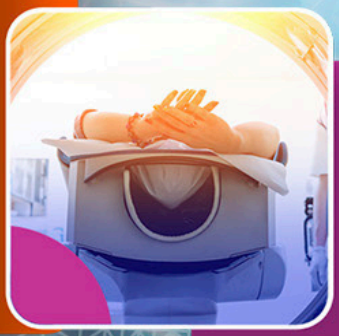
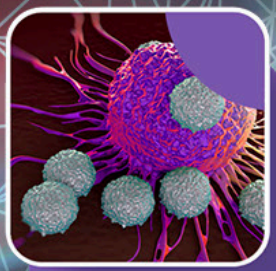
TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ
Hayat için bilimin izinde...

TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ SANAL KONGRESİ

Pandemi Gölgesinde Geçen 2020 Yılında Onkolojide Neler Değişti?

12-15 KASIM
2020


ttod2020.org

Bildiri Kitabı

TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ
Hayat için bilimin izinde...

BİLİMSEL SEKRETERYA

TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ
Cumhuriyet Cad. Eren Apt. No:81 Kat:7 Daire:7
Elmadağ Taksim - İSTANBUL / TÜRKİYE
T : +90 (212) 226 79 84 • M: +90 (532) 284 93 16
E : ttod@kanser.org

SERENAS GROUP

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

SERENAS ULUSLARARASI TURİZM KONGRE ORGANİZASYON A.Ş.
Hilal Mahallesi Cezayir Cd. No:13, 06550
Yıldız, Çankaya - ANKARA / TÜRKİYE
T : +90 (312) 440 50 11 • F: +90 (312) 441 45 63
W : www.serenas.com.tr
E: ttodonline@serenas.com.tr

DAVET 4
KURULLAR 5
KURS PROGRAMI 6
BİLİMSEL PROGRAM 6
12 Kasım 2020, Perşembe 6
13 Kasım 2020, Cuma 6
14 Kasım 2020, Cumartesi 7
15 Kasım 2020, Pazar 9
SÖZEL BİLDİRİ OTURUMLARI 11
SÖZEL BİLDİRİ OTURUMLARI 16
POSTER BİLDİRİ OTURUMLARI 17
POSTER BİLDİRİ OTURUMLARI 18
POSTER BİLDİRİ OTURUMLARI 19
SÖZEL BİLDİRİLER 20
e-POSTER BİLDİRİLER 74
YAZAR DİZİNİ 105

Değerli Meslektaşlarım;

Bildiğiniz üzere bu yıl içinde bulunduğumuz COVID-19 pandemisi nedeni ile 25-29 Mart 2020 tarihinde gerçekleştirmeyi planladığımız 8. Türk Tıbbi Onkoloji Kongresi'ni, hepimizin daha sağlıklı günlerde buluşmasını umut ederek 3-7 Kasım 2021 tarihinde Rixos Sungate-Beldibi, Antalya'da gerçekleştirmek üzere erteledik.

Bilgilerimizi paylaşmaya devam edebilmek ve sizlerden ayrı kalmamak için de 13-15 Kasım2020 tarihleri aralığında Türk Tıbbı Onkoloji Derneği Sanal Kongresini gerçekleştireceğiz.

Online sempozyumumuza ilaç ve tıbbi cihaz endüstrimiz de uydu sempozyumları ve sanal stand alanları ile katılacaklardır. Tüm kayıtlı katılımcılarımız sempozyum sonunda sertifikalarını online olarak alabilecekler ve bunun yanı sıra tüm oturumlara bir yıl boyunca erişim sağlayabileceklerdir.

Türk Tıbbi Onkoloji Derneği Yönetim Kurulu ve Kongre Bilimsel Kurulu adına siz değerli meslektaşlarımı 13-15 Kasım 2020 tarihleri arasında gerçekleştirilecek olan Türk Tıbbı Onkoloji Derneği Sanal Kongresi'ne davet ediyorum.

Bilgi ve katılımlarınızı rica ederim.

Sağlıklı günlerde buluşabilmek dileğimle,
Saygı ve sevgilerimle,

Dr. N. Serdar TURHAL

YÖNETİM KURULU

Kongre Başkanı
Dr. N. Serdar TURHAL

Başkan Yardımcısı
Dr. İsmail ÇELİK

Bir Önceki Dönem Başkanı
Dr. Mahmut GÜMÜŞ

Kongre Sekreteri
Dr. Özlem SÖNMEZ

Sayman
Dr. Tarık SALMAN

Üyeler
Dr. Lütfiye DEMİR
Dr. Feyyaz ÖZDEMİR
Dr. Ahmet Taner SÜMBÜL
Dr. Tarkan YETİŞYİĞİT

ONKOLOJİDE KLİNİK ARAŞTIRMALAR KURSU

12 Kasım 2020, Perşembe, Saat: 20:30 - 22:00

Kurs Başkanları:

İrfan Çiçin, Ahmet Taner Sümbül

www.kongretv.net/ttod-kurs

SAAT	KURS PROGRAMI
20:30-20:50	**İlaç faz çalışmalarının Dünya ve Türkiye'de durumu: İlaç sektörü gözüyle klinik araştırma paydaşlarından beklentiler,** *Yekta Ayhan*
20:50-21:10	**Araştırıcı gözüyle klinik araştırma paydaşlarından beklentiler,** *Çağatay Arslan*
21:10-21:30	**Aracı kuruluş gözüyle klinik araştırma paydaşlarından beklentiler,** *K. Ebru Öncü*
21:30-22:00	**Klinik Araştırma Platformu: Kurs başkanları ve konuşmacılar sorunları tartışıyor, sorulara cevap veriyor**

BİLİMSEL PROGRAM

13 Kasım 2020, Cuma

SAAT	SALON 1
18:45-19:00	**AÇILIŞ KONUŞMASI** *Serdar Turhal*
19:00-20:40	**OTURUM 1 - AKCİĞER KANSERİNDE DEĞİŞEN YAKLAŞIMLAR** **Moderatörler:** *Nil Molinas Mandel, İlhan Öztop, Aytuğ Üner*
	19:00-19:20 Evre I-III KHDAK'de tedavi algoritması, *Nilüfer Avcı*
	19:20-19:40 Driver mutasyonu olan (EGFR,ALK) metastatik KHDAK'de tedavi algoritması, *Tülay Akman*
	19:40-20:00 Driver mutasyonu olan (EGFR,ALK dışı) metastatik KHDAK'de tedavi algoritması, *Meral Günaldı*
	20:00-20:20 Driver mutasyonu olmayan metastatik KHDAK'de tedavi algoritması, *Mehmet Küçüköner*
	20:20-20:40 Küçük hücreli akciğer kanseri tedavisinde yeni ufuklar, *Ahmet Sezer*
20:40-20:55	**ARA**
20:55-21:40	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR /AKCİĞER KANSERİNDE DEĞİŞEN YAKLAŞIMLAR** **Panelistler:** *Fulden Yumuk, Saadettin Kılıçkap, Başak Oyan Uluç* **Ekip Lideri:** *Öztürk Ateş* | **Ekip:** *İlkay Gültürk, Oktay Ünsal, Mehmet Murat Zerey, Seray Saray, Necla Demir, Elif Şenocak Taşçı*

14 Kasım 2020, Cumartesi

SAAT	SALON 1	SALON 2
08:30-09:30	**OTURUM 2 - MEME KANSERİ | ERKEN EVRE** **Moderatörler:** *Handan Onur, İdris Yücel* **08:30-08:50 Gen imzalarının tedavi kararı vermedeki yeri,** *Devrim Çabuk* **08:50-09:10 Neoadjuvan meme kanseri tedavisi ve rezidüel hastalığa yaklaşım,** *Yeşim Yıldırım* **09:10-09:30 Meme kanseri adjuvan tedavisinin bugünü,** *Sercan Aksoy*	
09:30-09:40	**ARA**	
09:40-10:10	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / MEME KANSERİ-ERKEN EVRE** **Panelistler:** *Yeşim Eralp, Gül Başaran, Özgür Özyılkan* **Ekip Lideri:** *Burak Civelek* **| Ekip:** *Canan Karan, Emre Yekedüz, Nejat Khanmamadov, Çağlar Ünal*	
10:10-10:20	**ARA**	
10:20-10:50	**UYDU SEMPOZYUMU** **mKDPK hastalarında XTANDI®: Veriler, Vakalar ve Sonuçlar** **Oturum Başkanı:** *Nil Molinas Mandel* **Konuşmacılar:** *Bülent Karabulut, Mert Başaran* astellas	**UYDU SEMPOZYUMU** **Metastatik Kolorektal Kanser Tedavisinde Daha Uzun Sağkalım için Hangi Ajan?** **Oturum Başkanı:** *Hasan Şenol Coşkun* **Konuşmacı:** *Ömer Dizdar* AMGEN
10:50-11:00	**ARA**	
11:00-12:00	**OTURUM 3 - MEME KANSERİ | METASTATİK** **Moderatörler:** *Adnan Aydıner, Nilüfer Güler* **11:00-11:20 Metastatik hormon pozitif meme kanserinde en uygun algoritma,** *Taner Korkmaz* **11:20-11:40 HER-2 pozitif metastatik meme kanseri,** *Muhammet Ali Kaplan* **11:40-12:00 Triple negatifte seçeneklerimiz artıyor mu?,** *Banu Öztürk*	**SÖZEL BİLDİRİLER - 1** **Oturum Başkanları:** *Kezban Nur Pilancı, Alper Ata* **SB-1, SB-2, SB-3, SB-4, SB-5, SB-6, SB-7, SB-8, SB-9, SB-10, SB-11, SB-12, SB-13, SB-15**
12:00-12:10	**ARA**	
12:10-12:40	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / MEME KANSERİ - METASTATİK** **Panelistler:** *Özlem Er, Umut Demirci, Berna Öksüzoğlu* **Ekip Lideri:** *Mustafa Karaca* **| Ekip:** *İlker Ökten, Nurullah İlhan, Nazan Demir, Cengiz Karaçin*	
12:40-12:50	**ARA**	
12:50-13:20	**UYDU SEMPOZYUMU** **Seritinib ile ALK+ Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Dahası Var** **Oturum Başkanı:** *Türkkan Evrensel* **Konuşmacılar:** *Bülent Orhan, Nalan Akyürek* ECZACIBAŞI İLAÇ PAZARLAMA NOVARTIS	**UYDU SEMPOZYUMU** **Likit Biyopsi ile Hastalarınızın Kişiselleştirilmiş Yolunu Keşfedin** **Oturum Başkanı:** *Erdem Göker* **Konuşmacı:** *Fatih Selçukbiricik* infogenetik
13:20-13:30	**ARA**	
13:30-14:30	**OTURUM 4 - YENİ GÜNDEMİMİZ** **Moderatörler:** *Gökhan Demir, Ali Arıcan* **13:30-13:50 Tüm genom analiz yöntemleri,** *Mutlu Doğan* **13:50-14:10 Biyoinformatik ve karar verme,** *Levent Korkmaz* **14:10-14:30 Mikrobiyata ve kanser,** *Cemil Bilir*	**SÖZEL BİLDİRİLER - 2** **Oturum Başkanları:** *Kübra Aydın, Esin Oktay* **SB-16, SB-17, SB-18, SB-19, SB-20, SB-23, SB-24, SB-25, SB-26, SB-27, SB-28, SB-29, SB-30**
14:30-14:40	**ARA**	
14:40-15:10	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / YENİ GÜNDEMİMİZ** **Panelistler:** *Hakan Akbulut,Ömer Dizdar, Ahmet Bilici* **Ekip Lideri:** *Mehmet Akif Öztürk* **| Ekip:** *Ferhat Ekinci, Ezgi Değerli, Şaban Seçmeler, Nilay Şengül Samancı*	
15:10-15:20	**ARA**	

14 Kasım 2020, Cumartesi

SAAT	SALON 1	SALON 2
15:20-15:50	**UYDU SEMPOZYUMU** **Zytiga ile Metastatik Prostat Kanseri Tedavisinde Genişleyen Ufuklar** ***Kemoterapiye Uygun Olmayan Hastalar** **Konuşmacılar:** *Mehmet Ali Nahit Şendur, Ozan Yazıcı*	**UYDU SEMPOZYUMU** **Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinin 2. Basamak Tedavisinde Nivolumab ile Güçlenen Pratiğimiz** **Oturum Başkanı:** *Aytuğ Üner* **Konuşmacı:** *Yasemin Kemal*
15:50-16:00	**ARA**	
16:00-17:00	**OTURUM 5 - GENİTOÜRİNER KANSERLER** **Moderatörler:** *Sevil Bavbek, Mustafa Özgüroğlu*	**SÖZEL BİLDİRİLER - 3** **Oturum Başkanları:** *Ahmet Şiyar Ekinci, Onur Eşbah, Lütfiye Demir*
	16:00-16:20 Prostat kanserinin optimal tedavisi, *Hasan Şenol Coşkun*	**SB-31, SB-32, SB-33, SB-34, SB-35, SB-39, SB-40, SB-41, SB-42, SB-43, SB-44, SB-45**
	16:20-16:40 Üretelyal tümörler: Yeni hedefler, yeni stratejiler, *Arzu Yaren*	
	16:40-17:00 Renal hücreli karsinom tedavisinde güncel yaklaşım, *Erdinç Nayır*	
17:00-17:10	**ARA**	
17:10-17:40	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / GENİTOÜRİNER KANSERLER** **Panelistler:** *Bülent Orhan, Mert Başaran, Berksoy Şahin* **Ekip Lideri:** *Ali Murat Tatlı* **| Ekip:** *Nail Paksoy, Ayşe İrem Yasin, Yakup İriağaç, Duygu Bayır*	
17:40-17:50	**ARA**	
17:50-18:20	**UYDU SEMPOZYUMU** **HR+ HER2- postmenapozal Metastatik Meme Kanseri Hastalarınızın Tedavisinde Reampla ile Güç Katın Yaşamı Uzatın** **Konuşmacı:** *Sinan Yavuz*	**UYDU SEMPOZYUMU** **mRHK'da 10. Yıl - PAZOPANIB Tedavisi ve Deneyimler** **Oturum Başkanı:** *Fatih Köse* **Konuşmacı:** *Yüksel Ürün*
18:20-18:30	**ARA**	
18:30-19:00	**UYDU SEMPOZYUMU** **ALK+ mKHDAK Hastalarında Lorlatinib ile Geleceğe Net bir Adım** **Konuşmacı:** Metin Özkan	**UYDU SEMPOZYUMU** **Metastatik Mide Kanseri Tedavisinde Olgular Eşliğinde Ramucirumab** **Oturum Başkanıı:** *Şuayib Yalçın* **Konuşmacı:** *Faysal Dane*

15 Kasım 2020, Pazar

SAAT	SALON 1	SALON 2
09:00-10:00	**OTURUM 6 - GASTROİNTESTİNAL KANSERLER** **Moderatörler:** *Faruk Aykan, Şuayib Yalçın* **09:00-09:20 Metastatik kolorektal kanserde optimal tedavi,** *Oğuz Kara* **09:20-09:40 GEPNET'de sistemik tedaviler: Bugünü ve geleceği,** *Sernaz Uzunoğlu* **09:40-10:00 Non tübüler GIS kanserlerinin bugünü,** *Işıl Somalı*	
10:00-10:10	**ARA**	
10:10-10:40	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / GASTROİNTESTİNAL KANSERLER** **Panelistler:** *Bülent Karabulut, Mehmet Artaç, Faysal Dane* **Ekip Lideri:** *Mükremin Uysal* | **Ekip:** *Tuncay Koç, Elif Merev, Mehmet Zahid Koçak, Emre Hafızoğlu*	**AKILCI İLAÇ SUNUMU** **Oturum Başkanı:** *Ramazan Esen* **Konuşmacı:** *Serdar Arıcı*
10:40-10:50	**ARA**	
10:50-11:20	**UYDU SEMPOZYUMU** **Adjuvan Melanom Tedavisinde İmmünoterapi Yaklaşımı** **Oturum Başkanı:** *Saadettin Kılıçkap* **Konuşmacı:** *Ahmet Bilici* Bristol Myers Squibb www.bms.com/tr	**UYDU SEMPOZYUMU** **HR+ HER2- Metastatik Meme Kanseri Hastalarının Yaşamında VALAMOR ile Fark Yaratmak Elinizde** **Oturum Başkanı:** *Özlem Er* **Konuşmacılar:** *Sema Sezgin Göksu, Umut Demirci* FARMANOVA
11:20-11:30	**ARA**	
11:30-12:30	**OTURUM 7 - JİNEKOLOJİK KANSERLERDE NE DEĞİŞTİ?** **Moderatörler:** *Abdurrahman Işıkdoğan, Türkkan Evrensel* **11:30-11:50 Jinekolojik kanserlerde checkpoint inhibitörleri ve ötesi,** *Meltem Baykara* **11:50-12:10 Over kanserinin güncel sistemik tedavisi,** *Ümmügül Üyetürk* **12:10-12:30 Tıbbi Onkoloğun serviks kanserine yaklaşımı,** *Ülkü Yalçıntaş Aslan*	**SÖZEL BİLDİRİLER - 4** **Oturum Başkanları:** *Hakan Harputluoğlu, Olçun Ümit Ünal* **SB-46, SB-47, SB-48, SB-49, SB-50, SB-51, SB-52, SB-53, SB-54, SB-56, SB-57, SB-58, SB-59, SB-60**
12:30-12:40	**ARA**	
12:40-13:10	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR/ JİNEKOLOJİK KANSERLERDE NE DEĞİŞTİ?** **Panelistler:** *Murat Dinçer, Ender Kurt, Gamze Gököz Doğu* **Ekip Lideri:** *Derya Kıvrak Salim* | **Ekip:** *Ahmet Gülmez, Burak Yasin Aktaş, Elvina Almuradova, Eren Kalender*	
13:10-13:20	**ARA**	
13:20-13:50	**UYDU SEMPOZYUMU** **1. Basamak mKHDAK (TPS≥%50) Tedavisinde Keytruda ile Kemoterapiye Kıyasla 5. Yılda 2 Kat OS Mümkün mü?** **Oturum Başkanı:** *Necdet Üskent* **Konuşmacılar:** *Ömer Fatih Ölmez, İrfan Çiçin* MSD	**UYDU SEMPOZYUMU** **Melanomda Hedef Mutasyon: BRAF** **Oturum Başkanı:** *Gökhan Demir* **Konuşmacılar:** *Nuri Karadurmuş, Dilek Erdem* NOVARTIS
13:50-14:00	**ARA**	
14:00-15:00	**OTURUM 8 - MELANOM** **Moderatörler:** *Semra Paydaş, Ahmet Demirkazık* **14:00-14:20 Melanomda adjuvan-neoadjuvan tedavi,** *İbrahim Yıldız* **14:20-14:40 Metastatik hastalıkta moleküler genetik analiz temelli tedavi,** *Hande Turna* **14:40-15:00 Anti PD-1 tedavi sonrası seçenekler,** *Nalan Akgün Babacan*	**SÖZEL BİLDİRİLER - 5** **Oturum Başkanları:** *Serkan Değirmencioğlu,Umut Kefeli* **SB-61, SB-62, SB-63, SB-64, SB-65, SB-66, SB-67,SB-68, SB-69, SB-71, SB-72, SB-73, SB-74, SB-75**
15:00-15:10	**ARA**	
15:10-15:40	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / MELANOM** **Panelistler:** *Salim Başol Tekin, Nuri Karadurmuş, Bülent Karagöz* **Ekip Lideri:** *Şahin Laçin* | **Ekip:** *Esra Zeynelgil, Eyyüp Çavdar, Osman Bütün, Ulaş Işık*	
15:40-15:50	**ARA**	

15 Kasım 2020, Pazar

SAAT	SALON 1	SALON 2
15:50-16:50	**PANEL - ÖZEL DURUMLAR (Hukuk Oturumu- Haklarımızı Biliyor muyuz?)** **Moderatörler:** *Melek Yüce, Mahmut Gümüş, Pınar Saip* **Panelistler:** *Dilşad Enhoş, Pınar Karaman, Jülide Soybaş* **Soru-Cevap**	**SÖZEL BİLDİRİLER - 6** **Oturum Başkanları:** *Bülent Yıldız, Hacı İbrahim Petekkaya* **SB-76, SB-77, SB-78, SB-79, SB-80, SB-81, SB-84**
16:50-17:00	**ARA**	
17:00-17:30	**UYDU SEMPOZYUMU** AstraZeneca **Tagrisso ile EGFR+ KHDAK 1. Basamak Tedavisinde Değişim** **Oturum Başkanı:** *Ahmet Demirkazık* **Konuşmacı:** *Mustafa Erman*	**UYDU SEMPOZYUMU** GEN **Renal Hücreli Karsinom Tedavisinde Kabozantinib** **Oturum Başkanı:** *Erhan Gökmen* **Konuşmacı:** *Çağatay Arslan*
17:30-17:40	**ARA**	
17:40-18:40	**OTURUM 9 - DESTEK TEDAVİLER** **Moderatörler:** *Mustafa Özdoğan, Filiz Çay Şenler, Ahmet Özet* **17:40-18:00 Hangi aşılar ne zaman yapılmalı?,** *Özgür Tanrıverdi* **18:00-18:20 Onkolojide nütrisyonel tedavinin rasyoneli,** *Timuçin Çil* **18:20-18:40 İntegratif tıp nedir, ne olmalı, ne olmamalı?,** *Evrim Tezcanlı*	
18:40-18:50	**ARA**	
18:50-19:20	**PANEL - HOCALARIMIZA SORULARIMIZ VAR / DESTEK TEDAVİLER** **Panelistler:** *Tuğba Yavuzşen, Şeref Kömürcü, Sezer Sağlam* **Ekip Lideri:** *Çiğdem Usul Afşar* **| Ekip:** *Özlem Aydın İsak, Özlem Doğan, Perihan Perkin, Tuğba Başoğlu Tüylü*	
19:20-19:30	**ARA**	
19:30-20:00	**UYDU SEMPOZYUMU** Bristol Myers Squibb www.bms.com/tr **2. Basamak Renal Hücreli Karsinom Tedavisinde Nivolumab Deneyimi** **Oturum Başkanı:** *Sevil Bavbek* **Konuşmacı:** *Erdem Çubukçu*	**UYDU SEMPOZYUMU** AMGEN **Kanser Tedavisinde Kemik Sağlığının Önemi** **Oturum Başkanı:** *Mustafa Özdoğan* **Konuşmacı:** *Başak Oyan Uluç*
20:00-20:10	**KAPANIŞ**	

TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ SANAL KONGRESİ
ÖDÜL TÖRENİ

16 Kasım 2020, Pazartesi, Saat: 20:00

Fikri İçli, Evin Büyükünal, İsmail Çelik

www.kongretv.net/ttod-canliyayin

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER - 1

SB1-EGFR EKZON 19DEL OLAN AKCİĞER CA'DA AFATİNİB İLE ERLOTİNİB/GEFİTİNİB'İN GERÇEK YAŞAM KARŞILAŞTIRILMASI: TOG ÇALIŞMASI
Burak Bilgin

SB2-RESİSTANT/REFRAKTER KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ TEDAVİSİNDE ÜÇ FARKLI KEMOTERAPİ REJİMİ; VAC, İRİNOTEKAN, TOPOTEKAN
Emre Çakır

SB3-YENİ BİR TEDAVİ MODELİ: İLERİ EVRE AKCİĞER ADENOKARSİNOMLU BİR OLGUDA NİVOLUMAB TEDAVİSİNİN ARALIKLI KULLANIMI
Oktay Ünsal

SB4-KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLERİNDE EPİDERMAL GROWTH FAKTÖR RESEPTÖR MUTASYONLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ
Fatma Tokat

SB5-KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ: İŞİN UZMANLARI NASIL TEDAVİ EDİLMEK İSTER?
Nimet Aksel

SB6-KANSER HASTALARINDA HBV, HCV, HİV SIKLIĞI İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN SAPTANMASI
Mustafa Gürbüz

SB7-KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KARSİNOMUNDA YENİ NESİL DİZİLEME YÖNTEMİ İLE TEDAVİ VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Mustafa Togun

SB8-ALK MUTASYONU POZİTİF AKCİĞER KANSERİNDE EML4-ALK BREAK-APART ORANININ CRİZOTİNİB YANITI ÜZERİNE ETKİSİ
Burak Bilgin

SB9-B RH (-) KAN GRUBUNA SAHİP OLMAK KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ RİSKİNİ ARTTIRIR MI ?
Seval Ay

SB10-KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ TANILI GENÇ ERİŞKİNLERDE DRİVER GEN MUTASYONLARININ ÖNEMİ
Özlem Nuray Sever

SB11-EVRE-III KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KARSİNOMUNDA SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER
Elanur Karaman

SB12-OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILMIŞ GERM HÜCRELİ TÜMÖRLERDE YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ SONUÇLARI; TEK MERKEZ VERİLERİ
İsmail Ertürk

SB13-NÖROENDOKRİN KARSİNOMLU BİR OLGUDA DOPAMİN DESENSİTİZASYONU
Selin Aktürk Esen

SB15-TIBBİ ONKOLOJİ DOKTORLARINDA BİLİNÇLİ FARKINDALIK DÜZEYLERİNİN TÜKENMİŞLİK SENDROMU ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ
Okan Kemal Avcı

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER - 2

SB16-PRİMER İNCE BARSAK MALİGNİTELERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ
Mustafa Başak

SB17-MİKST ADENONÖROENDOKRİN KARSİNOM: TEK MERKEZ DENEYİMİ
Ahmet Bilgehan Şahin

SB18-NEOADJUVAN FLOT'UN TOLERABİLİTE VE TOKSİSİTESİ, TEK MERKEZLİ GERÇEK HAYAT VERİSİ.
Ercan Özden

SB19-TRASTUZUMAB VE KT'YE DOSETAKSEL EKLENMESİ HER2+ GÖB VE MİDE KANSERİNDE DAHA İYİ GSK SAĞLAR: TOG ÇALIŞMASI, ''TOG-TR-G1''
Mustafa Gürbüz

SB20-HER2+ GÖB VE MİDE KANSERİNDE PFT SONRASI UZATILMIŞ TRASTUZUMAB DAHA İYİ GSK SAĞLAR: TOG ÇALIŞMASI ''TOG-TR-G2''
Mustafa Gürbüz

SB23-METASTATİK PANKREAS KANSERİNDE TÜMÖR LOKALİZASYONUN KLİNİK ÖNEMİ
Mehmet Naci Aldemir

SB24-PANKREAS KANSERİNDE SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER; TÜMÖR LOKALİZASYONUNUN TEDAVİ SONUÇLARI ÜZERİNE ETKİSİ VAR MIDIR?
Oğuzhan Selvi

SB25-METASTAZEKTOMİNİN SAĞKALIMA KATKISININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ
Hakan Eminoğlu

SB26-METASTATİK KOLOREKTAL KANSERLİ HASTALARDA PET-BT'DE YAĞ DOKU DAĞILIMI VE AKTİVİTESİNİN PROGRESYONSUZ SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ
Mehmet Artaç

SB27-BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE TESPİT EDİLEN KOLON DUVAR KALINLAŞMASINDA NEOPLAZİYİ PREDİKTE EDEN FAKTÖRLER
Cengiz Karaçin

SB28-KARSİNOİD DIŞI EPİTELYAL APENDİKS TÜMÖRLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE NÜKS İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ
Öztürk Ateş

SB29-ERKEN EVRE KOLON KANSERİNDE SİSTEMİK İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİNİN PROGNOSTİK ROLÜ
Safa Can Efil

SB30-OKSALİPLATİNİN NEDEN OLDUĞU KRONİK PERİFERİK NÖROPATİNİN ÖNGÖRÜCÜ KLİNİK FAKTÖRLERİ
Nilgün Yıldırım

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER - 3

SB31-GERİATRİK MEME KANSERİ HASTALARINDA POLİFARMASİ, ANTİKOLİNERJİK YÜK VE İLAÇ-İLAÇ ETKİLEŞİMLERİNİN SIKLIĞI
Atakan Topçu

SB32-HORMON POZİTİF HER-2 NEGATİF POSTMENOPOZAL METASTATİK MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ
Nilay Şengül Samancı

SB33-MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ YANITINI PREDİKTE EDEN PATOLOJİK FAKTÖRLER
Naziye Ak

SB34-40 YAŞ ALTI MEME KANSERI BEYİN METASTAZLI HASTALARDA TEDAVİ MODALİTELERİNİN SAĞ-KALIMA ETKİSİ
Ayfer Ay Eren

SB35-BRCA MUTANT MEME KANSERİ: HACETTEPE DENEYİMİ
Burak Yasin Aktaş

SB39-ERKEK MEME KANSERLİ HASTALARDA KAN GRUBU DAĞILIMI VE PROGNOSTİK ÖNEMİ
İzzet Doğan

SB40-İN SİTU DUKTAL MEME KARSİNOMUNDA MİKROİNVAZYON GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ VE SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ
Kaptan Gülben

SB41-GENÇ VE YAŞLI MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJK ÖZELLİKLERİ FARKLI MIDIR?
Mahmut Uçar

SB42-LUMİNAL-B MEME KANSERİNDE HER2-NEGATİF HASTALAR İLE HER2-POZİTİF HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI
Mukaddes Yılmaz

SB43-NEOADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN HORMON RESEPTÖRÜ POZİTİF MEME KANSERİ HASTALARINDA Ki67 DEĞİŞİMİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ
Nazım Can Demircan

SB44-KANSERLİ HASTALARDA SARKOPENİ İLE ANTRASİKLİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN KARDİYOTOKSİSİTE İLİŞKİSİ
Onur Baş

SB45-TRİPLE NEGATİF MEME KANSERİ İLE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
İrem Öner

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER - 4

SB46-EKSTRAOSSEÖZ EWİNG SARKOM'DA TEDAVİ YAKLAŞIMI İLE GENEL SAĞKALIM İLİŞKİSİ
Selin Aktürk Esen

SB47-YUMUŞAK DOKU VE KEMİK SARKOMLARINDA ALBUMİN GLOBULİN ORANININ PROGNOSİTİK ROLÜ
Bediz Kurt İnci

SB48-PERİTONEAL TUTULUM GÖSTEREN ERİŞKİN RABDOMYOSARKOM:OLGU SUNUMU
Ayça İribaş Çelik

SB49-PALBOSİKLİB VE RİBOSİKLİBİN ER POZİTİF MEME KANSERİ HÜCRE HATLARINDA MOLEKÜLER ETKİNLİK VE HÜCRE İÇİ YOLAKLAR
Gülcan Bulut

SB50-GLİOBLASTOME MULTİFORME HASTALARINDA ADJUVAN TEMOZOLAMİD SÜRESİNİN SAĞKALIM SÜRELERİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ
Ayşe Kötek Sedef

SB51-PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN BEVASİZUMAB TEDAVİSİ ALAN YÜKSEK GRADLI GLİAL TÜMÖRLERDE SAĞ KALIMA PROGNOSTİK ETKİSİ
Ahmet Küçükarda

SB52-TEK MERKEZ DENEYİMİ: NODULER LENFOSİT PREDOMİNANT HODGKİN LENFOMA (NLPHL) TAKİPLİ HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ
Emre Hafızoğlu

SB53-BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGULARIMIZDA VİSMODEGİB ETKİNLİĞİ
Timuçin Çil

SB54-KAPOSİ SAKOMLU 52 HASTANIN KLİNİK, DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
Hatice Yılmaz

SB56-NÖTROPENİK HASTALARDA PRESEPSİN DÜZEYİ İLE BAKTERİYEL ENFEKSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ
Selim Yalçın

SB57-NÖTROPENİK ATEŞ İLE BAŞVURAN HASTADA GÜNCEL RİSK İNDEKSLERİ YETERLİ Mİ?
Yunus Emre Börü

SB58-METASTATİK SOLİD TÜMORLÜ HASTALARDA BİSFOSFONAT TEDAVİSİNİN SARKOPENİ GELİŞİMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ
Burak Bilgin

SB59-MEDİKAL ONKOLOJİ SERVİSLERİNDEN TABURCU EDİLEN HASTALARIN İLK 30 GÜN TEKRAR YATIŞ ORANLARI VE NEDENLERİNİN İNCELENMESİ
Deniz Can Güven

SB60-KANSER HASTALARINDA DEPRESYON VE ANKSİYETE İLE AĞRIYI FELAKETLEŞTİRME İLİŞKİSİ
Fatih İnci

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER – 5

SB61-OVER KANSERLERİNDE GELİŞEN BEYİN METASTAZLARININ KLİNİK KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ
Berna Bozkurt Duman

SB62-TÜRK EPİTELYAL OVER KANSERİ HASTALARINDA BRCA1/2 GEN MUTASYONU PREVALANSI VE KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERLE İLİŞKİSİ
Veli Sunar

SB63-EPİTELYAL OVER KANSERİ NEDENİYLE ADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN HASTALARDA DİYABETİN PERİFERİK NÖROPATİ RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ
Mustafa Karaca

SB64-ADRENOKORTİKAL KANSER KLİNİK KARAKTERİSTİKLERİ: TÜRK ONKOLOJİ GRUP (TOG) ÇALIŞMASI
Hatime Arzu Yaşar

SB65-İLERİ EVRE RHK 1.BASAMAK TEDAVİSİNDE NİVOLUMAB+KABOZANTİNİBİN SUNİTİNİB İLE KARŞILAŞTIRMA: FAZ 3 CHECKMATE 9ER ÇALIŞMASI
Yüksel Ürün

SB66-YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİSİ SONRASI RELAPS/REFRAKTER GERM HÜCRELİ TÜMÖRDE GEMSİTABİN, OKSALİPLATİN VE PAKLİTAKSEL (GEMPOX)
Ramazan Acar

SB67-PRİMER BİLİNMEYEN BÖBREK BERRAK HÜCRELİ KARSİNOM: YOKSA SADECE HİPOTEZ Mİ?
Osman Sütçüoğlu

SB68-PARANEOPLASTİK POLİNÖROPATİ KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN EXTRAGONADAL GERM HÜCRELİ TÜMÖR OLGUSU.
Volkan Aslan

SB69-MEME METASTAZLI RENAL BERRAK HÜCRELİ KARSİNOM OLGU SUNUMU
Birol Ocak

SB71-NEFREKTOMİ YAPILAN RENAL HÜCRELİ KANSER HASTALARINDA EVREYİ PREDİKTE EDEN PARAMETRELER
Fatih Saçkan

SB72-VİSCERAL METASTAZLI HORMON REFRAKTER PROSTAT KANSERİ HASTALARINDA GÜNCEL TEDAVİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ
Zeynep Oruç

SB73-EVRE IV MESANE KANSERİNDE ATEZOLİZUMAB TEDAVİSİ: GERÇEK YAŞAM VERİLERİ
Deniz Tural

SB74-KASTRASYONA DİRENÇLİ METASTATİK PROSTAT KANSERİNDE ENZALUTAMİDİN ETKİNLİĞİ VE YAN ETKİLERİ, GERÇEK YAŞAM VERİLERİ
Aykut Bahçeci

SB75-METASTATİK DİFFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ SONUÇLARI: GERÇEK YAŞAM VERİSİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ
Emre Yekedüz

14 Kasım 2020,Cumartesi

SÖZEL BİLDİRİLER – 6

SB76-COVİD-19 ÖLÜM ORANI KANSER HASTALARINDA DAHA YÜKSEK, RETROSPEKTİF TEK MERKEZLİ ÇALIŞMA
Gülçin Şahingöz Erdal

SB77-ŞEHİR HASTANELERİ HASTALARIN ONKOLOJİK TANI VE TEDAVİLERİ AÇISINDAN FARK YARATTI MI?
Fuzuli Tuğrul

SB78-KLİNİSYENLERİN AKADEMİSYENLİĞE VE AKADEMİK ÜRETKENLİK SÜRECİNE DAİR GÖRÜŞ VE BEKLENTİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ
Cenk Ahmet Şen

SB79-KANSER HASTALARINDA HBV, HCV, HİV SIKLIĞI İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN SAPTANMASI
Mustafa Gürbüz

SB80-İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ HASTA İSTATİSTİKLERİ
İzzet Doğan

SB81-REMİSYONDA İZLENEN NDA YORGUNLUĞUN DEĞERLENDİRİLMESİ
Emre Yekedüz

SB84-NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN İLERİ YAŞ MALİGN MELANOM OLGUSUNDA COVİD-19 ENFEKSİYONU
Emre Hafızoğlu

POSTER BİLDİRİLER

EP1-DEV TİMİK KARSİNOM OLGUSU
Ayten Güner Akbıyık

EP2-NİVOLUMABA OLAĞANÜSTÜ YANITLI KÜÇÜKHÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ
Elvina Almuradova

EP3-BÖBREK HÜCRELİ KARSİNOM İLE EGFR MUTANT AKCİĞER ADENOKARSİNOM BİRLİKTELİĞİ VE KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA DÖNÜŞÜM
Fatma Nihan Akkoç Mustafayev

EP4-TEK AJAN KAPESİTABİN İLE UZUN PROGRESYONSUZ SAĞKALIMLI DİL KANSERİ
Fahriye Tugba Köş

EP5-DERMATOMYOZİT İLİŞKİLİ NAZOFARENKS KARSİNOMU OLGUSU
Aslıhan Ezgi Apaydın

EP6-NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU :LARİNKS KARSİNOSARKOMU
Fatma Buğdaycı Başal

EP7-BAŞ BOYUNDA ÇOKLU PRİMER TÜMÖRÜ OLAN OLGU SUNUMU
Cundullah Çavlı

EP8-VİSMODEGİB TEDAVİSİ İLE TAM YANITLI BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI OLGU
Erdem Şen

EP9-ŞEFFAF HÜCRELİ SARKOM İLE AYIRIMI ZOR YAPILAN MALİGN MELANOM VAKASI
Sercan Ön

EP11-BLEOMİSİNE BAĞLI PULMONER FİBROZİS TEDAVİSİNDE NİNTEDANİB: OLGU SUNUMU
Sabri Karacan

EP12-KEMOTERAPİ İLİŞKİLİ ERİTEMATÖZ CİLT REAKSİYONU, OLGU SUNUMU
Elanur Karaman

EP13-GEÇ DÖNEMDE BULGU VEREN ADRİAMİSİN EKSTRAVAZASYONU: OLGU SUNUMU
Burcu Türüdü

EP14-OKZALİPLATİNE BAĞLI HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU OLGUSU
Nesrin Topaloğlu

EP15-PEMBROLİZUMAB VE/VEYA PAZOPANİB TEDAVİSİNE İKİNCİL PİTTİNG ÖDEMLİ SİMETRİK SİNOVİT GELİŞEN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU
Onur Baş

EP16-NİVOLUMAB TEDAVİSİ İLE İYİ YANITLAR: OLGU SUNUMLARI
Nadiye Akdeniz

EP17-METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA NİVOLUMAB İLE İNDÜKLENEN VİTİLİGO BENZERİ LEZYONLAR: OLGU SUNUMU
Aykut Özmen

EP18-PANKREASIN OSTEOKLASTİK DEV HÜCRELİ TÜMÖRÜ: NADİR VAKA
Tuğba Başoğlu

EP19-PERİOPERATİF TEDAVİ GEREKTİREN MİDE KANSERİ İLE EŞ ZAMANLI ADJUVAN TEDAVİ GEREKTİREN KOLON KANSERİ; ÜÇ PRİMERLİ OLGU
Ercan Özden

EP22-PANKREAS YERLEŞİMLİ GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR : NADİR BİR OLGU
Mustafa Serkan Alemdar

EP23-İMATİNİB İLE İLİŞKİLİ KEMOZİS GELİŞEN MİDE GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR OLGUSU
Nazım Can Demircan

EP24-KOLON KANSERİNDE NADİR GÖRÜLEN MEME METASTAZI OLGU SUNUMU
Ali Caner Özdöver

EP25-HIZLI PROGRES GÖSTEREN GİNGİVA METASTATİK REKTUM KANSERİ OLGUSU
Elif Berna Köksoy

EP26-KOLON YERLEŞİMLİ GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR : NADİR BİR OLGU
Mustafa Serkan Alemdar

EP27-NONMETASTATİK REKTUM KANSERLERİNDE LENF NODU TUTULUMU İLE SERUM CA 19-9 DEĞERLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ
Fırat Yılmaz

EP28-MEME KANSERİNİN NADİR METASTAZI: GASTRİK METASTAZ
Gözde Tahtacı

EP29-MEME KANSERİ ADJUVANTEDAVİ SIRASINDA APLATİK ANEMİ GÖRÜLEN OLGU SUNUMU
Seval Ay

EP30-BRCA MUTASYONLU OVER VE MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ
Sedat Tarık Fırat

EP31-TRASTUZUMAB DERUXTECAN PROGRESYONU SONRASI ATİPİK MİLİYERBENZERİ MİKROHEMORAJİK KRANYAL METASTAZLI MEME KANSERİ OLGUSU
Alper Sevinç

EP32-TRİPLE NEGATİF OPERE MEME KANSERİ ZEMİNİNDE GELİŞEN VE PLATİN TEDAVİSİNE YANITLI HİGH GRADE SARKOM
ibrahim Karadağ

EP33-HORMON RESEPTÖR POZİTİF METASTATİK MEME KANSERİNDE TRİPLE NEGATİF MİDE METASTAZI OLGU SUNUMU
Elif Meren

EP34-HER2 POZİTİF ERKEK MEME KANSERİ: NADİR BİR OLGU
Mustafa Serkan Alemdar

EP35-METASTATİK MEME KARSİNOMUNDA BİYOPSİNİN ÖNEMİ
Elanur Karaman

EP36-BEVACİZUMAB TEDAVİSİ İLE UZUN SÜRE REMİSYONDA SEYREDEN GBM TANILI OLGU
Erdem Şen

EP37-MEMEDE CİLT ALTI OSTEOSARKOM METASTAZI: OLGU SUNUMU
Murat Bardakçı

EP38-YAŞLI HASTADA GÖRÜLEN SIRADIŞI YERLEŞİMLİ KAPOSİ SARKOMU
Emre Hafızoğlu

EP39-POSTERİOR MEDİASTEN YERLEŞİMLİ PRİMER EKSTRA-GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR OLGUSU
Elif Berna Köksoy

EP40-ERKEN DÖNEMDE NÜKS EDEN SKROTAL YERLEŞİMLİ YETİŞKİN EMBRİYONEL RABDOMYOSARKOM OLGUSU
Ilgın Akbıyık

EP41-NADİR GÖRÜLEN DESMOPLASTİK KÜÇÜK YUVARLAK HÜCRELİ TÜMÖR OLGUSU
Seray Saray

EP42-PRİMER DALAK ANJİOSARKOMU OLGUSU
Mustafa Serkan Alemdar

EP43-KARDİYAK TROMBÜS METASTAZI OLAN DÜŞÜK DERECELİ ENDOMETRİAL STROMAL SARKOM, OLGUSU
Elanur Karaman

EP44-GEMSİTABİN-KAPESİTABİN KOMBİNASYON KEMOTERAPİSİ SONRASINDA GELİŞEN POSTERİOR REVERSİBLE ENSEFALOPATİ SENDROMU (PRES):
Yusuf İlhan

EP46-SOMATİK TİP MALİGNİTE İÇEREN TERATOM OLGUSU
İrem Bilgetekin

EP47-PROSTAT KARSİNOMUNDA ENZALUTAMİD VE DEKSAMETAZON İLE TEDAVİ
Hüseyin Salih Semiz

EP48-ÜRETELYAL KARSİNOMUN NADİR BİR METASTAZ PREZENTASYONU
Burçin Çakan Demirel

EP49-TONSİL TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN TESTİKÜLER NON SEMİNATÖZ GERM HÜCRELİ TÜMÖR VAKASI
Serdar Karakaya

EP50-TİMİK KARSİNOİD TÜMÖRE BAĞLI GELİŞEN PARANEOPLASTİK CUSHİNG SENDROMU
Aslı Bozdemir

EP-51 ÜLSERE CİLT METASTAZI İLE PROGRESE OLAN ÜRETELYAL KARSİNOM OLGUSU
Ferhat Ferhatoğlu

EP-52 NÜKS RENAL HÜCRELİ KANSERDE GELİŞEN NEKROTİZAN FASİİT: OLGU SUNUMU
Nilgün Yıldırım

SÖZEL BİLDİRİLER

SB-1

EGFR EKZON 19DEL OLAN AKCİĞER CA'DA AFATİNİB İLE ERLOTİNİB/GEFİTİNİB'İN GERÇEK YAŞAM KARŞILAŞTIRILMASI: TOG ÇALIŞMASI

Burak Bilgin[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[2], Şebnem Yücel[1], Emir Çelik[3], Deniz Tataroğlu Özyükseler[4], Murat Ayhan[4], Tugba Basoğlu[5], Ayşegül İlhan[6], Nadiye Akdeniz[7], Ahmet Gülmez[8], İzzet Doğan[9], Burak Yasin Aktaş[10], Mustafa Gürbüz[11], Sinan Koca[12], Semra Paydaş[13], Ali Murat Tatlı[14], Havva Yeşil Çınkır[15], Özkan Alan[16], Cihan Erol[2], Mutlu Hızal[2], Engin Kut[17], Serkan Menevşe[17], Teoman Sakalar[18], Halil Taşkaynatan[18], Gülhan İpek Deniz[19], Mustafa Karaağaç[20], Okan Avcı[21], Erdem Şen[22], Fatih Karataş[23], Muammed Bülent Akıncı[2], Didem Şener Dede[2], Atakan Demir[24], Ahmet Demirkazık[11], Berna Öksüzoğlu[6], Sadettin Kılıçkap[10], Fulden Yumuk[5], Bülent Yalçın[2]

[1]Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi
[3]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
[4]Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[5]Marmara Üniversitesi
[6]Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[7]Dicle Üniversitesi
[8]İnönü Universitesi
[9]İstanbu Üniversitesi Tıp Fakültesi
[10]Hacettepe Üniversitesi
[11]Ankara Üniversitesi
[12]İstanbul Medeniyet Üniversitesi
[13]Çukurova Üniversitesi
[14]Akdeniz Üniversitesi
[15]Gaziantep Üniversitesi
[16]Tekirdağ Devlet Hastanesi
[17]Manisa Şehir Hastanesi
[18]Kahramanmaraş Şehir Hastanesi
[19]Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[20]Necmettin Erbakan Üniversitesi
[21]Namık Kemal Üniversitesi
[22]Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi
[23]Karabük Üniversitesi
[24]Acıbadem Maslak Hastanesi

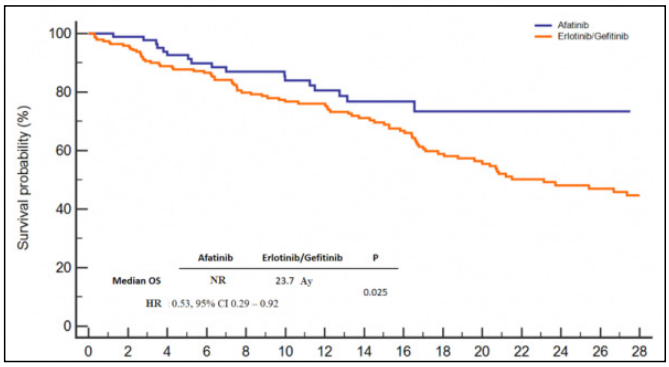
Giriş: EGFR pozitif akciğer kanserinde klinik çalışma sonuçlarına göre ikinci nesil tirozin kinaz inhibitörlerinin (TKI) birinci nesil TKI ile karşılaştırıldığında daha iyi sağkalım sonuçları ve daha kötü yan etki profilleri mevcuttur. Bununla birlikte gerçek yaşam deneyimleri ile ilgili veriler çok kısıtlıdır. Bu çalışmada ikinci nesil TKI olan afatinib ile birinci nesil TKI'lar erlotinib ve gefitinib'in etkinlik ve yan etkilerinin gerçek yaşam verileri ile karşılaştırılması amaçlanmıştır

Metod: EGFR ekzon 19 del pozitif olan ve birinci basamak tedavi olarak afatinib, erlotinib ve gefitinib kullanmış hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalara ait veriler retrospektif olarak toplandı. Hasta popülasyonu afatinib kolu ve erlotinib/gefitinib kolu olmak üzere ikiye ayrıldı.

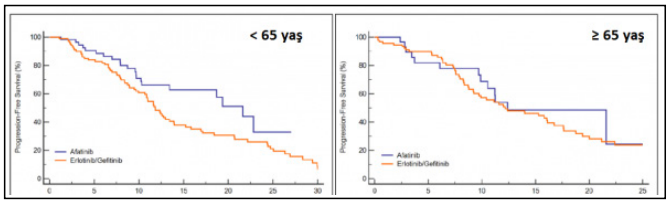
Sonuçlar: 24 onkoloji merkezinden toplam 283 hasta çalışmaya dahil edildi. Afatinib kolunda 89, erlotinib/gefitinib kolunda ise 193 hasta vardı. Medyan 12,9 aylık takip sonrası, medyan PFS afatinib kolunda 19,2 ay, erlotinib/gefitinib kolunda ise 11,9 ay olarak saptandı (0,046)(Şekil1). PFS faydası <65 yaş grubunda daha belirginken, >65 yaş grubunda ise PFS her iki grupta benzer olarak saptandı (Şekil 2). 24 aylık genel sağkalım afatinib kolunda %76, erlotinib/gefitinib kolunda ise %49,5 olarak bulundu (Şekil 3). Tüm yan etkiler her iki grupta benzer iken grade 3/4 yan etki sıklığı afatinib kolunda daha fazla olarak saptandı (%30,7 - %5.2, p: 0,004) (Tablo 1).

Tartışma: Bu çalışma sonucu klinik çalışma sonuçlarıyla uyumlu olarak Afatinib ile anlamlı sağkalım faydası saptanırken yan etki profili birinci nesil TKI'lara göre daha kötüydü. Afatinib özelikle genç hastalar ve seçilmiş yaşlı hastalarda birinci basamak tedavide gerçek yaşam verileri sonuçlarına göre etkin bir tedavi olarak iyi bir tedavi seçeneğidir.

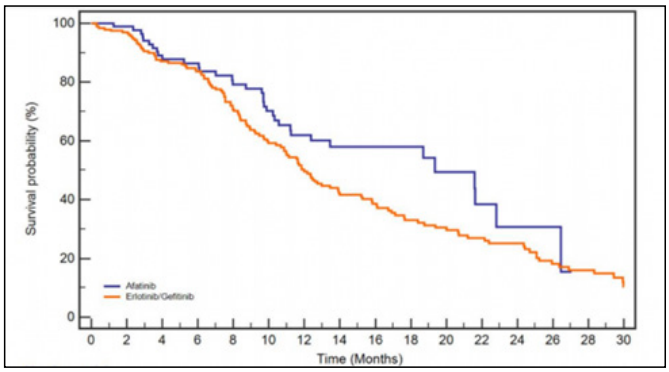
Anahtar Kelimeler: Afatinib, Gefitinib, EGFR ekzon 19



Şekil 3. Genel sağkalım grafiği



Şekil 2. Yaşa göre PFS grafiği (<65 yaş: medyan PFS 21.6 ay - 11.8 ay, p = 0.03; ≥ 65 yaş, medyan PFS 12.3 ay - 12.1 ay (P = 0.73).



Şekil 1. Afatinib ve Erlotinib/Gefitinib kollarının PFS grafiği

Tablo 1.

Yan Etki	*Afatinib (%)*	*Erlotinib/Gefitinib (%)*	*P*
Tüm Grad Yan Etkiler	84,1	84,8	0,87
Grad 3/4 Yan Etki	30,7	15,2	0,004
Raş	62,5	69,7	0,28
Diyare	51,1	30,9	0,002
KC enzim yüksekliği	1,1	13,4	0,016
Yorgunluk	45,5	55,8	0,043
Stomatit	22,7	20,6	0,71

SB-2

RESİSTANT/REFRAKTER KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ TEDAVİSİNDE ÜÇ FARKLI KEMOTERAPİ REJİMİ; VAC, İRİNOTEKAN, TOPOTEKAN

İlhan Hacıbekiroğlu[1], Özlem Özkul[1], Emre Çakır[1], Osman Köstek[1], Asım Esenkaya[2], Ayşe Demirci[1], Cemil Bilir[1]

[1]Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı
[3]Trakya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

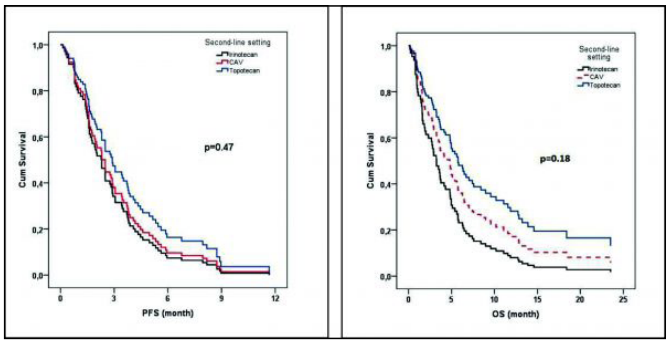
Giriş ve Amaç: Birinci basamak cisplatin- etoposit tedavi rejimi sürecinde ya da tedavi tamamlandıktan sonra üç ay içinde progrese olan küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) hastaları kemoterapiye rezistan/refrakter olarak kabul edilmektedir. Rezistan/refrakter KHAK hastaları kötü prognozla ilişkilidir ve kemoduyarlı KHAK hastalarının aksine, birinci basamak rejimlerden farklı kemoterapi seçenekeleri ile tedavi edilmektedir. Birçok kemoterapi rejimi, tek başına ya da kombine olarak, az sayıdaki faz II çalışma alt gruplarında, rezistan/refrakter KHAK hastalarında denenmesine rağmen, halen bu hasta grubunda standart kabul edilmiş tedavi yaklaşımı mevcut değildir. Biz çalışmamızda, rezistan/refrakter KHAK hastalarında haftalık irinotekan, VAC (Doxorubicin, cyclophosphamide, Vincristine) ve haftalık topotekan tedavilerinin etkinlik ve toksisitelerini karşılaştırmalı değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: 2009-2020 yılları arası rezistan/refrakter KHAK tanısı ile ikinci basamak tedavi olarak haftalık irinotekan (60 mg/m^2 I.V- 1, 8,15. günler; 28 günde 1 siklus), VAC (Doksorubisin 50 mg/m^2, siklofosfamid 750 mg/m^2, vinkristin 1.4mg/m^2, I.V; 3 haftada bir siklus) ve haftalık topotekan (4 mg/m^2 I.V -1, 8, 15. günler; 28 günde 1 siklus) rejimi uygulanan 67 hasta çalışmaya dahil edildi. 27 hasta haftalık irinotekan koluna, 24 hasta VAC koluna , 16 hasta topotekan koluna dahil edildi. Bu hastaların demografik özellikleri, tedavi yanıtları, progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım süreleri (OS) süreleri ve tedavi toksisite insidansları retrospektif olarak incelendi. Analizlerde SPSS versiyon 20 programı kullanıldı. p< 0.05 değerleri istatistiksel anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Median takip süresi 12.45 ay idi. Hastalık kontrol oranları irinotekan kolunda %25.9, CAV kolunda %29.2, topotekan kolunda %31.3 olarak saptandı (p=0.92). Genel yanıt oranları irinotekan kolunda %3.7, CAV kolunda %8.8, topotekan kolunda %0 olarak saptandı (p=0.81). Median PFS irinotekan kolunda 1.93, CAV kolunda 2.3 ve topotekan kolunda 3.45 ay olarak saptandı (p=0.47). Median OS irinotekan kolunda 2.89, CAV kolunda 4.79 ve topotekan kolunda 5.81 ay olarak saptandı (p=0.18). Hematolojik ve non-hematolojik toksisite insidansı VAC kolunda daha fazla olmasına rağmen kollar arasındaki fark istatistiksel açıdan anlamlı değildi (p>0.05).

Tartışma: İmmünoterapi ve hedefe yönelik tedaviler gibi birçok yeni tedavi modalitesi refrakter/rezistan KHDAK tedavisinde denenmesine ve umut verici sonuçlar elde edilmesine rağmen, şu an için standart tedavi halen kemoterapidir. Çalışmamızda haftalık irinotekan, VAC ve haftalık topotekan rejimlerinin rezistan/refrakter KHAK ikinci basamak tedavisinde benzer etkinlik ve sağkalım sürelerine sahip olduğunu saptadık. Her üç rejimde benzer grad 3-4 toksisite insidansı mevcuttu. Yan etkiler her üç kolda da genel olarak ılımlı ve yönetilebilir düzeyde saptandı. Rezistan/refrakter KHAK hastaları, kişiselleştirilmiş terapötik yaklaşımlara ihtiyaç duyan biyolojik olarak ayrı bir KHAK alt grubunu temsil eder. Kısa sağkalım sürelerine sahip bu hasta popülasyonunda oldukça etkili bir ikinci basamak tedavisi rejiminin olmaması göz önüne alındığında, rezistan/refrakter KHAK hastalığı olan hastalarda, özellikle altta yatan ilaç direncini ve hastalığın tümör biyolojisini açıklamak için tasarlanmış yeni klinik araştırmalara ihtiyaç mevcuttur.

Anahtar kelimeler: Küçük hücreli akciğer kanseri, rezistan, refrakter, CAV, topotekan, irinotekan



Şekil 1. Hastaların kemoterapi rejimlerine göre progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım grafiği

Tablo 1. Tedavi Yanıt Oranları

	Irinotecan (n=27)	*CAV (n=24)*	*Topotecan (n=16)*	*P*
Tedavi sürecindeki en iyi yanıt, n (%)				***0.81***
Tam yanıt	-	1 (4.2)	-	
Parsiyel yanıt	1 (3.7)	1 (4.2)	-	
Stabil hastalık	6 (22.2)	5 (20.8)	5 (31.3)	
Progresyon	20 (74.1)	17 (70.8)	11 (68.8)	
Tedavi kesme, n (%)	3 (11.1)	5 (20.8)	2 (12.5)	0.59
Tedavi ilişkili ölüm	2 (66.6)	2 (40.0)	1 (50.0)	0.97
Yan etki kaynaklı	1 (33.3)	3 (60.0)	1 (50.0)	0.76

Tablo 2. 2.Basamak Tedavide Grade 3 ve Üstü Toksisiteler

Variables	*Irinotecan (n=27)*	*CAV (n=24)*	*Topotecan (n=16)*
Grade 3 or above toxicity, n (%)	10 (37.0)	12 (50.0)	5 (31.3)
Emesis	3 (11.1)	7 (29.2)	2 (12.5)
Stomatitis	1 (3.7)	2 (8.3)	0 (0)
Diarrhea	1 (3.7)	0 (0)	1 (6.3)
Neuropathy	1 (3.7)	2 (8.3)	1 (6.3)
Neutropenia	5 (18.5)	7 (29.2)	4 (25.0)
Febrile neutropenia	0 (0)	2 (8.3)	1 (6.3)
Anemia	1 (3.7)	2 (8.3)	3 (18.8)
Thrombocytopenia	1 (3.7)	1 (4.2)	2 (12.5)

SB-3

YENİ BİR TEDAVİ MODELİ: İLERİ EVRE AKCİĞER ADENOKARSİNOMLU BİR OLGUDA NİVOLUMAB TEDAVİSİNİN ARALIKLI KULLANIMI

Oktay Ünsal, Volkan Aslan, Nigar Rüstemova, Osman Sütçüoğlu, Bediz Kurt İnci, Fatih Gürler, Ozan Yazıcı, Nuriye Özdemir

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: İmmünoterapi, kanser tedavisinde yeni ortaya çıkan tedavi protokollerinden biridir. PD-1 programlanmış hücre ölüm proteini olarak da bilinir ve immün sistem hücrelerinin yüzeyinde bulunan bir reseptördür. Bu reseptöre kanser hücresinden salınan PD-L1 adlı protein yapısındaki ligand bağlanarak kansere yönelik immün sistemin fren mekanizmasını çalıştırır. Bu İmmüne checkpoint regulators grubundaki ilaçlardan biri de Nivolumab'tır. Nivolumab PD-1'e yönelik bir immünglobülin G4 (IgG4) monoklonal antikordur. Nivolumab küçük hücreli dışı akciğer kanserinde kullanılan etkin immünoterapik ajanlardan biridir. Evre 3A akciğer adenokarsinom tanısı alan ve stan-

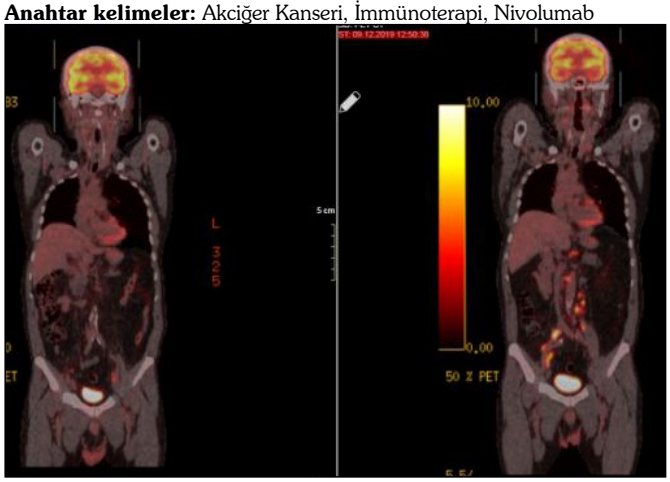
dart tedavilere yanıtsızlık nedeniyle takiplerinde aralıklı olarak nivolumab verilen olgumuz sunulmuştur.

Vaka: 65 yaşında erkek hasta yaklaşık 2 yıldır olan öksürük şikayeti ile 2013 yılı aralık ayında dış merkeze başvuruyor. Yapılan görüntülemesinde sağ hiler ve sağ üst lobda kitle saptanıyor. Sigara kullanıp bırakmış olan olgumuza sağ üst lobektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapılıyor. Patolojisi invaziv adenokarsinom ile uyumlu gelen hastanın 6 adet peribronşial lenf nodu da metastatik olarak yorumlanıyor. Sürücü mutasyon (ALK, ROS-1 ve EGFR) saptanmıyor. Hastaya 4 kür Sisplatin ile Docetaksel kemoterapisi verilmiş. Çekilen PET-BT görüntülemesi progresyon lehine yorumlanmış. Sağ supraklavikular (SCF) lenf nodundan yapılan biyopsisi adenokarsinom metastazı ile uyumlu gelmiş. Sağ SCF bölgesine radyoterapi ve eş zamanlı 4 kür Sisplatin – Pemetrekset planlanmış. 1 yıl remisyonda seyreden hastanın kontrol PET-BT'si progresyon ile uyumlu gelmesi üzerine hasta 6 kür Sisplatin ve Pemetrekset ile beraber aksillar bölgeye radyoterapi tedavisi almış. Kontrol görüntülemesi progresyonla uyumlu gelen hastaya 2 kür Karboplatin ile Gemsitabin tedavisi uygulanmış. Tekrar progresyon olan hastada aralıklı olarak aldığı 4 basamak platin bazlı tedavi sonrası Nivolumab tedavisi planlandı. 6 uygulama 3 mg/kg'dan (iki hastada 1 uygulama olacak şekilde) Nivolumab tedavisi aldı. Remisyonda yaklaşık 11 ay takip edilen hasta da tekrar progresyon olunca 6 uygulama daha Nivolumab (3mg/kg) verildi. Remisyonda 10 ay takipli hasta da kontrol görüntüleme de progresyon lehine yorumlanınca, Nivolumab (3 mg/kg) 4 uygulama daha verildi. Hasta remisyonda takip edilmektedir. Hastanın son Nivolumab uygulamaları öncesi ve sonrası PET-BT görüntülerinde boyun ve batın kesitleri şekil 1 ve 2'de verilmiştir.

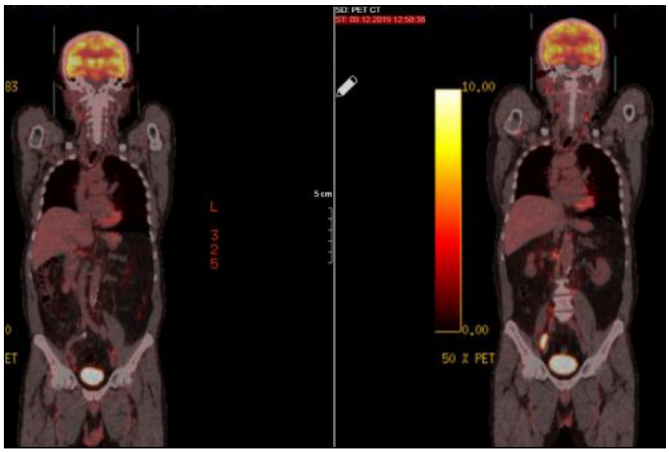
Sonuç: Nivolumab 2015 yılında akciğer kanseri tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Tedavi süresi ile ilgili genel olarak progresyon olana kadar ya da ciddi toksisite görülene kadar devamı önerilmektedir. Ancak 2 yıldan uzun tedavi süresi şu an için önerilmemektedir. Başlangıç tedavisi platin bazlı olan rejimler için nivolumab 4 ya da 6 siklus devam edilmelidir.

Bu ilaçların kalıcı yanıt potansiyeli ile ilgili bilgiler yetersizdir. Vakamızda olduğu gibi aralıklı verilen Nivolumab tedavisi bu grup ilaçlarda yeni bir tedavi stratejisi olabilir. Sürekli kullanımı ile ortaya çıkabilecek toksisite ya da yan etkiler aralıklı kullanım ile azaltılabilir. Bu konuda daha fazla vaka üzerinde etkinlik ve yan etki profili açısından ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Akciğer Kanseri, İmmünoterapi, Nivolumab



Resim 1. PET-BT batın bölgesi karşılaştırmalı kesiti



Resim 2. PET-BT boyun bölgesi karşılaştırmalı kesiti

SB-4

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLERİNDE EPİDERMAL GROWTH FAKTÖR RESEPTÖR MUTASYONLARI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Fatma Tokat

Acıbadem Üniversitesi Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji

Amaç: Küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinde Epidermal Growth Faktör Reseptör (EGFR) mutasyonları tirozin kinaz inhibitörleri alacak hastaları belirlemede önemlidir. Bu çalışmanın amacı tek merkezde saptanan EGFR mutasyon oranlarını ve paternini saptamaktır.

Materyal ve Metod: 2015-2019 yılları arasında tek merkezli Moleküler Patoloji Bölümünde çalışılan 1240 hastanın moleküler patoloji raporları retrospektif olarak tarandı. EGFR için dört (18,19,20,21) eksondaki nokta mutasyonlar real-time polimeraz zincir reaksiyonu (RT-PCR) cihazı kullanıldı. EGFR çalışılması için gönderilen parafin blokların tümör oranları ve alanları belirlendi. DNA izolasyonu için DNA izolasyon kiti "QIAamp DNA FFPE Tissue Kit" ve DNA elde edildikten ve konsantrasyonu ölçüldükten sonra "Cobas EGFR Mutation Test v2" kullanıldı.

Sonuçlar: Bu çalışmada EGFR mutasyon oranı %22,7 (282/1240) idi. Ekson mutasyon oranları, ekson 19 %45,3 (128/282), ekson 21 %31,2 (88/282), ekson 20 %17(48/282), ekson18 %6,3(18/282) olarak saptandı. Ekson bölgeleri ise sırasıyla ekson 19 delesyonu %45, L858R nokta mutasyonu %29, T790M mutasyonu %7, G719X%6, 20 insersiyonu %6, S768I %5, L861Q %2 oranındaydı. Hastalardan yirmisinde çift mutasyon ve bir hastada ise üçlü mutasyon saptandı.

Tartışma: Avrupa merkezli çalışmalarda %10-15, Orta Doğu merkezli çalışmalarda %21-37, ve Asya popülasyon merkezli çalışmalarda %27-62 arasında değişen bir heterojen mutasyon sıklığı bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızdaki EGFR mutasyon oranı Orta Doğu merkezli etnik kökene daha yakın olarak saptandı. Daha önce yapılan Türkiye merkezli çalışmalarda EGFR mutasyon oranları bizim çalışmamızdan farklılık göstermektedir. Bu çalışmalarda daha az hasta sayısı vardı ve bizim çalışmamız şu ana kadar Türkiyede yapılan çalılmalardan farklı olarak en geniş hasta sayısına sahiptir.

Kaynaklar

1- Tomizawa Y, Lijima H, Sunaga N, et al. Clinicopathologic significance of the mutations of the epidermal growth factor receptor gene in patients with non-small lung cancer. Clin Cancer Res. 2005;11:6816-6822.
2- Tezel GG, Şener E, Aydın Ç, Önder S. Prevalence of Epidermal Growth Factor Receptor Mutations in Patients with Non-Small Cell Lung Cancer in Turkish Population. Balkan Med J. 2017;34:567-71.
3- Kocal GK, Amırfallah A, Sever T, et al. EGFR mutation status in a series of Turkish non-small cell lung cancer patients. Biomedical Reports.2020;13:2.

Anahtar kelimeler: EGFR, küçük hücreli dışı akciğer kanseri, mutasyon

SB-5

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ: İŞİN UZMANLARI NASIL TEDAVİ EDİLMEK İSTER?

Nimet Aksel[1], Banu Yoldaş[2], Esra Korkmaz Kıraklı[3], İbrahim Petekkaya[4]

[1]SBÜ İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Bölümü
[2]SBÜ İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Bölümü
[3]SBÜ İzmir Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü
[4]İzmir Tınaztepe Buca Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü

Giriş: Akciğer kanseri, dünyada ve ülkemizde kanserden ölümlerde birinci sırada yer alan kanser türüdür. Böyle olunca erken teşhisi, evrelemesi ve tedavisi için çalışmalar sürekli güncellenmekte, yeni tedavi arayışları sürmektedir. Onkoloji ile ilgilenen uzmanların akciğer kanseri ile ilgili tedavi kararında zorlandıkları, tartışmalı olan konular da mevcuttur. Bu çalışmanın amacı farklı uzmanlık alanlarındaki hekimlerin tedaviye bakışını, yönelimlerini belirlemektir.

Materyal-Metod: Çalışmamız prospektif on-line bir anket çalışması olup, akciğer kanseri ile uğraşan, en az uzman düzeyindeki hekimleri kapsamaktadır. Tartışmalı konular üzerinden oluşturulan hastalık senaryoları üzerinden sorular sorulmuş, hekimlerin kendileri böyle bir durumda olmaları halinde ne tür bir tedaviyi seçecekleri aydınlatılmak istenmiştir. Senaryolar göğüs hastalıkları, göğüs cerrahisi, radyasyon onkoloğu ve medikal onkoloji uzmanı tarafından hazırlanmış olup, aynı uzmanlık dallarındaki hekimlerin "kendilerinde akciğer kanseri oluştuğu hipotezi" ile yola çıkılarak hazırlanan senaryolara verdikleri yanıtlar anket sisteminin veri analizi ile değerlendirilmiş ve yorumlanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya katılarak yanıtları alınan 170 hekimin, %65.1'i uzman düzeyinde olup, yarıdan fazlası eğitim ve araştırma hastanelerinde görevlidir. N2 hastalıkta cerrahiye yaklaşım amacı ile oluşturulan senaryoda katılımcılar, literatür verilerinin aksine %45.3 oranda cerrahi olmak istediklerini belirtmişlerdir. N3 hastalıkta %15.8 oranında cerrahinin tercih edilmesi de dikkat çekici bir veri olmuştur.

Cerrahi için uygun olmayan solunum fonksiyonuna sahip olup Evre 1A2 hastalıkta tercih %63.7 ile radyoterapiden yana olmuştur. T3N2 hastalık senaryosunda kemoterapi kararının sorgulandığı soruda cisplatin+etoposid ile haftalık paclitaxel+karboplatin seçenekleri yakın değerlerdedir (sırasıyla %31.7, %26.3).

Soliter beyin metastazı konusunda yaklaşım büyük oranda (%64) beyine yönelik cerrahi sonrası stereotaktik radyoterapiden yana olmuştur. Multipl beyin metastazı olup, driver mutasyonların negatif, PDL1'in ise >%1 den fazla olduğu durumda immunoterapi tercih edilen bir tedavi olmuştur. Oligometastatik hastalık durumunda %97 katılımcı her iki organ için de cerrahiyi tercih etmiştir.

Sonuç: Akciğer kanserinin tedavi yönetiminde her ne kadar rehberler mevcut olsa da bazı özel durumlarda, yenilenen tedavi protokolleri ile tartışmalı konular bulunmaktadır. Çalışmamızın sonuçlarının bu konulara dikkat çekerek yeni araştırmalara ışık tutacağı kanısındayız.

Anahtar kelimeler: akciğer kanseri, immunoterapi, cerrahi, radyoterapi, kemoterapi

SB-6

KANSER HASTALARINDA HBV, HCV, HİV SIKLIĞI İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN SAPTANMASI

Mustafa Gürbüz[1], Deniz Tural[2], Timuçin Çil[3], Hacer Demir[4], Osman Köstek[5], Özlem Nuray Sever[6], İmdat Eroğlu[7], İzzet Doğan[8], Mehmet Ali Nahit Şendur[9], Çağatay Arslan[10], Emre Akar[2], Elif Berna Köksoy[1], İsmail Beypınar[4], İrfan Çiçin[5], Şahin Laçin[7], Didem Taştekin[8], Güngör Utkan[1], Lokman Koral[11], Semra Paydaş[12], İsa Dede[13], Muhammet Ali Kaplan[14], Özgür Tanrıverdi[15], Saadettin Kılıçkap[7], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[5]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[6]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.B.D. Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[7]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü
[8]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[9]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[10]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul ve İzmir Medikalpark Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[11]Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[12]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[13]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[14]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[15]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: HBV, HCV ve HİV ülkemizde ve dünyada, risk faktörleri de göz önüne alındığında sık karşılaşılan bir sorundur. Kanser hastaları, bu risklerin bir veya birkaçını taşıyabileceği gibi kemoterapi (KT), steroid kullanımı gibi nedenlerle de hepatit reaktivasyon riskine maruz kalmaktadırlar. Bu çalışmada kanser hastalarında HBV, HCV ve HİV sıklığı ve ilişkili faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Hastalar ve yöntem: Ülkemizde 15 farklı merkezde takipli 15941 kanser hastanın demografik, patolojik, tedavi ve hepatit verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Medyan yaş 58 (aralık; 16-94)'di. Hastaların %51.4'ü erkek, %48,6'sı kadındı. En sık ilk dört kanser meme (%19,6), kolorektal (%17,3), akciğer (%14,2) ve mide (%9,2) idi. Hastaların %10,8'i evre 1, %20,3'ü evre 2, %28'i evre 3 ve %40,8'i evre 4'tü. KT öncesi HBsAg bakılma oranı %90,3, anti-HCV bakılma oranı %71,7 ve anti-HİV bakılma oranı %64 olarak saptandı. Değerlendirilen hastalarda HBsAg, anti-HCV ve anti-HİV pozitiflik oranları sırasıyla %4,5, %1 ve %0,06 olarak saptandı. Cinsiyet açısından dağılım incelendiğinde anlamlı fark mevcuttu. HBsAg erkeklerin %5,8'inde, kadınların %3,2'sinde pozitif iken ($p< 0.001$), Anti-HCV erkeklerin %0,8'inde, kadınların %1,2'sinde pozitifti ($p= 0,044$).

Sonuç: Dünyada HBsAg pozitifliğinin %3,6 olduğu tahmin edilmektedir. Bu çalışmada kanserli hastalarda HBsAg pozitifliği %4,5 olarak saptandı. HBsAg pozitifliği erkeklerde, anti-HCV pozitifliği ise kadınlarda daha sık olarak saptandı. Kanserli hastalarda HBV, HCV halen sık olarak görülmekte olup, tedavi öncesi değerlendirme yapılması önerilmelidir.

Anahtar kelimeler: kanser, hepatit, HiV

SB-7

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KARSİNOMUNDA YENİ NESİL DİZİLEME YÖNTEMİ İLE TEDAVİ VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Togun, İsmail Oğuz Kara, Mahmut Büyükşimşek, Atıl Bişgin

Çukurova üniversitesi

Amaç: Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri tedavisinde hedefe yönelik tedavi ajanları konvasyonel tedavinin yanı sıra sıklıkla uygulanmaktadır. Bu çalışmada KHDAK'nin olası patogenezinde rol alan mutasyonların NGS ile tespiti ve prediktif özelliğe sahip hedef mutasyonlara yönelik uygun tedavi seçenekleri ile sitotoksik tedavi alan olguların bir yıllık izlemde progresyon ve sağ kalım üzerine etkilerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: İleri evre KHDAK olan 100 hasta çalışmaya dahil edildi ve bu hastaların gene profilleri kayıt edildi. Hastalar hedefe yönelik tedavi ve klasik kemoterapi olarak aldıkları tedaviye göre gruplandırıldı. Bir yıllık izlemde progresyon görülme oranları, progresyonsuz sağ kalım süreleri ve sağ kalım süreleri incelendi.

Bulgular: EGFR mutasyonu %26 oranında saptandı. Bir yıllık sağ kalım oranı %53,1 idi. Hedefe yönelik tedavi alanlarda ortanca progresyonsuz sağ kalım süresi 11 ay, klasik kemoterapi alanlarda 7 aydı (p=0,001). Mutasyon saptanmayıp klasik kemoterapi alanlarda bir yıl içerisinde progresyon görülme oranı %77,6, hedefe yönelik tedavi alanlarda %61,1 ve direnç nedeniyle klasik kemoterapi alanlarda %94,6 idi.

Sonuç: Hedefe yönelik tedaviler klasik kemoterapi kombinasyonları ile karşılaştırıldığında küçük hücreli dışı akciğer kanserinde bir yıllık izlemde progresyonsuz sağ kalım süresini uzatmakta ve progresyon gelişme oranını azaltmaktadır.

Anahtar kelimeler: Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, hedefe yönelik tedavi, tirozinkinaz inhibitörü

SB-8

ALK MUTASYONU POZİTİF AKCİĞER KANSERİNDE EML4-ALK BREAK-APART ORANININ CRİZOTİNİB YANITI ÜZERİNE ETKİSİ

Burak Bilgin[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[2], Şebnem Yücel[1], Mutlu Hizal[2], Gürkan Güner[3], Cihan Erol[2], Muhammed Bülent Akıncı[2], Didem Şener Dede[2], Bülent Yalçın[2], Sadettin Kılıçkap[3]

[1]Atatürk Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eah, Tıbbi Onkoloji
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji
[3]Hacettepe Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji

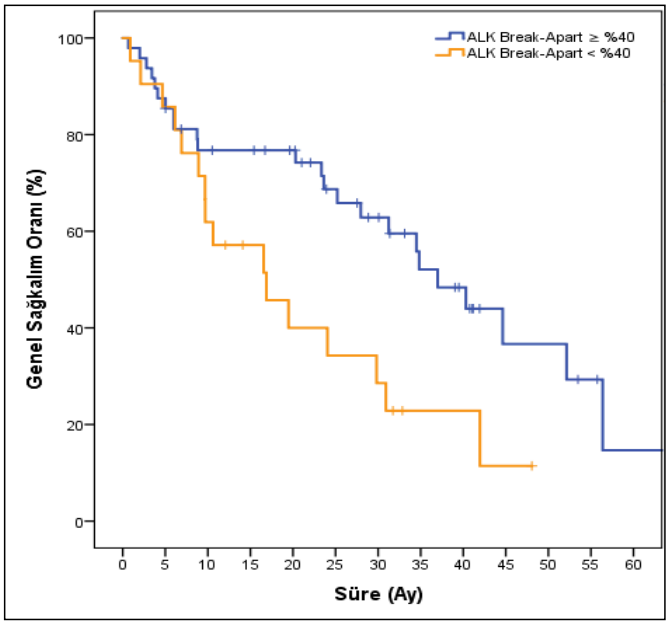
Giriş: ALK mutasyonu metastatik küçük hücre dışı akciğer kanserlerinin (KHDAK) yaklaşık olarak %5-7'sinde saptanmaktadır. Doku örneklerinde FISH ile EML4-ALK break-apart oranının %15 ve üzeri saptanması halinde ALK mutasyonu pozitif olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte özellikle son yıllarda sınır değerleri değişmekle birlikte EML4-ALK break-apart oranının %15 - %30 arasında ki değerler sınırda pozitiflik olarak değerlendirilmektedir. Bu çalışmamızda EML4-ALK break-apart oranın crizotinib yanıtına olan etkisinin araştırılması hedeflenmiştir.

Metod: Metastatik ALK mutasyonu pozitif KHDAK tanısı olan ve crizotinib ile tedavi edilmiş hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. EML4-ALK break-apart oranı %40 eşik değer olarak kabul edilerek hastalar ≥ %40 (A kolu) ve < %40 (B kolu) olarak iki gruba ayrıldı.

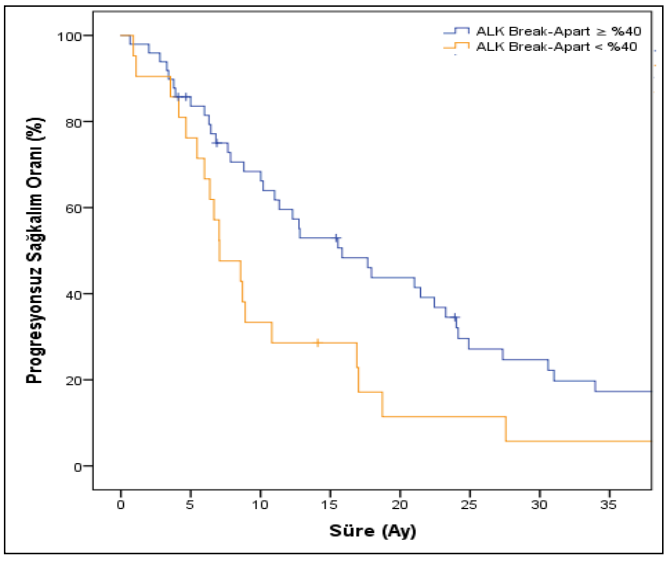
Sonuç: Toplam 70 hasta çalışmaya dahil edildi ve 49 hastanın EML4-ALK break-apart oranı ≥ %40 iken 21 hastanın ise < %40'idi. Her iki grubun bazal özellikleri karşılaştırıldığında cinsiyet dışında her iki grupta dengeliydi (Tablo 1). Medyan 21,5 ay takip sonrası progresyonsuz sağkalım (PS) A kolunda anlamlı olarak daha uzun saptandı (medyan PS: 15,8 ay – 7 ay, P: 0,03) (Şekil1). Yanıt oranı A kolunda %86 iken B kolunda ise %66,7 olarak bulundu. Progrese olan hastalarda A kolunda santral sinir sistemi progresyonu B koluna göre daha sıktı (%65,7 - %27,8; P: 0,025). Genel sağkalım ise A kolunda medyan 36,9 ay iken B kolunda ise 16,8 ay (P: 0,013) olarak saptandı (Şekil 2).

Tartışma: Bu çalışmada EML4-ALK break-apart oranı sınırda pozitiflik sınırlarının üstünde bir eşik değer kabul edildiğinde crizotinib ile elde edilen tedavi cevabının anlamlı olarak daha iyi olduğu ve bu hasta grubunda SSS progresyonlarının daha sık geliştiği saptanmıştır. Bu bulgular valide edilerek gelecekte ki tedavi seçimlerine yol gösterici olabilir.

Anahtar kelimeler: ALK, Break-Apart, Crizotinib



Şekil 1. EML4-ALK Break-Apart oranına göre Crizotinib için progresyonsuz sağkalım grafiği



Şekil 2. EML4-ALK Break-Apart oranına göre gelen sağkalım grafiği

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

Parametre	*ALK Breakapart Oranı < %40*	*ALK Breakapart Oranı ≥ %40*	*P*
Yaş (medyan, min-maks)	48 (26-82)	55 (30 – 74)	0,12
Cinsiyet (%) Erkek-Kadın	49 - 51	76,2 - 23,8	0,04
Sigara (%) Hiç içmemiş - Bırakmış - İçiyor	70,8 - 20,8 - 8,3	42,9 - 42,9 -14,3	0,086
Sigara Miktarı (paket/yıl)	13	17,5	0,12
Crizotinib Tedavi Basamağı (%) Birinci - İkinci - Üç ve daha fazla	38,8 - 40,8 - 20,4	33,8 - 42,9 - 23,8	0,90
ECOG Performans Skoru (%) 0 - 1 - 2 - 3	33,6 - 48,4 - 14,6 - 3,4	32,7 - 51,8 - 12,6 - 2,9	0,35
Metastaz Gelişim Zamanı (%) Tanıda - Sonrada	80,4 -19,6	75 - 25	0,74
Beyin Metastazı (%) Var - Yok	34 - 66	30 - 70	0,29
Karaciğer Metastazı (%) Var - Yok	20,8 - 78,2	4,8 - 95,2	0,15
Surrenal Metastaz (%) Var - Yok	14,3 - 85,7	23,8 - 76,2	0,48
Karşı Akciğer Metastazı (%) Var - Yok	40,8 - 59,2	28,6 - 71,4	0,42
Kemik Metastazı (%) Var - Yok	34,7 - 65,3	38,1 - 61,9	0,79
Plevra Metastazı (%) Var - Yok	28,6 - 71,4	42,9 - 57,1	0,27
LDH (mg/dl)	217	224	0,72
Hb (g/dl)	12,9	12,6	0,60
CRP (mg/dl)	0,58	0,96	0,81

SB-9

B RH (-) KAN GRUBUNA SAHİP OLMAK KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ RİSKİNİ ARTTIRIR MI ?

Ayten Güner Akbıyık[1], Seval Ay[2]

[1]Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi,göğüs Cerrahisi Abd, İstanbul
[2]Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Abd, İstanbul

Amaç: Kırmızı kan hücre zarlarından eksprese edilen ABO kan gruplarının çeşitli çalışmalarda malignite riski ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, kan grupları ile akciğer kanseri arasında bir ilişki olup olmadığını araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Çalışmamızda ABO ve Rh kan grubu serolojik olarak doğrulanmış 587 akciğer kanserli hastayı gözden geçirdik. Hastalar kan gruplarına (O, A, B, AB), Rh faktörü (+, -) ve histolojik akciğer kanseri tiplerine göre (NSCLC ve SCLC) sınıflandırıldı.

Bulgular: Patolojik analiz sonucu ile O, A, B ve AB kan grupları arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı (p> 0.05). Çalışmada KHAK'li olgularda B Rh (-) kan grubuna sahip olan hastaların oranı, KHDAK'li olanlardan daha yüksek bulundu. (p = 0, 006; p <0.01).

Sonuç: Rh faktörü tek başına etkili olmamakla beraber B Rh (-) kan grubuna sahip olan hastalar SCLC açısından daha fazla riske sahiptir.

Anahtar kelimeler: ABO ,akciğer kanseri , kan grubu, Rh

Kaynaklar

1. Spiro SG, Porter JC: Lung cancer-Where are we today? Current advances in staging and nonsurgical treatment. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:1166-96.
2. Parkin GM, Pisani P, Ferlay J. Global cancer statistics. CA Cancer J Clin 1999; 49: 33-64.
3. Ülger F. Keklik T. Özdemir Kumbasar Ö. Akciğer kanserlerinde tümör dokusunda kan grubu antijen ekspresyonun prognostik değeri.Patoloji bülteni 2001 18 (3):7-12
4. Hakomori S. Antigen structure and genetic basis of histo-blood groups A, B and O: their changes associatedwith human cancer. Biochim Biophys Acta. 1999; 1473(1):247±66.
5. Zhang S, Zhang HS, Cordon-Cardo C, Reuter VE, Singhal AK, Lloyd KO, et al. Selection of tumor antigensas targets for immune attack using immunohistochemistry: II. Blood group-related antigens. Internationaljournal of cancer. 1997; 73(1):50±6.
6. Joyce Yongxu Huang, Renwei Wang, Yu-Tang Gao, Jian-Min Yuan. ABO blood type and the risk of cancer – Findings from the Shanghai Cohort StudyPLoS One. 2017; 12(9): e0184295. Published online 2017 Sep 7.

