

SIOG
INTERNATIONAL SOCIETY
OF GERIATRIC ONCOLOGY

NCCN
National
Comprehensive
Cancer
Network®



EUROPEAN
HEMATOLOGY
ASSOCIATION



'Kişiselleştirilmiş ve Hedeflenmiş Tedavi'

www.geriatrikhematoloji.org

14. ULUSAL GERİATRİK HEMATOLOJİ KONGRESİ

Mövenpick Hotel, Ankara

12-14 Eylül 2025

**"Genç Hematologlar Geriatrik Hematoloji Tartışıyor"
Çalıştay-2**

12 Eylül 2025

**"Geriatrik Hematoloji
Hemşirelik Sempozyumu Online"**

KONGRE SEKRETERLERİ

Prof. Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK

Doç. Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

Bildiri Kitapçığı



FORTUNA
EVENTS

İÇİNDEKİLER

| | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|
| Yönetim Kurulu | 3 |
| Bilimsel Program | 4 |
| Poster Bildiri | 11 |
| Perirenal Kitle ile Prezente Olan IGG4 İlişkili Hastalık Vaka Sunumu Dr. Gülçin Miyase SÖNMEZ | 12 |
| Sözel Bildiriler | 14 |
| Miyelodisplastik Sendromda Yeni Nesil Dizil İle Mutasyon Yükünün Belirlenmesi: Tek Merkez Deneyimi Dr. Elçin ERDOĞAN YÜCEL | 15 |
| Otolog Hematopoietik Kök Hücre Nakli Uygulanan Geriatrik Hastalarda Beslenme Risk Skorunun ve BT Tabanlı Pektoral Kas Dansitesinin Kas Kaybı ile İlişkisi Dr. Hande ERKAYA | 19 |
| Olgu Sunumları | 14 |
| Miyeloproliferatif Hastalık Sonrası İkincil B- All, Vaka Sunumu Dr. Ferda CAN | 21 |
| Geriatrik Miyelodisplastik Sendrom Hastasını Nasıl Tedavi Edelim? Dr. Eray ARSLAN | 22 |
| Eha 2025 – Geriatrik Yaş Grubunda Hemostaz Ve Tromboz: Kısa Rapor Dr. Ünal ATAŞ | 24 |
| Göz Kapağı Ve Yüz Bölgesi Cilt Tutulumu İle Seyreden Nüks Mantle Hücreli Lenfomada Tek Ajan İbrutinib Tedavisinin Dikkat Çekici Etkinliği Dr. Fahir ÖZTÜRK | 26 |
| Otolog Nakil Adayı Olmayan Yeni Tanı Geriatrik Miyelom Olgularını Nasıl Tedavi Edelim? Dr. Esra CENGİZ | 29 |

YÖNETİM KURULU

Başkan

Prof. Dr. Osman İLHAN

İkinci Başkan

Prof. Dr. Ahmet Burhan FERHANOĞLU

Genel Sekreter

Prof. Dr. Zafer GÜLBAŞ

Kongre Sekreterleri

Prof. Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK

Doç. Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

Araştırma Sekreteri

Prof. Dr. Ali Zahit BOLAMAN

Sayman

Prof. Dr. Mehmet Ali ÖZCAN

Üye

Prof. Dr. Rıdvan ALİ

GERİATRİK HEMATOLOJİNİN GELECEĞİ ÇALIŞTAYI-2 "KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRME"



EUROPEAN
HEMATOLOGY
ASSOCIATION

12 EYLÜL 2025 - CUMA

09:00 - 09:15

AÇILIŞ: Dr. Osman İLHAN, Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK

09:15 - 10:00

GERİATRİST BAKIŞ AÇISIYLA "GERİATRİK HEMATOLOJİ ÇALIŞTAYI VE KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRME"

Oturum Başkanı: Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK

Konuşmacı: Dr. Pınar SOYSAL

10:00 - 10:30

KAHVE MOLASI

10:30 - 12:15

ÇALIŞTAY BİLİMSEL ÇALIŞMA GRUPLARININ PROJE SUNUMLARI

10:30 - 11:20

GERİATRİK LENFOMA BİLİMSEL ÇALIŞMA GRUBU

Oturum Başkanı: Dr. Meltem Olga AKAY

10:30 - 10:50

Agresif Hodgkin Dışı Lenfoma Tanısı Alan Yaşlı Hastalarda Kapsamlı Geriatrik Değerlendirmenin Tedavi İlişkili Toksikite ve Klinik Seyre Etkisi

Konuşmacı: Dr. Pınar TİĞLİOĞLU

10:50 - 11:10

Yavaş Seyirli Hodgkin Dışı Lenfoma Tanısı Alan Yaşlı Hastalarda Kapsamlı Geriatrik Değerlendirmenin Tedavi İlişkili Toksikite ve Klinik Seyre Etkisi

Konuşmacı: Dr. Ayşe Hilal EROĞLU KÜÇÜKDİLER

11:10 - 11:20

Tartışma

Panelistler: Dr. Emel İŞLEYEN, Dr. Zafer SERENLİ YEĞEN, Dr. Fatma KEKLİK KARADAĞ, Dr. Derya KOYUN, Dr. Ekin KIRCALI

11:20 - 11:50

GERİATRİK MİYELOM BİLİMSEL ÇALIŞMA GRUBU

Oturum Başkanı: Dr. Sevgi KALAYOĞLU BEŞİŞİK

11:20 - 11:40

Geriatrik Multipl Miyelom Hastalarında Kırılgnlık Ölçeklerinin Sağkalım, Toksikite ve Tedavi Uygunluğu Üzerine Etkisi: Çok Merkezli, Retrospektif Bir Analiz

Konuşmacı: Dr. Serhat ÇELİK

11:40 - 11:50

Tartışma

Panelistler: Dr. Ece VURAL, Dr. Mustafa Kemal YENİAY, Dr. Esra CENGİZ, Dr. Damla PATIR, Dr. Gülçin SÖNMEZ, Dr. Metban MASTANZADE

11:50 - 12:20

GERİATRİK AKUT LÖSEMİLER BİLİMSEL ÇALIŞMA GRUBU

Oturum Başkanı: Dr. İrfan YAVAŞOĞLU

11:50 - 12:10

Geriatrik Akut Miyeloblastik Lösemi Hastalarında Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme

Konuşmacı: Dr. Ferda CAN

12:10 - 12:20

Tartışma

Panelistler: Dr. Bilge UĞUR, Dr. Merve AYDOĞAN, Dr. Merve YAHŞİ KAKÇI

12:20 - 12:50

GERİATRİK KEMİK İLİĞİ YETMEZLİĞİ BİLİMSEL ÇALIŞMA GRUBU

Oturum Başkanları: Dr. Mustafa ÇETİNER, Dr. Eren GÜNDÜZ

12:20 - 12:40

Geriatrik Yüksek Riskli Miyelodisplastik Sendrom Hastalarında Kapsamlı Geriatrik Değerlendirme

Konuşmacı: Dr. Eray ARSLAN

12:40 - 12:50

Tartışma

Panelistler: Dr. Fatma GEÇGEL ARIKAN, Dr. Cemile SELİMOĞLU OSMANOV, Dr. Bera Ömer UĞURLU,
Dr. Betül KOYUNCU

12:50 - 13:30

ÖĞLE YEMEĞİ

13:30 - 14:20

ÇALIŞMA GRUPLARININ SERBEST PROJE ÇALIŞMALARI

Oturum Başkanları: Dr. Mutlu ARAT, Dr. Sinem CİVRİZ BOZDAĞ, Dr. Mehmet GÜNDÜZ

14:20 - 15:20

HAZIRLIK AŞAMASINDAKİ PROJE ÖNERİLERİ

Oturum Başkanları: Dr. Yahya BÜYÜKAŞIK, Dr. A.Emre EŞKAZAN, Dr. Elif Gülsüm ÜMİT,
Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

15:20 - 15:30

KAHVE MOLASI

15:30 - 17:30

HAZİRAN 2025'TE MİLANO'DA GERİATRİK HEMATOLOJİ ADINA NELER KONUŞULDU?

