



VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Subat 2026, Belek, Antalya

ÖZET BİLDİRİLER
KİTABI



**6. Uluslararası Katılımlı, Akademik
ONKOLOJİ ve HEMATOLOJİ KONGRESİ**
29 OCAK - 1 ŞUBAT 2026, ANTALYA

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Ankara Hematoloji ve Onkoloji Derneği, bilimsel, eğitsel ve organizasyonel başarılarını uluslararası platformlara taşımayı; ulusal ve uluslararası düzeyde geniş kitlelere ulaşmayı hedefleyen, çağdaş, saygın ve alanında öncü bir kurum olma vizyonuyla faaliyet göstermektedir.

29 Ocak – 1 Şubat 2026 tarihleri arasında, Antalya Papillon Zeugma Relaxury Otel, Kongre Merkezi'nde gerçekleştireceğimiz “6. Uluslararası Katılımlı Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi” kapsamında; hematoloji ve onkoloji uzmanları, yan dal asistanları, bu alanlarda hizmet veren hemşireler ve teknisyenler bir araya gelerek hematolojik ve onkolojik hastalıklar özelinde güncel gelişmeleri ve deneyimlerini paylaşacaklardır.

Bilimsel içeriğin yanı sıra sıcak ve samimi bir ortamda gerçekleşeceğine inandığımız kongremize sizleri davet etmekten mutluluk duyuyoruz..

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik

Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KURULLAR

Düzenleme Kurulu

Kongre Başkanı	Dr. Fevzi Altuntaş
Kongre 2. Başkanı	Dr. Özgür Ateş
Kongre Sekreteri	Dr. Bahar Uncu Ulu
Kongre Sekreteri	Dr. Fatih Yıldız
Kongre Düzenleme Kurulu	Dr. Cengiz Karaçin
Kongre Düzenleme Kurulu	Dr. İrem Küçükşahin

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

30 Ocak 2026, Cuma - 1. Gün - Onkoloji Programı	
09.00-09.30	Açılış Konuşmaları Fevzi Altuntaş, Öztürk Ateş
Meme Kanseri Oturumu – 1	
Oturum Başkanları: Ö. Berna Çakmak Öksüzoğlu, Nurullah Zengin, Cihangir Özasan	
09.30-09.45	HR-Pozitif Meme Kanseriinde Adjuvan Tedavide Güncel Yaklaşımlar Fatih Gürler
09.45-10.00	Üçlü Negatif Meme Kanseriinde Perioperatif Tedaviler İrem Bilgetekin
10.00-10.10	Soru, Cevap ve Tartışma
Multidisipliner Tümör Konseyi	
10.10-10.55	HER2-Pozitif Meme Kanseriinde Perioperatif Tedavi Yaklaşımlarına Güncel Bakış Olgu Sunumu: Berkan Karabuğa Medikal Onkoloji: Hicran Anık Cerrahi Onkoloji: Ahmet Karayığit Patoloji: Zariye Melda Bulut Radyasyon Onkolojisi: Gülçin Ertaş Genetik: Haktan Bağış Erdem
10.55-11.10	Kahve arası
Meme Kanseri Oturumu – 2	
Oturum Başkanları: Mutlu Doğan, Özlem Uysal Sönmez, Suat Kutun	
11.10-11.25	HR-Pozitif Metastatik Meme Kanseriinde Kişiselleştirilmiş ve Hedefe Yönelik Tedavi Stratejileri Erkan Erdur
11.25-11.40	HER2-Pozitif İleri Evre Meme Kanseriinde Değişen Tedavi Paradigmaları Fatih Yıldız
11.40-11.55	Metastatik Üçlü Negatif Meme Kanseriinde Kişiselleştirilmiş Tedavi Yaklaşımları Ayşe Demirci
11.55-12.10	Soru, Cevap ve Tartışma
12.10-13.30	Öğle yemeği
Uydu Oturumu – DEM İlaç	
Oturum Başkanı: Ülkü Yalçıntaş Arslan	
13.30-14.00	Cerrahinin Ötesinde BHK: Hedefe Yönelik Tedavide Odomzo Serkan Yaşar

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

30 Ocak 2026, Cuma - 1. Gün - Onkoloji Programı	
Akciğer Kanseri Oturumu – 1	
Oturum Başkanları: Göktürk Fındık, Saadettin Kılıçkap, Yasemin Adaş	
14.00-14.15	Erken Evre KHDAK'ta Biyobelirteç Tabanlı Tedavi Perspektifi Ozan Yazıcı
14.15-14.30	Erken Evre KHDAK'ta MRD ve ctDNA Takibinin Tedavi Kararına Etkisi İlgın Akbiyık
14.30-14.40	Soru, Cevap ve Tartışma
Multidisipliner Tümör Konseyi	
14.40-15.25	Driver Mutasyonları Negatif Erken Evre KHDAK'lı Bir Olguda Perioperatif Tedavi Yaklaşımları Olgu Sunumu: Şura Usta Tartışmacılar: Medikal Onkoloji: Erkan Arpacı Göğüs Cerrahisi: Muhammet Ali Beyoğlu Göğüs Hastalıkları: Derya Yenibertiz Patoloji: Nazan Bozdoğan Radyoloji: Nazan Çiledağ Radyasyon Onkolojisi: Ebru Atasever Akkaş
15.25-15.40	Kahve arası
Akciğer Kanseri Oturumu – 2	
Oturum Başkanları: Umut Demirci, Öztürk Ateş	
15.40-15.55	EGFR Mutasyonlu Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanseriinde Direnç Mekanizmaları ve Yeni Tedavi Seçenekleri İrem Küçükşahin
15.55-16.10	KHDAK'ta Standart Doz ve Düşük Doz İmmünoterapinin Tedavi Sonuçlarına Etkisi Denizcan Güven
16.10-16.25	Yaygın Evre Küçük Hücreli Akciğer Kanseriinde Değişen Tedavi Paradigmaları Burak Bilgin
16.25-16.40	Soru, Cevap ve Tartışma

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

30 Ocak 2026, Cuma - 1. Gün - Onkoloji Programı

Genç Onkolog Oturumu

Oturum Başkanları: Burçin Budakoğlu, Oktay Ünsal, Çetin İmamoğlu

16.50-17.10	VAKA-1: Nüks Triple Negatif Meme Kanseri Bir Olgu Recep Ak
17.10-17.30	VAKA-2: EGFR-Mutant Akciğer Kanseri Bir Olgu Erdoğan Şeyran
17.30-17.40	VAKA-3: Karaciğere Sınırlı Metastatik KRK'li Bir Olgu Ömür Kaman
17.40-18.00	VAKA-4: İleri Evre Mesane Kanseri İdame İO Alan Bir Olgu Mehmet Zabit Kartal

31 Ocak 2026, Cumartesi - 2. Gün - Onkoloji Programı

Kolorektal Kanseri Oturumu

Oturum Başkanları: Bülent Yalçın, Şuayib Yalçın

09.00-09.15	Kolorektal Kanserde Moleküler Alt Tipler ve Biyobelirteç Tabanlı Tedavi Stratejileri Serkan Yaşar
09.15-09.30	Kolorektal Kanserde İmmünoterapi ve Kombinasyon Stratejileri Emrah Eraslan
09.30-09.45	Kolorektal Kanserde Lokal İleri Evrede Güncel Yaklaşımlar Hakan Taban
09.45-10.00	Soru, Cevap ve Tartışma

Non-Kolorektal Kanseri Oturumu

Oturum Başkanları: Ahmet Şiyar Ekinci, Ahmet Özet

10.15-10.30	Erken Evre Gastro-Özofageal Kanseri Periooperatif Tedavi Yaklaşımları Bediz Kurt İnci
10.30-10.45	İleri Evre ve Metastatik Hepatoselüler Karsinomda Sistemik Tedavi Ayşegül İlhan
10.45-11.00	Metastatik Özofagus ve Mide Kanseri Sistemik Tedavi Yaklaşımları Havva Yeşil
11.00-11.15	Soru, Cevap ve Tartışma
11.15-11.30	Kahve arası

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

31 Ocak 2026, Cumartesi - 2. Gün - Onkoloji Programı	
Uydu Oturumu – Roche	
Oturum Başkanı: Berna Öksüzoğlu	
11.30-12.00	Her2(+) Meme Kanseriinde Güncel Yaklaşımlar ve Phesgoro'nun Yeri Umut Demirci
12.00-13.30	Öğle yemeği
Genitoüriner Kanseler Oturumu	
Oturum Başkanları: Ümmügül Üyetürk, Halil Başar, Murat Koçer	
13.30-13.45	İleri Evre Renal Hücreli Karsinomda Sistemik Tedavi Yaklaşımları Emre Yekedüz
13.45-14.00	İleri Evre Mesane Kanseriinde Sistemik Tedavi Yaklaşımları İbrahim Karadağ
14.00-14.10	Soru, Cevap ve Tartışma
Multidisipliner Tümör Konseyi	
14.10-15.10	De-Novo Oligometastatik Prostat Kanseriinde Lokal ve Sistemik Tedavilerin Entegrasyonu Olgu Sunumu: Ergin Aydemir Tartışmacılar: Medikal Onkoloji: Burak Yasin Aktaş Üroloji: Fatih Hızlı Radyasyon Onkolojisi: Esra Kekilli Radyoloji: Hasan Aydın Nükleer Tıp: Gülin Uçmak
15.10-15.25	Kahve arası
Jinekolojik Kanseler Oturumu	
Oturum Başkanları: Funda Atalay, Zafer Arık, Yıldız Güney	
15.25-15.40	İleri Evre Over Kanseriinde Kişiselleştirilmiş Tedaviler Musa Barış Aykan
15.40-15.55	İleri Evre Endometrium Kanseriinde Moleküler Alt Tipler ve Biyobelirteç-Temelli Tedavi Yaklaşımları Alper Türkel
15.55-16.10	Metastatik ve Rekürren Serviks Kanseriinde Sistemik Tedavi Yaklaşımları Nadire Küçüköztas
16.10-16.25	Soru, Cevap ve Tartışma
16.25-16.40	Kahve arası

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

31 Ocak 2026, Cumartesi - 2. Gün - Onkoloji Programı	
Uydu Oturumu – BMS	
16.40-17.10	1. Basamak mKHDAK Tedavisinde Opdivo + Yervoy + 2 Kür Kemoterapi Burak Bilgin
Sözel Bildiriler Oturumu	
Oturum Başkanları: Hüseyin Kanmaz, Kaan Helvacı	
17.10-17.20	Yapay Zeka Tarafından Geliştirilen Melanio Skorunun Metastatik Melanomda İmmünoterapi Yanıtını Öngörmedeki Etkinliğinin Gerçek Yaşam Verileri ile Validasyonu Osman Bilge Kaya
17.20-17.30	PLR-NIVO: Nivolumab Alan KHDAK Hastalarında Yapay Zeka Tabanlı Yeni Bir Prognostik Skor Berkant Karabuğa
17.30-17.40	Küratif Kemoradyoterapi Uygulanan Anal Kanseri Tanılı Hastalarda Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi Mustafa Erkam Demir
17.40-17.50	Nazofarenks Karsinomunda Görüntüleme Tabanlı Masseter Kas Volümü ve Temporal Kas Sarkopenisinin Onkolojik Sonuçlara Etkisi Mevsim Elif Güntülü Yılmaz
17.50-18.00	Vulva Kanseri Hastalarda Sistemik İnflamatuvar İndeks (SII) ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndeksi (SIRI)'nin Lokal Nüks ve Sağkalım Üzerine Etkisi Emriye Güler
18.00-18.10	Oligometastatik Kemik Metastazlı Hastalarda Palyatif Radyoterapi Sonrası Geçici Ağrı Alevlenmesi Mustafa Olgun
18.10-18.20	Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi Alan Prostat Kanseri Hastalarında IPSS ve CTCAE Kriterlerine Göre Üriner ve Gastrointestinal Semptomların Değerlendirilmesi Aynura Haziyeve
18.20-18.30	Aktif Onkolojik Tedavi Alan Hastalarda Yorgunluğun Çok Boyutlu Değerlendirilmesi: HİRAİ Yorgunluk Ölçeği Eda Pıçak
18.30-18.40	Mide Kanseri Nedeniyle Opere Edilen Hastalarda PNİ(Prognostik Nutrisyon İndeksi) Kullanımı Ahmet Karayığit
18.40-18.50	Skalen Lenf Nodu Biyopsisi Hüseyin Çakmak

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

1 Şubat 2026, Pazar - 3. Gün - Onkoloji Programı	
Akılcı İlaç Oturumu	
08.30-09.00	Akılcı İlaç Kullanımı Gökhan Çelenkoğlu
Nadir Tümörler Oturumu	
Oturum Başkanları: Necati Alkış, Ülkü Yalçıntaş Arslan	
09.00-09.20	Sarkomlarda Moleküler Gelişmeler ve Hedefe Yönelik Tedavi Yaklaşımları: Güncel Standartlar ve Gelişen Stratejiler Pınar Kubilay Tolunay
09.20-09.40	İleri Evre Gastrointestinal Stromal Tümörlerde Sistemik Tedavi: Güncel Standartlar ve Gelişen Stratejiler Necla Demir
09.40-10.00	Uveal ve Mukozal Melanomlarda Sistemik Tedavi Yaklaşımları: Güncel Standartlar ve Gelişen Stratejiler Tuğba Önder
10.00-10.20	Nadir Santral Sinir Sistemi Tümörlerinde Moleküler Tanı ve Kişiselleştirilmiş Tedavi Yaklaşımları: Güncel Standartlar ve Gelişen Stratejiler Elif Serteser
10.20-10.40	Soru, Cevap ve Tartışma
10.40	Kapanış ve Değerlendirme

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

30 Ocak 2026, Cuma - 1. Gün - Hematoloji Programı

08.45-09.00

Açılış Konuşmaları

Akut Myeloid Lösemi (AML) Multidisipliner Tanı Kursu

Oturum Başkanları: Fevzi Altuntaş, Abdulkadir Baştürk

09.00-09.15

Flowsitometri ile AML Tanısı, APL non-APL Ayrımı, Aberan Fenotipler, MRD Takibi
Çiğdem Sönmez

09.15-09.30

AML Tanısı, Zorluklar, Morfolojik ve İmmunhistokimyasal Özelliklere Göre Alt Tipler
Banu İnce Alkan

09.30-09.45

AML Tanı ve Takibinde Genetiğin Rölü; Sitogentik, FISH, NGS ve PCR Teknikleri
Dilek Özata

09.45-10.00

AML Tanı ve Tedavisinde Hedefe Yönelik Ajanlar
Tahir Darçın

10.00-10.15

Soru, Cevap ve Tartışma

10.15-10.30

Kahve arası

Multidisipliner Vaka Tartışması-1

10.30-11.15

AML, NPM1 ve FLT3-ITD Pozitif Olgu
Vaka Sunumu: Mert Seyhan
Tartışmacılar:
Çiğdem Sönmez
Saadet Alan
Dilek Özata
Tahir Darçın

Multidisipliner Vaka Tartışması-2

11.15-12.00

AML, Geriatrik Yaş Grubu IDH1 Pozitif Olgu
Vaka Sunumu: Mert Seyhan
Tartışmacılar:
Derya Hazal Öztekin
Çiğdem Sönmez
Tahir Darçın
Banu İnce Alkan
Neslihan Kayahan Satış

12.00-13.30

Öğle yemeği

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

30 Ocak 2026, Cuma - 1. Gün - Hematoloji Programı	
Güncel Sağkalım–Yaşam Kalitesi Yaklaşımları	
Oturma Başkanları: İlhami Berber, Lütfiye Seçil Deniz Balyen	
13.30-13.45	Sadece Sağkalım Değil --> Tedavisiz Dönem + Yaşam Kalitesi + Toksikite Minimizasyonu Burcu Aslan Candır
13.45-14.00	Kognitif Rezerv, Sosyal Destek ve Tedavi Yanıtı: Geriyatriye Özgü Yeni Prediktörler Neslihan Kayahan Satış
14.00-14.15	Maksimum Tolere Edilen Doz Yerine --> Hastaya Özel Optimum Doz/Yoğunluk Elif Yazar Sayın
14.15-14.30	Soru, Cevap ve Tartışma
14.30-14.45	Kahve arası
ASH 2025 – 10 Soru 10 Cevap - Lösemiler	
Oturma Başkanları: Bahar Uncu Ulu, Çiğdem Sönmez	
14.45-15.00	10 Soru 10 Cevap: Akut Lösemiler Mehmet Hakan Akbulut
15.00-15.15	10 Soru 10 Cevap: MDS Tahir Darçın
15.15-15.30	10 Soru 10 Cevap: Kronik Lösemiler Sema Seçilmiş
15.30-15.45	Soru, Cevap ve Tartışma
15.45-16.00	Kahve arası
ASH 2025 – 10 Soru 10 Cevap – Lenfoplazmositer Hücreli Hastalıklar	
Oturma Başkanları: Gül İlhan, M.Hakan Akbulut	
16.00-16.15	10 Soru 10 Cevap: Multiple Myeloma Nuran Ahu Baysal
16.15-16.30	10 Soru 10 Cevap: Agresif Lenfomalar Emine Hidayet
16.30-16.45	10 Soru 10 Cevap: Hücresel Tedaviler Burcu Aslan Candır
16.45-17.00	Soru, Cevap ve Tartışma

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

31 Ocak 2026, Cumartesi - 2. Gün - Hematoloji Programı

Akut Lösemiler Oturumu

Oturum Başkanları: Bahar Uncu Ulu, Derya Özbakır Öztekin

09.00-09.15	ALL Gelişiminde Genetiğin Rolü Derya Özbakır Öztekin
09.15-09.30	AML'de Hedefe Yönelik Tedaviler: Umut Vaat Ediyor Mu? Soykan Biçim
09.30-09.45	Kompleman Aracılı Hematolojik Hastalıklar: Klinik Pratikte Nerede Duruyoruz? Mehmet Hakan Akbulut
09.45-10.00	Soru, Cevap ve Tartışma
10.00-10.15	Kahve arası

Kronik Lösemiler Oturumu

Oturum Başkanları: Sinan Demircioğlu, Tahir Darçın

10.15-10.30	2026'da KLL Tedavisinde Neler Değişti? Kür Mümkün Mü? Nazik Okumuş
10.30-10.45	KML'de Risk Adaptif Tedavi Seçimleri: Kılavuzlar Ne Öneriyor? Kürşat Tuna
10.45-11.00	KML'de Güncel Risk Sınıflaması ve Tedavi Algoritması Lütfiye Seçil Balyen
11.00-11.15	Soru, Cevap ve Tartışma
11.15-11.30	Kahve arası

Agresif Seyirli Lenfomalar Oturumu

Oturum Başkanları: Gülin Uçmak, Mehmet Sinan Dal

11.30-11.45	Yüksek Dereceli B-Hücreli Lenfomalarda (HGBL) Patolojik Değerlendirme Saadet Alan
11.45-12.00	PET-BT Işığında Non-Hodgkin Lenfoma: Evreleme, Yanıt Değerlendirme ve Deauville Skoru Rehberliği, İmmünoterapi Sonrası Psödoprogresyon B. Büşra Demirel
12.00-12.15	Agresif Non-Hodgkin Lenfomada Yeni Bispesifik ve Trispesifik Antikorlar: Paradigmayı Değiştiriyor Mu? Bahar Uncu Ulu
12.15-12.30	Soru, Cevap ve Tartışma
12.30-13.30	Öğle yemeği

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

31 Ocak 2026, Cumartesi - 2. Gün - Hematoloji Programı	
Multiple Myeloma Oturumu	
Oturum Başkanları: İlhami Berber, Burcu Aslan Candır	
13.30-13.45	Multiple Myelomada Bispesifik Antikorlar ve CAR-T Hücre Tedavisi: Rehberler Ne Öneriyor? Filiz Yavaşoğlu
13.45-14.00	Multiple Myelomada Yeni Nesil Tedavi Ajanları Çağında Otolog Kök Hücre Nakli ve Allojenik Kök Hücre Naklinin Yeri Seda Yılmaz
14.00-14.15	Multiple Myelomada Yeni Nesil Tedaviler Döneminde Transfüzyon Yönetimi: Teoriden Pratiğe Sinan Demircioğlu
14.15-14.30	Soru, Cevap ve Tartışma
14.30-14.45	Kahve arası
KMPH/ MPN Oturumu	
Oturum Başkanları: Nuran Ahu Baysal, M. Hakan Akbulut	
14.45-15.00	Myelofibrozis'de Yeni Nesil Tedavi Çağı: Ruxolitinib, Momelotinib, Pacritinib ve Kombinasyonlar 5N1K Rafiye Çiftçiler
15.00-15.15	Polistemi Vera'da Kişiselleştirilmiş Tedavi: 2026 Güncelleme Servihan Ünal
15.15-15.30	Soru, Cevap ve Tartışma
15.30-16.00	Kahve arası
Hodgkin Lenfoma Oturumu	
Oturum Başkanları: Saadet Alan, Seda Yılmaz	
16.00-16.15	HL'de Patolojik Alt Tipler: Klasik HL vs. Nodüler LPHL Banu İnce Alkan
16.15-16.30	Yeni Tanı Hodgkin Lenfomada PD-1 İnhibitörleri + AVD: Yeni Standart Olacak Mı? Mert Seyhan
16.30-16.45	Hodgkin Lenfomada Otolog Kök Hücre Nakil Öncesi ve Sonrası İdame Tedavileri: 2026 Güncelleme Zekeriya Aköz
16.45-17.00	Soru, Cevap ve Tartışma
Akılcı İlaç Oturumu	
Oturum Başkanı. Sema Seçilmiş	
16.00-16.15	Akılcı İlaç Kullanımı - Sinem Kul

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

BİLİMSEL PROGRAM

1 Şubat 2026, Pazar - 3. Gün - Hematoloji Programı

Yan Etki Yönetimi Oturumu

Oturum Başkanları: Burcu Aslan Candır, Rafiye Çiftçiler

09.00-09.15	Hematolojik Malignite + İmmünsüpresyon: Pnömonide Mikrobiyolojik Yaklaşım ve Empirik Tedavi Derya Yenibertiz
09.15-09.30	Nötropenik Hastada Cerrahi: Güvenlik ve Etkinlik İçin Doğru Zamanlama Ayşe Gizem Ünal
09.30-09.45	Kanserde Nutrisyon: İyileşmenin Anahtarı, Tedavinin Eksik Parçası Arif Timuroğlu
09.45-10.00	Kahve arası