Tablo 1. Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Yaş	Min-Max (Median)	32-86 (65)
	Mean + sd	64.92±6.99
Cinsiyet	Female	118 (20.1)
	Male	469 (79.9)
Kan grupları	ORh -	16 (2.7)
	ORh +	87 (31.9)
	A Rh -	33 (5.6)
	A Rh +	235 (40.0)
	B Rh -	5 (0.9)
	B Rh +	62 (10.6)
	AB Rh -	6 (1.0)
	AB Rh +	43 (7.3)
Kan grupları	Group O	203 (34.6)
	Group A	268 (45.7)
	Group B	67 (11.4)
	Group AB	49 (8.3)
Rh	-	60 (10.2)
	+	527 (89.8)
Histopatolojik tip	Small Cell Lung Ca (SCLC)	114 (19.4)
	Non-small Cell Lung Ca (NSCLC)	473 (80.6)
	Adenocarcinoma (AC)	308 (65.1)
	Squamous carcinoma (SC)	165 (34.9)

SB-10

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ TANILI GENÇ ERİŞKİNLERDE DRİVER GEN MUTASYONLARININ ÖNEMİ

Özlem Nuray Sever, Havva Yeşil Çonkır, Fatih Teker

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) genç erişkinlerde nadir görülen ancak yıkıcı sonuçları olan bir hastalıktır. Literatürde 40 yaş altı hasta grubuyla ilgili veriler sınırlıdır.

Amaç: Bu çalışmanın amacı kliniğimizde takip edilen 18-40 yaş arası KHDAK hastalarının klinikopatolojik ve prognostik verilerinin paylaşılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2010 ile Ocak 2020 tarihleri arasında kliniğimizde takip ve tedavisi yapılan KHDAK tanılı olgular retrospektif olarak tarandı. Genç erişkinler 18-40 yaş arası olarak tanımlandı. Demografik, klinikopatolojik, terapötik ve prognostik veriler sistematik olarak analiz edildi.

Bulgular: KHDAK tanısı ile takip edilen toplam 717 hastadan verilerine ulaşılabilen 18-40 yaş arası 17 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 7'si (%41,18) kadın, 10'u (%58,82) erkek idi. Ortalama yaş 31,1 (21-37) iken, 6 (%35,29) hastanın özgeçmişinde sigara içiciliği (ortalama 12,5 paket/yıl (1-21 paket/yıl) mevcuttu. 13 (%76,47) hastada adenokanser saptanırken 3 (%17,64) hastada skuamöz hücreli kanser saptandı, 1 (%5,88) hastada ise alt tiplendirme yapılamamıştı. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 13'ü (%76,47) evre IV, 2'si (%11,76) evre III ve 2'si (%11,76) evre II idi. 2 (%11,76) hastada EGFR exon 19 mutasyonu, 2 (%11,76) hastada ALK yeniden düzenlenmesi ve 1 (%5,88) hastada ROS1 mutasyonu mevcuttu. Gen mutasyonu olan hastaların 1'i erkek iken 4'ü kadın hastalardı. Çalışmaya

alınan hastaların 7'si (%41,18) halen hayatta idi. Ortalama sağkalım 18,58 (1-35 ay) ay idi.

Tartışma: Genç erişkinlerde KHDAK baskın alt tipin adenokanser olması ve olguların çoğunun evre IV hastalık olması nedeniyle farklılıklar göstermektedir. Ayrıca driver gen değişiklikleri bu hastalarda daha sık gözlenmektedir.

Sonuç: Genç erişkinlerde bireyselleştirilmiş tedaviye olanak sağlayan ve uygun hastalarda daha iyi prognozla ilişkili olan driver gen mutasyonlarının değerlendirilmesi önemlidir.

Anahtar kelimeler: KHDAK, Genç Erişkin, Gen Mutasyonu

SB-11

EVRE-III KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KARSİNOMUNDA SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Elanur Karaman[1], Sait Kitaplı[2]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Amaç: Evre III akciğer kanseri heterojen bir gruptur. Sağkalım ve uygulanan tedavinin başarısı; performans statüsü, komorbid hastalıklar, tedavi tamamlanma durumu gibi faktörlerden etkilenebilmektedir. Biz çalışmamızda Evre III akciğer kanseri nedeniyle kemoterapi ve radyoterapi alan hastalarda vücut kitle indeksi, komorbid hastalıklar, tümör boyutu, cinsi gibi faktörler ile sağkalım arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal Metod: Çalışmaya 2015-2019 yılları arasında hastanemiz Tıbbi Onkoloji polikliniklerine başvuran Evre-III küçük hücreli dışı akciğer kanseri tanısı ile definitif tedavi almış 35 hasta dahil edildi. Hastanın verileri retrospektif olarak bilgisayar kayıtları ve hasta dosyaları üzerinden incelendi. Yaş, cinsiyet, tümör boyutu, tümör tipi, vücut kitle indeksi, komorbid hastalıkları, uygulanan tedavi, tedavi tamamlama durumu, nüks/metastaz varlığı ve ex olup olmadıkları değerlendirildi.

Bulgular: Hastaların 34'ü (%97,1) erkek, 1'i (%2,9) kadın, yaş ortalamaları 66,7±8,2 (51-80). Vücut kitle indeksi 18,5-24,9 kg/m2 olan 21 hasta, ≥25,0 kg/m2 olan 14 hasta vardı. Hastaların %88,6'sının komorbiditesi varken, %11,4'ünün komorbiditesi yoktu. %40 hasta adenokarsinom, %60 hasta SCC histolojisindeydi. %28,6 hastada nüks, %37,1'unda metastaz gelişti, %31,4'i hayatını kaybetti. Ortanca takip süresi 12 (min:2-maks:71) ay olup; 1 yıllık genel sağ kalım hızı %92.6, progresyonsuz sağkalım hızı ise %48.3'tü. Hastaların ortanca genel sağkalım süresi 18 (%95 GA: 15.6-20.4) ay iken ortanca progresyonsuz sağ kalım süresi 12 (%95 GA:10.3-13.7) aydı. Cinsiyet, yaş, tümör büyüklüğü ve tümör histolojisi, vücut kitle indeksi, uygulanan tedavi, tedavi tamamlama durumu, tüketilen sigara miktarı ve ejeksiyon fraksiyonu ile nüks/metastaz arasında ve ex olma arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 2,3).

Tartışma: Kansere bağlı ölümlerin kadında ve erkekte en sık nedeni akciğer kanseridir. %80-85'ini küçük hücreli dışı akciğer kanseri oluşturmakta olup, hastaların dörtte biri tanı anında Evre III unrezektable olarak karşımıza çıkmaktadırlar. Performans durumu iyi olan hastalar için yaklaşım definitif radyasyonla eş zamanlı platin bazlı kemoterapidir. Düşük vücut kitle indeksi (VKİ) ve ileri yaşın akciğer kanserli hastalarda tedavi üzerindeki olumsuz etkileri bildirilmiştir. 65 yaşın üzerindeki hastaların performans durumları kötüleşmekte, çoklu komorbidite olasılıkları artmaktadır. Bu durum hastalardaki tedaviyi olumsuz yönde etkileyebilmektedir. Bizim çalışmamızda yaş, vücut kitle indeksi ve komorbidite varlığı ile nüks/metastaz gelişimi arasında ilişki bulunamamıştır. Çalışmamızda hastalarımızın ortanca genel sağkalım süresi 18 ay olup, küratif kemoradyoterapi alan hastaların incelendiği diğer çalışmalarla uyumlu olduğu görülmüştür (median sağkalım 13-18 ay).

Anahtar kelimeler: evre III akciğer kanseri, vücut kitle indeksi, sağkalım

Kaynaklar

National Cancer Institute. SEER Cancer Statistics Review, 1975-2011. Available online: http://seer.cancer.gov/csr/1975_2011/

Ries LAG, Eisner MP, Kosary CL, Hankey BF, Miller BA, Clegg L, et al. SEER cancer statistics review, 1973–1999. Bethesda, MD: National Cancer Institute; 2002.

National Comprehensive Cancer Network (NCCN). NCCN clinical practice guidelines in oncology: non-small cell lung cancer. 2020.

Ryan, K.J., Skinner, K.E., Fernandes, A.W., Punekar, R.S., Pavilack, M., Walker, M.S. et. al, 2019. Real-world outcomes in patients with unresected stage III non-small cell lung cancer. Medical Oncology, 36(3), p.24.

Basch E, Deal AM, Dueck AC, Scher HI, Kris MG, Hudis C, et al. Overall survival results of a trial assessing patient-reported outcomes for symptom monitoring during routine cancer treatment. Jama. 2017;318(2):197–8.

Auperin A, Le Pechoux C, Rolland E, Curran WJ, Furuse K, Fournel P, et al. Meta-analysis of concomitant versus sequential radiochemotherapy in locally advanced non-small-cell lung cancer. J Clin Oncol. 2010;28(13):2181–90.

Miller ED, Fisher JL, Haglund KE, Grecula JC, Xu-Welliver M, Bertino EM, et al. The addition of chemotherapy to radiation therapy improves survival in elderly patients with stage III non-small cell lung cancer. J Thorac Oncol. 2018;13(3):426–35.

Tablo 1. Hasta Tümör Özellikleri

	(n=35)
Yaş (yıl), ort±SD (min-maks)	66.7±8.2 (51-80)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	34 (97.1)
Kadın	1 (2.9)
BKİ Grubu, n (%)	
18.5-24.9 kg/m^2	21 (60.0)
25.0-29.9 kg/m^2	12 (34.3)
≥30 kg/m^2	2 (5.7)
Komorbidite Durumu, n (%)	
Yok	11 (31.4)
1 tane var	15 (42.9)
2-3 tane var	4 (11.4)
>3 tane var	5 (14.3)
Sigara Kullanım Miktarı, n (%)	
<40 paket/yıl	4 (11.4)
40-50 paket/yıl	10 (28.6)
51-80 paket/yıl	11 (31.4)
>80 paket/yıl	10 (28.6)
Tümör Tipi, n (%)	
SCC	21 (60.0)
Adenokarsinom	14 (40.0)
Tedavi Türü, n (%)	
KRT → KT	15 (42.9)
KT → KRT	4 (11.4)
KRT	11 (31.4)
KT → KRT → KT	5 (14.3)
Tedaviyi Tamamlama Durumu, n (%)	
Tamamlanmış	30 (85.7)
Tamamlanamış	5 (14.3)
Nüks, n (%)	10 (28.6)
Metastaz, n (%)	13 (37.1)
Exitus, n (%)	11 (31.4)
Takip Süreleri (ay), ort±SD (min-maks)	
Nüks	13.3±11.0 (2-71)
Metastaz	11.7±6.6 (2-42)
Exitus	14.9±10.8 (5-71)

n: Hasta sayısı; ort: Ortalama; SD: Standart sapma; BKİ: Beden kitle indeksi

Tablo 2. Nüks ya da metastaz durumuna göre bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Toplam (n=35)	Exitus		P
		Var (n=11)	Yok (n=24)	
Yaş (yıl), medyan (min-maks)	68 (51-80)	68 (56-799	65 (51-80)	0.352[a]
BKİ Grubu, n (%)				
18.5-24.9 kg/m²	21 (60.0)	9 (81.8)	12 (50.0)	0.137[b]
≥25 kg/m²	14 (40.0)	2 (18.2)	12 (50.0)	
Komorbidite Durumu, n (%)				
Yok	11 (31.4)	4 (36.4)	7 (29.2)	0.709[b]
Var	24 (68.6)	7 (63.6)	17 (70.8)	
Sigara Kullanımı, n (%)				
<50 paket/yıl	14 (40.0)	5 (45.5)	9 (37.5)	0.508[b]
51-80 paket/yıl	11 (31.4)	2 (18.2)	9 (37.5)	
>80 paket/yıl	10 (28.6)	4 (36.4)	6 (25.0)	
Tümör Tipi, n (%)				
SCC	21 (60.0)	6 (54.5)	15 (62.5)	0.721[c]
Adenokarsinom	14 (40.0)	5 (45.5)	9 (37.5)	
Tümör Çapı (mm), medyan (min-maks)	5.5 (1.5-13.0)	6.5 (3.5-10.0)	5.1 (1.5-13.0)	0.224[a]
Tümör Çapı Grubu, n (%)				
<5 cm	14 (40.0)	3 (27.3)	11 (45.8)	0.461[c]
≥5 cm	21 (60.0)	8 (72.7)	13 (54.2)	
Tedavi Türü, n (%)				
KRT → KT	15 (42.9)	6 (54.5)	9 (37.5)	0.491[b]
KRT	11 (31.4)	2 (18.2)	9 (37.5)	
KT → KRT	9 (25.7)	3 (27.3)	6 (25.0)	
Tedaviyi Tamamlama Durumu, n (%)				
Tamamlanmış	30 (85.7)	9 (81.8)	21 (87.5)	0.640[b]
Tamamlanmamış	5 (14.3)	2 (18.2)	3 (12.5)	
EF Grubu, n (%)				
< %60	7 (20.0)	4 (36.4)	3 (12.5)	0.171[c]
≥ %60	28 (80.0)	7 (63.6)	21 (87.5)	

n: Hasta sayısı; BKİ: Beden kitle indeksi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; KT: Kemoterapi; KRT: Kemoradyoterapi; [a]Mann-Whitney U Testi; [b]Pearson Ki-Kare Testi; [c]Fisher'in Kesin Testi

Tablo 3. Exitus durumuna göre bazı tanımlayıcı ve klinik özelliklerin dağılımı

	Toplam (n=35)	Nüks ya da Metastaz		P
		Var (n=19)	Yok (n=16)	
Yaş (yıl), medyan (min-maks)	68 (51-80)	68 (56-80)	64.5 (51-79)	0.333[a]
BKİ Grubu, n (%)				
18.5-24.9 kg/m²	21 (60.0)	11 (57.9)	10 (62.5)	0.782[b]
≥25 kg/m²	14 (40.0)	8 (42.1)	6 (37.5)	
Komorbidite Durumu, n (%)				
Yok	11 (31.4)	7 (36.8)	4 (25.0)	0.452[b]
Var	24 (68.6)	12 (63.2)	12 (75.0)	
Sigara Kullanımı, n (%)				
<50 paket/yıl	14 (40.0)	9 (47.4)	5 (31.3)	0.611[c]
51-80 paket/yıl	11 (31.4)	5 (26.3)	6 (37.5)	
>80 paket/yıl	10 (28.6)	5 (26.3)	5 (31.3)	
Tümör Tipi, n (%)				
SCC	21 (60.0)	11 (57.9)	10 (62.5)	0.782[b]
Adenokarsinom	14 (40.0)	8 (42.1)	6 (37.5)	
Tümör Çapı (mm), medyan (min-maks)	5.5 (1.5-13.0)	6.0 (1.5-11.6)	5.1 (3.0-13.0)	0.999[a]
Tümör Çapı Grubu, n (%)				
<5 cm	14 (40.0)	8 (42.1)	6 (37.5)	0.782[b]
≥5 cm	21 (60.0)	11 (57.9)	10 (62.5)	
Tedavi Türü, n (%)				
KRT → KT	15 (42.9)	9 (47.4)	6 (37.5)	0.760[b]
KRT	11 (31.4)	6 (31.6)	5 (31.3)	
KT → KRT	9 (25.7)	4 (21.1)	5 (31.3)	
Tedaviyi Tamamlama Durumu, n (%)				
Tamamlanmış	30 (85.7)	15 (78.9)	15 (93.8)	0.347[c]
Tamamlanmamış	5 (14.3)	4 (21.1)	1 (6.3)	
EF Grubu, n (%)				
< %60	7 (20.0)	4 (21.1)	3 (18.8)	1.000[c]
≥ %60	28 (80.0)	15 (78.9)	13 (81.3)	

n: Hasta sayısı; BKİ: Beden kitle indeksi; EF: Ejeksiyon fraksiyonu; KT: Kemoterapi; KRT: Kemoradyoterapi; [a]Mann-Whitney U Testi; [b]Pearson Ki-Kare Testi; [c]Fisher'in Kesin Testi

SB-12

OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILMIŞ GERM HÜCRELİ TÜMÖRLERDE YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ SONUÇLARI; TEK MERKEZ VERİLERİ

İsmail Ertürk[1], Musa Barış Aykan[1], Ramazan Acar[1], Gül Sema Yıldıran Keskin[1], Birol Yıldız[2], Serkan Akın[3], Nuri Karadurmuş[1]

[1]Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Elazığ Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Giriş: Germ hücreli tümörler (GHT) özellikle erkeklerde 15 ila 35 yaş arasında en sık görülen malignitelerdendir. Platin bazlı kemoterapiye oldukça duyarlı olmasından dolayı bu tümörler metastatik olsalar dahi yüksek oranda iyileştirilebilirler. Karboplatin ve etoposid (CE) ile yapılan tandem otolog hematopoetik kök hücre nakli (OHKHN) testis kanseri hastalarında yıllardır yapılmaktadır ancak literatürde 3. ve 4. hat olarak alınan OHKHN nakil sayısı oldukça azdır.

Yöntem: Aralık 2016- Ocak 2019 tarihleri arasında Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesinde OHKHN amaçlı yüksek doz kemoterapi olarak CE verilmiş olan 64 hastanın dosyası retrospektif olarak tarandı. Genel sağkalım (GSK), progresyonsuz sağkalım (PSF), cevap oranları ve yan etki profilleri değerlendirildi.

Sonuçlar: Hastaların tümü 3. Hat ve sonrasında tedavi almıştı. Toplam cevap oranı %73,6 idi (15 (%23,4) hastada tam yanıt, 13 (%20,3) hastada parsiyel yanıt, 18 (%29,9) hastada stabil yanıt). 15 (%21,8)hastada progresyon izlendi. OHKHN sonrası ortalama GSK 12,3 ay (2-33) ortalama PSK 9,4 ay (2-30) tespit edildi. En sık gözlenen yan etkiler nötropeni (%100), febril nötropeni (%100), trombositopeni (%100), halsizlik (%100), anemi(%100) idi. En sık gözlenen 3. ve 4. derece yan etkiler (%100), febril nötropeni (%100), trombositopeni (%100), halsizlik (%100), ileus (%30), kanama (%10) idi. 3 hasta nakil esnasında öldü (%4,6).

Tartışma ve Sonuç: Literatüre benzer şekilde yüksek doz kemoterapi ve OHKHN CE etkili bir tedavi yöntemidir. Yönetilebilir yan etki profili ile kullanılabilir bir tedavi yöntemidir. Literatürde 3. ve 4. hat OHKHN yapılan hasta sayısı azdır. Çalışmamızda 3. ve 4. hat nakil yapılan hasta sayısı fazla olmakla beraber 1 yıllık cevap oranları benzerdir. 3. Hattan itibaren relaps ve refrakter seyreden germ hücreli tümörlerde OHKHN önerilir.

Anahtar kelimeler: germ hücreli tümör, yüksek doz kemoterapi, carboplatin, etoposid

SB-13

NÖROENDOKRİN KARSİNOMLU BİR OLGUDA DOPAMİN DESENSİTİZASYONU

Selin Aktürk Esen, Öznur Bal, Yusuf Açıkgöz, Gökhan Uçar, Yakup Ergün, Merve Dirikoç, Efnan Algın, Doğan Uncu

Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji

Giriş: İnsan plazmasında epinefrin ve norepinefrinin %60-80'i ve dopaminin %95-99'u sülfokonjuge olarak bulunmaktadır. Katekolamin sülfatların çeşitli dokularda, alfa ve beta adrenerjik reseptörlerin veya dopaminerjik reseptörlerin agonistik ya da antagonistik ligandları olmadığı gösterilmiştir. Bu yazıda, nöroendokrin karsinom tanısı ile takipli hipotansif bir vakada, IV dopamin infüzyon tedavisinin belli bir süresinden sonra gelişen, dopamine yanıtsızlık durumu anlatılmıştır.

Vaka Sunumu: 20 yaşında Yemen uyruklu erkek hasta. Yaklaşık 2 yıl önce grade 2 nöroendokrin tümör tanısıyla 4 haftada bir 30 mg, toplamda 3 kez octreotide IM tedavisi aldığı öğrenildi. Hasta 2 aydır yürüyememe, sağ kolda uyuşma şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. ECOG performans skoru:4 idi. Nörolojik muayenesinde sağ kolda kas kuvveti 3/5 ile azalmıştı, her iki alt ekstremitede paraplejisi mevcuttu. Görüntülemelerinde sağ surrenal gland lojunda 7*3*8 cm kitlesel lez-

yon tespit edildi. Kranial MR'da multipl metastatik kitleleri; servikal, torakal ve lumbal MR'da tüm vertebralarda diffüz metastatik tutulum tespit edildi. Hastalığın agresif seyri nedeniyle sağ surrenal gland lojundaki kitleden biyopsi yapıldı. Patolojisi küçük hücreli nöroendokrin karsinom olarak değerlendirildi. Hastaya kranial metastazları nedeniyle deksametazon p.o. başlandı. RT planı yapılırken, hipotansiyon gelişti. Hastaya 10 mcg/kg/dk'dan dopamin infüzyonu açıldı. Ön planda kranial ve spinal metastazlara bağlı hipotansiyon düşünülmekle birlikte; septik şok, anaflaksi, adrenal kriz, kardiyak sebepler bu süreçte ekarte edildi. IV dopamin infüzyonun 7. gününden sonra arteryel kan basıncında yeniden düşüş gözlendi. İnfüzyon dozu 30 mcg/kg/dk'ya kadar çıkarıldı. Buna rağmen arteryel kan basıncı 90/60 mmHg idi ve hasta asemptomatikti. Dopamin infüzyonunun 15. gününde sisplatin+etoposit kemoterapisi uygulandı. Dopamin desensitizasyonu düşünülerek, 20. günde eş zamanlı norepinefrin 8 mcg/dk başlandı ve dopamin dozu azaltılarak kesildi. Sisplatin+etoposit tedavisinden 7 gün sonra norepinefrin azaltılarak kesildi. Normotansif takip edilen hastanın, kemoterapisi halen devam etmektedir.

Sonuç: Dopamin sulfokonjugasyonu termolabil fenolsülfotransferaz (TL-PST) enzimi tarafından yapılır. TL-PST'nin fonksiyonel aktivitesi bireyler arasında yaklaşık 15 kat değişir. Dopamin dozu 20 mcg/kg/dk'nın üzeri dozlarda taşiaritmi riskini artırabilir. İlaca yanıt, taşifilaksi nedeniyle zamanla azalabilir. Kalp cerrahisi geçiren hastalarda, ameliyattan 24 saat sonra konjuge dopamin seviyesinin 48 kat arttığı gösterilmiştir. TL-PST enziminin infüze dopamini uzun bir periyodda metabolize ettiği düşünülebilir. Bizim vakamızda da infüzyonunun 7. gününde hipotansiyon gelişmesi konjuge dopamin seviyesinin arttığını düşündürmektedir. Sonuç olarak hipotansiyon nedeniyle pozitif inotrop alan hastalarda belirli bir infüzyon dozundan sonra tedaviye cevapsızlık durumunda sulfokonjugasyon akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: dopamin desensitizasyonu, nöroendokrin karsinom

SB-15

TIBBİ ONKOLOJİ DOKTORLARINDA BİLİNÇLİ FARKINDALIK DÜZEYLERİNİN TÜKENMİŞLİK SENDROMU ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ

Okan Avcı, Erdoğan Selçuk Şeber

Namık Kemal Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Giriş: Bilinçli farkındalık sadece anın farkında olma değil aynı zamanda o an yaşanılanı tarafsız ve yargılamadan kabul etme hali olarak tanımlanır. Geçmişte yaşanan olumsuz deneyimlerin ve geleceğe dair belirsizliklerin neden olduğu kaygı ve sıkıntılardan uzak kalarak, kişinin şimdi ve burada neler olduğunun bilincine varabilmesini sağlar. Tükenmişlik sendromu ise doktorlarda sık rastlanılan mesleki stres kaynaklı bir sendrom olup doktorun hem kendisinde hem de yakın çevresindekiler üzerinde ciddi olumsuz etkilere yol açmaktadır. Tıbbi onkoloji uzmanlarında tükenmişlik sendromu üzerinde bilinçli farkındalığın potansiyel etkilerinin ortaya konmasının tükenmişlik sendromuna karşı hem önleme hem de tedavi etme anlamında önemli bir katkı sunacağı kanaatindeyiz.

Metodoloji: Çapraz kesitsel olarak yürütülen çalışmada Türkiye'de görevine devam eden tüm tıbbi onkoloji doktorlarına ulaşmak hedeflendi. Kasım 2018 ile Ocak 2019 tarihleri arasında online olarak ulaşılan hekimlerden geri dönüş yapan ve verileri analiz edilen toplam 285 doktor çalışmaya dahil edildi. Bilinçli farkındalık ölçümlerinin yapılabilmesi için The Mindful Attention Awareness scale (MAAS) (Türkçesi: Bilinçli Farkındalık Ölçeği- BİFÖ) ölçeği kullanıldı. Tükenmişlik sendromu değerlendirmesi için Maslach tükenmişlik envanteri kullanılmıştır. Bilinçli farkındalık tükenmişlik sendromu ilişkisi öncelikle Pearson korelasyon analizi ile değerlendirildi. Ardından Lineer regresyon testi yardımıyla bilinçli farkındalığın tükenmişlik üzerindeki etkileri ortaya koymaya çalışıldı.

Bulgular: Vakaların demografik özellikleri resim 1 (tablo 1)'de, mesleki nitelikleri resim 2 (tablo 2)' de sunulmuştur. Tablolarda ayrıca katılımcıların özellikleri ile BİFÖ ortalamaları arasındaki ilişkiler de verilmiştir. Karşılaştırmalı analizlerde bilinçli farkındalık doktorların demografik özelliklerinden yaş, hobi sahibi olma ve düzenli egzersiz yapma ile ilişkili bulundu. 24-30 yaş aralığında olanların 41-50 yaş aralığında olanlara göre BİFÖ skorları anlamlı olarak düşüktü (p: 0.00). Hobi sahibi olanlar olmayanlardan (p:0.008), düzenli egzersiz yapanlar da yapmayanlardan (p: 0.001) daha yüksek bilinçli farkındalık düzeylerine sahiptiler. Dr. Öğr. Üyesi akademik unvanına sahip doktorlar diğer tüm akademik derecedeki doktorlardan daha yüksek bilinçli farkındalık düzeylerine sahipken (p: 0.02) 3 yıldan daha az tecrübe sahibi olanların bilinçli farkındalık düzeyleri özellikle 11-15 yıl arasında mesleki tecrübesi olanlardan anlamlı düşüktü (p: 0.02). Çalışma grubunda bilinçli farkındalık düzeyleri arttıkça duygusal tükenme ve duyarsızlaşma azalmakta, kişisel başarı ise artmaktaydı (Tablo 3 ve Figür). Bilinçli farkındalık ile her üç tükenmişlik sendromu alt başlığı arasında ortaya çıkan korelasyon lineer regresyon testinde doğrulandı. Regresyon katsayıların mutlak değerleri incelendiğinde BİFÖ' nün duygusal tükenme (b:-.467, p:0.000) ve duyarsızlaşma (b: -.473, p: 0.000) üzerinde daha belirgin etkisi vardı (Tablo 4).

Tartışma: Bu çalışma bildiğimiz kadarıyla literatürde ilk kez bu denli büyük ölçekte tıbbi onkoloji doktorlarında bilinçli farkındalık düzeyi ile tükenmişlik sendromu arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktadır. Çalışmamızda düşük bilinçli farkındalık düzeyleri ile tükenmişlik sendromunun her üç alt başlığı arasında anlamlı ilişki saptandı. Bilinçli farkındalık bazlı müdahalelerin tükenmişlik sendromu üzerindeki etkilerinin incelendiği ileri çalışmalar saptadığımız ilişkinin kuvvetlenmesini sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Brown KW, Ryan RM. The benefits of being present: mindfulness and its role in psychological well-being. J Pers Soc Psychol. 2003;84(4):822-48. doi:10.1037/0022-3514.84.4.822
2. Williams JMG, Kabat-Zinn J. Mindfulness: diverse perspectives on its meaning, origins, and multiple applications at the intersection of science and dharma. Contemporary Buddhism. 2011;12(1):1-18
3. Irving JA, Dobkin PL, Park J. Cultivating mindfulness in health care professionals: A review of empirical studies of mindfulness-based stress reduction (MBSR). Complement Ther Clin Pract. 2009;15(2):61-6
4. Krasner MS, Epstein RM, Beckman H, et al. Association of an educational program in mindful communication with burnout, empathy, and attitudes among primary care physicians. JAMA. 2009;302(12):1284-93
5. Grepmair L, Mitterlehner F, Loew T, et al. Promoting mindfulness in psychotherapists in training influences the treatment results of their patients: A randomized, double-blind, controlled study. Psychother Psychosom. 2007;76(6):332-8
6. Maslach C, Jackson SE. The measurement of experienced burnout. Journal of organizational behavior. 1981;2(2):99-113
7. Amoafo E, Hanbali N, Patel A, et al. What are the significant factors associated with burnout in doctors? Occup Med. 2015;65(2):117-21
8. Selmanovic S, Ramic E, Brekalo-Lazarevic S, et al. Stress at work and burnout syndrome in hospital doctors. Medical archives. 2011;65(4):221

Anahtar kelimeler: Bilinçli farkındalık, tükenmişlik sendromu, tıbbi onkoloji, kanser

Tablo 1. Demografik özellikler ve BİFÖ ilişkisi*

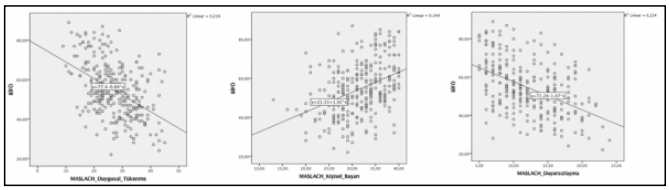
Değişken	Sayı %	BİFÖ ortalama ± SD	P değeri
Cinsiyet			
Kadın	118 (41.4%)	53.5 ± 13.1	0.33
Erkek	167 (58,6%)	55.1 ± 14.2	
Yaş Aralığı			
24-30	7 (2,5%)	37.7 ± 6.1 ª	**0.00**
31-40	156 (54,7%)	52.9 ± 12.7	
41-50	82 (28,8%)	58.3 ± 14.4 ª	
51-64	39 (13,7%)	55.5 ± 14.4	
65 ve üstü**	1 (0,4%)		
Medeni durum			
Evli	228 (80%)	54.1 ± 13.8	0.53
Bekar	42 (14,7%)	55 ± 12.5	
Boşanmış	15 (5,3%)	58.1 ± 15.6	
Ebeveynlik durumu			
Çocuğu yok	77 (27%)	55.9 ± 12.9	0.09
1	87 (30,5%)	51.7 ± 14	
2	106 (37,2%)	55.5 ± 14	
3	13 (4,6%)	58.6 ± 11.7	
4 ve üzeri	2 (0,7%)	39.5 ± 16.2***	
Hobi sahibi olma			
Evet	184 (64,6%)	56 ± 14.4	**0.008**
Hayır	101 (35,4%)	51.7 ± 12.1	
Evcil hayvan bakımı			
Evet	62 (21,8%)	56 ± 13.5	0.33
Hayır	223 (78,2%)	54.1 ± 13.8	
Düzenli egzersiz			
Evet	67 (23,5%)	59.4 ± 14.7 ª	**0.001**
Ara sıra	108 (37,9%)	54.5 ± 12.7	
Hayır	110 (38,6%)	51.5 ± 13.3 ª	

*İstatiksel analiz için değişkenin tipine göre Student's t-test veya Anova testi kullanılmıştır.
**65 ve üstü yaş aralığında 1 vaka olduğu için istatistiksel analiz yapılamadı.
***Sadece 2 vaka olduğu için analiz dışında tutuldu
ª Post hoc analizde aralarında anlamlı farklılık çıkan değerler.
SD: standart deviasyon

Tablo 2. Mesleki özellikler ve BİFÖ ilişkisi*

Değişken	Sayı (%)	BİFÖ ortalama ± SD	P değeri
Çalıştığı kurum			
Üniversite	114 (40%)	55.1 ± 14.6	0.80
Eğitim Araştırma Hast.	85 (29,8%)	53.8 ± 13.2	
Devlet Hast.	25 (8,8%)	54.8 ± 13.2	
Özel Hast.	61 (21,4%)	54.2 ± 13.2	
Mesleki Unvan			
Prof. Dr.	40 (14%)	57.3 ± 13.6	**0.02**
Doç. Dr.	37 (13%)	55.9 ± 14.2	
Dr. Öğr. Üyesi	31 (10,9%)	59 ± 14.9 ª	
Uzm. Dr.	116 (40,7%)	54.1 ± 13.6	
Yan Dal asistanı	61 (21,4%)	50.2 ± 12.2 ª	
Onkoloji alanında mesleki tecrübe			
>15 yıl	45 (15,8%)	56.9 ± 13.5	**0.02**
11-15 yıl	42 (14,7%)	56 ± 14.2 ª	
4-10 yıl	134 (47%)	55.4 ± 14.1	
≤3 yıl	64 (22,5%)	49.9 ± 11.9 ª	
Klinikteki toplam onkolog sayısı			
5 ve üzeri	139 (48,8)	56 ± 13.1	0.13
4	22 (7,7%)	48.7 ± 16.2	
3	23 (8,1%)	53.4 ± 14.6	
2	51 (17,9%)	52.5 ± 13.1	
1 (yalnız ben)	50 (17,5%)	55.2 ± 14.1	
Kliniğinizde düzenli tümör konseyi yapılıyor mu?			
Evet	234 (82,1%)	54.8 ± 13.8	0.43
Hayır	51 (17,9%)	53.1 ± 13.6	
Aylık gelir			
40.000 tl ve üzeri	32 (11,2%)	55.4 ± 13.8	0.1
30-40.000 tl	20 (7%)	56.3 ± 13.7	
20-30.000 tl	44 (15,4%)	57.8 ± 15.9	
10-20.000 tl	138 (48,4)	54.5 ± 12.8	
5-10.000 tl	51 (17,9)	50.4 ± 13.6	

*İstatiksel analiz için değişkenin tipine göre Student's t-test veya Anova testi kullanılmıştır.



Şekil 1. BİFÖ ile tükenmişlik sendromu arasında korelasyon analizleri

Tablo 3. BİFÖ ile tükenmişlik sendromu arasında Pearson korelasyon analizleri

	BİFÖ	
	r	*P değeri*
Duygusal tükenme	-455	0.000
Kişisel başarı	323	0.000
Duyarsızlaşma	-481	0.000

Tablo 4. BİFÖ ile tükenmişlik sendromu arasında lineer regresyon analizleri

	BİFÖ	
	B (SE)	*P değeri*
Duygusal tükenme	-.467	0.000
Kişisel başarı	.386	0.000
Duyarsızlaşma	-.473	0.000

SB-16

PRİMER İNCE BARSAK MALİGNİTELERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mustafa Başak

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Tokat, Türkiye

Giriş: İnce barsak tüm sindirim sistemi uzunluğunun yaklaşık %75' ini oluşturmasına rağmen kanserleri oldukça nadir görülmektedir. Tüm kanserler arasında insidansı %1' in altında olup sindirim sistemi kanserleri arasında ise oranı %3'tür. İnce barsak malignitelerinin en sık nedeni metastazlardır. Biz çalışmamızda primer ince barsak malignitelerinin histopatolojik ve klinik farklılıklarını tesbit etmeyi amaçladık.

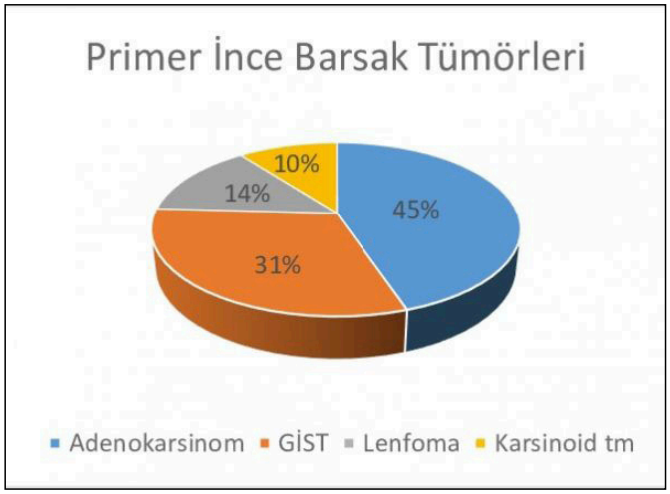
Gereç-Yöntem: Ocak 2010 ile Eylül 2020 tarihleri arasında primer malign tümör nedeniyle ince barsak rezeksiyonu yapılan hastaların tıbbi kayıtlarını retrospektif olarak gözden geçirdik. Demografik veriler, tedavi modelleri, histopatolojik özellikler ve sonuç parametreleri belgelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 29 primer ince barsak kanseri hastalarının 17'si erkek, 12'si kadın idi. Hastaların ortanca yaşı 51 olarak bulundu. En yaygın semptom karın ağrısı idi. Ardından diğer semptomlar; kilo kaybı, iştahsızlık , bulantı ve kusma, kabızlık ve ishaldi. 29 hastanın histopatolojik dağılımı şu şekildeydi; 13 hastada adenokarsinom, 9 hastada GİST, 4 hastada lenfoma, 3 hastada karsinoid tm tesbit edildi.

Sonuç: İnce ve kalın barsakların yapısal benzerliklerine rağmen kalın barsaklarda tümör gelişme ihtimali ince barsaklara göre 15-25 kat daha fazladır. Bunun nedeni tam olarak anlaşılamamasına rağmen ince barsaklarda artmış lenfoid doku miktarı, Ig A' nın fazla sekresyonu, seyreltilmiş içerik, hızlı transit zamanı ve düşük bakteriyel yük gibi bir takım teoriler ortaya atılmıştır. İnce barsak malignitesi için spesifik bir semptom yoktur. Çalışmamızda özgül olmayan karın ağrısı en sık görülen semptomdu. Gastrit, kolelitiazis ve gastroenterit gibi sindirim sistemi hastalıklarının sıklığını düşündüğümüzde , bu semptom kolaylıkla göz ardı edilebilir. Karın ağrısı ile başvuran herhangi bir hasta, malignite düşüncesi de dikkate alınarak daha ayrıntılı muayene edilmelidir. Çalışmamızda karın ağrısı, kilo kaybı ve bulantı / kusma en sık görülen semptomlardandı. 30'dan fazla primer incebarsak tümör alt tipi bildirilmiştir. Adenokarsinom, GİST, lenfoma ve karsinoid tm'ler en sık teşhis edilen tümörler olarak kabul edilir. Çalışmamız benzer bir

dağılım gösterdi. Birincil tümörler için en yaygın lokalizasyonlar ise şu şekildedir; adenokarsinomlar ve karsinoidler için duodenum, GİST için ileum ve lenfoma için jejenumdur.

Anahtar kelimeler: Primer ince barsak tümörleri, adenokarsinom, karın ağrısı



Şekil 1. Histopatolojik Dağılım

Tablo 1. Başvuru Semptomları

Semptomlar	*n*	%
Karın ağrısı	28	95
Kilo kaybı	25	86
İştahsızlık	24	83
Bulantı-kusma	19	67
Kabızlık	13	45
İshal	3	12
Melena/Hemotekezya	2	8

SB-17

MİKST ADENONÖROENDOKRİN KARSİNOM: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ahmet Bilgehan Şahin, Birol Ocak, Erdem Çubukçu
Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bursa

Giriş: Mikst adenonöroendokrin karsinom (MANEC) 2010'da WHO tarafında tanımlanan; adenokarsinom ve nöroendokrin kanserlerin birlikte bulunduğu nadir görülen bir tümördür. Tanı için her iki komponentin tümörün en az %30'unu oluşturması gerekmektedir. Çalışmamızda merkezimizdeki MANEC deneyimimizi sunmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Merkezimizde histopatolojik olarak MANEC tanısı alıp takip edilen hastaların klinikopatojik özellikleri ve sağkalım incelendi.

Bulgular: 5 tanesi erkek, 3 tanesi kadın olmak üzere toplam 8 hasta dahil edildi. Medyan yaş 62,8 yıldı. Tümör lokalizasyonları sırasıyla; 3 hastada mide, 2 hastada ampulla vateri, 1 hastada incebağırsak, 1 hastada ösefagus, 1 hastada safra kesesiydi. Tanı anı 3 hasta de novo metastatikti. 2 hastada karaciğer, 1 hastada batın için lenf nodu metastazı vardı. 7 hastaya cerrahi uygulandı. Ortalama tümör boyutu 40,5 mm idi. 4 hastada metastatik lenf nodu tespit edildi. 2 hastada küçük hücreli, 2 hastada iyi diferansiye nöroendokrin komponent saptandı. 5 hastanın grade değeri 3 olarak belirlendi, 3 hastanın grade değeri belirtilmemişti. Ortalama Ki-67 değeri %56,2 tespit edildi. 1 hasta neoadjuvan sisplatin+irinotekan, 1 hasta neoadjuvan dosetaksel+kapesitabin olarak opere oldu. 1 hasta adjuvan FOLFOX, 1 hasta sisplatin+ etoposid aldı. Metastatik evrede 1 hasta sisplatin+ 5 FU, sisplatin + etoposit, FOLFİRİNOX ve temozolamid + kapesitabin tedavisi, 1 hasta XELOX ve FOLFİRİ tedavilerini almıştı. 4 hasta radyoterapi aldı. Hastaların klinikopatoljik özellikleri Tablo 1'de sunulmuştur. Medyan takip süresi 9,7 aydı. Medyan toplam sağkalım 6,6 ay olarak saptandı (Figure-1).

Tartışma ve Sonuç: İlk kez 2010'da tanımlanan MANEC, oldukça nadir görülen bir hastalıktır. 2010 yılından sonra artan ilgiyle birlikte klinikopatolojik özellikleri hakkında daha fazla bilgi sahibi olunsa da hem klinikopatolojik özellikleri hem de tedavisi konusunda bir konsensusa varılamamıştır. Hastalarımızın yaşı, hastalık presentasyonu gibi klinik özellikleri ve tümör lokalizasyonu, ki-67, tümör boyutu gibi patolojik özellikleri literatüre uyumluydu. Yine benzer şekilde medyan sağkalım literatüre benzer şekilde kısaydı. MANEC nadir görülen, fakat oldukça agresif bir hastalıktır. En uygun tedavi yaklaşımı için fazla hasta sayılı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Mikst adenonöroendokrin karsinom, adenokarsinom, nöroendokrin karsinom, MiNEN

Tablo 1.

No	Cinsiyet	Tanı Yaşı	Tümör Lokalizasyonu	Tanı anı Evre	Tümor Boyutu (mm)	Cerrahi	Metastatik LN	Metastaz Yeri (Tanı Anı)	Nöroendokrin Komponent			KT	RT	Metastatik hastalık (Takipte)
									Tipi	Grade	Ki-67			
1	Kadın	85	Ampulla Wateri	Non-metastatik	10	Kuratif	0	-	-	3	80	Yok	Yok	Var
2	Kadın	65	İnce Barsak	Non-metastatik	55	Kuratif	0	-	-	-	60	Yok	Yok	Yok
3	Erkek	66	Mide	Metastatik	31	Kuratif	8	Karaciğer	İyi diferansiye	3	20	NeoAdj Cisp + İrinotekan	Var	Var
4	Erkek	47	Özofagus	Non-metastatik	70	Kuratif	0	-	Küçük hücreli	-	20	Adj FOLFOX	Var	Yok
5	Erkek	61	Mide	Metastatik	50	Kuratif	5	Batın LN	-	-	60	NeoAdj Doce + Capesita	Yok	Var
6	Erkek	55	Safra Kesesi	Metastatik	23	Yok	-	Karaciğer	İyi diferansiye	3	70	Cisp+ 5fu Cisp+ Eto FOLFIROX TemCap	Yok	Var
7	Kadın	53	Ampulla Wateri	Non-metastatik	20	Kuratif	3	-	Küçük hücreli	3	70	Adj Cisp + Eto	Var	Yok
8	Erkek	81	Mide	Non-metastatik	90	Kuratif	20	-	-	3	70	XELOX FOLFIRI	Var	Var

SB-18

NEOADJUVAN FLOT'UN TOLERABİLİTE VE TOKSİSİTESİ, TEK MERKEZLİ GERÇEK HAYAT VERİSİ.

Ercan Özden, Ulaş Işık, Yağmur Çakmak, Elif Şahin, Muhammed Ali Kaypak, Devrim Çabuk, Umut Kefeli, Kazım Uygun
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, İzmit, Kocaeli

Giriş: FLOT4-AIO çalışması lokal ileri gastrik veya gastroözofageal bileşke(GOB) kanserinde perioperatif FLOT'un ECF/ECX'e oranla genel sağkalımı arttırdığını gösterdi ve FLOT standart tedavi oldu. Retrospektif olarak yapmış olduğumuz bu çalışmada FLOT'un gerçek hayat tolerabilite ve toksisitesini değerlendirip FLOT4-AIO ile karşılaştırmayı amaçladık.

Metod: Çalışmaya son 2 yılda FLOT uyguladığımız hastaları aldık. Verilere dosyalardan, elektronik kayıt sisteminden ve e-nabız'dan ulaştık. Neoadjuvan tedaviyi değerlendirmeyi amaçladığımız için cerrahiye kadar olan süreci değerlendirdik.

Sonuçlar: Perioperatif FLOT alması planlanan 65 hastanın demografik verileri: erkek n=49(%75), medyan yaş:64(aralık:34-85), ECOG PS: 0 n=33(%50), 1 n=22(%34), 2 n=10(%15). Tümör lokasyonu: gastrik n=43(%66), GOB n=22(%34). 59(%91) hasta cN+ idi. 52 (%80) hasta planlanan 4 kürü tamamladı, 6(%9) hasta yetersiz yanıt nedeni ile 7-8 kür aldı. Toksisite nedeni ile 4(%6) hastaya 3 kür, 3(%5) hastaya ≤2 kür uygulanabildi. FLOT'un erken kesilmesinde yaş grupları arasında anlamlı fark yoktu. Toplam 272 kür FLOT uygulandı. 15(%28) hastada 20(%9,6) kür toksisite nedeni ile ertelendi, 3(%4,6) hastada doz azaltıldı. Toksik ve advers olaylar: hematolojik toksisiteler anemi n=40(%62), trombositopeni n=28(%43), nötro-

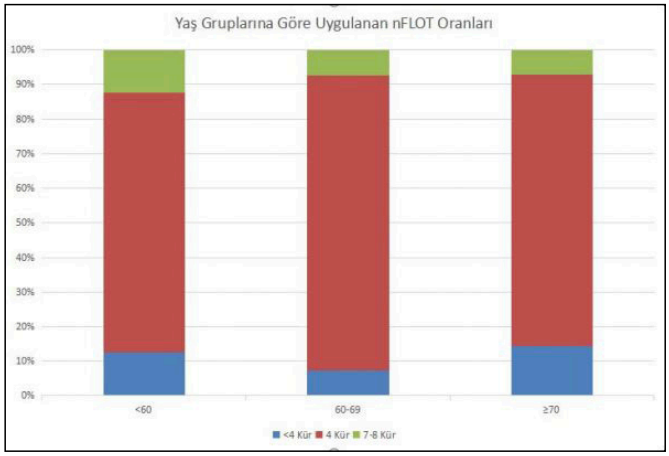
peni n=27(%42), grad 3-4 en sık nötropeni n=12(%18) gelişti. En sık non-hematolojik toksisiteler bulantı-kusma n=38(%58), halsizlik n=28(%43), mukozit n=22(%34), iştahsızlık n=22(%34), ishal n=17(%26), nöropati n=15(%23), kilo kaybı n=11(%17), AST/ALT yüksekliği n=7(%11), tromboemboli n=5(%7,5). En sık görülen grad 3-4 yan etkiler ise sırasıyla bulantı-kusma, ishal ve halsizlik 3(%4,5) saptandı. Nötropenik olmayan enfeksiyon 11(%17) hastada gelişti ve biri ölüm ile sonuçlandı. Primer profilaksi G-CSF'e rağmen 8(%12) hastada FNP gelişti ve biri öldü. 62(%95) hastada en az bir toksik olay saptandı. FLOT4-AIO çalışması ile karşılaştırıldığında hasta cinsiyet ve yaş oranları birbirine benzerdi, ancak ECOG PS oranları grubumuzda daha yüksekti (PS 2 olanlar %15'e karşı <%1). Tedavi tamamlama oranları aynı (%89'a %90). Tedavi ertelemesi daha fazla (%9,6'ya %3), doz azaltımı daha azdı (%4,6'ya %6). Hematolojik toksisiteler; her iki çalışmada trombositopeni oranları birbirine benzerken (%43'e %41), anemi (%61'e %83) ve nötropeni (%42'ye %75) oranları farklıydı. Grad 3-4 nötropeni oranlarındaki (%20'ye %51) farklılık G-CSF kullanmamız ile açıklanabilir. Hematolojik olmayan toksisitelerde bazı farklılıklar olması FLOT4-AIO çalışmasının verilerin tüm periopetatif döneme ait olması ile ilişkili olabilir. Çalışmamızın negatif yönü toksik ölüm (%3'e <%1) oranıdır.

Sonuç: Bu çalışma lokal ileri gastrik ve GOB kanserinde ECOG PS'u daha yüksek hastaların tedaviyi tamamlama, doz erteleme/azaltma oranları ve advers olaylar bakımından klinik çalışma ile benzer olması FLOT'un gerçek hayatta kullanılabilir olduğunun altını çizmektedir.

Anahtar kelimeler: Gastric cancer, gastroesophageal junction, perioperative treatment, FLOT, neoadjuvant, toxicity

Kaynaklar

Al-Batran SE, Homann N, Pauligk C, et al. Perioperative chemotherapy with fluorouracil plus leucovorin, oxaliplatin, and docetaxel versus fluorouracil or capecitabine plus cisplatin and epirubicin for locally advanced, resectable gastric or gastro-oesophageal junction adenocarcinoma (FLOT4): a randomised, phase 2/3 trial. Lancet 2019; 393: 1948–57.



Grafik 1

Tablo 1

Toplam Hasta Sayısı		65	%
Yaş			
	Medyan	64	
	Range	34-85	
	<60	24	37%
	60-69	27	42%
	≥70	14	21%
Cinsiyet			
	Kadın	16	25%
	Erkek	49	75%
ECOG Performans Skoru			
	0	33	50%
	1	22	34%
	2	10	15%
Neoadjuvant FLOT Cycles			
	≤2	3	5%
	3	4	6%
	4	52	80%
	≥7	6	9%
Toplam FLOT Kür Sayısı		272	
Ertelenen Kür Sayısı		20	*9,6%
Doz Azatlma (Hasta)		3	4,6%

*Her hastanın aldığı ilk kür dahil edilmeden hesaplanmıştır.

Tablo 2

Toksik Olaylar	**Tüm Gradlar Hasta Sayısı**	**%**	**Grad 3-4 Hasta Sayısı**	**%**
Hematolojik				
Nötropeni	27	42,0%	12	18,0%
Trombositopeni	28	43,0%	2	3,0%
Anemi	40	62,0%	4	6,0%
Febril Nötropeni	NA	NA	8	12,0%
Hematolojik Olmayan				
Bulantı-Kusma	38	58,0%	3	4,6%
İshal	17	26,0%	3	4,6%
Kabızlık	5	8,0%	0	0,0%
Mukozit	22	34,0%	0	0,0%
Dermatolojik	2	3,0%	1	1,5%
Ağrı	4	6,0%	1	1,5%
Halsizlik	28	43,0%	3	4,6%
İştahsızlık	22	34,0%	2	3,0%
Kilo Kaybı	11	17,0%	0	0,0%
Nöropati	15	23,0%	0	0,0%
Enfeksiyon	11	17,0%	2	3,0%
AST/ALT Yüksekliği	7	11,0%	1	1,5%
Tromboembolik Olay	5	8,0%	1	1,5%
Kanama	1	1,5%	0	0,0%
Toksik Ölüm			2	3,0%

SB-19

TRASTUZUMAB VE KT'YE DOSETAKSEL EKLENMESİ HER2+ GÖB VE MİDE KANSERİNDE DAHA İYİ GSK SAĞLAR: TOG ÇALIŞMASI, "TOG-TR-G1"

Mustafa Gürbüz[1], Erman Akkuş[2], Abdullah Sakin[3], Semiha Urvay[4], Atike Gökçen Demiray[5], Süleyman Şahin[6], Teoman Şakalar[7], Cihan Erol[8], Mehmet Ali Nahit Şendur[8], Ahmet Bilgehan Şahin[9], Erdem Çubukçu[9], Deniz Can Güven[10], Saadettin Kılıçkap[10], Yakup Ergün[11], Doğan Uncu[11], Nazım Serdar Turhal[12], Necdet Üskent[12], Havva Yeşil Çınkır[13], Atakan Demir[14], Ramazan Acar[15], Nuri Karadurmuş[15], Sema Türker[16], Mustafa Altınbaş[16], Mert Karaoğlan[2], Filiz Çay Şenler[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Kayseri Acıbadem Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[5]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[6]T.c. S.b. S.b.ü. Van Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[7]Necip Fazıl Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[8]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[9]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[10]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[11]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Tıbbi Onkoloji Kliniği
[12]Anadolu Sağlık Merkezi Tıbbi Onkoloji Kliniği Tıbbi Onkoloji Kliniği
[13]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[14]Maslak Acıbadem Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[15]T.c. S.b. S.b.ü. Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[16]T.c. S.b. S.b.ü. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: Günümüzde HER2 pozitif, rezeke edilemeyen lokal ileri ya da metastatik gastroözefageal bileşke ve mide kanserlerinin birinci basamak standart tedavisi floroprimidin+ platin+ trastuzumab (FPT) kombinasyonudur. Çalışmada bu hastalarda FPT tedavisine dosetaksel eklenmesinin sonuçlarının karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Hastalar ve yöntem: Ülkemizdeki 15 merkezde takipli birinci basamakta trastuzumab ve farklı KT kombinasyonları uygulanmış 130 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: FPT uygulanan 108 ve dosetaksel eklenmiş tedavi alan 22 hastanın özellikleri ve tedavi verileri Tablo 1'de özetlenmiştir. Ortanca takip süresi 12 (aralık; 0.6-55.7) aydı. Progresyonsuz sağkalım FPT kolunda 5.6 (aralık; 4.8-6.4) ay, dosetaksel eklenmiş kolda 5.3 (aralık; 2.6-8) ay olarak benzerdi (p: 0.7). Genel sağkalımsa dosetaksel eklenenlerde 15.2 (aralık; 12.7-17.7) ay olarak, FPT kolundaki 11.1 (aralık; 8.3-13.9) aydan istatistiksel anlamlı şekilde uzun fark saptandı (p:0.03).

Sonuç: Dosetakselli kolda hasta sayısı az olmakla birlikte, HER2 pozitif, rezeke edilemeyen lokal ileri ya da metastatik gastroözefageal bileşke (GÖB) ve mide kanserlerinin birinci basamak tedavisinde FPT kombinasyonuna dosetaksel eklenmesi sağkalım sonuçlarını olumlu etkilemektedir. Bu hastalarda en iyi tedavi rejimini saptamak için randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: mide kanseri, HER2, trastuzumab

Tablo 1. Gruplara göre hasta ve tedavi özellikleri.

	Platin+floroprimidin bazlı KT n=108	Dosetaksel eklenen KT n=22
Cinsiyet		
Erkek n (%)	73 (67)	18 (81)
Kadın n (%)	35 (33)	4 (19)
Yaş		
Ortanca (min-maks)	62 (23-83)	55 (24-77)
Tanıda metastatik hasta n (%)	84 (77)	18 (81)
Lokalizasyon		
GEB n (%)	28 (25)	8 (36)
Mide n (%)	80 (75)	14 (64)
HER2 metod		
İHK	8 (7)	2 (9)
FİSH	100 (93)	20 (91)
Neoadjuvan KT n (%)	4 (3)	0 (0)
Adjuvan KT n (%)	18 (16)	2 (9)
Adjuvan radyoterapi n (%)	15 (13)	2 (9)
Birinci basamak KT rejimi n (%)	Cis-FU 79 (73) Ox-FU/kap 27 (25) FU/kap 2 (2)	DCF 21 (95) FLOT 1 (5)
KT kür sayısı		
Ortanca (min-maks)	6 (1-12)	6 (2-10)
Trastuzumab kür sayısı		
Ortanca (min-maks)	6 (1-51)	5 (1-35)
Uzatılmış trastuzumab n (%)	36 (33)	5 (22)
En iyi yanıt		
Tam n (%)	12 (11)	7 (32)
Parsiyel n (%)	58 (53)	7 (32)
Stabil n (%)	11 (10)	6 (27)
Progresyon n (%)	21 (19)	2 (9)
Objektif yanıt oranı n (%)	70 (64)	14 (64)

SB-20

HER2+ GÖB VE MİDE KANSERİNDE PFT SONRASI UZATILMIŞ TRASTUZUMAB DAHA İYİ GSK SAĞLAR: TOG ÇALIŞMASI "TOG-TR-G2"

Mustafa Gürbüz[1], Erman Akkuş[2], Abdullah Sakin[3], Semiha Urvay[4], Atike Gökçen Demiray[5], Süleyman Şahin[6], Teoman Şakalar[7], Cihan Erol[8], Mehmet Ali Nahit Şendur[8], Ahmet Bilgehan Şahin[9], Erdem Çubukçu[9], Deniz Can Güven[10], Saadettin Kılıçkap[10], Yakup Ergün[11], Doğan Uncu[11], Nazım Serdar Turhal[12], Necdet Üskent[12], Havva Yeşil Çınkır[13], Atakan Demir[14], Ramazan Acar[15], Nuri Karadurmuş[15], Sema Türker[16], Mustafa Altınbaş[16], Mert Karaoğlan[2], Filiz Çay Şenler[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[3]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Kayseri Acıbadem Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[5]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[6]T.C. S.B. S.B.Ü. Van Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[7]Necip Fazıl Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[8]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[9]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[10]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[11]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Tıbbi Onkoloji Kliniği
[12]Anadolu Sağlık Merkezi Tıbbi Onkoloji Kliniği Tıbbi Onkoloji Kliniği
[13]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[14]Maslak Acıbadem Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[15]T.C. S.b. S.b.ü. Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[16]T.C. S.B. S.B.Ü. Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: ToGA çalışmasında HER2 pozitif, rezeke edilemeyen lokal ileri ya da metastatik gastroözefageal bileşke ve mide kanserlerinin birinci basamak tedavisinde trastuzumablı kolda yanıt alınan hastalarda tedavi uzatılmıştır. Ancak, genel uygulamada trastuzumab kemoterapi ile birlikte ve 6 siklustan çok uygulanmamaktadır. Bu hasta grubunda uzatılmış trastuzumabın sağkalım sonuçları araştırılmıştır.

Hastalar ve yöntem: Ülkemizdeki 15 merkezde takipli birinci basamakta platin+ floroprimidin+ trastuzumab (FPT) kombinasyonu uygulanmış ve yanıt alınmış olan 85 hastanın verileri retrospektif olarak incelenerek, uzatılmış trastuzumab alan ve almayan hastalar karşılaştırıldı.

Bulgular: Uzatılmış trastuzumab almayan 50 ve alan 35 hastanın özellikleri ve tedavi sonuçları Tablo 1'de özetlenmiştir. Ortanca takip süresi 12.2 (0.6-50.4) aydı. Progresyonsuz sağkalım (PSK) trastuzumab tedavisinin uzatılması ile anlamlı olarak uzun saptandı [5(aralık;

4.1-5.9) aya karşı 12(aralık; 10.3-13.7) ay (p: 0.000)]. Genel sağkalım (GSK) da benzer şekilde trastuzumab tedavisinin uzatılması ile anlamlı olarak uzun bulundu [8.9(aralık; 6.2-11.5) aya karşı 17.4(aralık; 15.2-19.5) ay (p: 0.000)]. Kardiyotoksisite iki kolda da benzerdi (p: 0.3).

Sonuç: Progresyon göstermeyen hastalarda uzatılmış trastuzumab sağkalımı uzatırken, kardiyak yan etkide artış göstermemektedir. Bu hasta grubunda randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: mide kanseri, HER2, trastuzumab

Tablo 1. Gruplara göre hasta özellikleri ve tedavi sonuçları.

	Sınırlı trastuzumab n=50	Uzatılmış trastuzumab n=35
Cinsiyet Erkek n (%) Kadın n (%)	 34 (68) 16 (32)	 25 (71) 10 (29)
Yaş Ortanca (min-maks)	 63 (28-79)	 61 (23-83)
Tanıda metastatik hasta n (%)	41 (82)	27 (%77)
Lokalizasyon GÖB n (%) Mide n (%)	 19 (38) 31 (62)	 5 (14) 30 (86)
Her2 metod İHK FİSH	 6 (12) 44 (88)	 0 (0) 35 (100)
Birinci basamak KT rejimi n (%)	Cis-FU 39 (78) Ox-FU/kap 11 (22)	Cis-FU 24 (68) Ox-FU/kap 11 (32)
KT kür sayısı Ortanca (min-maks)	 6 (1-12)	 6 (5-36)
Trastuzumab kür sayısı Ortanca (min-maks)	 6 (1-9)	 13 (7-51)
En iyi yanıt Tam n (%) Parsiyel n (%) Stabil n (%)	 3 (6) 33 (66) 8 (16)	 8 (22) 24 (68) 3 (8)
Objektif yanıt oranı n (%)	36 (72)	32 (90)

SB-23

METASTATİK PANKREAS KANSERİNDE TÜMÖR LOKALİZASYONUN KLİNİK ÖNEMİ

Mehmet Naci Aldemir[1], **Ayşegül Sakin**[2]

[1]*Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Van Eğitim Araştırma Hastanesi*

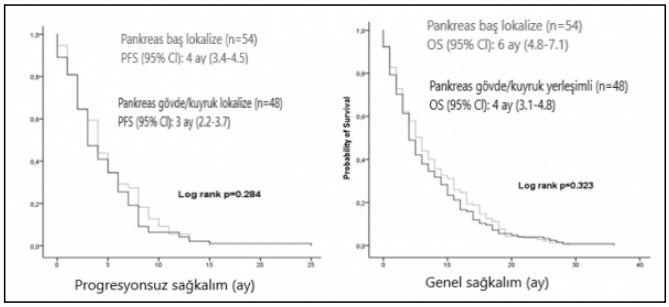
Giriş: Pankreas kanseri son derece ölümcül bir malignitedir. Geç semptom vermesi nedeniyle, hastaların sadece yüzde 15-20'si küratif cerrahiye aday olabiliyor. Küratif cerrahi geçiren hastalarda da maalesef prognoz kötü seyretmektedir. Cerrahi rezeksiyon sonrası beş yıllık sağkalım, lenf nodu (LN) negatif hastalar için yaklaşık yüzde %30 iken LN pozitif hastalar için sadece %10'dur. İleri evrede ise beş yıllık sağkalım %8,5 ve genel sağkalım (OS) 3-6 ay arasıdır. Pankreas duktal adenokarsinomunda (PDAK) primer tümör lokalizasyonun sağkalıma etkisi iyi tanımlanmamıştır. Bu çalışmada PDAK tanılı hastalarda primer tümör lokalizasyonun prognostik etkisinin incelenmesi amaçlandı.

Materyal-Metod: Çalışmaya, 2007-2018 yılları arasında PDAK tanısı ile takip ve tedavisi yapılan hastalar alındı. Hastalar primer tümör lokalizasyonu olarak; baş ve gövde/kuyruk olarak 2 gruba ayrıldı.

Sonuçlar: Çalışmaya metastatik evre toplam 102 hasta alındı. Hastaların median yaşı 62 (28-82) idi. 54 hasta pankreas baş lokalize iken; 48 hasta gövde/kuyruk lokalize idi. Hastaların demografik ve klinik verileri Tablo 1 de özetlenmiştir. Progresyonsuz sağkalım (PFS) baş lokalize hastalarda 4,0 ay saptanırken; gövde/kuyruk lokalize hastalarda 3,0 ay saptandı (p=0.284). OS ise sırasıyla 6,0 aya karşı 4,0 ay olarak bulundu (p=0.32) (Figür 1). Sağkalımı etkileyen faktörlere bakıldığında; cinsiyet, yaş, ECOG performans skoru, tanıda karaciğer metastazı, ilk seri kemoterapi sağkalımı etkileyen faktörler olarak saptandı (Tablo 2).

Tartışma: Sonuç olarak, çalışmamızda metastatik pankreas kanserinde primer tümör lokalizasyonu sağkalımı etkilemiyordu. Bu konuda yapılan çalışma sonuçları tutarsızdır, bundan dolayı lokalizasyona göre biyolojik çeşitliliğin prognostik olup olmadığını değerlendirmek için prospektif geniş çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Pankreas kanseri, Tümör lokalizasyonu, Sağkalım



Şekil 1. Metastatik pankreas kanser hastalarında tümör lokalizasyonuna göre sağkalım eğrileri

Tablo 1. Hastaların demografik ve karakteristik özellikleri

		Baş (n=54)	*Gövde/ kuyruk (n=48)*	*p*
		n (%)	*n (%)*	
Cinsiyet	Erkek	35 (64.8)	30 (62.5)	0.630
	Kadın	19 (35.2)	18 (37.5)	
Yaş (yıl)	Median (min-max)	60 (28-83)	63 (32-82)	0.205
ECOG	0-2	42 (77.8)	41 (84.8)	0.114
	3-4	12 (22.2)	7 (15.2)	
Metastaz lokalizasyonu	Karaciğer	49 (90.7)	43 (89.7)	0.850
	Periton	4 (8.0)	15.9 (15.9)	0.053
	Akciğer	5 (8.6)	7 (14.5)	0.158
1. basamak tedavi	Kemoterapi	39 (72.2)	38 (79.2)	0.219
	Destek tedavisi	15 (27.8)	10 (20.8)	
1.basamak tedavi rejimi	Sisplatin+Gemsitabin	18 (47.0)	13 (33.9)	0.333
	Gemsitabin	14 (35.7)	17 (44.6)	
	FOLFIRINOX	4 (9.6)	4 (11.6)	
	Kapesitabin	2 (4.3)	1 (2.7)	
	Gemsitabin+ Oksaliplatin	0	2 (4.5)	
	Gemsitabin+Kapesitabin	1 (1.7)	1 (1.8)	
Son durum	Ex	52 (96.3)	47 (97.9)	0.641
	Yaşıyor	2 (3.7)	1 (2.1)	

Tablo 2. Genel sağkalım (OS) için univariate analiz sonuçları

		HR	*95%CI*	*p*
Cinsiyet	Kadın vs Erkek	0.716	0.561-0.912	0.007
Yaş	≥65 vs <65	1.430	1.131-1.806	0.003
ECOG	3-4 vs 0-2	2.935	2.176-3.959	<0.001
Lokalizasyon	Gövde/kuyruk vs Baş	1.114	0.886-1.401	0.354
Karaciğer metastazı	Var vs Yok	4.282	3.268-5.610	<0.001
1. basamak tedavi	KT vs Destek	0.497	0.383-0.645	<0.001

SB-24

PANKREAS KANSERİNDE SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER; TÜMÖR LOKALİZASYONUNUN TEDAVİ SONUÇLARI ÜZERİNE ETKİSİ VAR MIDIR?

Abdullah Sakin[1], Süleyman Şahin[2], Ayşegül Sakin[2], Oğuzhan Selvi[3], Serdar Arıcı[3], Nurgul Yaşar[3], Cumhur Demir[3], Çağlayan Geredeli[3], Sener Cihan[1]

[1]Yüzüncü Yıl Üniversitesi
[2]Van Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
[3]Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

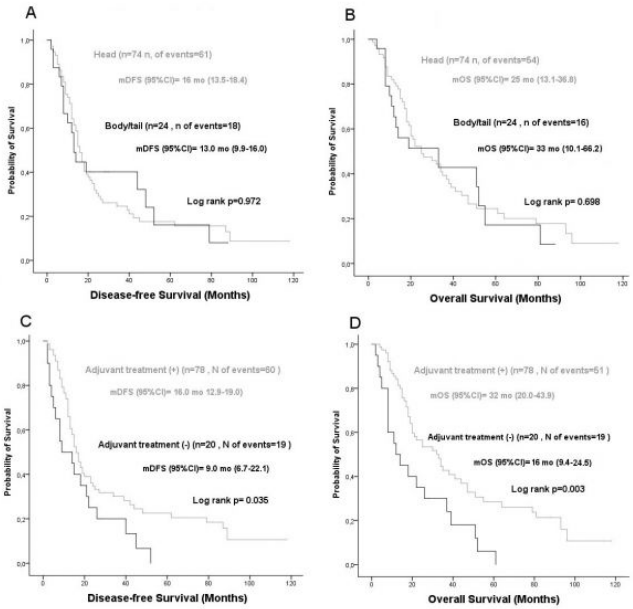
Giriş: Bu çalışmada amacımız, opere pankreas duktal adenokarsinomunda (PDAK) sağkalımı etkileyen faktörleri ve primer tümör yerinin tedavi sonuçları üzerindeki olası prognostik etkilerini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: 2008 - 2018 yılları arasında takip ve tedavi edilen opere PDAK'lu toplam 98 hasta çalışmaya dahil edildi. Metastatik veya lokal ileri evreler ve 18 yaş altı hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar primer tümör yerleşimine göre *baş veya *korpus/kuyruk olarak 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmaya, 66'sı (%68.3) erkek ve 31'i (%31.7) kadın olmak üzere toplam 98 hasta alındı. Ortanca yaş 62 yıl (35-82) idi. Primer tümör yerleşimi olarak, 74 (%75.4) hasta *baş ve 24 (%24.6) hasta *Korpus/kuyruk lokalize idi. Primer tümör yerleşimine göre *baş lokalize hastalarda ortanca hastalıksız sağkalım, 16.0 ay iken *Korpus/kuyruk lokalize hastalarda 13 aydı (p = 0.972). Ortanca Genel sağkalım ise, *baş lokalize hastalarda 25 ay iken *Korpus/kuyruk lokalize hastalarda 33 aydı (p = 0.698). Çok değikenli analizde tanı sırasındaki karsinoembriyonik antijen(CEA) düzeyi (Tehlike oranı [TO]=1.09 %95 güven aralığı [GA]=1.01-1.18), evre III hastalık (TO=2.09 95%GA=1.16-4.35) ve adjuvan tedavi (TO= 0.20 %95 GA=0.09-4.34) sağkalımı etkileyen faktörler olarak saptandı.

Tartışma ve Sonuç: Çalışmamızda, Opere PDAK tanılı hastalarda, tanı anındaki yüksek CEA düzeyi ve evre III hastalık sağkalımı olumsuz yönde etkilerken, adjuvan tedavi verilmesi sağkalımı arttırdığı gözlendi. Primer tümör yerleşiminin sağkalımı etkilemediği saptandı.

Anahtar kelimeler: pankreas kanseri, tümör yerleşimi, sağkalım, prognoz, tedavi etkisi



SB-25

METASTAZEKTOMİNİN SAĞKALIMA KATKISININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Hakan Eminoğlu[1], Hasan Şenol Coşkun[2], Ali Murat Tatlı[2], Muhittin Yaprak[3], Sema Sezgin Göksu[2]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Antalya

Amaç: İleri evre kanser tedavisi hala yetersizliğini korumaktadır. Sistemik tedavinin başarısının ilerleyişi yanında sınırlı bölge ve sayıda metastazı olan kanser hastalarında, başta metastazektomi olmak üzere lokal ablatif tedavilerle yaşam süresinin iyileştirilebileceği hatta kür elde edilebileceği düşündüren veriler giderek önemini artırmaktadır. Çalışmamızda, metastazektomi uygulanan kanser hastalarının klinik özellikleri ve metastazektominin sağkalıma katkısının araştırılması planlandı.

Gereç ve Yöntem: Metastazektomi uygulanan 91 hastada yapılan 117 metastazektomi işlemi retrospektif olarak değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, primer tümör histolojisi, primer tümörün tanı anındaki evresi, primer tümör için verilen tedaviler, metastaz saptanma zamanı, cerrahi uygulama zamanı, cerrahi sınır, metastazektomi sonrası verilen tedaviler, tekrarlayan metastazektomi varlığı gibi hastaların klinik ve metastazektomi özelliklerinin sağkalım süreleri ve oranları üzerine etkisi incelendi. Ortanca takip süresi 47,13 aydı (min:5 max:166, %95 GA).

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 60'idi. En genç hasta 24, en yaşlı hasta 88 yaşındaydı. Hastalardan 68'ine tek metastazektomi, 20'sine iki kere metastazektomi, 3'üne ise üç kere metastazektomi uygulanmıştır. En sık metastazektomi uygulanan organlar karaciğer (sayı:49, oran:%41,8) ve akciğer (sayı:44, oran:%37,6) olarak görülmüştür. Metastazektomi uygulanmış en sık primer kanser kolorektal kanserler (sayı:46, oran:%50,5) olarak görülmüştür. Hastaların ortanca hastalıksız sağkalım süresi 22 ay (14-29), genel sağkalım süresi 72 ay (71-184) olarak hesaplandı. Hastaların metastazektomi sonrası 1 yıllık HSK ve GSK oranları sırasıyla %69 ve %94; 5 yıllık HSK ve GSK oranları sırasıyla %35 ve %78 olarak bulundu. Karaciğer metastazektomisi sonrası beş yıllık GSK oranı %81, akciğer metastazektomisi sonrası beş yıllık GSK oranı %70 olarak bulundu. Metakron metastaz saptanan hastaların senkron metastaz saptanan hastalara göre hem hastalıksız sağkalım süresi hem de genel sağkalım süresi belirgin olarak uzun bulundu (p: 0,001). Tanı anından metastaz saptanana kadar geçen süre 46 ay (31,4-60,5) olarak hesaplandı ve GSK süresi ile pozitif korelasyon bulundu (p<0,01, R:0.779). Hastanın cinsiyeti, yaşı, primer tanısı, tanı anındaki evresi, primer tanı nedeniyle verilen tedavileri, tümör lokalizasyonu, metastaz yeri, cerrahi zamanı, cerrahi sınırı, metastazektomi sonrası verilen tedavilerin sağkalıma etkisi anlamlı bulunmadı.

Sonuç: Metastazektomi uygulanabilen ileri evre kanser hastalarında uzun süreli sağkalım elde edilmiştir. Metastazektomiyi etkileyen faktörlerin alt grup incelemesi için daha geniş serilere ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Kanser, kolon kanseri, metastazektomi, prognostik faktörler

SB-26

METASTATİK KOLOREKTAL KANSERLİ HASTALARDA PET-BT'DE YAĞ DOKU DAĞILIMI VE AKTİVİTESİNİN PROGRESYONSUZ SAĞKALIMLA İLİŞKİ

Tuba Karaçelik[1], Buğra Kaya[2], Mustafa Karaağaç[1], Murat Araz[1], Melek Karakurt Eryılmaz[1], Hakan Bozcuk[3], Mehmet Artaç[1]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Anabilim Dalı
[3]Medikal Park Antalya Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

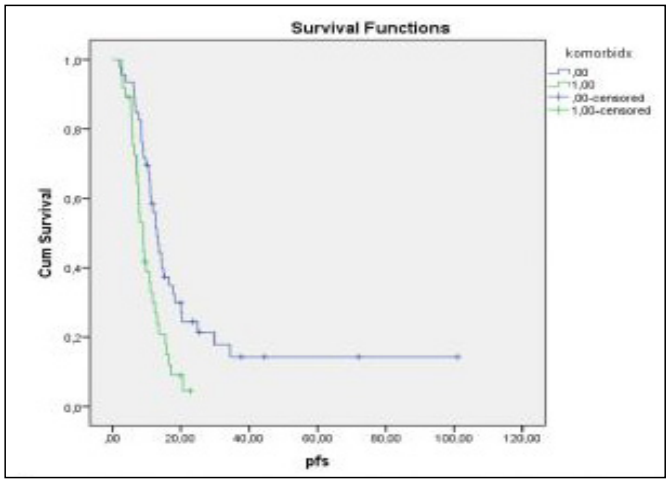
Amaç: Son zamanlarda yapılan çeşitli çalışmalarda vücut kitle indeksi ve adipoz doku miktarının kanser hastalarının klinik seyrini etkileyebileceği ortaya konmuştur. Bizde bu çalışmada metastatik kolorektal kanserli hastalarda PET-BT görüntülerini yeniden değerlendirerek adipoz doku miktarı ve tümörün metabolik aktivitesinin prognozla ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metot: Çalışmamıza merkezimizde 2010-2018 yılları arasında metastatik kolorektal tanısı bulunan ve PET-BT çekilmiş 83 hasta dahil edildi. Hastaların dosyaları ve laboratuvar sonuçları retrospektif olarak incelendi. Yağ doku dağılımı ve metabolik aktivitesinin belirlenmesi için PET-BT görüntüleri yeniden değerlendirildi. Subkutan yağ doku (SAT) ve visseral yağ doku (VAT) hacmi ve metabolik aktivitesi ölçüldü. Tümör dokusundaki en yüksek SUV max. (tümör SUV max) değerlerine bakıldı. Yağ doku ve tümör FDG tutulumunun progresyonsuz sağ kalımla ilişkisi incelendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 83 hastanın 69'unda izlem sırasında progresyon görüldü. Ortalama progresyonsuz sağ kalım (PFS) süresi 11,03 aydı (%95 CI: 9,11-12,95). Tek değişkenli analiz sonuçlarına göre cinsiyet (p=0.073), komorbidite (p=0.003) ve tümör SUV max (p=0.014) PFS ile anlamlı ilişki gösterdi. Bu faktörlerin çoklu değişken analizinde cinsiyet (p=0,05) ve tümör SUV max (p=0,036) PFS üzerinde etkiliydi. VAT volüm (p=0,983), VAT dansite (p=0,938), VAT suv mean (p=0,227) ve SAT volüm (p=0,355), SAT dansite (p=0,227), SAT suv mean (p=0,378) değerleri PFS ile anlamlı ilişki göstermedi. Tümör SUV max değeri <11.5 olan hastalarda median PFS 9.2 ay iken, ≥ 11.5 olan hastalarda median PFS 12.6 ay bulundu (p=0.14).

Sonuç: Metastatik kolorektal kanserli hastalarda tümör dokusundaki en yüksek SUV max değerinin progresyonsuz sağkalımla ilişkisi gösterildi. Yağ doku dağılımı ve tutulumunun progresyonsuz sağkalımla ilişkili olmadığı görüldü. Bu konuda daha doğru sonuçlara ulaşmak için prospektif kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Kolon kanseri, prognoz, PET SUV, Yağ doku aktivitesi



Şekil 1. Komorbiditenin progresyonsuz sağkalımla ilişkisi

SB-27

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE TESPİT EDİLEN KOLON DUVAR KALINLAŞMASINDA NEOPLAZİYİ PREDİKTE EDEN FAKTÖRLER

Cengiz Karaçin[1, 2], Sema Türker[2], Tülay Eren[2], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Kemalettin Yılmaz[3], Yusuf Coşkun[3], Serra Özbal Güneş[4], Doğan Yazılıtaş[2], Mustafa Altınbaş[2]

[1]SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[2]SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[3]SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Gastroenteroloji, Ankara
[4]SBÜ Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji, Ankara

Giriş: Bilgisayarlı tomografi (BT) ile saptanan kolon duvar kalınlaşması (KDK) sık karşılaştığımız bir durumdur (1). Klinisyenlerin KDK'ya genel yaklaşımı altta yatan olası patolojileri tespit edebilmek için kolonoskopik inceleme yönünde olsa da bu konu hakkında kılavuzlarda kesin bir bilgi yer almamaktadır (1). Yapılan çalışmalarda neoplazi oranı %15-65 olarak bildirilmiştir (1). Yapılan küçük çalışmalarda fokal ve belirgin duvar kalınlaşmalarının neoplazi ile ilişkili olduğu gösterilse de neoplaziyi predikte edecek belirgin faktörler tespit edilememiştir (2,3,4). Biz bu çalışmada KDK saptanan hastalarda neoplaziyi predikte edebilecek klinik ve radyolojik özellikleri belirlemeyi amaçladık.

Metod: Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde 01.01.2013 ile 01.01.2017 arasında yapılan toplam 5300 kolonoskopi raporu incelendi. KDK nedeniyle yapılan kolonoskopi sayısı 210 idi. Dahil edilme kriterlerini sağlayan toplam 122 hasta çalışmaya dahil edildi. Dahil edilme kriterleri: 18 yaş ve üzeri, BT'de ≥3mm KDK, BT'den sonraki ilk 4 hafta içinde kolonoskopi yapılmış olanlar. Dışlanma kriterleri: Bilinen kanser tanısı, inflamatuar barsak hastalığı (İBH), anemi, kilo kaybı, siroz, hipoalbüminemi, kalp yetmezliği, yetersiz barsak temizliği, BT'de kontrast madde ile yeterli barsak dolgunluğu olmaması.

Hastaların yaş, cinsiyet, KDK lokalizasyonu ve histopatolojik özellikleri dosyalardan ve hastane otomasyon sisteminden incelendi. Çalışmada BT'ler radyolog tarafından tekrar değerlendirilerek KDK'nın derecesi, boyutu ve simetrik özelliği belirlendi.

Sonuçlar: Hastaların ortalama yaşı 60, %54'ü erkek idi (Şekil 1). KDK'nın %73.8'i sol kolonda idi. Yapılan kolonoskopik incelemelerin %48.4'ünde patoloji saptanmadı. Kolonoskopide anormal bulgular tespit edilen 62 hastanın histopatolojik incelemesinde hastaların %42.9'unda nonspesifik kolit, %11.1'inde İBH, %7.9'unda hiperplastik polip, %25.4'ünde adenomatöz polip, %12.7'sinde ise kolon adenokarsinomu tespit edildi (Şekil 2). NEoplazi tespit edilenler ile edilmeyenlerin klinik özelliklerinin ve BT bulgularının karşılaştırılması Şekil 3'de gösterildi. Yapılan lojistik regresyon analizi sonucunda fokal KDK, orta-şiddetli KDK ve asimetrik KDK neoplaziyi predikte eden bağımsız prediktif faktörler olarak tespit edildi (Şekil 4).

Tartışma: Çalışmamızda BT'de tespit edilen KDK'sı olan ve malignite öyküsü olmayan hastalarda neoplastik lezyonları predikte edebilecek faktörleri araştırdık. Fokal, orta-şiddetli ve asimetrik duvar kalınlaşmasının neoplastik lezyonları predikte ettiğini gösterdik. İBH, kanser, siroz, hipoalbüminemi, kalp yetmezliği gibi KDK'ya sebep olabilecek durumlara sahip olan hastaların dahil edilmemesi çalışmamızı diğer çalışmalardan ayıran özelliklerden biriydi (2,3,4). Ayrıca çalışmamızda radyolog tarafından KDK'nın boyutu, derecesi ve simetrik özelliği tekrar değerlendirilmiş olup diğer çalışmalarda eksik kalan bu yön giderildi.

Anahtar kelimeler: Kolon, Duvar kalınlaşması, Prediktif faktörler, Asimetri, Fokal

Kaynaklar

1. Chandrapalan S, Tahir F, Kimani P, Sinha R, Arasaradnam R. Systematic review and meta-analysis: does colonic mural thickening on CT correlate with endoscopic findings at colonoscopy? Frontline gastroenterology. 2018;9(4):278-84

2. Uzzaman M, Alam A, Nair M, Borgstein R, Meleagros L. Computed tomography findings of bowel wall thickening: its significance and relationship to endoscopic abnormalities. The Annals of The Royal College of Surgeons of England. 2011;94(1):23-7
3. Khairnar H, Ingle M, Chauhan S, Pipalia N, Sawant P, Pandey V, et al. Correlation of Computed Tomography of Colonic Wall Thickening with Colonoscopy. Journal of The Association of Physicians of India. 2019;67:18
4. Tapasvi C, Prajapati N, Madhok R, Gupta AK, Taneja V, Aggarwal A. Evaluation of bowel wall thickening by computed tomography to differentiate benign from malignant lesions. Journal of clinical and diagnostic research : JCDR. 2014;8(11):Rc09-12.

Şekil 1: Hastaların demografik özellikleri ve BT bulguları

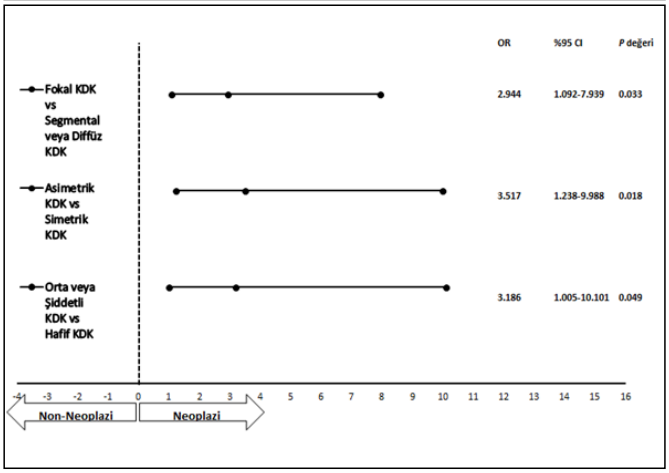
Yaş, ortalama±ss	60±13.8
Cinsiyet, erkek, n (%)	66 (54.1)
KDK lokalizasyonu	
Sağ kolon, n (%)	32 (26.2)
Sol kolon, n (%)	90 (73.8)
KDK derecesi	
Hafif, n (%)	93 (76.2)
Orta, n (%)	19 (15.6)
Şiddetli, n (%)	10 (8.2)
KDK simetrisi	
Simetrik, n (%)	94 (77.0)
Asimetrik, n (%)	28 (23.0)
KDK uzunluğu	
Fokal, n (%)	54 (44.3)
Segmental, n (%)	54 (44.3)
Diffüz, n (%)	14 (11.4)

Şekil 2: Kolonoskopide anormal bulgu saptanan hastaların histopatolojik özellikleri

	n:62 (%)
Non-spesifik kolit	27 (42.9)
İBH	7 (11.1)
Hiperplastik polip	5 (7.9)
Adenomatöz polip	16 (25.4)
Kolon adenokarsinomu	8 (12.7)

Şekil 3: Neoplazi saptananlar ile saptanmayanların klinik özelliklerinin ve BT bulgularının karşılaştırılması

	Neoplazi n:24	Non-neoplazi n:98	P değeri
Yaş ≥50, n (%)	14 (58.3)	48 (49.0)	0.411
Cinsiyet, erkek, n (%)	13 (54.1)	53 (54.0)	0.985
KDK lokalizasyonu, sol kolon, n (%)	18 (75.0)	72 (73.5)	0.879
Orta-şiddetli KDK, n (%)	8 (33.3)	14 (14.3)	0.040
Asimetrik KDK, n (%)	10 (41.7)	18 (18.4)	0.015
Fokal KDK, n (%)	15 (62.5)	36 (36.7)	0.022



Şekil 4

SB-28

KARSİNOİD DIŞI EPİTELYAL APENDİKS TÜMÖRLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE NÜKS İÇİN RİSK FAKTÖRLERİ

Öztürk Ateş[1], Bülent Aksel[2], İbrahim Karadağ[1], Serdar Karakaya[1], Veli Sunar[3], Berna Öksüzoğlu[1]

[1]Sbü, Ankara Onkoloji Eah, Medikal Onkoloji
[2]Sbü, Ankara Onkoloji Eah, Genel Cerrahi
[3]Sbü. Ankara Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji

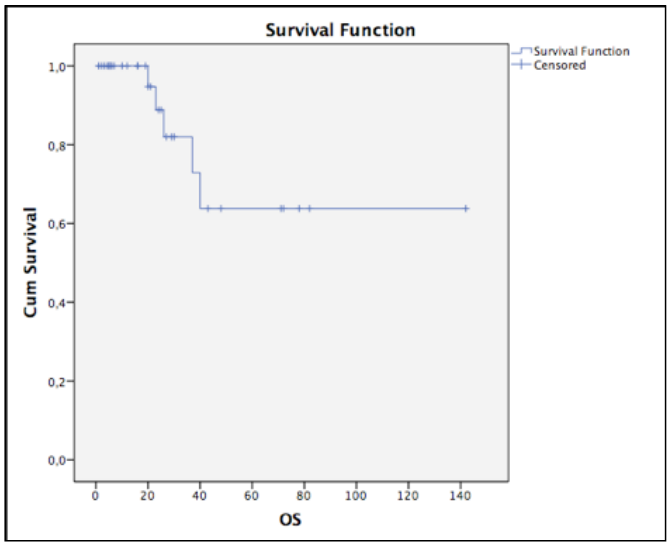
Giriş: Appendiks maligniteleri nadir olup büyük kısmını karsinoidler oluştururlar. Karsinoid dışı olanlar; düşük gradeli (LGMN) ve yüksek gradeli müsinöz neoplasm, müsinöz adenokarsinom ve adenokanserlerdir (kolonik, müsinöz ve goblet hücreli). Çoğu insidental olarak cerrahi ile tanı alırlar. Bazen müsin içerikli asit (Psödomiksoma peritonei=PMP) ile tanı alırlar. Tedavisi tartışmalı olmakla beraber hastalığın yaygınlığına göre sadece appendiktemi, sitoredüktif cerrahi ve HİPEC olabilmektedir.

