



BİLDİRİ KİTABI

İÇİNDEKİLER

- **SB-01: REZEKTABL ÖZOFAGUS VEYA GASTROÖZOFAGEAL BİLEŞKE KANSERİNDE ADJUVAN NİVOLUMABIN ETKİNLİĞİ:TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİSİ**
Mahmut Kara, Mehmet Naci Aldemir
- **SB-02: METASTATİK MİDE KANSERİNDE NİVOLUMAB KEMOETAPİ KOMBİNASYONUNDA NLR, PLR VE SII'NIN PROGNOSTİK VE PREDİKTİF ROLÜ**
Maral Martin Mıldanoğlu, Yasin Kutlu, Onur Baş, Bahadır Köylü, Shute Ailia Dae, Abdullah Sakin, Dilek Erdem, Mehmet Ali Nahit Şendur, Elif Şenocak Taşçı, Faysal Danel, Ali Osman Kaya, Musa Barış Aykan, Yakup Ergün, Sedat Biter, Ömer Dizdar, Umut Dişel, Fatih Selçukbiricik, Fatih Köse, Ömer Fatih Ölmez, Ahmet Bilici, Gökhan Demir, Şuayib Yalçın
- **SB-03: GASTROİNTESTİNAL SİSTEM TÜMÖRLERİNDE SEREBLON EKSPRESYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Mustafa Değirmenci, Gülден Diniz, Dudu Solakoğlu Kahraman, Ayşe Gül Pulular, Duygu Ayaz, Mehmet Erdinç Esenkaya, Umut Varol
- **SB-04: RELATİVE DOSE İNTENSİTESİ: LOKAL İLERİ MİDE KANSERİNDE PERİOPERATİF TEDAVİYE YANITIN YENİ ANAHTARI**
Mehmet Mutlu ÇATLI, Mehmet ACUN, Derya KIVRAK SALİM, Banu ÖZTÜRK, Arif Hakan ÖNDER, Hüseyin ÇİYİLTEPE
- **SB-05: SORAFENİB TEDAVİSİ ALAN HCC HASTALARINDA ADE-İ VEYA ARB KULLANIMININ SAĞ KALIM ÜZERİNE ETKİSİ**
Mehmet Akif Tükenmez, Gamze Emin, Süleyman Karakeçi, Evren Fidan

- **SB-06: GASTROİNTESTİNAL KANSERLERDE 5-FU BOLUSUNUN ÇIKARILMASININ ETKİNLİK VE GÜVENLİK ÜZERİNE ETKİSİ: BİR META-ANALİZ**
Yusuf İlhan, Onur Yazdan Balçık, Elif Şahin, Ayşegül Merç Çetinkaya, Elvina Almuradova, Murat Bardakçı, Çiğdem Dinçkal, Murat Karateke, Kadriye Bir Yücel, Arif Hakan Önder, Yakup Ergün
- **SB-07: METASTATİK KOLON KANSERİNDE BEVASİZUMAB VE ANTİHİPERTANSİF KULLANIMININ PFS VE OS İLE İLİŞKİSİ**
Canan Yıldız, Sedat Yıldız, Hacer Demir
- **SB-08: LOKAL İLERİ REKTUM KANSERİ HASTALARINDA TOTAL NEOADJUVAN TEDAVİ MODELLERİNİN PATOLOJİK YANITA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI**
Uğur Özkerim, Ali Emin Cinel, Tuğba Başoğlu
- **SB-09: SİMÜLE EDİLMİŞ HASTA VERİSİ İLE METASTATİK KOLOREKTAL KANSERDE TAS-102 VE REGORAFENİB KARŞILAŞTIRMASI**
Perihan Perkin, Fahriye Tuğba Köş, Gökhan Uçar, Didem Şener Dede, Burak Civelek
- **SB-10: T3N0 KOLON KANSERİNDE KLİNİKOPATOLOJİK YÜKSEK RİSK FAKTÖRLERİ GÜVENİLİR PROGNOSTİK FAKTÖRLER OLABİLİR Mİ?**
Sedat Yıldırım, Tuğba Kaya
- **SB-11: PANKREAS ADENOKANSERİNDE MİYELOİD KÖKENLİ BASKILAYICI HÜCRELERİN HASTALIK, PROGNOZ VE TEDAVİYE YANIT İLE İLİŞKİSİ**
Gülçin Şahingöz Erdal, Nilgün Işıksaçan, Alpen Yahya Gümüsoğlu, Hamit Ahmet Kabuli
- **SB-12: KOLON KANSERİNDE FOLİK ASİT RESEPTÖR ALFA DÜZEYİNİN TANI, EVRE VE METASTAZ İLE İLİŞKİSİ**
Lütfullah Zahit Koç, Halil Göksel Güzel, Sevgi Gülşen Koç, Derya Kıvrak Salim, Banu Öztürk

- **SB-13: İMMUN SKOR VE RADYOLOJİ DESTEKLİ YAPAY ZEKA MODELİ OPERE KOLON KANSERİ HASTALARINDA SAĞKALIMI ÖNGÖREBİLİR Mİ?**
Özlem Özdemir, Raşit Eren Büyüktoka, Asuman Argon, Murat Sürücü, Yalçın İşler, Cem Murat Söylemez, Emir Gökhan Kahraman, Dudu Solakoğlu Kahraman, Ferhat Demirci
- **SB-14: FEBRİL NÖTROPENİK HASTALARDA PROGNOSTİK BESLENME İNDEKSİ (PNI) VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN YATIŞ SÜRESİ İLE İLİŞKİSİ**
Veli Çakıcı, Süleyman Can, Gökhan Uygun, Şeyma Savaş, Burak Tok, İvo Gökmen, Lokman Koral, Yalçın Çırak
- **SB-15: T.ONKOLOGLARIN 1974-2024 YILLARINDA TÜRKİYE'DE YAPTIKLARI YAYIMLANMIŞ İLAÇ ÇALIŞMALARIN ANALİZİ:DEĞİŞEN PARADİGMA**
Fikret Arpacı, Gökhan Erdem, Musa Barış Aykan, İsmail Ertürk, Nuri Karadurmuş, Mustafa Turan
- **SB-16: YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ VE OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİNİN MEDULLOBLASTOM HASTALARINDA ETKİNLİĞİ: TEK MERKEZ RETROSPEKTİF ANALİZ**
Musa Barış Aykan, Gül Sema Yıldırım Keskin, Ramazan Acar, İsmail Ertürk, Nurlan Mammazada, Berkan Karadurmuş, Hüseyin Atacan, Esmanur Kaplan Tüzün, Gizem Yıldırım, Gökçe Gül Güneysu, Nuri Karadurmuş
- **SB-17: REMİSYONDAKİ GERİATRİK KANSER HASTALARINDA KANSER NÜKSETME KORKUSU İLE SOSYAL DESTEK VE G8 TARAMA TESTİ DEĞERLENDİRMESİ**
Buse Arıtürk, Hakan Akbulut, Filiz Çay Şenler, Hatime Arzu Yaşar
- **SB-18: EKSTRAPULMONER NÖROENDOKRİN KARSİNOMLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ, TEDAVİ YANITLARI VE SAĞKALIM SONUÇLARI**
Harun Muğlu, Erdem Sünger, Maral Martin Mıldanoğlu, Ebru Engin Delipoyraz, Mehmet Haluk Yücel, Hakan Özçelik, Jamshid Hamdard, Özgür Açıkgoz, Ömer Fatih Ölmez, Özcan Yıldız, Ahmet Bilici

- **SB-19: ESMO KONGRESİ PERSPEKTİFİNDEN TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ CAMİASININ AKADEMİK ÜRETİMİNE BAKIŞ**
Burak Yasin Aktaş, Gürkan Güner
- **SB-20: TIBBİ ONKOLOGLARDA MERHAMET YORGUNLUĞU: EMPATİ VE BİLİNÇLİ FARKINDALIĞIN ROLÜ**
Alper Türkel, Nur Nihal Türkel, Cengiz Karaçin, Ali Alkan, İrem Ekmekçi Ertek
- **SB-21: TİROZİN KİNAZ İNHİTÖRLERİ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA MEET-URO SKORU'NUN EKSTERNAL VALİDASYONU**
Hatice Bölek, Yüksel Ürün
- **SB-22: METASTATİK RENAL KARSİNOMDA NİVOLUMAB ALANLARDA GLASGOW PROGNOSTİK SKORUN SAĞKALIM ÜZERİNDEKİ ROLÜ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Ali Fuat Gürbüz, Melek Karakurt Eryılmaz, Oğuzhan Yıldız, Talat Aykut, Bahattin Engin Kaya, Ömer Genç, Murat Araz, Mehmet Artaç
- **SB-23: METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA FARKLI METASTAZ BÖLGELERİNİN KLİNİK KORELASYONU VE PROGNOSTİK ÖNEMİ**
OĞUZHAN YILDIZ, MELEK KARAKURT ERYILMAZ, ALİ FUAT GÜRBÜZ, TALAT AYKUT, BAHATTİN ENGİN KAYA, ÖMER GENÇ, MURAT ARAZ, MEHMET ARTAÇ
- **SB-24: METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMLU HASTALARDA İKİNCİ BASAMAK NİVOLUMAB İLE ABO KAN GRUBU VE GENEL SAĞKALIM İLİŞKİSİ**
Mehmet Mutlu Kızı, Sedat Biter, İsmail Oğuz Kara
- **SB-25: METASTATİK KASTRASYONA DUYARLI PROSTAT KANSERİNDE ENZALUTAMİD VE ABİRATERONUN SARKOPENİK ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Cevat İlteriş Kıkılı, Maide Müreva, Caner Kapar, Bahadır Köylü, Fatih Kemik, Fatih Selçukbiricik, Ercan İnci, Deniz Tural

- **SB-26: METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA BİRİNCİ BASAMAK TEDAVİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI**
Serdar Yılmaz, Pınar Peker, Burcu Arslan Benli, Alpay Düşgün, Berna Bozkurt Duman
- **SB-27: İNOPERABL/METASTATİK MESANE KANSERİ 1.BASAMAK TEDAVİSİNDE GEMSİTABİN-SİSPLATİN İLE GEMSİTABİN-KARBOPLATİN KARŞILAŞTIRMASI**
Aysel Aliyeva, Bülent Yıldız
- **SB-28: ALBÜMİN/GLOBULİN ORANI, NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA SAĞKALIMI ÖNGÖREBİLİR Mİ?**
Ayşe Gül Satman Durmaz, Bekir Doğan, Esra Turan Canbaz, Ezgi Değerli, Mesut Yılmaz
- **SB-29: KASA İNVAZE MESANE KANSERİNDE FGFR 1/2/3 MUTASYON SIKLIĞI**
Dilek Çağlayan, Emine Göktaş, Makbule Nihan Somuncu, Fahriye Kılınç, Ali Fuat Gürbüz, Oğuzhan Yıldız, Engin Hendem, Hilal Canlar, Melek Karakurt Eryılmaz, Mehmet Artaç, Murat Araz
- **SB-30: NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOM HASTALARINDA PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN SAĞKALIMA ETKİSİ**
Bahattin Engin Kaya, Melek Karakurt Eryılmaz, Oğuzhan Yıldız, Ali Fuat Gürbüz, Talat Aykut, Ömer Genç, Murat Araz, Mehmet Artaç
- **SB-31: İMMÜNOTERAPİ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK BÖBREK KANSERİNDE METABOLİK 18F-FDG PET/BT PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ**
Satı Coşkun Yazgan, İrem Mesci, Hatice Bölek, Emre Yekedüz, Mine Araz, Yüksel Ürün

- **SB-32: METASTATİK KASTASYON DUYARLI PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA KEMİK AĞRISI İLE RPFS ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Caner Kapar, Selçuk Şahin, Kamil Gökhan Şeker, Volkan Tuğcu, Deniz Tural
- **SB-33: ERKEN EVRE ER POZİTİF, HER2-LOW MEME KANSERİNDE PRR11 (PROLINE-RICH PROTEİN 11) EKSPRESYONU VE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ**
Alper Türkel, Mutlu Doğan, Sultan Çiğdem Irkkan, Haktan Bağış Erdem, Nazan Bozdoğan, Taha Bahsi
- **SB-34: KARAKILÇIK BUĞDAYINDAN ELDE EDİLEN BUĞDAY ÇİMİ SUYU TOZUNUN FİTOKİMYASAL ÖZELLİKLERİ VE ANTİKANSER POTANSİYELİ**
Aliye Demet Demirağ, Reyhan Akpınar, Gizem Akman, Gizem Yıldırım Baştemur, Bilge Bıçak, Sabriye Perçin Özkorucuklu, Mustafa Yıldırım
- **SB-35: PET-CT İLE METASTATİK AKSİLLER LENF NODU TUTULUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Haydar Temizyürek, Fariz Emrah Özkan, Ramazan Coşar
- **SB-36: GBM TANILI HASTALARDA STEROİD, ANTİDEPRESAN, ANTİPSİKOTİK KULLANIMININ VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİN SAĞ KALIMA ETKİSİ**
VEDAT BUĞRA EROL, TANJU KAPAĞAN, NİLÜFER BULUT
- **SB-37: PLATİN REZİSTANS OVER KANSERLİ HASTALARDA İNFLAMATUVAR/NUTRİSYONEL PROGNOTİK İNDEKSLERİN SAĞKALIMA ETKİSİ**
Burcu Bacak, Canan Yıldız, Beyza Ünlü, Nurgül Yaşar, Bülent Çetin
- **SB-38: OVER KANSERİNDE SERUM FOLAT DÜZEYİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ**
Sedat Yıldız, Burcu Bacak, Meltem Baykara

