



Patolojide Klinik Bilgi Ne İşe Yarar? Olgu Serisi

Impact of Clinical Information on Histopathological Diagnosis? Serie of Nine Cases

Havva Merve DİNÇ¹ , Dilara AKIN² , Melis ARTUKOĞLU³ , Beyza BİNİCİ⁴ , İpek EROĞLU⁵ ,
Nurtaç ASA SARIKAŞ⁶ , Alaaddin Emre TAŞKALE⁷ , Ege Miray YILDIZ⁸ , Ceren SARIGÖL YILDIZHAN⁹ ,
Demir Kürşat YILDIZ¹⁰

¹ Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Bursa, Türkiye

² Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir, Türkiye

³ İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

⁴ Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

⁵ İzmir Bakırçay Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, İzmir, Türkiye

⁶ Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Kastamonu, Türkiye

⁷ Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

⁸ Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği, Adıyaman, Türkiye

⁹ Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Haseki Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

¹⁰ Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Van, Türkiye

ÖZET

Amaç: Bu çalışmanın amacı, klinik bilginin patolojik tanı sürecine etkisini, farklı organ ve sistemleri içeren öğretici olgular üzerinden değerlendirmek ve klinik-patolojik korelasyonun tanılma sürecindeki belirleyici rolünü ortaya koymaktır.

Gereç ve Yöntemler: Makale, 34. Ulusal Patoloji Kongresi kapsamında, Patoloji Dernekleri Federasyonu Asistan ve Genç Uzman Komisyonu tarafından düzenlenen “Patolojide Klinik Bilgi Ne İşe Yarar?” temalı olgu yarışmasında sunulan olguların retrospektif değerlendirilmesine dayanmaktadır. Yarışmaya farklı merkezlerden toplam 46 olgu başvurmuş, önceden belirlenen kriterler doğrultusunda yapılan jüri değerlendirmesi sonucunda en yüksek puanı alan 10 olgu finale seçilmiştir. Bu olgular arasından ilk yedisi kongrede sözlü bildiri olarak sunulmuştur. Bu çalışmada, finale kalan ve klinik bilginin tanılma sürecine etkisini en belirgin şekilde ortaya koyan seçilmiş olgular analiz edilmiştir.

Bulgular: İrdelediğimiz dokuz olgu klinik bilginin eksikliği veya gecikmeli sağlanmasının; tanılma gecikmelere, geniş ve yönsüz immünohistokimyasal incelemelere, yanlış ön tanımlara ve bazı olgularda uygunsuz tedavi yaklaşımlarına yol açtığını göstermektedir. Klinik bilginin sağlanması ile tanılma yaklaşımının yön değiştirdiği ve doğru tanıya ulaşmanın kolaylaştığı gözlenmiştir.

Sonuç: Klinik bilgi, patolojik tanı sürecinin ayrılmaz bir bileşenidir. Klinik-patolojik korelasyonun güçlendirilmesi, tanılma doğruluğu artırmanın yanı sıra gereksiz tetkiklerin ve hatalı tedavi yaklaşımlarının önlenmesinde kritik rol oynamaktadır.

Anahtar Sözcükler: Klinik bilgi, Tanılma süreci, Klinik-patolojik korelasyon, Hekimler arası iletişim, Tanılma tuzaklar

ABSTRACT

Aim: The aim of this study was to evaluate the impact of clinical information on the pathological diagnostic process using educational cases involving various organs and systems, and to highlight the decisive role of clinicopathological correlation in achieving accurate diagnoses.

Material and Methods: The study was based on a retrospective evaluation of cases submitted to the competition titled “What Is the Use of Clinical Information in Pathology?”, organized by the Resident and Young Specialist Commission of the Federation of Pathology Societies as part of the 34th National Pathology Congress. A total of 46 cases from various centers were evaluated; following a jury review based on predefined criteria, the 10 highest-scoring cases were selected for the final round. Of these, 7 were delivered as oral presentations at the congress. In the present study, selected cases that most clearly demonstrated the impact of clinical information on the diagnostic workflow were analyzed.

Results: Nine cases demonstrated that the absence or delayed provision of clinical history led to diagnostic delays, broad and unstructured immunohistochemical panels, incorrect preliminary diagnoses, and inappropriate initial therapeutic approaches in some cases. Conversely, the integration of clinical data shifted the diagnostic approach and facilitated reaching the correct final diagnosis.

Conclusion: Clinical information is an integral component of the pathological diagnostic process. Strengthening the clinicopathological correlation plays a critical role not only in improving diagnostic accuracy but also in preventing unnecessary testing and erroneous treatment approaches.

Keywords: Clinical information, Diagnostic process, Clinicopathological correlation, Physician-physician communication, Diagnostic pitfalls

GİRİŞ

Patolojik tanı süreci, yalnızca mikroskopik değerlendirmeye dayanan statik bir yorumlama basamağı olmayıp; klinik, radyolojik ve laboratuvar verilerin bütüncül olarak ele alındığı çok katmanlı bir karar sürecidir. Bu yaklaşım, modern patoloji pratiğinde klinik ve morfolojik verilerin entegrasyonunu temel almakta olup, tanısal doğruluğun artırılmasında kritik rol oynamaktadır (1,2). Bu sürecin en kritik bileşenlerinden biri olan klinik bilgi, çoğu zaman tanıya yön veren belirleyici faktör olmakla birlikte, eksikliği veya yetersizliği durumunda ciddi tanısal sapmalara, gecikmelere ve yanlış yönlendirmelere yol açabilmektedir. Özellikle metastatik tümörler, nadir neoplazmlar ve atipik enfeksiyöz tablolar söz konusu olduğunda, klinik bağlamdan kopuk bir değerlendirme, patoloji uzmanını geniş ve bazı durumlarda yanıltıcı bir ayırıcı tanı spektrumuna sürükleyebilmektedir (2-4).

Klinik bilginin patolojik değerlendirme üzerindeki etkisi yalnızca tanısal doğrulukla sınırlı olmayıp, aynı zamanda hasta yönetimi ve tedavi planlamasını da doğrudan etkilemektedir. Güncel çalışmalar, patolojide tanı kalitesinin artırılmasında klinik veri entegrasyonunun temel bir unsur olduğunu vurgulamaktadır (5,6).

Klinik bilginin patolojik tanı sürecindeki bu belirleyici rolünü görünür kılmak ve klinisyenler ile patologlar arasında bu konudaki farkındalığı artırmak amacıyla 34. Ulusal Patoloji Kongresi kapsamında "Patolojide Klinik Bilgi Ne İşe Yarar?" başlıklı olgu yarışması planlanmıştır. Katılımcılardan, klinik bilginin yokluğu veya yetersizliği nedeniyle tanı ve raporlama sürecinde yaşanan güçlükleri, çoğu zaman tanısal süreci dramatik biçimde değiştiren örnekler üzerinden ortaya koymaları beklenmiştir. Bu yönüyle yarışma, yalnızca olgu sunumlarının paylaşıldığı bir platform olmanın ötesinde, klinik-patolojik etkileşimin sorgulandığı ve yeniden tanımlandığı özgün bir bilimsel zemin ve eğitim ortamı oluşturmuştur.

GEREÇ ve YÖNTEMLER

Bu makale, 34. Ulusal Patoloji Kongresi kapsamında, Patoloji Dernekleri Federasyonu Asistan ve Genç Uzman Komisyonu tarafından düzenlenen "Patolojide Klinik Bilgi Ne İşe Yarar?" başlıklı olgu yarışmasında sunulan olguların retrospektif değerlendirilmesine dayanmaktadır.

Yarışmaya farklı merkezlerden toplam 46 başvuru olmuş ve bu bildiri özetleri, Kongre Düzenleme Kurulu tarafından belirlenen hakemler tarafından değerlendirilmiştir. Değerlendirme sürecinde, klasik bir olgu sunumunda beklenen bilimsel yeterliliklerin yanı sıra; olgunun dinleyici/okuyucu üzerindeki etkisi, klinik bilginin önemini vurgulama düzeyi ve eksik klinik bilginin tanısal süreçte yol açtığı beklenmedik sonuçların ortaya konulma başarısı gibi özgün kriterler dikkate alınmıştır.

