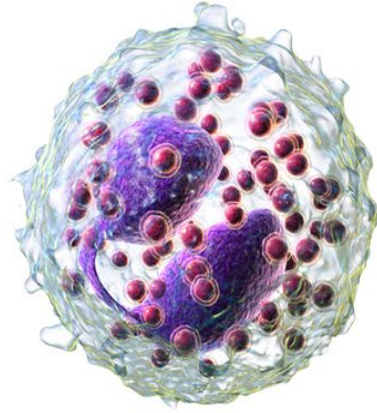
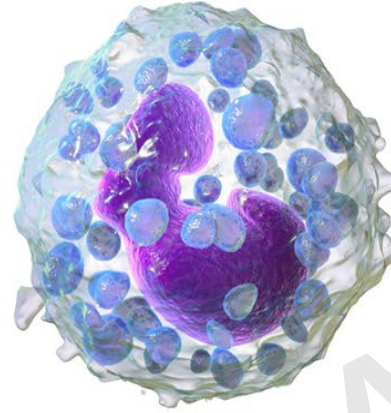




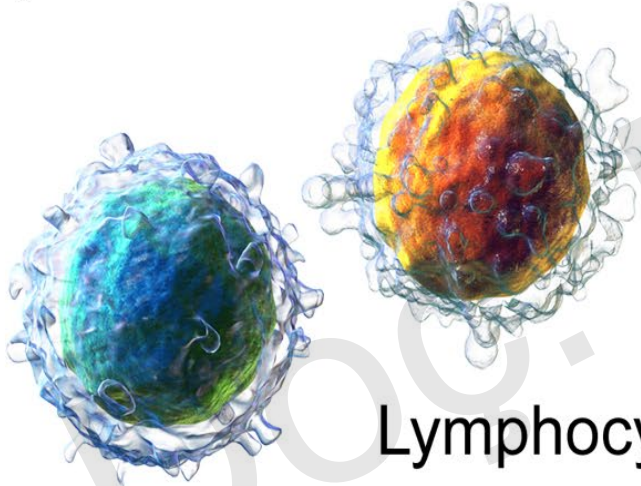
Monocyte



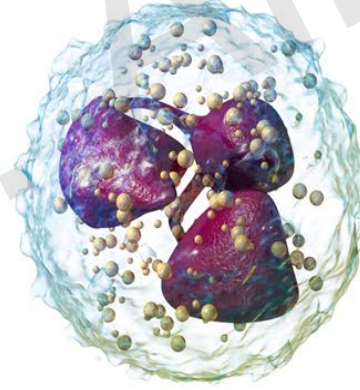
Eosinophil



Basophil



Lymphocytes



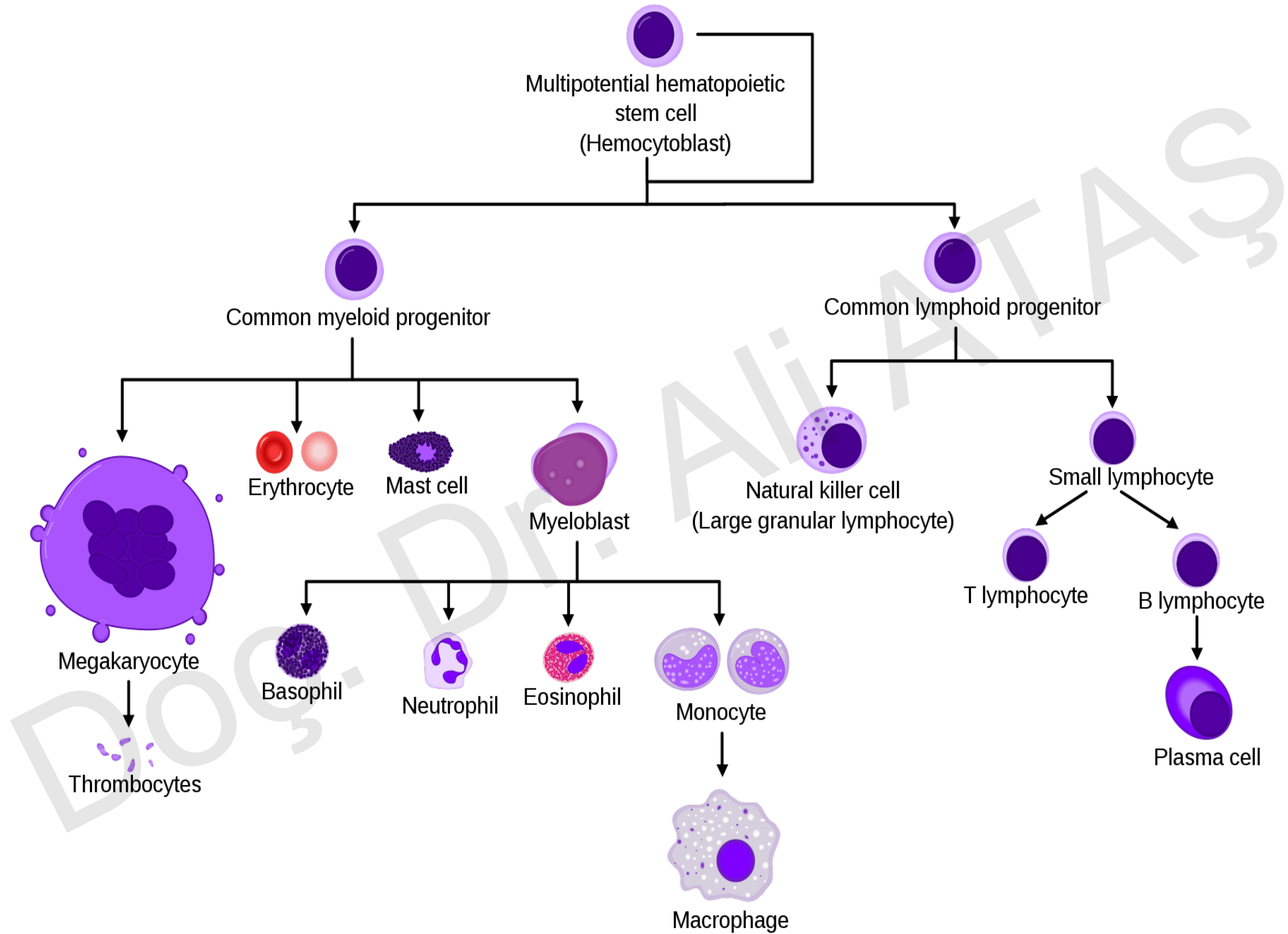
Neutrophil

White Blood Cells

Balıkesir Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Anabilim Dalı

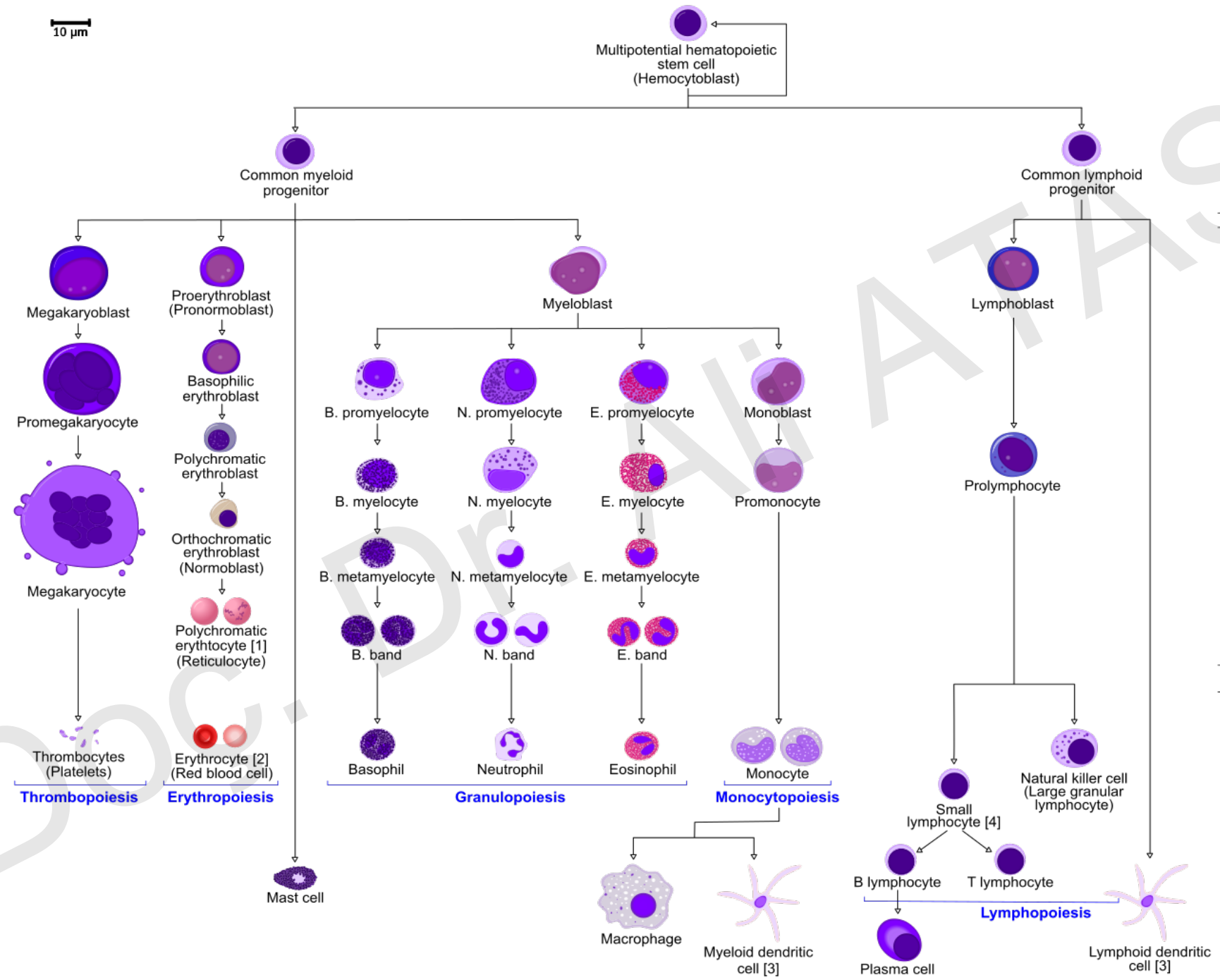
LÖSEMİLER

Doç. Dr. Ali ATAŞ



Bone marrow
Blood
Tissue

10 μm



YAŞLARA GÖRE KANSER İNSİDANSI

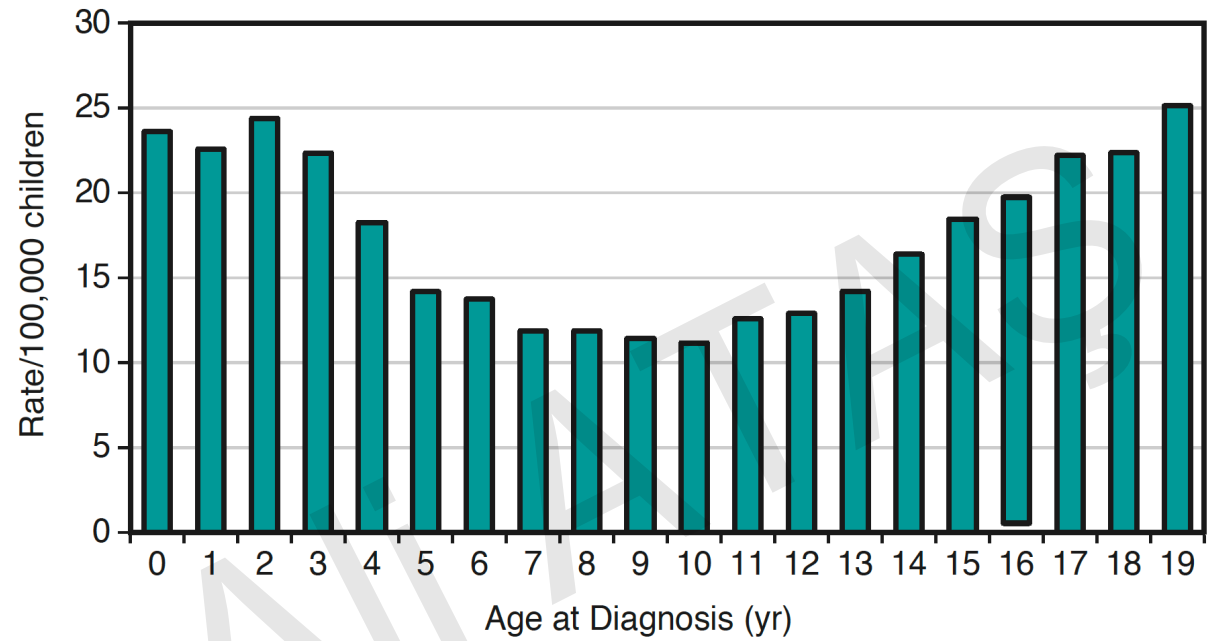


Figure 491-2 Age-specific cancer incidence rates per 100,000 children within the United States. Rates based on data from 2007-2011 from Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) database. (Data compiled from Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al, editors: SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011, Section 28. Bethesda, MD, National Cancer Institute. Available at http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/, posted to the SEER website, April 2014.)

