKA tanısı konulan 25 hasta incelenmiştir. Hastalar, ICD T78.0 kodu kullanılarak belirlenmiştir. Demografik veriler, eşlik eden hastalıklar, klinik bulgular, tetikleyici gıdalar, semptom başlangıç süresi ve uygulanan tedavi yaklaşımları kayıt altına alınarak analiz edilmiştir. Toplam 25 hastanın %60'ı kadın olup, yaş ortalaması 35 yıl (19-62) olarak saptanmıştır. En sık eşlik eden hastalıklar astım (%12), alerjik rinit (%8) ve hipertansiyon (%8) idi. En yaygın klinik bulgular arasında solunumsal semptomlar (%68), kardiyovasküler tutulum (%56) ve deri belirtileri (%100) yer almaktaydı. En sık saptanan tetikleyici gıdalar ise ağaç yemişleri, yer fıstığı, meyveler (muz, şeftali), kabuklu deniz ürünleri ve kırmızı et idi. Anafilaksi tedavisinde birinci basamak ilaç olan adrenalinin acil serviste uygulanma oranı yalnızca %44 olarak belirlenmiştir. Tüm hastalara tarafımızca adrenalin oto-enjektörü reçete edilmiştir. Gıda ilişkili anafilaksi erişkinlerde önemli bir morbidite sebebi olmaya devam etmektedir. Acil servislerde GİA yönetimi, özellikle intramüsküler adrenalin uygulanması konusunda yetersizdir. Erken tanı, uygun tedavi ve alerji uzmanlarına yönlendirme, tekrarlayan anafilaksi ataklarının önlenmesi ve mortalitenin azaltılması açısından büyük önem taşımaktadır.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Giriş:

Gıda alerjisi, dünya genelinde önemli bir halk sağlığı sorunudur ve özellikle kentsel bölgelerde ve yüksek gelirli ülkelerde daha yaygındır. İmmünglobulin E aracılı gıda alerjileri hafiften şiddetliye kadar değişebilir ve anafilaksi gibi hayati tehlike oluşturan reaksiyonlara neden olabilir. Gıda ilişkili anafilaksi, gıda alımını takiben hızla gelişen, ciddi bir alerjik reaksiyondur ve acil servise başvurulara, hastaneye yatışlara ve ölüme neden olabilir.(1) Gıda ilişkili anafilaksi tanısı, hastanın öyküsü, reaksiyona neden olan gıdalar ve pozitif testlerle doğrulanan bulgulara dayanır. Dünya genelinde gıda kaynaklı alerjik reaksiyonların %90'ından fazlasına neden olduğu kabul edilen gıda alerjenleri; yumurta, balık, kabuklu deniz ürünleri, yer fıstığı, süt, ağaç yemişleri, gluten içeren tahıllar, sülfittir.(2) Gıda ilişkili anafilaksi mortalitesi oldukça düşüktür. Yıllık ölüm oranı 1 milyon kişi başına 0.03 ile 0.3 arasında değişmektedir. Gıda ilişkili anafilaksi şiddetini ve ölüm riskini artırabilecek tetikleyiciler ve faktörler arasında, süt ürünleri, yer fıstığı, kontrolsüz astım, ilaçlar yer almaktadır.(1)

Bu çalışmadaki amaç kliniğimize başvuran, gıda ilişkili anafilaktik reaksiyon tanısı konulan hastaların genel özelliklerini, reaksiyona neden olan gıdaların dağılımını, reaksiyon şiddetini, acil servis başvurularını ve yapılan tedavileri belirlemektir.

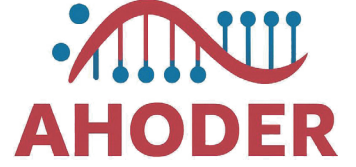
Metod:

Son 1 yılda polikliniğimize başvuran ve gıda ilişkili anafilaksi tanısı konan hastalar T78.0 ICD kodu ile tarandı. Toplamda 25 hasta saptandı. Bütün hastalar çalışmaya dahil edildi.

Bulgular:

Hastaların 10' u (%40) erkek, 15' i (%60) kadın idi. Hastaların yaş ortalaması 35 idi (min:19-max:62). Hastaların %12' sinde (n:3) eş zamanlı lateks ile de alerjik reaksiyon öyküsü mevcuttu. 1 hastanın (%4) ybu yatış öyküsü vardı. Hastaların %36' sında (n:9) kronik hastalık ve ilişkili ilaç kullanma öyküsü mevcuttu. Bu hastaların 2' sinde hipotiroidi, 1' inde diyabetes mellitus, 2'sinde hipertansiyon, 1' inde kalp yetmezliği, 2' sinde alerjik rinit, 3' ünde astım mevcuttu. Hastaların tamamında cilt bulgusu vardı. Buna ek olarak %68' inde (n:17) respiratuvar sistem , %56' sında (n:14) kardiyovasküler sistem de etkilenmişti. Hastaların sadece %16' sında (n:4) gastrointestinal sistem bulgusu vardı. Maruziyet ile semptom başlangıcı arasında geçen süre ortalama 36,4 dakika (min: 10 maks: 210) idi. En fazla görülen semptom dispne idi (n:19, %76). 14 hastada (%56) anjiyoödem, 13 hastada (%52) ürtiker, 10 hastada (%40) kaşıntı, 7 hastada (%28) hipotansiyon, 7 hastada uvula ödemi, 6 hastada(%24) flushing, 6 hastada senkop, 4 hastada çarpıntı, 3 hastada kusma, 2 hastada diyare, 1 hastada karın ağrısı, 1 hastada öksürük izlenmiştir. Anafilaksinin şiddeti 10 hastada (%40) ciddi (evre 3), 14 hastada (%56) orta, 1 hastada (%4) hafif idi. 5 hastada gıda spesifik immunglobulin E (sIgE) pozitif saptandı. 4 hastada lateks sIgE pozitif saptandı. Kanda lateks sIgE saptanan hastaların 3' ünde muz ile 1'inde mantar ile anafilaksi öyküsü vardı. 7 hastada çoklu gıda duyarlılığı saptandı. En sık anafilaksi sebebi olan besin grubu kuruyemişlerdi. 6 hastada yer fıstığı duyarlılığı saptandı. 1 hastada yer fıstığına ek olarak badem kaju ve fındık alerjisi de mevcuttu. 4 hastada muz, 3 hastada şeftali, 2 hastada elma, 2 hastada çilek, 2 hastada kırmızı et, 2 hastada karides, 1 hastada süt, 1 hastada balık duyarlılığı saptandı. Hastaların sadece %44 üne (n:11) acil serviste adrenalin uygulanmış olup, geri kalanlarına sadece antihistamin ve kortikosteroid uygulanmıştır.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Tartışma:

Yetişkinlerde en yaygın gıda ilişkili anafilaksi tetikleyicileri; kabuklu deniz ürünleri ve diğer balık türleri, yer fıstığı, ağaç yemişleri ve tohumlar, meyve ve sebzeler olarak saptanmıştır . Yetişkinlerde en sık eşlik eden hastalıklar; hipertansiyon, astım, diyabet mellitus olarak saptanmıştır.(1) Bizim bulgularımız bu veriler ile uyumludur.

Erişkinlerde inek sütü alerjisi nadir görülen ancak ciddi reaksiyonlara yol açabilen bir durumdur. Bireylerin yaklaşık üçte ikisi hastalığı 16 yaşından sonra edinir. (3) Bizim hastalarımızın da sadece 1 tanesinde inek sütü ile anafilaksi öyküsü vardı. Erişkinlerde kabuklu deniz ürünleri, balığa kıyasla çok daha yaygın bir alerji ve anafilaksi nedenidir. Kabuklu deniz ürünleri en fazla ölüme neden olan alerjen olarak saptanmıştır.(3) 2 hastamızda kabuklu deniz ürünü ve 1 hastamızda balık ile anafilaksi olmuştu.