Sözlü Bildiriler Oturumu

Oturum Başkanları: Tahir Darçın, Filiz Yavaşoğlu

10.00-10.10	Türkiye’de Hematologlarda Tükenmişlik ve İş Doyumu Başak Bostankolu Değirmenci
10.10-10.20	Miyeloproliferatif Neoplazi Tanılı Olgularda Yeni Nesil Dizileme Analizi ile Saptanan Varyantların İncelenmesi Dilek Özata Aksoy

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Sözlü Bildiriler

OP-01. PLR-NIVO: Nivolumab Alan KHDAK Hastalarında Yapay Zekâ Tabanlı Yeni Bir Prognostik Skor Berkar Karabuğa*, Mustafa Büyükkör	2
OP-02. Küratif Kemoradyoterapi Uygulanan Anal Kanseri Tanılı Hastalarda Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi İrem Pınar Aydın ^{1,2} , Mustafa Erkam Demir ^{1*} , Ahmet Kerem Uslu ¹ , Fatih Yıldız ³ , Esra Kekilli ¹	4
OP-03. Nazofarenks Karsinomunda Görüntüleme Tabanlı Masseter Kas Volümü ve Temporal Kas Sarkopenisinin Onkolojik Sonuçlara Etkisi Mevsim Elif Güntülü Yılmaz*, Ümüs Öcalan, Emriye Güler, Ebru Karakaya, Fatih Göksel	5
OP-04. Vulva Kanseri Hastalarda Sistemik İnflamatuvar İndex (Sii) ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndex (Siri)'inin Lokal Nüks ve Sağkalım Üzerine Etkisi Emriye Güler*, Eda Pıçak, Ebru Atasever Akkaş, Ebru Karakaya, Yasemin Güzle Adaş, Fatma Alioğlu, Zafer Özdoğan, Bilgehan Karadayı, Gökçe Kaan Olcay, Fatih Göksel	6
OP-05. Oligometastatik Kemik Metastazlı Hastalarda Palyatif Radyoterapi Sonrası Geçici Ağrı Alevlenmesi Mustafa Olgun*, Berkay Anıl, Mahmut Emre Köse, Yasemin Güzle Adaş, Esra Kekilli, Gülçin Ertaş	7
OP-06. Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi Alan Prostat Kanseri Hastalarında IPSS ve CTCAE Kriterlerine Göre Üriner ve Gastrointestinal Semptomların Değerlendirilmesi Aynura Haziyeve, Emriye Güler, Esra Kekilli, Ebru Karakaya, Sema Akhan Demirbağ, Semih Can Köse, Şükran Ülger, Fatih Göksel	8
OP-07. Aktif Onkolojik Tedavi Alan Hastalarda Yorgunluğun Çok Boyutlu Değerlendirilmesi: HİRAİ Yorgunluk Ölçeği Eda Pıçak*, Ümüs Öcalan, Mevsim Elif Güntülü Yılmaz, Ebru Karakaya, Fatih Göksel	9
OP-08. Mide Kanseri Nedeniyle Opere Edilen Hastalarda PNİ (Prognostik Nutrisyon İndeksi) Kullanımı Ali Toprak ¹ , Ahmet Karayığit ^{2*} , Onur Can Güler ² , Fatma Erseven ³	10
OP-09. Skalen Lenf Nodu Biyopsisi Hüseyin Çakmak	12
OP-10. Yapay Zeka Tarafından Geliştirilen Melanin Skorunun Metastatik Melanomda İmmünoterapi Yanıtını Öngörmedeki Etkinliğinin Gerçek Yaşam Verileri ile Validasyonu Osman Bilge Kaya*, Öztürk Ateş	13
OP-11. Miyeloproliferatif Neoplazi Tanılı Olgularda Yeni Nesil Dizileme Analizi ile Saptanan Varyantların İncelenmesi Dilek Özata Aksoy ¹ , Emine İpek Ceylan ¹ , Dicle İskender ² , Özge Özalp ¹ , Fevzi Altuntaş ²	14
OP-12. Türkiye'de Hematologlarda Tükenmişlik ve İş Doyumu Başak Bostankolu Değirmenci	15

Poster Bildiriler

PP-01. ALK Pozitif NSCLC Hastada Neoadjuvan Alektinib: Vaka Sunumu Sedef Tatar Bolat*, Öztürk Ateş	19
PP-02. Endometrioid Tip Endometriyum Kanseri Eşlik Eden Kutanöz Bulgularla Seyreden Nadir Bir Olgu Ümüs Öcalan*, Ebru Karakaya*, Fatih Göksel*	21
PP-03. Radyoterapi Sonrası Gelişen Meme Anjiosarkomu: Olgu Sunumu İknur Deliktaş Onur*, Fatih Yıldız	22

Konuşma Metinleri

KM-01. 10 Soru 10 Cevap: Hücre Tedavileri (ASH 2025) Burcu Aslan Candır	24
KM-02. Kognitif Rezerv, Sosyal Destek ve Tedavi Yanıtı: Geriatriye Özgü Yeni Prediktörler Neslihan Kayahan Satış	26
KM-03. Polistemi Vera'da Kişiselleştirilmiş Tedavi Yaklaşımları Servihan Ünal	28
KM-04. Sadece Sağkalım Değil: Tedavisiz Dönem, Yaşam Kalitesi ve Toksikite Minimizasyonu Hematolojik Malignitelerde Çağdaş Tedavi Paradigması Burcu Aslan Candır	33
KM-05. 10 Soru 10 Cevap: Kronik Lösemiler Sema Seçilmiş	35
KM-06. 10 Soru 10 Cevap: Agresif Lenfomalar Emine Hidayet	37
KM-07. AML Tanı ve Takibinde Genetiğin Rolü: Sitogenetik, FISH, NGS ve PCR Teknikleri Dilek Özata Aksoy	41

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

SÖZLÜ BİLDİRİLER



ANKARA HEMATOLOJİ VE ONKOLOJİ DERNEĞİ

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-01. PLR-NIVO: Nivolumab Alan KHDAK Hastalarında Yapay Zekâ Tabanlı Yeni Bir Prognostik Skor

Berkan Karabuğa*, Mustafa Büyükkör

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Amaç: İmmün kontrol noktası inhibitörlerinin etkinliği, klinik ve biyolojik heterojenite nedeniyle hastalar arasında değişkenlik göstermektedir. Bu çalışmada, ikinci basamak nivolumab tedavisi alan küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastalarında progresyonsuz sağkalımı (PFS) öngörebilecek, yapay zekâ destekli olarak geliştirilen yeni ve pratik bir skora sistemi olan PLR-NIVO skorunun prognostik değerini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya ikinci basamakta nivolumab tedavisi alan KHDAK hastaları dahil edildi. PLR-NIVO skoru; karaciğer metastazı varlığı, PD-L1 ekspresyonu (0–49% / $\geq 50\%$), hedeflenebilir sürücü mutasyon varlığı, serum LDH düzeyi ve platelet-lenfosit oranı (PLR) kullanılarak oluşturuldu. Skoru geliştirilmesi ve değişken seçimi sürecinde literatür verileriyle birlikte yapay zekâ destekli analitik bir yaklaşım kullanıldı. ROC analizi ile optimal cut-off değeri belirlendi. Sağkalım analizleri Kaplan–Meier yöntemi ile yapıldı ve prognostik faktörler Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.

Bulgular: ROC analizinde PLR-NIVO skoru için 6 aylık PFS'yi öngörmeye optimal cut-off değeri 3 olarak belirlendi (AUC: 0.666, $p=0.005$). PLR-NIVO skoru <3 olan hastalarda medyan PFS 17.4 ay, ≥ 3 olan hastalarda 10.2 ay idi ($p=0.03$). Medyan genel sağkalım (OS) PLR-NIVO skoru <3 olan hastalarda 28.4 ay, ≥ 3 olan hastalarda 12.6 ay olarak saptandı ($p=0.07$). Multivaryant Cox regresyon analizinde PLR-NIVO skoru PFS için bağımsız bir prognostik faktör olarak kaldı (HR: 2.4, %95 GA: 1.04–5.36, $p=0.03$). Düşük riskli hastalarda herhangi bir yan etki görülme oranı %32.9 iken yüksek risk grubunda %10 idi. ($p = 0.024$)

Sonuç: Yapay zekâ destekli olarak geliştirilen PLR-NIVO skoru, ikinci basamak nivolumab tedavisi alan KHDAK hastalarında progresyonsuz sağkalımı öngörmeye bağımsız ve klinik olarak uygulanabilir bir prognostik araçtır. Bu skor, immünoterapi alan hastalarda risk sınıflamasına katkı sağlayabilir; ancak prospektif ve çok merkezli çalışmalarla doğrulanması gereklidir.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinikopatolojik özellikleri

		Hasta sayısı	N%
Yaş	<65	53	53
	≥ 65	47	47
Cinsiyet	Kadın	12	12
	Erkek	88	88
ECOG Ps	Ps 0	24	24
	Ps 1	66	66
	Ps 2	8	8
	Ps 3	1	1
	Ps 4	1	1
Komorbidite	<2	68	68
	≥ 2	32	32
KHDAK alt tip	Adenokarsinom	57	57
	SCC	43	43
Yan etki	Yok	74	74
	Grade 1-2	11	11
	Grade 3-4	15	15
Tanıda Evre	Erken/lokal ileri	38	38
	Denovo metastatik	62	62

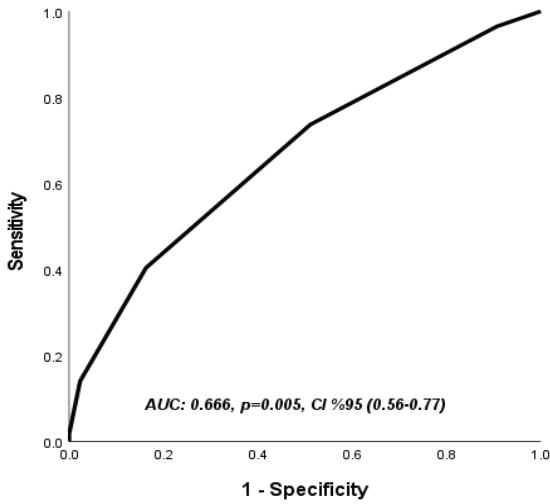
VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

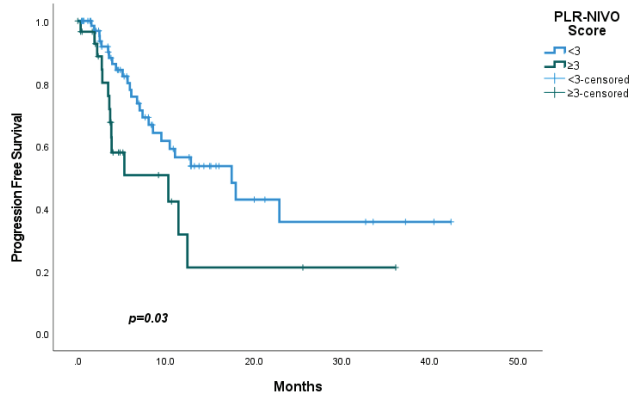
Tablo 2. Progresyonsuz sağkalım analizi için multivaryant cox regresyon analizi

	HR	P değeri	CI 95%
PLR-NIVO Skoru	2.4	0.03*	1.04 – 5.36
Tanıda evre	0.5	0.10	0.23 – 1.14
Cinsiyet	0.5	0.18	0.16 – 1.43
Yaş	1.3	0.44	0.66 – 2.55
Komorbidite	0.8	0.48	0.38 – 1.57
KHDAK alt tip	0.6	0.16	0.28 – 1.24
Karaciğer metastaz	1.3	0.55	0.55 – 3.02
Beyin metastazı	1.3	0.45	0.645 – 2.67

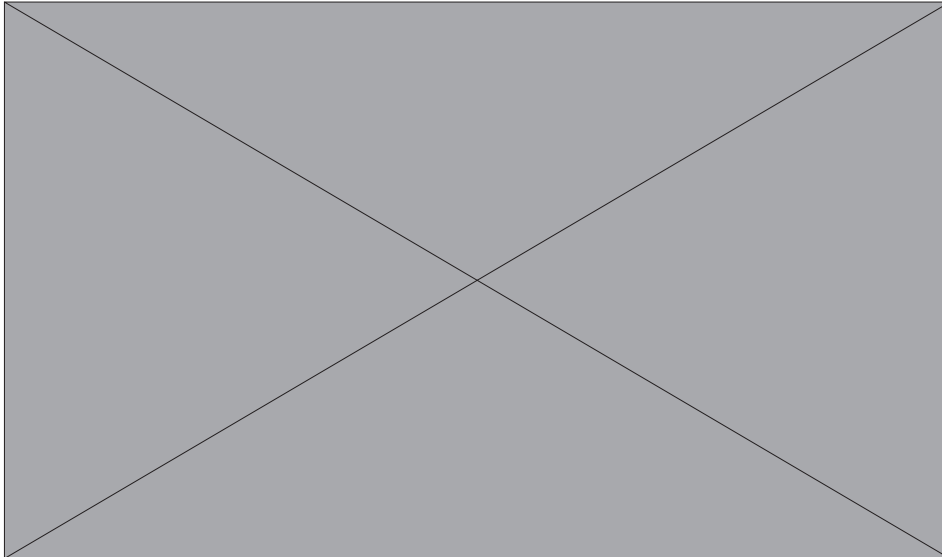
Grafik 1. 6 aylık PFS için ROC analizi



Grafik 2. PLR-NIVO skoruna göre PFS analizi



Grafik 3. PLR-NIVO skoruna göre OS analizi



VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-02. Küratif Kemoradyoterapi Uygulanan Anal Kanseri Tanılı Hastalarda Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi

İrem Pınar Aydın^{1,2}, Mustafa Erkam Demir^{1*}, Ahmet Kerem Uslu¹, Fatih Yıldız³, Esra Kekilli¹

¹Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara, Türkiye

²Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

³Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Anal kanser, nadir görülen bir kanser türü olup primer tedavisi kemoradyoterapi(KRT)dir. Onkolojik sonuçlar açısından prognostik faktörlerin bilinmesi, kişiye özel risk değerlendirilmesi açısından önemlidir. Mevcut çalışmalar sıklıkla konformal radyoterapi (RT) ile tedavi edilen hastaları değerlendirmektedir. Güncel radyasyon onkolojisi kliniğinde sıklıkla tercih edilen Yoğunluk Ayarlıklı Radyoterapi (YART) ile tedavi edilen hastalarda prognostik faktörleri değerlendiren çalışmalara da ihtiyaç vardır.

Araştırmamızın amacı, hastanemizde YART ile KRT uygulanmış olan anal kanser tanılı hastalarda, hastaya ve tedaviye bağlı faktörlerin prognostik etkisi açısından değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2016- 2025 yılları arasında hastanemizde KRT uygulanmış anal kanser tanılı hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tanı anında rutin tam kan sayımı sonuçları, radyolojik görüntüleri, RT bilgileri, kemoterapi (KT) protokolleri hastane veri sisteminden elde edildi. Anamnez ve fizik muayene bulgularına dair notlar, tedavi sonrası kontrol tetkikleri, varsa operasyon notları değerlendirilerek onkolojik sonuçlar değerlendirildi. Hastaların tedavi yanıtı, lokal rekürrens, metastatik hastalık durumu, hastalıksız sağkalım ve buna etki eden faktörler analiz edildi.

Bulgular: Anal kanser tanılı, küratif KRT uygulanmış 7 kadın, 5 erkek olmak üzere toplamda 12 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalarımızın ortalama tanı yaşı 60 idi. 9 hastada helikal-YART, 3 hastada ark-YART tekniğiyle RT uygulanmıştır. Yüksek kardiyak riske bağlı KT kontraendikasyonu olan bir hasta haricinde tüm hastalara RT eş zamanlı KT uygulanmıştır. Hastaların 2/3'si erken evreydi (n=8).

Hastalarımızın ortalama izlem süresi 44,5 aydır. Hastaların %91'i (n=11) halen hayattadır. Yalnızca bir hasta lokal nüks sonrası hastalık progresyonu sebebiyle kaybedilmiştir. 2 hasta, KRT sonrasında kontrollerinde tedavi yanıtı göstermemiş olup bir hastaya abdominoperineal rezeksiyon uygulanmıştır, diğer hasta ise hekim takibinden çıkmıştır.

Hastalarımızın 3 yıllık hastalıksız sağkalımı %63,6'dır. RT eş zamanlı mitomisinli KT protokolü ile hastalıksız sağkalım katkısı gösterildi (92,9 ay vs 28,3 ay, p= 0.034).

Tüm örneklem değerlendirildiğinde, tanı anında hemoglobin düzeyinin 11 g/dL ve üzerinde olmasıyla, hastalıksız sağkalımda iyileşme eğilimi gösterildi (p=0.086). Benzer şekilde, tanı anında nötrofil lenfosit oranı (NLR) 5 veya üzerinde olan hastalarda, hastalıksız sağkalım süresi kısalma eğilimindedir (p=0.086).

Helikal-YART ile tedavi edilen ve hemoglobin düzeyi 11 g/dL üzerinde olan hastaların tamamında, NLR 5'ten düşük olduğu izlendi. Bu hasta grubunda hastalıksız sağkalım süresinde artış raporlandı (11,3 ay vs 92,9 ay, p=0.008).

Sonuç: Anal kanser, nadir bir tanı olup primer tedavisi olan KRT'nin optimizasyonu için prognostik faktörlerin tanımlanmasına ihtiyaç vardır. Çalışmamız, YART ile tedavi edilen anal kanser tanılı hastalarda tanı anı hemoglobin düzeyi ve NLR ile onkolojik sonuçların ilişkili olabileceğini göstermiştir. Özellikle helikal-YART ile tedavi edilen hastalarda, bu parametrelerin prognostik etkisinin daha yüksek olabileceği değerlendirilmiştir. Çalışmamızın ana kısıtlayıcısı, hasta sayısının az olmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Anal kanser; anemi; kemoradyoterapi; yoğunluk ayarlıklı radyoterapi

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-03. Nazofarenks Karsinomunda Görüntüleme Tabanlı Masseter Kas Volümü ve Temporal Kas Sarkopenisinin Onkolojik Sonuçlara Etkisi

Mevsim Elif Güntülü Yılmaz*, Ümüs Öcalan, Emriye Güler, Ebru Karakaya, Fatih Göksel
Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi

Giriş ve Amaç: Sarkopeni, baş boyun skuamoz hücreli karsinomunda tedavi toksisitesi ve kötü onkolojik sonuçlarla ilişkilidir. Lomber 3 seviyesine dayalı ölçümler rutinde her hastada bulunmadığından baş boyun görüntülemesinde kolay ve tekrarlanabilir kas parametrelerine ihtiyaç vardır. Bu çalışmada literatürde sarkopeni ile ilişkisi olabileceği düşünülen tedavi öncesi temporal kas kalınlığı ve masseter kas volümü ölçümlerinin klinikte kullanılabilirliği, progresyonsuz sağ kalım ve genel sağ kalım ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2014-2025 arasında Nazofarinks kanseri tanısı ile definitif radyoterapi/kemoradyoterapi alan 79 hastanın verileri, hastanenin elektronik veri seti, hastaların radyoterapi dosyaları ve planlama tomografilerinden faydalanılarak retrospektif olarak incelendi.

Tanı anında metastatik, sekonder kanser öyküsü olan, 18 yaşın altında, planlama tomografilerine ulaşamayan veya artefakt sebebiyle kas ölçümleri yapılamayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Radyoterapi planlaması için çekilen tomografi görüntülemelerinden temporal kas kalınlığı, aksiyal kesitte orbita tavanı ve/veya rektus orbitalis superior kasının başlangıç kesidi referans alınarak sağ ve sol temporalis kasının kalınlığı ölçüldü. Masseter kas volümü bilateral segmentasyonla elde edildi. Kas ölçümlerinin her hasta için ortalama değeri hesaplandı. Median veya ROC temelli eşik değerler kullanılarak bu bulguların hastaların özellikleriyle beraber genel sağ kalım, progresyonsuz sağ kalım, lokal kontrolüne etkileri incelendi.

İstatistiksel analizlerde ROC analizi, Kaplan-Meier, ve çok değişkenli analiz için Cox-Regresyon yöntemleri kullanıldı.

Bulgular: Tek değişkenli analizde hastaların cinsiyeti, yaşı, evresi, tümörün histolojisi, indüksiyon veya eş zamanlı kemoterapi alıp almaması, temporal kas ölçümleri, masseter kas volümleri incelendi. Bu faktörler genel sağ kalım veya progresyonsuz sağ kalım açısından anlamlı bulunmadı, undiferansiye histoloji SCC ile karşılaştırıldığında progresyonsuz sağ kalım açısından anlamlılık yönünde eğilim göstermiştir ($p=0,060$).

Çok değişkenli analizde ise tek değişkenli analizde bakılan ve birbirleri ile önemli etkileşimde bulunmayan faktörler, ek olarak temporal ve masseter kas ölçümleri ayrı ayrı ele alındı.

Genel sağ kalım için yapılan çok değişkenli analizde tedavi yaşı (≤ 50 veya >50 yaş, genç yaş daha iyi olmak üzere $p=0,037$) ve masseter kas volümü (ortanca değer olan 23.4'e göre kategorize edildiğinde, büyük volüm daha iyi, $p=0,048$) anlamlı bulunmuştur. Temporal kas kalınlığı ise hem tek hem de çok değişkenli analizlerde anlamlı bulunmamıştır.

Progresyonsuz sağ kalım için yapılan çok değişkenli analizde ise bu faktörler anlamlı bulunmamıştır ancak ROC analizinde ortalama masseter volümü anlamlılık yönünde eğilim göstermiştir ($p=0,064$).

