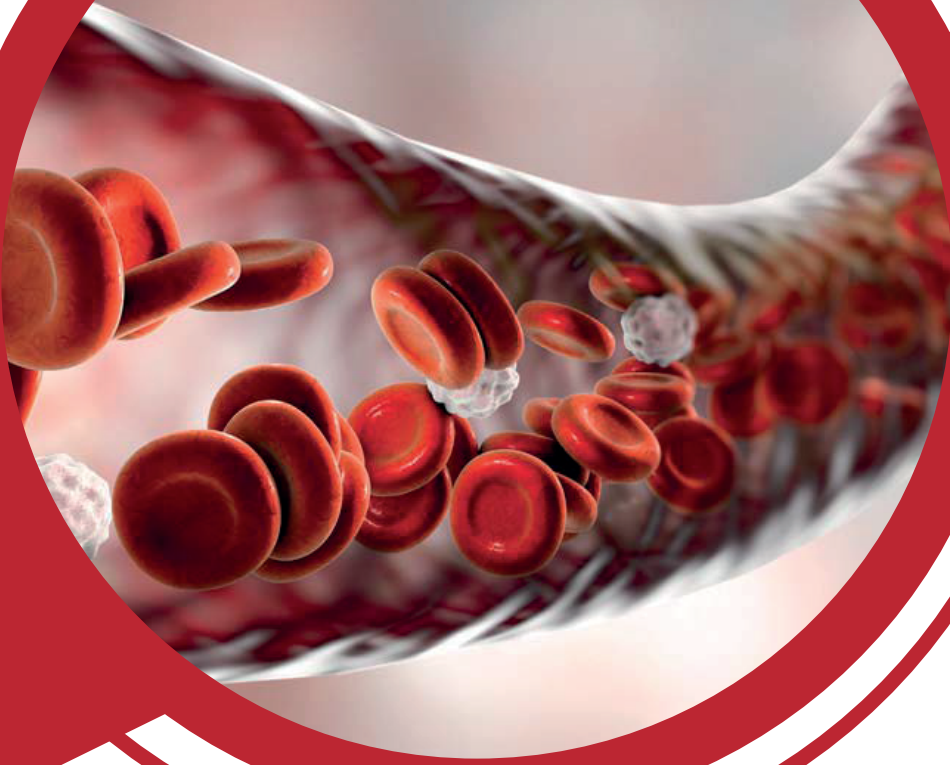


7. HEMATOLOJİK ONKOLOJİ KONGRESİ

Sanal Kongre / 11-13 Aralık 2020

www.hodkongre.org
www.hod.org.tr



SUNUM ÖZETLERİ KİTABI

YAZAR DİZİNİ

ALLOJENEİK HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONRASI NÜKS AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİDE BLINATUMOMAB DENEYİMİMİZ -----	S1
Aysun HALAÇOĞLU	
COVID-19 SALGINI ÖNCESİ KLL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ -----	S3
Didar YANARDAĞ AÇIK	
ESANSİYEL TROMBOSİTEMİNEDENLERİ İLE TEDAVİYE YAKLAŞIM -----	S5
Elif AKDOĞAN	
MULTİPLE MYELOMDA MRDGÜNCEL DURUMDA KONUMLANDILMASI -----	S8
Emin KAYA	
NÜKS/DİRENÇLİ HODGKIN LENFOMA -----	S10
Emre TEKGÜNDÜZ	
YENİ TANI HODGKIN LENFOMA TEDAVİSİNDE STANDART DEĞİŞTİ Mİ? -----	S12
Ferit AVCU	
AML BİYOLOJİSİNDEN TANI VE RİSK DURUMU BELİRLENMESİNE İLERLEYİŞ -----	S14
Gülten SİNCAN	
MPN GÜNCEL WHO SINIFLAMASINDA DİKKAT ÇEKİCİ DEĞİŞİKLİKLER -----	S17
Nevin ALAYVAZ ASLAN	
RELAPS/REFRAKTER FİLADELPHİA POZİTİF LÖSEMİLİ HASTALARIMIZDA PONATİNİB DENEYİMİ -----	S20
Serhat ÇELİK	
RELAPS DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA TANILI HASTALARDA POLATUZUMAB VEDOTİN DENEYİMİ: ÜÇ OLGU SUNUMU -----	S23
Zeynep Tuğba GÜVEN	

Allojeneik Hematopoetik Kök Hücre Nakli Sonrası Nüks Akut Lenfoblastik Lösemide Blinatumomab Deneyimimiz

Aysun Halaçoğlu, Songül Şerefhanođlu

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Medical Park
Gaziosmanpaşa Hastanesi Hematoloji, İstanbul

Giriş

- Allojeneik hematopoetik kök hücre nakli (AHKHN) sonrası nüks olan akut lenfoblastik lösemi (ALL) hastalarının tedavisi oldukça zordur ve bu grup hastalarda prognoz kötüdür.