Birincil et alerjileri ve et alerji sendromları yetişkinlerde anafilaksiye neden olabilir. Birincil et alerjilerinde duyarlanmanın gastrointestinal sistem aracılığıyla, alfa-gal duyarlılığı gibi et alerji sendromlarında ise gastrointestinal sistem dışındaki yollarla gerçekleştiği; alfa-gal sendromuna yol açan ilk duyarlanmaya ise kene ısırıklarının neden olduğu düşünülmektedir.(4) Alfa-gal aynı zamanda bazı aşı yardımcı maddelerinde ve cetuximab gibi ilaçlarda da bulunur.(5) 2 hastamızda anafilaksi nedeni kırmızı et olup bu hastalarda kene ısırma öyküsü yoktu. Ancak Alfa-gal spesifik Ig E bakılamadığından, bu hastaların alfa-gal duyarlılığı nedeniyle mi yoksa birincil et alerjisi nedeniyle mi anafilaksi yaşadığı belirlenememiştir.

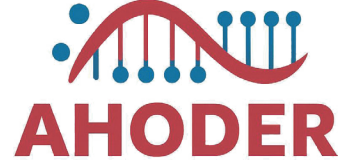
Adrenalin, yaştan ve sebepten bağımsız olarak anafilaksi tedavisinin temel ilacıdır ve anafilaksi tedavisinde ilk ilaç olarak uygulanmalıdır.(6) Fakat bizim hastalarımızda acil serviste adrenalin uygulanma oranı %44 ile oldukça düşüktür.

IgE-aracılı gıda alerjisi olan hastalar için bireyselleştirilmiş bir yönetim planı, semptomların erken tanınması ve uygun tedaviyle hızlı müdahale edilmesi açısından kritik öneme sahiptir.(7) IgE-aracılı gıda alerjisi tanısı doğrulanmış hastalarda, alerjik reaksiyona neden olan gıdanın (veya gıdanın belirli formunun) tüketiminden kaçınılması, IgE-aracılı gıda alerjisi olan ve anafilaksi riski taşıyan hastalara, taşımaları için bir adrenalin oto-enjektörü reçete edilmesi önerilmektedir.(7) Tüm hastalarımızda sebep olan gıda doğrulanmış ve hastalarımızın hepsine adrenalin oto-enjektörü reçete edilmiştir.

Sonuç :

Anafilaksi mortal seyredebilen bir durumdur ve çoğunlukla ilk olarak acil servislerde tedavi edilir. Adrenalin ilk basamak tedavidir ancak acil serviste adrenalin uygulanması konusunda büyük eksiklik mevcuttur. Bu durum hastaların reaksiyon şiddetinin ve mortalitesinin artmasına neden olabilir. Gıdaların yaygın bir anafilaksi tetikleyicisi olduğu unutulmamalı, anafilaksi tanısı konur konmaz, adrenalin uygulamaktan çekinilmemelidir. Anafilaksi sonrası ise hastaların kapsamlı yönetimi karmaşıktır. Bu nedenle, alerji uzmanları, acil tıp doktorları ve birinci basamak sağlık hizmeti sağlayıcıları arasındaki iş birliği oldukça önemlidir. Acil servislere, birinci basamak sağlık kuruluşlarına başvuran hastalar mutlaka alerji-immunoloji uzmanlarına yönlendirilmelidir. Bu tekrar eden anafilaksi ataklarının ve buna bağlı ölümlerin önlenmesinde kritik öneme sahiptir.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Kaynaklar

1. Jimenez-Garcia R, Lopez-de-Andres A, Hernandez-Barrera V, Zamorano-Leon JJ, Cuadrado-Corales N, de Miguel-Diez J, et al. Hospitalizations for Food-Induced Anaphylaxis Between 2016 and 2021: Population-Based Epidemiologic Study. JMIR Public Health Surveill. 2024;10:e57340.
2. Baseggio Conrado A, Patel N, Turner PJ. Global patterns in anaphylaxis due to specific foods: A systematic review. J Allergy Clin Immunol. 2021;148(6):1515-25 e3.
3. Chong T, Olivieri B, Skypala IJ. Food-triggered anaphylaxis in adults. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2024;24(5):341-8.
4. Wilson JM, Platts-Mills TAE. Meat allergy and allergens. Mol Immunol. 2018;100:107-12.
5. Reddy S, Yi L, Shields B, Platts-Mills T, Wilson J, Flowers RH. Alpha-gal syndrome: A review for the dermatologist. J Am Acad Dermatol. 2023;89(4):750-7.
6. Aylin Kont Özhan AİY, Veysi Akbey et al. İnfant anafilaksi olgularının klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi. Mersin Univ Sağlık Bilim Derg 2023;16(3):483- 494. 2023.
7. Santos AF, Riggioni C, Agache I, Akdis CA, Akdis M, Alvarez-Perea A, et al. EAACI guidelines on the management of IgE-mediated food allergy. Allergy. 2025;80(1):14-36.

OP-07. Nadir Bir Neden Olarak HIV İlişkili Otoimmün Hemolitik Anemi: Olgu Sunumu

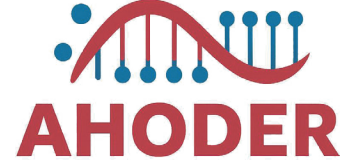
Mustafa İlğan, Elif Suyarı, Zeynep Tuğba Güven

Hematoloji Kliniği, Sağlık Bakanlığı Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Adana

Giriş ve Amaç: Otoimmün hemolitik anemi (OİHA), hastanın kendi eritrositlerine karşı antikor üretmesi sonucunda, eritrositlerin parçalanması ve anemi ile karakterize bir hastalıktır. Otoimmün hemolitik aneminin sekonder nedenleri arasında enfeksiyonlarda yer alır. HIV nedeniyle edinilmiş sekonder immün yetmezlik OİHA'nın nadir lakin atlanabilen bir nedeni olarak dikkat çekmektedir. HIV ilişkili OİHA vakamızı klinik pratikte klinisyenlerin dikkatini çekmesi amacıyla ve nedene yönelik tedaviye gösterilen dramatik yanıtın takdimi açısından sunmaktayız.

Olgu sunumu: 2022 yılında 29 yaşında A.H adlı erkek hasta, halsizlik şikayeti ile acile başvuruyor. Yapılan tetkiklerinde Hemoglobin(Hg) : 6,6 ve laboratuvar bulguları hemolitik anemi ile uyumlu olduğu görülüyor. Düzenli kullandığı bir ilaç yok. Hasta yatırılıyor ve streoid tedavisine yanıt veriyor, prednol idame ile taburcu ediliyor. O dönemki yatışında viral panelinde bir anormallik olmadığı görülüyor. Kontrollerine gelmeyen hasta 2023 yılında yine hemolitik anemi ile steroid ve ardından ritüksimab 1. dozunu alıyor sonra yine takipsiz olarak kalıyor. 2025 ocak ayında tekrarlayan acil başvurusunda hemolitik anemi ve Hg:3.5 olması üzerine yatırılıyor. Yatışından itibaren sekonder nedenlere yönelik kan tetkikleri ve viral panel, tüm vücut tomografi , kemik iliği biyopsisi yapılıyor. Bu süre zarfında hastaya steroid tedavisi ve haftalık ritüksimab başlanıyor. Anti HIV pozitif gelmesi üzerine HIV RNA ve doğrulama testleri yollanıyor. Hasta bu süre içerisinde steroid doz azaltılarak kesiliyor, 3 doz Ritüksimab tamamlanıyor. Tedaviden yeterli yanıt alınamaması üzerine hastaya siklosporin 2x50 mg başlanıyor. İki gün sonra hastanın doğrulama testleri sonucunda HIV-1 pozitif olarak teyid ediliyor. Tedaviye dirençli hasta siklosporin kesilip 4. Ritüksimab dozu son doz olarak yapılıyor. Enfeksiyon hastalıkları ile konsülte edilerek hastaya dolutegravir+emtrisi-

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

tabin+tenofovir disoproksil fumarat antiviral tedavisi hastanede yatarken başlanıyor. CD4 sayısı 36 olduğu görülüyor. Antiviral tedavinin 1. Ayı sonunda CD4 sayısının 45 olduğu görüldü. Hg:6.7 yükselmesi üzerine hasta taburcu ediliyor. Taburculuk sonrası 2 hafta sonraki kontrolünde hastanın Hg:8.1 olduğu görüldü. Hasta enfeksiyon hastalıkları ve hematoloji takibine devam ediyor.