Bu değerlendirme sonucunda en yüksek puanı alan ilk 10 olgu finale seçilmiş, bu olgular arasından 7'si kongrede özel bir oturumda sözlü bildiri olarak sunulularak tartışılmıştır. Yarışma kurgusu gereği, finale kalan olguların bir olgu serisi

hâlinde bilimsel yayına dönüştürülmesi planlanmış olup, bu çalışma söz konusu sürecin bir ürünü olarak hazırlanmıştır. Bildirilerden birinde yazarlar bu olgu serisi içinde yer almak istemediklerini bildirdikleri için makale dışında bırakılmıştır.

Bu makalede, finale kalan ve klinik bilginin patolojik tanı sürecine etkisini en belirgin şekilde ortaya koyan seçilmiş olgular; klinik bilgi varlığı veya yokluğu, tanısal sürece etkisi, ayırıcı tanıdaki yönlendirici rolü ve tanısal gecikmeye katkısı açısından bütüncül olarak değerlendirilmiştir.

Bu kapsamda seçilen ve klinik bilginin tanısal sürece etkisini en belirgin şekilde ortaya koyan olgular aşağıda sunulmaktadır.

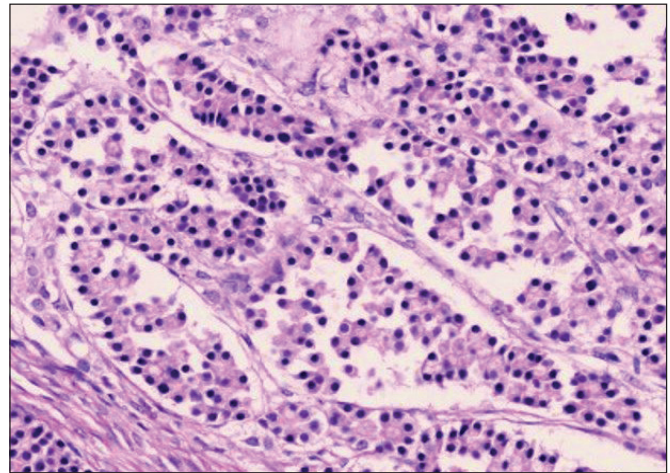
BULGULAR

Olgu 1: Testiste Prostat Asiner Adenokarsinom Metastazı: Bildirilmesi Atlanan Klinik Özgeçmişin Tanısal Sürece Etkisi

80 yaşında erkek hasta, ilçe devlet hastanesinde yapılan tetkiklerde sağ testiste kitle saptanması üzerine sağ orşiektomi materyali ile merkez laboratuvarımıza yönlendirildi. Numunenin kabulü sonrasında, ilgili üroloji kliniği ile iletişime geçilerek hastaya ait klinik bilgi ve tümör belirteç düzeyleri sorgulandı. Patoloji bölümüne yalnızca testise yönelik tümör belirteç düzeyleri (AFP: 6,5 ng/mL, -HCG: 0,6 IU/L, LDH: 157 U/L) iletilmiş, hastanın özgeçmişine dair ek bilgi paylaşılmamıştır.

Makroskopik incelemede; 6x3,5x4 cm boyutlarında testis dokusu içerisinde 4,5x2,5x3,5 cm boyutlarında, kirli beyaz renkli, nispeten iyi sınırlı, solid karakterde, yer yer kanama alanları ve mikrokistik alanlar içeren kitlesel lezyon izlendi. Materyal, testis tümörleri için standart protokole uygun şekilde çok sayıda örneklemeye yapılarak takibe alındı.

Histomorfolojik incelemede; rete testis, epididim ve spermatik kord yağ dokusuna uzanım gösteren, lenfovasküler ve yaygın perinöral invazyon içeren, artmış mitotik aktiviteye sahip, yer yer asiner yapılar oluşturan ancak geniş alanlarda solid büyüme paterni gösteren neoplastik proliferasyon saptandı (Şekil 1).



Şekil 1: Seminifer tübül içerisinde izlenen bir kısmı asiner yapılar, geniş alanda solid tabakalar oluşturan tümör (H-E x200).

İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücrelerinde yaygın pansitokeratin ekspresyonu ve fokal vimentin pozitifliği izlenmiş; buna karşın germ hücreli tümörler, lenfoid neoplazmlar ve diğer epitelyal kökenli tümörler açısından ayırıcı tanıda kullanılan çok sayıda belirteç (D2-40, CD30, PLAP, OCT3/4, CD117, beta-HCG, CD45, Sitokeratin 7 [SK], SK20, EMA, CEA, S100, CD138, sinaptofizin, kalsitonin) için reaksiyon saptanmamıştır.

Elde edilen histomorfolojik ve immünohistokimyasal bulguların kesin bir tanıya ulaşmak için yeterli olmaması üzerine olgu, ileri inceleme amacıyla referans merkeze sevk edilmiştir. Referans merkezde gerçekleştirilen ek 37 immünohistokimyasal çalışma sonucunda tümör hücrelerinde NKX3.1, PSAP, AMACR, AR ve E-kaderin pozitifliği ile birlikte fokal PSA ekspresyonu saptanmış; diğer ayırıcı tanı belirteçleri negatif bulunmuştur.

Tüm bu bulgular ışığında olgu, “Malign epitelyal tümör infiltrasyonu; öncelikle prostatik asiner adenokarsinom metastazı ile uyumlu” olarak raporlanmıştır. Nihai tanının klinisyen ile paylaşılması sonrasında, hastanın hâlihazırda prostat kanseri nedeniyle takipli olduğu bilgisi tarafımıza iletilmiştir.

Bu olguda, hastanın bilinen malignite öyküsünün patoloji istem formunda belirtilmemiş olması; tanısal sürecin uzamasına, geniş kapsamlı immünohistokimyasal panellerin uygulanmasına ve olgunun ikinci bir merkeze sevk edilmesine neden olmuştur. Toplamda 55 immünohistokimyasal boyama gerektiren bu süreç, klinik bilginin eksikliğinin tanı, zaman ve maliyet üzerindeki olumsuz etkisini çarpıcı biçimde ortaya koymaktadır.

Olgu 2: Bir Endoskopi Rutininde En Farklı Ne Olabilir ki?

48 yaşında erkek hasta, karın ağrısı, bulantı ve kusma şikâyetleri ile başvurduğunda yapılan endoskopik incelemede postbulber duodenumda, periampuller yerleşimli, pasajı engellemeyen ancak mukozayı invaze eden tümöral lezyon saptandı ve bu alandan biyopsi alındı.

Patoloji laboratuvarına gönderilen biyopsi materyali, makroskopik olarak küçük mukozal doku parçalarından oluşmaktaydı. Histopatolojik incelemede mukoza yüzeyinde erozyon ile birlikte lamina propriada belirgin nükleollü, büyük, köşeli nükleuslu ve geniş berrak-eozinofilik sitoplazmalı hücrelerden oluşan, diffüz tabakalar hâlinde tümör infiltrasyonu izlendi (Şekil 2).

Belirgin glandüler yapı izlenmemesi nedeniyle az diferansiye bir malign tümör ön planda düşünülerek ayırıcı tanıya gastrointestinal sistem karsinomları, nöroendokrin tümörler ve hematolojik maligniteler alındı. Bu doğrultuda yapılan ilk immünohistokimyasal panelde pansitokeratin, SK7, SK20, kromogranin, sinaptofizin, LCA, CD3, CD20 ve CD30 belirteçleri uygulanmış, ancak tümünde negatif sonuç elde edilmiştir.

Bu aşamada ayırıcı tanı genişletilerek melanom, gastrointestinal stromal tümör ve germ hücreli tümörler de değerlendirildi.

