HUD
HEMATOLOJİ
UZMANLIK DERNEĞİ

20.

ULUSAL

HEMATOLOJİ KONGRESİ

22-25 EKİM 2026

SHERATON GRAND ADANA HOTEL

Adana-Türkiye



BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

hematoloji.org.tr

HUD HEMATOLOJİ UZMANLIK DERNEĞİ | 20. ULUSAL HEMATOLOJİ KONGRESİ

20. Ulusal Hematoloji Kongresi

BİLDİRİ ÖZETLERİ KİTABI

22–25 Ekim 2026 · Sheraton Grand Adana Hotel, Adana
Hematoloji Uzmanlık Derneği (HUD)

Bu kitapta yer alan bildiri özetleri yazarların gönderdiği metinler esas alınarak yayımlanmıştır. Özetlerin bilimsel içeriğinden yazarlar sorumludur. Biçim birliği için yalnızca yazım ve düzen düzeltmeleri yapılmıştır.

İÇİNDEKİLER

Davet · s. 5

Kurullar · s. 6

Bilimsel Program · s. 7

1. Gün	22 Ekim 2026 Perşembe	8
2. Gün	23 Ekim 2026 Cuma	10
3. Gün	24 Ekim 2026 Cumartesi	12
4. Gün	25 Ekim 2026 Pazar	14

Sözlü Bildiriler · s. 15

SS-01	Splenektomiden Yirmi Yıl Sonra Gelişen İntraabdominal Kitlelerin Ayırıcı Tanısında Splenozis *Mürüvvet Seda Aydın*	16
SS-02	Hematoloji Polikliniğinde İnguinal Lenfadenopati Ayırıcı Tanısında Nadir Bir Neden: İnguinal Endometriozis *Şengül Baran Yerlikaya*	17
SS-03	Smoldering Multipl Miyelomda Paraneoplastik Polimiyalji Romatika: Olgu Sunumu *Gaye Kalacı Katayıfçı*	18
SS-04	Atipik Yerleşimli Lenfoma Şüphesinden Malign Melanom Tanısına *Berrak Çağla Şenol Arslan*	19
SS-05	Febril Nötropeni ile Gelen Kırım Kongo Kanamalı Ateş Vakası *Berrak Çağla Şenol Arslan*	20
SS-06	Waldenström Makroglobulinemisinde Klinik Özellikler, Tedavi Paternleri ve Sağkalım Sonuçları: On Beş Yıllık Tek Merkez Deneyimi *Ali Turunç*	22
SS-07	Üçüncü Basamak Bir Üniversite Hastanesinde Kan ve Kan Ürünleri İmha Oranları, Nedenleri ve Kliniklere göre Dağılımı *Ali Turunç*	23
SS-08	Kronik Myeloid Lösemi Hastalarında Tedavi Değişimi ve Risk Skorlarının Derin Moleküler Yanıt ile İlişkisi: Tek Merkezli Retrospektif Bir Çalışma *Meryem Şener*	24
SS-09	ABO Kan Grubu Uyuşmazlıklarının Serolojik Patern Temelli Sınıflandırılması: Beş Yıllık Tek Merkez Deneyimi *Osman Şahin*	25
SS-10	Primer Refrakter Akut Miyeloid Lösemide Tanı Anında FISH ile Saptanan del(7q) ve Monozomi 7 ile PTPN11 Mutasyonu: Çoklu Tedavi Direnci Gösteren Genç Bir Olgu *Şengül Baran Yerlikaya*	28
SS-11	Plazmoblastik Lenfoma: Farklı klinik seyir gösteren iki olgu *Songül Beskisiz Dönen*	29
SS-12	Refrakter Akut Miyeloid Lösemi Tedavisinde Gilteritinib Kullanımına Bağlı Gelişen Diferansiyasyon Sendromu: Bir Tanısal İkilem Olgusu *Ayşegül Ezgi Çetin*	30
SS-13	Aralıklı Fibrinojen Replasman Tedavisi Alan Konjenital Hipofibrinojenemili Genç Bir Hastada Paradoksal Femoral Ven Trombozu: Bir Olgu Sunumu *Kübra Yazar*	31

SS-14 İleri Evre Multipl Miyelomda Refrakter Sitopeniye Tanısal Yaklaşım: Sekonder Miyelofibrozis Olgusu 32
Mehmet Ali Ünlü

SS-15 Plevral Tutulumla Nükseden Foliküler Lenfoma Olgusu 33
Yağmur Başak Çubukçu

SS-16 Merkezi Sinir Sistemi lenfoma Hastalarında Otolog Kök Hücre Naklinin Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi 34
Muhammed Murati

SS-17 Bistopeni ile başvuran hastada de novo kemik iliği metastazı ile mide adenokarsinomu tanısı konması ve kemik iliği metastazı yapan solid tümörlerle ilgili literatür taraması 35
Merve Kakçı

Poster Bildiriler · s. 36

PP-01 Uzun Süre Açıklanamayan Masif Splenomegalide Splenik Marjinal Zon Lenfoma ve Rituksimaba Belirgin Yanıt 37
Mehmet Çelik

PP-02 Kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati 38
Leyla Seyhan Dursun

PP-03 Myeloid Hiperplazi ile Seyreden, BCR-ABL Negatif Miyeloproliferatif Neoplazi: Sıra Dışı Bir Olgu 39
Feride Aslanca

PP-04 Vinkristinle İlişkili Akut Paraparezi: T Hücreli Lenfoblastik Lösemili Bir Olgu 40
Hüseyin Koçak

PP-05 Sıcak Tip Otoimmün Hemolitik Aneminin Lenfoid Maligniteye Uzanan Seyri 41
Esra Nur Saygeçitli

PP-06 Cast Nefropatisi ile Seyreden Refrakter Multiple Myelom Olgusu 42
Zehra Can

PP-07 Akut Myeloid Lösemi Tanısıyla Allojenik Nakil Sonrası Ciltte Yaygın Stenotrophomonas Maltofilia Enfeksiyonu Olgu Sunumu 43
Muhammed Murati

PP-08 Akut Myeloid Lösemi Tanısıyla Allojenik Nakil Sonrası İzole Testis Tutulumu Olgu Sunumu 44
Muhammed Murati

PP-09 Masif Asit ile Prezente Philadelphia Kromozomu Pozitif B Hücreli Akut Lenfoblastik Lösemi: Peritoneal Tutulumun Flow Sitometri ile Gösterilmesi 45
Mustafa İlgan

PP-10 Testiküler Şişlik ile Prezente Olan Primer Testiküler Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma Olgusu 46
İrem Kabalcı Kadıoğlu

Yazar Dizini · s. 47

HUD HEMATOLOJİ UZMANLIK DERNEĞİ

20. ULUSAL HEMATOLOJİ KONGRESİ

D A V E T

Değerli Meslektaşlarımız,

Hematoloji Uzmanlık Derneği (HUD) olarak, 22–25 Ekim 2026 tarihleri arasında Sheraton Grand Adana Hotel'de gerçekleştirilecek olan 20. Ulusal Hematoloji Kongresi'ne ev sahipliği yapmanın heyecanını ve gururunu yaşamaktayız.

Bu yıl, Ulusal Hematoloji Kongresi'nin 20. yılında bir araya gelmenin ayrı bir gururunu taşıyoruz. Yirmi yıl önce atılan ilk adımla kurulan bu bilimsel köprü, bugün farklı kuşaklardan hematologları, araştırmacıları ve sektör paydaşlarını aynı hedef etrafında buluşturmaktadır. Yirmi yıl boyunca bilimsel bilgiye, eğitime ve mesleki dayanışmaya ev sahipliği yapan kongremiz, hematoloji alanında oluşan ortak aklın ve bilimsel mirasın en önemli temsilcilerinden biri haline gelmiştir. Geçmişten aldığı güçle geleceğe yön veren bu köklü organizasyon, yeni nesil hematologlar için ilham kaynağı olmaya ve hematolojinin gelişimine katkı sunmaya devam etmektedir.

Hematoloji Uzmanlık Derneği, ülkemizde hematoloji alanının bilimsel gelişimine katkıda bulunmak, hematologların mesleki bilgi ve deneyimlerini artırmak, genç meslektaşlarımızın eğitim ve kariyer gelişimlerini desteklemek ve uluslararası bilimsel iş birliklerini güçlendirmek amacıyla faaliyet göstermektedir. Derneğimiz, yıllardır sürdürdüğü ulusal ve uluslararası bilimsel etkinliklerle hematoloji alanında önemli bir referans noktası haline gelmiştir.

20. Ulusal Hematoloji Kongresi'nin temel amacı, deneyimli hematologlar ile genç hematologlar arasında güçlü bir köprü kurmak, güncel bilimsel bilgilerin paylaşımını sağlamak ve geleceğin hematoloji liderlerinin yetişmesine katkıda bulunmaktır. Kongremizde özellikle genç meslektaşlarımızın aktif rol alabilecekleri, bilimsel tartışmalara katılabilecekleri ve uluslararası düzeyde görünürlük kazanabilecekleri bir platform oluşturmayı hedefliyoruz.

Kongremize bilimsel katkı sunan tüm konuşmacılarımıza, bildiri sahiplerine ve katılımcılarımıza şimdiden teşekkür eder, bu önemli bilimsel organizasyonda sizleri aramızda görmekten memnuniyet duyacağımızı belirtmek isteriz.

Saygılarımızla,

20. Ulusal Hematoloji Kongresi Eş Başkanları

Prof. Dr. Birol Güvenç
Prof. Dr. Serdar Bedii Omay

22–25 EKİM 2026
SHERATON GRAND ADANA HOTEL

Adana-Türkiye
hematoloji.org.tr

KURULLAR

Düzenleme Kurulu

Eş Başkan	Prof. Dr. Serdar Bedii Omay
Eş Başkan	Prof. Dr. Birol Güvenç
Genel Sekreter	Doç. Dr. Hüseyin Saffet Beköz
Araştırma Sekreteri	Doç. Dr. Alpay Yeşilaltay
Yönetim Kurulu Üyesi	Prof. Dr. Şebnem İzmir Güner
Yönetim Kurulu Üyesi	Prof. Dr. Fatih Erbey
Yönetim Kurulu Üyesi	Doç. Dr. Mahmut Bakır Koyuncu

Bildiri İnceleme Komitesi

Prof. Dr. Emin Kansu

Prof. Dr. Şebnem İzmir Güner

Doç. Dr. Alpay Yeşilaltay

Doç. Dr. Mahmut Bakır Koyuncu

Doç. Dr. Hüseyin Saffet Beköz

Bilim Kurulu Komitesi

Prof. Dr. Birol Güvenç

Prof. Dr. Gamze Tanrıöver

Doç. Dr. Alpay Yeşilaltay

HUD HEMATOLOJİ UZMANLIK DERNEĞİ

20. ULUSAL HEMATOLOJİ KONGRESİ

BİLİMSEL PROGRAM

22–25 Ekim 2026 · Sheraton Grand Adana Hotel

22 Ekim 2026 Perşembe

09:00-12:00 **KURS**

İYİ FİKİR YETMEZ: TÜBİTAK Projesini Başarılı Kılan Yazım Stratejileri

Konuşmacı: *Prof. Dr. Gamze TANRIÖVER*

09:00–10:30 I. OTURUM: Proje Geliştirme Sürecine Giriş

- Proje önerisinin Başlığı, Özeti ve Anahtar Kelimelerin Yazım kuralları
- Problem Tanımı ve Araştırma Sorusunun Geliştirilmesi
- Amaç ve Hedeflerin Yapılandırılması
- Özgün Değer Yazımının Şifreleri

10:30-10:45 KAHVE ARASI

10:45-12:00 **10:45–12:00 II. OTURUM: Projenin Teknik ve Stratejik Yapılandırılması**

- Yöntem ve Araştırma Tasarımı
- İş Paketleri ve Zaman Planı Oluşturma
- Risk Analizi ve Alternatif Stratejiler
- Başarı ölçütlerinde Yazım Tekniği
- Araştırma Ekibi ve İş Bölümü
- Altyapı ve Olanakların Tanımlanması
- Bütçe Planlaması ve Gerekçelendirme
- Etik Kurallar ve Yasal İzinler
- Yaygın Etki ve Çıktıların Planlanması
- Son Kontrol, Değerlendirme ve Yazım Stratejileri

12:00-13:00 ÖĞLE YEMEĞİ

13:00-13:30 **AÇILIŞ OTURUMU**

13:00-13:15 Açılış Konuşmaları
Birol Güvenç · Serdar Bedii Omay

13:15-13:30 Beyaz Önlüğün Gücü ve İktidarı: Tıp Kabilesinin Hiyerarşisi, Dili ve Tabuları
Birol Güvenç

13:30-13:45 **ALİ ZAHİT BOLAMAN ANISINA**

Moderatör: *Serdar Bedii Omay*

13:30-13:45 2035 Vizyonu: Bakteriden Yapay Zekaya
Şehmus Ertop

13:45-14:00 **ONUR OTURUMU**

Moderatör: *Serdar Bedii Omay*

13:45-14:00 Demir Eksikliği Anemisi ve Tromboz
Tanju Atamer

14:00-15:30 **1. OTURUM · Ali Zahit Bolaman Oturumu · Nadir Hastalıklar Oturumu**

Moderatörler: *Şehmus Ertop · Mehmet Orhan Ayyıldız · Eyüp Naci Tiftik*

14:00-14:30 PNH tanı ve tedavi
Tahsin Yüksel

14:30-15:00 AHÜS tanı ve tedavi
Zekeriya Aksöz

15:00-15:30 POEMS sendromu
Serkan Güven

Tartışmacılar: *Hüseyin Saffet Beköz · Didar Açık Yanardağ*

15:30-16:00 KAHVE ARASI

16:00-17:30 **2. OTURUM · AML'de Hedefe Yönelik Tedavi Çağı**

Moderatörler: *Emin Kaya · Mahmut Yeral*

16:00-16:30 FLT3 inhibisyonu — monoterapiden kombinasyona
Derviş Akkurd

16:30-17:00 Metabolizmadan epigenetiğe AML'de yeni tedavi paradigmaları
Selver Kurt

17:00-17:30 BCL-2 yolağı ve epigenetik kombinasyonlar
Merve Kakçı

Tartışmacılar: *Mehmet Ali Uçar · Anıl Tombak*

17:30-18:00 **OTURUM · Akılcı İlaç Kullanımı**

Moderatör: *Alpay Yeşilaltay*

17:30-18:00 Hematolojide Akılcı İlaç Kullanımı
Ali Turunç

23 Ekim 2026 Cuma

09:00-10:30 **3. OTURUM · ALL'de İmmünoterapi: Bispesifik, ADC, Hücresel**

Moderatörler: *Fatih Demirkan · Serdar Bedii Omay · Şebnem İzmir Güner*

09:00-09:30 T-hücre yönlendirici bispesifik antikorlar
Ali Turunç

09:30-10:00 ALL'de biyoloji ve yeni tedavi yaklaşımları
Berrak Çağla Şenol Arslan

10:00-10:30 CD19 CAR-T ve Ph+ ALL'de sinyal yolağı modülasyonu
Ayşegül Ezgi Çetin

Tartışmacılar: *Hüseyin Saffet Beköz · Pelin Aytan*

10:30-11:00 KAHVE ARASI

11:00-11:30 **JOHNSON & JOHNSON UYDU SEMPOZYUMU**

Moderatör: *Pelin Aytan · Şebnem İzmir Güner*

11:00-11:30 Yeni tanı multiple miyelom tedavisinde Darzalex kombinasyonları ile multiple miyelom tedavisi
Mahmut Bakır Koyuncu · Murat Kaçmaz

11:30-13:00 **4. OTURUM · KLL'de BTK Yolağı, Sınırlı Süreli Tedavi ve Kombinasyonlar**

Moderatörler: *Hasan Kaya · İlhami Kiki*

11:30-12:00 Kovalent / kovalent-olmayan BTK inhibisyonu; direnç
Damla Ortaboz

12:00-12:30 BCL-2 inhibisyonu ve MRD-yönlendirmeli sabit süreli tedavi
Fazıl Çağrı Hunutlu

12:30-13:00 İkili/üçlü kombinasyonlar ve BTK degraderleri
Nihan Alkış

Tartışmacılar: *Esra Terzi Demirsoy · Müzeyyen Aslaner · Abdullah Karakuş*

13:00-14:00 ÖĞLE YEMEĞİ

14:00-15:30 **5. OTURUM · Multiple Miyelomda Yeni Nesil Tedaviler**

Moderatörler: *Ayşe Tülin Tuğlular · Yıldız Aydın · Mehmet Yılmaz*

14:00-14:30 Multiple miyelomda bispesifik antikorların klinik kullanımı
Alpay Yeşilaltay

14:30-15:00 BCMA CAR-T: Zamanlama ve dizilim
Veysel Erol

15:00-15:30 Yeni nesil immünomodülatörler (CELMoD) ve hücre ölüm yolakları
Cem Kis

Tartışmacılar: *İlhami Berber · Mesut Göçer · Özgür Meletli*

15:30-16:00 KAHVE ARASI

16:00-16:30 **SANOFİ UYDU SEMPOZYUMU**

Moderatör: *Mahmut Yeral*

16:00-16:30 Sarclisa+PD ile Relaps/Refrakter multipl miyelom tedavi stratejisi
Alpay Yeşilaltay · Yıldız Yiğit

16:30-18:00 **6. OTURUM · Lenfomalarda Yeni Tedaviler: Hodgkin, Mantle, İndolan**

Moderatörler: *Mahmut Töbü · Tayfur Toptaş · Özkan Sayan*

16:30-17:00 Lenfomalarda hedefe yönelik tedaviler ve PET-güdümlü tedavi stratejileri
Hasan Göze

17:00-17:30 Mantle hücreli lenfomada BTKi, BCL-2i ve hücresel tedaviler
Damla Çağla Patır

17:30-18:00 Foliküler ve marjinal zon lenfomada hedefe yönelik tedaviler
Meryem Şener

Tartışmacılar: *Ramazan Esen · Vehbi Demircan*

18:00-18:40 **SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU**

Moderatör: *Hüseyin Saffet Beköz*

18:00-18:05	Waldenström makroglobulinemisinde klinik özellikler, tedavi paternleri ve sağkalım sonuçları: On beş yıllık tek merkez deneyimi *Ali Turunç*
18:05-18:10	Üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde kan ve kan ürünleri imha oranları, nedenleri ve kliniklere göre dağılımı *Ali Turunç*
18:10-18:15	ABO kan grubu uyuşmazlıklarının serolojik patern temelli sınıflandırılması: Beş yıllık tek merkez deneyimi *Osman Şahin*
18:15-18:20	Refrakter akut miyeloid lösemi tedavisinde olgu sunumu *Ayşegül Ezgi Çetin*
18:20-18:25	Plevral tutulumla nükseden foliküler lenfoma olgusu *Yağmur Başak Çubukçu*
18:25-18:30	Atipik yerleşimli lenfoma şüphesinden malign melanom tanısına *Berrak Çağla Şenol Arslan*
18:30-18:35	Febril nötropeni ile gelen Kırım Kongo kanamalı ateş vakası *Berrak Çağla Şenol Arslan*
18:35-18:40	İleri evre multipl miyelomda refrakter sitopeniye tanısal yaklaşım: Sekonder miyelofibrozis olgusu *Mehmet Ali Ünlü*