- **SB-39: İNFLAMATUAR İNDEKSLERİN METASTATİK SERVİKS KANSERİ SAĞKALIMI ÜZERİNDEKİ ROLÜ**
Rumeysa Çolak, Oğuz Altunok, Ayşe Gül Satman Durmaz, Seher Yıldız Tacar, Mesut Yılmaz
- **SB-40: YÜKSEK DERECELİ SERÖZ OVER KANSERİNDE KARBOPLATİN HİPERSENSİTİVİTESİ VE DESENSİTİZASYONUNUN SAĞ KALIM ÜZERİNE ETKİLERİ**
Haydar Çağatay Yüksel, Caner Acar, Gokhan Sahin, Canberk Şencan, Salih Tünbekici, Pınar Açar, Aziz Karaoğlu, Pınar Gürsoy, Burcu Çakar, Burçak Şaziye Karaca, Erhan Gökmen, Özlem Göksel, Ulus Şanlı, Erdem Göker
- **SB-41: EPİTELYEL OVER KANSERİNDE CLAUDİN-4 EKSPRESYONUNUN PLATİN DİRENCİ VE SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ**
Özlem Kutlu, Özlem Özdemir, Duygu Ayaz, Celal Akdemir, Muzaffer Sancı
- **SB-42: METASTATİK KASTRASYON DİRENÇLİ PROSTAT KANSERİNDE ¹⁷⁷LU-PSMA-617 TEDAVİSİ ÖNCESİ AR YOLAK İNHİBİTÖRÜ SEÇİMİNİN ETKİSİ**
Satı Coşkun Yazgan, Kamil Kayaş, Çağatay Arslan, Caner Kapar, Şura Öztekin, Furkan Ceylan, Hatice Bölek, Umut Elboğa, Öztürk Ateş, Deniz Tural, Tülay Kuş, Mehmet Ali Nahit Şendur, Emre Yekedüz, Nuriye Özlem Küçük, Elif Çıngı Özdemir, Yüksel Ürün
- **SB-43: HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ ALAN METASTATİK RCC HASTALARINDA VOLUMETRİK VÜCUT KOMPOZİSYON PARAMETRELERİNİN SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ**
Oktay Halit Aktepe, Ahmet Gürkan Erdemir, Tuğçe Ulaşlı, Erkut Demirciler, Hüseyin Salih Semiz, Mehmet Ruhi Onur, Şuayib Yalçın, Mustafa Erman
- **SB-44: 1.SIRA PAZOPANİB-SUNITİNİB ALAN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARDA CD276 EKSPRESYONUNUN PROGNOZA ETKİSİ**
Faruk Recep Özalp, Kutsal Yörükoğlu, Hüseyin Salih Semiz

- **SB-45: AKCİĞER KANSER HÜCRESİ ÜZERİNE PALOSURAN'IN ETKİSİ**
Çiğdem Dinçkal, Mesude Angın, Elif Duman, Murat Olukman, Eser Sözman, Soner Duman
- **SB-46: KRAS MUTANT İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRE DİŞİ AKCİĞER KANSERİ VAKALARINDA İMMÜNÖTERAPİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Safa Can Efil, Mehmet Ali Nahit Şendur
- **SB-47: İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSERİNDE PROGNOTİK FAKTÖR OLARAK HİPONATREMİ**
Tayyip İlker Aydın, Fahri Akgöl
- **SB-48: KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSERİNDE İMMÜNÖTERAPİ YANITININ BİR BELİRLEYİCİSİ OLARAK D VİTAMİNİ SERUM DÜZEYİ**
Selahattin Çelik, Osman Sütçüoğlu, Dılşa Mızrak Kaya
- **SB-49: SPERİCİL ÇALIŞMASI:İLERİ EVRE AKCİĞER KANSERİNDE RAAS VE İMMÜN-KONTROL NOKTASI İNHİBİSYONUNUN SİNERJİK PROGNOTİK ETKİSİ**
Safa Can Efil, Sema Nur Özsan Çelebi, Beste Öztürk, Burak Bilgin, Mutlu Hızal, Şebnem Yücel, Muhammed Bülent Akıncı, Didem Şener Dede, Bülent Yalçın, Mehmet Ali Nahit Şendur
- **SB-50: BİRİNCİ SERİ KEMORADYOTERAPİ İLE PROGRESE İKİNCİ SERİ TEK AJAN NİVOLUMAB ALAN HASTALARDA BİRİNCİ SERİ TEDAVİNİN ETKİSİ**
Seval Orman, Hacer Şahika Yıldız, Seval Ay Ersoy
- **SB-51: SÜRÜCÜ MUTANT İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSER TANILI HASTALARDA HALP SKORUN PROGNOTİK ÖNEMİ**
Gamze Serin Özel
- **SB-52: CEA(KARSİNOEMBRIYOJENİK AJAN),KÜÇÜK HÜCRE DİŞİ AKCİĞER KANSERİ TEDAVİSİNDE İMMÜNÖTERAPİNİN ETKİNLİĞİNİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?**
MESUT YILMAZ

- SB-53: EGFR MUTANT METASTATİK KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE BİRİNCİ BASAMAK OSİMERTİNİB TÜRKİYE VERİSİ: TOG ÇALIŞMASI**
Bahadır Köylü, Cevat İlteriş Kıkılı, Fatih Kemik, Harun Muğlu, Özde Melisa Celayir, Orçun Can, Hakan Kosku, Teoman Şakalar, Bala Başak Öven, Selami Bayram, Yağmur Karaman, Duygu Ercan Uzundal, Ömer Ekinci, Taha Koray Şahin, Abdullah Sakin, Metin Kanitez, Kezban Nur Pilancı, Nilüfer Avcı, Pınar Gürsoy, Serkan Menekşe, Engin Kut, Erkan Arpacı, Ahmet Özveren, Gamze Serin Özel, Emine Türkmen, Nail Paksoy, Elif Şahin, Öztürk Ateş, Deniz Tural, Şeyda Gündüz, Şahin Laçın, Didem Tunalı, Ahmet Bilici, Ömer Fatih Ölmez, Gökhan Demir, Başak Oyan Uluç, Burak Bilgin, Mehmet Ali Nahit Şendur, Erdem Çubukçu, Ozan Yazıcı, Taner Korkmaz, Burak Yasin Aktaş, Ferhat Ekinci, Gamze Gököz Doğu, Bülent Karabulut, Mustafa Özdoğan, Perran Fulden Yumuk, Nil Molinas Mandel, Fatih Selçukbiricik
- SB-54: BİRİNCİ SERİ PEMBROLİZUMAB ALAN METASTATİK KHDAK HASTALARINDA DENOSUMAB VE ZOLENDRONİK ASİT SAĞ KALIM FARKI**
Sıla Öksüz, Tuğba Başoğlu
- SB-55: AKCİĞERİN SKUAMÖZ HÜCRELİ KANSERİNDE HEDEFLİ TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİ**
Bilgeşah Kılıçtaş, Murat Araz, Ahmet Oruç, Gamze Emin, Atila Yıldırım, Tayyip İlker Aydın, Muhammet Bekir Hacıoğlu, Ahmet Kürşad Dişli, Galip Can Uyar, Mükremin Uysal, Abdülkadir Koçanoğlu, Tuğba Akın Telli, Goncagül Akdağ, Deniz Işık, Zuhad Urakçı, Elif Şahin, Orhun Akdoğan, Yurdagül Danacı, Teoman Şakalar, Nilüfer Avcı, Gamze Serin Özel, Ece Şahin Hafizoğlu, Ali Alkan, Buket Özkan Özmarasalı, Melek Karakurt Eryılmaz, Mehmet Artaç
- SB-56: METASTATİK KHDAK HASTALARINDA NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALTINDA PALYATİF RADYOTERAPİNİN ABSCOPAL ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Ahmet Oruç, Melek Karakurt Eryılmaz, Murat Araz, Mehmet Artaç
- SB-57: DEFINİTİF KEMORADYOTERAPİ SONRASI KEMOTERAPİ VE KEMOTERAPİ SONRASI DEFINİTİF KEMORADYOTERAPİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Deniz Işık, Deniz Tataroğlu Özyükseler, Seval Ay Ersoy

- **SB-58: METASTATİK KHD AK HASTALARINDA NİVOLUMAB ÖNCESİ VE SONRASI SERUM MAGNEZYUM DÜZEYLERİNİN GENEL SAĞKALIMA ETKİSİ**
Sait Kitaplı, Melih Akpunar, Ali Alkan, Özgür Tanrıverdi
- **SB-59: MALİGN PLEVRAL MEZOTELYOMA'DA BİRİNCİ BASAMAK PLATİN + PEMETREKSED SONRASI İDAME PEMETREKSED TEDAVİ ETKİNLİĞİ**
Okan Aydın, Zehra Sucuoğlu İşleyen, Mert Erciyestepe
- **SB-60: KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE NÜTRİSYONEL İNDEKSLERİN ATEZOLİZUMAB ETKİNLİĞİNE ETKİSİ: TÜRK ONKOLOJİ GRUBU ÇALIŞMASI**
Nazım Can Demircan, Melek Özdemir, Sevinç Ballı, Naziyet Köse Baytemur, Kaan Helvacı, Sinem Akbaş, Safa Can Efil, Ahmet Taner Sümbül, Abdussamet Çelebi, Serdar Karakaya, Seda Kahraman, Deniz Can Güven, Yasin Kutlu, Deniz Işık, Ali İnal, İrem Uğurlu, Erdiñç Nayır, Mehmet Uzun, Gamze Gököz Doğu, Ahmet Demirkazık, Umut Demirci, Fatih Selçukbiricik, Mehmet Ali Nahit Şendur, İbrahim Vedat Bayoğlu, Saadettin Kılıçkap, Ahmet Bilici, İlhan Hacıbekiroğlu, Aziz Karaoğlu, Ali Murat Tatlı, Perran Fulden Yumuk
- **SB-61: ERİŞKİN METASTATİK EWİNG SARKOMUNDA TOPOTEKAN-SİKLOFOSFAMİD REJİMİNİN ETKİNLİĞİ VE GÜVENLİĞİ**
Salih Tünbekici, Gökhan Şahin, Caner Acar, Haydar Çağatay Yüksel, Ulus Ali Şanlı
- **SB-62: MUKOZAL MALİGN MELANOM TANILI HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE METASTATİK EVRE TEDAVİ SONUÇLARI**
Burak Paçacı, Mustafa Alperen Tunç, İbrahim Vedat Bayoğlu
- **SB-63: TÜRK KANSER HASTALARINDA İLERLEME KORKUSUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ: FOP-Q-SF'NİN GEÇERLİLİK VE GÜVENİLİRLİK ÇALIŞMASI**
Gökhan Şahin, Çağatay Yüksel, Caner Acar, Salih Tünbekici, Pınar Açar, Özen Önen Sertöz