Çocukluk çağı kanseri nadirdir; Yeni kanser vakalarının yalnızca %1'i 19 yaşın altındaki çocuklarda görülür.

ÇOCUKLUK YAŞI KANSERLERİ

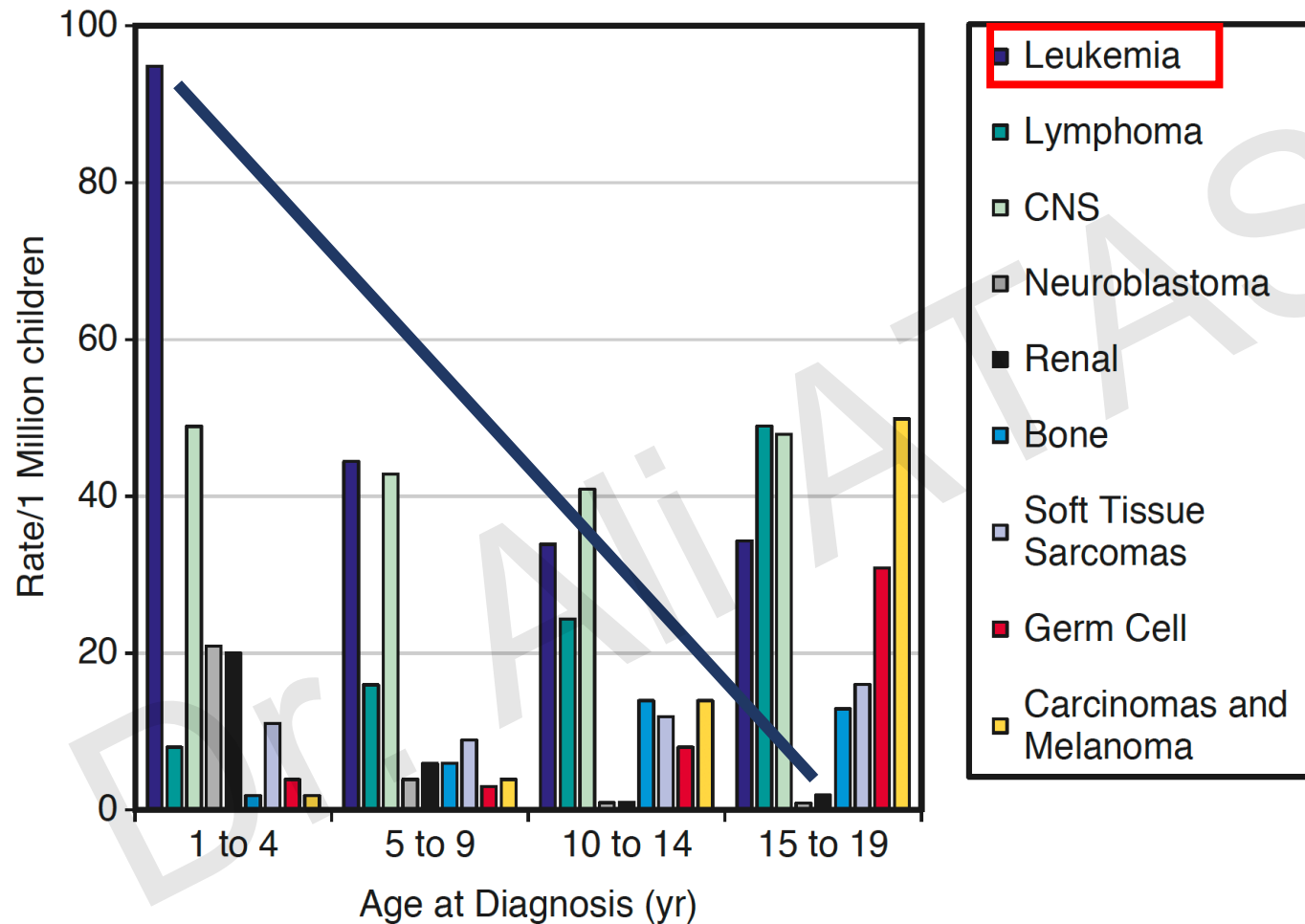


Figure 491-4 Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) incidence rates by International Classification of Childhood Cancer (ICCC) and age group <20 yr. CNS, central nervous system. (Data compiled from Howlader N, Noone AM, Krapcho M, et al, editors: SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011, Section 29. Bethesda, MD, National Cancer Institute. Available at http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/, posted to the SEER website, April 2014.)

ÇOCUKLUK YAŞI KANSERLERİ

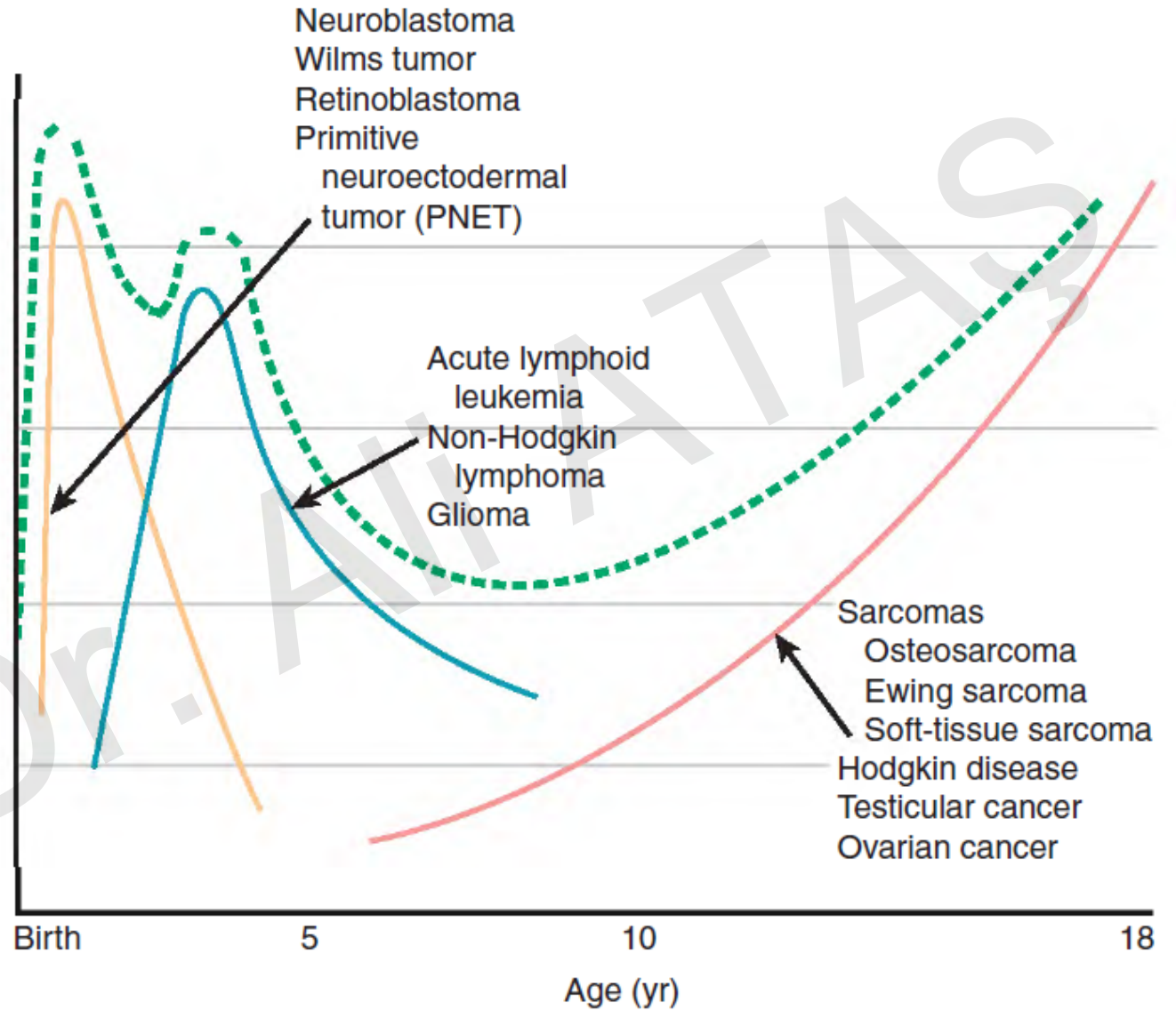


FIGURE 153.2 Incidence of the most common types of cancer in children by age. The cumulative incidence is shown as a dashed line. (Courtesy Archie Bleyer, MD.)

ÇOCUKLUK YAŞI KANSERLERİ

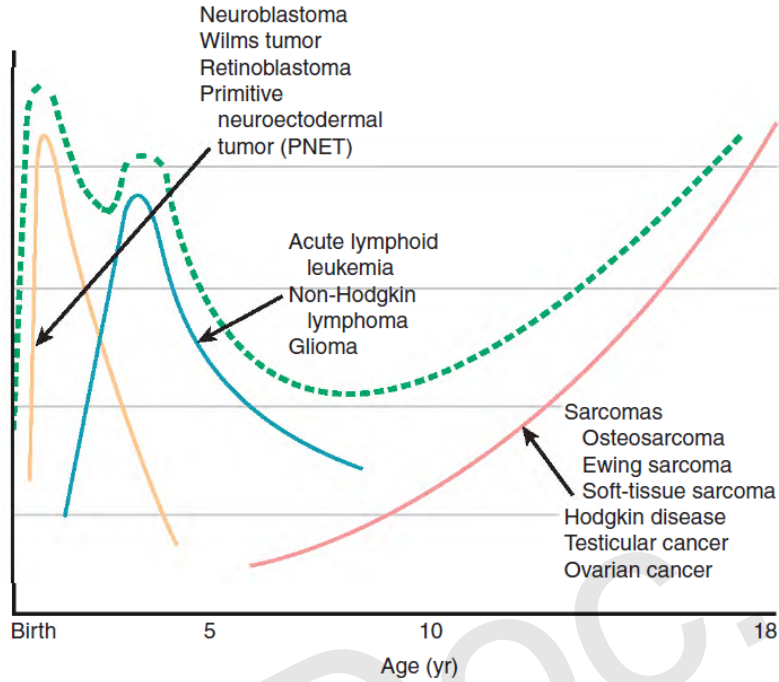


FIGURE 153.2 Incidence of the most common types of cancer in children by age. The cumulative incidence is shown as a dashed line. (Courtesy Archie Bleyer, MD.)

- Nöroblastom ve retinoblastom gibi embriyonal tümörler **ilk 2 yaşta**;
- Akut lenfoblastik lösemi **erken çocuklukta (2-4 yaşlarında)**
- Osteosarkom **adeolesan** dönemde;
- Hodgkin hastalığı **geç adolesan** dönemde

pik yapar.

KANSERLERDE RISK FAKTÖRLERİ

Table 491-2 Known Risk Factors for Selected Childhood Cancers

CANCER TYPE	RISK FACTOR	COMMENTS
Acute lymphoid leukemia	Ionizing radiation Race Genetic factors*	Although primarily of historical significance, prenatal diagnostic x-ray exposure increases risk. Therapeutic irradiation for cancer treatment also increases risk. White children have a 2-fold higher rate than black children in the United States. Down syndrome is associated with an estimated 10-20-fold increased risk. NF1, Bloom syndrome, ataxia-telangiectasia, and Langerhans cell histiocytosis, among others, are associated with an elevated risk.
Acute myeloid leukemias	Chemotherapeutic agents Genetic factors*	Alkylating agents and epipodophyllotoxins increase risk. Down syndrome and NF1 are strongly associated. Familial monosomy 7 and several other genetic syndromes are also associated with increased risk.
Brain cancers	Therapeutic ionizing radiation to the head Genetic factors*	With the exception of cancer radiation therapy, higher risk from radiation treatment is essentially of historical importance. NF1 is strongly associated with optic gliomas, and, to a lesser extent, with other central nervous system tumors. Tuberous sclerosis and several other genetic syndromes are associated with increased risk.
Hodgkin disease	Family history Infections	Monozygotic twins and siblings are at increased risk. EBV is associated with increased risk.
Non-Hodgkin lymphoma	Immunodeficiency Infections	Acquired and congenital immunodeficiency disorders and immunosuppressive therapy increase risk. EBV is associated with Burkitt lymphoma in Africa.
Osteosarcoma	Ionizing radiation Chemotherapy Genetic factors*	Cancer radiation therapy and high radium exposure increase risk. Alkylating agents increase risk. Increased risk is apparent with Li-Fraumeni syndrome and hereditary retinoblastoma.
Ewing sarcoma	Race	White children have about a 9-fold higher incidence rate than black children in the United States.
Neuroblastoma		Neurocristopathies.
Retinoblastoma	Genetic factors*	No established other risk factors.
Wilms tumor	Congenital anomalies Race	Aniridia, Beckwith-Wiedemann syndrome, and other congenital and genetic conditions are associated with increased risk. Asian children reportedly have about half the rates of white and black children.
Renal medullary carcinoma	Sickle cell trait	Etiology unknown.
Rhabdomyosarcoma	Congenital anomalies and genetic conditions	Li-Fraumeni syndrome and NF1 are believed to be associated with increased risk. There is some concordance with major birth defects.
Hepatoblastoma	Genetic factors*	Beckwith-Wiedemann syndrome, hemihypertrophy, Gardner syndrome, and family history of adenomatous polyposis are associated with increased risk.
Leiomyosarcoma	Immunosuppression and EBV infection	EBV is associated with leiomyosarcoma for all forms of congenital and acquired immunosuppression but not leiomyosarcoma among immunocompetent persons.
Malignant germ cell tumor	Cryptorchidism	Cryptorchidism is a risk factor for testicular germ cell tumors.