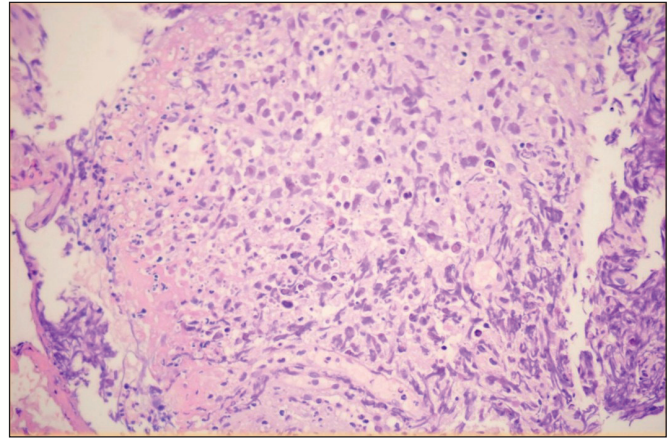
dirmeye dahil edilmiş; ikinci immünohistokimyasal panelde CD56, S100 ve EMA negatif, SALL4 ve CD117 pozitif olarak saptanmıştır. Ki-67 proliferasyon indeksi yaklaşık %80 olarak değerlendirilmiştir.

Bu bulgular doğrultusunda lezyon “Germ hücreli tümör infiltrasyonu” olarak yorumlanmış ve ön planda seminom olasılığı belirtilmiştir. Ancak bu aşamada hastaya ait klinik geçmiş ve sistemik bulgulara ilişkin yeterli bilgi mevcut değildir.

Takiben elde edilen laboratuvar verilerinde HCG, AFP ve LDH düzeylerinin belirgin yüksek olduğu; görüntüleme incelemelerinde ise retroperitoneal bölgede büyük kitle lezyonu ile birlikte testiste malign görünümüne kitle bulunduğu saptanmıştır.

Hastaya uygulanan radikal orşiektomi materyalinin incelenmesi sonucunda tümörün mikst germ hücreli tümör (%65 seminom, %35 yolk kesesi tümörü) olduğu belirlenmiş ve pT3 olarak raporlanmıştır.

Bu olguda, başlangıçta yalnızca lokal endoskopik bulgulara dayalı değerlendirme yapılması ve hastaya ait sistemik klinik bilgilerin patoloji sürecine eş zamanlı olarak dahil edilmemesi, tanısal süreci uzatmış ve geniş immünohistokimyasal panel uygulanmasına neden olmuştur. Klinik verilerin sonradan elde edilmesi ile tanı hızla netleşmiş ve primer tümör odağı ortaya konulabilmiştir.



Şekil 2: Duodenum mukozası yüzeyinde erozyon, lamina propriada belirgin büyük eozinofilik nükleollü, büyük köşeli nükleuslu, geniş berrak-eozinofilik granüler sitoplazmalı hücrelerden oluşan tümör infiltrasyonu izlenmektedir (H-E x200).

Olgu 3: Tekrarlayan Biyopsiler, Geciken Tanı; Schistosoma Mansoni

26 yaşında, bilinen sistemik hastalığı olmayan erkek hasta; persistan kanlı diyare ve karın ağrısı şikâyetleri ile dış merkezlere başvurmuş ve yapılan iki ayrı kolon biyopsisinde non-spesifik histopatolojik bulgular saptanmıştır. Klinik ön tanı olarak inflamatuvar bağırsak hastalığı (IBH) düşünülerek hastaya sistemik kortikosteroid tedavisi başlanmıştır.

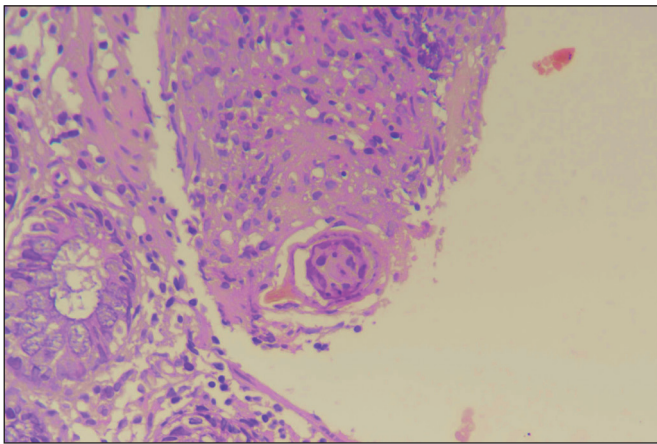
Takip sürecinde hastanın klinik durumunda belirgin kötüleşme izlenmiş; yaklaşık 20 kg vücut ağırlığı kaybı ve devam eden rektal kanama gelişmesi üzerine hasta merkezimize başvurmıştır. Üçüncü kez yapılan kolonoskopik biyopsilerin histopatolojik incelemesinde lamina propriada ödem, hafif derecede lenfoplazmositik infiltrasyon, yer yer eozinofiller ve non-kazeifiye granülom yapıları izlenmiştir.

Elde edilen histopatolojik bulguların klinik tablo ile uyumsuz olması üzerine gastroenteroloji kliniği ile yeniden iletişime geçilmiş ve ayrıntılı anamnez sorgulanmıştır. Bu değerlendirme sırasında hastanın Afrika kökenli olduğu ve semptomların başlangıcından yaklaşık bir ay önce Batı Afrika'da Gine'ye seyahat ettiği öğrenilmiştir.

Bu kritik klinik bilginin elde edilmesini takiben mevcut preparatlar yeniden değerlendirilmiş ve seri kesitler hazırlanmıştır. İncelemelerde lamina propria ve granülom odakları içerisinde kalsifiye yapılar izlenmiş; bu yapıların lateral diken içeren Schistosoma mansoni yumurtaları ile uyumlu olduğu değerlendirilmiştir (Şekil 3).

Dış merkez biyopsi preparatlarının yeniden incelenmesinde de benzer bulguların mevcut olduğu saptanmıştır. Tanının kesinleşmesi üzerine hastaya antiparaziter tedavi (praziquan- tel) başlanmış ve tedavi sonrası klinik bulgularında belirgin gerileme izlenmiştir.

Bu olguda, başlangıçta eksik klinik bilgi nedeniyle inflamatu- ar bağırsak hastalığı ön tanısı ile tedavi başlanması, gereksiz kortikosteroid kullanımına ve tanısız gecikmeye yol açmıştır. Klinik ve patoloji arasında kurulan etkin iletişim ile elde edilen seyahat öyküsü, tanı sürecinde dönüm noktası olmuş ve doğru tanıya ulaşılmasını sağlamıştır.



Şekil 3: Lamina propriada lenfoplazmositik infiltrasyon, yer yer eozinofiller ve non-kazeifiye granülom yapıları içerisinde Schistosoma mansoni yumurtaları izlenmektedir (H-E x100).

Olgu 4: Polimorfik Lenfoproliferatif Hastalık: İmmün Yetmezlik mi? Klinik Bilgi Yetmezliği mi?

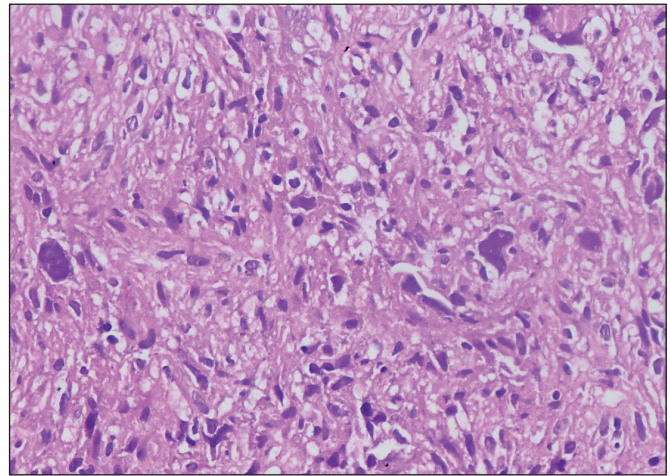
Yirmi yaşında kadın hastadan, ultrasonografi ile saptanan karaciğer segment yerleşimli yaklaşık 5 cm çaplı kitle nedeniyle alınan tru-cut biyopsi materyali, karaciğer sirozu ve primer sklerozan kolanjit ön tanıları ile patoloji laboratuvarına gönderilmiştir.