Materyal ve Metod: Ankara Onkoloji Hastanesinde 2008-2019 yılları arası karsinoid dışı malign epitelyal appendiks tümör tanısı almış hastalar retrospektif olarak incelendi. Klinikopatolojik özellikleri, tedavileri ve nüks-progresyon durumları kayıt edildi. Evrelendirmeleri appendiksin AJCC TNM 8 sınıflamasına göre yapıldı. Normal dağılımlar mean +SD ve T test ile karşılaştırması yapıldı. Kategorisel değişkenler Ki-kare ve Fisher exact yöntemine göre karşılaştırıldı. Non parametrik veriler Man Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Hastaların nüks ve ölüm durumları kayıt edildi. Relapsız sağkalımlar Kaplan Meier ile analiz edildi. Sağkalım datası Log-rank ile karşılaştırıldı.

Sonuçlar: Toplamda 35 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların ortanca tanı yası 50.4 (19-76) olup 19 (%52.9) kadındır. Patolojik olarak vakaların büyük kısmı müsinöz tip neoplamdır (%82.4) (Tablo 1). LGMN ile diğer patoloji (adenokanser ve müsinöz kanser) karşılaştırıldığında (Tablo2) grade 1 ve PMP LGMN'de istatiskel anlamlı olarak daha fazladır. Ayrıca lenf nodu eksizyon oranı ve nüks-progres gelişimi açısından diğer patoloji grubunda istatiksel anlamlı olarak daha fazlaydı. Toplamda 19 (%55) hasta siteredüktif cerrahi sonrası kemoterapi almıştır. Kemoterapi rejimi olarak büyük oranda folfox (%31) verilmiştir. Ortanca takip süresi 20 (1-142) ay olup evre 4 olan 27 hastanın 11'inde nüks gelişmiştir (Tablo3). Nüks gelişim açısından cinsiyet, patoloji, kemoterapi alma durumu, HİPEC yapılması ve PMP varlığı açısından fark yoktur. Sadece lenf nodu tutulumu ve grade açısından fark vardır. PFS 18 aydır. Toplamda 6 hasta ölmüş olup ortanca sağ kalıma ulaşılamamıştır. Beşinci yıl sağ kalım oranı %63 dür.

Tartışma: Literatürde appendiks epitelyal malignileri 5. ve 6.dekatta sık görülmekte olup kadın insidansı ağırlıklıdır bu açılardan çalışmamız literatürü desteklemektedir. Appendiks kanserlerin tedavisi tümör histolojisi ve uzanımına göre değişmektedir. Müsinöz appendiks adenokanserlerde sitoredüktif cerrahi ve HIPEC rağmen yaklaşık %25 vakada nüks görülmektedir. Çalışmamızda 12 hastada (%34) nüks görülmüştür. Nüks gelşimi açısında kemoterapi almış olması veya HIPEC uygulanması ile istatiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır. Müsinöz tip adenokanserlerde sitoredüktif cerrahi ve IV kemoterapi ile 5 yıllık sağ kalımlar %30-50 iken Sugar baker sitoredüktif cerrahi sonrası HIPEC yapmış olduğu seride ile 5 yıllık sağ kalımlar %52-96'dir. Bizim çalışmamızda 5.yıl sağkalım %63 (figure)dir.

Anahtar kelimeler: Appendiks malignitesi, Low grade müsinöz neoplazm, Müsinöz adenokanser



Resim 1. Sağ kalım eğrisi

Tablo 1. Hastaların Klinik ve Patolojik Özellikleri

Özellik	*n*	%
Kadın/erkek	19/16	54/45
Kolonik adenokanser	6	17
Müsinöz adenokanser	14	40
Low grade müsinöz neoplazm	14	40
Adenokarsinoid	1	3
Grade1/2/3	23/4/8	65/11/23
T1/T2	1/2	3/5
T3/T4	7/25	20/71
Lenf nod eksizyon evet/hayır	23/11	65/31
N+/N -	9/14	25/40
CEA/Ca125/Ca19-9 bakılan	17/10/16	48/28/45
Splenektomi	7	20
Sağ hemikolektomi	25	71
R0/R1	28/6	80/17
Optimal debalking	20	57
Evre 1/2	3/3	9/9
Evre 3/4	1/27	3/80
HİPEC	17	48
PMP	16	45
A.apandisit	8	22

Tablo 2. LGMN ile Diğer Patolojilerin Özelliklerin Karşılaştırılması

	LGMN (n=14)	*Diğer patoloji (adeno ve musinöz kanser n=21)*	*p*
Tanı yaşı	56.12+13.2	53.3+12.7	0.52
Tümör boyut	11.8	12.1	0.92
Grade (1/2-3)	14/0	9/12	0.001
Lenf nod eksizyon (+/-)	6/8	17/3	0.023
N0/N1-2	7/1	10/8	0.19
LN eksizyon (<12, >12)	4/4	6/11	0.66
Splenektomi(+/-)	3/11	4/17	1
A.Apandisit (+/-)	2/12	7/14	0.26
PMP (+/-)	13/1	3/18	0.0001
Sağ hemikolektomi (+/-)	6/7	18/3	0.05
Optimal debalking (+/-)	6/8	16/6	0.09
Kemoterapi	1/13	18/3	0.0001
R0/R1	13/1	15/5	0.36
Tümör markır yüksekliği (+/-)	5/3	5/5	0.66
HİPEC (+/-)	6/8	11/10	0.58
Rekürrens-progres (+/-)	0/13	12/9	0.001

Tablo 3. Rekürrens Açısından Klinikopatolojik Özelliklerin Değerlendirilmesi

	n	*ay*	*p*
Cinsiyet(kadın/erkek)	4/7	20/16	0.71
Patoloji (kolonik/müsinöz)	4/7	18/16	0.70
Grade1/2-3	4/7	11/20	0.01
Lend nodu eksizyonu (+/-)	10/1	16/20	0.89
N0/N1/N2	5/4/1	12/20/35	0.011
Lend nod eksizyon sayısı <12/>12	4/5	16/18	0.73
Splenektomi (+/-)	3/9	16/20	0.29
A.apandisit	3/9	41/16	0.055
PMP(+/-)	2/9	12/18	0.57
Sağ hemikolektomi (+/-)	9/2	16/20	0.12
Kemoterapi	9/2	18/16	0.79
R0/R1	8/3	16/18	0.98
Tümör markır yüksekliği (+/-)	3/3	12/16	0.48
HİPEC(+/-)	5/6	16/18	0.70

SB-29

ERKEN EVRE KOLON KANSERİNDE SİSTEMİK İNFLAMASYON BELİRTEÇLERİNİN PROGNOSTİK ROLÜ

Safa Can Efil[1], Deniz Can Güven[3], Burcu Çelikten[1], Elvin Çelebiyev[1], Hakan Taban[3], Aytekin Akyol[2], Sadettin Kılıçkap[3], Şuayib Yalçın[3], Ömer Dizdar[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

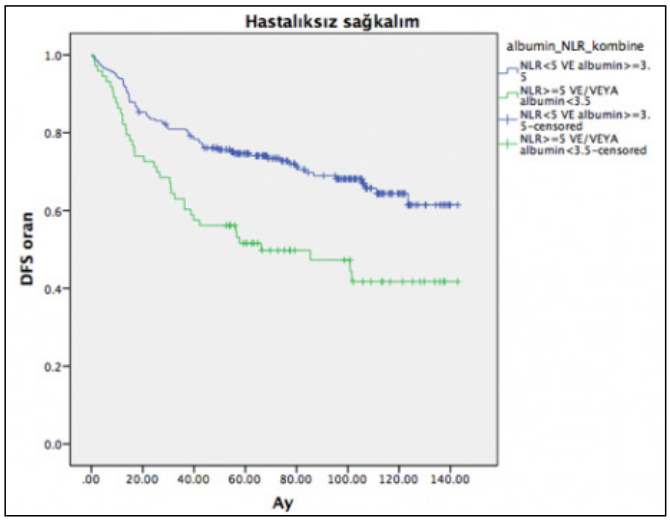
Amaç: Erken evre kolon kanserinde prognoz tayini ve tedavi stratejileri için TNM evreleme sistemi ve yüksek riski gösteren klinikopatolojik kriterlerden başka sistemik inflamasyonun da önemli olduğu ortaya konulmuştur. Bu çalışmada sistemik inflamasyon belirteçlerinden hangilerinin erken evre kolon kanserinde en fazla prognostik değeri olduğu araştırılmıştır.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya 2008-2018 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Medikal Onkoloji Polikliniğinde değerlendirilmiş olan Evre 2 ve 3 kolon kanseri olan hastalar dahil edildi. Operasyon öncesi dönemde aktif enfeksiyonu olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Sistemik inflamasyon belirteçleri olarak operasyon öncesi nötrofil-lenfosit oranı (NLR), sistemik inflamasyon indeksi (SII=NLR x trombosit sayısı) ve albümin-NLR skoru (NLR yüksek ve/veya albümin düşükse "1", NLR düşük ve albümin normalse "0") hesaplandı. NLR için literatürde en sık kullanılmış olan 5 değeri, albümin için laboratuvar alt sınırı olan 3.5 mg/dL eşik değer olarak alındı. Bu değerlerin genel sağkalım (OS) ve hastalıksız sağkalım (DFS) ile ilişkisi analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya toplam 304 hasta dahil edildi. Hasta özellikleri tablo 1'de gösterildi. Tüm hastaların 5 yıllık genel sağkalımı (OS) %76.9, 5 yıllık hastalıksız sağkalımı (DFS) %69 olarak bulundu. Sağkalım analizinde yaş grubu (≥65 vs. <65), T evresi (T4 vs. T1-3), N evresi, tanıda perforasyon ya da obstrüksiyon varlığı, lenfatik/vasküler/perinöral invazyon varlığı, albümin düzeyi (<3.5 vs ≥3.5), NLR (<5 vs ≥5), SII (<ortanca değer vs ≥ortanca değer) değişkenleri DFS ile anlamlı ilişkili bulundu. Cox regresyon analizinde yaş grubu (HR 2.87, %95 CI 1.85-4.46, p<0.001), T evresi (HR 1.69, %95 CI 1.09-2.62, p=0.019), N evresi (HR 2.13, %95 CI 1.19-3.81, p=0.011), ve sistemik inflamasyon belirteçlerinden sadece albümin-NLR skoru (HR 2.23, %95 CI 1.39-3.58, p=0.001) DFS ile ilişkili bulundu. (şekil 1)

Sonuç: Bu çalışmada sistemik inflamasyon belirteçlerinden sadece albümin-NLR skorunun erken evre kolon kanseri olan hastalarda yaş ve evre ve diğer yüksek risk faktörlerinden bağımsız olarak DFS ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Albümin-NLR skoru risk stratifikasyonu ve buna göre tedavi seçiminde karar vermede önemli olabilir.

Anahtar kelimeler: Kolon kanseri, sistemik inflamasyon, nötrofil lenfosit oranı, albumin, prognoz



Şekil 1. Albumin-NLR skorunun hastalıksız sağ kalım ile ilişkisi

Tablo 1. Hasta ve tümör özellikleri

	N (%)
Yaş [Ortalama (min-maks)]	61.3 (19-91)
Cinsiyet (K/E)	122 (%40) / 182 (%60)
Evre	
2	158 (%52)
3	146 (%48)
Lokalizasyon (Sağ / Sol)	116 (%38) / 183 (%60)
Tanıda obstrüksiyon / perforasyon	29 (%9.5) / 16 (%5.3)
Grade	
İyi Diferansiye	77 (%25.3)
Orta Diferansiye	126 (%41.4)
Az veya Kötü veya İndiferansiye	17 (%5.6)
Müsinöz Adenokarsinom	23 (%7.6)
Bilinmeyen	61 (%20)
Lenfatik invazyon	79 (%26)
Vasküler invazyon	85 (%28)
Perinöral invazyon	52 (%17.1)
Adjuvan kemoterapi alan	205 (%67.4)
FU	67 (%32.7)
Oksaliplatin + FU	121 (%59)
Bilinmeyen	17 (%8.3)
SII [Ortalama (min-maks)]	1117 (8.14-6655)
NLR [Ortalama (min-maks)]	3.44 (0.84-27.40)
Albümin [Ortalama (min-maks)]	3.9 (2.32-5.03)

SB-30

OKSALİPLATİNİN NEDEN OLDUĞU KRONİK PERİFERİK NÖROPATİNİN ÖNGÖRÜCÜ KLİNİK FAKTÖRLERİ

Nilgün Yıldırım[1], **Mahir Cengiz**[2]

[1]*Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Elazığ*
[2]*Biruni Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul*

Amaç: Oksaliplatinin indüklediği periferik nöropati(OIPN) bu ilacın kullanımı ile oluşan ana problemlerden biridir. Bu çalışma ile, OIPN gelişimini tahmin etmek için hastanın tedavi öncesi klinikopatolojik değerlendirmesi ve tam kan testi ile kolayca elde edilebilecek potansiyel klinik parametreleri tanımlamayı amaçladık.

Yöntem: Çalışmamıza, 18 yaşın üzerinde, diğer nörotoksik ajan kullanım öyküsü, diyabet veya nöropsikiyatrik hastalık tanısı olmayan, alkol bağımlılığı ve karaciğer disfonksiyonu gibi başka predispozan faktör öyküsü bulunmayan gastrointestinal kanser tanısıyla tedavi alan hastalar alındı. FOLFOX rejiminde, hastalar 12 kez her 2 haftada bir 85 mg / m^2 oksaliplatin ve XELOX rejiminde, 6-8 kez her 3 haftada bir 130 mg / m^2 oksaliplatin aldılar. Nöropati insidansı ve derecesi (NCI-CTCAE v.3) kaydedildi. Hastalar iki gruba ayrıldı; hafif nöropatisi olan vakalar (grade 0-1) ve ciddi nöropatisi olan vakalar (grade 2-3). Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi, vücut yüzey alanı, hastalığın tanısı, aldığı tedaviler, tedaviyi aldığı mevsimsel dönem, ECOG performans durumu, patolojik ve laboratuar verileri, tedavi toksisiteleri kaydedildi. Nöropatinin ciddiyeti ile klinikopatolojik faktörler arasındaki ilişki incelendi.

Bulgular: G0- G1 nöropati grubunda 108 (%58) hasta (ortalama yaş 50,5 ± 10,2; %63 erkek) ve G2- G3 nöropati grubunda 78 (%42) hasta (ortalama yaş 58,0 ± 11.5; %46,2 erkek) vardı. Ciddi OIPN gelişimi ile yaş (p <0.001), cinsiyet (p:0.02) ve ECOG performans durumu (p: 0.007) arasındaki ilişki istatistiki olarak anlamlı bulunmuştu. Gruplar arasında tedaviyi aldığı mevsimle ciddi nöropati gelişimi arasında ilişki saptanmadı (p: 0.09). Hastaların boy uzunlukları (p <0.001) ve vücut yüzey alanı (p: 0.005) ile G2- G3 nöropati gelişimi arasında anlamlı ilişki bulunurken vücut kitle indeksi ile arasında ilişki saptanmadı. G2- G3 nöropati grubundaki hastalar daha kısa boylu ve düşük vücut yüzey alanına sahiptiler. G2-G3 nöropati grubunda serum gama-glutamil transferaz (GGT) (p <0.001), glukoz (p: 0.007) seviyeleri daha yüksek iken D vitamini (p <0.001), hemoglobin (Hgb) (p <0.001), hematokrit (p <0.001), serum albümin (p: 0.001) ve serum magnezyum (p: 0.035) seviyeleri G0-G1 nöropati grubuna göre daha düşüktü. Müsinöz karsinom patolojik tipine sahip hastaların %88'inde G2-G3 nöropati gözlenmişti (p <0.001). Nöropati gelişimi ile tedavi rejimleri arasında korelasyon yoktu. Aynı şekilde adjuvan tedavi yada metastatik evrede tedavi almak ile daha önce kemoterapi almış olmanın nöropati gelişimi ile ilişkisi saptanmadı. Kemoterapiye sekonder anemi gelişen hastalarda daha yüksek oranda G2-G3 nöropati gözlendi (p:0.003).

Sonuç: Bu çalışma yaş, histopatolojik tip, GGT, glukoz, hipoalbüminemi, D vitamini düzeyi ve aneminin OIPN gelişiminin öngörülmesinde etkili faktörler olduğunu göstermiştir. Ek olarak, serum GGT, D vitamini ve Hgb seviyeleri OIPN gelişimini öngörmede en etkili faktördü.

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal sistem kanserleri; Oksaliplatin; Periferik nöropati; Toksisite; Tedavi

SB-31

GERİATRİK MEME KANSERİ HASTALARINDA POLİFARMASİ, ANTİKOLİNERJİK YÜK VE İLAÇ-İLAÇ ETKİLEŞİMLERİNİN SIKLIĞI

Atakan Topçu, **Ayşe İrem Yasin**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Meme kanseri dünya genelinde kadınlarda en sık görülen kanserdir. Erken tanı ve optimal takip bu hastalarda beklenen yaşam süresini uzatmaktadır. Polifarmasi, beş veya daha fazla ilaç kullanımı olarak tanımlanır ve yaşlı popülasyonda, özellikle de kanser hastalarında daha sık görülmektedir. Polifarmasinin kansere bağlı morbidite ve mortaliteyi artırdığı da bilinmektedir. Diğer bir önemli parametre ise kullanılan ilaçların antikolinerjik yüküdür. Antikolinerjik yük skorunun ≥ 3 olması antikolinerjik yük için yüksek potens olarak tanımlanır. Antikolinerjik yük ve ilaç-ilaç etkileşimleri, hastaların performans durumunu ve tedaviye uyumlarını kötüleştirmektedir. Bu çalışmada, yaşlı meme kanseri hastalarında polifarmasi sıklığı, antikolinerjik yük ve ilaç-ilaç etkileşimlerinin değerlendirmesini amaçladık.

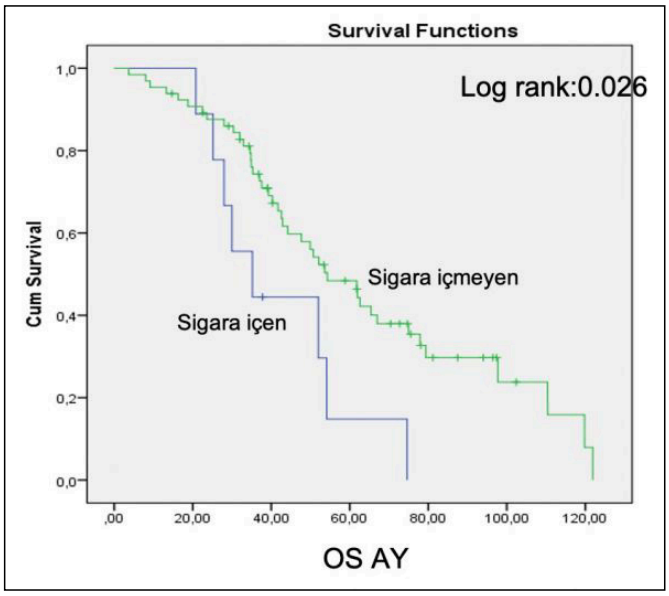
Metod: Tıbbi onkoloji polikliniğimize Ocak-Haziran 2020 tarihleri arasında ayaktan başvuran 65 yaş ve üstü meme kanseri hastaları çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri, komorbiditeleri ve kullandığı ilaçları kayıt altına alındı. İlaçların antikolinerjik yükü; Antikolinerjik Yük (ACB) hesaplayıcısı kullanılarak hesaplandı. Klinik bir ilaç bilgi kaynağı olan Lexicomp®, tedaviyi yakından izle (C), tedavi değişikliğini düşün (D) veya kombinasyondan kaçın (X) gibi klinik dikkat gerektiren ilaç-ilaç etkileşimlerini değerlendirmek için kullanıldı. Veriler SPSS 22.0 istatistik programı ile analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 65 hastanın 63' ü kadındı ve ortalama yaş 72.3 ± 4.6 olarak saptandı. Hipertansiyon en yaygın komorbiditeydi. Otuz hasta aktif olarak kemoterapi alıyordu ve 32

hasta endokrin tedavi altındaydı. Ortalama ilaç sayısı 4.4 ± 2.9' idi. Polifarmasi sıklığı %44.6 olarak saptandı. En çok kullanılan ilaçlar sırasıyla antihipertansifler, analjezikler ve proton pompa inhibitörleriydi. Çalışmamızda beş hastada yüksek antikolinerjik yük saptandı. Bu beş hastanın tamamında polifarmasi vardı ve ilaç-ilaç etkileşim düzeyleri ketagori C veya D' idi. Genel gruba baktığımızda ise C veya D kategorilerinin potansiyel ilaç-ilaç etkileşimleri 35 hastada tanımlandı. Yirmi dokuz hastada ilaç etkileşimi (%44.6) kategori C ve altı hastada ise ilaç etkileşimi (%9.2) kategori D olarak bulundu ve kategori X' te hasta yoktu. İlaç-ilaç etkileşimlerinin sıklığı polifarmasi hastalarında anlamlı derecede daha yüksek bulundu (Mann Whitney U testi, p <0,001).

Sonuç: Kadınlarda en sık görülen kanser türü olan ve yaşla birlikte sıklığı artan meme kanseri, geriatrik onkoloji günlük pratiğinde önemli bir yer kaplamaktadır. Geriatrik hastalarda kanser tedavisinin yönetimi, komorbiditeler, polifarmasi, antikolinerjik yük ve ilaç-ilaç etkileşimleri gibi faktörlerden etkilenebilmektedir. Çalışmamızda da hastaların neredeyse yarısında polifarmasi ve anlamlı ilaç-ilaç etkileşim düzeyi saptandı. Hastaların takip ve tedavisinde daha az sorunla karşılaşmak adına hastaların kullandığı ilaçların sayı ve içeriklerine dikkat edilmesi ve bu alanda daha kapsamlı araştırmalar yapılması önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Antikolinerjik yük, meme kanseri, ilaç-ilaç etkileşimleri, geriatri, polifarmasi.



Resim 1. Sigara içenler (former+ aktif sigara içenler) ve hiç içmeyenler arasında OS açısından anlamlı fark vardı(p = 0,026)

SB-32

HORMON POZİTİF HER-2 NEGATİF POSTMENOPOZAL METASTATİK MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Nilay Şengül Samancı, Emir Çelik, Fuat Hulusi Demirelli

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji

Giriş ve Amaç: HR (+), HER2 (-) postmenopozal metastatik meme kanserli hastalarda klinikopatolojik özellikleri ve prognozu araştırmak.

Materyal ve Metod: Çalışmaya 2010-2020 yılları arasında HR (+), HER2 (-) postmenopozal metastatik meme kanserli 74 hasta katılmıştır. Bu 74 hastanın klinikopatolojik özellikleri ve prognozu retrospektif olarak değerlendirildi.

Sonuçlar: 74 kadın hastanın medyan yaşı 60'tı. 50 (%67,6) hastaya invaziv duktal karsinom, 10 (%13,5) hastaya invazif lobüler karsinom, 14 hastaya (%18,9) mikst invaziv duktal ve lobüler karsinom tanısı konuldu. 41 hastanın (%55.4) ki67 düzeyi %20'nin altında idi. Hastaların 21'i (%28.4) de novo metastatik hastalıktı. 9 (%12,2) hastada sigara öyküsü (former + aktif sigara içenler) vardı, 65 (%87,8) hasta hiç sigara içmemişti. 14'ünde (%18.9) akciğer metastazı, 31'inde (%41.9) karaciğer metastazı, 2'sinde (%2.7) beyin metastazı ve 52'sinde (%70.3) kemik metastazı vardı. Morbid obezite vücut kitle indeksi (BMI)> 35 ile 13 (%17,5) hastada saptandı, 23 (%31,08) hastada ise obezite saptandı. 25 (%33,7) hasta fazla kilolu ve 13 (%17,5) hasta normal kilolu idi. Tüm hastalar için median genel sağkalım (OS) 52.1 ± 3.49 aydı (%95 Cl, 45.2- 58.9). Denovo metastatik hastalar ile daha sonra uzak metastaz gelişen hastalar arasında, histolojik tipler ve BMI'ler arasında arasında OS açısından anlamlı bir fark yoktu (sırasıyla p = 0.77, p = 0.82, p = 0.76). Sigara içenler (former+ aktif sigara içenler) ve hiç içmeyenler arasında OS açısından anlamlı fark vardı (p = 0,026, Resim). Medyan OS sigara içen grupta 35,2 ± 7,7 ay (%95 CI, 20-50,3), hiç sigara içmeyenlerde 54,3 ± 6,8 ay (%95 CI, 40,9-67,6) idi.

Sonuç: Sigara içme durumu dışında sağkalım açısından klinikopatolojik özellikler arasında bir fark bulamadık. Sigara içmenin, hiç sigara içmeyenlere kıyasla daha kötü bir sağkalım ile ilişkili oduğu sonucuna vardık.Bu bulguların genelleştirilebilirliğini artırmak için daha geniş çalışma popülasyonları ile daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: metastatik, meme kanseri, postmenopozal,

SB-33

MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ YANITINI PREDİKTE EDEN PATOLOJİK FAKTÖRLER

Naziye Ak[1,2]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı*
[2]*İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü*

Amaç: Bu çalışma ile neoadjuvan kemoterapi almış meme kanserli hastalarda tam patolojik yanıt ve sağkalım için öngörücü faktörleri belirlemeyi amaçladık.

Gereç, Yöntem: 115 hastanın dosya kayıtları geriye dönük olarak incelendi. İstatistiksel verileri analiz etmek için SPSS istatistik programı (SPSS 20.0, SPSS Inc. Chicago, Illinois) kullanıldı.

Bulgular: Hastaların ortalama yaşı 49'du (Aralık: 23-77 yaş). Tanı anında üç hasta hamileydi. Ortalama tümör boyutu 4.02 cm (dağılım 1-13.8 cm) ve hastaların neredeyse hepsi (95%) nod pozitif hastalığa sahipti. Ensık histolojik alt tip bekleneceği gibi invaziv duktal karsinomdu (%80.8). Hastaların çoğu standart neoadjuvan kemoterapi rejimi antrasiklin ve taksan kombinasyonu ile tedavi edildi. 26 hasta (%22.6) patolojik Miller Payne Grad 5 tedavi yanıtı (T0) gösterdi ve 3 hastada ölçülebilir makroskopik tümör saptanmadı (T1mi). Lenf nodlarında (ypN0) patolojik tam yanıt olan hasta sayısı 45 (%39.1) idi. HER2-neu ekspresyonunun varlığı (p: 0,03), ER ve PR ekspresyonunun olmaması (p: 0,001) ve yüksek histolojik derece (p: 0,025) tam patolojik yanıt ile ilişkili bulundu. Tümör çapı ve lenfoid hücre infiltrasyonu, tam yanıt ile korele değildi. Ayrıca AJCC 8. sistemine göre daha düşük patolojik nodal evre gösteren hastaların istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha uzun sağkalım sürelerine sahip olduklarını (tümü için p <0.05), ancak Miller-Payne Derece 5 yanıtının sağkalım sonuçlarını predikte etmekte yetersiz kaldığını saptadık (p: 0.814 için OS ve p: PFS için 0.295). Hastaların sağkalım eğrileri Figür 1.'de gösterilmiştir.

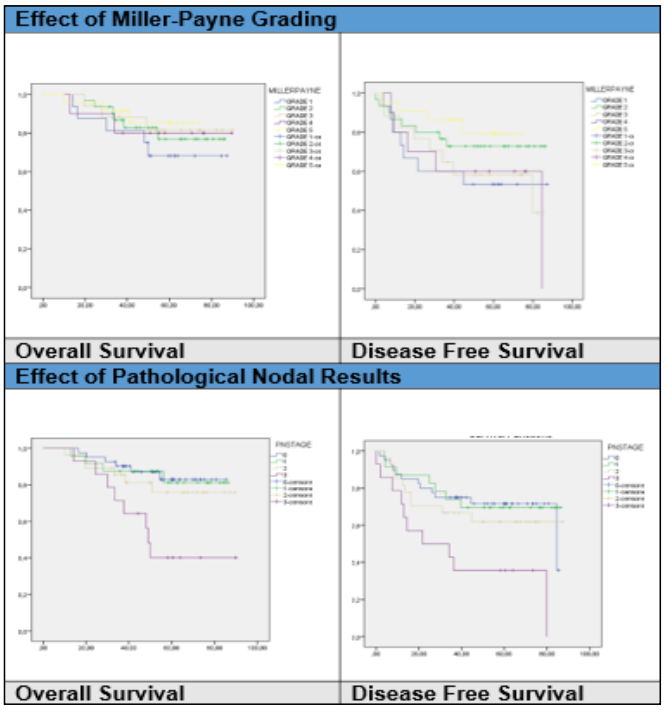
Sonuç: Neoadjuvan tedavi, ER negatif, HER 2 pozitif ve yüksek dereceli özelliklere sahip tümörlerde daha etkili olacaktır. Patolojik nodal yanıt, neoadjuvan tedavi sonuçlarının sağkalım üzerindeki etkisini öngörebilmek için daha iyi bir prognostik faktör olabilir.

Kaynak
Meme kanseri, Kemoterapi, Adjuvan, Neoadjuvan tedavi, Sağkalım

Anahtar kelimeler: Meme kanseri, Kemoterapi, Adjuvan, Neoadjuvan tedavi, Sağkalım

Tablo 1. Hastalarda yanıtı predikte eden faktörler

	p Değeri
Menapozal Durum	0.527
Tümör Yerleşimi	0.494
İnflamatuar Özellik	0.315
Multifokalite	0.963
Multisentrisite	0.757
Histolojik alt tip	0.964
Grade	0.025*
ER	0.001*
PR	0.001*
HER2-neu	0.03*



Figur 1. Tedavi yanıtına göre sağkalım eğrileri

SB-34

40 YAŞ ALTI MEME KANSERI BEYİN METASTAZLI HASTALARDA TEDAVİ MODALİTELERİNİN SAĞ-KALIMA ETKİSİ

Mehmet Fuat Eren[2], Ayfer Ay Eren[1]

[1]Kartal Dr Lütfü Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş-Amaç: Beyin metastazlı genç yaş meme kanseri tanılı hastalarda yaşam kalitesi ve sağ kalım beklentisi önemli oranda düşmektedir. Buna karşılık; radyoterapideki yeni teknolojik gelişmeler, kemotarpik ajanlar, ve hedefe yönelik tedaviler genç hastalar için sağ kalımı arttırması beklenmektedir. Bu çalışmada genç yaş hastalarda, kemoterapi ve radyoterapi tekniklerinin tedavi sonuçları üzerindeki etkisi değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: 2006-2019 tarihleri arasında meme kanseri tanısı ile palyatif radyoterapi alan 40 yaş altı 24 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların radyoterapi teknikleri, kemoterapi protokolleri, tedavi yanıtı ve son durumu tespit edilmiş; hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım sonuçları irdelendi.

Bulgular: Hastaların ortanca yaşı 38 (26-39), ortanca takip süresi 51.5 ay (4-172) idi. Genel sağkalım 50 ay iken, hastalıksız sağkalımın 31 ay olduğu saptandı. Tüm hastalarda ekstra-kraniyal metastaz mevcuttu. Luminal A ve B grubu hasta sayısı toplam 7 iken, HER2 (+) hasta sayısı 16 idi. Palyatif radyoterapi olarak ilk başta 17 hastaya tüm beyin radyoterapisi (WBRT), 7 hastaya stereotaktik radyoterapi (SBRT) uygulanırken, ikinci ve üçüncü seri beyin radyoterapisinde sadece SBRT uygulandığı görüldü. SBRT uygulanan hastalarda sağkalımın daha fazla olduğu görüldü ancak istatiksel olarak anlamlılık gözlenmedi. Ayrıca, 24 hastadan 10'una hedefe yönelik tedavi olarak transtuzumab uygulandığı, sağkalıma etki ettiği ancak istatiksel olarak anlamlılık izlenmediği görüldü. Multivariye analizlerde ise, yüksek karnofski performans skoru, ekstra-kraniyal metastaz varlığı ve primer tumor kontrolünün prognostik faktör olarak sağkalımı etkilediği ancak istatiksel olarak anlamlı olmadığı gözlendi.

Sonuç: Sonuç olarak beyin metastazlı meme kanseri olgularının prognozu hala kötü olmakla beraber, geçmisle kıyaslandığında radyoterapi teknikleri ve kemoterapi alanında gelişmeler nedeniyle sağkalım yönünden önemli ilerlemeler kaydedilmiştir.

Anahtar kelimeler: meme kanseri, genç yaş, radyoterapi, kemoterapi

SB-35

BRCA MUTANT MEME KANSERİ: HACETTEPE DENEYİMİ

Rıdvan Fevzi Değirmenciler[1], Burak Yasin Aktaş[2], Deniz Can Güven[2], Hakan Taban[2], Gürkan Güner[2], Hasan Çağrı Yıldırım[2], Neyran Kertmen[2], Zafer Arık[2], Saadettin Kılıçkap[3], Ömer Dizdar[3], Sercan Aksoy[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Prevantif Onkoloji Anabilim Dalı

Giriş: DNA tamir mekanizmasındaki bozuklukların bir çok kanserin gelişiminde etkili olduğu gösterilmiştir. Son yıllardaki gelişmeler bu bozuklukların tespit edildiği tümörlerin hem biyolojik davranışlarının farklı olduğunu hem de bazı ilaç gruplarına daha duyarlı olduklarını ortaya çıkarmıştır. Meme kanserine ailesel yatkınlık oluşturan BRCA mutasyonları DNA tamir bozukluklarının en bilinenlerindendir.

Metot: Bu çalışmada 2015-2019 yılları arasında Hacettepe Kanser Enstitüsünde BRCA 1/2 mutasyonu için test edilen meme kanseri hastalarının klinikopatolojik özelliklerini retrospektif olarak incelenmiştir. BRCA mutasyonları açısından test edilecek hastaları seçmek için NCCN kılavuzu önerileri kullanılmıştır.

Bulgular: Toplam 462 hasta BRCA 1/2 mutasyonları açısından analiz edildi. Tüm grubun tanı anında ortanca yaşı 40 (21-65) idi. Hastaların 187'sinin soygeçmişinde (%40.5) BRCA ilişkili kanser öyküsü mevcuttu. 462 hastanın 124'ünde (%26.8) BRCA 1 ya da 2 mutasyonları tespit edildi. BRCA mutasyonu gösterilern hastaların 54'ünde patojenik BRCA1 mutasyonu, 51'inde patojenik BRCA2 mutasyonu, 14'ünde BRCA2'de önemi belirsiz varyasyon (VUS), 5'inde BRCA1'de önemi belirsiz varyasyon mevcuttu. Hastaların mutasyon analizine göre dağılımı Şekil 1'de gösterilmiştir.

Genel kohortta en sık moleküler alt tip hormon reseptörü (HR) pozitif / HER2 negatif hastalıktı (%59.3). Ayrıca lüminal tip BRCA negatif, BRCA2 mutant ve BRCAvus alt gruplarında en sık görülen paterndi. BRCA1 mutant hastalar ise üçlü negatif histolojide olma eğilimindeydi (%57.4). Hastaların moleküler alt tipleri Tablo1'de gösterilmiştir.

Patojenik BRCA mutasyonu tespit edilen 105 hastanın 11'inde (%10.4) de novo metastatik, 24 hastada (%22.8) ise takip sırasında metastatik hastalık saptandı. BRCA mutant grupta BRCA mutant olmayan gruba göre metastatik hastalık istatistiksel olarak anlamlı oranda daha sıktı (%33.5 vs %13.6, p<0.001). Toplam 105 hastada lokal ya da sistemik nüks izlendi. BRCA mutant grupta nüks oranı BRCA mutant olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti (P<0.001). BRCA mutant grubun ayrıca hastalıksız sağkalımı BRCA mutant olmayan gruba göre daha azdı (P<0.001). Genel sağkalım da BRCA mutant grupta istatistiksel olarak daha kısaydı (333 ay vs 357

ay, P<0.001). BRCA mutant ve mutant olmayan grupların sağkalım eğrileri Şekil 2'de, hastalıksız sağkalım eğrileri Şekil 3'te gösterilmiştir.

Tartışma: BRCA mutant meme kanserinin ayrı bir grup olduğu düşünülse de, BRCA1 ve BRCA2 mutasyonlarının farklı patolojik ve klinik özellikleri vardır. DNA tamir mekanizmasındaki farklı proteinlerde oluşan mutasyonların neden farklı klinik sonuçlar doğurduğu ile ilgili preklinik çalışmalara ihtiyaç devam etmektedir.

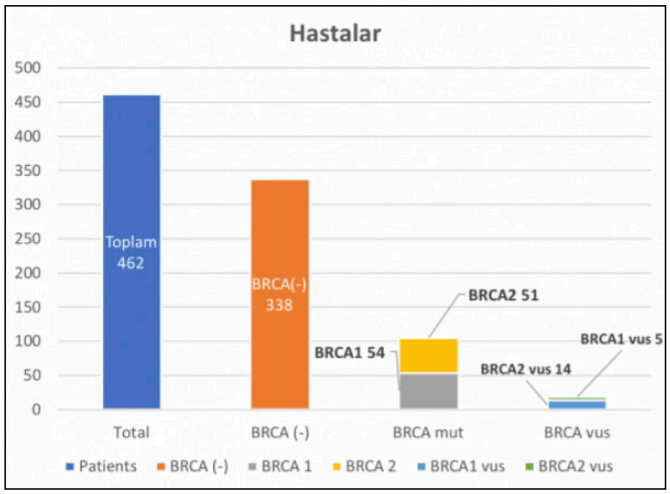
BRCA mutasyonu kötü prognostik faktör olarak görünmektedir. Bu kohortta BRCA mutant grupta nüks sıklığının daha fazla olduğu ve genel sağkalımın daha kısa olduğu gösterilmiştir.

Kaynaklar

1- Baretta Z, Mocellin S, Goldin E, Olopade OI, Huo D. Effect of BRCA germline mutations on breast cancer prognosis: A systematic review and meta-analysis. Medicine (Baltimore). 2016 Oct;95(40):e4975.

2- Zhu Y, Wu J, Zhang C, Sun S, Zhang J, Liu W, Huang J, Zhang Z. BRCA mutations and survival in breast cancer: an updated systematic review and meta-analysis. Oncotarget. 2016 Oct 25;7(43):70113-70127. doi: 10.18632/oncotarget.12158.

Anahtar kelimeler: meme kanseri, DNA tamir defektleri, BRCA mutasyonu



Şekil 1. Mutasyon analizi

Tablo 1. Hastaların histopatolojik özellikleri

	HR+/HER2 -, N(%)	*HR+/HER2+, N (%)*	*HR-/HER2, N(%)*	*Üçlü negatif, N(%)*	*N/A, N(%)*	*Toplam*
BRCA (-)	201 (59,4)	42 (12,4)	17 (5)	45 (13,3)	33 (9,7)	338
BRCA1	19 (35,1)	2 (3,7)	1 (1,8)	31 (57,4)	1 (1,8)	54
BRCA2	38 (74,5)	4 (7,8)	0	6 (11,7)	3 (5,8)	51
BRCAvus	16 (84,2)	1 (5,2)	0	2 (10,5)	0	19
Toplam	274 (59,3)	49 (10,6)	18 (3,8)	84 (18,1)	37 (8)	462

SB-39

ERKEK MEME KANSERLİ HASTALARDA KAN GRUBU DAĞILIMI VE PROGNOSTİK ÖNEMİ

İzzet Doğan[1], Murat Ayhan[2], Mustafa Gürbüz[3], Ahmet Küçükarda[4], Esra Aydın[1], Yüksel Ürün[3], İrfan Çiçin[4], Pınar Saip[1]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Sbü Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: Meme kanseri erkeklerde nadir görülür. Etiyolojide; yaş, hiperöstrojenizm, karaciğer hastalıkları ve BRCA mutasyonu gibi çok sayıda risk faktörü rol almaktadır. Bu çalışmada erkek meme kanserli hastalarda kan grupları dağılımının ve prognostik öneminin incelenmesi amaçlanmıştır.

Materyal-Metot: İstanbul, Ankara, Trakya Üniversiteleri Tıbbi Onkoloji Bilim Dalları ve SBÜ Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde takipli 137 erkek meme kanserli hastanın demografik, patolojik ve kan grubu verileri kaydedildi. Hastaların kan grubu dağılımları; İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi kan merkezi sağlıklı erkek bağışçıların kan grubu dağılımı ile karşılaştırıldı. Kan grubu dağılımlarının prognostik önemi, Kaplan Meier yöntemi ile tek değişkenli olarak yapıldı.

Bulgular: Medyan yaş 60 (aralık; 25-82)'dı. Medyan takip süresi 47,6 (aralık; 2,2-377,8) aydı. Medyan sağ kalım süresi 120,9 ± 24,6 (aralık; 72,7-169,2) aydı. Hastaların ABO kan grubu dağılımları; A- %38, B- %19, AB- %17,5 ve 0 grubu- %25,5 oranlarında tespit edildi. Sağlıklı bağışçıların kan grubu dağılımları; A- %42,06, B- %15,22, AB- %7,88 ve 0 grubu- %34,84 şeklindeydi. Ki- kare testi ile yapılan karşılaştırmada ABO kan grubu antijenleri dağılımında istatistiksel anlamlı farklılık saptandı (p<0.001) (Tablo-1). Rh (D) grubu antijen dağılımı normaldi. Tek değişkenli analizde kan gruplarının toplam sağ kalıma etki etmediği tespit edildi.

Sonuçlar-Tartışma: Bu çalışmada; erkek meme kanserli hastalarda AB kan grubu sıklığının arttığı literatürde ilk kez gösterilmiştir. Eritrosit yüzeyinde bulunan kan grubu antijenleri bronkopulmoner, gastrointestinal ve ürogenital sistem epitel hücreleri üzerinde yüksek oranda eksprese edilmektedir. Hücre yüzeyindeki glikokonjugatlarda meydana gelebilecek değişikliklerin yol açtığı hücreler arası adezyon bozuklukları, hücre membranı yüzeyindeki sinyal yolaklarının ve immün sürveyansın bozulması kanser gelişimini tetikleyebilir. Ayrıca çalışmamızda erkek meme kanserli hastalarda 0 kan grubu oranları azalmış olarak tespit edilmiştir. 0 kan grubuna sahip olmak erkek meme kanseri gelişiminde azalmış risk ile ilişkili olabilir.

Anahtar kelimeler: Erkek meme kanseri, kan grubu, prognoz,

Tablo 1. Hastaların ve kontrol grubunun kan grubu dağılımları

Kan antijeni	*Hasta grubu Sayı:137 (%100)*	*Kontrol grubu Sayı:120160 (%100)*	*P değeri*
A	52 (%38)	51386 (%42,06)	< 0.001
B	26 (%19)	18590 (%15,22)	
AB	24 (17,5)	9624 (%7,88)	
0	35 (25,5)	42560 (%34,84)	
RH+	117 (%85,4)	104025 (%85,15)	0,934
RH-	20 (%14,6)	18135 (14,85)	

SB-40

İN SİTU DUKTAL MEME KARSİNOMUNDA MİKROİNVAZYON GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ VE SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ

Kaptan Gülben

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. A. Y. Ankara Onkoloji Suam, Genel Cerrahi Kliniği

Amaç: Mikroinvaziv duktal karsinoma in situ (MDKİS) meme kanserinde, pür duktal karsinoma in situ (DKİS) ile karşılaştırıldığında hem prediktif risk faktörleri, hem de prognozuyla ilgili tartışmalar devam etmektedir (1,2, 3). Bu çalışmanın amacı, DKİS'de mikroinvazyon gelişimini etkileyen risk faktörlerini ve mikroinvazyon varlığının prognostik önemini araştırmaktı.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2007-2016 yılları arasında ameliyat edilmiş ve definitif patoloji raporunda DKİS ve MDKİS tanısı almış toplam 171 hasta dahil edildi. Hasta kayıtlarından yaş, menapoz durumu, aile hikayesi, mamografik görünüm, multisentrisite, paget hastalığı, patolojik tümör boyutu, nükleer grade, komedo nekroz, ösrojen reseptörü (ER) ve progesteron reseptörü (PR) durumunun mikroin-

vazyon varlığı ile ilişkisi araştırıldı. Tek değişkenli analiz için Fisher's Exact test, çok değişkenli analiz için ise logistic regresyon testi kullanıldı. Sağkalım değerlendirmesi için Kaplan-Meier metodu, alt grup farklarını belirlemek için log-rank testi kullanıldı.

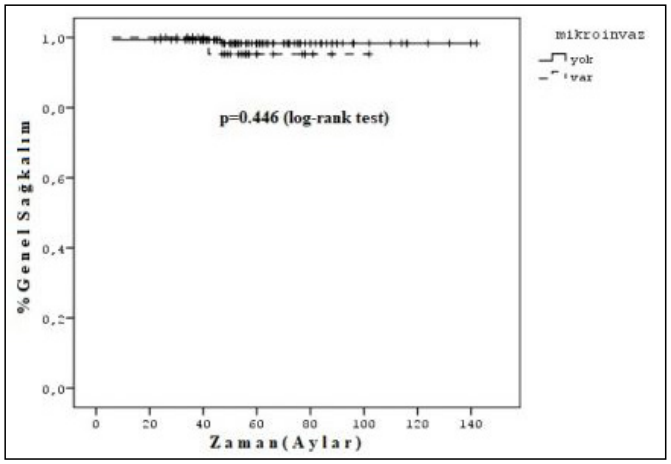
Bulgular: Ortanca yaş 57 (20-85), ortanca takip süresi 55 ay (6-142) olup, 31 hastada (%18,1) mikroinvazyon saptandı. Tek değişkenli analizde mamografi görüntüsü, multisentrisite, tümör boyutu, nükleer grade, komedo nekroz ve ER durumu mikroinvazyonla ilişkili bulunurken (p<0,04), çok değişkenli analizde mamografik görünüm (HR:5,4, %95 GA:1,8-15,9, p=0,002), tümör boyutu (HR:3,9, %95 GA:1,3-12,0, p=0,014) ve ER (HR:4,0, %95 GA:1,3-12,2, p=0,012) mikroinvazyon için bağımsız risk faktörleri olarak saptandı. Beş-yıllık ve 8-yıllık genel sağkalım oranları değerlendirildiğinde, pür DKİS hastaları (%98,3) ile, MDKİS hastaları (%95,2) arasında anlamlı bir fark olmadığı görüldü (p=0,446).

Sonuç: DKİS tanısı alan hastalarda preoperatif mamografik görünüm ile patolojik tümör boyutu ve ER durumu mikroinvazyon varlığı açısından anlamlı risk faktörleridir. İn situ duktal meme kanserinde mikroinvazyon varlığı genel sağkalımı azaltmaz.

Anahtar kelimeler: Duktal karsinoma in situ, mikroinvazyon, risk faktörleri, sağkalım.

Kaynaklar

1. Wang H, Lin J, Lai J, Tan C, Yang Y, Gu R, Jiang X, Liu F, Hu Y, Su F. Imaging features that distinguish pure ductal carcinoma in situ (DCIS) from DCIS with microinvasion. Mol Clin Oncol 2019;11:313-319. doi: 10.3892/mco.2019.1891.
2. Champion CD, Ren Y, Thomas SM, Fayanju OM, Rosenberger LH, Greenup RA, Menendez CS, Hwang ES, Plichta JK. DCIS with Microinvasion: Is It In Situ or Invasive Disease? Ann Surg Oncol 2019;26:3124-3132. doi: 10.1245/s10434-019-07556-9
3. Sue GR, Lannin DR, Killelea B, Chagpar AB. Predictors of microinvasion and its prognostic role in ductal carcinoma in situ. Am J Surg 2013;206:478-81. doi: 10.1016/j.amjsurg.2013.01.039.



Şekil 1. Mikroinvazyon durumuna göre genel sağkalım eğrileri.

Tablo 1. Hastaların klinikopatolojik özellikleri.

Özellik	*n*	%
Yaş (<50/≥50)	116/55	68/32
Menapoz (Pre/Post)	56/115	33/67
Aile öyküsü (Yok/Var)	146/25	85/15
Mamografik görünüm (Kitle/Diğer)	42/129	25/75
Multisentrisite (Yok/Var/Bilinmeyen)	127/30/14	74/17/8
Paget (Yok/Var)	156/15	91/9
Tümör çapı (≤2cm/>2cm)	92/79	54/46
Grade (1/2/3/Bilinmeyen)	8/67/88/8	5/39/51/5
Komedonekroz (Yok/Var/Bilinmeyen)	96/70/5	56/41/3
ER (Pozitif/Negatif/Bilinmeyen)	125/44/2	73/26/1
PR (Pozitif/Negatif/Bilinmeyen)	96/73/2	56/43/1
Mikroinvazyon (Yok/Var)	139/31	82/18

Tablo 2. Mikroinvazyon varlığını etkileyen faktörlerin tek değişkenli analizi.

Değişken	*Risk Oranı*	*%95 Güven Aralığı*	*P*
Yaş (≥50/<50)	-	-	0,525
Menapoz (Pre/Post)	-	-	0,210
Aile öyküsü (Var/Yok))	-	-	0,259
Mamografik görünüm (Kitle/Diğer)	3,2	1,4-7,4	0,005
Multisentrisite (Var/Yok)	3,4	1,3-8,7	0,012
Paget (Var/Yok)	-	-	0,479
Tümör çapı (>2cm/≤2cm)	6,6	2,5-17,2	0,001
Grade (3/1-2)	3,0	1,2-7,6	0,014
Komedonekroz (Var/Yok)	3,2	1,3-7,4	0,007
ER (Negatif/Pozitif)	2,4	1,1-5,6	0,040
PR (Negatif/Pozitif)	-	-	0,164

Tablo 3. Mikroinvazyon varlığını etkileyen faktörlerin çok değişkenli analizi.

Değişken	*Risk Oranı*	*%95 Güven Aralığı*	*P*
Mamografik görünüm (Kitle/Diğer)	5,4	1,8-15,9	0,002
Multisentrisite (Var/Yok)	-	-	0,351
Tümör çapı (>2cm/≤2cm)	3,9	1,3-12,0	0,014
Grade (3/1-2)	-	-	0,233
Komedonekroz (Var/Yok)	-	-	0,667
ER (Negatif/Pozitif)	4,0	1,3-12,2	0,012

SB-41

GENÇ VE YAŞLI MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJK ÖZELLİKLERİ FARKLI MIDIR?

Mahmut Uçar
Cumhuriyet Üniversitesi

Amaç: Meme kanseri hastalarının tanı anındaki yaşlarına göre yapılan alt gruplar arasında klinik, histopatolojik ve prognoz açısından farklılık olup-olmadığını değerlendirmek amaçlanmıştır.

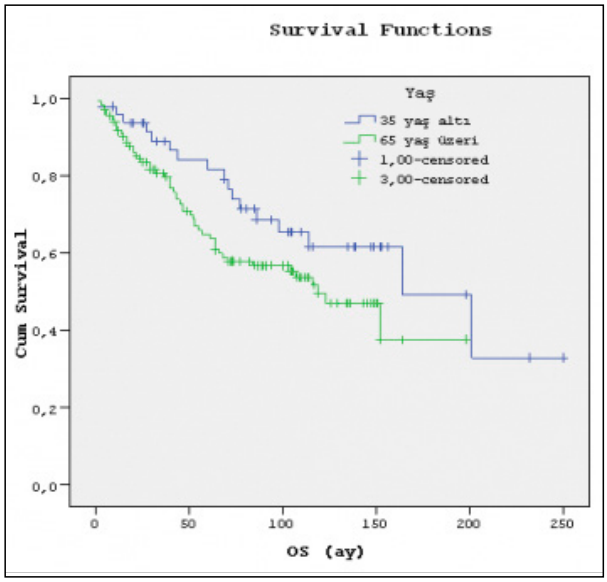
Materyal-Metod: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Onkoloji Merkezine 2007 ile 2018 yılları arasında başvuran meme kanseri tanısı almış 182 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar tanı anındaki yaşlarına göre ≤35 ve ≥65 yaş olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Hastaların klinik, histopatolojik ve sağkalım özellikleri kaydedilmiştir. Grupları karşılaştırmak için ki-kare testi, sağkalım analizleri için kaplan Meier testi yapılmıştır.

Bulgular: Hastaların %26'sı (n=48) 35 yaş ve altında ve %74'ü (n=116) 65 yaş ve üzerindeydi. Anlamlı olarak 65 yaş ve üzeri hasta-

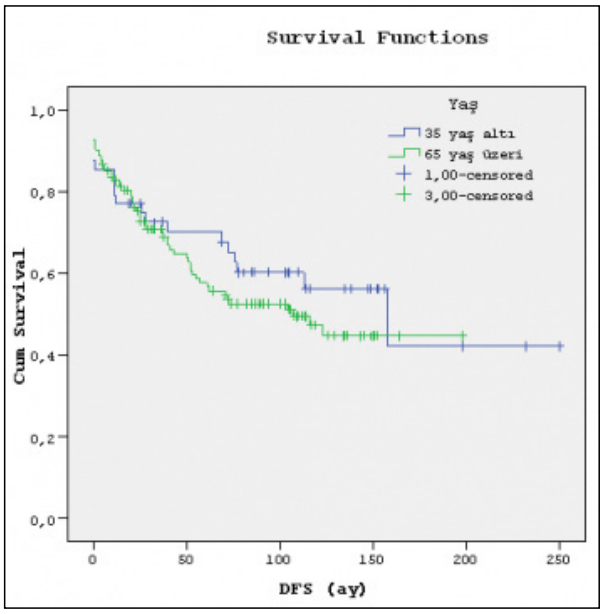
larda ek hastalık daha fazlaydı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Yaşlı hastalarda grade 1 hastalık daha sık, genç hastalarda grade III hastalık daha sık görülmekteydi. Yine Her2 pozitifliği genç yaş grubunda daha sık görüldü. İstatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da 65 yaş ve üzeri hastalarda daha yüksek oranda hormon reseptörü pozitifliği izlendi. 65 yaş üzeri hastalarda mastektomi sıklığı genç hastalara kıyasla daha fazla olarak görüldü. Hastalık grupları arasında tanı anındaki evreler benzer olarak izlendi ancak genç hastalarda meme koruyu cerrahi diğer gruba göre daha sık olduğu için radyoterapi uygulama sıklığı daha fazla izlenmiştir. Gruplar arasında lokal nüks açısından farklılık izlenmemiştir. Metastaz gelişimi açısından bakıldığında genç grupta yüzde olarak metastaz gelişimi daha yüksek iken istatistiksel anlam kazanamamıştır. Genç hasta grubunun sayısının daha düşük olması bu istatistiksel anlamsızlığın sebebi olabilir. Beyin metastazı gelişimi genç grupta istatistiksel anlamlı olarak daha sık izlenmiştir. Bu sıklık bu yaş grubunda beyin metastazı yapma olasılığı yüksek olan her2 pozitif hastalığın daha çok görülmüş olması ile ilişkili olabilir. Her ne kadar sağ kalım analizlerinde genel sağ kalım ve hastalıksız sağkalım verileri sayısal olarak genç hasta grubunda daha uzun olsa da istatistiksel olarak iki grup arasında fark izlenmemiştir. Yaşlı hastalarda hastalığa eşlik eden hastalıklar mortalitede artışa ve tedavi seçiminde farklılıklara sebep olabilir. Şekil 1ve 2'de ise hastaların yaşa göre genel ve hastalıksız sağkalım eğrileri verilmiştir.

Sonuç: Klinik ve patolojik özellikleri oldukça heterojen olan meme kanserinin yaş grupları açısından da farklı özelliklere sahip olabileceği görülmektedir. Yaşa göre tedavi seçiminin değişebileceği, ek hastalıkların yaşla birlikte doğru orantısal artışının da prognoza etkisi olduğu düşünülebilir. Aynı yaş gruplarında farklı özellikteki tümörlerle, benzer tümörlere sahip farklı yaş gruplarını değerlendirmek için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Meme kanseri, yaş grupları, klinik özellikler



Resim 1. Yaşa göre genel sağkalım eğrisi



Resim 2. Yaşa göre hastalıksız sağkalım eğrisi

Tablo 1. Hastaların klinikopatolojik özellikleri

	≤35 yaş n %	≥65 yaş n %	p
Komorbidite Yok Var	43 (90) 5 (10)	43 (32) 91 (68)	<0,001
Hastalık İDC İLC Mix Diğer DCİS	32 (67) - 6 (12) 8 (17) 2 4)	101 (75) 6 (5) 10 (8) 14 (10) 3 (2)	0,273
Hormon res Negatif pozitif	15 (38) 31 (67)	32 (24) 100 (76)	0,180
Her-2 Negatif Pozitif	20 (44) 25 (56)	80 (61) 52 (39)	0,044
Moleküler Tip LUM-A LUM-B(Her-2 -) LUM-B(Her-2 +) Her-2 Triple -	14 (31) 8 (18) 10 (22) 6 (14) 7 (17)	51 (38) 29 (22) 27 (20) 8 (6) 18 (14)	0,526
Grade I II III	5 (13) 21 (54) 13 (33)	46 (37) 49 (40) 29 (23	0,017
Evre I II III IV	8 (147 17 (37) 13 (28) 8 (17)	27 (21) 47 (36) 45 (35) 10 (8)	0,356
Neoadjuvant KT Var Yok	4 (8) 44 (92)	9 (7) 125 (93)	0,080
Adjuvant KT Var Yok	36 (75) 12 (25)	82 (61) 52 (39)	0,060
Cerrahi tipi Meme koruyucu Mastektomi	30 (62) 18 (38)	59 (44) 75 (56)	0,026
Radyoterapi Var Yok	35 (73) 13 (27)	77 (63) 57 (42)	0,029
Lokal nüks Var Yok	3 (6) 45 (94)	7 (5) 127 (95)	0,518
Metastaz Var Yok	18 (37) 30 (63)	33 (24) 101 (75)	0,066
Beyin metastazı Var Yok	8 (17) 40 (83)	8 (6) 126 (94)	0,030
5 yıllık OS 10 yıllık OS Median OS	82 62 164	64 47 119	0,086
5 yıllık DFS 10 yıllık DFS Median DFS	68 56 158	57 45 107	0,397

SB-42

LUMİNAL-B MEME KANSERİNDE HER2-NEGATİF HASTALAR İLE HER2-POZİTİF HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Mukaddes Yılmaz[1], Birsen Yücel[2]

[1]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü,
[2]Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

Amaç: Meme kanseri hastalarının moleküler tiplendirmesi sonucu luminal-B grubuna dahil edilen hastaların HER2 durumuna göre yapılan alt grupları arasında klinik, histopatolojik ve prognoz açısından farklılık olup-olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Metod: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Onkolji Merkezine 2007 ile 2018 yılları arasında başvuran meme kanseri tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Bu hastaların moleküler alt tiplendirmesine göre daha düşük östrojen reseptörü ve daha düşük progesteron reseptörü eksprese eden ve yüksek histolojik grada sahip olanlar luminal-B (1) grubuna dahil edilmiştir. Luminal-B olarak değelendirilen 323 hasta, HER2- negatif ve HER2-pozitif olmak üzere iki gruba ayrılmıştır. Her gruptaki hastaların klinik, histopatolojik ve sağkalım özellikleri kaydedilmiştir. Hastaları tanımlayıcı testler, sağ kalım analizleri için Kaplan Meier ve grupları karşılaştırmak için ise ki kare testleri yapılmıştır.

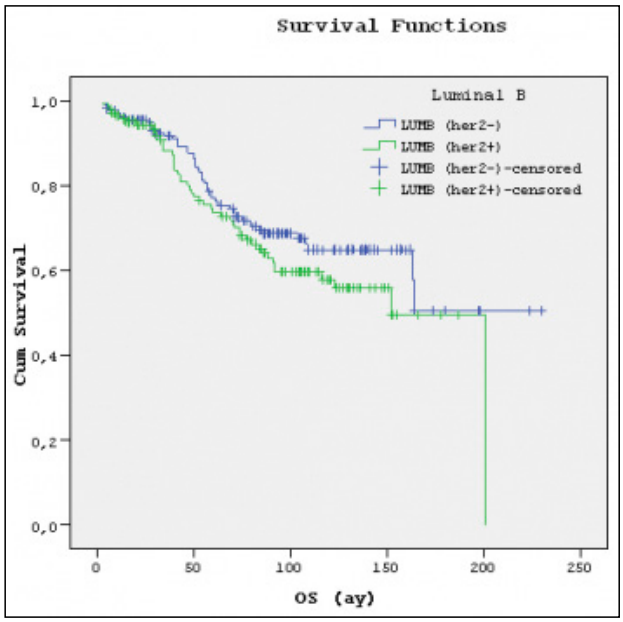
Bulgular: Hastaların %55'i (n=178) luminal-B HER2-negatif, %45'i (n=145) luminal-B HER2-pozitif olarak değerlendirildi. Anlamlı olarak premenopozal hastalar luminal-B HER2-pozitif grupta daha fazlaydı. Luminal-B HER2-negatif grupta eşlik eden hastalıklar (özellikle diyabet) daha fazla görülmüştür (p=0,009). Hastaların demografik ve klinik özellikleri tablo 1' de verilmiştir. Luminal-B HER2-pozitif hastaların tümörlerinin daha yüksek gradlı olduğu izlenmiştir. Yine bu grupta daha yüksek oranda lenfovasküler invazyon pozitifliği ve tümör nekrozu olduğu tesbit edilmiştir (sırasıyla p=0,010 ve p<0,001). Tablo 2'de hastalara ait patolojik ve moleküler değerlendirme sonuçları özetlenmiştir. Hasta sayısı az olmakla birlikte luminal-B HER2-pozitif hastalarda daha fazla neoadjuvan kemoterapi uygulamaya eğilim olduğu gösterilmiştir. Tablo 3'te hastaların aldığı tedavi modaliteleri ve takip sonuçları verilmiştir. Her iki grupta hastalıksız sağkalım oranları ve genel sağ kalım oranları benzer olarak değerlendirilmiştir, luminal-B HER2-pozitif hastalarda medyan hastalıksız sağkalım 152 ay iken Luminal-B HER2-negatif hastalarda ise ulaşılamamıştır. Medyan genel sağkalım oranları ise sırasıyla HER2-pozitif hastalarda 158 ay iken HER2-negaitif hastalarda ulaşılamamıştır. Şekil 1ve 2'de ise luminal-B meme kanseri hastalarında HER2 durumuna göre genel ve hastalıksız sağkalım eğrileri verilmiştir.

Sonuç: Klinik ve patolojik özellikleri oldukça heterojen olan meme kanserinin her bir moleküler alt tipi de kendi arasında farklı özelliklere sahip olabilmektedir. Bu çalışmada luminal-B HER2-pozitif hastaların tümörlerinin genel olarak daha agresif olmasına rağmen nüks/metastaz görülme oranları ve sağ kalım oranlarının luminal-B HER2-negatif hastalarla benzer olduğunu gördük. Alt grupların klinik ve patolojik özelliklerinin değerlendirilmesi için daha fazla sayıda ve daha homojen hasta gruplarıyla yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

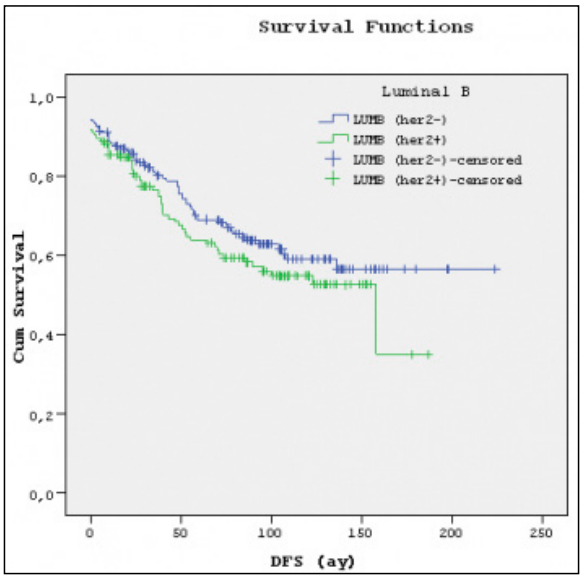
Anahtar kelimeler: Anahtar kelimeler: Meme kanseri, luminal-B, HER2, klinik özellikler

Kaynak

1. Harbeck N, Thomssen C, Gnant M. St. Gallen 2013: brief preliminary summary of the consensus discussion. Breast Care (Basel). 2013; 8:102–9.



Şekil 1. Luminal-B meme kanseri hastalarında HER2 durumuna göre genel sağ kalım eğrisi



Şekil 2. Luminal-B meme kanseri hastalarında HER2 durumuna göre hastalıksız sağ kalım eğrisi

Tablo 1. Hastaların yaş gruplarına göre demografik ve klinik özellikleri

Hasta sayısı n=323 (%)	*HER2-negatif n=178 (%55)*	*HER2-pozitif n=145 (%45)*	*p değeri*
Cinsiyet Kadın Erkek	175 (98) 3 (2)	143 (99) 21 (1)	0,596
Ek hastalık Yok Var	91 (51) 87 (49)	94 (64) 51 (35)	<0,009
Diyabet öyküsü Yok Var	138 (78) 40 (22	130 (90) 15 (10)	0,003
Premenopozal Postmenopozal	60 (34) 118 (66)	66 (46) 77 (54)	0,016

Tablo 2. Hastaların patolojik ve moleküler değerlendirme sonuçları

Hasta sayısı n=323 (%)	*HER2-negatif n=178 (%55)*	*HER2-pozitif n=145 (%45)*	*p değeri*
Patoloji İnvaziv duktal karsinom İnvaziv lobüler karsinom Miks tip Diğer tipler	131 (74) 11 (6) 20 (11) 16 (9)	124 (86) 3 (2) 10 (7) 8 (5	0,051
Cerrahi sınır Pozitif Negatif	14 (8) 158 (92)	4 (3) 132 (97)	0,043
Grade İyi Orta Kötü	61 (35) 84 (49) 27 (16)	22 (16) 81 (59) 35 (25)	<0,001
LVI Yok Var	87 (57) 67 (43)	49 (41) 69 (59)	0,010
Tümör nekrozu Yok Var	98 (75) 23 (25)	49 (52) 46 (48)	<0,001

Tablo 3. Hasta gruplarının aldığı tedavi modaliteleri ve takip sonuçları

Hasta sayısı n=323 (%)	*HER2-negatif n=178 (%55)*	*HER2-pozitif n=145 (%45)*	*p değeri*
NAKT Yok Var	172 (97) 6 (3)	131 (90) 14 (10)	0,018
Cerrahi Yok Var	7 (4) 171 (96)	9 (6) 136 (94)	0,248
Adj. KT Yok Var	36 (20) 142 (80)	24 (17) 121 (83)	0,242
Hormonoterapi Yok Var	20 (11) 158 (89)	20 (14) 125 (86)	0,299
Memeye RT Yok Var	44 (25) 134 (75)	37 (26) 108 (74)	0,726
Nüks Yok Var	168 (94) 10 (6)	136 (94) 9 (6)	0,503
Metastaz Yok Var	132 (74) 46 (26)	101 (70) 44 (30)	0,220
Karaciğer metastazı Yok Var	157 (94) 11 (6)	125 (86) 20 (14)	0,017

SB-43

NEOADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN HORMON RESEPTÖRÜ POZİTİF MEME KANSERİ HASTALARINDA Ki67 DEĞİŞİMİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Nazım Can Demircan, Tuğba Akın Telli, Tuğba Başoğlu Tüylü, Rukiye Arıkan, Özlem Ercelep, Faysal Dane, Perran Fulden Yumuk

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul / Türkiye

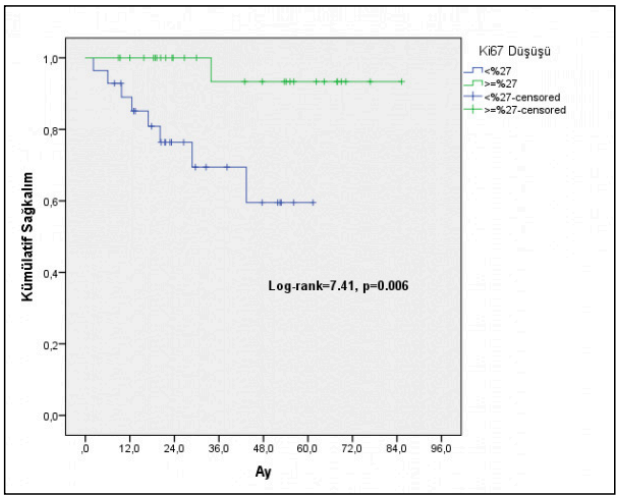
Giriş-Amaç: Neoadjuvan kemoterapi (NAKT), lokal ileri meme kanseri hastalarında multimodal yaklaşımın önemli bir parçasıdır. Bu hastalardan hormon reseptörü (HR) pozitif olanlarda ise NAKT etkinliği tartışmalıdır. NAKT öncesi Ki67 düzeyinin prognoz ile ve postoperatif yüksek Ki67 düzeyinin erken metastaz ile ilişkili olduğu daha önce gösterilmiştir. Çalışmamızda NAKT alan lokal ileri ve HR pozitif meme kanseri hastalarında Ki67 değişiminin prognostik değerinin araştırılması amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: Kliniğimizde takip edilen ve 2012-2018 yılları arasında tanı almış meme kanseri hastalarının dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Tanı anında lokal ileri evrede, östrojen ve/veya progesteron reseptörü (ER ve/veya PR) pozitif (>%1) olan ve NAKT almış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Hasta dosyalarından tanı yaşı, menopoz durumu, klinik evre, NAKT öncesindeki ve postoperatif Ki67 değerleri ile diğer patolojik özellikler kaydedilmiştir. Ayrıca cerrahi sonrası progresyon ve ölüm ya da son vizit tarihleri kaydedilmiştir. Daha iyi seyretmesi beklenen patolojik tam yanıtlı (pCR) olgular dışlanmıştır. Ki67 değişimi NAKT öncesi değere göre yüzde olarak hesaplanmıştır. Postoperatif Ki67 ve Ki67 değişiminin optimal cut-off değerinin belirlenmesi için Receiver Operation Curve (ROC) eğrisi oluşturulmuştur. Sağkalım analizlerinde Kaplan-Meier ve Cox regresyon yöntemleri kullanılmıştır.

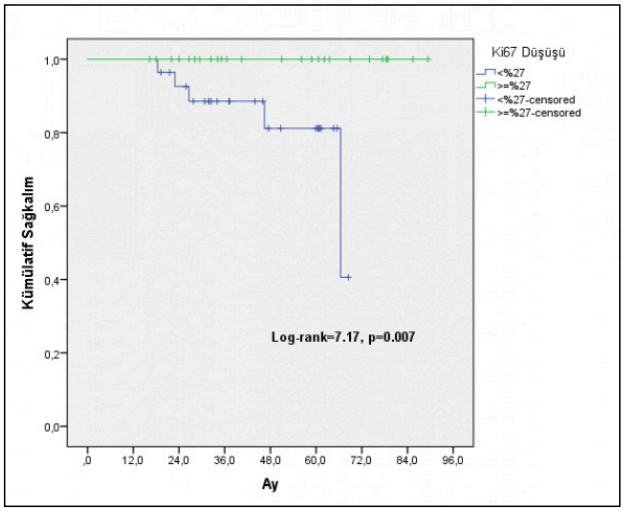
Bulgular: Tespit edilen 63 hastadan pCR olan 7 hasta çıkarıldı ve çalışmaya toplam 56 hasta dahil edildi (Tablo 1). Medyan tanı yaşı 50 olup 33 hasta premenopozaldi. Klinik evre 20 hastada T3-4 ve 36 hastada N2-3'tü. HER2 16 hastada pozitifti. NAKT'ye patolojik parsiyel yanıt 37 hastada mevcuttu, 11 hastada tama yakın yanıt izlenmişti ve 8 hastada yanıt yoktu. ROC eğrileri ile değerlendirildiğinde postoperatif Ki67'nin hastalıksız ve genel sağkalımı (HS ve GS) predikte eden en sensitif cut-off değeri %17 olarak bulundu. Ki67 değişiminin sağkalımı predikte etmesi açısından anlamlı bir alan elde edilemediğinden cut-off, median değer olan -%27 olarak kabul edildi. Medyan sağkalıma ulaşılamadığı çalışmamızda Ki67 düşüşü %27 ve daha fazla olan hastalar ile daha az olan hastalar arasında HS ve GS açısından anlamlı fark izlendi (sırasıyla p=0.006 ve p=0.007, Şekil 1 ve 2). Tek değişkenli analizde NAKT yanıtı ve postoperatif Ki67 ile birlikte HS'ı anlamlı ya da anlamlıya yakın predikte eden Ki67 değişimi, çok değişkenli analizde de bağımsız bir prognostik faktördü (Hazard ratio=0.10, p=0.03; Tablo 2). Yeterli sayıda olay gelişmediğinden GS için çok değişkenli analiz yapılamadı.

Sonuç: Lokal ileri meme kanseri tanılı, HR pozitif ve NAKT alan, patolojik olarak tam yanıt elde edilemeyen hastalarda Ki67'de belirgin azalma izlenmemesi veya artış izlenmesi kötü prognoz ile ilişkili olabilir. Bu da klinik pratikte bu hastalarda relaps riskinin azaltılması için özellikle postoperatif hormonal tedavinin bireyselleştirilmesinde yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Hormon reseptörü, Ki67, meme kanseri, neoadjuvan kemoterapi, sağkalım



Şekil 1. Ki67 değişimine göre hastalıksız sağkalım grafiği



Şekil 2. Ki67 değişimine göre genel sağkalım grafiği

Tablo 1. Hastaların klinikopatolojik özellikleri

Özellik	*Hasta Sayısı (%)*
Tanı yaşı (<50 / ≥50)	27 / 29 (48.2 / 51.8)
Menopoz durumu (premenopozal / postmenopozal)	33 / 23 (58.9 / 41.1)
Histoloji (duktal / diğer)	39 / 17 (69.6 / 30.4)
Klinik T evresi (cT1-2 / cT3-4)	36 / 20 (64.3 / 35.7)
Klinik N evresi (cN0-1 / cN2-3)	20 / 36 (35.7 / 64.3)
HER2 (pozitif / negatif)	16 / 40 (28.6 / 71.4)
Kemoterapi rejimi (antrasiklin+siklofosfamid+taksan / antrasiklin+siklofosfamid+fluorourasil+taksan / antrasiklin+siklofosfamid / taksan)	41 / 12 / 2 / 1 (73.2 / 21.4 / 3.6 / 1.8)
Patolojik T evresi (ypT0-2 / ypT3-4)	45 / 11 (80.4 / 19.6)
Patolojik N evresi (ypN0 / ypN1-3)	13 / 43 (23.2 / 76.8)
Neoadjuvan kemoterapi yanıtı (parsiyel veya tama yakın / yok)	48 / 8 (85.7 / 14.3)
Histolojik grad (1-2 / 3 / belirsiz)	30 / 16 / 10 (53.6 / 28.6 / 17.9)
Postoperatif Ki67 (<%17 / ≥%17)	32 / 24 (57.1 / 42.9)
Ki67 azalması (≥%27 / <%27)	28 / 28 (50 / 50)

Tablo 2. Hastalıksız sağkalımı etkileyen prognostik faktörler

Özellik	*Tek değişkenli analizde hazard ratıo (%95 güven aralığı)*	*P değeri*	*Çok değişkenli analizde hazard ratıo (%95 güven aralığı)*	*P değeri*
Tanı yaşı (<50 / ≥50)	0.91 (0.24-3.39)	0.89		
Menopoz durumu (premenopozal / postmenopozal)	0.69 (0.17-2.76)	0.6		
Histoloji (duktal / diğer)	1.28 (0.26-6.18)	0.76		
Klinik T evresi (cT1-2 / cT3-4)	0.70 (0.19-2.62)	0.6		
Klinik N evresi (cN0-1 / cN2-3)	0.95 (0.24-3.82)	0.94		
HER2 (pozitif / negatif)	1.77 (0.36-8.60)	0.48		
Patolojik T evresi (ypT0-2 / ypT3-4)	0.56 (0.14-2.26)	0.42		
Patolojik N evresi (ypN0 / ypN1-3)	0.89 (0.18-4.28)	0.88		
Neoadjuvan kemoterapi yanıtı (parsiyel veya tama yakın / yok)	0.36 (0.09-1.46)	0.15	0.42 (0.10-1.69)	0.22
Histolojik grad (1-2 / 3 veya belirsiz)	0.71 (0.19-2.67)	0.62		
Postoperatif Ki67 (<%17 / ≥%17)	0.17 (0.03-0.80)	0.03	0.79 (0.10-6.42)	0.82
Ki67 azalması (≥%27 / <%27)	0.10 (0.01-0.77)	0.03	0.10 (0.01-0.77)	0.03

SB-44

KANSERLİ HASTALARDA SARKOPENİ İLE ANTRASİKLİN KULLANIMINA BAĞLI GELİŞEN KARDİYOTOKSİSİTE İLİŞKİSİ

Onur Baş[1], Ahmet Erdemir[3], Gürkan Güner[2], Deniz Can Güven[2], Ruhi Onur[3], Neyran Kertmen[2], Sercan Aksoy[2], İbrahim Barışta[2], Alev Türker[2], Ömer Dizdar[2]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Medikal Onkoloji Bilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı

Amaç: Kemoterapi alan kanser hastalarında sarkopeni varlığı kötü prognozun yanı sıra artmış kemoterapi toksisitesi ile de ilişkili bulunmuştur. Ancak sarkopeni varlığının kardiyotoksik ilaçlar kullanıldığında kardiyotoksisite riski ile ilişkisini gösteren veriler kısıtlıdır. Bu çalışmada antrasiklin tedavisi alan hastalarda tedavi başlangıcında sarkopeni varlığının, izlemde kardiyotoksisite gelişme riski ile ilişkisini araştırmayı hedefledik.

Metot: Çalışmaya 2014-2018 yılları arasında antrasiklin tedavisi alan, tedavi öncesi L3-L4 düzeyinde uygun kesitli abdomen BT'si olan, tedavi öncesi ve sonrasında izlemde ekokardiyografisi olan hastalar dâhil edildi. Kardiyotoksisite tanısı için European Society of Cardiology (ESC)'nin ejeksiyon fraksiyonu (EF) kriterleri (EF'de %10'dan fazla azalma ve EF'nin normalin altına inmesi, Zamorano ve ark, 2016) ve American Society of Echocardiography (ASE)'nin diyastolik disfonksiyon kriterleri (Sherif F. Nagueh ve ark 2016), sarkopeni tanısı için daha önce literatürde belirlenmiş kriterler (Derstine BA ve ark, 2018, Hamaguchi Y ve ark, 2016) kullanıldı. Sarkopenik olan ve olmayan hastalarda kardiyotoksisite riski değerlendirildi ve çok değişkenli analiz ile kardiyotoksisiteyi ön görmede sarkopeninin olası bağımsız prediktif değeri belirlendi.

Bulgular: . Çalışmaya toplam 274 hasta dâhil edildi. Hasta özellikleri tablo 1 de gösterildi. Tedavi öncesi BT görüntülerinde Psoas Muscle Index (PMI)'e göre 59 hasta (%21,5), L3 Skeletal Muscle Index (SMI)'e göre 42 hasta (%.15,3), L4 Skeletal Muscle Index'e göre 24 hasta (%8,8) sarkopenik olarak değerlendirildi. İzlemde 34 hastada (%12,4) ESC ve/veya ASE kriterlerine göre kardiyotoksisite gelişti. Kardiyotoksisite oranları sarkopenisi olan hastalarda, olmayanlardan daha yüksek bulundu (tablo 2). Çok değişkenli analizde yaş, cinsiyet, obezite, kardiyovasküler hastalık, antrasiklin dozu ve hemoglobin değerlerine göre düzeltme uygulandığında BT ile ölçüm yapılan üç farklı seviyeden herhangi birinde sarkopeni olmasının kardiyotoksisite riskini bağımsız ve anlamlı olarak artırdığını bulundu. (PMI için HR:3,376, %95 CI 1,561- 7,303 p:0,002, L3-SMI için HR:2,395 %95 CI 1.020-5.626 p:0,045 ve L4-SMI için HR: 2,782 %95 CI 1,014-7,635 p:0,047).

Sonuç: Bu çalışmada sarkopeninin, antrasiklin kullanımına bağlı kardiyotoksisite riskini artırdığı gösterilmiştir. Antrasiklin içeren tedavi başlanması planlanan hastalarda evrelendirme için çekilen abdomen BT'lerde sarkopeni varlığı kolaylıkla değerlendirilebilir ve diğer risk faktörleri ile birlikte tedavi kararı verilirken ya da tedavi başlanan hastaların kardiyak açıdan izlem sıklığı ve şeklinin değerlendirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Sarkopeni, Antrasiklin, Psoas muscle index, Kardiyotoksisite, Kanser

Kaynaklar

1. Hamaguchi Y, Kaido T, Okumura S, et al. Proposal for new diagnostic criteria for low skeletal muscle mass based on computed tomography imaging in Asian adults. Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif) 2016; 32: 1200-1205. 2016/06/14. DOI: 10.1016/j.nut.2016.04.003.
2. Zamorano JL, Lancellotti P, Rodriguez Munoz D, et al. 2016 ESC Position Paper on cancer treatments and cardiovascular toxicity developed under the auspices of the ESC Committee for Practice Guidelines: The Task Force for cancer treatments and cardiovascular toxicity of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2016; 37: 2768-2801. 2016/08/28. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw211.
3. Cruz-Jentoft AJ, Bahat G, Bauer J, et al. Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and ageing 2019; 48: 16-31. 2018/10/13. DOI: 10.1093/ageing/afy169.

Tablo 1. Antrasiklin Tedavisi alan hastaların bazal özellikleri

	Tüm Hastalar N=274
Yaş (Medyan)	48 (17-74)
Cinsiyet	
Erkek / Kadın	88 (%32,1) / 186 (%67,9)
Tanı	
Meme Kanseri / Lenfoma / Sarkom / Diğer	131 (%47,8) / 102 (%37,2) / 14 (%5,1) /27 (%9,9)
Vücut Kitle İndeksi (kg/m2) (Medyan)	25,34 (14-48)
Kardiyovasküler Hastalık	
Tip 2 Diyabetes Mellitus / Hipertansiyon / Koroner Arter Hastalığı	23 (%8,4) / 29 (%10,6) / 10 (%3,6)
Adriamisin Dozu (mg/m2) (Medyan)	235,3 (20,4-587)

Tablo 2. Her üç seviyedeki sarkopeni -kardiyoktoksisite ilişkisi ve çok değişkenli analiz sonuçları

	Kardiyotoksisite (+)	*Kardiyotoksisite (-)*	*p-değeri*
Psoas Sarkopeni			0,002
Var (N=59) / Yok (N=215)	14 (%41,2) / 20 (%58,8)	45 (%18,8) / 195 (%81,3)	
L3 Sarkopeni			0,045
Var (N=42) / Yok (N=232)	9 (%26,5) / 25 (%73,5)	33 (%13,8) / 207 (%86,3)	
L4 Sarkopeni			0,047
Var (N=24) / Yok (N=250)	6 (%17,6) / 28 (%82,4)	18 (%7,5 / 222 (%92,5)	

SB-45

TRİPLE NEGATİF MEME KANSERİ İLE D VİTAMİNİ EKSİKLİĞİ İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İrem Öner[1]
Konya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Tüm dünyada meme kanseri, akciğer kanserinden sonra ikinci sıklıkta görülür ve her yıl iki milyondan fazla vaka saptanır[1]. Ayrıca dünya çapında kadınlarda kanserden ölümlerin önde gelen nedenidir. Triple negatif meme kanseri (TNBC) ise; tüm meme tümörlerinin %5-20'sini oluşturmaktadır. TNBC, yüksek metastaz kapasitesi olan, kötü prognozlu ve gençlerde görülme insidansı daha yüksek olan tümörlerdir[2-4] Yapılan çalışmalarda, meme kanseri moleküler alt tiplerinden TNBC ile D vitamini (vit D) eksikliği arasında bağlantı olduğu gösterilmiştir[5]. Vit D, meme hücrelerinin DNA'sında bulunan reseptörlerine bağlanarak çeşitli immünojenik ve antiproliferatif aktiviteler göstermektedir[6]. Suboptimal vit D seviyelerinin ise hücre proliferasyonu, farklılaşması, apopitozisi ve anjiogenezisinde bozulma nedeniyle kanser gelişimine yol açtığı düşünülmektedir[7]. Bu hipotezi destekleyen bir çalışmada ise; vit D ve analoğu kullanımının TNBC'ni önlemede olası bir tedavi stratejisi olabileceği gösterilmiştir[8].

Amaç: Vit D eksikliği açısından, sağlıklı bireyler ile yeni meme kanseri tanısı alan hastalar arasında; özellikle de TNBC olan ve olmayan alt gruplar arasında fark olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal Metod: Retrospektif olarak yapılan bu çalışmada;daha önce vit D replasmanı yapılmamış, yeni tanı meme kanseri olan hastalar ile yaş olarak eşleşen sağlıklı gönüllü kadınlar dahil edildi. D vitamini eksikliği için cut-off değeri 20 μg/L olarak alındı.