Sonuç: Nazofarinks kanseri hastalarında tedavi öncesi ölçülen masseter kas volümü, rutin baş-boyun BT görüntülemelerinden kolaylıkla ölçülebilen sarkopeniyi yansıtan ve genel sağ kalımı öngörebilen pratik bir belirteç olarak kullanılabilir. Bu belirtecin daha kapsamlı çalışmalarda değerlendirilmesi ile klinik risk sınıflamasına entegre edilmesi sarkopeniyi öngörme ve beslenme rehabilitasyonu müdahalelerinin daha erken dönemde planlanmasına katkı sağlayabileceği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Nazofarinks kanseri, Sarkopeni, Radyoterapi

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-04. Vulva Kanserli Hastalarda Sistemik İnflamatuvar İndex (Sii) ve Sistemik İnflamatuvar Yanıt İndex (Siri)'inin Lokal Nüks ve Sağkalım Üzerine Etkisi

Emriye Güler*, Eda Pıçak, Ebru Atasever Akkaş, Ebru Karakaya, Yasemin Güzle Adaş, Fatma Alioğlu, Zafer Özdoğan, Bilgehan Karadayı, Gökçe Kaan Olcay, Fatih Göksel

Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği

Amaç: Vulva kanseri, yaş ile görülme sıklığı artan ve prognozu heterojen olan nadir görülen jinekolojik malignitelerden biridir.Tümörün evresi, stromal invazyonu ve lenfatik yayılımı prognostik açıdan önemlidir.Klinik evre temel prognostik belirleyici olmakla birlikte, aynı evre içerisindeki sağkalım farklılıkları ek biyobelirteçlere olan ihtiyacı ortaya koymaktadır. Bu çalışmanın amacı, vulva kanserinin demografik özellikleri ile birlikte sistemik immün-inflamatuvar indeksin (SII) ve sistemik inflamatuvar yanıt indeksinin (SIRI) prognostik değerini değerlendirmektir.

Yöntem: Bu tek merkezli retrospektif çalışmaya 2012-2025 yılları arasında Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi kliniğinde vulva kanseri nedeni ile tedavi almış 52 hasta dahil edildi. Belirlenen kriterleri sağlayan 23 hasta değerlendirildi. Hastalara ait radyoterapi öncesi bakılan hematolojik parametrelerden SII (trombosit×nötrofil / lenfosit) ve SIRI (nötrofil×monosit / lenfosit) değerleri hesaplandı.

Tüm veriler SPSS (version 27) istatistik programı kullanılarak analiz edildi. SII ve SIRI ile klinikopatolojik özellikler arasındaki ilişkiyi belirlemek için Ki kare testi veya Fisher exact testi kullanıldı.Genel sağkalım (OS) ve hastalıksız sağkalım (DFS) oranları Kaplan-Meier yöntemi kullanılarak ve SII ve SIRI'nın OS ve DFS üzerindeki etkisi Cox hazard ratio kullanılarak analiz edildi. SII, SIRI'nın kesim değeri için ROC analizi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 23 hastanın tanı anındaki ortalama yaşı $70,9 \pm 10,6$ yıl olup medyan yaş 72 (47-89) yıl olarak saptandı. Hastaların %65,2'si ECOG performans durumu 1 iken, FIGO evrelemesine göre en sık evre IIIB (%52,2) idi.Hastaların %56,5'ine vulvektomi uygulanmış, %26,1'ine cerrahi tedavi uygulanmamıştı.

Radyoterapi öncesi hesaplanan indeksler için ROC analizinde, OS açısından SII cut-off değeri 935 (AUC=0,696, p = 0,098), SIRI için 1,044 (AUC=0,755, p=0,017) olarak belirlendi. DFS için ise SII cut-off değeri 935 (AUC = 0,667, p =0,200) ve SIRI cut-off değeri 0,596 (AUC = 0,778, p = 0,009) idi.

Univaryant analizlerde, OS açısından SII ≥ 935 olan hastalarda medyan OS 13,9 ay iken, SII <935 olan grupta 49,5 ay olarak saptandı (p=0,011). Benzer şekilde, SIRI $\geq 1,044$ olan hastalarda OS anlamlı olarak daha kötüydü (medyan OS: 24,0 ay vs 49,5 ay; p = 0,032). DFS analizinde ise hem yüksek SII (p = 0,001) hem de yüksek SIRI (p = 0,030) ile anlamlı derecede daha kısa DFS süresi izlendi. Cerrahi uygulanmayan hastalarda hem OS hem DFS sonuçları anlamlı olarak daha kötüydü (her ikisi için p<0,001).

Sonuç: Radyoterapi öncesi SII ve SIRI, vulva kanserinde kolay erişilebilir,değeri, hasta risk sınıflamasında ve tedavi planlamasında klinik karar düşük maliyetli ve güvenilir bir prognostik biyobelirteçtir. Anatomik, histopatolojik ve immün-inflamatuvar parametrelerin birlikte değerlendirilmesi, vulva kanserinde bireyselleştirilmiş hasta yönetimini güçlendirebilir.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-5. Oligometastatik Kemik Metastazlı Hastalarda Palyatif Radyoterapi Sonrası Geçici Ağrı Alevlenmesi

Mustafa Olgun*, Berkay Anıl, Mahmut Emre Köse, Yasemin Güzle Adaş, Esra Kekilli, Gülçin Ertaş
Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Giriş ve Amaç: Çalışmada, kemik metastazı nedeniyle palyatif radyoterapi uygulanan hastalarda geçici ağrı alevlenmesi gelişim sıklığını değerlendirmek ve geçici ağrı alevlenmesi ile ilişkili klinik ve tedaviye ait faktörleri incelemek amaçlandı.

Yöntem: Bu prospektif çalışmaya kemik metastazı nedeniyle palyatif radyoterapi uygulanan toplam n=21 vaka dahil edildi. Geçici ağrı alevlenmesi, radyoterapi sonrası ilk 10 gün içinde analjezik kullanımındaki artış olsun ya da olmasın, başlangıç VAS skoruna göre ≥ 2 puanlık geçici ağrı artışı olarak tanımlandı. Hastaların demografik özellikleri, metastaz sayısı (oligometastatik ≤ 3 , polimetastatik >3), SINS ve MIRELS skorları, radyoterapi fraksiyonasyonu, toplam doz ve VAS skorları kaydedildi. Geçici ağrı alevlenmesi gelişimi ile klinik değişkenler arasındaki ilişkiler univaryan analizlerle değerlendirildi. Kategorik değişkenler için Ki-kare veya Fisher exact test, sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Geçici ağrı alevlenmesi gelişimi ile cinsiyet ($p=0.446$), yaş ($p=0.591$), fraksiyon büyüklüğü ($p=0.202$), toplam doz ($p=0.168$), SINS skoru ($p=0.455$), MIRELS skoru ($p=0.400$) ve başlangıç VAS değerleri ($p=0.912$) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. 21 vakanın sadece 3 tanesinde geçici ağrı alevlenmesi gözlemlendi(%15). Metastaz sayısı ile pain flare gelişimi arasında sınırda anlamlı bir ilişki izlendi ($p=0.063$). Pain flare gelişimi yalnızca oligometastatik (≤ 3 metastaz) hastalarda gözlenirken, metastaz sayısı >3 olan hastalarda pain flare izlenmedi. Metastaz grupları arasında tam ayırım gözlenmesi nedeniyle lojistik regresyon analizi yapılamadı.

Sonuç: Bu çalışmada, palyatif radyoterapi sonrası geçici ağrı alevlenmesinin özellikle oligometastatik hastalarda daha sık görüldüğü izlenmiştir. Bu bulgu, sınırlı metastatik yükü olan hastalarda radyasyon sonrası inflamatuvar yanıtın daha belirgin olabileceğini düşündürmektedir. SINS ve MIRELS skorları ile doz ve fraksiyonasyon gibi tedaviye ait parametrelerin geçici ağrı alevlenmesi ile ilişkili bulunmaması, bu durumun daha çok hastalık yükü ile ilişkili olabileceğine işaret etmektedir. Bulguların, daha geniş hasta serileriyle doğrulanması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Ağrı alevlenmesi; palyatif radyoterapi; VAS skorlaması

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-06. Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi Alan Prostat Kanseri Hastalarında IPSS ve CTCAE Kriterlerine Göre Üriner ve Gastrointestinal Semptomların Değerlendirilmesi

Aynura Haziyeve, Emriye Güler, Esra Kekilli, Ebru Karakaya, Sema Akhan Demirbağ, Semih Can
Köse, Şükran Ülger, Fatih Göksel

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Amaç: Radyoterapi (RT), prostat kanserinde hem definitif hem de adjuvan amaçla yaygın olarak uygulanmakta olup, onkolojik kontrol sağlarken yaşam kalitesini etkileyebilecek üriner ve gastrointestinal (GiS) yan etkilerle ilişkilendirilebilmektedir. Üriner semptomların değerlendirilmesinde Uluslararası Prostat Semptom Skoru (IPSS), irritatif ve obstrüktif semptomları kapsayan geçerli bir ölçektir. Tedaviye bağlı toksisitelerin standart raporlanmasında ise Advers olaylar için Ortak Toksisite Kriteriya versiyon 5. (CTCAE v5.0) kriterleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada, RT alan prostat kanseri hastalarında IPSS ve CTCAE kullanılarak üriner ve gastrointestinal semptomların zaman içindeki değişiminin ve klinik faktörlerle ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya, kliniğimizde prostat kanseri nedeniyle RT(Tomoterapi® helikal IMRT) uygulanmış ve son iki ay içinde kontrole gelen toplam 34 hasta dahil edilmiştir. Hastaların IPSS skorları RT öncesi, RT hemen sonrası ve üçüncü aydan sonraki takiplerde değerlendirilmiştir. IPSS toplam skoru ile birlikte irritatif (frequency, urgency, noktüri) ve obstrüktif semptom alt skorları ayrı-ayrı değişkenler olarak analiz edilmiştir. RT sonrası üriner ve gastrointestinal toksisiteler CTCAE v5.0 kriterlerine göre sınıflandırılmıştır. Yaş (≤ 68 vs. >68), risk grubu (düşük ve orta risk versus yüksek riskli), RT alanı (sadece prostat vs. pelvik + prostat), cerrahi durumu(var vs yok) ve RT endikasyonuna (definitif vs adjuvan) göre alt grup analizleri yapılmıştır.

Bulgular: Tüm hasta grubunda RT sonrası ve izlemde, IPSS ile değerlendirilen hem irritatif hem de obstrüktif semptomlarda RT öncesine kıyasla istatistiksel olarak anlamlı azalma (iyileşme yönünde) saptanmıştır (sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,017$). İrritatif ve obstrüktif alt skorların ikili karşılaştırmalarında, RT öncesine göre hem RT hemen sonrasında hem de üçüncü aydan sonraki takipte azalma izlenmiş; ancak üçüncü aydan sonraki takip ile RT hemen sonrası arasında anlamlı fark bulunmamıştır (İrritatif: sırasıyla $p=0,017$, $p=0,002$, $p=0,678$, obstrüktif: $p=0,060$, $p=0,021$, $p=0,938$). Risk gruplarına göre yapılan analizde, düşük-orta risk grubunda IPSS skorlarındaki iyileşme yüksek risk grubuna kıyasla anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur (her iki alt skor için $p=0,030$). Buna karşın RT alanı, RT amacı ve cerrahi duruma göre IPSS skor değişiminde anlamlı fark izlenmemiştir.

CTCAE kriterlerine göre değerlendirilen üriner ve GIS semptomlar açısından yaş, risk grubu, RT alanı, cerrahi durumu ve RT endikasyonu arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Cerrahi uygulanmış hastalarda nonenfektif sistit oranı daha yüksek olmakla birlikte bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır (%50 vs. %28,6). Hiçbir hastada grad 3 ve üzeri toksisite gözlenmemiştir, $\leq \text{gr}2$ toksisite oranı tüm kriterlerde %40'ın altındadır.

Sonuç: RT, prostat kanseri hastalarında IPSS ile değerlendirilen üriner semptomlarda tedavi öncesine kıyasla iyileşme sağlamaktadır. Bu etki düşük ve orta riskli hastalarda daha belirgindir. CTCAE kriterlerine göre değerlendirilen üriner ve gastrointestinal toksisiteler düşük oranda olup, ciddi yan etki saptanmamıştır.

Anahtar kelimeler: Prostat kanseri, yoğunluk ayarlı radyoterapi, Uluslararası Prostat Semptom Skoru (IPSS), üriner toksisite, gastrointestinal toksisite, CTCAE v5.0, yaşam kalitesi

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-07. Aktif Onkolojik Tedavi Alan Hastalarda Yorgunluğun Çok Boyutlu Değerlendirilmesi: HIRAI Yorgunluk Ölçeği

Eda Pıçak*, Ümüs Öcalan, Mevsim Elif Güntülü Yılmaz, Ebru Karakaya, Fatih Göksel
Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

Amaç: Onkoloji hastalarında tedavi sırasında gelişen yorgunluk, sık bildirilen, hastanın yaşam kalitesini kısıtlayabilen ve tedavi uyumunu etkileyen önemli bir semptomdur. Hastalarda izlenen yorgunluğun sistematik olarak değerlendirilmesi, erken tanınıp izlenmesi semptom kontrolüne ve destekleyici bakım stratejilerine katkı sağlayabilir. Bu amaçla uygulanabilen HIRAI Yorgunluk Ölçeği ile yorgunluğun çok boyutlu ve nicel değerlendirilmesine imkan sağlayan bir değerlendirme amaçlanmıştır.

Yöntem: HIRAI Yorgunluk Ölçeği toplam 15 sorudan oluşmaktadır ve her soru hastalar tarafından 1-5 arasında skorlanmıştır. Ölçek fiziksel-zihinsel, bilişsel ve aktivite ile ilişkili yorgunluk düzeylerini belirtmekte ve skor arttıkça yorgunluk düzeyi artmaktadır.

Bölümümüzde radyoterapi (RT) almakta olan 42 hastaya HIRAI Yorgunluk Ölçeği anketi tedavi öncesi ve tedavi sırasında uygulandı. 28 hasta (%66.7) definitif veya adjuvan amaçlı RT alırken 14 hasta (%33.3) palyatif RT almaktaydı. Hastaların median yaşı 56 olup (27-84) 22'si (%52.4) kadın, 20'si (%47.6) erkektir. Hastalar hastane bilgi sisteminde olan RT öncesi 1 ay içindeki hemoglobin değerlerine göre anemisi olan (14 hasta, %33,3) ve olmayan (28 hasta, %66,6) olarak kategorize edildi.

Hastaların anket sonuçları normal dağılıma uymaması nedeniyle aynı hastalarda radyoterapi öncesi ve sırasında olan skorlar arasındaki farkın tespiti için Wilcoxon testi kullanıldı. İki hasta grubu arasındaki farkın (RT öncesi ve sırasındaki skorlardaki değişimin iki grupta farklı olup olmaması açısından) değerlendirilmesi için de nonparametrik Mann-Whitney U testi kullanıldı.

Bulgular: Tüm hasta kohortunda fiziksel-zihinsel, aktivite ve bilişsel yorgunluk skorları RT ile istatistiksel olarak anlamlı artış göstermiştir (hastaların ilgili fonksiyonları gerilemiştir, sırasıyla $p=0,000$, $p=0,001$, $p=0,000$). Hastaların RT öncesi median aktivite skoru 6 iken tedavi sırasında 9.5; median bilişsel skor RT öncesi 3, tedavide 4 ve fiziksel-zihinsel yorgunluk skoru da RT öncesi 8 iken radyoterapi sırasında 10.5 olarak görülmüştür.

Hastaların radyoterapi sırasında aldığı skurun kötüleşmesi metastatik hastalığın olup olmaması, eş zamanlı kemoterapi alınıp alınmaması, cinsiyet ve hemoglobin değerlerine göre anlamlı farklılık göstermemiştir.

Sonuç: Bu çalışmada radyoterapi alan onkoloji hastalarında yorgunluğun sık görülen ve tedavi süreci boyunca artış gösterebilen önemli bir semptom olduğu gösterilmiştir. HIRAI yorgunluk ölçeği yapılan değerlendirmede hastaların fiziksel-zihinsel, bilişsel ve aktiviteye bağlı yorgunluk düzeylerinde tedavi süresince istatistiksel olarak anlamlı artış saptanmıştır. Bu çalışmada radyoterapi süresince hastaların yorgunluk açısından düzenli olarak izlenmesi destekleyici yaklaşımların erken dönemde planlanmasının önemini ortaya koymaktadır. HIRAI yorgunluk ölçeği klinik pratikte yorgunluğun değerlendirilmesinde güvenilir ve pratik bir araçtır.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-08. Mide Kanseri Nedeniyle Opere Edilen Hastalarda PNI (Prognostik Nutrisyon İndeksi) Kullanımı

Ali Toprak¹, Ahmet Karayiğit^{2*}, Onur Can Güler², Fatma Erseven³

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Genel Cerrahi Kliniği

²Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Cerrahi Onkoloji Kliniği

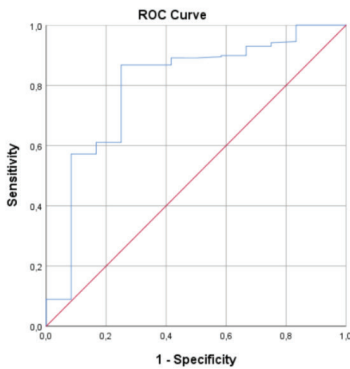
³Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Yoğun Bakım Kliniği

Giriş: Mide kanseri, dünya çapında en yaygın beşinci kanser türü ve kanserle ilişkili ölümlerin üçüncü en yaygın nedenidir. Cerrahi tedavi, küratif yaklaşımın temelini oluşturur. Perioperatif morbidite ve mortalite oranları yüksek olup mortalite riskini öngörebilecek belirteçlere ihtiyaç vardır. Prognostik nutrisyon indeksi (PNI) beslenme durumu ve sistematik inflamasyonun prognostik etkisine yönelik bir belirteçtir. Bu çalışmanın amacı, gastrektomi uygulanan mide kanseri hastalarında postoperatif dönemde hesaplanan PNI'nin kısa dönem (1-6 ay) mortaliteyi öngörmedeki prognostik değerinin belirlenmesidir.

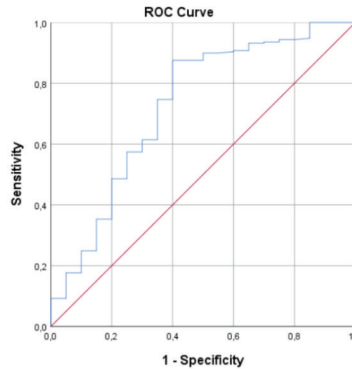
Materyal ve Metot: Bu retrospektif kesitsel çalışma, 01 Ocak 2020 – 01 Nisan 2024 tarihleri arasında mide kanseri nedeniyle total/subtotal gastrektomi yapılan 269 hastayı kapsamaktadır. Hastaların yaş, cinsiyet, cerrahi tipi, CRP, albümin, lenfosit ve postoperatif Prognostik Nutrisyon İndeksi (PNI) değerleri kaydedildi. PNI, formül ile hesaplandı: $PNI = (10 \times \text{Albu} - \min[\text{gldL}]) + (0.005 \times \text{Lenfositsayısı} [\text{/mm}^3])$. PNI = $(10 \times \text{Albu} - \min[\text{gldL}]) + (0.005 \times \text{Lenfositsayısı} [\text{/mm}^3])$. Mortalite durumu 1., 6. ayda “sağ/ex” olarak sınıflandırıldı. Veriler IBM SPSS Statistics 26.0 programı ile analiz edildi.

Bulgular ve Sonuç: Hastaların yaş ortalaması $63,4 \pm 10,4$ yıl olup, %66,2'si erkekti. Ortalama postoperatif PNI $34,9 \pm 13,3$ olarak saptandı. Düşük PNI değerleri, erken dönem mortalite ile anlamlı olarak ilişkili bulundu. ROC analizine göre PNI < 29, erken mortaliteyi güçlü biçimde öngörmekteydi (1. ay AUC = 0,797; 6. ay AUC = 0,726). PNI < 29 olan hastalarda mortalite riski 1. ayda 7,3 kat, 6. ayda 6,0 kat artmıştı ($p < 0,05$). Bu çalışma, Prognostik Nutrisyon İndeksi (PNI)'nin mide kanseri cerrahisi sonrası erken dönemde mortaliteyi öngörmeye güçlü bir belirteç olduğunu göstermiştir. PNI < 29 olan hastalarda 1. ve 6. ay mortalite riski anlamlı derecede yüksekti. Hastaların erken ölüm oranını tahmin etmek, kritik bakım yönetiminin önemli bir parçasıdır. Kolay hesaplanabilir, ucuz ve erişilebilir bir parametre olan PNI, postoperatif dönemde erken risk sınıflandırması, beslenme desteği planlaması ve yoğun bakım izlemi için klinik olarak değerli bir araç olabilir. Bu çalışma, mide kanseri nedeniyle opere edilen hastalarda PNI'nin erken postoperatif mortaliteyi öngörmeye anlamlı bir belirteç olduğunu göstermiştir. PNI değerlendirmeleri rutin klinik uygulamaya entegre edilerek, yüksek riskli hastalar belirlenebilir.

Şekil 1



1. Ayda PNI 29.08 den yüksek olan hastalarda mortalite azalmakta;
1. Ayda ölüm oranı ile PNI arasında negatif bir ilişki olup; 1. ayda PNI değeri yükseldikçe ölüm riski azalmaktadır
(yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş OR:0.77 p: 0.001 CI%95: 0.67-0.89)



6. Ayda PNI değerinin 29.04 ve üzeri olması mortaliteyi azaltmakta
6. Ayda PNI arttıkça mortalite azalmaktadır
(yaş ve cinsiyete göre düzeltilmiş OR: 0.83 p:0.01 CI%95 0.75-0.93)

Şekil 2:

29 OCAK - 1 ŞUBAT 2026, ANTALYA

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Tablo 1

Yaş ortalaması	63,4 ± 10,4 yıl
Cinsiyet(Erkek/Kadın)	%66,2 / %33,8
Cerrahi Prosedür (Total/Subtotal)	%56,5/ %43,5
Cerrahi Türü (Açık/Laparoskopik)	70,3/ %29,7
Ortalama PNI	34,9
Medyan PNI	33,6 (İQR 6,47)

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, mortalite, Prognostik Nutrisyon İndeksi

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-09. Skalen Lenf Nodu Biyopsisi

Hüseyin Çakmak

Dr. A. Yurtarslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği

Giriş: Skalen lenf nodu biyopsisi, supraklaviküler bölgede, özellikle ön ve orta skalen kaslar komşuluğunda yer alan skalen (supraklaviküler) lenf nodlarının cerrahi olarak çıkarılarak histopatolojik incelemeye gönderilmesi işlemidir. Bu biyopsi yöntemi en sık akciğer kanseri, mediastinal tümörler, lenfomalar ve granülomatöz hastalıkların tanı ve evrelemesinde kullanılır. Özellikle mediastinal lenfadenopatisi olan ve daha invaziv girişimlerden önce tanısal bilgi sağlamak amacıyla tercih edilen, nispeten basit ve düşük morbiditeli bir cerrahi tanı yöntemidir.