Oturum Başkanları: Dr. Pervin TOPÇUOĞLU, Dr. Selami Koçak TOPRAK, Dr. Güldane CENGİZ SEVAL

Lenfomalar: Dr. Pınar TİĞLİOĞLU, Dr. Fatma KEKLİK KARADAĞ

Akut Lösemiler: Dr. Merve AYDOĞAN

MDS: Dr. Cemile SELİMOĞLU OSMANOV, Dr. Selin BERK

KLL: Dr. Serkan GÜVEN

Panelistler: Dr. Cemalettin ÖZTÜRK, Dr. Ebru Sinem BİLGİN, Dr. Ayşe KAYA, Dr. Beytullah ALTINKAYNAK,
Dr. Merve YÜKSEL, Dr. Başak SAYINALP ARSLAN

Multipl Miyelom: Dr. Mustafa Kemal YENİAY, Dr. Metban MASTANZADE

KMPH: Dr. Abdulkadir KARIŞMAZ

Panelistler: Dr. Yıldız İPEK, Dr. Hacı Ahmet ASLANER, Dr. Ahmet CEYLAN

Kök Hücre Nakli: Dr. Eda NUHOĞLU KANTARCI, Dr. Taner TAN, Dr. Fahir ÖZTÜRK

Panelist: Dr. Duygu Nurdan AVCI, Dr. Gülkan ÖZKAN, Dr. E. Merve SAVAŞ

Tromboz-Hemostaz: Dr. Ünal ATAŞ

Panelist: Dr. Ahmet YİĞİTBAŞI, Dr. Gaye KALACI KATAYIFÇI

Destek Tedaviler: Dr. Sabriye Denis BOZER

18:00 - 20:00

SOSYAL PROGRAM

13 EYLÜL 2025 - CUMARTESİ

08:45 - 09:00

AÇILIŞ

Dr. Osman İLHAN, Dr. Zafer GÜLBAŞ, Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

09:00 - 09:40

GERİATRİK RELAPS REFRAKTER T HÜCRELİ LENFOMALARI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Erdal KURTOĞLU, Dr. Oral NEVRUZ

Olgu Sunumu: Dr. Merve Ecem ERDOĞAN YÖN

Tartışmacılar: Dr. Meltem AYLI, Dr. Meltem Olga AKAY, Dr. Mustafa Nuri YENEREL,
Dr. Fatma KEKLİK KARADAĞ

09:40 - 09:50

KAHVE MOLASI

09:50 - 10:30

GERİATRİK RELAPS REFRAKTER "DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMALARI" NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Burhan FERHANOĞLU, Dr. Muhit ÖZCAN

Olgu Sunumu: Dr. Emel İŞLEYEN

Tartışmacılar: Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK, Dr. Özgür MEHTAP, Dr. Burak DEVECİ, Dr. Pınar TIĞLIOĞLU

10:30-11:00

UYDU SEMPOZYUMU: İMMUNOTERAPİ ÇAĞINDA MRH POZİTİF B-HÜCRELİ ALL TEDAVİSİNDE BLİNATUMOMABIN ROLÜ

Oturum Başkanı: Dr. Mehmet Ali ÖZCAN

Konuşmacı: Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

AMGEN

11:00 - 11:10

KAHVE MOLASI

11:10 - 11:50

GERİATRİK RELAPS REFRAKTER "LOW GRADE" LENFOMALARI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Elif BİRTAŞ ATEŞOĞLU, Dr. Selami Koçak TOPRAK

Olgu Sunumu: Dr. Ekin KIRCALI

Tartışmacılar: Dr. Hakan ÖZDOĞU, Dr. Türker ÇETİN, Dr. Mehmet GÜNDÜZ, Dr. Ayşe Hilal EROĞLU KÜÇÜKDİLER

11:50 - 12:30

GERİATRİK HASTALARDA ALLOJENEİK KÖK HÜCRE NAKLİNDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Seçkin ÇAĞIRGAN, Dr. Hakan GÖKER

Olgu Sunumu: Dr. Taner TAN

Tartışmacılar: Dr. Can BOĞA, Dr. Mutlu ARAT, Dr. Emre TEKGÜNDÜZ, Dr. Duygu Nurdan AVCI

12:30 - 13:00

GERİATRİK HEMATOLOJİ HASTALARINDA ERİŞKİN BAĞIŞIKLAMA

Oturum Başkanı: Dr. Osman İLHAN

Konuşmacı: Dr. Serhat ÜNAL

13:00 - 13:40

ÖĞLE YEMEĞİ

13:40 - 14:20

OTOLOG NAKİL SONRASI NÜKS OLAN GERİATRİK MİYELOM HASTALARINI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Meral BEKSAÇ, Dr. Güner Hayri ÖZSAN

Olgu Sunumu: Dr. Ece VURAL

Tartışmacılar: Dr. Ömür Gökmen SEVİNDİK, Dr. Ayşe SALİHOĞLU, Dr. Güldane CENGİZ SEVAL,
Dr. Metban MASTANZADE

14:20 - 14:50

UYDU SEMPOZYUMU: NEXPOVIO: İLK NÜKSTEN İTİBAREN MULTİPLE MYELOM TEDAVİSİNDE HEDEF XPO1

Oturum Başkanı: Dr. Meltem AYLİ
Konuşmacı: Dr. Ant UZAY



Stemline®
A Menarini Group Company

14:50 - 15:00

KAHVE MOLASI

15:00 - 15:40

OTOLOG NAKİL ADAYI OLMAYAN YENİ TANI GERİATRİK MİYELOM OLGULARINI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Levent ÜNDAR, Dr. Siret RATİP

Olgu Sunumu: Dr. Esra CENGİZ

Tartışmacılar: Dr. Mahmut TÖBÜ, Dr. Ozan SALİM, Dr. Ahmet Kürşad GÜNEŞ, Dr. Serhat ÇELİK

15:40 - 16:10

UYDU SEMPOZYUMU: KLL'DE YENİ NESİL BTKİ: CALQUENCE

Oturum Başkanı: Dr. Zübeyde Nur ÖZKURT
Konuşmacı: Dr. Deniz GÖREN



16:10 - 16:20

KAHVE MOLASI

16:20 - 17:00

ALLOJENİK KÖK HÜCRE NAKLİNDE STEROİDE YANITSIZ AKUT VE KRONİK GVHD TEDAVİSİ

Oturum Başkanları: Dr. Filiz VURAL, Dr. Leylagül KAYNAR

Olgu Sunumu: Dr. Eda NUHOĞLU KANTARCI

Tartışmacılar: Dr. Cafer ADIGÜZEL, Dr. Ramazan ÖCAL, Dr. Emine Merve SAVAŞ, Dr. Müzeyyen ASLANER

17:00 - 17:40

GERİATRİK STEROİDE YANITSIZ TROMBOSİTOPENİ OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Ahmet Muzaffer DEMİR, Dr. Cem AR

Olgu Sunumu: Dr. Ahmet YİĞİTBAŞI

Tartışmacılar: Dr. Pervin TOPÇUOĞLU, Dr. Reyhan DİZ KÜÇÜKKAYA, Dr. Cengiz CEYLAN, Dr. Ünal ATAŞ

17:40 - 18:10

TELETİPİN GERİATRİK HEMATOLOJİDE YERİ VAR MIDIR?

Oturum Başkanı: Dr. Osman İLHAN

Konuşmacı: Dr. Hilmi Erdem GÖZDEN

Tartışmacılar: Dr. Mustafa ÇETİNER, Dr. Mehmet Ali ÖZCAN

18:10 - 18:30

SÖZEL BİLDİRİLER

Oturum Başkanı: Dr. İmdat DİLEK

18:10 - 18:20 SB - 01 Dr. Elçin ERDOĞAN YÜCEL

18:20 - 18:30 SB - 02 Dr. Hande ERKAYA

18:30 - 19:30

KAPSAMLI GERİATRİK DEĞERLENDİRMİYİ GÜNLÜK PRATİĞİMİZE NASIL ENTEGRE EDEBİLİRİZ?

Moderatörler: Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK, Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR

Panelistler: Dr. Sinem CİVRİZ BOZDAĞ, Dr. Zeynep Arzu YEĞİN, Dr. Ümit YAVUZ MALKAN, Dr. Gül İLHAN, Dr. Pınar TIĞLIOĞLU, Dr. Merve PAMUKÇUOĞLU, Dr. Mustafa MERTER, Dr. Simge ERDEM, Dr. Hatice Zeynep DİKİCİ, Dr. Eren ARSLAN DAVULCU

14 EYLÜL 2025 - PAZAR

08:30 - 09:10

GERİATRİK RELAPS REFRAKTER HODGKİN LENFOMA OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. İsmet AYDOĞDU, Dr. Şehmus ERTOP

Olgu Sunumu: Dr. Zafer SERENLİ YEĞEN

Tartışmacılar: Dr. Haluk DEMİROĞLU, Dr. Simten DAĞDAŞ, Dr. Murat ALBAYRAK, Dr. Gürhan KADIKÖYLÜ

09:10 - 09:50

YENİ TANI GERİATRİK KLL OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Mehmet TURGUT, Dr. Anıl TOMBAK

Olgu Sunumu: Dr. Ayşe KAYA

Tartışmacılar: Dr. Mehmet YILMAZ, Dr. Mehmet ŞENCAN, Dr. Mesut AYER, Dr. Cemaleddin ÖZTÜRK

09:50 - 10:30

GERİATRİK KML OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Osman İlhami ÖZCEBE, Dr. İbrahim C. HAZNEDAROĞLU

Olgu Sunumu: Dr. Hacı Ahmet ASLANER

Tartışmacılar: Dr. Orhan AYYILDIZ, Dr. Emin KAYA, Dr. A. Emre EŞKAZAN, Dr. Yıldız İPEK

10:30 - 10:40

KAHVE MOLASI

10:40 - 11:20

RELAPS/REFRAKTER GERİATRİK KLL OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Önder ARSLAN, Dr. Mehmet SÖNMEZ

Olgu Sunumu: Dr. Ebru Sinem BİLGİN

Tartışmacılar: Dr. Muzaffer KEKLİK, Dr. Ümit Yavuz MALKAN, Dr. Valeh HÜSEYNOV, Dr. Merve YÜKSEL

11:20 - 12:00

GERİATRİK FLT3 MUTASYONU OLAN AML OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Zahit BOLAMAN, Dr. Sevgi KALAYOĞLU BEŞİŞİK

Olgu Sunumu: Dr. Merve AYDOĞAN

Tartışmacılar: Dr. Zeynep ŞAHİKA AKI, Dr. Engin KELKİTLİ, Dr. Volkan KARAKUŞ, Dr. Ferda CAN

