



ANTALYA HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 KASIM 2025
SHERWOOD EXCLUSIVE LARA / ANTALYA



BİLDİRİ KİTABI

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

ANTALYA HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

BAŞKAN

Dr. Burak Deveci

DÜZENLEME KOMİTESİ

Dr. Fahri Şahin

Dr. Güray Saydam

Dr. Nur Soyer

Dr. Ümit Yavuz Malkan

Dr. Volkan Karakuş

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

SÖZEL BİLDİRİLER

S1- IVIG Sonrası Hemolitik Anemi Gelişen Bir ITP Vakası

Emel Acar¹,Jale Yıldız¹,Ahmet Kürşad Güneş¹

¹Etlık Şehir Hastanesi

Amaç: Özet: İntravenöz immünglobulin (IVIG), immün trombositopenik purpura (ITP), otoimmün-inflamatuar hastalıklar, immün yetmezlik gibi çeşitli durumların tedavisinde kullanılır. Genellikle iyi tolere edilse de hemolitik anemi, nötropeni gibi hematolojik yan etkiler gelişebilir. Bu yan etki genellikle geçici ve hafif olup risk faktörü olan vakalarda şiddetli hemolitik anemi görülebilir. Bu sebeple risk faktörü olan hastalarda IVIG verilirken yakın takip yapılması, bu yan etkinin daha ciddi komplikasyonlara yol açmadan tespit edilmesi açısından önem taşır. Burada ITP tedavisi için IVIG uygulanan 43 yaşındaki erkek hastada gelişen, transfüzyon desteği gerektiren şiddetli hemolitik anemi vakasını sunuyoruz.

Yöntem: Giriş: IVIG çoğunlukla immünglobulin (Ig) G izotipinden oluşan binlerce sağlıklı bağışçıdan elde edilen plazma kökenli üründür¹. ITP tedavisinde IVIG birinci basamakta tercih edilir³. IVIG tedavisi verilen hastalarda baş ağrısı, üşüme, kas ağrıları gibi grip benzeri semptomlar görülebilir. Hemoliz genellikle yüksek kümülatif dozlarla ilişkilidir.

Bulgu: Olgu sunumu: ITP sebebi ile 1 mg/kg metilprednizolon tedavisi alan 43 yaşındaki erkek hasta tedavi bittikten sonra trombosit (Plt) değerinin 3 bin olması üzerine merkezimize başvurdu. Eşlik eden burun kanaması da olan hasta IVIG tedavisi için interne edildi. Hemogram tetkikinde hemoglobin (Hb) 15,4 g/dl ve hematokrit (Hct) %46,9 olarak normal sınırlar içinde tespit edildi. Kan grubu AB Rh (+) olan hastaya 1g/kg/gün dozundan 75 gram IVIG verildi. IVIG uygulandıktan sonra kontrol Hb değerinin 11,9 g/dl, Hct değerinin %46,9, Plt değerinin $8 \times 10^3/\mu\text{L}$, laktat dehidrogenaz (LDH) değerinin 253 U/L (N: <232), total (T)/direkt (D) bilirübin değerlerinin 0,42/0,16 mg/dl olduğu görüldü. Trombositopeniye eşlik eden anemisi olan hastaya etiyoloji araştırmak amaçlı kemik iliği aspirasyonu ve biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu "myeloid ve megakaryositer seri proliferasyonu gösteren hiperselüler kemik iliği, blast oranı %5'in altındadır, dispoez izlenmemiştir, fokal derece I/III retikülin fibrozis" olarak raporlandı. İki gün 75 g/gün dozundan IVIG alan hastanın trombosit değerinin $66 \times 10^3/\mu\text{L}$ seviyesine yükseldiği, Hb değerinin 11,1 g/dl seviyesinde kaldığı, LDH değerinin 324 U/L ve T/D bilirübin değerlerinin 1,56/0,42 mg/dl seviyesine çıktığı, kollarında livedo retikularis benzeri döküntüler olduğu görüldü. Dermatoloji ile konsülte edilen hastanın lezyon bölgesinden punch biyopsi alındı. Patoloji sonucu nonspesifik olarak raporlandı. IVIG tedavisinin 2. gününde hemoglobinin 8,7 g/dl e gerilediği, trombosit sayısının $169 \times 10^3/\mu\text{L}$ e yükseldiği, LDH: 678 U/L, T/D. Bilirübin: 2,19/0,67 mg/dl olarak arttığı görüldü. Retikülosit sayısı, coombs tetkikleri, haptoglobulin, antifosfolipid antikorları bakıldı. Retikülosit sayısı 60 000/mm³, direkt coombs IgG (+), direkt coombs kompleman (-), indirekt coombs (-), haptoglobulin <0,1 idi. Ertesi gün idrarının koyu kırmızı renkte (kola renginde) olduğu görülen hastadan PNH ve ADAMTS13 tetkikleri istendi. Sonuçları negatif olarak gelen hastanın hemoglobin değeri IVIG verildikten dört gün sonra 6,1 g/dl (en düşük seviyesinde), LDH: 1243 U/L olduğu görüldü. (Tablo 1) Hastaya 1 mg/kg/gün dozunda metilprednizolon başlandı. Takiplerinde Hb değerinin düzenli olarak arttığı, LDH değerinin düştüğü ve her iki parametrenin de normal aralıklara geldiği görüldü.

Sonuç: IVIG tedavisi genellikle iyi tolere edilir ve yan etkiler hafiftir. IVIG tedavisine bağlı hemoliz nadiren şiddetli olabilir. Bu durum yüksek IVIG dozu alan ve risk faktörüne sahip hastalarda görülmektedir. Risk faktörüne sahip hastaların tedavi sonrası takiplerinin yapılması ciddi komplikasyon gelişmesini önlemek açısından faydalıdır.

ANTALYA HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğan Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

S2- Multipl Miyelomda Yeni Prognostik Biyobelirteçlerin Belirlenmesi: Hasta Verilerine Dayalı Bir Analiz Çalışması

Nermin Keni Beğendi¹

¹Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Amaç: Multipl miyelomda risk sınıflaması; prognozun öngörülmesi ve tedavi stratejisinin belirlenmesi için kritiktir. Risk sınıflandırması R-ISS ile yapılmakla birlikte, tanıda kemik iliğindeki plazma hücre oranı, fibrinojen-albumin oranı, retikülin fibrozis derecesi gibi farklı değişkenler de risk durumunu etkilemektedir. Çalışmada, R-ISS dışında risk sınıflamasında kullanılabilecek değişkenlerin araştırılması amaçlandı.

Yöntem: Afyon Sağlık Bilimleri Üniv. Hematoloji Bölümünde temmuz 2018- Aralık 2023 tarihleri arasında klinik ve histopatolojik olarak Multipl Miyelom (MM) tanısı konulan toplam 59 hastanın dosyaları incelenmiş, tanı anındaki verileri analiz edilmiştir. Mortaliteye etki eden prognostik faktörlerin belirlenmesi amacıyla Cox orantısız hazard regresyon analizi uygulanmıştır Univariate Cox regresyon analizi ve Multivariate Cox regresyon modeli, ilave olarak üç ayrı parametre için (Plazma Hücre Oranı, retikulin fibrozis derecesi ve Fibrinojen/Albumin oranı (FAR)) Roc analizi yapılmıştır.