Sonuç ve tartışma: Otoimmün Hemolitik Anemiler acil servisler, poliklinikler ve hatta yoğun bakımlarda çok kez karşılaşılan, tedavisi ve altta yatan sebepleri iyi irdelenmesi gereken, doğru yönetilmediğinde ölümcül olabilen bir klinik antitedir. Altta yatan nedenler araştırılırken HIV açısından anti HIV erken dönemlerde negatif sonuç vererek, gerçek pozitif vakaların atlanmasına sebep olabilir. Dirençli otoimmün hemolitik anemilerde gerekirse enfeksiyon taramaları tekrarlanmalı, hastanın anamnez ve hikayesi derinleştirilmelidir. Sekonder nedene yönelik doğru tedavi verilerek dramatik yanıtlar almak mümkündür.



**POSTER
BİLDİRİLERİ**

PP-01. TİROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRÜ TEDAVİSİ GÖREN KRONİK MİYELOİD LÖSEMİ OLGUSUNDA NADİR GÖRÜLEN BİR DURUM: PHILADELPHIA KROMOZOMU NEGATİF, AKUT PROMYELOSİTİK LÖSEMİ (AML M3) GELİŞİMİ

Mustafa İlğan, Elif Suyanı, Çağatay Ünsal

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Adana

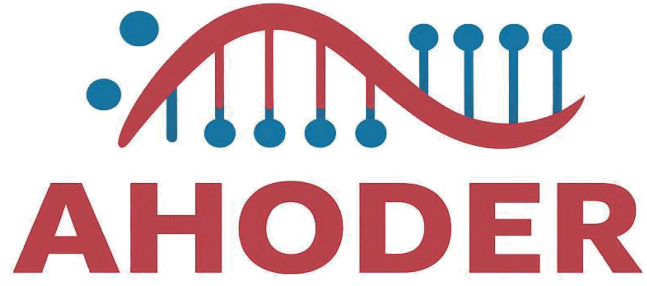
Giriş ve Amaç: Tirozin kinaz inhibitörleri (TKI'ler), Ph (Philadelphia) pozitif lösemik hücreleri yok edebilen kronik miyeloid lösemi (KML) için standart tedavilerdir (1). Ancak, hastalık kontrolü vakaların az bir kısmında, çoğunlukla TKI dirençli klonların varlığı sebebiyle elde edilemez. Ayrıca, nadir olarak diğer sitogenetik anormalliklerle birlikte Ph negatif klonların ortaya çıktığı vakalar ve moleküler patogenezi büyük ölçüde bilinmeyen Ph negatif akut miyeloid lösemi (AML) olguları bildirilmiştir (2,3). Burada imatinib'e yanıt verdikten sonra Ph negatif Akut promyelositik Lösemi (AML-M3) gelişen Ph + KML'li bir hastanın özelliklerini sunulmaktadır.

Olgu sunumu: 69 yaşında kadın hastaya 2024 ocak ayında, hastanemizde BCR-ABL düzeyi %60 pozitif saptanarak KML tanısı konulup, imatinib 400 mg/gün tedavisi başlanmıştır. Takiplerinde BCR-ABL düzeyleri mart 2024'te %14.551, mayıs 2024'te %1.101 ve ekim 2024'te %0.114 olarak saptandı. Hasta 2024 kasım ayında acil servise pansitopeni ile başvurdu. Hemogloblin:9,2 g/dl, beyaz küre 0.8x106/L, Nötrofil:0,3x106/L, platelet:300x106/L olduğu görüldü. Hastanın periferik yaymasında; eritrositlerde anizositoz, hafif hipokromi mevcuttu, şistosit izlenmedi. Lökositlerin sayısı azalmış, atipik hücre/blast izlenmedi. Platelet sayısı hemogram ile uyumlu olduğu görüldü. Hastanın imatinibine ara verildi. Hastanın kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapıldı ve akım sitometri ile AML'ye yönelik genetik testler gönderildi. Akım sitometri AML ile uyumlu ve t(15;17) pozitif, ayrıca BCR-ABL düzeyi negatif saptandı. Hastaya AML-M3 nedeniyle 3+7+ATRA protokol tedavisi başlandı. Ocak 2024 sonunda ise hastaya remisyon indüksiyon tedavisinin ardından yüksek risk pekiştirme idarubisin+sitarabin+ATRA tedavisi verildi. Hastaya mart 2024 sonunda ise 2. yüksek risk pekiştirme (mitoksantron+ATRA) tedavisi başlandı. Hastanın takibi ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç ve Tartışma: KML tanılı olgumuzda Ph-negatif AML-M3'ün gelişmiş olması, TKI tedavisiyle KML klonlarının başarılı bir şekilde ortadan kaldırılması sırasında veya sonrasında lösemik öncesi bir popülasyonun arttığını düşündürmektedir. KML hastalarının izlemlerinde genetik varyasyonların çok çeşitli olabileceği, hastaların primer hastalığından bağımsız ikincil kanser ve lösemilerin gelişebileceği unutulmalıdır.

Kaynaklar:

- 1- García-Gutiérrez V, Hernández-Boluda JC. Tyrosine Kinase Inhibitors Available for Chronic Myeloid Leukemia: Efficacy and Safety. Front Oncol. 2019 Jul 3;9:603. doi: 10.3389/fonc.2019.00603. PMID: 31334123; PMCID: PMC6617580.
- 2- Sakai T, Konuma Y, Shimoyama S, Kohda K. Rinsho Ketsueki. 2016;57(11):2329-2333. doi:10.11406/rinketsu.57.2329
- 3- Inokura K, Onishi Y, Shimosegawa K, et al. Philadelphia-negative acute promyelocytic leukemia in a patient with chronic myeloid leukemia in complete cytogenetic response after treatment with tyrosine kinase inhibitor. Ann Hematol. 2012;91(11):1825-1826. doi:10.1007/s00277-012-1477-3



KONUŞMA METİNLERİ

FT-01. Vakalarla Ağır Astım

Uzm. Dr. Begüm Görgülü Akın

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Kliniği

Astım kronik bir alt havayolu hastalığıdır. Astımın hafif- orta şiddet olan formları düşük- orta doz inhale steroid (İKS) ve uzun etkili beta agonistler (LABA) ile kontrol altına alınabilirken ağır formları için ek tedavi seçenekleri gerekmektedir (1).

KontROLSÜZ astım; kötü semptom kontrolü (sık semptom ya da kurtarıcı ihtiyacı, astıma bağlı aktivite kısıtlanması, astıma bağlı gece uykudan uyanma) veya oral steroid (OKS) kullanımı gerektiren yılda en az iki atak ya da hastanede yatış gerektiren yılda en az bir astım atağı öyküsü olmasıdır (1, 2).

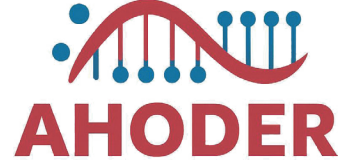
Zor astım; orta ya da yüksek doz İKS ile birlikte ikinci bir kontrol edici ajan (sıklıkla LABA) ya da idame OKS tedavisine rağmen kontrollsüz olan astımdır. (1,2). Zor astımda değiştirilebilir faktörler düzeltildiğinde, inhaler kullanma tekniği ve uyumu yeterli hale geldiğinde astım kontrol altına alınabilir.

Ağır astım; yüksek doz İKS/LABA + diğer kontrol edicilere rağmen hastalığı kontrol altına alınamayan veya kontrolün ancak bu yüksek doz tedavi ile sağlandığı ve bu tedavide basamak inildiğinde kontrolü bozulan astımdır (1,2).