Hastalar ve Yöntem: 2023 ve 2025 yılları arasında Dr. Abdurrahman Yurtarslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 26 hastaya skalen lenf nodu biyopsisi uygulandı. Hastaların 23'ü erkek (%88,5) ve 3'ü kadın (%11,5) olup yaş ortalaması 57,3(21-81) idi. Biyopsi sonuçları, 10 adet (%38,4) akciğer karsinom metastazı, 4 adet (%15,3) lenfoma ve 12'sinde de (%46,3) lenfadenit olarak saptandı. 5 hastada hafif düzeyde yara enfeksiyonu ve hematoma dışında diğer hastalarda komplikasyon gözlenmedi.

Teknik: İşlem genellikle **lokal anestezi** altında, supraklaviküler küçük bir insizyonla gerçekleştirilir ve ortalama 15-30 dakika sürer.

Sonuç: Skalen lenf nodu biyopsisi, doğru hasta seçimiyle, minimal invaziv, düşük morbiditeli, yüksek tanısal doğruluğa sahip bir cerrahi tanı yöntemidir. Özellikle ileri evre akciğer kanseri şüphesinde, tedavi stratejisini belirlemede kritik rol oynar.

Anahtar Kelimeler: Biyopsi; kanser; skalen.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-10. Yapay Zeka Tarafından Geliştirilen Melanio Skorunun Metastatik Melanomda İmmünoterapi Yanıtını Öngörmedeki Etkinliğinin Gerçek Yaşam Verileri ile Validasyonu

Osman Bilge Kaya*, Öztürk Ateş

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Büyük dil modelleri (LLM), tıbbi literatürü sentezleme ve klinik karar destek araçları geliştirme potansiyeline sahiptir. Bu çalışmada, bir yapay zeka dil modeli tarafından literatür sentezi yoluyla önerilen MELANIO (MELANom İmmünoterapi Outcome) skorunun metastatik melanomda immünoterapi yanıtını öngörmedeki etkinliğini gerçek yaşam verileri ile değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: MELANIO skoru, bir yapay zeka modeli tarafından PubMed ve ilgili veritabanlarındaki meta-analizlerin taranması sonucunda önerilmiştir. Model, immün kontrol noktası inhibitörleri (ICI) alan metastatik melanom hastalarında prognostik değere sahip beş parametre belirlemiş ve havuzlanmış hazard oranlarına göre ağırlıklandırma önermiştir: visceral metastaz (sadece beyin: +1 puan, sadece karaciğer: +2 puan, her ikisi: +3 puan), eozinopeni (+1 puan), laktat dehidrogenaz (LDH) yüksekliği ($1-2\times$ üst normal limit: +1 puan, $>2\times$ üst normal limit: +2 puan), düşük albümin (+1 puan) ve yüksek nötrofil lenfosit oranı (NLR) (+2 puan). Bu skor, retrospektif olarak ICI alan metastatik melanom hastalarında değerlendirildi. Progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) için Kaplan-Meier, Cox regresyon, ROC analizi ve C-indeks hesaplamaları yapıldı.

Bulgular: Toplam 44 hasta tarandı, eksik verileri olanlar dışlandı ve 27 hasta analize dahil edildi. Yaş ortalaması 58,4 yıl olup hastaların %59,3'ü erkekti. Hastaların %44,4'ünde primer tümör ekstremitelerden kaynaklıydı. Hastaların %66,7'sinde karaciğer veya beyin metastazı yoktu. Beş hastada BRAF mutasyonu saptandı. Median takip süresi 16 aydır ve izlem süresince 11 hastada progresyon veya ölüm gerçekleşti. Median MELANIO skoru 1 olarak bulundu. MELANIO skoruna göre düşük risk (<3) ve yüksek risk (≥ 3) grupları arasında PFS açısından anlamlı fark saptandı. Düşük risk grubunda medyan PFS'ye ulaşılamazken, yüksek risk grubunda medyan PFS 4,8 aydı (log-rank $p<0,001$). Cox regresyon analizinde MELANIO skoru hem PFS (HR=2,04; %95 GA: 1,45–2,88; $p<0,001$) hem de OS (HR=3,10; %95 GA: 1,60–6,00; $p=0,001$) için bağımsız prognostik faktör olarak bulundu. ROC analizinde 12 aylık AUC değeri PFS için 0,835 (%95 GA: 0,662–1,000) ve OS için 0,911 (%95 GA: 0,741–1,000) olarak saptandı.

Sonuç: Yapay zeka modeli tarafından literatür sentezi yoluyla önerilen MELANIO skoru, metastatik melanom hastalarında immünoterapi yanıtını öngörmede güçlü bir prognostik performans göstermiştir. Bu çalışma, büyük dil modellerinin klinik olarak uygulanabilir prognostik araçlar geliştirme potansiyelini ortaya koymakta ve bu araçların gerçek yaşam verileri ile valide edilebileceğini göstermektedir. Bulguların doğrulanması için daha geniş, çok merkezli ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: İmmünoterapi; melanom; prognostik; skorlama; yapay zeka

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-11. Miyeloproliferatif Neoplazi Tanılı Olgularda Yeni Nesil Dizileme Analizi ile Saptanan Varyantların İncelenmesi

Dilek Özata Aksoy¹, Emine İpek Ceylan¹, Dicle İskender², Özge Özalp¹, Fevzi Altuntaş²

¹ SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Kliniği, Ankara, Türkiye

² SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

Giriş-Amaç: Myeloproliferatif neoplaziler (MPN) olgun myeloid hücrelerin klonal proliferasyonu ile karakterize hematopoetik bozukluklardır. Klinik olarak esansiyel trombositemi (ET), polistemia vera (PV) ve myelofibrozis (MF) alt gruplarını içermektedir ve fenotipik olarak oldukça heterojenite göstermektedir. *JAK2*, *CALR* ve *MPN* genleri bu hastalıklar için bilinen sürücü genler olsa da her bir hastalığın klinik seyri birbirinden farklıdır. Bütün MPN alt gruplarında ayrıca *ASXL1*, *EZH2*, *IDH1/2*, *SRSF2* ve *U2AF1* genlerinde varyantlar bildirilmiştir. Bu genlerde saptanan somatik varyantlar prognostik öneme sahiptir. Yapılan çalışmalarda *TET2*, *SRSF2*, *TP53* ve *IDH1/2* genlerindeki mutasyonların MPN sonrası gelişen Akut Myeloid Lösemi (AML) vakalarında görülebildiği kaydedilmiştir. Tüm MPN alt tiplerinde tanı anında düşük varyant alel frekansına (VAF) sahip moleküler değişiklikleri belirlemek için yüksek duyarlılığa sahip RT-PCR/ddPCR veya multigenik yeni nesil dizileme (YND) analizi yöntemleri ile değerlendirme önerilmektedir.

Yöntem: Bu çalışmada, Ekim 2023-Aralık 2025 tarihleri arasında myeloproliferatif neoplazi ile Tıbbi Genetik polikliniğimizde değerlendirilen, Yeni Nesil Dizileme yöntemi ile custom dizayn hematolojik malignite paneli analizi yapılan 33 olgu sunulmuştur. Bu grupta, 8 olgu primer myelofibrozis (PMF), 9 olgu post-ET Myelofibrozis, 3 olgu post-PV Myelofibrozis, 8 olgu Esansiyel Trombositoz (ET), 4 olgu Polistemia Vera (PV), 1 olgu ET sonrası AML tanıları ile polikliniğimize yönlendirildi. Olgulara ait periferik kan veya kemik iliği örneklerinden elde edilen DNA kullanılarak hedeflenmiş yeni nesil dizileme yöntemi ile hematolojik malignite paneli çalışıldı. Saptanan varyantlar AMP/ASCO/CAP kılavuzuna göre değerlendirildi ve TIER I-II varyantlar raporlandı.

Bulgular: Analiz sonucunda 33 olgunun 22'sinde (%66.6) *JAK2*: c.1849G>T p. (Val617Phe) (p.V617F) mutasyonu, 5'inde (%15.15) *CALR*: c.1154_1155insTTGTC p. (Lys385fs) (TİP 2) mutasyonu, 2'sinde (%6.06) *CALR*: c.1099_1150del p. (Leu367ThrfsTer46) (TİP 1) mutasyonu saptandı. Olguların hiçbirinde *MPL* mutasyonu gözlenmedi. Varyant saptanan diğer genler *ASXL1*, *DNMT3A*, *EZH2*, *IDH2*, *RUNX1*, *SRSF2*, *TET2*, *TP53*, *ZRSR2* olarak kaydedildi. 1 olguda *JAK2* V617F mutasyonu ile birlikte *JAK2* geni 12. ekzonda c.1611_1616del tespit edildi. 13 olguda birden fazla gende varyant saptandı; bu grupta en sık mutasyon birlikteliği saptanan genler *TET2* (%21.21) ve *ASXL1* (%12.12) olarak belirlendi. Saptanan varyantların tanı alt gruplarına göre prognostik önemi değerlendirildi.

Tartışma: Bu bildiride MPN olgularında yapılan YND temelli analizlerin ve saptanan mutasyonların risk sınıflamasına olan katkısını vurgulamak ve verilerimizin literatür ile karşılaştırmalı olarak tartışılması amaçlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Myelofibrozis, Myeloproliferatif Neoplazi, Yeni Nesil Dizileme

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

OP-12. Türkiye’de Hematologlarda Tükenmişlik ve İş Doyumu

Başak Bostankolu Değirmenci

Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş ve Amaç: Tükenmişlik ve iş doyumu, özellikle hematoloji gibi yüksek stresli uzmanlık alanlarında çalışan sağlık profesyonelleri için önemli sorunlardır. Onkolojiyle benzerliklerine rağmen, hematologlara özgü tükenmişlik ve iş doyumu konularında yapılan araştırmalar sınırlıdır. Bu çalışma ile hematologlar arasında tükenmişlik ve iş doyumu düzeylerini değerlendirme ve bu değişkenlerin sosyodemografik özelliklerle ilişkisini inceleme amaçlanmıştır.

Yöntem: Kesitsel tasarıma sahip bu çalışmaya Türkiye’de görev yapan 139 hematolog katılmıştır. Katılımcılar sosyodemografik bilgi formu, Maslach Tükenmişlik Envanteri (MTE) ve İş Doyumu Ölçeği (İDÖ) ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan 139 hematoloğun %61,2’si kadın (n=85), %38,8’i erkek (n=54) bireylerden oluşmaktadır. Katılımcıların yaş ortalaması 40,95±6,86 yıldır. Katılımcıların %74,8’inin uzmanlık alanının erişkin hematolojisi. %90,6’sının bu bölümü kendi isteğiyle tercih ettiği gözlemlenmiştir. Katılımcıların sosyodemografik özellikleri ve klinik ölçeklere ait puanlar Tablo 1’de sunulmaktadır. İş doyumu ve duygusal tükenmişlik düzeyleri Şekil 1’de gösterilmektedir.

Tükenmişliğin temel bileşeni olan duygusal tükenme, genel iş doyumu ile anlamlı düzeyde negatif korelasyon göstermiştir ($r = -0.404$, $p < 0.001$). Kişisel başarı puanları, artan yaş ($r=0,265$, $p=0,002$) ve hematoloji alanında çalışma süresi ($r=0,272$, $p=0,001$) arasında pozitif yönde anlamlı ilişki saptanmıştır. Ruhsal sıkıntı yaşayan bireylerde MTE-Duygusal Tükenmişlik ($19,9\pm5,9 / 17\pm6,9$, $p=0,015$) ve MTE-Duyarsızlaşma ($5,6\pm3 / 4,3\pm3,1$, $p=0,006$) puanları diğerlerine kıyasla anlamlı düzeyde daha yüksek; buna karşılık İDÖ-İşin Yapısı ($17,1\pm3,7 / 18,4\pm3,5$, $p=0,034$) ve İDÖ-İletişim ($13,6\pm3,5 / 15,4\pm4,1$, $p=0,021$) puanları daha düşüktür. Hematoloji alanında çalışmayı isteyerek seçen bireylerde MTE-Duygusal Tükenmişlik puanı ($18,3\pm6,2 / 23,9\pm7,7$, $p=0,013$) anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. İş Doyumu Anketi alt boyutları arasında “işin yapısı”, “performansa dayalı ödüllendirme” ve “iletişim”, kişisel başarı ile pozitif ilişkili bulunmuştur.

Sonuç: Tükenmişlik, hematologlar arasında yaygın bir sorundur ve özellikle duygusal tükenme, iş doyumu ile yakından ilişkilidir. Kişisel motivasyon ve mesleki deneyim tükenmişliği azaltıcı etkenler olarak öne çıkmaktadır. Kurumsal destek ve bireysel baş etme becerilerini geliştirmeye yönelik müdahaleler, hematologların ruh sağlığını korumada etkili olacaktır.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

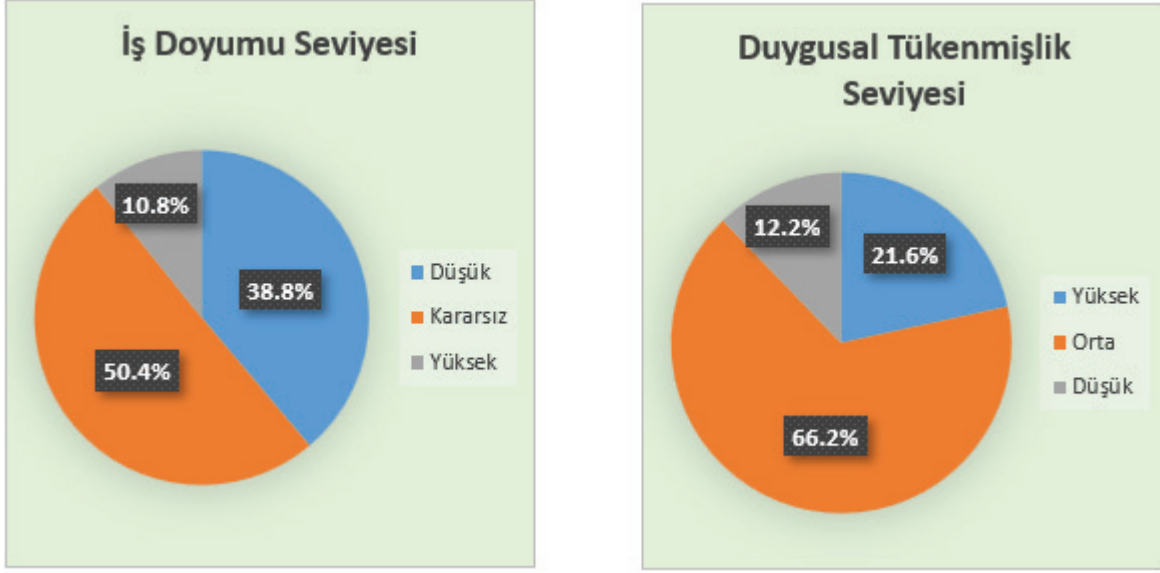
Tablo 1. Sosyodemografik Özellikler ve Klinik Ölçek Puanları

	N (%)	
Cinsiyet		
Kadın/Erkek	85 (61,2) / 54 (38,8)	
Medeni Durum		
Bekâr/Evli	36 (25,9) / 103 (74,1)	
Uzmanlık Alanı		
Erişkin/Pediyatri	104 (74,8) / 35 (25,2)	
Kurum		
Üniversite/Devlet Hastanesi/Özel Hastane/Diğer	60 (43,2) / 63 (45,3) / 7 (5) / 9 (6,5)	
Hastane Basamak Düzeyi		
1./2./3.	5 (3,6) / 12 (8,6) /122 (87,8)	
Ruhsal Sıkıntı		
Evet/Hayır	84 (60,4) / 55 (39,6)	
Psikiyatrik Tedavi (Halen)		
Evet/Hayır	18 (12,9) / 121 (87,1)	
Alanı İsteyerek Seçme		
Evet/Hayır	126 (90,6) / 13 (9,4)	
Baş Etmeye Yönelik Eğitim Alma		
Evet/Hayır	17 (12,2) / 122 (87,8)	
	Ortalama±SS	Ortanca
Yaş	40,95 ± 6,86	40
Hematoloji Alanında Çalışma Süresi (yıl)	8,25 ± 6,42	6
Klinik Ölçekler		
MTE		Tükenmişlik Düzeyi (%)
		Yüksek Orta Düşük
Duygusal Tükenme	18,82 ± 6,5	21,6 66,2 12,2
Duyarsızlaşma	5,04 ± 3,13	0,7 30,2 69,1
Kişisel Başarı	21,64 ± 3,45	0 0,7 99,3
		İş Doyumu Düzeyi (%)
		Düşük Doyum Kararsız Yüksek Doyum
İDÖ toplam	115,27 ± 23,08	
Ücret	8,26 ± 3,1	38,8 50,4 10,8
Terfi	13,17 ± 4,02	89,9 9,4 0,7
Denetim	14,42 ± 5,26	41 34,5 24,5
Sosyal Haklar	9,93 ± 3,67	33,8 28,1 38,1
Performansa Dayalı Ödüllendirme	12 ± 3,41	74,1 20,9 5
İşin Yapılma Şekli	11,1 ± 2,81	55,4 35,3 9,4
Çalışma Arkadaşları	14,45 ± 4,11	66,2 31,7 2,2
İşin Yapısı	17,63 ± 3,65	23,7 48,2 28,1
İletişim	14,32 ± 3,85	9,4 20,9 69,8
		31,7 40,3 28,1

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Şekil 1. a) İş Doyumu Seviyesi. b) Duygusal Tükenmişlik Seviyesi.



Anahtar kelimeler: Hematolog; hematoloji; iş doyumu; tükenmişlik

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik

Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

POSTER BİLDİRİLER



VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

PP-01. ALK Pozitif NSCLC Hastada Neoadjuvan Alektinib: Vaka Sunumu

Sedef Tatar Bolat*, Öztürk Ateş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Hastanesi Onkoloji Kliniği Ankara, Türkiye

Giriş ve Amaç: Anaplastic Lymphoma Kinase (ALK) rearanjmanı, küçük hücreli dışı akciğer kanserli (NSCLC) hastaların yaklaşık %3-5' inde görülmektedir. İleri evre ALK pozitif NSCLC hastalarda ikinci kuşak tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ), standart ilk basamak tedavi olarak kabul edilmektedir. (1) Ancak, lokal ileri evre hastaların neoadjuvan dönemde hedefe yönelik tedavilerle yönetimi ve cerrahiye yönlendirilmesi üzerine veriler hala olgunlaşmaktadır. (2,3) Bu sunumda, mediastinal ve hiler lenf nodları tutulumu olan lokal ileri evre bir hastada Alektinib ile sağlanan dramatik patolojik tam yanıtı (pCR) ve güncel literatür ışığında adjuvan tedavi yönetimini tartışmayı amaçladık.

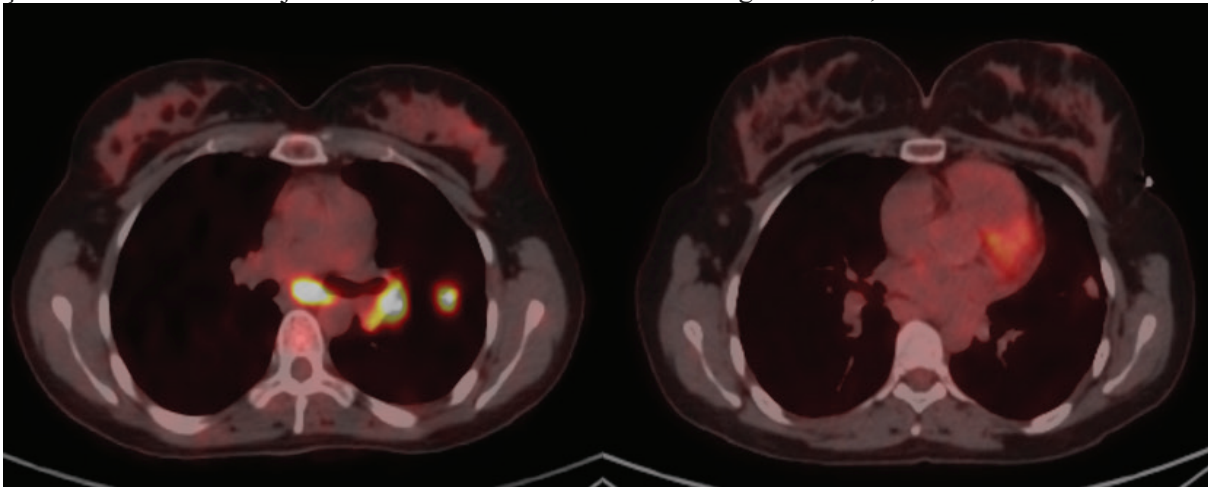
Olgu Sunumu: 37 yaşında kadın hasta, öksürük ve boğaz ağrısı şikayetleriyle dış merkez başvurusunda yapılan Toraks bilgisayarlı tomografi ve PETCT incelemelerinde sol akciğer üst lob lingular segmentte 17x13 mm boyutlarında spiküler konturlu nodüler lezyon (SUVmax: 10.6) olarak görülen primer kitle ile birlikte, mediastende subkarinal alanda yaklaşık 20x13 mm boyutlarında (SUVmax: 13.95) ve sol hiler alanda yaklaşık 30x16 mm boyutlarında (SUVmax: 12.56) hipermetabolik konglomere lenfadenopatiler saptandı. PETCT incelemesinde uzak organ metastazı saptanmadı. Hastaya yapılan endobronşial ultrasonografi eşliğinde biyopsi ve immünohistokimyasal inceleme ve moleküler analizler sonucunda "ALK rearanjmanı pozitif Akciğer Adenokarsinomu" tanısı konuldu.