Bulgu: Univariate cox regresyonda Yaşta her bir birim artışın, tanı anındaki yüksek plazma hücre oranının, PLT/RBC oranının düşüklüğünün, B2MG düzeyinde ve LDh düzeyinde bir birim artışın mortalite riskini anlamlı artırdığı, multivariate analizde ise plazma hücre oranı (HR=3.677, p=0.016) ve B2mg (HR=1.048, p=0.008) parametrelerinin mortalite riski üzerinde bağımsız prognostik anlamlı etkileri gözlemlendi. Plazma Hücre Oranı, Retikulin Derecesi ve Fibrinojen/Albumin Oranı Parametreleri İçin Cut-Off Değerleri: Değişkenler AUC (%95 GA) pR Cut-off value Sensitivite (%) Spesifite (%) Plazma Hücre Oranı 0,588(0,434-0,742) 0,260 ≥63 68.4 54.5 Retikulin Derecesi 0,496(0,345-0,646) 0,957 ≥2.5 28.9 81.8 Fibrinojen/Albumin 0,584(0,422-0,746) 0,299 ≥104.9 67.6 66.7

Sonuç: Yüksek plazma hücre oranı ve artmış B2mg düzeyi olan MM hastalarının erken dönemde mortalite açısından daha dezavantajlı olduğu gözlemlendi. Retikulin fibrozis derecesi 2.5' in üzerinde olanlarda ve Fibrinojen/Albumin oranı 104.9' un üzerinde olanlarda sağkalım süresi anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur (p<0.05).

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

S3- GRIm Skoru ile Multiple Myelom Tanılı Hastalarda Sağkalım ve Klinik Parametreler Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi

Mustafa Duran¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Amaç: GRIm (Gustave Roussy Immune) skoru, başlangıçta immünoterapiye aday kanser hastalarını belirlemek amacıyla geliştirilmiş olup, sonraki çalışmalarda çeşitli solid tümörlerde prognostik değer taşıdığı gösterilmiştir. MM da immün sistem mikroçevresi tümör gelişiminde önemli rol oynamaktadır.Yüksek GRIm skoruna sahip hastalarda, daha baskılanmış immün mikroçevre ve daha agresif tümör biyolojisi görülme olasılığı yüksektir. Bizde bu fikir ile immün mikroçevrenin sistemik yansıması kolay ölçülebilir bir gösterge(GRIm) ile değerlendirmeyi amaçladık .GRIm skorunu ilk defa MM tanılı hastalarında kullanmayı amaçladık

Yöntem: GRIm skoru; serum albümin, laktat dehidrogenaz (LDH) ve nötrofil/lenfosit oranı (NLR) temel alınarak hesaplandı. Hastalar GRIm skoruna göre düşük risk (0–1) ve yüksek risk (2–3) olmak üzere iki gruba ayrıldı. Genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirildi ve log-rank testi ile karşılaştırıldı.

Bulgu: Calismaya toplam 105 hasta dahil edildi. Ortalama yas 67.7 yıl. Medyan PFS 28 ay ve medyan OS 22.0 ay. olarak hesaplandı Yüksek GRIm skoru olan hastalarda PFS süresi anlamlı olarak daha kısa bulundu (p ≈ 0.041). OS açısından yüksek GRIm grubunda olumsuz yönde eğilim gözlenmekle birlikte istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p ≈ 0.16)En güçlü ilişki LDH ile saptanmakla birlikte kalsiyum ve kreatinin ile pozitif yönde ve anlamlı bir korelasyon gösterildi .

Sonuç: Yüksek GRIm skoruna sahip hastalarda progresyonsuz sağkalımın anlamlı olarak daha kısa olduğu, genel sağkalımda ise olumsuz bir eğilim izlendi. Bu bulgular, GRIm skorunun MM’de potansiyel bir prognostik belirteç olabileceğini göstermektedir. GRIm skoru; albumin, LDH ve NLR gibi inflamasyon, beslenme durumu ve tümör aktivitesini yansıtan parametrelerden oluşur. LDH düzeyiyle en güçlü korelasyonun saptanması, artmış tümör yükü ve hücresel yıkımla olan ilişkisini desteklemektedir.Ayrıca kalsiyum ve kreatinin düzeyleriyle pozitif korelasyon, hastalığın sistemik etkilerinin inflamatuvar süreçlerle paralel seyrettiğini göstermektedir GRIm skoru, MM hastalarında özellikle progresyonsuz sağkalımı öngörmeye anlamlı bir prognostik belirteç olabilir. Bu nedenle, GRIm skoru MM hastalarının risk sınıflandırması ve bireyselleştirilmiş tedavi planlamasında pratik ,ucuz, kolay ulaşılabilir ve etkili bir araç olarak kullanılabilir.

S4- 65 Yaş Ve Üstü Akut Myeloid Lösemi Tanılı, Düşük Yoğunluklu Tedavi Alan, Tanıdan Sonraki İlk 100 Gün Veya Sonrasında Yoğun Bakım İhtiyacı Olup Hayatını Kaybeden Hastaların Demografik Ve Klinik Özelliklerinin Karşılaştırılması

Selin Küçükyurt Kaya¹, Ahmet Kürşad Güneş¹

¹Ankara Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: İleri yaşta görülen akut myeloid lösemi (AML) olgularında hastalık genellikle kötü prognozlu olup tedaviye tolerans sınırlıdır. Yaşlı AML olgularında düşük yoğunluklu tedavi yaklaşımları (hipometile edici ajan ± venetoklaks) sıklıkla tercih edilmekle birlikte, bu hastalarda yoğun bakım ünitesi (YBÜ) ihtiyacı ve erken mortalite oranları yüksektir. Bu çalışmada, 65 yaş ve üzeri, düşük yoğunluklu tedavi alan AML hastalarında tanıdan sonraki ilk 100 gün içinde veya sonrasında YBÜ ihtiyacı gelişip hayatını kaybeden olguların demografik ve klinik özelliklerinin karşılaştırılması amaçlandı.

Yöntem: Ankara Etlik Şehir Hastanesi Hematoloji Kliniği'nde Ekim 2022–Mayıs 2025 arasında AML tanısı alan, ≥65 yaş, YBÜ'de takip edilen ve YBÜ'de izlemi sırasında hayatını kaybeden hastalar dahil edildi. Akut promyelositik lösemi tanılı hastalar ve yoğun bakım yatışı sonrası halen hayatta olan AML tanılı hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri retrospektif incelendi. Hastalar AML tanısı konulduktan sonraki ilk 100 günde YBÜ'de mortalite gelişenler (n=31) ile AML tanısı konulduktan sonraki ilk 100 günden sonra YBÜ'de mortalite gelişenler (n=26) olarak iki gruba ayrıldı. Demografik, klinik, laboratuvar ve tedavi özellikleri karşılaştırıldı. AML'ye yönelik tedavi seçimi takip eden klinisyenin kararına göre yapıldı. İstatistiksel analizlerde ki-kare ve Mann–Whitney U testi kullanıldı; p<0.05 anlamlı kabul edildi.