*See Chapter 492, Table 492-2.

EBV, Epstein-Barr virus; NF1, neurofibromatosis type 1.

Scheurer ME, Bondy ML, Gurney JG: *Epidemiology of childhood cancer*. In Pizzo PA, Poplack DG, editors: *Principles and practice of pediatric oncology*, ed 6, Philadelphia, 2011, Lippincott Williams & Wilkins, p. 15.

LÖSEMİLER

Lösemi, genetik bozukluklar nedeniyle hematopoetik hücrelerde kontrolsüz klonal hücre çoğalması olarak tanımlanır.

- *Bu hücreler normal hücrelere göre daha hızlı çoğalma ve daha yavaş apoptoz özelliği mevcut*
- *Kemik iliği (Kİ) işgale uğrar (Normal hücre üretimi yapılamaz).*
- *Löseminin tipine göre klinik özellikler ve laboratuvar bulguları ortaya çıkar*

LÖSEMİLER

Table 495-1

Factors Predisposing to Childhood Leukemia

GENETIC CONDITIONS

Down syndrome
Fanconi anemia
Bloom syndrome
Diamond-Blackfan anemia
Shwachman-Diamond syndrome
Kostmann syndrome
Neurofibromatosis type 1
Ataxia-telangiectasia
Severe combined immune deficiency
Paroxysmal nocturnal hemoglobinuria
Li-Fraumeni syndrome

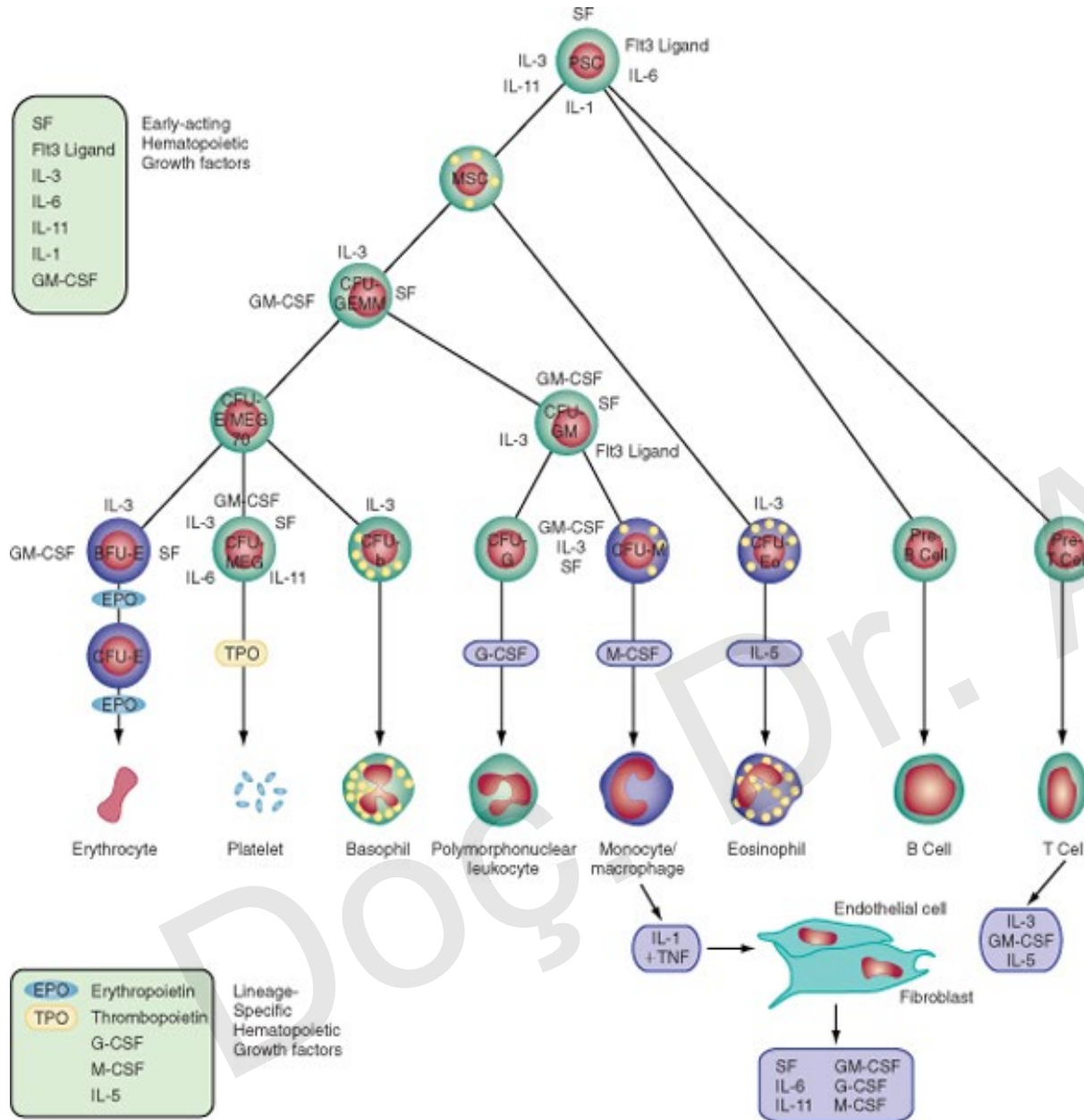
ENVIRONMENTAL FACTORS

Ionizing radiation
Drugs
Alkylating agents
Epipodophyllotoxin
Benzene exposure

Eritropoietinin %90'ı böbrek dış korteksinde bulunan peritübüler interstisiyel hücreler tarafından **üretilir**. Küçük bir kısımda karaciğerde sentezlenir.

Bir glikoprotein olan **trombopoetin** türüne göre 353-356 amino asitten oluşur. Esas yapım yeri olan karaciğerin dışında, böbrek, kemik iliği ve dalakta da yapılır.

Doğal **G-CSF** 174-177 aminoasit içeren başlıca nötrofiller üzerinde etkili olan bir glikoproteindir. G-CSF monosit, fibroblast ve endotel hücrelerinde sentezlenir.



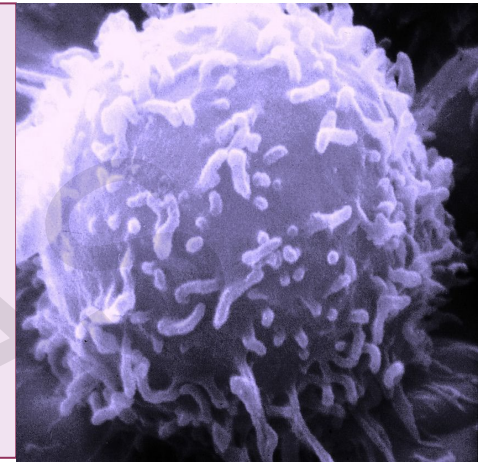
LÖSEMİLER

Lösemiler **çocukluk çağında görülen malign neoplazmların en sık** görülenidir.

- %75'i akut lenfoblastik lösemi (ALL)
- %20'i akut myeloid lösemi (AML)
- <%5 kronik myeloid lösemi (KML)

- Juvenil miyelomonositik lösemi,
- Kronik miyelomonositik lösemi,
- Kronik lenfositik lösemi
- çocukluk çağında nadir görülür.

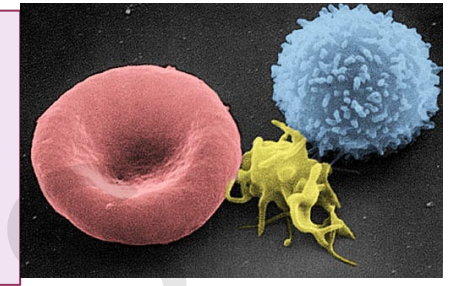
AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)



Değişik klinik davranış ve tedavi yanıtına neden olan **çeşitli genetik abnormalitelerin** **olduğun** heterojen bir hastalıktır.

- Çocukluk çağı ALL ilk tedavi edilebilen yaygın kanser türüdür.

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)



EPİDEMİYOLOJİ

- 2-3 yaşlarında çok daha sık görülür.
- Tüm yaş gruplarında erkeklerde kızlardan daha sık görülür.
- Kromozom bozuklukları olanlarda daha sık
 - Down sendromu
 - Bloom sendromu
 - Ataksi telenjiektazi
 - Fankoni anemi

AKUT LENFOBlastİK LÖSEMİ (ALL)

EPİDEMİYOLOJİ

- Monokoryonik ikizlerde ilk yaş içinde lösemi görülürse diğerinde görülme ihtimali %70
- İkizlerden birinde 5-7 yaşında lösemi olmuş ise zigositesine (monozigotik, dizigotik) bakmaksızın diğerinde olma ihtimali 2 kat yüksektir.

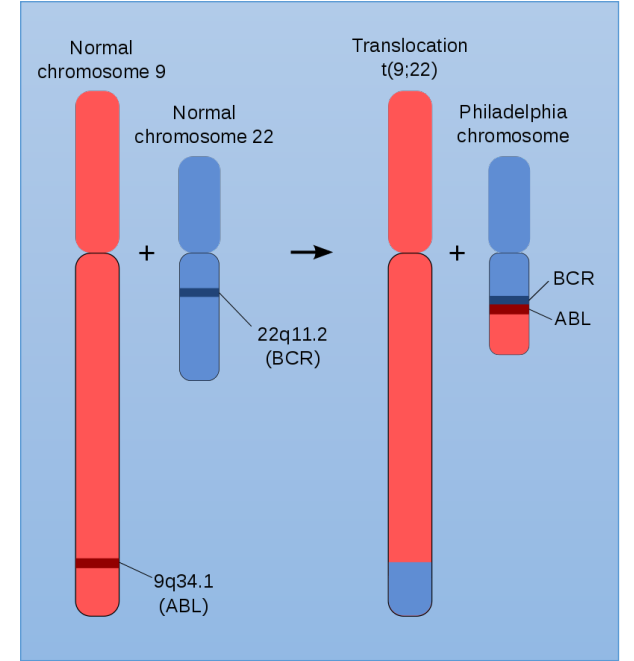
AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

Etiyoloji

- Aslında tüm vakalarda ALL'nin sebebi bilinmez.
- Bazı genetik ve çevre faktörleri eşlik edebilir.
- Tanı maksatlı radyasyona maruz kalanların daha yüksek sıklıkta ALL olduğu saptanmış.