Vaka 1:

- 53 yaş, erkek hasta, memur, nefes darlığı, hırıltılı solunum, öksürük yakınması ile kliniğimize başvurdu. 2 yıl önce nefes darlığı, öksürük, balgam çıkarma yakınmaları ile dış merkezde astım tanısı almış ve 50 mcg salmeterol/500 mcg flutikazon propiyonat (2X1) kullanıyor. Ayrıca lüzum halinde salbutamol kullanıyor.
- Son 1 yıldır öksürük ve nefes darlığında artış var. Her gece nefes darlığı ve öksürük ile uyanıyor. Hemen hemen hergün salbutamol ek doz alıyor.
- **Özgeçmiş:** 40 paket yıl sigara-aktif sigara içmeye devam ediyor.
- **Soygeçmiş:** Özellik yok.
- **Astım kontrolü değerlendirilmesi:** Astım kontrol testi (AKT) 10 saptandı. Son 1 yılda OKS kullanımı gerektiren 3 astım atağı var.
- **Fizik muayene:** Vital bulguları olağan, solunum sistemi muayenesinde bilateral seyrek ronküs duyuldu.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

- **Solunum fonksiyon testi (SFT)** sonucunda FEV1: 1530 ml (%64) FEV1/FVC:63 reversibilite 1220 ml-%67 saptandı. Hastanın astım tanısı doğrulandı.
- **Laboratuvar:** Total IgE: 48 IU/mL, Deri prick testi: Negatif, Periferik kan eozinofil sayısı: 110/mm3 saptandı.
- Hastanın inhaler cihaz tekniği ve uyumu yetersizdi. Hasta sigara içmeye devam ediyordu. Bu nedenle **tedavi zor astım** olarak değerlendirildi. Ve hastaya sigara bırakma önerildi, tekrar cihaz eğitimi verildi. Kontrole çağırıldı.
- **1. ay kontrolü,** AKT: 23, solunum sistemi muayenesi olağan, FEV1: %89, atak yok, yan etki yok.
- **6. ay kontrolü,** AKT: 25, solunum sistemi muayenesi olağan, FEV1: %90, atak yok, yan etki yok.

Vaka 2:

- 39 yaş, kadın hasta, ev hanımı, nefes darlığı ile kliniğimize başvurdu. 15 yaşından beri astım tanısı mevcuttu. Budesonid/formoterol (160/4.5 mcg) (2x2), montelukast düzenli kullanıyor. Lüzum halinde budesonid -formoterol ek doz alıyor.
- Son 6 aydır öksürük ve nefes darlığı atakları var. Haftada en az 1 gece astım nedeni ile uyanıyor. Hemen hemen hergün ek budesonid-formoterol 1-2 doz kullanıyor.
- **Özgeçmiş:** Sigara kullanımı yok. Hipotiroidi nedeniyle levotiroksin kullanıyor.
- **Soygeçmiş:** Anne astım var.
- **Astım kontrolü:** AKT: 15, son 1 yılda steroid kullanımı gerektiren 1 astım atağı var.
- **Fizik muayene:** Vital bulguları olağan
- **Solunum fonksiyon testi (SFT)** sonucunda FEV1: 1400 ml (%50) FEV1/FVC:58 reversibilite 500 ml- %36 saptandı. Hastanın astım tanısı doğrulandı.
- **Laboratuvar:** Total IgE: 123 IU/mL, Deri prick testi: ev tozu akarı pozitif, Periferik kan eozinofil sayısı: 360/mm3
- Hastanın inhaler cihaz tekniği ve uyumu yeterliydi. Bu nedenle **hasta ağır astım** olarak değerlendirildi. Hastanın tedavisine uzun etkili antimuskarinik (LAMA) eklendi. Flutikazon fruat-umeclidinyum-vilanterol 200 mcg + 62,5 mcg + 25 mcg başlandı. Kontrole çağırıldı.

- **6. ay kontrolü**, AKT: 24, FEV1: %89, atak yok, yan etki yok.
- **12. ay kontrolü**, AKT: 25, FEV1: %86, atak yok, yan etki yok.

Sonuç olarak, sık atak geçiren, sık astım semptomları olan her hasta ağır astım olmayabilir. İnhaler tekniği, uyumu yetersiz olabilir. Komorbiditeleri kontrol altında olmayabilir. Tüm müdahaleler yapıldıktan sonra astımı kontrol altında değilse ve sık atak geçiriyorsa o zaman Ağır astım düşünülmelidir. İlk olarak LAMA eklemek etkinlik ve maliyet açısından uygun bir seçenektir. Sonrasında fenotipik değerlendirmeye uygun biyolojik tedaviler eklenmelidir (1,2).

Kaynaklar

1. GINA. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2024 (Available from: <https://ginasthma.org/gina-reports/>).
2. Türkiye Ulusal Allerji ve Klinik İmmünoloji Derneği ve Türk Toraks Derneği, Astım Tanı ve Tedavi Rehberi 2020 Güncellemesi. Aralık 2020, Ed. Çelik G.

FT-02. Demir Eksikliği Anemisi Tedavisinde DOĞRU Bilinen YANLIŞLAR

Dr. Kübra YEL UYGUN

Bir adet eritrositte 260 milyon adet hemoglobin bulunmaktadır. Her hemoglobin de 4'er adet demir içermektedir. Demir besinlerden et ve et ürünlerinden Fe +2 şeklinde; tahıl, yeşil yapraklı sebzeler, kuru yemişlerde Fe+3 şeklinde bulunmaktadır. Fe +2 barsaklardan DNMT1 aracılığıyla emilip ferroportinler ile dolaşıma aktarılıp seruloplazmin ve hephaestin ile Fe+3'e dönüştürülür. Transferrin Fe+3'e bağlanıp dolaşımda taşır ve dokularda ferritin şeklinde depo edilir. Günlük zorunlu Fe gereksinimi 1 mgdır. Bu miktar menstruel kanaması olan kadında 2 mg olup yaşamın ilk 18 ayı, ergenlik ve gebelik dönemlerinde de artmıştır. Ferritin < 30 µg/L TSAT < %20 genel olarak demir eksikliği anemisi olarak kabul edilmelidir. Kalp yetmezliğinde ferritin < 100 olması yada ferritin < 300 iken TSAT < %20 olması; inflamasyon durumlarında TSAT < %20 ferritin < 300 olması; böbrek yetmezliğinde ferritin < 500 ve/veya TSAT < %30 ,HD hastalarında ferritin < 200 TSAT < %20 durumlarında demir eksikliği anemisi düşünülmeli. Kemikiliği biyopsisinin tanıda yeri olmamakla birlikte yapılırsa demir depolarının azaldığı görülür. Tedaviden tanıya gidilmede demir malabsorpsiyonu veya devam eden kanama varsa güvenilir değil, 2-4 hafta içinde Hb değerinde 1-2 g/dL artışın tanısal değeri vardır. İnflamasyon malignite enfeksiyon romatizmal hastalıklar gibi durumlarda fonksiyonel demir eksikliği görülebilir. Bu gibi durumlarda demir var ancak emilemiyor.Fizyopatolojide sitokinler ve artmış hepsidin suçlanmaktadır. Eritrosit ömrü azalır. Tahliller sabah aç karna alınmalı. Mikrositer anemi etyolojide talasemiler, kronik hastalık anemisi, bakır ve çinko eksikliği düşünülmeli. Hemoglobin elektroforezi istenmeden önce demir depoları doldurulmalıdır. Demir eksikliği durumunda HbA2 düzeyleri olduğundan daha düşük çıkarak yanıltabilmektedir.

Demir eksikliği anemisi, bir hastalık değil bulgudur. Tedavi edilirken bir yandan etyoloji aydınlatılmalıdır. Hastalar kliniğe halsizlik, güçsüzlük, baş ağrısı, irritabilite, huzursuz bacak sendromu, egzersiz intoleransı, egzersizle nefes darlığı, vertigo , angina pectoris , pika ile başvurabilir. Etyolojide gastrointestinal

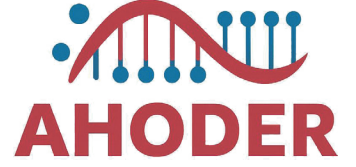
genitoüriner kanamalar, vejetaryen diyet, Helicobacter pylori enfeksiyonu, gastrointestinal cerrahiler, IRI-DA, sık kan bağıışı gibi nedenler yer almaktadır. Fizik muayenede deri muayenesi (telenjektazi, Peutz-Jeghers sendromu) , gastro-kolonoskopi / enteroskopi / video kapsül endoskopi / mezenterik anjiografi (Çölyak için duodenal biyopsi) , anti-endomisyal antikor, doku transglutaminaz antikor, H. Pylori testleri, gaitada gizli kan, gaitada insan Hb , fekal transferin bakılabilir. Vajinal kanaması yoğun olan hastalarda vwf düzeyleri değerlendirilmelidir.