Bulgu: Çalışmaya toplam 59 hasta dahil edildi ve hastaların tanı anındaki medyan yaşı 74 (65–89) olup %75.9'u erkekti. İlk 100 günde mortalite izlenen hastalarda kadın cinsiyet oranı anlamlı olarak daha yüksekti (%41.6 vs %11.8; p=0.036) (Tablo 1). Yine bu grupta >80 yaş olan hasta oranı daha yüksekti (%29 vs %7.7; p=0.042). ECOG ≥2 hasta oranı ilk 100 günde mortalite izlenen grupta anlamlı olarak fazlaydı (%77.4 vs %50; p=0.03). ELN 2022 risk dağılımı gruplar arasında farklılık göstermedi (p=0.25), ancak sekonder AML oranı ilk 100 günde YBÜ yatışı olup mortalite izlenen grupta daha düşüktü (35.5% vs 57.7%, p=0.079) (Tablo 1). Medyan takip süresi 3 (1 – 23) aydı. İlk sıra tedavide, hipometile edici ajan (HMA)+venetoklaks tedavi rejimi geç kaybedilen grupta belirgin olarak daha sık olarak saptandı (%88.5 vs %38.7, p=0.001). YBÜ yatışı sırasında aktif hastalık oranı yüksek olmakla birlikte (erken: %87.1, geç: %73.1), fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p=0.159). Hiçbir hastaya allogeneik kök hücre nakli yapılmadı. Hemogram parametreleri ve tanıdaki blast yüzdesi açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Düşük yoğunluklu tedavi alan ≥65 yaş AML olgularında ilk 100 günde YBÜ'de izlenen mortalite; daha ileri yaş, kötü performans durumu ve kadın cinsiyet ile ilişkilidir. Tek ajan HMA alanlarda ilk 100 günde YBÜ'de izlenen mortalitenin anlamlı şekilde daha fazla gözlenmesi yetersiz tedavi ile ilişkili olabilir. HMA+venetoklaks tedavisi alan hastalarda daha geç dönemde YBÜ'de izlenen mortalite gözlenmesi ise tedavi ilişkili sitopeniler ve toksisiteye bağlanabilir. Bulgular, bu kırılğan popülasyonda erken dönemde performans değerlendirmesi ve uygun tedavi seçiminin kritik olduğunu göstermektedir.

S5- Yeni Tanı Akut Miyeloid Lösemi Hastalarında İnflamatuar Biyobelirteç Olarak Crp/Albümin Oranının Sağkalım Ve Prognoz Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi

Emine Merve Savaş¹, Lale Aydın Kaynar¹, Aytek Peker¹, Ahmet Kürşad Güneş¹

¹Etlik Şehir Hastanesi

Amaç: Akut miyeloid lösemi (AML), genetik ve epigenetik değişiklikler sonucu gelişen heterojen bir malignitedir. Güncel sınıflamalar genetik temelli yapılmakla birlikte, inflamatuar ve immün yolların da kemik iliği mikroçevresini etkileyerek hastalığın başlangıcı ve ilerleyişinde rol oynadığı gösterilmiştir. Bu doğrultuda, inflamasyonla ilişkili indekslerin hastalık prognozunu öngörmeye yararlı biyobelirteçler olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada, yeni tanı AML hastalarında inflamatuar bir biyobelirteç olarak CRP/Albümin oranının (CAR) prognoz ve sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Kasım 2022–Mayıs 2025 tarihleri arasında Etlik Şehir Hastanesi Hematoloji Kliniği'nde tanı alan ve intensif tedavi verilmiş yeni tanı AML olguları dahil edildi. CAR tanı anındaki CRP (mg/dL) ve albümin (g/dL) değerleri kullanılarak CRP (mg/dL) / Albümin (g/dL) formülüyle hesaplandı. Hastalar, CAR medyan değerine göre düşük ve yüksek CAR olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sağkalım analizleri Kaplan–Meier yöntemi ile yapıldı ve farklar log-rank testi ile değerlendirildi.

Bulgu: Çalışmaya 114 yeni tanı AML olgusu [ortanca yaş: 49 (19–68); K/E: 52 (%45,6) /62 (%54,4)] dahil edildi. ELN 2022 sınıflamasına göre hastaların 47'si (%41,2) iyi risk, 42'si (%36,8) orta risk ve 25'i (%21,9) kötü risk grubunda yer aldı. Tüm hastalara remisyon indüksiyon tedavisi olarak 7+3 (Ida+ARA-C) tedavisi uygulandı. 114 hastadan 86'sında (%75,4) indüksiyon tedavisi ile morfolojik remisyon elde edildi. Toplam 49 hastaya (%43,0) allojenik hematopoietik kök hücre nakli uygulandı. Tanı anında median CRP düzeyi 40,5 mg/L (2–233), median albümin düzeyi 36,0 g/L (21–49) ve median CAR 1,17 (0,05–8,05) olarak saptandı. Median takip süresi 372 (5–946) gündü. Tüm grupta yapılan Kaplan–Meier analizine göre düşük ve yüksek CAR grubunda median sağkalıma ulaşamadı. Ortalama sağkalım düşük CAR grubunda (779,9 ± 42,8 gün), yüksek CAR grubuna göre (608,8 ± 57,6 gün) anlamlı olarak yüksek saptandı (p = 0,008). ELN risk gruplarına göre sağkalım analizi yapıldı. Orta risk grubunda düşük CARlı hastalarda yüksek CARlı hastalara göre anlamlı sağkalım avantajı izlendi (800,9 ± 55,5 gün, 474,6 ± 115,9 gün; p = 0,008). CAR'ın allojeneik nakil etkisinden bağımsız değerlendirilmesi amacıyla, orta ve yüksek riskli hastalar nakil durumuna göre iki alt gruba ayrılarak CAR'ın etkisi analiz edildi. Orta veya yüksek riskli olup nakil yapılmamış hastalarda yüksek CAR'a sahip olguların genel sağkalımı düşük CAR'a sahip olgulara göre anlamlı olarak daha düşük saptandı (146 ± 36 gün ve 411 ± 92 gün; p = 0,042). Nakil yapılan hastalarda ise benzer şekilde düşük CAR olanlarda (855 ± 43 gün) yüksek CAR (698 ± 93 gün) olanlara kıyasla ortalama sağkalım daha yüksek olup fark istatistiksel olarak anlamlılık sınırındaydı (p = 0,057).