Kromozom abnormaliteleri:

- Kromozomal ve genetik anormallikle sık rastlanır (≈%60)



Polimeraz zincir reaksiyonu ve Floresan instu-hibridizasyon teknikleri ile nokta mutasyonlar saptanabilir

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

Hücre esaslı sınıflandırma:

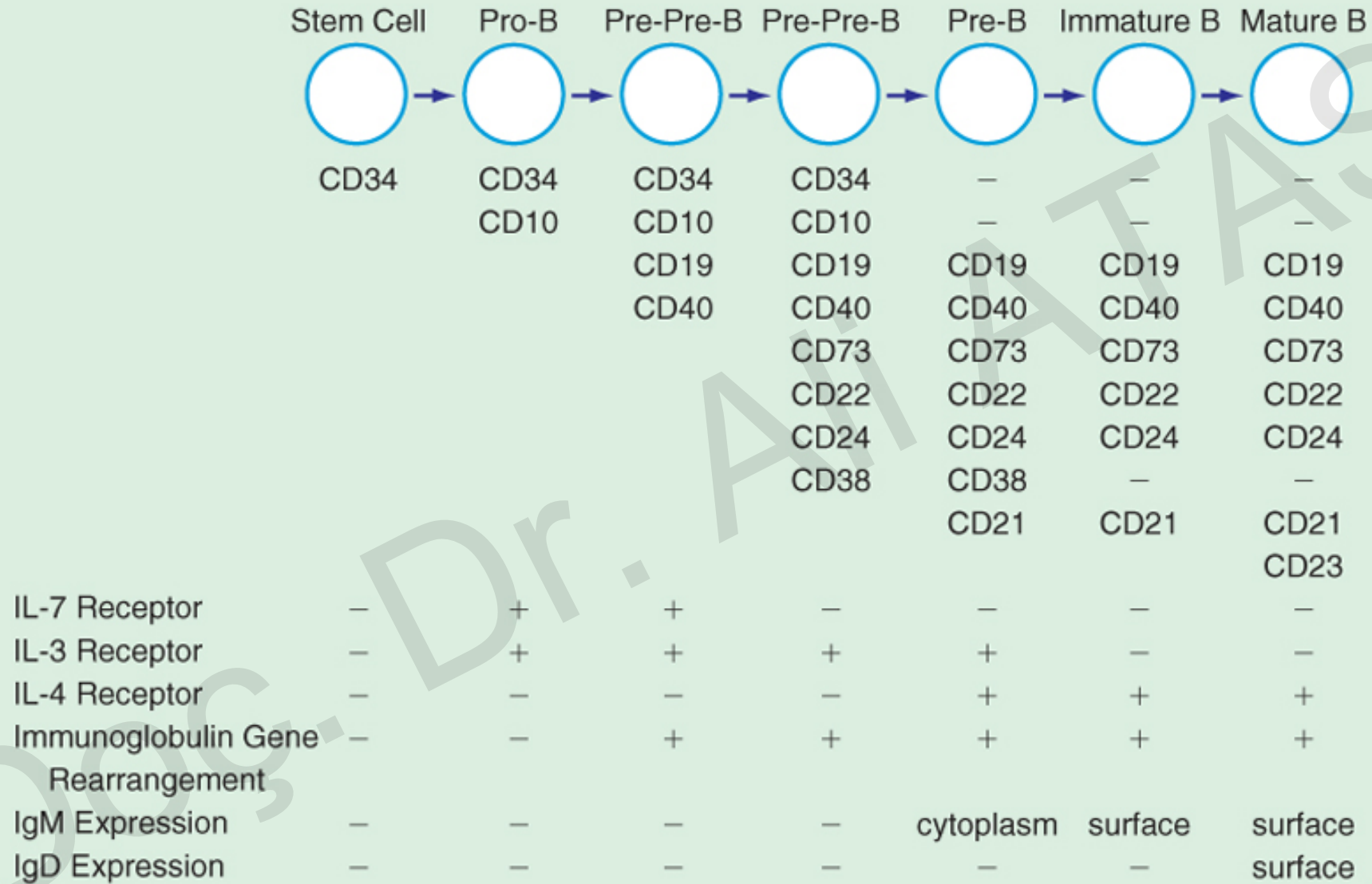
- WHO SINIFLAMASI

- %85'i B Lenfoblastik lösemi
- %15'ü T Lenfoblastik lösemi
- %1 olgun B hücrelidir (**Burkitt leukemia** olarak adlandırılır)

Olgun (matür) B hücreli lösemi=Burkitt lösemi

- Çok hızlı çoğalır,
- Farklı tedavi yaklaşımı gerekir

Human



Copyright © 2007 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved.

Figure 122-2 Antigen-independent human B-cell development. (From Haynes BF, Denning SM: Lymphopoiesis. In Stamatoyannopoulos G, Nienhuis A, Majerus P, Varmus H [eds]: *Molecular Basis of Blood Diseases*, 2nd ed. Philadelphia, WB Saunders, 1994.)

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

KLİNİK BULGULAR (1)

- Genellikle lösemiye özgü değildir (nonspesifik).
 - İştahsızlık, halsizlik, bitkinlik, huzursuzluk ve aralıklı yüksek olmayan ateş genellikle vardır.
 - Özellikle alt ekstremitte **kemiklerinde**, daha az sıklıkla **eklemlerde ağrı** olabilir.
 - Son 1-2 ay içinde üst solunum yolu enfeksiyonu hikayesi sıklıkla mevcuttur.

Ateşi, yorgunluğu, kilo kaybı veya kemik ağrısı/topallaması olan çocukların çoğunda kanser olmamasına rağmen, bu semptomların her biri altta yatan bir malignitenin belirtisi olabilir.

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

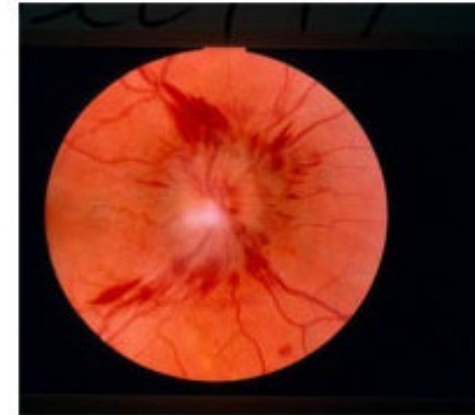
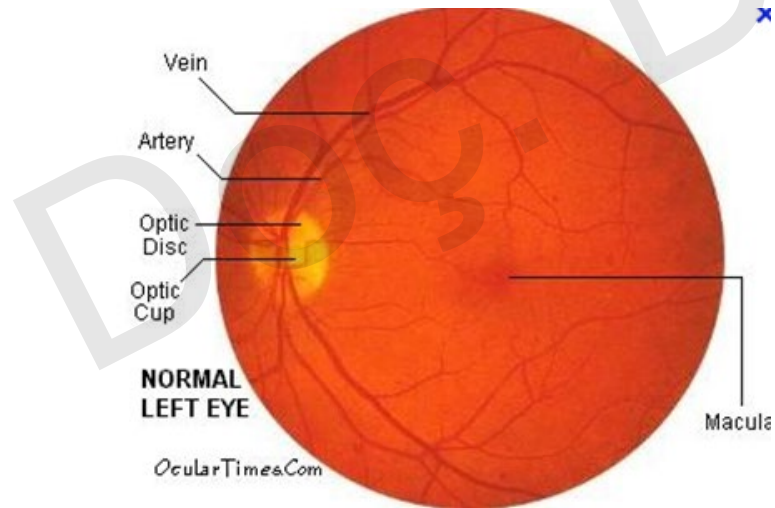
KLİNİK BULGULAR (2)

- Hastalık ilerledikçe kemik iliği yetmezliği daha belirgin hale gelir.
 - Solukluk, bitkinlik, egzersiz tahammülsüzlüğü, morluklar, burun kanaması ve ateş.
 - Ateş bazen enfeksiyonlardan bazen hastalığın kendisinden kaynaklanır.
- Organ tutulumları ile **lenfadenopati**, **hepato-splenomegali** (%30-40), daha nadir olarak testislerde büyüme

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

KLİNİK BULGULAR (3)

- **Santral sinir sistemi (SSS) tutulumu** neticesinde sinir köklerinin tutulumuna bağlı bulgular (*Tüm lösemilerin %5*):
 - Baş ağrısı, konvülzyon görülebilir.
 - Papil ödemi, retinal kanamalar ve kafa çiftlerinde paralizi görülebilir.



4. Severe Papilledema with Retinal Hemorrhages

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

KLİNİK BULGULAR (4)

- **Solunum sıkıntısı**
 - Derin anemi veya mediastinal lenf nodlarının solunum yollarına basısından olabilir. (*Adölesan T-hücreli ALL'de sıktır*)

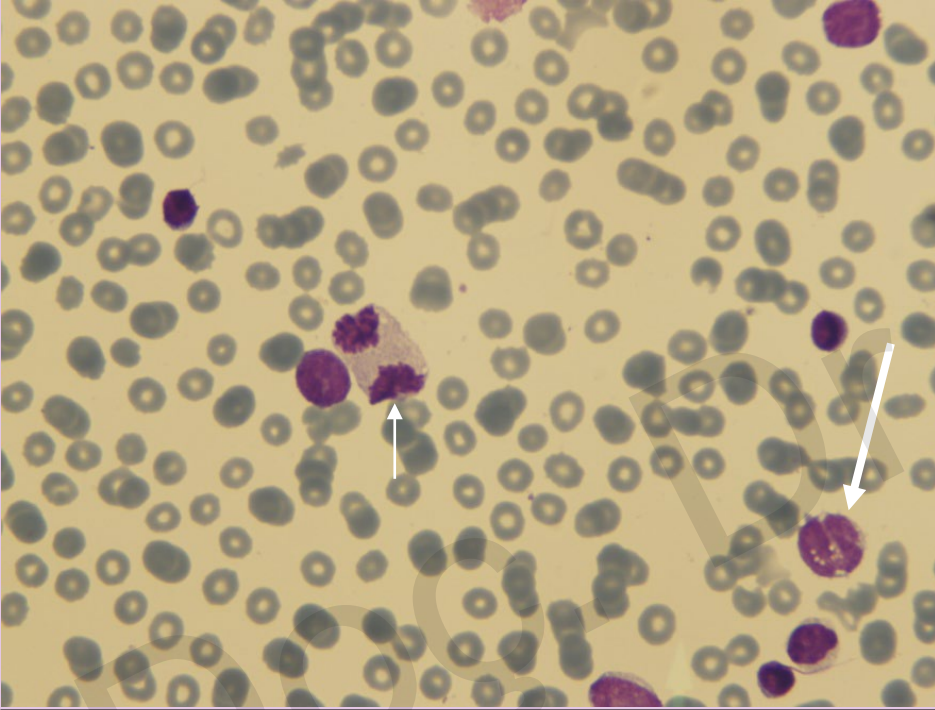
AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TANI

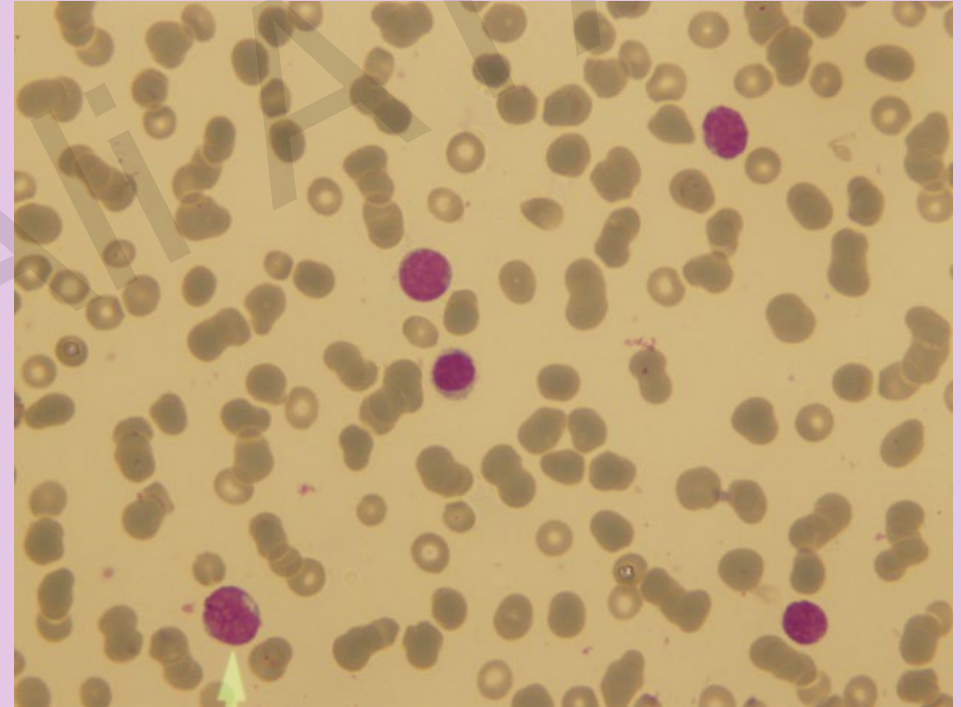
- Kemik iliği yetmezliğini gösteren periferik kan bulguları ciddi anlamda ALL'yi düşündürür.
 - Anemi ve Trombositopeni çoğu hastada bulunur. (%75)
 - Periferal kanda lösemik hücreler görülebilir.
 - Çoğu hastada lökosit sayısı $<10,000/\mu\text{L}$. (Lökositoz da görülebilir)
- +
- Kemik iliği
- +
- Flow sitometri / Sitogenetik / Moleküler çalışmalar