12:00 - 12:30

UYDU SEMPOZYUMU: AML TEDAVİSİNDE HİKAYEYİ TERSİNE DÖNDÜRMEK MÜMKÜN MÜ? HEDEF: XOSPATA İLE HİKAYEYİ TERSİNE DÖNDÜRMEK

Oturum Başkanı: Dr. Zafer GÜLBAŞ

Konuşmacı: Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR



12:30 - 13:10

ÖĞLE YEMEĞİ

13:10 - 13:50

GERİATRİK IDH1/2 MUTASYONU OLAN AML OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Mustafa ÇETİNER, Dr. Sinem CİVRİZ BOZDAĞ

Olgu Sunumu: Dr. Merve YAHŞİ KAKÇI

Tartışmacılar: Dr. Ramazan ESEN, Dr. Erman ÖZTÜRK, Dr. Deniz Gören, Dr. Tayfur TOPTAŞ

13:50 - 14:20

UYDU SEMPOZYUMU: PAROKSİSMAL NOKTÜRNAL HEMOGLOBİNÜRİ VE ECULİZUMAB TEDAVİSİ

Oturum Başkanı: Dr. Selami Koçak TOPRAK

Konuşmacı: Dr. Uğur ŞAHİN



14:20 - 14:30

KAHVE MOLASI

14:30 - 15:10

GERİATRİK MYELODİPLASTİK SENDROM OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Meliha NALÇACI, Dr. Hasan KAYA

Olgu Sunumu: Dr. Eray ARSLAN

Tartışmacılar: Dr. Eren GÜNDÜZ, Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK, Dr. Gökhan PEKTAŞ,
Dr. Hüseyin Saffet BEKÖZ

15:10 - 15:50

GERİATRİK RELAPS REFRAKTER ALL OLGUSUNU NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Gülsüm ÖZET, Dr. İrfan YAVAŞOĞLU

Olgu Sunumu: Dr. Yaşa Gül MUTLU

Tartışmacılar: Dr. Ali ÜNAL, Dr. Oktay BİLGİR, Dr. Hilmi DOĞU, Dr. Ayla GÖKMEN

15:50 - 16:30

GERİATRİK MİELOPROLİFERATİF HASTALIKLARI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Oturum Başkanları: Dr. Rıdvan ALİ, Dr. Yahya BÜYÜKAŞIK

Olgu Sunumu: Dr. Tahsin YÜKSEL

Tartışmacılar: Dr. Burhan TURGUT, Dr. Melda CÖMERT, Dr. Gürsel GÜNEŞ, Dr. Abdulkadir KARIŞMAZ

16:30 - 16:50

AKILCI İLAÇ SUNUMU

Oturum Başkanı: Dr. Merih KIZIL ÇAKAR

Konuşmacı: Dr. Olcay KIROĞLU

16:50

KAPANIŞ

Dr. Zafer GÜLBAŞ, Dr. Mehmet Ali ÖZCAN

14. Ulusal Geriatrik Hematoloji Kongresi Hemşirelik Sempozyumu Bilimsel Programı

13 EYLÜL 2025 - CUMARTESİ

09:00 - 09:30

AÇILIŞ

Geriatrik Hematoloji Derneği Başkanı: Prof. Dr. Osman İLHAN

Geriatrik Onkolojik - Hematoloji Hemşireliği Komisyonu: Prof. Dr. Sevinç KUTLUTÜRKAN

Onkoloji Hemşireliği Derneği Başkanı: Prof. Dr. Perihan GÜNER

09:30 - 11:00

PANEL: GERİATRİK HEMATOLOJİ HASTALARINDA SESSİZ TEHDİTLER: DELİRYUM VE MALNÜTRİSYON

Oturum Başkanları: Dr. Sevinç KUTLUTÜRKAN, Dr. Ülkü ÖZDEMİR

Tartışmacılar: Dr. Sinan DEMİRCİOĞLU, Dr. Serkan GÜVEN

Zihnin Gölgelemesi: Geriatrik Hematoloji Hastalarında Deliryumun Tanınması, Önlenmesi ve Yönetimi

Konuşmacı: Dr. Pınar TEKİNSOY KARTIN

Gizli Açlık: Geriatrik Hematoloji Hastalarında Malnütrisyonun Önlenmesi ve Yönetimi

Konuşmacı: Dr. Nevin ŞANLIER

11:00 - 11:15

KAHVE MOLASI

11:15 - 12:00

KONFERANS: GERİATRİK HEMATO-ONKOLOJİ HASTALARINDA EVDE BAKIM VE PALYATİF DESTEK SÜRECİNDE HEMŞİRENİN ROLÜ

Oturum Başkanları: Dr. Perihan GÜNER, Hem. Nermin DOĞAN

Tartışmacılar: Dr. Demet ÇEKDEMİR, Dr. Beytullah ALTINKAYNAK

Konuşmacı: Dr. Ayşe ÇAL

12:00 - 13:00

ÖĞLE YEMEĞİ

13:00 - 14:00

PANEL: GERİATRİK HEMATO-ONKOLOJİ HASTALARINDA KIRILGANLIK VE SARKOPENİ YÖNETİMİ

Oturum Başkanları: Dr. Gülbeyaz CAN, Hem. Semra ERCİVAN

Tartışmacılar: Dr. Eren ARSLAN DAVULCU, Dr. Bilge UĞUR

Hekim Gözüyle Kırılğanlık ve Sarkopeni

Konuşmacı: Dr. Murat VARLI

Kırılğanlık ve Sarkopeni: Hemşirelik Yönetiminde Güncel Stratejiler

Konuşmacı: Dr. Huri Seval GÖNDEREN ÇAKMAK

14:00 - 14:45

KONFERANS: DEĞİŞEN PROTOKOLLER, ARTAN SORUMLULUKLAR: GERİATRİK HEMATOLOJİ HASTALARININ BAKIMINDA HEMŞİRELİĞİN GÜCÜ

Oturum Başkanları: Dr. Fatma GÜNDOĞDU, Dr. Derya ÇINAR

Tartışmacılar: Dr. Ayşe UYSAL, Dr. Mustafa Kemal YENİAY

Konuşmacı: Dr. Ayşegül ÇELİK

14:45 - 15:00

KAHVE MOLASI

15:00 - 16:00

PANEL: DİJİTAL SAĞLIK VE TEKNOLOJİNİN GERİATRİK HEMATO-ONKOLOJİ HASTALARININ BAKIMINDA KULLANIMI

Oturum Başkanları: Dr. Hicran BEKTAŞ, Hem. Figen BAY

Tartışmacılar: Dr. Sevil SADRI, Dr. Serpil SARIFAKIOĞULLARI

Yaşlı Kanser Hastalarının Bakımında Sessiz Devrim: Yapay Zekânın Rolü

Konuşmacı: Dr. Aydanur AYDIN

Tele-Onkoloji: Yaşlı Kanser Hastalarının Bakımında Erişimi Kolaylaştıran Dijital Yaklaşım

Konuşmacı: Dr. Ülkü SAYGILI DÜZOVA

16:00 - 17:30

GERİATRİK HEMATOLOJİ HASTALARININ BAKIMINDA YENİ PROJELERE YÖNELİK II. ATÖLYE ÇALIŞMASI: BİR FİKRİM VAR!

Dr. Sevinç KUTLUTÜRKAN

Dr. Hicran BEKTAŞ

Dr. Nurhan DOĞAN

Dr. Kamile KIRCA

Dr. Elif SÖZERİ ÖZTÜRK

Dr. Ülkü SAYGILI DÜZOVA

Dr. Yasemin KARACAN

17:30 - 17:45

DEĞERLENDİRME VE KAPANIŞ

Hem. Tuğba ŞEN

Hem. Ecem ÖZGÜL

Poster Bildiri

PERİRENAL KİTLE İLE PREZENTE OLAN IGG4 İLİŞKİLİ HASTALIK VAKA SUNUMU

Dr. Gülçin Miyase SÖNMEZ¹, Dr. Selami Koçak TOPRAK¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı

Giriş: IgG4 ilişkili hastalık (IgG4-IH) birçok organı etkileyebilen, tümör benzeri kitleler, fibrozis ve inflamasyonla karakterize immün aracılı bir hastalıktır. Hematolojik, romatolojik, immünolojik, enfektif birçok hastalığı taklit edebildiğinden tanı koymada güçlük yaşanabilmektedir. Burada; sol böbrek komşuluğunda kitle ile başvuran, yapılan histopatolojik, radyolojik ve laboratuvar incelemelerin sonucunda IgG4 ilişkili hastalık tanısını koyduğumuz vakamızı sunacağız

