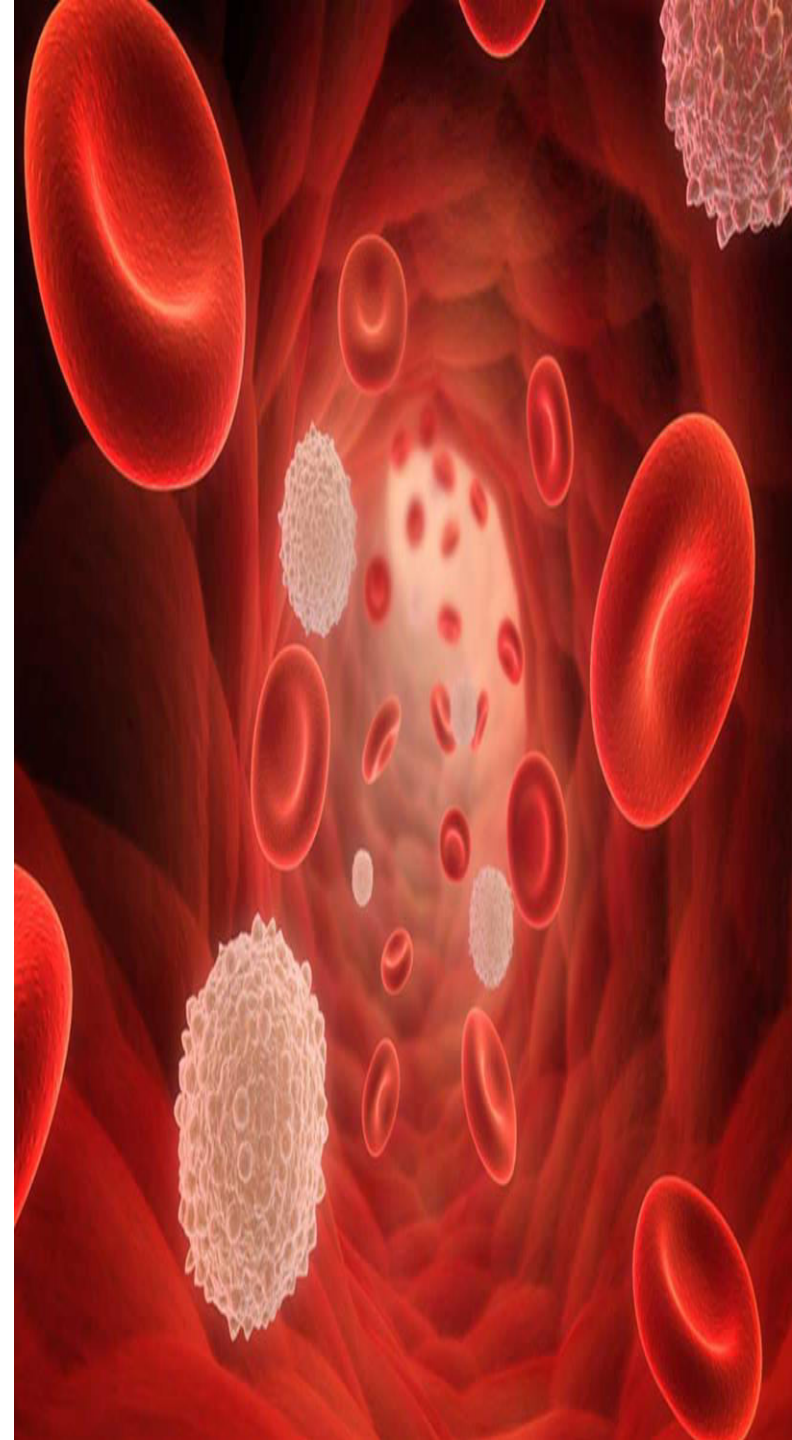




ÇOCUK HEMATOLOJİ BİLİM DALI OLGU SUNUMU

15 Aralık 2020

Arş. Gör. Dr. Hatice BAYRAKTAR
Uz. Dr. Mehmet AZİZOĞLU
Dr. Öğr. Gör. Sema AYLAN GELEN
Prof. Dr. Emine ZENGİN
Prof. Dr. Nazan SARPER



OLGU

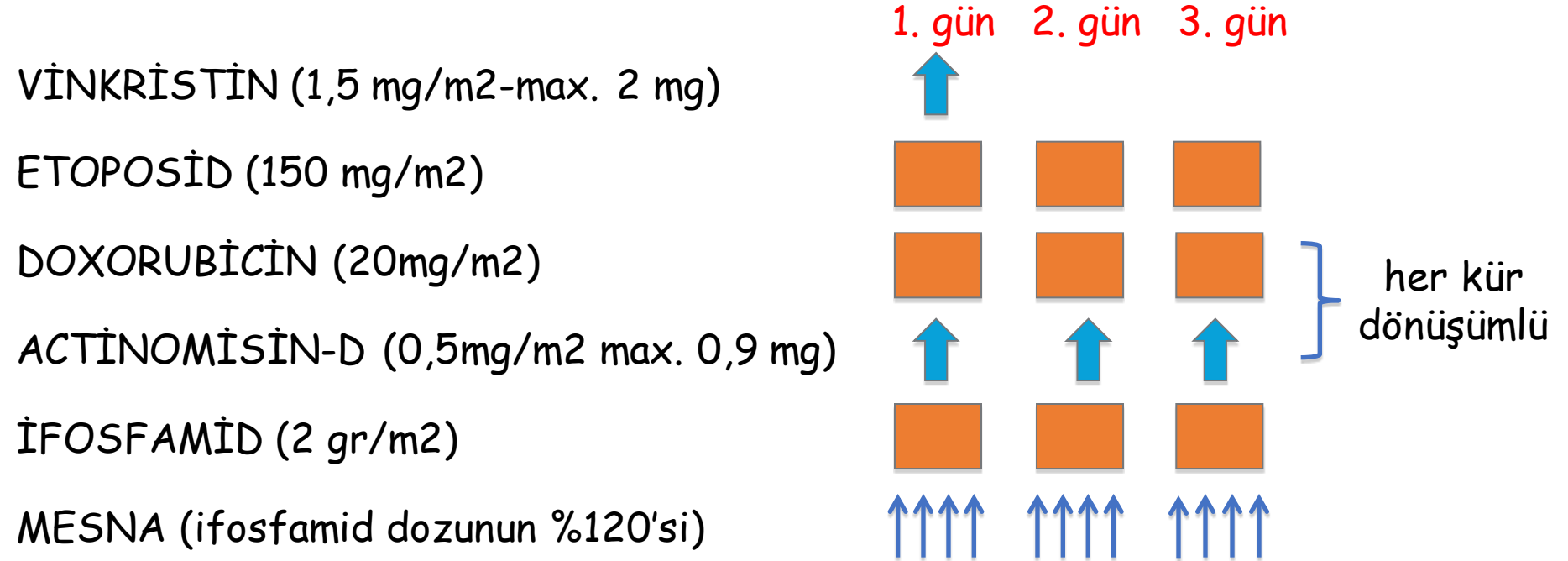
11 yaş 5 ay erkek hasta

Şikayeti: Aktif şikayeti yok,
takiplerinde pansitopeni saptanmış.