- **SB-64: METASTATİK EWİNG SARKOM HASTALARINDA FİRST LİNE VAC-IE VE GEMCİTABİN+DOCETAXEL TEDAVİ REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**
Ömer Faruk KUZU, Doğan BAYRAM
- **SB-65: MELANOM HASTALARINDA İMMÜN YAN ETKİLERİN ÖNGÖRÜLMESİ: IL-7 RS16906115 POLİMORFİZMİ VE LENFOSİT DİNAMİKLERİNİN ROLLERİ**
Fatma Pınar Açar, Caner Acar, Aslı Geçgel, Haydar Çağatay Yüksel, Oğuzcan Özkan, Gökhan Şahin
- **SB-66: RCC VE TİROİD KANSERLERİNDE CABOZANTİNİB ETKİNLİĞİNİN VE GÜVENLİĞİNİN BASAMAKLARA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI**
Merve Kuday Özkan, Duygu Özaşkın, Ahmet Kürşad Dişli, Emel Mutlu Özkan, Mevlüde İnanç, Hacer Demir
- **SB-67: DESMOİD TÜMÖRLERDE CD 47 PREDİKTİF MARKER OLABİLİR Mİ?**
Şendağ Yaslıkaya, Şüheda Ataş İpek, Hatice Asoğlu Rüzgar, Esra Asarkaya, Aslı Ergözoğlu, Mehmet Mutlu Kıdı, Yasemin Aydınalp Camadan, Sedat Biter, Mehmet Türker, Tolga Köşeci, Ertuğrul Bayram, İ. Oğuz Kara
- **SB-68: YAPAY ZEKA DESTEKLİ MODELLEME İLE MELANOMDA ADJUVAN İMMÜNOTERAPİ KARŞILAŞTIRMASI: NİVOLUMAB MI, PEMBROLİZUMAB MI?**
Perihan Perkin, Fahriye Tuğba Köş, Murat Kiracı, Gökhan Uçar, Hüseyin Gencer, Didem Şener Dede, Burak Civelek
- **SB-69: METASTATİK MALİGN MELANOMDA 2. BASAMAK NİVOLUMAB ALAN HASTALARDA SII'NIN PROGNOSTİK ETKİSİ**
Bedriye Açıkgöz Yıldız
- **SB-70: KELİM SKORUNUN KASTRASYON NAİVE METASTATİK PROSTAT KANSERİNDE PROGNOSTİK VE PREDİKTİF ÖNEMİ**
İsmail Beypınar, Onur Yazdan Balçık, Utku Özilice, Semiha Urvay, Berrak Erçek, Muslih Ürün, Hacer Demir, Canan Yıldız, Ali Fuat Gürbüz, Murat Araz, Yusuf İlhan

- **SB-71: ERKEN BAŞLANGIÇLI MEME KANSERİ HASTALARINDA PATOJEN MUTASYON VARLIĞI İLE KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLER ARASINDAKİ İLİŞKİ**
Sıla Soylu Koçoğlu, İmdat Eroğlu, İlayda Yıldırım, Mehmet Ali Ergün, Gözde Savaş, Ozan Yazıcı, Nuriye Özdemir, Ahmet Özet, Fatih Gürler
- **SB-72: YÜKSEK DERECELİ GLİAL TÜMÖR HASTALARINDA TEDAVİ SONUÇLARIMIZIN VE SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
ENES YEŞİLBAŞ, SEMA SEZGİN GÖKSU
- **SB-73: RİBOSİKLİB DOZ AZALTIMININ SAĞKALIMA ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Ahmet Oruç, Melek Karakurt Eryılmaz, Murat Araz, Mehmet Artaç
- **SB-74: METASTATİK HORMON POZİTİF MEME KANSERİNDE, HER 2 DURUMUNUN CDK 4/6 İNHİBİTÖRLERİNİN ETKİNLİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ**
Ali Kaan Güren, Ahmet Demirel, Osman Köstek
- **SB-75: SİSTEMİK İMMUN İNFLAMASYON İNDEKSİNİN CDK4/6İ+ET KULLANAN MEME KANSERİ HASTALARINDA PFS İLE İLİŞKİSİ**
Ali Topkaç, Serkan Yaşar
- **SB-76: GERİATRİK HASTALARDA CDK 4/6 İNHİBİTÖRLERİ İLE İLİŞKİLİ TOKSİSİTELER: FAERS VERİ TABANININ KAPSAMLI ANALİZİ**
Bahadır Köylü, Buğra Han Esen, Cevat İlteriş Kıkılı, Fatih Kemik, Şahin Laçın, Fatih Selçukbiricik
- **SB-77: METASTATİK HR POZİTİF MEME KANSERİ HASTALARINDA CDK 4/6 İNHİBİTÖRÜ ÖNCESİ KEMOTERAPİ KULLANIMININ SAĞKALIMA ETKİSİ**
Ece Şahin Hafizoğlu, Atike Pınar Erdoğan, Mustafa Şahbazlar, Ferhat Ekinci

- SB-78: METASTATİK HER2 NEGATİF MEME CA'DA SACİTUZUMAB GOVİTECAN'IN ETKİNLİK VE TOLERABİLİTESİ: ÇOK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM VERİSİ**
Harun Muğlu, Bahadır Köylü, Mehmet Haluk Yücel, Özde Melisa Celayir, Başak Oyan Uluç, Gül Başaran, Taner Korkmaz, Fatih Selçukbiricik, Ömer Fatih Ölmez, Ahmet Bilici
- SB-79: LOKAL VE LOKAL İLERİ EVRE HER2 POZİTİF MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN TEDAVİYE YANITI ETKİLEYEN FAKTÖRLER**
ZELİHA BİRSİN, Selin Cebeci, Ebru Çiçek, Nurhan Seda Jeral, Nebi Serkan Demirci, Çiğdem Papila, Özkan Alan
- SB-80: BİRİNCİ SERİ TEDAVİDE CDK4/6 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN METASTATİK MEME KANSERLİ HASTALARDA VKİ'NİN PROGNOSTİK ETKİSİ**
Bekir Doğan, Caner Kapar, Rumeysa Çolak, Seher Yıldız Tacar, Mesut Yılmaz
- SB-81: CDK 4/6 İNHİBİTÖRÜ İLE TEDAVİ EDİLEN HR+/HER2- METASTATİK MEME KANSERİNDE SERBEST T3/T4 ORANI İLE SAĞKALIM İLİŞKİSİ**
Gözde Kavgacı, Taha Koray Şahin, Naciye Gündük, Fırat Şirvan, Deniz Can Güven, Sercan Aksoy
- SB-82: MEME KANSERİNDE TRASTUZUMAB DERUXTECAN VE STATİN KOMBİNASYONUNUN SİNERJİSTİK ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**
Taha Koray Şahin, Cemal Orhan, İbrahim Hanifi Özercan, Beşir Er, Arif Akyıldız, Sercan Aksoy, Deniz Can Güven
- SB-83: ANTİ-HER2 ANTİKOR İLAÇ KONJUGATLARININ GERİATRİK HASTA POPÜLASYONUNDA GÜVENLİLİK PROFİLİ: FAERS VERİ TABANINDAN KANITLAR**
Buğra Han Esen, Cevat İlteriş Kıkılı, Bahadır Köylü, Fatih Kemik, Elif Değirmenci, Didem Tunalı, Şeyda Gündüz, Şahin Laçın, Deniz Tural, Fatih Selçukbiricik

- **PB-17: TFE3 REARRANJMANLI RENAL HÜCRELİ KARSİNOM: NADİR BİR OLGU**
Özge Kındap, Yüksel Ürün
- **PB-71: LARENKS KANSERİ SONRASI UZUN DÖNEM TAKİPTE İKİNCİL PRİMER AKCİĞER VE PROSTAT KANSERİ GELİŞEN OLGU SUNUMU**
Emine Türkmen, Ferhat Ekinci, Mustafa Şahbazlar, Atike Pınar Erdoğan
- **PB-81: 5 YILLIK OS, PEMBROLİZUMAB İLE TAM METABOLİK YANIT ELDE EDİLEN METASTATİK SERVİKS KANSERİ: OLGU SUNUMU**
Hayrani Kaya, Banu Öztürk, Murat Koçer
- **PB-88: DİSTROFİK EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA ZEMİNİNDE GELİŞEN SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOMANIN LOKAL TEDAVİSİNDE ELEKTROKEMOTERAPİ**
Talha Özüdoğru, Fatma Pınar Açar, Haydar Çağatay Yüksel, Caner Acar, Gökhan Şahin, Burçak Karaca Yayla
- **PB-92: OLAPARİB İLİŞKİLİ ÖZOFAJİT OLGUSU**
Şeymanur ALA ENLİ, Kamil ENLİ, Semra TAŞ, Bedriye YILDIZ AÇIKGÖZ, Gamze SERİN ÖZEL, Ceren MORDAĞ ÇİÇEK, Selda ÇAKIN ÜNNÜ, Burcu YAPAR TAŞKÖYLÜ, Atike Gökçen YENİAY, Gamze GÖKÖZ DOĞU
- **PB-113: METASTATİK MESANE KANSERİNDE TAM YANIT: VAKA SUNUMU**
Barış Köksal, Mustafa Erman
- **PB-116: NADİR BİR OLGU: PULMONER NUT KARSİNOMU**
Sinem Fadime Ardıç, Pınar Kubilay Tolunay
- **PB-151: PRİMERİ BİLİNMEYEN KANSERLER: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
FARİZ EMRAH ÖZKAN, HAYDAR TEMİZYÜREK, RAMAZAN COŞAR
- **PB-152: METAPLASTİK MEME KANSERİ VAKA SERİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**
Erdem Kölemen, Ayşe Dönmez, Seda Duman Öztürk, Devrim Çabuk

- **PB-154: KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNE BAĞLI PARANEOPLASTİK ÜVEİT OLGUSU**
MEHMET KAYAALP, ERMAN AKKUŞ, FATİH KÖKSAL, PINAR KUBİLAY TOLUNAY
- **PB-163: NADİR GÖRÜLEN BİRLİKTELİK: SEBASE KARSİNOM VE KOLON KANSERİ**
Mehmet Berk Örüncü, Bilge Ayça Kırmızı, Cihangir Akyol, Güngör Utkan
- **PB-165: FARKLI KANSER ALT TİPLERİNDE B-HCG SEVİYELERİ: 503 HASTANIN RETROSPEKTİF ANALİZİ**
Delyadıl Karakaş, Fatma Keskin Uzundere, Muhammet Ali Kaplan
- **PB-173: NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE 225-AC DOTATATE UYGULAMASININ ETKİNLİĞİ VE GÜVENLİĞİNİN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ**
İlgar Yasim Mamedov, Ilya Yurievich Feydorov
- **PB-176: NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE PEPTİD-RESEPTÖR RADYONÜKLİD TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ**
İlgar Yasim Mamedov, Ilya Yurievich Feydorov
- **PB-178: BOYUN KEMODEKTOMİ CERRAHİSİNİN SONUÇLARI**
İlgar Yasim Mamedov, Ilya Yurievich Feydorov
- **PB-181: REZEKE EDİLEN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİN KLİNİK SEYRİ VE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİ: TEK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASI**
Nurlan Mammadzada, Hüseyin Atacan

SÖZEL BİLDİRİLER

SB-01

REZEKTABL ÖZOFAGUS VEYA GASTROÖZOFAGEAL BİLEŞKE KANSERİNDE ADJUVAN NİVOLUMABIN ETKİNLİĞİ:TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Mahmut Kara¹, Mehmet Naci Aldemir¹

¹VAN YYÜ DURSUN ODABAŞ TIP MERKEZİ

Giriş: CheckMate 577 çalışmasına dayanarak, neoadjuvan kemoradyoterapi ve R0 rezeksiyon sonrası rezidü tümörü bulunan özofagus veya gastroözofageal bileşke (GEJ) kanseri tanılı hastalar için bir yıllık nivolumab tedavisi standart hale gelmiştir (1). Bu çalışma, ilgili hasta grubunda adjuvan nivolumab tedavisinin etkinliğine ilişkin gerçek yaşam verilerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntemler: Bu çalışmaya, 2020-2024 yılları arasında Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi'nde tedavi edilen evre II-III özofagus veya GÖB kanseri tanılı hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastalar neoadjuvan kemoradyoterapiyi takiben R0 rezeksiyon geçirmiştir. Patolojik olarak rezidü tümörü bulunan hastalara adjuvan nivolumab uygulanmıştır. Neoadjuvan kemoradyoterapi rejimi, haftalık olarak uygulanan paklitaksel (50 mg IV, 1. gün) ve karboplatin (AUC2 IV, 1. gün) tedavisini içermekte olup, bu tedavi beş hafta boyunca sürdürülmüştür. Tedavi tamamlandıktan 6-8 hafta sonra opere edilebilen hastalara R0 rezeksiyon uygulanmıştır. Adjuvan nivolumab (240 mg, her 2 haftada bir) hastalık nüks

edene kadar veya maksimum bir yıl süreyle verilmiştir. Veriler retrospektif olarak analiz edilerek hastalıksız sağkalım (DFS) ve genel sağkalım (OS) değerlendirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 33 hasta (14 erkek [%40,4], 19 kadın [%57,6]) dahil edilmiştir. Tanı anındaki medyan yaş 56 (40-73) yıl olarak belirlenmiştir.