Hasta, multidisipliner tümör konseyinde değerlendirilerek lokal ileri evre kabul edildi ve Haziran 2025 tarihinde kliniğimiz tarafından neoadjuvan alektinib tedavisi başlandı.

Tedavi Süreci: Hastaya neoadjuvan Alektinib (600 mg, günde 2 kez) başlandı. 3 kürlük tedavi süreci sonrası Ağustos 2025 tarihinde yapılan PETCT incelemesinde primer kitlede belirgin regresyon ve lenf nodlarında tam metabolik yanıt izlendi. Hasta 16 Eylül 2025 tarihinde Sol Lobektomi ve Lenf Nodu Diseksiyonu operasyonuna alındı.

Radyoloji: Hastanın neoadjuvan tedavi öncesi ve sonrası PETCT görüntüleri Şekil 1' de karşılaştırılmıştır.

Şekil 1: Hastanın neoadjuvan tedavi öncesi ve sonrası PETCT görüntüleri;



Patoloji: Rezeksiyon materyalinin ve diseke edilen lenf nodlarının histopatolojik incelemesinde viable tümör hücrelerine rastlanmadı. Olgu "Tam Patolojik Yanıt" (ypT0N0) olarak raporlandı.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

İzlem: Post-operatif dönemde komplikasyon izlenmeyen hastaya, ALINA çalışması verileri doğrultusunda adjuvan Alektinib tedavisi başlandı. Hasta adjuvan süreçte takibinin 3. ayında olup hastalıksız izlemedir.

Tartışma ve Sonuç: Lokal ileri evre ALK pozitif NSCLC' de standart yaklaşım geleneksel olarak kemoradyoterapi veya kemoterapi olsa da, yeni nesil TKİ' lerin neoadjuvan kullanımı umut verici sonuçlar doğurmaktadır. Literatürde ALNEO gibi faz II çalışmalar, Alektinib' in cerrahi öncesi kullanımının yüksek R0 rezeksiyon ve pCR oranları sağladığını desteklemektedir. (2,4)

Vakamızda elde edilen pCR, ALK pozitif hastalarda hedefe yönelik tedavilerin neoadjuvan stratejilerde downstaging sağlama gücünü göstermektedir. Ayrıca ALINA çalışmasıyla kanıtlanan adjuvan Alektinib kullanımının kemoterapiye kıyasla sağkalımda %76 oranında risk azaltımı sağlaması, olgumuzda olduğu gibi neoadjuvan aşamada yüksek yanıt alınan olgularda uzun dönem sağkalımı korumak adına umut verici sonuçlardır. (1)

Sonuç olarak; ALK pozitif lokal ileri evre olgularda multidisipliner bir yaklaşımla uygulanan Alektinib indüksiyonu, küratif cerrahiye olanak sağlayan ve pCR oranlarını arttıran güçlü bir tedavi seçeneğidir.

Referanslar

1. Solomon BJ, et al. Adjuvant Alecinitib in Resected ALK-Positive Non-Small Cell Lung Cancer (ALINA). New England Journal of Medicine. 2024;390(14):1265-1276.
2. Zhang C, et al. Neoadjuvant Alektinib in Locally Advanced ALK-Positive Non-Small Cell Lung Cancer: A Phase II Trial. Journal of Thoracic Oncology. 2022;17(9):S65-S66.
3. Leonetti A, et al. Neoadjuvant and Adjuvant Targeted Therapy in Resectable Non-Small Cell Lung Cancer: A New Era. Nature Reviews Clinical Oncology. 2023;20:581-601.
4. Wu YL, et al. Targeted Therapy as Neoadjuvant and Adjuvant Treatment for Resectable Lung Cancer. Cancer Journal. 2021;27(3):214-221.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

PP-02. Endometrioid Tip Endometriyum Kanserinde Eşlik Eden Kutanöz Bulgularla Seyreden Nadir Bir Olgu

Ümüs Öcalan*, Ebru Karakaya*, Fatih Göksel*

*Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Endometrium kanseri, postmenopozal dönemde en sık görülen jinekolojik malignitedir. [1] Hastalığın klinik seyri genellikle tümörün histopatolojik özellikleriyle ilişkilidir; ancak bazı olgularda eşlik eden sistemik veya dermatolojik bulgular tanı ve tedavi sürecini karmaşıktırabilmektedir. [2,4] Bu yazıda, endometrium karsinomu tanısı alan, tedavi sürecinde belirgin kutanöz lezyonlar nedeniyle multidisipliner değerlendirme gerektiren bir olgu sunulmaktadır.

Olgu Sunumu: Elli sekiz yaşında kadın hasta, postmenopozal dönemde gelişen anormal uterin kanama nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde yaklaşık 20 yıl önce tanı almış porfiria kutanea tarda öyküsü mevcuttu. Hastada fotosensitivite, büllöz cilt lezyonları ve koyu renkli idrar tariflenmekteydi. Bu nedenle dermatoloji tarafından takip edilmekteydi.

Endometrial küretaj materyalinde müsinöz diferansiyasyon gösteren endometrioid adenokarsinom (FIGO Grade 2) saptandı. İmmünohistokimyasal incelemede tümör ER/PR pozitif, p53 wild-type özellikteydi.

Hastaya total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomi uygulandı. Patolojik incelemede tümörün miyometriyumun %50'den fazlasını invaze ettiği, servikal stromal tutulum ve lenfovasküler invazyon varlığı saptandı. Bu bulgular doğrultusunda hasta yüksek riskli endometrium kanseri olarak değerlendirildi.

Adjuvan tedavi planlanırken, hastanın dermatolojik öyküsü ve kırılğan cilt yapısı nedeniyle multidisipliner değerlendirme yapıldı. Hastaya adjuvan olarak haftalık karboplatin-paklitaksel kemoterapisi ile birlikte eksternal pelvik radyoterapi (45 Gy/25 fraksiyon) uygulandı. Takiben vajinal brakiterapi (toplam 10 Gy) verildi. Ancak tedavi sürecinde ileri derecede miyelosupresyon (grade 3-4) gelişti.

Hematoloji ve dermatoloji konsültasyonları sonrası, altta yatan porfiria cutanea tarda zemininde gelişen artmış kemik iliği baskılanması ve inflamatuvar yanıt düşünüldü. Hastaya sistemik kortikosteroid (deksametazon) başlandı. Steroid tedavisi sonrası hematolojik parametrelerde hızlı ve belirgin düzelmeye gözlemlendi; nötrofil ve trombosit değerleri normale döndü. Klinik stabilizasyon sağlandıktan sonra tedavi kontrollü şekilde tamamlandı.

Bu olgu, altta yatan genetik veya metabolik cilt hastalıklarının onkolojik tedavi sürecini anlamlı ölçüde etkileyebileceğini ve özellikle radyoterapi-kemoterapi kombinasyonu uygulanan hastalarda multidisipliner yaklaşımın hayati önem taşıdığını göstermektedir.

Tartışma

Endometrium kanserinde tedavi yaklaşımı histopatolojik risk faktörlerine göre belirlenmektedir. [2,3] Ancak eşlik eden nadir dermatolojik tablolar, özellikle radyoterapi ve kemoterapi toleransını etkileyebilmektedir. [4] Bu olguda olduğu gibi, kutanöz bulguların varlığı multidisipliner yaklaşımı zorunlu kılmıştır. Mevcut literatür göz önünde bulundurulduğunda, porfiria kutanea tarda öyküsü bulunan bir hastada, eş zamanlı olarak endometrium kanseri tanısı alıp tedavi sırasında belirgin miyelosupresyon gelişen olguların son derece nadir olduğu düşünülmektedir.[4]

Referanslar

1. Concin N, et al. *ESGO/ESTRO/ESP Guidelines for the management of endometrial carcinoma*. Int J Gynecol Cancer. 2021.
2. Colombo N, et al. *ESMO-ESGO-ESTRO consensus conference on endometrial cancer*. Ann Oncol. 2016.
3. León-Castillo A, et al. *Molecular classification of endometrial carcinoma*. J Pathol. 2020.
4. Gadalla SM, et al. *Genodermatoses and cancer predisposition*. J Am Acad Dermatol. 2014.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

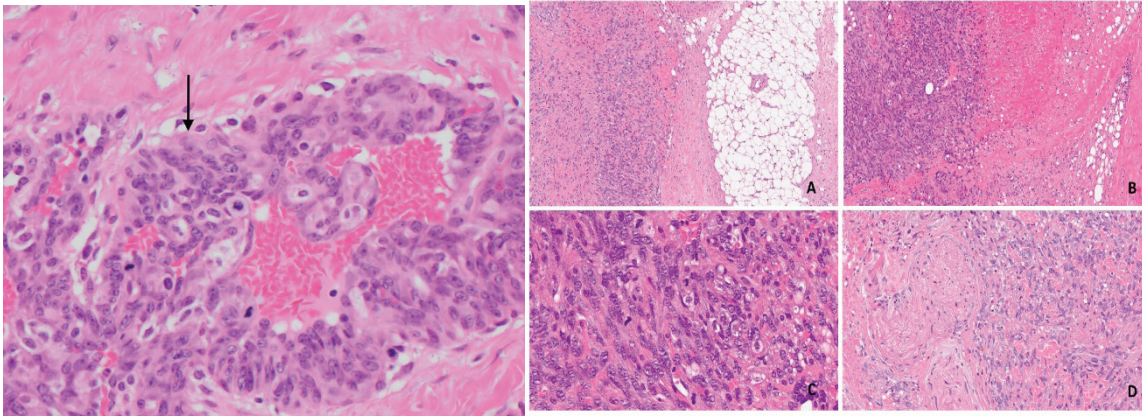
PP-03. Radyoterapi Sonrası Gelişen Meme Anjiosarkomu: Olgu Sunumu

İlknur Deliktaş Onur*, Fatih Yıldız

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji EAH, Ankara

Giriş: eme koruyucu cerrahi sonrası uygulanan adjuvan radyoterapi, erken evre meme kanserinde lokal kontrol ve sağkalımı artırmaktadır. Ancak nadir de olsa, uzun dönem takipte radyasyon ilişkili sekonder maligniteler gelişebilmektedir. Meme anjiosarkomu, radyoterapi sonrası ortaya çıkabilen, agresif seyirli ve prognozu kötü nadir bir yumuşak doku sarkomudur.

Olgu Sunumu: 27 yaş kadın hasta, 2014 yılında sağ meme invaziv duktal karsinom tanısı ile meme koruyucu cerrahi yapıldı. T2N0M0, ER/PR (+) HER2(+), Grade 3 olan hastaya adjuvan 3 kür adriamisin+siklofosfamid sonrası 3 kür dosetaksel +trastuzumab uygulandı. Adjuvan trastuzumab 1 yıla tamamlandı. Sağ göğüs duvarına, ve axillaya 25 fraksiyonda toplamda 50 Gy adjuvan radyoterapi uygulandı. Adjuvan tamoksifen+goserelin 5 yıl uygulanıp kesildi. Takipte 7.yılında sağ memede cilt ve meme dokusunda gelişen lezyonlar saptandı. Truc cut biyopsi anjiosarkom ile uyumlu şeklinde raporlandı. (Resim-1) İmmünohistokimyada; CD31 (+)CD34 (+)ERG (+) pozitif. Tamamlayıcı mastektomi yapıldı. Hastaya adjuvan adriamisin- ifosfamid-mesna önerildi fakat hasta tedaviyi red etmesi üzerine ilaçsız izleme alındı.



Resim-1: Anjiosarkom histopatolojisi

Tartışma: radyasyon ilişkili meme anjiosarkomu genellikle radyoterapiden 5–10 yıl sonra ortaya çıkar ve sıklıkla radyasyon alanı içinde gelişir. Klinik olarak morarma, cilt kalınlaşması veya hızla büyüyen kitle şeklinde prezente olabilir. Tanı sıklıkla gecikmekte olup prognoz kötüdür. Erken tanı ve geniş cerrahi rezeksiyon en önemli tedavi yaklaşımıdır.

Sonuç: Radyoterapi öyküsü olan meme kanseri hastalarında, meme cildi veya dokusunda gelişen atipik lezyonlarda sekonder anjiosarkom mutlaka akılda tutulmalıdır. Uzun dönem takip ve klinik farkındalık hayati öneme sahiptir.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik
Hematoloji ve Onkoloji Kongresi
29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KONUŞMA METİNLERİ



VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-01. 10 Soru 10 Cevap: Hücresel Tedaviler (ASH 2025)

Burcu Aslan Candır

Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

Soru 1. AYA-AML hastalarında optimal miyeloablatif hazırlık rejimi hangisidir?

TBI içermeyen miyeloablatif rejimler, özellikle TBF ve Bu-Flu, sağkalım ve toksisite açısından daha avantajlıdır. EBMT Acute Leukemia Working Party tarafından yürütülen geniş kayıt analizinde, 18–40 yaş AYA-AML hastalarında TBF, Bu-Flu, Bu-Cy ve TBI bazlı rejimler karşılaştırılmıştır. TBF rejimi iki yıllık OS (%81.2) ve PFS (%71.6) ile en iyi sonuçları sağlamış, relaps ve NRM oranları en düşük bulunmuştur. Bu-Flu rejimi ise daha düşük akut ve kronik GVHD oranlarıyla dengeli bir profil sunmuştur (1).

Soru 2. Post-transplant siklofosfamid (PTCy), GvL etkisini GVHD'den ayırabilir mi?

PTCy ile GVHD gelişmeden antilösemik etki korunabilmektedir. 9/10 MMUD AML hastalarında yapılan EBMT-ALWP analizinde, PTCy ve ATG bazlı GVHD profilaksileri karşılaştırılmıştır. Relaps oranları benzer bulunurken, PTCy grubunda NRM anlamlı derecede daha düşük ve lösemisiz sağkalım daha yüksek saptanmıştır. PTCy kolunda GVHD varlığı relaps ile ilişkili bulunmamıştır (2).

Soru 3. Ruxolitinib, kronik GVHD'de uzun dönem etkili ve steroid kesilmesini sağlayan bir tedavi midir?

Ruxolitinib, gerçek yaşam pratiğinde güçlü ve kalıcı steroid tasarrufu sağlamaktadır. ABD gerçek yaşam verilerinde 1147 kronik GVHD hastası değerlendirilmiş, bir yıl sonunda hastaların yaklaşık %90'ında kortikosteroid tamamen kesilmiş veya düşük doza indirilmiştir. Tedavi sürekliliği ve güvenlik profili kabul edilebilir bulunmuştur (3).

Soru 4. Ruxolitinib-refrakter kronik GVHD'de belumosudil + ruxolitinib kombinasyonu etkili midir?

Bu kombinasyon ağır ve çoklu organ tutulumlu hastalarda dahi yüksek yanıt oranları sağlamaktadır. Çok merkezli retrospektif çalışmada üç aylık ORR %54.8, en iyi ORR %76.2 olarak bildirilmiş, grade ≥ 3 toksisite oranları düşük bulunmuştur (4).

Soru 5. Pre-engraftment dönemde düşük doz cidofovir CMV profilaksisi için güvenli midir?

Haftalık düşük doz cidofovir, özellikle yüksek riskli hastalarda güvenli ve etkilidir. Tek merkezli çalışmada renal toksisite izlenmemiş, CMV reaktivasyonu kabul edilebilir oranlarda kontrol altına alınmıştır ve engraftman gecikmesi gözlenmemiştir (5).

Soru 6. İkinci basamak R/R DBBHL'de lisocabtagene maraleucel uzun dönem kür potansiyeli sağlar mı?

TRANSFORM faz 3 çalışmasının uzun dönem sonuçları, liso-cel'in kalıcı hastalık kontrolü sağladığını göstermektedir. 48 aylık OS %61.5 olarak raporlanmış, geç dönem ciddi toksisite veya CAR-T ilişkili mortalite saptanmamıştır (6).

Soru 7. Allo-HSCT'ye uygun olmayan B-ALL hastalarında CAR-T konsolidasyonu etkili midir?

Inaticabtagene autoleucel ile derin MRD negatifliği ve yüksek lösemisiz sağkalım elde edilmiştir. Bir yıllık LFS %90, OS %100 olarak bildirilmiş, CRS ve ICANS çoğunlukla düşük dereceli bulunmuştur (7).

Soru 8. Off-the-shelf CAR-NK hücre tedavisi R/R AML'de güvenli ve etkili midir?

SENTI-202 faz I çalışmasında ORR %50 ve MRD-negatif yanıtlar elde edilmiştir. Doz sınırlayıcı toksisite izlenmemiş, CRS yalnızca düşük derecede görülmüştür (8).

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Soru 9. Dual CD19/CD22 CAR-T $\pm$ OKHN, TP53-altere agresif B-NHL’de uzun dönem sağkalımı iyileştirir mi?

OKHN ile kombine CAR-T uygulaması 5 yıllık OS ve PFS oranlarını anlamlı şekilde artırmıştır. Tedaviye bağlı NRM ve sekonder malignite oranları düşük bulunmuştur (9).

Soru 10. R/R DBBHL’de CAR-T ve bispesifik antikorlar arasında enfeksiyon riski açısından fark var mıdır?

Ciddi (grade ≥ 3) enfeksiyon riski iki tedavi yaklaşımında benzer bulunmuştur. Buna karşın CR, PFS ve OS oranları CAR-T lehine daha yüksek raporlanmıştır (10).

Kaynaklar- ASH 2025.

1. EBMT Acute Leukemia Working Party. High-intensity myeloablative conditioning regimens in AYA-AML.
2. EBMT Acute Leukemia Working Party. Post-transplant cyclophosphamide uncouples GvL from GVHD.
3. US Real-World Claims Analysis Group. Ruxolitinib in chronic GVHD.
4. Multicenter cGVHD Consortium. Belumosudil plus ruxolitinib in refractory cGVHD.
5. Single-Center Allo-HSCT Experience. Low-dose cidofovir CMV prophylaxis.
6. Kamdar M, et al. TRANSFORM long-term follow-up.
7. Single-Center Prospective Study Group. Inaticabtagene autoleucel in B-ALL.
8. Senti Bio Study Group. SENTI-202 CAR-NK in R/R AML.
9. Peng J, Mao Z, et al. Dual CD19/CD22 CAR-T $\pm$ ASCT in TP53-altered B-NHL.
10. European Multicenter Lymphoma Consortium. CAR-T vs bispecific antibodies infections.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-02. Kognitif Rezerv, Sosyal Destek ve Tedavi Yanıtı: Geriatriye Özgü Yeni Prediktörler

Neslihan Kayahan Satış

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Geriatri Kliniği

Hematolojik malignitelerde yaşlı hasta sayısının artması ve bu popülasyonun heterojenitesi, klinik gidişatın izleminin daha da önemli hale gelmesini sağlamaktadır. Bu değişkenliğin önemli bir kısmı, hastanın tedaviyi taşıma kapasitesi ile bakım sürecini yönetme kapasitesinin birbirinden farklı olabilmesinden kaynaklanır. Bu nedenle tedavi yanıtını yalnız remisyon ve sağkalım üzerinden okumak yerine; işlevsellik, semptom yükü, yaşam kalitesi ve bakım gereksinimi gibi hasta odaklı sonuçlarla birlikte ele almak gerekir. Hematolojide sık kontrol, enfeksiyon riski ve transfüzyon bağımlılığı gibi unsurlar, bu çok boyutlu okumanın klinik karşılığını daha da güçlendirir. Bu çerçevede kognitif rezerv ve sosyal destek, tedaviye uyum ve toksisite yönetimini belirleyen iki önemli değerlendirme parametresi olarak göze çarpmaktadır.

Kırılganlık kavramı, yalnız fiziksel performansın azalması değil; bilişsel durum, fonksiyonel bağımsızlık ve sosyal kaynaklar gibi alanların toplamındaki kırılma üzerinden anlaşılır. Bilişsel kırılma ve sosyal kırılma, hastanın randevu devamlılığından ilaç yönetimine kadar uzanan süreçleri etkileyerek tedavi toleransını dolaylı biçimde şekillendirir. Bu alanların klinikte standart biçimde ölçülmesi, heterojenliği açıklayan görünmez katmanları yakalamak için kritik görülmektedir. Biyobelirteç çalışmalarının işaret ettiği ortak biyolojik izler, bilişsel ve fiziksel bozulmanın aynı zeminde birikebileceğini düşündürür. Dolayısıyla geriatrik değerlendirme, hematolojik malignitede “riskin yalnız tümörle sınırlı olmadığı” fikrini klinik pratiğe taşır.

Kanserle ilişkili bilişsel bozulma, tedavi öncesinde var olabilen ya da tedavi sonrası belirginleşebilen ve günlük yaşam yönetimini zorlaştıran bir tablo olarak ele alınır. Dikkat, bellek, yürütücü işlevler gibi alanlarda ortaya çıkan değişimler, öz yönetimi ve semptom izlem kapasitesini doğrudan etkileyebilir. Mekanizmaların çoklu olması, klinik karakterizasyon ve yönetimde ortak bir dile duyulan ihtiyacı artırmaktadır. Prospektif izlem örneklerinde, kapsamlı geriatrik değerlendirme ile birlikte bilişsel tarama kullanıldığında bilişsel kötüleşmenin azımsanmayacak sıklıkta görüldüğü bildirilmiştir. Kırılganlığın bilişsel düşüş olasılığını belirgin artırması, tedavi kararlarının yalnız protokol uygunluğu ile değil bilişsel seyrin öngörüsü ile birlikte kurulması gerektiğini düşündürür.