24 Ekim 2026 Cumartesi

09:00-10:30 **7. OTURUM · Agresif Lenfomalar ve T-Hücreli Hastalıklar**

Moderatörler: *Mehmet Sönmez · Ferit Avcu · Şebnem İzmir Güner*

09:00-09:30 Agresif B-hücreli lenfomada bispesifik ve hücresel tedaviler
Fatma Arıkan

09:30-10:00 Periferik T-hücreli lenfomada yeni hedefler
Nesibe Taşer Kanat

10:00-10:30 T-hücreli lösemi/lenfomada güncel yaklaşımlar
Ayşe Kaya

Tartışmacılar: *Ayşe Uysal · Nur Soyer*

10:30-11:00 KAHVE ARASI

11:00-11:30 **PFIZER UYDU SEMPOZYUMU - Relaps/Refrakter Multipl Miyelom'da BCMA Hedefli Tedavi: Elrexfio**

Moderatör: *Gülsüm Özet*

11:00-11:30 MagnetisMM-3 çalışma tasarımı, Elrexfio etkililik & güvenlilik verileri ve deneyimler
Mahmut Yeral

11:30-13:00 **8. OTURUM · Kronik Miyeloproliferatif Hastalıklar (MPN ve KML)**

Moderatörler: *Rıdvan Ali · Düzgün Özatlı · Ebru Koca*

11:30-12:00 PV/ET'de risk-uyarlı tedavi ve hastalık-modifiye edici hedefler
Birsen Saip Yesiralioğlu

12:00-12:30 Miyelofibrozda JAK inhibitör seçimi ve trombositopeni-anemi yönetimi
Güven Yılmaz

12:30-13:00 KML'de allosterik ABL inhibisyonu, dirençli mutasyon ve TFR
Cenk Sunu

Tartışmacılar: *Okan Yayar · Ali İhsan Gemici · Naciye Demirel*

13:00-14:00 ÖĞLE YEMEĞİ

14:00-15:30 **9. OTURUM · CAR-T ve İleri Hücresel Tedaviler**

Moderatörler: *Gülsüm Özet · Hüseyin Saffet Beköz · Hakan Özdoğu*

14:00-14:30 Yeni nesil CAR tasarımları (çift hedef, lojik-kapılı, switch)
Yıldız Yiğit

14:30-15:00 Allojenik / "hazır" ürünler ve CAR-NK
Cemaleddin Öztürk

15:00-15:30 Hücresel tedavide toksisite yönetimi (CRS / ICANS)
Mehmet Gündüz

Tartışmacılar: *Alpay Yeşilaltay · Ercüment Ovalı · Demet Çekdemir*

15:30-16:00 KAHVE ARASI

16:00-16:30 **ECZACIBAŞI UYDU SEMPOZYUMU**

Moderatör: *Mahmut Bakır Koyuncu*

16:00-16:30 Etrang ile ITP yönetimi: Klinik sorulara uzman yaklaşımları
Cemaleddin Öztürk · Merve Kakçı

16:30-18:00 **10. OTURUM · Kök Hücre Nakli: GVHD ve Enfeksiyon**

Moderatörler: *Leyla Gül Kaynar · İsmet Aydoğdu · Hasan Atilla Özkan*

16:30-17:00 Haploidentik nakil ve PTCy temelli GVHD profilaksisi
Toluy Özgümüş

17:00-17:30 Kronik GVHD'de yeni mekanizmalar (ROCK2, CSF-1R, BTK)
Salih Sertaç Durusoy

17:30-18:00 Nakil hastasında enfeksiyon yönetimi ve antifungal/antiviral profilaksi
Burak Demir

Tartışmacılar: *Songül Şerefhanoğlu · Fadime Ersoy Dursun*

18:00-18:45 **SÖZLÜ BİLDİRİ OTURUMU**

Moderatör: *Mehmet Ali Uçar*

18:00-18:05 Splenektomiden yirmi yıl sonra gelişen intraabdominal kitlelerin ayırıcı tanısında splenozis
Mürüvvet Seda Aydın

18:05-18:10 Hematoloji polikliniğinde inguinal lenfadenopati ayırıcı tanısında nadir bir neden: İnguinal endometriozis
Şengül Baran Yerlikaya

18:10-18:15 Primer refrakter akut miyeloid lösemide tanı anında FISH ile saptanan del(7q) ve monozomi 7 ile PTPN11 mutasyonu: Çoklu tedavi direnci gösteren genç bir olgu
Şengül Baran Yerlikaya

18:15-18:20 Smoldering multipl miyelomda paraneoplastik polimiyalji romatika: Olgu sunumu
Gaye Kalacı Katayıfçı

18:20-18:25 Kronik myeloid lösemi hastalarında tedavi değişimi ve risk skorlarının derin moleküler yanıt ile ilişkisi: Tek merkezli retrospektif bir çalışma
Meryem Şener

18:25-18:30 Plazmoblastik lenfoma: Farklı klinik seyir gösteren iki olgu
Songül Beskisiz Dönen

18:30-18:35 Aralıklı fibrinojen replasman tedavisi alan konjenital hipofibrinojenemili genç bir hastada paradoksal femoral ven trombozu: Bir olgu sunumu
Kübra Yazar

18:35-18:40 Merkezi sinir sistemi lenfoma hastalarında otolog kök hücre naklinin sonuçları: Tek merkez deneyimi
Muhammed Murati

18:40-18:45 Bistopeni ile başvuran hastada de novo kemik iliği metastazı ile mide adenokarsinomu tanısı konması ve kemik iliği metastazı yapan solid tümörlerle ilgili literatür taraması
Merve Kakçı

25 Ekim 2026 Pazar

09:00-10:30 **11. OTURUM · İmmün Sitopeniler, TTP ve MDS**

Moderatörler: *Güven Çetin · Vahap Okan · Şebnem İzmir Güner*

09:00-09:30 İmmün trombositopenide modern tedavi stratejileri
Bilal Aygün

09:30-10:00 TTP ve trombotik mikroanjiyopatilerde yeni ajanlar
Sevil Sadri

10:00-10:30 MDS'de eritroid matürasyon, epigenetik ve TP53-mutant yaklaşımlar
Berkay Özdenoğlu

Tartışmacılar: *Birgül Öneç · Mehmet Can Uğur · Mustafa İlgan*

10:30-11:00 KAHVE ARASI

11:00-12:30 **12. OTURUM · Hemofili, Hemoglobinopatiler ve Pediatrik Hematoloji**

Moderatörler: *Bülent Antmen · Barbaros Şahin Karagün*

11:00-11:30 Hemofilide faktör-dışı tedaviler ve gen tedavisi
İbrahim Eker

11:30-12:00 Orak hücre hastalığında yeni kuşak ilaçlar
Defne Ay Tuncel

12:00-12:30 Talasemi ve hemoglobinopatilerde eritroid matürasyon ve gen düzenleme
Utku Aygüneş

Tartışmacılar: *İlgen Şaşmaz · Sinan Akbayram · Ahmet Koç*

12:30-13:30 ÖĞLE YEMEĞİ

13:30-14:30 **SERBEST KÜRSÜ**

Moderatörler: *Serdar Bedii Omay · Berksoy Şahin*

13:30-14:00 Atom Bombasının Modern Hematolojiye Etkisi
Emin Kansu

14:00-14:30 Hematolojide Yapay Zekâ: Tanı ve Tedavide Geleceği Şekillendirmek
Can Özlü

Tartışmacılar: *Zübeyir Yurtsever · Şeyma Şenocak · Mustafa İlgan · Mahmut Savanoğlu · Cumali Yalçın · Gültekin Pekcan · İnci Meltem Akkaya · Müzeyyen Aslı Ergözoğlu · Şeyma Yavuz*

14:30 **KAPANIŞ TÖRENİ**

SÖZLÜ BİLDİRİLER

17 bildiri · SS-01 – SS-17

SS-01 Sözlü Bildiri

Splenektomiden Yirmi Yıl Sonra Gelişen İntraabdominal Kitlelerin Ayırıcı Tanısında Splenozis

Mürüvvet Seda Aydın, Gülten Korkmaz, Merve Pamukçuoğlu, Funda Ceran, Simten Dağdaş, Gülsüm Özet
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Ankara

Giriş-Amaç: Splenozis, dalak travması veya splenektomi sonrasında dalak dokusunun heterotopik ototransplantasyonu ile karakterize edilen ve görüntülemede karın içi neoplastik lezyonları taklit edebilen edinilmiş bir durumdur. Bu ektopik dalak implantları genellikle asemptomatik ve sorunsuz olup, görüntüleme yöntemlerinde malignite veya diğer intraabdominal kitleleri taklit edebilmesi nedeniyle tanısal güçlük oluşturabilir. Bu olguda, immün trombositopeni (İTP) nedeniyle splenektomi uygulanan ve yirmi yılı aşkın süre sonra intraabdominal kitleler saptanan bir hastada splenozis tanısı sunulmuştur.

Olgu(lar): Kırk yaşında kadın hasta, Kasım 2025'te İTP nüksü nedeniyle kliniğimize başvurdu. Hastaya 2002 yılında dış merkezde İTP tanısıyla kortikosteroid tedavisini takiben ikinci basamak tedavi olarak splenektomi uygulanmıştı. Özgeçmişinde levotiroksin replasmanı ile takip edilen Hashimoto tiroiditi mevcuttu. Başvuru öncesinde İTP nüksü nedeniyle kısa süreli prednizolon tedavisi aldığı ve tedavisinin kesildiği öğrenildi. Trombosit sayısının 30.000/mm³ üzerinde seyretmesi ve kanama bulgusunun bulunmaması nedeniyle ek tedavi planlanmadı. Ancak İTP nüksüne yönelik etiyolojinin araştırılması amacıyla yapılan batın ultrasonografisinde safra kesesi lümeni içerisinde duvara bitişik nonspesifik ekojen alanlar ile karaciğer hilusu düzeyinde yaklaşık 5 cm çapında hipoekoik lezyonlar saptandı. Splenektomi ile uyumlu olarak dalak izlenmedi. Bunun üzerine gerçekleştirilen PET-BT incelemesinde, abdomen ve pelviste en büyüğü karaciğer sol lobu ile mide arasında yaklaşık 4 cm boyutunda olan, çok sayıda orta düzeyde florodeoksiglukoz (FDG) tutulumu gösteren lezyon saptandı (SUVmax: 3,01). Tanının doğrulanması amacıyla gerçekleştirilen Tc-99m denatüre eritrosit-dalak sekestrasyon sintigrafisinde abdomen ve pelviste çok sayıda nodüler yumuşak doku lezyonunda splenozis ile uyumlu tutulum izlendi. En büyük lezyon karaciğer sol lobu ile mide arasında 49×29 mm boyutundaydı (Şekil 1). Hastanın trombosit değerlerinin stabil seyretmesi, intraabdominal lezyonların asemptomatik ve multipl olması nedeniyle ek tedavi planlanmayarak yakın klinik izleme alındı.

Sonuç: Splenozis, splenektomiden onlarca yıl sonra dahi intraabdominal kitleler şeklinde ortaya çıkabilir ve görüntüleme bulguları peritoneal karsinomatozis başta olmak üzere malign intraabdominal süreçleri taklit edebilir. Mevcut literatür, asemptomatik splenozis olgularında cerrahi tedavinin çoğu zaman gerekli olmadığını ve doğru preoperatif tanının gereksiz invaziv girişimleri önleyerek hasta yönetimini optimize ettiğini göstermektedir. Bu olgu, splenektomi öyküsü bulunan hastalarda intraabdominal kitlelerin ayırıcı tanısında, Tc-99m denatüre eritrosit-dalak sekestrasyon sintigrafisi başta olmak üzere uygun görüntüleme yöntemlerinin kullanımının gereksiz invaziv girişimlerin önlenmesindeki önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: İmmün trombositopeni, splenektomi, splenozis, Tc-99m denatüre eritrosit sintigrafisi



Şekil 1. Tc-99m denatüre eritrosit sintigrafisinde splenozis odakları.

SS-02 Sözlü Bildiri

Hematoloji Polikliniğinde İnguinal Lenfadenopati Ayırıcı Tanısında Nadir Bir Neden: İnguinal Endometriozis

Şengül Baran Yerlikaya

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş-Amaç: Endometriozis, fonksiyonel endometrial bez ve stromanın uterin kavite dışında bulunması ile karakterize, kronik ve östrojen bağımlı inflamatuvar bir hastalıktır. En sık pelviste görülmekle birlikte, olguların yaklaşık %0,3–0,6'sında ekstrapelvik yerleşim izlenmektedir. İnguinal endometriozis, tüm endometriozis olgularının yaklaşık %0,3–0,8'ini oluşturmakta ve çoğunlukla sağ inguinal bölgede, round ligament boyunca yerleşmektedir. İnguinal endometriozis; lenfadenopati, inguinal herni, lipom, desmoid tümör, yumuşak doku sarkomu ve metastatik lenf nodları ile karışabilmektedir. Bu çalışmada, hematoloji polikliniğine inguinal lenfadenopati ön tanısıyla başvuran ve eksizyonel biyopsi sonucunda inguinal endometriozis tanısı alan nadir bir olgunun sunulması amaçlanmıştır.

Olgu: Otuz bir yaşında kadın hasta, yaklaşık bir yıldır eritema nodozum nedeniyle romatoloji kliniğinde takip edilmekteydi. Takipleri sırasında sağ kasık bölgesinde fark edilen şişlik nedeniyle olası lenfadenopati ön tanısıyla hematoloji polikliniğine yönlendirildi. Ayrıntılı anamnezde, inguinal kitlenin menstruasyon dönemlerinde belirgin olarak büyüdüğü ve bu dönemlerde ağrısının arttığı, menstruasyon sonrasında ise şişliğin ve ağrının kısmen gerilediği öğrenildi. Hastanın geçirilmiş cerrahi öyküsü bulunmamaktaydı. Ateş, gece terlemesi, istemsiz kilo kaybı, yaygın lenfadenopati veya enfeksiyon düşündüren başka bir yakınması yoktu. Fizik muayenede sağ inguinal bölgede yaklaşık 3 cm çapında, derin yerleşimli, mobilitesi hafif kısıtlı ve palpasyonla hassas solid kitle saptandı. Hemogram, periferik yayma ve biyokimyasal incelemeleri normaldi. Yüzeyel ultrasonografide sağ inguinal bölgede, rektus kası anteriorunda yerleşimli, 30×15 mm boyutlarında, düzensiz konturlu, milimetrik ekojen odaklar içeren heterojen hipoekoik solid lezyon izlendi ve inguinal endometriozis ön planda değerlendirildi. Kadın hastalıkları ve doğum kliniği ile multidisipliner değerlendirme sonrası tanının kesinleştirilmesi amacıyla eksizyonel biyopsi yapıldı. Histopatolojik incelemede fibröz stroma içerisinde endometrial bez ve endometrial stromal hücrelerden oluşan odaklar saptanarak ekstrapelvik (inguinal) endometriozis tanısı doğrulandı.

Sonuç: İnguinal endometriozis, inguinal lenfadenopatiyi taklit edebilen nadir bir klinik antitedir. Özellikle üreme çağındaki kadınlarda, inguinal kitlenin menstruasyonla ilişkili büyüme ve ağrı göstermesi önemli bir ipucu olmalıdır. Hematoloji pratiğinde inguinal lenfadenopati ayırıcı tanısında endometriozis akılda tutulmalı; ayrıntılı anamnez, uygun görüntüleme ve gerektiğinde histopatolojik değerlendirme ile tanı kesinleştirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Endometriozis, Ekstrapelvik endometriozis, İnguinal kitle, İnguinal lenfadenopati, Lenfadenopati

SS-03 Sözlü Bildiri

Smoldering Multipl Miyelomda Paraneoplastik Polimiyalji Romatika: Olgu Sunumu

Damla Çağla Patır[1], Gaye Kalacı Katayıfçı[1], Nilgün Gıynaş Göveç[2], Ali Çiçekli[3]

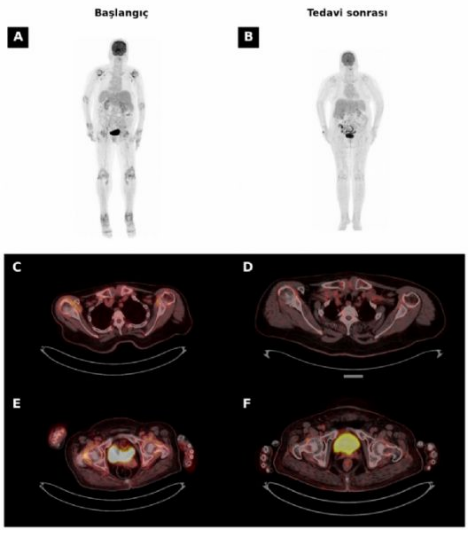
[1]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Birimi, Hatay
[2]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Birimi, Hatay
[3]Hatay Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Birimi, Hatay

Giriş-Amaç: Polimiyalji romatika; ileri yaşta omuz ve pelvik kuşak ağrısı, sabah tutukluğu ve yüksek inflamatuvar belirteçlerle seyreden, nadiren malignite ilişkili paraneoplastik bulgu olarak gelişebilen inflamatuvar bir hastalıktır. Bu bildiride, düşük riskli smoldering multipl miyelom izlemi sırasında gelişen paraneoplastik polimiyalji romatika olgusu sunuldu.

Olgu(lar): Altmış üç yaşındaki kadın hasta, standart riskli sitogenetik özelliklere sahip ve International Myeloma Working Group 2/20/20 modeline göre düşük riskli smoldering multipl miyelom tanısıyla bir yıldır tedavisiz izlenmekteydi. Bir aydır bilateral omuz ağrısı, kollarını kaldıramama, yaklaşık bir saat süren sabah tutukluğu ve yürüme güçlüğü vardı. Eritrosit sedimentasyon hızı 122 mm/saat, C-reaktif protein 75 mg/L ve kreatin kinaz normaldi; romatoid faktör ve anti-siklik sitrüline peptid antikorları negatifti. Romatoloji değerlendirmesiyle polimiyalji romatika tanısı konuldu. Başlangıç 18F-FDG PET/BT'de çok sayıda büyük eklemde yaygın ve simetrik hipermetabolik aktivite izlendi; miyelom tanımlayıcı fokal kemik lezyonu saptanmadı. Hemoglobin 9 g/dL olup anemi, demir parametreleri ve inflamatuvar aktivite nedeniyle kronik hastalık anemisi olarak değerlendirildi. Konvansiyonel miyelom tanımlayıcı olay bulunmamasına karşın polimiyalji romatika, klon ilişkili paraneoplastik bir bulgu kabul edildi. Multidisipliner kararla dört kür bortezomib ve lenalidomid temelli tedavi başlandı; eş zamanlı metilprednizolon verildi. Yakınmalar ikinci kürden sonra azaldı ve üçüncü kür sonunda tamamen geriledi. Dört kür sonunda serum ve idrar immünfiksasyonu negatif, kemik iliği plazma hücre oranı <%5 idi ve hematolojik tam yanıt elde edildi. Tedavi sonrası PET/BT'de büyük eklem ve kemik iliği hipermetabolizması belirgin geriledi ve metabolik tam yanıt olarak değerlendirildi.