Vaka sunumu: 31 yaşındaki erkek hastanın karaciğerindeki hemanjiom nedeniyle yapılan rutin ultrasonografi incelemesinde; sol renal hilustan başlayarak alt pole uzanan böbrek inferiorunda ureter proksimalini çevreleyip yer yer daraltan en geniş yerinde yaklaşık 5 cm çapa ulaşan heterojen bir kitle lezyonu izlendi. Hastanın kendisinde ve ailesinde bilinen bir kronik hastalık öyküsü yoktu. Son 3 ayda 5 kg kaybı dışında hastanın herhangi bir şikayeti yoktu. Hastanın başvurusu sırasında yapılan tetkiklerinde lökosit sayısı $8,97 \times 10^9/L$ (normal aralık: $4,5-11 \times 10^9/L$), trombosit sayısı $487,000 \times 10^9/L$ (normal aralık: $150-400 \times 10^9/L$), hemoglobin 13,3 g/dl (normal aralık: $13,2-17,3 \times 10^9/L$), nötrofil sayısı $6,42 \times 10^9/L$ (normal aralık: $1,8-7,7 \times 10^9/L$), lenfosit sayısı $1,54 \times 10^9/L$ (normal aralık: $1,5-4 \times 10^9/L$), monosit sayısı $0,96 \times 10^9/L$ ($0,2-0,95 \times 10^9/L$), eozinofil sayısı $0,02 \times 10^9/L$ (normal aralık: $0-0,7 \times 10^9/L$), kreatinin 1,3 mg/dl ($0,70-1,2$), crp:166 mg/l ($0-5$) olarak bulundu. Nutrisyonel parametreleri ve karaciğer fonksiyon testleri normaldi. Hastaya bilgisayarlı tomografi (BT) ve pozitron emisyon tomografisi (PET-BT) çekildi. BT’de sol böbrek komşuluğunda perirenal yağ dokuyu, renal korteksi ve sinüsü infiltre eden sol renal vasküler yapıları çepeçevre saran $9,2 \times 7 \times 16$ cm boyutunda infiltratif kitle lezyonu, paraaortik, aortakaval, retrokrural büyüğünün kısa boyutu 20 mm olan lenfadenopatiler, minimal splenomegali (13cm), minimal hepatomegali (17.5 cm) ve karaciğer segment 3, 5 ve 6’da hemanjiom ile uyumlu lezyonlar izlendi. PET-BT’de ise sol böbrek ön kesimindeki kitle lezyonunda (suvmax: 17.3), üst abdomende bilateral retrokrural (suvmax: 11.9), aortakaval (suvmax: 13.8), mezenterik (suvmax: 3.8) lenf nodlarında patolojik 18f-fluorodeoksiglukoz aktivite birikimleri izlendi. Hastanın malign görünümdeki intrabdominal kitlesinden tru-cut biyopsi ile örnek alındı. Patolojisi kappa, IgGve IgG4 monotipik plazma hücresi infiltrasyonu ile karakterli iğne biyopsi materyali olarak raporlandı. CD20 ile plazma hücrelerinin arasında, küçük topluluklar halinde reaktif küçük B lenfositler izlendi. IgG4 ile infiltratif plazma hücrelerinin yaygın kuvvetli pozitif olduğu gözlemlendi. Yapılan boyamalarla infiltratif plazma hücreleri arasında proliferatif aktivite bulunmadığı ve bu artmış monotipik plazma hücrelerinin ebv, cmv, hhv-8 gibi viral enfeksiyonlar ile ilişkili olmadığı anlaşıldı. Hastaya kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi de yapıldı. Kemik iliği biyopsisinde granülositer seri hakimiyeti vardı, T lenfosit ve polipolik plazma hücresi artışı gösteren, %80 oranında yaşına göre hipersellüler biyopsi ve yayma preparatları izlendi. Plazma hücre oranının %3 olduğu görüldü, CD20 ile kemik iliği aralığında interstisyel dağınık seyrek B lenfositler izlendi. CD3 ile interstisyel ve odaksal artmış T lenfositler izlendi. CD138 ile perivasküler ve interstisyel hafif artmış plazma hücrelerine rastlandı. Kappa ve lambda ile plazma hücrelerinin benzer oranda polipolik hafif zincir yapımı gösterdiği saptandı. Hastanın yapılan tetkiklerinde 0,76 g/dL monoklonal IgG gamopatisi vardı. IgG düzeyi 25 (7-16) g/l, IgG düzeyi 15,7 (0,03-2,01) g/L olarak yüksek izlendi. Perirenal kitle biyopsi sonucu IgG4 ilişkili hastalık ile uyumlu gelen, IgG/IgG4 oranı

ve IgG4 değeri yüksek olan hastaya IgG4 ilişkili hastalık tanısı koyularak hastaya metilprednizolon ile birlikte rituksimab tedavisi verilmesi planlandı.

Tartışma: IgG4 ilişkili hastalık orbita, tükrük bezleri, pankreas, böbrek, retroperiton gibi birçok farklı yeri tutabilen, organ sınırlı ya da multisistemik formda görülebilen, kronik, nökslerle seyreden fibroinflamatuvar bir hastalıktır (1). Erkeklerde daha sık görülür (1,2). Baş ve boyun hastalığı, sistemik hastalık, hepato-pankreatobiliyer hastalık ve retroperitoneal fibrozis/aort hastalığı şeklinde farklı prezentasyonları olabilir (2). Tutulan organa özgü ya da tümör benzeri kitlelerin yarattığı basıya bağlı farklı belirti ve bulgular izlenebilir (1,2). Hastalığın immunpatogenezinde T hücre, B hücre ve plazma hücrelerinin rol oynadığı karmaşık bir immün cevap söz konusudur (1). Serum IgG4 konsantrasyonunun yüksek olması IgG4 ilişkili hastalığın en belirgin laboratuvar bulgusu olsa da inflamatuvar, alerjik, enfeksiyöz ve proliferatif başka hastalıklarda da IgG4'ün yüksek olabileceği akılda tutulmalıdır (1,2,3). Doku biyopsisi birçok vakada hem tanıyı desteklemek ve hem de diğer tanıları dışlamak için yararlıdır (2). Etkilenen dokuda IgG4 pozitif plazma hücre infiltrasyonu, fibrozis ve kronik lenfoplazmasitik infiltrasyon görülür (1). 2019 ACR/EULAR IgG4-İH sınıflama kriterleri hastalığın tanısı için yol göstericidir (3,4). Hastalığın tedavisinde birinci basamakta orta veya yüksek doz glukokortikoidler; rituksimab, inebilizumab gibi B hücrelerini hedef alan tedaviler kullanılmaktadır (1,2,3). Biz de böbrek komşuluğunda kitle ile başvuran, IgG4 yüksekliği olan 31 yaşındaki erkek hastaya histopatolojik, radyolojik ve laboratuvar incelemeler sonucunda IgG4 ilişkili hastalık tanısı koyarak metilprednizolon ile birlikte rituksimab tedavisi başladık.

Kaynakça

- 1-Peyronel F. Ve ark IgG4-related disease and other fibro-inflammatory conditions. *Nat Rev Rheumatol* **21**, 275–290 (2025). <https://doi.org/10.1038/s41584-025-01240-x>
- 2- Wallace Z.S. ve ark Current and future advances in practice: IgG4-related disease *Rheumatol Adv Pract* . 2024 Apr 10;8(2):rkae020. doi: [10.1093/rap/rkae020](https://doi.org/10.1093/rap/rkae020)
- 3- Stone J.H. IgG4-related disease: lessons from the first 20 years *Rheumatology*, 2025, 64, i24–i27 <https://doi.org/10.1093/rheumatology/keaf008>
- 4- Wallace Z.S. ve ark The 2019 American College of Rheumatology/European League Against Rheumatism Classification Criteria for IgG4- Related Disease *Arthritis & Rheumatology* Vol. 72, No. 1, January 2020, pp 7–19 DOI:10.1002/art.41120

Sözel Bildiriler

MİYELODİSPLASTİK SENDROMDA YENİ NESİL DİZİL İLE MUTASYON YÜKÜNÜN BELİRLENMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dr. Elçin ERDOĞAN YÜCEL¹, Dr. Özge ÖZER KAYA², Dr. Hale BÜLBÜL¹, Dr. Derya ÜSTÜN EROĞLU¹, Dr. Züleyha CAN ERDİ¹, Dr. Yazgülü Cansu ÖZKAN¹, Dr. Zehra NARLI ÖZDEMİR¹

¹İzmir Şehir Hastanesi, Hematoloji BD

²İzmir Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik BD

Giriş

Klonal hematopoez (KH), yaş, çevresel etkenler ve kalıtsal nedenlerle mutasyona uğrayan hematopoetik kök hücrelerin klonal çoğalmasdır. Özellikle akut miyeloid lösemi (AML), miyelodisplastik sendrom (MDS) gibi hematolojik neoplaziler için tetikleyici faktör olduğu kabul edilmektedir. Son yıllarda yeni nesil dizileme(NGS) ile KH ile ilişkili genetik varyasyonlar ve bunların MDS ile ilişkisi daha ayrıntılı bir şekilde incelenebilmektedir. Bu çalışmanın amacı, MDS tanısı alan hastalarda NGS ile saptanan mutasyonel varyasyonların ve varyant allel frekans (VAF)değerlerinin yaş ile ilişkisini saptamaktır.

Yöntem:

Bu çalışma geriye dönük, kesitsel kohort bir analizdir. 08/10/2024 tarih ve 2024/160 nolu karar ile İzmir Şehir Hastanesi Etik Kurul onayı alındı. İzmir Şehir Hastanesi Hematoloji kliniğinde Ocak 2024- Ocak 2025 tarihleri arasında tanı almış olan MDS hastalarının verileri retrospektif olarak incelendi. Kemik iliği aspirasyon materyalinden 51 varyant içeren NGS paneli çalışılmış olan hastaların, demografik, klinik ve histopatolojik verileri analiz edildi. MDS hastaları ≥ 60 yaş ve < 60 yaş olarak gruplandı. Bu hastaların NGS ile saptanan mutasyon sayısı, varyant allel frekansları (VAF) ve klinik özellikleri karşılaştırıldı. Analizde kullanılan minimum VAF eşiği %2 olarak belirlenmiştir. MDS hastaları Dünya Sağlık Örgütü Myeloid ve Histiositik/Dendritik Neoplaziler Sınıflandırması 5. Baskı'ya (WHO-HAEM5th) göre kemik iliğinde $< 5\%$, periferik kanda $< 2\%$ blast varlığında MDS düşük blast; kemik iliğinde $\geq 5\%$, periferik kanda $\geq 2\%$ blast varlığında MDS artmış blast olarak gruplandırılmıştır [1].