Sonuç: Bu çalışmada, tanı anında düşük CAR düzeyine sahip AML hastalarında, yüksek CAR düzeyine sahip olanlara kıyasla anlamlı bir sağkalım avantajı gözlenmiştir. Bu fark özellikle ELN orta risk grubunda anlamlıdır. Ayrıca orta ve yüksek riskli AML hastalarında allojeneik kök hücre naklinin yüksek CAR düzeyinin olumsuz prognostik etkisini büyük ölçüde ortadan kaldırdığı gözlenmiştir. Nakil kararının verilmesinde güçlük yaşanabilen orta riskli AML hastalarında, CAR düzeyi nakil endikasyonunu destekleyebilecek bir parametre olabilir. Sonuç olarak CAR düzeyi ELN risk sınıflaması ve klinik parametrelerle birlikte sağkalımı öngörmeye kullanılacak potansiyel bir biyobelirteç olabilir.

S6- Vaka Sunumu: Allojenik Kök Hücre Nakli Sonrası Refrakter GİS GVHD ve İnvaziv Aspergilloz

**Ahmet Türk¹, Altuğ Can¹, Zehra Akşit Bozkına¹, Denis Sabriye Bozer¹,
Ajda Güneş¹, Güray Saydam¹**

¹Ege Üniversitesi

Amaç: Vaka Sunumu: Allojenik Kök Hücre Nakli Sonrası Refrakter GİS GVHD ve İnvaziv Aspergilloz

Yöntem: Giriş Allojenik kök hücre nakli (AKHN) sonrası gelişen graft-versus-host hastalığı (GVHH), özellikle gastrointestinal sistem (GİS) tutulumu ile nakil sonrası mortalite ve morbiditenin en önemli sebeplerinden biridir. GİS GVHH şiddetli diyare, mukozal ülserasyon ve malabsorpsiyonla seyrederek hastada sıvı-elektrolit dengesizlikleri, beslenme yetersizliği ve sekonder enfeksiyonlara yatkınlık oluşturur. Mukozal bariyerin bozulması, fırsatçı patojenlerin translokasyonunu kolaylaştırarak invaziv fungal enfeksiyonlar gibi ciddi komplikasyonlara zemin hazırlar. Bu olgu, refrakter GİS GVHH ve biyopsi ile saptanan invaziv mantar enfeksiyonunun ölümcül seyirli bir kombinasyonunu sunmaktadır.

Bulgu: Olgu Sunumu 31 yaşında kadın hasta, 2009'da paroksizmal noktürnal hemoglobinüri (PNH) tanısı almış, eculizumab ile tedavi edilmiş ve portal ven trombozu sonrası uzun süreli warfarin kullanmıştır. 2023'te sitopeni gelişmesi üzerine yapılan kemik iliği biyopsisinde hiposellüler aplastik anemi saptanmış, MDS sitogenetik analizi negatif bulunmuştur. 24.01.2025'te akraba dışı donörden FLU-CY-ATG hazırlık rejimi sonrası allojenik kök hücre nakli uygulanmıştır. Nakil sonrası ikinci haftada hastada günde 20'ye varan sulu diyare, karın ağrısı ve oral alım bozukluğu gelişmiştir. Endoskopik incelemede eroziv antral gastrit, granüler duodenal mukoza ve kolonik hiperemi-ödem saptanmış, biyopsiler GVHH ile uyumlu gelmiştir. Tedavide yüksek doz metilprednizolon, siklosporin, ruxolitinib ve metotreksat başlanmış, etanercept onayı alınmıştır. Ancak refrakter diyare, mukozal frajilite ve tekrarlayan alt GİS kanamaları devam etmiş; total parenteral beslenme başlanmış ve nazojejunal beslenme tüpü takılmıştır. Takipte hastada CMV DNA progresyonu gelişmiş ve intravenöz gansiklovir başlanmıştır. İdrarda >10⁹ kopya BK virüs saptanmış, intravezikal sidofovir ve levofloksasin uygulanmıştır. Derin nötropeni ve persistan ateş atakları sırasında geniş spektrumlu antibiyotik tedavileri (piperasilin-tazobaktam, meropenem, tigesiklin, teikoplanin) verilmiştir. Başlangıçta flukonazol profilaksisi alan hastada nöbet gelişmesi üzerine ilaç kesilmiş, posakonazol başlanmış; intolerans nedeniyle vorikonazol denenmiş ancak halüsinasyonlar gelişince liposomal amfoterisin B'ye geçilmiş ve doz 5 mg/kg'a yükseltilmiştir. Kolon biyopsisinde kümeler oluşturan mantar hifleri izlenmesi üzerine kaspofungin eklenmiş, kombine antifungal tedaviye rağmen klinik kötüleşme sürmüştür. İzlemede C. glabrata fungemisi saptanmış, santral kateter çekilmiştir. BT görüntülemesinde jejunal anlarda duvar kalınlaşması, batında serbest sıvı, sağ akciğer alt lob segmenter dalında pulmoner tromboemboli ve pnömomediastinum izlenmiştir. Derin trombositopeni nedeniyle antikoagülasyon düşük doz uygulanabilmiştir. Elektrolit dengesizlikleri (hiponatremi, hipokalemi, hipomagnezemi) düzeltilmeye çalışılmış, ancak septik tablo ilerlemiş, inotrop ihtiyacı artmış ve hasta yoğun bakıma devredilmiştir. Yoğun bakımda tüm destek tedavilerine rağmen multiorgan yetmezliği gelişmiş ve hasta kaybedilmiştir.

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

Sonuç: Tartışma ve Sonuç Bu olgu, refrakter GİS GVHH'nin klinik yönetimde ne kadar zorlu olabileceğini göstermektedir. Mukozal bariyer bütünlüğünün kaybı, bakteriyel translokasyon ve fungemiye yol açarak mortaliteyi artırmıştır. Küf-aktif antifungal tedaviye erken başlanmasına rağmen hastada kontrol sağlanamamış, eşlik eden CMV reaktivasyonu, BK virüs enfeksiyonu ve derin nütropeni süreci ağırlaştırmıştır. Literatürde posakonazol profilaksisinin GVHH hastalarında invaziv aspergillozu anlamlı derecede azalttığı gösterilmiştir, ancak bu olgu yoğun immünsüpresyon ve tedaviye dirençli GVHH varlığında mortalitenin hâlâ yüksek olduğunu ortaya koymaktadır. Erken tanı, agresif immünsüpresyon kontrolü, nutrisyonel destek ve multidisipliner yaklaşım bu hasta grubunda hayati öneme sahiptir.

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

POSTER BİLDİRİLER

P1- Persistan Oral Kanama ile Başvuran Esansiyel Trombositozlu Hastada Yüksek Titreli Edinsel Hemofili A

Hakan Turan Kiriş¹, Ajda Güneş¹, Denis Sabriye Bozer¹, Güray Saydam¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç : Edinsel hemofili A, nadir görülen, otoimmün kökenli, yaşamı tehdit edebilecek kanamalarla seyreden bir koagülopati olup, faktör VIII'e karşı gelişen inhibitör antikorlarla karakterizedir. Genellikle ileri yaşta ve altta yatan malignite, otoimmün hastalık veya hematolojik bozukluklarla ilişkili olarak ortaya çıkar. Bu vakayı sunmamızdaki amaç mukozal kanama ile başvuran ileri yaş, trombositopenik olmayan hastalarda edinsel hemofiliye yönelik farkındalığı arttırmaya çalışmaktır.