ECOG performans skoru, 24 hastada (%72,7) 0, 9 hastada (%27,3) 1 olarak kaydedilmiştir. Hastalar medyan 21 (2-24) kür nivolumab almış olup, medyan takip süresi 23 (2-39) ay olarak hesaplanmıştır. Medyan DFS'ye ulaşılamazken, ortalama DFS $26,6 \pm 2,6$ ay (95% CI: 21,3-31,8) olarak hesaplanmıştır. Benzer şekilde, medyan OS'ye ulaşılamamış olup, ortalama OS $35,8 \pm 2,8$ ay (95% CI: 30,4-41,2) olarak bulunmuştur.

Sonuçlar: Bu çalışmadaki medyan takip süresi, medyan DFS'yi 22,4 ay (95% CI: 16,6-34,0) olarak bildiren CheckMate 577 çalışması ile benzerdir. Çalışmamızda medyan DFS ve OS sürelerine ulaşılamamış olup, ortalama DFS ve OS sırasıyla 26,6 ve 35,8 ay olarak hesaplanmıştır. Çalışmamızın tek merkezli, retrospektif olması gibi kısıtlılıkları olmasına rağmen literatürü incelediğimizde bu hastalık grubunda yapılan ilk gerçek yaşam verisi çalışmasıdır. Ayrıca, özofagus ve mide kanserlerinin endemik olarak görüldüğü bir bölgede gerçekleştirilmiş olması, çalışmanın önemini artırmaktadır.

Kaynakça:

1. R.J. Kelly, J.A. Ajani, J. Kuzdzal Adjuvant Nivolumab in Resected Esophageal or Gastroesophageal Junction Cancer The new england journal of medicine established in 1812 April 1, 2021 vol. 384 no. 13

Anahtar Kelimeler: Nivolumab, Özofagus kanseri, Adjuvan tedavi

SB-02

METASTATİK MİDE KANSERİNDE NİVOLUMAB KEMOTERAPİ KOMBİNASYONUNDA NLR, PLR VE SII'NİN PROGNOSTİK VE PREDİKTİF ROLÜ

Maral Martin Mıldanoğlu¹, Yasin Kutlu², Onur Baş³, Bahadır Köylü⁴, Shute Ailia Dae⁵, Abdullah Sakin⁶, Dilek Erdem⁷, Mehmet Ali Nahit Şendur⁸, Elif Şenocak Taşçı⁹, Faysal Dane¹⁰, Ali Osman Kaya¹¹, Musa Barış Aykan¹², Yakup Ergün¹³, Sedat Biter¹⁴, Ömer Dizdar³, Umut Dişel¹⁵, Fatih Selçukbiricik⁴, Fatih Köse⁵, Ömer Fatih Ölmez¹, Ahmet Bilici¹, Gökhan Demir¹⁶, Şuayib Yalçın³

¹İstanbul Medipol Üniversitesi ²Tokat Devlet Hastanesi ³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi ⁴Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi ⁵Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi ⁶Medipol Üniversitesi Bahçelievler Hastanesi ⁷VM Samsun Medikal

Park Hastanesi ⁸Ankara Bilkent Şehir Hastanesi ⁹Acıbadem Atakent Hastanesi ¹⁰Acıbadem Altunizade Hastanesi ¹¹Medicana International Hastanesi ¹²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi ¹³Bower Hastanesi ¹⁴Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi ¹⁵Acıbadem Adana Hastanesi ¹⁶Acıbadem Maslak Hastanesi

Giriş ve Amaç

Metastatik mide kanserli hastalarda birinci sıra tedavide platin ve 5-Fluorourasil bazlı kemoterapiye nivolumab eklenmesiyle progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalımın(OS) anlamlı olarak uzadığı gösterilmiştir. Ancak, tedavi etkinliğini predikte edebilecek faktörlere dair veriler kısıtlıdır.

NLR (nötrofil/lenfosit oranı), PLR (platelet/lenfosit oranı), SII'nın (sistemik inflamatuvar indeks) daha önce diğer kanserlerde immünoterapi etkinliğini predikte edebildiği gösterilmişse de, mide kanserinde net bir veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada, nivolumab ve kemoterapi kombinasyonunun etkinliği üzerine bu belirteçlerin prediktif ve prognostik rolünün öneminin ortaya konulması amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem

Bu çok merkezli çalışmaya 2021-2024 tarihleri arasında takip edilen, HER2-negatif, metastatik mide kanseri tanılı ve PD-L1 kombine pozitif skor (CPS) ≥ 5 olan, nivolumab ile kombine kemoterapi alan 153 hasta dahil edildi. Hastaların klinikopatolojik özellikleri ile NLR, PLR ve SII değerlerinin prognostik ve prediktif önemi analiz edildi.

Bulgular

Ortanca yaş 58 (aralık; 31-86) iken, 52 hasta (%34) 65 yaş üzerinde ve 101 hasta (%66) ise 65 yaş ve altında idi. Hastaların 88'i erkek (%57.5) ve 65 tanesi kadın idi (%42.5). İlk tanı anlarında hastalardan 3 tanesi (%2) evre 2, 26 tanesi (%17) evre 3 ve 124 tanesi ise (%81) evre 4'tü. ECOG Performans skoru (PS) 82 hastada (%53.6) 0, 60 hastada (%39.2) 1 ve 10 hastada ise 2 (%6.5) idi. 38 hastaya (%24.8) küratif cerrahi uygulanmış, 115 hastaya (%75.8) ise uygulanmamıştı. Karaciğer metastazı 68 hastada (%44.4), periton metastazı 68 hastada (%44.4), uzak lenf nodu metastazı 49 hastada (%32), akciğer metastazı 24 hastada (%15.7) görüldü. PD-L1 CPS skoru 61 hastada (%40) %5-9, 38 hastada (%24.8) %10-19, 34 hastada (%22.2) %20-49 ve 20 hastada $\geq$ %50 idi (%13). NLR, PLR ve SII ortanca değerleri sırasıyla 3.41, 169 ve 1001.2 olarak hesaplandı. Tahmini ortanca PFS 9.2 ay (7.6-9.8 ay), ortanca OS ise 16 ay (13.8-18.2 ay) olarak hesaplandı. PFS için tek değişkenli analiz yapıldığında akciğer metastazı (p=0.017), SII (p=0.003) ve PLR (p=0.015) prognostik faktörlerdi. Tek değişkenli analiz OS için yapıldığında, akciğer metastazı (p=0.022), SII (p=0.04), PLR (p=0.035), NLR (p=0.005), küratif cerrahi öyküsü (p<0.001), ECOG PS (p=0.018), tanıdaki evre (p=0.003) ve PD-L1 CPS skoru (p=0.049) prognostik faktörlerdi. PFS için çok değişkenli analizde herhangi bağımsız

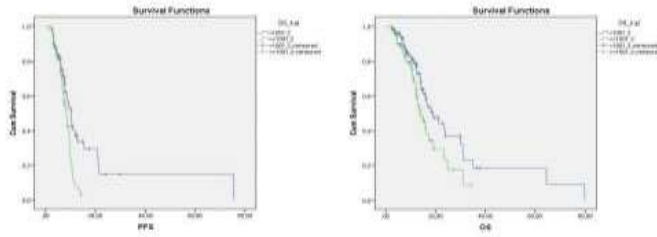
prognostik faktör saptanmazken, OS için çok değişkenli analiz yapıldığında ECOG PS bağımsız bir prognostik faktör olarak saptandı (p=0,045).

Sonuç

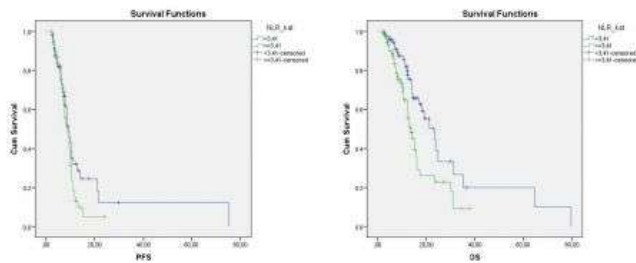
Çalışmamızda tahmini hesaplanan PFS ve OS literatürdeki sürelerle göre daha uzun görülmektedir. Bu durum oligoprogresyonlarda uygulanan lokal tedavilerle açıklanabilir. NLR, PLR ve SII prognostik ve prediktif değerleri net olmamakla birlikte gelecekte immünoterapiler için prediktif ve prognostik önemlerinin gösterilebileceği daha fazla sayıda hasta içeren, daha uzun takip süreli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler : Mide kanseri, Kemoterapi, Nivolumab, NLR, PLR, SII, Prognostik, Prediktif

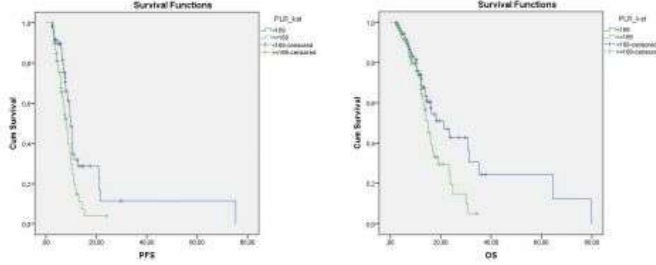
Resim Açıklaması: NLR, PFS ve OS Univariate analiz



Resim Açıklaması: PLR, PFS ve OS Univariate analiz



Resim Açıklaması: SII, PFS ve OS Univariate analiz



SB-03

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM TÜMÖRLERİNDE SEREBLON EKSPRESYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Değirmenci¹,Gülden Diniz²,Dudu Solakoğlu Kahraman³,Ayşe Gül Pulular⁴,Duygu Ayaz³,Mehmet Erdiñç Esenkaya¹,Umut Varol⁵

¹SBÜ İzmir Tıp Fakültesi İzmir Şehir hastanesi İç Hastalıkları ABD Tıbbi Onkoloji BD ²İzmir Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji ABD

³SBÜ İzmir Tıp Fakültesi Tepecik Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Patoloji ABD

⁴Buca Seyfi Demirsoy Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Patoloji Bölümü

⁵İzmir Demokrasi Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Tıbbi Onkoloji BD

Amaç: Bu retrospektif çalışma, sereblon (CRBN)'un mide kanseri, kolorektal karsinomlar ve gastrointestinal nöroendokrin tümörleri (NET) içeren bir grup gastrointestinal sistem tümöründeki olası prognostik önemini saptamayı, klinikopatolojik parametreler ile ilişkisini araştırmayı ve tedavi için hedef molekül olabilirliğini değerlendirmeyi amaçlamıştır.

Metod: Bu çalışmada İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuvarında 2008-2018 yılları arasında tanısı konulan 38 gastrointestinal nöroendokrin tümör, 152 mide adenokarsinomu ve 87 kolorektal karsinom değerlendirildi. Tümör dokularında IHC boyama yöntemini kullanarak gastrointestinal sistemin farklı tümörlerinde CRBN protein ekspresyonunun varlığı incelendi. İmmünohistokimyasal CRBN ekspresyonu ile çeşitli prognostik faktörler arasındaki ilişki analiz edildi.

Sonuçlar: Vakaların çoğu erkekti (n=179, %64,6). Hastaların yaş ortalaması 60,58± 13,1 idi. Malign olgularda genel sağkalım 29±3 aydı. Olguların 92'sinde (%33,2) CRBN ekspresyonu saptandı. CRBN' nin ekspresyon oranı sırasıyla kolorektal karsinomlar için %43,5(n=40), mide kanserleri için %37 (n=34) ve NET' ler için %19,6 olarak saptandı (n=18). Her grup kendi içinde değerlendirildiğinde CRBN boyanma oranları kolorektal karsinomlar için %46, mide kanserleri için %22, NET de ise %48 olarak saptandı. CRBN ekspresyonunun varlığı tümör tiplerine göre farklıydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,001). Aynı tümör gruplarında CRBN ekspresyonu ile sağkalım arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı (p= 0.496). Karar: Kanser tedavisinde başta agresif tipler olmak üzere yeni hedefe yönelik tedavi seçeneklerinin belirlenmesi oldukça önemlidir. Günümüzde kullanılan bazı immünomodülatör ilaçlar CRBN proteinini hedef aldığından, yüksek düzeyde CRBN eksprese eden solid tümörlerin tedavisinde güncel tedavilere ek olarak immünomodülatör ilaçların kullanımı düşünülebilir.