Giriş

- Blinatumomab, CD3-CD19 bispesifik T hücresi bağlayıcı monoklonal antikor olup, T hücrelerini tümör hücrelerine bağlayarak T hücresi aktivasyonuna ve sitotoksik T hücre ilişkili tümör hücresi lizisine yol açmaktadır (1,2).

Tartışma ve Sonuçlar

- AHKHN sonrası nüks olan Philadelphia (+) ALL hastalarının yönetiminde blinatumomab ve dasatinib kombinasyonu etkin ve güvenli bir tedavi seçeneğidir.

COVID-19 salgını öncesi KLL tedavi yaklaşımları: Tek merkez deneyimi

Uzm. Dr. Didar Yanardağ Açıık

*SBÜ Adana Şehir Eđitim ve Araştırma Hastanesi,
İçHastalıkları-Hematoloji Kliniđi*

Giriş-1

- Kronik lenfositik lösemi (KLL), batı toplumlarında en sık görülen lösemidir.
- CD5 pozitif, olgun B lenfositlerin monoklonal artışı ile karakterizedir.
- Son yıllarda hastalık patogenezinin daha detaylı anlaşılması ile tedavide de pek çok yeni ajan hastaların yönetiminde yer almaya başlamıştır.

Giriş-2

- CD20'ye karşı geliştirilen antikolar hastaların yaşam süresini uzattığı kanıtlanan hedefe yönelik ilk tedavilerdir.
- Yakın zamanda, B hücre reseptör (BCR) sinyal yolağının monoklonal B hücre artışında öneminin anlaşılması ile bu yolağı inhibe eden bruton tirozin kinaz (BTK)inhibitörleri ve fosfatidil-inositol-3 kinaz (PI3K) inhibitörleri de tedavi algoritmalarında yer almaya başlamıştır.
- Öte yandan, hastalık patogenezinde yer alan diğer bir tedavi hedefi B hücre lenfoma-2 (BCL2) olup, BCL2 KLL hücrelerinin yüzeyinde güçlü bir şekilde eksprese edilen antiapoptotik bir moleküldür.

Giriş-3

- Son 10 yılda, BTK inhibitörlerinden ibrutinib ve acalabrutinib, PI3K inhibitörlerinden idelalisib ve son olarak BCL2 antagonisti venetoclax gibi farklı hedeflere yönelik yeni moleküllerin ortaya çıkışı ile tedavi seçenekleri artmış ve algoritmalar değişmiştir.
- Ancak, 2020 yılında tüm dünyada olduğu gibi ülkemizi de etkisi altına alan yeni koronavirüs hastalığı-2019 (COVID-19) nedeni ile hasta takip ve tedavi rutinlerimiz bozulmuştur.

Amaç

- Bu çalışmada, merkezimizde takip edilen KLL hastaları retrospektif olarak incelenerek, COVID-19 salgını öncesi tedavi yaklaşımlarının tespit edilmesi amaçlanmıştır.

Tartışma

Çalışmamızda,

- KLL hastalarında birinci basamakta öncelikle rituximab içeren bir kemoimmunoterapi protokolünün tercih edildiđi
- Relaps/refrakter hastaların tamamında ise hedefe yönelik yeni moleküllerin uygulandığı

görülmüştür.

Tartışma

- Mevcut klinik pratiđimiz güncel kılavuzlar ile uyumludur.
- Yeni moleküllerin geri ödeme koşullarının uygun olduğu tüm hastalarda tercih edilmiş olması, ilerleyen yıllarda KLL tedavi protokollerimizde hedefe yönelik moleküllerin kemoterapinin yerini alacağını düşündürmektedir.

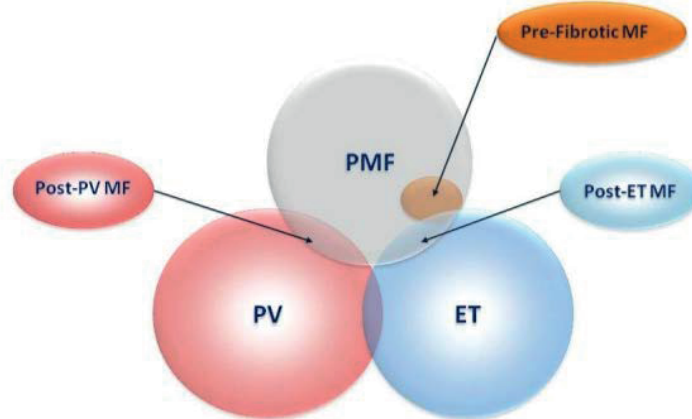
Esansiyel Trombositemi nedenleri ile tedaviye yaklaşım