Sonuç: Smoldering multipl miyelom izlemi sırasında gelişen polimiyalji romatika, miyelom tanımlayıcı olay bulunmasa da klon ilişkili paraneoplastik bir bulgu olabilir. Klinik, metabolik ve hematolojik yanıtların birlikteliği bu ilişkiyi desteklerken glukokortikoid kullanımı nedensel yorumu sınırlandırmaktadır. Olgu, multidisipliner ve bireyselleştirilmiş yaklaşımın önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Multipl miyelom, paraneoplastik sendrom, polimiyalji romatika, smoldering multipl miyelom



Şekil 1. Tedavi sonrası PET/BT'de büyük eklem hipermetabolizması belirgin geriledi ve metabolik tam yanıt olarak değerlendirildi.

SS-04 Sözlü Bildiri

Atipik Yerleşimli Lenfoma Şüphesinden Malign Melanom Tanısına

Berrak Çağla Şenol Arslan[1], Hüseyin Koçak[2], Birol Güvenç[1]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş-Amaç: Malign melanom(MM), dirençli bir malign tümördür. MM agresif seyir gösterir ve hastalığın erken evrelerinde metastaz yapabilir. MM genellikle derinin primer neoplazmı olarak ortaya çıkar, ancak solunum yolu, ağız boşluğu, karaciğer, yumurtalıklar, özofagus, larinks, serviks, vajina ve safra kesesi gibi diğer organ ve dokularda da ortaya çıkabilir(1). Melanomun kemik iliğine metastazı nadirdir ve yaygın yayılım vakaların sadece %5-7'sinde görülür(2). Primer vajinal MM, son derece nadir ve agresif bir tümördür. Genellikle menopoz sonrası kadınlarda en sık belirti vajinal kanama ile görülür(3).

Olgu(lar): 40 yaş kadın hasta eylül 2025'te dış merkeze düzensiz menstrual kanamaları nedeniyle başvurmuş.Vajinal duvarda kitle saptanması üzerine eksizyonel biyopsi yapılan hastada atipik lenfositik infiltrasyon olarak raporlanmış detaylı rapor açısından ileri merkeze yönlendirilmiş.Hasta hematoloji polikliniğine dış merkez preparatları ile ekim 2025 'te başvurdu.Son 1-2 aydır 10 kiloyu bulan kilo kaybı, tüm vücutta yaygın eklem ve kas ağrıları nedeniyle başvuran hastanın tetkiklerinde anemi(Hgb: 9 g/dL), LDH: 4222 U/L, ferritin: 9353 ng/mL saptanması üzerine hemofagositik lenfohistiyositoz ön tanısıyla acil kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapılarak hastaneye yatırıldı. ECOG 2-3 olan hastaya PET-CT planlandı. Kemik iliği aspirasyonunda gruplaşmış yoğun lenfoid görünümde atipik hücreler izlenmesi üzerine patoloji bilim dalı ile irtibata geçildi. Dış merkez vajinal biyopsi örnekleri ve kemik iliği biyopsisi için çoklu boyamalar başlandı.PET CT tüm iskelet sisteminde yaygın irregüler multipl lezyonlar, sol parauterin alanda ve sol vajen duvarında hipermetabolizma gösteren kitlesel lezyon izlendi, kc metastaz lehine lezyonlar izlendi.

Genel durum nedeniyle yakın izlenen hastada kemik iliği biyoposisi hiçbir boya sonucu elde edilememesi üzerine patoloji tarafından melan A boyanması ile pozitiflik veren hasta kemik iliği biyopsisinden Malign melanom tanısı aldı. Herhangi cilt lezyonu tespit edilmeyen hastada primer vajinal tutulum ya da kemik iliği kaynaklı bir melanom düşünüldü.Tedavi düzenlenmesi açısından Tıbbi onkoloji bölümüne devredildi.

Sonuç: MM'un kemik iliği infiltrasyonu,in vivo evrelenen vakaların %7'sinde ve otopsi vakalarının %45'ine bulunur(2). Vakamızdaki PET-CT'de saptanan yaygın kemik iliği tutulumu, primer bir tutulum mu yoksa agresif seyirli, ilerlemiş bir vajinal melanomun yaygın metastazı mı olduğu sorusunu gündeme getirmiştir. Vajinanın primer MM'u, yüksek tekrarlama riski, uzak metastazlar ve kısa yaşam süresi ile ilişkili nadir bir jinekolojik malignitedir(4).Vajinal melanomlar çok nadir görüldüğünden, sadece birkaç vaka serisinde sınırlı sayıda hasta bulunmaktadır(5). Şüpheli cilt lezyonu olmayan vakada ön tanılar içinde MM olmasa da literatürde özellikle vajinal tutulumla giden vakalar bildirilmiş olup patolojik görüntüsü laboratuvar ve klinik bulgularıyla agresif seyir düşünüldüğünde MM akla gelmektedir(6).Bu nedenle agresif seyirli, atipik yerleşimli lenfoma düşünülen olgularda, ayırıcı tanıda MM'un kemik iliği tutulumu akla gelmeli ve Melan-A boyaması istenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Malign Melanom, Melanin A, kemik iliği

SS-05 Sözlü Bildiri

Febril Nötropeni ile Gelen Kırım Kongo Kanamalı Ateş Vakası

Berrak Çağla Şenol Arslan[1], Selin Melis Kadıoglu[2], Birol Güvenç[1]

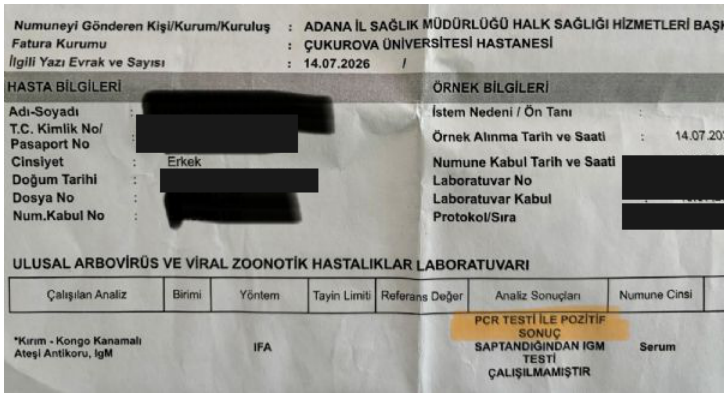
[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş-Amaç: Kırım Kongo Kanamalı Ateşi (KKKA),dünyanın birçok bölgesinde yaygın görülen bölgelerinde kanama ile kendini gösterebilen zoonotik bir hastalıktır(1).Türkiye'nin Orta Anadolu ve Doğu ve Orta Karadeniz bölgelerinde endemiktir, ancak diğer bölgelerde de sporadik vakalar tespit edilmiştir(2). Hastalığın patogenezi bilinmemektedir, ancak vasküler endotel hasarı belirgindir. Bu nedenle, trombositopeni, anemi, lökopeni ile ilerler ve bu hematolojik bulgular hematolojik malignitelerle karıştırılabilir(3).Febril nötropeni ile danışılan fakat transaminaz ve CK yükseklikleri nedeniyle ayrıcı tanımızda KKKA bulunan ve tanı koyduğumuz vakamızı tartışmak istedik.

Olgu(lar): 18 yaşında erkek hasta, son 1 haftadır devam eden yaygın kas ve eklem ağrıları, ateş ve öksürük şikayetleri ile başvurmuş. Bu şikayetlere son 3 gündür ishal eklenmesi üzerine dış merkeze başvuran hastada derin nötropeni ve ateş saptanması üzerine febril nötropeni ön tanısıyla ileri merkez hematoloji ihtiyacı ile hastanemiz acil servisine sevk edilmiştir. Acil başvurusunda neu:300 wbc:800, plt:27 bin, CK: 4228 U/L, CK-MB: 38 trop: negatif ALT:133 U/L AST:363 U/L, LDH:697 U/L saptanan tarafımıza febril nötropeni nedeniyle danışıldı. Hastanın çobanlık yapması, ancak kene teması tanımlamaması ve CRP'sinin negatif saptanması nedeniyle enfeksiyon hastalıkları tarafından öncelikli olarak enfeksiyöz etiyoloji düşünülmedi. Bisitopeni, transaminaz ve CK yüksekliği ile splenomegali saptanması üzerine hasta; başta KKKA olmak üzere HLH ve lösemi ön tanılarıyla servisimize yatırıldı. Hastanın hayvancılıkla uğraşması, çiğ süt ve ürünleri tüketimi olması nedeniyle salmonella, Brucella, Lyme, Leishmania ve Kırım Kongo PCR testleri gönderildi.Periferik yaymada atipik hücreye rastlanılmadı. Trombositleri takibinde spontan yükseldi, antibiyoterapi ile birlikte ateş seyri azalarak kesildi, hidrasyonla CK,ALT düşme eğilimine geçti.Nötropenisi devam eden ve PCR sonuçları çıkmayan hastaya kemik iliği aspirasyon biyopsisi yapılarak HLH ve lösemiler ekarte edildi.Takibinde KKKA için halk sağlığına gönderilen PCR testi pozitif gelmesi üzerine hasta enfeksiyon hastalıkları servisine devredildi.

Sonuç: Ülkemizde yapılan 117 kişilik bir KKKA ön tanısı ile izlenen hastalarda74 hastaya tanı konmuş, bu hastaların 56 tanesinin kene ısırığı öyküsü vermiştir;KKAH olmayan 43 hastanın da maligniteler (lösemi, kolon ca..), brucella, Salmonella, leptospiroz, COVİD-19 vb. tanıları aldığı bildirilmiştir. Bu 74 hastada saptanan ateş, baş ağrısı, halsizlik, güçsüzlük, iştahsızlık, bulantı, kusma ve kas ağrısı gibi klinik bulgular ile lökopeni, trombositopeni ve transaminaz yüksekliği gibi laboratuvar bulguları, bizim vakamızla büyük ölçüde uyumluydu (1).Splenomegali, trigliserid yüksekliği HLH ile giden KKKA vakaları da literatürde bildirilmiştir(4).Literatürde KKKA gibi tedavi edilirken sonradan bruselloz tanısı alan vakalar ile KKKA ile eş zamanlı akut lenfoblastik lösemi (ALL) tanısı alan vakalar bildirilmiştir.Bu durum, KKKA'nın birçok farklı tanı ile karışabilecek geniş bir klinik spektruma sahip olduğunu göstermektedir(3,5)

Anahtar Kelimeler: Kırım Kongo kanamalı Ateşi, Hemorajik ateş, Febril Nötropeni, Hemofagositoz, Zoonotik hastalık


Numuneyi Gönderen Kişi/Kurum/Kuruluş : ADANA İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ HALK SAĞLIĞI HİZMETLERİ BAŞ
Fatura Kurumu : ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ
İlgili Yazı Evrak ve Sayısı : 14.07.2026 /

HASTA BİLGİLERİ
Adı-Soyadı : [redacted]
T.C. Kimlik No/ Pasaport No :
Cinsiyet : Erkek
Doğum Tarihi :
Dosya No :
Num.Kabul No :

ÖRNEK BİLGİLERİ
İstem Nedeni / Ön Tanı :
Örnek Alınma Tarih ve Saati : 14.07.20
Numune Kabul Tarih ve Saati [redacted]
Laboratuvar No
Laboratuvar Kabul
Protokol/Sıra

ULUSAL ARBOVİRÜS VE VİRAL ZOONOTİK HASTALIKLAR LABORATUVARI

Çalışılan Analiz	Birimi	Yöntem	Tayin Limiti	Referans Değer	Analiz Sonuçları	Numune Cinsi
*Kırım - Kongo Kanamalı Ateşi Antikoru, IgM		IFA			PCR TESTİ İLE POZİTİF SONUÇ SAPTANDIĞINDAN IGM TESTİ ÇALIŞILMAMIŞTIR	Serum

Şekil 1. Kırım Kongo kanamalı ateşi PCR sonucu (hasta kimlik bilgileri maskelenmiştir).

Kaynaklar

1- Şahin AM, Ataş E, Çetin S. Crimean-Congo hemorrhagic fever: Strategies for diagnosis at initial admission. Braz J Infect Dis. 2025 Mar-Apr;29(2):104516. doi: 10.1016/j.bjid.2025.104516. Epub 2025 Feb 22. PMID: 39985932; PMCID: PMC11904494.

2- Meriç Koç M, Willke A. Kocaeli'de Uzun İnkübasyon Süreli Sporadik Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi Olgusu [A case of Crimean-Congo hemorrhagic fever with long incubation period in Kocaeli, Turkey]. Mikrobiyol Bul. 2012 Jan;46(1):129-33. Turkish. PMID: 22399182.

3- Çayıröz P, Çayıröz MU, Iltar U, Kurtoğlu E. Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi ile Eş Zamanlı Akut Lenfoblastik Lösemi Tanısı Alan Olgu [A Case of Simultaneous Acute Lymphoblastic Leukemia Diagnosis with Crimean-Congo Hemorrhagic Fever]. Mikrobiyol Bul. 2020 Apr;54(2):326-333. Turkish. doi: 10.5578/mb.69381. PMID: 32723287.

4- Yakut N, Kepenekli E, Dogru O. Crimean-Congo hemorrhagic fever with hemophagocytic lymphohistiocytosis. Rev Soc Bras Med Trop. 2021 Mar 8;54:e0438-2020. doi: 10.1590/0037-8682-0438-2020. PMID: 33681917; PMCID: PMC8008853.

5- Almiş H, Yakıncı C. Kırım-Kongo Kanamalı Ateşi ile Karışan Bir Bruselloz Olgusu [A case of brucellosis misdiagnosed as Crimean-Congo hemorrhagic fever]. Mikrobiyol Bul. 2012 Jul;46(3):475-9. Turkish. PMID: 22951660.

SS-06 Sözlü Bildiri

Waldenström Makroglobulinemisinde Klinik Özellikler, Tedavi Paternleri ve Sağkalım Sonuçları: On Beş Yıllık Tek Merkez Deneyimi

Ali Turunç[1], Adil Uğur Kaan Güngör[2], Birol Güvenç[1]

[1]Çukurova Üniversitesi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

Giriş-Amaç: Waldenström makroglobulinemisi (WM), nadir görülen bir lenfoplazmositik lenfomadır ve ülkemizden bildirilen gerçek yaşam verisi sınırlıdır. Son on yılda rituksimab temelli rejimlerin yaygınlaşması ve Bruton tirozin kinaz (BTK) inhibitörlerinin klinik kullanıma girmesi tedavi yaklaşımını değiştirmiş; ancak bu değişimin ulusal geri ödeme koşulları altında günlük pratiğe ne ölçüde yansıdığı bilinmemektedir. Bu çalışmada tek bir merkezde izlenen WM hastalarının tanı anındaki klinik özellikleri, tedavi paternlerinin on beş yıllık süreçteki değişimi ve sağkalım sonuçları değerlendirilmiştir.

Yöntem: 2011-2025 yılları arasında merkezimizde WM tanısı alan 19 erişkin hasta retrospektif olarak incelendi. Uluslararası Prognostik Skorlama Sistemi (IPSSWM) ham laboratuvar verilerinden yeniden hesaplandı; skor, gerekli tüm değişkenleri bulunan 16 hastada elde edilebildi. Genel sağkalım (OS) tanı tarihinden, sonraki tedaviye kadar geçen süre (TTNT) birinci basamak tedavinin başlangıcından itibaren hesaplandı. Analizler Kaplan-Meier yöntemiyle yapıldı, gruplar log-rank testiyle karşılaştırıldı.

Bulgular: Medyan tanı yaşı 65 (41-87) yıl olup hastaların %52,6'sı erkekti. En sık başvuru bulgusu anemiydi (%84,2). Yeniden hesaplanan IPSSWM'ye göre skorlanabilen 16 hastanın yarısı (8/16) yüksek risk grubundaydı. Birinci basamakta en sık kullanılan rejim rituksimab-bendamustin (n=4) olup hastaların %68,4'ü rituksimab içeren bir rejim aldı. Bu oran 2011-2017 döneminde %57,1 iken 2018-2025 döneminde %100'e yükseldi. Yedi hastanın (%36,8) BTK inhibitörü aldığı görüldü. Bu ajanlar merkezimizde ilk kez Haziran 2018'de kullanılmış olup geri ödeme koşulları nedeniyle hiçbir hastada birinci basamakta tercih edilememiştir. Medyan 130,2 aylık takipte 12 hasta (%63,2) kaybedildi. Medyan genel sağkalım 71,4 ay; beş yıllık sağkalım oranı %51,7 (%95 GA 27,5-71,3) idi. Yeniden hesaplanan IPSSWM risk grupları sağkalımı anlamlı biçimde ayırdı (medyan OS düşük risk 96,6 ay, yüksek risk 22,4 ay, orta risk grubunda medyana ulaşılmadı; p=0,031). Medyan TTNT 4,5 ay olarak bulundu.

Sonuç: Kohortumuzda yüksek riskli hasta oranı belirgin biçimde yüksek olup genel sağkalım uluslararası serilerde bildirilenden kısa bulunmuştur. IPSSWM, ham verilerden doğru hesaplandığında prognostik ayırt ediciliğini korumaktadır. BTK inhibitörlerinin yalnızca ikinci ve üçüncü basamakta kullanılmış olması iki etkenle açıklanmaktadır. Bunlardan birincisi kohortun ağırlıklı olarak bu ajanların klinik kullanıma girmesinden önce tanı almış olmasıdır. Bir diğer sebep, ülkemizde ibrutinibin WM tedavisinde geri ödeme kapsamına ancak Kasım 2024'te girmiş olmasıdır. Bu kapsam da yalnızca ikinci veya daha ileri basamak tedavi alan hastalar ile kemoterapiye uygun olmayan birinci basamak hastalarını içermektedir. Bulgularımız bu yönüyle hem tarihsel bir tedavi dönemini hem de ulusal geri ödeme koşullarının tedavi seçimine yansımasını betimlemektedir.

Anahtar Kelimeler: Bruton tirozin kinaz inhibitörleri, gerçek yaşam verisi, sağkalım, Waldenström makroglobulinemisi

SS-07 Sözlü Bildiri

Üçüncü Basamak Bir Üniversite Hastanesinde Kan ve Kan Ürünleri İmha Oranları, Nedenleri ve Kliniklere göre Dağılımı

Ali Turunç, Funda Tanrıkulu

Çukurova Üniversitesi, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş-Amaç: Kan ve kan ürünleri, sınırlı raf ömrüne sahip ve yerine konulamayan biyolojik kaynaklardır. İmha oranı, ulusal Sağlıkta Kalite Standartları kapsamında izlenen temel transfüzyon göstergelerinden biridir. Bu çalışmada üçüncü basamak bir üniversite hastanesinde kan ve kan ürünlerinin imha oranları, imha nedenleri ve bu imhaların ürün türü ile kliniklere göre dağılımının belirlenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Tek merkezli, retrospektif ve kesitsel tasarımlı bu denetim çalışmasında, hastane bilgi yönetim sistemi İndikatör Modülü üzerinden elde edilen transfüzyon merkezi kayıtları değerlendirildi. Değerlendirme dönemi Mayıs 2025 - Mayıs 2026 (12 ay) olup, zaman içindeki değişimi incelemek üzere dönemin ilk yedi ayı ile son beş ayı (Ocak - Mayıs 2026) karşılaştırıldı. Örnekleme yapılmamış, dönem içindeki tüm kayıtlar üzerinden tam sayım uygulandı. Oranlar için %95 güven aralıkları (GA) Wilson skor yöntemiyle hesaplandı. Gruplar arası karşılaştırmalarda ki-kare ve Fisher testi kullanıldı ($p<0,05$).