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TANI



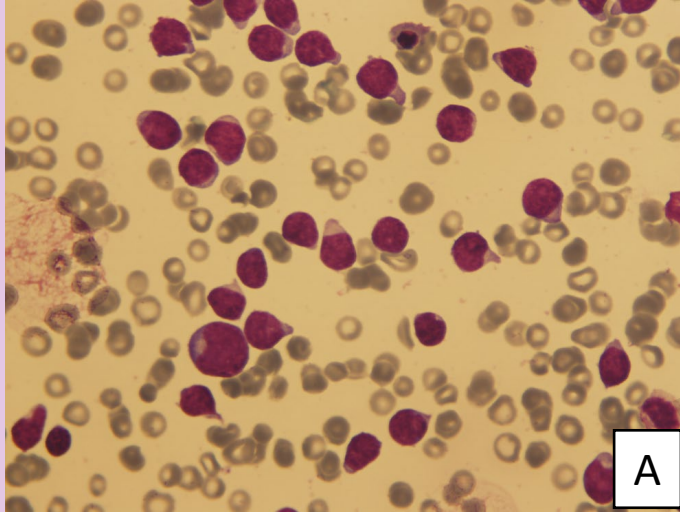
Periferik yaymada mitoz (ok), vaküollü, Blast (kalın ok)



Periferik yaymada lenfoid blastlar (ok)

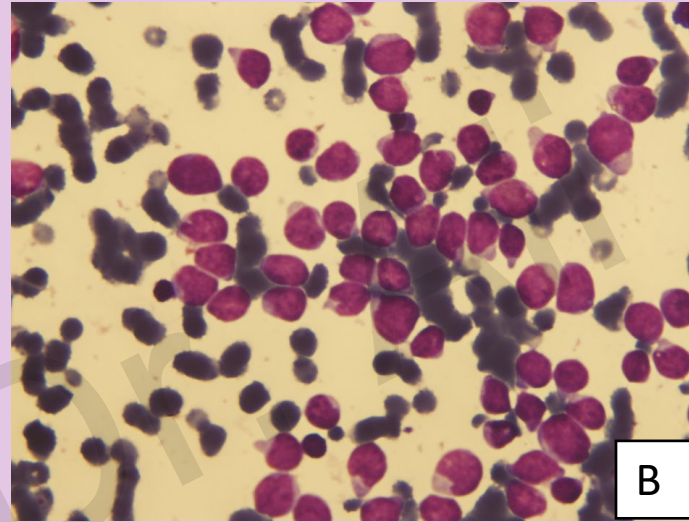
AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TANI



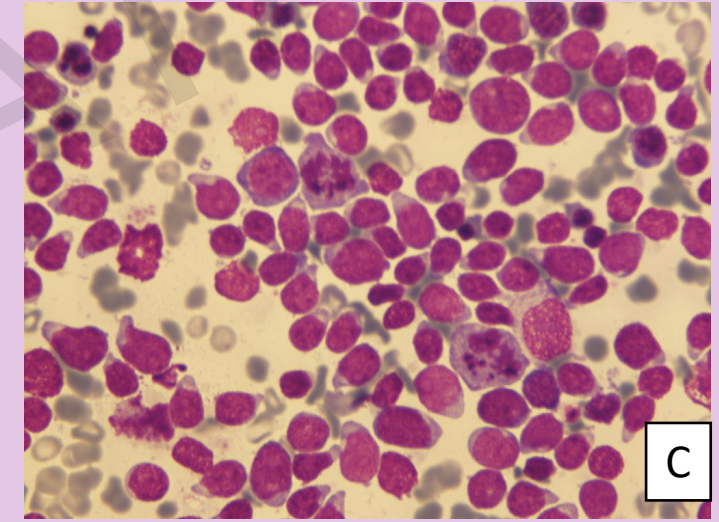
A

A → Periferik yayma



B

B → Periferik yayma



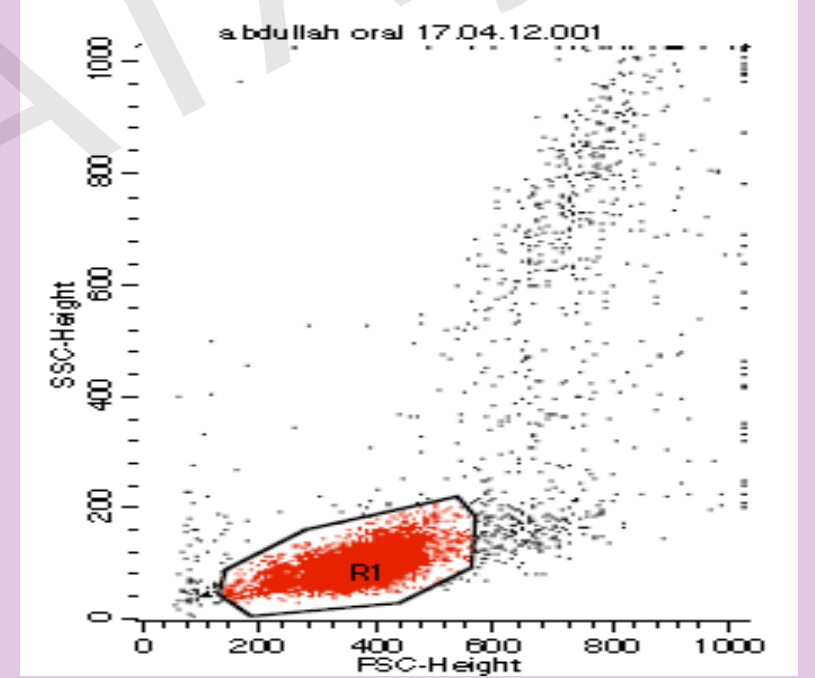
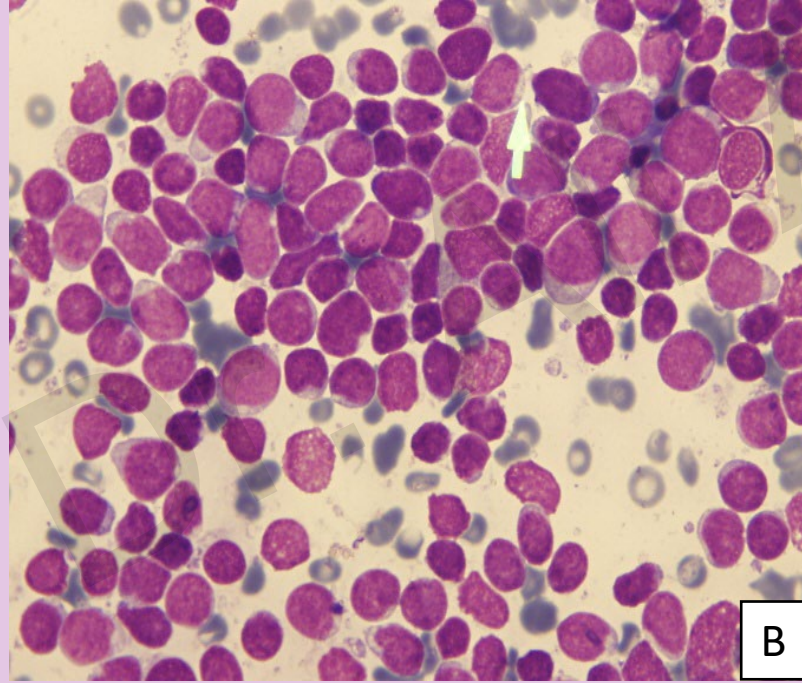
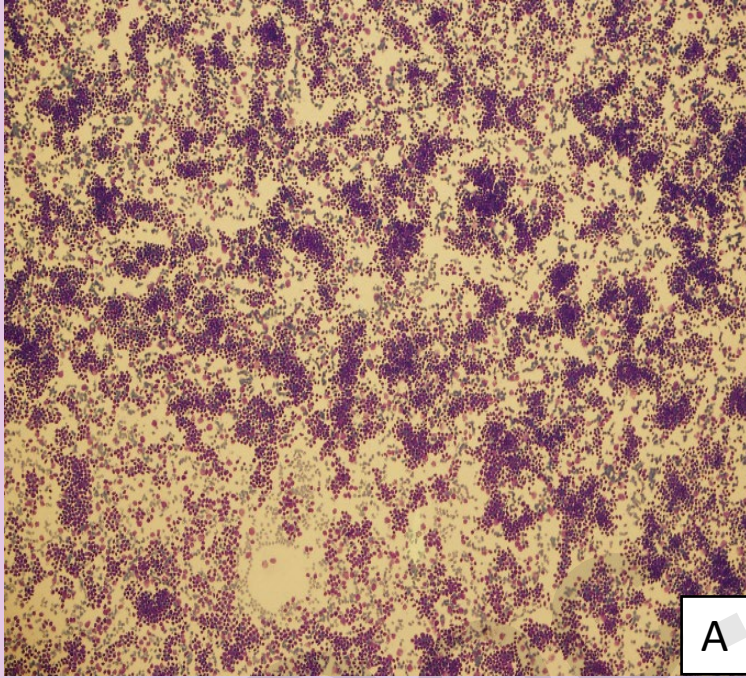
C

C → Kemik iliği

İlk tanıda BK 120.000/mm³

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TANI



ALL ilk tanıda x10 büyütme (A)
Ve x100 büyütme de kemik iliği görüntüsü (B)

Akım hücre sayımında SSC-FSC iz düşümleri

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

AYIRICI TANI (1)

- Tipik belirti ve semptomlara anemi, trombositopeni ve artmış BK eklenince başka hastalıkla nadir karışır
- **Artmış LDH sıklıkla rastlanır**

Sadece pansitopeni var ise:

Aplastik anemi (doğuştan, sonradan kazanılan)

Tek bir hücre serisinde eksiklik olduğunda:

Geçici eritroblastopeni

İmmun trombositopeni

Ateş, lenfadenopati var ise:

Enfeksiyöz mononükleoz

Eklem tutulumu(Kemik ağrısı yok, eklem şişliği var) ve ateş varlığında:

Romatoid artrit

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

AYIRICI TANI (2)

- **Akut myeloid lösemi**
 - Periferik yayma ve kemik iliği (Kİ) incelemesi ile
- **Nöroblastoma**
 - Fizik muayene, görüntülemeler ve Kİ incelemesi ile
- **Rabdomiyosarkoma**
 - Lokal kitle, Kİ incelemesi
- **Ewing sarkoma**
 - Özellikle ekstremitelerde lokalize kitle ve Kİ incelemesi

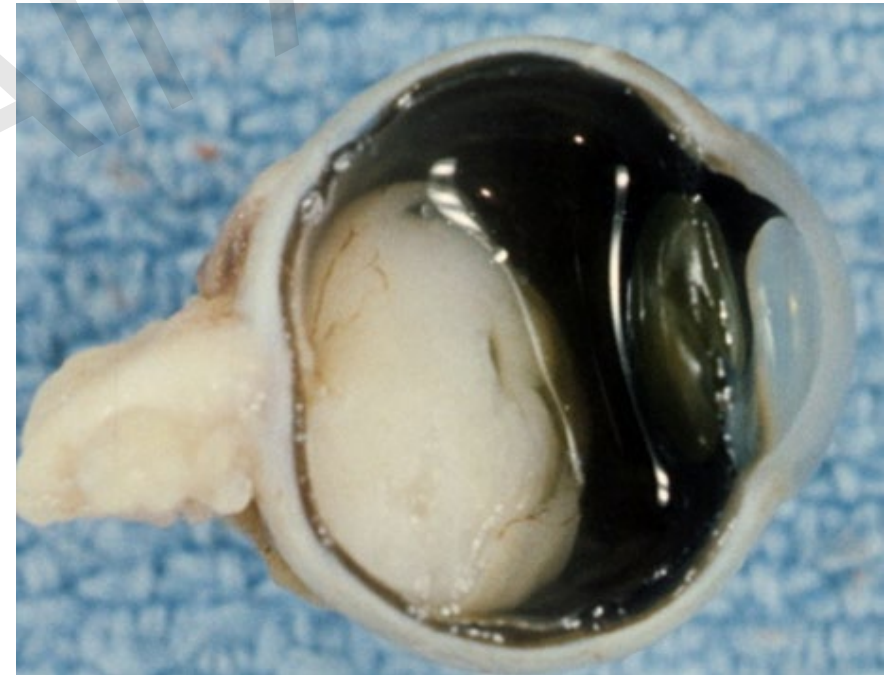
AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

AYIRICI TANI (3)

- Retinoblastoma dan ayrılmalıdır.
 - Göz bebeğinde parlama ve görüntüleme ile



A: retionoblastomada gözde parlama



B: enükle gözde retinoblastom kitesi

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

Yüksek risk faktörleri:

- Hastanın yaşı (<1- ≥10 yaş)
- İlk tanıdaki hücre sayısı (≥50.000/mm³)
- SSS tutulumu varsa
- T hücreli lösemi
- Hipodiploidi olması (<44)
- T(12:21), t(9:22), Ph-like, iamp21, IKZF1 mutasyonları
- İndüksiyon tedavisi sonrası rezidü kalması