Bulgular: Çalışmaya, meme kanseri tanısı alan 102 kadın hasta ile 113 sağlıklı kadın dahil edildi. Sağlıklı gönüllülerin %69'unda, meme kanseri tanısı alan hastaların ise, %76,5'inde vit D eksikliği saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. (p= 0,222) Sağlıklı gönüllüler ile meme kanseri alt tipleri olan triple (-) olan ve olmayan olmak üzere 3 farklı grup kendi aralarında karşılaştırıldığında ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. (p=0,037) Hastalardan triple (-) olanların %90.9'unda, triple (-) olmayanların ise %69.6'sında vit D eksikliği saptandı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptandı. (p= 0,017) Tüm hastalar kilo ve beden kitle indeksi (BKİ) açısından kıyaslandığında; vit D eksikliği olan bireylerin daha kilolu ve BKİ'lerinin daha yüksek olduğu saptandı ve bu durum istatistiksel olarak anlamlıydı. (sırasıyla; p=0,004 ve p= 0,014) Vit D eksikliği olan ve olmayan bireyler diğer sosyodemografik ve klinik özellikler açısından karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı.(Tablo.1)

Sonuç: Meme kanseri nedeniyle takip edilen özellikle TNBC tanısı almış olan hastaların, rutin takiplerinde özellikle vit D açısından da değerlendirilmesi, eğer eksikliği tespit edilmişse, replasmanının yapılmasının; hem tedavinin etkinliğini arttıracağı hem de uzun dönemde hastalığın sağkalımına ve seyrine katkıda bulunacağı düşünülmekle birlikte bu alanda kapsamlı daha çok çalışmanın yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Meme kanseri, Triple negatif meme kanseri, D vitamini eksikliği

Kaynaklar

1. International Agency for Research on Cancer (IARC). Cancer fact sheets: Breast, Source: Globocan 2018. Accessed 31 January 2020].
2. Dietze, E.C., et al., Triple-negative breast cancer in African-American women: disparities versus biology. Nat Rev Cancer, 2015. 15(4): p. 248-54.
3. Liu, M., et al., Transcriptional profiles of different states of cancer stem cells in triple-negative breast cancer. Mol Cancer, 2018. 17(1): p. 65.
4. Bollinger, S., Biopsychosocial Challenges and Needs of Young African American Women with Triple-Negative Breast Cancer. Health Soc Work, 2018. 43(2): p. 84-92.
5. Rainville, C., Y. Khan, and G. Tisman, Triple negative breast cancer patients presenting with low serum vitamin D levels: a case series. Cases J, 2009. 2: p. 8390.
6. Khan, K.A., J. Akram, and M. Fazal, Hormonal actions of vitamin D and its role beyond just being a vitamin: a review article. Int J Med Sci, 2011. 3(3): p. 65-72.
7. de Lyra, E.C., et al., 25(OH)D3 and 1,25(OH)2D3 serum concentration and breast tissue expression of 1alpha-hydroxylase, 24-hydroxylase and Vitamin D receptor in women with and without breast cancer. J Steroid Biochem Mol Biol, 2006. 100(4-5): p. 184-92.
8. Shan, N.L., et al., Vitamin D compounds inhibit cancer stem-like cells and induce differentiation in triple negative breast cancer. J Steroid Biochem Mol Biol, 2017. 173: p. 122-129.

Tablo 1. D vitamini eksikliği durumuna göre grupların karşılaştırılması

		D vitamini eksikliği olmayan grup		D vitamini eksikliği olan grup		*p* değeri
Meme kanseri durumu	Sağlıklı	35(%31)		78(%69)		0,222
	Meme kanseri	24(%23,5)		78(%76,5)		
Meme kanseri triple negatif durumu	**Sağlıklı**	**35(%31)**		**78(%69)**		**0,037**
	Triple negatif	**3(%9,1)**		**30(%90,9)**		
	Triple negatif dışı meme kanseri	**21(%30,4)**		**48(%69,6)**		
Meme kanseri alt tipleri	Sağlıklı	35(%31)		78(%69)		0,141
	Triple(-)	3(%9,1)		30(%90,9)		
	HR(+) HER2(+)	6(%27,3)		16(%72,7)		
	HR(+) HER2(-)	10(%30,3)		23(%69,7)		
	HR(-) HER2(+)	5(%35,7)		9(%64,3)		
Yaş			43(21-74)		44(18-75)	0,642
Boy			159,5(140-168)		159(147-174)	0,834
Kilo			**69,5(47-135)**		**79,5(59-124)**	**0,004**
Beden kitle indeksi			**28,6(20,2-50,2)**		**30,9(21,9-47,8)**	**0,014**
Medeni durum	Bekar	6(%0)		14(%0)		0,557
	Evli	18(%0)		64(%0)		
Öğrenim durumu	Okur yazar değil	2(%15,4)		11(%84,6)		0,395
	İlköğretim	16(%22,2)		56(%77,8)		
	Ortaöğretim ve üzeri	6(%35,3)		11(%64,7)		
Meslek	Çalışmıyor	19(%21,3)		70(%78,7)		0,180
	Çalışıyor	5(%38,5)		8(%61,5)		
Ailede kanser öyküsü	Yok	2(%25)		6(%75)		0,674
	Var	12(%20,7)		46(%79,3)		
Adet durumu	Premenapoz	5(%27,8)		13(%72,2)		0,760
	Postmenapoz	19(%22,6)		65(%77,4)		
Menarş yaşı			13(11-16)		13(11-16)	0,463
Menapoz yaşı			48(36-55)		48(38-56)	0,779
Doğum gebelik öyküsü	Yok	0(%0)		4(%100)		0,569
	Var	24(%25,5)		70(%74,5)		
İlk gebelik yaşı			22,5(17-34)		21(15-38)	0,174
Çocuk sayısı			3(1-7)		3(1-6)	0,360
D Vitamini			**26,9(20-66)**		**11,9(3,3-19,7)**	**<0,001**

Sıklıklar; sayı (yüzde) ve medyan (minimum-maksimum) olarak ifade edilmiştir.
Numerik değişkenlerin karşılaştırılmasında, Mann Whitney U testi; kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında, Ki-kare testi kullanılmıştır.

SB-46

EKSTRAOSSEÖZ EWİNG SARKOM'DA TEDAVİ YAKLAŞIMI İLE GENEL SAĞKALIM İLİŞKİSİ

Selin Aktürk Esen[1], Yusuf Açıkgöz[1], Birol Yıldız[2], Öznur Bal[1], Merve Dirikoç[1], Gökhan Uçar[1], Yakup Ergün[1], Efnan Algın[1], Doğan Uncu[1]
[1]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji
[2]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji

Giriş: Ewing sarkom (ES); primer malign kemik tümörlerinin %6-8'ini oluşturur. Pelvis, aksiyal iskelet ve femur başta olmak üzere, hemen hemen her kemik ve yumuşak dokuda gelişebilir, tipik olarak lokalize ağrı ve şişlik ile kendini gösterir.

Ekstraosseöz ES (EES), gövde veya ekstremitelerin yumuşak dokularında oluşur. Yumuşak doku tümörü olmasına rağmen, bitişik kemiğin korteksinde değişikliklere neden olabilir. Bu tümörün insidansı cinsiyetler arasında eşit olarak dağılır. Osseöz ES'nin aksine geniş bir yaş yelpazesi gösterir.

Bu çalışmada EES tanılı hastaların ilk tedavi olarak kemoterapi (KT) veya cerrahi tedavi almasına göre genel sağ kalım oranları incelenmiştir.

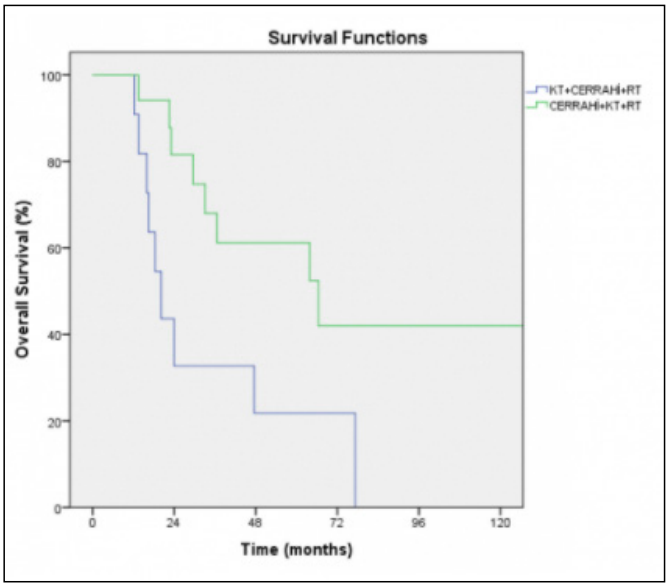
Sonuçlar: EES tanısı ile takipli 29 hasta çalışmaya alındı. Hastaların medyan takip süresi 29,6 ay idi. Hastalar aldıkları tedavi rejimlerine göre iki gruba ayrıldı. 12 hasta, KT sonrası cerrahi ve radyoterapi (RT) tedavisi almıştı. 17 hasta ise EES tanısıyla ilgili bölümlerce önce opere edilip tıbbi onkolojiye yönlendirilmişti. Opere edilmiş olan bu hastalara takibinde KT ve RT uygulanmıştı. İlk tedavi olarak KT alan hastaların yaş ortalaması 24,5 yıl, cerrahi olan hastaların yaş ortalaması ise 28 yıl idi. İki grupta tedavi öncesi bazal ECOG performans skorları açısından fark yoktu. İki grubun aldığı kemoterapi rejimleri açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Tedaviye KT ile başlanan grubun tümör boyutu medyan 13 cm, cerrahi ile başlanan grubun medyan 8 cm idi. İlk tedavi olarak kemoterapi alan grupta medyan

genel sağ kalım 20,2 ay iken, ilk tedavi olarak cerrahi alan grupta bu süre 66,4 ay idi. İki grup arasında, genel sağ kalım süresi açısından istatistiksel anlamlı fark mevcuttu. (p=0,012)

Tartışma: EES olan hastalar geçmişte rabdomiyosarkom protokolleri üzerinde tedavi edilmiş olsa da, EES osseöz Ewing sarkomuyla aynı kemoterapi rejimlerine yanıt vermektedir. Daha yakın tarihli veriler, EES'li hastaların osseöz ES hastalara kıyasla biraz daha üstün sonuçlara sahip olduğunu göstermektedir.

Modern tedavi yaklaşımlarının çoğu osseöz ES tedavisinde başlangıç (indüksiyon veya neoadjuvan) kemoterapisini, ardından lokal tedaviyi ve ek kemoterapiyi kullanır. Lokal tümör hacminin azaltılması hastaların çoğunda gerçekleştirilir ve bu durumun rezeksiyonu kolaylaştırdığı düşünülür. Özellikle ekstremite lezyonları için uzuv koruma prosedürleri açısından önemlidir. Ancak kemik dışı ES hastalarında yapılan bu çalışmada, ilk tanıda cerrahi olarak tümör eksizyonu yapılan grubun genel sağ kalımı anlamlı oranda yüksek bulunmuştur. Cerrahi ile elde ettiğimiz yüksek sağ kalım farkı EES'nin biyolojik davranışının ES'den farklı olabileceğini düşündürmektedir. EES hastalarında ön planda cerrahi ya da KT etkinliğini aydınlatmak için daha fazla hasta sayısı ile yapılmış çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: ekstraosseöz ewing sarkom, kemoterapi, cerrahi, radyoterapi, genel sağ kalım



Resim 1. Sağkalım grafiği

Tablo 1. Ewing Sarkom'lu Hastaların Tedavi Sıralamasına Göre Karşılaştırılması

Değişkenler	*KT+CERRAHİ+RT (n:12)*	*CERRAHİ+KT+RT (n:17)*	*p-değeri*
Yaş	24.5 (21-48)	28.0 (13-41)	0,656
Cinsiyet			0,408
Erkek	10 (%83)	11 (%65)	
Kadın	2 (%17)	6 (%35)	
Primer tümör boyutu (cm)	13 (2-18)	8 (4-22)	0,95
ECOG performans skoru			0,367
ECOG PS:0	9 (%75)	10 (%59)	
ECOG PS:1	3 (%25)	7 (%41)	
Kemoterapi rejimi			0,555
VDC-IE	9 (%75)	11 (%65)	
Diğer	3 (%25)	6 (%35)	

Tablo 2. Ewing Sarkom'da Tedavi Önceliğine Göre Genel Sağkalım Verileri

Genel sağkalım	*Median*	*p-değeri*
KT+CERRAHİ+RT	20.2 (14.5-25.8)	0.012
CERRAHİ+KT+RT	66.4(23.1-109.7)	

SB-47

YUMUŞAK DOKU VE KEMİK SARKOMLARINDA ALBUMİN GLOBULİN ORANININ PROGNOSİTİK ROLÜ

Bediz Kurt İnci, Fatih Gürler, Osman Sütcüoğlu, Ahmet Özet, Nuriye Özdemir, Ozan Yazıcı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

Giriş: Albümin globülin oranı (AGR) birçok kanserde nutrisyonel değerlendirmede kullanılan kolay ulaşılabilir bir parametredir1. Bu çalışma ile prognoz ve patolojik olarak heterojen bir hasta grubu olan yumuşak doku ve kemik sarkomlarında AGR ile genel sağ kalım (OS) arasındaki ilişkiye bakmak hedeflenmiştir.

Metod: 2010-2020 yılları arasında Gazi Üniversitesi Hastanesi Medikal Onkoloji Polikliniğinde görülen yumuşak doku ve kemik sarkomu hastaları retrospektif olarak taranmıştır. Nefrotik sendrom, aktif enfeksiyon, multiple myelom ve siroz gibi albümin düşüklüğü ile seyreden hastalıklara sahip hastalar dışlanmıştır. 95 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. OS ve AGR arasındaki ilişkiyi saptamada iki değişkenli korelasyon analizi ve median AGR değeri kesim noktası alınarak hastaların ikiye bölünmesi ile Kaplan-Meier survival analizi kullanılmıştır.

Sonuçlar: Hastaların tanı anında yaş ortalaması; mean 49.38 std±1.7 (min 19, max 81) olup %53.2'si erkektir. Demografik verilerin tamamı Tablo-1 ' de verilmiştir. Median takip süresi 40 ay(IQR 18.5-71.5 ay) olarak hesaplanmıştır. Korelasyon analizinde AGR ve median OS arasında anlamlı pozitif korelasyon saptanmıştır (r:0.268, p=0.01). Hastaların median AGR değeri 1.41 [IQR1.24-1.64] olarak hesaplanmıştır bu değer kesim noktası olarak alınarak hastalar iki gruba ayrılmıştır. Univariate analizde patolojik grade, tanı anındaki evre ve AGR OS üzerine anlamlı etkiye sahip bulunmuştur. Multivariate analiz ile değerlendirildiğinde; grade (HR:0.18, CI%95; 0.042-0.77, p=0.022), evre (HR:0.15, CI%95; 0.063-0.37, p<0.001), AGR (HR:2.13, CI%95; 1.1-4, p=0.016) OS üzerine etkili bağımsız risk faktörleri olarak saptanmıştır. Kaplan-Meier survival analizinde AGR ≥1.41 olan hastaların median OS süresi anlamlı olarak daha uzun saptanmıştır (p=0.035) (şekil-1).

AGR yumuşak doku ve kemik sarkomu hastalarında genel sağ kalım için prognositik bulunmuştur.

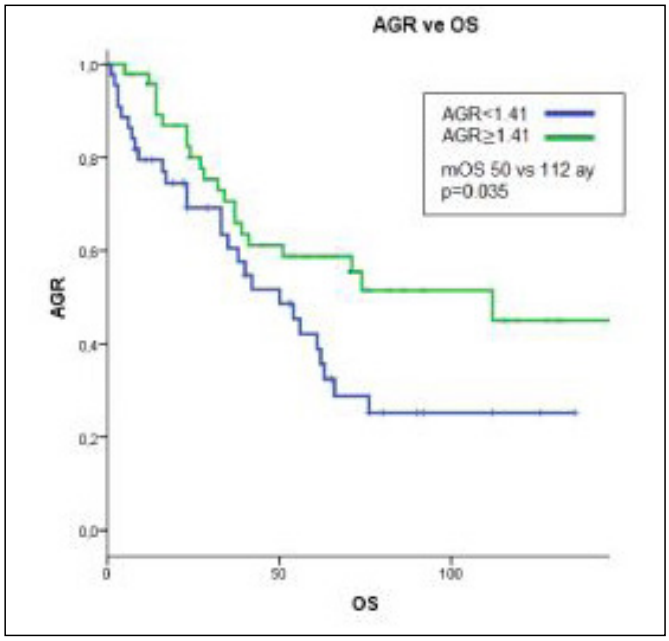
Kaynak

1. Fang E, Wang X, Feng J, et al: The prognostic role of glasgow prognostic score and C-reactive protein to albumin ratio for sarcoma: a system review and meta-analysis. Disease markers 2020

Anahtar kelimeler: sarkom albumin kanser

Tablo 1. Genel bilgiler

Tanı anında hastalık evresi	
Lokal –lokal ileri hastalık	%90.4 (85)
Metastatik hastalık	%9.6 (9)
Tanı anında primer tümör lokalizasyonu	
Baş-boyun	%17 (16)
Ekstremite	%35.1 (33)
Abdomen	%37.2 (35)
Toraks	%10.6 (10)
Nüks durumu	
Lokal nüks	%19.1 (18)
Metastatik nüks	%43.6 (41)
Lokal+metastatik nüks	%14.8 (14)
Patolojik tanı	
Leiomyosarkom	%22.3 (21)
Liposarkom	%12.8 (12)
Rabdomiyosarkom	%9.6 (9)
Osteosarkom	%12.8 (12)
Kondrosarkom	%9.6 (9)
Sinoviyal sarkom	%7.4 (7)
Undiferansiye pleomorfik sarkom	%9.6 (9)
Diğer	%16 (15)
Grade	
Düşük grade	%14.9 (14)
Orta-yüksek grade	%85.1 (80)
Son durum	
Ölüm	%52.1 (49)
Hayatta	%47.9 (45)



Resim 1. AGR ve OS

SB-48

PERİTONEAL TUTULUM GÖSTEREN ERİŞKİN RABDOMYOSARKOM:OLGU SUNUMU

Ayça İribaş Çelik, Metin Pehlivan, Kübra Tülü, Meltem Ekenel
İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü

Giriş: Rabdomyosarkom çocukluk çağının en sık görülen yumuşak doku sarkomu olmasına rağmen, erişkinlerde %2-5 oranında daha nadir olarak görülmektedir. Bu hastalarda peritonel tutulum primer,metastatik veya cerrahi sırasında tümör hücrelerinin batına dökülmesinden kaynaklanmaktadır.Bu yazımızda kliniğimize batın içi kitle ve peritoneal tutulum ile gelen Rabdomyosarkomlu bir hastanın tedavi ve takip sonuçlarını sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: Yirmibeş yaşındaki kadın hasta pelvik bölgede ağrısı olması üzerine doktora başvurdu. Yapılan tetkiklerde uterus korpusunu çevreleyen ve pelvis orta hat boyunca süperiora doğru uzanım gösteren kistik ve solid komponentleri olan kitle ve sağ common iliak arter proksimalinde paraaortakaval 50x34 mm nodüler lezyon saptandı. Jinekolojik bir tümör düşünülerek hasta 08.11.2018 tarihinde opere edildi. Operasyon sırasında batındaki kitlenin spontan rüptüre olduğu ve uterus ön yüzünden omentuma doğru uzanmakta olduğu görüldü. Uterus kitle eksizyonu,uterus ön duvar örneklemesi, omentum örneklemesi ve batın yıkantı sıvısı alındı. Patolojik değerlendirme "Embriyonal Rabdomyosarkom (RMS)", 13,5x14x22 cm kitle lezyon, omentum, uterus üstü, batın yıkantı sıvısında RMS infiltrasyonu ve cerrahi sınır bitişik olarak raporlandı. Hastaya cerrahi sonrası kliniğimizde 4 kür vinkristine, adriamisin ve endoxan (VAC) kemoterapisi verildi. Cerrahi sınırın pozitif olması ve görüntülemelerde paraaortakaval lenf nodu saptanması üzerine hasta tekrar 20.06.2019 'da TAH+Bilateral salpenjektomi+paraaortik lenf nodu eksizyonu yapıldı. Patolojik değerlendirmede myometrium embriyonal rabdomyosarkom, örneklenen 7 paraaortik lenf nodundan 1 tanesinde tutulum saptandı. Operasyondan sonra hastanın kemoterapisine devam edildi. Hastanın filmleri radyoloji eşliğinde tekrar değerlendirildiğinde tümörün omentumdan kaynaklandığı ve peritoneal başlangıçlı RMS olabileceği ifade edildi. Hastaya 18.09.2019-5.12.2019 tarihleri arasında IMRT tekniği kullanılarak tüm batına 24 GY/16 Fr ardından tm loju +lenf nodu bölgesine ek doz ile toplam 50,4 Gy verildi. Arada tedavi yan etkileri nedeniyle radyoterapiye ara verilmek zorunda kalındı. Kemoterapi tedavisi haziran 2020'de 1 yılı doldurduğu için durduruldu. Hastanın ağustos ayında yapılan PET ve batın MR tetkikleri normal olarak değerlendirildi.

Sonuç: Peritoneal tutulumlu RMS çocukluk çağında bile RMS'lerin %11'i oranında nadir olarak görülmektedir ve prognozu kötüdür. Erişkin RMS tedavisi çoğunlukla pediatri protokollerine göre yapılmaktadır. Peritoneal yayılım nedeniyle total batın radyoterapisi IMRT tekniği ile riskli organları koruyarak yapılmıştır. Hastamız da destek tedaviler ile radyoterapi ve kemoterapisini alabilmiştir

Anahtar kelimeler: Peritoneal tutulum, Rabdomyosarkom

SB-49

PALBOSİKLİB VE RİBOSİKLİBİN ER POZİTİF MEME KANSERİ HÜCRE HATLARINDA MOLEKÜLER ETKİNLİK VE HÜCRE İÇİ YOLAKLAR

Ahmet Anıl Özlük[1], Gulcan Bulut[2], Şaziye Burçak Karaca[3]

[1]Artvin Hopa Devlet Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği
[2]Özel Defne Hastanesi Medikal Onkoloji Kliniği
[3]Ege Üniversitesi Hastanesi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Meme kanserinde mevcut kemoterapi, hormonoterapi, radyoterapi, monoklonal antikorlarla tedavilerin yanında yeni yolaklara yönelik etkin tedavi yöntemleri de geliştirilmektedir. Mevcut kemoteropatik ajanların en önemli etki mekanizması apoptozis olmasına rağmen yeni geliştirilen ilaçlarda bu etki mekanizmaları yönünden farklılık göstermektedir. Palbosiklib ve ribosiklib hücre döngüsünde önemli bir yeri olan siklin bağımlı kinaz 4/6 (CDK 4/6) inhibitörleri olarak meme kanserinde güncel kullanıma girmiş yeni ajanlardır. Bu iki ilaç aynı yolak üzerinden etki ediyor olsalarda moleküler etkinlik ve hücre ölüm mekanizmaları açısından farklılık göstermektedirler.

Amaç: Bu çalışmada, iki farklı CDK4/6 inhibitörünün, meme kanserinin en sık görülen iki moleküler alt tipleri olan luminal-A ve luminal-B özellikleri içeren HR+ hücre kültürlerinde (MCF-7 ve BT474) aynı yolakta CDK4/6 inhibisyonu yapmalarına rağmen moleküler anlamdaki farklılıkların ortaya çıkarılması, bu hücre kültürlerindeki sitotoksitelerinin karşılaştırılması, yeni kombinasyonlara yol açabilecek direnç mekanizmalarının, hücre ölüm mekanizmalarının saptanması planlanmıştır.

Materyal ve Metod: Palbosiklib ve Ribosiklib sağlıklı insan meme kanseri hücre hatları MCF-7 ve BT474 de muamele edildi, 24-48 ve 72. Saatlerdeki hücre canlılıkları, apoptoz belirteçleri ile hücre canlılıkları ve apoptozis ile ilişkili proteinler belirlendi.

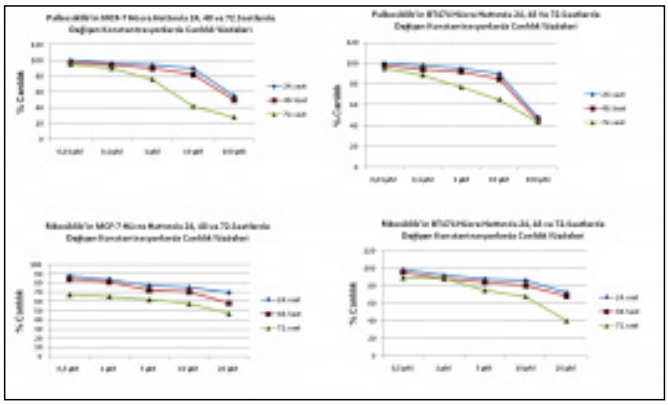
Sonuç: Mevcut veriler ışığında Palbosiklib'in ve Ribosiklib'in, her ikisinin de tek başına HR+ meme kanseri hücre hatlarında doz ve zaman ilişkili olarak sitotoksik etkilerinin olduğunu gözlemledik. Doza bağımlı DNA fragmantasyon artışı, apoptosis bağımlı ölüm, ribosiklibin bir özelliği olduğunu göstermektedir. Ancak Palbosiklib'te muhtemelen doz artımıyla birlikte başka hücre ölüm mekanizmalarının devreye girdiğini anlıyoruz. Ancak şunu biliyoruz ki palbosiklib standart bir sitotoksik ajan değil ve otofajiyi tetiklemektedir.

Sonuç: Mevcut veriler ışığında Palbosiklib'in ve Ribosiklib'in, her ikisinin de tek başına HR+ meme kanseri hücre hatlarında doz ve zaman ilişkili olarak sitotoksik etkilerinin olduğunu gözlemledik. Doza bağımlı DNA fragmantasyon artışı, apoptosis bağımlı ölüm, ribosiklibin bir özelliği olduğunu göstermektedir. Ancak Palbosiklib'te muhtemelen doz artımıyla birlikte başka hücre ölüm mekanizmalarının devreye girdiğini anlıyoruz. Ancak şunu biliyoruz ki palbosiklib standart bir sitotoksik ajan değil ve otofajiyi tetiklemektedir.

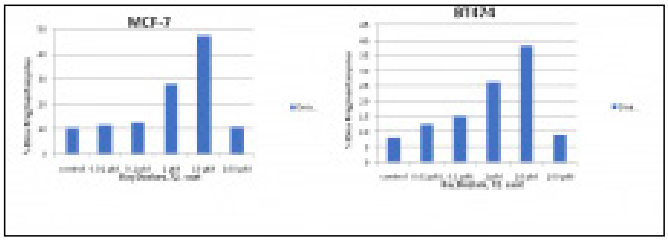
Kaynaklar

1. Lundberg, A.S. and Weinberg, R.A. Control of the cell cycle and apoptosis. Eur J Cancer. 1999; 35: 1886–1894.
2. Finn, R.S., Dering, J., Conklin, D. et al. PD 0332991, a selective cyclin D kinase 4/6 inhibitor, preferentially inhibits proliferation of luminal estrogen receptor-positive human breast cancer cell lines in vitro. Breast Cancer Res. 2009; 11: R77.
3. Spring L, Bardia A, Modi S. Targeting the cyclin D-cyclin-dependent kinase (CDK) 4/6-retinoblastoma pathway with selective CDK 4/6 inhibitors in hormone receptor-positive breast cancer: rationale, current status, and future directions Discovery medicine 21, 2016;65-74.
4. Cristofanilli, M., Turner, N.C., Bondarenko, I. et al. Fulvestrant plus palbociclib versus fulvestrant plus placebo for treatment of hormone-receptor-positive, HER-2 negative metastatic breast cancer that progressed on previous endocrine therapy (PALOMA-3): final analysis of the multicentre, doubleblind, phase 3 randomised controlled trial. Lancet Oncol. 2016; 17: 425–439.
5. Lee HJ, Lee WK, Kang CW, Ku CR, Cho YH, Lee EJ. A selective cyclin-dependent kinase 4, 6 dual inhibitor, Ribociclib (LEE011) inhibits cell proliferation and induces apoptosis in aggressive thyroid cancer. Cancer Lett. 2018;417:131-140.

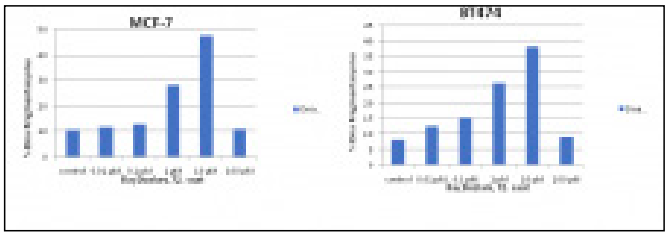
Anahtar kelimeler: Meme kanseri, palbosiklib, ribosiklib, otofaji, apoptoz



Resim 1. 24, 48 ve 72. Saatlerde değişen ilaç konstantrasyonlarda canlılık yüzdeleri



Resim 2. Hücre hatlarında ribosiklib ile DNA fragmantasyonu



Resim 3. Hücre hatlarında palbosiklib ile DNA fragmantasyonu

SB-50

GLİOBLASTOME MULTİFORME HASTALARINDA ADJUVAN TEMOZOLAMİD SÜRESİNİN SAĞKALIM SÜRELERİ İLE İLİŞKİSİNİN İNCELENMESİ

Ayşe Kötek Sedef[1], Berna Akkuş Yıldırım[2]

[1]Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastansei, Radyasyon Onkolojisi, Gaziantep
[2]Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi, Radyasyon Onkoloji B.D., Adana

Amaç: Glioblastoma Multiforme (GBM) erişkinlerde en sık görülen malign beyin tümörüdür. Standart tedavisi cerrahi sonrası KRT ve sonrasında adjuvant temozolamid tedavisinden oluşmaktadır. Temozolamid tedavi süresi ile ilgili literatürde çalışmalar mevcut olup çelişkili sonuçlar mevcuttur. Biz bu çalışmada uzatılmış adjuvant temozolamid tedavisinin genel ve progresyonsuz sağkalım üzerinde etkilerini retrospektif olarak araştırılmasını amaçladık

Yöntem: Bu çalışma, hastane tabanlı retrospektif gözlemsel olgu serisi bir çalışma olarak tasarlanmıştır.2009 ile 2017 yılları arasında GBM tanısı ile tedavi edilen 99 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Adjuvant temozolomid tedavi süreleri 6 aydan uzun olanlar ve 6 ay ve kısa sürenler olmak üzere 2 gruba ayrıldılar.

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 50 (dağılım 18-83) olup 60 (%60,6) hasta erkekti. En sık izlenen tümör lokalizasyonu frontal lob idi (n:21,%16,5).Histolojilerine göre hastaların 74'ü (%74,7) GBM, 25'i (%24,3) ise astrositom idi.54 (%54,5) hastanın KPSS'si 90-100 aralığında idi.adjuvan tedavi sürelerine göre 6 ay veya daha kısa süreli tedavi alan hasta sayısı 67 (%67,7) olup 32(%32,3) hasta 6 aydan daha uzun süre ile adjuvan tedavi aldı. Ortalama izlem süresi 22 aydı

ve 59 (%59,6) hasta öldü. Nükse kadar geçen zaman ve genel sağkalım (GS) sırasıyla 9 ve 29 ay olarak hesaplandı. Adjuvan tedavi süresi 6 aydan uzun olan hastaların nükse kadar geçen süreleri 6 ay veya daha kısa süre tedavi alan gruptan daha iyiydi (13 aya karşılık 8 ay,p=0,05). Ancak adjuvant tedavi süresi ile genel sağkalım arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptanmadı (28 aya karşılık 30 ay,p=0,46).

Sonuç: GBM hastalarında uzatılmış adjuvant tedavi kullanılan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek progresyonsuz sağkalım elde edildi. Sonuç olarak adjuvant tedavi sürelerinin 6 aydan daha fazla süre ile verilebileceği ve hastalarda bu sürenin uzatılması gerektiği düşüncesindeyiz

Anahtar kelimeler: GBM, temozolamide

SB-51

PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN BEVASİZUMAB TEDAVİSİ ALAN YÜKSEK GRADLI GLİAL TÜMÖRLERDE SAĞ KALIMA PROGNOSTİK ETKİSİ

Ahmet Küçükarda, Ali Gökyer

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Edirne

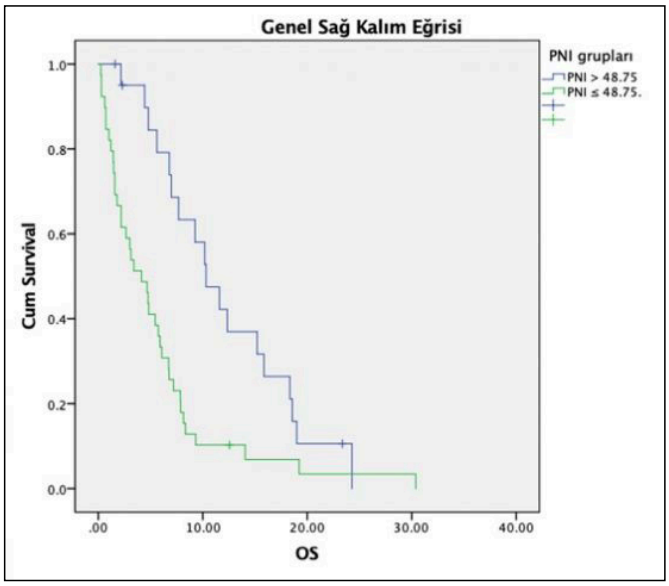
Amaç: Primer beyin tümörleri oldukça nadir maligniteler olup, yüksek gradlı glial tümörler (örn. Glioblastoma) en sık görülen tipleridir. Bu çalışmamızda bevasizumab ile tedavi edilen nüks etmiş yüksek gradlı glial tümörlerde, lenfosit sayısı ve albümin değeri kullanılarak hesaplanan prognostik nutrisyonel indeksin (PNI) genel sağ kalım (OS) üzerine prognostik etkisini araştırmayı amaçladık.

Materyel-Metod: Çalışmamıza ünitemizde 2011-2019 yılları arasında operasyon ve adjuvan kemoradyoterapi sonrası nüks etmiş ve bevasizumab ile tedavi edilen 60 yüksek gradlı glial tümör tanılı hasta dahil edildi. PNI: [(10 x serum albümin (gr/dl)) + (0.005 x toplam lenfosit sayısı)] formülü ile, hastaların nüks sonrası bevasizumab tedavisi öncesi laboratuvar değerleri kullanılarak hesaplandı. Hastaların PNI düzeyine göre gruplanması genel sağ kalım üzerine etkisine göre ROC analizi kullanılarak hesaplandı ve PNI'in sağ kalım üzerine prognostik etkisi incelendi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hastaların klinik ve demografik özellikleri Tablo 1'de gösterildiği gibiydi. ROC analizi ile elde edilen prognostik PNI değeri 48.75 olarak hesaplandı. Medyan takip süresi 7.2 ay iken, medyan OS 5.9 aydı (%95 CI 3.9-7.9). Medyan OS, PNI değeri 48.75'in üzerinde olan hasta grubunda 10.3 ay (%95 CI 7.0-13.6) ile PNI değeri 48.75 ve altında olan gruba göre (medyan OS 4.1 ay %95 CI 2.0-6.2) anlamlı derecede yüksek bulundu (p<0.01). Çok değişkenli analizde PNI değeri 0.45 (%95 CI 0.23-0.75) hazard oranı (HR) ile; ECOG performans skoru, tümör yerleşim lobu ve nüks sonrası steroid kullanımı ile beraber bağımsız bir prognositk faktör olduğu gösterildi (p=0.01) [Tablo 2 ve Figür 2].

Sonuç: Çalışmamızda PNI'in nüks eden ve bevasizumab ile tedavi edilen yüksek gradlı glial tümörlerde genel sağ kalım üzerinde bağımsız bir prognostik faktör olduğu gösterilmiştir. Rutinde istenilen kan tetkikleri ile hesaplanabilen, ucuz, pratik ve güvenilir bir yöntem oluşu klinik pratikte kullanımını kolaylaştırmaktadır.

Anahtar kelimeler: Glial tümör, prognoz, bevasizumab, prognostik nutrisyonel indeks



Resim 1. Prognostik nutrisyonel indeks (PNI) gruplarına göre genel sağ kalım (OS) eğrisi (Kaplan-Meier sağ kalım analizi).

Table 1. Hastaların klinik ve demografik özellikleri.

	Tümü (n=60)
Yaş, yıl, n(%) Medyan, IQR	52 (45-58)
Cinsiyet, n(%) Kadın Erkek	19 (31.7) 41 (68.3)
ECOG performans skoru, n(%) 0-1 ≥2	28 (46.7) 32 (53.3)
Vücut kitle indeksi, n(%) <25 25-29.9 ≥30	21 (35.0) 22 (36.7) 17 (28.3)
Tümör yerleşim yeri, n(%) Frontal Temporal Paryetal Oksipital Multisentrik	20 (33.3) 22 (36.7) 13 (21.7) 2 (3.3) 3 (5.0)
Cerrahi tedavi yöntemi, n(%) Gros total rezeksiyon Subtotal rezeksiyon Eksizyonel biyopsi	41 (68.3) 12 (20.0) 7 (11.7)
Tümör patolojisi, n(%) Glioblastom Anaplastik aastrositom Anaplastik oligodendrogliom	48 (80.0) 9 (15.0) 3 (5.0)
Bevasizumab uygulama zamanı, n(%) İlk nüks İki ve sonrası nüks	39 (65.0) 21 (35.0)
Bevasizumab tedavisi, n(%) Bevasizumab (tek) Bevasizumab + İrinotekan	57 (95.0) 3 (5.0)
Nükste steroid tedavisi, n(%) Var Yok	28 (46.7) 32 (53.3)
Bevasizumab kür sayısı, n(%) Medyan, min-maks	6 (1-34)
Lenfosit sayısı Median, min-maks	1590 (520-5300)
Albumin, g/dL Median, min-maks	3.9 (2.0-5.0)
Prognostik nutrisyonel indeks (PNI) Median, min-maks	47 (23.5-63.5)

Table 2. Çalışma parametrelerinin tek değişkenli ve çok değişkenli analizler ile genel sağ kalım üzerine prognostik etkisi.

		Univariate analiz	*Univariate analiz*	*Multivariate analiz*	*Multivariate analiz*
	Medyan OS (%95 CI Alt-Üst) (ay)	HR (%95 CI Alt-Üst)	p değeri	HR (%95 CI Alt-Üst)	p değeri
Yaş <52 ≥52	4.8 (3.4-6.2) 7.9 (3.4-12.4)	1.65 (0.96-2.83)	0.07		
Cinsiyet Kadın Erkek	7.0 (4.5-9.5) 4.8 (3.4-6.2)	0.82 (0.46-1.45)	0.50		
ECOG 0-1 ≥2	8.3 (6.5-10.1) 2.2 (0.9-3.5)	0.34 (0.19-0.59)	<0.01	0.36 (0.21-0.54)	<0.01
Vücut kitle indeksi <25 ≥25	7.0 (4.0-9.9) 5.7 (4.0-7.4)	0.78 (0.44-1.39)	0.41		
Tümör lobu Frontal Diğer	10.2 (8.8-11.6) 4.8 (3.5-6.1)	0.47 (0.26-0.87)	0.01	0.42 (0.20-0.85)	<0.01
Cerrahi tipi Gros total Subtotal/biyops	6.8 (4.8-8.7) 3.4 (1.3-5.5)	0.64 (0.36-1.14)	0.13		
Patoloji Glioblastom Diğer	5.7 (4.0-7.5) 7.0 (4.3-9.7)	1.06 (0.55-2.02)	0.85		
Bevasizumab zamanı İlk nüks İki/Sonrası	5.7 (3.4-8.0) 6.8 (4.6-9.0)	0.85 (0.49-1.49)	0.59		
Bevasizumab ek ilaç kullanımı Bevasizumab Beva+İrino	6.1 (4.7-7.5) 3.0 (1.1-4.5)	0.34 (0.10-1.17)	0.09		
Nükste steroid Yok Var	9.3 (6.5-12.0) 2.2 (1.3-3.0)	0.20 (0.11-0.35)	<0.01	0.28 (0.12-0.65)	<0.01
PNI Low High	4.1 (2.0-6.3) 10.3 (7.0-13.6)	0.41 (0.23-0.74)	<0.01	0.45 (0.23-0.85)	0.01

SB-52

TEK MERKEZ DENEYİMİ: NODULER LENFOSİT PREDOMİNANT HODGKİN LENFOMA (NLPHL) TAKİPLİ HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ

Emre Hafızoğlu, Selin Aktürk Esen, Murat Bardakçı, Gökhan Uçar, Yusuf Açıkgöz, Merve Dirikoç, Öznur Bal, Efnan Algın[1], Doğan Uncu

Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Giriş: Noduler lenfosit predominant Hodgkin lenfoma (NLPHL), nadir görülen bir lenfoma alt tipidir. CD20 pozitif, CD 15 ve CD 30 negatif lenfosit baskın hücrelerin varlığı ile karakterize edilir. Hodgkin lenfoma olarak kabul edilmiş ve benzer şekilde tedavi edilmiş olmasına rağmen daha yavaş seyreder. Asemptomatik erken evre hastalık ile başvururlar. Nadir görülen bir hastalık olduğu için farklı tedavi yaklaşımları mevcuttur. Erken evre hastalar için sadece RT yada kombine KRT, İleri evre hastalığı olanlar için de tek başına yada kemoterapi ile kombine rituksimab en sık tercih edilen tedavi rejimidir. Genel olarak sessiz seyretse de agresif bir lenfomaya dönüşüm tedavi için zorluk teşkil eder. Bu çalışmada kliniğimizde takipli hastaların demografik özelliklerini ve tedavi yaklaşımını sunuyoruz.

Çalışma: 2005 – 2019 tarihleri arasında merkezimizde takip edilen Noduler lenfosit predominant Hodgkin lenfoma (NLPHL) tanılı 10 hastanın demografik özelliklerini inceledik (Tablo 1). Tüm hastaların immunuhistokimyasal incelemesinde CD 20 pozitif ve CD 15, CD 30 negatifti. Toplam 10 hastanın 8'i (%80) erkek, 2'si (%20) kadın olup tanı anında yaş aralığı 22-61 yaş (median 41.5) idi. 6 hastaya servikal lenf nodu ile, 2 hasta aksiller, 1 hasta inguinal, 1 hasta da supraklavikuler lenf nodu biopsisi ile tanı konulmuştu. 2 hastanın B semptomu mevcut olup, 3 hasta evre 1, 5 hasta evre 2, 2 hasta da evre 3 hastalığa sahipti. Sadece 1 hasta da dalak tutulumu vardı. Mediastinel ve boyun olmak üzere 2 hastada bulky kitle (>10cm) mevcuttu. 7 hasta diafram üstü hastalık, 2 hasta diafram altı, 1 hasta da diaframın iki tarafında hastalık tutulumuna sahipti. Tüm hastaların lökosit, lenfosit, hemoglobin, trombosit, albümin değerleri normal aralıkta olup LDH değerleri ılımlı yüksekti (ortalama LHD: 333.2 U/L). 10 hastanın 7 tanesi takiplerine devam etmiş olup 12-84 ay aralığı ile ortalama hastalıksız sağ kalım (PFS) 40.3 aydı. Takiplerde 2 hasta abdominal lap, 1 hasta boyun lap, 1 hasta mediastinel lap, 1 hastada da karaciğer ve dalak tutulumu ile relaps gelişti. ABVD (Doksorubicin, bleomisin, vinblastin, dakarbazin) bazlı kemoterapi rejimi ön planda kullanılmıştı. 2 hasta sadece radyoterapi almış, 3 hastanın tedavisinde de Rituksimab yer almıştı.

Tartışma: NLPHL, nadir görülen bir lenfoma alt tipidir. Bu çalışma ile kliniğimizde takipli hastaların demografik özellikleri ve tedavi tercihlerini retrospektif olarak analiz etmeyi amaçladık. Yapılan çalışmalarda Evre 1 ve hastalığın tamamen rezeke olduğu durumlarda sistematik tedavinin toksik yan etkileri dikkate alındığında özenle seçilmiş hastalarda yakın takip ile tedavisiz izlem bir seçenek olabilir. İleri evre hastalık için şuan ABVD standart rejim olmaya devam etmektedir. Tek ajan rituksimab, nükseden/tedavi dirençli hastalıkta başarı ile kullanılmış, ECOG çalışmasında sınırlı ve uzun süreli rituksimab gruplarında 5 yıllık PFS oranı sırası ile %36.4 ve %71.4 olarak bildirilmiştir. Nadir görülen bir hastalık olduğundan kliniğimiz verileri ile literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

Anahtar kelimeler: Noduler lenfosit predominant Hodgkin lenfoma

Tablo 1.

Vaka	*Tanı Yaşı/ Cinsiyet*	*Tümör boyutu (mm)*	*Yerleşim yeri*	*Ann-Arbor Evresi*	*Tutulum yeri*	*CD20*	*CD15*	*CD30*	*Tedavi*	*Tedavi yanıtı*	*PFS (ay)*	*Nüks/ Progresyon*
1	56/K	75	Aksilla	2A	Diafram Üstü	+	-	-	ABVD/RT	SD	12	
2	25/E	30	Servikal	1A	Diafram Üstü	+	-	-	R/RT	PR	18	
3	22/E	25	Servikal	2A	Diafram Üstü	+	-	-	R-ABVD/ RT	SD	14	Boyun
4	33/E	7*	Servikal	2B	Diafram Üstü	+	-	-	ABVD	PR		Mediasten
5	43/E	40	Servikal	1A	Diafram Üstü	+	-	-				
6	54/E	30	Servikal	3A	Diafram Üstü+Altı	+	-	-	ABVD	PR	80	
7	56/K	32	Aksilla	3SB	Diafram Üstü+Altı	+	-	-	R-ABVD/ RT	PR	36	Karaciğer
8	37/E	20	İnguinal	2A	Diafram Altı	+	-	-	RT	PR	84	Abdominal LAP
9	61/E	50	Supraklavikuler	2A	Diafram Üstü	+	-	-	ABVD/RT	PR	38	Abdominal LAP
10	38/E	50	Servikal	1A	Diafram Üstü	+	-	-	RT			

SB-53

BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGULARIMIZDA VİSMODEGİB ETKİNLİĞİ

Timuçin Cil[1], Berna Bozkurt Duman[1], Tolga Koseci[5], Selahattin Mentes[2], Umut Demirci[3], Nadiye Akdeniz[4], M. Ali Kaplan[4], Abdurrahman Isikdogan[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bd
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Onkoloji Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bd
[4]Dicle Üniversitesi, İç Hastalıkları-tıbbi Onkoloji Bd
[5]Hatay Devlet Hastanesi

Giriş: Bazal hücreli karsinom en sık görülen cilt kanseridir. Lokalize olgularda tedavi temelini cerrahi ve radyoterapi oluşturmaktadır. Ancak lokal tedaviye uygun olmayan olgularda konvansiyonel kemoterapetik ajanların kullanımı ile tedavi başarısı düşük olup toksisitesi önemli bir sorun oluşturmaktadır. Son yıllarda Hedgehog (Hg) yolağının bazal hücreli karsinom fizyopatolojisinde ortaya konması sonrası lokal tedaviye uygun olmayan olgularda Hg yolağı inhibitörleri etkin bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmıştır. Bizde son 5 yıl içerisinde Vismodegib tedavisi uyguladığımız olguları retrospektif olarak değerlendirdik.

Materyal Metod: Son 5 yıl içereisinde lokal tedavi uygulanıp nüks etmiş veya lokal tedavilere uygun olamayan lokal ileri veya metastatik bazal hücreli karsinom olup vismodegip uygulanmış olgularımız

değerlendirildi. Türkiyeden 4 mekezden Toplam 22 olgu retrospektif değerlendirildi. Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesinden 13 olgu, Hatay Devlet Hastanesinde 4 olgu, Dicle Üniversitesinden 4 olgu ve Ankara Onkoloji Hastanesinden 1 hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların demografik özellikleri, tedavi süreleri, cevapları ve toksisiteleri değerlendirildi.

Sonuç: Toplam 22 olgu retrospektif değerlendirildi. Olgulardan 2/22 (%9) metastatik, 20/22 (%91) lokal ileri olarak değerlendirildi. Hastaların ortanca yaşı (38-88) kırsal da yaşam 18/22 (%82) iken sadece 4/22 (%18) şehir merkezinde yaşamaktadır. K/E;3/1 iken bir olguların çoğunluğu baş boyun bölgesinde lokalizedir. 1 olgu üst göz kapağı, 1 olgu alt göz kapağı, 2 olgu baş boyun dışı lokalizasyon kaynaklı iken toplam 20 (%90) olgu baş boyun kaynaklıdır. Olgulardan sadece 6'sı (%27) lokal tedaviler sonrası metastatik veya lokal ileri hale gelmiş, diğer olgular ise de novo lokal ileri veya metastatik olarak saptanmıştır. Etkinlik başlama zamanı değerlendirildiğinde; ortalama etkinlik başlama zamnının ikinci ay içerisinde olduğu görülmüştür. Tedavi Yanıtları değerlendirildiğinde; 13 (%59) parsiyel yanıt, 2 (%9) tam yanıt saptandı. 2 (%9) olguya lokal ileri hastalık nedeniyle 3 ay tedavi edildikten sonra küratif cerrahi uygulandı. Toksisteteler değerlendirildiğinde Grad 3-4 toksisite saptanmadı ve bu sebeple tedavi kesilmesi veya ara verilmesi olmadı.

Tartışma: Bazal hücreli karsinom en sık görülen cilt kanseridir. Sıklıkla hastalık lokal tedaviler ile kürabıl olarak tedavi edilmektedir. Ancak lokal ileri veya metastatik olgular son yıllarda geliştirilen hg yolağına yönelik vismodegib ile başarılı şekilde tedavi edilmektedir. Ancak progresyona kadar kullanım en önemli tedavi uyum problemini oluşturmaktadır. Bizim hastalarımızdaki tedavi yanıtı ve toksisiteler literature ile uyum göstermektedir. Ancak progresyona kadar kullanım sağlanamaması da bizim hastalarımız için geçerli bir problem olarak görülmektedir. Sonuç olarak; sınırlı sayıda hastada uygulanabilen Vismodegib tedavisi uygulanan hasta serimizin literature katkı sunabileceği kanaatindeyiz.

Anahtar kelimeler: Bazal hücreli karsinom, Hedgehog (Hg) yolağı, Vismodegib



Resim 1.Tedavi öncesi



Resim 2. Tedavinin 45. günü

SB-54

KAPOSİ SAKOMLU 52 HASTANIN KLİNİK, DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Hatice Yılmaz[1,2], **Gökhan Aslan**[2], **Güzin Demirağ**[2]

[1]*Adnan Menderes Üniversitesi Tıbbi Onkoloji*
[2]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıbbi Onkoloji*

Amaç: Kaposi sarkomu(KS) , human herpes virüs- 8 (HHV-8) ve Human Immunodeficiency Virus(HIV) ile ilişkili, nadir görülen anjioproliferatif bir hastalıktır. Ülkemizde KS ile ilgili az sayıda bildiri bulunmaktadır. Bu çalışmada KS tanılı hastaların epidemiyolojik ve klinik özelliklerinin ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: 2002- 2019 yılları arasında Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğimizde takipte olan KS tanılı hastalar retrospektif olarak tarandı. Toplanan değişkenler yaş, cinsiyet, ECOG performans skoru, tümör özellikleri ve laboratuvar değerleri idi. İstatistiksel değerlendirmeler SPSS-21.0 programı ile yapıldı. Sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler için yüzde ve sıklık kullanıldı.Birincil son noktalar PFS ve OS idi. OS, tedavi başlangıcından itibaren herhangi bir nedenden ölüme kadar geçen süre; PFS ise tedavinin başlangıcından itibaren herhangi bir nedenden dolayı ilerleme, nüks veya ölüme kadar geçen süre olarak tanımlandı. PFS ve OS ile klinik ve histopatolojik parametreler arasındaki ilişkiler Kaplan-Meier eğrileri kullanılarak analiz edildi ve log-rank testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 52 hasta dahil edildi. Hastaların medyan yaşları 75 (35-91) yıl idi. Hastaların 11(%21.2)'i kadın, 41(%.78.8)' i erkekti. En sık izlenen patolojik form nodüler olup hastaların 29(%.55.8)' unda saptandı. En sık tutulum yeri alt ekstremite olup 41(%78.8) hastada görüldü(Tablo.1). Hastaların 48(%92.3)'inde metastaz yokken, 2 hastada kemik(%3.8), 1 hastada kemik ve AC(%1.9), 1 hastada kemik ve kas(%1.9) tutulumu saptandı. Eşlik eden malignite olarak 1(%1.9) hastada AC, 1(%1.9) hastada prostat, 1(%1.9) hastada BCC, 1(%1.9) hastada Castleman, 1(%1.9) hastada KML olmak üzere 5 hastada (%9.5) sekonder malignite saptandı. Lezyondan alınan spesmenlerin histopatolojik incelemesine göre hastaların %96.2(50) HHV-8 saptanırken bu hastaların ikisinde (%3.8) aynı zamanda HIV de pozitif saptandı. Tedavide hastaların %32.7(17)'sine cerrahi yapılmış, %34.6(18)'sına RT, %53.8(28)'ine IFN, %11.5(6)'ine IFN+KT, %11.5(6)'ine sadece KT uygulanmıştı. PFS HIV pozitif olanlarda, HIV negatif olanlara göre daha kısaydı(sırasıyla 8 ay, 84.3 ay; p:0.01). ECOG performans skoru iyi olan hastalarda ve cerrahi yapılan hastalarda daha uzun OS(medyan sağkalım) saptandı ve fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p:0.043, p:0.034). Medyan takip süresi olan 43 ayın(5-211) sonunda hastaların %50(26)'sinde progresyon saptanırken, %23.1(12)'i yaşamını yitirmişti. Analizlerin yapıldığı dönem itibarıyla ortalama PFS 82,8 ay, OS 198.1 ay saptandı(Tablo.2).

Sonuç: Ülkemizdeki KS demografik veri ve klinik özelliklerinin daha kapsamlı olarak ortaya konabilmesi için daha geniş serileri kapsayan çok merkezli çalışmalar ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Kaposi sarkomu, HHV-8

Kaynaklar

1. Buonaguro FM, Tornesello ML, Buonaguro L, et al: Kaposi's sarcoma: aetiopathogenesis, histology and clinical features. J Eur Acad Dermatol Venereol 2003;17:138-54.
2. Su Ö, Onsun N, Arda H, Ümmetoğlu Ö, Pekdemir A: Klasik Kaposi Sarkomlu Olgularda Klinik Özellikler, İnsan Herpesvirüs-8'in Varlığı ve Tedavi Sonuçları. Türkderm 2008;42:122-6.
3. Akasbi Y, Awada A, Arifi S, Mellas N, El Mesbahi O: Non-HIV Kaposi's sarcoma: a review and therapeutic perspectives. Bull Cancer 2012;99:92-9.

Tablo 1. Kaposi Sarkomu tanısı ile takip edilen hastaların klinik ve demografik özellikleri

	n (%)
Cinsiyet	
Kadın	11(21.2)
Erkek	41(78.8)
Yaş (Yıl)	
<75	25(48.1)
≥75	27(51.9)
ECOG	
0-1	46(88.5)
2-3	6(11.5)
Patolojik Tip	
Yama, plak	23(44.2)
Nodül	29(55.8)
Tanı yeri	
Alt ekstremite	41(78.8)
Diğer	11(21.2)
Cerrahi	
Yok	35(67.3)
Var	17(32.7)
RT	
Yok	34(65.4)
Var	18(34.6)
Sistemik Tedavi	
Yok	12(23.1)
IFN	28(53.8)
IFN+KT	6(11.5)
Sadece KT	6(11.5)
Eşlik eden malignite	
Yok	47(90.4)
Var	5(9.6)
Metastaz	
Yok	48(92.3)
Var	4(7.7)
HHV-8	
Yok	2(3.8)
Var	50(96.2)
D2-40	
Yok	19(36.5)
Var	33(63.5)
CD-34	
Yok	37(71.2)
Var	15(28.8)
CD-31	
Yok	20(38.5)
Var	32(61.5)
Progresyon	
Yok	26(50)
Var	26(50)
Yaşama Durumu	
Sağ	40(76.9)
Ölü	12(23.1)

Tablo 2. Kaposi Sarkomu hastalarında OS ve PFS sürelerinin klinik parametreler ile ilişkisi

	Total (n)	*Total n (%)*	*PFS*		*OS*	
			Mean ±SD	*p*	*Mean ±SD*	*p*
Cinsiyet				0.21		0.42
Erkek	41	78.8	94.0±16.0		216.1±22	
Kadın	11	21.2	50.1±13.0		91.8±14.2	
Yaş				0.97		0.19
<75	25	48.1	84.8±19.8		202.6±41.4	
≥75	27	51.9	77.3±16.1		113.7±13.5	
ECOG				0.73		0.043
0-1	46	88.5	81.8±13.5		209.9±22.1	
2-3	6	11.5	44.9±7.5		41.4±6.6	
Patolojik Tip				0.52		0.53
Yama+ plak	23	44.2	103.4±17.2		113.6±16	
Nodül	29	55.8	78.7±16.6		210.8±26.1	
Tanı yeri				0.75		0.63
Alt ekstremite	41	78.8	77.5±12.5		151.3±16	
Diğer	11	21.2	93.0±33.1		205.7±45.3	
Cerrahi				0.32		0.034
Yok	35	67.3	89.2±13.6		135.0±18.3	
Var	17	32.7	69.8±22.2		248.1±32	
RT				0.56		0.063
Yok	34	65.4	82.6±20.9		170.7±29.8	
Var	18	34.6	74.0±17.4		184.9±16.8	
Sistemik tedavi				0.13		0.97
Yok	12	23.1	100.3±12.5		100.3±12.5	
Var	40	76.9	74.7±13.2		195.4±23.6	
HHV-8				0.50		0.42
Yok	2	3.8	121.6		109.1±72.0	
Var	50	96.2	82.5±14.2		198.4±22.7	
Overall	52	100	82.8±13.2		198.1±21.7	

SB-56

NÖTROPENİK HASTALARDA PRESEPSİN DÜZEYİ İLE BAKTERİYEL ENFEKSİYONUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Selim Yalçın[2], Merve Genç[1]

[1]Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD ,Kırıkkale, Türkiye
[2]Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD , Tıbbi Onkoloji BD ,Kırıkkale ,Türkiye

Giriş: Nötropeni, özellikle kanser hastalarında kemoterapi komplikasyonu olarak görülen, hastanın enfekte olması halinde hayatı tehdit eden bir durumdur. Enfeksiyonun erken dönemde tedavi edilmesi mortalite üzerinde büyük etkiye sahiptir. Bu çalışmadaki amacımız, kemoterapi sonrası nötropenik olan hastalarda, bakteriyel enfeksiyonun erken tanınması açısından presepsinin kullanılabilirliğini araştırmaktır.

Materyal ve Metod: Bu çalışmada 25 nötropenik hastada presepsin, sedimentasyon, CRP ve prokalsitonin ölçülmüş, kültür pozitif olanlar ve negatif olanlar, ateşi olanlar ve olmayanlar olarak karşılaştırma yapılmıştır. Ayrıca presepsin ve CRP değerleri 22 kişi olan kontrol grubuyla da karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Presepsin, CRP, sedimentasyon ve prokalsitoninin her biri kültüründe üreme olanlarda olmayanlara göre (sırasıyla p<0,001, p=0,003, p=0,026, p<0,01), ateşi olanlarda olmayanlara göre (sırasıyla p<0,001, p<0,001, p<0,001, p=0,019) anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır.

Sonuç: Sonuç olarak presepsinin nötropenik hastalarda bakteriyel enfeksiyonun erken değerlendirmesinde kullanılabilme potansiyeli vardır. Ancak bu konuda daha fazla çalışma yapılmalıdır.

Kaynaklar
Mattiuzzi C, Lippi G. Current Cancer Epidemiology. Journal of epidemiology and global health. 2019;9(4):217-22.
Furue H. [Chemotherapy cancer treatment during the past sixty years]. Gan to kagaku ryoho Cancer & chemotherapy. 2003;30(10):1404-11.
Frei E, 3rd. Curative cancer chemotherapy. Cancer research. 1985;45(12 Pt 1):6523-37.
Iki S, Urabe A. [Prevention and treatment of the side effects of cancer chemotherapy]. Gan to kagaku ryoho Cancer & chemotherapy. 2000;27(11):1635-40.
Fontanella C, Bolzonello S, Lederer B, Aprile G. Management of breast cancer patients with chemotherapy-induced neutropenia or febrile neutropenia. Breast care (Basel, Switzerland). 2014;9(4):239-45.

Anahtar kelimeler: presepsin; nötropeni; ateş; C- reaktif protein; prokalsitonin; sedimentasyon.

Tablo 1. Demografik Veriler

		Nötropenik	*Kontrol*	*p*
		n=25	*n=22*	
Yaş(yıl)		57,76(%53)	57,6(%47)	0,966
Cinsiyet				
	Kadın	12(%25)	14(%30)	0,292
	Erkek	13(%28)	8(%17)	
Vücut sıcaklığı≥38 °C				
	Evet	10(%21)	0(%0)	
	Hayır	15(%32)	22(%47)	
Kültür				
	Pozitif	4(%16)	Yok	
	Negatif	21(%84)	Yok	
Kanserler				
	Akciğer	9(%36)		
	Meme	5(%20)		
	Over	3(%12)		
	Nörendokrin	2(%8)		
	Mesane	2(%8)		
	Serviks	2(%8)		
	Periton	1(%4)		
	mide	1(%4)		

Tablo 2. Presepsin düzeyleri

		Presepsin düzeyi(mg/L)	*p değeri*
		median(min-max)	
Vücut sıcaklığı ≥38 °C			<0,001
	Evet	0,695(0,16-1,82)	
	Hayır	0,19(0,09-1)	
Kültür			<0,001
	Pozitif	0,755(0,62-1,82)	
	Negatif	0,2(0,09-1)	

SB-57

NÖTROPENİK ATEŞ İLE BAŞVURAN HASTADA GÜNCEL RİSK İNDEKSLERİ YETERLİ Mİ?

Osman Sütcüoğlu, Orhun Akdoğan, Fatih Gürler, Bediz Kurt İnci, Nuriye Özdemir, Ahmet Özet, Ozan Yazıcı
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Bu çalışmanın amacı, serum albümin / globulin oranının (AGR) 30 günlük febril nötropeni (FEN) mortalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmektir. Çalışmanın ikinci amacı, AGR'nin Çok Uluslu Destekleyici Bakım Derneği (MASCC) ve Stabil Febril Nötropeni Klinik İndeksi (CISNE) risk indeksleri ile kombinasyonunun 30 günlük FEN mortalitesi üzerindeki etkisini değerlendirmektir.

Metod: Serum AGR, MASCC ve CISNE skorlarının 30 günlük FEN mortalitesi üzerindeki etkisini değerlendiren retrospektif bir çalışmadır.

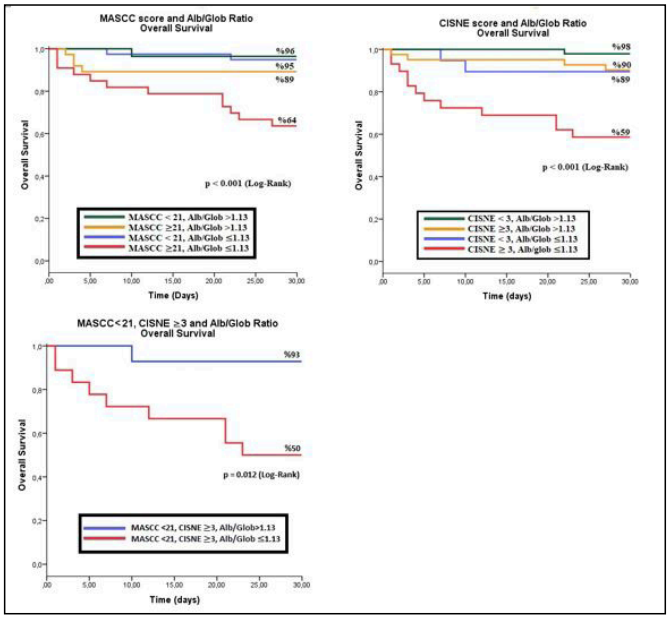
Sonuçlar: Bu çalışmaya 120 hastada toplam 137 FEN epizodu dahil edildi. On dokuz hastada (%14) FEN ataklarının ilk 30 günü içinde çıkış vardı. 30 günlük mortalite oranı yüksek AGR'li hastalarda%4, düşük AGR'li hastalarda%23 olarak hesaplandı (p = 0.002). MASCC ve CISNE risk skorlarına göre, düşük riskli hastalarda mortalite oranları sırasıyla%8 ve%6, yüksek riskli grupta ise sırasıyla%22 ve%29 idi (p = 0.024 vs p <0.001). MASCC <21 ve CISNE ≥ 3 olan hasta grubunda 30 günlük mortalite oranı AGR> 1.13 iken%7, AGR ≤ 1.13 olanlarda ise%50'ye yükseldi (p = 0.012).

Tartışma: FEN'li bir hastada düşük AGR'nin 30 günlük mortalite riskinde artışla ilişkili olduğu bulunmuştur. AGR'nin MASCC ve CISNE risk indeksleri ile kombine edilmesi, bu skorlama sistemlerinin 30 günlük mortalite üzerindeki prediktif değerini artırabilir.

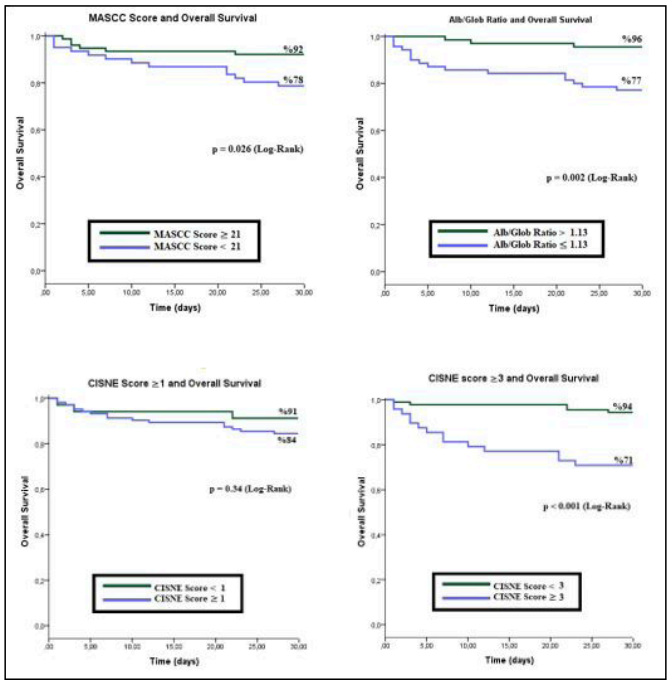
Anahtar kelimeler: Nötropenik ateş, kemoterapi, sepsis

Tablo1. Univariate ve Multivariate Analiz

Variable	Univariate analysis			Multivariate analysis		
	HR	CI 95 %	p value	HR	CI 95 %	p value
Male gender	1.44	0.53 – 3.93	0.46	-	-	-
Age >60	1.07	0.40 – 2.83	0.88	-	-	-
Duration of hospitalization ≥ 7days	1.18	0.45 – 3.13	0.72	-	-	-
The day between chemotherapy-neutropenia ≥ 7days	0.76	0.27 – 2.16	0.61	-	-	-
Metastatic disease	1.33	0.41 – 4.33	0.62	-	-	-
MASCC Score < 21	**3.16**	**1.12 – 8.89**	**0.024**	1.64	0.59 – 4.55	0.33
CISNE Score ≥ 1	1.90	0.51 – 6.96	0.30	-	-	-
CISNE Score ≥ 3	**6.91**	**2.31 – 20.71**	**<0.001**	**4.55**	**1.61 – 12.86**	**0.004**
Alb/Glob Ratio ≤ 1.13	**6.32**	**1.74 – 22.85**	**0.002**	**3.94**	**1.11 – 13.93**	**0.033**
Monocyte >200/μL	2.57	0.80 – 8.22	0.10	-	-	-
CRP >100	2.93	0.69 – 13.43	0.15	-	-	-
Procalcitonin >0.5	3.34	0.90 – 12.3	0.058	-	-	-
Hemoglobin <7gr/dl	2.27	0.55 – 9.28	0.28	-	-	-
Platelets < 50,000/μL	**3.74**	**1.38 – 10.15**	**0.007**	1.24	0.46 – 3.33	0.66
Neutrophil <100/ μL	1.91	0.72 – 5.07	0.18	-	-	-
Documented infection	**4.56**	**1.61 – 12.92**	**0.002**	2.28	0.84 – 6.20	0.10



Resim 1. Albumin Globulin Oranı ve Risk indeksileri Kombinasyonun 30 günlük mortaliteye etkisi



Resim 2. Risk indeksleri ve 30 günlük mortalite

SB-58

METASTATİK SOLİD TÜMORLÜ HASTALARDA BİSFOSFONAT TEDAVİSİNİN SARKOPENİ GELİŞİMİ ÜZERİNE ETKİSİNİN İNCELENMESİ

Eda Karapelit[1], Burak Bilgin[2], Karabekir Ercan[3], Mutlu Hızal[4], M. Bülent Akıncı[4], Didem Şener Dede[4], Bülent Yalçın[4], Mehmet Ali Nahit Şendur[4]

[1]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, İç Hastalıkları A.b.d.
[2]Ankara Göğüs Hastalarıkları Ve Göğüs Cerrahisi E.a.h
[3]Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Radyoloji
[4]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji

Giriş: Sarkopeni, iskelet kaslarında atrofi ve kas dokusu kalitesinde bozulmayla karakterize iskelet kas kutlesinde kayıp olarak tanımlanmaktadır. Kanser tedavisi alan hastalarda da sarkopeni gelişebilmektedir. Bununla birlikte zoledronik asit kullanımı ile kanser gelişimi arasında ilişkiyi inceleyen çalışma bulunmamaktadır. Bu calışmada, kemik metastatazo gelişimi sık görülen meme, akciğer ve prostat kanserli hastaların verilerigeriye yonelik incelenerek, zoledronik asit doz ve sarkopeni arasındaki ilişkinin incelenmesi amaclandı.

Metot: Kemik metastatik meme, akciğer ve prostat kanseri tanısı olan ve zoledronik asit (ZA) tedavisi alan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların ZA tedavisine başlamadan önceki ve aldıkları son ZA dozu sonrası çekilmiş abdomen BT'lerinde rektus abdominis, external abdominal oblik, internal abdominal oblik, transversus abdominis, psoas major ve minor, quatratus lumborum, erektor spinal kasların alanları ölçüldü ve ve kas alanı hesaplandı. Kullanılan zoledronik asit medyan dozu 48 mg olarak hesaplandı ve hastalar ≥ 48 mg (A) ve < 48 mg (B) olarak gruplandı.

Sonuç: Toplam 64 hasta çalışmaya dahil edildi. 20 hasta meme kanseri, 23 hasta prostat kanseri ve 21 hasta akciğer kanseriydi. Total zoledronik asit ile kas alanı arasında ki ilişki incelendiğinde tüm grup için hem A kolunda (P=0,0001) hemde B kolunda (P=0,011) kas alanında anlamlı azalma saptandı. Prostat kanserli olgularda B kolunda anlamlı fark yok iken A kolunda ise kas alanında belirgin azalma izlendi (P=0,001). Meme kanserinde A kolunda anlamlı azalma varken (P=0,012), B kolunda ise yoktu. Akciğer kanserli olgularda ise A kolunda hasta sayısı az olduğu için değerlendirme yapılamamışken B kolunda ise istatistiksel anlamlı fark bulunmadı.

Tartışma: Bu çalışmada artmış zoledronik asit kullanımı ile kas alanı kaybı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki tespit edilmiştir. Bununla birlikte kas kütlesini etkileyebilecek diğer faktörlerinde incelendiği daha ileri çalışmalarla bu bulguların valide edilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Sarkopeni, Kemik, Zoledronik asit

SB-59

MEDİKAL ONKOLOJİ SERVİSLERİNDEN TABURCU EDİLEN HASTALARIN İLK 30 GÜN TEKRAR YATIŞ ORANLARI VE NEDENLERİNİN İNCELENMESİ

Deniz Can Güven[1], Furkan Ceylan[2], İbrahim Yahya Çakır[2], Engin Çeşmeci[2], Başak Sayınalp[2], Berkay Yeşilyurt[2], Gürkan Güner[1], Hasan Çağrı Yıldırım[1], Zafer Arık[1], Alev Türker[1], Ömer Dizdar[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye
[2]Hacettepe Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Amaç: Taburculuk sonrası erken dönemde (ilk 30 gün) hastane yatışı, önemli bir tıbbi sorun olup bir kalite indikatörü olarak da kabul edilmektedir. Erken dönem yatışların nedenleri arasında; taburculuk planının suboptimal olması, ayaktan kontrollerin iyi programlanamaması ve palyatif bakım servislerine geçişin sağlanamamasının rol aldığı belirtilmektedir. Amerika Birleşik Devletlerinde, onkoloji servislerinde erken dönem yatış konusunda çalışmalar artmasına karşın, ülkemizden yapılmış çalışmalar kısıtlıdır. Bu noktadan hareketle, hastanemiz medikal onkoloji servislerinde son bir yıl içinde yatan hastaların taburculuk sonrası ilk 30 günde tekrar başvuru oranları ve etkileyen nedenlerin değerlendirilmesi planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Hacettepe Üniversitesi Medikal Onkoloji servislerinde 31.07.2018-31.07.2019 tarihleri arasında yatmış olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, evreleri, hastalara uygulanan tedaviler (kemoterapi-radyoterapi), düzenli kullanılan ilaçlar, komorbiditeler, taburculuk öncesi son hemogram ve biyokimya parametreleri, taburculuk sonrası ilk 30 günde tekrar yatış varlığı ve nedenleri kaydedildi. İlk 30 günde tekrar yatışla ilişkili özellikler tek ve çok değişkenli analizlerle değerlendirildi.

Bulgular: Belirlenen tarihler arasında gerçekleşen 746 yatış epizodu incelendi. İlk yatış sırasında ex olan 135 hasta ve taburculuk sonrası ilk 30 günde planlı olarak tekrar yatırılan 49 hasta çalışmadan dışlanarak, toplam 562 yatış analizlere dahil edildi. Hastaların medyan yaşı 61 (19-96) olarak hesaplandı. Yatışların üçte ikiye yakınının nedeninin, palyatif bakım ve enfeksiyonlar nedeniyle olduğu görüldü. Hastaların yüzde %83'ünde ileri evre hastalık mevcuttu ve %60'ından fazlasında ECOG performans skoru 2 ve üstündeydi. Taburculuk sonrası ilk 30 günde, 127 hastanın tekrar hastaneye başvurduğu görüldü (%22.6). Bu başvuruların 56'sı (%44.1) yataklı servise doğrudan yatış, 61'i (%48) acil servis başvurusu sonrası yatış, 10'u (%7.9) ise yoğun bakım yatışıydı. Hastaların 39'unda (%30.7), tekrar başvuru nedeniyle ilk yatış nedeni aynıydı. İleri evre hastalık (evre 4 vs 1-3), polifarmasi varlığı, acilden yatış (acil vs ayaktan) ve hipoalbüminemi; taburculuk sonrası ilk 30 günde yeniden başvuru riskinde, istatistiksel olarak anlamlı artışla ilişkiliydi. Bu faktörlerden ileri evre hastalık (HR: 2.847, %95 GA: 1.375-5.895), acil servisten yatış (HR: 1.832, %95 GA: 1.208-2.777) ve polifarmasi (HR: 1.782, %95 GA: 1.173-2.706) çok değişkenli analizlerde de anlamlılığını korumaktaydı.

Sonuç: Bu çalışmada, medikal onkoloji servisinden taburcu edilen hastaların %22'sinde taburculuk sonrası ilk 30 günde tekrar hastane yatışı bulunmaktaydı. İleri evre hastalık, acil servisten yatış ve polifarmasi varlığında riskin belirgin olarak arttığı görülmüş olup bu hasta grupları öncelikli olmak üzere, tüm onkoloji hastalarında taburculuk sonrası planın optimal yapılmasının yeniden yatışları azaltabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: palyatif bakım, yeniden yatış, 30 gün, kanser

Kaynaklar

1- Granda-Cameron C, Behta M, Hovinga M, Rundio A, Mintzer D. Risk Factors Associated with Unplanned Hospital Readmissions in Adults with Cancer. Oncol Nurs Forum. 2015;42(3):E257-68.
2- Manzano J-GM, Gadiraju S, Hiremath A, Lin HY, Farroni J, Halm J. Unplanned 30-Day Readmissions in a General Internal Medicine Hospitalist Service at a Comprehensive Cancer Center. J Oncol Pract. 2015;11(5):410-5.
3- Donzé JD, Lipsitz S, Schnipper JL. Risk Factors and Patterns of Potentially Avoidable Readmission in Patients With Cancer. J Oncol Pract. 2016;13(1):e68-e76.
4- Pinar G, Akalin A, Erbaba H, Acar GB, Avsar F, Pinar T. The Frequency of Unplanned Rehospitalization and Associated Factors in Gyneoncology Patients: A Retrospective Study. International Journal of Gynecologic Cancer. 2017;27(1):183.

Tablo 1. Hastaların ilk yatıştaki bazal klinik özellikleri

Kadın Erkek	249 (%44.3) 313 (%55.7)
Yaş	65 Yaş Üstü: 207 (%36.8) 65 Yaş Altı: 355 (%63.2)
Tanı	Akciğer: 95 (%16.9) Gastrointestinal: 210 (%37.4) Diğer: 257 (%45.7)
ECOG	ECOG 0-1: 204 (%37.6) ECOG 2-3-4: 339 (%62.4)
Düzenli Kullanılan İlaç Sayısı	5 ve üstü: 181 (%32.2) 4 ve altı: 381 (%67.8)
Yatış Yeri	Ayaktan Yatış: 376 (%66.9) Acil Servisten Yatış: 186 (%33.1)
Yatış Nedeni	Semptom Palyasyonu: 235 (%41.8) Enfeksiyon: 121 (%21.5) Diğer: 206 (%36.7)

Tablo 2. Katılımcıların sosyodemografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	**Kanser Hastası**
Yaş (yıl), ortanca (aralık)	59,2 ±12.7 (33 – 82)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	22 (40)
Erkek	28(60)
Evlilik durumu, n (%)	
Evli	51(92)
Bekar	2(3)
Dul	2(3)
Eğitim Durumu, n (%)	
Okur-yazar	7(12)
İlk okul	34(61)
Orta okul	8(14)
Lise	5(9)
Üniversite	1(1)
Meslek, n (%)	
Ev hanımı	22(40)
Öğrenci	2(3)
Memur	4(7)
İşçi	1(1)
Serbest meslek	4(7)
Emekli	22(40)
Psikiyatrik Öykü, n (%)	
Var	6(10)
Yok	49(89)

SB- 60

KANSER HASTALARINDA DEPRESYON VE ANKSİYETE İLE AĞRIYI FELAKETLEŞTİRME İLİŞKİSİ

Fatih İnci[1], Habibe İnci[2], Mehmet Oğuzhan Kılınçel[3], Süleyman Ersoy[4], Fatih Karataş[1], Didem Adahan[2]

[1]Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Kliniği
[3]Sakarya Yenikent Devlet Hastanesi Psikiyatri Kliniği
[4]İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ümraniye Eğitim Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Kliniği

Amaç: Ağrı kanser hastalarında en sık görülen semptomdur. Tanıdan sonra ilerleyen süreçte dinmeyen ağrı istenmeyen psikolojik etkiler oluşmasına neden olabilir. Felaketleştirme kişinin içinde bulunduğu durumu, bedensel bir şikayetini her seferinde daha kötüye gideceği korkusuyla değerlendirmesidir. Bu çalışmada kanser hastalarında depresyon ve anksiyete ile ağrıyı felaketleştirme ilişkisini değerlendirmek amaçlandı.

Yöntemler: Çalışmaya Mart 2018 - Kasım 2018 tarihleri arasında Karabük Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji kliniğinde takip edilen erken dönem adjuvan tedavi alan 55 kanser hastası dahil edildi. Katılımcılara sosyo-demografik veri formu, Beck depresyon ölçeği (BDÖ), Beck anksiyete ölçeği (BAÖ), Ağrıyı felaketleştirme ölçeği (AFÖ) uygulandı.Verilerin istatistiksel analizinde, IBM SPSS paket programının v.22.0 versiyonu kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmada verilerin dağılımına bakılarak non-katagorik verilerde normal dağılan değerler için Oneway Anovave Pearson Correlation testi, non parametric veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanıldı. Katagorik veriler Ki-kare testi ile karşılaştırıldı. Anlamlılık düzeyi P<0.05 olarak kabul edildi.

Bulgular: Katılımcıların %40'ı kadındı, yaş ortalaması 59.2 ±12.7 yıldı. Kanser hastalarının toplam BDÖ ve BAÖ ölçek puanları değerlendirildiğinde, ortalama değer açısından depresyonda olmadıkları (p=0,112) ancak anksiyetede oldukları (p<0.05) görüldü. Depresyon ve anksiyete arasında, ayrıca depresyon ve anksiyete ile ağrıyı felaketleştirme arasında pozitif yönde korelasyon görüldü. AFÖ alt ölçekleri olan "çaresizlik" ve "ruminasyon" puanları depresyonu ve anksiyetesi olan kanser hastalarında anlamlı olarak daha yüksek bulunurken (p<0.001), "büyültme" puanı anksiyetesi olan kanser hastalarında anlamlı olarak daha yüksek bulundu. BDÖ ve BAÖ şiddeti arttıkça AFÖ toplam puanının da arttığı tespit edildi (p<0.001). Cinsiyete göre değerlendirildiğinde BDÖ ve BAÖ puanları kadınlarda erkeklere göre anlamlı olarak yüksek saptanırken (p<0.001), AFÖ toplam puanları açısından anlamlı farklılık tespit edilmedi (p=0,43).

Sonuç: Kanser hastalarının genel olarak depresyonda olmayıp anksiyetede oldukları, depresyon ve anksiyete şiddeti ile ağrıyı felaketleştirmenin arttığı bulundu. Psikolojik faktörlerin kanser ağrısı üzerinde büyük etkileri vardır, ancak psikolojik sıkıntıların etkisi genellikle hafife alınır ve kanser ağrısı genellikle tıbbi olarak tedavi edilir. Kanser hastalarına bakım veren sağlık profesyonelleri, ağrı yaşayan hastalarda psikolojik sıkıntı belirtilerine karşı uyanık olmalı ve kanser ağrısını yönetmek için psikolojik ve davranışsal tedavileri göz önünde bulundurmalıdır.

Anahtar kelimeler: kanser hastası, depresyon, anksiyete, ağrıyı felaketleştirme.

Kaynaklar

1. Tabriz ER, Mohammadi R, Roshandel GR, Talebi R. Pain Beliefs and Perceptions and Their Relationship with Coping Strategies, Stress, Anxiety, and Depression in Patients with Cancer. Indian J Palliat Care 2019;25:61-5.
2. Üstündağ MF, Özcan H , Yazla E , Kıvrak Y , Aydın EF , Yılmaz M. Jinekolojik Kanserli Hastalarda Anksiyete ve Depresyon Semptomları, Benlik Saygısı ve Beden Algısı: Kesitsel Bir Çalışma. Kafkas Tıp Bilimleri Dergisi. 2017; 7(3): 214-219.
3. Güren E, Tekgül S, Bilaçeroğlu S, Arslan S, Çimen P, Taşdöğen N, Özden EP. Akciğer kanserli hastalarda anksiyete ve depresyon düzeylerindeki değişimler. İzmir Göğüs Hastanesi Dergisi 2005; 19(3): 83-91.

Tablo 1. Katılımcıların Sosyodemografik ve Klinik Özellikleri.

Değişkenler	Kanser Hastası
Yaş (yıl), ortanca (aralık)	59,2 ±12.7 (33 – 82)
Cinsiyet, n (%)	
Kadın	22 (40)
Erkek	28(60)
Evlilik durumu, n (%)	
Evli	51(92)
Bekar	2(3)
Dul	2(3)
Eğitim Durumu, n (%)	
Okur-yazar	7(12)
İlk okul	34(61)
Orta okul	8(14)
Lise	5(9)
Üniversite	1(1)
Meslek, n (%)	
Ev hanımı	22(40)
Öğrenci	2(3)
Memur	4(7)
İşçi	1(1)
Serbest meslek	4(7)
Emekli	22(40)
Psikiyatrik Öykü, n (%)	
Var	6(10)
Yok	49(89)

Tablo 2. Depresyon ya da anksiyete varlığına göre AFÖ Alt Ölçek Puanları.

	BDÖ Depresyon Yok	BDÖ Depresyon Var	P değeri
Afök çaresizlik, ortalama±ss	10,90±6,58	13,43±4,302	0.000
Aföm büyültme, ortalama±ss	7,19±3,071	6,91±2,240	0.105
Aför ruminasyon, ortalama±ss	8,99±4,204	10,95±2,898	0.000
Aföt toplam, ortalama±ss	27,06±13,287	31,28±7,997	0.000
	BAÖ Anksiyete Yok	**BAÖ Anksiyete Var**	**P değeri**
Afök çaresizlik, ortalama±ss	10,27±6,259	14,40±4,498	0.000
Aföm büyültme, ortalama±ss	6,82±3,037	7,57±2,307	0.000
Aför ruminasyon, ortalama±ss	8,61±3,888	11,50±3,231	0.000
Aföt toplam, ortalama±ss	25,67±12,476	33,46±8,898	0.000

Tablo 3. BDÖ ve BAÖ Alt Ölçek Puanlarına göre AFÖ Toplam Puanları.

		AFÖ Toplam Puanı ortalama±ss	Mean difference (I-J) ±ss	P değeri
BDÖ	Normal	27,04±14,946		
	Hafif ruhsal sıkıntı	27,08±11,466	-0,040±0,823	1
	Sınırda klinik depresyon	23,56±4,733	3,481±1,243	0,041
	Orta şiddette depresyon	32,49±6,348	-5,450±1,084	0,000
	Ciddi depresyon	35,97±7,295	-8,934±1,133	0,000
BAÖ	Normal	26,54±14,994		
	Hafif anksiyete	24,88±9,563	1,662±0,829	0,187
	Orta anksiyete	33,07±9,319	-6,530±0,917	0,000
	Şiddetli anksiyete	34,12±8,142	-7,580±1,073	0,000
	Total	28,51±11,906		

SB-61

OVER KANSERLERİNDE GELİŞEN BEYİN METASTAZLARININ KLİNİK KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ

Emre Bilgin[2], Berna Bozkurt Duman[1], Timuçin Çil[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin Cerrahisi Kliniği

Over kanserinde beyin metastazı nadiren görülen bir metastaz şeklidir fakat son zamanlarda yapılan yayınlarda prevalansının arttığı gösterilmiştir. Over kanserlerinde beyin metastazı gelişme olasılığı %2'nin altındadır. Sağkalımı arttıran tedavi seçeneklerinin kullanılmaya başlamış olması; uzamış sağkalıma ve beraberinde beyin metastazı gelişiminde artışa sebebiyet verebilmektedir. Yapılan yayınlarda tanıdan beyin metastazı gelişene kadar geçen süre ortalama 24 aydır (0-133 ay) olarak bildirilmiştir. 66 çalışmanın dahil edildiği bir analizde;metastaz yerleri sıklıkla serebellar, frontal, pariatel ve oksipital bölgedir. Çalışmamızda hastanemizde 2017-2019 yılları arasında over kanseri tanısıyla takip ettiğimiz 87 hastayı retrospektif olarak analiz ettik.Hastaların median yaşı 59 (min:25-max88) idi. Toplam 6 hastada kranial metastaz saptadık. Kranial metastaz oranımız %0.06 olarak bulduk. Kranial metastaz gelişen hastalarda Ortanca yaş:.59(min51-max69) olarak bulundu. İki hastaya kranial metastezektomi uygulandı diğer 4 hastada multipl yaygın metastazların olması nedeniyle kranial kontrol antiödem ve radyoterapi ile yapıldı.Over kanserinde beyin metastazı gelişimi çok nadir olmakla birlikte uzun sağkalım sürelerinin sağlanması ile özellikle yüksek gradlı tanı anında kötü prognostik özellikere sahip hasta grubunda akla getirilmesi gereken bir metastaz şeklidir.