Bulgular:

42 MDS hastasının ortanca yaşı 70 (32-88) olup 15'i (%36) kadın, 27'i (%64) erkek idi. 12 hastada (%29) NGS ve FISH ile hiçbir varyant saptanmadı. 10 hastada (%23) 1 somatik gende varyasyon; 12 hastada (%29) 2 somatik gende varyasyon; 8 hastada ise (%19) 3 ve daha fazla gende varyasyon saptandı. MDS artmış blast (n=23) hastalarının %83'ünde, MDS düşük blast (n=19) % 58'sinde en az 1 mutasyon saptandı. MDS düşük blast hastalarında en sık görülen mutasyon ASXL1 (%19), TET 2 (%25), SF3B1 (19 %) idi. MDS artmış blast hastalarında en sık görülen mutasyon ASXL1 (%28), RUNX1 (10%), SRSF2 (%10).

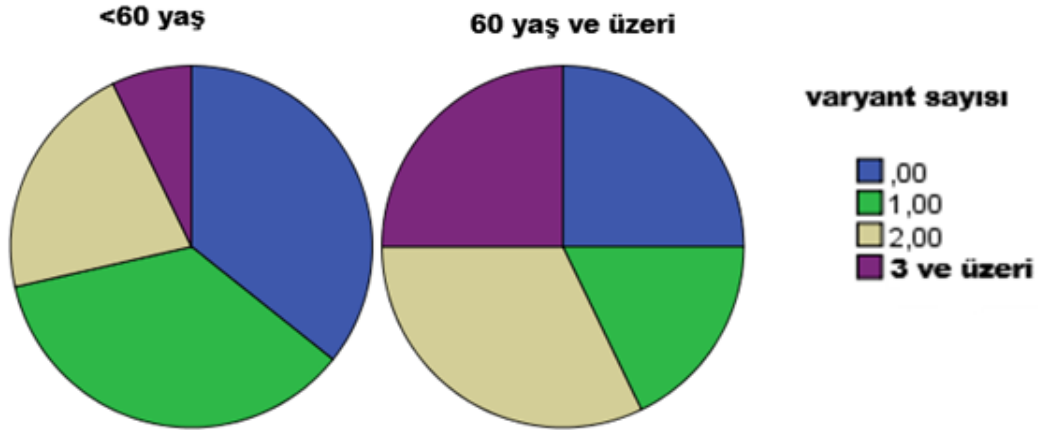
Kohortta < 60 yaş 14 hasta (%33), ≥ 60 yaş (%67) hasta mevcut idi. WHO sınıflamasına göre tanıları ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1: WHO-HAEM5th[1] sınıflamasına uygun olarak hastaların tanıları (N=42)

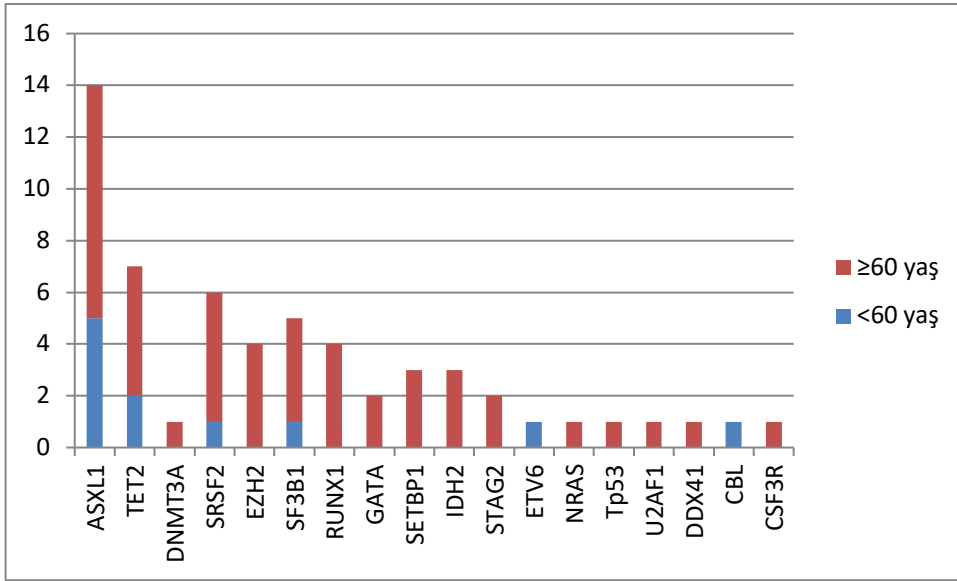
| WHO sınıflamasına göre | <60 Yaş (n=14) | ≥ 60 yaş (n=28) |
|-----------------------------|----------------|-----------------|
| MDS düşük blast ve del (5q) | - | 1 |
| MDS düşük blast+ SF3B1 | 1 | 2 |
| MDS-biallel TP53 | - | 1 |
| MDS-düşük blast | 6 | 9 |
| MDS-hipoplastik | 1 | - |
| MDS-artmış blast1 | 4 | 6 |
| MDS-artmış blast 2 | 2 | 8 |
| MDS+fibrosiz | - | 1 |

≥60 yaş MDS hastalarında, <60 yaş hastalara göre mutasyon sayısının daha fazla olduğu saptandı (OR: 0.16; 95% CI: -1.71,0.46; p=0.043) (Şekil 1).<60 yaş hastalarda en sık ASXL1 (%45) ve TET2 (%18) mutasyonları; ≥60 yaş hastalarda en sık ASXL1 (%19), TET2 (%11) ve SRSF2 (%11) saptandı (Şekil 2).

Şekil 1: Yaş grupların göre mutasyon sayısı (<60 yaş N=14; ≥60 yaş N=28; P=0.043)



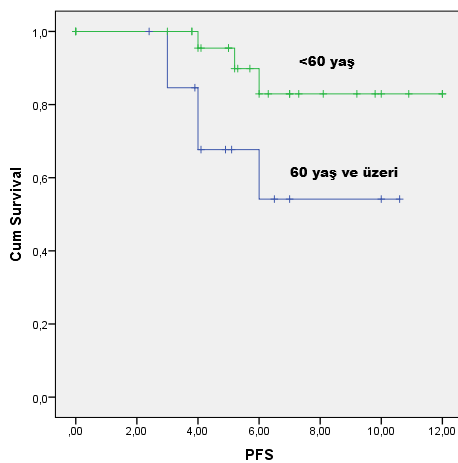
Şekil 2: Yaş grupların göre mutasyonel varyantların dağılımı (<60 yaş N=14; ≥60 yaş N=28)



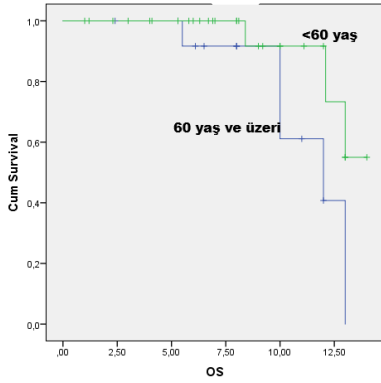
MDS hastalarındaki somatik mutasyonların ortalanca VAF değeri %39,2 olup, <60 yaş hastaların %27,2 (5,9-100), ≥60 yaş hastaların ortalanca VAF değeri %42 (2,6-87) idi (p=0.032).

Hastaların ortalanca takip süresi 9.2± 1.3ay olup <60 yaş hastaların ortalama progresyonsuz sağ kalımı (PFS) 10.8±1.2ay; genel sağ kalımı (OS) 13 ±0.5 ay; ≥60 yaş hastaların ortalama PFS'si 7.6 ±0.94ay, OS'si 11.2 ±0.79ay saptandı. Literatür ile uyumlu olarak 60 yaş üzeri hastalarda anlamlı daha düşük PFS ve OS saptandı (p=0.04; p=0.034) (Şekil 3A/B).

Şekil 3A: <60 yaş ve ≥60 yaş hastaların progresyonsuz sağ kalımı



Şekil 3B: <60 yaş ve ≥60 yaş hastaların genel sağ kalımı



Sonuç:

Bu çalışmada ileri yaş MDS hastalarında, genç yaş grubuna göre mutasyon sayısının ve VAF'ın daha yüksek olduğu saptandı. Bu bulgular, yaşlanmaya bağlı klonal hematopoezin MDS patogenezinde önemli bir rolü olduğunu desteklemektedir. Bu sonuçların doğrulanması ve genetik bulguların klinik yansımalarının daha iyi anlaşılması için prospektif, çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:

1. Khoury, J.D., et al., *The 5th edition of the World Health Organization Classification of Haematolymphoid Tumours: Myeloid and Histiocytic/Dendritic Neoplasms*. Leukemia, 2022. 36(7): p. 1703-1719.