TABLE 155.1 General Prognostic Factors in Acute Lymphoblastic Leukemia

FACTOR	FAVORABLE (LOWER RISK)	UNFAVORABLE (HIGHER RISK)
Age	1–9.99yr	<1 or ≥10yr
Race and ethnicity	White, Asian/Pacific Islanders	Black, Hispanic, Native American
Initial WBC count	<50,000/mm ³	≥50,000/mm ³
CNS disease at diagnosis	Absent	Present
Immunophenotype	B lineage	T cell
Ploidy (number of chromosomes)	Hyperdiploidy (>50)	Hypodiploidy (<44)
Genetics	t(12;21), trisomies of chromosomes 4, 10, and 17	t(4;11), t(9;22), Ph-like, iamp21, IKZF1 mutations
Minimal residual disease after induction therapy	Negative	Positive

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TEDAVİ

- **Tedavi evreleri** (\approx 2,5 yıl)
 - İndüksiyon (Remisyon, başlangıç, hücum) (1 ay)
 - Konsolidasyon (güçlendirme) (2-6 ay)
 - İnsentification (2 ay)
 - İdame (2 yıl)

İndüksiyon

- Prednisolon günlük
- Vinkristin haftalık
- L-asparaginaz hafta bir-iki
- Daunomisin haftada bir-iki defa
- ✓ %98'i remisyonla (blastlardan temizlenme ve nötrofiller, trombosit ve normoblastların geri gelmesi) girer. Blast $<$ %5 olur.
- ✓ **Konsolidasyon (Güçlendirme)**
 - ✓ Yüksek doz metotreksat (2,5-5 gr/m²)
 - 15 günde bir 4 doz verilir
- ✓ **İdame** ikili veya çoklu ilaç
 - ✓ 120-146 hafta devam eder

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

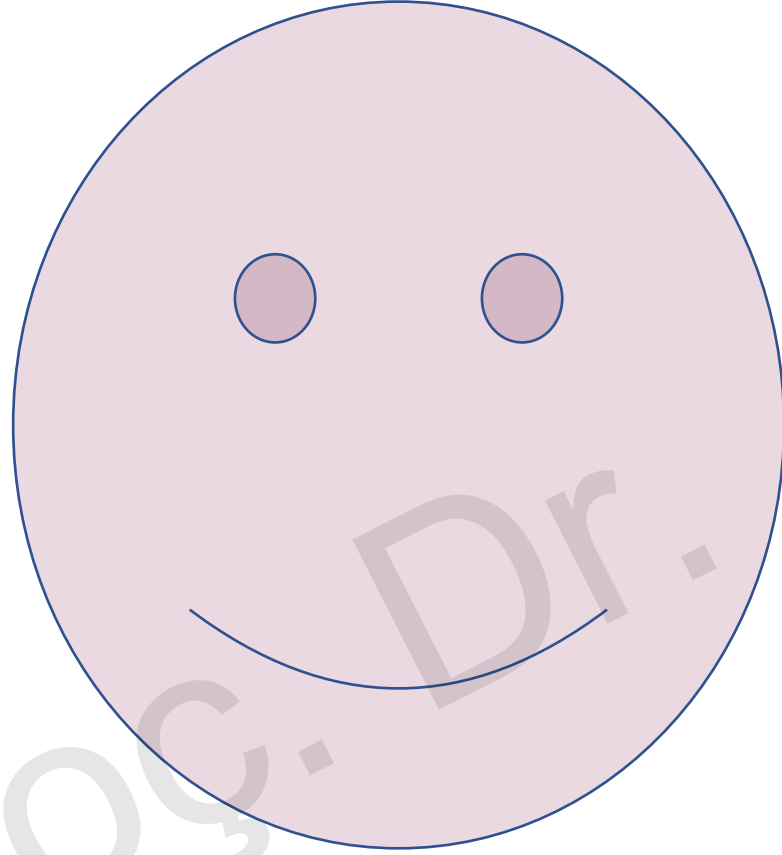
Komplikasyon

- Kemik iliği baskılaması sonucu anemi, trombositopeni, nütropeni ve dolaysı ile kanama diyatezi, sık bakteri ve mantar enfeksiyonları özellikler hücreyel immüntenin baskılanması sonucu *Pneumocystis jirovecii* pnömonisi görülebilir.
- Uzun süreli sekeller:
 - Nörokognitif bozukluklar
 - Kardiyak disfonسیون
 - Osteonekrosis
 - İnfertilite
 - Sekonder malignensi
 - Psikososyal problemeler

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ (ALL)

TAKİP

- Tam kan tetkiki
- Kemik iliği mikroskopik incelemeleri
- Minimal rezidüel hastalık (eser kalıntı hastalık)
 - Akım hücre sayımı ile takip edilir
 - 1/10.000'i yakalamak mümkündür
 - Tedavinin gidişatına yön verir.



Dr. Ali ATAŞ

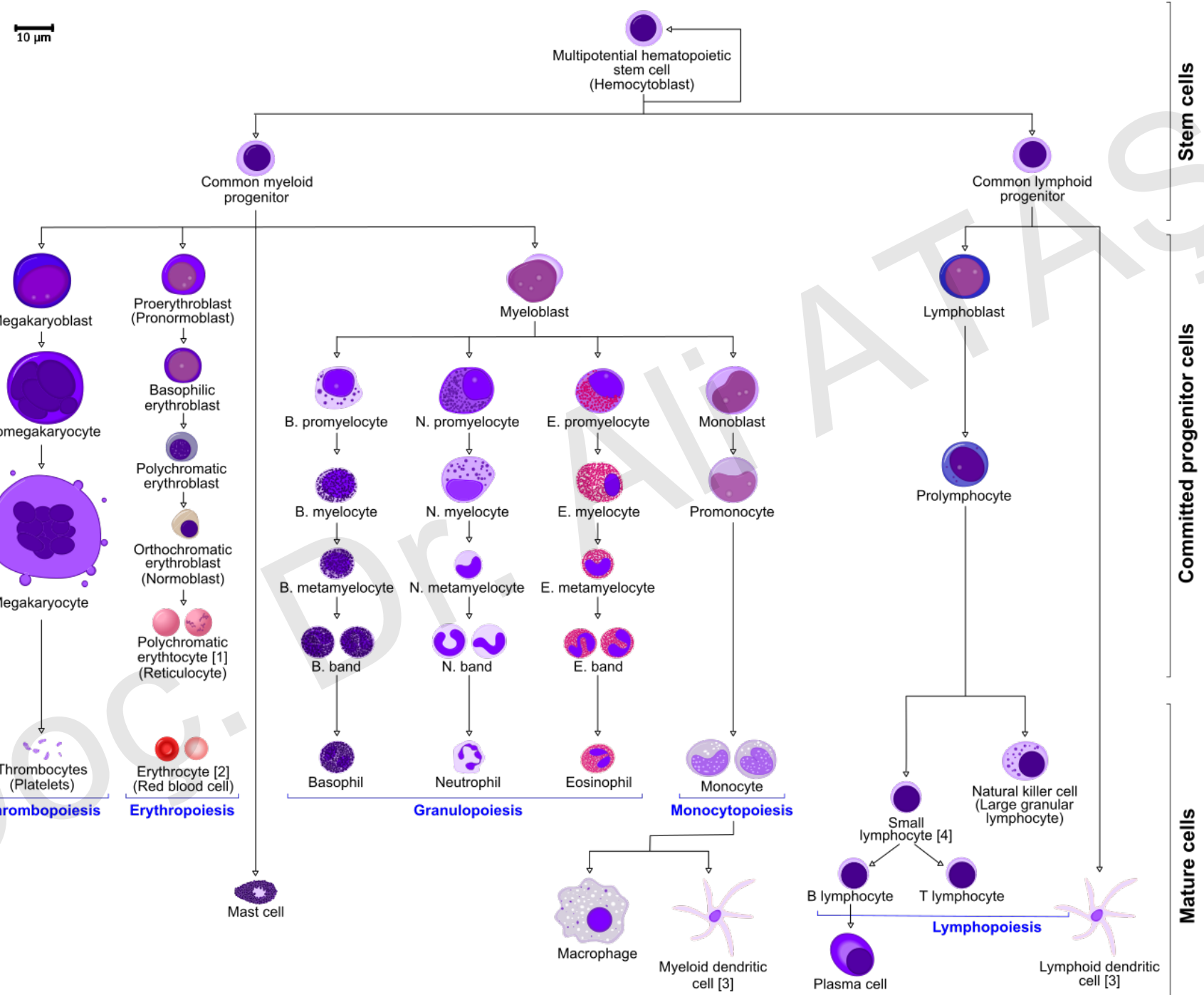
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

- Akut lösemilerin %20 kadarını oluşturur
- Adölesanda daha sık görülür
- ALL'deki etkenler burada da geçerlidir.
- Benzen-lösemi ilişkisi? (Sanayideki kullanımı sınırlandırılmıştır.)

Bone marrow

Blood

Tissue



AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

- Kemik iliği aspirasyonu veya biyopsisinde:

- Kemik iliği myeloid-monosit-megakaryosit-eritroid öncü hücrelerine benzeyen
- Yüksek homojenitede
- Çekirdekli hücrelerin >%20'ini oluşturan blastlar görülür

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

SINIFLAMA

- **WHO sınıflaması:**
 - Kromozom bozuklukları
 - Tipe özel gen mutasyonları da dikkate alınır
 - Akım hücre sayımı da sık kullanılır

Table 495-3 WHO Classification of Acute Myeloid Neoplasms

Acute myeloid leukemia with recurrent genetic abnormalities

- AML with t(8;21)(q22;q22); *RUNX1-RUNX1T1*
- AML with inv(16)(p13.1q22) or t(16;16)(p13.1;q22); *CBFB-MYH11*
- APL with t(15;17)(q22;q12); *PML-RARA*
- AML with t(9;11)(p22;q23); *MLLT3-MLL*
- AML with t(6;9)(p23;q34); *DEK-NUP214*
- AML with inv(3)(q21q26.2) or t(3;3)(q21;q26.2); *RPN1-EVI1*
- AML (megakaryoblastic) with t(1;22)(p13;q13); *RBM15-MKL1*
- *Provisional entity: AML with mutated NPM1*
- *Provisional entity: AML with mutated CEBPA*

Acute myeloid leukemia with myelodysplasia-related changes

Therapy-related myeloid neoplasms

Acute myeloid leukemia, not otherwise specified

- AML with minimal differentiation
- AML without maturation
- AML with maturation
- Acute myelomonocytic leukemia
- Acute monoblastic/monocytic leukemia
- Acute erythroid leukemia
 - Pure erythroid leukemia
 - Erythroleukemia, erythroid/myeloid
- Acute megakaryoblastic leukemia
- Acute basophilic leukemia
- Acute panmyelosis with myelofibrosis

Myeloid sarcoma

Myeloid proliferations related to Down syndrome

- Transient abnormal myelopoiesis
- Myeloid leukemia associated with Down syndrome

Blastic plasmacytoid dendritic cell neoplasm

AML, acute myelogenous leukemia; APL, acute promyelocytic leukemia.