Kaynaklar

1- Bhange SA, Bhansali M, Shaikh T, Ajgaonkar U(2019).Colonic metastases 13 years after the primary ovarian cancer: a case study with a brief review of literature. BMJ Case Rep. 2019 Jul 19;12(7).
2- Liu P1, Liu W, Feng Y, Xiao X, Zhong M.(2019)Brain metastasis from ovarian clear cell carcinoma: A case report. Medicine (Baltimore). 2019 Jan;98(3):e14020.
3- Pakneshan S1, Safarpour D, Tavassoli F, Jabbari B. (2014) Brain metastasis from ovarian cancer: a systematic review. J Neurooncol. 2014 Aug;119(1):1-6.
4- Longo R1, Platini C, Eid N, Elias-Matta C, Buda T, 'Nguyen D, Quétin P.(2014) A late, solitary brain metastasis of epithelial ovarian carcinoma. BMC Cancer. 2014 Jul 28;14:543.

Anahtar kelimeler: Over kanseri, beyin metastazı

SB-62

TÜRK EPİTELYAL OVER KANSERİ HASTALARINDA BRCA1/2 GEN MUTASYONU PREVALANSI VE KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERLE İLİŞKİSİ

Veli Sunar[1], Vehap Topçu[2], Zafer Arık[3]

[1]Aydın Atatürk Develet Hastanesi Tıbbi Onkoloji
[2]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Genetik Bölümü
[3]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: Epitelyal over kanseri tanısı almış Türk kadınlarda BRCA1/2 gen mutasyonu prevalansını saptamak ve klinikopatolojik özelliklerle ilişkisini araştırmak.

Metod: 2016-2019 tarihleri arasında epitelyal over kanseri tanısı ile Medikal Onkoloji polikliniğine başvuran tüm hastalar BRCA1/2 gen mutasyonu analizi için tıbbi genetik bölümüne konsülte edildi. Hastaların periferik kan örneklerinden elde edilen DNA'da yeni nesil dizileme yöntemiyle BRCA1/2 genlerinde mutasyon taraması yapıldı. Araştırılan genlerin tüm ekzonları ve ekzon-intron kavşakları tarandı. NGS analizi sonucunda mutasyon saptanmayan hastalarda

MLPA yöntemiyle kopya sayısı değişiklikleri araştırıldı. Tespit edilen mutasyonların sınıflandırılmasında ACMG 2015 kriterleri kullanıldı. Çalışmaya toplam 76 hasta dahil edildi. Hastaların klinikopatolojik özellikleri, BRCA1/2 gen mutasyonu prevalansı ve klinikopatolojik özelliklerle ilişkisi analiz edildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 76 hastanın 24 (%31,6) tanesinde germline patojenik BRCA1/2 gen mutasyonu saptandı. Bu hastaların 17 tanesinde (%22,4) BRCA1 gen mutasyonu saptanırken 7 tanesinde (%9,2) BRCA2 gen mutasyonu saptandı. BRCA mutasyonu olan ve olmayan hastaları karşılaştırdığımızda iki grup arasında aile öyküsünün varlığı açısından anlamlı fark mevcuttu (%41,7 vs %9,6 sırasıyla, p=0,001). Çalışmaya dahil edilen hastaların 15'inde (%19,7) birinci veya ikinci derece akrabasında meme veya over kanseri öyküsü mevcuttu. Aile öyküsü olan hastaların %66,7'sinde BRCA1/2 gen mutasyonu saptanırken aile öyküsü olmayan hastaların %22,9'da BRCA1/2 gen mutasyonu saptandı (p=0,001). İki grup arasında tanı yaşı, histolojik subtip, tanı evresi ve tümör histolojik derecesi açısından anlamlı fark saptanmadı.

Sonuç: Bu çalışmada epitelyal over kanseri tanılı Türk kadınların %31,6'sında germline patojenik BRCA1/2 gen mutasyonu saptanmış olup bu oran Askenazi yahudileri dışındaki diğer toplumlara göre daha yüksektir. Epitelyal over kanseri tanısı konulan tüm hastalar aile öyküsü, tanı yaşı ve histolojik subtipinden bağımsız olarak BRCA1/2 gen mutasyon testi için genetik bölümüne konsülte edilmelidir.

Anahtar kelimeler: over kanseri, BRCA mutasyonu, herediter

SB-63

EPİTELYAL OVER KANSERİ NEDENİYLE ADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN HASTALARDA DİYABETİN PERİFERİK NÖROPATİ RİSKİ ÜZERİNE ETKİSİ

Mustafa Karaca[1], Serenat Eris Yalcin[2]

[1]Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya
[2]Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Kadın Hastalıkları Ve Doğum Kliniği, Antalya

Giriş: Diyabetes mellitus (DM), kardiyovasküler hastalık, retinopati, kronik böbrek hastalığı ve periferik nöropati için bir risk faktörüdür; bu olumsuz sistemik etkilerine ek olarak, bazı popülasyon tabanlı çalışmalarda DM'nin farklı malign tümör tipleri riskinde artış ile ilişkili olduğu bulunmuştur. Epitelyal over kanserinde (EOK) rekürrensi azaltmak ve sağkalımı arttırmak amacıyla cerrahi sonrası platin bazlı adjuvan kemoterapi (KT) standart olarak verilmektedir. En sık kullanılan kemoterapi rejimi karboplatin+paklitaksel (K+P) rejimidir. Bu ilaçlarla tedavide yüksek bir başarı elde edilmesine rağmen ilaçların yan etkileri, hastanın iyileşme sürecini ve tedaviyi olumsuz etkilemektedir. Kanser kemoterapisinde kullanılan ilaçlara bağlı olarak sıklıkla görülen ve tedavinin dozunun düşürülmesi veya sonlanmasını gerektiren yan etkilerden biri de periferik nöropatidir. Bizim bu çalışmamızdaki amacımız EOK nedeniyle adjuvan KT alan diyabetik hastalarda nöropati riskinin artıp artmadığını araştırmaktır.

Metodoloji: Çalışmamızda, 2012-2018 yılları arasında Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniğinde EOK nedeniyle takip edilen hastaların verilerini retrospektif olarak inceledik. Çalışmaya EOK nedeniyle opere edilen ve adjuvan KT olarak K+P alan hastalar dahil edildi. Hastaların standart demografik verileri, patolojik özellikleri ve DM tanıları tekrar gözden geçirildi. Yaş, vücut kitle indeksi, preoperatif Ca125 düzeyi, evre, histolojik tip ve adjuvan KT bilgileri kayıt edildi. Hastalar DM olan ve olmayan olarak iki gruba ayrıldı, demografik özellikler ve nöropati açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: EOK tanısı alan ve kriterleri karşılayan 176 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 27'si (%15.3) diyabetik, 149'u (%84.7) ise diyabeti olmayan hasta idi. DM'li olan ve olmayan hastaların yaş ortalamaları sırasıyla 58.4±8.3 ve 60.3±10.3 yıl idi (p=0.22). VKI, diyabeti olan hastalarda olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti (33.2±7.3 ve 28.4±6.7 kg/m2, p=0.02). Diğer hasta özellikleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu; preoperatif Ca125 değeri (344±291 ve 356±136 U/mL, p=0.87), evre (ileri evre %77,8 ve %80,5, p=0.76) ve histolojik tipler (seröz %81.5 ve %79.8, p=0.72). Nöropati açısından gruplara bakılınca diyabetik olan hastalarda periferik nöropati 4 (%14.8) diyabetik olmayanlara 20 (%13.4) göre daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi.

Sonuç: Kemoterapiyle indüklenen periferal nöropati, nörotoksik kemoterapötik ajanların uygulanmasından kaynaklanan, yaygın görülen, doz kısıtlayıcı hatta tedavinin sonlandırılmasına neden olabilen önemli bir yan etkidir. Epitelyal over kanserli hastalarda adjuvan tedavi olarak verilen karboplatin+paklitaksel periferik nöropati yapması nedeniyle dikkatli olunması gerekmektedir. Diyabetin, epitelyal over kanseri nedeniyle karboplatin+paklitaksel alan hastalarda periferik nöropati riskini sinerjik olarak arttırmadığı gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Diyabetes mellitus, epitelyal over kanseri, periferik nöropati.

SB-64

ADRENOKORTİKAL KANSER KLİNİK KARAKTERİSTİKLERİ: TÜRK ONKOLOJİ GRUP (TOG) ÇALIŞMASI

Hatime Arzu Yasar[1], Burak Yasin Aktaş[2], Gökhan Uçar[3], Sema Sezgin Göksu[4], İrem Bilgetekin[5], Burcu Çakar[6], Abdullah Sakin[7], Öztürk Ateş[8], Tuğba Başoğlu[9], Çağatay Arslan[10], Atike Gökçen Demiray[11], Semra Paydaş[12], İrfan Çiçin[13], Mehmet Ali Şendur[14], Nilgün Sarı[15], Nuri Karadurmuş[16], Hakan Kosku[1], Aytuğ Üner[5], Fulden Yumuk[9], Güngör Utkan[1], İsmail Beypınar[17], Havva Yeşil Çınkır[18], Özge Gümüşay[19], Özgür Tanrıverdi[20], Serdal Turhal[21], Serkan Menekşe[22], Engin Kut[22], Teoman Şakalar[23], Mustafa Erman[2], Saadettin Kılıçkap[2], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
[3]Ankara Numune Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
[4]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi
[5]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
[6]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi
[7]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi
[8]Dr.abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eah
[9]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi
[10]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medicalpark Hastanesi İzmir
[11]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi
[12]Adana Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
[13]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
[14]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi
[15]Elazığ Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi
[16]Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi
[17]Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi
[18]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
[19]Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi
[20]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi
[21]Anadolu Sağlık Merkezi
[22]Manisa Şehir Hastanesi
[23]Aksaray Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Adrenokortikal kanserlerin klinik karakteristiklerini ve yönetimini araştırmayı amaçladık.

Method: 2001-2018 yılları arasında adrenokortikal kanser tanısı alan vakaların verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik, klinik ve patolojik özellikleri, uygulanan tedaviler ve sağkalım ile ilişkili prognostik faktörler değerlendirildi. Sağkalım değerlendirmesi için, Kaplan-Meier yöntemi kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya alınan adrenokortikal kanser tanısı alan hastaların %.54,4'ü kadın (n:86) %45,6'sı (n:72.) erkek idi. Ortanca yaş 52,6 (21-87) olarak hesaplandı. Hastaların %.80'inin ECOG performans skoru:0-1 olarak görüldü.

Hastaların 8'i (%5,8) Evre 1, 39'u (%24,7) Evre 2, 26'sı (%19) Evre 3, 64'ü (%46,7) Evre 4 olarak tanı almıştı. Hastaların %89,5'i (n:119) tanı anında semptomatik iken hastaların %40,9 (n:54) hormon sekresyonu ve %49,4 (n:43) hormona bağlı semptom mevcut idi.

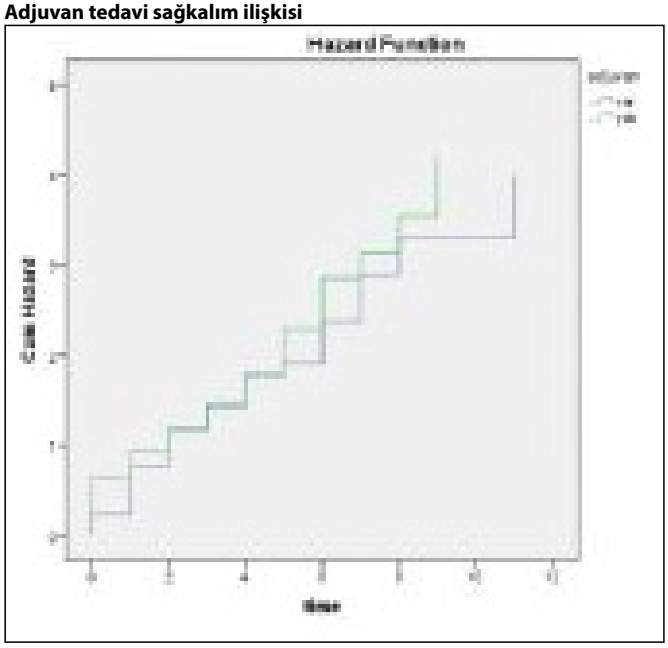
Hastaların 56'sı (%43,4) adjuvan tedavi almıştı. Mitotan kullanan hastalar ise vakaların %60,5'ini (N:78) oluşturuyordu. Vakaların %83'ünde nüks görüldü.

Çalışmaya alınan hastalarda adjuvan tedavi alan ve almayanlar arasında sağkalım süreleri istatistiksel olarak farklı değildi. (p>0.05) (Şekil 1). Sağkalım süreleri tanı evresi ile ilişkili bulundu (p<0.01) Şekil 2)

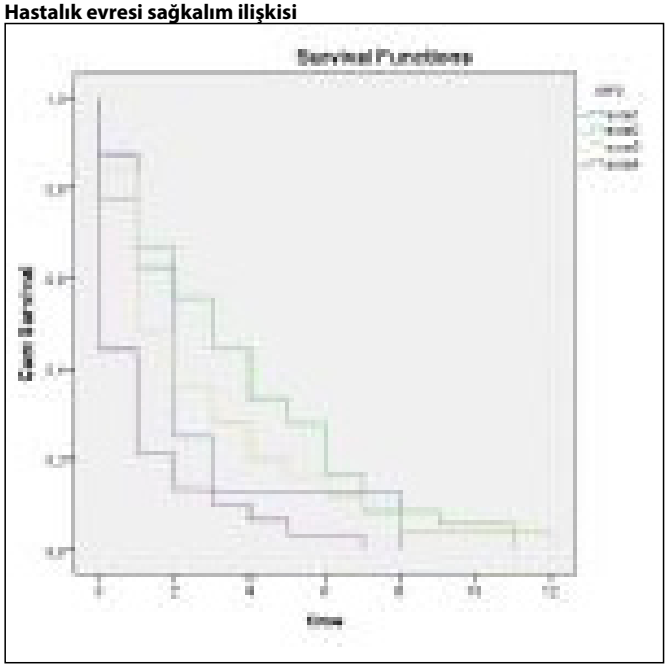
Sonuç ve Tartışma: Adrenokortikal kanser yönetiminde adjuvan tedavinin katkısı ile ilgili çelişkili veriler mevcuttur. Bizim vakalarımızda adjuvan tedavi alanlar ile almayanlar arasında sağkalım farkı görülmemiştir.

Anahtar kelimeler: adrenokortikal kanser, prognostik faktör, sağkalım

Adjuvan tedavi sağkalım ilişkisi



Hastalık evresi sağkalım ilişkisi



SB-65

İLERİ EVRE RHK 1.BASAMAK TEDAVİSİNDE NİVOLUMAB+KABOZANTİNİBİN SUNİTİNİB İLE KARŞILAŞTIRMA: FAZ 3 CHECKMATE 9ER ÇALIŞMASI

Yüksel Ürün

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı

Nivolumab (NIVO; PD-1 bağışıklık kontrol noktası inhibitör antikoru) ve kabozantinib (CABO; VEGFR, MET, ve AXL gibi küçük moleküllü tirozin kinaz inhibitörleri) aRCC tedavisi için onaylanmış tedavilerdir ve faz 3 çalışmalarda tek ajan olarak OS'de iyileşme göstermişlerdir[1–3]

NIVO kanserin bağışıklık yanıtından kaçmasını önleyerek antitümör yanıtları destekler[4,5]

CABO'nun bağışıklık sisteminin tümör nedeniyle baskılanmasına karşı harekete geçebilecek anti-anjiyogenik ve bağışıklık sistemini düzenleyici özellikleri vardır[6,7]

NIVO+CABO, bir faz 1 çalışmada ileri evre genitoüriner maligniteleri bulunan hastalarda umut vadeden ön antitümör aktivitesi göstererek,[8] kombinasyon tedavisinin gerekçesini ortaya koymuştur.

Bu çalışmada berrak hücreli aRCC'li hastaların birinci basamak tedavisinde NIVO + CABO ile sunitinibin (SUN) karşılaştırıldığı faz 3 CheckMate 9ER çalışmasının ilk bulguları bildirilmektedir.

Sonuç: Faz 3 CheckMate 9ER çalışması, tüm etkinlik sonlanım noktalarını karşılayarak birinci sıra NIVO + CABO'nun SUN'e göre üstünlüğünü göstermiştir:

- PFS: hastalık progresyonu veya ölüm riski ↓%49
- OS: ölüm riski ↓%40
- ORR: mutlak ↑%29

NIVO + CABO, IMDC risk durumu, tümör PD-L1 ekspresyonu ve kemik metastazları dahil olmak üzere başlangıç özelliklerinde SUN'e göre tutarlı PFS, OS ve ORR faydaları göstermiştir

NIVO+CABO genellikle tedaviyle ilişkili düşük tedaviyi bırakma oranlarıyla iyi tolere edilmiştir.

Hastaların yaşam kalitesi NIVO+CABO'yla SUN'e göre anlamlı oranda daha iyidir.

Bu bulgular aRCC hastalarında olası bir birinci sıra seçimi olarak NIVO+CABO'yu desteklemektedir.

Kaynaklar

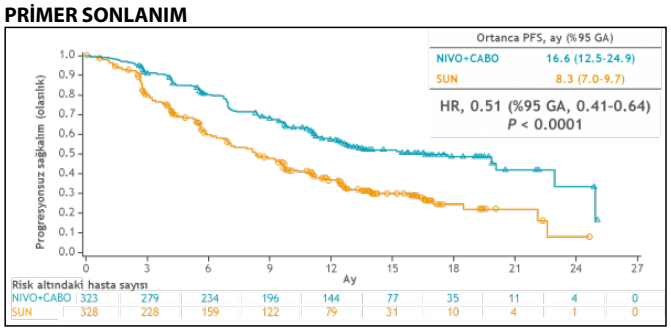
1. Choueiri TK, et al. J Clin Oncol 2017;35:591–597;
2. Choueiri TK, et al. Lancet Oncol 2016;17:917–927;
3. Motzer RJ, et al. N Engl J Med 2015;373:1803–1813;
4. Wang C, et al. Cancer Immunol Res 2014;2:846–856;
5. Ribas A, et al. Science 2018;359:1350–1355;
6. Bergerot P, et al. Mol Cancer Ther 2019;18:2185–2193;
7. Apolo AB, et al. Lancet Oncol 2020;21:1099–1109;
8. Nadal RM, et al. J Clin Oncol 2018;36(6 suppl):515
9. Clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03141177. Accessed June 8, 2020;
10. Choueiri TK et al. Poster presented at the American Society of Clinical Oncology Annual Meeting 2018. TPS4598.

Anahtar kelimeler: Renal hücreli karsinom, berrak hücreli renal hücreli kanser, IMDC risk

DEMOGRAFİK OZELLİKLER

	NIVO+CABO (n = 323)	SUN (n = 328)
Ortanca yaş (aralık), yaş	62 (29-90)	61 (28-86)
Erkek, %	77	71
IMDC prognostik skor, %		
İyi (0)	23	22
Orta (1-2)	58	57
Kötü (3-6)	19	21
Tümör PD-L1 ekspresyonu, %		
≥%1	26	25
<%1 or belirsiz	74	75
Bölge, %		
ABD/Avrupa	49	49
Diğer ülkeler	51	51
Hedef/hedef-dışı lezyon bölgelerinin sayısı, %		
1	20	21
≥ 2	80	78
En yaygın metastaz bölgeleri, %		
Akciğer	74	76
Lenf	40	40
Kemik	24	22
Karaciğer	23	16

PRİMER SONLANIM



TEDAVİ SONLANDIRMA

Tedavi maruziyeti ve tedaviyi bırakma durumu

	NIVO+CABO (n = 320)	SUN (n = 320)
Ortanca tedavi süresi (aralık), ay	14.3 (0.2-27.3)	9.2 (0.8-27.6)
En az 1 doz (CABO veya SUN) azaltan hastalar, %[a]	56.3	51.6
Tedaviyi bırakma, %[b]	44.4	71.3
Hastalık progresyonu nedeniyle tedavinin bırakılması, %	27.8	48.1
Tedavinin bırakılmasına neden olan tedaviyle ilişkili her dereceden AO'lar, %[c]	15.3[d]	8.8
Sadece NIVO	5.6	-
Sadece CABO	6.6	-
NIVO+CABO (birlikte)	3.1	-

SB-66

YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİSİ SONRASI RELAPS/ REFRAKTER GERM HÜCRELİ TÜMÖRDE GEMSİTABİN, OKSALİPLATİN VE PAKLİTAKSEL (GEMPOX)

Ramazan Acar, İsmail Ertürk, Musa Barış Aykan, Gülsema Yıldıran Keskin, Nuri Karadurmuş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji B.D.

Giriş: Germ hücre tümörleri kemosensitif tümörlerdir ve metastatik germ hücreli tümörü olan hastalar metastatik dönemde bile tedavi edilebilir. Otolog kök hücre nakli ile yüksek doz kemoterapi (YDKT) sonrası relaps refrakter hastalığı olan hastalar için sınırlı tedavi seçenekleri vardır. Gemsitabin, oksaliplatin ve paklitaksel (GemPOx) kombinasyon rejimini alan rekürren veya refrakter germ hücreli tümörü olan yetişkin hastalarda gerçek yaşam verilerini göstermeyi amaçladık.

Metod: Ocak 2016 ile Ocak 2020 arasında YDKT sonrası GemPOx rejimi alan 33 hastanın verilerini analiz ettik. Birincil hedefler genel yanıt oranı (ORR), genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) idi.

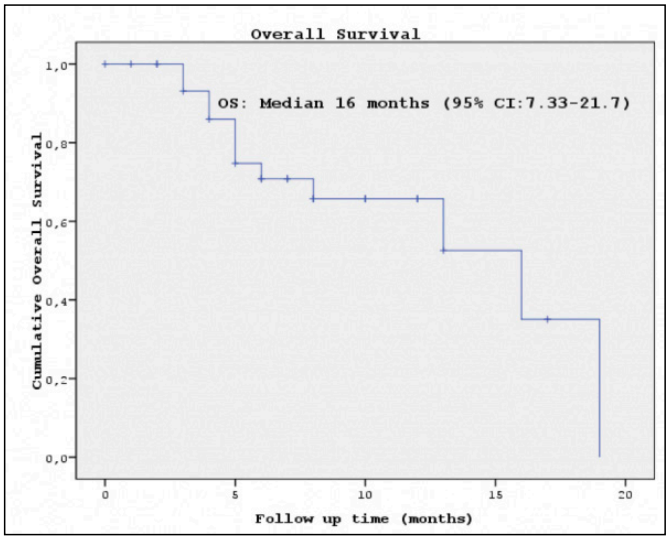
Bulgular: Çalışma grubunun yaş ortalaması 31.5 ± 8.2 yıl idi. 33 hastanın 27'si (%81.8) erkekti. Ortalama OS ve PFS sırasıyla 16 ay (%95 CI: 7,33-24,7) ve 10 aydı (%95 CI: 5.1-14.9). Bir yıllık OS ve PFS sırasıyla%65.7 ve%40 idi. ORR%42.4 idi. Toksisite yönetilebilirdi.

Sonuç: Çalışmamız, germ hücreli tümörü olan nüks refrakter hastalar için GemPOx rejiminin kabul edilebilir güvenliği ve etkinliğini göstermektedir. GemPOx, YDKT sonrası ilerleyici germ hücreli tümör hastaları için en iyi sistemik tedavi seçeneklerinden biri olmaya devam etmektedir.

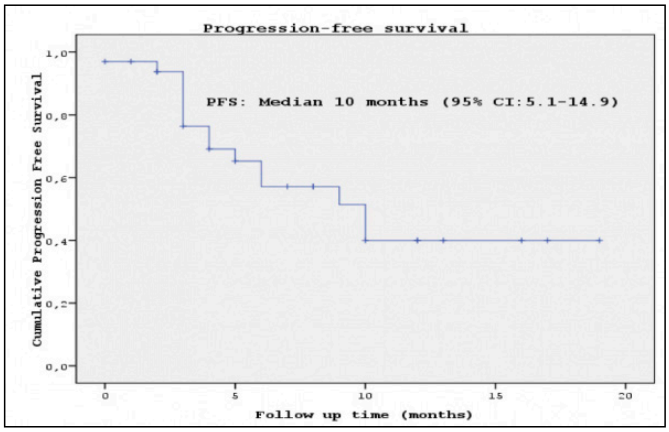
Kaynaklar

1. Nigam M, Aschebrook-Kilfoy B, Shikanov S, Eggener S. Increasing incidence of testicular cancer in the United States and Europe between 1992 and 2009. World J Urol 33(5):623-31, 2015.
2. Zalel Y, Piura B, Elchalal U, et al. Diagnosis and management of malignant germ cell ovarian tumors in young females. Int J Gynecol Obstet 55(1):1-10, 1996.
3. Hanna NH, Einhorn LH. Testicular cancer—discoveries and updates. N Engl J Med 371(21):2005-16, 2014.
4. Einhorn LH, Williams SD, Chamness A, et al. High-dose chemotherapy and stem-cell rescue for metastatic germ-cell tumors. N. Engl J Med 357(4):340-8, 2007.
5. Kondagunta GV, Bacik J, Donadio A, et al. Combination of paclitaxel, ifosfamide, and cisplatin is an effective second-line therapy for patients with relapsed testicular germ cell tumors. J Clin Oncol 23(27):6549-55, 2005.

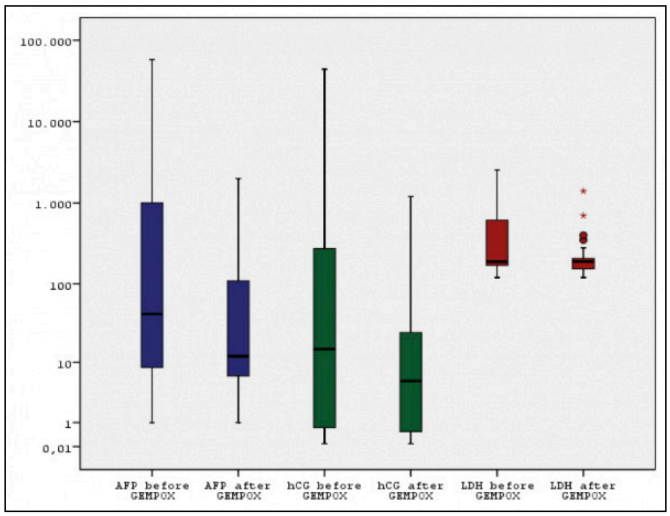
Anahtar kelimeler: Gemsitabin, Oksaliplatin, Paklitaksel, Germ Hücreli Tümörler, Yüksek Doz Kemoterapi.



Şekil 1. Overall survival of patients recieved GemPOx treatment (Kaplan-Meier Curve)

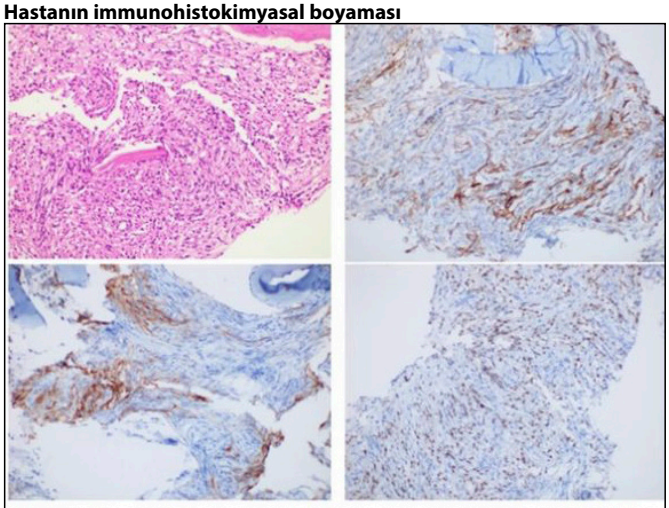


Şekil 2. Progression Free Survival of Patients recieved GemPOx treatment (Kaplan-Meier Curve)



Şekil 3. Biochemical serum markers before and after the GemPOx

Hastanın immunohistokimyasal boyaması



(A) Tümör hücrelerinin şeffaf sitoplazmaları ve küçük yuvarlak nuklesuları gözükmektedir. (B) Tümör hücrelerinin CD10 ile membranöz boyanmaları gözükmektedir. (C) Kidney spesifik cadherin ile tümör hücre sitoplazmaları boyanmıştır. (D) Tümör hücre sitoplazmasında PAX-8 boyanmıştır.

SB-67

PRİMER BİLİNMEYEN BÖBREK BERRAK HÜCRELİ KARSİNOM: YOKSA SADECE HİPOTEZ Mİ?

Yunus Emre Börü, Osman Sütcüoğlu, Kübra Çalışkan, Pınar Uyar Göçün, Ozan Yazıcı

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Renal hücreli karsinom (RCC) yaygın bir kanser türüdür ve hastaların yaklaşık%25'i ileri aşamada teşhis edilir. RCC'de kemik metastazı yaygındır, ancak primer böbrek tümörü olmaksızın kemik metastazı geliştiren bir hasta daha önce bildirilmemiştir. Bu durumda yaygın kemik metastazı ile başvuran 56 yaşında bir hasta sunulmuştur. Biyopsi berrak hücreli böbrek hücreli karsinom olarak rapor edildi ve pozitron emisyon tomografisi ve manyetik rezonans görüntüleme ile primer böbrek tümörü saptanmadı. Pazopanib tedavisi başlandı ve tedavinin 6. ayında ilerleme saptandı. İkinci sıra tedavi olarak Nivolumab tedavisi başlandı. Literatürde, birincil tanınmayan RCC vakaları yalnızca vaka raporları olarak bulunur. Bu vaka, klinisyenlerin patolojik olarak şeffaf hücreli karsinom tanısı almış bir hastada, primer renal tümör tanımlanmamış olsa bile, olası metastatik renal hücreli karsinomu dikkate almasının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar kelimeler: Kemoterapi, İmmunoterapi, İmmunohistokimya

PET-CT görüntüleme



Resim 1. PET-CT'de her iki böbrekte patolojik tutulum saptanmamıştır. Kostalarda ve vertebralarda metastatik lezyonlar saptanmıştır.

SB-68

PARANEOPLASTİK POLİNÖROPATİ KLİNİĞİ İLE BAŞVURAN EXTRAGONADAL GERM HÜCRELİ TÜMÖR OLGUSU.

Volkan Aslan, Oktay Ünsal, Nigar Rüstemova, Osman Sütçüoğlu, Bediz Kurt İnci, Fatih Gürler, Ozan Yazıcı, Nuriye Özdemir

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji

Giriş: Ekstragonadal germ hücreli tümörler çoğunlukla genç erkeklerde görülen nadir tümörlerdir. Yerleştiği sahalar mediastinum (%50-70), retroperiton (%25-40), epifiz (5%) ve sakrokoksigeal bölgedir(1,2) Paraneoplastik nörolojik sendrom(PNS) kanserli hastalarda görülen, altta yatan tümörün doğrudan ve lokal etkileriyle oluşmayan, çoğunlukla otoimmün kökenli mekanizmalarla oluştuğu kabul edilen bir nörolojik tablodur(3).

Olgu: Altmış dört yaşında erkek hasta yaklaşık 5 ay önce her iki el ve ayak parmaklarında uyuşukluk şikayeti ile doktora başvurmuş, yapılan elektromiyografik çalışmada demiyelinizan tipte yaygın sensorimotor periferik nöropati tanısı konulmuş. Takipte retroperitoneal kitle saptanan hasta polikiniğimize konsulte edildi. Başvuruda fizik muayenesinde tekerlekli sandelyede, yaygın nöropati nedeniyle yürüyemiyor, diğer sistem muayeneleri doğal. Nörolojik muayenesinde alt extremitelerde distalden dize kadar hipoestezi ve hipoaljezi saptandı. Ciddi duyusal ataksi nedeniyle yardımsız yürüyemiyordu. Özgeçmişinde kontrol altında hipertansiyon hastalığı mevcut, 2006 yılında geçirilmiş iskemik serebrovasküler enfarkt ve bunun sonucunda gelişen konuşma sekeli mevcut. Laboratuar tetkiklerinde: kan sayımı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri normal sınırlarda. Tümör belirteçleri CEA:1,7 Ca 19*9: 32 PSA: 0,4 B hcg: 3 AFP 2.5, normal sınırlarda. Abdomen BT sağ paraaortik alanda infrarenal düzeyde yaklaşık. 6,5x8,5x8,5 cm boyutlarında vci a bası yapan kitle ve süperior komşuluğunda 3,5x2,5x 3 cm boyutlarında benzer bir kitle saptanmış. Ön planda paraneoplastik polinöropati düşünülen hastaya PET/BT çekildi. L1 vertebra düzeyinde aortokaval alanda izlenen yaklaşık 38x27 mm boyutlarında artmış tutulumu olan yumuşak doku izlendi(SUV max 15,1). L2-L5 vertebralar düzeyinde prekaval alanda izlenen 8x7,5x9 cm boyutlu lezyonda artmış tutulum izlendi (SUV max. 17.6). Paraaortik kitleden yapılan biyopsi sonrası seminom tanısı konuldu. Skrotal muayenesinde kitle saptanmadı. PT/TX N3 M0 S0 evre seminom tanısı konulan hastaya BEP protokolü başlandı 1. Kür BEP sonrası alt ekstremitedeki nörolojik bulgularda dramatik düzelme izlendi ve hasta yürümeye başladı. Hastaya 3 kür BEP uygulandı ciddi klinik yanıt alındı.3 kontrol görüntülemede abdomende bir önceki in-

celemede tanımlanan kitlelerin boyutlarının küçüldüğü metabolik aktivitelerinin ise belirgin düzeyde azalarak minimal düzeylere gerilediği izlendi. Üroloji kliniği ile konsulte edildi, hastaya cerrahi düşünülmedi rezidü kitleye radyoterapi uygulandı. Radyoterapi sonrası kontrol PET/BT de L1 ve L3-L5 seviyesindeki rezidu doku boyutları stabil, FDG tutulumu olmadığı görüldü. En son kontrolünde fizik muayenede kuvvet kaybı yok, yürümesi doğal, radyolojik olarak da remisyonda takiplerine devam edilmektedir.

Sonuç: Farklı nörolojik bulgularla karşımıza çıkan hastalarda, etiyoloji henüz aydınlatılmamış ise bu klinik tablonun PNS'lere bağlı olarak ortaya çıkmış olabileceği akla gelmelidir. Hastaların bir kısmında nörolojik bulguların malignite tanısından aylar hatta yıllar önce bile ortaya çıkabileceği unutulmamalıdır(4). Hastamız literatürde çok ender olarak bildirilmiş extragonadal germ hücreli tümöre bağlı gelişen PNS vakasıdır(5,6,7). Olgu hastanın yürümesini engelleyecek düzeyde demiyelinizan yaygın sensörimotor periferik nöropati olgusu olması ve primer tümörün tedavisi ile henüz tedavinin başındayken bile dramatik klinik yanıtın alınması nedeniyle vurgulanmıştır.

Kaynaklar

1. Goss, P. E., Schwertfeger, L., Blackstein, M. E. et al: Extragonadal germ cell tumors. A 14-year Toronto experience. Cancer 1994;73(7):1971-9
2. Bokemeyer, C., Nichols, C. R., Droz, J. P. et al. Extragonadal germ cell tumors of the mediastinum and retroperitoneum: results from an international analysis. J Clin Oncol 2002;20(7):1864-73
3. Tüzün E, Dalmau J. Limbic encephalitis and variants: classification, diagnosis and treatment. Neurologist 2007; 13: 261-271.
4. Graus F, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes: diagnosis and treatment. Curr Opin Neurol 2007; 20: 732-737.
5. GREENSPAN BN, FELICE KJ. (1998). Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy associated with seminoma. European Neurol, 39: 57-58.
6. Gogol P, Gogol A, Opuchlik A, et al. Paraneoplastic brainstem encephalomyelitis and atypical form of chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy in patient with testicular germinal tumor-is this an overlap syndrome? a case report. Neurol Neurochir Pol. 2015; 49(2): 129–133.
7. Shindo, K., Tsuchiya, M., Koh, K. et al. Paraneoplastic sensorimotor neuropathy associated with mediastinal germ cell tumor: favorable outcome after high-dose intravenous immunoglobulin therapy. Neurol Sci 41, 723–725 (2020). https://doi.org/10.1007/s10072-019-04078-w

Anahtar kelimeler: Extragonadal Germ Hücreli Tümör, Paraneoplastik Polinöropati.

SB-69

MEME METASTAZLI RENAL BERRAK HÜCRELİ KARSİNOM OLGU SUNUMU

Birol Ocak[1], Ahmet Bilgehan Şahin[1], Mehmet Refik Göktuğ[2], Erdem Çubukçu[1]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

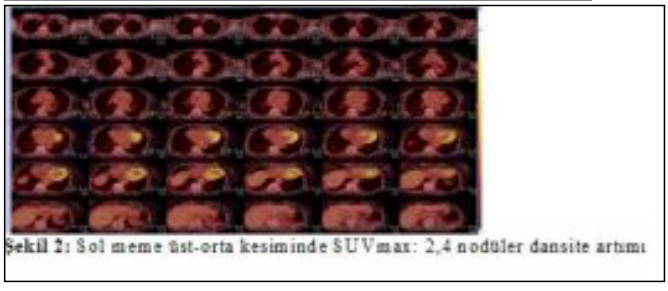
Giriş: Renal korteksten köken alan renal hücreli karsinom (RCC), primer renal neoplazilerin yaklaşık %80-85'ini oluşturur. Berrak hücreli karsinom RCC'lerin yaklaşık %75-85'ini oluşturur. RCC genellikle akciğer parankimine (%45,2), iskelet sistemine (%29,5), lenf bezlerine (%20,8), karaciğere (%20,3), adrenallere (%8,9) ve santral sinir sistemine (%8,1) metastaz yapar. Renal berrak hücreli karsinom hastalarının meme metastazı nadir (<%0,1) görülmektedir.

Olgu: 80 yaşında bayan hasta, Kasım 2007'de sol memede ele gelen kitle nedeniyle alınan biyopsisi invaziv duktal karisnom gelmiş. Hastaya meme koruyucu cerrahi yapılmış. Patolojisinde tümör çapı 1,2x0,8 cm, grade 1, ER %90, PR %90, c-erb B2-, Ki-67 %5, 2 adet benign lenf nodu tespit edilmiş. Multidisipliner konseyde değerlendirilen hastaya letrazol 2,5 mg/gün ve radyoterapi önerilmiş. Radyoterapisini tamamlayıp, adjuvan letrazol tedavisi ile takibi devam eden hastanın Nisan 2009'da sol böbreğinde kitle tespit edilmesi üzerine opere edilmiş. 7,5 cm boyutunda, furman grade 2, cerrahi sınırı negetif olan hasta renal berrak hücreli karsinom nedeniyle takibe alınmış. Meme kanserine yönelik 5 yıllık adjuvan hormonoterapisini 2012'de tamamlamış. Ocak 2016'da sol memede ele gelen kitle nedeniyle başvuran hastanın yapılan meme ultrasonografisinde: sol memede 24x8 mm boyutunda, pektoral kas planları içerisinde hipoekoik lezyon izlendi (Şekil 1). Yapılan biyopsisi berrak hücreli karsinom metastazı olarak geldi. Sistemik evreleme amaçlı çekilen PET/BT'de: Sol segmental mastektomili olguda, sol meme üst-orta kesiminde pektoral kas içinde yaklaşık 1 cm çaplı hafif hipermetabolik (SUVmax: 2,4) nodüler dansite artımı, T11 vertebra korpusu sağ yarısında BT karşılığı değerlendirilemeyen nonspesifik hipermetabolik bir odak (SUVmax:4,2) izlenmektedir, görünüm metastaz açısından kuşkuludur (Şekil 2). PET/BT görüntülemesinde T11 vertebra düzeyinde hipermetabolik odak tanımlanan olguda çekilen kemik sintigrafisinde bu düzeyde artmış aktivite tutulumu saptanmadı. Hastaya metastatik odağına yönelik cerrahi önerilmesine rağmen kabul etmedi. Metastatik RCC nedeniyle Şubat 2016'da IFN tedavisi başlandı, intolerasyon nedenli Nisan 2016'da pazopanib başlandı. Mayıs 2018'de çekilen pet ct de: sol memede üst orta kadranda pektoral kasa yakın komşulukta hipermetabolik glandüler kalınlaşma izlendi (SUVmax: 2,4). Pazopanib kullanırken proteinürisi > 3gr/gün gelişen ve sol memede progrese lezyonu olan hastaya nivolumab Mayıs 2018'de başlandı. Sol memedeki lezyon opere edildi. Büyüğü 3,5x3 cm, küçüğü 0,6x0,5 cm çapında renal berrrak hücreli karsinom ile uyumlu 2 tümör odağı tespit edildi. Nivolumab tedavisi altında Nisan 2019'da torakal vertebrasında ve sakrumunda metastazı tespit edilmesi üzerine, mevcut metastatik odaklarına yönelik radyoterapi uygulandı ve nivolumab tedavisine devam edildi. Hastanın nivolumab tedavisi altında klinik iyilik hali devam edip, radyolojik olarak stabil yanıt olarak devam etmektedir.

Tartışma ve Sonuç: Memede kitle tespit edilen hastalarda daha çok primer meme tümörü gözlenir. Nadir olarak memedeki kitleler metastaz olarak görülebilir. RCC'nin meme metastazları sekron veya metakron metastaz olarak gözlenebilir. Eğer RCC metastazı meme ile sınırlı ise primer meme metastazı opere edilebilir. Oligometastatik hastalıkta opere edilemeyen lezyonlara radyoterapi uygulanabilir. Lokal tedavilerin haricinde metastatik RCC'ye yönelik hastanın sistemik tedavisinin düzenlenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Memede kitle, renal berrakk hücreli karsinom, metastaz


Şekil 1: Sol memede 24x8 mm solid lezyon


Şekil 2: Sol meme üst-orta kesiminde SUVmax: 2,4 nodüler dansite artımı

SB-71

NEFREKTOMİ YAPILAN RENAL HÜCRELİ KANSER HASTALARINDA EVREYİ PREDİKTE EDEN PARAMETRELER

İrem Öner[1], Fatih Saçkan[2], Deniz Özdemir[1]

[1]Konya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Konya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Amaç: Renal hücreli kanser (RHK) yaklaşık %2-3 oranında nadir görülen tümörlerdendir. Bu nedenle gerçek klinik yaşam verileri, hastalığın seyrinin tespitinde önemlidir. Bu çalışmanın amacı; nefrektomi sonrası tanı alan RHK hastalarının evresini öngörebilecek parametrelerin değerlendirilmesidir.

Yöntem: 2009-2019 arasında Konya Eğitim Araştırma Hastanesinde nefrektomi sonrası RHK tanısı alan 213 hastanın verileri hastane kayıtlarından retrospektif olarak değerlendirildi. Preoperatif RDW (red blood cell distribution width), NLR (neutrophil-to-lymphocyte ratio) ve PCT (plateletcrit) değerleri ile postoperatif patolojilerindeki Fuhrman Grad (FG) ve tümör evreleri (TE) değerlendirildi. Saptanan RDW, PCT ve NLR değerlerinin FG ve TE'yi predikte edip edemeyecekleri araştırıldı. Hastalar FG'ye göre düşük (grad I-II) ve yüksek (grad III-IV), TE'ye göre de böbreğe sınırlı (pT1-pT2) ve böbreğe sınırlı olmayan (pT3-pT4) olarak 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: Hastaların medyan tanı yaşı 62'ydi. 213 hastanın 125'i erkek 88'i kadındı. Hastaların 134'ü düşük FG, 79'u yüksek FG'ydi. 165'i böbreğe sınırlı, 48'i böbreğe sınırlı değildi. FG'ye göre cut-off RDW, NLR ve PCT değerleri sırası ile %13.38, 3.44, %0.31 idi. TE'ye göre cut-off RDW, NLR ve PCT değerleri sırası ile %14.35, 3.33, %0.30 idi. Patolojik olarak yüksek FG'yi RDW istatistiksel olarak anlamlı (p= 0.002) predikte etmesine rağmen; NLR ve PCT değerlerinde istatistiksel anlamlılık saptanmadı (sırası ile p=0.17, p= 0.25). Patolojik olarak böbreğe sınırlı olmayan T evresini predikte etmede NLR değeri istatistiksel olarak (p= 0.20) anlamlı iken, RDW ve PCT değerleri T evresini predikte etmekte istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı (sırası ile p= 0.107, p= 0.213).

Sonuç: RDW, NLR ve PCT maliyet etkin ve kolaylıkla saptanabilen parametrelerdir. Bu nedenle çalışmamızda bu parametreler tercih edilmiştir. Bizim çalışmamızda FG'yi RDW değerleri predikte etmişken; TE'yi NLR predikte etmiştir. Hem FG hem TE için PCT'nin prognostik bir değeri bulunamamıştır. Bu parametrelerden özellikle RDW ve NLR'nin yüksek grad bir tümörü predikte edebileceği sonucuna varılmakla birlikte, bu konuda sınırlı sayıda çalışma bulunması nedeni ile halen daha fazla çalışmaya ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: Renal Hücreli Kanser, Fuhrman Grade, Patolojik Evre, RDW, NLR, PCT

Kaynaklar

1. Kim, T.W., et al., Prognostic significance of preoperative and follow-up neutrophil-to-lymphocyte ratio and platelet-to-lymphocyte ratio in patients with non-metastatic clear cell renal cell carcinoma. Investig Clin Urol, 2019. 60(1): p. 14-20.
2. Zyczkowski, M., et al., The Relationship Between Red Cell Distribution Width and Cancer-Specific Survival in Patients With Renal Cell Carcinoma Treated With Partial and Radical Nephrectomy. Clin Genitourin Cancer, 2018. 16(3): p. e677-e683.
3. Semeniuk-Wojtas, A., et al., Neutrophil-to-lymphocyte Ratio, Platelet-to-lymphocyte Ratio, and C-reactive Protein as New and Simple Prognostic Factors in Patients With Metastatic Renal Cell Cancer Treated With Tyrosine Kinase Inhibitors: A Systemic Review and Meta-analysis. Clin Genitourin Cancer, 2018. 16(3): p. e685-e693.
4. Hu, H., et al., Prognostic value of preoperative NLR, dNLR, PLR and CRP in surgical renal cell carcinoma patients. World J Urol, 2017. 35(2): p. 261-270.
5. Grimes, N., et al., A Systematic Review of the Prognostic Role of Hematologic Scoring Systems in Patients With Renal Cell Carcinoma Undergoing Nephrectomy With Curative Intent. Clin Genitourin Cancer, 2016. 14(4): p. 271-6.
6. Hu, K., et al., Prognostic role of the neutrophil-lymphocyte ratio in renal cell carcinoma: a meta-analysis. BMJ Open, 2015. 5(4): p. e006404.

Tablo 1. Hastaların karakteristik ve patolojik özellikleri

Değişkenler	*n*, %
Hasta sayısı	213
Yaş ortancası, yıl (maksimum, minimum)	62 (19-90)
Cinsiyet, *n* (%)	
Kadın	88 (%41,3)
Erkek	125 (%58,7)
Medyan RDW, % (minimum,maksimum)	14.0 (10.9-33.4)
Medyan nötrofil sayısı, u/L (minimum,maksimum)	5.16 (1.92-18.57)
Medyan lenfosit sayısı, u/L (minimum,maksimum)	2.01 (0.27-12.87)
Medyan NLR, (minimum,maksimum)	2.44 (0.27-35.47)
Medyan PCT, % (minimum,maksimum)	0.28 (0.10-0.64)
RCC alt tipi, *n* (%)	
clear cell hücreli	140 (%65.7)
papiller	34 (%16)
kromofob	16 (%7.5)
diğer	23 (10.8)
pT evresi, *n* (%)	
Böbreğe sınırlı pT 1-2	165 (%77.5)
Böbreğe sınırlı olmayan pT 3-4	48 (%22.5)
Fuhrman Grade, *n* (%)	
Düşük grade (I-II)	134 (%62.9)
Yüksek grade (III-IV)	79 (%37.1)

RDW = red blood cell distribution width, NLR = neutrophil lymphocyte ratio, PCT = plateletcrit.

Tablo 2. Fuhrman evresini en iyi predikte eden RDW, NLR, PCT cut-off değerleri

	AUC	%95 CI		Cut-Off	The Maximum Youden's Index	Sensitivity	Specificity	*p*
		Lower Bound	Upper Bound					
RDW	,630	,555	,705	13,38	,234	86,1	37,3	,002
NLR	,555	,474	,636	3,44	,140	34,2	79,9	,177
PCT	,547	,463	,631	,31	,219	44,3	77,6	,251

AUC = eğri altında kalan alan, CI = güven aralığı

Tablo 3. T evresini en iyi predikte eden RDW, NLR, PCT cut-off değerleri

	AUC	%95 CI		Cut-Off	The Maximum Youden's Index	Sensitivity	Specificity	*p*
		Lower Bound	Upper Bound					
RDW	,577	,485	,668	14,350	,169	56,300	60,600	,107
NLR	,610	,519	,702	3,330	,195	43,800	75,800	,020
PCT	,559	,464	,654	,300	,208	58,300	62,400	,213

AUC = eğri altında kalan alan, CI = güven aralığı

Tablo 4. Patolojik parametreler ile RDW, NLR ve PCT ilişkisi

		RDW<13.38, n=61	RDW>13.38, n=152	*p*
Fuhrman Grade	I-II	50 (%37,3)	84 (%62,7)	<0,001
	III-IV	11 (%13,9)	68 (%86,1)	
		RDW<14.35, n=121	RDW>14.35, n=92	*p*
Patolojik Evre	pT 1-2	100 (%60,6)	65 (%39,4)	0,038
	pT 3-4	21 (%48,3)	27 (%56,3)	
		NLR<3.44, n=159	NLR>3.44, n=54	*p*
Fuhrman Grade	I-II	107 (%79,9)	27 (%20,1)	0,023
	III-IV	52 (%65,8)	27 (%34,2)	
		NLR<3.33, n=152	NLR>3.33, n=61	*p*
Patolojik Evre	pT 1-2	125 (%75,8)	40 (%24,2)	0,009
	pT 3-4	27 (%56,3)	21 (%43,8)	
		PCT<0.3, n=131	PCT>0.3, n=82	*p*
Fuhrman Grade	I-II	90 (%67,2)	44 (%32,8)	0,027
	III-IV	41 (%51,9)	38 (%48,1)	
		PCT<0.31, n=145	PCT>0.31, n=68	*p*
Patolojik Evre	pT 1-2	115 (%69,7)	50 (%30,3)	0,347
	pT 3-4	30 (%62,5)	18 (%37,5)	

SB-72

VİSCERAL METASTAZLI HORMON REFRAKTER PROSTAT KANSERİ HASTALARINDA GÜNCEL TEDAVİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zeynep Oruç, Muhammet Ali Kaplan

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi,tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Visceral metastatik hastalık, hormon refrakter prostat kanseri hastalarının %20-25'inde görülür ve kötü prognozla ilişkilidir.Bu çalışmada visceral metastazlı hormon refrakter prostat kanseri hastalarında ilk sıra tedavi seçeneklerinin etkinliğinin ve tolerabilitesinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Merkezimizde 2007-2019 yılları arasında tedavi edilen prostat kanseri tanılı 795 hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi.Hormon refrakter olduğu dönemde visceral metastaza sahip olan hastalar çalışmaya dahil edildi ve ilk sırada aldıkları tedavi seçeneklerinin (dosetaksel, abirateron,enzalutamid) etkinliği ve tolerabilitesi değerlendirildi.

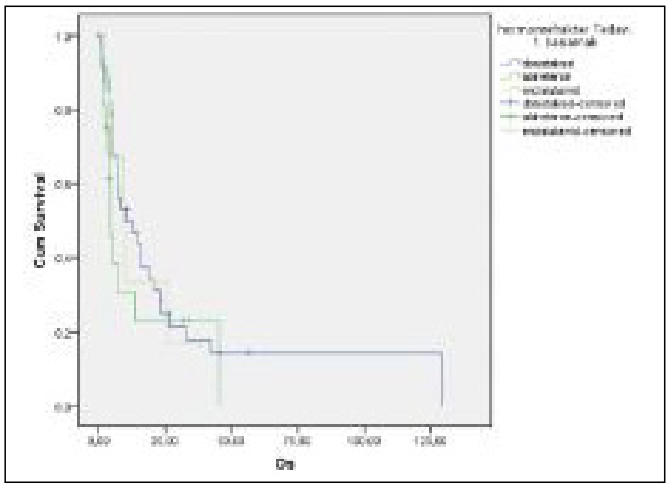
Bulgular: Dosyası değerlendirilen 795 hastanın 132'sinde visceral metastatik hastalık saptandı.Çalışmaya hormon refrakter tanısı aldığında visceral metastazı olan 80 hasta dahil edildi.Hastaların median yaşı 74 (50-87) idi ve %39(n:31)'u komorbid hastalığa sahipti. Hastaların %36(n:29)'sının performansı 2-3'idi. Hastaların %36.2(n:29)'ünde karaciğer metastazı, %27,5'in de akciğer metastazı, %17.5(n:14)'inde akciğer ve karaciğer metastazı, %7.5(n:6)'inde kemik iliği metastazı, %2.5(n:2)'inde karaciğer ve kemik iliği metastazı , %5(n:4)'inde surrenal metastaz,%3,8'inde beyin metastazı mevcuttu.Hastaların %15' i (n:12) prostat kanseri tanısı aldıklarında visceral metastatik hastalığa sahipti.Tanıdan hormon refrakter hastalık gelişene kadar geçen süre ortalama 28,6 ay (4-154) idi.İlk sıra tedavide hastaların %44 (n:35)'ü dosetaksel,%20 (n:16)'i abirateron ve %12.5(n:10)'i enzalutamid aldı.Hastaların %23.5(n:19)'i tedavi reddi,performans düşüklüğü ve komorbid durumları nedeniyle sadece hormonal tedavi ve destek tedavisi ile izlenmişti.Hormon refrakter dönemde 1.basamakta dosetaksel,abirateron ve enzalutamid alanlarda median sağkalım sırası ile 10,3 ay,4,3 ay ve 9.3 ay (p:0.5) olarak saptandı.Tedavi grupları arasında yaş,kormorbid ve performans durumu açısından farklılıklar vardı. Dosetaksel alanlarda ortalama yaş 68 iken abirateron alanlarda 77 enzalutamid alanlarda 76 idi ve ilk sıra tedavide enzalutamid ve abirateron alan hastaların çoğunluğu performansı düşük ve komorbiditesi olan hastalardı.Grade 3-4 yan etkiler sadece dosetaksel alan hastalarda bildirildi(%11,n:4).Bildirilen grade 3-4 yan etkiler ise nötropeni ve nöropatiydi.

Sonuç: Çalışmamızda visceral metastazlı hormon refrakter prostat kanseri hastalarının ilk sıra tedavisinde kullanılan dosetaksel,abirateron ve enzalutamid tedavileri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamakla birlikte abirateron sayısal olarak daha kötü bir sağkalım sonucu göstermiştir.

Anahtar kelimeler: hormon refrakter prostat kanseri,visceral metastatik hastalık,abirateron,enzalutamid,dosetaksel

Kaynaklar

Whitney CA, Howard LE, Posadas EM. In Men with Castration-Resistant Prostate Cancer, Visceral Metastases Predict Shorter Overall Survival: What Predicts Visceral Metastases? Results from the SEARCH Database. Eur Urol Focus. 2017 Oct;3(4-5):480-486. doi: 10.1016/j.euf.2016.08.007



Şekil 1. Visceral metastazlı hormon refrakter prostat kanseri hastalarında ilk sıra tedavilerin sağkalım eğrisi

SB-73

EVRE IV MESANE KANSERİNDE ATEZOLİZUMAB TEDAVİSİ: GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Deniz Tural[1], Ömer Fatih Ölmez[2], Ahmet Taner Sümbül[3], Mehmet Artaç[4], Nail Özhan[5], Emre Akar[1], Burcu Çakar[6], Osman Köstek[7], Nail Paksoy[8], Mustafa Erman[9], Hasan Şenol Coşkun[10], Fatih Selçukbiricik[11], Özge Keskin[12], Fatma Paksoy Türköz[13], Kerem Oruç[14], Selami Bayram[15], Uğur Yılmaz[16], İrem Bilgetekin[17], Birol Yıldız[18], Mehmet Ali Nahit Şendur[19], Semra Paydaş[20], Ahmet Dirican[21], Dilek Erdem[22], Meltem Selam[23], Özgür Tanrıverdi[24], Zuhat Urakçı[25], Elif Atağ[26], Sabri Güncan[27], Yüksel Ürün[28], Mustafa Yıldırım[29], Şeyda Gündüz[30], Ali Alkan[31], Ali Osman Kaya[32], Deniz Tataroğlu Özyükseler[33], Halil Taşkaynatan[34], Müge Sönmez[35], Tuğba Başoğlu[36], Saadettin Kılıçkap[37], Türk Onkoloji Grubu[38]

[1]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[2]Medipol Üniversitesi Hastanesi, İstanbul
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana
[4]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Konya
[5]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Denizli
[6]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir
[7]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne
[8]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İstanbul
[9]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara
[10]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Antalya
[11]Koç Üniversitesi Hastanesi, İstanbul
[12]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Konya
[13]Medicalpark Göztepe Hastanesi, İstanbul
[14]Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İstanbul
[15]Antalya Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Antalya
[16]Medicalpark İzmir Hastanesi, İzmir
[17]Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Ankara
[18]Gülhane Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Ankara
[19]Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Ankara
[20]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana
[21]Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Manisa
[22]Medicalpark Samsun Hastanesi, Samsun
[23]Liv Hospital, İstanbul
[24]Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Muğla
[25]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Diyarbakır
[26]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi,
[27]Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mersin
[28]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara
[29]Medicalpark Gaziantep Hastanesi, Gaziantep
[30]Memorial Hastanesi, Ankara
[31]Osmaniye Devlet Hastanesi, Osmaniye
[32]Medicana Hospital, İst
[33]İstanbul Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İstanbul
[34]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İzmir
[35]Ordu Devlet Hastanesi,Ordu
[36]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul
[37]Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Ankara
[38]Türk Onkoloji

Arka Plan: Lokal ileri ve metastatik platin dirençli ürotelial karsinomda atezolizumab (ATZ) tedavisinin anti-tümör etkinliği ve güvenlik profili daha önceki klinik araştırmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada Türkiye'de ATZ ile tedavi edilen ürotelial karsinom hastalarının gerçek yaşam verileri sunulmuştur.

Metod: Türkiye'deki 36 merkezden, ATZ Genişletilmiş Erişim Programı'na dahil edilerek en az bir siklüs ATZ ile tedavi almış hastaların verileri toplandı. Birincil sonlanım noktası genel yanıt oranı (GYO); ikincil sonlanım noktaları ise genel sağkalım (GS), progresyonsuz sağkalım (PS), ATZ tedavi süresi ve güvenlik olarak belirlendi.

Sonuçlar: Toplam 115 hastanın verileri değerlendirildi. Hastaların %87'si (n=100) erkek ve %13'ü kadındı. Ortalama yaş 65.3 (37-86) idi. Hastaların çoğu (%92.3) ATZ öncesi sadece bir seri kemoterapi almıştı. Ortalama takip süresi 23.5 ay idi. ATZ tedavisi ile tam yanıt, parsiyel yanıt ve genel yanıt oranları sırasıyla; 8.7%(n = 10), 20.0%(n = 23) ve 28.7%(n = 33) olarak hesaplandı. Ortalama yanıt süresi 20.4 ay (95%CI 6.47–28.8) idi. Tedavi ile yanıt elde edilen 33 hastanın 20'si (%60), analiz tarihinde halen devam eden yanıta sahipti. ATZ ile GS ve PS ise sırasıyla; 3.8 ay (95%2.25–5.49) ve 9.8 ay (95%6.7–12.9) olarak hesaplandı. 12 aylık PS oranı %22.3 ve 24 aylık PS oranı ise %16.9 olarak tespit edildi. 12 aylık OS oranı %42.2 ve 24 aylık OS oranı ise %23.5 olarak hesaplandı.

Hastaların %64'ünde tedavi ile ilişkili herhangi bir gradda yan etki gözlenirken, 24 hastada (%24) grad 3-4 yan etki gözlendi. Tedavi

ilişkili yan etkilerden dolayı 8 hastada (%7) tedavi kesilirken, sistemik steroid tedavisi gerektiren yan etkiler ise sadece 7 hastada (%6.1) bildirildi. Dört hasta (%3.5) tedavi ilişkili nedenlerle kaybedildi.

Sonuç: Platin dirençli metastatik ürotelial karsinomda ATZ etkili ve iyi tolere edilen bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: Atezolizumab, ürotelial karsinoma, immünoterapi

SB-74

KASTRASYONA DİRENÇLİ METASTATİK PROSTAT KANSERİNDE ENZALUTAMİDİN ETKİNLİĞİ VE YAN ETKİLERİ, GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Aykut Bahçeci[1], Ali Murat Sedef[2], Gökmen Aktaş[3], Polat Olgun[4], Havva Yeşil Çınkır[5], Halil Taşkaynatan[6], Tülay Kuş[7]

[1]Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Gaziantep, Türkiye
[2]İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Tarsus Medikal Park Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Mersin, Türkiye
[3]Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Kahramanmaraş, Türkiye
[4]Dr. Burhan Nalbantoğlu Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Lefkoşa, Kıbrıs
[5]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Gaziantep, Türkiye
[6]Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Kahramanmaraş, Türkiye
[7]Adıyaman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Adıyaman, Türkiye

Amaç: Prostat kanseri (PK), erkeklerde en yaygın görülen ikinci kanser türüdür [1]. PK tanısı konulan hastaların yaklaşık %15'inde 5 yıl içinde hormonal tedaviye veya androjen deprivasyon tedavisine yanıtsızlık ile ilişkili kastrasyona dirençli prostat kanseri (KDPK) gelişebilmektedir. Androjen deprivasyon tedavisi (ADT), PK'nin başlangıç tedavisinde tek başına veya docetaksel veya androjen inhibitörleri ile birlikte kullanılmaktadır. Enzalutamid, oral yoldan kullanılan ve androjen reseptör (AR) sinyal yolağında farklı adımlarda rol oynayan bir androjen reseptör inhibitörüdür. Bu çalışmanın amacı, metastatik PK için enzalutamid kullanan hastaların gerçek yaşam verilerinin saptanmasıdır.

Hastalar ve Yöntem: Enzalutamid kullanan Türkiye'den 6 ve Kıbrıs'tan 1 merkez olmak üzere toplam 7 merkezden 118 hasta retrospektif analize dahil edildi. Tanı anındaki patolojik özellikler, ECOG performans skoru, tanı anında metastaz varlığı ve lokalizasyonu, metastatik odak sayısı, enzalutamid öncesi ve sonrası PSA düzeyi, enzalutamid öncesi tedavi geçmişi, enzalutamid ile elde edilen en iyi yanıt gibi bilgiler hasta dosyalarından ve otomasyon kayıtlarından kaydedildi.

Sonuçlar: Medyan OS 71 ay, medyan PFS ise, 5 ay olarak hesaplandı. Gleason skoru ile OS ve PFS arasında ilişki saptanmadı (sırasıyla p: 0,5 ve p: 0,4). Tanı anında metastatik olanlar, sonradan metastaz gelişenlere göre daha uzun yaşamış olmakla birlikte, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p: 0,9). Aynı şekilde metastaz gelişme zamanı ile PFS arasında ilişki yoktu (p: 0,2). Visseral metastazı olan hastalarla olmayan hastalar arasında OS ve PFS açısından fark yoktu (sırasıyla p: 0,3, p: 0,5).

Tartışma: Metastatik KDPK'li hastalar için uygun bir antikanser ajanın seçimi, onkolojik sonuçların iyileşmesi açısından önemlidir. Enzalutamid, bu çalışmaya dahil edilen hasta grubunda literatürle uyumlu olarak etkili ve güvenli bir ajan olmakla birlikte, bazı hastalarda enzalutamide yanıtsızlık olabilmekte veya enzalutamid altında progresyon gelişebilmektedir. Enzalutamidin hangi hasta grubunda daha etkili olabildiğinin anlaşılabilmesi için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Metastatik prostat kanseri, enzalutamid, etkinlik, toksisite, gerçek yaşam verileri

Kaynaklar

1. Siegel, R.L., K.D. Miller, and A. Jemal, Cancer statistics, 2016. CA Cancer J Clin, 2016. 66(1): p. 7-30.
2. Lexi Comp Online. Apalutamide: Drug information - UpToDate [Internet]; [October 2018]. Available from: https://www-uptodate-com.libproxy.unm.edu/contents/apalutamide-druginformation? source=see_link.
3. Graff J, Moul J. Understanding Nonmetastatic CRPC: An Overview [Internet]. [October 2018]. Available from: https://www.onclive.com/insights/nonmetastatic-crpc/understandingnonmetastatic- crpc-an-overview.
4. Kirby M, Hirst C, Crawford ED. Characterizing the castration-resistant prostate cancer population: a systematic review. Int J Clin Pract 2011;65(11):1180–92.
5. Jemal A, Siegel R, Xu J, et al. Cancer statistics, 2010. CA Cancer J Clin 2010;60(5):277–300.
6. Mohler JL, Lee RJ, Antonarakis ES, et al. NCCN Guidelines Index Table of Contents Discussion. Prostate Cancer 2018;150.

Tablo 1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri

		n (%)
Yaş – median (min – max)		71 (41 – 91)
ECOG PS	0	31 (26,3)
	1	77 (65,3)
	2	10 (8,4)
Gleason Skoru	≤7	36 (30,5)
	>7	82 (69,5)
Metastaz Durumu	Tanıda	72 (61,0)
	Sonradan	46 (39,0)
Metastaz Lokalizasyonu	Kemik	68 (57,6)
	Kemik + Visseral	42 (35,6)
	Kemik + LN	2 (1,7)
	LN	6 (5,1)
Metastaz Durumu	Oligometastatik	25 (21,2)
	Yaygın Metastatik	93 (78,8)

ECOG PS: Eastern Cooperative Oncology Group Performans Skoru, LN: Lenf Nodu

Tablo 2. Tedavi özellikleri

		n (%)
Enzalutamid Öncesi Tedavi Durumu	ADT	38 (32,2)
	ADT sonrası HT	7 (5,9)
	ADT sonrası KT	73 (61,9)
Enzalutamid Tedavi Basamağı	1	28 (23,7)
	2	65 (55,1)
	≥3	25 (21,2)
Enzalutamid İle Progresyon	Yok	72 (61,0)
	Var	46 (39,0)
Enzalutamid İle Elde Edilen En İyi Yanıt	Parsiyel Yanıt	58 (49,2)
	Stabil Hastalık	43 (36,4)
	Progresif Hastalık	17 (14,4)
Enzalutamid İle PSA Yanıtı	Yok	23 (19,5)
	%50'ye kadar azalma	30 (25,4)
	%50'den fazla azalma	64 (54,2)
	Tam Yanıt	1 (0,8)
Enzalutamid İle Toksisite	Yok	108 (91,5)
	Var	10 (8,5)
Status	Yaşıyor	84 (71,2)
	Exitus	34 (28,8)

ADT: Androjen Deprivasyon Tedavisi, HT: Hormonal Tedavi, KT: Kemoterapi, PSA: Prostat Spesifik Antijen

SB-75

METASTATİK DİFFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ SONUÇLARI: GERÇEK YAŞAM VERİSİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ

Emre Yekedüz[1,2], Elif Berna Köksoy[1,2], Güngör Utkan[1,2], Yüksel Ürün[1,2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Kanser Araştırma Enstitüsü

Giriş: Differansiye tiroid kanserlerinde (DTK) %4 hasta ya tanı anında ya da nüks ile metastatik olarak karşımıza gelebilmektedir. Metastatik hastalarda sağ kalım oranı %50 civarındadır.(1) Çoklu hedef tirozin-kinaz inhibitörleri (TKİ) olan sorafenib ve lenvatinib günümüzde RAİ dirençli metastatik-lokal ileri DTK'da ilk seçenek ilaçlar olarak yer almaktadır. Bu çalışmada merkezimizde RAİ dirençli olup metastatik evrede sorafenib ve lenvatinib alan 19 hastanın gerçek yaşam verileri sunulmuştur.

Gereç-Yöntem: Çalışmaya Ankara Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'nda takip edilen 18 yaş ve üzeri metastatik DTK olan ve RAİ tedavisine dirençli olarak kabul edilen hastalar dahil edilmiştir.

Sonuçlar: Çalışmaya RAİ dirençli metastatik 19 DTK hastası dahil edildi. Ortanca yaş 56 (çeyrekler arası aralık(ÇAA):51-59) idi. Çalışmaya dahil edilen hastaların 12'si (%63,2) erkek, 7'si (%36,8) kadın hasta idi. Histolojik alt tiplere bakıldığında 15 (%78,9) hasta papiller tiroid kanseri, 4 (%21,1) hasta folliküler tiroid kanseri tanısına sahipti. Hastaların tamamı TKİ başlamadan önce RAİ tedavisi almıştı ve ortanca RAİ dozu 700 (ÇAA:450-925) mCi olarak hesaplandı. Metastatik dönemde hastaların 16'sı (%84,2) akciğer metastazına sahip iken, 4 (%21,1) hastada karaciğer metastazı, 6 (%36,8) hastada kemik metastazı mevcuttu. Hastaların hiçbirinde ilk metastatik oldukları dönemde santral sinir sistemi (SSS) metastazı yok iken, metastatik hastalık için aldıkları birinci basamak tedavi sonrası progresyon olan 2 hastada SSS metastazı geliştiği görüldü. Bu hastalardan biri birinci basamakta sorafenib almışken, diğer adriamisin almıştı. Birinci basamakta 17 (%89,5) hasta sorafenib alırken, 2 (%10,5) hasta adriamisin almıştı. Birinci basamak sonrası porgresyon olduktan sonra ikinci basamak tedavi alan 6 hasta mevcuttu. Bunlardan 3'ü lenvatinib alırken; 2 hasta sorafenib, 1 hasta da adriamisin almıştı.Hastaların tanı anından itibaren genel sağ kalımlarına (GSK) bakıldığında ortanca sağ kalıma ulaşılamadı ve 5 yıllık genel sağ kalım %94,4 idi. Hastaların metastatik oldukları dönemden itibaren GSK değerlendirildiğinde ortanca GSK: 89 ay (%95 güven aralığı (GA): 75-102) olarak, RAİ dirençli dönemde ise ortanca GSK: 51 ay (%95 GA:0-106) olarak hesaplandı. RAİ dirençli dönemde 5 yıllık GSK oranı %44 idi. RAİ dirençli dönemde TKİ kullanan 17 hasta için progresyonsuz sağ kalım (PSK): 18 ay (%95 GA:10,6-25,3) iken 1 yıllık PSK oranı %51,2 idi. Histolojik alt tiplere göre PSK karşılaştırıldığında ise papiller ve folliküler tiroid kanseri için PSK farkı olmadığı görüldü (log-rank p=0,8).

Tartışma: Çalışmamızda özellikle günlük tıbbi onkoloji pratiğinde oldukça az görülen bir hasta grubu olan RAİ dirençli metastatik DTK hastalarındaki TKI sağ kalım sonuçları sunulmuştur. Hasta sayısının az olması bu çalışmanın olumsuz tarafı olarak kabul edilebilir ancak TKI'ların özellikle PSK üzerindeki katkıları çalışmamız ile gerçek yaşam verileri olarak gösterilmiştir.

Anahtar kelimeler: Metastaz, Tiroid Kanseri, Tirozin Kinaz İnhibitörleri

Kaynaklar

1. SEER Database, https://seer.cancer.gov/statfacts/html/thyro.html (25/01/2020'de erişildi)
2. Brose MS, Nutting CM, Jarzab B, ve ark. Sorafenib in radioactive iodine-refractory, locally advanced or metastatic differentiated thyroid cancer: a randomised, double-blind, phase 3 trial. Lancet (London, England). 2014;384(9940):319-328.
3. Schlumberger M, Tahara M, Wirth LJ, ve ark. Lenvatinib versus Placebo in Radioiodine-Refractory Thyroid Cancer. New England Journal of Medicine. 2015;372(7):621-630.
4. Blair HA, Plosker GL. Sorafenib: a review of its use in patients with radioactive iodine-refractory, metastatic differentiated thyroid carcinoma. Targeted oncology. 2015;10(1):171-178.

SB-76

COVİD-19 ÖLÜM ORANI KANSER HASTALARINDA DAHA YÜKSEK, RETROSPEKTİF TEK MERKEZLİ ÇALIŞMA

Gülçin Şahingöz Erdal[1], Özlem Polat[2], Gökmen Umut Erdem[1], Ramazan Korkusuz[3], Fehmi Hindilerden[4], Mesut Yılmaz[1], Kadriye Kart Yaşar[3], Nilgün Işıksaçan[5], Deniz Tural[1]

[1]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Aile Hekimliği Bilim Dalı
[3]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji Bilim Dalı
[4]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Bilim Dalı
[5]Bakırköy Dr Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Biyokimya Bilim Dalı

Giriş: Koronavirüs hastalığı 2019 (Covid-19), 32 milyona yakın vaka ve 962000'den fazla ölümle hızla küresel bir pandemiye dönüştü. Kanser hastaları, Covid pandemisinde risk altında olması olan ve kötü prognozlu olması beklenen bir grubu oluşturmaktadır. Kanser hastalarının Covid-19 enfeksiyonundan nasıl etkilendiğini, klinik seyrini ve mortaliteyi etkileyen faktörleri araştırmayı amaçladık.

Materyal ve Metod: Tek merkezli retrospektif çalışmamıza, hastanemizde Covid-19 tanılı kanser hastalarını dahil ettik. Demografik, klinik, tedavi ve laboratuvar verileri elektronik tıbbi kayıtlardan elde edildi. Hastalarda ölümle ilişkili risk faktörlerini araştırmak için lojistik regresyon yöntemleri kullanıldı.

Bulgular: Hastanemizde 4489 hasta covid enfeksiyonu ile hastaneye yatırıldı ve 77'si kanser hastasıydı. Kanser hastalarının ortalama yaşı 61.9 ± 10.9 ve 44'ü erkekti (%62). Kanser dışı hastalarda ölüm oranı %1,51 (n = 68) iken, bu oran kanser hastalarında anlamlı olarak daha yüksek, %23,9 (n = 17). Hastalığın evresi, son 30 gün içinde kemoterapi almış olmak, lenfopeni, yükselmiş troponin I, D-dimer, CRP ve BT bulgularının ciddi hastalık ile uyumlu olması hastalık ve mortalite ile ilişkilendirildi. Şiddetli akciğer tutulumu (OR = 22.9, p = 0.01) ve lenfopeni (OR = 0.99, p = 0.04) lojistik regresyonda sağkalımı etkileyen en önemli faktörlerdir. Tablo1

Sonuçlar: Hastalık kanser hastalarında daha ağırdır ve ölüm oranı kanserli olmayan hastalara göre önemli ölçüde yüksektir. Bu veriler, enfeksiyondan çok etkilenen bu hassas hasta grubu için dinamik önlemler almanın, erken teşhis ve tedavi stratejileri geliştirmenin faydalı olabileceğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Covid-19, kanser, ölüm oranı, retrospektif vaka çalışması

Tablo 1. Başvurudaki laboratuar bulguları

	Hasta n=71	İyileşen n=54	Ölen n=17	p
Lökosit (/mm³)	6440 (580-32130)	6340 (580-24880)	7150 (1290-32130)	0.71
Nötrofil (/mm³)	3980 (100-30150)	3925 (100-22790)	6080 (720-30150)	0.87
Lenfosit (/ mm³)	990 (30-4220)	1330 (230-4220)	530 (30-1270)	**<0.001**
Hemoglobin (g/dl)	10.7 (4.5-16.0)	11.1 (4.5-16.0)	10.6 (4.5-15.7)	0.33
Trombosit (/ mm³)	199.000 (19.000-582.000)	208.000 (19.000-582.000)	165.000 (30.000-437.000)	0.12
Serum Kalsiyum (mg/dl)	8.7 (6.8-10.4)	8.8 (6.8-10.4)	8.6 (6.9-10.2)	0.29
Albumin (g/L)	32 (16-48)	33 (17-48)	29 (16-46)	0.15
Fibrinojen (mg/dl)	442 (186-905)	437 (186-818)	501 (211-905)	0.26
D-dimer (ng/ml)	0.46 (0.03-7.3)	0.34 (0.03-7.3)	2.07 (0.26-6.2)	**<0.001**
Procalsitonin (ng/ml)	0.19 (0.01-20.9)	0.13 (0.01-3.51)	0.99 (0.04-20.9)	**<0.001**
CRP (mg/dl)	76 (1-294)	56 (1-294)	157 (15-277)	**<0.001**
Kreatin kinase (IU/L)	66 (5.0-2062)	68 (5.0-2062)	65 (21-458)	0.95
CK-MB (ng/ml)	1.8 (0.6-79.4)	1.8 (0.6-79.4)	2.4 (1.1-25.0)	0.64
Troponin (ng/ml)	7.0 (2-1417)	5.5 (2-1417)	24 (5-1276)	**<0.001**

SB-77

ŞEHİR HASTANELERİ HASTALARIN ONKOLOJİK TANI VE TEDAVİLERİ AÇISINDAN FARK YARATTI MI?

Fuzuli Tuğrul[1], Betül Peker Cengiz[2]

[1]Eskişehir Şehir Hastanesi
[2]Eskişehir Yunus Emre Devlet Hastanesi

Amaç: Bu çalışmada yeni kurulan Şehir Hastanelerinin bu hastanelerde hizmet alan hastaların onkolojik tanı ve tedavilerinde fark yaratıp yaratmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmada Eskişehir Şehir Hastanesinde onkoloji ile ilgili branşlarda tanı ve tedavi hizmeti alan hastalara 11 soruluk bir anket mail adresleri üzerinden gönderilmiş ve online olarak cevaplamaları istenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 110 onkolojik tanı ve tedavi almış hasta katılmış olup, demografik özellikleri Tablo 1'de gösterilmektedir. Çalışmaya katılan hastaların mevcut var olan onkolojik tanıları değerlendirildiğinde akciğer tümörü, meme tümörü,prostat tümörü, baş boyun tümörü, kadın hastalıkları ile ilgili tümörler, hematolojik tümörü, gist tümörü ve cilt kemik, yumuşak doku tümörüleri sırasıyla %15.8, %27.7, %11.9 ,%7.9, %5, %1, %11.9, %5 oranlarında belirlendi. Şehir Hastanesinin açılmasıyla hastaların %61,2'si aynı gün onkoloji polikliniklerinde muayane olabildiklerini, %17,5'si MHRS sistemi üzerinden 182 telefon hattıyla poliklinik muyanesi için sıra aldıklarını ifade etmişlerdir.Hastalar %73,3'ü tomografi,MR,girişimsel radyoloji ve nüükler tıp gibi onkoloji ile ilgili özellikli bölümlerin şehir hastanesinde daha iyi hizmet verdiğin, %7,9'u hepsinin aynı oranda hizmet verdiğini belirtiler. Hastaların %78.2'si onkoloji ile ilgili hasta yataklı servisleri ve bakım hizmetlerinin şehir hastanelerinde üniversite hastaneleri,özel hastaneler ve devlet hastanelerine göre daha iyi olduğunu belirtiler.Şehir hastaneleri kurulmasının onkolojik tanı ve tedavilerini nasıl etkilediği sorulduğunda ise hastaların %86,.7'i olumlu oranda fark yarattığını bildirdiler.

Sonuç: Şehir hastanelerinin hizmete girmesi onkoloji hastaları için memnuniyet yaratmış, onkolojik tanı ve tedavileri için gerekli özellikli hizmete ulaşmaları daha hızlı olmuştur.

Anahtar kelimeler: Şehir hastaneleri, onkolojik tanı ve tedavi

Tablo 1. Çalışmaya katılan hastaların demografik özellikleri

Yaş	
15-30	5
31-50	38
51-70	35
≥71	25
Onkoloji ile ilgili hizmet aldıkları branş	
Radyasyon onkolojisi	75
Tıbbi onkoloji	50
Cerrahi onkoloji	4
Girişimsel radyoloji	4
Nükleer tıp	14
Jinekolojik onkoloji	2
Diğer branşlar	9

SB-78

KLİNİSYENLERİN AKADEMİSYENLİĞE VE AKADEMİK ÜRETKENLİK SÜRECİNE DAİR GÖRÜŞ VE BEKLENTİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cenk Ahmet Şen

İzmir Ekonomi Üniversitesi Medical Park Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği

Giriş: Akademisyenlik öğretim veren ve özgün araştırmalar ile alanına katkıda bulunan kişilere verilen bir unvandır.Klinisyenlik ise hastaların bulunduğu tüm alanlarda hizmet sunan sağlık profesyonellerini kapsayan genel bir terimdir.Ülkemizde temel bilim eğiticileri dışındaki hasta ile temas halinde olan doktorları tanımlamakta da kullanılmaktadır.Bu çalışmada klinisyenlerin, akademisyenlik süreci ile ilgili sorulara verdikleri cevapların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem ve Gereçler: Bu anket çalışması 19 sorudan oluşmaktadır.Çalışmanın evreni akademisyen olan ve olmayan, alanında uzman klinisyenleri kapsamakta, örneklemini ise 53 katılımcı oluşturmaktadır.Klinisyenlerin 14'ü akademisyen,39'u ise akademisyen olmayan uzmanlardan oluşmaktadır.Bazı sorular akademik süreçlerin olumsuz yönünü tanımlamakta olup bu soruları olumlayan cevaplar ''sorun bildirme skoru'' olarak tanımlanmıştır.İstatistiksel değerlendirmede kikare testi ve korelasyon analizi kullanılmıştır.

Bulgular: Tüm katılımcılar bir klinik araştırma ya da bilimsel makale yazımında görev aldıklarını ifade etmiştir.Yüzde 57'si klinik araştırma ya da yayın etiği eğitimi aldığını,%96'sı eğitimin gerekli olduğunu belirtmiştir.Yüzde 85'i en az bir Etik Kurul başvurusu yaptığını,%36'sı başvurularını olumsuz duygular ile tanımladığını ifade etmiştir.Yüzde 28'i bir araştırmanın görev dağılımında,%41'i ise isim sıralamasında sorun yaşadığını bildirmiştir.Yüzde 15'i istemediği halde bir çalışmaya dahil edildiğini,%26'sı rızası dışında çalışmadan çıkarıldığını,%24'ü etik sorun fark ettiği bir çalışmaya müdahale edemediğini,%28'i bir fikir ya da projenin kendilerinden izinsiz çalışıldığını belirtmiştir.Yüzde 55 katılımcı kaynak bulamadığı için gerçekleştiremediği en az bir proje bulunduğunu,%60'ı üzerinde yayın üretme kaynaklı bir baskı hissettiğini,%85'i akademik yayın üretmedeki temel motivasyonun bilimsel meraktan ziyade akademik terfi ve puan kaygısı olduğu fikrine katıldığını ifade etmiştir.Yüzde 81'i dergilerin makale seçme ve yayınlama süreçlerini sağlıksız bulurken,%94'ü akademik değerlendirme kriterlerinin değiştirilmeye ve geliştirilmeye ihtiyacı olduğunu belirtmiştir.Olumsuz deneyimleri tanımlayan 14 sorunun oluşturduğu ''sorun bildirme skoru'' açısından akademisyenler ile akademisyen olmayan klinisyenler arasında istatistiksel bir bağlantı yoktu.

Sonuç: Çalışma sayıca sınırlı bir örneklem büyüklüğü ile yapılmasına rağmen temsil ettiği evreni tanımlama gücü açısından kabul edilir olarak değerlendirilebilir.Sonuçlar hasta bakımı ile bilimsel üretkenlik arasında hassas bir denge kurmaya çalışan klinisyenlerin bir takım zorluklar yaşadığını göstermesi açısından önemlidir.Yine sonuçlar hayal kırıklıklarının yarattığı basit bir sistem eleştirisi olmaktan da öte durmaktadır.Elbette akademik sürece hızlı başlama istekleri bazı metodolojik eksikleri beraberinde getiriyor olabilir ancak yaşanan etik ihlalleri sadece eğitim eksikliği ile açıklamak da yanlış olacaktır.Yayın etiğini yayın basma hukukuna indirgemek yayın ahlakı ve felsefesini kaçırmaya, ihlallerin sadece kişiler üzerinden sorgulanır kalmasına ve bu kuralları oluşturan düzenlemelerin tartışılmasına engel olabilir.Sistemin hatalarını düzeltmek kaçınılmaz olsa da bireysel ahlak kavramı hala tartışılacak önemli bir sorun olarak karşımızda durmaya edecek gibi görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Yayın etiği, akademisyenlik, klinisyen

SB-79

KANSER HASTALARINDA HBV, HCV, HİV SIKLIĞI İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN SAPTANMASI

Mustafa Gürbüz[1], Deniz Tural[2], Timuçin Çil[3], Hacer Demir[4], Osman Köstek[5], Özlem Nuray Sever[6], İmdat Eroğlu[7], İzzet Doğan[8], Mehmet Ali Nahit Şendur[9], Çağatay Arslan[10], Emre Akar[2], Elif Berna Köksoy[1], İsmail Beypınar[4], İrfan Çiçin[5], Şahin Laçin[7], Didem Taştekin[8], Güngör Utkan[1], Lokman Koral[11], Semra Paydaş[12], İsa Dede[13], Muhammet Ali Kaplan[14], Özgür Tanrıverdi[15], Saadettin Kılıçkap[7], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[5]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[6]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.b.d. Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[7]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü
[8]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[9]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[10]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul Ve İzmir Medikalpark Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[11]Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[12]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[13]Hatay Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[14]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[15]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: HBV, HCV ve HİV ülkemizde ve dünyada, risk faktörleri de göz önüne alındığında sık karşılaşılan bir sorundur. Kanser hastaları, bu risklerin bir veya birkaçını taşıyabileceği gibi kemoterapi (KT), steroid kullanımı gibi nedenlerle de hepatit reaktivasyon riskine maruz kalmaktadırlar. Bu çalışmada kanser hastalarında HBV, HCV ve HİV sıklığı ve ilişkili faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

Hastalar ve yöntem: Ülkemizde 15 farklı merkezde takipli 15941 kanser hastanın demografik, patolojik, tedavi ve hepatit verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: Medyan yaş 58 (aralık; 16-94)'di. Hastaların %51.4'ü erkek, %48,6'sı kadındı. En sık ilk dört kanser meme (%19,6), kolorektal (%17,3), akciğer (%14,2) ve mide (%9,2) idi. Hastaların %10,8'i evre 1, %20,3'ü evre 2, %28'i evre 3 ve %40,8'i evre 4'tü. KT öncesi HBsAg bakılma oranı %90,3, anti-HCV bakılma oranı %71,7 ve anti-HİV bakılma oranı %64 olarak saptandı. Değerlendirilen hastalarda HBsAg, anti-HCV ve anti-HİV pozitiflik oranları sırasıyla %4,5, %1 ve %0,06 olarak saptandı. Cinsiyet açısından dağılım incelendiğinde anlamlı fark mevcuttu. HBsAg erkeklerin %5,8'inde, kadınların %3,2'sinde pozitif iken (p< 0.001), Anti-HCV erkeklerin %0,8'inde, kadınların %1,2'sinde pozitifti (p= 0,044).

Sonuç: Dünyada HBsAg pozitifliğinin %3,6 olduğu tahmin edilmektedir. Bu çalışmada kanserli hastalarda HBsAg pozitifliği %4,5 olarak saptandı. HBsAg pozitifliği erkeklerde, anti-HCV pozitifliği ise kadınlarda daha sık olarak saptandı. Kanserli hastalarda HBV, HCV halen sık olarak görülmekte olup, tedavi öncesi değerlendirme yapılması önerilmelidir.