Bulgu: 64 yaş erkek hasta, ağız içi durmayan kanama şikayeti ile başvurdu. 2018 yılında yapılan tetkiklerinde trombositoz (PLT: 801 bin) saptanmış, JAK2 V617F mutasyonu %69.9 oranında pozitif bulunmuş ve esansiyel trombositoz (ET) tanısı ile hidroküre başlanmıştı. Bisitopeni gelişmesi üzerine anagrelid tedavisine geçilmiş. Mart 2025'te hematüri ile başvuran hastanın BT görüntülemesinde sağ böbrek toplayıcı sistemde dilatasyon saptanmış ve ürolojik girişim planlanmışken, sol kolda kan alma sonrası yaygın ekimoz ve ödem gelişmesi nedeniyle işlem iptal edilmiş. Şikayetler lokal tedavi ile gerilemiş. Ancak 1 Nisan 2025'te sol bukkal mukozasını yanlılıkla ısırması sonrası başlayan kanama, yapılan birçok girişime rağmen kontrol altına alınamamış. Yapılan tetkiklerde aktive parsiyel tromboplastin zamanı (APTZ) yüksek saptanması üzerine hasta edinsel hemofili ön tanısıyla EÜTF Hematoloji'ye yönlendirilmiş. APTZ: 66 sn (dış merkezde), 42 sn (EÜTF), APTZ Mixing Testi: 0. sa: 30.2 sn → 2. sa: 39.3 sn, Faktör VIII aktivitesi: %12.2, Faktör VIII inhibitörü: 32 BU/mL, vWF antijeni: %178, vWF ristotsetin kofaktör: %172, Faktör IX: %107.5, PZ: 14.4 sn, INR: 1.17, Fibrinojen: 309 mg/dL, D-Dimer: 1290 ng/mL olarak saptanmış. Farklı merkezlerde 2 ünite eritrosit süspansiyonu, 2 ünite havuzlanmış trombosit ve 1 ünite taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonu yapılmış, Kulak Burun Boğaz (KBB) tarafından koterizasyon uygulanmış fakat kanama kontrolü sağlanamamıştır. Tanı ve etyolojik inceleme amacıyla servise yatırıldı. Hastanın özgeçmişinde diş çekimi ve implant gibi girişimler sonrası kanama hikayesi yoktur, çocukluk döneminde de sünnet sonrası benzer öykü bildirilmemiştir. Hastanın etyolojik inceleme açısından tetkikleri yapılmıştır. Malignite taraması amacıyla intravenöz kontrastlı boyun, toraks ve abdomen tomografisi çekilmiş. Endoskopik ve kolonoskopik olarak değerlendirilmiş. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapılmış. İmmünolojik belirteçler incelenmiş. Çekilen tomografilerde Perikardiyal efüzyon, pulmoner HT şüphesi, kemiklerde heterojen görünüm ve sternum/vertebral ışın geçirgenliği artışı, Malignite veya emboli bulgusu saptanmamış. Endoskopi ve kolonoskopide belirgin bir kitle bulgusu gözlenmemiş. İmmünolojik incelemede ANA 1/100 pozitif, granüler-benekli olarak sonuçlanmış. ANA profili negatif olarak sonuçlanmış. Kemik iliği biyopsisi sonucunda hastada Megakaryositlerde artış, kümelenme ve hiperlobüle görünüm saptanmış, retiküler lif derecesi biyopsi genelinde II, odaksal bazı alanlarda III olarak saptanmış. Esansiyel trombositoz (ET) nedeniyle takip edilen olguda ilaç veya ET ilişkili myelofibrozis olarak düşünülmüştür. Hastaya tedavi olarak 1 mg/kg'dan metilprednizolon başlanmıştır. 8 hafta tedavi planlanan hastanın 8 hafta sonunda inhibitör düzeyi 32 BU/mL'den <0.6 BU/mL düzeyine gerilemiştir.

Sonuç: Bu olguda esansiyel trombositoz gibi altta yatan bir hematolojik hastalık olması, edinsel hemofili gelişimine zemin hazırlamış olabilir. Mixing test ile inhibitör varlığı desteklenmiş, FVIII düzeyinin düşüklüğü ve inhibitör düzeyinin 32 BU/mL olması tanıyı doğrulamıştır. Mukozal kanamalarda ön planda trombositopeni düşünülse de hastada kan alma sonrası gelişen geniş ekimoz ve hematom öyküsü olması, APTZ uzunluğunun mevcut olması, durmayan mukozal kanama ile başvuran özellikle ileri yaş hastalarda edinsel hemofilinin de akla gelmesi gerekmektedir.

P2- Diffüz Büyük B Hücreli Lenfomada Geç Nüks ve Kurtarma Tedavisine Yanıt: Bir Olgu Sunumu

Oben Belen¹,Güray Saydam¹,Ajda Güneş¹,Ali Yılmaz¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Amaç: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (DBBHL), erişkinlerde en sık görülen agresif lenfoma türüdür [1]. Genellikle hızlı büyüyen lenf nodları, ateş, gece terlemesi ve kilo kaybı gibi sistemik belirtilerle ortaya çıkar [2]. Hücresel alt tiplerin (germinal merkez kökenli [GCB] veya dışı [non-GCB]) tanımlanması, hedefe yönelik ve bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarını gündeme getirmiştir [3]. Standart immünoterapi ve kemoterapi kombinasyonları (ör. R-CHOP), özellikle erken evre olgularda yüksek oranda yanıt sağlar. Ancak bazı hastalarda direnç veya relaps gelişebilmekte, bu durumda alternatif tedavi protokollerine ihtiyaç duyulmaktadır [4].

Yöntem: Altmış dokuz yaşında erkek hasta, hipertansiyon ve talasemi taşıyıcılığı öyküsüyle 2022 Haziran ayında başlayan öksürük, ateş ve gece terlemesi nedeniyle başvurdu. Toraks BT’de mediastinal lenfadenopati izlendi. Bronkoskopik biyopsi CD20 ve PAX5 pozitif B hücreli proliferasyon şüphesi gösterdi; eksizyonel biyopsi sonrası DBBHL tanısı koyuldu. Hans algoritmasına göre GCB fenotipli, evre IV hastalık olarak değerlendirildi. Kasım 2022 biyopsisinde GCB fenotipi doğrulandı, MYC negatifti. PET-CT’de mediastinal ve karaciğer hilusunda yüksek FDG tutulumu izlendi. Aralık 2022’de R-CHOP protokolü başlandı. Altı kür tedavi sonrası Nisan 2023 PET-BT’sinde tam remisyon elde edilerek hasta izleme alındı.