Tedavide günlük doz 180 mg (100-200mg) olarak önerilmekle birlikte 3-6 mg/kg/gün olarak da doz hesaplanabilir. Günde 1 kez veya gün aşırı 1 kez demir replasmanı alınması etkinlik ve tolerabiliteyi arttırmak için yeterli. Yüksek doz demir hepsidini uyararak emilimi azaltıyor. Boş mideye (yemekten 1,5-2 sa sonra) ve diğer ilaçlarla arasında en az 2 sa olmalı. Retikülositoz 4-5. günlerde görülür. Hb yükselmeye 2. haftada başlar. Tedaviye aneminin ciddiyetine ve devam eden kayba göre az 3-6 ay devam edilmeli intravenöz Fe tedavisi cevapsız ,intolere , hızlı yükseltmek gereken hastalara önerilmekte. Oral demir preparatının emilimini fitat, tannat , çay, kahve , inek sütü azaltmaktadır.

Ferröz sülfat en sık kullanılan oral demir preparatıdır. Diğer sık kullanılan preparatlar ferröz fumarat ve ferröz glukonattır. Parenteral demir endikasyonları oral tedaviye yanıtızsızlık – intolerans, gastrik cerrahi, H. Pylori, Çölyak hastalığı, atrofik gastrit, İBH, IRIDA, dini nedenlerle transfüzyonu kabul etmeyen hasta , KBH'da ESA kullanımında, hızlı yükselme ihtiyacı (2-3. trimester gebe- koagülasyon bozukluğu olan kanayan hasta), kanser anemisinde, KKY'de anemi varlığında , cerrahi öncesi anemilerdir.

Erken dönemde parenteral demir yan etkileri; hipotansiyon, kas krampları, diare, ürtiker, ateş, bulantı, kusma, hipertansiyon, göğüs ağrısı, anafilaksi. Geç dönemde; lenfadenopati, miyalji, artralji ve ateş görülebilir. Parenteral preparatlara bağlı hipofosfatemi açısından dikkatli olunmalı. Demir metabolizması kontrol testleri, demir tedavisi bittikten en az 8 gün sonra yapılmalıdır

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Demir sümkroz haftada 1-3 kez 100-200 mg. test dozu yapılması önerilmekte . 1 amp puşe 5 dkda , 1 amp en fazla 100 cc izotonik içinde enaz 15 dkda ; 2 amp , 30 dkda verilmeli. gebelik kategorisi B dir. Ferrik karboksimaltoz haftada 1 günde max 1000 mg 250cc izotonikte enaz 15 dkda verilmeli. Gebelik kategorisi C dir. KBH’da hemodiyalize alınan hastalarda günde 200 mg dozu aşılmalı, karaciğer hastalığında verilmesi önerilmez. Her iki preparat arasında birbirlerine üstünlük saptanmamış ferrik karboksimaltozda yanıt daha hızlı elde edilmiş.

Parenteral demir tedavisi öncesi premedikasyon amaçlı difenhidramin yapılması önerilmemektedir. Hafif alerjik reaksiyonlar için glukokortikoid önerilirken, orta ve ağır alerjik reaksiyonlarda epinefrin de gerekebilmektedir.

Enfeksiyon varlığında demir tedavisi önerilmemekteyken, maligniteye bağlı demir eksikliği anemilerinde ve cerrahiye hazırlık için intravenöz demir tedavisi önerilmektedir.

İdame tedavi inflamatuvar barsak hastalığı, devam eden GI kanama (AVM, HHT) , refrakter uterin kanama, malabsorbsiyonda (bariatrik cerrahi, barsak rezeksiyonu) verilebilmektedir. Bu idame tedavi intravenöz demir sonrası oral demir takviyesi şeklinde olabilirken belirli aralıklarla parenteral demir tedavisi şeklinde de olabilir.

FT-03. Kimlerde İmmun Yetmezlik Düşünelim?

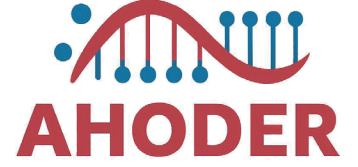
Makbule Seda Bayrak Durmaz¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

Doğuştan bağışıklık kusurları (Inborn Errors of Immunity, IEI), bağışıklık sisteminin hücresel ve/veya salgısal bileşenlerinde doğuştan gelen genetik defektlere bağlı olarak gelişen, enfeksiyöz ve non-enfeksiyöz komplikasyonlarla seyreden heterojen bir hastalık grubudur.¹ Güncel IUIS 2022 sınıflamasına göre 450 üzerinde farklı genetik defekt tanımlanmış ve hastalıklar 10 ana klinik gruba ayrılmıştır.²

Tüm fenotipler birlikte değerlendirildiğinde IEI, sanıldığı kadar nadir bir hastalık olmayıp, özellikle akraba evliliklerinin sık olduğu Orta Doğu, Güney Asya ve Kuzey Afrika gibi bölgelerde daha sık izlenmektedir.^{3,4} Türkiye de bu yüksek prevalansa sahip kuşakta yer almakta olup, toplum tabanlı farkındalık ve tarama stratejileri büyük önem taşımaktadır. IEI hastalarında en sık görülen klinik tablo ağır, tekrarlayan, komplike, atipik yerleşimli ve tedaviye dirençli enfeksiyonlardır.^{4,5} Jeffrey Modell Foundation'ın tanımladığı 10 uyarıcı işaret (örn. yılda dört veya daha fazla otit, iki veya daha fazla ciddi sinüzit veya pnömoni, antibiyotiğe yanıtızsızlık, gelişme geriliği, aile öyküsü) erken tanıda yol göstericidir.⁴ Ancak enfeksiyonlardan önce veya eşlik eden ilk bulgular arasında otoimmünite (ITP, AIHA, Evans sendromu), lenfoproliferasyon (hepatosplenomegali, lenfadenopati), erken başlangıçlı ve rekürren lenfomalar, otoinflamatuvar sendromlar, hematolojik/solid maligniteler ve immün disregülasyon yer alabilir.^{1,6,7} Bu nedenle erken yaşta ortaya çıkan dirençli otoimmün sitopeniler, hepatomegali, splenomegali, lenfadenopati gibi lenfoproliferatif bulgular IEI ayırıcı tanımlar arasında yer almalıdır. Bunun yanında, gluten duyarlılığı olmaksızın çölyak benzeri enteropati, glutensiz diyetle yanıtızsız malabsorbsiyon, Crohn benzeri inflamatuvar bağırsak tutulumu, granülomatöz interstisyel akciğer hastalığı (GLILD), nedeni açıklanamayan granülomlar ve erken başlayan vaskülitler (örneğin ADA2 eksikliği) de immün yetmezliğin non-enfeksiyöz belirtilerindendir. Ağır atopik dermatit, diş anomali ve skolyoz gibi eşlik eden dismorfik bulgularla seyreden sendromik formlar da tanıda dikkate alınmalıdır.²

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Tanıda ek olarak aile öyküsü oldukça değerlidir: Akraba evlilikleri, annesinin erkek kardeşi ve erkek akrabalarında IEI fenotipleri (XLA, XLP, WAS), ailesel erken ölüm öyküsü, otoimmün ya da malign hastalık geçmişi ve pedigrî analizi yol gösterici olabilir.

Erken tanı, komplikasyonların ve organ hasarının önlenmesi, yaşam süresinin ve kalitesinin artırılması açısından kritik öneme sahiptir. Hem enfeksiyon hem de non-enfeksiyöz bulguların varlığında IEI mutlaka düşünülmelidir.¹

Referanslar

Pieniawska-Śmiech K, Pasternak G, Lewandowicz-Uszyńska A, Jutel M. Diagnostic challenges in patients with inborn errors of immunity with different manifestations of immune dysregulation. *J Clin Med*. 2022;11(14):4220.

Tangye SG, Al-Herz W, Bousfiha A, et al. Human inborn errors of immunity: 2022 update on the classification from the International Union of Immunological Societies Expert Committee. *J Clin Immunol*. 2022;42(7):1473-507.

Baloh CH, Chong H. Inborn Errors of Immunity. *Prim Care*. 2023 Jun;50(2):253-268. doi: 10.1016/j.pop.2022.12.001. Epub 2023 Feb 26. PMID: 37105605.

Modell V, Orange JS, Quinn J, Modell F. Global report on primary immunodeficiencies: 2018 update from the Jeffrey Modell Centers Network on disease classification, regional trends, treatment modalities, and physician reported outcomes. *Immunol Res*. 2018 Jun;66(3):367-380. doi: 10.1007/s12026-018-8996-5. PMID: 29744770.