Anahtar kelimeler: kanser, hepatit, HiV

SB-80

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ ONKOLOJİ ENSTİTÜSÜ HASTA İSTATİSTİKLERİ

İzzet Doğan[1], Sezai Vatansever[1], Faruk Taş[1], Pınar Saip[1], Adnan Aydıner[1], Ahmet Kizir[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

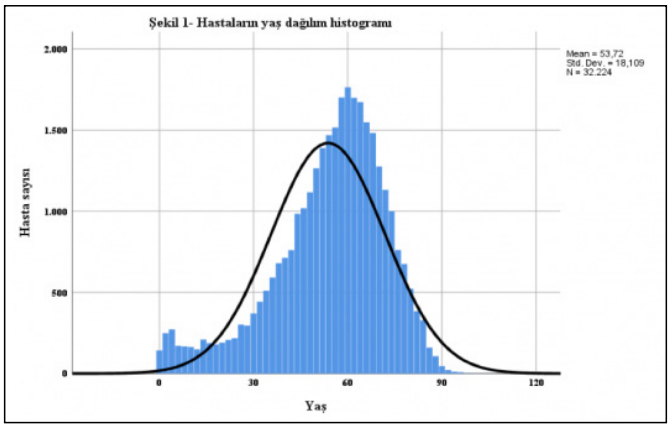
Amaç: İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü'ne başvuran hastalarda kanser dağılım sıklıklarını belirlemek ve tüm kanser türleri için beş yıllık sağ kalım oranlarını saptamak.

Materyal-Metot: İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü'ne 01.01.2012- 31.12.2018 tarihleri arasında başvuran kanser tanılı bütün hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların hekim tarafından doldurulan kanser bildirim formları üzerinden sisteme girilmiş ilk tanı kodları ve demografik özellikleri bilgi işlem sistemi üzerinden saptandı. SPSS 25. versiyon üzerinden randomize hasta seçimi yapılarak verilerin doğruluğu kontrol edildi. Tanı kodları Uluslararası Hastalık Sınıflandırması – Onkoloji ve 11 (ICD-O ve 11)'e göre sınıflandırıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen hasta sayısı 32224'dü (Tablo-1). Medyan yaş 57 (aralık; 0-113)'ydi (Şekil -1).Hastaların %94,5'i 18 yaş üstündeydi. Erkek ve kadın cinsiyet oranları sırası ile %51 ve %49'du. Branşlara göre hasta hasta kabul yüzdeleri; Tıbbi Onkoloji- %50, Radyasyon Onkolojisi- %42,8, Pediatrik Onkoloji- %3,3 ve diğer- %3,9'du. Tüm yaş gruplarında ve cinsiyetlerde en sık görülen kanserlerin topografik dağılımı; sindirim sistemi, meme, solunum sistemi, kadın genital organları ve erkek genital organları şeklindeydi (Tablo-2). Meme, kolorektal ve akciğer kanserleri erişkin kadınlarda en sık görülen üç kanser türüydü (Tablo-3). Akciğer, kolorektal ve prostat kanserleri ise erişkin erkeklerde en sık görülen üç kanser türüydü (Tablo-3).

Sonuçlar- Tartışma: Bu çalışmada kurumumuza başvuran hastaların demografik özellikleri ve kanser türlerinin dağılımları belirlenmiştir. Her onkoloji merkezinin kendi hasta profilini belirlemesi, kurumsal planlama ve önceliklerin saptanması açısından gereklidir. Bu çalışma kanser kayıtlarının iyi düzeyde olmadığı ülkemiz için önemli bir veri niteliğindedir.

Anahtar kelimeler: Kanser, epidemiyoloji, topografi, sağ kalım, onkoloji enstitüsü



Şekil 1. Hastaların yaş dağılım histogramı

Tablo 1. Yıllara göre hasta kabul sayıları

Yıl	*Hasta sayısı*	*Yüzde %*
2012	5088	15,8
2013	4741	14,7
2014	4841	15,0
2015	4826	15,0
2016	4541	14,1
2017	4131	12,8
2018	4056	12,6
Total	32224	100

Tablo 2. Tüm yaş grupları için topografik kanser dağılımı

Topografik bölge	*Hasta sayısı*	*Yüzde %*
Sindirim sistemi	7389	22,9
Meme	5218	16,2
Solunum sistemi ve intratorasik organlar	4999	15,5
Kadın genital organları	2403	7,5
Erkek genital organları	1944	6,0
Göz, beyin ve MSS diğer bölgeleri	1795	5,6
Lenf kanserleri	1566	4,9
Deri kanseri	1188	3,7
Dudak, oral kavite ve farinks	1119	3,5
Üriner trakt kanserleri	1043	3,2
Primeri bilinmeyen kanserler	915	2,8
Bağ dokusu, subkutan ve yumuşak dokular	803	2,5
Hematopoetik ve retiküloendotelyal kanserler	632	2,0
Tiroid ve diğer endokrin bezler	504	1,6
Kemikler, eklemler ve eklem kıkırdakları	476	1,5
Periferik sinirler ve otonom sinir sistemi	113	0,4
Diğer ve iyi tanımlanmayan bölgeler	80	0,2
Retroperiton ve periton	37	0,1
Total	32224	100

Tablo 3. Erişkinlerde cinsiyete göre en sık görülen kanserler

KADIN			*ERKEK*		
Kanser türü	*Hasta sayısı*	*Yüzde %*	*Kanser türü*	*Hasta sayısı*	*Yüzde %*
Meme malign neoplazmı	5130	34,1	Bronş ve akciğer malign neoplazmı	3273	21,2
Kolorektal kanserler	1536	10,2	Kolorektal kanserler	2169	14,1
Bronş ve akciğer malign neoplazmı	845	5,6	Prostat malign neoplazmı	1461	9,5
Over malign neoplazmı	809	5,4	Mide malign neoplazmı	1005	6,5
Korpus uteri malign neoplazmı	767	5,1	Larinks malign neoplazmı	598	3,9
Serviks uteri malign neoplazmı	705	4,7	Beyin malign neoplazmı	574	3,7
Mide malign neoplazmı	558	3,7	Malign neoplazm, bölge belirtilmemiş	558	3,6
Malign neoplazm, bölge belirtilmemiş	463	3,1	Karaciğer ve intrahepatik safra yolları malign neoplazmı	504	3,3
Beyin malign neoplazmı	450	3,0	Testis malign neoplazmı	439	2,8
Deri malign melanomu	321	2,1	Pankreas malign neoplazmı	414	2,7
Diğer	3439	22,9	Diğer	4410	28,7
Total	15023	100	Total	15413	100

SB-81

REMİSYONDA İZLENEN KANSER HASTALARINDA YORGUNLUĞUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Emre Yekedüz[1,2], Zeliha Ünal[1], Serdar Eriköz[1], Hayati Kalpakçı[1], Filiz Çay Şenler[1,2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Kanser Araştırma Enstitüsü

Giriş: Yorgunluk kanser hastalarının çok sık yaşadığı, günlük etkinliklerini ve yaşam kalitelerini bozan bir sorundur. Etyoloji, çoğunlukla tümörün kendisi, tedavi sürecinde verilen kemoterapi, hormonal tedavi ve radyoterapi ile ilişkilendirilmektedir. Remisyondaki kanser hastalarında yorgunluğun kanser tanı ve/veya tedavi süreci ile başladığı ve genellikle kanser tedavisi tamamlandıktan sonra azaldığı düşünülmektedir. Ancak bu alanda literatür bilgileri kısıtlıdır.

Metod: Cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi ve radyoterapisi tamamlanmış remisyonda izlenen 18 yaş ve üzeri kanser hastaları araştırmaya dahil edildi. İkinci primer malignitesi olan hastalar ve araştırmaya katılmak istemeyen hastalar dışlandı. Hastaların genel demografik bilgilerini, yorgunluğun başlama zamanını, yorgunluk düzeyindeki tedavi sonrası değişikliği, spor yapma ve uyku sürelerini, psikiyatrik hastalık varlığı ve antidepresan kullanımını sorgulayan "Remisyonda İzlenen Hastalarda Yorgunluk Değerlendirme Anketi" ve "Piper Yorgunluk Ölçeği" hastalara uygulandı.

Sonuçlar: Araştırmaya remisyonda izlenen 53 hasta dahil edildi. Hastaların median yaşı 57 (Çeyrekler arası aralık (ÇAA): 52-65) idi. 53 hastadan 20'si erkek (%37.7), 33'ü kadın (%62.3) idi. Hastaların %49.1'inde yorgunluk kemoterapi sırasında başladığı ($p<0.001$) ve yorgunluk şiddetinde tedavi sonrası azalma meydana geldiği ($p<0.001$) görüldü. Median Piper yorgunluk skoru 3 (ÇAA:2-4.7) olarak hesaplandı. Piperin alt gruplarına göre median davranışsal skor 2 (ÇAA:1-4.05), median duygulanım skoru 3 (1.2-4.8), median duyusal skor 3.6 (ÇAA:2.4-4.5) ve median bilişsel skor 3.1 (ÇAA:2.6-4.9) olarak hesaplandı. Piper total skoru için kadın ve erkeklerde ($p=0.41$), 65 yaş altı ve üstü yaş grupları arasında ($p=0.057$) istatistiksel anlamlı bir farklılık yoktu. Piper yorgunluk ölçeği alt gruplarına göre 4 grup median değerleri arasında istatistiksel farklılık vardı ($p=0.001$). Post-hoc analizlerde davranışsal alt grup skorunun, duyusal ($p=0.001$) ve bilişsel ($p=0.002$) alt grup skorlarından daha düşük olduğu görüldü. Piper total skoru ile hastaların hastaneye gelirken hissettikleri kaygı düzeyi arasında düşük-orta düzeyde pozitif yönde ($r=0.344$, $p=0.012$), uyku süreleri ile de düşük-orta düzeyde negatif yönde ($r=0.338$, $p=0.0013$) bir ilişki olduğu görülürken spor yapma süresi ile arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki görülmedi.

Tartışma: Araştırma sonuçlarına göre kanser hastalarında yorgunluk kemoterapi süreci ile ortaya çıkmakta ve bu yorgunluk tedavi sonrasında azalmaktadır. Literatürdeki verilerin aksine kadınlarda daha sık izlenmemiştir ve 65 yaş üzeri-altı hastalar arasında fark yoktur. Bu çalışmaya dahil edilen hasta sayısının az olmasından ve kadın erkek hasta sayılarının eşit dağılmamasından kaynaklanıyor olabilir. Hastaların kaygı düzeyleri arttıkça yorgunluk şiddeti de artmaktadır.

Anahtar kelimeler: Yorgunluk, kanser, remisyon

Kaynaklar
1. Minton O, Stone P: How common is fatigue in disease-free breast cancer survivors? A systematic review of the literature. Breast Cancer Res Treat 112(1):5–13, 2008.
2. Jacobsen PB, Hann DM, Azzarello LM et al (1999) Fatigue in women receiving adjuvant chemotherapy for breast cancer: characteristics, course, and correlates. J Pain Symptom Manage 18(4):233–242
3. Aziz NM, Rowland JH. Trends and advances in cancer survivorship research: challenge and opportunity. In: Seminars in Radiation Oncology. Elsevier; 2003.
4. Berger AM, et al. Cancer-related fatigue, version 2.2015. J Natl Compr Cancer Netw. 2015;13(8):1012–39.
5. Weis J, Horneber M. Definition and prevalence of cancer-related fatigue. In: Cancer-related fatigue. Springer Healthcare Ltd. Springer Healthcare Communications. 2015. p. 1–10.
6. Bower JE. Behavioral symptoms in patients with breast cancer and survivors. J Clin Oncol. 2008;26(5):768–77.
7. Berger AM, et al. Screening, evaluation, and management of cancer-related fatigue: ready for implementation to practice? CA Cancer J Clin. 2015;65(3):190–211.

SB-82

ONKOLOJİ HEMŞİRELERİNİN CİLT KANSERİ VE GÜNEŞ BİLGİ DÜZEYLERİNİN VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Aslı Akdeniz Kudubeş[1], Ayfer Aydın[2], Özlem Uğur[1], Murat Bektaş[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
[2]Koç Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi

Amaç: Bu çalışma onkoloji hemşirelerinin cilt kanseri ve güneş bilgi düzeylerinin ve etkileyen faktörlerin belirlenmesi amacıyla tanımlayıcı bir çalışma olarak planlanmıştır.

Yöntem: Araştırmanın Onkoloji Hemşireliği Derneği'ne kayıtlı Türkiye'de yer alan hastanelerin onkoloji birimlerinde görev yapan 144 hemşire ile Kasım 2019- Ocak 2020 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırma verilerinin toplanmasında; Hemşire Bilgi Formu ve Deri Kanseri ve Güneş Bilgi Ölçeği kullanılmıştır. Onkoloji Hemşireliği Derneği'nde kayıtlı mail adresleri yoluyla araştırmaya katılmayı kabul eden hemşirelerin Google Formlar aracılığıyla veri toplama formlarını doldurmaları istenmiştir. Verilerin analizinde; ortalama ve yüzdelik hesaplamalar, çoklu doğrusal regresyon analizi ve korelasyon analizi kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi 0.05 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya katılan hemşirelerin cilt kanseri ve güneş bilgi ölçeği puan ortalamaları 17.92 + 3.44 olarak belirlenmiştir. Çoklu regresyon analizinde değişkenler arasındaki ilişkiye göre bir model oluşturulmuştur. Modelde hemşirelerin cilt kanseri ve güneş bilgi düzeylerini etkileyen yaş, cinsiyet, çalışılan birim, eğitim durumu, ailede cilt kanseri varlığı, güneş yanığı öyküsü, güneşe maruz kalma süresi, cilt kanserinden korunmaya yönelik eğitim alma durumu gibi faktörlerin, cilt kanseri ve güneş bilgi düzeylerinin %21.6'sını açıklamaktadır (R2=21.6). Modele göre cinsiyet, eğitim durumu, çalışılan birim, ailede cilt kanseri öyküsünün varlığı ve cilt kanserinden korunmaya yönelik eğitim alma durumunun onkoloji hemşirelerinin cilt kanseri ve güneş bilgi düzeylerini istatistiksel olarak anlamlı şekilde etkilediği bulunmuştur ($p<0.001$). Ayrıca, onkoloji hemşirelerinin cinsiyet, eğitim durumu, çalıştığı birim, ailede cilt kanseri öyküsü varlığı ve cilt kanserinden korunmaya yönelik eğitim alma durumu ile cilt kanseri ve güneş bilgi düzeyleri arasında pozitif yönde bir ilişki saptanmıştır ($p<0.001$).

Sonuç: Onkoloji hemşirelerinin eğitim durumunun artmasının, kadın cinsiyetin, ailede cilt kanseri öyküsünün bulunmasının, cilt kanserinden korunmaya yönelik eğitim almalarının cilt kanseri ve güneş bilgi düzeylerini arttırmada etkili olduğu belirlenmiştir. Hemşirelerin onkolojik birimlerde çalışmalarının güneşten korunma ve cilt kanseri bilgi düzeyini arttırdığı düşünülmektedir.

Anahtar kelimeler: onkoloji hemşireleri, güneş bilgi, cilt kanseri.

Kaynaklar
Andsoy II, Gul A, Sahin AO, Karabacak H (2013) What Turkish nurses know and do about skin cancer and sun protective behavior? Asian Pac J Cancer Prev 14:7663–7668
Day AK, Wilson C, Roberts RM & Hutchinson AD (2014) The skin cancer and sun knowledge (SCSK) scale: validity, reliability, and relationship to sun-related behaviors among young western adults. Health Education & Behavior. DOI: 10.1177/1090198114529129
Greinert R, Boniol M (2011) Skin cancer—primary and secondar prevention (information campaigns and screening)—with a focus on children & sunbeds. Prog Biophys Mol Biol 107:473–476
Haney M.O, Bahar Z, Beşer A, Arkan G, Cengiz B (2018) Psychometric Testing of the Turkish Version of the Skin Cancer and Sun Knowledge Scale in Nursing Students. Journal of Cancer Education. 33:21-28. DOI 10.1007/s13187-016-1041-2.
Yilmaz M, Yavuz B, Subasi M, Kartal A, Celebioğlu A, Kacar H et al (2014) Skin cancer knowledge and sun protection behavior among nursing students. Jpn J Nurs Sci 12(1):69–78
Yilmaz, M., Yavuz, B., Subasi, M., Kartal, A., Celebioglu, A., Kacar, H., ... & Altiparmak, S. (2015). Skin cancer knowledge and sun protection behavior among nursing students. Japan Journal of Nursing Science, 12(1), 69-78.

SB-84

NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN İLERİ YAŞ MALİGN MELANOM OLGUSUNDA COVİD-19 ENFEKSİYONU

Emre Hafızoğlu[1], Selin Aktürk Esen[1], Derya Demirtaş Esmer[1], Murat Bardakçı[1], Kemal Karaman[1], İhsan Ateş[2], Öznur Bal[1], Efnan Algın[1], Doğan Uncu[1]

[1]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Ankara Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Koronovirus enfeksiyonu (COVİD-19) 2019 yılı sonunda Çin'in Wuhan kentinde salgın olarak başlayıp tüm dünyayı etkileyen bir pandemiye dönüşmüştür. Standart bir tedavi yaklaşımı henüz yoktur. Komorbid hastalığı olanlar, yaşlılar, bağışıklık sistemi baskılanmış olanlar ve kanser tanısı olan hastalar ciddi olarak risk altındadır. Proglanmış ölüm-1 (PD-1)/proglanmış ölüm ligand-1 (PDL-1) yolu kanser tedavinde hedef alınan etkin bir yolaktır. Anti PD-1 tedavisi alan hastalarda T hücreleri üzerindeki negatif inhibisyonun ortadan kalkması ile birlikte antiviral etkinlik artabilir ve viral yük azalabilir. Bu vakada, malign melanom tanısıyla PD-1 inhibitörü olan nivolumab tedavisi almakta olan, ileri yaş COVİD-19 enfeksiyonu sunulmuştur.

Olgu: 88 yaşında erkek hasta, Hipertansiyon, evre 2 kronik böbrek hasarı, bening prostat hiperplazisi, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı ile takipli erkek hasta Haziran 2020 de anemi ve genel durum bozukluğu ile tetkik edilmiş ve malign melanom tanısı konulmuştu. Hasta medikal onkolojiye başvurduğunda kranial, akciğer, kemik, dalak ve lenf nodu metastazları saptandı. Moleküler patolojik incelemede BRAF wild tip olarak raporlandı. Kranial multipl metastazı olan hastaya palyatif kranial RT uygulandı. ECOG performans skoru 3 olan hastanın yaşı ve komorbid hastalıkları nedeni ile sistematik kemoterapiyi tolere edemeyeceği düşünüldü. Nivolumab 240 mg başlandı. Nivolumab'ın 3. uygulamasından 3 gün sonra subfebril ateş yüksekliği (37,5 °C) ve öksürük gelişti. Oda havasında SO2 %90 idi. Toraks BT'sinde sol akciğer alt lobdasubplevral alanlarda yaygın fibroretiküler dansitite artışı, peribronşiyal kalınlaşma ve mukus impaksiyonları ile minimal plevral efüzyon tespit edildi. COVİD 19 RT PCR testi pozitif olarak sonuçlandı. Kültürleri alınarak piperasilin-tazobaktam başlandı. Hasta COVİD 19 kliniğine transfer edildi. Hastaya 5lt/dk nazal oksijen desteği verildi. Hidroksiklorokin ve favipravir tedaviye eklendi. 5 günlük takiplerinde vitalleri stabil seyretti, ateş yüksekliği olmadı. Oksijen satürasyonu %96 civarında seyretti. Mükerrer kan ve idrar kültürlerinde üreme olmadı. 6. gün bakılan COVİD 19 RT PCR testi tekrar edildi ve pozitif tespit edildi. Takibinde 2 gün boyunca gastroenterit gelişti. 10. gün bakılan COVİD 19 RT PCR testi negatif saptandı ve hasta taburcu edildi.

Tartışma: Malignite, şiddetli COVİD19 enfeksiyonu için önemli bir risk faktörüdür. Ek komorbiditeler de hastalığın ciddi seyretmesine ve ölüm oranlarının artmasına neden olur. COVID 19 and Cancer Consortium (CCC19)'un ESMO 2020'de bildirdiği 4169 hastalık bir seride COVİD 19 enfeksiyonu geçiren kanser hastalarında 30 günlük mortalite %14 olarak saptanmıştır. Nivolumab gibi immun kontrol noktası inhibitörleri T hücre fonksiyonları üzerinde kanser hücrelerine karşı aktive edici etkiye sahiptir. Bunun yanında CD8 Thc fonkisyonları ile beraber sitokin sentezini arttırır ve viral yükü azaltır. Biz PD-1 inhibitörü olan nivolumab kullanan bir hastamızda COVİD 19 hastalığı seyrini paylaşarak literatüre katkıda bulunmayı amaçladık. Bu olgunun ileri yaş, ek hastalıklar ve metastatik kanseri olmasına rağmen COVİD 19 enfeksiyonunun iyi klinik seyrinin nivolumab tarafından inhibe edilen PD-1 yolağından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Covid 19, Malign Melanom, İmmünoterapi, Nivolumab

e-POSTER BİLDİRİLER

EP-1

DEV TİMİK KARSİNOM OLGUSU

Ayten Güner Akbıyık[1], Özgecan Dülgar[2], Uluğ Mutlu[2], Sinan Koca[2], Nurver Özbay[3], Ayşe Nur Toksöz Yıldırım[3], Seval Ay[2], Tahir Şevval Eren[1]

[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Göğüs Cerrahisi Abd
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Abd
[3]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi Patoloji Abd

Giriş: Anterior mediyastinal tümörlerin büyük çoğunluğunu timik tümörler oluşturmaktadır. Timik karsinomlar, nadir tümörlerdir ve kötü bir prognoza sahiptirler,

Gereç ve Yöntem: Hasta polikliniğe göğüste geçmeyen ağrı ve nefes darlığı şikayetiyle başvurdu. Yapılan akciğer görüntülemesinde dev mediastinal kitle saptandı. Tümörün semptomların sebebi olduğu görüldü. Sternotomi ile ekstented timektomi planlandı.

Bulgular: Olgumuz bilinen hipertansiyon ve astım öyküsü olan 55 yaşında erkek hasta. Fizik muayene doğal. TA:117/78 mmHg,nabız:95 (Aritmik,VES) SpO2:95 ve laboratuar testlerinde patoloji saptanmadı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) ön mediastende orta hattın sağında sağ akciğere bası yapan en büyük çapı 100*50 mm ve 45 HU dansitesinde, PET CT de 8.7 FDG tutulumu olan mediastinal tümör görüldü. Hastaya sternotomi yapılarak tümör total olarak rezeke edildi..Ayrıca akciğerde görülen subsantimetrik nodül çıkarıldı.Preoperatif ve postoperatif komplikasyon gelişmedi.Hasta yakın takip ve tedavi amacıyla ekstube halde yoğun bakım ünitesinde 1 gün süreyle takip edildi ve postoperatif 5. gün taburcu edildi. Patoloji sonucu cerrahi sınır intakt timik karsinom ve akciğerdeki nodül skuamöz hücreli karsinom olarak raporlandı.Tedavi paklitaksel karboplatin ve konkomitan radyoterapi olarak planlandı.

Anahtar kelimeler: Ön mediasten tümörü, Sternotomi ile timektomi,Timik karsinom



Resim 1. Olgunun toraks BT'de koronal görüntü kesiti

EP-2

NİVOLUMABA OLAĞANÜSTÜ YANITLI KÜÇÜKHÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ

Elvina Almuradova[1], Murat Karateke[1], Sercan Ön[1], Şaziye Burçak Karaca[1], Erdem Göker[1], Ali Ulus Şanlı[1]

[1]Ege Üniversitesi Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

57 Yaş bilinen kronik hastalığı olmayan, sigara içmeyen erkek hasta, öksürük ve kilo kaybı nedeniyle ege üniversitesine 06.2018 de baş vurdu.Başvuru sırasında PAAG de kitle görünmesi üzerine çekilen bt de mediastinel bilateral akciğerlerde patolojik boyutda lenf bezleri görüldü. Çekilen PET/BT de yaygın akciğer mediastinel lenf nodu tutulumu ve primerle uyumlu akciğer kanseri saptandı. Alınnan biyopsi küçükhücredışı akciğer kanseriyle uyumlu idi. Hastanın bakılan mutasyon analizi testleri: EGFR, ROS, ALK, BRAF, MET, negatif saptandı. Hastanın kemoterapiyi de kabul etmemesi ve PDL-1 düzeyinin %85 üzeri olması nedeniyle il hat tedavi olarak nivolumab 08.2018 De başlandı. 6 Kür sonra bakılan değerlendirilmede primer kitle ve metastatik lezyonlarda tam metabolik ve morfolojik regresyon görüldü .Tedaviye devam edildi ve şuan 46 kür tedavisini alan hasta tam yanıtlı olmakla birlikte immunoterapinin hiç bir yan etkisine saptanmadan tedavisine devam ediyor.

Anahtar kelimeler: İMMUNOTERAPİ, PDL-1,MUTASYON

EP-3

BÖBREK HÜCRELİ KARSİNOM İLE EGFR MUTANT AKCİĞER ADENOKARSİNOM BİRLİKTELİĞİ VE KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNADÖNÜŞÜM

Fatma Nihan Akkoç Mustafayev, Özgür Ölmez, Levent Emirzeoğlu, Mehmet Alpaslan Özgün, Oğuz Bilgi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan 2.abdülhamid Han Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Senkron akciğer ve böbrek kanseri sık görülmeyen bir durumdur. EGFR mutant Küçük Hücreli Dışı Akciğer Karsinomlu (KHDAK) hastalarda tirozin kinaz inhibitörü (TKİ) tedavisi ile yüksek yanıt oranlarına rağmen tedaviye karşı direnç gelişimi gözlenebilmektedir. Dirençten sorumlu olan ve en sık görülen sebep Exon 20 T790M mutasyonudur. Bununla birlikte TKİ ile tedavi edilen KHDAK hastalarının &5-15' inde Küçük Hücreli Akciğer Karsinomuna (KHAK) dönüşüm görülebilmektedir.

Olgu: 70 yaşında bilinen diyabet tanısı olan kadın hastada, son 1 yılda 30 kg kayıp nedeniyle Mayıs 2018' de yapılan tetkikler sonucunda akciğer ve sol böbrekte kitleler saptandı. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT) incelemesinde sol böbrekte 10.5 cm ve sol akciğerde 60*40 mm yoğun fluoro-2-deoksi-glikoz(FDG) tutan, sağ akciğerde ise 2 adet hafif FDG tutan lezyonlar ve bunlar dışında FDG tutmayan milimetrik nodüller saptandı. Sol akciğerdeki lezyondan alınan biyopsi akciğer adenokarsinomu, böbrekteki lezyondan alınan biyopsi ise böbrek hücreli karsinom (BHK) olarak raporlandı. Haziran 2018'de sol nefrektomi, Kasım 2018'de sol akciğer alt lobektomi yapılan hastaya adjuvan tedavi planı yapılırken PET-BT incelemesinde karaciğer ve iskelet sisteminde yeni gelişen metastazlar saptandı. Patolojik değerlendirmede EGFR Exon 19 delesyonu saptandı ve Ocak 2019'da erlotinib başlandı. Erlotinib sonrası 3. ve 6. aylarda klinik ve radyolojik yanıt görüldü. Sırt ve bel ağrısı şikayeti olması üzerine Eylül 2019'da çekilen PET-BT' de iskelet sisteminde multipl yeni lezyon, pankreas başında yeni tek kitle ile birlikte sol hemitorakstaki mevcut lezyonların sayı ve boyutlarında artış saptandı. Direnç gelişimi düşünülen hastada T790M mutasyonu araştırılması amacıyla sağ 9. kottan biyopsi alındı. Patolojik değerlendirme, BHK metastazı olarak raporlanması üzerine, farklı karakterde metastaz yeri olan sol iliak kemikteki lezyondan biyopsi alındı. Patolojik sonuç, yüksek dereceli nöroendokrin karsinomla uyumlu bulunması üzerine, EGFR-TKİ sonrası KHAK' ye dönüşüm

geliştiğine karar verilerek yeni tedavi protokolüne (sisplatin+etoposid) geçildi. Halen metastatik akciğer kanseri ve BHK nedeniyle takip ve tedavisine devam edilmektedir.

Sonuç: Farklı tümörlerin beraberliği görülmekle birlikte, senkron akciğer ve böbrek kanserleri sık değildir. Değerlendirebildiğimiz kadarıyla, her iki kanserin de (akciğer ve böbrek) metastatik olduğu durum, literatürde belirtilmemiştir. Bununla birlikte vakamızda akciğer kanseri, EGFR mutant olup, TKI tedavisi sonrası KHAK dönüşümü görülmüştür. EGFR-TKİ kullanımı sonrası 6 ila 12 ay arasında hastalık progresyonu görülebilmektedir. Progresyon halinde karşımıza T790M mutasyonu ile birlikte, MET, PIK3CA ve HER-2 amplifikasyonu çıkabilmektedir. Küçük bir hasta grubunda ise KHAK dönüşüm görülebilmektedir. Vakamızda da görüldüğü gibi, klinik ve görüntülemede metastatik lezyonların karakterleri birbirinden farklı olduğunda, farklı her bir lezyondan biyopsi alınmalıdır.

Anahtar kelimeler: Akciğer Adenokarsinomu, Erlotinib, Tirozin Kinaz İnhibitörleri, Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu,Böbrek Hücreli Karsinom

Kaynaklar

Duma N.,Santana-Davila R.,and Molina J. R.. "Non–Small Cell Lung Cancer: Epidemiology, Screening, Diagnosis, and Treatment." Mayo Clinic Proceedings. Vol. 94. No. 8. Elsevier, 2019.

EP-4

TEK AJAN KAPESİTABİN İLE UZUN PROGRESYONSUZ SAĞKALIMLI DİL KANSERİ

Fahriye Tuğba Köş[1]

[1]*Lokman Hekim Üniversitesi Tıbbi Onkoloji*

Giriş: Dil skuamöz kanseri baş boyun kanserleri içinde larinks kanserinden sonra 2. sıradadır. Tüm ağız içi kanserlerin %20-50'sini oluşturur (1). Evre 4 hastalıkta beş yıllık sağkalım %10-30 arasındadır (2-3).

Olgu: 75 yaşında bayan hastaya Ekim 2012 de dilde kitle nedeniyle dış merkezde parsiyel glossektomi ve boyun diseksiyonu yapılmış. Patoloji skuamoz hücreli karsinomla (scc) uyumlu gelmiş. Hasta ilaçsız takipteyken Eylül 2015 de sol ağız tabanında nüks kitle insizyonel biopsi yine dil scc ile uyumlu raporlanmış. Hastaya operasyon önerilmiş ancak kabul etmemiş. Radyoterapi uygulanmış. Mayıs 2016 da tekrar kitlelerde büyüme olmuş hasta önerilen kemoterapiyi kabul etmemiş. Ekim 2017 de hasta boynuna kadar yayılan kitlelerde kanama başlamış. Massif abondan kanama ile hastanemize başvurdu. Hg:6.0 g/dl olan hastanın sol yanaktan boyna ve supraklavikular alana kadar yayılan bulky kitleleri mevcuttu (Resim1). Boyun MR: Ofofarinks soldan saralmış, sağ rosenmüller fossası solda oblitere görünümdedir. Dil sol yarısı düzeyinde cilde doğru uzanım gösteren santrali nekrotik 10x6.5 cm lik düzensiz sınırlı heterojen kontrastlanan malign solid lezyon görünümleri mevcuttur. Toraks BT: Paratrakeal, subkarinal büyüğü 10x6 mm LN, Sol akciğer alt lob 3 mm ve 2.5 mm parankimal nodul. Troid fonksiyon testleri hipotroidi ile uyumlu saptandı. Destek tedavi yanında hastaya girişimsel radyoloji tarafından sol eksternal karotis arter embolizasyonu yapıldı. Enfeksiyonuna yönelik uygun antibiyotik tedavisi ile CRP düzeyleri gerileyen hastaya Ekim 2017 de kapesitabin başlandı. Vücut yüzey alanı 1.43 m2 olan hastanın yaşı ve performansı göz önüne alınarak 2x1500 mg dozda 14 gün kullanıp 1 hafta ara verilmesi planlandı. Hastanın takiplerinde hafif halsizlik dışında ek şikayeti olmadı. 10/2018 de klinik olarak da rerese olan hastanın tetkiklerinde nüks ya da metastaz saptanmadı (Resim2). İdame amacıyla kapesitabin dozu 2x1000 mg olarak devam edildi. Son kontrolü 08/2020 de yapılan hastanın tetkiklerinde boyun USG: Sol ECA proksimalinde lümen içinde 12x5 mm kojen görünüm (kalsifik plak?, operasyona sekonder?). sol mandibula cilt RT sekonder kalınlaşma dışında nüks bulgusu ve patolojik LN saptanmamıştır.

Tartışma: Vakamız ileri yaşta olmasına rağmen uzun süre kapesitabin tedavisini iyi tolere etti. Yönetilemez yan etki ile karşılaşmadık. İmmünoterapi çağında bile klasik bir kemoterapi ajanı tek ajan oral flouroprimidin ile de uygun vakalarımızda uzun progresyonsuz ve uzak metastazsız sağkalım sağlayabildik.

Anahtar kelimeler: Dil kanseri, kapesitabin, sağkalım

Kaynaklar

1. Koç C (editör). Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş-boyun cerrahisi. 1nci Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2004: 953-64.
2. Uğurluer G, Ozyurt S, Aksaray F, Aslan N, Habiboğlu R, Tümöz M. Prognostic factors and survival rates in oral cavity cancers. Kulak burun boğaz ihtisas dergisi. 2006;16(2):64.
3. Franceschi D, Gupta R, Spiro RH, Shah JP. Improved survival in the treatment of squamous carcinoma of the oral tongue. The American journal of surgery. 1993;166(4):360-5.



Resim 1. Tedavi öncesi



Resim 2. Tedavi sonrası

EP-5

DERMATOMYOZİT İLİŞKİLİ NAZOFARENKS KARSİNOMU OLGUSU

Aslıhan Ezgi Apaydın[1], **Hakan Taban**[1,2], **Sercan Aksoy**[1,2]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı*
[2]*Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü Medikal Onkoloji Bilim Dalı*

Dermatomyozit progresif, ağrısız, simetrik proksimal kas güçsüzlüğü ve karakteristik cilt bulgularıyla seyreden inflamatuvar bir miyopatidir (1). Dermatomyozit, maligniteyle birlikteliği en çok gösterilen otoimmün hastalıktır (1). Over, mide, akciğer kanseri gibi birçok maligniteyle birlikteliği gösterilmesine rağmen nazofarenks karsinomu ile birlikteliği Asya dışı ülkelerden nadir olarak bildirilmiştir (2). Burada dermatomyozit tanısından üç ay sonra nazofarenks karsinomu tanısı alan bir vakayı sunmayı amaçladık. 49 yaşında erkek hasta bilateral el dorsumunda, fasial bölgede ve göğüs ön duvarında eritamatöz lezyonları ve kas güçsüzlüğü şikâyeti ile başvurdu. Hastaya kas enzimleri yüksekliği ve fizik muayene bulgularıyla klinik olarak dermatomyozit tanısı konuldu. Dermatomyozite yönelik verilen kortikosteroid ve int-

ravenöz immünglobulin tedavilerine iyi yanıt alınamadı. Bakılan romatolojik belirteçlerinden anti-TIF1γ pozitifliği saptanan hastada olası bir malignite varlığına yönelik yapılan sorgulamada hasta disfaji tarifledi. Baş boyun muayenesinde nazofarenkste kitle saptanan hastadan alınan biyopsi sonucunda non-keratinize tip nazofarenks karsinomu tanısı konuldu. Evreleme amaçlı yapılan görüntülemede evre 3 olarak değerlendirilen hastaya sisplatin ile eş zamanlı kemoradyoterapi planlandı. Dermatomyozit ve nazofarenks karsinomunun birlikteliği Asya ülkelerinde iyi tanımlanmasına rağmen diğer bölgelerden sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir. Bu vaka ise ülkemizden literatüre bildirilen ilk vakadır.

Anahtar kelimeler: Dermatomyozit, İnflamatuvar Myopati, Malignite, Nazofarinks Karsinomu

Kaynaklar

1. Hochberg MC, Gravallese EM, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH. Rheumatology 2018. 1333 p.
2. Liu Y, Xu L, Wu H, Zhao N, Tang Y, Li X, et al. Characteristics and predictors of malignancy in dermatomyositis: Analysis of 239 patients from northern China. Oncol Lett. 2018;16(5):5960-8.



Resim 1. Hastanın metakarpofalengeal, distal ve proksimal interfalengeal eklemlerinde izlenen Gottron papülleri

EP-6

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: LARİNKS KARSİNOSARKOMU

Fatma Buğdaycı Başal, Banu İnce Alkan, İrem Bilgetekin, Cengiz Karaçin, Ayşe Ocak Duran, Ülkü Yalçıntaş Arslan, Necati Alkış, Berna Öksüzoğlu

SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Primer larinks karsinosakomu oldukça nadir görülen malign bir tümördür. Skuamöz hücreli kanserin malign bir varyantı olduğu için sarkomatoid SCC (squamous cell carcinoma)şeklinde de adlandırılır. İnsidansı 6-7 dekatlarda pik yapar ve erkek cinsiyette kadına oranla 12 kat daha fazla görülür. Etyolojide kronik sigara içiciliği, alkol tüketimi ve radyasyon maruziyeti yer almaktadır. Sıklıkla vokal kord lokalizasyonludur. Agresif tümörler olmalarına rağmen; obstrüktif semptomlarla (ses kısıklığı, nefes darlığı, yutma güçlüğü, öksürük, ağrılı yutkunma vb.) erken dönemde başvuru nedeniyle erken evrede tanı konulması iyi prognoza katkıda bulunur. Biz burada ses kısıklığı nedeniyle opere edilen patoloji sonucu primer larinks kaynaklı karsinosarkom olarak raporlanan olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 59 yaşında erkek hasta ses kısıklığı nedeniyle tetkik edildi. Özgeçmişinde esansiyel hipertansiyon,koroner arter hastalığı ve 60 paket/yıl sigara içme öyküsü mevcuttu . Hastanın boyun tomografisinde trakea lümeni anteriorunda 9x11 mm polipoid oluşum gözlendi. Evreleme amaçlı yapılan PET BT görüntülemesinde larinkste tiroid kartilaj düzeyinde anteriorda lümen içine polipoid uzanımlı boyutu 1.2 x 0.7 cm lezyonda (Suv maks:7.71), sağ vokal kordda izlenen asimetrik kalınlaşma ve subglottik düzeyde anterior duvarda (Suvmaks:7.40) olan patolojik artmış 18-FDG tutulumu saptandı. Laringoskop aracılığıyla larinkste sağ vokal korddan 2 cmlik polipoid lezyon eksizyonel biyopsi ile çıkarttıldı. Biyopsi sonucu osteoklast tipi dev hücreler içeren sarkomatoid karsinom karsinosarkom ile uyumlu olarak sonuçlandı. Patolojik olarak immünhistokimyada SMA ve S100 ile fokal ekspresyon saptandı ve polipoid büyüme paterni ve yüzey epitelinde atipi bulguları mevcuttu .Postoperatif MRI görüntülemesinde rezidü bulgusu saptanmayan hasta multidisipliner tümör konseyinde tedavi planı için görüşüldü ve hastaya radyoterapi verilmesine karar verildi. Hastanın tedavisi ve takibi devam etmektedir.

Sonuç: Larinks karsinosarkomu nadir görülmektedir. Tedavide standart bir protokol yoktur. Semptomatik olması nedeniyle erken evrede saptanmaktadır. Primer tedavisi cerrahidir ancak erken evrede de olsa kontrlateral lenf nodu metastazı yapmaya eğilimli olduğundan literatür bilgileri ışığında tedavide cerrahinin postoperatif radyoterapi ile kombinasyonu önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: Karsinosarkom, Larinks, Prognoz, Tedavi

EP-7

BAŞ BOYUNDA ÇOKLU PRİMER TÜMÖRÜ OLAN OLGU SUNUMU

Nilgün Yıldırım[2], Cundullah Çavlı[1]

[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Elazığ
[2]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Elazığ

Giriş: Onkolojik tedavilerdeki gelişmeler ve beklenen yaşam süresinin uzaması, tedavilerin geç yan etkileri ve ikincil kanserlerin gelişimi gibi sorunları da beraberinde getirmiştir. Çoklu primer tümörler, genellikle iki malignite tanısı arasındaki zaman çizelgesine bağlı olarak metakron veya senkron olarak görülür. Multipl malign tümörlerin sıklığı çeşitli yayınlara göre &1,7 ile &3.9 arasında değişmektedir. Başboyun kanserleri bulunanlarda bu oranlar daha yüksek olup, uzun dönem takip sonrasında bir başka primer tümör gelişme oranı %10-25 arasında bulunmaktadır. Bizde burada baş-boyun bölgesinde 3 primer malignitesi olan bir vakayı sunduk.

Olgu Sunumu: 58 yaşında erkek hasta, köy korucusu, sigara kullanım öyküsü mevcut. Hasta 2007 tarihinde bir yıldır var olan yüzün sol tarafında ağrı nedeniyle hastaneye başvurmuş. Görüntülemelerinde sol maxiller sinüsü dolduran orbita taban destrüksiyonu yapan orbital yağ dokusunu invaze eden tümoral kitle tespit edilmiş. Hastaya total maksillektomi yapılmış. Patolojisi sinüzal amelanotik malign melanom olarak raporlanmış. Hasta post operatif RT'i almış. Takiplerinde nüks olmayan hasta kür kabul edilmiş. 2008 tarihinde sol molar bölge, sağ alar kanat ve burun dorsal yüzde ülsere lezyonları olan hastaya eksizyon yapılmış. Üç bölgeninde patolojisi solid tipte bazal hücreli karsinom olarak raporlanmış. Devamında takipli olmayan hasta 2017 yılında dil sağ lateralinde ülsere lezyon nedeniyle hastaneye başvurmuş. İnsizyonel biyopsi yapılan hastanın patolojisi iyi diferansiye skuamoz hücreli karsinom olarak raporlanmış. Çekilen Boyun MR'da 51*18*15 mm boyutunda diffüz kontrast tutan dil sağ yarısında retraksiyon oluşturan dil içinde sınırlı lezyon saptanmış. Çekilen PET/CT'de metastaz lehine değerlendirilecek aktivite saptanmaması üzerine hastaya sağ parsiyel glossektomi ve sağ boyun diseksiyonu yapılmış. Operasyon sonrası hastaya eş zamanlı haftalık sisplatin ile RT

verildi. Ağustos 2018 tarihinde dilde yeni gelişen lezyona yapılan biyopsi skuamoz hücreli karsinom olarak raporlandı. Nüks olarak kabul edilen hastaya cerrahi önerildi hasta kabul etmedi. Hastaya sisplatin+ 5-flurourasil(CF) +erbitux başlandı. 3 kür CF+ erbitux alan hastanın değerlendirilmesinde, hasta stabil hastalık olarak kabul edildi. 3 kür daha benzer tedavi verilmesi planlandı. Beşinci kür sonrası tedaviye gelmeyen hasta dildeki lezyonda progresyon, kanama ve enfeksiyon oluşması nedeniyle başvurdu. Genel durumuda bozuk olan ve sepsis tablosu gelişen hasta takipte eks oldu.

Tartışma: Multipl primer tümörlerin nedeni ve gelişim mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte immün yetmezlik, genetik instabilite, artmış sistemik kemoterapi ve radyoterapi kullanımı, artmış sağkalım, yaşlılık ve sigara gibi pek çok faktör suçlanmaktadır. Multipl primer tümörler sıklıkla benzer karsinojenlere maruz kalma sonucu oluşabilir. Hastamızda sigara kullanımı ve RT'i öyküsü baş-boyun bölgesinde multipl tümörlerin gelişimi açısından anlamlı kabul edilebilir.

Anahtar kelimeler: Senkron tümörler, Baş-boyun tümörleri, Tedavi

EP-8

VİSMODEGİB TEDAVİSİ İLE TAM YANITLI BAZAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI OLGU

Erdem Şen

Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi

Bazal hücreli karsinom (BCC), epidermisin bazal tabakası ve uzantılarından kaynaklanan yaygın bir cilt kanseridir. BCC düşük metastatik potansiyele sahip olsa da, lokal invaziv özellik gösterirler, deri ve çevre dokularda hasara yol açabilirler. BCC'de Hedgehog sinyal yolu, bazal hücre çoğalmasına ve tümör büyümesine neden olduğu ortaya konulmuştur. Vismodegib oral olarak kullanılabilen bir hedgehog yolağı inhibitörüdür. Biz bu çalışmamızda burunda nekrotik görünümlü lezyonu olan, BCC tanılı ileri yaştaki olgumuzdaki tedaviyi sunduk.

75 yaşında kadın hasta 2-3 yıldır burunda yara nedeniyle takip edilmiş. Plastik cerrahi polikliniğine başvuran hastaya yapılan biyopsi sonucunda infiltratif tip Bazal Hücreli Karsinom tanısı konuldu. Kliniğimize konsülte edilen hasta için cerrahi, radyoterapi ve lokal tedavi seçenekleri uygun görülmedi. Hipertansiyon, Serebrovasküler hastalık, disritmi tanıları olan hastaya Vismodegib 150 mg /gün tedavisi başlandı. 1. ayın sonunda lezyonda gerileme olan hastada 3. ay sonunda tam yanıt sağlandı.

Hedgehog yolağının bazal hücreli deri kanserinde bazal hücre proliferasyonu ve tümör gelişimine yol açtığı saptanmıştır. Lokal ileri ve metastatik evredeki bazal hücreli cilt kanserinde sonidegib ve vismodegib etkinliği gösterilmiş iki hedgehog yolağı inhibitörüdür. Bazal hücreli cilt kanserinde cerrahi, radyoterapi, lokal ve topikal uygulamalar başlıca tedavi seçenekleridir. Ancak her zaman her hastada bu tedaviler uygulanamamaktadır. Vakamızda diğer tedavi seçenekleri uygun değildi. Oral vismodegib 150 mg/gün olarak tedavisi başlandı. 3. ayın sonrasında hastanın lezyonunda gerileme ve tam yanıt gözlemlendi . Tedavi sırasında belirgin bir toksisite gözlenmedi. Halen tedavisi devam etmektedir.

Anahtar kelimeler: Bazal hücreli karsinom, Vismodegib, Hedgehog yolağı

EP-9

ŞEFFAF HÜCRELİ SARKOM İLE AYIRIMI ZOR YAPILAN MALİGN MELANOM VAKASI

Sercan Ön, Murat Karateke, Elvina Almuradova, Burcu Çakar, Şaziye Burçak Karaca

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş ve Amaç: Şeffaf hücreli sarkom nöral krest hücrelerinden kaynaklanan nadir görülen bir yumuşak doku kanseridir.Çoğunlukla alt ekstremitede tendon kılıflarından veya aponevrozlarından kaynaklanır.Histolojik olarak malign melanom ile birçok benzerlikleri vardır. Melanin, HMB-45 ve S-100 pozitifliği her iki tümörde de bulunur.Gen ekspresyon profili de benzer özellikler göstermektedir. Ancak sitogenetik olarak çoğu şeffaf hücreli sarkomda translokasyon (12;22) (q13-14;q12) saptanır.Şeffaf hücreli sarkom nadir de görülse maling melanom ile karışabileceği ve ayırımında zorluk yaşanabileceği akılda tutulmalıdır.Bu amaçla kliniğimizde takip ettiğimiz melanom ve şeffaf hücreli sarkom ayırıcı tanısında zorluk yaşanan bir vakayı sunmak istedik.

Olgu: 41 yaşında kadın hasta, Mart 2018 de sol ayak bileğinde şişlik ve ağrı şikayetiyle doktora başvuruyor.Çekilen ekstremite MRG: Sol tibia distalinde malign natürde olabilecek 4 cm kitle saptanıyor. Hastaya bunun üzerine tru-cut biopsi yapılıyor. Patoloji: MELANOSİTİK DİFERANSİASYON GÖSTEREN MALİGN TÜMÖR. Tanı sonrasında çekilen PET-BT de uzak metastaz yok.Hasta EÜTF Tıbbi Onkoloji Kliniği konseyinde değerlendiriliyor. Yaşı, yerleşim yeri ve ESWR-1 gen füzyonu değerlendirilememesi nedeniyle şeffaf hücreli sarkom olarak değerlendiriliP tedavisi başlanıyor Ekim 2019'da. İkinci kür tedavi sonrasında karın ağrısı şikayetiyle çekilen batın tomografisinde ileal ansta invajinasyon ve solid lezyonlar saptanması üzerine hasta acil operasyona alınıyor. Patoloji sonucunda malign melanom metastazı kabul ediliyor ve hastanın tedavisi nivolimumab ile değiştiriliyor. Bu esnada patoloji sonucunda BRAF V600E muastayonu saptanıyor. Altı kür nivolimumab sonrasında progresyon gelişmesi dabrafenib ve trametinib tedavisi başlanıyor. Ekim 2019 a kadar hedefe yönelik tedavi ile yanıt alınsa da hasta nöbet ve intrakranial metastaz ile geliyor. Radyoterapi sonrasında nivolimumab ve ipilimumab kombinasyonu planlanırken overde hızlı progrese kitle nedeniyle opere ediliyor ve patoloji neticesinde o da melanom metastazı olarak belirleniyor. Hasta genel durum bozukluğu batında yaygın asit nedeniyle servisimizde izlenirken Aralık 2019 da vefat ediyor.

Sonuç: Şeffaf hücreli sarkom ilk zamanlarda histopatolojik benzerlik nedeniyle yumuşak dokunun melanomu olarak adlandırılmaktaydı. Hastaların çoğunluğu üçüncü veya dördüncü dekadda tanı almakta.Çoğunlukla alt ekstremitede yerleşmekle birlikte nadirde olsa baş boyun, gastrointestainal traktus ve lomber vertebrada görülebilmektedir.Bizim hastamızda tümörün yerleşimi, hastanın yaşı daha çok şeffaf hücreli sarkom ile uyumluydu.Melanom için ise kemik dokusu atipik başlangıç yeriydi.Şeffaf hücreli karsinom nadir görülmekle birlikte malign melanom ile benzer özelliklere sahip olduğu ve ayırıcı tanıda akılda bulunması gerektiği unutulmamalıdır.Spesifik sitogenetik anomali arada kalınan vakalarda yol göstericidir.

Anahtar kelimeler: şeffaf hücreli, melanom, sitogenetik

Kaynaklar

1) Segal NH, Pavlidis P, Houghton AN Classification of clear-cell sarcoma as a subtype of melanoma by genomic profiling. J Clin Oncol. 2003;21(9):1775.
2) Zucman J, Delattre O, Thomas G, EWS and ATF-1 gene fusion induced by t(12;22) translocation in malignant melanoma of soft parts. Nat Genet. 1993;4(4):341.
3) Rodríguez-Martín M, Sáez-Rodríguez M, Herrera AM. Clear cell sarcoma: a case mimicking primary cutaneous malignant melanoma. Indian J Dermatol. 2009;54(2):168-72.

4) Dim DC, Cooley LD, Miranda RN. Clear cell sarcoma of tendons and aponeuroses: a review. Arch. Pathol. Lab. Med. 2007 Jan;131(1):152-6.
5) Schaefer IM, Hornick JL. Diagnostic Immunohistochemistry for Soft Tissue and Bone Tumors: An Update. Adv Anat Pathol. 2018 Nov;25(6):400-412
6) Mavrogenis A, Bianchi G, Ruggieri P. Clinicopathological features, diagnosis and treatment of clear cell sarcoma/melanoma of soft parts. Hippokratia. 2013 Oct;17(4):298-302.

EP-11

BLEOMİSİNE BAĞLI PULMONER FİBROZİS TEDAVİSİNDE NİNTEDANİB: OLGU SUNUMU

Sabri Güncan, Vehbi Erçolak, Emel Sezer
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi

Genel Bilgiler: Pulmoner fibrozisin tedavisinde günümüzde bilinen optimal bir tedavi bulunmamaktadır. Nintedanib; pulmoner fibrozisin patogenezinde önemli rol oynayan PDGF, FGF ve VEGF reseptör kinazlarını inhibe eden bir multi tirozin kinaz inhibitörüdür. Burada nintedanib tedavisine yanıt alınan bleomisin ilişkili pulmoner fibrozis vakasını sunduk.

Olgu: 69 yaşında kadın hasta mart 2018 tarihinde Hodgkin lenfoma tanısı aldı. Kliniğimizde takip edilen hastanın 6 kür Adriamisin-Bleomisin-Vinblastin-Dakarbazin(ABVD) kemoterapisi kasım 2018'de tamamlandı. Tedavi bitiminden 2 ay sonra hasta nefes darlığı şikayetiyle kliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde taşikardi ve takipne mevcuttu. Dinlemekle bilateral akciğer seslerinde kabalaşma ve ralleri vardı. Hastanın çekilen toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) bilateral akciğer parankiminde buzlucam dansiteleri, retiküler dansite artışları ve konsolidasyon benzeri infiltrasyon saptandı. Hastaya bleomisine bağlı pulmoner fibrozis tanısı konularak 1 mg/kg dozunda prednizolon tedavisi başlandı. Tedaviye üç ay devam edildi. Hastanın prednizolon tedavisine rağmen nefes darlığı devam etmekteydi. Hastanın dispne atakları ile acil servise başvuruları olmuştu. Prednizolon tedavisinin 3. ayında Solunum fonksiyon testleri ile değerlendirilmesinde zorlu vital kapasitesi (FVC) %58, ekspresyonun 1. Saniyesindeki volum (FEV1) %60, FEV1/FVC 86, karbonmonoksit difüzyon kapasitesi (DLCO) %35 saptandı. Hasta 6 dakika yürüme testini tamamlayamadı. Hastaya 2x150 mg/gün nintedanib tedavisi başlandı. Nintedanib tedavisi başlandıktan sonra hastanın acil servis başvurusu olmadı. Nefes darlığı şikayetleri geriledi. 3 aylık nintedanib tedavisi sonrası değerlendirilen hasta 6 dakika yürüme testini tamamlayabildi. Solunum fonksiyon testlerinde (FEV1:%87, FVC:%88, FEV1/FVC:82) objektif iyileşme saptandı. Kontrol toraks BT 'si öncekiyle karşılaştırıldığında stabil olarak değerlendirildi. Radyolojik yanıt açısından henüz erken olarak değerlendirilen hastada klinik ve fonksiyonel düzelme olması üzerine nintedanib tedavisine devam edilmektedir.

Tartışma: Pulmoner fibrozisin tedavi seçenekleri oldukça sınırlıdır. Daha çok fare ve tavşanlar üzerinde yapılan çalışmaları mevcut olup insanlarda sınırlı çalışma mevcuttur. Nintedanibin pulmoner fibrozisde anti-fibrotic ve anti-inflamatuvar etkinliğide hayvan çalışmalarında gösterilmiştir.Nintedanib tedavisi ile PF progresyonunda yavaşlama ve solunum fonksiyon testlerinde iyileşme eğilimi gösteren klinik çalışmalar mevcuttur. Bleomisine bağlı pulmoner fibrozisde nintedanib'in birçok hayvan çalışması mevcuttur ancak insan çalışması henüz yoktur. Bizim vakamız literatürde bu anlamda ilktir.

Sonuç: Bleomisine bağlı pulmoner fibrozis kronik, progresif ve ölümle sonuçlanan bir hastalıktır. Bu vakamızda nintedanib kullanımı sonrası klinik ve fonksiyonel iyileşme gözlemledik. Sonuç olarak bleomisine bağlı pulmoner fibrozis tedavisinde nintedanib potansiyel bir ajan olarak kullanılabilir.

Anahtar kelimeler: nintedanib, pulmoner fibrozis, bleomisin



Resim 1. Tedavinin 3. ayı sonundaki görünüm



Resim 2.Tedavi Başlangıcındaki görünüm



Resim 3. Tedavinin 1. ayı sonundaki görünüm

EP-12

KEMOTERAPİ İLİŞKİLİ ERİTEMATÖZ CİLT REAKSİYONU, OLGU SUNUMU

Elanur Karaman[1], Sait Kitaplı[2], Erkan Kayıkçıoğlu[1]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Kanseri olan hastalarda tümöre bağlı ve tedavi ile ilişkili dermatolojik lezyonlar ortaya çıkabilmektedir. Kemoterapiye bağlı eritem, hastalarda kemoterapiden sonra el avuç içlerinde, bazen dizlerde, dirseklerde ve başka yerlerde ortaya çıkan kızarıklık, şişme, uyuşma ve deskuamasyon ile karakterize cilt reaksiyonudur. Biz kliniğimizde dosetaksel kemoterapisi sonrası eritematöz cilt toksisitesi gelişen olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: ME, 69 yaşında erkek hastaya Kasım 2015'te Gleason 4+4:8/10, perinöral invazyon pozitif prostat adenokarsinomu tanısı kondu. Tanı total PSA sı 29 olan, metastazı bulunmayan hastaya prostat lojuna radyoterapi uygulanarak, LHRH (leuprolid 3 ayda 1) tedavisi başlandı. Total PSA 4,75'e kadar gerileyen hastanın takiplerinde PSA progresyonu (total PSA:54,52ng/mL, total testosteron 17,5ng/dL) gelişti ve hastada yaygın kemik metastazları ve akciğerde nodüller saptandı. Kastrasyon dirençli metastatik prostat karsinomu tanısı konan hastaya performans statüsünün iyi olması ve komorbiditesi bulunmaması üzerine dosetaksel+prednizon ve denosumab tedavisi başlandı. İlk siklus tedavi sonrası total PSA 25'e gerileyen hastanın 2. siklus tedavi sonrası cildinde dirsekler, dizler, ve bacak bölgesinde yaygın krutlu hiperemik döküntüleri gelişti (Resim 1). İlaç kullanımı, yabancı madde alımı öyküsü olmayan hasta Cildiye ile konsülte edildi. Hastada kemoterapi ile ilişkili grad 2 eritematöz ilaç reaksiyonu düşünüldü. Destek tedavisi ve topikal steroidler ile 2 hafta içinde döküntülerinde iyileşme görüldü.

Sonuç: Kanseri olan hastalarda tümöre bağlı ve tedavi ile ilişkili dermatolojik lezyonlar ortaya çıkabilmektedir. Hastalarda kullanılan diğer ilaçlar ve önceden var olan cilt hastalığı sorgulanmalıdır. Enfeksiyon, metastatik tümör tutulumu, paraneoplastik sendrom, greft versus host hastalığı veya nutrisyonel bozukluk açısından incelenmelidirler. Taksanlara bağlı cilt reaksiyonları hipersensitivite reaksiyonundan, ekstrvazasyon reaksiyonuna, cilt toksisitelerinden (makular papüler erüpsiyonlar, raş, fotosensitivite, püstüler erüpsiyonlar, palmo-plantar eritrodiyastezi, ödem) alopesiye, tırnak değişikliklerinden yaşamı tehdit eden erithema multiforme, toksik epidermal nekroliz, Stevens-Johnson sendromu ve ilaç ilişkili lupus eritematozis olarak karşımıza çıkabilmektedir. Hastalarda ayırıcı tanı yapıldıktan sonra Cildiye uzmanı ile görüşülerek tedavi düzenlenmeli, reaksiyonun şiddetine göre kemoterapiye ara verilmeli ya da kalıcı olarak kesilmelidir.

Anahtar kelimeler: kemoterapi, eritematöz cilt reaksiyonu, dosetaksel

Kaynaklar

Chidharla, A. and Kasi, A., 2019. Cancer, Chemotherapy Acral Erythema (Palmar-Plantar Erythrodysesthesia, Palmoplantar Erythrodysesthesia, Hand-Foot Syndrome). In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.

Sibaud, V., Lebœuf, N.R., Roche, H., Belum, V.R., Gladieff, L., Deslandres, M., et. al, 2016. Dermatological adverse events with taxane chemotherapy. European Journal of Dermatology, 26(5), pp.427-443.

Trudeau ME. Docetaxel (Taxotere): an overview of first-line monotherapy. Semin Oncol. 1995;22:17–21.

Poikonen P, Sjostrom J, Klaar S, et al. Skin toxicity as a risk factor for major infections in breast cancer patients treated with docetaxel. Acta Oncol. 2004;43:190–5.

Dirseklerde grad 2 eritematöz cilt reaksiyonu



Dirseklerde grad 2 eritematöz cilt reaksiyonu



EP-13

GEÇ DÖNEMDE BULGU VEREN ADRİAMİSİN EKSTRAVAZASYONU: OLGU SUNUMU

Elif Berna Köksoy, Kübra Garip, Pınar Kubilay Tolunay, Burcu Türüdü, Nesrin Topaloğlu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: İlaçların istenmeyen nedenlerle damar dışına sızması ekstravazasyon olarak adlandırılır ve bu durum ilacın özelliğine bağlı olarak geçici ya da kalıcı doku hasarlarına neden olabilir (1,2). Ekstravazasyon reaksiyonları vezikan, irritan, vezikan olmayan olarak sınıflandırılır. İrritan ajanlar uygulama bölgesinde veya damar trasesi boyunca ağrıya ve bazen de inflamatuar reaksiyonlara neden olurlar (1). Vezikan ilaçlar eritem, bül, ödem, ülserasyon ve doku nekrozu gibi tablolara yol açabilir. Ekstravazasyon yaralanmaları genellikle erken dönemde fark edildiğinden lokalize kalır ve spontan iyileşirken ekstravazasyon sekelleri sıklıkla hasarın ilk evresinden daha ciddi bir klinik görünüme sahiptir ve önceden tahmin edilemezler (3).

Burada adriamisin, ifosfamid, mesna (İMA) alıp taburculuktan 2-3 gün sonra sağ kolunda kemoterapi uygulanan bölge proksimalinde hafif bir kızarıklık başlayan ve yaklaşık bir hafta içinde ülserasyon gelişen hastamızı, vezikan ilaçların neden olabileceği morbiditelere ve ekstravazasyona bağlı oluşabilecek geç komplikasyonlara dikkat çekmek amacıyla sunduk.

Olgu: 34 yaşında, kadın hasta osteosarkom tanısı ile adjuvan 1. kür İMA tedavisi için kliniğimize kabul edildiğinde hastaya sağ sefalik venden damar yolu açıldı. Kemoterapi öncesi damar yolu kontrol edildi ve açıklığından emin olunduktan sonra iv kemoterapi uygulandı. Uygulama sırasında ekstravazasyon lehine herhangi bir bulgu gözlenmedi.

Hasta 2. Kür İMA tedavisini almak için kliniğimize kabul edildiğinde sağ ön kol fleksör yüzde eritemli endüre hassas plak ve üzerinde krut olan lezyon görüldü. Taburculuktan yaklaşık üç gün sonra uygulama yapılan alanda önce kızarıklık ve hafif ağrı, daha sonra gittikçe

genişleyen yara meydana geldiği öğrenildi. Dermatoloji tarafından değerlendirilen hastaya topikal mupirosin ile 2x1 pansuman ve amoksisilin-klavulonat 2x1 gr p.o önerildi. 14 gün antibiyotik sonrası topikal gümüş sülfadiazin uygulandı. Lezyonda gümüş sülfadiazin sonrası yaklaşık bir hafta içerisinde iyileşme ve küçülme gözlendi. Hastaya port katater takıldı ve tedavinin devamı port kateterden sağlandı.

Tartışma: Ekstravazasyon hemşirelik bakımında bir yaşam kalitesi indikatörü olup vezikan kemoterapötiklerin periferal iv infüzyonlarında %0.1 - 6 oranında görülmektedir (4). İlacın türüne, uygulama yapılan bölgeye, dokunun durumuna, ilacın konsantrasyonuna ve ekstravaze olan miktara bağlı olarak uygulama bölgesindeki deride eritemden nekroza kadar farklı klinik tablolar oluşabilir. Semptomlar ilacın özelliğine bağlı olarak uygulamanın hemen ardından veya haftalar sonra gelişebilir.

Ekstravazasyonu tamamen önlemek mümkün olmasa da bazı önlemlerle azaltmak mümkündür. Oluşan lezyonlar yakından izlenmeli, gelişebilecek geç reaksiyonlar unutulmamalı ve gerekirse hastalar daha uzun süre hospitalize edilerek izlenmelidir. Ayrıca ajanların intravenöz katater yerine, kalıcı port kataterinden uygulanması ekstravazasyon reaksiyonlarının azalmasına katkıda bulunabilir (1,3,4).

Anahtar kelimeler: adriamisin, geç dönem, ekstravazasyon

Kaynaklar

1. Demirel BG., Koca R., Tekin, N S. Kemoterapi ekstravazasyonuna bağlı deri nekrozu ve selülit: Bir olgu sunumu. Türk Onkoloji Dergisi 2015;30 (3),144-147.
2. Şenol S., Gerçeker GÖ., Bilsin E. Vinkristin Uygulamasında Gelişen Ektravazasyon: Olgu Sunumu. Pediat Res., 2017;3(1),56-59.
3. Gemici C. K. https://file:///C:Alevlenme_Reaksiyonu_Hipersensivite_Anaflaksi_Ekstravazasyon .Canan_Keskin_Gemici.pdf. 2018
4. Arslan D., Aysever U., Deniz S., Püllü S., Uğur Ö. Kemoterapi Tedavi Merkezine İlaç Tedavisi İçin Gelen Hastalarda Ekstravazasyon. DEUHFED 2018;11(2),113-119.

İlk Hali



Son Hali



EP-14

OKZALİPLATİNE BAĞLI HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU OLGUSU

Elif Berna Köksoy[1], Nesrin Topaloğlu[1], Nevin Kırmızıpamuk[1], Pınar Kubilay Tolunay[1], Begüm Görgülü[2], Sevim Bavbek[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı İmmünoloji Ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı

Giriş: Başta taksanlar, platin grubu ve monoklonal antikorlar olmak üzere pekçok kemoterapötik ile hipersensitivite reaksiyonu gelişebilir. Bu reaksiyonlar; yüzde kızarıklık, döküntü, eritem, kaşıntı, nefes darlığı, bronkospazm, hipotansiyon ile seyreder.

Platin içeren ajanlarla hipersensitivite reaksiyonları IgE-mast hücre ilişkili olup %12-19 sıklığında bildirilmiştir (1,2). Bu reaksiyonların gelişebileceği öngörülemez. Okzaliplatin infüzyon reaksiyonları; ilaç uygulaması ile dakikalar içinde görülebilir, insidansın ilerleyen tedavi sikluslarında arttığı bilinmekle birlikte herhangi bir uygulamada ortaya çıkabilir (3).

Olgu: 59 yaşında, kadın hasta 02/2017'de metastatik pankreas nöroendokrin tümörü tanısı aldı. Cisplatin +Etoposid sonrası progresif hastalık nedeniyle oktreotid ve FOLFOX6 kemoterapi protokolüne geçilen hastanın ilk sekiz uygulamada herhangi bir yakınması olmadı. 9. uygulamada deksametazon + ranitidin + ondansetron sonrası başlanan okzaliplatin eş zamanlı folinik asit infüzyonunun 2. dakikasında hastada; yanak ve avuç içlerinde kızarıklık, sıcak basması, bayılacakmış hissi, kaslarda seyirme, yutma güçlüğü, mide bulantısı ve nefes darlığı yakınmaları oldu. İnfüzyon durduruldu; tansiyon, solunum sayısı, vücut sıcaklığı ve SaO2 normal olan hastanın nabzı 120/dk idi. Doktor istemi ile 45 mg feniramin, 50 mg ranitidin ve 80 mg metilprednizolon uygulaması sonrası 3. dakikada hasta belirgin rahatladı. 2 saat monitörize izlenen ve klinik açıdan stabil olan hastanın ilaç infüzyonuna düşük hızda tekrar başlandı. Ancak infüzyonun 5. dakikasında ayak ve bacaklarda kaşıntı ve kızarıklık olması üzerine ilaç durdurularak hasta desensitizasyon işlemi için İmmünoloji-Allerji Kliniği'ne yönlendirildi. Orada okzaliplatinle yapılan deri testi + olan hastaya üç farklı konsantrasyonda okzaliplatin ile hazırlanan 12 basamaklı yaklaşık 6 saatlik desensitizasyon protokolü uygulandı. Bu prosedürle ilaç sorunsuz infüze edildi. Kalan üç doz FOLFOX tedavisi de Allerji Kliniği'nde desensitizasyon işlemiyle herhangi bir yan etki gözlenmeden uygulandı.

Tartışma: Hipersensitivite reaksiyonlarına yaklaşım olayın ciddiyetine göre olup reaksiyon durumunda infüzyon durdurulmalı, yakın vital bulgu ve klinik takip yapılmalıdır. Steroidler, histamin blokerleri, iv hidrasyon ve oksijen uygulanabilir. Acil müdahale ekipmanları hazır bulundurulmalıdır. Semptomatik tedavi ile reaksiyonun gerilediği hastalarda infüzyon sürdürülebilir; ancak ciddi reaksiyon durumunda infüzyon desensitizasyon ile devam etmelidir (4).

Sonuç: Hemşireler hipersensitivite reaksiyonlarının tanınması ve yönetiminde anahtar rol oynarlar. Allerjik reaksiyon gelişse dahi desensitizasyon ile hipersensitiviteye neden olan kemoterapi ajanları güvenle kullanılabilir. Özellikle platine bağlı allerjik reaksiyonlarda, antiallerjik tedavi ile reaksiyon gerilese dahi altta yatan IgE-mast hücre aracılıklı hipersensitivite nedeniyle tedavinin devamının desensitizasyon ile sağlanması daha doğru bir yaklaşımdır.

Anahtar kelimeler: okzaliplatin, hipersensitivite reaksiyonu, desensitazsyon

Kaynaklar

1. Kim B, H, Bradley T, Tai J, Budman D, R: Hypersensitivity to Oxaliplatin: An Investigation of Incidence and Risk Factors, and Literature Review. Oncology 2009;76:231-238. doi: 10.1159/000205263
2. Gowda A, Goel R, Berdzik J, Leichman CG, Javle M. Hypersensitivity Reactions to oxaliplatin: incidence and management. Oncology (Williston Park). 2004 Nov;18(13):1671-5; discussion 1676, 1680, 1683-4.
3. Thomas RR, Quinn MG, Schuler B, Grem JL. Hypersensitivity and idiosyncratic reactions to oxaliplatin. Cancer. 2003;97: 2301-7.
4. Bano, N., Najam, R., Qazi, F., & Mateen, A. (2016). Clinical features of oxaliplatin induced hypersensitivity reactions and therapeutic approaches. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention, 17, 1637–1641. https://doi.org/10.7314/APJCP.2016.17.4.1637

EP-15

PEMBROLİZUMAB VE/VEYA PAZOPANİB TEDAVİSİNE İKİNCİL PİTTİNG ÖDEMLİ SİMETRİK SİNOVİT GELİŞEN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU

Onur Baş[1], Aral Özbek[1], Deniz Can Güven[3], Oktay Aktepe[3], Levent Kılıç[2], Neyran Kertmen[3], Mustafa Erman[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Romatoloji Bilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: İmmünoterapatik ilaçlar ve anjiogenez inhibitörleri renal hücreli karsinom için güncel tedavi seçeneklerindendir ve klinik pratikte sıklıkla kullanılmaktadırlar. İmmünoterapatik ilaçlar bağışıklık sisteminin aktivasyonu nedeniyle; anjiyogenez inhibitörleri ise anjiyogenez inhibisyonu nedeniyle çeşitli advers olaylara neden olurlar.

Vaka Sunumu: 60 yaşında erkek hasta her iki elde olan şişlik ve kızarıklık nedeniyle kliniğimize başvurdu. Metastatik renal hücreli karsinom nedeniyle KEYNOTE-679 çalışması kapsamında pembrolizumab tedavisi başlamıştık.6 kür pembrolizumab tedavisi sonrasında yapılan kontrolde akciğer metastazı saptamıştık. Bunun üzerine hastanın tedavisini pazopanib olarak değiştirmiştik. Pazopanib tedavisinin 6.ayında hastanın her iki elinde de şişlik ve kızarıklık gelişti. Romatoid faktör, anti-nükleer antikor ve anti siklik sitrüllenmiş peptid negatifti. Yapılan eklem ultrasonografisinde akut tenosinovit saptadık. Hastaya Romatoloji konsültasyonu ile birlikte tekrarlayıcı seronegatif pitting ödemli simetrik sinovit (RS3PE) tanısı koyduk. Günlük 10mg prednizolon tedavisi başladık. Hastanın semptomları steroid tedavisine dramatik yanıt verdi. Pazopanib tedavisine devam ettik. Hastayı romatoloji poliklinik kontrolüne gelmek üzere günlük 10mg prednizolon tedavisi ile taburcu ettik.

Tartışma ve Sonuç: Olgumuz pembrolizumab ve/veya pazopanib tedavisine ikincil RS3PE tanısı alan literatürdeki ilk vakadır. İmmünoterapatik ilaçların ve anjiogenez inhibitörlerinin kullanımının artması nedeniyle kas-iskelet sistemi ilişkili advers olaylarla daha sık karşılaşılmaktadır. Bu advers olaylar kronik hastalıklara dönüşebileceğinden, erken tanınması ve romatoloji konsültasyonu yapılması onkologların klinik pratiği için önem arz etmektedir.

Anahtar kelimeler: Pembrolizumab, Pazopanib, tekrarlayıcı seronegatif pitting ödemli simetrik sinovit, İmmünoterapi

Kaynaklar

1. Ardolino L and Joshua A. Immune checkpoint inhibitors in malignancy. Australian prescriber 2019; 42: 62-67. 2019/05/03. DOI: 10.18773/austprescr.2019.012.
2. van der Graaf WT, Blay JY, Chawla SP, et al. Pazopanib for metastatic soft-tissue sarcoma (PALETTE): a randomised, double-blind, placebo-controlled phase 3 trial. Lancet (London, England) 2012; 379: 1879-1886. 2012/05/19. DOI: 10.1016/s0140-6736(12)60651-5.
3. Rosen LS, Jacobs IA and Burkes RL. Bevacizumab in Colorectal Cancer: Current Role in Treatment and the Potential of Biosimilars. Targeted oncology 2017; 12: 599-610. 2017/08/13. DOI: 10.1007/s11523-017-0518-1.
4. Kwok G, Yau TC, Chiu JW, et al. Pembrolizumab (Keytruda). Human vaccines & immunotherapeutics 2016; 12: 2777-2789. 2016/07/12. DOI: 10.1080/21645515.2016.1199310.
5. Cella D and Beaumont JL. Pazopanib in the treatment of advanced renal cell carcinoma. Therapeutic advances in urology 2016; 8: 61-69. 2016/02/03. DOI: 10.1177/1756287215614236.
6. Suttle AB, Ball HA, Molimard M, et al. Relationships between pazopanib exposure and clinical safety and efficacy in patients with advanced renal cell carcinoma. British journal of cancer 2014; 111: 1909-1916. 2014/10/29. DOI: 10.1038/bjc.2014.503.
7. Abdel-Wahab N, Shah M and Suarez-Almazor ME. Adverse Events Associated with Immune Checkpoint Blockade in Patients with Cancer: A Systematic Review of Case Reports. PLoS One 2016; 11: e0160221. 2016/07/30. DOI: 10.1371/journal.pone.0160221.

Pitting ödem



Yumuşak doku şişliği



EP-16

NİVOLUMAB TEDAVİSİ İLE İYİ YANITLAR: OLGU SUNUMLARI

Nadiye Akdeniz, Zuhat Urakçı, Muhammet Ali Kaplan, Mehmet Küçüköner, Zeynep Oruç, Oğur Karhan, Yasin Sezgin, Senar Ebinç, Erkan Bilen, Serdar İleri, Abdurrahman Işıkdoğan

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

Giriş: İmmün checkpoint inhibitörleri, kanser tedavisinde yeni tedavi modaliteleri olup özellikle böbrek kanseri, melanom, küçük hücre dışı akciğer kanseri ve Hodking lenfomada etkinlikleri gösterilmiştir. Ancak diğer kanser türlerinde etkinlikleri ile ilgili veriler kısıtlı olup bu konuda birçok klinik çalışma devam etmektedir. Burada, nivolumab tedavisi ile iyi yanıt alınan nazofarenks karsinomu ve malign plevral mezotelyoma tanılı iki olgu sunumu yapılmıştır.

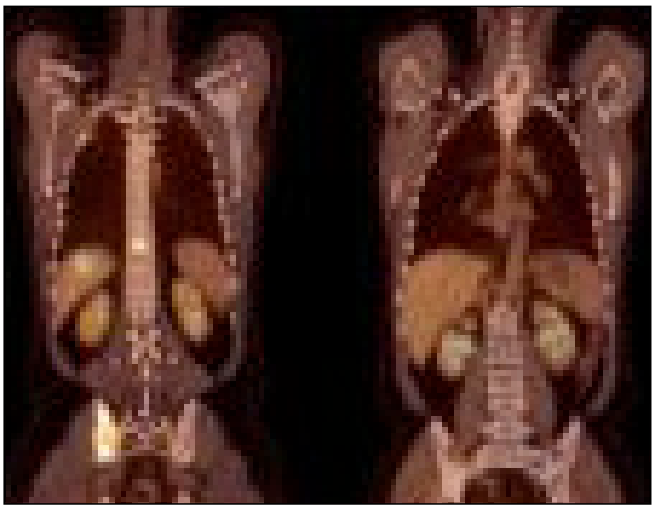
Olgu 1: Kırk altı yaşında erkek hasta, Eylül 2015'te baş ağrısı ve servikal lenfadenomegali ile başvurdu. Biopsi sonucu non keratini-

ze yassı hücreli nazofarenks karsinomu ile uyumlu bulundu. Primer kemoradyoterapi sonrası adjuvan dosetaksel sisplatin verilip tam yanıt ile takibe alındı. Hastanın Kasım 2017 değerlendirmelerinde lenf nodu, akciğer ve kemik metastazı ile nüks saptandı. Hastaya Gemsitabin, Sisplatin ve bifosfonat tedavileri başlandı, kemik iliği toksisitesi nedeni ile doz modifikasyon ve tedavide ertelemeler yapıldı, Ağustos 2018'de yapılan değerlendirmede karaciğer ve kemik metastazları saptandı. Hastaya Nivolumab tedavisi başlandı. Altı kür verildikten sonra yapılan değerlendirmede karaciğer lezyonlarının kaybolduğu ve kemik lezyonlarının yanıtlı olduğu görüldü. Takiplerde grade 2 pnömonitis ve hipotiroidi yan etkileri gelişmiş olup medikal tedavi ile kontrol altına alınabildi. Hastanın Nivolumab tedavisi 17. ayında tam yanıt ile devam etmektedir (Şekil 1).

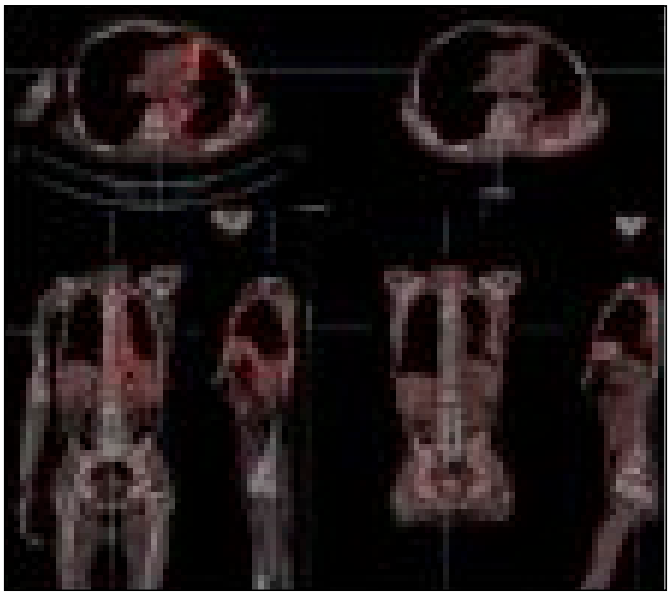
Olgu 2: Altmış altı yaşında erkek hasta, Aralık 2018'de nefes darlığı ve plevral effüzyon ile başvurdu. Biopsi sonucu epitelyal tip malign plevral mezotelyoma ile uyumlu bulundu. İnoperable olarak değerlendirilen hastaya Pemetrexed ve Sisplatin tedavileri başlandı. Progresyonda Gemsitabin ve Sisplatin tedavileri verildi. Mayıs 2019 değerlendirmelerinde progresyon gösteren yaygın plevral kalınlaşma alanları, mediasten lenf nodları ve lenfanjitik yayılım saptanması üzerine hastaya Nivolumab tedavisi başlandı. Takiplerde immünoterapi ilişkili yan etki görülmedi. Altı kür verildikten sonra yapılan değerlendirmede tama yakın cevap elde edilen hastanın Nivolumab tedavisi 8. ayında devam etmektedir (Şekil 2).

Tartışma: Kanser tedavisinde son yıllarda immünoterapi ajanlarının kullanımı ile büyük ilerlemeler sağlanmıştır. Özellikle böbrek kanseri, melanom, küçük hücre dışı akciğer kanseri ve Hodking lenfomadaki etkinlik dışında, diğer kanser türlerinde de bizim olgularımızda olduğu gibi, iyi yanıt alınan olgular olabilmektedir. Bu konuda daha fazla hasta sayısı ile ileri klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Nivolumab, nazofarenks kanseri, malign plevral mezotelyoma



Şekil 1. Nazofarenks karsinomlu hastanın Nivolumab tedavisi öncesi ve sonrası PET CT görüntüleri



Şekil 2. Malign Plevral Mezotelyoma tanılı hastanın Nivolumab tedavisi öncesi ve sonrası PET CT görüntüleri

EP-17

METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA NİVOLUMAB İLE İNDÜKLENEN VİTİLİGO BENZERİ LEZYONLAR: OLGU SUNUMU

Aykut Özmen, Mesut Yılmaz, Deniz Tural, Gökmen Umut Erdem
Bakırköy Dr.sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Programlanmış hücre ölümü-1'i (PD-1) bloke eden tamamen insanlaştırılmış bir monoklonal IgG4 antikoru olan Nivolumab renal hücreli karsimomda ilk sıra tedavilere yanıtsız hastalarda kullanılmaktadır. Vitiligo benzeri depigmentasyon, PD-1 inhibitörleri ile immünoterapi alan melanom hastalarında iyi tanımlanmış otoimmun bir olaydır ancak RCC de nadir olarak bildirilmiştir.2 sıra tedavi sonrası progrese olan ve nivolumab tedavisi sırasında vitiligo benzeri lezyonlar gelişen nadir bir metastatik renal hücreli karsinom olgusunu sunduk.

Olgu Sunumu: Daha önceden bilinen Diyabetes Mellitus ve Esansiyel hipertansiyon dışında bilinen bir hastalığı olmayan 63 yaşında erkek hasta, 2015 yılında metastatik renal hücreli karsinom tanısı konuldu.Periton batın içi ve mediastinal lenf bezi tutulumu mevcut olan hasta Evre 4 olarak değerlendirildi.Parsiyel nefrektomi sonrası ilk basamak interferon tedavisi uygulandı ancak karaciğer toksisitesi gelişmesi üzerine 2.basamak sunitinib tedavisine geçildi.Sunitinib tedavisinin 16.ayında batın içi lenf bezlerinin büyümesi ve inguinal bölgede yeni metastatik lezyonlar gelişmesi üzerine progrese hastalık olarak değerlendirildi. Ağustos 2018 tarihinde Nivolumab 3 mg/kg tedavisine başlandı. 3.ayda batın içi ve mediastinal lenf nodlarında tama yakın regresyon ve inguinal lenf nodlarında kısmi regresyon ile tedaviye dramatik yanıt izlendi.Nivolumab tedavisinin 9.ayında Ağustos 2019 da hastada yüz,aksiller bölge ve kollarda lokalize vitiligo benzeri lezyonların geliştiği gözlendi. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde vitiligo,otoimmun hastalık,yakın zamanda radyasyona maruziyet öyküsü ve yeni kullanılan ilaç öyküsü yoktu.Vücudunun başka bölgelerinde yaşlılığa bağlı cilt hiperpigmentasyonları dışında bir cilt bulgusu yoktu.Dermatoloji muayenesi sonrası yapılan cilt punch biyopsisinde vitiligo benzeri lezyonlar,melanosit ve melanin pigmenti kaybı saptandı.Topikal kortikosteroid tedavisinin etkisiz olması üzerine hastanın lezyonları tedavisiz takip edildi.Vitiligo benzeri lezyonlar sonrası 6.ayında hastanın cilt lezyonları stabil ve renal hücreli karsinoma alınan dramatik yanıt devam etmektedir.

Sonuç: Vitiligo benzeri lezyonlar bazen anti-PD-1 tedavisi alan malign melanom hastalarında gözlenir ve normal melanosit antijenlerine karşı çapraz reaksiyona bağlı geliştiği düşünülür. Melanomlu hastalarda, vitiligo benzeri depigmentasyon, anti-PD-1 tedavisinin başlangıcından itibaren 2 ile 15 (medyan, 4-5) ay arasında başlar ve genellikle tedaviye yanıt ve iyi klinik sonuçlarla ilişkilidir. Renal hücreli karsinom tanısıyla Nivolumab tedavisi verilen hastalarda bu durum çok nadir bildirilmiştir.Nivolumab tedavisi sırasında vitiligo benzeri lezyonlar gelişen nadir bir metastatik ve tedaviye dramatik yanıtı olan renal hücreli karsinom olgusunu sunduk.

Anahtar kelimeler: Nivolumab, Renal Hücreli Karsinom, Vitiligo

Vitiligo benzeri cilt lezyonları



Vitiligo benzeri cilt lezyonları



Vitiligo benzeri cilt lezyonları



EP-18

PANKREASIN OSTEOKLASTİK DEV HÜCRELİ TÜMÖRÜ: NADİR VAKA

Tuğba Başoğlu[1], Nazım Can Demircan[1], Rukiye Arıkan[1], Kadriye Ebru Kaçar[2], Tuğba Akın Telli[1], Selver Işık[1], Özlem Ercelep[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı

Giriş: Pankreasın osteoklastik dev hücreli tümörü tüm pankreas tümörleri içinde %1'den az oranda görülmektedir. Histopatolojik olarak kemiğin dev hücreli tümörlerinde olduğu gibi osteoklast benzeri hücreler ile histiosit benzeri sarkomatoid karsinom hücreleri içerir. İmmunprofilleme ile agresif sarkomatoid karsinomlardan ayırt edilirler. Pankreasın duktal adenokarsinomuna göre daha iyi prognozlu ve yavaş seyirlidir. Amacımız pankreasın nadir görülen osteoklastik dev hücreli tümörü ile ilgili deneyimizi paylaşmaktır.

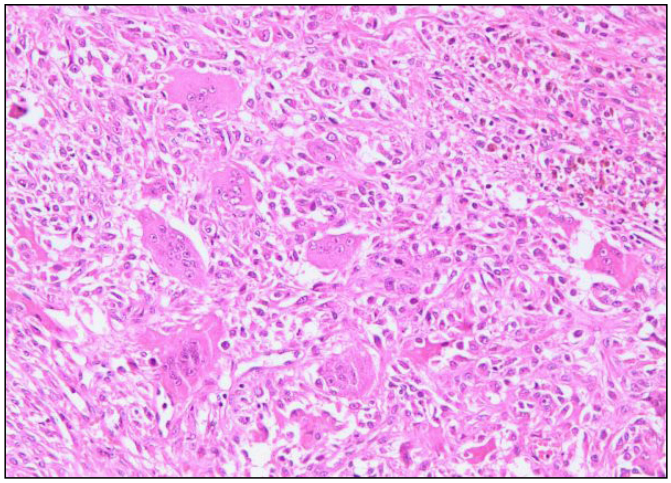
Olgu Sunumu:60 yaşında erkek hasta, 1aydır olan karın ağrısı ve kilo kaybı ile kliniğimize başvurdu. BT'de pankreas baş kısmında 2,7cm kistik içerikli kitle saptandı. Whipple operasyon patolojisi osteoklastik dev hücreli indiferansiye pankreas karsinomu olarak raporlandı(pT2N0, grad4, ki67%40, perinöral-lenfatik-vasküler invazyon yok). Takibinde postoperatif gelişen batın içi apse tedavisinin uzaması nedeniyle adjuvan KT almadı. Tanı tarihinden bir yıl sonra halsizlik, iştahsızlık şikayetleri ve laboratuvarda CA 19-9 yüksekliği (CA 19-9:116) nedenli çekilen PET/BT'de operasyon lojunda nüks ve akciğerde multiple milimetrik metastazlar saptandı. Metastatik birinci seri gemsitabin KT başlandı. 3 kür KT sonrası klinik,radyolojik ve marker yanıtı olması (CA 19-9:32) nedenli tedavi 6 küre tamamlandı. 6 kür sonunda sağ hemitoraksta artmış FDG tutulumu olan masif plevral efüzyon ve intestinal anslarda hipermetabolizma saptandı. Laboratuvarda CA19-9 yüksek (CA 19-9:57) idi. Hastaya 2.seri KT önerilmesine rağmen hasta önceki kemoterapi toleransının iyi olmaması nedeniyle tedaviyi reddetti. Destek tedavisi ile kliniğimizde takibi devam etmektedir.