RECEP TAYYİP
ERDOĞAN
ÜNİVERSİTESİ

Dr. Elif Akdoğan

Philadelphia-negatif Myeloproliferatif Neoplasmlar



ET için 2016 WHO tanı kriterleri

Esansiyel trombositemi	Majör kriterler	Minör kriterler
Plt sayısının $\geq 450 \times 10^9/L$	+	
Kemik iliği biyopsisinde megakaryositik seride artış , hiperlobule çekirdekli matür ve büyük görünüm Eritropoez ve granülopoezde anlamlı bir sola kayış izlenmemesi ve çok nadiren minör (grade 1) retikülin fibrozisde artış	+	
BCR-ABL1 + KML, PMF, MDS ve diğer myeloid neoplazmların WHO tanı kriterlerinin olmaması	+	
JAK2, CALR veya MPL mutasyonlarının varlığı	+	
Bir klonal markerın varlığı veya reaktif trombositoz sebeplerinin olmaması		+

Tanı için dört major kriterin varlığı veya ilk üç major kriterle birlikte bir minör kriter varlığı

Tedavi hedefi

Trombotik ve hemorajik komplikasyonların önlenmesi

Semptomların baskılanması



Tam yanıt (Hepsi)	<ul style="list-style-type: none">-Hastalığa bağlı semptomların düzelmesi, splenomegalinin gerilemesi-Plt $<400 \times 10^9 /L$, WBC $<10 \times 10^9 /L$-Hastalığın progresyonuna ait bulguların olmaması, hemoraji ve trombotik olay olmaması-Kemik iliğinde histolojik remisyon (megakaryosit hiperplazisinin kaybolması ve grade 1 den fazla retikülin fibrozisinin yokluğu)
Kısmi yanıt (Hepsi)	<ul style="list-style-type: none">-Hastalığa bağlı semptomların düzelmesi, splenomegalinin gerilemesi-Plt $<400 \times 10^9 /L$, WBC $<10 \times 10^9 /L$-Hastalığın progresyonuna ait bulguların olmaması, hemoraji ve trombotik olay olmaması-Kemik iliğinde histolojik remisyon olmaması (megakaryosit hiperplazisinin devam etmesi)
Cevapsız	Parsiyel yanıtı karşılamayan herhangi bir yanıt
Progresif hastalık	Myelofibroze veya akut lösemiye transformasyon



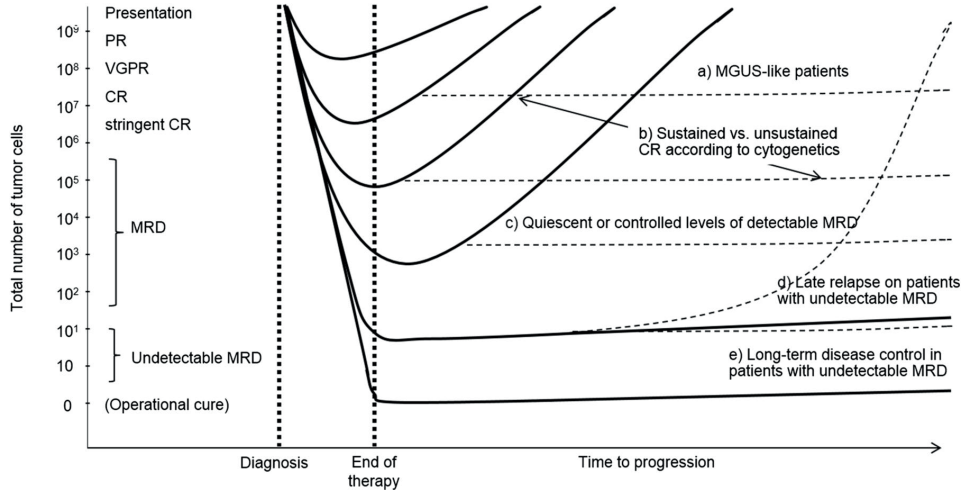
Multiple myelomda MRD güncel durumda konumlandırılması

Dr. Emin KAYA
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi
Hematoloji BD
Malatya

Multiple myelom (MM)

- MM inkürabl bir hastalık olmasına rağmen tedavide yer alan yeni ilaçlarla beraber OS 2-3 yıldan 5-10 yıl ve daha ilerisine kadar uzamıştır
- Yeni ilaç kombinasyonları ile bu sürenin daha da uzaması olasıdır
- Yıllar içerisinde tedavi hedefi parsiyel yanıtta tam yanıtta ulaşmak iken günümüzde yeni hedef minimal kalıntı hastalık (MRD) elde etmek olmuştur.