1,6 cm ve 1,7 cm uzunlukta iki biyopsi materyaline ait histopatolojik değerlendirmede karaciğer parankim mimarisini ortadan kaldıran, iğsi hücrelerden ve dağınık yerleşimli pleomorfik iri hücrelerden oluşan infiltratif neoplastik proliferasyon ile fokal nekroz alanları saptanmıştır (Şekil 4). Bu bulgular doğrultusunda, klinik ve radyolojik veriler ile birlikte ayırıcı tanıda öncelikle iğsi hücreli mezenkimal tümörler ve özellikle sarkomlar düşünülmüştür.

Uygulanan ilk immünohistokimyasal panelde pansitokeratin, S100, desmin, CD34, CD117 ve ERG ile boyanma izlenmemiştir. Bu sonuçlar, başlangıçta düşünülen mezenkimal tümör lehine destekleyici olmadığı gibi tanıyı netleştirmeye de olanak sağlamamıştır.

Bu aşamada hastaya ait klinik bilgilerin ayrıntılı olarak yeniden sorgulanması ile tanısız süreçte belirleyici bir dönüm noktasına ulaşılmıştır. Hastanın karaciğer lezyonunun yaklaşık üç aydır hemanjiom, hepatik kandidiyazis ve fokal nodüler hiperplazi ön tanıları ile takip edildiği; ayrıca sol suboksipital, submandibular ve supraklaviküler bölgelerde malign karakterde lenfadenopatilerin mevcut olduğu öğrenilmiştir.

Detaylı özgeçmiş sorgulamasında hastanın çocukluk çağından itibaren epilepsi nedeniyle uzun süreli ilaç kullanımı olduğu, 10 yaşından itibaren Bloom sendromu ön tanısı ile düzenli intravenöz immünoglobulin tedavisi aldığı, 2022 yılında tüberküloz tedavisi gördüğü ve aynı dönemde DIAPH1 geninde homozigot mutasyon saptandığı belirlenmiştir. Ayrıca takiple-



Şekil 4: İğsi hücreler ve dağınık yerleşimli pleomorfik iri hücrelerden oluşan tümör infiltrasyonu izlenmektedir (H-E x100).

rinde EBV ile ilişkili serolojik ve moleküler belirteçlerde yükseklik saptanmıştır .

Bu klinik bilgiler ışığında ayırıcı tanı yeniden şekillendirilmiş ve immün yetmezlik / düzensizlik ilişkili lenfoproliferatif hastalıklar ön plana alınmıştır. Yapılan ileri immünohistokimyasal incelemelerde CD3 ile zemindeki küçük lenfositlerde, PAX5, OCT-2 ve MUM1 ile orta-büyük boyutlu hücrelerde, CD30 ile büyük atipik hücrelerde ve CD123, CD68, CD4 ile histiyositik/dendritik hücre popülasyonunda boyanma izlenmiştir. Ayrıca EBER kromojen in situ hibridizasyon ile yaygın pozitiflik saptanmıştır.

Polimorfik lenfoid infiltrasyon, Hodgkin/Reed-Sternberg benzeri hücrelerin varlığı, EBV ilişkili yaygın EBER pozitifliği ve hastanın immün yetmezlik öyküsü birlikte değerlendirildiğinde olgu “immün yetmezlik / düzensizlik zemininde gelişen polimorfik lenfoproliferatif hastalık” olarak raporlanmıştır.

Hastanın biyopsi sonrası erken dönemde epileptik nöbet nedeniyle kaybedildiği öğrenilmiştir.

Bu olguda, başlangıçta sınırlı klinik bilgi ile ön planda mezankimal tümör olarak değerlendirilmiş; ancak ayrıntılı klinik öykü ve immünohistokimyasal incelemede fenotipik özelliklerin ortaya konulması ile tanısal yaklaşım köklü biçimde değişmiştir. Klinik bilginin genişletilmesi, yalnızca doğru tanıya ulaşmayı sağlamakla kalmamış, aynı zamanda gereksiz ve yansız tanısal süreçlerin önüne geçilmesinde belirleyici olmuştur.

Olgu 5: Tuzak Bir Olgu, Tonsilde p16 Pozitif Tümör, Primer mi? Metastaz mı?

Adenotonsiller bölgede metastatik tümörler oldukça nadir olup tonsil tümörlerinin %1'inden azını oluşturmaktadır.

Meme kansinomunun tonsile metastazı ise literatürde son derece sınırlı sayıda bildirilen nadir bir klinik durumdur.

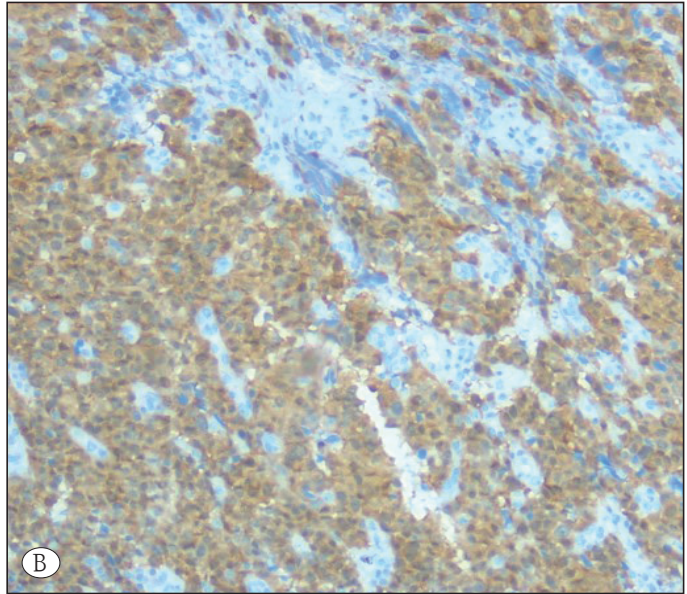
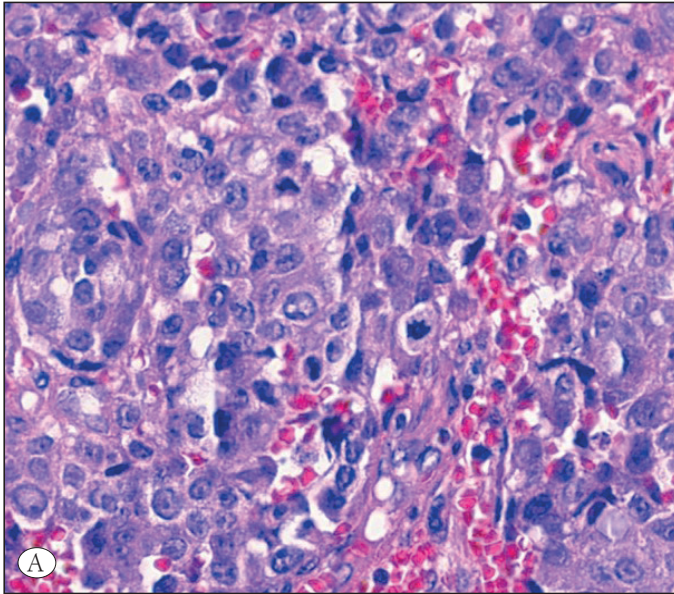
Yutma güçlüğü şikâyeti ile başvuran hastanın muayenesinde sağ tonsilde hipertrofi saptanmış ve tonsillektomi uygulanmıştır. Tonsillektomi materyalinin histopatolojik incelemesinde infiltratif büyüme paterni gösteren, az diferansiye tümöral proliferasyon izlenmiştir (Şekil 5A).

Başlangıçta morfolojik bulgular doğrultusunda ayırıcı tanıda ön planda skuamöz hücreli kansinom (SHK) olarak değerlendirilmiş ve bu doğrultuda uygulanan immünohistokimyasal incelemede SK5/6 ve p16 ile diffüz pozitiflik izlenmiştir (Şekil 5B). Ancak p63 ve p40 ile ekspresyon saptanmamıştır. Bu durum, primer tonsiller SHK tanısını desteklememiş ve ayırıcı tanının genişletilmesine neden olmuştur.