Kaynakça :

- 1-A. Kazantsev, M. Krasavin, Ligands for cereblon: 2017-2021 patent overview, Expert Opin. Ther. Pat. 32 (2) (2022) 171–190.
- 2-Phase I/II study of avadomide (CC-122) in combination with R-CHOP for newly diagnosed DLBCL. Neha Mehta-Shah, Julio C. Chavez, Pau Abrisqueta, Nathalie Johnson, Juan Miguel Bergua Burgues, Carlos Grande-Garcia. Meeting Abstract | 2020 ASCO Annual Meeting I
- 3-Evaluation of the Prognostic Significance of Cereblon Protein Expression in Multiple Myeloma. Dudu S. Kahraman 1, Gulden Diniz 2, Cengiz Ceylan 3, Demircan Guler ,Sevil Sayhan 1, Demet Cekdemir. Clin. Lab. 2022;68:1809-1816
- 4-Hyo Jae Shin 1,2, Kyung Jin Lee 2,3,* and Minchan Gil 4,* Multiomic Analysis of Cereblon Expression and Its Prognostic Value in Kidney Renal Clear Cell Carcinoma, LungAdenocarcinoma, and Skin Cutaneous Melanoma J. Pers. Med. 2021, 11, 263.
- 5-Alberto Juan 1, María del Mar Noblejas-López 2,3,MaríaArenas-Moreira1, CarlosAlonso-Moreno1,4*andAlbertoOcaña . Options to Improve the Action of PROTACs in Cancer: Development of Controlled Delivery Nanoparticles. Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2022.9:805336
- 6-Xinyan Zhang,† Zhilin Zhang,†Xiaoqi Xue,Tingting Fan,Chunyan Tan ,Feng Liu,Ying Tan, and Yuyang Jiang. PROTAC Degradation of Estrogen Receptorα Targeting DNA-Binding Domain in Breast Cancer. ACS Pharmacol. Transl. Sci. 2022,5,1109–1118

Anahtar Kelimeler : Sereblon, gastrointestinal tümörler, immunomodülatör ilaçlar

SB-04

RELATIVE DOSE İNTENSİTESİ: LOKAL İLERİ MİDE KANSERİNDE PERİOPERATİF TEDAVİYE YANITIN YENİ ANAHTARI

Mehmet Mutlu ÇATLI¹, Mehmet ACUN¹, Derya KIVRAK SALİM¹, Banu ÖZTÜRK¹, Arif Hakan ÖNDER¹, Hüseyin ÇİYİLTEPE¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç:

Lokal ileri mide kanserinde perioperatif FLOT (5-FU, lökoverin, oksaliptatin ve docetaxel) tedavi rejimi günümüzde standart tedavi haline gelmiştir. Relative Doz İntensitesi (RDI), tedavi sırasındaki ilaç dozlarının yoğunluğunu yansıtan bir parametre olup, planlanan metrekare başına günlük dozun gerçekleşen doza oranını ifade eder. Meme, akciğer gibi solid organ tümörlerinde tedaviye predikte ettiği gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, perioperatif FLOT tedavisi uygulanan lokal ileri mide kanseri hastalarında, RDI değerinin major patolojik yanıtı öngörmedeki etkisini incelemektir.

Yöntem

Lokal ileri mide kanseri tanısı almış ve perioperatif FLOT tedavisi uygulanan toplam 57 hasta taranmış ve opere olan 44 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastalar tedaviye yanıtlarına göre iki gruba ayrılmıştır (Yanıt Skoru 0-1 ve Yanıt Skoru 2-3-4). Demografik veriler kayıt edilmiş (yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, ECOG performans durumu), RDI değerleri hesaplanmış, klinik evre (cEVRE), pT ve pN evrelemesi ile patolojik yanıt arasındaki ilişki araştırılmıştır.

Bulgular

Çalışmaya toplam 44 (K/E: 9/35) hasta dahil edildi (n=44). Hastaların medyan yaşı 64 (42-80) olarak bulundu. ROC analizi sonucunda RDI için cutoff değeri %77 olarak bulundu. RDI değeri %77'nin altında olan hastalar (n=19), %77 ve üzeri RDI değeri olan hastalara (n=25) kıyasla anlamlı bir şekilde daha düşük yanıt oranlarına sahipti (p=0.013). Yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, ECOG performans durumu ve Evreler arasında tedaviye yanıt açısından anlamlı bir fark gözlemlenmedi. RDI değeri diğer faktörlerden bağımsız olarak majör patolojik yanıtı predikte etmede önemli bir faktördü [OR 6.68 (95% GA: 1.33-33.38), (p=0.021)].

Sonuç

Çalışmamız, lokal ileri mide kanserinde RDI'nin prediktif rolünü ortaya koymaktadır. Bu bulgular, RDI değerinin klinik pratikte tedaviye yanıt tahmininde kullanılabileceğini düşündürmektedir. Literatürde lokal ileri mide kanserinde perioperatif tedavi ile RDI arasındaki ilişkiyi gösteren ilk çalışmadır.

Kaynakça :

Perioperative FLOT: new standard for gastric cancer? Kang, Yoon-Koo et al.
The Lancet, Volume 393, Issue 10184, 1914 - 1916

Anahtar Kelimeler : Mide, FLOT, RDI

Resim Açıklaması: Tablo 1

Tablo 1: Patolojik Yanıt Skoruna göre Klinikopatolojik Özelliklerin Karşılaştırılması

	YANIT SKORU 0-1 (n:19)	YANIT SKORU 2-3-4 (n:25)	p Değeri
YAŞ			
<65 yaş	10	15	0.8
>65 yaş	9	10	
CİNSİYET			
Erkek	13	22	0.1
Kadın	6	3	
SİĞARA			
Var	9	10	0.6
Yok	10	15	
ECOG PS			
0	6	8	0.9
1-2	13	17	
cEVRE			
Evre II	7	5	0.2
Evre III	12	20	
pT			
T0--2	15	3	<0.001
T2--4	4	22	
pN			
N0	15	6	<0.001
N1-3	4	19	
RDI			
<%77	3	13	0.013
>%77	16	12	

Resim Açıklaması: Tablo 2

Tablo 2: Patolojik Yanıt Skoruna Etki eden faktörlerin Lojistik Regresyon analizi

	OR (%95 GA)	p Değeri
RDI		
<77	6,68 (1,33-33,38)	0,021
>77		
cEVRE		
Evre I	0,49 (0,10-2,28)	0,361
Evre II		
YAŞ		
<65 yaş	0,72 (0,15-3,41)	%0,686
>65 yaş		
CİNSİYET		
Erkek	0,24 (0,39-1,48)	0,124
Kadın		
ECOG PS		
0	1,53 (0,32-7,26)	0,592
1-2		

SB-05

SORAFENİB TEDAVİSİ ALAN HCC HASTALARINDA ADE-İ VEYA ARB KULLANIMININ SAĞ KALIM ÜZERİNE ETKİSİ

Mehmet Akif Tükenmez¹, Gamze Emin¹, Süleyman Karakeçi¹, Evren Fidan¹

¹Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç

Hepatoselüler karsinom (HCC) en sık görülen primer karaciğer kanseridir. Erken evre HCC için tam cerrahi rezeksiyon bir tedavi seçeneği olsa da ilerlemiş HCC'li hastalarda lokal tedavilere ek olarak sıklıkla sistemik tedaviler de kullanılmaktadır.¹ Sorafenib vasküler endotelyal büyüme faktörü reseptörleri (VEGFR), trombosit kaynaklı büyüme faktörü reseptörü- β ve Raf ailesi kinazları hedefleyen bir oral multikinaz inhibitörüdür.² Çalışmamızda sorafenib tedavisi verilen ileri evre HCC tanılı hastalarda anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ADE-İ) veya anjiotensin reseptör blokörü (ARB) kullanımının sağ kalım etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem

2018-2024 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Onkoloji Kliniği'nde HCC tanısıyla sorafenib tedavisi alan 78 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Sayısal değişkenler ortalama ya da ortanca (min-maks), kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) olarak ifade edildi. Sağ kalım

analizi Kaplan-Meier yöntemi ile yapıldı. İstatistik analizi için SPSS 22.0 programı kullanıldı.

Bulgular

Hastaların 68'i erkek, 10'u kadındı. Median yaş 66.8 (aralık:30-88) idi. 38 hastada hipertansiyon ,29 hastada diyabetes mellitus, 16 hastada koroner arter hastalığı, 2 hastada kronik böbrek hastalığı tanısı vardı. 43 hastada siroz tanısı vardı. Primer tümöre 12 hastada cerrahi, 19 hastada lokal ablasyon uygulanmıştı. Hastaların 35'i ADE-İ veya ARB kullanmaktaydı. 13 hastada progresyon nedeniyle regorafenibe geçilmişti. ADE-İ/ARB kullanan hastalarda median progresyonsuz sağkalım (PFS) 6,1 ay, median genel sağkalım (OS) 7,1 ay iken (p=0.313) ; ADE-İ/ARB kullanmayan hastalarda median PFS 3,6 ay, median OS 4,7 ay saptandı (p=0.489).

Sonuç

HCC'nin karmaşık moleküler patogenezeine rağmen hedefli tedavilerle hastalarda sağ kalımı iyileştirmek amaçlanmaktadır. Bu nedenle tedavilerin antineoplastik etkisini arttırmak için potansiyel mekanizmaların ve terapötik hedeflerin daha iyi anlaşılması oldukça önemlidir. Çalışmamızda sorafenibin sağ kalım oranları literatür ile tutarlı olmakla birlikte ADE-İ veya ARB kullanan hastalarda PFS ve OS istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da numerik olarak daha uzun bulunmuştur. Büyük ölçekli çalışmalarla ve seçilmiş hasta gruplarında bu etkinin daha anlamlı düzeyde gösterilebileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: HCC, Sorafenib, ADE-İ, ARB

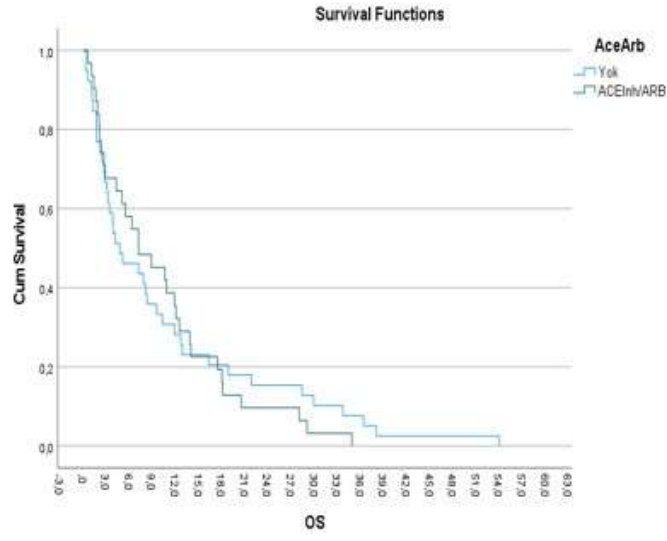
Kaynakça :

1. Tang W, Chen Z, Zhang W, Cheng Y, Zhang B, Wu F, Wang Q, Wang S, Rong D, Reiter FP, De Toni EN, Wang X. The mechanisms of sorafenib resistance in hepatocellular carcinoma: theoretical basis and therapeutic aspects. Signal Transduct Target Ther. 2020 Jun 10;5(1):87. doi: 10.1038/s41392-020-0187-x. PMID: 32532960; PMCID: PMC7292831.
2. Cabral LKD, Tiribelli C, Sukowati CHC. Sorafenib Resistance in Hepatocellular Carcinoma: The Relevance of Genetic Heterogeneity. Cancers (Basel). 2020 Jun 15;12(6):1576. doi: 10.3390/cancers12061576. PMID: 32549224; PMCID: PMC7352671

Anahtar Kelimeler : HCC, Sorafenib, ADE-İ, ARB

Resim Açıklaması: Genel sağ kalım

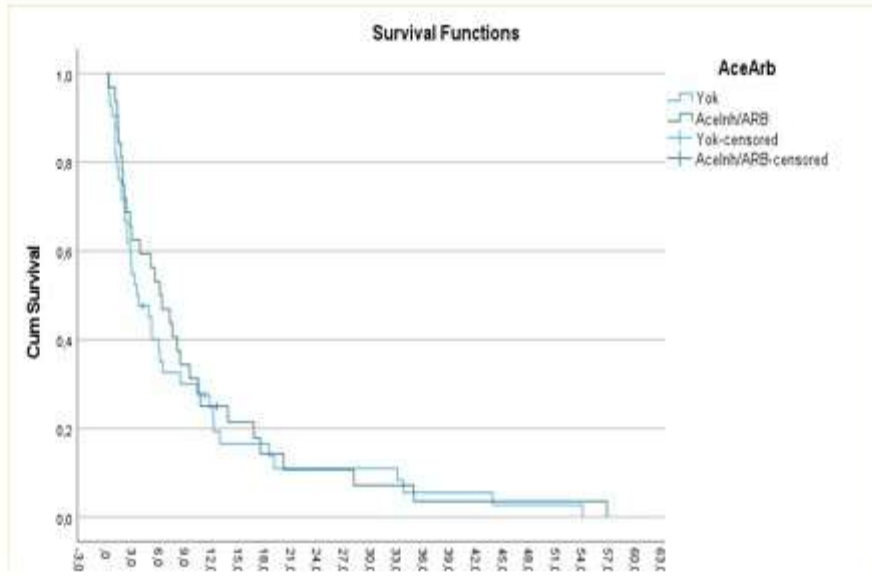
Şekil 1. Tüm olguların genel sağ kalım (OS) eğrisi