Tedavi yanıtları



Paiva B. Blood. 2015;125(20):3059-306

Minimal residual disease (MRD)

- Genel olarak tüm hematolojik malignitelerde tedavi ile elde edilen derin yanıtlar uzun yaşam süresi ile ilişkilidir

Özet

- MM hastalarında CR yerine artık MRD (-) olup/olmadığına bakılacak gibi görünmektedir
- Günümüzde NG-Flow ve NGS uygun yöntemler olarak kullanılmaktadır
- Meta-analiz sonuçlarına göre MRD(-) durumu PFS ve OS anlamlı avantaj sağlamaktadır
- ASCT sonrası MRD (-) olgularda uzun süreli PFS ile ilişkili bulunmuştur.
- İndüksiyon sonrası Ototolog nakil yapılan ve MRD (-) hastalarda idame tedavisinin süresi ?
- MRD testinin ne sıklıkta yapılması gerektiği henüz belli değil
- Klinik pratikte tedavi kararı için henüz ortak bir öneri yoktur

7. HEMATOLOJİK ONKOLOJİ KONGRESİ

www.hodkongre.org www.hod.org.tr

NÜKS/DİRENÇLİ HODGKIN LENFOMA

Dr. Emre Tekgündüz

Memorial Bahçelievler Hastanesi Hematoloji ve KİT Merkezi

11 Aralık 2020

HL

- Kür: %70-90
- Nüks
 - Erken evre: %10-20
 - İleri evre: %30-40
- Primer dirençli: %10-15

Meyer RM, et al. Blood 2012;120(23):4488-95
Kuruvilla J, et al. Blood. 2011;117(16):4208-17

Konvansiyonel kurtarma tedavilerinde son durum

- RCT yok
- İdeal rejim belirsiz
- %50-60 metabolik CR

Moskowitz C. Hematology Am Soc Hematol Educ Program 2016 (1); 331-38

Transplant adayları heterojen

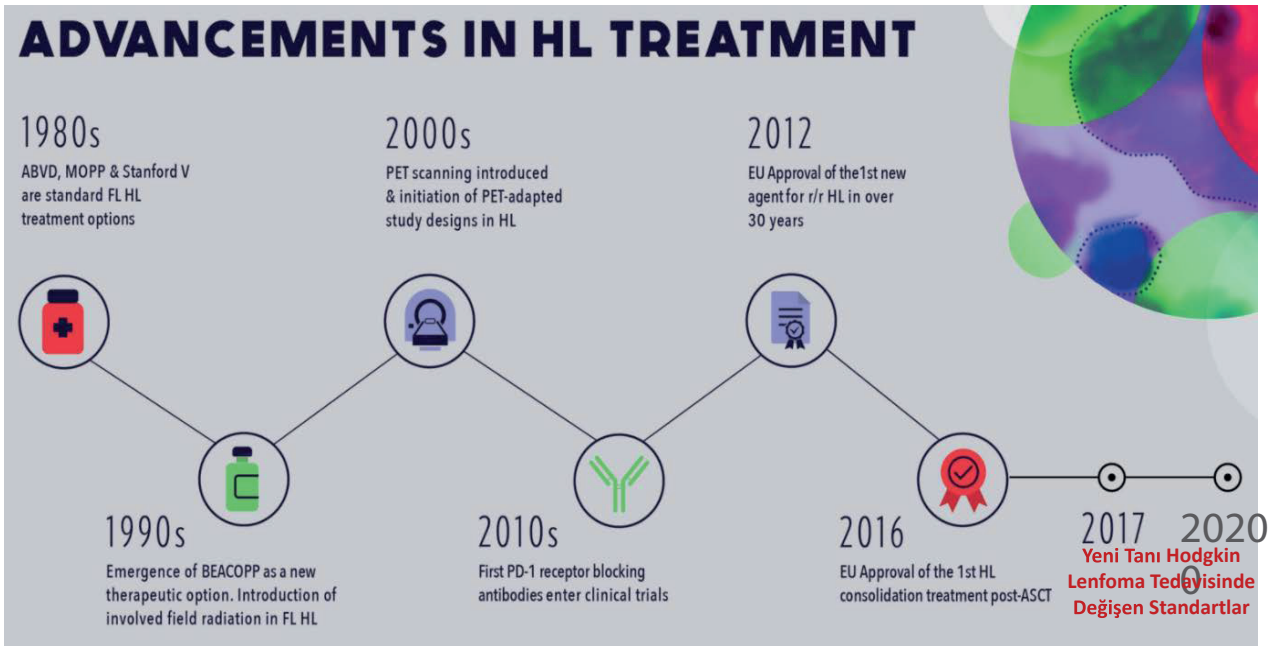
- Erken veya ileri evre
- Nüks veya primer dirençli
- Kemoradyoterapi uygulanmış erken evre
- ✓ RT alanında/dışında lokal nüks
- ✓ Nüks sırasında ileri evre

Yeni Tanı Hodgkin Lenfoma Tedavisinde Standart Değişti mi?