ÖYKÜ

- Eylül 2018'de sol kostofrenik sinüs bölgesinde kitlesi olması ve plevral efüzyonunun eşlik etmesi nedeni ile biyopsi yapılmış.
- Biyopsi sonucu Ewing Sarkomu tanısı alan hastaya EuroEwing 2008 KT protokolü gereği neoadjuvan EVAİA kemoterapisi başlanmıştır.

EVAİA



3 haftada 1

ÖYKÜ

- Kemoterapinin 3. küründen sonra primer tümör bölgesine 25 fraksiyonda toplam 45 Gy radyoterapi almış.
- 5. kür KT sonrası 14/02/2019 tarihinde opere edilmiş (primer kitle rezeksiyonu).
- 11/08/2019 tarihinde 12. kür kemoterapisini alan hasta remisyon olarak kabul edilmiş.

ÖYKÜ

- Tedavi bitiminden 6 ay sonra rutin takiplerinde, hastanın yapılan tetkiklerinde pansitopeni saptanmış.

ÖZGEÇMİŞ

- Prenatal: Özellik yok
- Natal: Özellik yok
- Postnatal: Özellik yok
- Eylül 2018'de Ewing sarkomu tanısı almış.
- 14/02/2019'de opere edilmiş

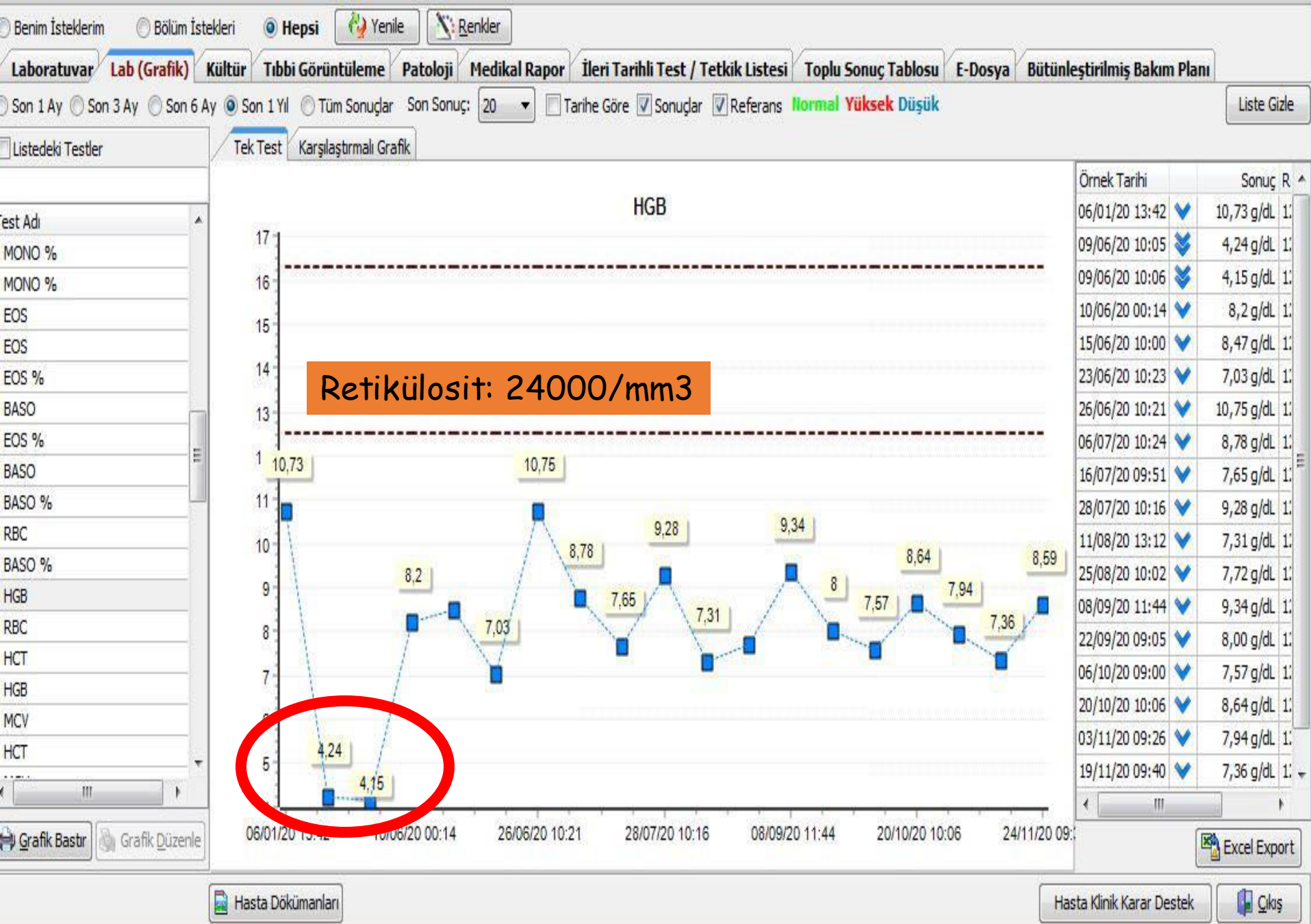
SOY GEÇMİŞ: Özellik yok

FİZİK MUAYENE

- Bilinç açık, oryante-koopere
- **Cilt rengi hafif soluk**, turgor-tonus doğal, döküntü yok
- Orofarenks doğal mukozit yok, hiperemi yok
- Kalp sesleri ritmik S1 S2 doğal **1/6 sistolik üfürümü mevcut**, KDZ<2 sn
- AC sesleri doğal ral yok ronküs yok
- Batın rahat defans yok rebaund yok, KC ve dalak ele gelmiyor.