Bulgu: Mayıs 2025’te takiplerde yapılan kesitsel görüntülemelerde nüks şüphesi üzerine PET-BT çekildi. Hipermetabolik lenf nodları saptandı ve boyun biyopsisi non-GCB fenotipli nüksü doğruladı. Kemik iliği biyopsisi normosellülerdi. Nüks nedeniyle R-ICE protokolü planlandı. İki kür R-ICE sonrası sistemik görüntüleme tam yanıt olarak değerlendirildi. Eylül 2025 kontrol PET/BT’de servikal zincirdeki nodların çoğunda tam regresyon (Deauville 1–2) izlendi; yalnızca sağ posterior servikalde Deauville 4 düzeyinde tek nod kaldı. SMA düzeyindeki nod metabolik olarak tamamen gerilemişti (Deauville 2). Sol batındaki önceki odaklar seçilemedi. Akciğerlerde infektif süreçlerle uyumlu buzlu cam dansitesinde alanlar saptandı. Sol alt paratrakeal lenf nodu Deauville 3 düzeyinde olup reaktif olarak değerlendirildi.

Sonuç: DBBHL klinik ve biyolojik açıdan heterojen seyirlidir [1]. GCB ve non-GCB alt tiplerinin ayrımı, hem prognoz hem de tedavi stratejileri açısından belirleyicidir [3]. Olgumuzda başlangıçta GCB fenotipine iyi yanıt alınmış, ancak yaklaşık 2,5 yıl sonra non-GCB fenotiple nüks gelişmiştir. Nüks olgularda R-ICE gibi kurtarma tedavileri ve uygun hastalarda otolog kök hücre nakli temel yaklaşımlardır [4]. PET/BT, hem tedavi yanıtının değerlendirilmesinde hem de nüks takibinde kritik rol oynar [2]. Bu vaka, fenotip değişikliğinin klinik seyir üzerindeki etkisini ve metabolik yanıt izleminin tedavi planlamasındaki önemini vurgulamaktadır. Kaynakça 1. WHO Haematolymphoid Tumours, 5th Ed. 2022. 2. Barrington SF et al. J Clin Oncol. 2014. 3. Alizadeh AA et al. Nature. 2000. 4. Gisselbrecht C et al. J Clin Oncol. 2010.

P3- Refrakter İmmün İlişkili TTP'de Daratumumab Tedavisinin Etkinliği: Bir Olgu Sunumu

Hamide Tuğba Uluçay¹, Volkan Karakuş¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Son yıllarda plazma hücrelerini hedefleyen anti-CD38 monoklonal antikör daratumumab, refrakter otoimmün hastalıklarda olduğu gibi iTTP'de de umut verici bir ajan olarak öne çıkmıştır. Daratumumab, uzun ömürlü plazma hücrelerini ortadan kaldırarak inhibitör antikör üretimini baskılar ve ADAMTS13 aktivitesinin yeniden kazanılmasına katkı sağlar. Ancak literatürde daratumumab ile tedavi edilen refrakter iTTP olgu sayısı halen sınırlıdır. Bu nedenle, klasik tedavilere yanıtız seyreden ve daratumumab tedavisi sonrası tam remisyon sağlanan bir refrakter iTTP olgusu sunulmuştur.

Yöntem: Kırk yedi yaşında, bilinen komorbid hastalığı olmayan erkek hasta ateş, halsizlik ve yaygın vücut ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Fizik muayenesinde belirgin solukluk ve bilinç değişikliği mevcuttu. Başvuru laboratuvarında ağır anemi, belirgin trombositopeni ve hemolitik parametrelerde yükselme saptandı. Periferik yaymada her sahada 10 şistosit izlendi. ADAMTS13 aktivitesi belirgin düşük, inhibitör düzeyi ise yüksek saptanarak immün ilişkili TTP tanısı doğrulandı. Direk antiglobulin testleri negatifti. Hastada iTTP ön tanısıyla plazmaferez, metilprednizolon ve rituksimab başlandı. Takiplerinde kısmi yanıt elde edilmesine rağmen izlem sürecinde birden fazla relaps gelişti. Relaps ataklarında plazmaferez ile birlikte sırasıyla, bortezomib ve CVP (siklofosamid, vinkristin, prednizon) tedavileri uygulandı. Her bir tedaviye geçici yanıtlar alınmasına rağmen hastalık tekrarlayıcı seyir gösterdi. Hastanın 4. Atağından tedavi olarak daratumumab ile plazmaferez başlandı. Dört siklus haftalık daratumumab (1400mg sc) uygulaması yapıldı. Hastanın trombositleri tedavinin 4. Gününde 100000/mm³ değerinin üzerine çıktı ve daratumumabın 2. Dozundan itibaren plazmaferez kesildi. Hematolojik ve biyokimyasal remisyon 5 ay korundu.

Bulgu: Refrakter ya da sık relapslı iTTP olgularında tedavi stratejileri halen tam olarak netleşmemiştir. Geleneksel yaklaşım, terapötik plazma değişimi (TPE), kortikosteroid, rituksimab ve caplacizumab kullanımını içerir. Ancak bu ajanlara yanıt alınamayan hastalarda plazma hücre-hedefli tedaviler giderek daha fazla dikkat çekmektedir. Daratumumab, CD38 yüzey antijenini hedefleyen bir monoklonal antikördür ve uzun ömürlü plazma hücrelerinin eliminasyonu yoluyla dolaşımdaki otoantikör üretimini azaltır. İlk bildirilen olgularda, daratumumab infüzyonu sonrasında ADAMTS13 inhibitörünün kaybolduğu ve enzim aktivitesinin normale döndüğü gösterilmiştir. Sonraki retrospektif serilerde, refrakter veya sık relapslı iTTP hastalarında daratumumab tedavisiyle ADAMTS13 aktivitesinde anlamlı artış ve klinik remisyon oranlarının %80–90'a kadar ulaştığı bildirilmiştir.

Sonuç: Refrakter immün ilişkili TTP olgularında standart tedavilere yanıtızlık durumunda daratumumab, CD38 pozitif plazma hücrelerini hedefleyerek hızlı ve etkili bir remisyon sağlayabilir. Bizim olgumuzda da daratumumab sonrası belirgin hematolojik düzelme izlenmiş, ancak tedavi sonrası relaps gelişmesi uzun dönem etkinliğin sınırlı olabileceğini göstermiştir. Literatürde bildirilen benzer vakalarla uyumlu olarak, daratumumab refrakter iTTP tedavisinde umut verici bir seçenek olmakla birlikte, sürdürülebilir yanıt için yakın izlem ve kombine tedavi stratejilerinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

P4- Demir Eksikliği İle Maskelenen HbH Hastalığı

F. Nurcan Alhan¹

¹Alanya Eğitim Araştırma Hastanesi

Amaç: GİRİŞ: Hemogloblin H hastalığı ,alfa globulin zincirlerinin belirgin şekilde azalması ve fazla Beta globulin zincirinin tetramer (β_4 veya HbH) oluşumuna yol açması sonucu oluşan talasemi intermedia'nın en yaygın şeklidir Orta-ağır hemolitik anemiye yol açan klinik olarak değişken bir grup hastalıktır.(delesyonel ve non-delesyonelHbH hastalığı)Bazı hastalarda hiç transfüzyon gereksinimi olmazken ,bazılarında aralıklı hatta düzenli transfüzyon gerekebilir. İnefektif eritropoez ve kronik kompanse hemolize bağlı mikrositer anemi (hb:5-11gr/dl) ,hepatosplenomegali , barsaktan artmış demir emilimi gözlenen bulgulardır. Transfüzyon bağımlı olmayan HbH hastalarında anemi ve inefektif eritropoez daha az olacağından barsaktan artmış demir emilimine bağlı demir yükü daha yavaş gelişir. Genetik hastalık olmasına rağmen HbH miktarı , eşlik eden HbS varyantı, bazı genetik faktörler, enfeksiyonlar veya demir eksikliği anemisi gibi edinilmiş faktörler tarafından baskılanabilir.