Kognitif rezerv, anlık test performansının ötesinde, stres altında telafi üretme ve işlevi sürdürme kapasitesini tarif eder. Eğitim, yaşam boyu zihinsel etkinlikler, mesleki karmaşıklık ve sosyal katılım gibi öğeler rezervin “altyapısını” oluşturarak aynı hastalık yükünde farklı sonuçlara zemin hazırlayabilir. Bu kapasite CRIQ gibi araçlarla derecelendirildiğinde, klinik risk katmanlamasına ek bir eksen kazandırır. **CRIQ (Cognitive Reserve Index questionnaire), eğitim, mesleki karmaşıklık ve boş zaman etkinlikleri gibi yaşam boyu deneyim alanlarından puan üreterek kognitif rezerv düzeyini nicelleştiren bir ölçektir.** MMSE, MoCA ya da BOMC gibi taramalarla bilişsel durumun; CRIQ ile rezerv düzeyinin birlikte görülmesi, karar verme sürecine daha bütüncül bir çerçeve sağlar. Ayrıca antikolinergik yük, sedatifler ve opioidler gibi modifiye edilebilir ilaç etkenlerine odaklanmak, rezerv kaybını hızlandırabilecek faktörleri pratik düzeyde azaltmanın doğrudan yoludur.

Sosyal destek, yalnız “birinin varlığı” değil; duygusal, araçsal, bilgi ve eşlik boyutlarıyla tedavi sürecinin lojistiğini taşıyan işlevsel bir kaynaktır. MOS Sosyal Destek Ölçeği ile destek düzeyi görünür kılındığında, randevu yönetimi, ulaşım, ilaç erişimi ve semptom bildirimindeki kırılma halkaları daha erken yakalanabilir. MOS Sosyal Destek Ölçeği (MOS Social Support Survey), bireyin algıladığı sosyal desteği duygusal, araçsal, bilgi, eşlik alt boyutlarında sorgulayan ve toplam puanla destek düzeyini standart biçimde özetleyen bir öz bildirim aracıdır. Pratik sınıflama ile düşük destek grubu tanımlandığında, aynı gün sosyal hizmet entegrasyonu ve bakım veren planı gibi hedefli adımlar tedavi güvenliğini artırabilir. Toplam puan yüksek olsa bile alt alanlardan birindeki ciddi düşüklük, müdahalenin hedefe yönelik tasarlanması gerektiğini vurgulamaktadır. Kognitif rezerv ile sosyal desteğin birlikte ele alınması, hematolojide yanıtı yalnız biyomedikal göstergelerden değil, hastanın rezerv kapasitesi ve bakım ekosisteminden okuyarak daha güvenli kişiselleştirme olanağı sunar.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Kaynaklar

1. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Health Statistics. (2024). National Vital Statistics System, Provisional Mortality on CDC WONDER Online Database (Multiple Cause of Death Files 2018–2021; provisional 2022–2024)
2. Pan, T., Zhang, J., Wang, X., et al. (2025). Global burden and trends of hematologic malignancies based on Global Cancer Observatory 2022 and Global Burden of Disease 2021. *Experimental Hematology & Oncology*, 14(1), 98.
3. Caserta, S., Cancemi, G., Loreta, S., Allegra, A., & Stagno, F. (2024). Hematological malignancies in older patients: Focus on the potential role of a geriatric assessment management. *Diagnostics*, 14(13), 1390.
4. Dato, S., Crocco, P., Iannone, F., Passarino, G., & Rose, G. (2022). Biomarkers of frailty: miRNAs as common signatures of impairment in cognitive and physical domains. *Biology*, 11(8), 1151.
5. Nader, M. M., Cosarderelioglu, C., Miao, E., et al. (2023). Navigating and diagnosing cognitive frailty in research and clinical domains. *Nature Aging*, 3(11), 1325–1333.
6. Kastner, M., et al. (2024). Interventions that have potential to help older adults living with social frailty: A systematic scoping review. *BMC Geriatrics*, 24(1), 521. Olson, B., & Marks, D. L. (2019). Pretreatment cancer-related cognitive impairment—Mechanisms and outlook. *Cancers*, 11(5), 687.
7. Fleming, B., Edison, P., & Kenny, L. (2023). Cognitive impairment after cancer treatment: mechanisms, clinical characterization, and management. *BMJ*, 380, e071726.
8. Magnuson, A., Ahles, T., Chen, B. T., Mandelblatt, J., & Janelins, M. C. (2021). Cognitive function in older adults with cancer: Assessment, management, and research opportunities. *Journal of Clinical Oncology*, 39(19), 2138–2149.
9. Pettigrew, C., & Soldan, A. (2019). Defining cognitive reserve and implications for cognitive aging. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 19(1), 1.
10. Stern, Y., Arenaza-Urquijo, E. M., Bartres-Faz, D., et al. (2020). Whitepaper: Defining and investigating cognitive reserve, brain reserve, and brain maintenance. *Alzheimer's & Dementia*, 16(9), 1305–1311.
11. Nucci, M., Mapelli, D., & Mondini, S. (2012). Cognitive Reserve Index questionnaire (CRIq): A new instrument for measuring cognitive reserve. *Aging Clinical and Experimental Research*, 24(3), 218–226.
12. Sherbourne, C. D., & Stewart, A. L. (1991). The MOS social support survey. *Social Science & Medicine*, 32(6), 705–714.
13. Katzman, R., Brown, T., Fuld, P., Peck, A., Schechter, R., & Schimmel, H. (1983). Validation of a short Orientation-Memory-Concentration Test of cognitive impairment. *American Journal of Psychiatry*, 140(6), 734–739.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-03. Polistemi Vera'da Kişiselleştirilmiş Tedavi Yaklaşımları

Servihan Ünal

Ankara Yenimahalle Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji

- PV, kemik iliği kök hücrelerinde JAK2'nin edinsel somatik mutasyonu sonucu gelişen aşırı klonal eritositozla karakterize,
- *BCR:ABL1* negatif, JAK-2 mutasyonu pozitif MPN
- JAK2 V617F %93-95, JAK2 ekzon 12 %2-4

Polisitemia Vera-Klinik

- Hastalık çoğu zaman yapılan tam kan sayımındaki Hb veya Hct yüksekliği ile farkedilir.
- Mikrovasküler rahatsızlıklar (Baş dönmesi, bulanık görme, çarpıntı, göğüs ağrısı eritromelalji, distal parestezi)
- Kaşıntı(%48) (akuajenik)
- Splenomegali(%36)
- Minör mukokütanöz kanama veya majör kanama(%4)
- Tromboz(%25) (PV de en sık ölüm sebebidir!)

POLİSİTEMİA VERA İÇİN DSÖ TANI KRİTERLERİ

MAJÖR KRİTERLER

1. Hb düzeyinde artış (erkeklerde >16.5 gr/dL, kadınlarda >16 gr/dL) Hct artışı (erkeklerde >%49, kadınlarda >%48)
2. Pleomorfik olgun megakaryositlerle belirgin eritroid, granülositik ve megakaryosit proliferasyonu dahil olmak üzere üç seride büyüme ile birlikte yaşa göre hiperselüler kemik iliği biyopsisi
3. JAK2 V617F veya JAK2 Ekzon 12 mutasyonu varlığı

MİNÖR KRİTERLER

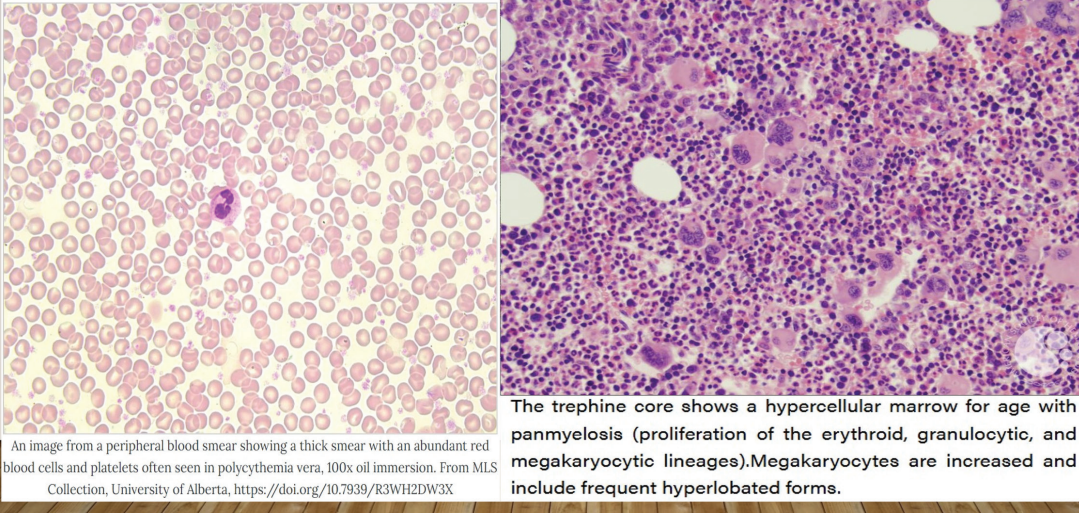
Serum eritropoietin seviyesinin normal referans aralığının altında olması

PV TANISI İÇİN 3 MAJÖR KRİTERİN HEPSİNİN VARLIĞI VEYA İLK İKİ MAJÖR KRİTERİN MİNÖR KRİTERLE BİRLİKTE VARLIĞI GEREKİR

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

MORFOLOJİ



Risk Sınıflandırması

- PV tedavisi risk sınıflamasına göre yapılır
- ●**Düşük risk** – Yaş ≤ 60 ve daha önce tromboz öyküsü yok
- ●**Yüksek risk** – 60 yaş üstü veya tromboz öyküsü var

Tedavi

- Amaç, semptomların kontrolü ve PV ile ilişkili komplikasyonların önlenmesidir.
- **Htc kontrolü** – Flebotomi ve/veya sitoredüktif tedavi
- **Htc hedefi** — daha uzun yaşam süresi ve trombotik olayların azalması göz önüne alındığında, hematokrit (Hct) değerini %45'in altında
- **Semptomların azaltılması** – Aspirin ve/veya sitoredüktif tedavi.
- **Komplikasyonları önlenmesi** – Kardiyovasküler (KV) risk faktörlerini azaltın ve seçilmiş vakalarda sitoredüktif tedavi

Düşük Riskli PV

- Sitoredüktif tedavi yerine htc kontrolü için düşük doz aspirin ve periyodik flebotomi
- Düşük doz aspirin;
- mikrovasküler semptomları,
- kardiyovasküler ve tromboembolik nedenli ölümleri azaltır.
- iyi tolere edilir ve önemli bir yan etkisi yoktur.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Yüksek Riskli PV

- Yüksek riskli PV hastaları arasında 60 yaş üstü ve tromboz öyküsü
Başlangıç tedavisi
- Sitoredüktif bir ajan ve düşük doz aspirin
- Flebotomi – Hematokrit (Hct) sitoredüktif bir ajanla yeterince kontrol altına alınana kadar terapötik flebotomi yapılır.
- **Venöz tromboz** – Daha önce venöz tromboz geçirmiş PV hastaları, sitoredüktif ajan ve antikoagülan ile tedavi edilmelidir.

Sitoredüktif Ajan Seçimi

- **Gebelik olasılığı yok** — Yüksek riskli PV'nin sitoredüktif tedavisi için düşük doz aspirin artı hidroksiüre veya IFNa ,
- **Gebelik olasılığı var** — Sitoredüksiyon için IFNa ve düşük doz aspirin, Hidroksiüre gebelerde kontrendikedir.

İzlem

- Tedaviye yanıt, kan sayımları ve semptomların periyodik klinik değerlendirmesi ile izlenmelidir.
- Düşük riskli PV – Sadece düşük doz aspirin ile tedavide yılda bir veya altı ayda bir kontrol
- Yüksek riskli PV – Sitoredüktif tedavi ve/veya sistemik antikoagülasyon ile tedavide, tedaviye yanıtlarına ve kan sayımları ile antikoagülasyonun stabilitesine göre değerlendirilir.

Özel Klinik Durumlar

- Hemogramda beklenmedik bir değişiklik varsa MF veya lösemik dönüşüm açısından kemik iliği asp. biyopsisi yapılmalıdır.
- Edinilmiş von Willebrand sendromu — PV hastalarında kanama ve/veya $>1000 \times 10^9$ trombosit/L ($>1.000.000/\text{mikroL}$) değerleri varsa edinilmiş von Willebrand sendromundan (aVWS) şüphelenilmelidir .
- Aspirin, aVWS hastalarında dikkatli kullanılmalı veya hiç kullanılmamalıdır.
- Aspirin kullanamayan düşük riskli PV hastalarında vazomotor semptomları kontrol altına almak ve trombotik riski azaltmak için sitoredüktif tedavi kullanılabilir.

Hidroksiüreye Direnç-İntolerans

- PV hastalarının yaklaşık %15-30'u HU'ya karşı direnç veya intolerans geliştirir ve bırakma oranı %4,1
- 3 aylık en az 2 g/gün hidroksiüreden sonra hematokriti <45 tutmak için flebotomi ihtiyacı,
- Kontrolsüz miyeloproliferasyon (trombosit sayısı $>400 \times 10^9/\text{L}$ VE WBC sayısı $>10 \times 10^9/\text{L}$)
- Masif splenomegali palpasyonla (kot altı 10 cm ve üzeri) ölçüldüğünde >50 azaltılamadı ,splenomegali ile ilgili semptomlar tamamen giderilemedi,
- Mutlak nötrofil sayısı $<1,0 \times 10^9/\text{L}$ VEYA trombosit sayısı $<100 \times 10^9/\text{L}$ VEYA tam veya kısmi bir klinik hematolojik yanıt elde etmek için gereken en düşük hidroksiüre dozunda hemoglobin $<10 \text{ g/dL}$,
- Herhangi bir hidroksiüre dozunda bacak ülserlerinin veya mukokutanöz belirtiler, GI semptomları, pnömonit veya ateş gibi diğer kabul edilemez HU ile ilişkili hematolojik olmayan toksisitelerin varlığı

Ruxolitinib

- Ruxolitinib, PV ile ilişkili semptomları kontrol edebilen bir Janus kinaz inhibitörüdür (JAKi), malign klonu

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

veya hastalık ilerlemesini azalttığı gösterilmemiştir.

- Semptomatik splenomegali veya hidroksiüre ve IFNa'ya yanıtızsız şiddetli kaşıntı varsa
- Hidroksiüreye dirençli veya intoleransı olan hastaların tedavisinde FDA tarafından onaylanmıştır.

PV tanı 2369 hastada ruksolitinib tedavisinin süresi ve flebotomi ihtiyacına etkisi

- RESPONSE çalışmasında RUX tedavisinin ortalama süresi yaklaşık 5 yıldır. Bu çalışma, gerçek dünya ortamında uzun süreli takip temelinde PV'li hastalarda RUX tedavi süresini inceleyen retrospektif bir çalışmadır.
- PV'li yaşlı hastalar ortalama 3,6 yıl boyunca RUX tedavisine devam etmiştir.
- RUX dozu günde iki kez 10 mg idi. Başlangıçta flebotomiye ihtiyaç duyan hastaların çoğu, RUX tedavisine başladıktan sonraki 6 ay içinde flebotomiden kurtulmuştur.

PV tedavisinde TMPRSS6 antisens inhibitörü sapablursen'in değerlendirilmesi: imprssion çalışmasının sonuçları

- Sapablursen karaciğere yönelik, ligand konjugeli bir antisens oligonükleotittir ve transmembran serin proteaz 6'yı (TMPRSS6) baskılayarak hepcidin üretimini artırır, böylece demir kullanılabilirliğini kısıtlayarak eritrositozu azaltır.
- PV hastalarının sapablursen ile tedavisi, serum hepcidin düzeyini artırdı, Hct'yi kontrol altına aldı, flebotomi ihtiyacını azalttı ve doz bağımlı bir şekilde yaşam kalitesini iyileştirdi.
- Devam eden açık etiketli faz 2 çalışması olan IMPRSSION çalışması PV hastalarında Hct kontrolü ve flebotomi oranının azaltılması için sapablursen'in güvenliğini ve etkinliğini değerlendirmektedir.

PV hastalarında sitoredüktif tedaviye dirençli veya intolerans gösterenlerde LSD1 inhibitörü bomedemstat'ın etkinliği ve güvenliği: Faz 2 shorespan-004 çalışması

- Bomedemstat, megakaryosit ve eritrosit olgunlaşmasının düzenlenmesinde rol oynayan epigenetik bir değiştirici olan lizin-spesifik demetilaz 1'in (LSD1) irreversible inhibitörüdür.
- Bomedemstat, MF ve ET dahil olmak üzere diğer MPN'lerde yönetilebilir güvenlik ve aktivite göstermiştir.
- Shorespan-004 ≥ 1 sitoredüktif tedaviye dirençli veya intolerans gösteren PV'li hastalarda bomedemstatı değerlendirmek üzere tasarlanmış açık etiketli, faz 2 bir çalışmadır.
- Bomedemstat, daha önce tedavi görmüş PV hastalarında yönetilebilir güvenlik ve etkinlik göstermiştir.
- Tüm hastaların yarısında, flebotomi yapılmadan hematokrit $<45\%$ 'e düşmüş ve bu düşüş ≥ 12 hafta sürmüştür.
- Bu veriler, bomedemstat'ı PV için uygulanabilir bir tedavi seçeneği olarak önermektedir.

PV'DE uzun süreli rusfertid tedavisi: Faz 2 THRIVE uzatma çalışmasının ilk sonuçları

- Faz 2 REVIVE çalışmasında rusfertid, terapötik flebotomiye (PHL) bağımlı olan PV hastalarında htc seviyelerinin 45% 'in altına düşürülmesinde, flebotomi ihtiyacının azaltılmasında veya ortadan kaldırılmasında plaseboya göre üstünlük göstermiştir.
- Rusfertid ve PHL'nin sitoredüktif tedavi (CRT) ile veya CRT olmadan birleştirilmesi eritrositozu kontrol altına aldı, uzun süreli Hct kontrolü ve ortalama yıllık PHL oranında 8 kattan fazla bir azalma sağladı.
- Amaç REVIVE'a katılan ve THRIVE'a geçiş yapan PV'li hastalarda rusfertidin uzun süreli yanıt kalıcılığını ve güvenlik profilini tanımlayan ilk sonuçları göstermekti.
- THRIVE'a geçişten sonra, CRT ile veya CRT olmadan rusfertid ile devam eden tedavi, başlangıç değerlerine kıyasla daha düşük terapötik PHL'lerle tutarlı, uzun vadeli Hct kontrolü göstermiştir.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

PV için mevcut standart bakım ile birlikte rusfertid veya plasebo uygulamasının değerlendirildiği faz 3 VERIFY çalışmasının sonuçları

- Faz 3 VERIFY çalışması, PV hastalarında hepcidin taklitçisi rusfertid ile plaseboyu karşılaştırdı.
- Rusfertide, demir hemostazının başlıca düzenleyicisi olan endojen hormon hepcidin'in sc. uygulanan bir peptit mimetiği,
- PV'de hasta tarafından bildirilen sonuçları prospektif olarak araştıran ilk faz 3 çalışması olan VERIFY'de, rusfertid, hasta tarafından bildirilen semptomlarda plaseboya kıyasla istatistiksel olarak anlamlı iyileşmelere yol açmıştır.
- Rusfertid, yorgunluğu ve genel semptom yükünü önemli ölçüde azaltmış ve başlangıçta orta ila şiddetli semptomları olan hastalarda, temel PV semptomlarında ve konsantrasyon sorunlarında plaseboya kıyasla anlamlı iyileşmeler sağlamış, bu da rusfertidin PV'deki klinik etkinliğini doğrulamaktadır.

Ropeg-IFN alfa-2b ile tedavi edilen PV hastalarında erken dönemde elde edilen tam ve uzun hematolojik yanıtın korunmasının klinik önemi

- Uzun etkili mono-pegile ifn olan Ropeg-ifn alfa-2b, PROUD/CONTINUATION-PV çalışmasında kalıcı tam hematolojik yanıt (CHR) ve moleküler yanıt (MR) elde edilmiştir.
- Bu çalışma, ropeginterferon alfa-2b'nin hızlı doz artırma stratejisinin, sitoredüktif tedaviye ihtiyaç duyan PV hastalarında yüksek oranlarda hem CHR hem de MR'nin elde edilmesini ve kalıcı yanıt sağladığını göstermektedir.

Ropeginterferon alfa-2b ile tedavi edilen PV hastalarında hızlı JAK2 V617F düşüşü, yanıtın kalıcılığını öngörüyor

- Ropeg-ifn alfa-2b kullanan birçok hastada JAK2 azalmakta,
- JAK2'deki azalmayı izlemek için ropeg-ifn alfa-2b tedavisinin en az 1,3 yıl sürdürülmesi önerilmektedir.
- JAK2'de hızlı bir azalmaya neden olan bir tedavi stratejisinin uzun vadeli remisyon için önemli olabileceği düşünülmektedir.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-04. Sadece Sağkalım Değil: Tedavisiz Dönem, Yaşam Kalitesi ve Toksisite Minimizasyonu

Hematolojik Malignitelerde Çağdaş Tedavi Paradigması

Burcu Aslan Candır

Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği

Güncel kılavuzlar (NCCN, EHA, ASH), özellikle kronik seyirli hematolojik hastalıklarda derin moleküler yanıtlar elde edilen hastalarda tedavi de-eskalasyonu ve hatta tedavi kesintisini, dikkatli izlem koşuluyla, kabul edilebilir bir hedef olarak tanımlamaktadır.

Kronik miyeloid lösemi (KML), tedavisiz yaşam kavramının öncüsüdür. BCR::ABL1 düzeyinin en az iki yıl boyunca MR4 düzeyinde seyretmesi ve yakın moleküler izlem koşullarında tirozin kinaz inhibitörü (TKI) kesilen hastaların yaklaşık %50'sinde kalıcı tedavisiz remisyon sağlanabilmektedir. Nükslerin çoğu ilk altı ayda ortaya çıkmakta olup, yeniden TKI başlanmasıyla hızlı yanıt alınmaktadır (1).