FİZİK MUAYENE

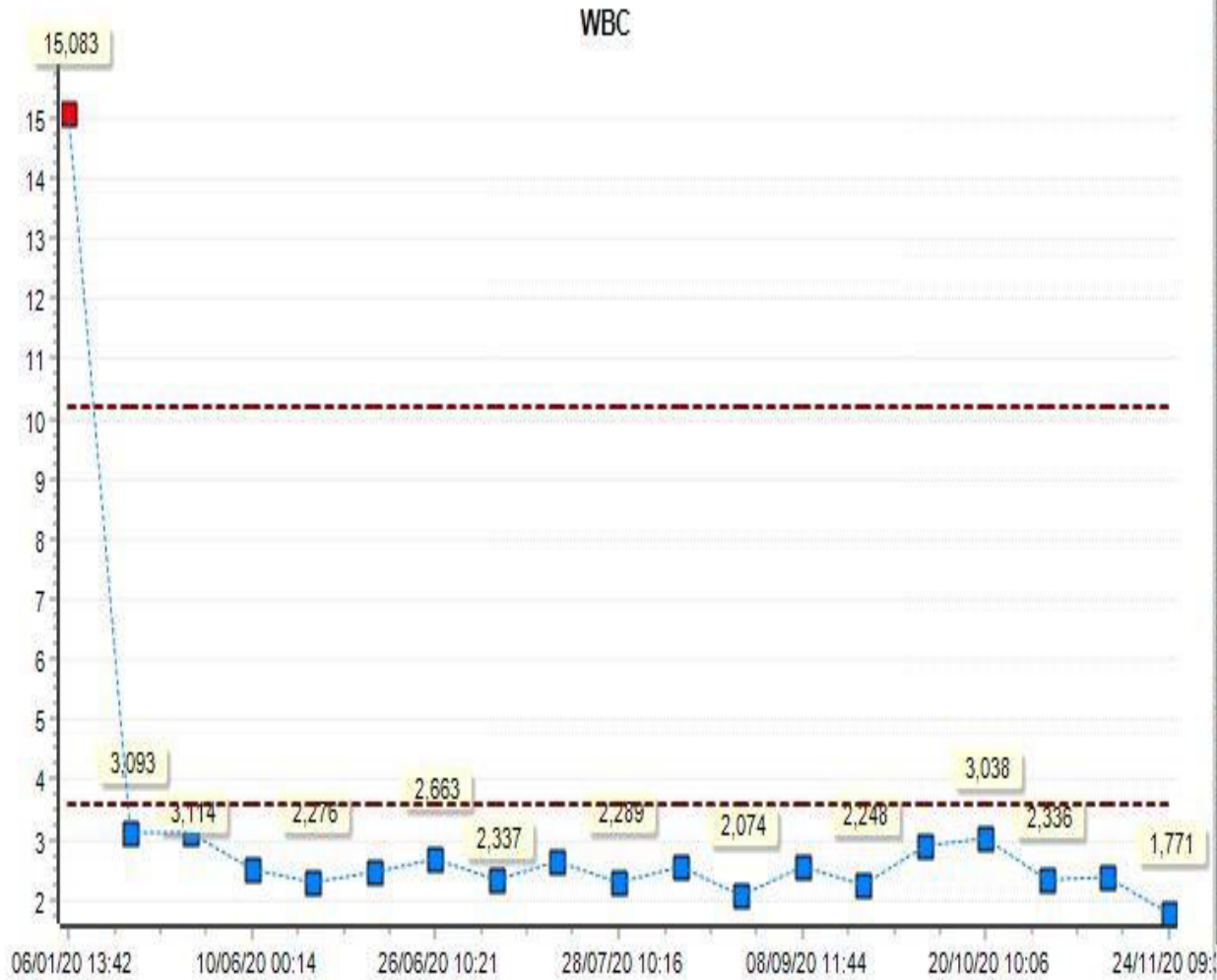
- Haricen erkek
- Nöromotor ve duyu muayenesi normal, eklem hareket açıklıkları doğal
- Sol kostofrenik bölgede geçirilmiş operasyona bağlı insizyon hattı mevcut.



☐ Listedeki Testler

Tek Test Karşılaştırmalı Grafik

Test Adı
Bilirubin, Total
BUN (Kan üre azotu)
CRP
Düzeltilmiş Kalsiyum
Düzeltilmiş Sodyum
eGFR (CKD-EPI Pediatrik)
Folik Asit
Fosfor (P)
Globulin
Hemogram
WBC
UWBC
WBC
NEU
NEU
NEU %
NEU %



Örnek Tarihi	Sonuç	R
06/01/20 13:42	15,083 x10 [^] 3	3
09/06/20 10:05	3,093 x10 [^] 3	3
09/06/20 10:06	3,114 x10 [^] 3	3
10/06/20 00:14	2,5 x10 [^] 3/μL	3
15/06/20 10:00	2,276 x10 [^] 3	3
23/06/20 10:23	2,477 x10 [^] 3	3
26/06/20 10:21	2,663 x10 [^] 3	3
06/07/20 10:24	2,337 x10 [^] 3	3
16/07/20 09:51	2,636 x10 [^] 3	3
28/07/20 10:16	2,289 x10 [^] 3	3
11/08/20 13:12	2,560 x10 [^] 3	3
25/08/20 10:02	2,074 x10 [^] 3	3
08/09/20 11:44	2,537 x10 [^] 3	3
22/09/20 09:05	2,248 x10 [^] 3	3
06/10/20 09:00	2,916 x10 [^] 3	3
20/10/20 10:06	3,038 x10 [^] 3	3
03/11/20 09:26	2,336 x10 [^] 3	3
19/11/20 09:40	2,358 x10 [^] 3	3