Prof. Dr. Ferit AVCU

Memorial Ankara Hastanesi
Hematoloji ve KİT Merkezi

Hodgkin Lenfoma Tedavisinde Tarihçe:



Yeni Tanı Hodgkin Lenfoma Tedavisinde Değişebilecek Standartlar:

SONUÇ-YORUM

- Klasik Hodgkin lenfomalı hastaların tedavisinde PET yönlendirmeli tedavi kombinasyonları en uygun seçenek olarak gözükmemektedir.
- Yeni tanı Evre III-IV Hodgkin Lenfomalı Hastaların Tedavisinde Brentixumab Vedotin'li Kemoterapi (A+AVD) klasik ABVD'ye göre hastaliksız sağkalıma kısmen katkı sağlamıştır (ECHELON-1). Bleomisin yan etkisi fazla olan hastalarda en seçkin kombinasyondur.
- Yeni tanı ileri evre klasik Hodgkin lenfomalı hastaların tedavisinde PD-1 inhibitörleri (nivolumab ve pembrolizumab) eklenmiş AVD kombinasyonu hastaliksız yaşam ve toplam yaşam süresine olumlu katkı sağlamaktadır.
- Nodüler lenfosit baskın Hodgkin lenfomalı hastalarda Rituximab + kemoterapi kombinasyonunun uzun süreli takipleri en iyi hastaliksız yaşam ve ortalama yaşam süresi sağlayan seçenek olarak gözükmemektedir.

AML BİYOLOJİSİNDEN TANI VE RİSK DURUMU BELİRLENMESİNE İLERLEYİŞ

Dr. Gülden Sincan

Akut myeloid lösemi (AML), myeloid öncül hücrelerin klonal artışı ve maturasyon bozukluğu ile karakterize heterojen bir grup hastalıktır. Ortalama görülme yaşı 68 yaş olup; erkeklerde kadınlardan daha sıktır. AML myeloid prekürsör hücrelerin malign transformasyonu nedeni ile olur. Bu mutasyon sonucu hücreler proliferer olur ancak maturasyon aşaması bozulur. Olguların yaklaşık %45-55'inde klonal kromozomal anormallikler (delesyon, inversiyon, monozomi, respirokal translokasyon) saptanır. Ancak sitogenetik anormallikler tek başına lösemi oluşumu için yeterli değildir. Bunlara eşlik eden başka moleküler anormalliklerin gerektiği saptanmıştır. Ayrıca sitogenetiği normal olan hastalarda da moleküler anormalliklerin AML'e yol açtığı bilinmektedir. AML'de görülen mutasyonlar başlıca iki gruba ayrılır. Class 1 mutasyon grubunda FLT3, C-KİT, K-RAS, N-RAS, JAK-2 mutasyonları yer alır ve bu mutasyonlar artmış proliferasyona neden olur. Class 2 mutasyonlar ise farklılaşma ve apoptozisi bozar ve bu grupta MLL, CEBPA, NPM1A mutasyonları yer alır. FLT3 mutasyonları olguların %25-45'in de, NPM1-A mutasyonu ise olguların %25-35'in de görülür.

Akut myeloid lösemi tanısı periferik kan veya kemik iliğinde \geq %20 myeloblast görülmesi ile konulur. 2016 yılında Dünya Sağlık Örgütü tarafından AML yeniden sınıflandırılmıştır. 2008 yılındaki sınıflamada provizyonel antite olarak bulunan NPM1A mutasyonu pozitif olan olgular AML'nin tekrarlayan sitogenetik anormallikli grubuna bir alt grup olarak eklenmiştir. Ayrıca billelik CEBPA mutasyonu pozitifliği de tekrarlayan sitogenetik anormallikli gruba alt grup olarak ilave edilmiştir. 2008 yılındaki sınıflamada bulunmayan BCR-ABL füzyon geni pozitifliği ve RUNX1 mutasyonu pozitifliği ise provizyonel antiteler olarak 2016 yılındaki sınıflamaya dahil edilmiştir. BCR-ABL pozitif AML vakaları olguların %0.5'ini oluşturur. Kötü prognoz ile ilişkilidir ve blastik faz KML ile karışabilir. RUNX1 mutasyonu ise %13 vakada görülür (yaşlı erkek, tedaviye sekonder veya MDS-ilişkili AML de daha sık) ve kötü prognoz ile ilişkilidir.