Bulgular: Bir yıllık dönemde 31.267 kan ve kan ürününün 980'inin imha edildiği belirlendi (%3,13; %95 GA 2,95-3,33). İmha oranı ürün türleri arasında anlamlı biçimde farklılık göstermekteydi ($p<0,001$). En yüksek oranlar aferez granülosit süspansiyonu (%31,25), pediatrik eritrosit süspansiyonu (%15,94) ve kriyopresipitat (%6,65) şeklinde saptandı. İmhaların %59,94'ü saklama koşullarının uygun olmamasından, %20,18'i üretim koşullarından ve yalnızca %18,95'i miyad dolmasından kaynaklanıyordu. İmha nedenlerinin dağılımı da ürün türüne göre anlamlı farklılık gösterdi ($p<0,001$). Taze donmuş plazmada miyad kaynaklı imha yok denecek kadar azken (%0,3), eritrosit süspansiyonunda bu oran %31,2 idi. Klinik kaynaklı imha oranı cerrahi birimlerde dahili birimlerin yaklaşık beş katıydı (%5,29'a karşı %0,99; olasılık oranı 5,61; %95 GA 4,73-6,65; $p<0,001$). İmha oranı %5 ve üzerinde olan 12 birim, kullanımın yalnızca %8,4'ünü oluşturmasına rağmen klinik kaynaklı imhaların %45,6'sından sorumluydu. Son beş aylık dönemde genel imha oranı gerilerken (%3,43'ten %2,59'a; $p<0,001$), saklama koşulu kaynaklı imhaların payının arttığı görüldü (%56,3'ten %68,5'e; $p<0,001$).

Sonuç: Kurumun genel imha oranı kabul edilebilir sınırlarda saptanmış olmakla birlikte, imha sebepleri literatürdeki tipik miyad ağırlıklı profilden belirgin biçimde ayrılmakta ve büyük ölçüde ürünün kliniğe çıkışı sonrası soğuk zincir ve iade süreçleriyle ilişkili görünmektedir. Bulgular; maksimum cerrahi kan isteme protokolü, valide edilmiş transport uygulamaları ve iade-zaman kurallarının denetimi gibi hedefe yönelik girişimler için bir başlangıç ölçümü sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hasta kan yönetimi, kan bankası, kan transfüzyonu

SS-08 Sözlü Bildiri

Kronik Myeloid Lösemi Hastalarında Tedavi Değişimi ve Risk Skorlarının Derin Moleküler Yanıt ile İlişkisi: Tek Merkezli Retrospektif Bir Çalışma

Meryem Şener

Düzce Atatürk Devlet Hastanesi

Giriş-Amaç: Kronik myeloid lösemi (KML), tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ) ile büyük ölçüde kontrol altına alınabilen bir myeloproliferatif hastalıktır; tedavi başarısı moleküler yanıtla değerlendirilir. Bu çalışmada, KML hastalarında tedavi değişimi, moleküler yanıt oranları ve risk skorlarının derin moleküler yanıtla ilişkisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

Yöntem: Bu çalışma, tek merkezde izlenen 50 KML hastasının dosya kayıtlarının retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmadır. Hastaların demografik özellikleri, tanı anındaki hastalık fazı, birinci ve ikinci basamak TKİ tedavileri, tedavi değişikliği nedenleri ve en iyi moleküler yanıt kaydedilmiştir. Moleküler yanıt, majör moleküler yanıt (MMR) ve üzeri ile derin moleküler yanıt (DMR; MR4, MR4,5 veya MR5) olarak sınıflandırılmıştır. Sürekli değişkenler dağılımlarına göre (Shapiro-Wilk testi) ortalama±standart sapma veya medyan (çeyrekler arası aralık) olarak, kategorik değişkenler sayı (%) olarak sunulmuştur. Gruplar arası karşılaştırmalarda bağımsız örneklem t-testi veya Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerde Fisher'in kesin testi kullanılmıştır. Tedavi değişimi ile DMR arasındaki ilişki ile Sokal ve ELTS risk skorlarının MMR ile ilişkisi bu yöntemlerle değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 50 hasta dahil edildi; ortalama yaş 59,8±17,1 yıl olup olguların %52,0'si (n=26) kadındı. Tanı anında hastaların %94,0'ü (n=47) kronik fazda, %6,0'sı (n=3) ise ileri fazdaydı (akselere faz n=2, blastik faz n=1). Tüm hastalar (n=50) birinci basamak tedavi olarak imatinib almıştı. Hastaların %38,0'i (n=19/50) ikinci basamak tedaviye geçti; en sık tercih edilen tirozin kinaz inhibitörü dasatinib (n=12) olup bunu bosutinib (n=5) ve nilotinib (n=2) izledi. Tedavi değişikliğinin temel nedeni direnç (n=18) idi. Moleküler yanıt 47 hastada değerlendirilebildi; %78,7'sinde (n=37) MMR ve üzeri yanıt, %53,2'sinde (n=25) derin moleküler yanıt (DMR; MR4, MR4,5 veya MR5) elde edildi. Tedavi değişimi ile DMR arasında anlamlı ilişki saptandı (p=0,040): tedavi değiştirmeyen hastalarda DMR oranı %65,5 (19/29) iken, değiştirenlerde %33,3 (6/18) idi. Düşük ELTS risk grubunda MMR oranı sayısal olarak daha yüksek izlendi (%87,5'e karşı %56,5), ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmayan bir eğilim düzeyinde kaldı (p=0,076). Sokal, ELTS, yaş, cinsiyet ve komorbidite ile DMR arasında anlamlı ilişki saptanmadı. On ikinci ayda hastaların %83,9'u ilk basamak tedaviye değişim yapmadan izlenmeye devam etti.

Sonuç: Bu retrospektif çalışma, imatinib ile birinci basamak tedavi alan KML hastalarının çoğunluğunda güçlü bir moleküler yanıt sağlandığını göstermektedir. Öne çıkan bulgu, çoğunlukla direnç nedeniyle tedavi değişimi yapılan hastalarda DMR oranlarının anlamlı olarak daha düşük bulunmasıdır. Bu durum, tedavi değiştiren hastaların moleküler yanıt açısından daha yakın izlemi gerektirebileceğini düşündürmektedir. ELTS düşük risk grubunda MMR'ye yönelik sayısal bir üstünlük izlenmiştir; bu bulgunun prognostik değeri daha geniş serilerde doğrulanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Derin moleküler yanıt, ELTS risk skoru, Kronik myeloid lösemi, Tirozin kinaz inhibitörü

SS-09 Sözlü Bildiri · Tam Metin

ABO Kan Grubu Uyuşmazlıklarının Serolojik Patern Temelli Sınıflandırılması: Beş Yıllık Tek Merkez Deneyimi

Osman Şahin

Başkent Üniversitesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Hematoloji Kliniği

Giriş

ABO kan grubunun doğru belirlenmesi, transfüzyon tıbbındaki en temel güvenlik önlemlerinden biridir. Rutin ABO gruplaması, hastanın eritrositlerindeki A ve B antijenlerini belirleyen ileri gruplama ile plazma veya serumdaki beklenen doğal anti-A ve/veya anti-B antikorlarını gösteren geri gruplamanın uyumuna dayanır. Bu iki tamamlayıcı bileşen arasındaki uyumsuzluk ABO gruplama uyuşmazlığı olarak tanımlanır ve klinik olarak mümkün olduğunda kesin ABO grubu belirlenmeden önce çözümlenmelidir.

ABO uyuşmazlıkları tek bir tanısal durumdan ziyade heterojen bir laboratuvar olgusudur. Beklenen antikorların zayıf veya bulunmaması, zayıf antijen ekspresyonu, ABO alt grupları, beklenmeyen alloantikor veya otoantikorlar, soğuk reaktif antikorlar, anormal plazma proteinleri, rulo oluşumu (rouleaux), yakın dönem transfüzyon ve hematopoietik kök hücre nakli uyumsuz sonuçlara neden olabilir. Bu nedenle klinik bilgiler araştırmanın ayrılmaz bir parçasıdır. Güncel laboratuvar yaklaşımlarında tekrarlanan serolojik testler; önceki ABO kayıtları, transfüzyon ve nakil öyküsü, DAT/IAT, antikor tanımlama, sıcaklığa bağlı testler, lektin çalışmaları ve seçilmiş olgularda moleküler ABO analiziyle birlikte değerlendirilir [1,2,5].

ABO uyuşmazlıkları geleneksel olarak zayıf/eksik antikorlar, zayıf/eksik antijenler, protein/plazma kaynaklı anormallikler ve diğer nedenleri kapsayan etiyolojik gruplar altında ele alınmıştır. Bu yaklaşım uyuşmazlığın mekanizmasını anlamada yararlıdır. Ancak laboratuvar çalışanı etiyoloji bilinmeden önce serolojik fenotiple karşılaşır. Bu nedenle ilk pratik sorular, anormalliğin ileri mi geri gruplamada mı bulunduğu ve beklenen bir reaksiyonun zayıflaması/kaybolması, beklenmeyen ek reaksiyonun ortaya çıkması ya da heterojen eritrosit popülasyonlarının bulunmasıyla mı ilişkili olduğudur.

Güncel geniş seriler fenotip odaklı bakış açısını öne çıkarmaktadır. Kore'de üçüncü basamak bir merkezde 551.959 ABO gruplama örneğinin incelendiği çalışmada 1.468 uyuşmazlık olayı; zayıf/eksik serum reaktivitesi, ek serum reaktivitesi, zayıf/eksik eritrosit reaktivitesi, karma alan eritrosit reaktivitesi ve ek eritrosit reaktivitesi olarak sınıflandırılmıştır. En sık zayıf/eksik serum reaktivitesi (%40,5), ardından ek serum reaktivitesi (%25,2) bildirilmiştir. Daha yakın tarihli, 258.780 hasta örneğini içeren Tayland çalışmasında aynı beş serolojik kategori kullanılmış ve hasta ile donör popülasyonları arasında önemli farklılıklar gösterilerek altta yatan hastalık, nakil ve tedavinin anormal ABO gruplamasına etkisi vurgulanmıştır. Bu gözlemler, serolojik patern yaklaşımının geleneksel etiyolojik sınıflandırmayı tamamlayıcı bilgiler sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Bununla birlikte bazı pratik sorunlar devam etmektedir. İlk olarak, aynı başlangıç serolojik fenotipi farklı mekanizmalardan kaynaklanabilir. Örneğin geri gruplamada ek reaktivite soğuk otoantikor, beklenmeyen alloantikor, anti-A1 veya özgül olmayan interferansı yansıtabilir. İkinci olarak, transfüzyon, hematopoietik kök hücre nakli, kimerizm ve bazı ABO varyantları yüzeysel olarak benzer görünümler oluşturabildiğinden karma alan reaksiyonlarının dikkatle yorumlanması gerekir. Üçüncü olarak, ABO alt grubu fenotipleri zayıf antijen veya karma alan kategorileriyle örtüşebilir; önceden belirlenmiş operasyonel kurallar ve hiyerarşi bulunmadığında sınıflandırma belirsizleşebilir. Son olarak, belirli serolojik fenotiplerin tanınabilir klinik özelliklerle ilişkisini inceleyen gerçek yaşam çalışmaları görece azdır.

Gereç ve Yöntem

Çalışma tasarımı ve örneklem. Bu tek merkezli, retrospektif, gözlemsel araştırmada 2022 ile 2026 yılları arasında Adana Başkent Hastanesi transfüzyon merkezinde gerçekleştirilen 16.319 ABO gruplama testi değerlendirildi. İleri ve geri gruplama uyumsuzluğu veya beklenmeyen/zayıf/eksik/mixed-field reaktivitesi bulunan olgular araştırıldı. Tekrarlı testler aynı hastada yeniden sayılmadı. Doğrulanmış biyolojik ABO uyuşmazlığı bulunan 51 farklı hasta dahil edildi. Yalnızca teknik/preanalitik hataya bağlı, tekrarda kaybolan bulgular ve izole RhD uyuşmazlıkları dışlandı. Test-temelli sıklık, uyuşmazlığı bulunan farklı hasta sayısının toplam ABO testi sayısına oranıdır; hasta prevalansı olarak yorumlanmadı.

Serolojik değerlendirme. İleri gruplamada anti-A/anti-B, geri gruplamada A1/B reaktif eritrositleri kullanıldı. Klinik gerekliliğe göre tekrar örnekleme, önceki kan grubu kaydı, tüp doğrulama, sıcaklık çalışmaları, DAT, IAT, antikor tanımlama, anti-A1/anti-H testleri ve transfüzyon/nakil öyküsü değerlendirildi. Ek testler tüm hastalarda standart olarak yapılmadığından doğrulanmamış etiyolojiler kesin tanı olarak sunulmadı.

Operasyonel sınıflandırma: Literatürdeki beş temel reaksiyon alanı esas alınarak beş primer patern ve yeterli kanıtlı ABO alt grubu için bir üst kategori tanımlandı (Tablo 1). Alt grup kanıtı varsa Tip 6, aksi halde gerçek ileri gruplama mixed-field reaksiyonu varsa Tip 5 tercih edildi. Geri gruplamadaki heterojen reaktivite otomatik olarak Tip 5 kabul edilmedi. Tip 3 için olası etiyoloji ana paternden ayrı kaydedildi. Bu sınıflandırma geleneksel etiyolojik grupların yerini alma iddiası taşımamaktadır.

İstatistik: Sürekli değişkenler ortalama ± SS veya medyan, kategorik değişkenler sayı (%) ile sunuldu. Sıklığın %95 güven aralığı Wilson yöntemiyle hesaplandı. Küçük hücre sayıları için Fisher kesin testi, yaş karşılaştırmasında Kruskal–Wallis testi kullanıldı. Üç keşifsel klinik karşılaştırmada Holm çoklu test düzeltmesi uygulandı. Etki büyüklükleri OR ve %95 GA ile raporlandı. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics sürüm 29.0 (IBM Corp., Armonk, NY, ABD) kullanılarak gerçekleştirildi.

Bulgular

Beş yılda 16.319 ABO testi içinde 51 farklı hastada doğrulanmış uyuşmazlık saptandı: %0,31 (%95 GA %0,24–0,41; yaklaşık 1.000 testte 3,1). Ortalama yaş 52,3±20,0, medyan yaş 59 (37–67; aralık 12–92) idi. Kadın sayısı 29 (%56,9), erkek sayısı 22 (%43,1) idi. Hematolojik malignite 11 (%21,6), solid malignite 8 (%15,7), diğer hematolojik hastalık 3 (%5,9) hastada mevcuttu. Eritrosit transfüzyon öyküsü 20 (%39,2) hastada vardı.

Tablo 1. Operasyonel serolojik paternler ve dağılımı (N=51).

Patern	Tanım	n (%)
Tip 1	Geri gruplamada zayıf/eksik beklenen antikor	12 (23,5)
Tip 2	İleri gruplamada zayıf/eksik beklenen antijen	2 (3,9)
Tip 3	Geri gruplamada beklenmeyen ek reaksiyon	27 (52,9)
Tip 4	İleri gruplamada beklenmeyen ek reaksiyon	2 (3,9)
Tip 5	Gerçek ileri gruplama mixed-field reaksiyonu	6 (11,8)
Tip 6	Destekleyici kanıtlı ABO alt grubu paterni	1 (2,0)
Sınıflandırılamayan	Mevcut kanıtla güvenilir patern atanamayan	1 (2,0)

Tip 1 ve Tip 3 toplam 39/51 (%76,5) olup geri gruplama ağırlıklı uyuşmazlıkların baskınlığını gösterdi. Tip 3 olgularının 10/27'si (%37,0) açıklanamayan, 8/27'si (%29,6) soğuk reaktif, 5/27'si (%18,5) olası serum/alloantikor ilişkili, 3/27'si (%11,1) olası anti-A1/alt grup ilişkili ve 1/27'si (%3,7) paraprotein/protein ilişkili olarak değerlendirildi. Bu etiketler doğrulama düzeyi farklı etiyolojik değerlendirmelerdir; ayrı resmi paternler değildir.

DAT ve IAT 32/51 (%62,7) hastada mevcuttu. DAT 9/32 (%28,1), IAT 16/32 (%50,0) hastada pozitifti. Tip 3 olgularında IAT pozitifliği 11/18 (%61,1), diğerlerinde 5/14 (%35,7) idi (OR 2,83; %95 GA 0,67–12,02; p=0,285). Seçici test uygulanması nedeniyle bu sonuçlar tanımlayıcıdır.

Tablo 2. Başlıca keşifsel klinik ilişkiler.

Karşılaştırma	Gruplar	OR (%95 GA)	p
Tip 1 ve hematolojik malignite	6/12 (%50,0) – 5/39 (%12,8)	6,80 (1,56–29,58)	0,013*
Tip 5 ve eritrosit transfüzyon öyküsü	4/6 (%66,7) – 16/45 (%35,6)	3,63 (0,60–22,01)	0,195
Tip 3 ve IAT pozitifliği (test edilenler)	11/18 (%61,1) – 5/14 (%35,7)	2,83 (0,67–12,02)	0,285

**Tip 1–hematolojik malignite ilişkisi için Holm düzeltilmiş p=0,038. Üç karşılaştırma keşifsel olarak değerlendirilmiştir.*

Tip 1, Tip 3 ve Tip 5 için medyan yaş sırasıyla 67, 48 ve 64,5 yıl olup üç grup arasında anlamlı fark yoktu (Kruskal–Wallis p=0,082).

Tartışma

Çalışmamızın temel bulgusu, ABO uyuşmazlıklarının üçte dördünden fazlasının geri gruplama ağırlıklı olması ve bu fenotiplerin klinik özelliklerle ilişki gösterebilmesidir. Kore ve Tayland serileri, uyuşmazlıkların yalnızca etiyolojiye göre değil gözlenen reaksiyon alanına göre de incelenebileceğini göstermiştir [3,4]. Bizim altı paternli yaklaşımımız, bu literatür temelli beş reaksiyon alanına, yeterli kanıtlı alt grupları ayıran operasyonel bir üst kategori ve örtüşen olgular için öncelik kuralları eklemektedir. Bu nedenle bağımsız olarak valide edilmiş yeni bir taksonomi olarak sunulmamalıdır.