Tartışma: Pankreasın osteoklastik dev hücreli tümörü ile ilgili literatürde sınırlı sayıda vaka bildirimi mevcut olup, ortanca sağkalım 1 yıl civarındadır. Bununla birlikte 10 yıla varan sağkalım bildirileri de mevcuttur. Radyolojik olarak büyük kistik kitleler şeklinde görülürler. Bildirilen ortanca tümör çapı 9 cm'dir. Daha büyük kitleler olmaları-

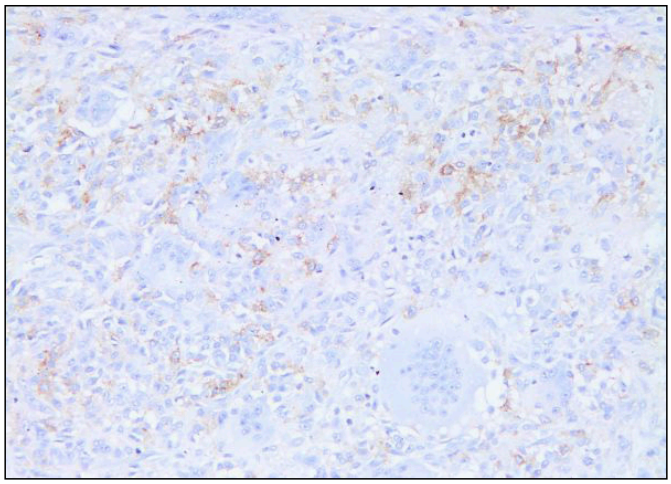
na rağmen daha az invazyon yapma eğilimindedirler. Histopatolojik olarak sarkomatoid malignensiler içinde değerlendirilirler. İmmunprofillendirmesi (CD68+,EMA+, p53-, Pankeratin-,ki67 düşük) ile diğer sarkomlardan ayırt edilirler.

Osteoklastik hücrelerin pankreasa yoğun kemotaksis göstermesi, pankreasta artmış kemokin ligandı olması ile açıklanır. Bu da bu tip tümörlerin duktal adenokarsinomlardan daha immunojenik olduğunu düşündürmektedir. Nadir görülen bir histolojik tip olması nedeniyle tedavi seçenekleri ile ilgili kesin görüş birliği yoktur. Cerrahi rezeksiyon halen tek küratif seçenektir. Adjuvan kemoterapi ve radyoterapinin rolü net belirlenememiştir. Sonuç olarak pankreasın osteoklastik dev hücreli tümörü duktal adenokarsinomlardan farklı klinik seyre ve biyolojiye sahiptir. Moleküler patogenezlerinin daha iyi anlaşılması ve tedavisi ile ilgili görüş birliği sağlanabilmesi için daha uzun takip süreleri ve daha fazla deneyim oluşması gerekmektedir.

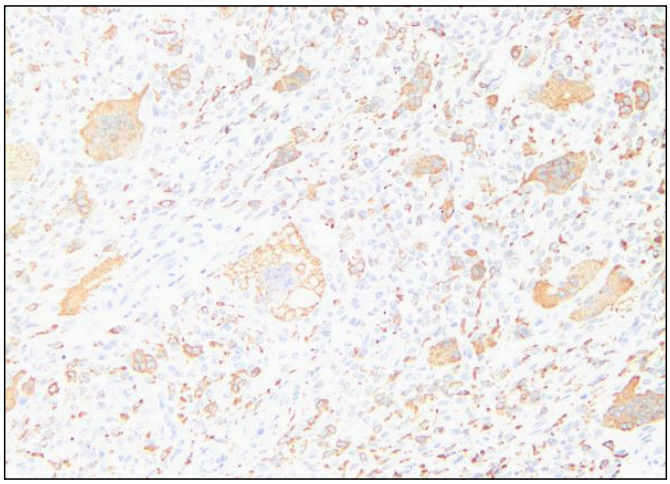
Anahtar kelimeler: osteoklast, pankreas kanseri, osteoklastik dev hücre, CD68



Resim1. Çok çekirdekli, yoğun asidofilik sitoplazmalı osteoklastik dev hücreler ile monositer formda iğsi görünümde atipik hücrelerin izlendiği alan.(H&E, x20)



Resim 2. Tariflenen monositer hücrelerdeki EMA pozitifliği. (EMA, x20)



Resim3. Osteoklastik dev hücrelerin histiyositik kökenli olduğunu belirleyen CD68 ile pozitiflik. (CD68, x20)

EP-19

PERİOPERATİF TEDAVİ GEREKTİREN MİDE KANSERİ İLE EŞ ZAMANLI ADJUVAN TEDAVİ GEREKTİREN KOLON KANSERİ; ÜÇ PRİMERLİ OLGU

Ercan Özden [1], Yağmur Çakmak[1], Ulaş Işık[1], Mustafa Seyyar[1], Muhammed Ali Kaypak[1], Elif Şahin[1], Devrim Çabuk[1], Umut Kefeli[1], Kazım Uygun[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bölümü

Giriş: Mide kanserlerinde en sık saptanan ikinci primer kanser kolon kanseridir (1). Senkron mide ve kolorektal kanserlerinin insidansı mide kanseri tanısı almış hastalara yapılan tarama amaçlı kolonoskopi serilerinde %4-%4,8 arasında bildirilmiştir (2,3). Ancak aynı anda mide ve kolorektal kanser tanısı nadirdir (1), ve tedavisi klinisyenler için zorlayıcı olduğu kadar ilgi çekicidir. Bu bildiride aynı anda üç primerli metastatik olmayan mide ve kolon kaynaklı bir olgu sunuyoruz. Başlangıçta sadece mide kanseri lokal ileri saptanmış ve perioperatif kemoterapi (perop-KT) gerekiyordu ve tüm planlar buna göre yapıldı. Daha sonra kolon kanseri adjuvan KT gerektirsede başlangıçtaki plana sadık kalındı ve midede neoadjuvan KT ile patolojik tam yanıt elde edildi.

Olgu Sunumu: 74 yaşında erkek hasta demir eksikliği anemisi nedeni ile yapılan gastroskopi ve kolonoskopide mide kardiada, çekumda ve sigmoid kolonda üç aynı tömör saptandığı için başvurdu. Patolojiler sırasıyla mide: diffüz tip, taşlı yüzük hücreli, çekum: iyi diferansiye, sigmoid: orta derecede diferansiye adenokarsinomlar. Batın BT ve FDG-PET/BT'de (Resim 1) üç primer tümör, uzak metastaz yok, mide çevresi yağlı planlarda birkaç adet LAP saptandı. Klinik evreler mide cT3N+, çekum T3N-, sigmoid cT2N- kabul edildi. Onkoloji konseyinde mide kanseri için perop-KT gerektiği ve kolon kanserleri için bir an önce cerrahi rezeksiyonun yapılması kararlaştırıldı. Hasta her iki kolon tümörüne yönelik subtotal kolektomi oldu. Cerrahiden kısa bir süre sonra mide için FLOT başlandı. Kolon tümörlerinin patolojik evreleri pT3N1 and pT2N0 olarak raporlandı. Planlanan FLOT rejimi doz azaltımı ihtiyacı göstermeksizin 4 kür uygulandı, sadece 1 kür trombositopeni nedeni ile 1 hafta ertelendi. Kontol PET/BT (Resim 2)'de midede belirgin regresyon saptandı ve total gastrektomi ve D1 lenf nodu rezeksiyonu uygulandı. Erken veya geç cerrahi kompikasyon yaşanmadı. Gastrektomi materyalinde kemoterapiye patolojik tam yanıt (ypT0N0) raporlandı. Cerrahiden 1 ay sonra adjuvan FLOT aynı dozlarda başlandı ve sorunsuz 4 kür daha uygulandı. Per-op KT sırasında ciddi advers olay yaşanmadı Grad 1 nöropati gelişti. Düzenli takiplerinde nüks veya metastaz saptanmadı ancak hasta tedavinin tamamlanmasından 1 yıl sonra ani gelişen kardiak sebepten öldü.

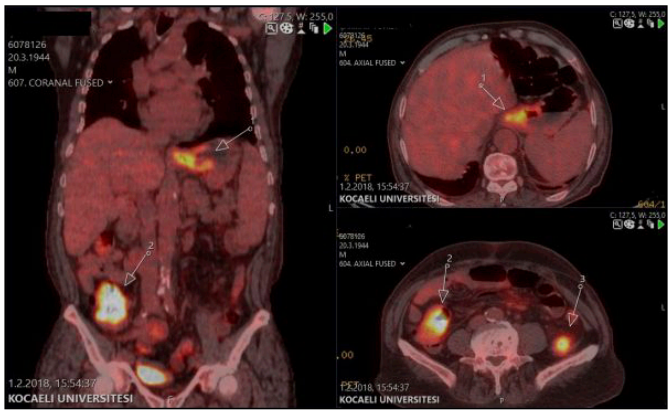
Tartışma: Eş zamanlı teşhis konan çok primerli kanserlerde kabul görmüş standart tedaviler çakışabilir ve karmaşaya yol açabilir. Lenf nodu pozitif kolon kanserinin 5 yıllık sağ kalımı lenf nodu mide kan-

serine göre çok daha iyidir. 5 yıllık sağ kalım oranları cerrahi tedavi ile kolon için >40&iken mide için 20-30&ve ispatlanmış en iyi tedavi stratejileri ile >%67'ye %45'dir (4,5,6,7). Kolon kanseri için patolojik evreleme sonucunda adjuvan tedavide gerekebilecek olan üç primerli bu olguda prognozu mide kanseri belirleyecekti, mide için standart olan perop-FLOT oksaliplatin ve 5-FU'da içerdiği için bu tedavide karar kıldık ve patolojik tam yanıt elde ettik. Düşük risk evre 3 saptanan kolon kanseri için de 8 kür FLOT'u yeterli gördük. Bu olgu ile eş zamanlı çok primerli kanser durumlarında tedavinin prognozu belirleyecek olana göre şekillendirip, diğer ihtimalleride göz ardı etmemek gerektiğini hatırlatmak isteriz.

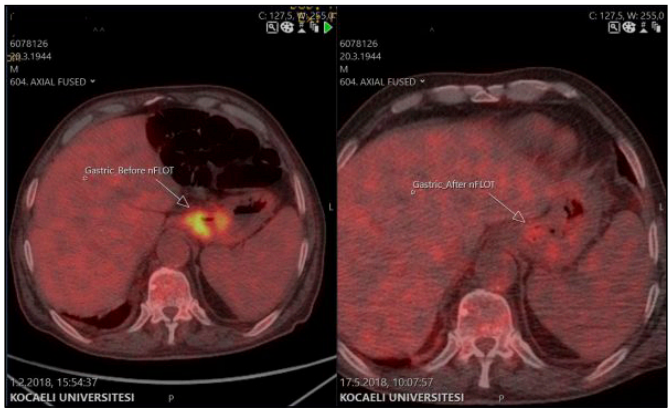
Anahtar kelimeler: Senkron kanserler, gastrik kanser, kolon kanser, perioperatif FLOT

Kaynaklar:

1. Lee JH, ve ark. World J Gastroenterol 2006;12:2588-92. 2.Saito S, ve ark. Surg Today. 2008;38:20-5. 3.Suziki A, ve ark. Dig Endosc. 2014;26:396-402. 4.Cunningham D, ve ark. N Engl J Med 2006;355:11-20 5.Al-Batran SE, ve ark. Lancet 2019; 393:1948–57 6.Francini G, ve ark. Gastroenterology 1994;106:899-906. 7.André T, ve ark. J Clin Oncol.2009;27:3109-16.



Resim 1. 1.mide tümörü 2. Çekum tümörü 3.Sigmoid kolon tümörü



Resim 2. Neoadjuvan FLOT sonrası yanıt

EP-22

PANKREAS YERLEŞİMLİ GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR: NADİR BİR OLGU

Mustafa Serkan Alemdar, Hasan Şenol Coşkun
Akdeniz Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Gastrointestinal stromal tümör(GIST) mezenkimal kökenli malignitedir. Tüm maligniteler içinde nadir görülmekle birlikte gastroistestinal sistemin en sık görülen mezenkimal kökenli tümörüdür. Gastrointestinal sistemde görülen tümörlerin yaklaşık %1-2'sini oluşturmaktadır. GIST, intersisyel Cajal hücrelerinden köken almaktadır. Vakaların yaklaşık %70-80'inde C-KIT proto-onkogen mutasyonu, %10'unda platelet derived growth factor receptor(PDGFR) mutasyonu saptanmaktadır. GIST'lerin yaklaşık %90'ı mide ve ince barsak kökenli olmakta, %10 kadarı kolon ve rektum yerleşimli olarak görülmektedir. Nadiren bu tümörler safra kesesi, pankreas, omentum, retroperiton yerleşimli olarakta görülebilmektedir, bu durumda extragastrointestinal stromal tümör olarak tanımlanmaktadır. Literatürde pankreas yerleşimli GIST olgusu oldukça az sayıda yer almaktadır. Biz de Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğimizde takip ettiğimiz pankreas yerleşimli GIST vakasını sunmak istedik.

Olgu Sunumu: 55 yaşında erkek hasta kaşıntı ve ara sıra olan karın ağrısı şikayetleri ile tetkik edilirken çekilen batın tomografisinde pankreas baş gövde bileşkesi lokalizasyonunda başlangıç gösteren ve kranialde karaciğer sol lobuna indentasyon gösteren, mide antrumunu anteriora deplase eden, boyutları yaklaşık 6*5 cm olarak ölçülen, solid ve kistik komponentler içeren lobule konturlu kitle saptanmıştır. Bunun üzerine hastaya endoskopik ultrasonografi yapılmış ve pankreas başı seviyesinde antruma, bulbusa ve safra kesesine bası yaparak itilmeye neden olan, ölçülebilir çapı yaklaşık 72*40 mm olan, büyük kısmı solid görünümde ancak yer yer kistik alanlarda gözlenen kitlesel lezyon görülmüştür. Bunun üzerine genel cerrahi tarafından hastaya pankreas başı koruyucu subtotal pankreatektomi + splenektomi+ kolesistektomi operasyonları yapılmıştır. Patoloji sonucunda pankreas yerleşimli gastrointestinal stromal tümör raporlandırılmıştır. Tümör çapı 5.7 cm, 50 büyük büyütme alanında 5'den fazla mitoz saptanmıştır. Hastanın uzak metastaz taramasında metastazı olmaması ve Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) skoruna göre risk analizi yapıldığında yüksek riskli tümör olarak değerlendirilmesi üzerine hastaya adjuvan imatinib tedavisi başlanmıştır. Hastanın adjuvan tedavisinin 6.ayı bitmiş olup remisyonda olarak tedavisi sürdürülmektedir.

Tartışma: Ekstra-gastrointestinal stromal tümörler literatürde oldukça sınırlı sayıda bulunmaktadır. Pankreas yerleşimli GIST olgularında cerrahi sonrası adjuvan tedavi halen tartışmalıdır, ancak non-gastrik yerleşimli GIST olgularının rekürrens risklerinin gastrik yerleşimli olgulara göre daha yüksek olması ve AFIP skoruna göre yüksek riskli tümör özelliği olması nedeniyle biz hastamızda adjuvan imatinib tedavisini başladık. Bu vakalarla ilgili bilgiler uzun dönem takip sonuçları geldikçe daha da artacaktır.

Anahtar kelimeler: AFIP, GIST, Pankreas

EP-23

İMATİNİB İLE İLİŞKİLİ KEMOZİS GELİŞEN MİDE GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR OLGUSU

Nazım Can Demircan, Tuğba Akın Telli, Tuğba Başoğlu Tüylü, Rukiye Arıkan, Özlem Ercelep, Faysal Dane, Perran Fulden Yumuk
Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

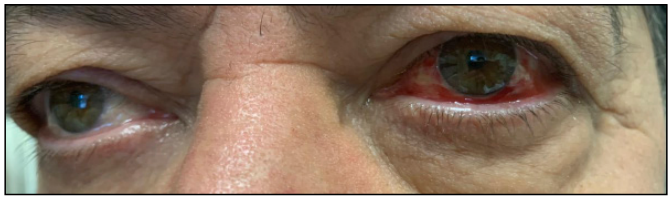
Giriş: İmatinib c-kit hedefli bir oral tirozin kinaz inhibitörü olup opere yüksek riskli gastrointestinal stromal tümörlerin (GİST) adjuvan tedavisinde standart olarak kullanılmaktadır. Başta periorbital ödem olmak üzere oküler yan etkiler imatinib tedavisinde sık görülebilmektedir. Kemozis, konjonktivanın ödemi olarak tanımlanabilir ve imatinib ile ilişkili olarak çok nadir gelişmektedir. Burada adjuvan imatinib altında kemozis gelişen bir mide GİST olgusu sunulacaktır.

Olgu: Bilinen benign prostat hiperplazisi ve diyabetes mellitus tanıları olan 63 yaşında erkek hasta bir gün önce başlayan kanlı kusma ve siyah renkli dışkılama ile hastanemizin acil servisine başvurdu. Üst gastrointestinal sistem endoskopisinde mide korpusunda üzeri ülserli submukozal kitle izlendi, buradan kanama izlenmesi üzerine sklerotерapi ve hemoklips yapıldı. Ertesi gün laparoskopik wedge gastrektomi yapılan hastanın patolojisi CD117, CD34 ve DOG1 pozitif olup iğsi hücreli GİST olarak raporlandı. En geniş tümör çapı 6,5 cm ve mitoz 16/50 büyük büyütme alanı olarak bildirilen hasta yüksek riskli olarak değerlendirildi. Postoperatif 1. ayda çekilen FDG PET-BT'de maligni-

te lehine tutulum saptanmadı. Yüksek riskli olması nedeniyle hastaya 3 yıl süre ile 400 mg/gün imatinib tedavisi planlandı. Takiplerinde bilgisayarlı tomografilerinde nüks ya da uzak metastaz lehine bulgu izlenmedi. Tedavinin 11. ve 12. aylarında ilaca bağlı tekrarlayan grad 1 trombositopeni ve nötropeni nedeniyle tedaviye dört kez birer hafta ara verildi, sonrasında ilaca tekrar başlandı. Tedavinin 16. ayından itibaren sitopenileri nedeniyle imatinib 300 mg/gün dozuna azaltıldı. Tedavinin 19. ayında sol gözde kızarıklık ve şişlik gelişen hasta oftalmoloji bölümüne konsülte edildi (Resim 1). Muayenesinde sol sklera hemorajik olarak izlenen hastada imatinibe bağlı kemozis düşünüldü ve ilaca 10 gün ara verildi, oftalmoloji tarafından ketotifen ve prednizolon oftalmik solüsyon önerildi. Kontrol vizitinde göz bulguları tamamen düzelen hastaya imatinib 300 mg/gün dozunda tekrar başlandı (Resim 2).

Sonuç: İmatinib tedavisi alan GİST olgularında gözde ödem ve kızarıklık gelişmesi durumunda kemozis ayırıcı tanıda düşünülmelidir. İmatinib ile ilişkili kemozisin tedavisinde lokal etkili ajanlar dışında ilaca ara verilmesi bulgularda düzelme sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Gastrointestinal stromal tümör, imatinib, kemozis



Resim 1. İmatinib tedavisinin 19. ayında sol gözde gelişen şişme ve kızarıklık (kemozis).



Resim 2. 10 gün süre ile imatinibe ara verildikten ve lokal tedavi aldıktan sonra sol gözdeki bulguların gerilediği gözlendi.

EP-24

KOLON KANSERİNDE NADİR GÖRÜLEN MEME METASTAZI OLGU SUNUMU

Ali Caner Özdöver[1], Gizem Yılmaz[1], Evren Fidan[1]

[1]Ktü Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi

Giriş: kanser prevalansına bakıldığında kadınlarda en sık meme, akciğer veya kolon kanseri görülmektedir. Kötü diferansiye adenokarsinom her üç tümörün de alt tipi olmaktadır.

Kolorektal kanser, genç ve orta yaş kadınlarda nadir görülür ve çalışmalarda yedinci dekadda daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

Olgu: 62 yaşında kadın, opere kolon adenokarsinom ve boyun metastazına yönelik dört kür FOLFİRİ (irinotekan, florourasil ve lökovorin) cetuksimab tedavisi aldı. Radyoterapi verilen hastanın tedavi sonrası çekilen kontrol PET/CT görüntülemesinde sol meme ve sol aksillada tutulum görüldü. Hastada ikinci primer meme kanseri düşünüldü ve mamografi çekildi.

Mamografisinde sol meme üst dış kadranda 7x 4.5 cm boyutunda fokal asimetrik dansite ve ana kitleye eşlik eden büyüğü 2 cm çapında dağınık yerleşimli lezyonlar, sol aksillada büyüğü 30 x 19 mm boyutunda metastatik lenfadenopatiler görüldü. Sol aksiller ince iğne biyopsisi malign sitoloji, sol meme trucut biyopsisi adenokarsinom metastazı şeklinde sonuçlandı.

Kolon adenokarsinom için en yaygın metastaz bölgeleri karaciğer ve akciğer olmakla beraber hastamızda bahsedeceğimiz kolorektal kanserin meme metastazı nadir görülen bir durumdur. Karaciğer ve akciğerden sonra emn sık kemik ve beyin metastazları görülmektedir.

Toraks bilgisayarlı tomografide (BT) sol subpektoral ve sol aksiller sayı ve boyut artışı gösteren metastatik Lenfadenopatiler, sol meme dış yarısında, sol pektoralis majör kası içerisinde yeni ortaya çıkan metastatik nodüler lezyonlar görüldü.

Sonuç: Biyopsi sonucuyla hastanın meme ve aksilla kitlesi kolon adenokarsinom metastazı şeklinde değerlendirildi radyoterapi tedavisi uygulandı ve tedavi bitimine doğru hastada başarılı bir ağrı palyasyonu sağlandı.

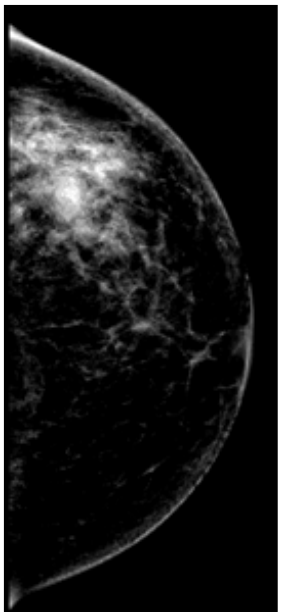
Kolorektal kanserli hastaların yaklaşık &25'inde metastatik hastalık görülür ve yeni tanı alan hastaların&40 ila&50'sinde metastatik hastalık gelişir. Ancak meme metastazı nadir bir metastaz bölgesi olmakla beraber primer meme kanserinden ayrımı önem arz etmektedir.

Sonuç olarak kolon adenokarsinomu için sıklıkla akciğer, karaciğer metastazı görülse de diğer uzak organ tutulumları unutulmamalıdır.

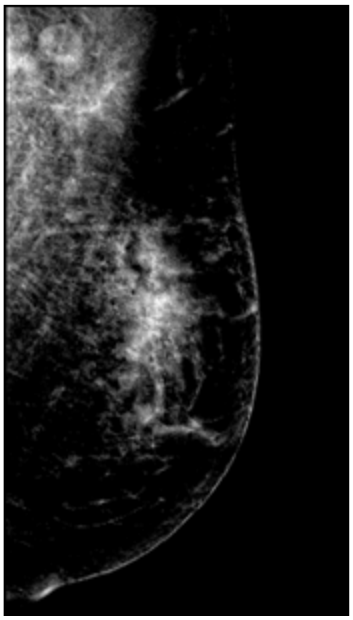
Anahtar kelimeler: kolon kanseri, metastaz, meme

Kaynaklar

1. Matias Riihimaki, Patterns of metastasis in colon and rectal cancer,Sci Rep. 06.2016: 29765
2. Kexing Ren, Metachronous metastasis from the right colon adenocarcinoma to the vulva: an unusual report and literature review Int J Clin Exp Pathol . 2015; 8 (1): 1000-1006
3. Miaozhen Qiu, Pattern of distant metastases in colorectal cancer: a SEER based study Oncotarget. 2015 Nov 17; 6(36): 38658–38666
4. Janet E. Murphy, MD, MPH, Kimberly Shampain, MD, Laura E. Riley, MD, Jeffrey W. Clark, MD,Kristen M. Basnet, MD, Case 32-2018: A 36-Year-Old Pregnant Woman with Newly Diagnosed Adenocarcinoma, October 18, 2018 N Engl J Med 2018; 379:1562-1570
5. Cancer stat facts: colorectal cancer. Bethesda, MD: National Cancer Institute
6. Eric Van Cutsem, M.D., Ph.D., Claus-Henning Köhne, M.D., Erika Hitre, M.D., Ph.D., Jerzy Zaluski, M.D., Chung-Rong Chang Chien, M.D., Anatoly Makhson, M.D., Ph.D., Geert D'Haens, M.D., Ph.D., Tamás Pintér, M.D., Robert Lim, M.B., Ch.B., György Bodoky, M.D., Ph.D., Jae Kyung Roh, M.D., Ph.D., Gunnar Folprecht, M.D., Cetuximab and Chemotherapy as Initial Treatment for Metastatic Colorectal Cancer April 2, 2009 N Engl J Med 2009; 360:1408-1417

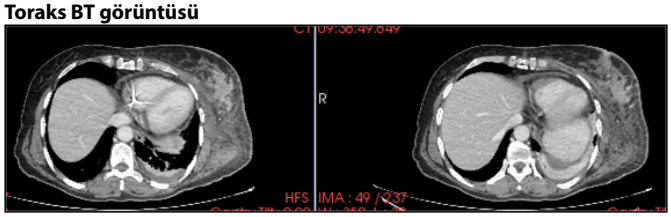


Sol Meme Mamografi görüntüsü



Sol Meme Mamografi görüntüsü

Toraks BT görüntüsü



Kaynaklar

1. Meyer I, Shklar G. Malignant tumors metastatic to mouth and jaw. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1965;20:350–62.
2. Watanabe M, et al. World Journal of Surgical Oncology (2016) 14:199.
3. Hirshberg A, Shnaiderman-Shapiro A, Kaplan I, Berger R. Metastatic tumours to the oral cavity—pathogenesis and analysis of 673 cases. Oral Oncol.2008;44:743–52.
4. Hirshberg A, Buchner A. Metastatic tumours to the oral region, an overview. Oral Oncol Eur J Cancer. 1995;31B:355–60.
5. Thomaz LA, Duarte MT, de Camargo de Moraes P, de Araujo VC, Soares AB. Metastatic adenocarcinoma of the colon: early manifestation in gingival tissue. Head Neck Pathol. 2011;5:140–3.

EP-25

HIZLI PROGRES GÖSTEREN GİNGİVA METASTATİK REKTUM KANSERİ OLGUSU

Elif Berna Köksoy[1], Sıla Çelik[2], Devran Bozyiğit[2], Fikri İçli[1]

[1]Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Lokal ileri rektum kanseri tedavisi, radyoterapi ve kemoterapinin cerrahi ile birlikte yer aldığı en etkin multimodal tedavi örneklerindendir. Ancak neoadjuvan ve adjuvan tedavideki gelişmelere rağmen lokal nüks ve uzak metastazlar gelişebilmektedir.

Tüm malign oral kavite tümörlerinin yaklaşık %1'i metastatik tümörlerdir (1, 2). En sık primer olarak erkeklerde akciğer, kadınlarda meme bildirilmektedir (3). Oral kavitede en sık mandibula metastazı görülürken, oral yumuşak dokular içinde en sık metastazın izlendiği bölge gingivadır (4, 5).

Olgu: 73 yaşında, kadın hasta, 07/2018'de kolonoskopide rektum 5. cmdeki polipoid alandan yapılan biyopsi ile rektum adenokarsinomu tanısı almıştır. 07/2018'de low anterior rezeksiyon yapılmış, patoloji " grade 2 adenokarsinom, pT3N1bMx, mikrosatellit stabil tümör" olarak raporlanmıştır. Evre IIIB rektum kanserli olgu, postoperatif dönemde tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonları ve akut böbrek yetmezliği nedeniyle adjuvan tedavi alamamıştır.

02/2019'da CEA artışı ile çekilen BT'de her iki akciğerde <1 cm multipl nodül ile karaciğerde büyüğü 3 cm multipl kitle saptanmış ve hastaya okzaliplatin + kapesitabin başlanmıştır. 3. kürden sonra, diş ve dirençli idrar yolu enfeksiyonu nedenleriyle tedavi devam edilememiştir.

09/2019'da hastanın sağ maksiller gingivasında yaklaşık 5x2,5 cmlik kitle gözlenmesi üzerine biyopsi yapılmış, patoloji "kolon kanseri metastazı ile uyumlu" olarak raporlanmıştır. PET-BT'de maksiller sinüsü dolduran, çevre kemik yapıyı destrükte eden 5 cmlik yumuşak doku lezyonunda, subkarinal lenf nodunda, her iki akciğerdeki <1 cm nodüllerde, karaciğerde büyüğü 55x57 mm multipl lezyonda, peripankreatik 2 cmlik lenf nodlarında, pelviste obturator bölgede 63x92 mm yumuşak doku lezyonunda, T3 ve T4 vertebra genelinde patolojik tutulum saptanmıştır.

NGS analizinde BRAF geni 11. ekzonda klinik anlamlı olarak değerlendirilebilecek nokta mutasyonu (c1405G>A, pG469R) izlenmiştir.

Şiddetli sırt ağrısı olan hastaya zoledronik asit uygulanmış ve T3-4'e palyatif RT yapılmıştır. RT bitiminde genel durum bozukluğu, radyasyon özefajiti tablosu ile destek tedavi için hospitalize edilmiştir. Progresif direkt hakim bilirubin yüksekliği gelişen hastada USG'de safra yolu genişliği izlenmemiştir. Yaygın karaciğer metastazına bağlı karaciğer yetmezliği tablosu için destek tedavisi düzenlenmiştir. Sağ maksiller gingivadaki kitle hızlı progres göstermiştir (fotoğraf). İzlemde gelişen myoklonik nöbetler bu kitlenin muhtemel intrakranial uzanımına bağlanmış ve antiödem + antiepileptik tedavi ile kontrol altına alınmıştır. Hızlı ilerleyen karaciğer yetmezliği nedeniyle hasta 02.11.2019'da exitus olmuştur.

Tartışma: Evre IIIB opere rektum kanseri olgumuz, adjuvan tedavi de alamadığından nüks için yüksek risklidir. Postop 6. ayda akciğer ve karaciğer metastazları gelişmiş, araya giren enfeksiyonlar nedeniyle tedavi devam edilememiştir. Hasta, hızlı progresif hastalık nedeniyle kaybedilmiştir.

Anahtar kelimeler: Rektum kanseri, gingiva metastazı



EP-26

KOLON YERLEŞİMLİ GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR: NADİR BİR OLGU

Mustafa Serkan Alemdar, Sema Sezgin Göksu

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Gastrointestinal stromal tümör(GIST) mezenkimal kökenli malignitedir. Tüm maligniteler içinde nadir görülmekle birlikte gastroistestinal sistemin en sık görülen mezenkimal kökenli tümörüdür. Gastrointestinal sistemde görülen tümörlerin yaklaşık %1-2'sini oluşturmaktadır. GIST'lerin yaklaşık %90'ı mide ve ince barsak kökenli olmakta, tüm vakaların %1'i kadarı da kolon yerleşimlidir. Median tanı yaşı 60'dır. Kolon yerleşimli GIST'lerde en sık klinik prezentasyon gastrointestinal kanama olup istestinal obstrüksiyon, karın ağrısı, perforasyon, karın ağrısı diğer klinik belirti ve bulgular olarak görülmektedir. GIST'in temel tedavisi erken evrede cerrahidir. Biz de Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğimizde takip ettiğimiz kolon yerleşimli GIST vakasını literatürde nadir olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu Sunum: 37 yaşında kadın hasta, karında şişkinlik hissi, kabızlık ve karın ağrısı olması üzerine hastanemiz acil servisine başvurmuştur. Acil serviste yapılan batın tomografisinde transvers kolonda 8 cm segment boyunca invajinasyon izlenmiş olup, invajinasyon sahası içinde 5 cm çapında ölçülen, içinde ve cidarında birkaç adet milimetrik kalsifikasyonu olani mezenterden kaynakladığı düşünülen hiperdens solid kitle lezyonu izlenmiş, kitle proksimalinde kalan çıkan kolon belirgin dilate olarak saptanmıştır. Hastaya genel cerrahi tarafından obstrüksiyon bulguları olması nedeniyle segmenter kolon rezeksiyonu yapılmıştır. Post operatif patoloji raporunda gastrointestinal stromal tümör, kolon yerleşimli olarak belirtilmiştir. Tümör boyutu 6.5 cm olup, 50 büyük büyütme alanında (BBA) 4 mitoz saptanmıştır. Hastaya ameliyat sonrası uzak metastaz açısından değerlendirmek üzere PET-CT tetkiki yapılmış olup patolojik tutulum saptanmamıştır. Tümörün histopatolojik özellikleri ve yerleşim yerine göre Armed Forces Institute of Pathology (AFIP) skoru risk analizi yapılmış ve yüksek riskli olarak değerlendirilmiştir. Yüksek riskli tümör olması nedeniyle hastaya adjuvan imatinib tedavisi başlanması planlanmıştır.

Tartışma: Literatüre baktığımızda kolon yerleşimli GIST vakaları oldukça nadir olarak görülmektedir. Bu nedenle tedavi yönetimleri vaka bildirilerinden ya da küçük vaka serilerinden elde edilen bilgilerle yapılmaktadır. Nongastrik yerleşimli GIST olgularının gastrik yerleşimli olgulara göre rekürrens açısından daha yüksek riske sahip oldukları bilinmektedir. Bu nedenle post operatif dönemde AFIP skoruna göre adjuvan tedavi endikasyonu daha sıklıkla konulmaktadır. Biz de kliniğimizde takip ettiğimiz kolon yerleşimli GIST vakasını median tanı yaşına göre daha genç yaşta saptanmış olması hem de lokalizasyonunun nadir olması sebebiyle sunduk.

Anahtar kelimeler: AFIP, GIST, İmatinib,

EP-27

NONMETASTATİK REKTUM KANSERLERİNDE LENF NODU TUTULUMU İLE SERUM CA 19-9 DEĞERLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Elif Berna Köksoy[2], Fırat Yılmaz[1], Yüksel Ürün[2], Güngör Utkan[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Rektum kanseri tanısından sonra lokal yayılım ve uzak metastaz varlığı araştırılarak tedavi planı yapılmaktadır (1,2). Rektal kanserlerde lenf nodu tutulumu rekürrensi tahmin etmede, sağkalımı belirlemede önemli bir prognostik faktör olup neoadjuvan tedavi planlamada ve cerrahi tipini belirlemede de önemli rol oynamaktadır (3).

Yöntem: Çalışmamıza, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'nda takipli nonmetastatik rektum adenokarsinomu tanılı hastalar dahil edilmiştir. Tedavi öncesi (neoadjuvan veya cerrahi) serum CA 19-9 değerleri retrospektif olarak taranmış, belirlenen klinikopatolojik karakteristiklerle median CA19-9 değeri arasındaki ilişki SPSS versiyon 23.0 ile incelenmiştir. Lenf nodu tutulumu da tedavi öncesi abdominopelvik MRG ve BT görüntülemelerinden yorumlanarak lenf nodu tutulumu var/yok olarak değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 253 hastanın %64'ü erkek, %36'sı kadındır. Hastaların yaş ortalaması 60±12 (SS) (20-89) olup %55'i hayatlarının bir döneminde sigara içmiştir. Hastaların %65'inde lenf nodu tutulumu saptanmış, %35'inde lenf nodu tutulumu saptanmamıştır. Lenf nodu tutulumu saptanmış olanlarda median serum CA 19-9 değeri lenf nodu tutulumu saptanmamış olanlara göre istatistiksel anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Ek olarak neoadjuvan tedavi verilmiş olanların tedavi öncesi CA 19-9 değeri de neoadjuvan verilmemiş olanlardan istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (Tablo).

Sonuç: Literatürde CA 19-9'un kolorektal kanserdeki etkinliği CEA kadar net değildir. Yapılan birçok çalışmanın sonucunda CEA'ya göre etkinliği daha düşük olup yüksekliği yine de kötü prognoz göstergesi olarak kabul edilmektedir. CA 19-9 yüksekliği ileri evre ve uzak metastaz varlığı ile ilişkilendirilmiştir (4). Literatürde lenf nodu tutulumu ile serum CA 19-9 değerleri arasındaki ilişki ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmektedir (5,6). Bizim çalışmamızda tedavi öncesi median serum CA 19-9 değeri, lenf nodu tutulumu olanlarda lenf nodu tutulumu olmayanlara göre ve bunu destekler şekilde neoadjuvan tedavi verilmiş olanlarda neoadjuvan tedavi verilmemiş olanlara göre yüksek saptanmıştır. Radyolojik görüntülemenin yeterli olmadığı veya operasyon esnasında yeterli sayıda lenf nodu disseksiyonu yapılamamış olan hastalarda CA 19-9 değeri yüksekliği lenf nodu tutulumu açısından yol gösterici olabilir.

Anahtar kelimeler: nonmetastatik rektum kanseri, median CA19-9, lenf nodu tutulumu

Kaynaklar

1. Benson, A.B., et al., Rectal Cancer, Version 2.2018, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. J Natl Compr Canc Netw, 2018. 16(7): p. 874-901.
2. Glynne-Jones, R., et al., Rectal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol, 2017. 28(suppl_4): p. iv22-iv40.
3. Gulevski S., Russell M, Buchwald P, Significance, diagnosis and treatment of lateral lymph nodes in rectal cancer: A systematic review. International Journal of Surgery Open, 2019. 21: p.73-82
4. Lumachi, F., et al., Simultaneous multianalyte immunoassay measurement of five serum tumor markers in the detection of colorectal cancer. Anticancer Res, 2012. 32(3): p. 985-8.
5. Vukobrat-Bijedic, Z., et al., Cancer Antigens (CEA and CA 19-9) as Markers of Advanced Stage of Colorectal Carcinoma. Med Arch, 2013. 67(6): p. 397-401.
6. Yu, H., G.M. Son, and Y.G. Joh, The clinical significance of preoperative serum levels of carbohydrate antigen 19-9 in colorectal cancer. J Korean Surg Soc, 2013. 84(4): p. 231-7.

Tablo 1.

	Serum CA 19-9 Düzeyi	*Serum CA 19-9 Düzeyi*	
Klinikopatolojik Karakteristikler	***N (%)***	***Median (min-max) (U/ml)***	***P-değeri***
Yaş Grubu			0,300*
<60 yaş	122 (%48)	8,5 (0,3-58,4)	
≥60 yaş	131 (%52)	10,84 (0,3-84,1)	
Cinsiyet			0,819*
Erkek	162 (%64)	9,71 (0,3-84,1)	
Kadın	91 (%36)	11,1 (0,3-55,4)	
Sigara Öyküsü			0,480*
Var	139 (%55)	10,3 (0,3-84,1)	
Yok	114 (%45)	8,62 (0,3-78,9)	
Neoadjuvan Tedavi			0,042*
Almış	122 (%48)	10,97 (0,3-84,1)	
Almamış	131 (%52)	8,53 (0,3-59,6)	
T Evresi			0,910*
T1-T2	40 (%16)	8,05 (0,8-78,9)	
T3-T4	213 (%84)	10,53 (0,3-84,1)	
N Evresi			0,028*
N+	165 (%65)	10,82 (0,3-84,1)	
N-	88 (%35)	8,43 (0,3-59,6)	
AJCC Evre			0,095**
Evre 1	24 (%10)	6,05 (0,8-59,6)	
Evre 2	66 (%26)	8,65 (0,3-54,3)	
Evre 3	163 (%64)	10,84 (0,3-84,1)	
ABO Kan Grubu			0,970**
0	90 (%36)	8,62 (0,3-84,1)	
A	103 (%41)	10,53 (0,3-78,9)	
B	34 (%13)	11,27 (0,3-51,12)	
AB	26 (%10)	9,83 (0,8-33,53)	
Rh Grubu			0,516*
(+)	223 (%88)	10,3 (0,3-78,9)	
(-)	30 (%12)	8,12 (0,8-84,1)	
Tümör Yeri			0,535**
Üst	91 (%36)	8,4 (0,3-59,6)	
Orta	65 (%26)	10,53 (0,3-54,3)	
Alt	97 (%38)	10,7 (0,3-84,1)	
Tümör Yeri			0,498*
Proksimal	156 (%62)	9,58 (0,3-59,6)	
Distal	97 (%38)	10,7 (0,3-84,1)	

*Mann-Whitney U test (p<0,05 anlamlı), **Kruskall Wallis test (p<0,05/grup sayısı anlamlı)

EP-28

MEME KANSERİNİN NADİR METASTAZI: GASTRİK METASTAZ

Gözde Tahtacı, Ahmet Özet
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

Giriş: Meme kanseri, tüm dünyada kadınlarda en sık görülen kanserdir. Lenf nodları, kemikler, karaciğer, akciğer ve beyin en sık görülen metastaz bölgelerdir. Meme kanserine bağlı gastrointestinal sistem metastazları klinik pratikte çok nadir görülmektedir. Buna bağlı olarak literatürdeki veriler vaka sunumları ya da vaka serilerine dayanmaktadır. Biz bu olguda meme kanserine bağlı gastrik metastazlı bir vakayı sunmayı amaçladık.

Olgu: Hipertansiyon ve Alzheimer tanıları olan 71 yaşında kadın hasta, sol memede kitle şikayetiyle başvurdu. Fizik muayenede sol meme ve sol aksillada lenfadenopati saptanan hastaya memedeki kitleye yönelik biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu invaziv lobuler karsinom ile uyumlu olarak saptandı. İmmunohistokimyasal (İHK) incelemede östrojen reseptörü, progesteron reseptörü ve c-erb-B2 pozitif olarak saptandı. Evreleme tetkikleri sonucunda evre 3A olarak değerlendirilen hastaya neoadjuvant 5 kür trastuzumab-paklitaksel uygulandı. Parsiyel yanıt elde edilen hastaya sol modifiye radikal mastektomi uygulandı. Mastektomi materyalinin patolojik değerlendirmesinde östrojen ve progesteron reseptörleri pozitif olarak saptanırken, c-erb-B2 ise negatif olarak saptandı. Adjuvant 4 kür adriamisin-siklofosfamid ve adjuvant radyoterapi uygulanan hasta adjuvant hormonoterapi ile takibe alındı. Birinci yıl kontrolünde öykü ve fizik muayenede patolojik bulgu saptanmasa da biyokimyasal tetkiklerinde tümör belirteç yüksekliği nedeniyle yapılan PET/CT görüntülemesinde midede diffüz tutulum ve sakral bölgede tek litik lezyon saptandı. Gastroskopik değerlendirmesinde korpus distalinden başlayıp pilora dek uzanan ödematöz irregüler mukozal lezyonlar saptandı. Gastrik biopsilerin değerlendirmesi, invaziv lobuler karsinom ile uyumlu saptandı. İHK incelemede östrojen reseptörü kuvvetli pozitif, progesteron reseptörü negatif, c-erb-B2 pozitif, E-cadherin negatif, GATA-binding protein 3(GATA-3) pozitif ve sitotokeratinlerin negatif olarak saptandı. Histopatolojik inceleme ile midenin primer tümörü ile ayırıcı tanısı yapılararak hasta meme kanserine bağlı metakron mide ve kemik metastazı olarak değerlendirildi. Gastrointestinal pasaj sorunu olmayan hastada sistemik tedavi uygulanması kararı alındı. Üç kür docetaxel-trastuzumab uygulaması sonrasında progresyon saptanan hastaya Adotrastuzumab-emtansine (TDM-1) uygulamasına geçildi. İki kür kemoterapi uygulanan hasta tedavi yanıt değerlendirmesi yapılamadan komorbid hastalıkları nedeniyle kaybedildi.

Tartışma: Gastrointestinal sisteme en sık metastaz yapan ikinci kanser meme kanseri olsa da meme kanserine bağlı gastrointestinal metastaz son derece nadir görülmektedir. Gastroskopik inceleme ve detaylı histopatolojik değerlendirme yapılması tanı ve tedavide en önemli noktayı oluşturmaktadır. Literatürde meme kanserine bağlı gastrik metastazların c-erb-B2 pozitifliği %0-6,4 oranında görülmekte ve buna bağlı olarak Her-2 pozitifliğine yönelik tedavilerin kullanımı ve sonuçlarına yönelik sınırlı sayıda vaka bulunmaktadır. Olgumuzda ilk basamak anti-her-2 tedaviye yanıt alınamamış ve 2. basamak tedavi yanıtı ne yazık ki değerlendirilememiştir. Meme kanserli vakalarda gastrik biopsilerin primer tümör göz önüne alınarak değerlendirilmesi ve doğru tanı oranının artması ile meme kanserine bağlı gastrik metastazların optimal tedavisine yönelik net veriler elde edilecektir.

Anahtar kelimeler: Meme kanseri,mide kanseri,metastaz

EP-29

MEME KANSERİ ADJUVANTEDAVİ SIRASINDA APLATİK ANEMİ GÖRÜLEN OLGU SUNUMU

Seval Ay[1], Özgecan Dülgar[1], Işıl Erdoğan[2], İlker Nihat Ökten[1], Uluğ Mutlu Günaydın[1], Deniz Özyükseler Tataroğlu[3], Sinan Koca[1], Mahmut Gümüş[1]
[1]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Göztepe Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Hematoloji Kliniği
[3]Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: Adjuvan kemoterapi rejimlerinin hem hastalıksız hem de genel sağkalım üzerine katkısı gösterilmiş olup ve nonmetastastatik meme kanseri olan hastalarda bu verilere binayen kullanılmaktadır. Biz de adjuvan tedavisi dört kür doksorubisin ve siklofosfamid takiben 12 hafta paklitaksel trastumab olarak planlanan ve birinci kür sonrası beklenmedik ciddi hematolojik yan etki gözlenen vakamızı bildirmek istedik.

Olgu: 35 yaşında kadın hasta, memede kitle nedeniyle yapılan operasyon patolojisi invaziv meme karsinomu, hormon pozitif, Her-2 pozitiftir. Uzak organ metastazı olmayan hastanın evresi 2b idi. Hastaya 4 kür antrasiklin siklofosfamid sonrası 4 kür paklitaksel transtuzumab rejimi ile devam eden adjuvan kemoterapisi planlandı. Hastanın 1. Kür tedavi sonrası pansitopenisi gelişti ve kemoterapi 2 hafta ertelemesine yanıt vermedi. Hematoloji ile konsülte edilen hastanın yapılan kemik iliği biopsisi ve akım sitometri sonuçlarında ilaca bağlı edinsel aplastik anemisi tanısı konuldu. Hastada kemoterapi stoplandı ve homonoterapi başlandı. Trastuzumab ile adjuvan tedavisi 1 yıla tamamlandı. Hematoloji uzmanı hastaya öncelikli olarak pulse steroid tedavisi başladı sonrasında IVIG tedavisi verilen hastanın mevcut tedavilere yanıtsız kalması ve transfüzyon ihtiyacının artması üzerine hastaya eltrombopag tedavisi başlandı. Eltrombopag altında hematolojik tedavisi stabil hale gelen hastanın birinci yıl onkolojik takibinde çekilen PET CT de iskelet sistemi femur bilateral alanda artan FDG tutulumu görüldü. Ön planda metastaz lehine yorumlanmasına rağmen biopsi ile ayırıcı tanılar ekarte edilmesi planlanan hastada biopsi sonucu aseptik femur nekrozu olarak belgelendi. Hasta yakın takibimizde olup hormonoterapi ile remisyondadır.

Tartışma: Aplastik anemi çevresel kandaki sitopenilere eşllik eden hipo/aselüler kemik iliği ile karakterterize pluripotent stem hücre bozukluğudur. Aplastik anemilerin %8-10'u ilaç sekonder olup sadece %2-3'ü geri dönüşsüz aplastik anemiye neden olur. Antrasiklin grubu ilaçların en korkulan yan etkisisi kardiotoksisite olup myelosupresif etkileri sık gözlenmemektedir. Siklofosfamidin kulanımlarında aplastik anemiye sebep olma özellikle de tek doz sonrası aplastik anemi gelişimi çok seyrek görülmüş sadece vaka bazında litaratürde taranmaktadır. Adjuvan kemoterapi, erken evre meme kanserinin yönetiminde önemli olup göreceli yarar-zarar oranını değerlendirirken akut toksisiteler göz önünde bulundurulması gerektiğine ve hastaların sık takip edilerek gelişen ciddi yan etkiler karşısında multidisipliner yaklaşımla değerlendilrmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: Meme kanseri, paklitaksel, aplastik anemi, hematoloji toksisite,

EP-30

BRCA MUTASYONLU OVER VE MEME KANSERLİ HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ

Sedat Tarık Fırat[1], Metin Özkan[1], Oktay Bozkurt[1], Mevlüde İnanç[1], Ramazan Coşar[1], Muhammet Ensar Doğan[2]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji
[2]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik

Giriş: Meme kanseri dünya çapında kadınlarda en yaygın kanser ve kanserden ölümlerin önde gelen nedenidir (1). Over kanseri de mortalite ve morbidite oranlarına önemli bir katkıda bulunur ve kadınlar arasında sekizinci en yaygın kanser nedeni olarak sıralanır (2). Meme kanseri 1 (BRCA 1) ve meme kanseri 2 (BRCA 2) DNA onarımı ve transkripsiyonel düzenlemede önemli olan meme ve over kanseri ile ilişkili en iyi bilinen genlerdir. Bu iki gende mutasyona sahip bireyler meme, over ve diğer kanserler geliştirme riski altındadır. BRCA mutasyon taşıyıcıları arasında yaşam boyu meme kanseri riski&45-80 ve over kanseri için &45-60'tır. Sonuç olarak, meme / over kanseri olan bir grup birey için BRCA1 / 2 testi önerilmektedir (3).

Yöntem: Bu çalışmada 2009-2019 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Medikal Onkolojide BRCA 1/2 mutasyonu pozitif saptanan meme ve over kanseri hastalarının klinikopatolojik özelliklerini retrospektif olarak inceledik. BRCA mutasyonları açısından test edilecek hastaları seçmek için NCCN önerilerini kullandık.

Bulgular: Toplam 14 meme kanserli ve 10 over kanserli hastada patolojik BRCA mutasyonu saptandı. Meme kanserli hastaların median yaşı 41'di (25-67). Brca mutasyonu saptanan meme kanserli hastaların 5'inde BRCA1, 9'unda ise BRCA2 mutasyonu bulundu. Tüm hastaların patolojik tanısı invazif duktal karsinomdu. 14 hastanın 7'si grade 3, 6'sı grade 2, 1'i grade 1 idi. 10 hastanın Kİ-67 değeri %20 ve üzerindeydi. 14 hastanın 5'i tanı anında evre 3, 5'i ise evre 4 'tü. Evre 4 olan 5 hastanın 4'ünde (%80) BRCA 2 mutasyonu vardı. Başlangıçta cerrahi yapılan 10 hastanın 5'inde 4 ve üzerinde lenf nodu metastazı mevcuttu. Hormone receptor (HR) positive/HER2 negative hastalık en yaygın moleküler alt gruptu (8/14, %57). 5 hasta triple negatifti. Triple negatif hastaların 4'ü (&80) BRCA1 mutasyonuna sahipti. Tanı anında metastatik olmayan 9 hastadan 3'ünde takipte metastaz gelişti. Metastaz gelişen bu 3 hastanın 2'sinde BRCA 1, 1'inde ise BRCA 2 mutasyonu pozitifti. 14 hastanın 2'sinde ise takiplerde over kanseri tespit edildi.

Brca mutasyonu olan over kanserli hastaların median yaşı 52,5'di (19-67). 10 over kanserli hastanın 2 sinde germ hücreli tümör, 8'sinde ise epitelyal seröz karsinom saptandı. 3'ünde BRCA1, 7'sinde ise BRCA2 mutasyonu bulundu. Germ hücreli tümörler tanı anında evre 1 iken, epitelyal seröz karsinomların 7'si evre 3, 1'i ise evre 2 idi. 10 hastanın 9'unda hormon reseptörü (östrojen ya da progesteron reseptörü) pozitifti. Germ hücreli tümörler nükssüz takip edilirken, epitelyal seröz karsinomu olan hastaların 6'sında nüks gelişti ve bu hastaların hepsi platin duyarlıydı. Takiplerde BRCA1 mutasyonu olan 1 hastada meme kanseri gelişti. Son kontrol tarihine göre hastaların hepsi hayattaydı. Median DFS 29 aydı.

Sonuç: 1. BRCA ile ilişkili meme kanseri sporadik meme kanserinden daha agresif fenotip ile karakterize olup, BRCA1 ile ilişkili meme kanseri daha sık yüksek gradeli ve üçlü negatiftir ve BRCA2 ile ilişkili meme kanseri sporadik vakalardan ortalama olarak daha yüksek histolojik gradelidir.

2. BRCA ilişkili over kanseri platin bazlı kemoterapi gibi belirli tedavi türlerine daha duyarlı olup, iyileşmiş prognoz ile ilşkilidir.

Anahtar kelimeler: meme kanseri, over kanseri, brca 1, brca 2

Kaynaklar

1.Torre LA, Bray F, Siegel RL, et al. Global cancer statistics, 2012. CA Cancer J Clin 2015;65:87–108.
2. World Health Organization. Global Health Observatory. Geneva: World Health Organization; 2018. who.int/gho/database/en/. Accessed June 21, 2018
3. Antoniou A, Pharoah PDP, Narod S et al (2003) Average risks of breast and ovarian cancer associated with BRCA1 or BRCA2 mutations detected in case Series unselected for family history: a combined analysis of 22 studies. Am J Hum Genet 72:1117–1130.

EP-31

TRASTUZUMAB DERUXTECAN PROGRESYONU SONRASI ATİPİK MİLİYERBENZERİ MİKROHEMORAJİK KRANYAL METASTAZLI MEME KANSERİ OLGUSU

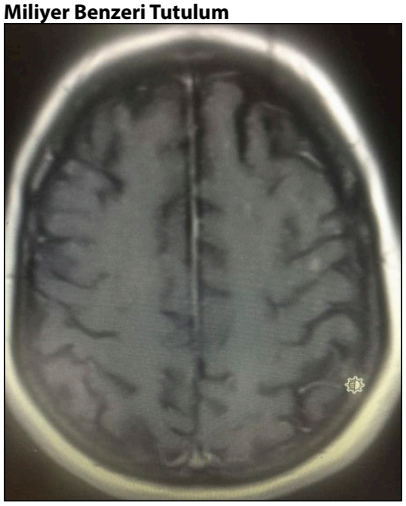
Alper Sevinç[1], Akif Şirikçi[1,2]

[1]Medicalpark Gaziantep Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü
[2]Medicalpark Gaziantep Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bölümü

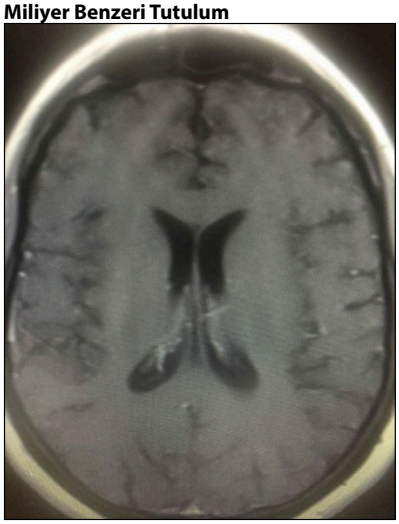
41 yaşında bayan hasta 2018 yılında meme kanseri tanısı ile opere edildi. Hastanın histopatolojik tanısı grade32 infiltratif duktal karsinom olarak saptanmıştı. İmmünohistokimyasal incelemede östrojen %80 (+++), progesteron %80 (+++), CERB B2 (+++), ve E-Cadherin (+) ekspresyonu bulunmuştu. Tümör T2N1M0 olarak evrelendirilmişti. Hasta neoadjuvan olarak 4 kür Adriamisin + Siklofosfamid ve 4 kür de Dosetaksel/Trastuzumab almıştı. Daha sonra opere edilerek sol radikal mastektomi uygulandı. Takiben sol göğüs duvarı lenfatiklere 25 fraksiyonda 50 Gy küratif radyoterapi verildi. Kontrol PET-BT kemik metastazı saptanınca vinorelbine/trastuzumab başlandı ancak progresyon saptanınca TDM-1 başlandı. 6. Kür kontrolünde beyin metastazı saptandı. Radyoterapi verildikten sonra hastaya trastuzumab deruxtecan başlandı. PET-BT'de regresyon saptandı ancak kranyal MR'da yeni lezyon görülmesi üzerine tedavi durduruldu. Hastanın nörolojik muayenesinde limbik ensefalit olduğu düşünüldü. Kranyal MR'da miliyer-benzeri mikrohemorajik metastazlar saptandı.

Anahtar kelimeler: meme kanseri trastuzumab deruxtecan

Miliyer Benzeri Tutulum



Miliyer Benzeri Tutulum



EP-32

TRİPLE NEGATİF OPERE MEME KANSERİ ZEMİNİNDE GELİŞEN VE PLATİN TEDAVİSİNE YANITLI HİGH GRADE SARKOM

İbrahim Karadağ[1], Sedef Çakar[2], Serdar Karakaya[1], Ömür Berna Çakmak Öksüzoğlu[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. A. Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. A. Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Giriş: Meme sarkomları nadir görülen tümörler olup tüm meme malignitelerinin < &1'ini ve tüm sarkomların < &5'ini oluştururlar(1). Sekonder meme sarkomları çoğunlukla meme veya diğer intratorasik malignitelerde EBRT sonrası ortaya çıkmaktadır. Radyasyona bağlı meme sarkomlarınanda en sık görülen histolojik alt tipler anjiyosarkom, undiferansiye pleomorfik sarkom, leiomyosarkom ve liposarkomdur(2). Yapılan çalışmalarda sarkom gelişme riskinin radyoterapiden sonra 5 yıl içinde başladığı ve 5-10 yılda pik yaptığı saptanmıştır(3). Biz de radyoterapiden 5 yıl sonra gelişen bir high grade sarkom vakasını sunmak istedik.

Vaka: 2012 yılında triple negatif meme ca tanısı alıp modifiye radikal mastektomi sonrası adjuvan 4 kür siklofosfamid/adriamisin + 4 kür Docetaksel sonrasında operasyon alanına radyoterapi tedavisi verilip takibe alınan 60 yaşında kadın hastanın kasım 2018 tarihinde operasyon lojunda FM de sert fikse 5 cm kitle ve yaygın cilt tutulumu, pet ct'de sağ meme opere op lojunda sağ parasternal 68x28 mm yumuşak doku lezyonu (suv:37.7) saptandı. Patoloji raporunda ön planda sarkom olabileceği belirtilmekle birlikte triple negatif metaplastik karsonom ekarte edilemedi. Klinik olarak hızlı progresyon nedeniyle karboplatin + paklitaksel tedavisi başlandı. 6 kür sonrası iyi klinik yanıt alındı. Hastanın genel cerrahi tarafından operasyon açısından inop olarak değerlendirilmesi üzerine tedaviye devam edildi. 12 kür sonrası cilt tutulumu tamamen gerileyen ve primer kitlede küçülme olan hasta patoloji konseyinde yeniden değerlendirildi ve high grade yumuşak doku sarkomu düşünüldü. Anjiosarkom ve metaplastik komponent dışlandı. Cerrahi açıdan değerlendirilmesi için yeniden cerrahi konseyde değerlendirilmesine karar verildi.

Tartışma: Genel olarak meme sarkomlarının karsinomlarına oranla daha kötü prognozu vardır. Meme sarkomlarında ortalama 5 yıllık sağkalım &63.5 civarında seyretmektedir(4). Literatürde radyoterapi sonrası gelişen sekonder sarkomların primer meme sarkomlarına göre prognozunun daha kötü seyrettiği belirtilmektedir(5). Klinik prospektif randomize çalışmalar olmamakla birlikte yapılabiliyorsa cerrahi ve özellikle high grade, 5 cm ve üzerindeki tümörlerde kemoterapi tedavinin temelini oluşturmaktadır(6). Özellikle daha önce antrasiklin alan hastalarda taksan bazlı rejimler sıklıkla kullanılmaktadır. Biz de vakamızda karboplatin ve paklitaksel kombinasyonuyla etkin bir yanıt elde ettik.

Sonuç: Sekonder meme sarkomları nadir görülen agresif davranışlı tümörler olup tanı ve tedavi multidispliner bir yaklaşımla yönetilmelidir. Etkin tedavi stratejileri belirlemek için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Radyoterapi, Sarkom, Triple Negatif Meme Kanseri

Kaynaklar

1. Pollard SG, Marks PV, Temple LN, et al. Breast sarcoma. A clinicopathologic review of 25 cases. Cancer 1990;66:941–4.
2. Mery CM, George S, Bertagnolli MM, et al. Secondary sarcomas after radiotherapy for breast cancer: sustained risk and poor survival. Cancer 2009;115:4055–63.
3. Huang J, Mackillop WJ. Increased risk of soft tissue sarcoma after radiotherapy in women with breast carcinoma. Cancer 2001;92:172–80.
4. Adem C, Reynolds C, Ingle JN, et al. Primary breast sarcoma: clinicopathologic series from the Mayo Clinic and review of the literature. Br J Cancer 2004;91:237–41
5. Luini A, Gatti G, Diaz J, et al. Angiosarcoma of the breast: the experience of the European Institute of Oncology and a review of the literature. Breast Cancer Res Treat 2007;105:81–5.
6. Zelek L, Llombart-Cussac A, Terrier P, et al. Prognostic factors in primary breast sarcomas: a series of patients with long-term follow-up. J Clin Oncol 2003;21:2583–8.

EP-33

HORMON RESEPTÖR POZİTİF METASTATİK MEME KANSERİNDE TRİPLE NEGATİF MİDE METASTAZI OLGU SUNUMU

Elif Merev[1], Ali Can Özdöver[1], İsmail Saygın[2], Halil Kavgacı[1]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji

Giriş: Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserdir. Meme kanseri taramasının yaygınlaşmasıyla erken evredeyken tanı konma ihtimali artsa da metastatik meme kanserleri kadınlarda kansere bağlı ölümlerin en sık sebebidir (1). Burada ilk tanı anında hormon reseptör + kemiklere metastatik meme kanseri tanısı alan, daha sonradan mideye triple – meme karsinomu metastazı yapan vakamızı sunuyoruz.

Olgu: 57 yaşında kadın, Eylül 2018'de mamografide sağ memede 23*11 mm boyutlarında kitle, sağ aksillada patolojik LAP'lar saptandı. Biyopsi patolojisi invaziv duktal karsinom (ER:%1 PR:%20 HER2:- Ki 67:%15, grade 2) olarak raporlandı. Evreleleme için çekilen kemik sintigrafisinde minimal odaklar halinde oksipital bölgede, kostalarda, torakolomber vertebralarda, sakrumda, sol spina iliakada, sağ kalçada, sağ femur torakanter minörde ve bilateral sakroiliak eklemde metastatik lezyonlar görüldü. Toraks ve batın tomografilerinde yaygın kemik metastazları dışında patolojik bulgu yoktu. Zoledronik asit başlandı, 6 kür dosetaksel sonrası Ocak 2019'da letrozole geçildi. Letrozol sonrası 6. aydaki görüntülemelerde memedeki kitle ve aksiller LAP'lar tama yakın remisyonda, sklerotik kemik metastazları stabil izlendi. Yaklaşık 1 yıldır letrozol ile takip altındayken Kasım 2019'da üst gastrointestinal sistem kanaması nedeni ile dış merkezde yapılan endoskopide, midede malignite şüpheli lezyon saptanmış ve biyopsi alınmıştı. Patolojisi merkezimizde meme karsinom metastazı (ER-, PR-, CERBB2:skor 0, GATA3:+) olarak raporlandı. Tomografilerinde memedeki kitle, aksilla ve kemik metastazlarında da progresyon izlenen hastaya tarafımızca haftalık paklitaksel başlandı. Hastamız ECOG:1 ve 2 aydır haftalık paklitaksel tedavisine devam etmektedir.

Sonuç: Hormon reseptör + meme kanserlerinde başlıca metastaz yerleri lenf nodu ve kemik iken, triple –'lerde beyin, akciğer ve karaciğerdir. Mide metastazı nadir olarak rastlanır (2). GATA3, meme ve ürotelyal karsinomlar için spesifik immunhistokimyasal markerdir. Özellikle triple – meme kanserlerinde, memede primer lezyon belirlenemediği durumlarda metastaz orjinin belirlemede önemlidir (3). Kalıtsal ve kazanılmış genetik mutasyonlar, epigenetik sapmalar meme kanserlerinde subtip değişimine ve hastalık progresyonuna yol açabilir (4). Bu nedenle meme kanserlerinde yeni gelişen ve nadir bölgelerin metastazlarında biyopsi ile tanıyı doğrulamak ve yeni hastalık subtipine göre tedavi uygulamak çok önemlidir.

Anahtar kelimeler: meme kanseri, mide metastazı

Kaynaklar

1. Türkiye Kanser İstatistikleri (TÜİK) 2016, https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser-db/istatistik/ANA_rapor_2013v01_2.pdf
2. McLemore EC, Pockaj BA, Reynolds C, Gray RJ, Hernandez JL, Grant CS, et al. Breast cancer: Presentation and intervention in women with gastrointestinal metastasis and carcinomatosis. Ann Surg Oncol. 2005;12:886–94.
3. Liu H, Shi J, Wilkerson ML, Lin F. Immunohistochemical evaluation of GATA3 expression in tumors and normal tissues: A useful immunomarker for breast and urothelial carcinomas. Am J Clin Pathol. 2012;138:57–64.
4. Dumitrescu RG. Interplay Between Genetic and Epigenetic Changes in Breast Cancer Subtypes. Methods Mol Biol. 2018;1856:19-34.

EP-34

HER2 POZİTİF ERKEK MEME KANSERİ: NADİR BİR OLGU

Mustafa Serkan Alemdar, Ali Murat Tatlı
Akdeniz Üniversitesi Hastanesi

Giriş: Erkek meme kanseri, erkeklerde görülen kanserlerin %1'den azını oluşturmaktadır. Bununla birlikte son yıllarda insidansı giderek artmaktadır. Genellikle 7. dekadta pik yapmaktadır. Kadın meme kanserlerine göre daha ileri evrede saptanmakta ve çoğunlukla düşük gradeli ve hormon reseptör pozitiftir. Her2 pozitifliği düşüktür. Genel olarak erkek meme kanserinde 5 yıllık ve 10 yıllık genel sağkalım sırasıyla %60 ve %40'dır. Kadın meme kanserlerinden elde edilen bilgiler kullanılarak erkek meme kanserlerinde tedavi kararları verilmektedir. Kadınlarda Her2 pozitifliğinde Her2 blokajı sıklıkla kullanılmakta iken erkek meme kanserinde Her2 blokajı kullanımı ile ilgili bilgiler oldukça sınırlıdır. Her2 pozitif erkek meme kanserİ literatürde çok az sayıda bulunmaktadır. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğinde takip ettiğimiz ve tedavisini planladığımız Her2 pozitif erkek meme kanseri hastasını nadir bir vaka olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu Sunumu: 69 yaşında erkek hasta sol memesinde ele gelen kitle olması üzerine tetkik edilmiştir. Hastaya yapılan meme ultrasonografisinde sol memede yaklaşık 2*1 cm boyutlarında solid lezyon saptanmıştır. Bunun üzerine meme tru-cut biopsi yapılmıştır. Biopsi sonucu invaziv duktal karsinom, Östrojen reseptörü(ER) %80, Progesteron reseptörü(PR) negatif, cerbb2 negatif, Ki 67 %30 olarak raporlandırılmıştır. Evrelendirme amacıyla PET-CT çekilmiştir. PET-CT'de sol memede yaklaşık 1.5 çaplı hipermetabolik kitle lezyonu ve sol aksiller alanda kısa aksı yaklaşık 1.8 cm olan hipermetabolik metastatik lenf nodu ile uyumlu lenf nodu izlenmiştir. Bu bulgularla hastaya genel cerrahi tarafından sol modifiye radikal mastektomi ve sol aksiller lenf nodu disseksiyonu uygulanmıştır. Patoloji raporunda invaziv duktal karsinom, grade 3, tümör çapı 2.6 cm, ER %90, PR %50, cerbB2 +3, Ki 67 %50, 5 adet aksiller lenf nodu metastazı saptanmıştır. Bu sonuçlarla hastaya 4 kür Adriamisin-Siklofosfamid (AC) kombinasyonu sonrası 4 kür Dosetaksel- Trastuzumab kombinasyon tedavisi ve Trastuzumab 17 küre tamamlanması, radyoterapi ve hormonal tedavi şeklinde adjuvan tedavi planlandı. Hasta şu anda 2. kür AC tedavisini almıştır, takibi ve tedavisi onkoloji kliniğimizde devam etmektedir.

Tartışma: Her2 pozitif erkek meme kanseri oldukça nadir görülmektedir. Literatürde Her2 pozitif erkek meme kanserinin adjuvan tedavisi ile ilgili bilgiler oldukça sınırlıdır. Vaka bildirileri şeklinde veriler bulunmaktadır. Tedavi yönetimleri kadın meme kanserlerinden elde edilen sonuçlarla yapılmaktadır. Erkek meme kanseri vaka sayısı az olduğu için randomize çalışma yapmak zordur. Bu nedenle vaka bildirilerinden elde edilen sonuçlar değerli olup, vaka sayıları arttıkça bilgi birikimimiz artacaktır.

Anahtar kelimeler: Erkek, Her2, Trastuzumab

EP-35

METASTATİK MEME KARSİNOMUNDA BİYOPSİNİN ÖNEMİ

Elanur Karaman[1], Sait Kitaplı[2], Erkan Kayıkçıoğlu[1]
[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserdir. Hormon reseptör pozitifliği ile karakterize Luminal A ve B, HER-2 pozitif ve bazal benzeri alt tiplere sınıflanmaktadır. Hastalığın seyri ve prognozu ve uygulanan tedaviler alt tiplere göre değişmektedir. Tümörlerde zamanla gelişen mutasyonlar sonucu histolojik değişiklikler gelişebildiği bilinmektedir. Biz metastatik hormon pozitif HER-2 negatif meme kanseri tanısıyla izlediğimiz ve hormon tedavisine direnç gelişen hastamızda, metastazektomi sonrası HER-2 pozitifliğini saptadığımız olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: HA, 47 yaşında premenapozal kadın, 8 yıl önce sol meme kanseri nedeniyle MRM operasyonu geçirdi. Lokal ileri (T1N3M0) triple negatif meme kanseri tanısı aldı. Adjuvan kemoterapi (4 siklus AC,4siklus Dosetaksel) ve radyoterapi sonrası takibe alındı. 5 yıl sonra kemik metastazları saptanan hastanın opere olduğu dönemdeki patoloji preparatları yeniden incelendi. Hormon reseptörleri pozitif (ER%20 PR%20) ve cERB B2 negatif olarak geldi. Semptomatik ve tümör yükü yüksek olan hastaya kemoterapi (paklitaksel karboplatin) uygulandı. 6 siklus tedavi sonrası tam yanıt elde edilen hasta tamoksifen ile takibe alındı. Hormon tedavisi 5. ayında kemik metastazları progrese olan hastaya aromataz inhibitörü+ LHRH başlandı. Hastadan BRCA mutasyonu çalışıldı, negatif geldi. Aromataz inhibitörü ve LHRH'ın 5. ayında progresyon gözlendi. Hasta hormon dirençli kabul edildi ve yeniden kemoterapi tedavisi başlandı. Başlangıçta haftalık paklitaksel tedavisine yanıt alındığı görülen hastanın takiplerinde kemik metastazlarının yanı sıra sol overde 3,5 cm SUV 3,6 FDG tutan lezyon saptandı (Resim-1). Ca 125: 22,6 (normal), Ca 15,3: 152 (yüksek) olan hastaya Kadın Doğum ile görüşülerek, hastanın da isteği üzerine TAH+BSO operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu meme karsinomu metastazı ile uyumlu, ER%90+ PR%90+ Cerb B2 (+++) olarak raporlandı. Hastanın tedavisi antihormonal fulvestrant ve anti HER-2 tedavisi olacak şekilde düzenlendi ve takibe alındı.

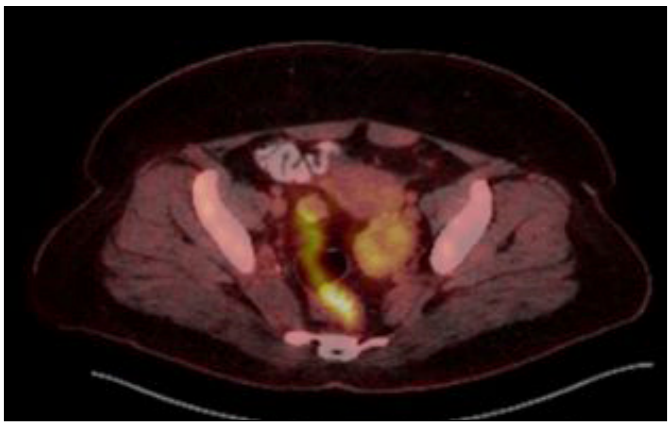
Sonuç: Primer tümörde hormon reseptörü (östrojen reseptörü ve progesteron reseptörü) ve HER-2 reseptörü durumunun belirlenmesi, meme kanseri alt tiplerini, klinik sonucunu ve tedavi seçimini tanımlamak için önemlidir. Tümör içi heterojenite, gelişen mutasyonlar, primer tümör ve metastazları arasında biyolojik özelliklerde değişiklikler oluşturabileceği için, metastazlara biyopsi yapılması önerilmektedir1-2. Metastazektomi seçilmiş vakalarda palyasyon, küratif ya da tanısal amaçlı uygulanabilmektedir3. Tümörün histolojik tipi ile klinik davranışının farklılık göstermesi, progresyon gösteren lezyona biyopsi/tümör eksizyonu yapılması konusunda hekimlere uyarıcı olmalıdır.

Anahtar kelimeler: meme kanseri, metastaz, eksizyonel biyopsi

Kaynaklar

Criscitiello, C., André, F., Thompson, A.M., De Laurentiis, M., Esposito, A., Gelao, L., et.al, 2014. Biopsy confirmation of metastatic sites in breast cancer patients: clinical impact and future perspectives. Breast Cancer Research, 16(2), p.205.

Vignot S, Besse B, Andre F, Spano JP, Soria JC. Discrepancies between primary tumor and metastasis: a literature review on clinically established biomarkers. Crit Rev Oncol Hematol. 2012;84:301–313. Khan SA1, Stewart AK, Morrow M. Does aggressive local therapy improve survival in metastatic breast cancer? Surgery 2002; 132 (4): 620-7.



Resim 1. Sol overde 3,5 cm FDG pozitif lezyon

EP-36

BEVACİZUMAB TEDAVİSİ İLE UZUN SÜRE REMİSYONDA SEYREDEN GBM TANILI OLGU

Erdem Şen
Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi

Glioblastoma multiforme (GBM) çoğunlukla supratentoriyal yerleşimli, multifokal veya multisentrik olabilen differansiyasyonu az, damar proliferasyonu ve nekroz ve aynı zamanda belirgin mitoz bulunduran, çevre dokulara yoğun infiltrasyon yapan erişkinlerde en sık görülen malign beyin tümörüdür.Glioblastoma multiforme tanılı hastaların medyan sağ kalım süresi 12-15 ay arasında değişmektedir. Biz bu çalışmamızda GBM tanısı aldıktan sonra standart adjuvan tedavi toksisitesi nedeniyle adjuvan amaçlı bevacizumab tedavisi alan, 2 yıldır nüks veya progresyon göstermeyen bir hastanın tedavi sürecini sunduk.

45 yaşında kadın hasta baş dönmesi, dengesizlik yakınmaları ile nöroloji bölümünde tetkik edilmiş.Beyin MR tetkikinde 4. ventrikül posteriorunda kitle saptanmış. HAstaya subtotal rezeksiyon uygulanmış, patoloji sonucunda GBM tanısı konulmuştur.Tarafımıza adjuvan tedavi açısından yönlendirilmiş, temozolamid eşliğinde radyoterapi tedavisi verilmiştir. Kemoradyoterapi tedavisi bitiminde 1 hafta sonra acil servisimize grade 4 nötropeni, trombositopeni nedeni ile başvurmuştur. Hasta yatırılarak tedavi edilmiştir. Hastada yaklaşık 2 ay devam eden kemik iliği süpresyonuna bağlı trombositopeni ve nötropeni tablosu görülmüştür. Bu nedenle adjuvan tedavi amaçlı bevacizumab tedavisi başlanmıştır. 2 yıldır tek ajan bevacizumab tedavisi alan hastamızda kontrollerinde herhangi bir nüks gözlenmemiştir. Tedaviye bağlı bir toksisite de gözlenmeyen hastada tedavi aynı şekilde devam etmektedir.

GBM standart tedavisi cerrahi ve postoperatif kemoradyoterapi-kemoterapidir. Nüks kaçınılmaz bir durumdur. Bevacizumab genellikle ikinci sıra tedavide kullanılan bir ajandır.Biz olgumuzda temozlamid tedavisinin toksisitesi nedeniyle bevacizumab tedavisini adjuvan amaçlı verdik. Hastamız 2. yılında halen nüks gelişmeden tedavi süreci devam etmektedir.

Anahtar kelimeler: GBM, Bevacizumab, Temozolamid

EP-37

MEMEDE CİLT ALTI OSTEOSARKOM METASTAZI: OLGU SUNUMU

Murat Bardakçı, Emre Hafızoğlu, Bülent Yalçın
Ankara Şehir Hastanesi

Osteosarkom; osteoid ve immatür kemik üreten mezenkimal hücrelerden oluşan malign bir kemik tümörüdür. Osteosarkom, iskelet sisteminin ikinci en yaygın tümörü ve en sık görülen primer kemik tümörüdür. Osteosarkom insidansı 2-3 / milyon / yıl'dır, ancak 15-19 yaşlarında yıllık insidansın 8-11 / milyon / yıl ile zirve yaptığı ergenlik döneminde daha yüksektir. Yaklaşık %80'i metastazlarla ölüme yol açmaktadır. Solid tümörlerin kutanöz metastazları %0.7 -4.4 arasında değişen bir sıklıkta bildirilmiştir. Osteosarkomlar nadiren cilde metastaz yapar. En sık metastatik bölgeler akciğerler, kemikler ve böbreklerdir. Deriye metastaz yapan bir osteosarkom olgusu sunuyoruz. Femur Osteosarkomu olduğu bilinen 19 yaşındaki bir hastanın, sağ memede ciltaltı nodüler lezyonu gelişti. Lezyonun histolojik incelemesi Osteosarkom metastazı olarak değerlendirildi.

Olgu Sunumu:19 y kadın hasta diz eklemi bölgesinde ağrılı, 5 cm'lik yavaş büyüyen bir kitlenin 6 aylık bir öyküsü ile geldi. Hasta opere edildi ve histopatolojik bulgulara göre Osteosarkom tanısı kondu. Hastanın lokal nüksü geliştiğinde diz üstü amputasyonu yapıldı. Amputasyondan 6 ay sonra hastanın Akciğer metastazı tespit edildi. Hasta 6 ay boyunca yeni nüks ve uzak metastaz bulgusu göstermedi. Hastanın takiplerinde sağ memede ciltaltı, ağrılı yavaş büyüyen lezyon saptandı. Hastaya doku tanısı yapıldı. Tru-cut biyopsi örnekleri tamamen tümör dokusundan oluşmakta olup tümörde osteoid dokusu, multinükleer dev hücreler, kondroid alanları izlendi ve Osteosarkom metastazı olarak değerlendirildi. Burada nadiren subkutan metastaz yapan Osteosarkom vakasını sunuyoruz.

Tartışma: Osteosarkom yaygın bir maliginitedir, ancak cilt metastazı nadirdir (1). Osteosarkomdan deri ve deri altı metastazları multifokal senkron Osteosarkomlu pediyatrik hastalarda sadece birkaç vakada bildirilmiştir (2). Kutanöz metastatik osteosarkom nadir bir olay olmasına rağmen metastazlar üst gövde, özellikle baş ve boyun bölgesi (%70) için anatomik bir eğilim gösterir. Osteosarkomun kutanöz metastazına ilişkin ilk rapor 1924'te Finnerud tarafından kaydedildi. Kafa derisine ve submaksiller bölgeye yayılan sağ humerusun primer tümörünü tanımladı. (3). Femur, deriye metastaz yapan osteosarkomların en yaygın primer bölgesidir (%26). Kutanöz metastazlar sıklıkla primer tümörün çevresinde çoklu nodüller halinde kümelenir; ancak uzak metastazlar nadir değildir (%39) (4). İleri aşamalarında osteosarkom karakteristik olarak vücudun çeşitli bölgelerine metastaz yapar. Metastatik lezyonlar, başvuru anında vakaların %20'sinde tesadüfen bulunsa da kalan vakaların yaklaşık &30-40'ı tanıdan sonra metastatik lezyonlar geliştirir. Osteosarkom metastazlarını Akciğer (%95), Kemik (%50) ve Böbrek (%12) oluşturur (5). Akciğer metastazı olan hastalar, cerrahi ve yoğunlaştırılmış kemoterapi ile daha agresif tedavi nedeniyle daha uzun süre hayatta kaldığından, metastazlar için daha yüksek ekstrapulmoner atipik yerleşim oranları bildirilmektedir. (6). Osteosarkomun deri metastazları deride, ciltaltı ve özellikle primer tümör üzerindeki deride görülebilir (7). Osteosarkom nedeniyle cilt tutulumu hala nadir görülse de olgumuz Osteosarkom öyküsü olan hastalarda primer hastalık öyküsü ne kadar uzak olursa olsun kutanöz veya subkutan nodülün dikkatle değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Anahtar kelimeler: Osteosarkom, Subkutanöz, Metastaz

Kaynaklar

1. Sangeetha Larsen Dawn Marie R Davis, Nneka I Comfere, Andrew L Folpe, Gabriel F Sciallis Osteosarcoma of the skin. Int J Dermatol 2010 May;49(5):532-40. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04315.x)
2. Israel Fernandez-Pineda, Armita Bahrami, James F Green, Lisa M McGregor, Andrew M Davidoff, John A Sandoval Isolated subcutaneous metastasis of osteosarcoma 5 years after initial diagnosis J Pediatr Surg 2011 Oct;46(10):2029-31. doi:10.1016/j.jpedsurg.2011.06.011.
3. Finnerud CW. Ossifying sarcoma of the skin metastatic from ossifying sarcoma of the humerus. Arch Dermatol. 1924;10:56–62.
4. Collier DA, Busam K, Salob S. Cutaneous metastasis of osteosarcoma. J Am Acad Dermatol. 2003;49:757–760.)
5. American Cancer Society ''What are the key statistics about bone cancer?'' Available at:http://www.cancer.org/Cancer/BoneCancer/ DetailedGuide/bone-cancer-key-statistics. Accessed September 2010.
6. Giuliano AE, Feig S, Eilber F. Changing metastatic pattern of osteosarcoma. Cancer 1984;54:2160-4.
7. Mary I Ragsdale, Larisa M Lehmer, Bruce D Ragsdale, Warren A Chow, Robert T Carson Cutaneous metastasis of osteosarcoma in the scalp. Am J Dermatopathol 2011 Aug;33(6):e70-3. doi: 10.1097/DAD.0b013e318214a7ea

EP-38

YAŞLI HASTADA GÖRÜLEN SIRADIŞI YERLEŞİMLİ KAPOSİ SARKOMU

Emre Hafızoğlu[1], Selin Aktürk Esen[1], Murat Bardakçı[1], Efnan Algın[1], Öznur Bal[1], Doğan Uncu[1]
[1]Ankara Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

Giriş: Kaposi sarkomu ilk kez Avusturyalı bir dermatolog tarafından 1872 yılında tanımlanan vasküler malign bir hastalıktır. HIV pozitifliğindeki artış ile beraber son yıllarda sık görülen vasküler sarkomlardan biri haline gelmiştir. Tüm klinik Kaposi sarkomu formlarının histolojik özellikleri benzerdir. HHV-8 (Human Herpes Virus tip 8) he-

men hemen tüm olgularda tespit edilir. AIDS ile ilişkili Kaposi sarkomlarının %60'ından fazlası baş boyun bölgesinde (özellikle oral kavite) görülmekte iken klasik Kaposi sarkomlarında oral kavite prezentasyonu nadir görülür. Oral kanserler tanımlanırken kastedilen dudaklar, yanak mukozası, ağız tabanı, gingiva, sert damak, yumuşak damak, retromolar üçgen ve dilin ön 2/3 mobil kısmıdır. En sık görülen oral kavite maligniteleri epidermoid karsinomlardır. Çoğu oral kavite Kaposi sarkomlarında lokal eksizyon yeterli olmaktadır. Ek tedavi seçenekleri lokalize radyasyon, kriyoterapi ve sistematik kemoterapidir. Bu vakada dil üzeri kitle ile başvuran ileri yaş bir hastanın klinik seyri sunulmaktadır.

Olgu: 81 yaşında, diyabetes mellitus, hipertansiyon, astım takipli kadın hasta 5-6 yıldır dilinin üzerinde bulunan lezyonun giderek büyümesi ve ağrı gelişmesi üzerine Kulak Burun Boğaz polikliniğine başvurmuş. Biopsi yapılmış. Histopatolojik incelemesinde iğsi hücreli, vasküler yapılardan zengin, ekstravaze eritrositlerin eşlik ettiği neoplastik oluşum izlenmiş. İmmunohistokimyasal olarak da CD31, CD34, Vimentin ve HHV8 ile yaygın ekspresyon izlenmiş. Kaposi Sarkomu tanısı ile hasta medikal onkolojiye başvurdu. Fizik muayenede dilde orta hatta yaklaşık 4x4 cm boyutlarında üzeri ülsere, vejetan, orta sertlikte, kanamasız, geniş tabanlı, polipoid oluşum görüldü (Resim 1). HIV testi ve diğer serolojik testler negatif olarak tespit edildi. Kan şekeri dışındaki laboratuar bulguları normal aralıkta saptandı. Çekilen kontrastlı bilgisayar tomografilerinde servikal ve mediastinal kısa aksı 10 mm'nin üzerinde olan, en büyüğü 35*20 mm olan multiple lenf nodları saptandı. PET BT'sinde dilde orta hatta ve orta hattın solunda yaklaşık 30 mm çaplı yumuşak doku lezyonu (SUVmaks:7.21) ve mediastinal lenf nodlarında artmış FDG tutulumları (SUVmaks: 9.45) izlendi. Mevcut tetkikler ile hasta Klasik Kaposi sarkomu kabul edildi. KBB kitlenin büyüklüğü ve eksizyon sonrası geriye dil dokusu kalmayacağı için operasyon düşünülmedi. Kardiyak patolojisi olmayan, ejeksiyon fraksiyonu normal olan hastaya vinblastin+bleomisin kemoterapisi başlandı. Hastanın kemoterapisi halen devam etmektedir.