Median OS :Ace/Arb kullanan ve kullanmayan 7,1'e 4,7 ay (p=0,313)

Resim Açıklaması: Progresyonsuz sağ kalım

Şekil 2. Tüm olguların hastalıksız sağ kalım (PFS) eğrisi



Median PFS: Ace/Arb kullanan ve kullanmayan 6,1'e 3,5 ay ($p=0,489$)

Tablolar

Olguların klinik ve demografik özellikleri

Değişken	Sayı (n)	Yüzde (%)
Yaş median (min-maks)	66.79 (30-80)	
Cinsiyet		
Kadın	10	12,8
Erkek	68	87,2
Ek hastalık		
DM	29	37,2
HT	38	48,7
KAH	16	20,5
KBY	2	2,6
Siroz	43	55,1
ADE-İ/ARB		
Yok	43	55,1
Var	35	44,9
Lokal tedavi		
Cerrahi	12	15,4
Lokal ablasyon	19	24,4
Tedavi Basamağı		
1.Basamak (Sorafenib)	78	100
2.Basamak (Regorafenib)	13	16,7

SB-06

GASTROİNTESTİNAL KANSERLERDE 5-FU BOLUSUNUN ÇIKARILMASININ ETKİNLİK VE GÜVENLİK ÜZERİNE ETKİSİ: BİR META-ANALİZ

Yusuf İlhan¹, Onur Yazdan Balçık², Elif Şahin³, Ayşegül Merç Çetinkaya⁴, Elvina Almuradova⁵, Murat Bardakçı⁶, Çiğdem Dinçkal⁷, Murat Karateke⁸, Kadriye Bir Yücel⁹, Arif Hakan Önder¹⁰, Yakup Ergün¹¹

¹Antalya Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

²Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

³Kocaeli Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Kocaeli

⁴Uşak Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Uşak

⁵Can Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İzmir

⁶Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Diyarbakır

⁷Kars Harakani Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Kars

⁸Manisa Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Manisa

⁹Etlik Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

¹⁰Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

¹¹Bower Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Diyarbakır

Amaç: Gastrointestinal kanserlerde yaygın olarak kullanılan 5-Fluorourasilin (5-FU) çıkarılmasının etkinlik ve toksisite üzerindeki etkileri değerlendirilen bir meta-analiz sunulmaktadır. Bu çalışma bu konuda yapılmış bilginiz dahilinde olan ilk meta-analizdir.

Yöntem: PubMed, Cochrane, EMBASE gibi veritabanları ve ASCO ve ESMO kongrelerinde sunulmuş abstractlar taranarak, 5-FU bolus ve infüzyon kombinasyonları ile tek başına infüzyon rejimlerini karşılaştıran çalışmalar dahil edildi. Temel demografik özellikler, toksisite, progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) verileri ayrıntılı olarak analiz edilmiştir.

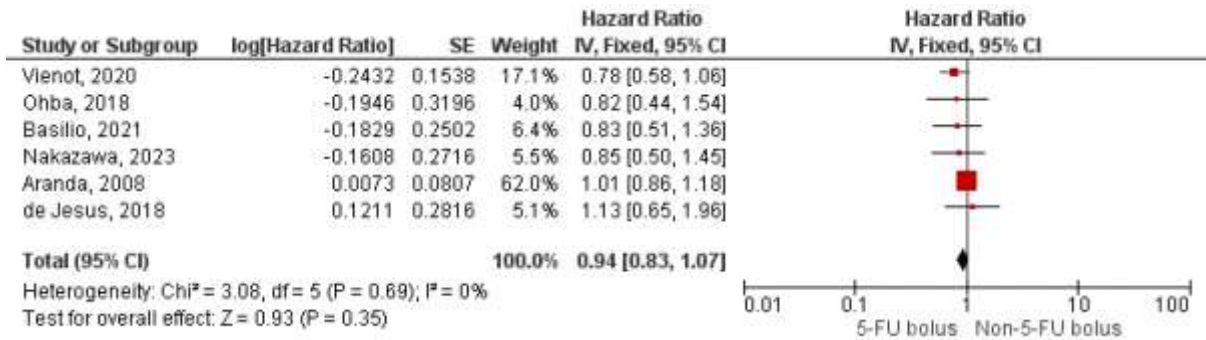
Bulgular: Toplamda 12,698 hasta içeren yedi çalışmadan elde edilen verilerle yapılan meta-analizde, 5-FU bolus ve Non-5-FU bolus grupları arasında hem PFS (HR: 0.94, 95% CI: 0.83–1.07; I²: %0; Z test p =0.35) hem de OS (HR: 0.96, 95% CI: 0.89–1.03; I²: %0; Z test p =0.27) açısından anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla figür-1 ve figür-2). Genel olarak grade 3-4 toksisite oranları (OR: 1.38, 95% CI: 0.82–2.30; I²: %0, Z-test p =0.22) ve grade 5 toksisite oranları (OR: 4.6, 95% CI: 0.51–41.31; I²: %0, Z-test p =0.17) benzerdi. Herhangi bir grade nötropeni 5-FU bolus grubunda daha sık gözlemlenmiştir (OR: 0.55, 95% CI: 0.36–0.86; I²: %69, Z-test p =0.009) (Figür-3). 5-FU bolus grubunda grade 3-4 nötropeni riski anlamlı şekilde daha yüksek bulunmuştur (OR: 0.46, 95% CI: 0.37–0.57; I²: %11, Z-test p <0.00001). Ayrıca, herhangi bir trombositopeni riski 5-FU bolus grubunda anlamlı derecede

yüksek bulunmuş (OR: 0.53, 95% CI: 0.35–0.80; I^2 : %47, Z-test $p = 0.003$) ancak grade 3-4 trombositopeni açısından fark saptanmamıştır (OR: 0.29, 95% CI: 0.05–1.77; I^2 : %85, Z-test $p = 0.18$). Anemi, febril nötropeni, ishal, bulantı ve periferik nöropati açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır.

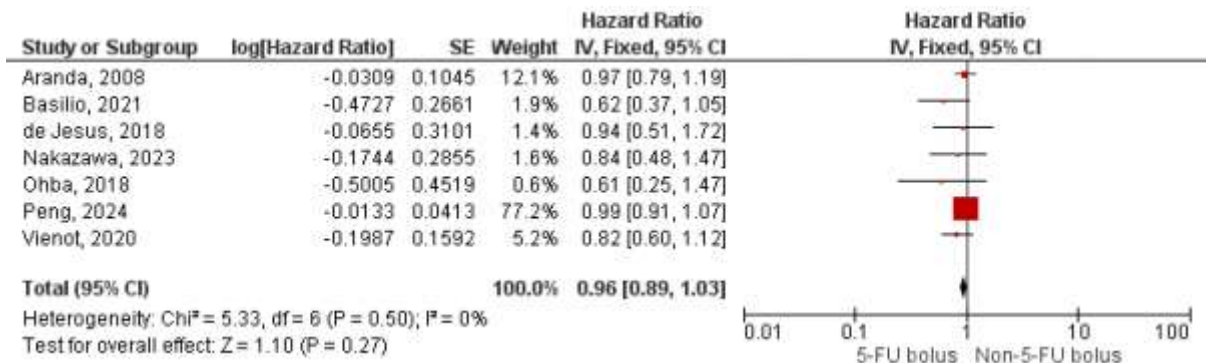
Sonuç: Bu meta-analiz, gastrointestinal kanserlerde 5-FU bolusunun tedavi protokollerinden çıkarılmasının, tedavi etkinliğini olumsuz etkilemeden, nötropeni ve trombositopeni gibi hematolojik toksisite riski azaltılabileceğini göstermektedir. Bu bulgular, toksisite riski yüksek hastalarda 5-FU bolusunun güvenle çıkarılabileceğini konusunda klinisyenlere cesaret vermektedir.

Anahtar Kelimeler : 5-Fluorourasil bolus, Gastrointestinal Kanserler, Kemoterapi, Meta-Analiz, Toksisite

Resim Açıklaması: Fig.1. Progresyonsuz sağkalım için orman grafiği



Resim Açıklaması: Fig.2. Genel sağkalım için orman grafiği



Resim Açıklaması: Fig.3. Herhangi bir grade nötropeni için orman grafiği



METASTATİK KOLON KANSERİNDE BEVASİZUMAB VE ANTİHIPERTANSİF KULLANIMININ PFS VE OS İLE İLİŞKİSİ

Canan Yıldız¹, Sedat Yıldız¹, Hacer Demir¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji BD

Giriş: Hem esansiyel hem de Bevasizumab ilişkili hipertansiyon göz önüne alındığında birlikte kullanılan antihipertansiflerin Bevasizumab etkinliği ve hastalık kontrolü üzerine yapılmış çalışmalar sınırlıdır. Bu çalışmada da hipertansiyon tanısı olan metastatik kolorektal kanserli hastalarda Bevasizumab ile eşzamanlı antihipertansif kullanımının progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım üzerindeki etkilerinin araştırılması planlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 01.01.2018-31.12.2024 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bölümü dosya arşivlerinde Kolon kanseri olarak kayıtlı olan ve Bevasizumab kullanımı olan 71 vaka ile çalışmaya dahil edildi. Elde edilen sonuçların istatistiksel değerlendirmesi için SPSS programı kullanıldı.

Bulgular: Hastaların demografik özellikleri Tablo 1’de gösterilmiştir. Cox regresyon analizinde, PFS1 ile tek anlamlı ilişki kalsiyum kanal blokeri kullanımında saptandı ($p=0.015$) (Tablo 2). Sağkalım açısından yapılan Cox regresyon multivaryant analizde tek başına tanı anında metastaz durumu bağımsız değişken olarak anlamlılık gösterdi ($p=0.002$). PFS1 için yapılan Kaplan-Meier analizinde kalsiyum kanal bloker kullanımı anlamlılık gösterdi ($p=0.012$). KKB kullanmayanlarda median PFS1 11.6 ay iken, kullananlarda 15.9 ay saptandı. Bu anlamlı fark özellikle birinci basamakta Bevasizumab alan grupta daha anlamlı gözlemlendi ($p=0.032$) (Şekil 2). Birinci basamakta Bevasizumab alan hastalarda median PFS1, KKB kullanmayanlarda 11.6 ay olurken, KKB kullanan grupta 31.3 ay saptandı. Bu etki ACEi/ARB ve Beta Bloker kullanan gruplarda gözlemlenmedi. PFS2 açısından değerlendirildiğinde tüm antihipertansif kullanımlarının süre üzerine anlamlı katkısı yoktu.