Muşabak HU. Geç Başlangıçlı Primer İmmün Yetmezlikler: Ülkemizde ve Dünyadaki Durum. In: Muşabak HU, ed. Geç Başlangıçlı Primer İmmün Yetmezlikler Özel Sayısı. Ankara: Türkiye Klinikleri, 2017: 49-53.

Padron GT, Hernandez-Trujillo VP. Autoimmunity in Primary Immunodeficiencies (PID). *Clin Rev Allergy Immunol* 2023;65(1):1-18.

Goudouris ES. Immunodeficiencies: non-infectious manifestations. *J Pediatr (Rio J)* 2021;97 Suppl 1(Suppl 1):S24-S33.

FT-04. Multiple Myelomada Lenalidomid ve Pomalidomid Bazlı Tedavi Yaklaşımları

Dr Mehmet Bakırtaş

T.C. Sağlık Bakanlığı, Dr. İsmail Fehmi Cumalıoğlu Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Tekirdağ.

1. Genel Bilgiler:

Multiple Myeloma'da (MM) her kemoterapi sırasında , 15%-35% hasta kaybedilmektedir. Genç, fit hastalarda başlangıç tedavisinde güncel hedefler ; 3 veya 4 ilaç indüksiyonunu takiben otolog transplantasyonu (OKİT) ve OKİT sonrası idame tedavidir. Genel hedef: ilk yanıtın derinliğini ve süresini en üst düzeye çıkarmaktır. Dörtlü tedaviyle Transplant-Eligible yeni tanı MM (NDMM) hasta grubunda uzun vadeli hastalık kontrolü sağlamak ve daha iyi prognoz için hızlı, derin ve kalıcı yanıt elde etmek hedeflenir. İndüksiyon sonrası VGPR , transplantasyon ve konsolidasyon sonrası CR, MRD(-) , idame tedaviyle de sürdürülebilir MRD(-) arzulanmaktadır.

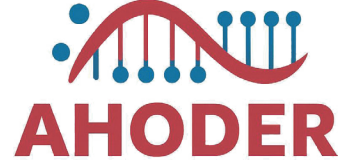
2. Nakle Uygun olan grupta 3 lü Lenalidomid İçeren Tedaviler:

VRD nin faz I-II etkinlik çalışmasında , >18 yaş NDMM , KPS $\geq$ %60 olan 66 hasta çalışmaya alınmış. Median takip 27 ay takipte 18 ay PFS %75, 18 ay OS %97 dir ve 28 hasta OKİT olmuştur. VRD nin randomize SWOG S077 randomize faz III çalışmasında PFS VRd kolunda 41 ay, Rd kolunda ise 29 aydır. VRD standart tedavi yaklaşımı olmuştur. FORTE çalışmasında 4 Yıllık PFS, ilk randomizasyondan itibaren KRd + ASCT % 69 , KRd 12. % 56 , KCd+ ASCT % 51 görülmüştür. 4 Yıllık PFS, yüksek risk grubunda KRd + ASCT % 62 , , KRd 12 % 45 görülmüştür. FORTE çalışmasında daha fazla yüksek riskli hasta çalışmaya dahil edildi , KRd yi yüksek risk hastalarındaki başarısından dolayı yüksek riskli NDMM fit hastalarda önerilmektedir.

3. Nakle Uygun olan grupta 4 lü Lenalidomid İçeren Tedaviler:

Griffin çalışmasında 4 yıllık PFS Dara-VRD kolunda % 87 iken VRD kolunda % 70 olarak görülmüş. PERSEUS çalışmasında 4 yıllık PFS Dara-VRD kolunda % 84 iken VRD kolunda % 67 olarak görülmüş. MASTER çalışmasında yüksek riskli Myelom hastalarında Dara KRd rejimi ile 2 yıllık PFS 0 kötü riske sahip olanda % 91, 1 kötü risk grubunda % 97, 2 ve üzeri grupta % 58 olarak saptanmış.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

GMMG-H7 çalışmasında İsa VRD de , VRD ye göre daha derin MRD yanıtları görüldü. İskia EMN24 çalışmasında benzer derin MRD yanıtları görülmüş, özellikle post konsolidasyon MRD negatifliği 10^6 İsa KRD kolunda % 77 , KRD kolunda % 27 olarak görüldü.

4. Nakle Uygun Olmayan Grupta Lenalidomid İçeren Tedaviler:

Faz III FIRST çalışmasında yaşlı ve OKİT ineligible kolda median PFS Rd kolunda: 26 ay, Rd 18 kolunda: 21 ay , MPT kolunda : 21, 9 ay görüldü. Faz II VRD lite çalışmasında Median PFS: 35 ay , median OS ye ulaşılammış. Stege ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada IRD rejiminin faydası görüldü. Tourmaline MM 2 çalışmasında median PFS IRD kolunda 35 ay , RD kolunda ise 21 ay olarak görüldü. MAIA çalışmasında 48 aylık PFS Dara Rd kolunda % 60, Rd kolunda % 38 olarak görüldü. CEPHEUS dara sc + VRD 54 aylık PFS Dara sc VRD % 68, VRD kolunda % 49 saptandı. IMROZ çalışmasında 5 yıllık PFS İsa+ VRD % 63, VRD kolunda % 45 görüldü.

5. Relaps/ Refrakter Multiple Myelomada Pomalidomid Kombinasyonları:

Relaps / Refrakter Multiple Myelom MM 003 çalışmasında Pomalidomid-dexametazon ile median PFS 4 ay , Lenalidomid refrakter olanlarda 3,9 ay , lenalidomid ve bortezomib refrakter olanlarda 3, 7 ay olarak görüldü. Pomalidomid-Siklofosfamid-dexametazon çalışmalarda etkin görülmüştür.

Aşağıda Relaps Refrakter Hastalarda Pomalidomid içeren Rejimler tablosu verilmiştir:

Pomalidomid bazlı ikili / üçlü kombinasyon

Çalışma Adı	Kombinasyon	Median Tedavi Basamağı (aralık)	Tüm Popülasyon, n	Len refrakter grup, n (%)	Median PFS (ay)	Len refrakter, median PFS (ay)	PFS HR, (ay)	Len Ref PFS HR, (ay)
APOLLO	Dara(sc)-Pd v Pd	2 (1-5)	151 v 153	120 (79) v 122 (80)	12.4 v 6.9	9.9 v 6.5	0.63 (5.5)	0.66 (3)
ICARIA	Isa-Pd v Pd	3 (2-11)	154 v 153	144 (94) v 140 (92)	11.1 v 5.9	11.4 v 5.59	0.60 (5.2)	0.593 (5.8)
ELOQUENT-3	Elo-Pd v Pd	3 (2-8)	60 v 57	59 (98) v 55 (96)	10.3 v 4.7		0.54 (5.6)	
OPTIMISMM	PVd v Vd	2 (1-3)	281 v 278	200 (71) v 191 (69)	11.2 v 7.1	17.6 v 9.5	0.61 (4.1)	0.55 (8)

REFERANSLAR

1. Fonseca R et al. BMC Cancer. 2020;20:1087
2. NCCN. Clinical practice guidelines in oncology. Multiple myeloma. v.1.2025.
3. Attal, Michel et al. The New England journal of medicine vol. 376,14 (2017): 1311-1320.
4. Richardson, Paul G et al. The New England journal of medicine vol. 387,2 (2022): 132-147
5. Hematology 2024 | ASH Education Program
6. Stadtmauer et al. JCO.2019;37:589
7. Touzeau. Blood. 2024;143;2029

FT-05. Ağır Astım Tedavisinde Biyolojik Ajanlar

Dr. Nurgül Sevimli

İmmunoloji ve Alerji Kliniği, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Diyarbakır

Uygun olan en yüksek dozda ilaç uygulanmasına, hastanın uyumunun tam ve inhaler tekniğinin doğru olmasına, komorbid durumların tedavi edilmesine çevresel, mesleki temasın ortadan kalkmasına rağmen, kontrol altına alınamayan veya ilaç dozu düşürüldüğünde kontrolü bozulan astım ağır astım olarak değerlendirilir.

Astım tedavisinde inhaler kortikosteroid(İKS) uzun etkili beta agonist gibi kontrol edici ajanlar kullanılmaktadır. Mevcut tedaviye rağmen halen kontrol altına alınamayan, yüksek doz İKS, oral kortikosterid (OKS) kullanımı gereken, halen sık acil başvurusu ve astım atak öyküsü olan hastalar ilave tedaviler ve biyolojik ajan kullanımı için değerlendirilmelidir.