İkinci aşamada uygulanan geniş immünohistokimyasal panelde SK20, nöroendokrin belirteçler, IDH, SDH, CD3, CD20, S100, östrojen reseptörü, progesteron reseptörü, GCDP15 ve GATA3 negatif bulunmuştur. Bu süreçte olguya ait klinik bilgiler yeniden sorgulanmış ve hastanın özgeçmişinde triple negatif meme kansinomu tanısı olduğu öğrenilmiştir.

Bu kritik klinik bilginin elde edilmesini takiben ayırıcı tanı yeniden şekillendirilmiş ve uygulanan SOX10 ve TRPS1 belirteçleri ile tümör hücrelerinde diffüz pozitiflik saptanmıştır. Morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular birlikte değerlendirildiğinde olgu “Metastatik kansinom, triple negatif meme kansinomu ile uyumlu” olarak raporlanmıştır.

Bu olguda, p16 ve SK5/6 pozitifliğinin primer skuamöz hücreli kansinom lehine yanıltıcı bir yorum oluşturma potansiyeline sahip olduğu görülmüştür. Klinik bilginin eksikliği, tanısal



Şekil 5: A) Infiltratif büyüme paterni gösteren, az diferansiye tümör (H-E x400). B) İmmünohistokimyasal incelemede p16 ekspresyonu izlenmektedir (IHK x100).

sürecin başlangıç aşamasında ayırıcı tanının yanlış yönde ilerlemesine neden olmuştur.

Triple negatif meme kansinonlarının bazal benzeri fenotipe sahip olması nedeniyle p16 ve SK5/6 ekspresyonu gösterebileceği bilinmektedir. Bu nedenle özellikle atipik lokalizasyonlarda saptanan tümörlerde, immünohistokimyasal bulguların klinik bağlamdan bağımsız değerlendirilmemesi gerekmektedir.

Bu olgu, nadir metastaz lokalizasyonlarının ve immünohistokimyasal tuzakların tanısallık süreçte göz önünde bulundurulması gerektiğini ve ayrıntılı klinik bilginin doğru tanıya ulaşmadaki kritik rolünü bir kez daha ortaya koymaktadır.

Olgu 6: Olağan Dışı Bir Lokalizasyon Olan Retroorbital Bölgede Saptanan Kitlenin Ayırıcı Tanısında Klinik Bilginin Önemi

Retroorbital bölge, metastatik tümörler açısından nadir bir lokalizasyon olup, bu bölgede saptanan kitlelerin ayırıcı tanısında geniş bir yelpaze göz önünde bulundurulmalıdır.

Altmış iki yaşında kadın hastanın, sol retroorbital bölgedeki kitlesinden tümör ön tanısı ile alınan biyopsi materyali patoloji laboratuvarına gönderilmiştir. Makroskopik incelemede materyal, yaklaşık 0,2 cc hacminde gri-beyaz renkli, yumuşak kıvamlı doku parçalarından oluşmaktadır.

Histopatolojik incelemede gevşek stromada, mikrofolliküler yapılar oluşturan ve kolloid benzeri materyal içeren glandüler yapılar izlenmiştir (Şekil 6). Bu morfolojik bulgular ayırıcı tanıda öncelikle metastatik tiroid neoplazisini düşündürmüştür.

İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücrelerinde pansitokeratin, vimentin, SK7, TTF-1 ve tiroglobulin pozitifliği saptanmış; EMA, S100, GFAP, progesteron reseptörü, galektin-3 ve p63 negatif bulunmuştur. Elde edilen bulgular metastatik tiroid kökenli bir tümörü güçlü biçimde desteklemekle

birlikte, hastanın mevcut klinik bilgilerinde bu tanıyı doğrulayacak herhangi bir öykü bulunmamaktadır.

Bu aşamada biyopsiyi gönderen klinik ile iletişime geçilmiş ancak hastanın özgeçmişine dair ek bilgi elde edilememiştir. Mevcut hastane kayıtlarında yalnızca beyin manyetik rezonans görüntüleme bulgularının yer aldığı ve sistemik değerlendirmeye dair verilerin eksik olduğu görülmüştür.

Tanısal sürecin bu noktada tıkanması üzerine hastanın iletişim bilgilerine ulaşarak doğrudan hasta ile görüşülmüş ve yaklaşık iki yıl önce özel bir merkezde tiroidektomi operasyonu geçirdiği, ancak patoloji sonucuna dair bilgi sahibi olmadığı öğrenilmiştir. Hastanın yönlendirilmesi ile ilgili patoloji raporu temin edilmiş ve raporda “Geniş invaziv folliküler tiroid kansinomu” tanısı yer aldığı görülmüştür.

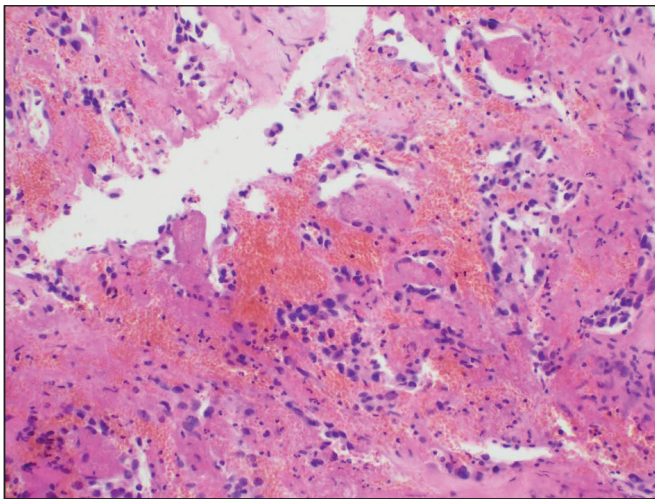
Konsültasyon amacıyla temin edilen eski materyallerin yeniden incelenmesi sonucunda tanı doğrulanmış ve mevcut retroorbital lezyon “Tiroid kökenli metastatik folliküler kansinom” olarak raporlanmıştır. Hasta onkoloji kliniğine yönlendirilmiş ve uygun tedavi sürecine alınmıştır.

Bu olgu, klinik bilginin eksikliğinin tanısal süreci zorlaştırmasının yanı sıra, patoloğların aktif rol alarak klinik bilgiye ulaşmasının tanıya doğrudan katkı sağlayabileceğini göstermektedir. Klinik-patolojik iletişimin yalnızca pasif bir veri akışı değil, gerektiğinde dinamik ve yönlendirici bir süreç olduğu bu olgu ile açıkça ortaya konmaktadır.

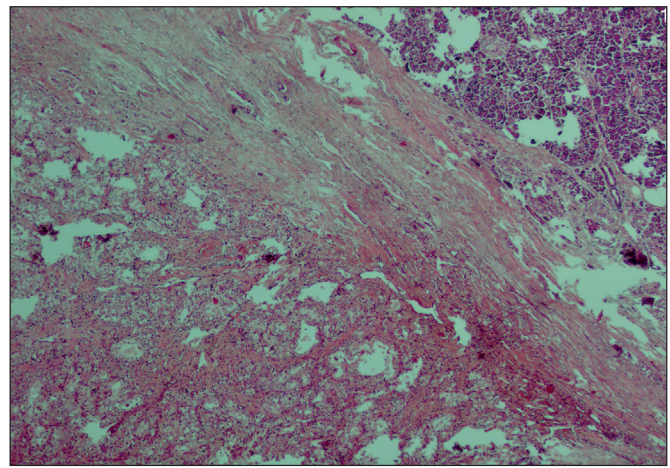
Olgu 7: Tanıdan Özgeçmişe: Bir Pankreasta Kitle Hikâyesi

Pankreas, metastatik tümörlerin nadir yerleşim gösterdiği organlardan biri olup bu nedenle pankreatik kitlelerde metastaz olasılığı sıklıkla göz ardı edilebilmektedir.

Altmış dokuz yaşında kadın hastadan, pankreas kuyruğunda saptanan 4,7x4,2 cm boyutlarında kitle nedeniyle gerçekleştirilen



Şekil 6: Gevşek stromada, mikrofolliküler yapılar oluşturan ve kolloid benzeri materyal içeren glandüler yapılar izlenmektedir (H-E x100).