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

KLİNİK BULGULAR

- ALL'e benzer
 - Malign hücreler tarafından kemik iliğinin işgaline bağlı kemik iliği yetmezliği
 - ALL'dekilerin bir kısmı veya tamamı bulunabilir
- ALL'de nadir olup AML'de olan bulgular mevcut
 - **Cilt altı nodüller** :Blueberry muffin belirtisi (Yabanmersinli kek)



Yabanmersinli kek belirtisi



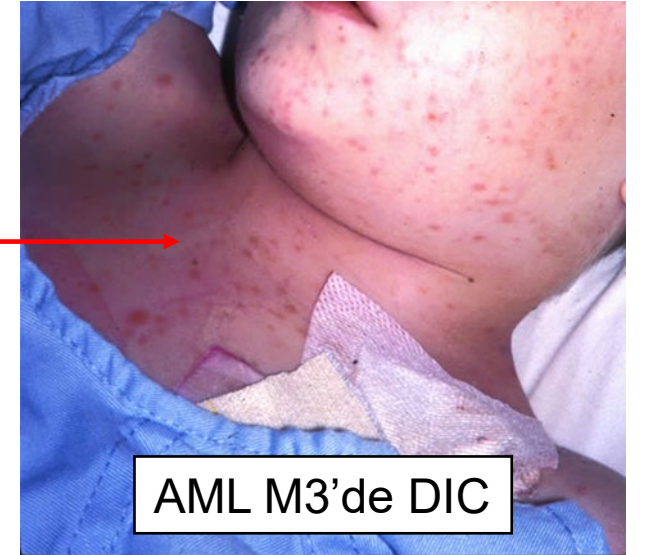
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

KLİNİK BULGULAR

- Diş eti tutulumu (hipertrofisi)
- Yaygın damar içi pıhtılaşma
- Lösemik kitle (kloroma=granülositik sarkom)



AML M3 hastasında belirgin diş eti hipertrofisi



AML M3'de DIC

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

KLİNİK BULGULAR

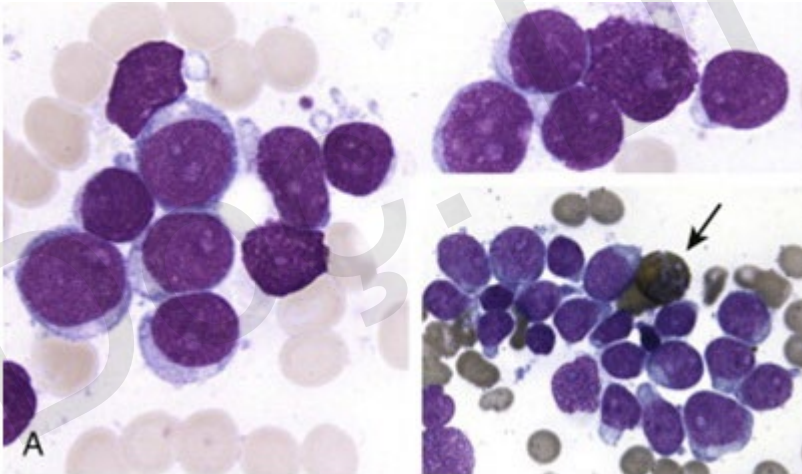
**Purpura şikayeti ile gelen
AML M3 ilk tanı anı**



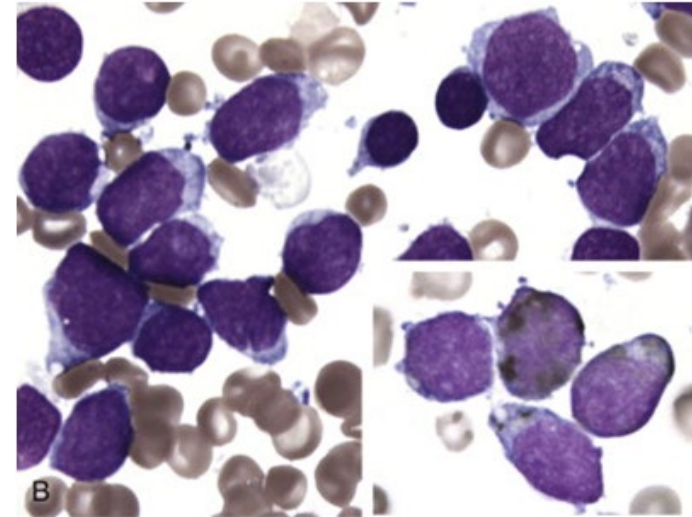
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

TANI

- Kemik iliği incelemesinde
 - Sellüleritesi artmış kemik iliğinde tek tipteki hüclerde artış
 - Akım hücre sayımında myeloid belirteçlerin bulunması
 - CD11, CD13, CD14, CD15, CD33, anti-MPO
 - Sitogenetik anormallikler



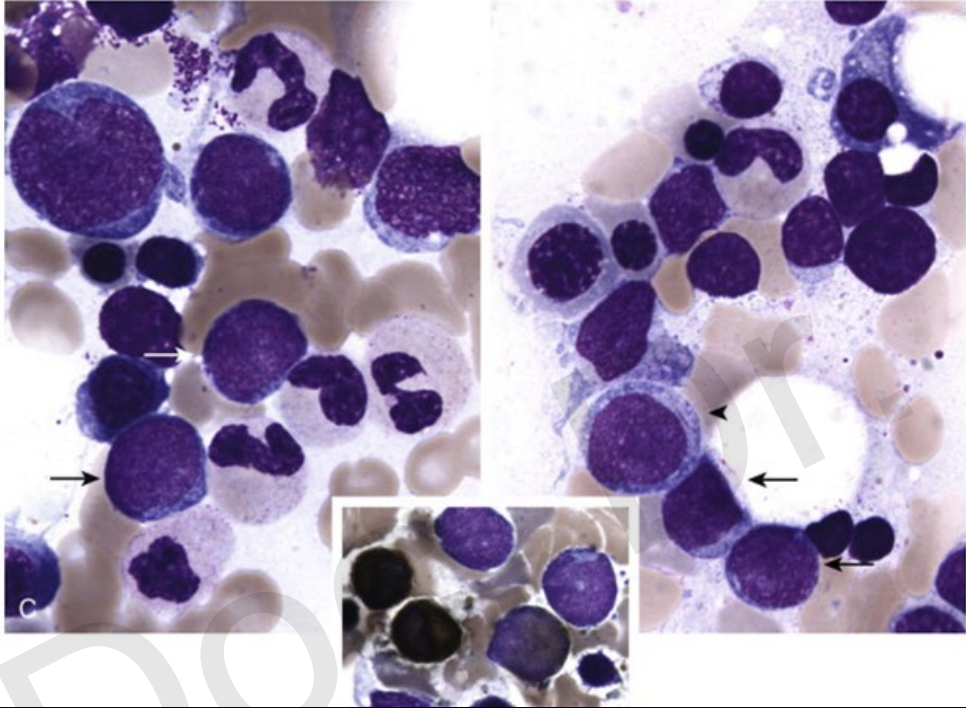
A, M0 (miyeloblastik, çok az farklılaşmış);



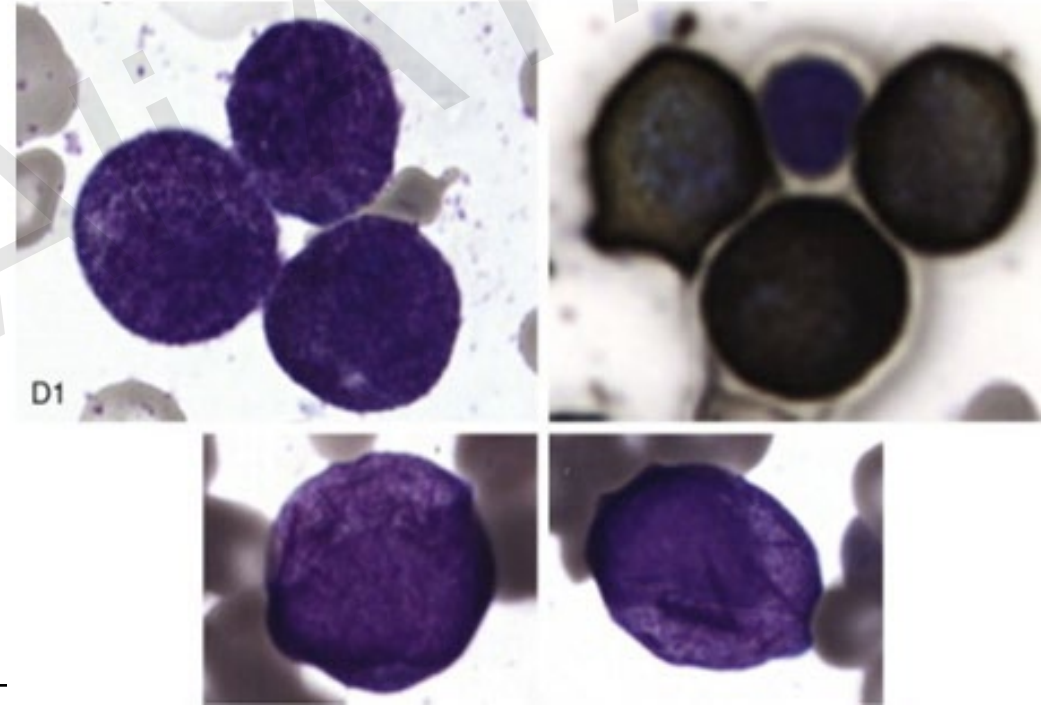
B, M1(miyeloblastik, az olgunlaşmış);

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

TANI

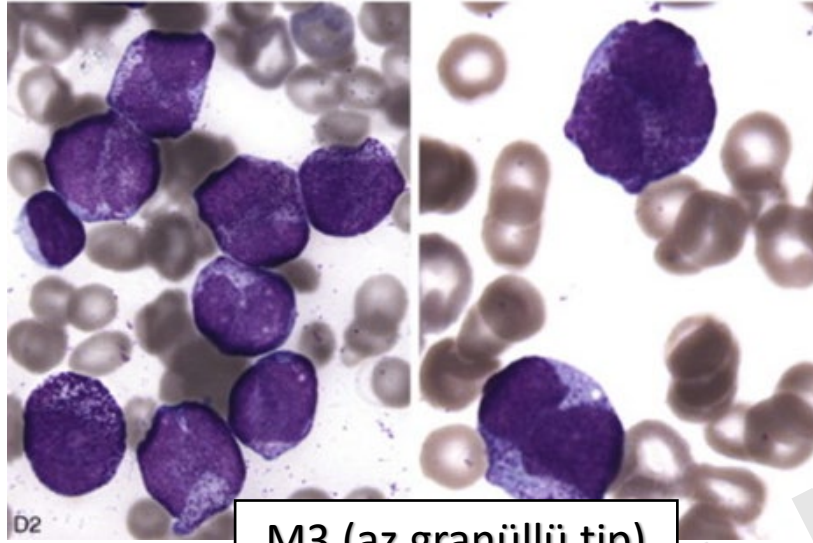


C, M2 (miyeloblastik, olgunlaşmış);

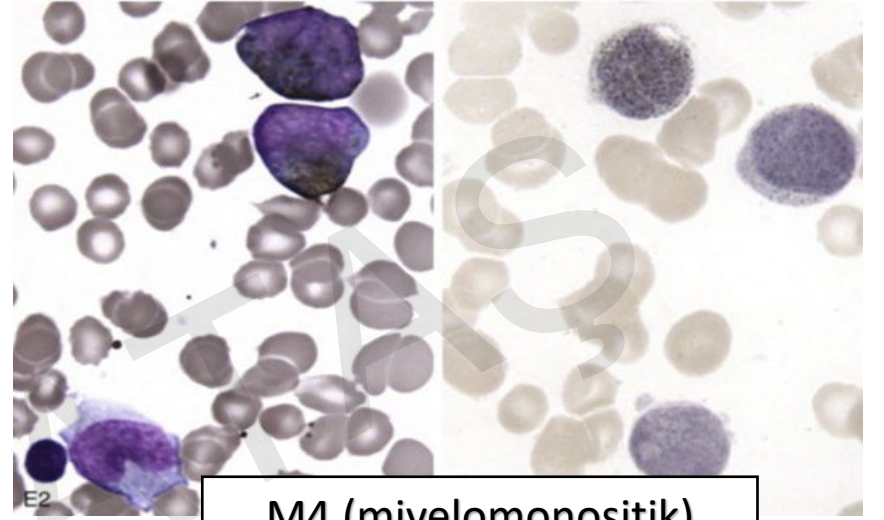


D1, M3 (promiyelositik)

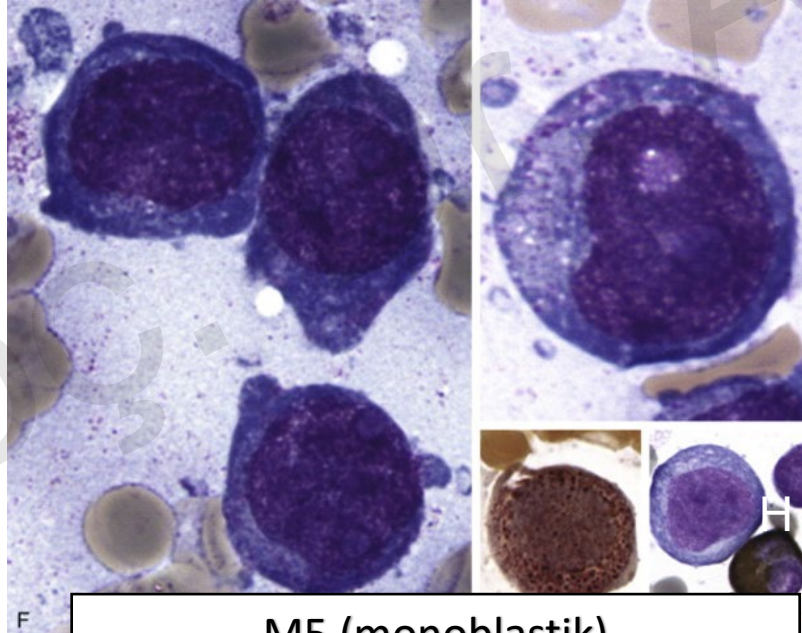
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML): Tanı