Tartışma: Klasik Kaposi sarkomu nadir karşılaşılan bir hastalıktır ve Akdeniz kökenli yaşlı erkek hastalarda ağrısız extremite lezyonları ile prezente olur. Oral mukoza ve dil üzerinde görülmesi nadir olup hemanjiom, lenfoma, basiller anjiomatöz ve skuamöz hücreli karsinom ile ayırıcı tanıda yer almalıdır. Nadir olmasına rağmen oral kavitede kitlesi olan, ileri yaş, HIV negatif hastaların ayırıcı tanısında Klasik Kaposi Sarkomu akla getirilmelidir.

Anahtar kelimeler: Oral Kavite, Klasik Kaposi Sarkomu



Resim 1

EP-39

POSTERİOR MEDİASTEN YERLEŞİMLİ PRİMER EKSTRA-GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR OLGUSU

Elif Berna Köksoy[1], Pınar Kubilay Tolunay[1], Mustafa Gürbüz[1], Bilgin Karaalioğlu[1], Emre Yekedüz[1], Farrukh İbrahimov[2], Kübra Alphan Kavak[2], Fulden Görgüner[2], Bülent Yenigün[2], Ayten Kayı Cangır[2], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı

Giriş: Gastrointestinal stromal tümörler (GİSTler), gastrointestinal sistemin (GİS'in) en sık görülen mezenkimal tümörleridir. GİSTlerin %50-60'ı mide, %30-35'i ince barsak, %5'i kolorektal ve %1'den azı da özefagus kökenlidir (1). GİS dışında yerleşimli GİST (ekstra-GİST) oldukça nadir olup literatürde prostat, uterus, pankreas, plevra, perikard, karın duvarı, omentum, retroperiton ve mediasten yerleşimli olgular bildirilmiştir (2).

Olgu: 65 yaşındaki kadın hastaya sol hemitoraksta uzun süredir olan ve son 3 ayda artan ağrı nedeniyle 11/2018'de çekilen toraks BT'de sol akciğer alt lobu anterior bazal segment dışında büyük oranda dolduran, inferiorda diafragmayı deplase eden, inen aorta ve sol ventrikül posterior inferior duvarı ile yağlı planların silindiği, 97x82x100 mmlik, heterojen kontrastlanan kitle lezyonu saptanmıştır. 12/2018'de yapılan PET-BT'de ekstratorasik tutulum izlenmemiştir. TTİİAB patolojisi "malign tümöral oluşum, bulgular ön planda bir pleomorfik karsinomayı akla getirmekle birlikte sarkomdan kesin ayrımı bu bulgularla mümkün değildir" olarak değerlendirilmiştir.

03/2019'da yapılan akciğer ve mediasten MRG "Sol hemitoraks alt zonda 11x9x12 cm, santralinde kistik-nekrotik alanlar izlenen, kapsüllü kitle mevcuttur. Kitle etkisi ile sol diyafragma aşağı doğru itilmiş görünümdedir. Abdomene uzanım izlenmedi. Ancak diyafragma ile ara sınırı seçilmemektedir (invazyon?). Kitle özefagusu sarmakla birlikte arasında ince bir sınır seçilmektedir. Kitle ile inen aorta temas açısı 90 derecenin üstünde, ancak 180 derecenin altındadır (invazyon olasılığı düşüktür). Kitle perikarda invazedir, ancak ventrikül invazyonu saptanmadı. Solda plevral effüzyon mevcuttur." olarak raporlanmıştır (Resim).

03/2019'da hastaya ekstraparankimal kitle eksizyonu, sol alt loba wedge rezeksiyon ve mediastinal lenf bezi örneklemesi yapılmıştır. Eksplorasyonda sol alt zonda ekstraparankimal, alt lob ve mediastene invaze dev kitle izlenmiştir. Patoloji: "Gastrointestinal Stromal Tümör, uzun çapı 19 cm; tümörde nekroz izlenmemiş, >20 mitoz/50 BBA izlenmiştir. Cerrahi sınırlarda tümör devamlılığı izlenmiştir. Akciğer parankimine invazyon vardır; ancak akciğer parankimal cerrahi sınırı tümörsüzdür. Tümör, özefagus musküler katına invaze özelliktedir. Reaktif antrakozlu 9 no.lu lenf nodu. Tümörde KİT geninde delesyon tipinde patojenik mutasyon (c1669_1674 delTGGAA, Pw557_K558del) saptanmıştır. Primer tümörün orijin aldığı lokalizasyon net olarak saptanamadığından, parametreler dikkate alındığında progresif hastalık riskinin yüksek olacağı beklenmektedir." olarak raporlanmıştır.

Postop BT'de makroskopik rezidü izlenmeyen hastaya 05/2019'da adjuvan imatinib 400 mg/gün başlanmıştır.

Tartışma: Posterior mediasten yerleşimli ekstra-GİST'lerin çoğunluğu özefagus kökenlidir (3). Olgumuzdaki ekstra-GİST'in kökeni saptanamamıştır. Mitotik hızı çok yüksek olan R1 rezeksiyonlu olgu adjuvan imatinib altında izlemde olup postop 6. ay kontrolünde progres bulgusu yoktur.

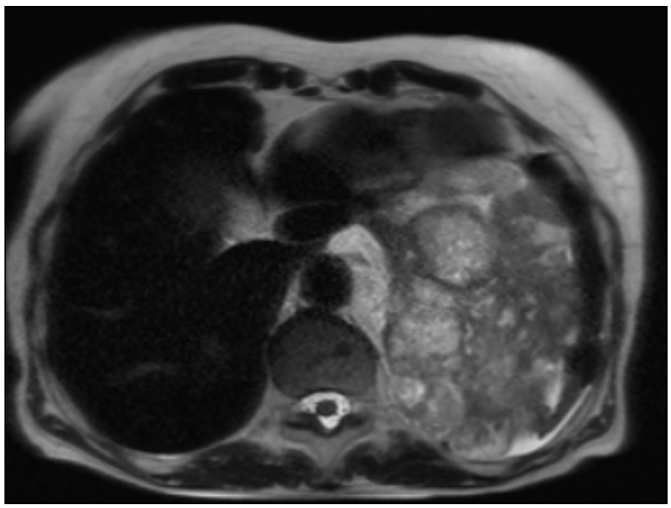
Anahtar kelimeler: posterior mediasten, ekstra-gastrointestinal stromal tümör (ekstra-GİST)

Kaynaklar

1. Joensuu H, et al. Risk of recurrence of gastrointestinal stromal tumour after surgery: an analysis of pooled population-based cohorts. Lancet Oncol 2012; 13: 265-274.
2. Sun F, et al. Primary malignant extra-gastrointestinal stromal tumor of the posterior mediastinum: a case report and review of the literature. Int J Clin Exp Pathol 2016;9(4):4714-4719.
3. Lee JR, et al. Gastrointestinal stromal tumor of the posterior mediastinum. European Journal of Cardio-thoracic Surgery 2002; 22: 1014–1016.







EP-40

ERKEN DÖNEMDE NÜKS EDEN SKROTAL YERLEŞİMLİ YETİŞKİN EMBRİYONEL RABDOMYOSARKOM OLGUSU

Ilgın Akbıyık[1], Okay Kılınç[2], Elif Berna Köksoy[1], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Rabdomyosarkomlar, çocuklukta sık görülen tümörlerden olmakla birlikte, erişkinlerde nadirdir. Yumuşak doku sarkomları erişkin çağdaki malignitelerin %1'ini, rabdomyosarkomlar ise tüm yumuşak doku sarkomlarının %2-5'ini oluşturur (1).

Olgu: 21 yaşındaki erkek hastaya Eylül 2018'de sağ testiste kitle ile başvurusunda orşiektomi yapılmıştır. Kitlenin patolojisi, embriyonel tip rabdomyosarkom ile uyumlu olarak değerlendirilmiş; çevre dokulara ve spermatik korda invazyonu olan ve cerrahi sınırı pozitif bulunan kitlenin evresi pT3 olarak belirlenmiştir. Operasyon sonrası çekilen Toraks BT'si normal sınırlarda iken Abdomen BT'de ise iliak ven komşuluğunda 12 mm çaplı bir adet lenfadenopati saptanmıştır.

Ocak 2019'da yapılan PET-BT'de mediastende ve abdomende lenf nodlarında, her iki akciğerde ve sağ skrotumda patolojik aktivite artışları saptanmıştır. Merkezimize başvuran hastaya 6 kür Vinkristin-Adriamisin-Siklofosfamid (VAC) verilmiştir. Tedavi sonrası Mayıs 2019'da çekilen PET-BT'de ise sağ skrotumda ve sol hiler bölgede öncekine göre boyutları ve aktivite tutulumları azalmış iki lezyon dışında normal 18F-FDG tutulumu saptanmış, hasta remisyonda kabul edilmiştir (Resim-1).

Haziran 2019'da muayenede sağ skrotal kitle saptanan hastaya Temmuz 2019'da nüks kitle eksizyonu yapılmıştır. Ağustos 2019'da yapılan PET-BT'de, her iki akciğerde yaygın multipl odakta, mediastinal ve intraabdominal lenf nodlarında patolojik 18F-FDG tutulumları görülmüş, takibinde hastaya 6 kür İfosfamid-Mesna-Etoposid (İME) verilmiştir (Resim-2).

Tedavi sonrası Aralık 2019'da çekilen PET-BT'de akciğerlerde birkaç odakta düşük düzeyde fokal 18F-FDG tutulumları ile subkarinal alanda ve bilateral hiler bölgede hafif fokal artmış aktivite birikimleri gözlenmiştir. Her iki akciğerde, mediastende ve abdomende lenf nodlarında tanımlanan aktivite birikimlerinin gerilediği dikkati çekmiş, tedavi yanıtı ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir (Resim-3). Hasta; Tıbbi Onkoloji, Radyasyon Onkolojisi, Nükleer Tıp bölümleri ile birlikte değerlendirilmiş ve hastanın yüksek doz kemoterapi ve otolog kök hücre naklinden fayda görmeyeceği kararına varılarak izleme alınması, nüks durumunda kurtarma kemoterapisi için değerlendirilmesi planlanmıştır.

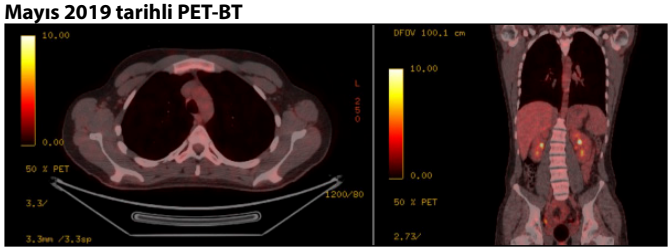
Tartışma: Erişkin çağdaki rabdomyosarkomlarda, çeşitli vaka serilerinde 5-yıllık sağkalım %21-%56 arasında bildirilmiştir (2). En önemli prognostik faktörler hasta yaşı, tümör boyutu, hastalığın yaygınlığı ve cerrahi sınır durumudur. Çocuklarda görülen rabdomyosarkomların aksine, histolojik alt tip ve sağkalım arasında ilişki saptanmamıştır (3). Paratestiküler rabdomyosarkomlarda ise lokalize hastalıkta kombine tedavilerle 5-yıllık sağkalım %94,6 iken, metastatik hastalıkta bu oran %22,2 olarak gözlenmiştir (4). Hastamızda da literatürle uyumlu olarak, erken nüks ve metastazlar gözlenmiştir. 1. basamak VAC sonrası çok erken dönemde sistemik progres olması, 2. basamak İME ile elde edilen parsiyel yanıtın uzun süreli olmayacağını düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Rabdomyosarkom, Embriyonel, Nüks, Erişkin, Sarkom

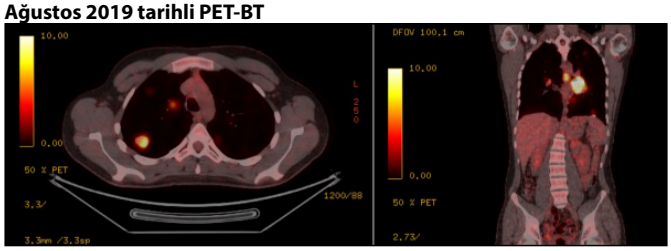
Kaynaklar

1. Goldblum J. Enzinger and Weiss's Soft Tissue Tumors. 2014, p. 601. New York, USA: Mosby-Elsevier.
2. Ferrari A, Dileo P, Casanova M, Bertulli R, Meazza C, Gandola L, et al. Rhabdomyosarcoma in adults. A retrospective analysis of 171 patients treated at a single institution. Cancer. 2003;98(3):571-80.
3. Hawkins WG, Hoos A, Antonescu CR, Urist MJ, Leung DH, Gold JS, et al. Clinicopathologic analysis of patients with adult rhabdomyosarcoma. Cancer. 2001;91(4):794-803.
4. Ferrari A, Bisogno G, Casanova M, Meazza C, Piva L, Cecchetto G, et al. Paratesticular rhabdomyosarcoma: report from the Italian and German Cooperative Group. Journal of clinical oncology. 2002;20(2):449-55.

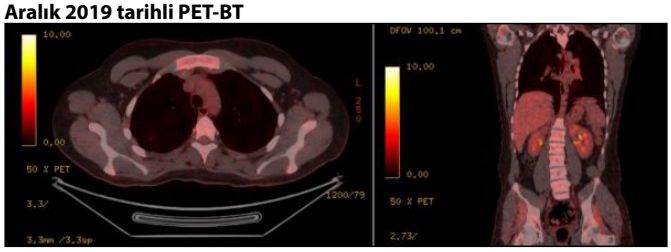
Mayıs 2019 tarihli PET-BT



Ağustos 2019 tarihli PET-BT



Aralık 2019 tarihli PET-BT



EP-41

NADİR GÖRÜLEN DESMOPLASTİK KÜÇÜK YUVARLAK HÜCRELİ TÜMÖR OLGUSU

Seray Saray[1], Utku Oflazoğlu[1], Yaşar Yıldız[1], Yakup Boyraz[2], Ahmet Alacacıoğlu[1], Yüksel Küçükzeybek[1], Tarık Salman[1]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: DKYHT ilk kez 1989 yılında tanımlanmış immünohistokimyasal olarak epitelyal, mezenkimal ve nöral diferansiyasyon bulguları gözlenen küçük undiferansiye hücre gruplarıyla karakterize nadir bir neoplazmdır. Birçok malignite ile histopatolojik ortak özellikleri nedeniyle ayırıcı tanısı zor olabilir.Karakteristik translokasyon t(11; 22) EWSR1-WT1 gösterilmesi tanıda yardımcıdır.Sıklıkla genç erişkin erkek ve çocuklarda peritoneal tutulumla giden agresif bir malignite olduğundan hızlı tanı ve tedavisi önemlidir.Aşağıda kliniğimizde takipli olgumuz sunulmaktadır.

Olgu Sunumu: 18 yaş bilinen kronik hastalığı olmayan erkek hasta 2 aydır olan karında şişlik,ağrı ve göğüs ağrısı şikayetleri ile hastanemiz dahiliye kliniğine yatırıldı.Görüntülemelerinde batında yaygın assit, sağ parakardiyak alanda 33x25 mm,porta hepatiste 9 cm çaplı lenfadenopati lehine solid kitleler, karaciğer sağ lobda metastatik kitleler,bilateral internal mammarian zincirde,mediastende paraaortakaval multipl lenfadenopatiler ve peritonitis karsinomatoza saptanan olgunun periton biyopsisi yapılarak 'Malign Yuvarlak Hücreli Tümör' tanısı kondu.Geniş immünohistokimyasal panel uygulandı ve CyclinD1 ile SOX11 pozitifliği saptandı fakat materyal alt tip tayini için yetersiz görüldü.Hematoloji ve onkoloji kliniklerimizce değerlendirilen hastaya rebiyopsi,lenf nodu biyopsisi planlamıştı fakat agresif klinik gidişi nedeniyle ve resmi tatil nedenli patoloji sonuçlanamadığından lenfoma ön tanısıyla CHOP kemoterapisi verildi.Sonrasında ikinci periton trucut biyopsi sonuçlanarak hasta 'Desmoplastik Yuvarlak Hücreli Tümör' tanısı aldı.SYT-SS18 ve EWSR-FLi yeniden düzenlenmesi saptanmadı;lenfoma paneli, myogenin ve myoD1 negatif saptandı. Lenfoma ve diğer yuvarlak hücreli sarkomlar ekarte edildi.Karakteristik translokasyon t (11; 22) EWSR1-WT1 gösterildi. Hastaya kesin tanı sonrası İE-VAC kemoterapi protokolü (İfosfamid,Etoposid,Vinkristin, Doksorubisin,Siklofosfamid)uygulanmaya başlandı.2 kür VAC 2 kür İE protokolü süresince, kliniği ve görüntülemeleri stabil gitmekte olan hasta, hızlı bir klinik kötüleşme sonrası nötropenik ateş tanısı alarak yatırıldı.İzlemde hızlı bir progresyon,yaygın assit ve plevral effüzyon gelişerek NPA protokolü uygulanması, effüzyonlarına yönelik boşaltıcı ve azaltıcı müdahalelere;tüm destek tedavilere rağmen exitus oldu.

Tartışma: DKYHT, tanımlanmasından bu yana artan olgu sayılarına rağmen nadir bir hastalık olduğundan ayırıcı tanıda lenfomalar ve diğer küçük mavi yuvarlak hücreli tümörlerle karışabilmektedir. Tanısıyla birlikte tedavisinde de zorluklar mevcuttur.Agresif gidişli DKYHT tedavisinde kemoterapi,tümör debulking,total abdominal pelvik radyasyon tedavisi,HİPEC,yüksek doz kemoterapi kullanılabilmekle beraber hala kısa sağkalımlar sağlanabilmektedir. En iyi sağkalım kombine tedavi modaliteleri ile elde edilir.Hastalığın tanı sürecinde farkındalığın artmasına ve tedavi sürecinde de sağkalımı arttıran yeni tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar kelimeler: desmoplastik küçük yuvarlak hücreli tümör,sarkom,ewing,nadir

Kaynaklar

1. Two autopsy cases of desmoplastic small round cell tumor.Yamamoto Y, Nishijima-Matsunobu A, Hiroshima Y, Enomoto K, Inoue M, Muto O, Suzuki M, Nanjo H, Shibata H, Omori Y.Pathol Int. 2020 Jan 15. doi: 0.1111/pin.12897
2. A case of submandibular desmoplastic small round cell tumor: Diagnostic and management approaches to an atypical presentation of a rare tumor. Rubinstein JD, Gupta A, Szabo S, Pressey JG.Pediatr Blood Cancer. 2020 Jan 11:e28178. doi: 10.1002/pbc.28178.
3. [Round-cell sarcomas].Schildhaus HU, Evert M.Pathologe. 2019 Jul;40(4):366-380. doi: 10.1007/s00292-019-0633-0. Review. German.
4. Can we cure patients with abdominal Desmoplastic Small Round Cell Tumor? Results of a retrospective multicentric study on 100 patients.Honoré C, Delhorme JB, Nassif E, Faron M, Ferron G, Bompas E, Glehen O, Italiano A, Bertucci F, Orbach D, Pocard M, Quenet F, Blay JY, Carrere S, Chevreau C, Mir O, Le Cesne A; French Network for Rare Peritoneal Malignancies (RENAPE), French Sarcoma Clinical Network (NETSARC). Surg Oncol. 2019 Jun;29:107-112. doi: 10.1016/j.suronc.2019.04.002. Epub 2019 Apr 15
5. A national analysis of patterns of care and outcomes for adults diagnosed with desmoplastic small round cell tumors in the United States. Gani F, Goel U, Canner JK, Meyer CF, Johnston FM.J Surg Oncol. 2019 Jun;119(7):880-886. doi: 10.1002/jso.25426. Epub 2019 Mar 6.

EP-42

PRİMER DALAK ANJİOSARKOMU OLGUSU

Mustafa Serkan Alemdar, Sema Sezgin Göksu

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji

Giriş: Dalak anjiosarkomları splenik vaskuler endotelden kaynaklanan agresif seyirli nadir görülen malign mezenkimal tümördür. Yumuşak doku sarkomlarının %1'den daha azını oluşturmaktadır. Genellikle 40 yaşından sonra tanı konulmakta olup cinsiyetler arasında görülme sıklığı açısından farklılık bulunmamaktadır. Çoğunlukla dalak rüptürüne bağlı akut batın semptomları ile tanı konulmaktadır. Ancak bazı vakalar radyolojik tetkikler sırasında insidental olarakta saptanabilir. En sık semptom karın ağrısı olarak karşımıza çıkmaktadır. Splenektomİ uzun dönem hastalıksız sağkalım sağlama potansiyeli olan tek küratif tedavi yöntemidir. Adjuvan kemoterapi ve radyoterapiye çok yüksek oranda direnç bulunmaktadır. Prognozu oldukça kötü olup vakaların yaklaşık %80'i 6 aydan daha kısa yaşamaktadır. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi'nde takip ettiğimiz dalak anjiosarkom tanılı hastamızı nadir görülmesi ve median sağkalım süresinden daha uzun süredir takibimizde olması nedeniyle sunmak istedik.

Olgu Sunumu: 64 yaşında kadın hasta Mart 2018 tarihinde sol yan ağrısı şikayetleri olması ve eşlik eden anemi bulgusu olması üzerine tetkik edilmiş, batın tomografisi çekilmiştir. Batın tomografisinde dalak parankiminde en büyüğü yaklaşık 8.5 cm ulaşan multipl yer yer birbiriyle birleşmeye eğilimli hipodens solid lezyonlar izlenmiştir. Hastaya genel cerrahi tarafından Nisan 2018'de tanısal amaçla splenektomi yapılmıştır. Splenektomi patolojisinde yüksek dereceli anjiosarkom raporlandırılmıştır. Hastaya metastaz taraması için yapılan PET-CT'de sağ aksiller subsantimetrik multiple hipermetabolik lenf nodları gözlenmiştir(SUVmax:8.6, metastaz?), anterior mediastende büyüğünün kısa aksı 8 mm olan hipometabolik ve minimal hipermetabolik lenf nodları ve sol akciğerde öncelikle benign lezyon olarak değerlendirilen nodüler lezyon izlenmiştir(SUVmax:3.5, reaktif/metastaz?). Bu sonuçlarla hastaya İfosfamid-Mesna-Adriamisin tedavisi 6 kür verilmiştir. Hastaya 4. kür sonunda PET-CT çekilmiş ve daha önceki lezyonlarda tedavi yanıtı ile uyumlu değişiklikler olması üzerine tedavi 6 küre tamamlanmıştır. Mayıs 2019'da hastanın kontrol amaçlı çekilen tomografilerinde akciğerde nodüler lezyonun boyutunda artış ve karaciğerde yeni hipodens nodüler lezyon saptanması üzerine PET-CT çekilmiştir. PET-CT'de metastaz ile uyumlu yeni kemik lezyonları olması üzerine progresyon olarak değerlendirilmiştir. Hastaya mevcut bulgularla Haziran 2019'da Gemsitabin-Dosetaksel tedavisi başlanmıştır, Kasım 2019'da tedavi 6 küre tamamlanmıştır. Hastanın takipleri kliniğimizde devam etmektedir.

Tartışma: Dalak anjiosarkomları oldukça agresif seyirlidir. Patogenezi bilinmemektedir. Tüm tedavilere rağmen median genel sağkalım 6 aydan kısadır. Erken tanı ve tedavi oldukça önemlidir. Bizim vakamızda cerrahi sonrası 2 basamak kemoterapi ile median genel sağkalımın üzerine çıkılmış olması nedeniyle sunduk.

Anahtar kelimeler: Anjiosarkom, Dalak, Splenektomi

EP-43

KARDİYAK TROMBÜS METASTAZI OLAN DÜŞÜK DERECELİ ENDOMETRİAL STROMAL SARKOM, OLGUSU

Elanur Karaman[1], Sait Kitaplı[2], Erkan Kayıkçıoğlu[1]

[1]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş: Endometrial stromal sarkom tüm uterin malignitelerin &0.2'sini ve primer uterin sarkomların %15-26'sını içeren nadir bir neoplazmdır. Nüks ve metastazlar genellikle pelvis ve akciğere olmaktadır (1). Biz nadir görülmesi nedeniyle ilk operasyondan 8 yıl sonra kardiyak tümör trombüsü şeklinde metastaz yapmış düşük dereceli endometrial stromal sarkom olgusunu sunmayı amaçladık.

Olgu: ZS, 52 yaşında premenapozal kadın hastaya 8 yıl önce düşük dereceli endometrial stromal sarkom tanısı ile TAH+BSO operasyonu uygulandı. Mitoz 1/10 büyük büyütme alanı saptandı. 9,5cm tümörü olan hastada cerrahi sınırlar negatif, lenfovasküler invazyon pozitifti. Hastaya adjuvan tedavi verilmedi. Takiplerinde solunum sıkıntısı gelişen hastaya çekilen ekokardiyografide EF %65, subkostal boşlukta vena kava inferiordan sağ atriuma uzanan trombüs imajı, sağ atriumda 3,5x2,5cm hareketli kitle, trombüs? izlendi. Düşük dereceli endometrial stromal sarkom tanısı olan hastanın çekilen görüntülemelerinde sağ atriumdan vena kava inferiora uzanan trombüs, sol adneksiyal alanda 4,5x4,5cm kalın septalı kistik lezyon izlendi (Resim 1,2). Hastaya kardiyak tümör rezeksiyonu operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu low grade endometrial stromal sarkom metastazı geldi. İmmünohistokimyasal incelemede ER (+), CD 10(+) Aktin(-) CD117 (-) CD34 fokal (+) HHV 8(-) ve Ki67%5 geldi. Sol overdeki kistik kitle için Kadın Doğum ile görüşülen hastaya debulking operasyonu yapıldı.Omentum ile mesane arasında yapışıklıklar izlendi ve yapışıklıklar arasında psödokistler görüldü.belirgin kitle saptanmayan hastadan biyopsiler alınarak batın yıkaması yapıldı. Patoloji sonucu konjesyon, hafif kronik inflamasyon geldi. hormon reseptörleri pozitif hasta letrozol 2,5mg/gün tb ile takibe alındı. Asemptomatik olan hastanın sol overdeki kistik lezyonun izlem döneminde stabil olduğu görüldü (Resim 2).

Sonuç: endometrial stromal sarkomlar morfolojik atipi ve proliferatif aktivitelerine göre düşük dereceli ve yüksek dereceli olarak sınıflandırılmaktadırlar. Genellikle iyi prognoza sahip düşük dereceli endometrial stromal sarkomların yaklaşık &50'sinde ilk tedaviden yıllar sonra nüks veya metastaz tespit edilebilmektedir. Nüks ve metastaz geliştiğinde ana tedavi cerrahi olup, östrojen ve progestin reseptörlerinin varlığı nedeniyle hormonal tedaviden fayda görmektedirler.

Anahtar kelimeler: düşük dereceli endometrial stromal sarkom, kardiyak trombüs, metastaz

Kaynaklar

Asada, Y., Isomoto, H., Akama, F., Nomura, N., Wen, C.Y., Nakao, H., Murata, I., Toriyama, K. and Kohno, S., 2005. Metastatic low-grade endometrial stromal sarcoma of the sigmoid colon three years after hysterectomy. World journal of gastroenterology: WJG, 11(15), p.2367.

Norris HJ, Taylor HB. Mesenchymal tumors of the uterus. I. A clinical and pathological study of 53 endometrial stromal tumors. Cancer. 1966;19:755–66. [

Leath CA, 3rd, Huh WK, Hyde J, Jr, Cohn DE, Resnick KE, Taylor NP, et al. A multi-institutional review of outcomes of endometrial stromal sarcoma. Gynecol Oncol. 2007;105:630–4.

Bodner K, Bodner-Adler B, Obermair A, Windbichler G, Petru E, Mayerhofer S, et al. Prognostic parameters in endometrial stromal sarcoma: a clinicopathologic study in 31 patients. Gynecol Oncol. 2001;81:160–5.



Resim 1. Sol overde kistik lezyon

EP-44

GEMSİTABİN-KAPESİTABİN KOMBİNASYON KEMOTERAPİSİ SONRASINDA GELİŞEN POSTERİOR REVERSİBLE ENSEFALOPATİ SENDROMU (PRES):

Yusuf İlhan, Sema Sezgin Göksu, Ali Murat Tatlı, Hasan Şenol Coşkun

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı

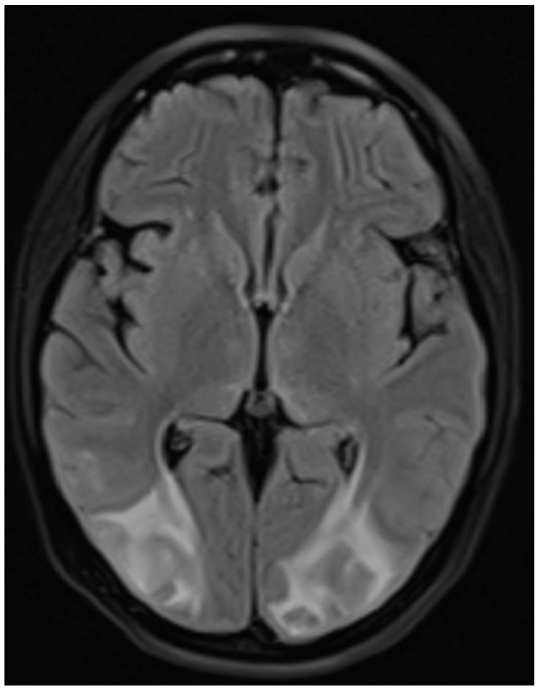
Giriş: Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES);etyoloji de çeşitli faktörlerin rol oynadığı ve genellikle spontan düzelen klinik bir tablodur.Ani gelişen baş ağrısı, bilinç değişikliği ve nöbet gibi semptomlarla başvururlar. Etyoloji de hipertansiyon,vaskülitler, immunsupresif ajanlar,sitotoksik kemoterapiler sayılabilir. Biz bu vakada adrenokortikal karsinom nedeni ile gemsitabin-kapesitabin kemoterapisi başlanan ve sonrasında PRES sendromu gelişen ve destek tedavi ile sekelsiz iyileşen bir hastamızı sunmak istedik.

Olgu:19 yaşında kadın amenore ve kıllanma artışı şikayetleri ile başvurdu. Bilinen hastalığı olmayan hasta da sağ surrenalde kitle tespit edildi ve Cushing Sendromu tanısı konularak adrenelektomi yapıldı.Patolojisi yüksek dereceli adrenal kortikal karsinom olarak raporlandı.Adjuvan mitotan başlandı.1 yıl sonra karaciğer ve akciğer

metastazları tespit edilmesi üzerine hastaya sisplatin-etoposid-adriamisin-mitotan başlandı. 6 kür tedavi sonrasında yanıtlı idi ve idame oral endoksan-etoposid başlandı. Progresyonda gemsitabin-kapesitabin başlandı.2.kürden 3 gün sonra hasta ani gelişen vücutta kasılma, bilinç kaybı nedeni ile yakınları tarafından acil servise getirildi. Bilinci kapalı olan ve oryante-koopere olmayan hastanın hemodinamisi stabildi ve GKS:11 olarak bulundu.Nöbeti devam eden hasta entübe edildi.Bilgisayarlı tomografi (BT): Her iki oksipital beyaz cevherde lüsensi artışı mevcuttu. Takiben manyetik rezonans görüntüleme (MRG) çekildi. Sol frontal lobda, bilateral parietookspitotemporal loblarda özellikle posterior da belirgin olmak üzere ve ponsta kortikal-subkortikal T2 FLAIR intensite artışı izlendi(Şekil-1). Hasta 1 gün entübe takip edildikten sonra extübe edildi ve tekrar nöbet olmadı. Extübasyon sonrasında GKS:15 olarak hesaplandı. Yaklaşık 15 gün sonra polikliniğe başvuran hastanın aktif nörolojik şikayeti yoktu. Kontrol beyin MRG de mevcut bulguların belirgin regrese olduğu görüldü. İlaç ilişkili PRES sendromu düşünülen hastanın kemoterapisi devam edilmedi. Takiplerinde yaklaşık 2 ay sonra progresyon ve takiben gelişen septik şok nedeni ile hasta exitus oldu.

Sonuç: PRES klinikte baş ağrısı, bilinç değişikliği gibi semptomlar ile karşımıza çıkabilen,parietal ve oksipital bölgelerde daha belirgin olmak üzere yaygın serebral ödem ile karakterize genellikle spontan düzelen bir klinik tablodur. Bu vaka;gemsitabin-kapesitabin sonrasında bilinç değişikliği ve nöbet ile prezente olmuş ve kısa sürede destek tedavi ile düzelmiş bir PRES olgusudur.Özellikle platinler, gemsitabin, vinkristin gibi ajanlar, anti-VEGF ajanlar, sunitinib,pazopanib gibi tirozin kinaz inhibitörleri kullanımı sonrasında bildirilmiş PRES olguları mevcuttur.Sonuç olarak;pratikte sıklıkla kullandığımız bu ajanlar sonrasında gelişecek nörolojik semptomları olan hastalarda PRES sendromunun da akılda tutulması ve erken dönemde tanınması; vakaların büyük kısmının destek tedavi sonrasında tam ve sekelsiz olarak iyileşebilmesi nedeni ile oldukça önemlidir.

Anahtar kelimeler: Posterior reversibl ensefalopati sendromu (PRES), adrenokortikal karsinom, kemoterapi



Şekil 1.

EP-45

İZOLE KEMİK METASTAZI İLE SEYREDEN KASTRASYONA DİRENÇLİ PROSTAT KANSERİ OLGUSU

Esin Oktay

Adnan Menderes Üniversitesi

Giriş: Kastrasyona dirençli metastatik prostat kanserinde tedavi seçenekleri düşünüldüğünde geri ödemesi olan iki sıra tedavi seçeneği olduğu, endikasyon dışı ilaç başvurusu ile en fazla üç sıra tedavi verilebildiği bilinmektedir. Yapılan bazı çalışmalarda lutesyum-177 tedavisinin metastatik prostat kanserinde etkinliği gösterilmiştir1. Bildiride izole kemik metastazlı kastrasyona dirençli prostat kanseri tanısı ile çoklu sıra tedavi alan ve lutesyum-177 ile tam yanıt elde edilen vaka sunulmaktadır.

Vaka sunumu: 66 yaşında erkek hasta, 2015 yılında idrar yapamama şikayeti ile ürolojiye başvurmuş, yapılan prostat biyopsisinde prostat adenokarsinom tanısı konmuş(Glisson skoru:4+4). PSA (Prostat Spesifik Antijen) değeri 280ng/ml ölçüldü. Hastanın evreleme tetkiklerinde yaygın vertebral kolon ve kalça kemiklerinde metastazlar tesbit edildi. Hastaya 3 ayda bir goserelin ve günlük 50 mg bikalutamid başlandı. 2016 yılındaki değerlendirmesinde kemik metastazlarında artış ve sağ akciğerde metastatik nodül görüldü. Hastaya kastrasyona dirençli prostat kanseri tanısıyla dosetaksel başlandı. 7 kür kemoterapi sonrası çekilen PETBT'de kemikte tam yanıt görüldü ve PSA:0.09 ng/ml idi. Hastanın dosetaksel tedavisi kesildi. Goserelin ve bikalutamid başlandı. 4 ay sonra PSA'da artış ve kemik lezyonlarında progresyon olması üzerine hastaya enzalutamid 1x160mg başlandı. Tedavi ile klinik yanıt alındı, ağrıları azaldı ve PSA 0.07 ng/ml'ye kadar geriledi. Ocak 2018'de kemik metastazlarında ve PSA'da progresyon gelişti. Hastaya kabazitaksel başlandı. Ancak hasta 3 kür kabazitaksel ile kemik metastazlarında ve PSA değerlerinde progresyon gelişti. Hastaya kastrasyona dirençli evreye geldiği dönemden itibaren zolendronik asit 4mg 28 günde 1 tedavisi verildi. Hasta ile tedavi seçenekleri tartışıldı ve 9 Eylül üniversitesi nükleer tıp bilim dalına lutesyum-177 tedavisi için yönlendirildi. Hasta 4 defa lutesyum-177 tedavisi aldı ve tedavi bitiminde onkoloji polikliniğine başvurdu. Ağrıları geçmiş ve PSA tekrar 1ng/ml'nin altına inmişti. Kemik metastazları tam yanıtlı görünüyordu. Hasta kendi isteği ile hormon tedavisini de bıraktı. Hasta temmuz 2019'da polikliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerinde metastaz bulgusuna rastlanmadı ancak PSA değeri 15 ng/ml olmuştu. Hastaya tekrar Goserelin ve bikalutamid başlandı. 3 ay sonra kontrole çağrıldı.

Tartışma: Olgumuzda olduğu gibi izole kemik metastazı olan prostat kanseri hastalarında tedavi seçenekleri tükendiğinde lutesyum-177 tedavisi hem ağrı palyasyonu hem de hastalığın kontrolünde etkili olabilir2,3. Ortalama %50 PSA düşüşü görülse de yapılan çalışmalarda yaşam süresi üzerinde etkisi gösterilememiştir3,4. Tedavi sırasında dikkat edilmesi gereken en önemli durum kemik fraktürlerine karşı önlem almaktır.

Anahtar kelimeler: Metastatik kastrasyona dirençli prostat kanseri, izole kemik metastazı, Lutesyum-177

Kaynaklar

1- Emmett L, Willowson K, Violet J, Shin J, Blanksby A, Lee J. Lutetium 177 PSMA radionuclide therapy for men with prostate cancer: a review of the current literature and discussion of practical aspects of therapy. J Med Radiat Sci. 2017 Mar;64(1):52-60.
2- von Eyben FE, Roviello G, Kiljunen T, Uprimny C, Virgolini I, Kairemo K, Joensuu T. Third-line treatment and 177Lu-PSMA radioligand therapy of metastatic castration-resistant prostate cancer: a systematic review. Eur J Nucl Med Mol Imaging. 2018 Mar;45(3):496-508.
3- Heck MM, Tauber R, Schwaiger S, Retz M, D'Alessandria C, Maurer T, Gafita A, Wester HJ, Gschwend JE, Weber WA, Schwaiger M, Knorr K, Eiber M. Treatment Outcome, Toxicity, and Predictive Factors for Radioligand Therapy with 177Lu-PSMA-I&T in Metastatic Castration-resistant Prostate Cancer. Eur Urol. 2019 Jun;75(6):920-926.
4- Sachpekidis C, Alberts I, Rominger A, Afshar-Oromieh A. PSMA radioligand therapy in prostate cancer: overview, latest advances and remaining challenges. Immunotherapy. 2019 Oct;11(15):1267-1271.

EP-46

SOMATİK TİP MALİGNİTE İÇEREN TERATOM OLGUSU

İrem Bilgetekin, Fatma Buğdaycı Başal, Cengiz Karaçin, Ayşe Ocak Duran, Ülkü Yalçıntaş Arslan, Necati Alkış, Berna Öksüzoğlu

SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Teratomlarda somatik malign transformasyon oldukça nadir görülür. Daha kötü prognozludur. Primer tümör lokalizasyonu testis olup; çok nadiren mediasten,pineal bez ve retroperitoneal yerleşim de gözlenebilir. Malign transformasyon çok nadir olduğundan, lezyonların tedavisine yönelik net bir yaklaşım yoktur. Malign komponent sarkom, karsinom ya da her ikisi beraber olabilir. Agresif cerrahi rezeksiyon potansiyel kürabl tedavi olarak düşünülür. Tedavi yönetiminde cerrahi sonrası rezidü hastalık durumunda rezeksiyonu önem arz eder. Genellikle malign somatik trasformasyonlu germ hücreli tümörler kemorezistanstır. Rutin sisplatin bazlı kemoterapilere direnç gözlenir. Kemoterapi içerdiği maligniteye göre uyarlanabilir. İntestinal adenokarsinom komponenti içeren de 5-fluorourasil bazlı tedaviler katkı sağlayabilir. Biz burada somatik tip malignite içeren teratom olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu Sunumu: 60 yaşında erkek hasta sağ testiste ağrılı şişlik farketmesi üzerine tetkik edildi. Özgeçmişinde esansiyel hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve 40 paket/yıl sigara içme öyküsü mevcuttu. Yapılan abdomen MRI görüntülemesinde sağ testiste 20x16 mm kontrast tutan lezyon tesbit edildi. Evreleme amaçlı yapılan toraks ve batın tomografisinde metastaz bulgusuna rastlanmadı. Tümör markerları normal sınırlardaydı. Hastaya sağ orşiektomi yapıldı. Testis dokusunun bir kenara itildiği 2x2x1,8 cm boyutunda kısmen sert lezyonel alan saptandı. Spermatik kord, epididim ve tunika albuginea intakttı. Patoloji sonucu somatik tip malignite içeren teratom olarak raporlandı. İmmünohistokimyada CDX2 ve CK20 ile invaziv alanlarda pozitif boyanma izlenirken, Ki67 si %80 olarak saptandı. Teratom içerisindeki somatik malignite komponenti intestinal tip adenokarsinomla uyumluydu. Postoperatif PET BT görüntülemesinde artmış patolojik 18-FDG tutulumu saptanmadı. Hasta onkoloji konseyinde konuşuldu ve takibe alındı.

Sonuç: Hastalık prognozunda TNM sınıflaması ve risk kategorisi önemlidir. Malign komponentinden nüks riski açısından dikkatli takip yapılmalıdır. Literatür bilgileri ışığında sarkom komponentinde doksorubisin bazlı rejimler, adenokarsinom komponentinde 5-fluorourasil bazlı tedavilerin kullanımı önerilse de, histoloji spesifik hedefli tedavi açısından daha fazla çalışmaya gereksinim vardır.

Anahtar kelimeler: Somatik transformasyon, Tedavi, Teratom

EP-47

PROSTAT KARSİNOMUNDA ENZALUTAMİD VE DEKSAMETAZON İLE TEDAVİ

Hüseyin Salih Semiz[1], Elif Atağ Akyürek[2], Aziz Karaoğlu[3]

[1]Sbü. İzmir Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Şanlıurfa Mehmet Akif İnan Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü

Giriş: Prostat karsinomunda tanıdan bir süre sonra tüm hastalarda kastrasyon direnci (CRPC) gelişmektedir. mCRPC'de ilk sağ kalım katkısı gösterilen tedavi dosetaksel prednisolon (DP) olmakla birlikte abirateron (AA) ve enzalutamid (ENZA) gibi hormonal tedavilerin DP öncesi ve sonrası sağ kalım avantajı gösterilmiştir. PC'de tercih edilen steroid prednisolon iken bir çalışmada, mCRPC hastalarında deksametazonun prednisolona göre sağ kalım avantajı sağladığı gösterilmiştir. Biz burada enzalutamid tedavisine deksametazon eklemenin hastalık kontrolüne katkısını aktarmak istedik.

Olgu: 77 yaşında erkek hasta. Hipertansiyon dışında hastalık öyküsü yok. 2005'te prostat adenokarsinomu tanısı konulmuş(Gleason 5+4=9). Prostat lojuna radikal RT verilmiş (lokalize hastalık). PSA artışı nedeniyle (PSA:11 ng/ml) (2010) orşiektomi yapılmış ve takibe alınmış. Orşiektomiden 3 yıl sonra (2013-2014) PSA artışı (PSA: 255 ng/ml) ve yeni gelişen kosta ve vertebra metastazları nedeniyle dosetaksel 6 kür uygulanmış. Kemoterapi sonrası PSA: 0,37 ng/ml. Bikalutamid ile takibe alınan hasta PSA artışına rağmen (PSA: 16 ng/ml) (2016 Ağustos) asemptomatik olması nedeniyle takibe alınıyor. 2017 Eylül ayında rektal kanama nedeniyle yapılan kolonoskopide rektumda saptanan kitleden alınan biyopsi prostat karsinomu invazyonu. Hastaya 10/2017'de enzalutamid 160 mg/gün başlandı. Kontrol muayenesinde tedavi başlangıcından 1 hafta sonra rektal kanamanın kesildiği öğrenildi. İlaç toksisitesi yok. 11/2017 PSA: 8,38 ng/ml. Ocak 2018'de PSA artışı başladı (16,8 ng/ml). Klinik ve radyolojik olarak stabil (Tüm vücut BT ve kemik sintigrafisi). Tedaviye devam edildi. Nisan 2018'de yeni gelişen asemptomatik tek femur metastazına RT verilerek enzalutamid devam edildi. Tedaviye aynı zamanda deksametazon 1 mg/gün p.o. eklendi (Nisan 2018). Temmuz 2018'de, PSA: 39 ng/ml, klinik stabil, radyolojik olarak stabil. Mart 2019 klinik olarak stabil, PSA 81 ng/ml. Mayıs 2019'da PSA 46 ng/ml iken tedavileri hastanın isteği üzerine kesildi. Ağustos 2019'da halsizlik, iştahsızlık ve lekelenme tarzı rektal kanama, PSA: 53 ng/ml. Hasta Lu-177 tedavisi için değerlendirildi, PSMA PET'te sadece prostat lojunda tutulum olduğundan tedaviye uygun bulunmadı. Hastaya 2 haftada bir 50 mg/m2 dosetaksel tedavisi başlandı. Tedavinin 6. küründe PSA 2 ng/ml, klinik ve radyolojik açıdan stabil olarak takip ediliyor.

Tartışma ve Sonuç: Bu hasta ile üç önemli klinik noktaya değinmek istedik. Birincisi; enzalutamid ile kullanımı zorunlu olmamakla birlikte enzalutamide deksametazon eklenmesi sağ kalım yararı sağlayabilir. İkinci nokta; tek başına PSA artışı klinik ve radyolojik olarak stabil seyreden hastalarda mevcut tedaviyi değiştirmek için bir gerekçe değildir. Üçüncü ve son olarak da enzalutamid tedavisiyle oldukça hızlı klinik yanıtlar elde etmek mümkündür.

Anahtar kelimeler: prostat, enzalutamid, deksametazon

Kaynaklar

1. Nicholas D James, Matthew R Sydes, Noel W Clarke et al. Addition of docetaxel, zoledronic acid, or both to first-line long-term hormone therapy in prostate cancer (STAMPEDE): survival results from an adaptive, multiarm, multistage, platform randomised controlled trial. The Lancet, Volume 387, Issue 10024, 2016, Pages 1163-1177. doi: 10.1016/S0140-6736(15)01037-5.
2. Oliver Sartor, Silke Gillessen. Treatment sequencing in metastatic castrate-resistant prostate cancer. Asian J Androl. 2014 May-Jun; 16(3): 426–431. Published online 2014 Mar 18. doi: 10.4103/1008-682X.126378.
3. Maines, F., et al., Sequencing new agents after docetaxel in patients with metastatic castration-resistant prostate cancer. Crit Rev Oncol/Hematol (2015), doi: 10.1016/j.critrevonc.2015.07.013
4. United States Food and Drug Administration. Clinical pharmacology and biopharmaceutics review: xtandi (enzalutamide). 2012. Available at: https://www.accessdata.fda.gov/drugsatfda_docs/nda/2012/203415Orig1s000ClinPharmR.pdf. Accessed: January 21, 2019.
5. Venkitaraman R, Lorente D, Murthy V. A Randomised Phase 2 Trial of Dexamethasone Versus Prednisolone in Castration-resistant Prostate Cancer. European Urology 67 (2015) 673 – 679. doi: 10.1016/j.eururo.2014.10.004.
6. K. Nishimura, N. Nonomura, Y. Yasunaga et al. Low doses of oral dexamethasone for hormone-refractory prostate carcinoma. Cancer. 2000 Dec 15; 89(12): 2570–2576.

EP-48

ÜRETELYAL KARSİNOMUN NADİR BİR METASTAZ PREZENTASYONU

Burçin Çakan Demirel, Canan Karan, Nail Özhan, Burcu Yapar Taşköylü, Atike Gökçen Demiray, Serkan Değirmencioğlu, Arzu Yaren, Gamze Gököz

Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji

51 yaşında kadın hasta 4 aydır devam eden cilt döküntüleri nedeniyle tetkik edilirken çekilen batın BT'de: mesane sağ lateral duvarda 53x16 mm boyutunda yumuşak doku lezyonu ve eşlik eden her iki parailiyak,inguinal bölgede, paraaortik alanlarda lenfadenopatiler tespit edilmiş. Bunun üzerine yapılan TUR-mesane işlemi sonucunda patolojisi yüksek dereceli invaziv üretelyal karsinom olarak yorumlanmış(pT2). Hasta polikliniğimize sistemik tedavi için başvurmuş olup 9 kür gemsitabin-cisplatin tedavisi aldı. Takibinde çekilen PET/BT'de progresyon lehine yorumlanmış olup haftalık paklitaksel tedavisine başlandı. Kontrolde istenen tüm abdomen MR görüntüleme progresyon lehine yorumlanmıştı. Üçüncü basamakta vinflunin tedavisi başlandı. Altı kür vinflunin tedavisi sonrası çekilen tüm abdomen MR görüntüleme stabil olarak değerlendirildi. Üç kür daha vinflunin tedavisi sonrasında batındaki lenfadenopatilere 26 gün RT verildi. Onsekiz kür vinflunin tedavisi verilen hasta 6 kürde 1 yapılan değerlendirmelerde stabil olarak değerlendirildi. Beş kür daha vinflunin tedavisi verilen, toplamda 33 kür vinflunin tedavisi alan hastanın yapılan batın BT'sinde; pankreas baş kesimi komşuluğunda 21x16 mm, portal hilus komşuluğunda 16x 7mm, mezenterde 14x11mm boyutlarında lenf nodları tespit edilmiş. Lenf nodlarının boyutlarında artış ve nodlarda belirginleşme izlendi. Hastanın vinflunin tedavisi sonrasında progresyonsuz sağ kalımı yaklaşık 33 ay idi. Ürotelyal karsinomlu hastalarda idame tedavisi olarak vinflunin etkinliğinin araştırıldığı çok merkezli,randomize,kontrollü,faz-2 bir çalışmada (MAJA;SOGUG 2011/02), vinfulinin alan hastalarda progresyonsuz sağ kalım 6.5 ay iken destek tedavisi alan hastalarda 4.5 ay olarak bulunmuştur. (Garcia Donas J, Font A. Maintenance therapy with vinflunine plus best supportive care versus best supportive care alone in patients with advanced urothelial carcinoma with a response after first-line chemotherapy (MAJA; SOGUG 2011/02): a multicentre, randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. Lancet Oncol. 2017 May;18(5):672-681a.)

Tüm abdomen MRG: pankreas başı komşuluğunda parankimden net sınırı ayırt edilemeyen 20x14 mm boyutunda kitle (metastaz?), aynı düzeyde portal ven posterior komşuluğuna uyan lokalizasyonda 19x11 mm boyutlarında birkaç adet, pankreas kuyruk komşuluğunda 21x 14 mm boyutta olmak üzere lenf nodları tespit edilmişti. Bunun üzerine yapılan pankreas biopsi patoloji sonucu: üreteyal karsinom metastazı olarak değerlendirildi. Yapılan literatür araştırmasında üretelyal karsinomum pankreas metastazı nadir olarak görülmektedir. Üretelyal karsinomun metastatik özelliklerinin karşılaştırıldığı 150 kişilik bir çalışmada; en sık metastaz oranı 104 hasta ile lenf nodları olarak tespit edilmişken, sadece 1 hastada pankreas metastazı tespit edilmiştir. (Shinagare AB, Ramaiva NH,Metastatic pattern of bladder cancer: correlation with the characteristics of the primary tumor AJR Am J Roentgenol.2011 Jan;196(1):117-22.)

Anahtar kelimeler: üretelyal karsinom, pankreas metastazı, nadir metastaz

Kaynaklar

Garcia Donas J, Font A. Maintenance therapy with vinflunine plus best supportive care versus best supportive care alone in patients with advanced urothelial carcinoma with a response after first-line chemotherapy (MAJA; SOGUG 2011/02): a multicentre, randomised, controlled, open-label, phase 2 trial. Lancet Oncol. 2017 May;18(5):672-681a.)

Shinagare AB, Ramaiva NH,Metastatic pattern of bladder cancer: correlation with the characteristics of the primary tumor AJR Am J Roentgenol.2011 Jan;196(1):117-22.)

Üretelyal karsinom pankreas metastazı



EP-49

TONSİL TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN TESTİKÜLER NON SEMİNATÖZ GERM HÜCRELİ TÜMÖR VAKASI

Serdar Karakaya[1], İbrahim Karadağ[1], Mehmet Hadi Akkuş[1], Sedef Çakar[2], Necati Alkış[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. A.y. Ankara Onkoloji Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. A.y. Ankara Onkoloji Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği

Giriş: Testiküler germ hücreli tümörlerin %95'i gonad yerleşimli olarak prezente olurlar(1). Daha nadir olarak gözlenen ektragonadal germ hücreli tümörler özellikle retroperiton ve mediasten kaynaklı olmakla beraber daha nadir olarak karciğer, kemik vb. ve vakamızda olduğu gibi tonsil kaynaklı olarak da saptanabilir. Bizde nadir olarak görülen tonsil yerleşimli non seminatöz germ hücreli vakamızı sunmak istedik.

Vaka: 51 yaşında erkek hasta boyunda şişlik ve nefes darlığı şikayeti ile merkezimize başvurdu. Yapılan fizik muayenede sağ tonsil üzerinde beyaz renkli ülsere kitle ve pelvik bölgede ele gelen kitle dışında pozitif muayene bulgusu saptanmadı. Yapılan görüntülemelerde boyun MRI'da orofarenksde sağda daralmaya neden olan 2,5x2x3 cm kontrast tutan kitle ve komşuluğunda 12x7 mm boyutunda lenf nodları saptandı. PET'de ise MRI'daki lezyon 15,76 fdg tutulumu gözlendi ve batında mesane ve ince bağırsak komşuluğunda sınırı net ayırt edilemeyen kalınlığı 2,5 cm düzensiz sınırlı 9,5x7,5x9,2 cm kaviter lezyon SM:15,76 saptandı. Hastaya tonsil ve pelvik kitleden biyopsi yapıldı. Patoloji yolk sac tümörü olarak raporlandı. İki biyopsi patolojisi karşılaştırıldığında aynı morfolojiye sahip olduğu belirtildi. Hastaya tedavisi başlandı.

Tartışma: Ekstra gonadal germ hücreli tümörler gonadal germ hücreli tümörlere göre daha nadir gözlenmektedir. Yerleşim yerleri öncelikli olarak retroperiton ve mediasten olsada daha az sıklıkla akciğer, karaciğer, intrakranial, kemik, tonsil vb yerleşimler literatürde bildirimiştir.literatürde bildirmiş olan tonsil yerleşimli germ hücreli tümörler daha çok seminom kaynaklıdır (2-3). Bizim vakamızı tonsil yerleşimli non seminatöz germ hücreli tümör olması ilginç kılmaktadır. Tonsil yerleşimli kitlelerde germ hücreli tümörlerde akılda bulundurulmalıdır.

Anahtar kelimeler: non seminom testis tümör, ekstratestiküler, tonsilla

Kaynaklar

1 Sarıcı H, Telli O, Eroğlu M. Bilateral testicular germ cell tumors Turk J Urol. 2013 Dec;39(4):249-52. doi: 10.5152/tud.2013.062
2. Siniakov BS A case of metastasis of seminoma to the palatine tonsil Vestn Otorinolaringol. 1963 May-Jun;25:99-101
3. Kuznetsova NS. A rare case of metastasis of seminoma into the palatal tonsil Vestn Otorinolaringol. 1961 Nov-Dec;23:90-2. Russian.

EP-50

TİMİK KARSİNOİD TÜMÖRE BAĞLI GELİŞEN PARANEOPLASTİK CUSHİNG SENDROMU

Aslı Bozdemir[1], Canan Karan[2], Nail Özhan[2], Burçin Çakan Demirel[2], Arzu Yaren[2], Gamze Gököz Doğu[2], Atike Gökçen Demiray[2], Serkan Değirmencioğlu[2], Burcu Taşköylü[2]

[1]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Denizli
[2]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

Giriş: Ektopik Cushing Sendromu'na neden olan tümörler arasında en sık; küçük hücreli akciğer karsinomu, daha az sıklıkta ise pankreas kanseri, hipernefroma ve tiroid medüller karsinomu gelmektedir. Bu olguda nadir görülen timik karsinoma bağlı ortaya çıkan ektopik Cushing Sendromu'nu sunmayı amaçladık.

Olgu: Altmış bir yaşında kadın hasta dış merkezde mediastinal kitle nedeni ile 19.10.2016'da opere edilmiştir. Patolojisi 'timik atipik karsinoid tümör' ile uyumlu, ki-67:%15, mitoz:8/10 saptanmıştır. Postoperatif Galyum ve FDG PET BT'de patolojik tutulum saptanmamıştır. Ciltte yaygın hiperpigmentasyon, santral obezite nedeni ile ektopik cushing'den şüphenilen hastanın tetkiklerinde 24 saatlik idrar kortizol değeri:1200 ug/dl (referans aralığı 5-55 ug/24 saat), sabah serum ACTH:237 ng/L(referans aralığı 0-46 ng/L) ve sabah serum kortizol:50 ug/dl (referans aralığı 6,2-19,4 ug/dl) saptanmıştır. Yapılan tetkiklerinde Hipofiz MR, Toraks BT'de herhangi bir patoloji saptanmamıştır. Batın MR'da ise bilateral surrenallerde kitle lezyonu tespit edilmesi üzerine bilateral surrenalektomi uygulanmıştır. Sürrenal kitle patolojisi bilateral diffuz ve nodüler hiperplazi ile uyumlu gelmiştir. Hasta hidrokortizon, fludrokortizon tedavisi ile takibe alınmıştır

Hasta Kasım 2019'da ciltte kararmada artış, halsizlik, kilo kaybı nedeni ile endokrinoloji polikliniğimize başvurdu. Malignite öyküsü olan hastada mevcut kliniği de göz önüne alınarak Galyum PET-BT çekildi. Akciğerde sağ hiler kitle, parankimal metastatik nodüller ve yaygın kemik metastazı saptandı. Tümör FDG PET-BT'de de aynı metastatik lezyonlar izlendi. Hastanın serum ACTH değeri: >1250 ng/L ve sabah serum kortizolü:19 ug/dl saptandı. Endokrin-onkoloji konseyinde hastada metastatik timik karsinoid tümöre bağlı gelişen paraneoplastik ektopik Cushing Sendromu düşünüldü. Tedavide cisplatin+etoposid kemoterapi protokolü ve oktreotid tedavisi planlandı. Kemik metastazı için zolendronik asit başlandı. Hastanın tedavisi kliniğimizde halen devam etmektedir.

Sonuç: Timik karsinom nadir görülür ancak agresif seyirlidir. Tümörün bası etkisi ve endokrinopatiye bağlı çeşitli bulgular görülebilir. Cushing Sendromu da sık görülen endokrinopatilerden olup malign süreçlere eşlik edebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: timik karsinoid tümör, cushing sendromu

Ciltte ve mukozalarda hiperpigmentasyon



EP-51

ÜLSERE CİLT METASTAZI İLE PROGRESE OLAN ÜRETELYAL KARSİNOM OLGUSU

Ferhat Ferhatoğlu, Mert Başaran

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Transisyonel hücreli karsinom olarak da adlandırılan üreltelyal karsinom renal pelvis, üreter, mesane ve üretradan kaynaklanan tümörlerin %95'ini oluşturmaktır1. Erkek/Kadın oranı 3/1 olup 70 yaş civarlarında hastalık pik yapmaktadır2. 5 yıllık sağ kalım lokalize hastalıkta %88.9 iken uzak metastaz olması durumunda %16.5'e gerilemektedir3. Üretelyal karsinomun cilt metastazı oldukça kötü prognozlu olup sağ kalım 1 yıldan kısadır4. Bu nedenle kliniğimizde takip edilen yaygın metastazları yanı sıra ülsere cilt metastazı ile progrese olan üretelyal karsinom olgusu sunumayı uygun bulduk.

Vaka Sunumu: 84 yaşında erkek hasta; idrarından kan gelmesi nedeniyle yapılan görüntülemesinde sağ böbrek alt polde 4 cm solid lezyon görüldü ve parsiyel nefrektomi uygulandı. pT3N1N0 olarak evrelenen hasta takibe alındı. 8 ay sonra lokal nüks nedeniyle operasyon planlanan hasta corona pandemisi nedeniyle opere olamadı. 6 ay takipsiz kalan hasta PET/BT değerlendirmesinde karaciğerde, sağ böbrek lojunda, sol renal hiler seviyede ve batın orta hattında 7 cm çapında ülsere cilt lezyonunun da eşlik ettiği multiple metastazlar ile başvurdu. Gemsitabin/karboplatin kemoterapisi planlanan hastanın takipleri devam etmektedir.

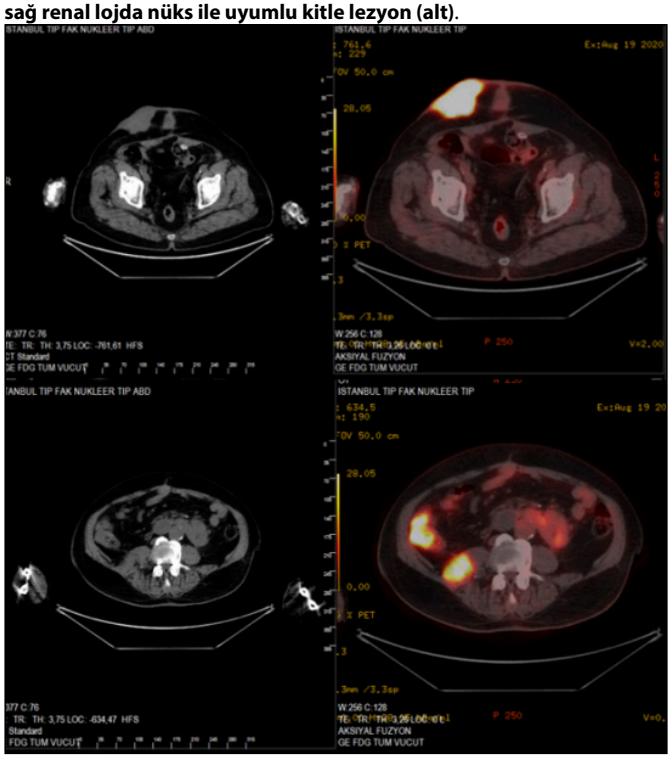
Tartışma ve Sonuç: Üretelyal karsinomda cilt metastazı %0.73 ile oldukça nadir görülmektedir5. Yayımlanan diğer olgu sunumlarında bizim olgumuzda olduğu gibi cilt metastazlarının progresyonla beraber ortaya çıktığı dikkat çekmektedir. Sonuç olarak cilt metastazı hastalığın ilerleyen dönmlerinde ortaya çıkmakta ve kötü prognozla ilişkili görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Metastaz, karsinom, ülser

Kaynaklar

1. Al-Husseini MJ, Kunbaz A, Saad AM, et al. Trends in the incidence and mortality of transitional cell carcinoma of the bladder for the last four decades in the USA: a SEER-based analysis. BMC cancer. 2019;19:46.
2. Andreassen BK, Aagnes B, Gislefoss R, Andreassen M, Wahlqvist R. Incidence and Survival of urothelial carcinoma of the urinary bladder in Norway 1981-2014. BMC cancer. 2016;16:799.
3. Munoz Jj, Ellıson Lm. Upper Tract Urothelıal Neoplasms: Incıdence And Survıval Durıng The Last 2 Decades. Journal Of Urology. 2000;164:1523-1525.
4. Truong H, Parsons TM, Trabulsi EJ. Cutaneous metastasis of micropapillary urothelial carcinoma. Urology. 2015;85:e7-8.
5. Mueller TJ, Wu H, Greenberg RE, et al. Cutaneous metastases from genitourinary malignancies. Urology. 2004;63:1021-1026.

PET/BT'de yoğun FDG tutulumunun eşlik ettiği cilt metastazı (üst) ve sağ renal lojda nüks ile uyumlu kitle lezyon (alt).



Karın alt kadran orta hatta 8x5 cm boyutlarında, sağlam dokudan keskin sınırlarla ayrılmış, tabanında sarımsı fibrotik ve nekrotik görünümün olduğu ülseratif lezyon izlenmektedir.



EP-52

NÜKS RENAL HÜCRELİ KANSERDE GELİŞEN NEKROTİZAN FASİİT: OLGU SUNUMU

Nilgün Yıldırım[2], Sümeyye Balta[1]

[1]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bölümü

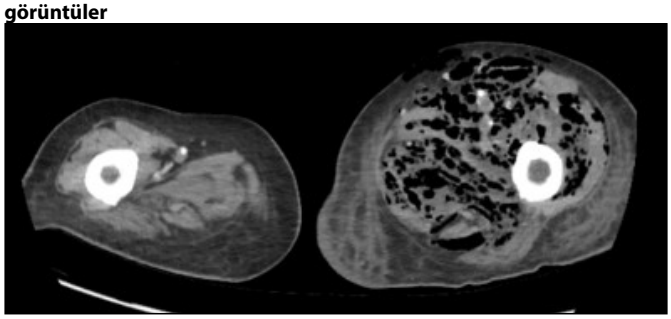
Giriş: Nekrotizan fasiit; deri, derialtı dokunun, fasia süperfasialisin yaygın nekrozu ile karakterize, progresif ilerleyen kritik bir hastalıktır. Birçok faktöre bağlı gelişebilir ancak nadir de olsa malignitelere sekonder görülebilir. Bu sunumda renal hücreli kanser(RCC) tanısı ile takipli olguda gelişen nekrotizan fasiit anlatılacaktır.

Olgu sunumu: 51 yaşında kadın hasta, 11 yıl önce sol böbrekte RCC tanısı alması üzerine hastaya sol nefrektomi yapılmış. Patolojisi, RCC-berrak hücreli tip olarak raporlanmış. 7 yıl boyunca ilaçsız takip edilmiş. Hastanın karın ağısı olması üzerine yapılan görüntülemelerde sol adneksiyal bölgede 86x107 mm boyutta şüpheli kitle saptanmış. RCC'ye bağlı metastaz olarak değerlendirilmiş. Hastaya TAH+BSO yapılmış, patolojisi sol over, sol tubada ve yumuşak dokuda 13x12x7 cm boyutta berrak hücreli karsinom metastazı şeklinde değerlendirilmiş. Hasta 4 yıl boyunca sunitinib tedavisi ile izlenmiş. Hastaya çekilen PET-CT'de(05.2018) hastalık progresyonu saptanmış. İkinci basamak tedavi olarak nivolumab(3mg/gün, 15 günde bir) başlanmış, 6 kez tedavi almış. Karında ağrı şikayeti olması üzerine çekilen PET-CT de (11.2018), pankreas ve inen kolonda invazyon saptandı. Hastaya kolonoskopi yapıldı inen kolonda lümeni neredeyse tamamen dolduran kitle saptandı alınan biyopsi metastatik karsinom olarak değerlendirildi. Progresyon olarak değerlendirilen hastaya 3. basamak tedavi olarak axitinib başlandı. Hastanın tedavisi devam ederken kolesistit nedeniyle dış merkezde opere edilmiş. Hastaya kolesistektomi, splenektomi, nüks kitle eksizyonu ve kolektomi operasyonu yapılmış. Hastaya operasyon sonrası mevcut tedavi devam edildi. Hasta şikayetlerinin artması ve genel durum bozukluğu nedeniyle onkoloji servisine yatırıldı. Hastanın sol bacağında kuvvet kaybı olması nedeniyle yapılan görüntülemelerde sol böbrek lojunda sol iliopsoas kasını invaze (paraspinal invazyon) edip sol pelvise uzanım gösteren 140x74x76 mm boyutlarında kistik komponenti olan, cilt altı yağ dokusuna uzanım gösteren nüks kitle izlendi. Hastaya onkolojik cerrahi tarafından palyatif amaçlı operasyon önerildi, hasta cerrahiyi kabul etmedi. Hastaya Radyasyon Onkolojisi tarafından palyatif radyoterapi başlandı. Radyoterapi bitiminde hastanın sol kalça ve bacakta şiddetli ağrı gelişti. Muayenede cilt altında krepitasyon, hiperemi, ekimoz gözlenmesi üzerine çekilen BT'lerle (Resim-1,2,3) Plastik Cerrahisi ile konsülte edildi, hasta nekrotizan fasiit tanısıyla acil olarak operasyona alındı. Hastaya post-op antibiyotik tedavisi başlandı. Hastanın post-op 4. gününde genel durumu kötüleşip ex oldu.

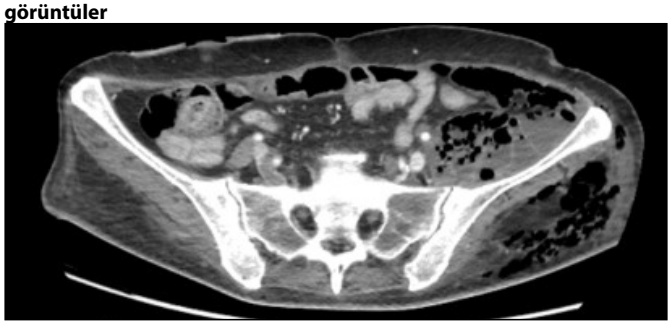
Sonuç: Nekrotizan fasiit tanısı alan hastaların tedavisi; geniş spektrumlu antibiyoterapi ve erken cerrahi debridmandan oluşmaktadır. Maligniteye sekonder nekrotizan fasiit enfeksiyonları nadir görülür. Ancak agresif ve hızlı bir şekilde ilerleyerek hayatı tehdit eden durumlara yol açabilir.

Anahtar kelimeler: Anahtar kelimeler: Renal hücreli kanser, Nekrotizan fasiit, Tedav

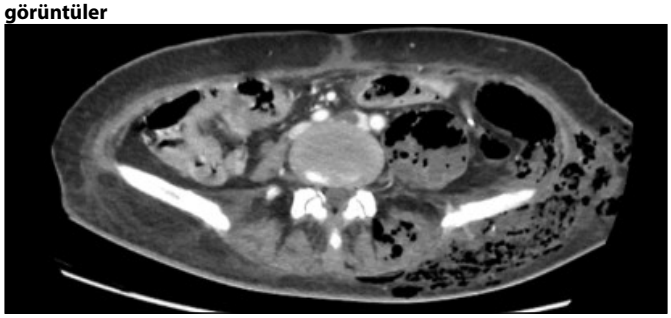
Hastaya çekilen uyluk BT den nekrotizan fasiiti düşündüren görüntüler



Hastaya çekilen pelvik BT den nekrotizan fasiiti düşündüren görüntüler



Hastaya çekilen pelvik BT den nekrotizan fasiiti düşündüren görüntüler



toloji toksisite,

A

Acar, Ramazan 28, 33, 62
Açıkgöz, Yusuf 28, 48, 53
Adahan, Didem 58
Akar, Emre 24, 66, 70
Akbıyık, Ayten Güner 26, 75
Akbıyık, Ilgın 96
Akdeniz, Nadiye 21, 53, 82
Akdoğan, Orhun 56
Akıncı, M. Bülent 57
Akıncı, Muammed Bülent 21
Akıncı, Muhammed Bülent 25
Akın, Serkan 28
Akkuş, Erman 33
Akkuş, Mehmet Hadi 101
Ak, Naziye 40
Aksel, Bülent 37
Aksel, Nimet 24
Aksoy, Sercan 41, 47, 76
Aktaş, Burak Yasin 21, 41, 60
Aktaş, Gökmen 67
Aktepe, Oktay 82
Akyol, Aytekin 38
Akyürek, Elif Atağ 100
Alacacıoğlu, Ahmet 97
Alan, Özkan 21
Aldemir, Mehmet Naci 34
Alemdar, Mustafa Serkan 86, 88, 93, 97
Algın1, Efnan 53
Algın, Efnan 28, 48, 72, 94
Alkan, Ali 66
Alkan, Banu İnce 77
Alkış, Necati 77, 100, 101
Almuradova, Elvina 75, 78
Altınbaş, Mustafa 33, 36
Apaydın, Aslıhan Ezgi 76
Araz, Murat 36
Arıcı, Serdar 35
Arıkan, Rukiye 46, 84, 86
Arık, Zafer 41, 57, 59
Arslan, Çağatay 24, 60, 70
Arslan, Ülkü Yalçıntaş 77, 100
Artaç, Mehmet 66
Aslan, Gökhan 54
Aslan, Volkan 22, 63
Atağ, Elif 66
Ateş, İhsan 72
Ateş, Öztürk 37, 60
Avcı, Okan 21, 29
Aydın, Ayfer 72
Aydıner, Adnan 70
Aydın, Esra 42
Ayhan, Murat 21, 42
Aykan, Musa Barış 28, 62
Ay, Seval 26, 75, 90

B

Bahçeci, Aykut 67
Bal, Öznur 28, 48, 53, 72, 94
Balta, Sümeyye 103
Bardakçı, Murat 53, 72, 94
Barışta, İbrahim 47
Basoğlu, Tugba 21
Başak, Mustafa 30
Başal, Fatma Buğdaycı 77, 100
Başaran, Mert 102
Başoğlu, Tuğba 60, 66, 84
Baş, Onur 47, 82
Bavbek, Sevim 81
Bayram, Selami 66
Bektaş, Murat 72
Beypınar, İsmail 24, 60, 70
Bilen, Erkan 82
Bilgetekin, İrem 60, 66, 77, 100
Bilgin, Burak 21, 25, 57
Bilgin, Emre 59
Bilgi, Oğuz 75
Bilir, Cemil 22
Bişgin, Atıl 25
Boyraz, Yakup 97
Bozcuk, Hakan 36
Bozdemir, Aslı 102
Bozkurt, Oktay 91
Bozyiğit, Devran 88
Börü, Yunus Emre 63
Bulut, Gulcan 51
Büyükşimşek, Mahmut 25

C

Cangır, Ayten Kayı 95
Cengiz, Betül Peker 69
Cengiz, Mahir 39
Ceylan, Furkan 57
Cihan, Sener 35
Cil, Timuçin 53
Coşar, Ramazan 91
Coşkun, Hasan Şenol 35, 66, 86, 98
Coşkun, Yusuf 36

Ç

Çabuk, Devrim 31, 85
Çakar, Burcu 60, 66, 78
Çakar, Sedef 92, 101
Çakır, Emre 22
Çakır, İbrahim Yahya 57
Çakmak, Yağmur 31, 85
Çalışkan, Kübra 63
Çavlı, Cundullah 77
Çelebiyev, Elvin 38
Çelik, Ayça İribaş 50
Çelik, Emir 21, 40
Çelik, Sıla 88
Çelikten, Burcu 38
Çeşmeci, Engin 57
Çınkır, Havva Yeşil 21, 33, 60, 67
Çiçin, İrfan 24, 42, 60, 70
Çil, Timuçin 24, 59, 70
Çonkır, Havva Yeşil 26
Çubukçu, Erdem 31, 33, 64

D

Dane, Faysal 46, 86
Dede, Didem Şener 21, 25, 57
Dede, İsa 24, 70
Değirmenciler, Rıdvan Fevzi 41
Değirmencioğlu, Serkan 101, 102
Demirağ, Güzin 54
Demir, Atakan 21, 33
Demiray, Atike Gökçen 33, 60, 101, 102
Demircan, Nazım Can 46, 84, 86
Demirci, Ayşe 22
Demirci, Umut 53
Demir, Cumhur 35
Demirel, Burçin Çakan 101, 102
Demirelli, Fuat Hulusi 40
Demir, Hacer 24, 70
Demirkazık, Ahmet 21
Deniz, Gülhan İpek 21
Dirican, Ahmet 66
Dirikoç, Merve 28, 48, 53
Dizdar, Ömer 38, 41, 47, 57
Doğan, İzzet 21, 24, 42, 70
Doğan, Muhammet Ensar 91
Doğu, Gamze Gököz 102
Duman, Berna Bozkurt 53, 59
Duran, Ayşe Ocak 77, 100
Dülgar, Özgecan 75, 90

E

Ebinç, Senar 82
Efil, Safa Can 38
Ekenel, Meltem 50
Eminoğlu, Hakan 35
Emirzeoğlu, Levent 75
Ercan, Karabekir 57
Ercelep, Özlem 46, 84, 86
Erçolak, Vehbi 79
Erdal, Gülçin Şahingöz 68
Erdem, Dilek 66
Erdem, Gökmen Umut 68, 83
Erdemir, Ahmet 47
Erdoğan, Işıl 90
Eren, Ayfer Ay 41
Eren, Mehmet Fuat 41
Eren, Tahir Şevval 75
Eren, Tülay 36
Ergün, Yakup 28, 33, 48
Eriköz, Serdar 71
Erman, Mustafa 60, 66, 82
Eroğlu, İmdat 24, 70
Erol, Cihan 21, 25, 33
Ersoy, Süleyman 58
Ertürk, İsmail 28, 62
Eryılmaz, Melek Karakurt 36
Esenkaya, Asım 22
Esen, Selin Aktürk 28, 48, 53, 72, 94
Esmer, Derya Demirtaş 72

F

Ferhatoğlu, Ferhat 102
Fırat, Sedat Tarık 91
Fidan, Evren 87

G

Garip, Kübra 80
Genç, Merve 55
Geredeli, Çağlayan 35
Göçün, Pınar Uyar 63
Göker, Erdem 75
Gököz, Gamze 101
Göksu, Sema Sezgin 35, 60, 88, 97, 98
Göktuğ, Mehmet Refik 64
Gökyer, Ali 52
Görgülü, Begüm 81
Görgüner, Fulden 95
Gülben, Kaptan 42
Gülmez, Ahmet 21
Gümüşay, Özge 60
Gümüş, Mahmut 90
Günaydın, Uluğ Mutlu 90
Güncan, Sabri 66, 79
Gündüz, Şeyda 66
Güner, Gürkan 25, 41, 47, 57
Güneş, Serra Özbal 36
Gürbüz, Mustafa 21, 24, 33, 42, 70, 95
Gürler, Fatih 22, 49, 56, 63
Güven, Deniz Can 33, 38, 41, 47, 57, 82

H

Hacıbekiroğlu, İlhan 22
Hafızoğlu, Emre 53, 72, 94
Hızal, Mutlu 21, 57
Hindilerden, Fehmi 68
Hizal, Mutlu 25

I

Isikdogan, Abdurrahman 53
Işıkdoğan, Abdurrahman 82
Işıksaçan, Nilgün 68
Işık, Selver 84
Işık, Ulaş 31, 85

İ

İbrahimov, Farrukh 95
İçli, Fikri 88
İleri, Serdar 82
İlhan, Ayşegül 21
İlhan, Yusuf 98
İmamoğlu, Gökşen İnanç 36
İnanç, Mevlüde 91
İnci, Bediz Kurt 22, 49, 56, 63
İnci, Fatih 58
İnci, Habibe 58

K

Kaçar, Kadriye Ebru 84
Kalpakçı, Hayati 71
Kaplan, M. Ali 53
Kaplan, Muhammet Ali 24, 65, 70, 82
Karaağaç, Mustafa 21, 36
Karaalioğlu, Bilgin 95
Karaca, Mustafa 60
Karaca, Şaziye Burçak 51, 75, 78
Karaçelik, Tuba 36
Karaçin, Cengiz 36, 77, 100
Karadağ, İbrahim 37, 92, 101
Karadurmuş, Nuri 28, 33, 60, 62
Kara, İsmail Oğuz 25
Karakaya, Serdar 37, 92, 101
Karaman, Elanur 27, 80, 93, 98
Karaman, Kemal 72
Karan, Canan 101, 102
Karaoğlan, Mert 33
Karaoğlu, Aziz 100
Karapelit, Eda 57
Karataş, Fatih 21, 58
Karateke, Murat 75, 78
Karhan, Oğur 82
Kavak, Kübra Alphan 95
Kavgacı, Halil 92
Kaya, Ali Osman 66
Kaya, Buğra 36
Kayıkçıoğlu, Erkan 80, 93, 98
Kaypak, Muhammed Ali 31, 85
Kefeli, Umut 31, 85
Kertmen, Neyran 41, 47, 82
Keskin, Gülsema Yıldıran 62
Keskin, Gül Sema Yıldıran 28
Keskin, Özge 66
Kılıçkap, Saadettin 24, 33, 41, 60, 66, 70
Kılıçkap, Sadettin 21, 25, 38
Kılıç, Levent 82
Kılınçel, Mehmet Oğuzhan 58
Kılınç, Okay 96
Kıraklı, Esra Korkmaz 24
Kırmızıpamuk, Nevin 81

Kitaplı, Sait 27, 80, 93, 98
Kizir, Ahmet 70
Koca, Sinan 21, 75, 90
Koral, Lokman 24, 70
Korkusuz, Ramazan 68
Koseci, Tolga 53
Kosku, Hakan 60
Köksoy, Elif Berna 24, 68, 70, 80, 81, 88, 89, 95, 96
Köstek, Osman 22, 24, 66, 70
Köş, Fahriye Tuğba 76
Kudubeş, Aslı Akdeniz 72
Kuş, Tülay 67
Kut, Engin 21, 60
Küçükarda, Ahmet 42, 52
Küçüköner, Mehmet 82
Küçükzeybek, Yüksel 97

L

Laçin, Şahin 24, 70

M

Melek Karakurt Eryılmaz 36
Menekşe, Serkan 60
Menevşe, Serkan 21
Mentes, Selahattin 53
Merev, Elif 92
Mustafayev, Fatma Nihan Akkoç 75
Mutlu, Uluğ 75

O

Ocak, Birol 31, 64
Oflazoğlu, Utku 97
Oktay, Esin 99
Olgun, Polat 67
Onur, Ruhi 47
Oruç, Kerem 66
Oruç, Zeynep 65, 82

Ö

Öksüzoğlu, Berna 21, 37, 77, 100
Öksüzoğlu, Ömür Berna Çakmak 92
Ökten, İlker Nihat 90
Ölmez, Ömer Fatih 66
Ölmez, Özgür 75
Öner, İrem 48, 65
Ön, Sercan 75, 78
Özbay, Nurver 75
Özbek, Aral 82
Özdemir, Deniz 65
Özdemir, Nuriye 22, 49, 56, 63
Özden, Ercan 31, 85
Özdöver, Ali Can 92
Özdöver, Ali Caner 87
Özet, Ahmet 49, 56, 90
Özgün, Mehmet Alpaslan 75
Özhan, Nail 66, 101, 102
Özkan, Metin 91
Özkul, Özlem 22
Özlük, Ahmet Anıl 51
Özmen, Aykut 83
Özyükseler, Deniz Tataroğlu 21, 66

P

Paksoy, Nail 66
Paydaş, Semra 21, 24, 60, 66, 70
Pehlivan, Metin 50
Petekkaya, İbrahim 24
Polat, Özlem 68

R

Rüstemova, Nigar 22, 63

S

Saçkan, Fatih 65
Saip, Pınar 42, 70
Sakalar, Teoman 21
Sakin, Abdullah 33, 35, 60
Sakin, Ayşegül 34, 35
Salman, Tarık 97
Samancı, Nilay Şengül 40
Saray, Seray 97
Sarı, Nilgün 60
Saygın, İsmail 92
Sayınalp, Başak 57
Sedef, Ali Murat 67
Sedef, Ayşe Kötek 51
Selam, Meltem 66
Selçukbiricik, Fatih 66
Selvi, Oğuzhan 35
Semiz, Hüseyin Salih 100
Sever, Özlem Nuray 24, 26, 70
Sevinç, Alper 91
Seyyar, Mustafa 85
Sezer, Emel 79
Sezgin, Yasin 82
Sönmez, Müge 66
Sunar, Veli 37, 59
Sümbül, Ahmet Taner 66
Sütcüoğlu, Osman 49, 56, 63
Sütçüoğlu, Osman 22, 63

Ş

Şahin, Ahmet Bilgehan 31, 33, 64
Şahin, Elif 31, 85
Şahin, Süleyman 33, 35
Şakalar, Teoman 33, 60
Şanlı, Ali Ulus 75
Şeber, Erdoğan Selçuk 29
Şen, Cenk Ahmet 69
Şendur, Mehmet Ali 60
Şendur, Mehmet Ali Nahit 21, 24, 25, 33, 57, 66, 70
Şen, Erdem 21, 78, 94
Şenler, Filiz Çay 33, 71
Şirikçi, Akif 91

T

Taban, Hakan 38, 41, 76
Tahtacı, Gözde 90
Tanrıverdi, Özgür 24, 60, 66, 70
Taş, Faruk 70
Taşkaynatan, Halil 21, 66, 67
Taşköylü, Burcu 102
Taşköylü, Burcu Yapar 101
Taştekin, Didem 24, 70
Tataroğlu, Deniz Özyükseler 90
Tatlı, Ali Murat 21, 35, 93, 98
Teker, Fatih 26
Telli, Tuğba Akın 46, 84, 86
Togun, Mustafa 25
Tokat, Fatma 23
Tolunay, Pınar Kubilay 80, 81, 95
Topaloğlu, Nesrin 80, 81
Topçu, Atakan 39
Topçu, Vehap 59
Tuğrul, Fuzuli 69
Tural, Deniz 24, 66, 68, 70, 83
Turhal, Nazım Serdar 33
Turhal, Serdal 60
Tülü, Kübra 50
Türker, Alev 47, 57
Türker, Sema 33, 36
Türk Onkoloji Grubu 66
Türköz, Fatma Paksoy 66
Türüdü, Burcu 80
Tüylü, Tuğba Başoğlu 46, 86

U

Uçar, Gökhan 28, 48, 53, 60
Uçar, Mahmut 43
Uğur, Özlem 72
Uncu, Doğan 28, 33, 48, 53, 72, 94
Urakçı, Zuhat 66, 82
Urvay, Semiha 33
Utkan, Güngör 24, 60, 68, 70, 89
Uygun, Kazım 31, 85

Ü

Ünal, Zeliha 71
Üner, Aytuğ 60
Ünsal, Oktay 22, 63
Ürün, Yüksel 24, 42, 60, 61, 66, 68, 70, 89, 95, 96
Üskent, Necdet 33

V

Vatansever, Sezai 70

Y

Yalcin, Serenat Eris 60
Yalçın, Bülent 21, 25, 57, 94
Yalçın, Selim 55
Yalçın, Şuayib 38
Yaprak, Muhittin 35
Yaren, Arzu 101, 102
Yasar, Hatime Arzu 60
Yasin, Ayşe İrem 39
Yaşar, Kadriye Kart 68
Yaşar, Nurgul 35
Yazıcı, Ozan 22, 49, 56, 63
Yazılıtaş, Doğan 36
Yekedüz, Emre 68, 71, 95
Yenigün, Bülent 95
Yeşilyurt, Berkay 57
Yıldırım, Ayşe Nur Toksöz 75
Yıldırım, Berna Akkuş 51
Yıldırım, Hasan Çağrı 41, 57
Yıldırım, Mustafa 66
Yıldırım, Nilgün 39, 77, 103
Yıldız, Birol 28, 48, 66
Yıldız, Yaşar 97
Yılmaz, Fırat 89
Yılmaz, Gizem 87
Yılmaz, Hatice 54
Yılmaz, Kemalettin 36
Yılmaz, Mesut 68, 83
Yılmaz, Mukaddes 44
Yılmaz, Uğur 66
Yoldaş, Banu 24
Yumuk, Fulden 21, 60
Yumuk, Perran Fulden 46, 86
Yücel, Birsen 44
Yücel, Şebnem 21, 25

"Bildiri kitabı görsel tasarımı Takeda'nın koşulsuz katkılarıyla hazırlanmıştır."