Listedeki Testler

Test Adı

RBC

HCT

HGB

MCV

HCT

MCH

MCV

MCH

MCHC

RDW

MCHC

PLT

RDW-SD

MPV

PLT

RDW

MPV

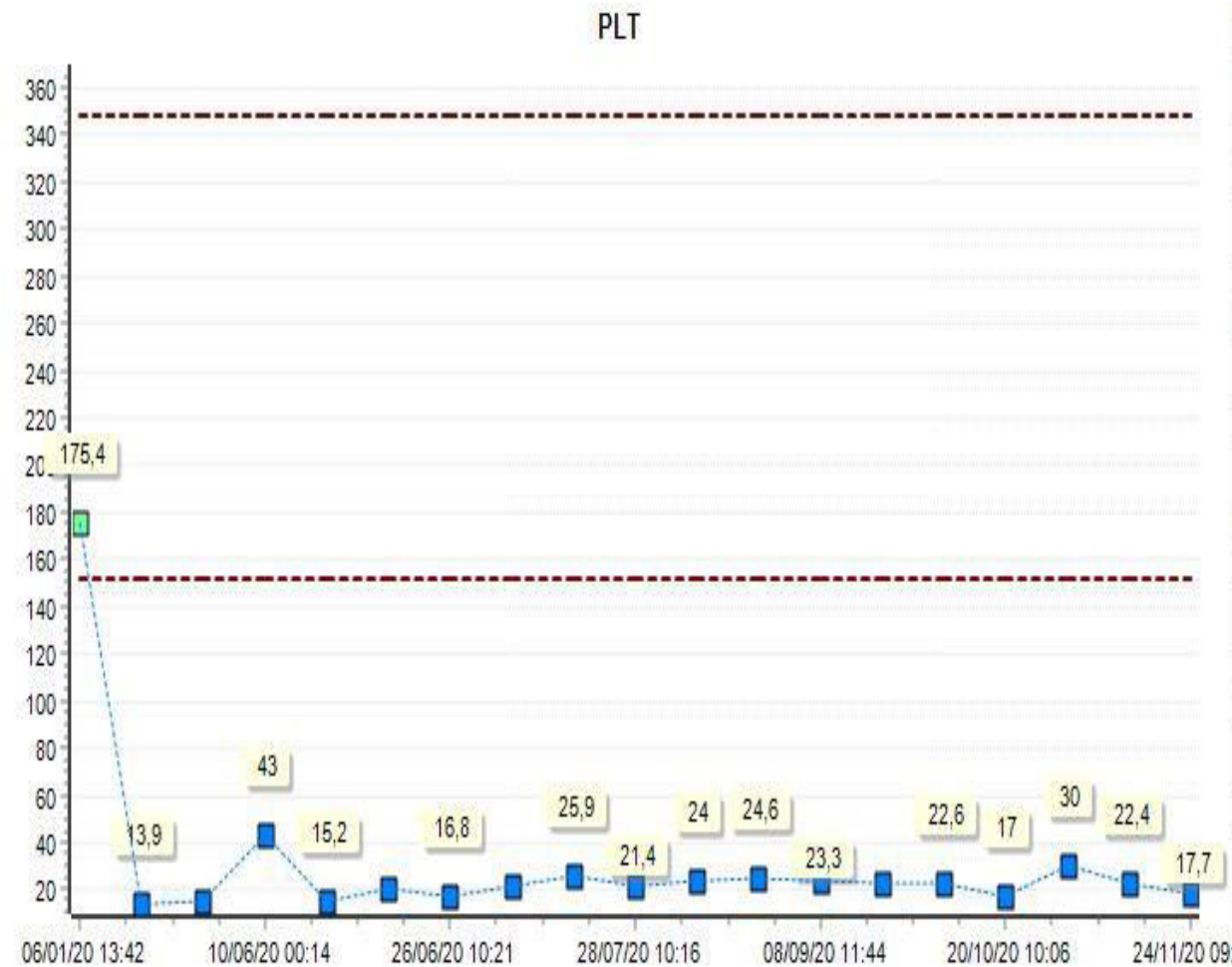
Grafik Bastr

Grafik Düzenle

Hasta Dokümanları

Hasta Klinik Karar Destek

Çıkış



Örnek Tarihi	Sonuç	R
06/01/20 13:42	175,4 x10 ³ /L	1
09/06/20 10:05	13,9 x10 ³ /L	1
09/06/20 10:06	15,3 x10 ³ /L	1
10/06/20 00:14	43 x10 ³ /L	1
15/06/20 10:00	15,2 x10 ³ /L	1
23/06/20 10:23	20,7 x10 ³ /L	1
26/06/20 10:21	16,8 x10 ³ /L	1
06/07/20 10:24	21,2 x10 ³ /L	1
16/07/20 09:51	25,9 x10 ³ /L	1
28/07/20 10:16	21,4 x10 ³ /L	1
11/08/20 13:12	24,0 x10 ³ /L	1
25/08/20 10:02	24,6 x10 ³ /L	1
08/09/20 11:44	23,3 x10 ³ /L	1
22/09/20 09:05	22,7 x10 ³ /L	1
06/10/20 09:00	22,6 x10 ³ /L	1
20/10/20 10:06	17,0 x10 ³ /L	1
03/11/20 09:26	30,0 x10 ³ /L	1
19/11/20 09:40	22,4 x10 ³ /L	1

Excel Export

KEMİK İLİĞİ ASPIRASYONU

- Hafif hiposelüler kemik iliği
- Megakaryosit görülmedi.
- Blast görülmedi.

KEMİK İLİĞİ BİYOPSİSİ

MAKROSKOPİ	1,5 cm uzunluğunda 0,3 cm genişliğinde 1 adet doku parçası. 1/Y
MİKROSKOPİ	Gönderilen kemik iliği biyopsisi yeterli olup 6 adet intertrabeküler alan izlenmiştir. Biyopsi subkortikal alanı temsil etmektedir. Hüresellik : %60 Yağ dokusu : %40 Eritroid seri : Sayıca azalmış, kolonize (Glikoforin +) Granülositik seri : Sayıca azalmış, maturasyon kaybı mevcut (MPO+) Megakaryositik seri : Sayıca hafif artmış, hafif displastik megakaryositler mevcut (CD61+) ES/GS : 1/2 Retikülin lif : 1-2(+) 2 adet lenfoid agregat mevcut. Yapılan immünohistokimyasal çalışmalarda, CD34 ile %1-2 hücrede pozitiflik saptanmıştır. CD117 ile %1'den az hücrede pozitiflik saptanmıştır. CD3 ile kemik iliği parankiminde tek tek yerleşen yaklaşık %4-5 hücrede pozitiflik saptanmıştır. CD20 ile kemik iliği parankiminde tek tek yerleşen yaklaşık %2-3 hücrede pozitiflik saptanmıştır. CD99 ve FLI-1 ile aşık boyanma izlenmedi.
TANI	KEMİK İLİĞİ-BİOPSİ :Grade 1-2 retikülin lif artımı gözlenen, yaşa göre hiposellüler kemik iliği parankimi. (Lütfen mikroskopi ve yorumu okuyunuz.)
YORUM	-Mevcut materyalde <u>ewing sarkomu tutulumu lehine bulgu saptanmadı.</u>  -Retikülin lif artımı 1-2 olarak saptanan olguda kemik iliği parankimal hücreleri %60 oranında izlendi. Bulgular myelofibrozis için tanı koydurucu olmasa da kesin olarak dışlanamadı. -Morfolojik bulgular ve immünohistokimyasal inceleme sonuçları tedaviye sekonder değişiklikler ile uyumlu olabilir bu nedenle klinik ayırıcı tanımlar arasına alınabilir. -Olgunun klinik / laboratuvar bulguları eşliğinde değerlendirilmesi ve klinikopatolojik korelasyon önerilir.
Açıklama	

HASTAMIZ

- Hasta sekonder kemik iliği yetmezliği bulguları ile Ç. Hematoloji poliklinik takibimize alındı.
- Takiplerinde transfüzyon ihtiyacının olması ve sitopenilerinin refrakter olarak devam etmesi nedeni ile tekrar kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı, MDS paneli gönderildi.

KEMİK İLİĞİ ASPIRASYONU

Hiposelüler kemik iliği

- Eritroblast %4
- Normoblast %45
- Promyelosit %4
- Myelosit %3
- Metamyelosit %3
- Band %2
- PNL %3
- Eozinofilik promyelosit %1
- Eozinofilik band %1
- Eozinofil %1
- Monoblast %1
- Lenfosit %30
- Blast %2

HASTAMIZ

- Viral enfeksiyon açısından gönderilen tetkiklerinde özellik saptanmadı.
- Hastadan FAA açısından DEB testi gönderildi, normal saptandı.
- PNH paneli gönderildi, normal saptandı.
- Aile içi HLA doku grubu gönderilen hastaya uygun donör bulunamadı ve takiplerine devam edildi.