Kronik lenfositik lösemide (KLL), asemptomatik erken evre hastalarda “bekle-gör” yaklaşımı standarttır. Tedavi gerektiren olgularda ise sınırlı süreli (fixed-duration) rejimler ön plana çıkmıştır. Venetoklaks-obinutuzumab (12 ay) ve ibrutinib-venetoklaks (15 ay) kombinasyonları, derin MRD-negatifliği ve uzun tedavisiz dönemler sağlamaktadır (2, 3). MRD negatiflik, KLL’de uzun tedavisiz dönemin temel belirleyicisidir.

Multipl miyelomda, otolog kök hücre nakli sonrası idame tedavisi halen standart olmakla birlikte, sürekli MRD-negatif hastalarda idamenin kesilmesi araştırma konusudur. CASSIOPEIA ve GRIFFIN çalışmaları, daratumumab içeren rejimlerin daha derin ve kalıcı MRD-negatiflik sağladığını göstermiştir (4,5). MASTER çalışması, standart ve orta riskli hastalarda MRD’ye göre tedavi kesiminin mümkün olabileceğini; ultra yüksek riskli hastalarda ise erken progresyon riski nedeniyle bu yaklaşımın uygun olmadığını ortaya koymuştur (6).

CAR-T hücre tedavileri (ide-cel, cilta-cel), relaps/refrakter multipl miyelomda tek infüzyonla uzun süreli remisyon potansiyeli sunmaktadır. İlk aylarda görülen CRS ve nörotoksisiteye rağmen, 3–6 ay sonrası yaşam kalitesi belirgin olarak düzelmekte ve uzun tedavisiz dönem avantajı sağlanmaktadır (7). Buna karşın bispesifik antikorlar (BiTE) sürekli tedavi gerektirir ve enfeksiyon riski açısından yakın izlem zorunludur.

Akut miyeloid lösemide (AML), allojenik nakil sonrası MRD-negatif hastalarda yakın izlem ile idamesiz yaklaşım seçilmiş olgularda mümkündür. MRD pozitifleşmesi durumunda erken müdahale (DLI, hipometilasyon ajanları ± venetoklaks veya hedefe yönelik ajanlar) önerilmektedir (8). Yaşlı AML hastalarında azasitidin-venetoklaks kombinasyonu standart olup, derin yanıt elde edilen ve toksisite yükü yüksek hastalarda tedavi kesintisi deneysel olarak uygulanabilmektedir.

FLT3-ITD pozitif AML’de, nakil sonrası hedefe yönelik idame (özellikle sorafenib) nüks riskini anlamlı biçimde azaltır (9). Gilteritinib idamesi ise seçilmiş alt gruplarda fayda göstermekte olup, idame süresi genellikle 1–2 yıl olarak bireyselleştirilir (10).

Akut lenfoblastik lösemide (ALL), Ph-negatif hastalarda nakil sonrası MRD-negatiflik durumunda idamesiz yakın izlem benimsenirken, Ph-pozitif ALL’de TKI idamesi en az 2–3 yıl süreyle önerilmektedir (11). MRD izlem, erken müdahalenin temelini oluşturur.

Lenfoma alt tiplerinde tedavi sonrası izlem stratejileri farklılık gösterir. Diffüz büyük B-hücreli lenfomada (DLBCL) standart tedavi sonrası idame yoktur ve ilk iki yıl en yüksek nüks riskinin olduğu dönemdir. Foliküler lenfoma kronik seyirli bir hastalık olup, tedavisiz izlem dönemleri uzun olabilir; rituksimab idamesi seçilmiş

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

hastalarda PFS avantajı sağlasa da yaşam kalitesi ve toksisite dengesi gözetilmelidir.

Hodgkin lenfomada PET-adapted yaklaşımlar ve brentuksimab vedotin içeren rejimler, toksisiteyi azaltırken etkinliği artırmaktadır. Relaps/refrakter hastalarda otolog nakil ve BV idamesi önemli bir seçenektir; CAR-T hücre tedavileri ise gelecekte tedavi paradigmasını değiştirebilecek potansiyele sahiptir.

Yaşam kalitesi değerlendirmesinde EORTC QLQ-C30, FACT ve PRO-CTCAE gibi hasta bildirimi temelli ölçekler giderek daha önemli hale gelmiştir (12). Oral ve subkutan tedaviler, hastane yatışı gerektirmemeleri nedeniyle yaşam kalitesini daha iyi korurken; sınırlı süreli tedaviler kümülatif toksisiteyi azaltmaktadır.

Sonuç olarak, hematolojik malignitelerde tedavi başarısı artık yalnızca sağkalım ile değil; tedavisiz dönemlerin uzatılması, yaşam kalitesinin korunması ve toksisitenin minimize edilmesi ile birlikte değerlendirilmelidir. Kişiselleştirilmiş, MRD rehberli ve hasta tercihini merkeze alan yaklaşımlar, geleceğin tedavi stratejilerinin temelini oluşturmaktadır.

Kaynaklar

1. Mahon FX, et al. **Discontinuation of imatinib in patients with chronic myeloid leukemia who have maintained complete molecular remission: the STIM trial.** *Lancet Oncol* 2010;11(11):1029–1035.
2. Fischer K, et al. **Venetoclax and obinutuzumab in patients with CLL and coexisting conditions (CLL14 trial).** *N Engl J Med* 2019;380:2225–2236.
3. Kater AP, et al. **Fixed-duration ibrutinib plus venetoclax for first-line treatment of CLL (GLOW study).** *N Engl J Med* 2022;387:1321–1332.
4. Moreau P, et al. **Daratumumab plus bortezomib, thalidomide, and dexamethasone for newly diagnosed multiple myeloma (CASSIOPEIA).** *N Engl J Med* 2019;380:2104–2115.
5. Voorhees PM, et al. **Daratumumab, lenalidomide, and bortezomib for untreated multiple myeloma (GRIFFIN).** *Blood* 2020;136(8):936–945.
6. Costa LJ, et al. **Response-adapted therapy based on minimal residual disease status in multiple myeloma (MASTER trial).** *J Clin Oncol* 2021;39(33):3661–3672.
7. Munshi NC, et al. **Idecabtagene vicleucel in relapsed and refractory multiple myeloma.** *N Engl J Med* 2021;384:705–716.
8. **NCCN Guidelines® for Acute Myeloid Leukemia.** Version 2024–2025. Available at: <https://www.nccn.org>
9. Xuan L, et al. **Sorafenib maintenance after allogeneic hematopoietic stem cell transplantation for FLT3-ITD AML.** *J Clin Oncol* 2020;38(26):2993–3002.
10. Burchert A, et al. **Gilteritinib as post-transplant maintenance therapy for FLT3-ITD AML (MORPHO trial).** *Blood* 2023;142(2):140–151.
11. Short NJ, et al. **Tyrosine kinase inhibitor maintenance after allogeneic transplantation for Philadelphia chromosome–positive acute lymphoblastic leukemia.** *J Clin Oncol* 2020;38(14):1536–1545.
12. Aaronson NK, et al. **The EORTC QLQ-C30: a quality-of-life instrument for use in international clinical trials in oncology.** *J Natl Cancer Inst* 1993;85(5):365–376.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-05. 10 Soru 10 Cevap: Kronik Lösemiler

Sema Seçilmiş

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Ankara

Kronik lenfositik lösemi (KLL), çoğu hastada indolent seyir gösteren ve modern hedefe yönelik ajanlarla uzun süreli hastalık kontrolünün mümkün olduğu bir B-hücre neoplazisidir. Tedavi seçeneklerinin artmasıyla birlikte, ilk basamakta tedavi kararının biyolojik risk profili, komorbiditeler ve hasta tercihleri temelinde bireyselleştirilmesi gerekliliği daha belirgin hale gelmiştir. Bu çerçevede minimal rezidüel hastalık (MRD), tedavi sonrası geride kalan düşük düzey hastalık yükünü tanımlayan, yanıt derinliğini ölçen ve özellikle süre-kısıtlı rejimlerde prognozu öngörmeye giderek daha fazla önem kazanan bir biyobelirteç olarak öne çıkmaktadır.

KLL’de tedavi seçimi öncesinde biyolojik ve genetik belirteçlerin değerlendirilmesi kritik öneme sahiptir. FISH ve NGS ile TP53 mutasyonu ve/veya del(17p) varlığı, IGHV mutasyon durumu ve kompleks karyotip, hastalığın prognostik sınıflamasında en belirleyici parametrelerdir. mIGHV ile birlikte izole del(13q) iyi prognostik grubu temsil ederken, TP53 mutasyonu ve/veya del(17p) varlığı (özellikle kompleks karyotip eşliğinde) en kötü prognostik grubu oluşturmaktadır. Bunun yanında komorbiditeler, kardiyak risk, enfeksiyon riski, sitopeniler, yaş ve performans durumu gibi hasta ilişkili faktörler ile hastanın tedavi hedefi (sürekli tedavi vs süre-kısıtlı tedavi) klinik karar sürecinin ayrılmaz parçasıdır.

MRD, tedavi sonrasında klinik olarak saptanamayacak kadar düşük düzeyde kalan malign hücre yükünü ifade eder. MRD’nin temel kullanım alanı, tedavi yanıtının derinliğini objektif olarak değerlendirmek ve klinik seyri öngörmektir. KLL’nin tamamen “küratif” olmaktan çok kronik bir hastalık olması nedeniyle, ardışık hedefe yönelik tedavilerle derin remisyonların elde edilmesi ve bu remisyonların MRD ile izlenmesi modern KLL yönetiminde önemli bir yer tutmaktadır. Direnç mutasyonları (örneğin BTK C481S) tedavi yönünü belirleyebilmekte; hücresel tedaviler (CAR-T) ise derin yanıt elde etmede giderek daha fazla önem kazanmaktadır.

KLL’de MRD derinliği standart olarak logaritmik eşiklerle tanımlanır. MRD4, $<10^{-4}$ düzeyini yani 10.000 hücrede 1’den az malign hücreyi ($<0,01\%$) ifade ederken; MRD5 $<10^{-5}$ ($<0,001\%$) ve MRD6 $<10^{-6}$ ($<0,0001\%$) düzeylerini tanımlar. Günümüzde özellikle IgNGS gibi yüksek duyarlılıklı yöntemlerle MRD6 düzeyine kadar değerlendirme yapılabilmesi, tedavi yanıtını daha derin bir biyolojik perspektifle yorumlamayı mümkün kılmaktadır.

MRD ölçümünde en yaygın yöntem çok-parametrelili akım sitometrisidir. Klinik erişilebilirliği yüksek olup baseline örnek gerektirmemesi önemli bir avantajdır; duyarlılığı çoğunlukla MRD4–MRD5 bandındadır. ASO-PCR yöntemi, hasta-spesifik IGH yeniden düzenlenmesine dayalıdır ve MRD5 düzeyine ulaşabilir; ancak baseline tümör örneği ve hasta-spesifik primer gereksinimi nedeniyle uygulanabilirliği daha sınırlıdır. IgNGS ise universal primerlerle IGH amplifikasyonu ve biyoinformatik takip ile çalışır; yeterli DNA girişi ile MRD6 düzeyine kadar çıkabilir. Karşılaştırmalı analizlerde, akım sitometrisi ile negatif bulunan örneklerin bir kısmında daha düşük düzey hastalığı IgNGS ile saptanabildiği vurgulanmaktadır.

Periferik kan ve kemik iliği MRD sonuçları arasında özellikle akım sitometrisi açısından yüksek korelasyon bildirilmiştir. Pratikte periferik kan ile seri izlem daha uygulanabilir ve daha az invazivdir. Bununla birlikte kemik iliği, özellikle klinik çalışmalarda veya çok derin MRD hedeflenen durumlarda daha duyarlı bir kompartman olarak tercih edilebilir. Kompartman seçimi, kullanılan rejime ve hedeflenen duyarlılık düzeyine göre bireyselleştirilmelidir.

uMRD kavramı en anlamlı şekilde süre-kısıtlı ve MRD-kılavuzlu tedavi stratejilerinde kullanılır. Kemoimmünoterapi döneminde CLL8 ve CLL10 gibi çalışmalar, uygun seçilmiş genç ve iyi riskli hastalarda FCR ile derin ve kalıcı uMRD remisyonlarının mümkün olduğunu göstermiştir. Hedefe yönelik tedavilerin gelişmesiyle birlikte MRD bazı çalışmalarda sekonder sonlanım noktası, bazı çalışmalarda ise tedavi süresini yönlendiren bir

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

araç olarak kullanılmıştır. Özellikle venetoklaks bazlı süre-kısıtlı rejimlerde uMRD elde edilmesi daha uzun PFS ile ilişkili bulunmuştur. CLL14 çalışmasında venetoklaks + obinutuzumab sabit süre rejiminde uMRD ile daha uzun PFS arasındaki ilişki net biçimde gösterilmiştir. FLAIR çalışması ise MRD-kılavuzlu tedavi sonlandırma stratejilerini kullanarak, uMRD elde edilen hastalarda özellikle ibrutinib + venetoklaks kolunda daha erken tedavi kesilebildiğini ve bunun daha iyi PFS/OS sonuçlarıyla ilişkili olduğunu ortaya koymuştur. CLL13 çalışması da venetoklaks temelli yeni kombinasyonlarla uMRD derinliğinin daha da artırılabilmesini göstermiştir.

Relaps/refrakter KLL’de MRD’nin en güçlü klinik örneklerinden biri MURANO çalışmasıdır. Faz 3 randomize bu çalışmada venetoklaks + rituksimab, rituksimab + bendamustin ile karşılaştırılmış ve MRD ikincil sonlanım noktası olarak değerlendirilmiştir. uMRD, MRD4 düzeyinde negatiflik ($<10^{-4}$) olarak tanımlanmış; ölçümler 4. kürde, kombinasyon tedavisi sonunda (EOT), EOT’dan 2–3 ay sonra ve sonrasında 3 ayda bir yapılmıştır. Yüksek riskli sitogenetiğe sahip hastalarda sonuçlar daha kötü olmakla birlikte, sitogenetik durumdan bağımsız olarak sağkalım venetoklaks + rituksimab lehine bulunmuştur. Progresyon olmadan 2 yıl venetoklaks tedavisini tamamlayan ve uMRD elde eden hastalarda belirgin sağkalım avantajı saptanmış; EOT sonrası medyan PFS uMRD grubunda 52,5 ay iken MRD pozitif grupta 18 ay olarak raporlanmıştır. Ayrıca uMRD elde edip daha sonra progresyon gelişen hastalarda MRD pozitifliğine dönüşümün klinik progresyondan medyan 28,3 ay önce gerçekleştiği gösterilmiştir.

Sürekli BTKi tedavisi altında MRD değerlendirmesi yapılan çalışmalarda uMRD oranlarının zamanla plato yaptığı ve derin remisyonların mümkün olmakla birlikte sınırlı düzeyde kaldığı görülmüştür. Buna karşılık 2 yıl süreli sabit ibrutinib + venetoklaks yaklaşımında, akım sitometrisi ile MRD4 düzeyinde uMRD oranlarının belirgin düzeylere ulaşabildiği; IgNGS ile MRD6 düzeyinde uMRD saptanan hastalarda ise uzun süreli progresyonsuzluğun daha belirgin olduğu gösterilmiştir. CAR-T çalışmalarında da MRD’nin prognostik gücü dikkat çekicidir. Liso-cel CAR-T çalışmasında IgNGS ile +30. günde bakılan MRD değerlendirmesinde uMRD oranları periferik kanda %63, kemik iliğinde %59 olarak bildirilmiş; kompartman uyumu %96 düzeyinde bulunmuş ve uMRD olan hastalarda PFS’nin anlamlı derecede daha uzun olduğu gösterilmiştir.

MURANO çalışmasında MRD pozitifliğine dönüşümün klinik progresyondan yaklaşık 28 ay önce saptanabilmesi, teorik olarak relapsın erken öngörülmesini mümkün kılmaktadır. Ancak KLL’nin indolent doğası ve tedaviye yalnızca klinik endikasyon oluştuğunda başlanması nedeniyle, MRD’nin bu kadar erken saptanmasının gerçek klinik faydası tartışmalıdır. Aksine bu yaklaşım hasta anksiyetesinde artışa, gereksiz görüntüleme ve testlere ve klinik sonucu etkilemeyen yoğun izlem süreçlerine yol açabilir. Bu nedenle MRD, hastalığın biyolojisine ve uygulanan tedavi stratejisine bağlı olarak yorumlanmalıdır. Yüksek riskli sitogenetik özelliklere sahip, hızlı progresyon öyküsü olan ve agresif biyoloji gösteren hastalarda erken MRD saptanması daha anlamlı olabilirken, indolent seyirli hastalarda aynı bilgi klinik fayda sağlamayabilir. Sonuç olarak MRD’yi tedavi başlatma, tedavi yoğunlaştırma, tedavi durdurma veya izlem sıklığını azaltma kararlarını yönlendiren prospektif çalışmalara ihtiyaç devam etmektedir.

Devam eden klinik çalışmalar, daha yüksek duyarlılıklı MRD yöntemlerini, daha derin remisyon tanımlamalarını ve modern kombinasyon stratejilerini bir araya getirmektedir. Bispesifik antikolar ile hedefe yönelik ajanların kombinasyonları, non-kovalent BTK inhibitörleri ile BCL2 inhibitörleri, BTK degrader’ları ve CAR-T hücre tedavileri gibi yeni nesil yaklaşımlar, MRD’yi KLL’de giderek daha merkezi bir biyobelirteç haline getirmektedir. Bu bağlamda “yeni tanı KLL’de tek doğru tedavi yoktur” yaklaşımı, genetik risk, hastalık biyolojisi, komorbiditeler, toksisite profili, hasta tercihleri ve tedavi süresi hedefi üzerinden şekillenen bireyselleştirilmiş karar sürecini en iyi şekilde özetlemektedir.

KLL’de MRD, özellikle venetoklaks bazlı süre-kısıtlı rejimler ve CAR-T gibi derin yanıt hedeflenen yaklaşımlarda güçlü bir prognostik belirteçtir ve uMRD elde edilmesi daha uzun progresyonsuz sağkalım ile ilişkilidir. Bununla birlikte MRD’nin rutin klinik pratikte tek başına tedavi başlatma veya erken müdahale kararlarını yönlendirmesi henüz standart değildir. MRD’nin klinik faydasını netleştirecek olan, MRD-kılavuzlu tedavi stratejilerini doğrudan test eden prospektif çalışmaların sonuçları olacaktır.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-06. 10 Soru 10 Cevap: Agresif Lenfomalar

Emine Hidayet

Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji

Soru 1: “Agresif B hücreli lenfomalar hangi başlıca alt tipleri kapsar?”

Agresif B hücreli Lenfomalar B hücrelerinin farklı gelişim aşamalarında ortaya çıkan heterojen bir tümör grubudur.

1. Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (DBBHL) ve varyantları
2. High-grade B Hücreli Lenfoma (HGBL)
3. Primer Mediastinal B Hücreli Lenfoma (PMBCL)
4. Burkitt Lenfoma (BL)
5. Mantle cell Lenfoma (MCL) (agresif formu)
6. B Hücreli Akut Lenfoblastik Lenfoma/ Lösemi (B-ALL/LBL)

Soru 2: “Agresif B hücreli lenfomalarda immünofenotipik belirteçler ve karakteristik kromozomal translokasyonlar tanı ve ayırıcı tanıda nasıl yol gösterir? ”

Lenfoma Alt Tipi	İmmünofenotipik Belirteçler	Karakteristik Translokasyon /Moleküler Özellik	Klinik İpucu
DBBHL	CD19+, CD20+ (B hücre kökenini) CD10± (Germinal merkez B hücre markeri, GCB tipi) BCL6+ (Germinal merkez B hücre markeri, GCB tipi) MUM1± (Post-germinal merkez/aktive B hücre markeri, ABC tipi)	BCL2 → t(14;18) → Anti-apoptotik etki BCL6 → t(3;14) → Germinal merkez regülasyonu bozulur, kontrolsüz proliferasyon MYC rearrangement	En heterojen grup; double/triple hit prognozu kötü
PMBCL	CD20+ CD23+ (DBBHL'den ayırmada önemli) CD30 zayıf+ (Klasik HL ile biyolojik benzerliği) Yüzey Ig genelde- (Çoğu olgun B-hücreli lenfomada +'dır, PMBCL'de sıklıkla yoktur veya çok zayıf +'dır)	9p24.1 amplifikasyonu: PD-L1, PD-L2 ve JAK2 ↑ CIITA rearrangement: CIITA rearrangementi ile MHC class II azalır veya kaybolur. Bu nedenle T hücreleri tümörü fark edemez, onun kaçış gerçekleştirebilir. Bu iki mekanizma PMBCL checkpoint inhibitörlerine (örn. pembrolizumab) duyarlı hale getirir	Genç hastada mediastinal kitle
Burkitt Lenfoma	CD20+ CD10+ BCL6+ Ki-67 ≈ %100 BCL2 -	t(8;14) → MYC (en sık) MYC geni, immünooglobulin ağır zincir (IGH) promotörünün kontrolüne girerek sürekli aktive olur ve kontrolsüz hücre proliferasyonuna yol açar. t(2;8) ve t(8;22) daha nadirdir ancak bunlarda MYC aktivasyonu ile sonuçlanır.	Çok hızlı proliferasyon sonucu tümör hücreleri gökyüzü, tümör hücrelerini fagosite eden makrofajlar yıldız gibi görünür “starry sky”
Mantle Cell Lenfoma	CD20+ CD5+ (T hücre markeri ancak MCL ve CLL'de +'dır) Siklin D1+ (MCL'nin en karakteristik bulgusudur. Hücreyi G1 → S fazına geçirir → Hücre sürekli bölünür) SOX11+ (MCL için oldukça özgül bir marker, özellikle Cyclin D1 - nadir MCL'lerde tanı koydurucudur) CD10- CD23- (CLL'den ayırmada önemli, CLL'de +'dır)	t(11;14) → Siklin D1 aşırı ekspresyonu 11. kromozomdaki siklin D1 ile 14. kromozomdaki IgH genindeki translokasyon → Siklin D1 aşırı üretilir → Hücre döngüsü hızlanır	GİS tutulumu ve polipozis sık

Soru 3: DBBHL'nin hücre kökeni (cell of origin, COO) nedir?