Şekil 7: Sağ tarafta yer alan pankreas dokusundan fibröz bağ dokusuyla ayrılmış, berrak sitoplazmalı tübüler veya yuvalar oluşturan tümör dokusu izlenmektedir (H-E x100).

rilen distal pankreatektomi materyali patoloji laboratuvarına gönderilmiştir.

Makroskopik incelemede 7,3 cm uzunluğunda ve 5,5 cm genişliğinde pankreas dokusu içinde, 4,7x4x3,5 cm boyutlarında kirli beyaz renkli solid kitle izlenmiştir. Histopatolojik incelemede, normal pankreas dokusu alanları yanında geniş hemorajik bölgeler içeren, berrak sitoplazmalı tübüler yapılar oluşturan tümöral proliferasyon saptanmıştır (Şekil 7).

İmmünohistokimyasal incelemede tümör hücrelerinde SK7, SK20, MUC-2 ve MUC-5 negatif; sitokeratin, CD10, MUC-1, PAX8 ve fokal vimentin pozitifliği izlenmiştir. Bu morfolojik ve immünohistokimyasal bulgular metastatik berrak hücreli renal hücreli karsinomu düşündürmüştür. Ancak hastanın mevcut klinik bilgilerinde bu tanıyı destekleyecek herhangi bir öykü bulunmamaktadır.

Bu aşamada biyopsiyi gönderen cerrahi ekip ile iletişime geçilmiş, ancak hastanın özgeçmişine dair yeterli bilgi elde edilememiştir. Hastanemizde yapılan PET incelemesinde pankreas dışında belirgin patolojik tutulum izlenmemekle birlikte, hastanın daha önce sağ böbrek operasyonu geçirdiğine dair bilgiye ulaşılmıştır.

Hastayla doğrudan iletişime geçildiğinde yaklaşık 12 yıl önce böbrekten “kist” eksizyonu yapıldığı, ancak patoloji sonucuna dair bilgi sahibi olmadığı öğrenilmiştir. Bunun üzerine hastanın opere edildiği merkez ile iletişime geçilmiş ve önceki patoloji raporuna ulaşılmıştır. Raporda “Berrak hücreli renal hücreli karsinom” tanısının bulunduğu saptanmıştır.

Bu bilgiler ışığında mevcut pankreatik lezyon “Metastatik berrak hücreli renal hücreli karsinom” olarak raporlanmıştır. Hasta onkoloji kliniğine yönlendirilmiş ve sistemik tedavi süreci başlatılmıştır.

Bu olguda, metastatik tümörlerin nadir lokalizasyonlarda primer tümörleri taklit edebileceği ve özellikle uzun latent dönemli malignitelerde ayrıntılı klinik öykünün tanı açısından kritik öneme sahip olduğu görülmektedir. Klinik bilginin eksikliği, tanısal sürecin uzamasına ve yanlış ön tanı ile değerlendirmeye yol açabilmektedir.

Olgu 8: Kayıp Bir Tanı, Geciken Bir Gerçek: Klinik Bilgiyle Açığa Çıkan Metastaz

Granüloza hücreli tümörler, over tümörlerinin yaklaşık %2'sini oluşturan, seks kord-stromal kökenli nadir neoplazmlardır. Genellikle yavaş seyirli olmakla birlikte ilk tanıdan uzun yıllar sonra nüks veya uzak metastaz gösterebilmeleri nedeniyle klinik olarak yanıltıcı olabilirler.

Elli altı yaşındaki kadın hastada 2022 yılında karaciğerde 4x2 cm boyutlarında hipoeoik, heterojen solid lezyon ile birlikte peritoneal implantlar saptanmış ve bu lezyonlardan tru-cut biyopsi alınmıştır. Histopatolojik incelemede sitoplazma sınırları belirsiz, yer yer nükleer yarıklanma gösteren oval-iğsi hücrelerden oluşan bir tümöral proliferasyon izlenmiştir (Şekil 8).

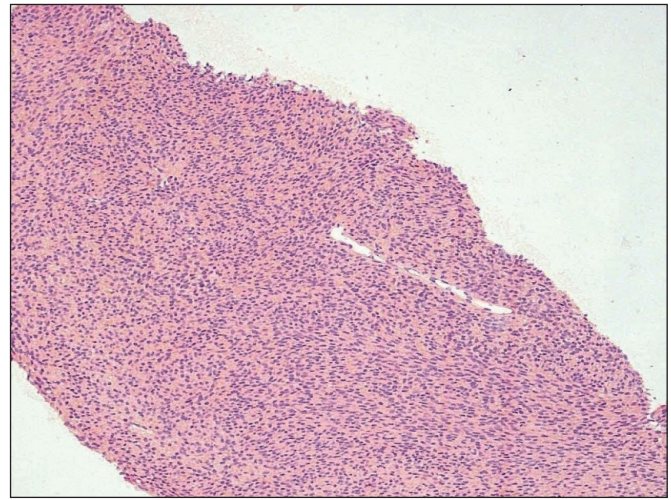
Ayrırcı tanıda düz kas, sinir, stromal, epitelyal ve vasküler kökenli tümörler düşünülerek geniş kapsamlı immünohistokimyasal panel uygulanmış; tümör hücrelerinde vimentin, HBME-1, kaldesmon, kalretinin, beta-katenin, D2-40, östrojen reseptörü ve progesteron reseptörü pozitifliği saptanmıştır. Ancak bu immünoprofil tanıyı kesinleştirmeye yeterli olmamıştır.

Tanısal sürecin bu aşamasında hastanın klinik öyküsünün ayrıntılı olarak yeniden sorgulanması ile kritik bir bilgiye ulaşılmıştır. Hastanın 2008 yılında büyük bir jinekolojik operasyon geçirdiği, ancak tanısını bilmediği ve sonrasında düzenli takip edilmediği öğrenilmiştir. 2020 yılında gelişen şikâyetler üzerine yapılan değerlendirmelerde mevcut lezyonların metastazdan ziyade enfeksiyöz süreçler lehine yorumlandığı da anlaşılmıştır.

İleri incelemelerde PET-BT'de batında invazyon şüphesi içeren kitle ve nodüler lezyonlarda artmış FDG tutulumu izlenmiş; dış merkezde yapılan biyopsilerde inhibin, kalretinin, CD56 ve S-100 pozitifliği saptanmıştır. Bu bulguların elde edilmesi ve geçmiş klinik öykünün ortaya konulması ile ayrırcı tanı yeniden şekillenmiş ve tüm veriler birlikte değerlendirildiğinde olgu granüloza hücreli tümör metastazı ile uyumlu olarak yorumlanmıştır.

Bu olguda, hastanın geçmiş malignite öyküsünün başlangıçta bilinmemesi, tanısal sürecin uzamasına ve metastatik hastalığın uzun süre farklı tanımlar altında değerlendirilmesine neden olmuştur. Klinik bilginin gecikmeli olarak elde edilmesi, tanının ancak ileri aşamada konulabilmesini sağlamıştır.

Granüloza hücreli tümörler gibi yavaş seyirli ve uzun latent dönemli neoplazmlarda, geçmiş klinik öykünün ayrıntılı olarak sorgulanması tanı açısından kritik öneme sahiptir. Bu olgu, patolojik değerlendirmenin yalnızca mevcut morfolojik bulgularla sınırlı kalmaması gerektiğini ve geçmiş klinik ve-



Şekil 8: Sitoplazma sınırları belirsiz, yer yer nükleer yarıklanma gösteren oval veya iğsi hücrelerden oluşan solid tümöral proliferasyon izlenmektedir (H-E x40).

rilerin tanısallık sürecin ayrılmaz bir parçası olduğunu çarpıcı biçimde ortaya koymaktadır.