MOLEKÜLER SİTOGENETİK RAPORU

Hastanın Adı- Soyadı			
Protokol no / TC No			
Doğum Tarihi / Cinsiyet			
Başvuru Tarihi			
Rapor Tarihi			
Refere Eden Hekim/ Kurum			
Materyal Türü			
Örnek Alım Tarihi / Saati			
Laboratuvara Teslim Tarihi/Saati	25.11.2020/ 11:55		
Uzmanın Materyal Onay Saati	12:07		
Örnek alımı	Merkezimize gönderilen örnek		
Kullanılan yöntem	İnterfaz FISH		
İncelenen Hücre Sayısı	100 Nukleus (FISH) (Her bir test)		
Yapılan testler ve sonuçları			
Prob lokusu	Referans bölge sinyal sayısı	Cut-off Değeri	Sonuç
inv(16)(p13;q22)(CBFB / MYH11)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%7	Normal olarak değerlendirilmiştir. (30 hücre incelenebilmiştir)
t(8;21)(q22;q22) (ETO / AML1)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%3	Normal olarak değerlendirilmiştir.
t(15;17)(q22;q21) (PML / RARA)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%2	Normal olarak değerlendirilmiştir.
Del(5q)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%3	Normal olarak değerlendirilmiştir.
-7/Del(7q) (Monozomi 7/ Delesyon 7q)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%3	Normal olarak değerlendirilmiştir.
t(11;?)(q23;?)(MLL / ?) (Tüm MLL translokasyonları)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%5	nuc ish(5'MLL sep 3'MLLx1) [50/100], İncelenen hücrelerin %50'sinde translokasyonu düşündürecek şekilde MLL gen bölgesinde ayrılma tespit edilmiştir.
Del(20q)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%5	Normal olarak değerlendirilmiştir.
TP53 (17p)	Yeşil sinyalx2 Kırmızı sinyalx2	%4	Normal olarak değerlendirilmiştir.

Konvansiyonel
Sitogenetik
46XY

Patolojik Bulgular

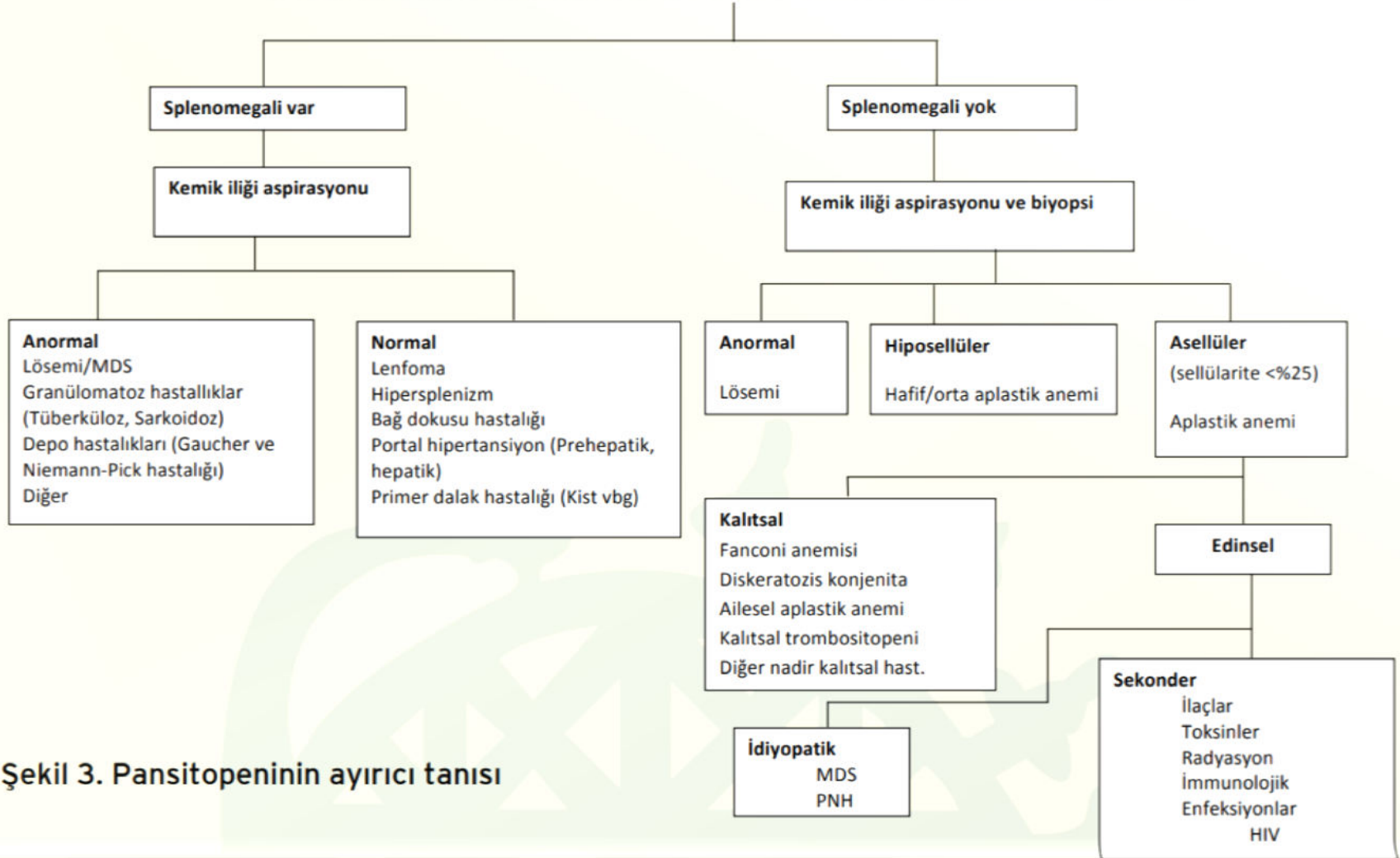
- Bilinen Ewing Sarkomu (remisyon) hastası
- Kemoterapi ve RT öyküsü
- Pansitopeni
- MDS panelinde MLL (11q23) gen bölgesinde ayrılmalar

ÖN TANILAR???



Pansitopeni

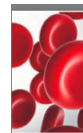
(Hemoglobin, hematokrit, lökosit ve trombosit sayısında düşüklük)



Şekil 3. Pansitopeninin ayırıcı tanısı

MİYELODİSPLASTİK SENDROM (MDS)

- Hematopoetik hücrelerin nadir görülen bir hastalığıdır.
- Çocukluk çağı malign hematolojik hastalıkların %5'inden daha azını oluşturur.
- Milyonda 1.2-1.8 sıklıkla rastlanır.