OTOLOG HEMATOPOİETİK KÖK HÜCRE NAKLİ UYGULANAN GERİATRİK HASTALARDA BESLENME RİSK SKORUNUN VE BT TABANLI PEKTORAL KAS DENSİTESİNİN KAS KAYBI İLE İLİŞKİSİ

Dr. Hande ERKAYA¹, Dr. Umur TOPÇU³, Dr. Taner TAN², Dr. Tuğçe AYTULU¹, Dr. Ümit Barbaros ÜRE², Dr. Sinem CİVRİZ BOZDAĞ², Dr. Olga Meltem AKAY², Dr. Emre OSMANBAŞOĞLU²

¹Koç Üniversitesi Hastanesi Beslenme ve Diyetetik Ana Bilim Dalı

²Koç Üniversitesi, Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı

³Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

Amaç

Amaç Geriatrik lenfoma ve myeloma hastalarında otolog hematopoietik kök hücre nakli (HKHN) öncesi beslenme durumunun, pektoral kas dansitesi (PKD) ile ilişkisini değerlendirmek ve HKHN sonrası erken dönemdeki kas kaybını öngörmedeki etkinliğini araştırmak.

Gereç ve Yöntem:

Merkezimizde otolog HKHN uygulanan geriatric (≥ 65 yaş) lenfoma ve myeloma hastalarından, nakil öncesi ve sonrası toraks BT görüntülerine ulaşılabilen 23 hasta retrospektif olarak incelendi. Çalışma grubunun 14'ü erkek (%60.9), 9'u kadın (%39.1) olup, ortalama yaş 67.83 (65–74) idi. Tanı dağılımı 10 lenfoma (%43.5) ve 13 myeloma (%56.5) şeklindeydi. Dört hastada (%17.4) yatış sırasında obezite mevcuttu. Nutrisyonel risk skoru (NRS) bir hastada sabit kalırken, 22 hastada artmış olup ortalama artış 2.30 ± 1.19 (0–4) puandı. PKD, McDonald ve ark. (2014) tarafından tarif edilen anatomik düzleme uygun olarak aortik arkın üzerindeki ilk aksiyel kesitte ölçüldü. Sağ ve sol pectoralis major ve minor kaslarının en geniş kesitinden, fasya ve yağ dokusundan arındırılmış 1 cm^2 'lik dairesel ROI yerleştirildi. Her hastada üç ölçüm yapılarak ortalaması alındı ve Hounsfield Birimi (HU) cinsinden kaydedildi

Bulgular:

Paired t-testi ile yapılan analizde PKD'nin HKHN sonrası anlamlı olarak azaldığı saptandı (öncesi: 51.35 ± 8.52 HU; sonrası: 41.74 ± 12.37 HU; ortalama fark: 9.61 HU; 95% GA: 5.45–13.77; $p < 0.001$). On dokuz hastada (%82.6) PKD düşüşü gözlemlendi. Ortalama yüzdesel PKD değişimi -19.15 ± 19.05 (-52.38 ile +17.78 aralığında) idi. HKHN öncesi NRS skoru ile bazal PKD arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Spearman $\rho = -0.216$, $p = 0.321$). Benzer şekilde, NRS skoru ile HSCT sonrası PKD'deki yüzdesel değişim arasında da anlamlı korelasyon saptanmadı (Spearman $\rho = -0.038$, $p = 0.862$)

Sonuç:

Geriatrik HKHN hastalarında NRS skoru, ne bazal pektoral kas durumunu ne de erken post-HSCT dönemdeki kas kaybını öngörmede anlamlı bulunmamıştır. Bu bulgular, bu yaş grubunda NRS'nin tek başına yeterli bir değerlendirme aracı olmayabileceğini düşündürmektedir. Halihazırda klinik pratikte sıkça çekilen toraks BT'lerinden PKD hesaplanması, bu hastalarda kas durumu ve değişimini objektif olarak belirlemede yararlı bir yöntem olabilir.

Anahtar Kelime: Nutrisyon riski skoru, nutrisyon, pektoral kas yoğunluğu, olası sarkopeni, tıbbi beslenme tedavisi

Olgu Sunumları

MİYELOPROLİFERATİF HASTALIK SONRASI İKİNCİL B- ALL, VAKA SUNUMU

Dr. Ferda CAN¹, Dr. Beytullah ALTINKAYNAK², Dr. Tekin GÜNEY², Dr. Sema AKINCI¹,
Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK¹, Dr. İmdat DİLEK¹

¹ Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Bölümü

² Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Bölümü

İkincil maligniteler, önceki bir maligniteden sonra ortaya çıkan bir grup kanser olarak tanımlanır. Önceki tedavilerin rolünün yanı sıra, altta yatan genetik yatkınlık, immün yetmezlik durumları veya birlikte görülme durumu da ikincil kanserlerin gelişiminde potansiyel nedensel faktörler olarak öne sürülmüştür. Sekonder akut myeloid lösemi (AML) iyi tanımlanmış bir durum olmakla birlikte sekonder akut lenfoblastik lösemi (s-ALL) nadir görülen, iyi tanımlanmamış bir hastalıktır. ALL vakalarının %2-10'unu oluşturduğu bildirilmiştir. Olgumuzda daha önce kronik miyeloproliferatif hastalık tanısı almış B akut lenfoblastik lösemi (B ALL) hastası sunulmuştur.

Altmış dokuz yaşında kadın hasta. 2023 yılında polikliniğimize polistemisi olması üzerine yönlendirildi. Hemogloblin düzeyi 18.1 gr/dl, hematokrit %57.1, eritropoetin düzeyi 3 IU/L olan hastanın JAK V617F mutasyonu %51 pozitif tespit edildi. Hastaya hidroksiüre tedavisi başlandı. Hasta tedavisinin 6. ayında ilacını kendi isteği ile bırakıp takiplerine gelmedi. Mayıs 2025'te tam kan sayımında polistemi dışında bulgusu olmayan hasta Ağustos 2025'te halsizlik, yorgunluk nedeniyle başvurdu. Lökosit sayısı 111 600x10⁶/L, trombosit sayısı 42 000x10⁶/L, hemogloblin düzeyi 11.9 gr/dl idi. Periferik yaymada L2 tipi blastlar izlendi. Akım sitometrik değerlendirme sonucunda blastik hücrelerin CD19+, CD10+, CD81+, CD20 kısmi+, CD22+, CD38 kısmi ve soluk+, HLA-DR+ CD58+ CD9+ cCD79a+ nTdt+ olduğu izlenerek Common B ALL tanısı konuldu. Hastanın kreatinin düzeyi 1.4 mg/dl, ürik asit düzeyi 18 mg/dl ve LDH düzeyi 675 U/L idi. Hastaya prefaz tedavisi olarak steroid 4 gün verildi. Lökosit sayısı 4250 x10⁶/L, nötrofil 1620x10⁶/L, trombosit sayısı 129 000 x10⁶/L, hemogloblin düzeyi 10.9 gr/dl, kreatinin ve ürik asit düzeyi normal olarak sistemik indüksiyon kemoterapi planı yapılmaktadır.

Myeloproliferatif neoplaziler zemininde lösemik dönüşümlerin çoğu myeloid kökenden dolayı AML tarafında olmaktadır. Bizim hastamızda olduğu gibi lenfoblastik dönüşüm durumu nadirdir. Otuz hastanın değerlendirildiği bir metaanalizde 1 tane myelodisplastik sendrom/myeloproliferatif hastalık tanısı sahip ve tedavisiz izlenen bir hastada ALL gelişimi bildirilmiştir. Vakamızda bu nadir durum/birlikteliğinin bildirimi yapılmıştır.

Kaynaklar

1. Ferraro F, Gao F, Stockerl-Goldstein K, Westervelt P, DiPersio JF, Ghobadi A. Secondary acute lymphoblastic leukemia, a retrospective analysis from Washington University and meta-analysis of published data. *Leuk Res.* 2018 Sep;72:86-91. doi: 10.1016/j.leukres.2018.07.024. Epub 2018 Jul 31. PMID: 30114560; PMCID: PMC7735253.
2. Daria G, Anthony B, Joshua S, Gary S. B-cell acute lymphoblastic leukemia as a secondary malignancy following. *Hematol Rep* 2019;11:8100–43.

GERİATRİK MİYELODİPLASTİK SENDROM HASTASINI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Dr. Eray ARSLAN¹

¹*İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk EAH Hematoloji Bilim Dalı
Geriatrik Hematoloji Derneği Kemik İliği Yetmezliği Çalışma Grubu*

OLGU ÖZETİ

- 80 yaşında erkek hasta
- Başvuru: Halsizlik, efor dispnesi, baş dönmesi
- Özgeçmiş: KOAH, hipertansiyon
- Performans durumu: ECOG 2, Frailty: CFS 5 (orta derecede kırılğan)
- **İlk Laboratuvar:**
- Hb: 7,4 g/dL
- Lökosit: 2.800/mm³ (Nötrofil: 1.000/mm³)
- Trombosit: 65.000/mm³
- Retikülosit: %0.3
- Ferritin: **420 ng/ml**
- Serum **eritropoietin (EPO): 88 IU/L**
- B12, folat, tiroid fonk. test: normal

TANI

- **Periferik Yayma:** Mikrositoz, hipokromi, anizositoz, pseudo-Pelger-Huët nötrofiller, hipogranülasyon, trombositopeni
- **Kemik İliği Bulguları:** Normoselüler (%35), Eritroid displazi belirgin, Ring sideroblastlar (%25), Blast: %2
- Karyotip: normal, FISH: 5q, 7q, 20q, -Y negatif
- **NGS çalışılmadı (merkezde mevcut değil)**

Tanı:

- MDS-RS (Ring Sideroblastlı)
- IPSS:0,5 (düşük risk) IPSS-R: 4 (orta risk)
- EPO: 88 IU/L
- **Transfüzyon bağımlılığı gelişmiş (son 2 ayda 4 ünite ES tx)**

TEDAVİ

Tedavi Planında Dikkate Alınan Faktörler:

- Yaş: 80, frailty: CFS 5
- Transfüzyon ihtiyacı artmakta
- Luspatercept temin edilemiyor
- HMA endikasyonu yok
- EPO <500

Uygulanan Tedavi:

- **Epoetin alfa 10.000 IU SC, haftada 3 kez başlandı**
- Takipte 6 ay kadar Hb 8–8.5 g/dL arasında stabil seyretti.
- Transfüzyon ihtiyacı başlangıçta ayda bir üniteye kadar azalmıştı ancak hasta yanıtını kaybetti.