Tartışma: Bu çalışmada da Bevasizumab protokollü kemoterapi alan kolon kanseri olgularında hipertansiyon durumu ve antihipertansif kullanımlarının progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım verileri ile ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Özellikle birinci basamakta Bevasizumab alan hastalarda median PFS1, KKB kullanmayanlarda 11.6 ay olurken, KKB kullanan grupta 31.3 ay saptandı ($p=0.012$). Bevasizumab’ın etkinliğindeki bu artış diğer antihipertansiflerde gözlemlenmedi. VEGF inhibitörleri NO inhibisyonu etkisi göstermektedir¹. KKB’leri doğrudan antioksidan kapasiteleri yoluyla hücre içi serbest radikal konsantrasyonunu azaltabilirler². KKB’lerinin antioksidan etki üzerinden NO düzeylerini etkilemesi Bevasizumab kullanımında sinerjistik etki yaratıyor olabilir. Bu birinci basamakta

Bevasizumab kullanan hasta grubunda KKB kullananlarda daha uzun PFS1 gözlemlenmesini açıklayabilir. İkinci basamakta bu etkinin gözlemlenmemesi, tümör heterojenitesi, direnç mekanizmaları ve PFS'yi etkileyen direk parametrelere bağlı oluşmuş olabilir. Hasta sayısının kısıtlı olması ve çalışmanın retrospektif dizaynı bu bağlanma kısıtlayıcı olmuştur. Bunun için daha kapsamlı ve büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça :

1. Robinson ES, Khankin E V., Choueiri TK, et al. Suppression of the nitric oxide pathway in metastatic renal cell carcinoma patients receiving vascular endothelial growth factor-signaling inhibitors. Hypertension. 2010;56(6):1131-1136. doi:10.1161/HYPERTENSIONAHA.110.160481
2. van Amsterdam FTM, Roveri A, Maiorino M, Ratti E, Ursini F. Lacidipine: a dihydropyridine calcium antagonist with antioxidant activity. Free Radic Biol Med. 1992;12(3):183-187. doi:10.1016/0891-5849(92)90025-C

Anahtar Kelimeler : Bevasizumab, Kalsiyum kanal blokörü, progresyonsuz sağkalım

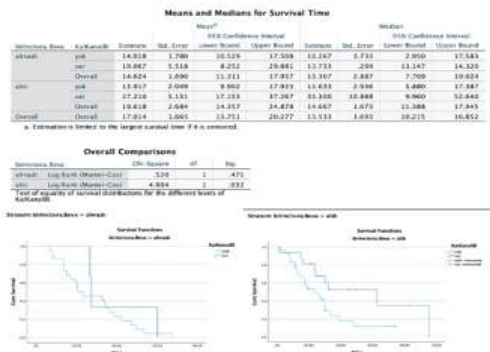
Resim Açıklaması: Tablo 1. Genel Karakteristik Özellikler

Tablo 1. Genel Karakteristik Özellikler (n=71)	
Yaş	60.5 (26-82)
ECOG	0-1 (%90.1)
BSI	2-3 (%9.9)
BSI	<23 (%34.3)
Komorbidite	>23 (%65.7)
	Yok (%40.3)
	Var (%59.7)
• Hipertansiyon %40.8	
• Diabetes Mellitus %22.2	
Antihypertansif Kullanımı	
• ACEI/ARB kullanımı %13.8	
• KKB kullanımı %28.8	
• Beta Blokör kullanımı %77.1	
Histopatoloji	Adenokarsinom (%98.3)
	Metastaz (%14.1)
Timele Lokalizasyonu	Eksternal (%1.4)
	Sub (%28.4)
	Metastaz (%69.6)
KRAS	Abnormal (%40.8)
	Wild (%59.2)
MSI	Metastaz (%2.1)
	Metastaz (%2.1)
	MSI-High (%2.8)
Öz muko membranik	MSI (%2.8)
	%62
Metastaz tipi	Karsinoid (%4.8)
	Metastaz (%4.7)
	Aktör (%2.8)
	Enfeksiyon (%20.6)
1L Bevasizumab kullanımı	%84.8
1L Protokol	FOLFON-B (%33.8)
	ARZON-B (%16.9)
	FOLFON-Cytarabine (%12.7)
	FOLFON-B (%11.1)
2L Bevasizumab kullanımı	%70.8
2L Protokol	FOLFON-B (%43.5)
	FOLFON-B (%17.5)
	FOLFON-B (%18.8)
Median OS	39.9 ay
Median PFS1	13.5 ay
Median PFS2	8.6 ay

Resim Açıklaması: Tablo 2. Değişkenlerin PFS1 ve PFS2'ye göre Cox regresyon analizleri

Değişkenler	PFS1		PFS2	
	Univaryant HR (95% CI)	P	Univaryant HR (95% CI)	P
Yaş (<65 vs ≥65)	0.93 (0.54-1.59)	0.79	0.57 (0.29-1.11)	0.101
Cinsiyet (K vs E)	1.42 (0.84-2.4)	0.19	0.79 (0.42-1.48)	0.47
BMI (<25 vs ≥25)	1.54 (0.89-2.66)	0.121	1.15 (0.61-2.15)	0.66
Komorbidite	1.12 (0.66-1.91)	0.65	0.76 (0.40-1.44)	0.40
ECOG (0 vs 1-2)	1.01 (0.59-1.72)	0.95	0.78 (0.42-1.46)	0.45
DM (yok vs var)	0.98 (0.51-1.87)	0.96	0.63 (0.31-1.29)	0.21
HT (yok vs var)	1.13 (0.65-1.95)	0.65	0.69 (0.36-1.3)	0.25
ACE/ARB kullanımı (yok vs var)	1.18 (0.67-2)	0.54	0.52 (0.26-1.01)	0.054
KKB kullanımı (yok vs var)	2.29 (1.17-4.45)	0.015	0.81 (0.38-1.73)	0.60
B-Bloker kullanımı (yok vs var)	0.91 (0.49-1.71)	0.78	0.96 (0.46-1.97)	0.91
Lokalizasyon (sağ vs sol)	0.62 (0.35-1.08)	0.096	1.27 (0.66-2.46)	0.46
KRAS (mutant vs wild)	0.73 (0.21-2.27)	0.616	0.68 (0.09-5.14)	0.71
KC met (yok vs var)	0.90 (0.52-1.56)	0.71		
Akriger met (yok vs var)	0.65 (0.37-1.14)	0.13	0.75 (0.39-1.43)	0.38
Peritoneal met (yok vs var)	0.97 (0.57-1.65)	0.92	0.78 (0.42-1.46)	0.44
Tamda met (yok vs var)	0.91 (0.53-1.57)	0.75	0.94 (0.49-1.78)	0.85

Resim Açıklaması: Şekil 2. Kalsiyum Kanal Blokeri kullanan hastalarda Bevasizumab içeren protokole göre PFS1 Kaplan-Meier eğrileri



Şekil 2. Kalsiyum Kanal Blokeri kullanan hastalarda Bevasizumab içeren protokole göre PFS1 Kaplan-Meier eğrileri

SB-08

LOKAL İLERİ REKTUM KANSERİ HASTALARINDA TOTAL NEOADJUVAN TEDAVİ MODELLERİNİN PATOLOJİK YANITA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI

Uğur Özkerim¹, Ali Emin Cinel¹, Tuğba Başoğlu¹

¹Kartal Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

Amaç:

Lokal ileri rektum kanserinde total neoadjuvan tedavi (TNT) standart önerilen tedavi rejimi olarak günümüzde kabul görmektedir. Total neoadjuvan tedavilerde radyoterapi, kemoradyoterapi ve kemoterapiden hangisinin önce başlanması ile çalışmalar bulunmakla beraber henüz net oluşmuş bir konsensus bulunmamaktadır. Çalışmamızda kliniğimizde total neoadjuvan tedavi verilen rektum kanseri hastalarında tedavi modelleri arasında patolojik yanıtlar arasında fark olup olmadığı değerlendirilmiş böylece yanıt oranlarına göre standart bir tedavi modeli belirlemek amaçlanmıştır.

Yöntem:

Kasım 2020 den günümüze kadar kliniğimizde takip edilen, total neoadjuvan tedavi alan ve patolojik sonuçları değerlendirilmiş olan 73 rektum adenokanser hastası çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar lokal ileri evrede olup oligometastatik hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Total neoadjuvan tedavi 4 ayrı model olarak gruplandırılmıştır. 1.grup kemoterapi(KT) ardından kemoradyoterapi(KRT) ve tekrar kemoterapi alan hastalar, 2.grup kemoradyoterapi ardından kemoterapi, 3.grup kısa dönem radyoterapi ardından kemoterapi, 4.grup kemoterapi sonrası kısa dönem radyoterapi alan hastalar olarak belirlenmiştir. Bu tedavi modelleri arasında patolojik yanıt oranları SPSS ile kıkare testi ile incelenmiştir.

Bulgular:

Kasım 2020 den günümüze kadar kliniğimizde takip edilen, total neoadjuvan tedavi alan ve patolojik sonuçları değerlendirilmiş olan 73 rektum adenokanser hastası çalışmaya dahil edildi. Median takip süresi 26 ay (8.9 ay-51.9 ay) idi. Hastaların çoğunluğu erkek(%60.3) ve ortalanca yaş 60(39-83) idi. 1 hasta dışında tüm hastaların ECOG performans skorları 0-1 idi. Hastaların %97.3'ü kapesitabin+okzaliplatin kemoterapisi alırken, 2 hasta (%2.7) Folfox kemoterapisi aldı. Tüm hastalar RT alırken yalnızca 7 hasta short course RT aldı, diğer hastalar uzun süreli kemoradyoterapi(eş zamanlı kapesitebin+RT) aldı. TNT modelleri ile pCR arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi(p=0.44). Ancak TNT model2 de sayısal olarak en yüksek pCR oranı mevcuttu(%65.9). RT başlangıç tarihi ve operasyon tarihi arasındaki fark uzaması ile pCR oranı artması arasında pozitif yönde anlamlı korelasyon görüldü(r=0.5).

Sonuç:

Bu çalışmada, lokal ileri rektum kanserli hastaların TNT modelleri arasındaki yanıt oranları incelenmiş ve bu tedavi modaliteleri arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır. Ancak öncelikle KRT ile başlanan hastalarda patolojik yanıt oranları sayısal olarak belirgin yüksektir. İstatistiksel anlamlı olmamasının sebebinin total hasta sayısının az olması ve gruplar arasındaki hasta sayılarının farklı olması ön planda düşünülmüştür. Aynı şekilde RT ile operasyon arasında geçen süre arttıkça yanıt oranlarının artması literatürdeki bazı çalışmalarla uyumlu şekilde tedavi modellerinde mümkünse RT öncelik verilmesi sonucunu desteklemektedir. TNT modelleri arasında optimal tedavi şeklini belirlemek için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler : rektum kanser, total neoadjuvan tedavi, patolojik yanıt

Resim Açıklaması: TNT grupları ve patolojik yanıt oranları

TNT model	n=73(100%)	Tam yanıt n=43(100%)	Parsiyel yanıt n=29(100%)	Yanıtsız n=1(100%)	
KT-KRT-KT	22(30.1)	12	10	0	
KRT-KT	44(60.3)	29	14	1	
KısaRT-KT	5(6.8)	2	3	0	
KT-KısaRT	2(2.7)	0	2	0	

Resim Açıklaması: Hasta grupları

Kategorik değişkenler	n=73(100%)
Cinsiyet Kadın Erkek	29(39.7) 44(60.3)
Tanı yaşı <60 yaş ≥60 yaş	38(52.1) 35(47.9)
ECOG-PS 0 1 2	53(72.6) 19(26) 1(1.4)

SİMÜLE EDİLMİŞ HASTA VERİSİ İLE METASTATİK KOLOREKTAL KANSERDE TAS-102 VE REGORAFENİB KARŞILAŞTIRMASI

Perihan Perkin¹, Fahriye Tuğba Köş¹, Gökhan Uçar¹, Didem Şener Dede¹, Burak Civelek¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: Metastatik kolorektal kanserlerde standart tedavi seçeneklerinden sonra kullanılan TAS-102 ve regorafenib'in etkinliğini birebir karşılaştıran klinik veri bulunmamaktadır. Yapay zeka destekli simüle klinik çalışma ile bu ilaçları karşılaştırmayı amaçladık.

Metod: Regorafenib kolunda 505 hasta, TAS-102 kolunda 534 hasta simüle edildi. Hastaların prognostik faktörleri olarak yaş, cinsiyet, ECOG performans durumu, tümör yerleşim yeri, tedavi basamağı ve KRAS mutasyon durumu analize dahil edildi. Çalışma üç aşamada gerçekleştirildi. İlk aşamada sentetik hasta grupları oluşturuldu. İkinci aşamada Weibull dağılımı kullanılarak sabit sağkalım süreleri ile simülasyon gerçekleştirildi. Üçüncü aşamada ise hasta özelliklerine göre düzeltilmiş sağkalım analizleri yapılarak bireysel faktörlerin sağkalıma etkisi modellendi. Analizlerde, sağkalım karşılaştırmaları için Cox orantılı tehlikeler modeli kullanıldı. Ayrıca optimal tedavi seçimlerini değerlendirmek amacıyla Pekiştirmeli Öğrenme (Reinforcement Learning) algoritması uygulandı.

Bulgular: Sabit sağkalım simülasyonunda Cox orantılı tehlikeler modeline göre TAS-102, Regorafenib'e kıyasla istatistiksel olarak anlamlı sağkalım avantajı göstermiştir (HR: 0.85; 95% CI: 0.76–0.95; p=0.004). Hasta özelliklerine göre ayarlanmış modellemelerde de TAS-102 sağkalım avantajını korumuştur (HR: 0.83; 95% CI: 0.74–0.94; p=0.002). Pekiştirmeli öğrenme algoritması tarafından elde edilen ödül skorları, TAS-102'nin Regorafenib'e göre daha yüksek toplam klinik fayda sağladığını ve model tarafından optimal seçenek olarak daha fazla önerildiğini göstermiştir. Bu sonuçlar, simüle edilen hasta popülasyonunda TAS-102'nin sağkalım avantajını destekler niteliktedir.