How I treat myelodysplastic syndromes of childhood

Franco Locatelli^{1,2} and Brigitte Strahm³

¹Department of Pediatric Hematology and Oncology, Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Rome, Italy; ²Department of Pediatric Science, University of Pavia, Pavia, Italy; and ³Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Division of Pediatric Hematology and Oncology, Medical Centre, Faculty of Medicine, University of Freiburg, Freiburg, Germany

Table 1. Differences in MDSs between children and adults

	Children (0-18 y)	Adults (older than age 40 y)
Incidence per million	1-4	>40
Refractory anemia with ringed sideroblasts (%)	<1	25
Associated IBMFSs and predisposition syndromes (%)	>30	<5
Familial aggregation	Present in a proportion of patients	Uncommon
Chromosomal aberrations (%)		
-7/7q-	25-30	10
-5/5q-	1	20
Molecular aberrations	Presence of germ line mutations (eg, GATA2); less frequent somatic mutations; absent or exceptional spliceosomal mutations	Germ line mutations are less common; frequent somatic mutations; spliceosomal mutations are common
General aim of treatment	Curative	Often palliative

PATOGENEZ

- Klonal hücre büyümesi, inefektif eritropoez, artmış apoptoz ile ortaya çıkan; periferel sitopeni ile kendini gösteren ve akut myeloid lösemiye dönüşüm riski taşıyan myeloid bir hastalıktır.
- Malign hücreler farklılaşma ve apoptoza gitme özelliklerini tam kaybetmedikleri için akut lösemiden farklı olarak bu grup hastalarda kemik iliği blastlarla dolu olmaz.

ETYOLOJİ

- Kemoterapi (alkilleyici ajanlar, topoizomeraaz inhibitörleri) veya radyoterapi (t-MDS) sonrası

Table 2. Classification of syndromes and conditions that predispose children to the development of MDSs

IBMFSs FA Diamond-Blackfan anemia Shwachman-Diamond syndrome Telomere biology disorders Congenital amegakaryocytic thrombocytopenia Severe congenital neutropenia
Germ line predisposition and preexisting platelet disorders Myeloid neoplasms with germ line <i>RUNX1</i> mutation Myeloid neoplasms with germ line <i>ANKRD26</i> mutation Myeloid neoplasms with germ line <i>ETV6</i> mutation
Myeloid neoplasms with germ line predisposition and other organ dysfunction Myeloid neoplasms with germ line <i>GATA2</i> mutation MDS with germ line <i>SAMD9/SAMD9L</i> mutation

Table 10.4 Pharmacologic Properties of the Commonly Used Anticancer Drugs



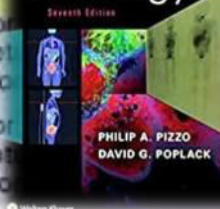
Drug	Synonyms	Route ^a	Dose/m ²	Schedule ^b	Mechanism of action	Toxicities ^c	Antitumor spectrum	
Alkylating agents								
Mechlorethamine	Mustargen, MN-11, nitrogen mustard	IV	6 mg	Weekly × 2, q 28 d	Alkylation; cross-linking	M, N&V, A, alopecia, vesicant, mucositis	Hodgkin disease	
Cyclophosphamide	Cytoxan, CTX	IV	250–1,800 mg	Daily × 1–4 d, q 21–28 d	(Prodrug) alkylation; cross-linking	M, N&V, A, cystitis, water retention; cardiac (HD)	Lymphomas, leukemias, sarcomas, neuroblastoma	↑ IC catabolism, ↑ DNA repair, ↑ GT
		PO	100–300 mg	Daily				
Ifosfamide	IFOS, IFEX	IV	1,600–2,400 mg	Daily × 5, q 21–28 d	(Prodrug) alkylation; cross-linking	M, N&V, A, cystitis, NT, renal; cardiac ↑ (HD)	Sarcomas, germ cell	↑ IC catabolism, ↑ DNA repair, ↑ GT
Melphalan	Alkeran, L-PAM	IV	10–35 mg	q 21–28 d	Alkylation; cross-linking	M, N&V, A, mucositis, and diarrhea (HD)	Rhabdomyosarcoma; sarcomas, neuroblastoma and leukemias (HD)	↓ Transport, ↑ DNA repair, ↑ GT
		PO	4–20 mg	Daily for 1–21 d				
Lomustine	CeeNU, CCNU	IV	140–220 mg	q 21–28 d	Alkylation; cross-linking	M, N&V, A, mucositis, and diarrhea (HD)	Rhabdomyosarcoma; sarcomas, neuroblastoma and leukemias (HD)	↓ Transport, ↑ DNA repair, ↑ GT
		PO	100–150 mg	q 4–6 wk	cross-linking; carbamoylation	and pulmonary	lymphoma, Hodgkin disease	catabolism, ↑ DNA repair
Carmustine	BiCNU, BCNU	IV	200–250 mg	Single dose, q 4–6 wk	Alkylation; cross-linking;	M, N&V, renal and pulmonary	Brain tumors, lymphoma, Hodgkin	↓ Uptake, ↑ IC catabolism, ↑

**ÇOCUKLUK ÇAĞI SOLİD TÜMÖRLERİNDE
EN SIK KULLANILAN VE GEÇ LÖSEMİ RİSKİ
(GENELLİK 5-7 YIL SONRA DOZ BAĞIMSIZ)**

		IV	800–1,200 mg	CI (24–120 h)	incorporated into RNA, DNA	NT, or
Topoisomerase Inhibitors						
<u>Doxorubicin</u>	Adriamycin, ADR	IV	45–75 mg	Single, q 21 d	Intercalation; DNA strand breaks (Topo II); free radical formation	M, muc diarrh cardia chron
<u>Daunorubicin</u>	Daunorubicin, DNR	IV	30–45 mg	Daily × 3 or weekly	Intercalation; DNA strand breaks (Topo II); free radical formation	M, muc diarrh cardia chron
<u>Idarubicin</u>	IDA	IV	10–15 mg	Daily or weekly × 3	Intercalation; DNA strand breaks (Topo II); free radical formation	M, muc diarrh cardia chron
<u>Mitoxantrone</u>	Novantrone, MITO	IV	8–12 mg	Daily × 3–5 d	Intercalation; DNA strand breaks (Topo II);	M, muc bluish veins,
<u>Dactinomycin</u>	Cosmegen, ACT-D, actinomycin D	IV	0.45 mg (15 µg/kg)	Daily × 5, q 3–6 wk	Intercalation; DNA strand breaks (Topo II)	M, N&V, vesicle (VOD)
<u>Etoposide</u>	VePesid, VP-16	IV	60–120 mg	Daily × 3–5, q 3–6 wk	DNA strand breaks (Topo II)	M, A, N mild HSR, leuker (PO)
<u>Topotecan</u>	Hycamp	IV	50 mg	Daily × 5, q 3 wk	(Prodrug) DNA strand breaks (Topo II)	M, diarr N & V, hepat
<u>Irinotecan</u>	CPT-11, Camptosar	IV	50 mg	Daily × 5, q 3 wk	(Prodrug) DNA strand breaks (Topo II)	M, diarr
<u>Vincristine</u>	Oncovin, VCR	IV	1–1.5 mg (max, 2 mg)	Weekly × 3–6	Mitotic inhibitor blocks microt polymerization	(Si) ot ca
<u>Vinblastine</u>	Velban, VLB	IV	3.5–6 mg	Weekly × 3–6	Mitotic inhibitor blocks microt polymerization	m ve

ÖZELLİKLE ETOPOSİD, ERKEN LÖSEMİ (DOZ BAĞIMLI)

Principles and Practice of
Pediatric Oncology
Seventh Edition



HASTAMIZ ETYOLOJİ????