AML'de klinik ve genetik risk faktörleri vardır. Klinik risk faktörleri AML'li hastaların tam remisyon ve hastalıksız sağkalım durumunu tahmin etmeye yarar. Yaş, hastanın

performans durumu, komorbid hastalıklar, MDS veya myeloproliferatif hastalık öyküsü, kemoterapi veya radyoterapi öyküsü klinik risk faktörleridir. İleri yaş diğer faktörlerden bağımsız olarak kötü prognostik bulgudur. Çünkü bu olgularda olumsuz riskli sitogenetik anormallikler daha sık görülür ve eşlik eden komorbid hastalıklar ve düşük performans durumu nedeniyle genellikle yoğun kemoterapi protokolleri uygulanamaz. Genetik risk faktörleri ise European Leukemia Net (ELN) tarafından olumlu, ara grup ve olumsuz olmak üzere üçe ayrılmıştır.

Risk Grupları:	Genetik anormallikler
Olumlu	t (8,21): RUNX1-RUNX1T1 İnv 16 veya t(16,16):CBFβ-MYH11 FLT3-ITD mutasyonu olmaksızın NPM1A mutasyonu NPM1A ve FLT3 mutasyonu birlikteliği (allel oran<0.5) Biallelik CEBPA mutasyonu
Ara grup	NPM1A ve FLT3 mutasyonu birlikteliği (allel oran>0.5) FLT3 mutasyonu olmaksızın veya düşük FLT3 pozitifliği ile beraber wild-type NPM1A T(9,11): MLLT3-KMT2A Olumlu ve olumsuz grupta yer almayan sitogenetik anormallikler
Olumsuz	t (6,9): DEK-NUP214 t(11q23) inv 3 veya t(3,3):GATA2,MECOM Monozomi 5, 5q, monozomi7, 17p Kompleks karyotip RUNX1, ASXL1, TP53 mutasyonu FLT3 pozitifliği (yüksek9 ve wild-type NPM1A)

KAYNAKLAR

1. Díaz-Beyá M, Rozman M, Pratcorona M. The prognostic value of multilineage dysplasia in de novo acute myeloid leukemia patients with intermediate-risk cytogenetics is dependent on NPM1 mutational status. *Blood*. 2010; 116(26):6147-6148.

2. Chiaretti S, Gianfelici V, Ceglie G, Foà R. Genomic Characterization of Acute Leukemias. *Med Princ Pract* 2014;23:487–506
3. Arber DA, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. *Blood*. 2016;127(20):2391-2405
4. Bacher U, Schnittger S, Maciejewski K, et al. Multilineage dysplasia does not influence prognosis in CEBPA-mutated AML, supporting the WHO proposal to classify these patients as a unique entity. *Blood*: 2012;119(20):4719-22

MPN Güncel WHO Sınıflamasında Dikkat Çekici Değişiklikler

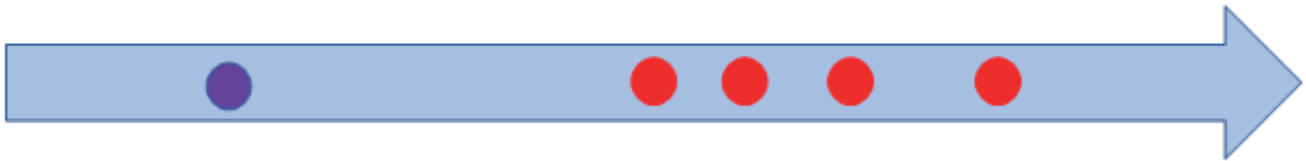
Dr. Nevin Alayvaz Aslan
Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hematoloji Bilim Dalı
7. Hematolojik Onkoloji Kongresi
12.12.2020

BCR-ABL NEGATİF MPN

1951
Damascus

2005 JAK2 V617F
2006 MPL W515L
2007 JAK2 exon12

2013
CALR



**Kronik
Miyeloproliferatif
bozukluklar**

KML,PV,ET,PMF,ERİTROLÖSEMİ

Myeloproliferatif neoplaziler (MPN); bir veya daha fazla myeloid seride proliferasyonla karakterize hematolojik malignitelerdir.
Bu proliferasyon granülositik, eritroid veya megakaryositik seride olabilir.