Olgu 9: Tanı Masasında Üçüncü Ayak: Hasta-Patolog Diyaloğu ile Açığa Çıkan Aktif Kömür Aspirasyonu Olgusu

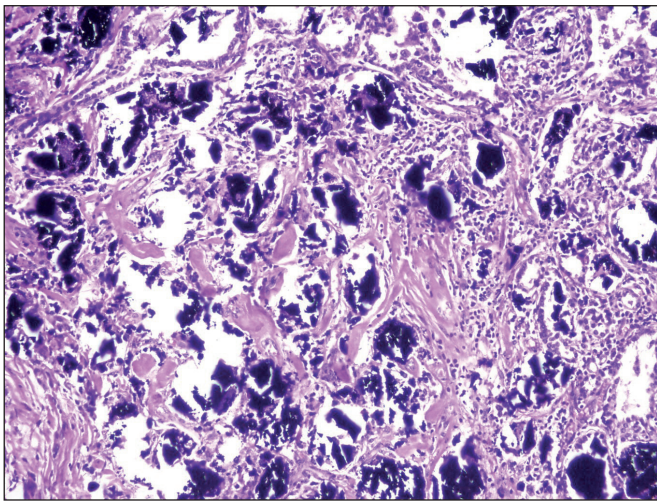
Nefes darlığı yakınmasıyla başvuran, dış merkezde pnömoni tanısı alan, 32 yaşındaki kadın hastanın, akciğer tomografisinde bilateral peribronşiyoler sentrilobüler buzlu cam dansiteleri izlendi. Tanısal amaçla yapılan açık akciğer biyopsisinde makroskopik olarak koyu pigmentli milimetrik odaklar görüldü.

Histopatolojik incelemede bronkovasküler paketler çevresinde yoğun pigment birikimi, interstisyel pigmentli makrofajlar, yabancı cisim dev hücreleri ve interstisyel fibrozis saptandı (Şekil 9). Elektron mikroskopisinde, interstisyum ve dev hücrelerde, ultrastrüktürel organizasyon göstermeyen, amorf, elektron yoğun, değişken boyutlu romboid yapılar belirlendi.

Klinik tarafından hastanın öğretmen olduğu, on yılı aşkın süredir keman çaldığı ve buna bağlı reçine maruziyetinin meydana geldiği, 5 paket/yıl sigara kullandığı, kömür maruziyetinin olmadığı bildirildi. Klinik ön tanıda ilişkilendirilen reçine maruziyeti, reçine kullanımının seyrek oluşu ve renk uyumsuzluğu nedeniyle ön planda tutulmakla birlikte, patolojik bulgular ile tam uyum göstermemekteydi.

Tarafımızca yapılan detaylı görüşmelerde ise, dört yıl önce aktif kömür tedavisi sırasında nazogastrik tüpün yanlışlıkla akciğere yönlendirilmesiyle aspirasyon geliştiği öğrenildi. Klinik ve patolojik bulgular birlikte değerlendirildiğinde, etiolojide aktif kömür aspirasyonu olasılığı ön plana çıktı.

Aktif kömür aspirasyonu, pnömokonyoz etiolojisinde nadir bir neden olup, tanı için detaylı anamnez ve multidisipliner değerlendirme gerektirir. Olgumuz, literatürde oldukça sınırlı



Şekil 9: Bronkovasküler paketler çevresinde yoğun pigment birikimi, pigment fagosite eden makrofajlar, kalsifikasyon, yabancı cisim dev hücreleri ve interstisyel fibrozis izlenmektedir (H-E x100).

sayıda bildirilen bu duruma detaylı klinik, makroskopik, ışık ve elektron mikroskopik bulgular eşliğinde sunulması açısından dikkat çekicidir.

TARTIŞMA

Bu çalışma, klinik bilginin patolojik tanı sürecindeki belirleyici rolünü, farklı organ ve sistemleri içeren öğretici olgular üzerinden çok boyutlu olarak ortaya koymaktadır. Sunulan olgular, klinik bilgi eksikliğinin yalnızca tanısal gecikmelere değil; aynı zamanda yanlış tanımlara, gereksiz immünohistokimyasal incelemelere ve uygunsuz tedavi yaklaşımlarına yol açabileceğini göstermektedir (2,4,7).

Patolojik tanı süreci, morfolojik değerlendirme ile başlamakla birlikte klinik ve radyolojik verilerle desteklenmediğinde çoğu zaman sınırlı kalmaktadır. Özellikle metastatik tümörler, nadir neoplazmlar ve atipik enfeksiyöz süreçler söz konusu olduğunda, klinik bağlamdan yoksun bir yaklaşım patolojiyi geniş ve çoğu zaman yanıltıcı bir ayırıcı tanı spektrumuna sürükleyebilmektedir (2,3).

Bu olgu serisi incelendiğinde, klinik bilgi eksikliğinin farklı biçimlerde ortaya çıktığı görülmektedir. İlk olarak, hastanın bilinen malignite öyküsünün paylaşılmasında (Olgu 1 ve Olgu 7) tanısal sürecin uzamasına ve geniş immünohistokimyasal panellerin uygulanmasına neden olmuştur. Özellikle renal hücreli karsinom gibi uzun latent dönemli tümörlerde, geçmiş klinik öykünün bilinmemesi metastatik hastalığın primer tümör olarak değerlendirilmesine yol açabilmektedir (2).

İkinci olarak, klinik bilginin tamamen yokluğu (Olgu 2), patoloğun tanıya ulaşmak için yalnızca morfoloji ve immünohistokimyaya dayanmasına neden olmakta ve bu durum tanısal süreci belirgin şekilde zorlaştırmaktadır. Bu tür olgularda klinik verinin sonradan sağlanması ile tanısal yaklaşımın hızla değiştiği ve doğru tanıya ulaşmanın kolaylaştığı görülmektedir (2,6).

Üçüncü olarak, eksik veya yanlış klinik yönlendirme (Olgu 3 ve Olgu 4), tanısal sürecin yanlış bir eksende ilerlemesine neden olabilmektedir. Schistosoma enfeksiyonu olgusunda inflamatuvar bağırsak hastalığı ön tanısı ile başlanan tedavi, klinik bilginin yetersizliği nedeniyle hatalı bir yaklaşım oluşturmuş; immünyetmezlik ilişkili lenfoproliferatif hastalık olgusunda ise başlangıçta mezenkimal tümör ön planda düşünülerek tanısal süreç yanlış bir kategoride ilerlemiştir (4,7).

Bunun yanı sıra, immünohistokimyasal bulguların klinik bağlamdan bağımsız değerlendirilmesi de önemli bir tanısal tuzak oluşturmaktadır (Olgu 5). Tonsilde saptanan p16 ve SK5/6 pozitifliği, primer skuamöz hücreli karsinom lehine yanıltıcı bir yorum oluşturma potansiyeline sahipken, klinik öykü ile birlikte değerlendirildiğinde metastatik triple negatif meme karsinomu tanısına ulaşılmıştır. Bu durum, immünohistokimyasal belirteçlerin özgüllüğünün sınırlı olabileceğini ve klinik korelasyon olmaksızın yorumlanmasının hatalı sonuçlara yol açabileceğini göstermektedir (5).

Sunulan olgularda dikkat çeken bir diğer önemli nokta, klinik bilginin yalnızca mevcut durumla sınırlı olmayıp hastanın tüm tıbbi geçmişini kapsamı gerektiğidir. Granüloza hücreli tümör ve renal hücreli karsinom olgularında olduğu gibi, yıllar önce tanı almış malignitelerin geç metastazları, ancak ayrıntılı anamnez ile ortaya konulabilmektedir. Klinik geçmişin paylaşılmaması, tanının gecikmesine ve hastalığın farklı süreçler altında değerlendirilmesine neden olabilmektedir (2).

Bu olgu serisi ayrıca, patoloğun tanısallık süreçte aktif bir rol üstlenebileceğini de göstermektedir. Retroorbital metastaz olgusunda olduğu gibi, klinik bilgiye ulaşamayan durumlarda patoloğun doğrudan hasta ile iletişime geçmesi, tanının netleşmesinde belirleyici olmuştur. Bu durum, klinik-patolojik etkileşimin çift yönlü ve dinamik bir süreç olduğunu ortaya koymaktadır (6).