TARTIŞMA SORULARI

- ESA dozu ve tedavi yönetimi nasıl olmalıdır ? Geriatrik hastada ESA kullanırken dikkat edilmesi gerekenler nelerdir ?
- Luspatercept tedavisi hangi durumlarda düşünülebilir ?
- ESA yanıtı ve Epo<500 olan ve luspatercept tedavisine ulaşamayan düşük riskli MDS hastaları için tedavi alternatifleri nelerdir ?
- Bu hasta demir şelasyon tedavisi için aday mı?
- IPSS-R düşük/orta riskli bu hasta için HMA başlamak gündeme alınmalı mı? Evet ise dozu ve sıklığı ne olmalı?
- NGS temelli tedavi planı ülkemizde ne kadar etkin kullanılabilir?

EHA 2025 – GERİATRİK YAŞ GRUBUNDA HEMOSTAZ VE TROMBOZ: KISA RAPOR

Dr. Ünal ATAŞ¹

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Hematoloji BD

Geriatrik hastalarda hemostaz–tromboz dengesi, komorbiditeler ve polifarmasi nedeniyle hem kanama hem trombotik olay riskini artıran kırılğan bir alan olarak öne çıkmaktadır. Hemostaz ve trombozu ilgilendiren hastalıkların yönetimi, bu hasta grubunda daha zor ve komplike olabilmektedir. EHA 2025’te sunulan bildirimler ile, bu hastalık grubunda yer alan ileri yaş hastaların tedavi seçimi, komplikasyon durumları ve daha kişiselleştirilmiş hâle getirecek yeni veriler sağlanmaya çalışılmıştır. Bu metinde, her çalışma için yapılandırılmış kısa özetlere ve geriatrik yansımalarına yer verilmiştir.

İmmün Trombositopeni (ITP)

Chen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 118 merkezden 4.692 ITP hastasında ≥ 60 yaş (n=1835) ile < 60 yaş (n=2857) grupları karşılaştırılarak; tanı anındaki trombosit ve kanama sıklıkları ile uzun dönem majör/İKA kanama oranlarına bakılmıştır. Tanıda kanama ve trombosit düzeyleri benzerdir; uzun dönemde majör kanama gençlerde daha yüksek, intrakraniyal kanama oranları ise iki grupta benzer bildirilmiştir. Ek olarak, splenektominin gençlerde daha fazla olması dışında tedavi yaklaşımlarının ve tedavi yanıtının benzer olduğu belirtilmiştir. Yaşlılarda komorbidite daha fazla olsa da venöz tromboz sıklığı da benzer bulunmuştur. Geriatrik yansıma: Yaş tek başına yüksek kanama riski anlamına gelmeyebilir; yönetim komorbiditelere ve bireysel risk profiline göre şekillendirilmelidir (1).

Demirci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 14 merkezden 2.178 yetişkin ITP hastası arteriyel tromboz (ATE) sıklığı ve risk faktörleri açısından incelenmiştir. ATE %1,7 olup olay anında çoğu hastanın trombositleri $\geq 30 \times 10^9/L$ ’dir; %57’si 65 yaş ve üstü iken, %53’ü erkektir. ATE gelişen 37 hastanın 12’sinde daha önce ATE veya VTE öyküsü olduğu ve hastaların %40’ının aktif bir ITP tedavisi almadan ATE geçirdiği belirtilmiştir. Aktif tedavi altında olmaksızın ITP’de artmış trombotik risk durumundan ve yaşla beraber riskin arttığı vurgulanmıştır. Geriatrik yansıma: Yaşlı ITP hastalarında kardiyovasküler risk azaltımı (HT, DM, dislipidemi) ve uygun antitrombotik stratejiler ön planda tutulmalıdır (2).

Lozano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada TPO-RA (eltrombopag ve romiplostim) kullanan 267 ITP hastası trombotik advers olay insidansı açısından değerlendirilmiştir. İnsidans 7,2–7,7/100 hasta-yılı, arteriyel/venöz dağılım yaklaşık yarı yarıya ve olay anında median trombosit sayısının $\sim 210 \times 10^9/L$ olduğu bildirilmiştir. Tek değişkenli analizde; ileri yaş, hipertansiyon, hızlı/yüksek trombosit yanıtı riskle ilişkili bulunmuş; iki TPO-RA arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Geriatrik yansıma: Hedef trombosit aralıkları aşılmadan doz titrasyonu ve KV risklerin yakın yönetimi önemlidir (3).

Lozano ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ayrıca, 267 hastada (< 65 : 133; ≥ 65 : 134) TPO-RA yanıtı ve güvenliği yaşa göre karşılaştırılmıştır. Yaşlılarda daha fazla komorbidite ve daha yüksek başlangıç trombosit seviyeleri olup, TPO-RA’ya daha erken başlanmış ve 12 ayda daha sık doz azaltımı gereksinimi görülmüştür. Genel yanıt tüm kohortta yüksek (%94) olup; yaşlılarda %89 iken gençlerde %96’dır. Kanama durumu ve splenektomi yaşlılarda daha

düşükken, <65 yaş hastaların 20'sinde (%15) ve ≥65 yaş hastaların 3'ü antiagregan altında olmak üzere 15'inde (%11) trombotik olay görülmüştür. Geriatrik yansıma: Erken trombosit değerlerinde başlanması, daha dikkatli izlemleri, ve ayrıca antiagregan veya antikoagulan kullanımları, geriatrik popülasyonu beklenenin aksine hem kanama hem daha fazla trombotik süreçten koruyucu olmaktadır. Yakın izlem, doz azaltımı ve bireyselleştirilmiş hedefler önemlidir (4).

Niver ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, seçilmiş ≥60 yaş kohortunda immature platelet fraction (IPF) ile ITP–MDS ayrımı araştırılmıştır. IPF >%16,25 eşiği ITP için duyarlılık %80, özgüllük %78,9 (AUC 0,80) bildirilmiştir. Geriatrik yansıma: Gri-alan olgularda IPF, gereksiz kemik iliği biyopsisini azaltmada yardımcı bir parametre olabilir, ancak doğrulama çalışmalarına ihtiyaç vardır (5).

Geriatric Hemostasis and Thrombosis Related Other Studies

Kurniawan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 4 çalışma ve toplam 329 AHA hastasında steroid+siklofosfamid ile steroid+rituksimab temelli rejimlerin tam remisyon ve güvenlik profilleri karşılaştırılmıştır. Yüksek remisyon oranları bildirilmiş, iki yaklaşım arasında belirgin güvenlik farkı saptanmamış; ciddi enfeksiyon riski vurgulanmıştır. Ek olarak emicizumab kullanılan hastalarda immünsüpresif tedaviye oranla daha yüksek bir OS bildirilmiştir. Geriatrik yansıma: Yaşlı/komorbid hastalarda IST seçiminde enfeksiyon riski ve kırılabilirlik mutlaka hesaba katılmalıdır (6).

Thiha ve arkadaşlarının sunduğu çalışma tasarımında, 65+ yaş ilk idiyopatik PE olgularında DOAK'ın 6 aydan uzun kullanımının iskemik inmeyi (majör kanama olmadan) azaltıp azaltmadığı incelenmektedir. Bu çalışma antikoagulan kullanımının arteriyel iskemik olaylar karşısında etkinliğini ortaya koymak için dizayn edilmiş ve devam etmektedir. Geriatrik yansıma: VTE sonrası uzun süreli antikoagülasyonun yaşlılarda arteriyel olayları etkileyebileceğine ilişkin hipotezi test edecek olup kanıta dayalı kişiselleştirmeye katkı sağlayabilir (7).

Kaynaklar (EHA 2025 Abstract Book)

1. **Chen F, et al.** Susceptibility to Bleeding in ITP Is Not Increased in Elderly Patients. **PS2253**, EHA 2025.
2. **Demirci U, et al.** Evaluation of Arterial Thrombosis Frequency and Risk Factors in ITP. **PF1245**, EHA 2025.
3. **Lozano M, et al.** Thrombotic Adverse Events in Patients Receiving TPO-RAs: A European Multicenter Study. **S324**, EHA 2025.
4. **Lozano M, et al.** Age-Related Differences in Comorbidities, Response and AEs to TPO-RAs in ITP. **PF1258**, EHA 2025.
5. **Niver M, et al.** Immature Platelet Fraction to Differentiate ITP from MDS. **PF1246**, EHA 2025.
6. **Kurniawan A, et al.** Efficacy and Safety of Immunosuppressive Therapy in Acquired Haemophilia A: A Systematic Review of Clinical Trials. **PF1266**, EHA 2025.
7. **Thiha A, et al.** Extended-Duration Anticoagulation for Stroke Prevention in Older Adults with Idiopathic PE: Study Design. **PB3780**, EHA 2025.