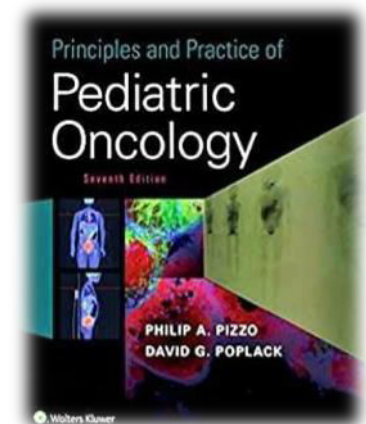
A cohort study of 4,400 3-year survivors of a first solid cancer during childhood diagnosed in France or United Kingdom between 1942 and 1986 revealed the risk of osteosarcoma to be a linear function of the local dose of radiation.¹⁵⁴ Pilocytic astrocytoma, Ewing sarcoma, and soft tissue sarcoma risk of second cancer is increased

These studies therefore provide a rational basis for targeted surveillance in certain high-risk groups and consideration regarding modification of therapeutic protocols. of second cancer is increased by types, and alkylating agents.

Secondary myelodysplasia and acute myeloid leukemia have been associated with certain chemotherapeutic agents, such as alkylating agents¹²⁶ and topoisomerase II inhibitors.¹⁵⁵ A dose-dependent relationship is noted with alkylating agents, which typically cause leukemias after latencies of 5 to 10 years. Cytogenetic abnormalities in the alkylating agent associated secondary leukemias characteristically involve chromosomes 5 or 7. Topoisomerase II inhibitor-associated secondary leukemias classically have a shorter latency, no preceding dysplastic phase, and cytogenetic abnormalities involving chromosome 11q23.

Genetic predisposition was first noted to have a substantial impact on the risk of secondary sarcomas among patients with the genetic form of retinoblastoma. This risk is further increased by radiation treatment and increases with the total dose of radiation delivered. Patients with a family history of early-onset cancers have also been shown to be at an increased risk for developing a second cancer. Members of families with Li-Fraumeni syndrome have been reported

12 kür KT boyunca
kümülatif Etoposid
dozu 3000mg/m²
Doxorubicin dozu
300mg/m²



SINIFLANDIRMA

1. Çocukluk çağının refrakter sitopenisi (RCC):
kemik iliği blast sayısı $< \%5$
2. Artmış blastlı MDS (MDS-EB): kemik iliği
blast sayısı $\%5-20$
3. Transformasyona geçen artmış blastlı MDS
(MDS-EB-t); kemik iliği blast sayısı $\%20-30$
4. Tedavi ilişkili MDS (t-MDS)

ÇOCUKLARDA REFRAKTER SİTOPENİ (RCC)

- İlk olarak 2008'de WHO tarafından tanımlanmıştır.
- Refrakter sitopeni (RC) çocuklarda en sık görülen varyanttır ve spesifik histopatolojik özellikleri vardır.
- **Kızlarda ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür.**
- Median tanı yaşı 7-8 yaştır; ancak her yaşta tanı alabilir.

ÇOCUKLARDA REFRAKTER SİTOPENİ

Tanısal özellikleri arasında:

- Persistan sitopeni,
- Kemik iliğinde blast $< \%5$,
- Periferel kanda blast $< \%2$,
- Eritroid ve megakaryositik seride displastik özellikler

ÇOCUKLARDA REFRAKTER SİTOPENİ

- Kemik iliği selülaritesi %80 hastada azalmıştır.
- Kemik iliği aspirasyonunda immatür eritrosit adacıkları, seyrek granülositik hücreler, mikromegakaryositler izlenir.
- Megakaryositler azalmış ya da yok olmuştur. Mikromegakaryositler immünohistokimyasal inceleme ile tespit edilebilir. (CD61 boyatılmalıdır.)

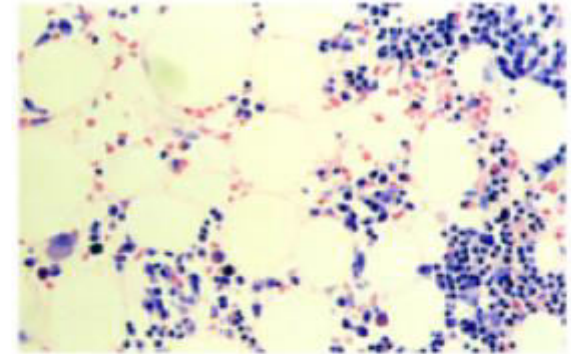
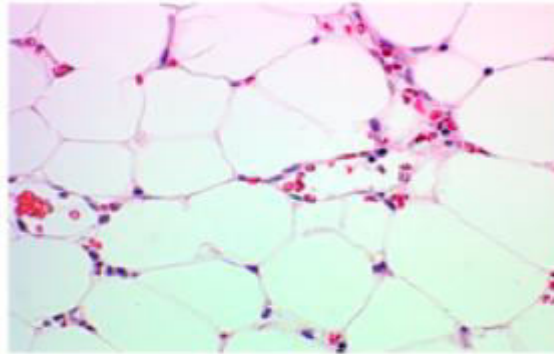
ÇOCUKLARDA REFRAKTER SİTOPENİ

- Monozomi 7 en sık görülen sitogenetik anomalidir (%11)
- Kemik iliği normoselüler ve hiperselüler olanlarda monozomi 7 pozitiflik oranı hiposelüler olanlara göre daha fazladır.

ÇOCUKLARDA REFRAKTER SİTOPENİ

- Kemik iliği selüleritesinde şiddetli azalma:
 - Refrakter sitopeni,
 - Aplastik anemi,
 - Kemik iliği yetmezlik sendromları gibi birçok hastalıkla ilişkili olabilir.
- Bu hastalıklar arasında klinik ve histopatolojik ayrımın yapılması büyük önem taşımaktadır.

