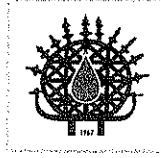


**THD
2012**



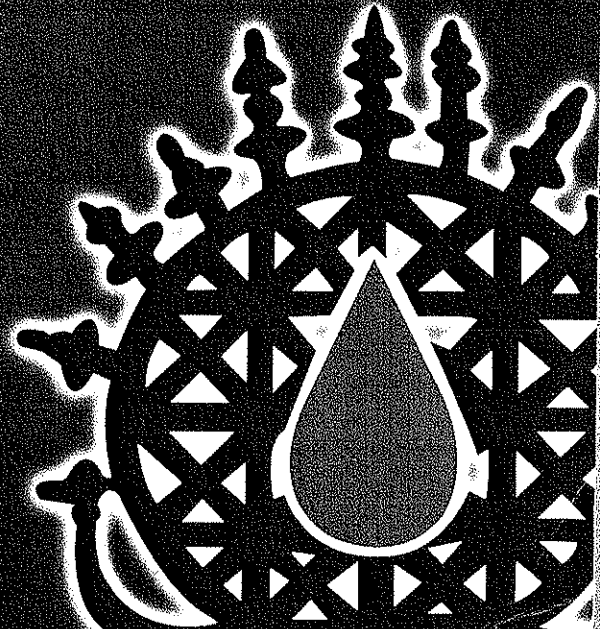
**TÜRK
HEMATOLOJİ
DERNEĞİ**

45.yıl

38. ULUSAL HEMATOLOJİ KONGRESİ

**31 Ekim - 03 Kasım 2012
ANTALYA**

BİLDİRİ KİTABI



düzenler. JAK2 mutasyonu somatik, edinsel ve klonaldır. JAK2 hepsidin aracılığı ile ferroportinin hücre içinde demiri hapsetmesinde de role sahiptir. GDF 15 oligonlaşan eritroblastlardan salgılanır, seviyeleri eritroid seride genişlemeye yol açan durumlarda artar (talassemiler vb) ve hepsidini baskılar. Çalışmamızda ET ve PV tanısı olan myeloproliferatif hastalığı olanlarda hepsidin ve GDF 15 seviyeleri arasındaki ilişkiyi inceledik.

Yöntem-Gereçler: Çalışmamıza ET ve PV tanısı konulan 29 hasta ve 20 kontrol alındı. Vakaların tümüne rutin tetkikler dışında ELİSA ile hepsidin ve GDF15 bakıldı.

Bulgular: Myeloproliferatif hastalık grubunda 29, kontrol grubunda 21 hasta vardı. MPH grubu 16 PV, 13 ET hastasından oluşturuldu (Tablo1).

Hasta ve kontrol grubunun kıyaslandığında hasta grubunda GDF 15 değerleri anlamlı olarak yüksekti. ET ve PV hastaları arasında hepsidin ve GDF 15 seviyeleri arasında bir fark görülmedi. JAK 2 mutasyonu taşıyan taşıyıcılarına göre bakıldığında JAK 2 mutasyonu taşıyanlarda GDF 15 seviyeleri istatistiksel açıdan anlamlı olarak yüksekti (Tablo2). PV hastalarında EPO seviyesi düşük ve normal sınırlarda olanlarda hepsidin ve GDF 15 seviyeleri açısından anlamlı bir farklılık yoktu. MPH grubunda korelasyona bakıldığında; hepsidin GDF15 değerleri ile hematokrit, trombosit, laktat dehidrogenaz düzeyleri, ferritin değerleri arasında anlamlı korelasyon saptandı. GDF 15 ile lökosit değerleri arasında istatistiksel olarak neredeyse anlamlı pozitif korelasyon tespit edildi (p: 0,056). Ayrıca; hepsidin ve GDF 15 değerleri ile cinsiyet, splenomegali varlığı, demir eksikliğinin olup olmaması arasında fark bulunmadı.

Tartışma: Etkin eritropoezin oluştuğu sık aralıklı kan vericilerinde demir metabolizmasının incelendiği bir çalışmada; hepsidin seviyelerinin düştüğü, GDF 15 seviyesinde belirgin bir artış olmadığı bildirildi. MPH'da GDF 15'in çalışıldığı çalışmaya rastlanmamıştır. Başka bir çalışmada; PV hastalarında prohepsidin seviyelerinin demir eksikliği olanlarda daha fazla olmak üzere düşük olduğu gösterilmiş ve organizmanın adaptif bir yanıtı olduğu düşünülmüştür. Bu çalışma; eritroid seride artışın olduğu MPH'da GDF 15'in arttığı, artışın JAK2 mutasyonu taşıyanlarda belirgin olduğu gösterildi. GDF15 seviyelerindeki artışa rağmen hepsidin değerlerinin baskılanmamasının, hastalığın klinik komplikasyonlarından korunmak için vücudun bir savunma mekanizması olabileceği akla gelmektedir. JAK2 mutasyonunun eritroid kompartmandaki artışın sebep olduğu GDF 15 yüksekliği ile ilişkisi, GDF 15'in hepsidinin baskılanmasını sağlayamamasındaki mekanizma ve GDF 15-hepsidin ilişkisindeki sinyal iletimi hakkında planlanacak çalışmaların bu konuya ışık tutacağı kanısındayız.