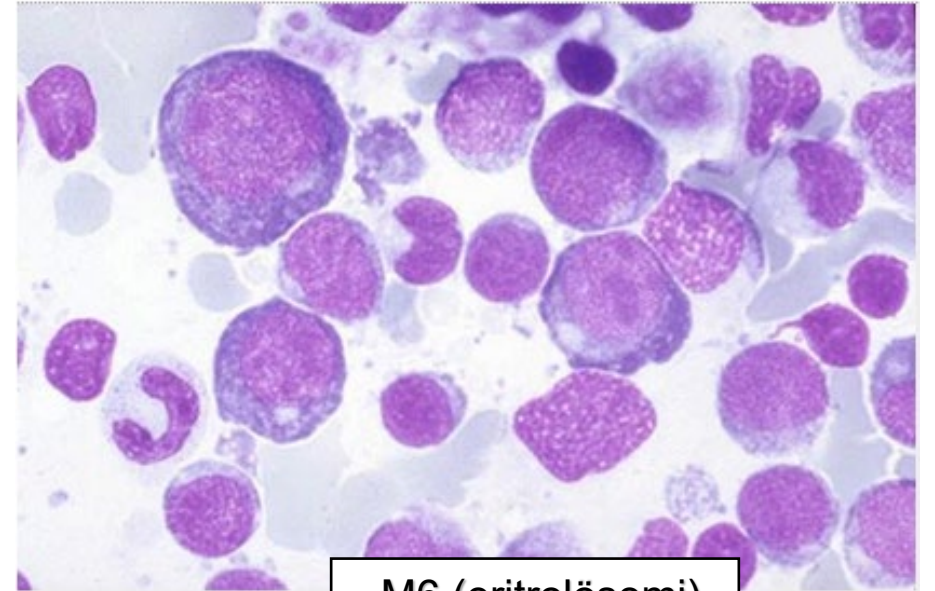
M3 (az granüllü tip)



M4 (miyelomonositik)



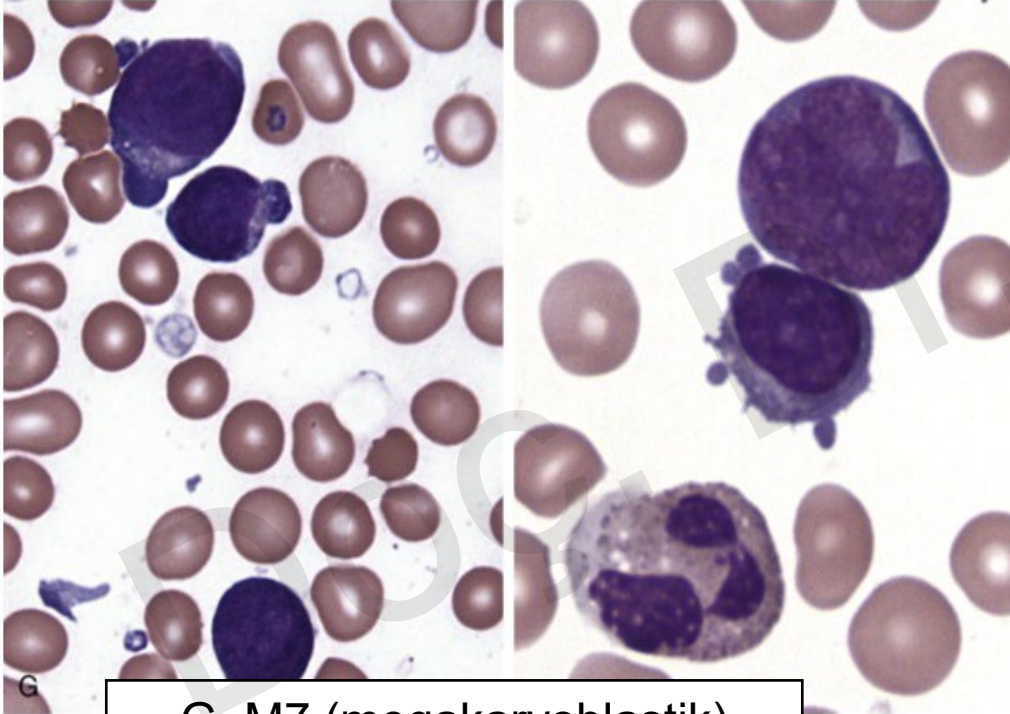
M5 (monoblastik)



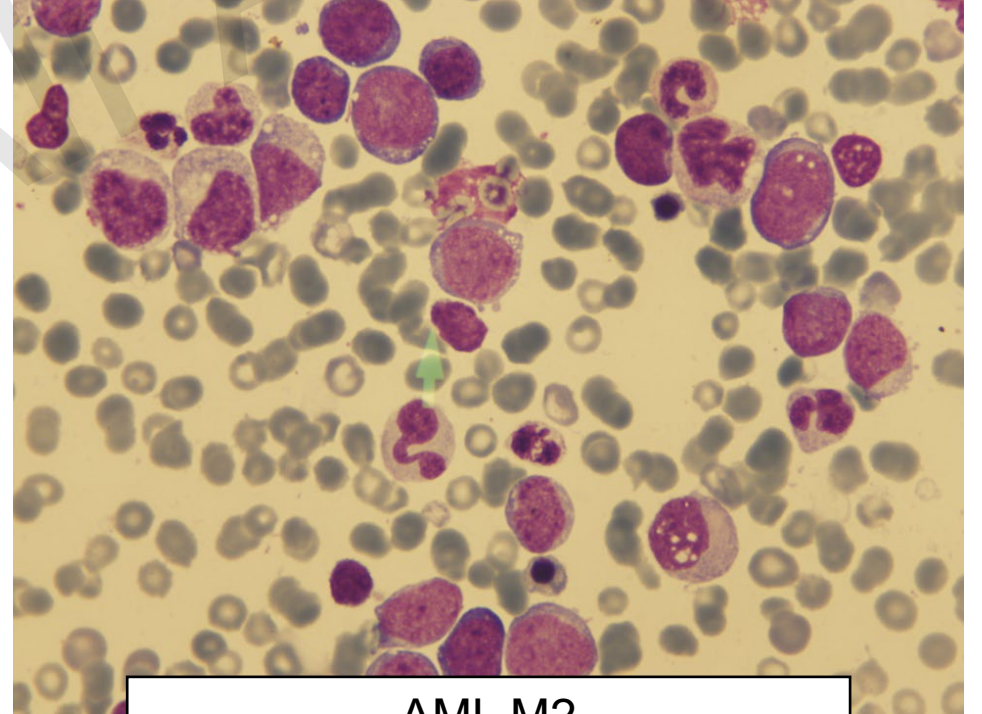
M6 (eritrolösemi)

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

TANI



G, M7 (megakaryoblastik)



AML M2

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

TEDAVİ

- Çoklu ilaç ile yoğun tedavi yapıldığında **%65 remisyon** sağlanır
- %5-10 hasta enfeksiyon ve diğer komplikasyonlarla remisyondan önce kaybedilir
- Kemik iliği nakli (KIT) (uzun süreli hastalısız sağ kalım %60-70)

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)

TEDAVİ

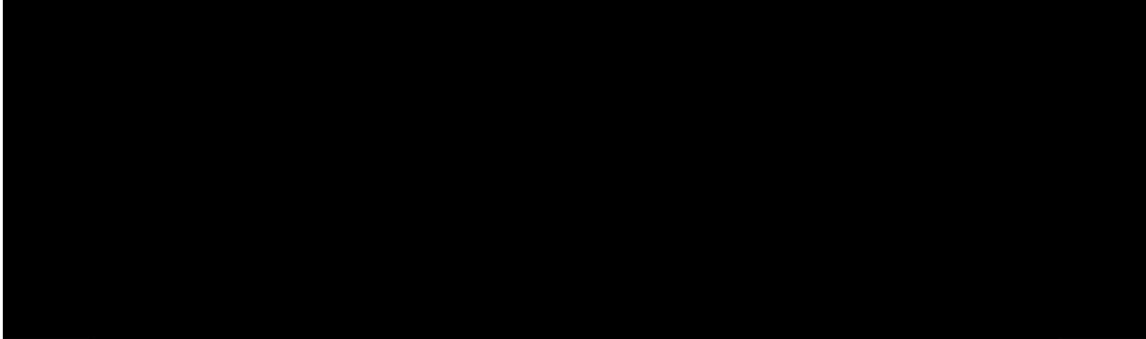
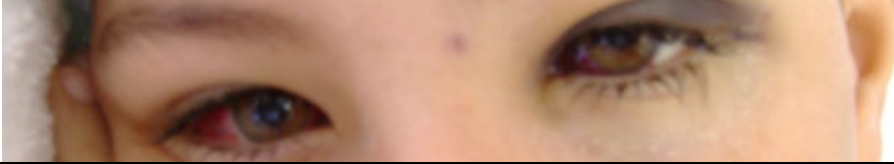
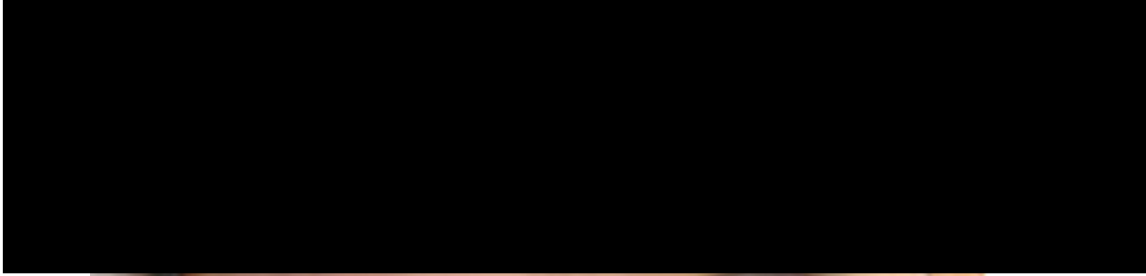
- Destek tedavisi ALL'de olduğu gibi bunda da gerekir
- Yoğun kematerapi uzun süreli kemik iliği baskılanması yapabilir
 - Özellikle streptokokus viridans sepsisleri ve bakteriyel enfeksiyonlar büyük sorun oluşturur.
 - Ağır sitopeniler görülebilir
 - Enfeksiyonlar
 - Kanamalar

AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)



AML M3 kemoterapisi alan hastada ağır mukozit ve iyileşmiş hali.

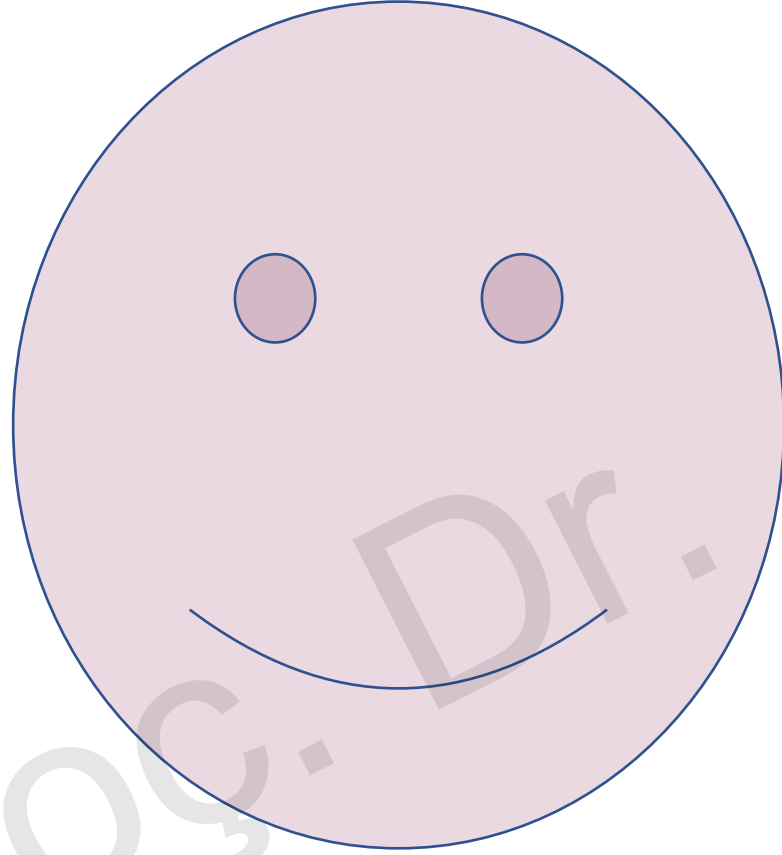
AKUT MİYELOİD LÖSEMİ (AML)



Akut promiyelositik lösemi, subkonjiktival kanama



İmatinib sonrası toksik epidermal nekroliz



Doç. Dr. Ali ATAŞ