DBBHL mature B lenfositlerden köken almaktadır. DBBHL, tek bir hastalık değildir. Farklı biyolojilere sahip hastalıkların genel adıdır. Bu nedenle “DBBHL hangi evredeki B hücresinden gelişti?” sorusunun cevabı önemlidir. Bu nedenle hücre kökeni sınıflaması bize bunun cevabını verir. Biyolojik olarak iki ana alt tipe ayrılır:

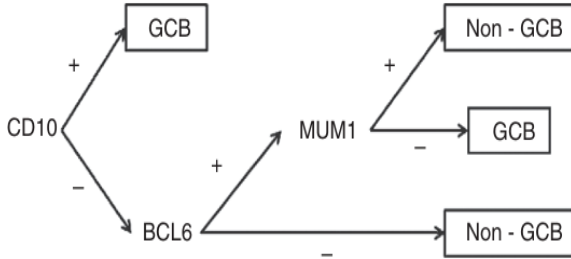
1. Germinal Center B hücre tipi (GCB tipi): Germinal merkez B hücresinden köken almaktadır. Olgunlaşmanın erken fazıdır. 5 yıllık sağkalım %70- 75, R-CHOP'a iyi yanıt verir. Double/triple hit veya ekspresör lenfoma GCB olmasına rağmen R-CHOP yanıtı ve prognozu kötüdür.

2. Aktive B hücre tipi (ABC tipi / non-GCB tipi): Post-germinal merkez, aktive B hücresinden köken alır. NF-κB yolunun sürekli aktivasyonuna neden olur. 5 yıllık sağkalım ≈ %50, R-CHOP'a yanıt zayıftır.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

GCB ve ABC tipi arasındaki ayrım **Gene Expression Profiling (GEP)**'te DNA mikroarray ile tümörün gen ekspresyon paterni incelenerek yapılır. Pahalı ve teknik altyapı gerektirmesi nedeniyle rutin klinikte yaygın kullanılamamaktadır. Bir çok merkez GEP'e %80 uyumu (concordance) olan **Hans algoritması** kullanılmaktadır. Hans algoritması **CD10, BCL 6, MUM1 (IRF4)** kullanılarak oluşturulmuştur.



CD10 +: GCB kabul edilir.

CD10 -: BCL 6 ve MUM1 bakılır. BCL 6 +, MUM1 -: GCB, MUM1 sadece +: ABC tipi kabul edilir.

Bu ayrım GCB tipinin iyi sağkalıma, ABC tipinin ise daha kötü sağkalıma sahip olması nedeniyle önemlidir. Tedavide standart hala R-CHOP'tır ama ABC'de **R-CHOP yanıtlarının kötü olması nedeniyle** BTK inhibitörleri, Lenalidomid, NF-κB hedefli yaklaşımlar denenmektedir.

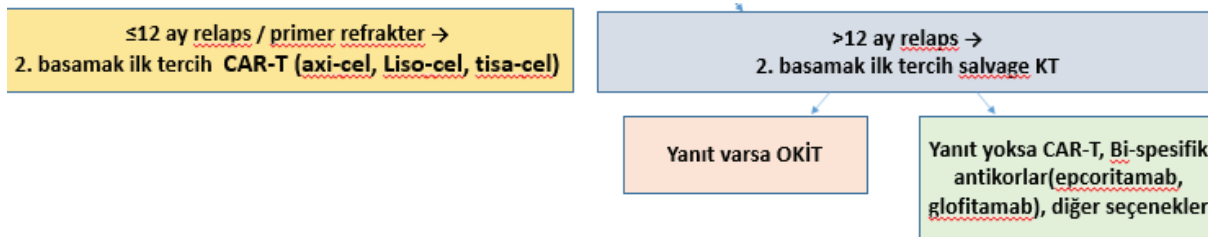
Soru 4: “Relaps DBBHL’de ikinci basamak tedavi seçiminde (CAR-T veya OKİT) karar değiştirici temel faktör relaps zamanı mıdır, yoksa salvage kemoterapiye duyarlılık mıdır?”

Yıllarca 2. basamak standart yaklaşım: Salvage KT → Yanıt (+) → OKİT, Yanıt (-) → Kötü prognoz

Ama artık heterojen bir hastalık grubu olması nedeniyle her hasta aynı kabul edilmiyor.

Erken relaps ≠ Geç relaps olmaması nedeniyle belirleyici temel faktör **relaps zamanıdır**.

Relaps refrakter DBBHL’da tedavi yaklaşımı:



Soru 5: “Agresif lenfomalarda tedavi başarısını belirleyen şey tümörün küçülmesi mi? Yoksa metabolik yanıtın derinliği midir?”

Agresif lenfomalarda morfolojik küçülmede önemli olmakla birlikte tedavi başarısını en iyi belirleyen parametre **metabolik yanıtın derinliğidir**. Çünkü PET-CT’de FDG tutulumu aktif hastalık göstergesi olan **canlı tümör hücrelerini** göstermektedir. PET negatif rezidüel kitle çoğu zaman inaktif dokudur. CT, sadece boyut gösterir. Lezyonun skar mı? Fibrozis mi? Nekroz mu? ayırt edemez. Ayrıca **metabolik değişim anatomik küçülmeden önce olduğu için FDG düşüşü hücre ölümünün erken bir göstergesidir**. Bu özelliği nedeniyle interim değerlendirmede PET-CT prognostik öneme sahiptir. Lugano’ya göre PET-CT’de :

Deauville 1–3 → Komplet metabolik yanıt kabul edilir. CT’de 2–3 cm rezidüel kitle bile olsa, PET negatifse çoğu zaman skar dokusudur ve iyi PFS/OS göstergesidir.

Deauville 4–5 → Yüksek relaps riski olarak kabul edilir ve mutlaka biyopsi ile korele edilmelidir.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

PET-CT ile metabolik yanıt üstün olsa da CT takibinin önemli olduğu durumlar vardır. Bunlar:

- ✓ Bulky hastalık: Lokal kontrol yapmak için CT ile takibi önerilmektedir.
- ✓ PET'in yalancı pozitifliği: Enfeksiyon, inflamasyon, G-CSF etkisi, timus rebound gibi durumlar PET'i bozabilir. Bu yüzden Deauville 4-5 her zaman "kesin rezidüel lenfoma" değildir. Gerekirse biyopsi ile korelasyon sonrası CT ile takibi uygundur.
- ✓ FDG-avid olmayan tümörler veya PET'in güvenilir olmadığı özel durumlar (Hiperglisemi, teknik sınırlılıklar) CT takibi önerilir.
- ✓ Tedavi sonu kararlarında rezidüel kitle varsa CT takibi önerilir.

Lugano'nun temel mantığı Lenfoma **FDG-avid** ise PET-CT ana belirleyici, CT destekleyicidir.

Soru 6: "Primary mediastinal B-cell lenfomada (PMBCL), genç hastaları geç radyasyon toksisitelerinden korurken kür şansını artıran tedavi stratejisi nedir?"

PMBCL, meduller timik B hücrelerinden gelişir. Nodüler sklerozan Hodgkin lenfoma benzeri moleküler özellikler gösterirler. **CD20+, CD30 zayıf +** ve CD15- 'tir. Çoğunlukla PMBCL, mediastinal yerleşimli evre I/II , genç (30-40 yaş) , kadınları etkileyen agresif bir lenfomadır. Bu grup için RT'nin meme kanseri, kardiotoksisite, koroner arter hastalığı, akciğer toksisitesi ve tiroid disfonksiyonu riski vardır. Bu radyasyon toksisitesi nedeniyle **radyoterapisiz prospektif çalışmalara** ihtiyaç duyuldu. Yapılan prospektif çalışmalar gösterdiği **DA-EPOCH-R** (Doz ayarlı Etoposid, Prednizon, Vinkristin, Siklofosfamid, Doksorubisin + Rituksimab) ile uzun dönemde **radyoterapisiz de** çok yüksek PFS ve OS'ye sahip olduğu gösterildi.

Ayrıca PMBCL'de sıklıkla **9p24.1 amplifikasyonu** olup PD-L1 ve PD-L2 overekspresyonu görülür. Bu nedenle relaps/refrakter hastalıkta PD-1 inhibitörlerinin etkili olabileceği bilinmektedir.

Soru 7: "Burkitt lenfomasında tanı konduğu anda hangi iki kritik adım gecikmeden atılmalıdır?"

Burkitt lenfoma agresif bir lenfomadır. En sık olarak **t(8;14) → MYC-IgH (%80)** olup daha az olarak **t(2;8) → κ light chain** ve **t(8;22) → λ light chain**'in neden olduğu **MYC aşırı ekspresyonu ile karakterizedir**. MYC'nin aşırı ekspresyonu kontrolsüz proliferasyona neden olmaktadır. Biyopside tümör hücrelerinin gökyüzü, makrofajların yıldız benzeri görünümü nedeniyle **"Starry sky"** mevcuttur. İmmünofenotipik olarak; **CD19+, CD20+, CD10+, BCL6+, BCL2 genelde negatif** olup tipik germinal center fenotipine sahiptir. Burkitt Lenfoma MYC aşırı ekspresyonu nedeniyle çok yüksek proliferasyon ve apoptoz oranına sahiptir. Bu hızlı proliferasyon ve apoptosiz nedeniyle Burkitt lenfomada tanı konduğu anda iki kritik adım gecikmeden atılmalıdır. Bunlar;

1. Zaman kaybetmeden **SSS profilaksisi dahil yoğun kemoterapiye** başlanmalıdır.(Risk-adapted CODOX-M/IVAC: 2 yıllık EFS %92, DA-EPOCH-R: 5-yıl EFS >%90, daha iyi tolere edilebilir, özellikle yaşlılarda tercih edilir).

2. Burkitt Lenfoma çok yüksek bir proliferasyon indeksine sahip olup tümör lizis sendromu (TLS) tedaviye başlamadan da gözlenebileceği unutulmamalıdır. Ve **hemen TLS profilaksisi başlamalıdır**.

Tümör Lizis Sendromu profilaksisinde hemen yapılması gerekenler:

- ✓ Agresif iv hidrasyon
- ✓ Rasburikaz (yüksek riskte allopurinol yeterli değil)
- ✓ Sık elektrolit ve böbrek fonksiyon takibi
- ✓ Yakın monitörizasyon (gerekirse yoğun bakım)
- Günler içinde tümör yükü çok hızlı katlanarak arttığı için tedavi gecikmesi prognozu olumsuz etkiler.

Soru 8: "Primer SSS lenfomasında, tüm beyin radyoterapisi yerine OKİT'in konsolidasyonda tercih edilmesini destekleyen temel veriler nelerdir?"

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Primer SSS Lenfoması, **sistemik tutulum olmadan** beyin, spinal kord, leptomeninks veya gözde gelişen lenfomadır. %95'i DBBHL'dır. Çoğu ABC tipidir. Tedavi temel prensibi: SSS penetrasyonu için, **Yüksek doz metotreksat (HD-MTX): 3–8 g/m²**. Primer SSS Lenfoması'nda temel tedavi, SSS'ye geçen yüksek doz metotreksat ve sitarabine dayanır; protokole göre diğer ajanlar protokole göre $\pm$ rituksimab $\pm$ temozolomid / tiotepa eklenir. Eski yaklaşım tüm beyin RT (WBRT) idi. Yüksek ilk yanıt oranı ($\sim$ %90) sahipti. Ancak median OS $\approx$ 12 ay, ciddi nörokognitif toksisite ve özellikle yaşlılarda belirgin demans, yürüyüş bozukluğuna neden olmaktaydı. **OKİT** ile tüm beyin RT'yi karşılaştıran çalışmalarda **2 yıllık PFS benzer** bulundu. Hatta **OKİT kolunda nörotoksisite daha düşük oranda** görüldü. Özellikle Tiotepa bazlı OKİT ile yüksek kür oranları (%40–77) elde edildi. CALGB 51101 çalışmasında konsolidasyonda OKİT, non-miyeloablatif KT'ye (etoposid/sitarabin) göre daha iyi PFS ile ilişkilendirilmiş ve transplant yaklaşımını güçlendirmiştir.

Soru 9: “Mantle hücreli lenfomada, neden ‘tek tip tedavi’ yerine kişiselleştirilmiş yaklaşım zorunludur?”

MCL, tüm NHL'lerin %5–8'ini oluşturur ve çoğu ileri evrede tanı alır. GİS tutulumu sıktır (lenfomatöz polipozis). **t(11;14) → Siklin D1 overekspresyonu** olur. **CD5+**, **CD23–** (KLL'den ayrımında önemlidir), **CD10–** fenotipe sahiptir.

✓ TP53 mutasyonu +
✓ Blastoid/pleomorfik varyant
✓ Yüksek Ki-67 oranı
✓ Kemorezistan olanlar
agresif seyrederek median OS $\approx$ 1.8 yıldır.

✓ SOX11 negatif
✓ Splenomegali +
✓ Periferik lenfositoz
✓ Non-nodal, lösemik varyant
indolent seyretmekte olup yıllarca stabil seyredebilir.

Ki-67, MIPI, TP53 durumu, hastanın yaşı, performansı ve morfolojisine bağlı prognoz değişkendir. Bu **heterojenlik** nedeniyle **“tek tip tedavi”** zorlaşmaktadır. MCL'nin tek tip tedaviden uzaklaşmasına neden olan heterojen yapısının nedenleri:

1. Biyolojik heterojenlik: TP53-mutasyonlu ve blastoid varyantlar **kemorezistandır**. SOX11-negatif formlar indolent olup **watch & wait** ile takip edilmektedir.

2. Klinik heterojenlik : 40 yaş fit hasta $\neq$ 80 yaş komorbid hasta ile eş prognozda seyretmez. Tedavi toleransı ve hedefleri farklıdır. **Genç–fit hasta:** ARA-C içeren yoğun kemoterapi, OKİT ve Rituksimab idame ile uzun PFS/OS sağlanır. **Yaşlı/ komorbid hasta:** R-Benda gibi daha tolere edilebilir rejimler ile yaşam kalitesi ve hastalık kontrolü sağlanır.

3. Yanıt ve prognoz değişkenliği: Bazı hastalarda **watch & wait** mümkün iken TP53 mutasyonu olan hastalarda kemosensitif olmasına rağmen klasik kemoterapi yanıtı dahi zayıftır.

4. Tedavi seçeneklerinin genişliği: Yoğun KT + OKİT, BTK inhibitörleri, İmmünomodülatörler ve CAR-T hücre tedavileri gibi geniş bir tedavi ağının olması tedavinin bireyselleştirilmesini kolaylaştırmaktadır.

Soru 10: Yaşlı hastada agresif lenfoma tedavisi nasıl modifiye edilir?

Yaşlı hastada küratif tedavi hedefini korurken **tedavi toksisitesini azaltmak** önemlidir. Yaşlı hastada amaç: tolerabiliteyi optimize etmektir. Dose azaltılmış R-mini-CHOP yaşlı veya frail hastalarda kullanılmıştır. Dose azaltılmış R-mini-CHOP daha az toksisite ve kabul edilebilir etkinlik elde edilmiştir. 2 yıllık PFS $\approx$ %47 olup uygun hastalarda önerilmektedir. Yaşlı hastalarda faydası gösterilemediği için R-CHOP-14 veya R-CHOP-21 gibi yoğunluk arttırmak önerilmez. Kombinasyon “intensification” kaçınılmalıdır (R-CHOP + lenalidomid / ibrutinib / bortezomib). Bulky hastalıkta (≥ 7.5 cm) konsolidatif RT düşünülebilir. Yinede **fit yaşlı $\neq$ frail yaşlı** olmadığı için hastanın frajilite, performans, komorbiditleri ve kardiyak rezervine göre karar verilmelidir.

Kaynaklar

1. American Society of Hematology Self Assessment Program, 9th edition
2. NCCN 2023. 3 versiyon

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

KM-07. AML Tanı ve Takibinde Genetiğin Rolü: Sitogenetik, FISH, NGS ve PCR Teknikleri

Dilek Özata Aksoy

SBÜ Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı

Akut miyeloid lösemi (AML), biyolojik olarak son derece heterojen bir hastalık olup son on yılda patofizyolojik anlayıştaki derinleşme ve teknolojik gelişmelerle birlikte tanı, risk değerlendirmesi ve tedavi yönetiminde dramatik bir değişim geçirmiştir. Bu süreçte hedefe yönelik yeni tedavilerin başarısı, AML'yi genetik temelli ve kişiselleştirilmiş tedavilerle yönetilen bir hastalık grubuna dönüştürmüştür (1). 2022 yılında yayımlanan Dünya Sağlık Örgütü (WHO) 5. Baskı ve International Consensus Classification (ICC) kılavuzları, hastalığın sınıflamasında moleküler bulguları merkeze almaktadır (2,3). Genetik tetkiklerin rolü; tanı, takip ve tedavi yanıtı sürecinde her geçen gün daha fazla önem arz etmektedir.

Tanı anında risk sınıflamasının doğru yapılabilmesi için genetik tetkiklerin eş zamanlı olarak planlanması kritik bir öneme sahiptir. Tanı anında tüm hastalardan alınan kemik iliği örneğinde; kromozom analizi, gen yeniden düzenlenmeleri ile *FLT3*, *TP53*, *CEBPA*, *NPM1*, *IDH1*, *IDH2* ve miyelodisplazi ilişkili diğer moleküler genetik değişikliklerin değerlendirilmesi gerektiği göz önünde bulundurulmalıdır (4).

ELN 2022 kılavuzu, güncel genetik veriler ışığında risk kategorilerinde birtakım güncellemeler yapmıştır: *CEBPA* mutasyonları özellikle bZIP bölgesindeki in-frame (çerçeve içi) mutasyonların varlığı, mutasyonun monoalelik veya bialelik olmasına bakılmaksızın "iyi risk" olarak tanımlanmaktadır. *FLT3-ITD* mutasyonu artık allel yükünden bağımsız olarak değerlendirilmektedir. *FLT3-ITD* mutasyonu rutin pratikte sıklıkla kapiller elektroforez yöntemi ile analiz edilmektedir. Miyelodisplazi ile ilişkili genlerdeki mutasyonlar (*ASXL1*, *BCOR*, *EZH2*, *RUNX1*, *SF3B1*, *SRSF2*, *STAG2*, *U2AF1*, *ZRSR2*) ve *TP53* mutasyonları (VAF $\geq$ %10) artık doğrudan olumsuz risk faktörü olarak kabul edilmektedir (4). Miyelodisplazi ilişkili genetik değişikliklerin varyant allel frekansı (VAF) değeri ile doğru değerlendirilebilmesi için Yeni Nesil Dizileme (YND/NGS) yöntemi ile analiz edilmeleri gerekmektedir.

Yoğun kemoterapi almayan hastalar için farklı bir risk sınıflandırması getirilmiş olup; burada *NPM1*, *IDH1* ve *IDH2* mutasyonları (sinyal yolak aktivasyon genlerindeki mutasyonların yokluğunda) olumlu sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (5).

Ölçülebilir kalıntı hastalığı (MRD), sadece bir izlem aracı değil, tedavi kararlarının belirlenmesinde hayati öneme sahip dinamik bir biyobelirteçtir. MRD takibi; moleküler düzeyde derin remisyonun saptanması, relaps öngörüsü, tedavi yanıtı değerlendirmesi ve erken müdahale şansı sağlamaktadır. *NPM1*, *CBFB::MYH11*, *RUNX1::RUNX1T1*, *KMT2A::MLLT3*, *DEK::NUP214* gibi moleküler belirteçler, kantitatif PCR (qPCR) ile izleme uygun göstergelerdir. Günümüzde MRD takibinde qPCR altın standart olarak kabul edilirken, ultra yüksek hassasiyetli NGS ve dijital PCR (dPCR) teknikleri, gelecekte çok daha yüksek hassasiyet ile MRD takibi imkanı sağlayacaktır (6).

Özellikle *FLT3* inhibitörleri gibi hedefe yönelik tedavilerin rutin pratiğe katılması, "Mevcut genetik profilde hangi tedaviyle en çok fayda sağlanır?" sorusunu gündeme getirmektedir. Bu sebeple genetik tetkikler, hastalığın yönetim sürecinin ayrılmaz bir parçasıdır. AML yönetiminde geline nokta kullanılan tetkik yöntemlerinin her biri ayrı ayrı önem arz etmektedir. Her genetik yöntemin birbirlerine üstünlükleri olabileceği gibi yöntem kısıtlılıkları da göz önünde bulundurulmalıdır. Genetik tetkiklerin gerek tanısal gerekse takip sürecinin vazgeçilmez bir unsuru olduğu unutulmamalıdır.

VI. Uluslararası Katılımlı, Akademik Hematoloji ve Onkoloji Kongresi

29 Ocak - 1 Şubat 2026, Antalya

Kaynaklar

1. Shimony, S., Stahl, M. and Stone, R.M. (2025), Acute Myeloid Leukemia: 2025 Update on Diagnosis, Risk-Stratification, and Management. Am J Hematol, 100: 860-891
2. J. D. Khoury, E. Solary, O. Abla, et al., "The 5th Edition of the WorldHealth Organization Classification of Haematolymphoid Tumours:Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms," Leukemia 36, no. 7(2022): 1703–1719
3. D. A. Arber, A. Orazi, R. P. Hasserjian, et al., "InternationalConsensus Classification of Myeloid Neoplasms and Acute Leukemia:Integrating Morphological, Clinical, and Genomic Data," Blood 140(2022): 1200–1228
4. Döhner, Hartmut, et al. "Diagnosis and management of AML in adults: 2022 recommendations from an international expert panel on behalf of the ELN." Blood, The Journal of the American So- ciety of Hematology 140.12 (2022): 1345-1377
5. H. Döhner, C. D. Dinardo, F. Appelbaum, et al., "Genetic RiskClassification for Adults With AML Receiving Less-Intensive Therapies:The 2024 ELN Recommendations," Blood 144, no. 21 (2024): 2169–2173
6. Jacqueline Cloos, Peter J.M. Valk, Christian Thiede, et al.; 2025 Update on MRD in Acute Myeloid Leukemia: A Consensus Document from the ELN-DAVID MRD Working Party. Blood 2025; blood.2025031480



Uluslararası Katılımlı, Akademik
**VI. Hematoloji ve
Onkoloji Kongresi**
29 Ocak - 1 Subat 2026, Belek, Antalya