Hematolojik malignite Tip 1 olgularında diğerlerine göre daha sıktı (%50,0'a karşı %12,8; OR 6,80). Bu ilişki immünsupresyon, azalmış izoaglütinin üretimi veya hastalık/tedaviye bağlı humoral bağışıklık değişiklikleriyle biyolojik olarak uyumlu olabilir [1,2]. Ancak immünoglobulin düzeyleri, özgül tedaviler ve hastalık aktivitesi sistematik incelenmediğinden nedensellik veya bağımsız risk etkisi gösterilemez. Geniş güven aralığı da örneklem belirsizliğini yansıtır.

Tip 3 olgularının %37,0'sinde etiyoloji kesinleştirilememiştir. Bu bulgu, başlangıç serolojik görünüm ile nedenin ayrı kaydedilmesinin değerini göstermektedir: fenotip tanımlanabilirken etiyoloji belirsiz kalabilir. Tip 5'te transfüzyon öyküsü sayısal olarak daha sık olsa da istatistiksel anlamlılık yoktur. Karma alan bulgusunun tek başına transfüzyon veya alt grup kanıtı olmadığı; yakın dönem transfüzyon, nakil ve kimerizm bağlamında yorumlanması gerektiği açıktır [5].

Çalışmanın başlıca kısıtlılıkları tek merkezli retrospektif tasarım, 51 olguluk küçük kohort, bazı paternlerde düşük sayılar, DAT/IAT ve diğer ek incelemelerde seçici test yapılması, yakın dönem transfüzyon zamanlamasının ve immünsupresif tedavilerin tam standardize edilmemesi ve sınıflandırma için bağımsız gözlemciler arası uyumun henüz değerlendirilmemiş olmasıdır. Payda farklı kişiler değil toplam test sayısı olduğundan %0,31 yalnızca test-temelli sıklıktır. Gelecek aşamada ikinci bağımsız gözlemciyle Cohen kappa ve dış merkez doğrulaması gereklidir.

Sonuç

ABO uyuşmazlıkları nadir olmakla birlikte klinik açıdan heterojendir. Çalışmamızda geri gruplama ağırlıklı paternler baskın bulunmuş ve zayıf/eksik antikor paterni hematolojik malignite ile ilişkili saptanmıştır. Serolojik görünümü etiyolojik atıftan ayıran operasyonel çerçeve, laboratuvar raporlaması ve ileri inceleme planlaması için yararlı olabilir; ancak bağımsız doğrulama olmadan tanısal doğruluk veya genellenebilirlik iddiası taşımaz.

Anahtar Kelimeler: ABO uyuşmazlığı, eritrosit immünohematolojisi, kan gruplaması, serolojik patern, transfüzyon tıbbı

Kaynaklar

1. Meny GM. Recognizing and resolving ABO discrepancies. Immunohematology. 2017;33(2):76–81. doi:10.21307/immunohematology-2019-012.
2. Makroo RN, Kakkar B, Agrawal S, et al. Retrospective analysis of forward and reverse ABO typing discrepancies among patients and blood donors in a tertiary care hospital. Transfus Med. 2019;29(2):103–109. doi:10.1111/tme.12506.
3. Heo WY, et al. Analysis of ABO grouping discrepancies among patients from a tertiary hospital in Korea. Transfus Apher Sci. 2021;60(6):103230. doi:10.1016/j.transci.2021.103230.
4. Suksard K, Millard GM, Teravichitchainan U, Permpikul P, Kittivorapart J. A novel allele of B(A) blood group detected in a donor and a patient during a retrospective review of ABO group anomalies in a tertiary hospital. Transfus Apher Sci. 2025;64(3):104108. doi:10.1016/j.transci.2025.104108.
5. Yurtsever N, Lee ES, Pinatti L, et al. Mixed-field ABO front typing as an early sign of disease recurrence in ABO-matched stem cell transplantation. Immunohematology. 2024;40(3):89–92. doi:10.2478/immunohematology-2024-013.
6. Tiwari AK, Setya D, Arora D, et al. An algorithmic approach to serological work-up of ABO sub-groups which present as ABO discrepancies in resource constraint settings. J Immunol Methods. 2020;487:112895. doi:10.1016/j.jim.2020.112895.

SS-10 Sözlü Bildiri

Primer Refrakter Akut Miyeloid Lösemide Tanı Anında FISH ile Saptanan del(7q) ve Monozomi 7 ile PTPN11 Mutasyonu: Çoklu Tedavi Direnci Gösteren Genç Bir Olgu

Şengül Baran Yerlikaya, Özlem Beyler, Songül Beskisiz Dönen, Murat Kaçmaz

SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş-Amaç: Akut miyeloid lösemi (AML), klinik seyri ve tedavi yanıtı sitogenetik ve moleküler özelliklerle yakından ilişkili, heterojen bir hematolojik malignitedir. Monozomi 7 ve del(7q), düşük remisyon oranları ve kötü prognozla ilişkili yüksek riskli kromozomal anomalilerdir. PTPN11 mutasyonlarının ise RAS/MAPK sinyal yolunun aktivasyonu üzerinden kemoterapi direnci ve özellikle venetoklaks duyarlılığında azalma ile ilişkili olabileceği bildirilmektedir. Bu bildiride, tanı anında FISH ile del(7q) ve monozomi 7 saptanan, dört farklı tedavi yaklaşımına rağmen remisyon sağlanamayan ve geniş myeloid NGS analizinde PTPN11 mutasyonu gösterilen genç bir primer refrakter AML olgusunun klinik ve moleküler özelliklerinin sunulması amaçlandı.

Olgu: Yirmi dokuz yaşında erkek hasta halsizlik, yaygın kemik-kas ağrısı ve aralıklı ateş yakınmalarıyla başvurdu. Dış merkezde bruselloz tanısıyla tedavi edilen hasta, persistan anemi nedeniyle kliniğimize yönlendirildi. Periferik yaymada %35, kemik iliğinde %80 miyeloblast saptandı. Akım sitometrisinde blastlar CD34, CD33, CD117 ve HLA-DR pozitif olup morfolojik ve immünfenotipik bulgularla AML-M0 tanısı konuldu. Tanı anındaki FISH incelemesinde del(7q) ve monozomi 7 birlikte saptandı. FLT3, NPM1, CEBPA, RUNX1, TP53, inv(16), t(8;21), KMT2A yeniden düzenlenmesi ve monozomi 5 negatifti. Standart 7+3 indüksiyonu sonrası kemik iliğinde %50 blast saptanması üzerine primer refrakter AML kabul edildi. FLAG-IDA sonrası blast oranı %40 olarak devam etti. Azasitidin-venetoklaksın ilk kürü sonrası blast oranı %10'a gerilemesine rağmen ikinci kür sonunda %15'e yükseldi ve tam remisyon elde edilemedi. Ardından uygulanan tam doz MEC sonrası blast oranı yeniden %35'e yükseldi. Çoklu tedavi direnci nedeniyle yapılan geniş myeloid NGS analizinde PTPN11 (VAF %38,9) ve WT1 (VAF %1,76) mutasyonları saptandı. Tam uyumlu kardeş veya gönüllü verici bulunamadığından allojenik hematopoietik kök hücre nakli gerçekleştirilemedi.

Sonuç: Bu olgu, tanı anında mevcut del(7q) ve monozomi 7 birlikteliği ile yüksek VAF'lı PTPN11 mutasyonunun primer refrakter AML'de ağır ve çoklu tedaviye dirençli biyolojik fenotipe birlikte katkıda bulunabileceğini göstermektedir. Azasitidin-venetoklaks ile başlangıçta blast yükünün belirgin azalmasına rağmen kısa sürede yeniden artması, PTPN11 mutasyonlarının venetoklaks direnciyle olası ilişkisi açısından dikkat çekicidir. Primer refrakter AML'de sitogenetik bulguların geniş moleküler profille birlikte değerlendirilmesi ve erken dönemde myeloid NGS yapılması, direnç mekanizmalarının ortaya konması ve alternatif tedavi seçeneklerinin belirlenmesi açısından önemlidir. Özellikle kromozom 7 anomalileri gibi yüksek riskli özellikler taşıyan genç hastalarda donör taramasının tanıdan itibaren başlatılması ve allojenik kök hücre nakli stratejisinin mümkün olan en erken dönemde planlanması önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: primer refrakter AML, PTPN11, Monozomi 7

SS-11 Sözlü Bildiri

Plazmoblastik Lenfoma: Farklı klinik seyir gösteren iki olgu

Songül Beskisiz Dönen[1], Vehbi Demircan[2], Abdullah Karakuş[2], Orhan Ayyıldız[2]

[1]SBÜ Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Diyarbakır
[2]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

Giriş-Amaç: Plazmoblastik lenfoma (PBL), terminal B-hücre farklılaşması gösteren, klasik B-hücre belirteçlerinin sıklıkla kaybolduğu, nadir ve agresif seyirli bir büyük B-hücreli lenfomadır. HIV enfeksiyonu dışında solid organ transplantasyonu ve diğer immünsüpresif durumlarda da görülebilir. Tanı; morfoloji, immünofenotip ve klinik bulguların birlikte değerlendirilmesini, özellikle plazmoblastik miyelomun dışlanmasını gerektirir. Hastalığın nadirliği nedeniyle optimal tedavi yaklaşımı net değildir. Bu sunumda, farklı seyir gösteren iki PBL olgusu üzerinden hastalığın tanısal güçlüğünü, klinik heterojenitesini ve tedavi yaklaşımındaki belirsizlikleri vurgulamayı amaçladık.

Olgu 1: Altmış altı yaşında erkek hasta, sağ periorbital bölgede hızla büyüyen kitle nedeniyle değerlendirildi. Maksiller sinüs biyopsisi malign neoplazi olarak raporlandı; LCA pozitifliği lenfoid kökeni desteklemekle birlikte spesifik alt tip belirlenemedi. Hızla ilerleyen semptomatik lenfoid malignite nedeniyle referans hematopatoloji sonucu beklenirken bir kür CHOP uygulandı. Yeniden değerlendirmede PBL tanısı konuldu; miyelom paneli negatifti. Bortezomib-lenalidomid-deksametazon ile periorbital kitlede başlangıçta küçülme izlendi, ancak yanıt kalıcı olmadı. İzleyen süreçte Hyper-CVAD-A ve daratumumab-bortezomib-deksametazon uygulandı. Kalıcı hastalık kontrolü sağlanamayan hasta tanıdan yaklaşık yedi ay sonra kaybedildi.

Olgu 2: Altmış bir yaşında kadın hastanın kronik hepatit B ilişkili siroz nedeniyle karaciğer transplantasyonu ve uzun süreli immünsüpresyon öyküsü vardı. 2022'de periferik T-hücreli lenfoma tanısıyla dört kür CHOP sonrası metabolik tam yanıt elde edilmişti. Yaklaşık iki yıl sonra plevral effüzyon ve lenfadenopatilerle başvurdu. Plevral örnekte CD38 yaygın pozitif, CD20, CD3, CD79a ve EBER negatif fenotip ile PBL tanısı konuldu; miyelom paneli negatifti. Bir kür GDP sonrası gelişen belirgin sitopeni nedeniyle iki kür ICE uygulandı ve metabolik tam yanıt sağlandı. BEAM hazırlama rejimi sonrası Eylül 2024'te otolog hematopoietik kök hücre transplantasyonu gerçekleştirildi. Hasta yaklaşık iki yıllık izleminde nüks bulgusu olmaksızın takip edilmektedir.

Sonuç: PBL'de atipik immünofenotip ve klasik B-hücre belirteçlerinin kaybı tanıyı güçleştirebilir; EBER negatifliği tanıyı dışlamaz. Her iki olguda miyelom değerlendirmesinin negatif olması plazmoblastik miyelom ayrımını desteklemiştir. Tedavide CHOP, DA-EPOCH ve daha yoğun rejimler kullanılmakla birlikte, 2026'da yayımlanan 344 hastalık çok merkezli seride EPOCH'un CHOP'a belirgin sağkalım üstünlüğü gösterilememiştir; bu bulgu kemoterapi yoğunluğunun tek başına başarıyı belirlemediğini düşündürmektedir. Plazma hücre farklılaşması, bortezomib ve CD38 hedefli daratumumab gibi ajanlar için biyolojik gerekçe oluştursa da bu yaklaşımların standart tedavideki yeri kesinleşmemiştir. Kemoduyarlı ve transplantasyona uygun hastalarda otolog kök hücre transplantasyonu konsolidasyon seçeneği olarak değerlendirilebilir. Solid organ transplantasyonu sonrası PBL'nin kötü prognozu ikinci olguyu dikkat çekici kılmaktadır. Olgularımız, PBL'nin bir hastada çoklu tedaviye rağmen hızla fatal seyrederken, solid organ transplantasyonu zeminindeki diğer hastada kurtarma tedavisi ve otolog transplantasyon sonrası uzun süreli kontrol altında kalabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Bortezomib, daratumumab, otolog kök hücre transplantasyonu, plazmoblastik lenfoma



Şekil 1. Sağ periorbital bölgede plazmoblastik lenfomaya bağlı kitle görünümü.

SS-12 Sözlü Bildiri

Refrakter Akut Miyeloid Lösemi Tedavisinde Gilteritinib Kullanımına Bağlı Gelişen Diferansiyasyon Sendromu: Bir Tanısal İkilem Olgusu

Ayşegül Ezgi Çetin, Mehmet Ali Ünlü, Zehra Can, Birol Güvenç

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Adana, Türkiye

Giriş-Amaç: Akut miyeloid lösemi tedavisinde FLT3 inhibitörleri, özellikle FLT3-ITD mutasyonu taşıyan hastalarda hedefe yönelik sağkalım avantajı sağlayan kritik ajanlardır [1]. Ancak bu ajanların klinik kullanımı, lösemik blastların granülositik ve monositik soylara yönlendirilmesi sonucu tetiklenebilen ve yaklaşık %3 oranında görülebilen diferansiyasyon sendromu (DS) ile komplike olabilmektedir [2]. DS, pnömoni gibi yaygın enfeksiyöz süreçleri taklit edebilen, erken tanı aşamasında ciddi bir ayırıcı tanı zorluğu oluşturmaktadır [3]. Bu olguda, refrakter AML nedeniyle gilteritinib tedavisi alan bir hastada pnömoniyi taklit eden DS olgusunun sunulması ve yönetimine dikkat çekilmesi amaçlanmıştır.

Olgu(lar): Yetmiş iki yaşında kadın hasta, dış merkezden lökositoz (WBC: 200.000/mm³) nedeniyle merkezimize yönlendirilmiş olup yapılan incelemelerde periferik yaymasında yaygın blastik hücreler tespit edilmiştir. Kemik iliği aspirasyon, biyopsi ve akım sitometri ile AML tanısı alan hastaya hidroksiüre ile sitoredüksiyon sonrası hastaya 5+2 indüksiyonu başlanmış; kemik iliği genetik panelinde FLT3 mutasyonu saptanması üzerine tedaviye midostaurin eklenmiştir. İndüksiyon sonrası refrakter olan hastaya subkutan azasitidin ve sitarabin kombinasyonuna ek olarak gilteritinib tedavisi planlanmıştır. Takiplerinde açıklanamayan ateş, ani kilo alımı ve ilerleyici solunum sıkıntısı gelişmiş, radyolojik görüntülemesinde bilateral pulmoner infiltratlar ile plevral ve perikardiyal efüzyonlar saptanmıştır. Klinik ekip tarafından bu bulgular immünsüprese olguda enfeksiyöz pnömoni olasılığını düşündürmekle birlikte, gilteritinib ilişkili diferansiyasyon sendromu (DS) ayırıcı tanıda düşünülmüştür. Tedavi sürecinde solunumsal ve hemodinamik durumu yakın klinik izlem altına alınan hastada, pnömoni olasılığına karşı geniş spektrumlu antibiyotik tedavisi başlanırken, DS ön tanısıyla intravenöz deksametazon eş zamanlı olarak tedaviye eklenmiş ve grade 2-3 semptomları olan hastada gilteritinib tedavisine ara verilmemiştir.

Uygulanan deksametazon tedavisiyle hastanın ateş ve dispne semptomlarında dramatik bir düzelme gözlenirken, radyolojik infiltrasyonların gerilemesi sendromun klinik seyrini destekleyen veriler olarak kaydedilmiştir. Hastanın stabil seyri üzerine deksametazon dozu rebound DS'yi önlemek amacıyla kademeli olarak azaltılarak kesilmiş ve gilteritinib ile hedeflenen lösemik yanıtın takibine devam edilmiştir. Ancak olgu, ilerleyen haftalarda (yaklaşık 1 ay sonra) gelişen farklı enfeksiyöz komplikasyonlar nedeniyle kaybedilmiştir.

Sonuç: Hedefe yönelik tedavi alan hastalarda, açıklanamayan ateş, plevral efüzyon veya pulmoner infiltratlar gibi sistemik bulguların varlığında diferansiyasyon sendromu erken aşamada mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir [4]. Özellikle enfeksiyöz süreçlerin ve diferansiyasyon sendromunun benzer klinik görünümleri nedeniyle, açıklanamayan solunumsal bulguların varlığında ivedilikle sistemik steroid kullanımına başlanması morbidite ve mortaliteyi azaltmada hayat kurtarıcı bir yaklaşımdır [5]. Buna ek olarak, hafif veya orta şiddetli vakalarda diferansiyasyon sendromunun yönetimi, gilteritinib tedavisi kesilmeksizin steroid desteği ile başarıyla gerçekleştirilebilir [6].

Anahtar Kelimeler: Akut miyeloid lösemi, deksametazon, diferansiyasyon sendromu, flt3 inhibitörleri, gilteritinib

Kaynaklar

[1] L. T. Brinton et al., "Synergistic effect of BCL2 and FLT3 co-inhibition in acute myeloid leukemia," Journal of Hematology & Oncology, vol. 13, no. 1, p. 139, Oct. 2020, doi: 10.1186/s13045-020-00973-4.

[2] C. Lai, K. Doucette, and K. J. Norsworthy, "Recent drug approvals for acute myeloid leukemia," Journal of Hematology & Oncology, vol. 12, no. 1, p. 100, Sep. 2019, doi: 10.1186/s13045-019-0774-x.

[3] G. C. Issa, E. M. Stein, and C. D. DiNardo, "How I treat acute myeloid leukemia with differentiation therapy," Blood, vol. 145, no. 12, pp. 1251–1259, Jul. 2024, doi: 10.1182/blood.2024024008.

[4] L. N. Martinez-Gutierrez et al., "Evaluation of hypereosinophilia in a case ofFLT3-mutant acute myeloid leukemia treated with gilteritinib," Molecular Case Studies, vol. 9, no. 3, Jun. 2023, doi: 10.1101/mcs.a006279.

[5] A. Woods and K. J. Norsworthy, "Differentiation Syndrome in Acute Leukemia: APL and Beyond," Cancers, vol. 15, no. 19, p. 4767, Sep. 2023, doi: 10.3390/cancers15194767.

[6] A. T. Fathi, E. M. Stein, C. D. DiNardo, M. J. Levis, P. Montesinos, and S. de Botton, "Differentiation syndrome with lower intensity treatments for acute myeloid leukemia," American Journal of Hematology, vol. 96, no. 6, pp. 735–746, Feb. 2021, doi: 10.1002/ajh.26142.