Patterson-Fortin 2017 Curr Hematol Malig Rep

Myeloproliferatif Neoplaziler

- Kronik Myeloid Lösemi, BCR-ABL1+
- **Kronik Nötrofilik Lösemi**
- **Polisitemia Vera**
- **Primer Myelofibroz**
 - Prefibrotik/erken evre
 - Aşık fibrotik evre
- **Esansiyel Trombositoz**
- **Kronik Eozinofilik Lösemi-NOS**
- **Sınıflandırılmayan Myeloproliferatif Neoplaziler**

JAK-2/MPL/CALR ilişkili MPN

2016 DSÖ PV tanı kriterleri

• Major Kriterler:

1. Hemoglobin erkeklerde >16.5 g/dl, kadında >16g/dl veya hematokrit erkeklerde >49, kadında >48% veya eritrosit kitlesinde artış saptanması,
2. Yaşa göre hipersellüler kemik iliği, pleomorfik matür megakaryositlerle birlikte her üç seride proliferasyon
3. JAK-2 mutasyonunun varlığı

• Minor Kriter:

1. Normal sınırın altında serum Eritropoetin düzeyleri

Hemoglobin erkeklerde >18.5 g/dL (hematokrit,>55.5%) veya kadınlarda >16.5g/dl (hematokrit>49.5%) ise ve JAK-2 mut. İle minör kriter varsa kemik iliği bx yapılmayabilir. Ancak hastaların %20'sinde tanı anında ki'de myelofibrozis mevcut olup erken postpolisitemik MF'ye dönüşüm ile ilişkilidir.

PV-2008 WHO vs 2016 WHO

- Hb-Htc değerlerinin aşağıya çekilmesi → Hb değeri arada olan "maskelenmiş PV" (mPV) hastaların saptanmasını sağladı.
- Daha önce JAK-2 pozitif ET kabul edilen hastaların bir kısmı artık PV olarak edilmeye başlandı.

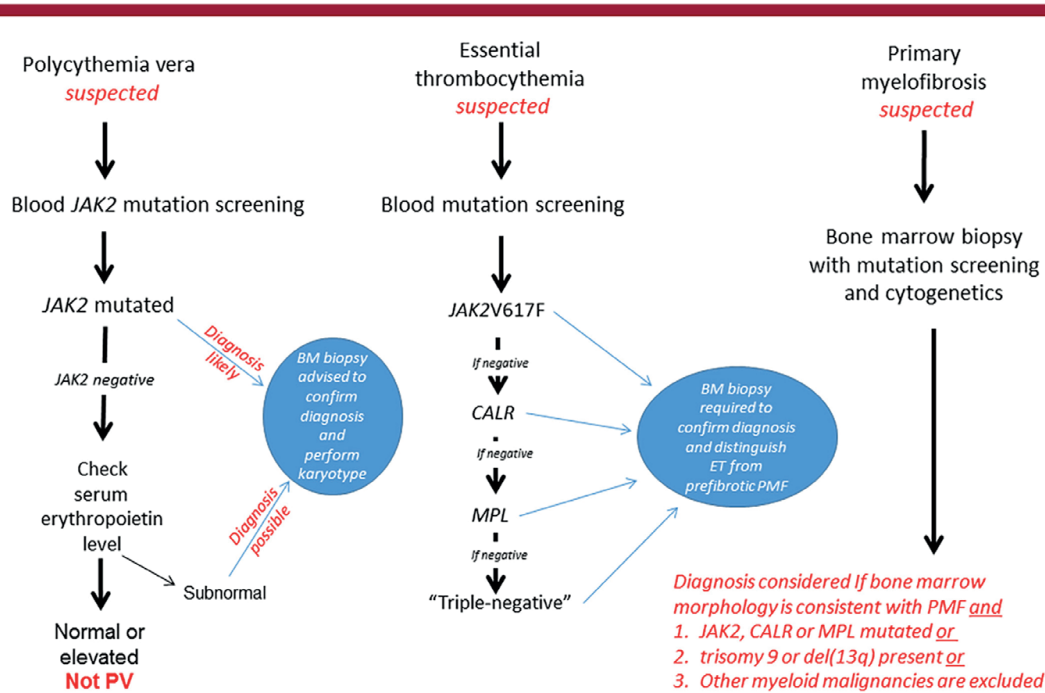
Neden önemli? → ET'da hem blastik dönüşüm hem de MF'ye dönüşüm insidansı daha düşük.

PV'da Htc < 45 tutulacak şekilde flebotomi ile tromboz riski azalırken, mPV olup ET olarak takip edilen hastalarda flebotominin yapılmadığı ve tromboz riskinin arttığı saptandı.