Aktif kömür aspirasyonu olgusu (Olgu 9), klinik bilginin eksikliğinin tanısallık süreci üzerindeki etkisini en çarpıcı biçimde ortaya koyan örneklerden biridir. Başlangıçta bildirilen reçine maruziyeti, patolojik bulgularla tam uyum göstermemekle birlikte tanısallık süreci yanlış bir eksende yönlendirmiştir. Ancak detaylı anamnez ve hasta ile doğrudan iletişim sonucunda ortaya çıkan aspirasyon öyküsü, tanısallık yaklaşımı tamamen değiştirmiştir. Bu durum, klinik bilginin yalnızca mevcut verilerin aktarımı ile sınırlı kalmaması gerektiğini, gerektiğinde patolog tarafından aktif olarak sorgulanmasının tanısallık doğruluk açısından kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir (2,6).

Klinik-patolojik korelasyonun güçlendirilmesi, yalnızca doğru tanıya ulaşmak açısından değil, aynı zamanda gereksiz tetkiklerin ve yanlış tedavi yaklaşımlarının önlenmesi açısından da kritik öneme sahiptir. Bu nedenle, patoloji istem formlarında yeterli klinik bilginin sağlanması ve multidisipliner iletişimin etkin biçimde sürdürülmesi, tanısallık sürecin vazgeçilmez bir parçası olarak değerlendirilmelidir (1,5,6).

SONUÇ

Bu olgu serisi, klinik bilginin patolojik tanı sürecindeki vazgeçilmez rolünü farklı senaryolar üzerinden açık biçimde ortaya koymaktadır.

Sunulan olgular, yalnızca mevcut klinik verilerin değil, hastanın geçmiş tıbbi öyküsünün, önceki tanıların ve sistemik durumunun da patolojik değerlendirme için kritik olduğunu göstermektedir. Klinik bağlamdan bağımsız değerlendirilen doku örnekleri yanıltıcı olabilirken, doğru ve zamanında sağlanan klinik bilgi tanısallık süreci belirgin şekilde hızlandırmakta ve yönlendirmektedir.

Bu konuda patoloji istem formları ve hastane bilgi işlem sistemleri son derece kritik bir öneme sahiptir (7). Formların doğru ve eksiksiz doldurulması, hastaların özgeçmişlerini doğru yansıtmaları ve hastane bilgi işlem sistemlerinde hastaya ait verilerin doğru kaydedilmiş olması patolojideki değerlendirme süreçlerine doğruluk ve hız bakımından etkisi tartışılmazdır.

Bu çalışma aynı zamanda patoloğun tanısallık süreçte yalnızca mikroskop başında karar veren pasif bir gözlemci olmadığını; gerektiğinde klinik bilgiyi sorgulayan, eksik veriyi tamamlamaya çalışan ve tanısallık sürecine aktif katkı sağlayan bir klinik paydaş olduğunu ortaya koymaktadır.

Sonuç olarak, etkin ve zamanında bilgi paylaşımı ile klinik-patoloji işbirliğinin güçlendirilmesi, yalnızca tanı doğruluğunu artırmakla kalmayacak, aynı zamanda hastaların en uygun tedaviye en kısa sürede ulaşmasını sağlayacaktır.

Teşekkür

Olgu sunumlarında katkısı bulunan araştırmacılara destekleri için teşekkür ederiz.

Olgu 1: Nurtaç Asa Sarıkaş, Ebru Şebnem Ayva. Kastamonu Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı ve Ankara Etlik Şehir Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği

Olgu 2: Ege Miray Yıldız, Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği

Olgu 3: Dr. Alaaddin Emre Taşkale, SBÜ Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Olgu 4: Beyza Binici, Gökçe Nur Iskender, Muhammet Hasan Toper, Emine Bozkurtlar, Işık Atagündüz, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Olgu 5: Ceren Sarıgöl Yıldızhan, Simay Gonca Keskin, Sümeyye Ekmekçi, Ülkü Küçük, İstanbul Haseki EAH, Tıbbi Patoloji Bölümü ve SBÜ, İzmir Şehir Hastanesi, Tıbbi Patoloji Bölümü

Olgu 6: Dilara Akın, Ezgi Özkıran, Nesibe Kahraman Cetin. Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi, Tıbbi Patoloji ve Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Olgu 7: Dilara Akın, Lale Okumuş, Nil Çulhacı. Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi Tıbbi Patoloji ve Adnan Menderes Üniversitesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

Olgu 8: İpek Eroğlu, Adile Ferda Dağlı, Dudu Nur Doğanalp, İzmir Bakırçay Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı

Olgu 9: Melis Artukoğlu, Doğu Vuralı Bakkaloğlu, Özge Hürdoğan, Gülfer Okumuş, Salih Duman, Yasemin Özlük, İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji, Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Ana Bilim Dalı

Bildirimler

Etik Kurul Onayı ve Hasta Onam Beyanı: Olgu sunumlarından oluşan bu makalede hastaların kimlik bilgilerini belirten herhangi bir veri, görsel malzeme yer almadığı için hasta onamı ve Etik Kurul onayı alınmamıştır.

Araştırma Desteği: Bu araştırma için herhangi bir maddi destek alınmamıştır.

Veri Güvenliği ve Verilerin Sorgulanması: Veri güvenliği ihlali yaşanmamıştır. Mevcut çalışma sırasında oluşturulan ve/veya analiz edilen veri setleri, makul talep üzerine sorumlu yazardan temin edilebilir.

Çıkar Çatışması: Yazarların çıkar çatışması yoktur.

YAZAR KATKILARI

Çalışmanın fikri veya tasarımı: HMD, DKY.

Veri toplama: HMD.

Veri analizi ve yorumlama: HMD, DKY.

Makale taslağının hazırlanması: HMD.

Makalenin kritik revizyonu: HMD, DKY.

Diğer (çalışma denetimi, fonlar, gereç, vb...): DA, MA, BB, İE, NAS, AET, EMY, CSY.

Tüm yazarlar (HMD, DA, MA, BB, İE, NAS, AET, EMY, CSY ve DKY) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son hâlini onaylamıştır.

KAYNAKLAR

1. Nakhleh RE. Quality in surgical pathology communication and reporting. Arch Pathol Lab Med. 2011;135:1394-1397. DOI: 10.5858/arpa.2011-0192-RA PMID: 22032564.
2. Nakhleh RE, Gephardt G, Zarbo RJ. Necessity of clinical information in surgical pathology. Arch Pathol Lab Med. 1999;123:615-619. DOI: 10.5858/1999-123-0615-NOCIIS PMID: 10388918.
3. Burton JL, Stephenson TJ. Are clinicians failing to supply adequate information when requesting a histopathological investigation? J Clin Pathol. 2001;54:806-808. DOI: 10.1136/jcp.54.10.806. PMID: 11577135 PMCID: PMC1731285.
4. Bonert M, Zafar U, Williams P, El-Shinnawy I, Juergens RA, Naqvi A, Cutz JC, Finley C, Major P, Kapoor A. Physician and surgeon communication assessed via the pathology requisition in a regional laboratory over ten years. Cureus. 2022;14:e27714. DOI: 10.7759/cureus.27714 PMID: 36081978 PMCID: PMC9441211.
5. Ali SMH, Kathia UM, Gondal MUM, Zil-E-Ali A, Khan H, Riaz S. Impact of clinical information on the turnaround time in surgical histopathology: A retrospective study. Cureus. 2018;10:e2596. DOI: 10.7759/cureus.2596 PMID: 30009108 PMCID: PMC6037332.
6. Truong T, Roopchard P, Olkhov-Mitsel E, Farahvash A, Sanders G, Jordan T, Ghorab Z, Slodkowska E, Downes MR. Redefining and capturing pre-analytic deficiencies in an anatomical pathology laboratory: A quality improvement initiative. Virchows Arch. 2024;484:743-751. DOI: 10.1007/s00428-023-03611-9 Epub 2023 Aug 7 PMID: 37548751.
7. Abbasi F, Asghari Y, Niazkhani Z. Information adequacy in histopathology request forms: A milestone in making a communication bridge between confusion and clarity in medical diagnosis. Turk Patoloji Derg. 2023;39:185-191. DOI: 10.5146/tjpath.2022.01595 PMID: 36398942 PMCID: PMC10521200.