Yöntem: Anahtar Kelimeler: Alfa talasemi, HbH hastalığı , Demir Eksikliği Anemisi VAKA: 49 yaş kadın hasta, uzun yıllardır demir eksikliği nedeni ile oral tedavi , bazende yılda bir-iki kez IV demir tedavisi almasına rağmen anemisinin devam etmesi nedeniyle yönlendirildi.Anamnezinde yirmili yaşlarından buyana düzensiz oral demir preparatları kullandığı ,son 2 yıldan beri de hemogloblin değeri 5-7gr/dl arasında olunca IV demir tedavisi aldığı öğrenildi. Vejeteryan beslenmeyen adet düzenleri olağan ve kanaması normal olan hastanın fizik muayenesinde skleralarda belirgin solukluk dışında patolojik lenfadenopati , hepatosplenomegali saptanmadı.Hastanın laboratuvar tetkiklerinde Hb:5.2 gr/dl Htc:16,3 MCV : 58 RDW: 28,2 WBC :7000 Trombosit: 476000 /mm³ Ferritin: 6,9 ng/ml serum Fe: 50 Transferrin saturasyonu %12 tespit edildi. Hafif retikülositozu dışında karaciğer böbrek testleri normal idi. Periferik yaymada hipokrom mikrositer eritrositler, target hücreleri, anizositoz, poikilositoz ve polikromazi izlendi. Hastadan Talasemi açısından Hemogloblin elektroforezi gönderildi. HbA₂ %2,1 HbF %0 , HbA %98 saptandı .Yapılan Ultrasonda Hepatosplenomegali izlenmedi. 1 yıl önce yapılan Endoskopi ve kolonoskopi tetkiklerinde patoloji olmayan hastanın kadın doğum muayenesinde de problem saptanmadı. Etiyolojik sebep bulunamayan hastaya semptomatik anemisi nedeni ile IV demir replasmanı (500+1000mg) başlandı 4 hafta sonra kontrolde Hb 7,1 gr/dl Htc:24,4 MCV :61 RDW:17 ,9 Ferritin 150 olarak ölçüldü. Yaymada hipokrom mikrositer eritrositler, target hücreleri, anizositoz, poikilositoz yanısıra yer yer inklüzyon cisimcikleri içeren eritrositler gözlendi.Anemisinde düzelme olmayan hastadan tekrar HbEF çalışıldı, HbA₂ %1,4 HbF %0,2 ve HbH varlığı tespit edildi. Alfa Talasemi Mutasyon analizinde bileşik heterozigot -3,7 ve -20.5 delesyonları saptandı. HbH hastalığı tanısı konuldu

Bulgu: TARTIŞMA:HbH Hastalığında temel patogenez, inefektif eritropoez ve kronik hemolizdir. Barsaktan artan demir emilimi nedeniyle serum ferritin düzeyinin normal veya yüksek olması beklenir Ancak Hb H'li hastaların çoğu kan transfüzyonuna, standart demir şelasyon tedavisine ve splenektomiye nadiren ihtiyaç duyar. Bu nedenle HbH hastalığı üzerine eklenen demir eksikliği anemisi sık görülebilen bir tablo değildir. HbH miktarı , eşlik eden HbS varyantı, bazı genetik faktörler veya demir eksikliği anemisi gibi edinilmiş faktörler tarafından baskılanabilir. HbH yapı olarak dengesiz olup ,elektroforezde alkali Ph da hızlı hareket eden bant olarak görülür (%4 -25) . HbH hastalığında demir eksikliği ile aneminin şiddeti arttığında dengesiz olan HbH , elektroforezde azalabilir veya kaybolabilir . Hb H hastalığı olan ve akut enfeksiyon ile aktive olan hemolitik atak dışında , olağandışı şiddetli anemi ile başvuran hastalarda , demir eksikliği katkıda bulunan faktörlerden biri olarak düşünülmelidir . Tersine, vakada olduğu gibi , demir eksikliği anemisi durumunda, demir yeterli düzeyde takviye edildiğinde, Hb düzeyi normal aralığa ulaşmıyorsa , Hb H hastalığı dışlanmalıdır çünkü demir eksikliği Hb H bandını baskılayabilir

P5- Kan Grubu Tayinini Engelleyen Soğuk Aglütinin Sendromu ile Prezente Marjinal Zon Lenfoma: Nadir Bir Olgu Sunumu

Nermin Keni Beğendi¹

¹Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Amaç: Marjinal zon lenfoma, indolent seyirli bir B hücreli lenfomadır. Sekonder CAS' nin literatürde bildirilen bir nedenidir. Flowsitometride CD19, CD20, CD23ve FMC7 pozitifliği tanı aşamasında önemlidir. Soğuk aglütinin hastalığı (SAH), genellikle monoklonal IgM antikorların eritrosit yüzeyindeki I (çoğu erişkin hücrede bulunan) veya i antijenine düşük sıcaklıklarda bağlanmasıyla kompleman yolunun aktivasyonu sonucu C3b / C3d deposizyonu ve ekstrasvasküler hemolizin ön planda görüldüğü (nadiren C5a ve sonrası aktive olması ile intravasküler hemoliz), sıklıkla sekonder nedenlere bağlı ortaya çıkan, nadir görülen bir otoimmün hemolitik anemi (OİHA) alt tipidir. En sık olarak enfeksiyonlar (özellikle Mycoplazma pnömoni ve EBV) ya da lenfoproliferatif hastalıklarla ilişkilidir Sekonder nedenlerle ilişkili olduğu zaman soğuk aglütinin sendromu (SAS) olarak adlandırılmaktadır. Ciddi hemolitik anemi tablosu ile başvuran, kan grubu tayininin yapılamadığı 72 yaş erkek hastada ek tetkikler sonucunda, Marjinal zon lenfoma (MZL) zemininde gelişen SAS tanısı konulmuştur.