Ağır astım için hastalar fenotipik değerlendirme yapılmalıdır. Tip 2 inflamasyonun ön planda olduğu ağır astımlı hastalarda biyolojik tedaviler kullanılabilir. Tip 2 inflamasyonun olmadığı hastalarda ise tercih edilecek ilaçlar ve tedaviler farklıdır.

Kan eozinofil sayısı $\geq 150/\mu\text{l}$ ve/veya, FeNO ≥ 20 ppb ve/veya balgam eozinofil yüzdesi $\geq \%2$ ve/veya klinik ile uyumlu duyarlılık (prik ve/veya spesifik Ig E pozitifliği) , idame tedavide OKS'e ihtiyaç duyulması Tip 2 inflamasyonun varlığını düşündürmektedir. Tip 2 inflamasyon eozinofilik astım ve alerjik astım gruplarında ön plandadır.

Ülkemizde yapılan çok merkezli bir çalışmada astımlı hastalarda eozinofilik ve alerjik astımı olan hastaların daha çok görüldüğü ve ağır astım içinde bu sayıların yüksek olduğu saptanmıştır.

Ağır astım tedavisinde dünyada omalizumab, mepolizumab, benralizumab, reslizumab, dupilumab ve tezepelumab kullanılmaktadır. Ülkemizde şu an için bunlardan omalizumab, mepolizumab ve benralizumab ağır astım hastalarında kullanılabilir/ulaşılabilir konumdadır. Ağır alerjik astımda omalizumab, eozinofilik ağır astımda benralizumab ve mepolizumab, nazal polip eşlik eden atopik dermatit eşlik eden astımlı hastalarda dupilumab tüm yolakları kontrol altına alçak şekilde tezepelumab kullanılabilir. Yapılan çalışmalar neticesinde biyolojik ajan kullanan hastalarda öncesine göre astım atak sayısında azalma, FEV1 değerlerinde iyileşme astım semptom skorlarında iyileşme olduğu saptanmıştır. Uygun hastada uygun tedavi ile daha iyi sonuçlara ulaşılmaktadır.

Çalışmaları devam eden yeni biyolojik tedaviler içinde astegolimumab, itepekimab depomokimab ve inhaler biyolojik tedaviler sayılabilir. Astegolimumab, itepekimab hem tip 2 hem non tip 2 inflamasyonu önlemek üzere geliştirilen biyolojik tedavi ajanlarıdır. IL-5 hedefleyen (hedeflerine karşı çok yüksek bağlanma afinitesi olan) uzun etkili ilk biyolojik ajan depomokimab için SWIFT 1 ve SWIFT 2 çalışmaları yapılmış sonuç olarak plasebo ile kıyaslandığında astım alevlenme oranlarında belirgin azalma saptanmış plasebo ile benzer yan etkilerle karşılaşılmıştır.

Ecleralimab, Anti TSLP, anti IL-4 etkinlik gösteren inhale biyolojik ajanlar yani nanobadiler için çalışmalar devam etmektedir.

FT-06. Relaps- Refrakter ALL Tedavisinde İmmünoterapinin Yeri

Doç.Dr. Seda YILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği ve Kemik İliği

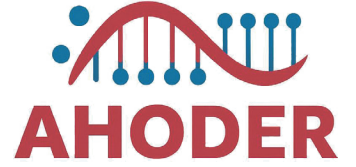
Transplantasyon Merkezi

Akut lenfoblastik lösemide primer refrakterliğin yanı sıra nüks sık görülen bir sorun olup uzun süreli sağkalımın kısa olmasının ana sebeplerindendir. İmmünoterapiler özellikle relaps/refrakter hastalıkta güncel tedavi seçeneklerindendir. Blinatumomab kemoterapiye kıyasla yanıt, olaysız ve genel sağkalım, yaşam kalitesi açısından üstün ve hem Philadelphia pozitif hem negatif grupta etkin bir ajandır. Inotuzumab ozogamisin, CD22'ye yönelik immünokonjugattır ve kemoterapiye kıyasla daha uzun progresyonsuz sağkalım, genel sağkalım, daha yüksek yanıt oranlarına sahiptir. CAR-T ise diğer etkin ve güncel immünoterapi çeşididir. Ortak yan etkiler arasında olan sitokin salınım sendromu ve immunefektör aracılı sitokin salınımı açısından dikkat edilmesi önemlidir. Bu durumlarda ajana spesifik kılavuz önerleri esas alınması gerekir. Yan etki yönetiminde oluşan advers etkinin ne olduğu, ne kadar sürede geri döndüğü, şiddeti gibi parametreler tedaviye geçici mi kalıcı mı ara verileceği veya doz modifikasyon kararını belirler. Blinatumomab ve inotuzumab ozogamisinin santral sinir sistemine geçiş az olduğu için santral sinir sistemi tutulumunda tercih edilmemelidir. Bu ajanları alan ve santral sinir sistemi tutulumu olmayan hastalarda intratekal tedavi profilaksiler göz ardı edilmemelidir. Bu ajanların tercihinde blast yükü, ekstramedüller hastalık varlığı olup olmaması önemlidir. Relaps/ refrakter hastalıkta tedavi seçimi hastalığın immun profili, eşlik eden genetik mutasyonlar, lösemik yük, ekstramedüller tutulum varlığı, ilacın uygulanabilir/erişiminin kolay olması, toksisite riski, komorbidite durumu, klinisyen/kurum yaklaşımı, hasta tercihine göre bireyselleştirilmesi gerekir.

Kaynaklar

1. Löffler A, et al. A recombinant bispecific single-chain antibody, CD19 x CD3, induces rapid and high lymphoma-directed cytotoxicity by unstimulated T lymphocytes.
2. Wolf E, et al. BiTEs: bispecific antibody constructs with unique anti-tumor activity.
3. Dreier T, et al. Extremely potent, rapid and co-stimulation-independent cytotoxic T-cell response against lymphoma cells catalyzed by a single-chain bispecific antibody.
4. Kantarjian H, et al. Blinatumomab versus Chemotherapy for Advanced Acute Lymphoblastic Leukemia
5. Topp MS, et al. Health-related quality of life in adults with relapsed/refractory acute lymphoblastic leukemia treated with blinatumomab
6. Martinelli G, et al. Long-term follow-up of blinatumomab in patients with relapsed/refractory Philadelphia chromosome-positive B-cell precursor acute lymphoblastic leukaemia: Final analysis of ALCANTARA study.
7. Topp MS, et al. Long-term survival of patients with relapsed/refractory acute lymphoblastic leukemia treated with blinatumomab.
8. Kantarjian HM, et al. Inotuzumab Ozogamicin versus Standard Therapy for Acute Lymphoblastic Leukemia.
9. Ricart AD. Antibody-drug conjugates of calicheamicin derivative: gemtuzumab ozogamicin and inotuzumab ozogamicin.
10. Maude SL, et al. Tisagenlecleucel in Children and Young Adults with B-Cell Lymphoblastic Leukemia.
11. Roddie C, et al. Obecabtagene Autoleucel in Adults with B-Cell Acute Lymphoblastic Leukemia.
12. Shah BD, et al. KTE-X19 anti-CD19 CAR T-cell therapy in adult relapsed/refractory acute lymphoblastic leukemia: ZUMA-3 phase 1 results.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

13. Chiaretti S, et al. Comparison between dasatinib blinatumomab vs ponatinib-blinatumomab chemo-free strategy for newly diagnosed Ph⁺ acute lymphoblastic leukemia patients. Preliminary results of the GIMEMA ALLL2820 Trial
14. Slayton WB, et al. Dasatinib plus intensive chemotherapy in children, adolescents, and young adults with
15. Philadelphia chromosome-positive acute lymphoblastic leukemia: results of children's oncology group trial aall0622.
16. Boissel N, et al. Real-world use of blinatumomab in adult patients with B-cell acute lymphoblastic leukemia in clinical practice: results from the NEUF study.
17. Qi Y, et al. Efficacy and safety of CD19-specific CAR T cell-based therapy in B-cell acute lymphoblastic leukemia patients with CNSL.