AĞIR APLASTİK ANEMİ ve RCC



	SAA	RCC
Erythropoiesis	– lacking or single small focus with less than 10 cells with maturation	– patchy distribution – left shift – increased mitoses
Granulopoiesis	– lacking or marked decrease – very few small foci with maturation	– marked decrease – left shift
Megakaryopoiesis	– lacking or very few megakaryocytes – no dysplastic megakaryocytes	– marked decrease – dysplastic changes – micromegakaryocytes

Ayırıcı Tanı

- Refrakter anemi ve kemik iliği yetmezlik sendromları arasında benzer morfolojik özellikler bulunabilir.
- Yapılan çalışmalarda refrakter sitopeni için test edilen hastaların %15'inin aslında normal fenotipli fankoni aplastik anemisi olguları tespit edilmiştir.
- Fankoni aplastik anemisinde %30 oranında normal fenotip izlenir.

Hastamız

have been described: (1) t-MDS or t-AML after treatment with alkylating agents and/or radiotherapy that usually occurs after a latency period of 4 to 7 years and is frequently associated with aberrations of chromosome 5 and 7 and (2) t-MDS or t-AML after topoisomerase II inhibitor therapy, usually occurring after a shorter latency period and frequently associated with aberrations involving *MLL*.⁶⁹ Furthermore, these aberrations are frequently part of a complex karyotype.^{37,69} NGS studies revealed

Tedavi ilişkili MDS + kompleks karyotip

TEDAVI TAKIP

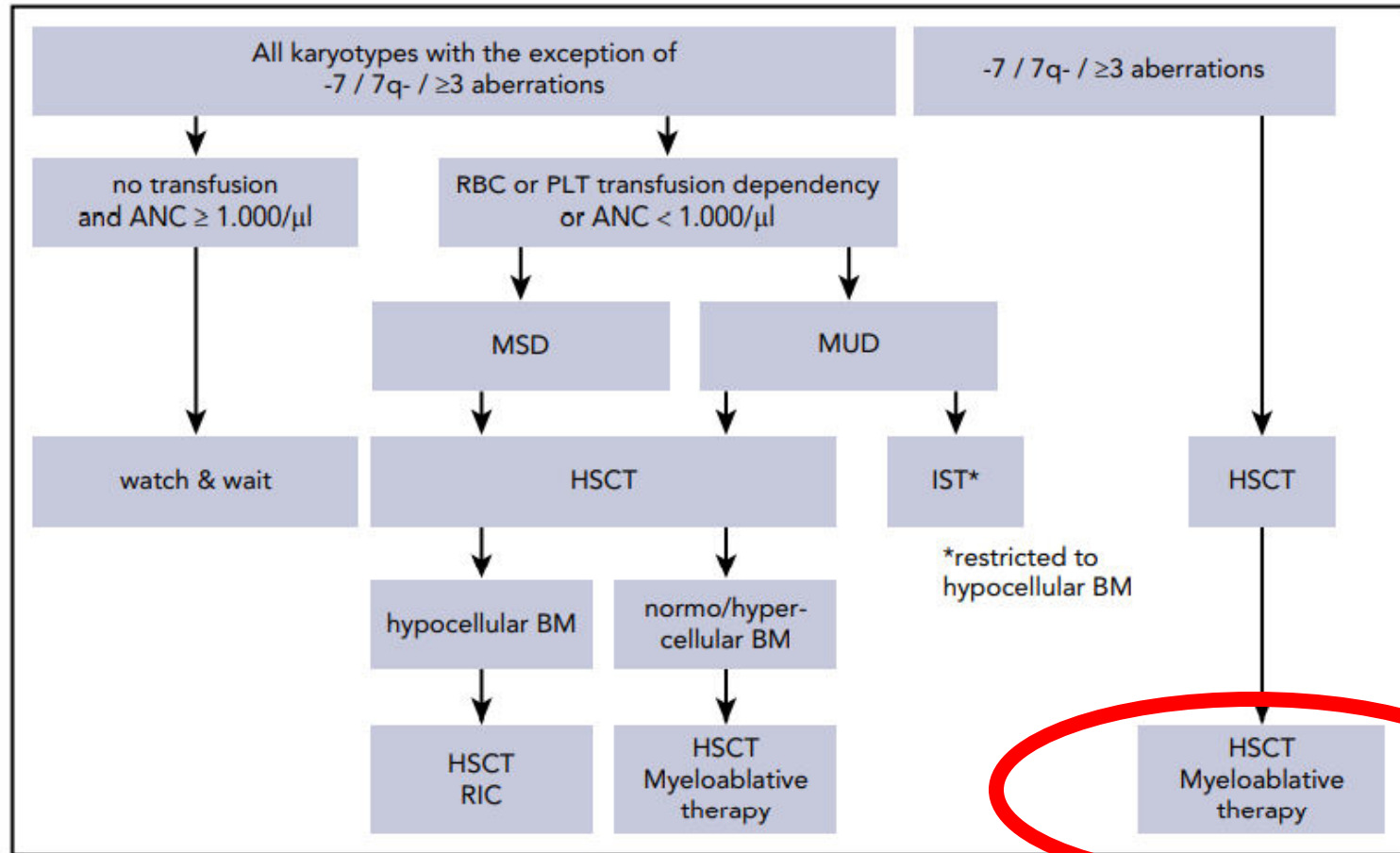


Figure 2. Treatment algorithm in RCC. IST, immunosuppressive therapy; MSD, matched sibling donor; MUD, matched unrelated donor; RBC, red blood cell; RIC, reduced intensity conditioning.

KAYNAKLAR



How I treat myelodysplastic syndromes of childhood

Franco Locatelli^{1,2} and Brigitte Strahm³

¹Department of Pediatric Hematology and Oncology, Istituto di Ricovero e Cura a Carattere Scientifico Ospedale Pediatrico Bambino Gesù, Rome, Italy; ²Department of Pediatric Science, University of Pavia, Pavia, Italy; and ³Department of Pediatrics and Adolescent Medicine, Division of Pediatric Hematology and Oncology, Medical Centre, Faculty of Medicine, University of Freiburg, Freiburg, Germany

UpToDate®

English

[Why UpToDate?](#) [Product](#) [Editorial](#) [Subscription Options](#)

[Subscribe](#)

[Log In](#)

Search UpToDate



Principles and Practice of
Pediatric
Oncology

Seventh Edition



PHILIP A. PIZZO
DAVID G. POPLACK



TÜRK HEMATOLOJİ DERNEĞİ

**KEMİK İLİĞİ
YETERSİZLİKLERİ**

TANI VE TEDAVİ KILAVUZU

(Sürüm 1 - Temmuz 2011)



TÜRK HEMATOLOJİ DERNEĞİ
İlkbahar Mah. Turan Güneş Bulvarı 613. Sokak No: 8
06550 Çankaya / ANKARA
Tel: 0312 490 98 97 • Faks: 0312 490 98 68
thdofis@thd.org.tr

www.thd.org.tr

www.thd.org.tr