Yöntem: 72 yaşında BPH, aort anevrizması öyküleri olan olgunun başvuruda derin anemisi (5 gr/dL) ve hemoliz bulguları mevcut olup periferik yaymada aglütine eritrositler görülmesi üzerine SAH/SAS düşünüldü. Semptomatik anemisi olup, uyumlu kan ürünü bulunamayan kan grubu tayini de yapılamayan hastaya plazmaferez eşliğinde 0 (Rh-) eritrosit desteği yapıldı. direkt coombs testi c3d ve IgG ile +++/+++ , soğuk aglütinin; pozitif gözlenen hastaya toplam 7 seans plazmaferez ve 4ü 0 (Rh-) eritrosit verildi. Splenomegalisi olan olgunun flowsitometri tetkiki; marjinal zon lenfoma ile uyumlu görüldü, Kiabx: lenfoma infiltrasyonu ile uyumlu. R-CVP tedavisi planlandı

Bulgu: Değişken Bazal 7 seans plazmaferez sonrası 2 kür R-CVP sonrası Hb gr/dL 4,8 8 12,4 MCV fL 110 121 86,3 MCH pg 40 85,8 30,7 MCHC gr/dL44,5 68,5 35,6 Lenfosit x10⁶/uL 3070 6850 1390 LDH U/L 565 484 185 Total Bil. mg/dL 2,6 5,38 0,51 Direkt Bil. 0,49 0,54 0,26 Direkt coombs IgG:+++/ C3d:+++ IgG:++/ C3d: +++ İndirekt coombs +++++ +++++ ++ Soğuk Aglütinin (+) (+) (-)

Sonuç: Bu vaka, hemolitik anemi ile başvuran olgularda sekonder nedenlerin –özellikle hematolojik malignitelerin– sistematik olarak araştırılması gerektiğini, ayrıca yüksek titreli soğuk aglütininlerin kan gurubu tayini karmaşasına kadar tanı ve tedavi sürecinde ciddi zorluklara yol açabileceğini göstermektedir.

P6- Nadir Bir Malignite ile Klinik Karşılaşma: Epigastrik Ağrı ile Prezente Plazmablastik Lenfoma

Görkem Gültekin¹, Ajda Güneş¹, Zehra Akşit Bozkına¹, Güray Saydam¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç: Plazmablastik lenfoma (PBL); genellikle HIV pozitif bireylerde ve EBV ilişkili olarak görülen, nadir, agresif seyirli bir diffüz büyük B hücreli lenfoma alt tipidir. ABD SEER veritabanına göre yıllık insidansı yaklaşık 0,07/100.000 kişidir (1). HIV negatif, immünkompetan hastalarda da görülür. Bu grupta prognoz sıklıkla daha kötü seyretmektedir. Hastalık, yüksek proliferatif aktiviteye sahip (Ki-67 genellikle >%90) ve sıklıkla kemik iliği ile gastrointestinal sistem, karaciğer, dalak gibi ektranodal organ tutulumu ile karakterizedir (2). Geçmeyen karın ağrısı şikayetiyle başvuran ve üst gastrointestinal sistem endoskopisiyle plazmablastik lenfoma tanısı alan agresif klinik seyirli olgumuza dair deneyimlerimizi paylaşmayı hedefledik.

Yöntem: 1. Hansen AR, Vardell VA, Fitzgerald LA. Epidemiologic characteristics and outcomes of plasmablastic lymphoma in the US: SEER and NCDB analysis. Clin Lymphoma Myeloma Leuk. 2024;24(4):152-60. 2. Castillo JJ, Bibas M, Miranda RN. Biology and treatment of plasmablastic lymphoma. Br J Haematol. 2015;169(4):481-91. 3. Castillo JJ, Winer ES, Stachurski D, et al. Prognosis in plasmablastic lymphoma: multicenter study of 61 cases. Biol Blood Marrow Transplant. 2015;21(5):855-9. 4. Dittus C, Grover N, Ellsworth S, et al. Bortezomib plus DA-EPOCH in plasmablastic lymphoma: retrospective analysis. Leuk Lymphoma. 2018;59(9):2121-7. 5. Ryu YK, Ricker EC, Soderquist CR, et al. Daratumumab plus chemotherapy for advanced plasmablastic lymphoma. J Clin Med. 2022;11(16):4928.

Bulgu: 37 yaşındaki kadın hasta 1 aydır devam eden karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Yapılan üst gastrointestinal sistem endoskopisinde mideden alınan biyopsinin histopatolojik incelemesinde plazmablastik ve bir kısmı immunoblastik morfolojide neoplastik lenfoid hücreler CD138, CD38, CD30, MUM1 ve Bcl-2 pozitif; CD20, CD79a, PAX5, CD3, ALK, HHV8, EBER negatif; c-MYC pozitif; Ki-67 %98-100 saptanarak plazmablastik lenfoma tanısı aldı. Pozitron emisyon tomografisinde (PET-CT) mide distal yarısından çıkışına kadar uzanan yoğun hipermetabolik kitle ile birlikte abdominopelvik implantlar, retroperitoneal lenf nodları ve yaygın litik kemik lezyonları saptanarak Evre 4 hastalık olarak değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyon biyopsisinde benzer fenotipe sahip yaygın plazmablastik infiltrasyon izlendi. Hastanın HIV serolojisi ve EBER testi negatifti. Standart V-EPOCH protokolü tedavisi başlandı. İnterim PET/CT görüntülemesinde deuville 4-5 lezyonları olması sebebiyle daratumumab-ICE protokolü 2 kür verildi. Otolog kök hücre nakli (ASCT) planlarak kök hücre mobilizasyonu ile 6,38 milyon/kg kök hücre toplandı. Tedavi yanıtı değerlendirilen hastanın 1 ay içinde mide, abdominopelvik, mediastinal, plevral, sürrenal, toraks duvarı ve kemiklerde yaygın hipermetabolik lezyonlarla progresyon izlendi. Karında şişlik ve ağrı şikâyetlerinde progresyon olması üzerine yapılan kontrastlı batın görüntülemesinde mide ve çevre dokularda kitlesel lezyonların yanı sıra yaygın asit ve peritoneal tutulumda artış izlendi. Yapılan batın asit örnekleme plazmablastik hücre infiltrasyonu ile uyumlu bulundu (Şekil 1). Hastalık progresyonu ile uyumlu bulgulara sahip olguya HYPER-CVAD B protokolü başlandı. Olgunun servismizde tedavi süreci ve klinik izlemi devam etmektedir. Sistemik tedavi yanıtı alınması halinde ASCT planlanmaktadır.

Sonuç: Plazmablastik lenfomanın median sağkalım çoğu seride 6-19 ay arasındadır. HIV negatif immünkompetan olgularda sağkalım daha da kısadır (2). Olgu, yoğun kemoterapi ve hedefe yönelik ajanlara rağmen refrakter izlenmiştir. Kurtarıcı tedaviye yanıt alınırsa nakil seçeneği tekrar gündeme gelebilir ancak primer refrakter hastalarda faydası sınırlıdır (3). Literatürde yoğun kemoterapiye bortezomib veya daratumumab eklenmiş protokollerle parsiyel başarılar bildirilmiştir (4,5). Mevcut veriler, zayıf hastalar, santral tutulumu olan hastalar ve kalp, böbrek, karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalar için spesifik öneriler sunmakla sınırlıdır. Bu hastalar,

ANTALYA

HÜCRESEL TEDAVİLER SEMPOZYUMU

Prof. Dr. İhsan Karadoğın Anısına

7 - 9 Kasım 2025

Sherwood Exclusive Lara / Antalya

güncel kılavuzlara ve tedavi eden hekimin klinik değerlendirmesine göre bireyselleştirilmiş tedavilerle yönetilmelidir.