FT-07. HEMATOLOJİK MALİGNİTELERDE İMMUN NUTRİSYON

Uzm. Dr. Zeynep KAHYAOĞLU

25.04.2025

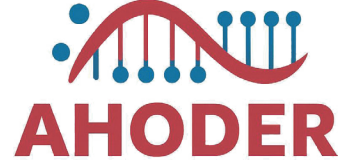
Hematolojik maligniteler, tüm kanserlerin %6-9'unu oluşturur ve malnütrisyon oranı bu hastalarda %40-80'e kadar çıkabilir (1). Tedavi başlangıcında hastaların beslenme durumu iyi olsa bile, tedavi sürecinde ve sonrasında malnutrisyon gelişebilir (2). İyi bir nutrisyonel durum, tedaviye uyumu artırırken, komplikasyonları ve enfeksiyon riskini azaltabilir. Bu bağlamda immün nutrisyon kavramı, bağışıklık sistemini destekleyen spesifik besin bileşenlerinin tedaviye entegre edilmesini kapsar.

İmmün nutrisyon; arjinin, glutamin, omega-3 yağ asitleri, nükleotidler, D ve C vitaminleri, çinko, selenyum gibi mikrobeseinleri içerir. Bu bileşenler hem bağışıklık fonksiyonlarını modüle eder hem de inflamasyonu azaltıcı etkiler gösterir.

Arjinin: T hücre proliferasyonu ve yara iyileşmesi üzerinde etkilidir. Etkilerini NO (nitrik oksit) aracılı yollar üzerinden gösterir. Biyokimyasal reaksiyonlar esnasında ortaya çıkan amonyağın detoksifikasyon sürecinde de önemli rolü bulunmaktadır. Radyoterapiye bağlı hasarın azaltılmasında faydalıdır. Özellikle enteral yolla uygulandığında daha etkin sonuçlar vermektedir (3). ASPEN klavuzunda arjinin, nükleik asit ve esansiyel yağ asitleri malnutre post-op major kanser op olan hastalar için Kanıt A düzeyinde önerilmektedir.

Glutamin: Kemoterapi ve hematopoetik kök hücre nakli (HSCT) sonrası gelişen mukozit ve enfeksiyonların önlenmesinde etkilidir (4). Ancak bazı çalışmalarda faydası sınırlı ya da etkisiz bulunmuştur (5). ESPEN (The European Society for Clinical Nutrition and Metabolism) klavuzunda kök hücre nakli sırasında glutamin veya eikosapentaenoik asitin enteral uygulanması yetersiz veri nedeniyle tavsiye edilmezken (Kanıt C), kemik iliği transplantasyonu uygulanan hastaların glutamin eklenmiş parenteral beslenme tedavisinden yarar sağlayabileceği (Kanıt B) bildirilmektedir. ASPEN (The American Society for Parenteral and Enteral Nutrition) klavuzunda ise kemik iliği transplantasyonu uygulanan hastalarda parenteral glutamin kullanımının faydalı olabileceği Kanıt C düzeyinde bildirilmektedir.

1. AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025

Omega-3 yağ asitleri: Enflamasyonu baskılayarak bağışıklık sistemini dengeler. GVHD (Graft Versus Host Disease) riskini ve inflamatuvar sitokin düzeylerini azaltabilir (6). Alfa Linolenik Asit (ALA), Eikosa-pentaenoik Asit (EPA) ve Dokosaheksaenoik Asit (DHA) olarak 3 farklı omega-3 vardır. ALA bitkisel kaynaklı iken, EPA ve DHA derin deniz balıklarında daha çok bulunmaktadır. ASPEN klavuzunda, Omega- 3 oral beslenen ve istemsiz kilo kaybı olan kanser hastalarında kilonun korunmasına yardımcı olabilir (Kanıt B) şeklinde bir öneri bulunmaktadır. Kök hücre transplantasyonu hastalarında da, PN (periferik nutrisyon) veriliyorsa kök hücre tutunmasından sonra toksisiteler düzelir düzelmez kesilmelidir şeklinde Kanıt B düzeyinde bir öneri yer almaktadır.

Nükleotidler: Nükleotidler, insan vücudunda sentezlenerek serbest veya bağlı formda (RNA ve DNA nükleik asitleri) bulunabilirler. Hücrel bağışıklığı desteklerler ve intestinal bariyer fonksiyonlarını iyileştirir.

Vitamin D ve C, Çinko, Selenyum: Antioksidan, immün modülatör özellikleri ile öne çıkan önemli immun nutrientlerdir. Kullanımı ve etkinlikleri konusunda yeterli veri yoktur.

Probiyotik ve prebiyotikler: Probiyotikler, doğru dozda verildiğinde konak organizması üzerinde yararlı sağlık etkileri olan canlı mikroorganizmalardır (bakteri, maya, virus..). Prebiyotikler ise sindirilemeyen besin bileşenleridir. Genellikle polisakkarit ve oligosakkarit liflerdir. Bağırsaklarda bulunan faydalı bakteriler için “besin” görevi görürler. Hem probiyotikler hem prebiyotikler bağırsak mikrobiyotasını düzenleyerek immün yanıtı güçlendirirler.

İmmünonutrisyon, özellikle baş-boyun kanserlerinde, mide ve kolorektal kanser cerrahilerinde ve hematolojik maligniteli hastalarda destek tedavisi olarak umut vaat etmektedir. Ancak kritik hastalarda yapılan bazı büyük ölçekli çalışmalar, yüksek doz glutamin ve omega-3 takviyelerinin mortaliteyi azaltmadığını, hatta zararlı olabileceğini göstermiştir (7,8)

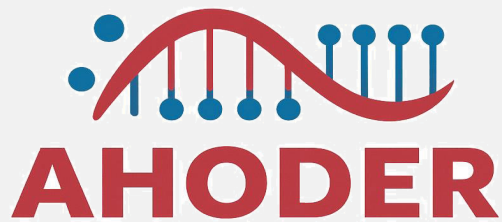
ASPEN ve ESPEN kılavuzları, immün nutrisyonun rutin kullanımına dair öneriler sunmakla birlikte, hastanın klinik durumu ve tedavi sürecine göre bireyselleştirilmiş yaklaşımların benimsenmesini önermektedir. Multidisipliner değerlendirme ile hastaya özgü nutrisyon planlaması yapılmalıdır. İmmün nutrisyonun teorik faydaları güçlüdür; ancak kritik hastalarda immün nutrisyonun kullanımına dair net veriler bulunmamaktadır. Yine de, özellikle kemik iliği nakli süreci ve agresif tedavi alan hematolojik maligniteli hastalarda bireyselleştirilmiş yaklaşımla immün nutrisyon uygulanması önerilebilir.

REFERANSLAR

1. Publication: Journal of Clinical Oncology Volume 42, Number 23_suppl https://doi.org/10.1200/JCO.2024.42.23_suppl.189
2. Szeja N, Grosicki S. Nutritional status of patients with lymphoproliferative neoplasms before and after the first-line treatment. *Expert Rev Hematol.* 2022;15(1):83-91. doi:10.1080/17474086.2022.2035717
3. Marullo R, Castro M, Yomtoubian S et al (2021) The metabolic adaptation evoked by arginine enhances the effect of radiation in brain metastases. *Sci Adv.* <https://doi.org/10.1126/SCIADV.ABG1964>
4. Anderson PM, Lalla RV. Glutamine for Amelioration of Radiation and Chemotherapy Associated Mucositis during Cancer Therapy. *Nutrients.* 2020 Jun 4;12(6):1675. doi: 10.3390/nu12061675. PMID: 32512833; PMCID: PMC7352314.
5. Yildirim ZK, Bidev D, Buyukavci M. Parenteral glutamine supplementation has no effect on chemotherapy-induced toxicity in children with non-Hodgkin lymphoma. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2013;35(5):371-376. doi:10.1097/MPH.0b013e318282daf4
6. Takatsuka H, Takemoto Y, Iwata N, et al. Oral eicosapentaenoic acid for complications of bone marrow transplantation. *Bone Marrow Transplant.* 2001;28(8):769-774. doi:10.1038/sj.bmt.1703226
7. Nutrition support for critically ill patients Hasan M. Al-Dorzi MD Yaseen M. Arabi MD
8. Published April 18, 2013 *N Engl J Med* 2013;368:1489-1497 DOI: 10.1056/NEJMoa1212722

1

AKDENİZ HEMATOLOJİ VE İMMÜNOLOJİ • SEMPOZYUMU



25 - 27 NİSAN 2025, Mersin Hilton Otel