SS-13 Sözlü Bildiri

Aralıklı Fibrinojen Replasman Tedavisi Alan Konjenital Hipofibrinojenemili Genç Bir Hastada Paradoksal Femoral Ven Trombozu: Bir Olgu Sunumu

Kübra Yazar, Orhan Ayyıldız, Abdullah Karakuş, Vehbi Demircan

Dicle Üniversitesi

Giriş-Amaç: Konjenital fibrinogen bozuklukları, genellikle kanama bulgularıyla seyreden nadir kalıtsal pıhtılaşma anormallikleridir. Bununla birlikte, hipofibrinojenemi ve afibrinojenemi hastalarında paradoksal trombotik olaylar da bildirilmiştir.

Olgu(lar): Plazma fibrinojen seviyesi yaklaşık 0.3 g/L olan konjenital hipofibrinojenemili 26 yaşında bir erkek hastayı sunuyoruz. Hasta, altta yatan kanama bozukluğuna rağmen 18 yaşında femoral vende derin ven trombozu geliştirmiştir. Kanama profilaksisi amacıyla aralıklı fibrinojen replasman tedavisi almakta olup, tekrarlayan trombotik olay olmaksızın düzenli hematolojik takip altında kalmaya devam etmektedir.

Sonuç: Bu olgu, konjenital fibrinojen eksikliği olan hastalarda venöz trombozun paradoksal olarak ortaya çıkışını vurgulamakta ve trombotik komplikasyonlar açısından dikkatli izlemin önemine dikkat çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Derin ven trombozu, Fibrinojen replasman tedavisi, Konjenital hipofibrinojenemi, Nadir kanama bozuklukları, Paradoksal tromboz

SS-14 Sözlü Bildiri

İleri Evre Multipl Miyelomda Refrakter Sitopeniye Tanısal Yaklaşım: Sekonder Miyelofibrozis Olgusu

Mehmet Ali Ünlü[1], Ayşegül Ezgi Çetin[2], Zehra Can[1], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Adana, Türkiye

Giriş-Amaç: Multipl miyelom tanısı sırasında mevcut olan kemik iliği fibrozisi, malign plazma hücreleri ve kemik iliği stromal hücreleri tarafından salgılanan profibrotik sitokinlerin, özellikle dönüştürücü büyüme faktörü-β1'in, fibroblastları uyararak retikülin ve kollajen birikimine yol açması ve hematopoezi baskılamasıyla ilişkili kritik bir patolojik süreçtir [1]. Bu durum, tanı anında saptanan fibröz dokunun yüksek plazma hücresi yüküyle korelasyon gösterdiğini ve hastalığın prognostik seyrini olumsuz etkileyebileceğini ortaya koymaktadır [2]. Bu nedenle tanı anında saptanan kemik iliği fibrozisi, özellikle ileri dereceli olduğunda, multipl miyelomda daha olumsuz klinik seyir ve daha kısa sağkalımla ilişkilendirilebilen bir prognostik özellik olarak değerlendirilmelidir [3].

Olgu(lar): 62 yaşındaki kadın hasta, anemi ve bel ağrısı şikâyetleriyle yapılan tetkikler sonucunda Şubat 2017'de gerçekleştirilen kemik iliği biyopsisi ile multipl miyelom tanısı almıştır. Tanı anında retikülin lif derecesi 2/4 olarak değerlendirilmiştir. Hastaya sırasıyla 6 kür VCD ve 6 kür VRD rejimleri uygulanmış, ardından otolog hematopoetik kök hücre nakli gerçekleştirilerek 10 mg/gün lenalidomid ile idame tedavisine başlanmıştır.

Aralık 2025'te nüks gelişmesi üzerine karfilzomib, lenalidomid ve deksametazon tedavisi başlanan hastada, dördüncü kürün sonunda çok iyi kısmi yanıt elde edilmiştir. Ancak KRD tedavisi sürdürülürken Şubat 2026'da progresyon saptanması üzerine daratumumab, pomalidomid ve deksametazon rejimine geçilmiştir.

İzlem sırasında sitopenilerin derinleşmesi ve özellikle sürekli trombosit replasmanı gereksiniminin ortaya çıkması üzerine kemik iliği biyopsisi tekrarlanmıştır. Aspirasyonda "dry tap" bulgusu elde edilmesi üzerine değerlendirilen terephin biyopside selülarite %80 olarak saptanmış; megakaryositlerde artış ve kümelenme izlenmiştir. Retikülin lif derecesi 3/4 olarak raporlanmış, amiloid birikimi saptanmamıştır. İmmünohistokimyasal incelemede kappa ve lambda hafif zincirleri açısından politipik boyanma gözlenmiştir. Az sayıdaki plazma hücresinde CD38 pozitifliği izlenirken CD56, CD34 ve CD117 negatif olarak değerlendirilmiştir. Bu tablo, ilk tanı anındaki sitogenetik ve histomorfolojik verilerle karşılaştırıldığında, miyelom yanıtının klinik olarak baskılanmasına rağmen kemik iliği mikroçevresindeki fibröz yapının progrese olduğunu ve bunun sekonder miyelofibrozis ile uyumlu bir patolojiye dönüştüğünü göstermektedir.

Sonuç: Multipl miyelom sonrası gelişen bu ilerleyici miyelofibrozis tablosu, tedavinin başarısına rağmen kemik iliği mikroçevresindeki fibröz doku artışının klinik tabloyu etkileyebileceğini göstermektedir [4]. Özellikle multipl miyelom seyri boyunca ortaya çıkabilen ilerleyici miyelofibrozis, hastalığın biyolojisi ile doğrudan ilişkili olup, otolog kök hücre nakli gibi yoğun tedaviler sonrasında dahi devam eden inatçı sitopenilerin altında yatan kritik bir mekanizma olarak dikkate alınmalıdır [5]. Ayrıca, tedavi yanıtından bağımsız olarak devam eden kalıcı sitopenilerde kemik iliği fibrozisinin eşlik edebileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu durumun hastanın klinik yönetiminde belirleyici bir faktör olabileceği unutulmamalıdır [6].

Anahtar Kelimeler: Multiple Myelom, Myelofibrozis, Pansitopeni

Kaynaklar

[1] X. Hu et al., "Bone marrow fibrosis in newly diagnosed multiple myeloma and its correlation with clinicopathological factors," Diagnostic Pathology, vol. 19, no. 1, p. 99, Jul. 2024, doi: 10.1186/s13000-024-01516-y.

[2] E. K. Güneş and M. Aylı, "Otolog Hematopoetik Kök Hücre Nakli Yapılan Multiple Myelom Hastalarında Kemik İliği Fibrozisinin Nakil Sonuçlarına Etkisi," Hitit Medical Journal, vol. 6, no. 3, pp. 340–348, Sep. 2024, doi: 10.52827/hititmedj.1501040.

[3] T. Hallgrimsdottir et al., "Bone Marrow Fibrosis In Patients With Multiple Myeloma: A New Prognostic Factor For Survival?," Blood, vol. 122, no. 21, p. 1946, Nov. 2013, doi: 10.1182/blood.v122.21.1946.1946.

[4] E. E. Doğan et al., "Survival in patients with multiple myeloma: evaluation of possible associations with bone marrow fibrosis and investigation of factors independently associated with survival," Bulletin of the National Research Centre/Bulletin of the National Research Center, vol. 46, no. 1, Sep. 2022, doi: 10.1186/s42269-022-00926-6.

[5] N. Büyükkurt et al., "Kemik iliği fibrozis ve anjiogenezisinin hematopoetik kök hücre engraftmanı üzerine etkisi," Cukurova Medical Journal (Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi), vol. 42, no. 3, pp. 499–506, Aug. 2017, doi: 10.17826/cutf.296629.

[6] B. Paul et al., "The impact of bone marrow fibrosis and JAK2 expression on clinical outcomes in patients with newly diagnosed multiple myeloma treated with immunomodulatory agents and/or proteasome inhibitors," Cancer Medicine, vol. 9, no. 16, pp. 5869–5880, Jul. 2020, doi: 10.1002/cam4.3265.

SS-15 Sözlü Bildiri

Plevral Tutulumla Nükseden Foliküler Lenfoma Olgusu

Yağmur Başak Çubukçu[1], Ali Turunç[2], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş ve Amaç: Foliküler lenfoma indolen seyirli bir olgun B hücreli lenfomadır. Ekstranodal tutulum tanı anında seyrek görülür. Plevral tutulum ise literatürde olgu düzeyinde bildirilmiştir. Nüks çoğunlukla nodal alanlarda görülmektedir. Bu bildiride sistemik hastalığı rituksimab idame ve ibrutinib tedavisi altında gerilemiş olan bir hastada histolojik olarak doğrulanmış plevral nüks sunulmaktadır. Amacımız tedavi yanıtı sürerken saptanan yeni plevral lezyonlarda biyopsinin gerekliliğini vurgulamaktır.

Olgu: Kırk sekiz yaşında kadın hasta yaygın lenfadenopati ile başvurdu. Pozitron emisyon tomografisinde servikal, mediastinal, aksiller ve batın bölgesinde yoğun tutulum gösteren çok sayıda konglomere lenfadenopati saptandı. En büyük kitle 9x6 cm ölçüldü ve maksimum standart tutulum değeri (SUVmax) 17,72 bulundu. Kemik iliğinde yaygın metabolik artış izlenmesine karşın kemik iliği biyopsisinde tutulum saptanmadı. İnguinal lenf nodu eksizyonel biyopsisi klasik foliküler lenfoma grade 1-2 olarak raporlandı. CD20, CD10, BCL2 ve LMO2 pozitif, Ki-67 proliferasyon indeksi yüzde 5 idi. Laktat dehidrogenaz 264 U/L, beta-2 mikroglobulin 2,54 mg/L, hemoglobin 12,3 g/dL ölçüldü. FLIPI skoru 3 ile yüksek risk, FLIPI-2 skoru 2 ile orta risk grubunda değerlendirildi. Torakal manyetik rezonans görüntülemede T5-9 düzeyinde meningeal kalınlaşma ve kontrastlanma ile T6-8 korpuslarında tutulum saptandı. Hastaya altı kür rituksimab içeren kemoimmünoterapi ve radyoterapi uygulandı. Ardından rituksimab idame ve ibrutinib tedavisine geçildi. Meningeal ve vertebral tutulum tam regresyona uğradı. Tedavinin on ikinci ayındaki pozitron emisyon tomografisinde nodal hastalıkta tama yakın metabolik yanıt elde edildi. Yirmi birinci ayda öksürük yakınması gelişti. Toraks bilgisayarlı tomografisinde sağ hemitoraksta interkostal kaslarla ara planı seçilemeyen 4x2 cm boyutunda progresif plevral kitle ile yeni akciğer nodülleri saptandı. Aynı incelemede mediastinal ve aksiller patolojik lenf nodu yoktu ve batındaki lenfadenopatiler regrese görünümdeydi. Video yardımlı torakoskopik cerrahi ile plevral biyopsi ve mediastinal lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patoloji sonucu plevra ve mediastende klasik foliküler lenfoma olarak raporlandı. CD20, CD10, BCL6 ve BCL2 pozitif, CD21 foliküler dendritik hücrelerde pozitif bulundu. Ki-67 proliferasyon indeksi yüzde 20 idi.

Sonuç: Foliküler lenfomada plevra nadir bir nüks bölgesidir. Bu olguda nüks, nodal hastalık tedavi altında gerilemişken ortaya çıkmıştır. Ki-67 indeksinin yüzde 5'ten yüzde 20'ye yükselmesi biyolojik davranışta değişimi düşündürmektedir. Tedavi yanıtı süren foliküler lenfoma hastalarında yeni gelişen plevral lezyonlar radyolojik takiple izlenmemeli ve histolojik doğrulama yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ekstranodal tutulum, foliküler lenfoma, ibrutinib, plevra

SS-16 Sözlü Bildiri

Merkezi Sinir Sistemi lenfoma Hastalarında Otolog Kök Hücre Naklinin Sonuçları: Tek Merkez Deneyimi

Yakup Ünsal[1], Muhammed Murati[1], Güler Delibalta[2], Serdar Bedii Omay[1]

[1]Özel Emsey Hospital Hematoloji ve Kök Hücre Nakil Merkezi, İstanbul
[2]Özel Emsey Hospital, Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul

Amaç: Nakil merkezimizde Merkezi Sinir Sistemi Lenfoma tanısıyla yapılmış olan hematopoetik kök hücre nakil verilerinin değerlendirilmesidir.

Gereç ve Yöntemler: Şubat 2016 – Eylül 2025 yılları arasında Özel Emsey Hospital Erişkin Kök Hücre Nakil Ünitesi'nde Merkezi Sinir Sistemi Lenfoma (MSSL) tanısıyla 19 hastaya yapılmış olan hematopoetik kök hücre nakilleri geriye dönük olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Yaş ortalaması 48 olan hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiştir. 19 hastanın 9 tanesinin tanısı Sekonder MSSL ve 10 tanesinin tanısı ise Primer MSSL idi. Hastalık tanısından nakile geçen süre ortalama 28 ay olarak tespit edildi. Nötrofil engraftmanı ortalama 13,3 günde gerçekleşti. 100 günlük mortalite %21 saptandı. 1 yıllık genel sağ kalım %57 ve hastalıksız sağ kalım %42 tespit edildi.

Sonuç: MSSL tanısıyla yüksek doz metotreksat bazlı kemoterapileri ile tedavi edilen hastalarda konsolidasyon terapisi olarak OHKHN, genel sağ kalım ve nüksün önlenmesinde önemli bir tedavi şeçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: PMSSL, SMSSL, OHKHN, Sağ kalım

Tablo-1: Hasta ve Naklin Özellikleri

Hasta Özellikleri	
Ortanca yaş	48 (19-65)
Erkek hasta	13 (%68)
Kadın hasta	6 (%6)
MSSL Sınıflandırması	
Primer	10 (%53)
Sekonder	9 (%47)
Nakil Hazırlık Rejimi	
LEAM	13 (%68)
BEAM	3 (%18)
TEAM	2 (%11)
BuCy&T	1 (%3)
Kök Hücre Mobilizasyonu	
GCSF	14 (%74)
Plerixafor + GCSF	5 (%26)
Engraftman Süresi (Gün)	
Nötrofil engraftmanı	11,8 (9-16)
Trombosit engraftmanı	15,5 (10-30)
İlk 100 gün mortalite	
İlk 100 gün mortalite	4 (%21)
İlk 100 gün mortalite ortanca gün	53,3 (18-90)

Tablo 1. Hasta ve naklin özellikleri.

SS-17 Sözlü Bildiri

Bistopeni ile başvuran hastada de novo kemik iliği metastazı ile mide adenokarsinomu tanısı konması ve kemik iliği metastazı yapan solid tümörlerle ilgili literatür taraması

Merve Kakçı, Faruk Recep Özalp, Sezen Genç Uluçeçen

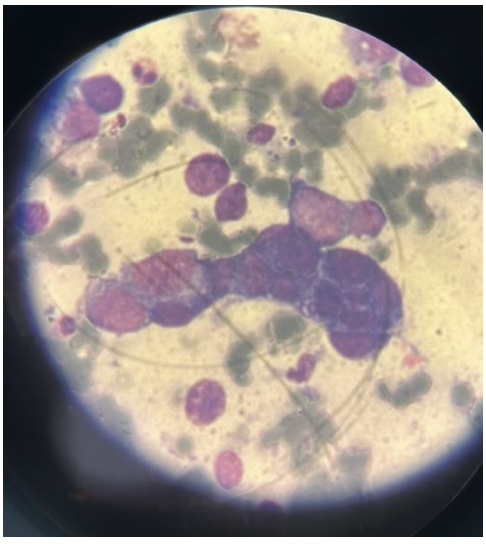
Osmaniye Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş-Amaç: Solid tümörlerde kemik iliği metastazı sıklıkla görülebilmekle birlikte; de novo kemik iliği metastazı ile tanı alan vakalar nadirdir. Kemik iliğine ensık metastaz yapan solid tümörler meme, akciğer, prostat adenokarsinomları olamkla birlikte gastrointestinal sistem maligniteleri de kemik iliğine sıklıkla metastaz yapmaktadır. Bu vaka ile amacımız; sitopenik hastalarda tanısal işlem olarak kemik iliği biyopsilerinin de önceliklendirilmesi ve literatür taramasını sunmaktır.

Olgu(lar): 51 yaşında erkek hasta; halsizlik ve koyu renk dışkı şikayetiyle ile başvurdu. Bilinen sistemik hastalığı yok. Hastanın genel durumu orta- iyi, bilinç açık oryante koopere idi. Genel görünümü halsiz, solgun, rektal tuşesinde melena mevcuttu. Tetkiklerinde wbc: 4800/mm3, hb:4.4 gr/dl, plt: 16.000/mm3 idi. Hastanın periferik kan yaymasında atipik hücre, blast yoktu, eritrositleri belirgin hipokrom,mikrositer, plt sayımı 20 binle uyumlu idi. Hasta yoğun bakıma yatırıldı. Gerekli eritrosit ve trombosit süspansiyonu replasmanı yapılarak endoskopi yapıldı. Mide antrumda dev ülser izlendi, biyopsiler alındı. Ardından trombosit replasmanına rağmen sayımında yükselme olmaması üzerine kemik iliği aspirasyon ve biyopsileri yapıldı. Kemik iliği aspirasyonunda hematopoetik olmayan ve agregasyon gösteren hücre toplulukları görüldü. Mide ülserinden alınan biyopsi yetersiz doku olarak sonuçlandı. Hastanın kemik iliği biyopsisi mide adekarsinom metastazı olarak raporlandı. Patolojik incelemede mikrosatellit instabilite (MSS) 1 idi. Kombine pozitif skor (CPS) değerlendirilemedi. cERB2 negatifti. Bu özellikler nedeni ile hastaya FOLFOX-6 kemoterapi protokolü başlandı. Hastanın izlemi onkoloji kliniğinde devam etmektedir.

Sonuç: Solid tümörlerin kemik iliği metastazı yaptıkları bilinse de; kemik iliği tutulumu ile tanı almaları çok sık karşılaşılan bir durum değildir 1. Özellikle mide adenokarsinomunun kemik iliğine sıklıkla metastaz yapan bir solid tümör olduğu bilinmektedir. Farklı vaka serilerinde bu durum vurgulanmıştır.Kemik iliği metastazı ayrıca; solid organ tümörlerinin prognozu açısından da öngördürücü özelliğe sahiptir. Özellikle her iki seride sitopenisi olan hastalarda ayırıcı tanılar açısından kemik iliği aspirasyon ve biyopsi değerlendirmesinin tanısal anlamda önemli faydaları mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: mide adenokarsinomu, bisitopeni, kemik iliği metastazı



Şekil 1. Kemik iliği aspirasyon görüntüsü.