Barbui et.al. Am.J. of Hematology, 2017

Kvasnicka et.al. Am.J. of Hematology, 2017

Polisitemia vera, esansiyel trombositemi ve PMF tanı algoritmi



RELAPS/REFRAKTER PHİLADELPHİA POZİTİF LÖSEMİLİ HASTALARIMIZDA PONATİNİB DENEYİMİ

Serhat Çelik¹, Leylagül Kaynar¹, Ali Ünal¹

¹Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı , Hematoloji Bilim Dalı, Kayseri

GİRİŞ-AMAÇ

- Ponatinib, özellikle **T315I** mutasyonu için tasarlanan bir üçüncü nesil TKİ.
- BCR-ABL1 kinaza ve birkaç ABL1 mutasyonuna karşı inhibe edici aktivite gösterilmiştir.

- Bu nedenle, dasatinib ve nilotinibe karşı **dirençli ya da intoleransı** olan veya **T3I5I mutasyonu** olan KML ya da Ph + ALL tedavisi için endikedir.
- Çalışmamızda, kliniğimizdeki relaps/refrakter Ph+ lösemili hastalarımızdaki ponatinib deneyimlerimizi sunmaktayız.

YÖNTEM-GEREÇLER

- **Son 2 yılda** Erciyes Üniversitesi Hematoloji Kliniğinde ponatinib tedavisi alan lösemi tanılı hastalar dahil edilmiştir.
- Hastaların demografik verileri, önceki tedavileri, takip süreleri, ponatinib yanıtları ve yan etkileri incelendi.
- Her hasta için TITCK- *REİYS*'dan onay alınarak *ponatinib tedavisi* başlandı.

TARTIŞMA

- Ph+ lösemilerde tedavi başarısızlığının en önemli nedenlerinden biri **TKİ'lere direnç** gelişimidir.
- KML hastalarında imatinib direnci yaklaşık %20-30 oranındadır (1).
- İkinci kuşak TKİ'ler (dasatinib, nilotinib ve bosutinib) bu hasta grubunda %35-63 MMY oluşturabilmektedir (2, 3).

- Yine bu çalışmada en sık bildirilen yan etkiler :

%47 döküntü,

%46 karın ağrısı,

%46 trombositopeni

%43 baş ağrısı

Çalışmamızda ise en sık yan etkiler
%33 **döküntü ve nötropeni**dir.

SONUÇ

- Ponatinib, T3151 mutasyonu varlığında veya diğer TKİ'lara karşı direnç ya da intolerans durumunda oldukça etkili bir ajandır.
- Ancak özellikle kardiyovasküler olmak üzere yan etkiler konusunda dikkatli olunması gerekmektedir.

RELAPS DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA TANILI HASTALARDA POLATUZUMAB VEDOTİN DENEYİMİ: ÜÇ OLGU SUNUMU

Dr.Zeynep Tuğba Güven
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji BD

- Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), yeni tanı konmuş Hodgkin dışı lenfomaların yaklaşık% 25'ini oluşturmaktadır.
- DBBHL genellikle tedavi edilebilir olsa da, hastaların % 30-40'ı tedaviye yanıt vermez veya tedaviden sonra nüks eder.
- Platin bazlı kurtarma tedavisi ve ardından yüksek doz kemoterapi ile otolog kök hücre nakli relaps/refrakter olan hastaların %30'unu iyileştirebilir.

- Ancak komorbiditesi olan, tedaviye yanıtızsız ve nakle uygun olmayan hastalar için prognoz kötüdür. Bu hastalar için standart bir tedavi yöntemi yoktur.
- Transplantasyona uygun olmayan relaps/refrakter diffüz büyük B hücreli lenfoma tanılı hastaların yönetimi oldukça zordur.
- FDA tarafından 1,8 mg/kg dozunda, intravenöz 90 dakikalık infüzyon ile, BR ile kombine olarak 21 günde bir, toplam 6 siklus kullanımını onaylanmıştır.
- İlk infüzyon tolere edildiyse sonraki infüzyonlar 30 dakikada uygulanabilir.
- Prospektüs uyarılarında periferik nöropati, infüzyon reaksiyonları, myelosüpresyon, ciddi ve fırsatçı enfeksiyonlar, progresif multifokal lökoensefalopati, tümör lizis sendromu, hepatotoksisite ve fetal toksisite mevcuttur.
- Bizim hastalarımız da çoklu sıra tedavi almış, dirençli hastalardı. R-POB, bu tedavisi zor hasta grubu için yeni bir tedavi seçeneği olarak ön plana çıkıyor.
- Relaps/refrakter diffüz büyük B hücreli lenfoma tanılı hastaların tedavisinde karşılanmamış önemli bir ihtiyaç vardır.
- Polatuzumab; bendamustin ve rituksimab ile kombinasyon halinde, çoklu tedavide başarısız olan DBBHL tedavisine eklenecek yeni ve iyi tolere edilebilen bir terapötik seçenektir.

HOD

Hematolojik Onkoloji Derneđi

www.hodkongre.org
www.hod.org.tr