GÖZ KAPAĞI VE YÜZ BÖLGESİ CİLT TUTULUMU İLE SEYREDEN NÜKS MANTLE HÜCRELİ LENFOMADA TEK AJAN İBRUTİNİB TEDAVİSİNİN DİKKAT ÇEKİCİ ETKİNLİĞİ

Dr. Fahir ÖZTÜRK¹, Dr. Ferda CAN², Dr. Tekin GÜNEY¹, Dr. Sema AKINCI², Dr. Şule Mine BAKANAY ÖZTÜRK², Dr. İmdat DİLEK²

¹ Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Bölümü

² Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Hematoloji Bölümü

Mantle hücreli lenfoma (MHL), heterojen seyirli, genellikle ileri evrede tanı alan ve sıklıkla kemik iliği tutulumuyla seyreden agresif bir B-hücreli non-Hodgkin lenfomadır. Ekstranodal tutulum sık olmakla birlikte deri yerleşimi nadirdir (%2–6) ve genellikle kötü prognoz göstergesidir. Relaps/refrakter olgularda tedavi seçenekleri sınırlı olup, son yıllarda Bruton tirozin kinaz (BTK) inhibitörü ibrutinib önemli bir tedavi seçeneği haline gelmiştir. Bu vakada, göz kapağı tutulumu ile nüks eden MHL olgusunda ibrutinib tedavisinin etkinliğini sunuyoruz.

Altmış sekiz yaşında erkek hasta, kemik iliği tutulumu olan Evre 4 MHL tanısı aldıktan sonra 6 kür R-CHOP tedavisi ile remisyona girdi. Tedavi sonrası kemik iliği biyopsisi normosellülerdi. Ancak 1 ay sonra her iki göz kapağında ağrısız şişlik ile başvuran hastadan biyopsi planlanarak her iki göz kapağından biyopsi alındı (Resim 1 A ve B).



Resim 1A ve 1B. Göz kapağı lezyonu.

Patoloji sonucu bekleme sürecinde lezyonları hızla progresyon göstererek yüz bölgesinde multiple eritematöz nodüller şeklinde yayılım gösterdi (Resim 2).



Resim 2. İlerlemiş lezyonlar

Her iki göz kapağından alınan biyopsilerin patoloji sonuçları MHL olarak raporlandı. Hastanın önceki tedavi öyküsü göz önünde bulundurularak ibrutinib 560 mg/gün tedavisi başlandı. Tedavinin birinci haftasında göz kapağı kitlesi ve yüz lezyonlarında belirgin gerileme gözlemlendi (Resim 3). Birinci ay sonunda tüm deri lezyonları tamamen kayboldu (Resim 4) ve yorgunluk gibi konstitusyonel semptomları da geriledi. Hasta 4 aylık takipte stabil seyretmektedir.



Resim 3. Tedavinin 1. Haftası



Resim 4. Tedavinin 1. Ayı

MHL'nin göz kapağı ve yüz cildinde relaps ile seyretmesi oldukça nadirdir ve tanı güçlüğü yaratabilir. Olgumuzda R-CHOP sonrası erken nüks, hastalığın agresif doğasını yansıtmaktadır. Relaps/refrakter MHL'de ibrutinib etkinliği çeşitli faz 2-3 çalışmalarda gösterilmiş olup, özellikle ektranodal tutulumlu olgularda da anlamlı klinik yanıtlar elde edilmektedir. Olgumuzda göz kapağı ve yüz yerleşimli, cilt tutulumlu hızlı progresyon gösteren nüks hastalıkta tek ajan ibrutinib ile kısa sürede klinik yanıt alınması, bu tedavinin nadir ektranodal relapslarda da etkin olabileceğini desteklemektedir.

Kaynaklar

1. Cheah, C. Y., Seymour, J. F., & Wang, M. L. (2016). Mantle Cell Lymphoma. *Journal of clinical oncology : official journal of the American Society of Clinical Oncology*, 34(11), 1256-1269.
2. Kim, D. H., Medeiros, L. J., Aung, P. P., Young, K. H., Miranda, R. N., & Ok, C. Y. (2019). Mantle Cell Lymphoma Involving Skin: A Clinicopathologic Study of 37 Cases. *The American journal of surgical pathology*, 43(10), 1421-1428.
3. Wang, M. L., Rule, S., Martin, P., Goy, A., Auer, R., Kahl, B. S., Jurczak, W., Advani, R. H., Romaguera, J. E., Williams, M. E., Barrientos, J. C., Chmielowska, E., Radford, J., Stilgenbauer, S., Dreyling, M., Jdrzejczak, W. W., Johnson, P., Spurgeon, S. E., Li, L., Zhang, L., ... Blum, K. A. (2013). Targeting BTK with ibrutinib in relapsed or refractory mantle-cell lymphoma. *The New England journal of medicine*, 369(6), 507-516.
4. Dreyling, M., Jurczak, W., Jerkeman, M., Silva, R. S., Rusconi, C., Trneny, M., Offner, F., Caballero, D., Joao, C., Witzens-Harig, M., Hess, G., Bence-Bruckler, I., Cho, S. G., Bothos, J., Goldberg, J. D., Enny, C., Traina, S., Balasubramanian, S., Bandyopadhyay, N., Sun, S., ... Rule, S. (2016). Ibrutinib versus temsirolimus in patients with relapsed or refractory mantle-cell lymphoma: an international, randomised, open-label, phase 3 study. *Lancet (London, England)*, 387(10020), 770-778.

OTOLOG NAKİL ADAYI OLMAYAN YENİ TANI GERİATRİK MİYELOM OLGULARINI NASIL TEDAVİ EDELİM?

Dr. Esra CENGİZ¹

¹Denizli Devlet Hastanesi Demir Eksikliğinden Dem Esra Cengiz; Denizli Devlet Hastanesi

72 yaşında erkek hasta bilinen hipertansiyon, Tip 2 diyabet ve atriyal fibrilasyon tanıları mevcut olup 10 yıl önce miyokard enfarktüsü geçirmiş. 3 yıl önce ayak baş parmak amputasyonu yapılmış. Hasta metoprolol, atorvastatin, kandesartan, apiksaban, metformin, insülin kullanıyor.

2 aydır olan bel ağrısı şikayetiyle ortopediye başvurusunda çekilen Torakal MR raporunda T5 vertebra sol laminada ~45x48 mm boyutunda tüm sekanslarda hipointens, kontrast madde verilmediğinden kontrastlanma paterni değerlendirilemeyen lezyon saptanmış. Ortopedi kliniğinde yapılan tetkiklerinde Hb: 8 g/dl Ca: 13 mg/dL Kreatinin: 1.4 mg/dL LDH: 190 U/L Albumin: 42 g/L Sedim:100 olması ve anemi, hiperkalsemi saptanması üzerine hematolojiye yönlendirilmiş. Hastanın multiple miyeloma yönelik yapılan tetkiklerinde IgA: 46 g/L, IgM:0.34 g/L, IgG: 9 g/L; serum immunfiksasyonunda IgA Lambda monoklonalitesi; idrar immunfiksasyonunda lambda hafif zincir; serum serbest kappa/lambda oranı 5.3/298 mg/L; kemik iliği aspirasyonunda %60 plazma hücre infiltrasyonu, kemik iliğinden gönderilen flowda %23 lambda monoklonal plazma hücresi; kemik iliği biyopsisinde %70 plazma hücre infiltrasyonu ve serum beta-2 mikroglobulin 12.2 µg/mL olarak görüldü. Hastanın kemik iliği örneğinden gönderilen genetik testlerinde (11;14) pozitif, del 17p %11 pozitif, 13q14 negatif, t(4;14) pozitif olarak raporlandı. Hastanın multiple miyelom açısından risk skorlamaları yapıldı. ISS:3, R-ISS:3, R2-ISS:2.5 int-high risk olarak yüksek riskli idi. Hastanın geriatrik değerlendirmesi yapıldı. CCI:3, IADL:3 ,ADL:2, Fried Frailty Skor-Kırılgnlık İndeksi:3 kırılgn, IMWG:3 Frail, Karnofsky:70, ECOG:1, R-MCI:6- orta risk, HCT-CI:3, IFM basitleştirilmiş kırılgnlık skoru: 2 frail olarak hesaplandı.

Yeni tanı IgA Lambda yüksek riskli kırılgn nakil uygun olmayan hasta için hangi tedaviyi başlamalıyız? Tedaviye başlarken kırılgnlık skorlaması yapıyor musunuz? Tedavi kararınızda en çok hangi skorlama etkili oluyor? Dörtlü tedavi verebilir miyiz? Doz modifikasyonu yapılmış dörtlü tedavi mi tam doz üçlü tedavi mi tercih etmeliyiz? İndüksiyon kaç kür vermeliyiz? Dekametazon süresi ve dozu ne olmalı? Yanıt değerlendirmeyi kaç kür sonra yapmalıyız? (Kemik iliği biyopsisi ve PET hangi sıklıkla yapılmalıdır?) İdamede hangi tedaviyi verelim?