POSTER BİLDİRİLER

10 bildiri · PP-01 – PP-10

PP-01 Poster Bildiri

Uzun Süre Açıklanamayan Masif Splenomegalide Splenik Marjinal Zon Lenfoma ve Rituksimaba Belirgin Yanıt

Mehmet Çelik

Manisa Şehir Hastanesi

Giriş-Amaç: Splenik marjinal zon lenfoma (SMZL), başlıca dalak, kemik iliği ve periferik kanı tutan, nadir görülen indolen matür B-hücreli lenfomadır. Hastalar sıklıkla splenomegali ve buna eşlik eden sitopenilerle başvururken periferik lenfadenopati genellikle belirgin değildir. Tanı; klinik özellikler ile morfolojik, immünfenotipik ve gerektiğinde sitogenetik/moleküler bulguların birlikte değerlendirilmesine dayanır. Bu olguda, uzun süedir etyolojisi açıklanamayan masif splenomegali ve sitopenileri bulunan, periferik kan incelemeleri tanısal olmayan ancak klinikopatolojik değerlendirme sonucunda SMZL düşünülen ve rituximab tedavisine belirgin yanıt veren 73 yaşındaki kadın hasta sunulmaktadır.

Olgu(lar): Yetmiş üç yaşında kadın hasta, uzun süredir etiyolojisi açıklanamayan masif splenomegali ve sitopeniler nedeniyle hematoloji kliniğinde değerlendirildi. Başvuru hemogramında lökosit 2,0×10³/μL, mutlak nötrofil sayısı 0,75×10³/μL, hemoglobin 11,2 g/dL ve trombosit 61×10³/μL olarak saptandı. Periferik yaymada spesifik morfolojik bulgu veya belirgin villöz lenfosit popülasyonu izlenmedi. Abdominal ultrasonografide karaciğer 167 mm ve dalak 269 mm olarak ölçüldü. PET/BT'de hepatosplenomegali ve dalakta karaciğere yakın düzeyde hafif artmış metabolik aktivite izlendi. Tüm vücut görüntülemesinde patolojik boyut veya metabolik aktivite gösteren lenf nodu saptanmadı. Periferik kan akım sitometrisinde B-hücre belirteçleri düşük oranlarda saptandı (CD19 %2–5, CD20 %6); mevcut inceleme tanısal nitelikte klonal bir B-hücre popülasyonunu ortaya koymadı. Kemik iliği biyopsisi teknik olarak suboptimal olmakla birlikte immünohistokimyasal incelemede CD20 ve PAX5 pozitif interstisyel B-lenfosit infiltrasyonu izlendi. İnterstisyel lenfoid hücreler CD10, CD23, BCL6 ve siklin D1 negatifti ve Ki-67 proliferasyon indeksi düşüktü. Masif splenomegali, sitopeniler, periferik lenfadenopati bulunmaması ve kemik iliğindeki indolen B-hücre infiltrasyonu birlikte değerlendirilerek SMZL ön planda düşünüldü. Semptomatik masif splenomegali ve sitopeniler nedeniyle hastaya rituksimab monoterapisi uygulandı. Tedavi sonrasında belirgin klinik ve hematolojik yanıt elde edildi. Dalak uzun aksı 26,9 cm'den 15 cm'ye gerilerken (yaklaşık %44 küçülme) sitopeniler düzeldi.

Sonuç: Uzun süre açıklanamayan masif splenomegali ve sitopenisi bulunan, özellikle periferik lenfadenopatisi olmayan hastalarda SMZL ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir. Periferik yayma ve akım sitometrisinin tanısal olmadığı ve kemik iliği materyalinin yetersiz kaldığı olgularda klinik, radyolojik ve histopatolojik bulguların birlikte değerlendirilmesi tanıya ulaşmada kritik öneme sahiptir. Rituksimab monoterapisi, semptomatik SMZL'de splenomegali ve sitopeniler açısından hızlı ve belirgin klinik yanıt sağlayabilir. Tedavi gerektiren SMZL'de rituksimab monoterapisi etkili ve düşük toksisiteli bir ilk basamak yaklaşımıdır. Bu olguda rituksimab sonrasında masif splenomegalinin belirgin şekilde gerilemesi ve sitopenilerin düzelmesi tedaviye güçlü klinik yanıtı göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Splenik marjinal zon lenfoma, masif splenomegali, sitopeni, rituximab, indolen B-hücreli lenfoma

PP-02 Poster Bildiri

Kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati

Leyla Seyhan Dursun

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş-Amaç: Kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati (KR-TMA), ileri evre solid tümörlerin nadir ancak ölümcül bir komplikasyonudur. Klinik olarak mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni ile seyretmesi nedeniyle trombotik trombositopenik purpurayı (TTP) taklit edebilir. Özellikle mide adenokarsinomuna bağlı dissemine kemik iliği karsinomatozu bu tablonun en sık nedenlerinden biridir. Bu olguda başlangıçta TTP düşünülen ancak ileri incelemeler sonucunda metastatik mide adenokarsinomu tanısı alan genç bir hasta sunulmuştur

Olgu(lar): Yirmi dört yaşında, sigara kullanmayan ve gebelik öyküsü bulunmayan kadın hasta halsizlik ve yorgunluk yakınmaları ile acil servise başvurdu. Bir ay önce demir eksikliği anemisi ön tanısıyla iki doz intravenöz ferrik karboksimaltoz tedavisi aldığı öğrenildi.

Başvuru laboratuvarında hemoglobin 3,8 g/dL, trombosit 44.000/mm³, lökosit 16.000/mm³, LDH 5212 U/L, total bilirubin 4,3 mg/dL, indirekt bilirubin 3,4 mg/dL, fibrinojen 1,1 g/L, D-dimer 7,94 mg/L, INR 1,4 ve kreatinin normal olarak saptandı. Direkt Coombs testi negatifti.

Periferik yaymada şistositler, normoblastlar ve atipik hücreler izlendi (Şekil 1). Klinik olarak mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni bulunması nedeniyle ön planda TTP düşünüldü ve steroid ile birlikte iki seans terapötik plazmaferez uygulandı. Ancak ADAMTS13 düzeyinde ciddi eksiklik saptanmaması ve tedaviye yanıt alınamaması üzerine tanı yeniden değerlendirildi.

Kemik iliği aspirasyon imprintinde malign epitelyal hücre kümeleri izlendi (Şekil 2). Kemik iliği biyopsisinde metastatik karsinom infiltrasyonu saptandı. Tümör belirteçlerinde CA19-9 15.955 U/mL, CEA 244 ng/mL, CA15-3 95 U/mL, CA125 55 U/mL ve β-hCG 83 IU/L bulundu.

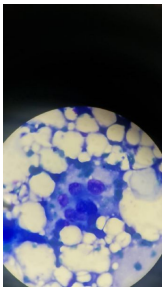
Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde Candida özofajiti ile birlikte antrum büyük kurvaturunda yaklaşık 2,5 cm çapında derin ülseratif lezyon izlendi. PET-BT'de yaygın abdominal lenf nodu tutulumu ile birlikte kemik iliği ve tüm aksiyel-apendiküler iskelette yaygın hipermetabolik metastatik odaklar saptandı (Şekil 3).

Hasta Candida özofajiti nedeniyle mikafungin tedavisi aldı. Klinik seyri boyunca 11 ünite eritrosit süspansiyonu ve 8 ünite trombosit süspansiyonu transfüze edildi. Performans durumunun hızla kötüleşmesi nedeniyle kemoterapi başlanamadı ve hasta yatışının 9. gününde kaybedildi.

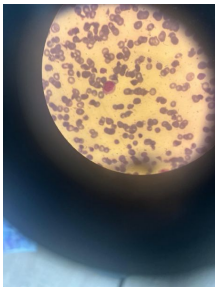
Tartışma: Kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati, özellikle mide adenokarsinomuna bağlı dissemine kemik iliği karsinomatozunda görülebilen nadir ancak oldukça agresif bir klinik tablodur. Lökoeritroblastik periferik yayma, belirgin LDH yüksekliği, hipofibrinojenemi, yüksek D-dimer düzeyi ve ADAMTS13 eksikliğinin olmaması, klasik immün TTP'den ayrımda önemli ipuçlarıdır. Bu olguda başlangıçta uygulanan plazmaferez tedavisine yanıt alınmaması ve kemik iliği incelemesi ile metastatik karsinom tanısının konulması, erken kemik iliği değerlendirmesinin önemini göstermektedir.

Sonuç: Mikroanjiyopatik hemolitik anemi ve trombositopeni ile başvuran, periferik yaymada lökoeritroblastik reaksiyon bulunan ve ADAMTS13 eksikliği saptanmayan hastalarda kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken kemik iliği incelemesi gereksiz plazmaferez uygulamalarını önleyebilir ve altta yatan malignitenin hızlı tanınmasını sağlayabilir

Anahtar Kelimeler: Kanser ilişkili trombotik mikroanjiyopati, Kemik iliği metastazı, Gastrik kanser



Kemik iliği imprint örneği: hematopoetik seri dışında metastatik karsinom infiltrasyonunu düşündüren atipik non-hematopoetik hücre kümeleri.



Şistositler, çekirdekli eritrositler ve dolaşımda bulunan atipik hücreleri gösteren periferik kan yayması.

PP-03 Poster Bildiri

Myeloid Hiperplazi ile Seyreden, BCR-ABL Negatif Miyeloproliferatif Neoplazi: Sıra Dışı Bir Olgu

Feride Aslanca[1], Zehra Can[1], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Adana

Giriş-Amaç: Bilinen sistemik hastalık ve düzenli ilaç kullanım öyküsü olmayan 42 yaşındaki kadın hastada, lökositoz ve ekstrem trombositoz ile prezente olan ve BCR-ABL negatifliği ile karakterize miycloproliferatif bir olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: 42 yaşında kadın hasta; yaklaşık 5-6 aydır aralıklı olarak vajinal enfeksiyon nedeniyle antifungal kullanmış. Son 1 ayda menstruasyon kanamasının sonlanmaması üzerine başvurduğu kadın hastalıkları ve doğum kliniğince lökositoz nedeniyle hastanemize yönlendirilmiş. Acil başvurusunda WBC: 204.000/µL, HGB: 7.8 g/dL, PLT: 1.132.000/µL saptandı. Gece terlemesi, kilo kaybı ve ateş öyküsü yoktu. Fizik muayenede lenfadenopati izlenmezken, dalak kostal kenarın 2 cm altında ele geliyordu. Periferik yaymada kronik miyelositer lösemi (KML) şüphesi üzerine abdominal ultrasonografi, kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi ile periferik kandan BCR-ABL çalışılması planlandı.

Kemik iliği aspirasyonunda myeloid hiperplazi, artmış M/E oranı, kesintisiz myeloid dizi ve artmış megakaryositler; demir skoru azalmış (Grade 1/6) olarak raporlandı. Kemik iliği biyopsisinde %100 sellülarite gösteren hipersellüler ilik dokusu, artmış ve kümeleşme gösteren megakaryositler izlendi; retikülin derecesi Grade 1/4 saptandı. İmmünohistokimyasal incelemede CD34 %1-2 (+), CD117 %2-3 (+) idi. BCR-ABL ve CEP8 (Trizomi 8/Monozomi 8) negatif olarak sonuçlandı. Hastaya hidroksiüre ve allopürinol tedavisi başlandı; takibi devam etmektedir.

Tartışma: Olgumuzda görülen ekstrem lökositoz (204.000/µL) ve trombositoz (1.132.000/µL), KML ve diğer miycloproliferatif neoplazileri (MPN) düşündürmektedir. Ancak BCR-ABL negatifliği KML tanısını dışlamaktadır. Miyeloid hiperplazi, artmış kümeleşen megakaryositler ve belirgin trombositoz; esansiyel trombositoz (ET), polisitemi vera (PV) ve primer miyelofibroz (PMF) gibi Philadelphia kromozomu negatif MPN'ler ile JAK2/MPL/CALR mutasyonlarının araştırılmasını gerekli kılmaktadır. Menoraji ile prezente olan bu olgu, hematolojik malignitelerin jinekolojik semptomlarla ortaya çıkabileceğini vurgulaması açısından dikkat çekicidir.

Sonuç: Menstruasyon kanaması gibi jinekolojik yakınmalarla başvuran hastalarda, tam kan sayımında lökositoz ve/veya trombositoz saptanması halinde hematolojik maligniteler akla getirilmeli ve kemik iliği incelemesi ile moleküler testler (BCR-ABL, JAK2, MPL, CALR) planlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Miyeloproliferatif neoplazi (MPN), BCR-ABL negatif, Lökositoz, Trombositoz, Menoraji

Tablo 1. Laboratuvar bulguları

AST	45 U/L	**#LENFOSİT**	****
ALT	15 U/L	**#NÖTROFİL**	****
TOTAL BİLİRUBİN	0,41 mg/dl	**#EOZİNOFİL**	6,53 10^3/µL
DİREK BİLİRUBİN	0,06 mg/dl	**#BAZOFİL**	8,34 10^3/µL
POTASYUM	4 mmol/L	**HEMOGLOBİN**	8,2 g/dL
SODYUM	139 mmol/L	**HEMATOKRİT**	23,9 %
KREATİNİN	0,64 mg/dl	**PLATELET**	1175 10^3/µL
WBC	225,33 10^3/µL	**#NRBC**	8,79 10^3/µL

PP-04 Poster Bildiri

Vinkristinle İlişkili Akut Paraparezi: T Hücreli Lenfoblastik Lösemili Bir Olgu

Hüseyin Koçak[1], Berrak Çağla Şenol Arslan[2], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Giriş-Amaç: Vinkristin, akut lenfoblastik lösemi tedavisinde kullanılan çoklu ilaç rejimlerinin temel bileşenlerinden biridir [1]. Hücre içi mikrotübül oluşumunu ve aksonal taşınmayı bozması nedeniyle en önemli doz kısıtlayıcı yan etkisi nörotoksisitedir. Vinkristin nörotoksisitesi sıklıkla distal parestezi, derin tendon reflekslerinde azalma, nöropatik ağrı, düşük ayak ve simetrik duysal-motor nöropati şeklinde ortaya çıkar [2,4]. Belirgin motor kayıp, hızla ilerleyen güçsüzlük ve akut paraparezi ise nadir görülen klinik tablolardır [2,3]. Bu bildiride, vinkristin uygulamasından saatler sonra akut paraparezi gelişen T hücreli lenfoblastik lösemi olgusunun sunulması ve tedavi sırasında gelişen akut nörolojik bulgularda ilaç ilişkili nörotoksisitenin ayırıcı tanıdaki öneminin vurgulanması amaçlandı.

Olgu(lar): 37 yaşındaki kadın hasta, yaygın lenfadenopati nedeniyle dış merkezde periferik T hücreli lenfoma tanısı aldı. Lenf nodu biyopsilerinin merkezimizde yeniden değerlendirilmesi T hücreli lenfoblastik lösemi/lenfoma ile uyumlu bulundu. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisinde yaygın blast infiltrasyonu saptanması üzerine prekürsör T hücreli akut lenfoblastik lösemi tanısı doğrulandı. Yaşı ve performans durumu uygun olan hastaya CALGB protokolü başlandı. T hücreli hastalık nedeniyle santral sinir sistemi tutulumu açısından yüksek riskli kabul edilen hastaya intratekal tedavi planlandı. Tedavinin ikinci gününde, 3 Temmuz'da intratekal metotreksat uygulandı. 14 temmuzda intravenöz vinkristin verilmesinden saatler sonra her iki alt ekstremitede belirgin güçsüzlük ve denge kaybı gelişti. Akut santral nörolojik olayların dışlanması amacıyla beyin bilgisayarlı tomografisi, difüzyon manyetik rezonans görüntüleme, kontrastlı beyin ve tüm spinal mr görüntüleme yapıldı; klinik tabloyu açıklayabilecek patolojik bulgu saptanmadı. Tanısal lomber ponksiyon sonucunda enfeksiyöz süreçler dışlandı ve beyin omurilik sıvısı sitolojisinde lösemik tutulum görülmedi. Klinik zamanlama ve alternatif nedenlerin dışlanması doğrultusunda vinkristinle ilişkili akut motor nöropati ve paraparezi düşünüldü. Vinkristin tedavisi kesilerek tekrar uygulanmadı. Hastaya pulse kortikosteroid tedavisi verildi, ardından kortikosteroid dozu kademeli olarak azaltıldı ve fizik tedavi programı başlandı. Başlangıçta her iki alt ekstremitede 2/5 olan kas gücü tedavi ve rehabilitasyon sürecinde 4/5'e yükseldi. Hasta poliklinik izlemi planlanarak taburcu edildi ve takiplerine devam edilmektedir.

Sonuç: Vinkristin nörotoksisitesi nadiren akut, ağır ve motor baskın nörolojik tablolarla ortaya çıkabilir. Vinkristin tedavisi sırasında gelişen akut güçsüzlükte serebrovasküler olaylar, santral sinir sistemi lösemi tutulumu, enfeksiyonlar, spinal patolojiler ve diğer nöropati nedenleri hızla dışlanmalıdır. İlaç ilişkili nörotoksisitenin erken tanınması, vinkristin tedavisinin zamanında yeniden değerlendirilmesi ve rehabilitasyonun erken başlatılması kalıcı işlev kaybının sınırlandırılmasına katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut paraparezi, nörotoksisite, periferik nöropati, T hücreli lenfoblastik lösemi, vinkristin

PP-05 Poster Bildiri

Sıcak Tip Otoimmün Hemolitik Aneminin Lenfoid Maligniteye Uzanan Seyri

Esra Nur Saygeçitli[1], Zehra Can[1], Berrak Çağla Şenol Arslan[2], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Giriş-Amaç: Sıcak tip otoimmün hemolitik anemi, eritrosit yüzey antijenlerine karşı gelişen ve vücut sıcaklığında reaksiyon gösteren otoantikorların neden olduğu, çoğunlukla ekstravasküler hemolizle seyreden immün aracılı bir hastalıktır [1–3]. Primer olarak ortaya çıkabileceği gibi otoimmün hastalıklar, enfeksiyonlar, ilaçlar ve lenfoproliferatif hastalıklarla ilişkili olarak da gelişebilir. Bazı olgularda otoimmün hemolitik anemi, altta yatan lenfoid malignitenin ilk klinik bulgusu olabilir ve malignite tanısından yıllar önce ortaya çıkabilir [4]. Bu nedenle uzun süreli, tekrarlayan veya standart tedavilere dirençli olgularda başlangıç incelemeleri negatif olsa dahi sekonder nedenlere yönelik değerlendirmeler sürdürülmelidir. Bu olgu ile yaklaşık 11 yıllık izlem sonrasında büyük B hücreli lenfoid neoplazi saptanan dirençli sıcak tip otoimmün hemolitik anemi olgusunun sunulması ve yinelenen hematolojik değerlendirmenin öneminin vurgulanması amaçlandı [4,5].

