



## IV. ULUSLARARASI KATILIMLI DENEYSEL HEMATOLOJİ KONGRE BİLDİRİSİ

# KRONİK LENFOSİTİK LÖSEMİ VE AKUT MYELOBLASTİK LÖSEMİ BİRLİKTELİĞİ; EŞ ZAMANLI İKİ FARKLI MALİGN KLON GÖRÜLEN ÜÇ OLGU

**Yazarlar** : Prof. Mehmet Yılmaz - Dr. Alperen KIZIKLI - Dr. Mahmut YERAL - Dr. Salih Sertac DURUSOY - Dr. Salih SUBARI - Yrd.Doç.Dr Sibel CANGI

**Kurum** : Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji

### GİRİŞ - AMAÇ

Giriş: Kronik lenfositik lösemi (KLL) ve akut myeloid lösemi (AML) birlikteliği nadiren bildirilmiştir. Vakaların çoğunluğu sıklıkla kemoterapötik ajan alan hastalarda ikincil olarak meydana gelmektedir.

### METOD

Amaç: Bu çalışmada, sitotoksik ajanlar, immünosüpresif ilaçlar veya radyasyon kullanmadan görülen KLL ve AML birlikteliği olan üç vakayı sunmayı amaçladık.

### BULGULAR

Olgu 1: 50 yaşında kadın hasta güçsüzlük ve burun kanaması ile başvurdu. Hb:10.8 g/dL, WBC 3.8 x 10<sup>9</sup> / L, PLT 17 x 10<sup>9</sup> / L. K.İ aspirasyonunda, CD34, CD33, CD13, CD117 CD45, CD16 pozitif blast oranı %32 ve CD45, CD5, CD19, CD20, CD23, CD200 pozitif lenfosit oranı %52 saptandı. Sitogenetik çalışmalar KLL ve AML panelleri için negatifti. FLT3-ITD, FLT3D835 ve NPM1 negatifti. ARA-C ve idarubusin (IDA) (7 + 3) tedavisi uygulandı. Kontrol K.İ aspirasyonu ve biyopsisi remisyonda ve minimal rezidual hastalık (MRH) negatif saptandı. HLA uyumlu kardeşten allojenik kök hücre nakli (AKHN) yapıldı. Yüzüncü gün değerlendirmede kimerizm % 99 idi ve CD5, CD19, CD200 pozitif %20 oranında KLL klonu vardı. Hasta, AKHN'nin 15. ayından sonra tedavisiz remisyonda izlenmektedir. Olgu 2: 55 yaşında erkek hasta, güçsüzlük şikâyetiyle hastanemize sevk edildi. Hb: 8.2 g / dl, WBC: 2.8 x 10<sup>9</sup> / L, PLT: 17 x 10<sup>9</sup> / L. K.İ biyopsisi; eritroid, megakaryositik ve miyeloid serilerde megaloblastik ve displastik değişiklikler, myeloid blast oranının % 15 olduğunu gösterdi. Flow sitometrik (FS) analizi HLA-DR, CD13, CD33, GlyA, MPO pozitifliği ve CD117'nin ekspresyonunun % 15, CD34% 6 olduğunu göstermiştir. K.İ aspirasyonu ve biyopsisi, 4 kür decitabin sonrasında tekrarlandı. CD34, CD117, MPO pozitifliği ve blast oranı yaklaşık % 30 idi. Eşzamanlı FS sonucunda, HLA-DR, CD5 + CD19, CD20, CD22 pozitifliği. ARA-C ve mitoksantron (7 + 3) tedavisine başlandı. Kontrol K.İ aspirasyon ve biyopsi, blast oranı % 12, kısmi remiyon sağlandı. İkinci FLAG rejiminden sonra nötropenik ateş ve pnömoni gelişti ve antibiyotik ve destekleyici tedavi ile kontrol edilemedi. Hasta tanıdan 14 ay sonra kaybedildi. Olgu 3: Yorgunluk, solukluk ve güçsüzlük nedeniyle 70 yaşında erkek hasta kliniğimize başvurdu. Hb: 10.8 g / dL, WBC 49 x 10<sup>9</sup> / L, PLT 58 x 10<sup>9</sup> / L. Periferik yaymasında blast oranı % 70 ve % 30 lenfosit ve basket hücresi gözlemlendi. Kemik iliği değerlendirmesi ve FS analizi, blastik hücrelerin; CD117, HLA-DR,



## IV. ULUSLARARASI KATILIMLI DENEYSEL HEMATOLOJİ KONGRE BİLDİRİSİ

CD13, CD33, MPO pozitif, lenfositlerin; CD5, CD19, CD20, CD22 pozitif, birlikteliğini gösterdi. Sitogenetik ve PCR çalışmaları, KLL ve AML panelleri için negatifti. FLT3-ITD, FLT3D835 negatifti. ARA-C ve daunorubisin tedavisi (5+2) uygulandı. KLL klonunu ortadan kaldırmak için 2.kürde doz ayarlanmış FLAG rejimi verildi. 2. kürden sonra K.İ aspirasyonu ve P.Y incelemesi blastların arttığını gösterdi. Hipometile edici ajan ile birlikte düşük doz ARA-C tedavisine geçildi.

### SONUC

AML, KLL tedavisine sekonder bir lösemi olarak düşünülse de, tedavi almamış hastalarda AML ve KLL iki farklı ve ilişkisiz hematolojik malignite olarak tanı alır. Bazı hastalarda AML ve KLL'nin birlikteliği, ortak kök hücre defekti, lökomojenik faktörler veya genetik yatkınlık ilişkili olabilir. Olgularımız, CD5+CD19 pozitif lenfoid klondan gelişen KLL ile CD34, CD117, CD13, CD33 ve MPO pozitif myeloid klondan gelişen AML'nin iki ayrı hastalık süreci sergileyebileceği fikrini desteklemektedir.

---

### ANAHTAR KELİMELELER

AML,KLL,FLOWSİTOMETRİ