Tablo 1. Hasta ve kontrol grubunun demografik bulguları

	MPH grubu	Kontrol	p
Yaş (yıl)	53,55 ± 15,22	60,29 ± 12,94	0,104
Açlık kan şekeri(mg/dL)	97,31 ± 19,10	95,62 ± 20,24	0,657
Üre	38,52 ± 23,92	30,40 ± 9,00	0,420
Kreatinin	0,95 ± 0,27	0,80 ± 0,13	0,020*
Ürik asit	5,94 ± 1,78	5,2 ± 0,98	0,046*
Hgb (g/dl)	16,26 ± 3,15	14,20 ± 1,36	0,007*
Hct (%)	48,69 ± 9,03	42,40 ± 4,35	0,002*
MCV (fL)	82,24 ± 7,27	87,91 ± 6,67	0,001*
WBC (mm3)	13700 ± 9143	6651,43 ± 1521,42	0,000*
Neu (mm3)	10300 ± 8286	3752 ± 1385	0,000*
Lym (mm3)	2269,83 ± 938,16	1985,14 ± 781,39	0,766
Eos (mm3)	294,28 ± 224,80	218 ± 147,61	0,178
Baso (mm3)	203,79 ± 229,33	64,71 ± 33,62	0,003*
Plt (mm3)	709000 ± 438268	271000 ± 43768,27	0,000*
LDH (U/L)	309,66 ± 156,85	294,19 ± 59,83	0,000*
Fe (mcg/dL)	45,93 ± 32,90	78,52 ± 20,06	0,000*
TIBC (mcg/dL)	379,14 ± 72,70	301 ± 41,37	0,000*
%Sat	13,21 ± 11,06	26,56 ± 7,01	0,000*
Ferritin (ng/mL)	45,19 ± 60,89	75,70 ± 54,47	0,001*
CRP (mg/dL)	0,44 ± 0,36	0,30 ± 0,19	0,237
Sd (mm/h)	9,96 ± 10,45	11,33 ± 8,62	0,349

p < 0,05 istatistiksel açıdan anlamlı

Tablo 2. MPH – kontroller, ET ve PV hastaları ile JAK2 mutasyon durumuna göre hepsidin ve GDF 15 seviyeleri

	Hepsidin (ng/ml)	GDF 15 (pg/ml)
MPH grubu	72,47 ± 15,42	1629,07 ± 1382,00
Kontrol	81,99 ± 19,94	855,97 ± 431,44
p	0,069	0,038*
ET (n: 13 hasta)	66,78 ± 9,19	1677,72 ± 1306,35
PV (n: 16 hasta)	77,09 ± 18,04	1589,55 ± 1481,98
p	0,073	0,983
JAK2 (+) olanlar (n:20hasta)	72,05 ± 12,71	2054,7 ± 1477,93
JAK2 (-) olanlar (n:9hasta)	73,40 ± 21,16	683,20 ± 194,06
p	0,832	0,006*

p < 0,05 istatistiksel açıdan anlamlı

Abstract:0291

TP-32

POLİSİTEMİA VERA VE ESANSİYEL TROMBOSİTÖZ HASTALIKLARINDA APOPİTOTİK YOLAKTA GÖREVLİ GEN POLİMORFİZMLERİNİN ARAŞTIRILMASI. Gurbet Doğru¹, Özlem İzci Ay¹, Anıl Tombak², Naci Tiftik², Mehmet Emin Erdal¹. ¹Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı., ²Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Hematoloji Anabilim Dalı, Mersin

Amaç: Miyeloproliferatif neoplazmlar (MPN) miyeloid hücre serinsinde artışla karakterize hastalık grubudur. Bu miyeloid hastalıkların nedene çoğunlukla kazanılmış klonal genetik olaylar olup bu durum, hastalıkları moleküler tanı çalışmaları için uygun hale getirmektedir. Özellikle bu tip hematolojik malignansilerde hematopoietik kan hücrelerinin çoğalma ve farklılaşma sürecinde homeostaz dahil kemoterapi ve radyoterapiyi içeren birçok