Olgu(lar): Hipertansiyon ve diabetes mellitus tanıları bulunan 72 yaşındaki kadın hastaya 2015 yılında sıcak tip otoimmün hemolitik anemi tanısı konuldu. Tanı sırasında kemik iliği aspirasyonunda eritroid hiperplazi dışında patolojik bulgu saptanmazken kemik iliği biyopsisi normosellüler olarak raporlandı. İzleminde tekrarlayan ve tedaviye dirençli hemolitik ataklar gelişmesi üzerine rituksimab, kortikosteroid, intravenöz immünoglobulin, ibrutinib ve bortezomib içeren ardışık tedaviler uygulandı. Tedavilere rağmen kalıcı yanıt sağlanamadı. Lenfoproliferatif hastalık açısından yapılan değerlendirmeler kapsamında Aralık 2023'te servikal lenf nodu eksizyonu gerçekleştirildi ve histopatolojik inceleme reaktif olarak sonuçlandı. Takiplerinde hepatosplenomegali gelişti. PET/CT deservikal, supraklaviküler ve abdominal bölgelerde çok sayıda hipermetabolik lenfadenopati saptandı. Temmuz 2025'te uygulanan son rituksimab tedavisinin ardından bulantı, kusma, ishal, nötropeni ve genel durum bozukluğu gelişti. Süregelen sitopeniler, yaygın lenfadenopatiler ve ilerleyici klinik kötüleşme nedeniyle Haziran 2026'da kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yinelendi. Histopatolojik incelemede büyük B hücreli lenfoid neoplazi saptandı. İzleminde febril nötropeni, Clostridioides difficile enfeksiyonu ve yumuşak doku enfeksiyonu gelişti. Klinik tablosu sepsis ve yaygın damar içi pıhtılaşma ile ağırlaşan hasta, yoğun bakım ünitesinde gelişen kardiyak arrest sonrasında kaybedildi.

Sonuç: Bu olgu, uzun süreli ve çoklu tedavilere dirençli sıcak tip otoimmün hemolitik aneminin altta yatan lenfoproliferatif hastalığın erken ve öncü bulgusu olabileceğini göstermektedir [4]. Başlangıçtaki kemik iliği incelemesinin ve daha sonraki lenf nodu biyopsisinin benign sonuçlanması, malignite olasılığını bütünüyle dışlamamalıdır. Özellikle yeni gelişen lenfadenopati, organomegali, kalıcı sitopeni veya klinik kötüleşme varlığında görüntüleme, kemik iliği ve doku incelemelerinin yinelenmesi gecikmiş tanının önlenmesi açısından önem taşımaktadır [1,5].

Anahtar Kelimeler: Büyük B hücreli lenfoid neoplazi, dirençli hemoliz, kemik iliği biyopsisi, lenfoproliferatif hastalık, sıcak tip otoimmün hemolitik anemi

PP-06 Poster Bildiri

Cast Nefropatisi ile Seyreden Refrakter Multiple Myelom Olgusu

Zehra Can[1], Muhammed Berkan Karakaya[1], Berrak Çağla Şenol Arslan[2], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Giriş-Amaç: Multiple myelom, plazma hücrelerinin malign proliferasyonu ile karakterize, kemik iliğini ve ekstramedüller dokuları etkileyebilen heterojen bir hematolojik malignitedir. Hastalık sıklıkla kemik ağrısı, anemi, hiperkalsemi ve renal disfonksiyon ile seyretmektedir. Son yıllarda proteazom inhibitörleri, immünomodülatör ajanlar ve monoklonal antikorlar tedavi algoritmalarına girmiş, sağkalımda belirgin iyileşmeler sağlamıştır. Bununla birlikte refrakter olgular ve renal komplikasyonlar klinik yönetimde önemli zorluklar oluşturmaktadır. Bu olgu sunumunda, refrakter seyirli ve renal komplikasyon gelişen lambda hafif zincir mm hastasının klinik yönetimini tartışmayı amaçladık.

Olgu(lar): 68 yaşında kadın hasta mart 2025'te dış merkezde multiple myelom tanısı alıp tarafımıza yönlendirilmiş. Tarafımızca yapılan tetkiklerinde lambda+ hafif zincir mm tanısı almıştır. Hastaya 4 kür vcd kemoterapiden sonra okit yapılmış idame olarak lenalidomid tedavisi ile takip edildi. Takiplerinde yaygın bel ağrıları olması üzerine çekilen spinal mr'da: vertebralarda metastatik myelom nodülleri olması üzerine radyoterapi ve drd rejimi planlandı. Kemoradyoterapi sonrası kontrol görüntülemelerde yeni lezyonlar gelişmesi üzeirne isa-vrd planlandı. Takiplerinde memede de kitle saptanan hastaya biyopsi yapıldı patoloji sonucu plazma hücreli neoplazi olarak sonuçlandı. İsa-vrd kemoterapisi ile takiplerinde bazal kreatinleri 0.8 iken kreatin düzeyi 8 olan hasta servisimize yatırıldı. Nefrotoksik ilaç kullanım öyküsü olmayan postrenal hadisesi olmayan hasta cast nefropatisi olarak değerlendirildi. Servis yatışlarında diyaliz açısından takip edildi. Aktif myelom hastalığı kontrol altına almak amacıyla plazmafereze alındı ve eş zamanlı vad rejimi verildi. Hasta hemodiyaliz açısından takip edilmekte. Lambda düzeyi progresif bir şekilde artan hasta mevcut tedavi sonrasında stabil kaldı hastaya elranatamab planlandı.

Sonuç: Multiple myelomda tedavi algoritması hastalığın evresi, sitogenetik özellikleri ve hastanın ecog performans durumuna göre şekillenmektedir. Bu olguda görüldüğü üzere, klasik rejimlere (vcd, drd, ısa-vrd) rağmen progresyon gelişmiş, ayrıca cast nefropatisi ortaya çıkmıştır. Renal yetmezlik, myelom hastalarında hem prognozu kötüleştirmekte hem de tedavi seçeneklerini sınırlamaktadır. Plazmaferez ve hemodiyaliz desteği, serbest hafif zincir yükünü azaltarak renal fonksiyonların korunmasına katkı sağlayabilir. Son yıllarda geliştirilen bcma hedefli immünoterapiler (elranatamab), refrakter myelom olgularında umut verici sonuçlar ortaya koymaktadır. Bu tedaviler, özellikle çoklu basamak tedaviye dirençli ve renal komplikasyon gelişmiş hastalarda yeni bir seçenek sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Cast nefropatisi, Elratanamab, Multiple Myelom

PP-07 Poster Bildiri

Akut Myeloid Lösemi Tanısıyla Allojenik Nakil Sonrası Ciltte Yaygın Stenotrophomonas Maltofilia Enfeksiyonu Olgu Sunumu

Yakup Ünsal[1], Muhammed Murati[1], Güler Delibalta[2], Serdar Bedii Omay[1]

[1]Özel Emsey Hospital Hematoloji ve Kök Hücre Nakil Merkezi, İstanbul
[2]Özel Emsey Hospital, Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul

Stenotrophomonas maltophilia (S. Maltophilia) yüksek mortaliteye sahip gram negatif fırsatçı bir patojendir. Bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda sıklıkla hemorajik pnömoniye neden olmaktadır. Solunum sistemi dışında nadir olarak cilt gibi başka dokularıda etkilemektedir. Akut Myeloid Lösemi (AML) kötü prognozlu bir lösemidir. İndüksiyon, konsolidasyon ve küratif tedavi seçeneği olan allojenik nakil sırasında hastalarda bağışıklık sistemi yoğun bir şekilde baskılanmaktadır. Bu durumda hastalarda özellikle fırsatçı patojenlerin neden olduğu ciddi enfeksiyonlar görülebilmektedir. AML tanısıyla allojenik kök hücre nakli (AKHN) sırasında bilateral alt ekstremite cildinde yaygın sonrası S. Maltophilia basilinin neden olduğu nekrotizan cilt enfeksiyon vakamızı paylaşacağız.

Anahtar Kelimeler: Akut Myeloid Lösemi, AKHN, Nötropeni, Stenotrophomonas Maltophilia

PP-08 Poster Bildiri

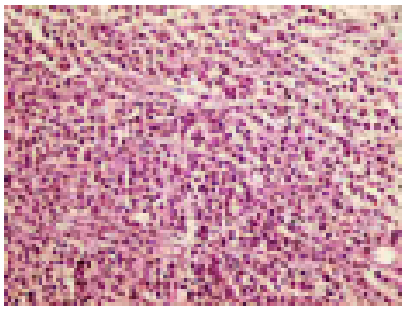
Akut Myeloid Lösemi Tanısıyla Allojenik Nakil Sonrası İzole Testis Tutulumu Olgu Sunumu

Yakup Ünsal[1], Muhammed Murati[1], Güler Delibalta[2], Hikmet Köseoğlu[3], Serdar Bedii Omay[1]

[1]Özel Emsey Hospital Hematoloji ve Kök Hücre Nakil Merkezi, İstanbul
[2]Özel Emsey Hospital, Enfeksiyon Hastalıkları, İstanbul
[3]Özel Emsey Hospital, Üroloji, İstanbul

Miyeloid sarkom miyeloid hematopoetik kökenli olgunlaşmamış blastların ekstramedüller proliferasyonu ile oluşan agresif bir neoplazmadır. Çoğunlukla Akut Myeloid Lösemi (AML) ile eş zamanlı olmakla beraber izole ekstramedüller nüks şeklinde de ortaya çıkmaktadır. En sık lenfatik sistemi etkiler. İzole testis tutulumu ise nadirdir. Allojenik kök hücre nakli (AKHN) AML gibi hematolojik malignitlerde küratif bir tedavidir. AML hastalarında AKİT sonrası ekstramedüller nüks düşük oranlarda görülebilmektedir. AKİT sonrası izole bilateral testis tutulumu ile nükseden bir AML vakamızı paylaşacağız.

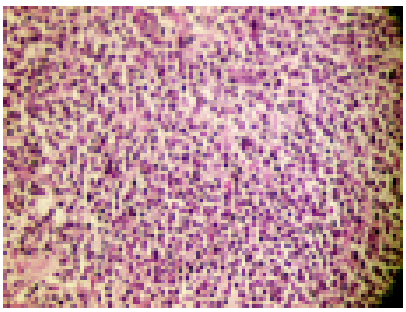
Anahtar Kelimeler: AML, AKHN, Miyeloid Sarkom, Testis Tutulumu



Resim-1: kemik iliği, tanı



Resim-2 Skrotal Renkli Doppler USG



Resim-3: testis, nüks

PP-09 Poster Bildiri

Masif Asit ile Prezente Philadelphia Kromozomu Pozitif B Hücreli Akut Lenfoblastik Lösemi: Peritoneal Tutulumun Flow Sitometri ile Gösterilmesi

Mustafa İlgan, Çagatay Ünsal

Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği

Giriş-Amaç: Akut lenfoblastik lösemide ekstramedüller tutulum görülebilmekle birlikte, masif asit ile başvuru nadirdir ve özellikle genç kadınlarda jinekolojik maligniteleri taklit edebilir. Bu olguda, sitolojik incelemeleri malignite açısından negatif olan asit sıvısında flow sitometri ile lösemik tutulumun gösterilmesi ve tanısal yaklaşımın vurgulanması amaçlandı.

Olgu: Yirmi dokuz yaşında kadın hasta, yaklaşık iki aydır devam eden bulantı, kusma, abdominal distansiyon, erken doyma ve yaygın ağrı yakınmaları nedeniyle dış merkezde değerlendirilmişti. Ardışık görüntülemelerde uterin/adneksiyel kitle şüphesi, omental kalınlaşma ve giderek artan serbest sıvı saptanması üzerine öncelikle jinekolojik malignite düşünülmüştü. Merkezimize başvurusundan yaklaşık bir hafta önce hemogramında belirgin sitopeni yokken, başvuru sırasında hemoglobin 10,5 g/dL, trombosit 30×10^3/μL ve laktat dehidrogenaz 673 U/L idi. Kemik iliği flow sitometrisinde hücrelerin %91,62'sini oluşturan CD45-dim, TdT+, cCD79a+, CD10+, CD19+, CD22+, CD58+, CD38+, CD34+ ve CD33+ atipik lenfoid popülasyon saptandı. Kemik iliği biyopsisinde yaklaşık %90 blastik infiltrasyon izlendi ve B-lenfoblastik lösemi tanısı konuldu. FISH ve PCR incelemeleri Philadelphia kromozomu/BCR::ABL1 pozitifliği ile uyumluydu. Masif asit nedeniyle yapılan parasentezde konvansiyonel sitoloji iki ayrı örnekte malignite yönünden negatifti. Buna karşın asit sıvısı flow sitometrisinde toplam hücrelerin %40,15'ini oluşturan CD45-dim, TdT+, cCD79a+, CD10+, CD19+, CD33+ ve CD34(dim)+ atipik popülasyon saptandı; bu fenotip kemik iliğindeki lösemik klonla uyumluydu ve peritoneal lösemik tutulumu destekledi. Hastaya Hyper-CVAD ve dasatinib tedavisi başlandı. Tedavi sonrası kontrol kemik iliği biyopsilerinde blastik tutulum izlenmedi ve hasta morfolojik remisyonda taburcu edildi.

Sonuç: Akut lenfoblastik lösemi, nadiren masif asit ve jinekolojik maligniteyi taklit eden abdominal bulgularla prezente olabilir. Sitoloji negatif olsa dahi, açıklanamayan seröz efüzyonlarda flow sitometri lösemik ekstramedüller tutulumu göstermede önemli tanısal katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Akut lenfoblastik lösemi, asit, ekstramedüller tutulum, flow sitometri, sitoloji

PP-10 Poster Bildiri

Testiküler Şişlik ile Prezente Olan Primer Testiküler Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma Olgusu

İrem Kabalcı Kadıoğlu[1], Birol Güvenç[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana, Türkiye
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Adana, Türkiye

Giriş ve Amaç: Primer testiküler lenfoma, ileri yaş erkeklerde görülen nadir bir ekstranodal non-Hodgkin lenfomadır. En sık histolojik alt tip diffüz büyük B hücreli lenfomadır. Hastaların çoğu unilateral testiküler şişlik veya kitle ile başvurur. Bu nedenle germ hücreli tümörler başta olmak üzere diğer testis maligniteleri ile ayırıcı tanısı önem taşır. Bu bildiride sol testiste şişlik nedeniyle yüksek orşiektomi uygulanan ve primer testiküler diffüz büyük B hücreli lenfoma tanısı alan ileri yaş bir hastanın sunulması amaçlandı.

Olgu: Yetmiş iki yaşında erkek hasta sol testiste şişlik yakınması ile başvurdu. Özgeçmişinde interstisyel akciğer hastalığı, diabetes mellitus ve hipotiroidi mevcuttu. Skrotal renkli Doppler ultrasonografide sağ testis normal izlendi. Sol testis hafif ekspansiyoneydi. Parankimde belirgin heterojenite, net sınırlandırılamayan nodüler hipoekoik alanlar ve artmış vaskülarizasyon saptandı. Malignite şüphesi üzerine sol yüksek orşiektomi uygulandı.

Orşiektomi materyalinin histopatolojik incelemesinde diffüz büyük B hücreli lenfoma saptandı. Preparatların merkezimizde yeniden değerlendirilmesi sonucunda tanı, immün ayrıcalıklı bölgelerin primer büyük B hücreli lenfoması (primary large B-cell lymphoma of immune-privileged sites, WHO-HAEM5) olarak raporlandı. İmmünohistokimyasal incelemede CD20 ve BCL6 pozitif, MUM-1 %30 pozitif, BCL2 %30 pozitif, c-MYC %2-3 pozitif, CD10 ve CD3 negatif saptandı. Ki-67 proliferasyon indeksi %70-80 idi. MYC, IGH/BCL2 ve IGH/BCL6 için planlanan FISH incelemelerinde doku takibine sekonder DNA degradasyonu nedeniyle hibridizasyon elde edilemedi.

Evreleme amacıyla yapılan beyin manyetik rezonans görüntülemesinde lenfoma tutulumu izlenmedi. Pozitron emisyon tomografisinde patolojik tutulum saptanmadı. Kemik iliği biyopsisinde lenfoma infiltrasyonu gösterilmedi. Hastaya rituksimab, siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin ve prednizolondan oluşan immünokemoterapi başlandı. Santral sinir sistemi profilaksisi amacıyla intratekal metotreksat ve sitarabin planlandı. Karşı testiste nüks riski nedeniyle profilaktik skrotal radyoterapi planlandı. Hastanın izlemi sürmektedir.

Sonuç: Primer testiküler diffüz büyük B hücreli lenfoma, immün ayrıcalıklı bir anatomik bölgede gelişir. Santral sinir sistemi ve karşı testiste relaps eğilimi göstermesi nedeniyle diğer diffüz büyük B hücreli lenfomalardan farklı bir klinik seyir izler. Bu nedenle orşiektomi sonrasında sistemik immünokemoterapiye santral sinir sistemi profilaksisi ve karşı testise profilaktik radyoterapi eklenmesi tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. İleri yaş erkeklerde yeni gelişen unilateral testiküler şişlik veya kitle varlığında primer testis tümörlerinin yanı sıra primer testiküler lenfoma da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Erken histopatolojik tanı ve uygun sistemik tedavi hastalığın seyri açısından belirleyicidir.

Anahtar Kelimeler: Diffüz büyük B hücreli lenfoma; ekstranodal lenfoma; orşiektomi; primer testiküler lenfoma

YAZAR DİZİNİ

A

Arslan, Berrak Çağla Şenol 19, 20, 40, 41, 42
Aslanca, Feride 39
Aydın, Mürüvvet Seda 16
Ayyıldız, Orhan 29, 31

B

Beyler, Özlem 28

C

Can, Zehra 30, 32, 39, 41, 42
Ceran, Funda 16

Ç

Çelik, Mehmet 37
Çetin, Ayşegül Ezgi 30, 32
Çiçekli, Ali 18
Çubukçu, Yağmur Başak 33

D

Dağdaş, Simten 16
Delibalta, Güler 34, 43, 44
Demircan, Vehbi 29, 31
Dönen, Songül Beskisiz 28, 29
Dursun, Leyla Seyhan 38

G

Göveç, Nilgün Gıynaş 18
Güngör, Adil Uğur Kaan 22
Güvenç, Birol 19, 20, 22, 30, 32, 33, 39, 40, 41, 42, 46

İ

İlgan, Mustafa 45

K

Kaçmaz, Murat 28
Kadıoglu, Selin Melis 20
Kadıoğlu, İrem Kabalcı 46
Kakçı, Merve 35
Karakaya, Muhammed Berkan 42
Karakuş, Abdullah 29, 31
Katayıfçı, Gaye Kalacı 18
Koçak, Hüseyin 19, 40
Korkmaz, Gülten 16
Köseoğlu, Hikmet 44

M

Murati, Muhammed 34, 43, 44

O

Omay, Serdar Bedii 34, 43, 44

Ö

Özalp, Faruk Recep 35
Özet, Gülsüm 16

P

Pamukçuoğlu, Merve 16
Patır, Damla Çağla 18

S

Saygeçitli, Esra Nur 41

Ş

Şahin, Osman 25
Şener, Meryem 24

T

Tanrıkulu, Funda 23
Turunç, Ali 22, 23, 33

U

Uluçeçen, Sezen Genç 35

Ü

Ünlü, Mehmet Ali 30, 32
Ünsal, Çagatay 45
Ünsal, Yakup 34, 43, 44

Y

Yazar, Kübra 31
Yerlikaya, Şengül Baran 17, 28


20.
ULUSAL
HEMATOLOJİ KONGRESİ
22-25 EKİM 2026
SHERATON GRAND ADANA HOTEL
20:26
HUD
HEMATOLOJİ
UZMANLIK DERNEĞİ
hematoloji.org.tr