Tartışma: Simüle edilmiş hasta popülasyonları ile gerçekleştirilen bu modellemelerde, ilaçların faz çalışmalarıyla uyumlu sonuçlar elde edilmiştir. TAS-102, belirlenen klinik özellikler dikkate alındığında Regorafenib'e kıyasla anlamlı sağkalım avantajı göstermiştir. Yapay zeka destekli bu simülasyon modelleri, güncel klinik yaklaşımlarımıza yol gösterici olabilme potansiyeline sahiptir. Zaman ve maliyet açısından önemli avantajlar sunsa da, bu bulguların klinik uygulamaya yansıtılması ve kesin kanıt oluşturabilmesi ancak prospektif, randomize klinik çalışmalarla mümkündür.

Anahtar Kelimeler : metastatik kolon kanseri, TAS-102, regorafenib, pekiştirmeli öğrenme yaklaşımı

SB-10

T3N0 KOLON KANSERİNDE KLİNİKOPATOLOJİK YÜKSEK RİSK FAKTÖRLERİ GÜVENİLİR PROGNOSTİK FAKTÖRLER OLABİLİR Mİ?

Sedat Yıldırım¹, Tuğba Kaya¹

¹kartal dr lütfi kırdar şehir hastanesi

Amaç: T3N0 kolon kanseri adjuvan tedavisine dair tartışmalar güncelliğini korumakta olup Yüksek risk faktörlerinin (HRF) varlığı prognoz açısından başat rol oynamakta olup adjuvan kemoterapi kararını almanın köşe taşı niteliğindedir.

Bu çalışmanın amacı, T3N0 kolon kanserli hastalarda HRF güvenilirliğini ve prognostik önemini değerlendirmektir.

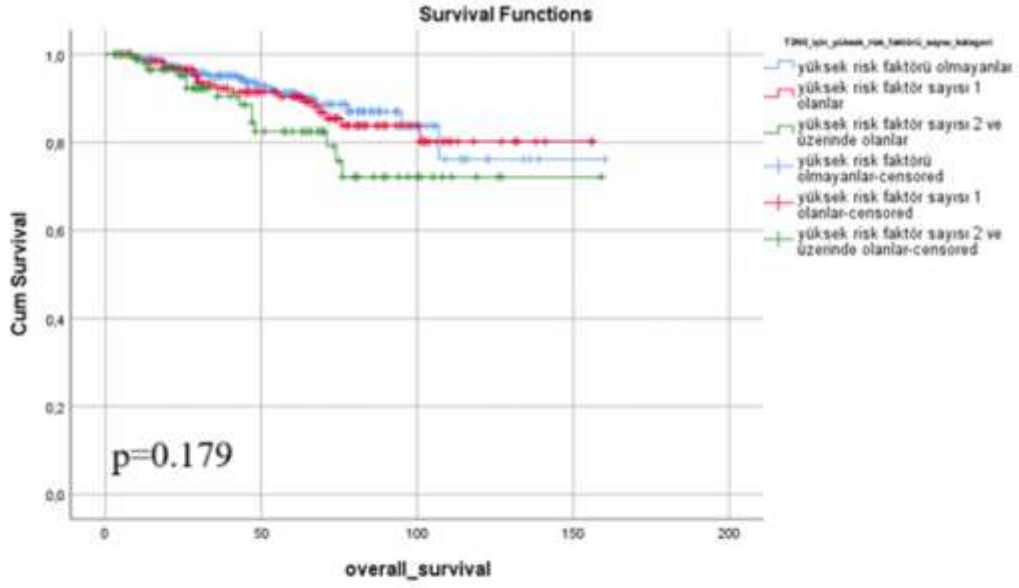
Yöntem: Çalışmaya 2011-20124 yılları arasında küratif radikal rezeksiyon ile tedavi edilen pT3N0 kolon kanserli 478 hasta dahil edilmiştir. HRF, kötü diferansiye/undiferansiye histoloji; lenfatik/vasküler invazyon; bağırsak obstrüksiyonu; incelenen <12 lenf nodundan az olması; perinöral invazyon (PNI); lokalize perforasyon; yakın, belirsiz, pozitif sınırlar veya yüksek seviyeli tümör tomurcuklanması olarak tanımlandı. HRF sayısı ve tipi ile hastalıksız sağkalım (DFS) ve genel sağkalım (OS) arasındaki ilişkilerin yanı sıra adjuvan tedavinin etkisini araştırdık.

Sonuçlar: Toplam 277 hastada (%57,9) HRF varlığı görüldü. 181 (%37,8) hastada 1 HRF var iken 1'den fazla HRF varlığı 96 (%20,0) hastada tespit edildi. Hastaların 193'üne (%40,3) adjuvan tedavi uygulandı. 2'den fazla HRF'si olan hastaların DFS ve OS'si, hiç HRF'si olmayan veya bir HRF'si olan hastalara kıyasla daha kötüdür (Figür 1). Çok değişkenli analiz bulgularına göre, kötü diferansiyasyon, ileri yaş ve PNI varlığı daha düşük DFS ve OS için bir risk faktörüdür (Tablo 1).

Sonuç: Bu çalışmada, HRF varlığı adjuvan tedavi kararı almadaki rolünü göstermiştir. HRF sayısı artıkça görülen kötü sağkalım sonuçları; T3N0 kolon kanserinde adjuvan tedavisinin kararlaştırılmasında, HRF sayısı göz önünde bulundurularak yapılmasının gerekliliğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : Anahtar Kelimeler: Adjuvan kemoterapi, Kolon kanseri, Yüksek risk faktörü, Sağkalım

Resim Açıklaması: YÜKSEK RİSK FAKTÖR SAYISINA GÖRE GENEL SAĞKALIM



FİĞÜR 1A

Resim Açıklaması: YÜKSEK RİSK FAKTÖR SAYISINA GÖRE HASTALIKSIZ SAĞKALIM

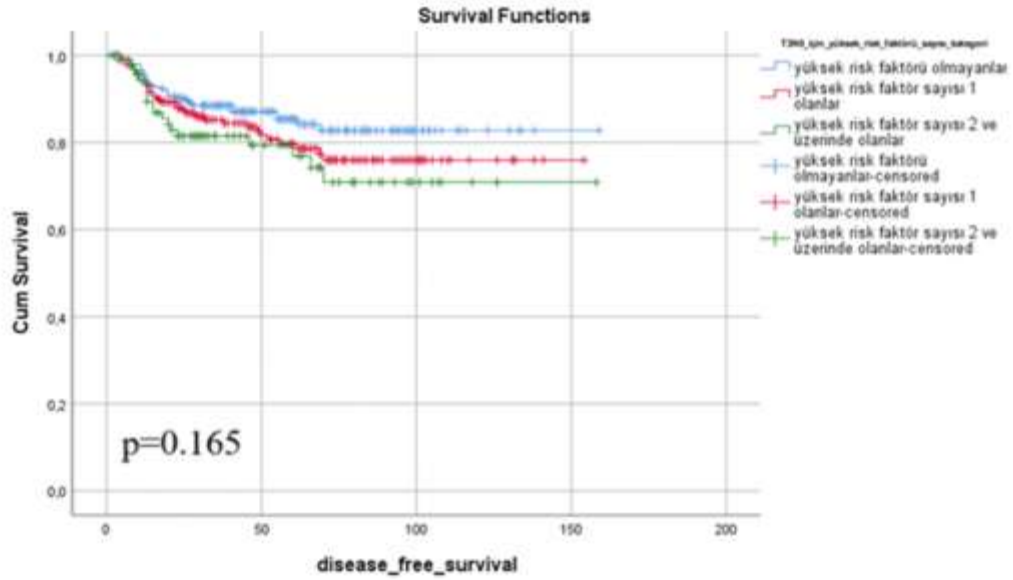


FIGURE 1B

Resim Açıklaması: UNİVARIATE VE MULTİVARIATE ANALİZ

Tablo-5

	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli Model			
	HR	% 95 GA	p		HR	% 95 GA	p	
Yaş	1.038	1.012 - 1.064	0.004		1.059	1.033 - 1.085	0.000	
Cinsiyet	1.659	0.930 - 2.961	0.087					
ECOG Skoru	2.675	1.558 - 4.593	0.000					
Histopatolojik Alt Tür	0.907	0.361 - 2.282	0.837					
Colon Tarafı	1.198	0.696 - 2.063	0.514					
Mikrosatellit Status	0.861	0.516 - 1.438	0.567					
Lenf Nodu Sayısı	0.732	0.356 - 1.505	0.397					
Grade	2.512	1.133 - 5.567	0.023		4.812	2.035 - 11.383	0.000	
PNI	1.827	1.035 - 3.228	0.038		1.852	0.999 - 3.435	0.050	
LVI	1.227	0.656 - 2.295	0.521					
Rezeksiyon	3.788	0.522 - 27.478	0.188					
Makroskopik Tümör Perforasyonu	1.456	0.201 - 10.551	0.710					
Obstrüksiyon	0.302	0.074 - 1.243	0.097					
T3N0 İçin Yüksek Risk Faktörü	1.377	0.785 - 2.415	0.265					
Yüksek Tümör Tomurcuklanması	1.192	0.282 - 5.047	0.811					
Cerrahi Sınır	2.403	0.332 - 17.412	0.386					

Cox Regresyon (Forward LR)

SB-11

PANKREAS ADENOKANSERİNDE MİYELOİD KÖKENLİ BASKILAYICI HÜCRELERİN HASTALIK, PROGNOZ VE TEDAVİYE YANIT İLE İLİŞKİSİ

Gülçin Şahingöz Erdal¹, Nilgün Işıksağan², Alpen Yahya Gümüşoğlu³, Hamit Ahmet Kabuli¹

¹SBÜ, İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH, Tıbbi Onkoloji

²SBÜ, İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH, Biyokimya, İmmünoloji

³SBÜ, İstanbul Bakırköy Dr Sadi Konuk EAH, Genel Cerrahi

Amaç: Pankreas adenokarsinomu (PAK), genellikle ileri evrede saptanması ve mevcut tedavi yöntemlerinin sınırlı etkisi nedeniyle mortalitesi yüksek kanserlerdendir. PAK tedavisindeki zorluklar, tümör mikroçevresindeki immün baskılayıcı faktörlerin, hastalığın progresyonunu hızlandırmasından kaynaklanmaktadır. Özellikle, miyeloid kökenli baskılayıcı hücreler (MDSC) bu baskılayıcı ortamın önemli aktörlerindendir, kanser hücrelerine karşı immün sistemin yanıtını baskılayarak tümörün büyümesine ve yayılmasına olanak tanır.

Çalışmamın amacı, PAK hastalarında MDSC'lerin ve immünosupresif moleküllerin farklı hasta gruplarındaki rollerini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya dahil edilen hasta grupları; “inoperabl” yani ileri evre ve ameliyat edilemeyen, tümör yükü çok fazla olanlar, “operabl” yani tümör yükü daha az olan ve ameliyat ile tümörün çıkarıldığı hastalar ve sağlıklı “kontrol” grubundan oluşmaktadır. Ameliyat yapılan hastalar; “preeoperatif grup” yani tümör dokusu mevcut iken ve “postoperatif grup” yani tümör dokusu çıkarıldıktan sonra tekrar değerlendirilmiştir.

MDSC'lerin alt tipleri (G-MDSC, M-MDSC, e-MDSC) flowsitometri ve immünosupresif moleküllerin seviyeleri (İnterlökin 8, İnterlökin 10, İnterlökin 35, Vasküler Endotelyal Büyüme Faktörü) ELISA yöntemiyle değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizlerle hasta grupları arasındaki farklar belirlenmiştir.

Bulgular: İnoperabl hasta grubunda MDSC ve immünosupresif moleküllerin seviyelerinin en yüksek olduğu, preoperatif ve postoperatif gruplarda bu seviyelerin tümör yükü ile orantılı olarak azaldığı tespit edilmiştir. Sağlıklı kontrol grubunda ise bu seviyeler minimal düzeydedir. Özellikle inoperabl grupta belirlenen MDSC cutoff değerinin tümör progresyonuyla ilişkili olduğu gözlemlenmiştir.

Sonuç: Çalışmamız, MDSC'lerin ve immünosupresif moleküllerin PAK progresyonundaki rolünü ortaya koymuştur ve MDSC'lerin hedeflenmesinin PAC tedavisinde umut verici bir strateji olabileceğini düşündürmektedir. İmmünoterapilerle kombinasyon halinde kullanılacak MDSC inhibitörlerinin, tümör mikroçevresindeki immünosupresyonu azaltarak bağışıklık yanıtlarını güçlendirebileceği öne sürülebilir. Ayrıca tedaviye yanıt ile MDSC değişimi arasındaki ilişkinin netleştirilmesiyle; tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde radyolojik progresyonu beklemeden, daha erken tedavi değişikliği planlanabilir.

Anahtar Kelimeler : İmmünosupresif Sitokinler, Miyeloid Kökenli Baskılayıcı Hücreler, Pankreas Kanseri, Prognoz

Resim Açıklaması: Gruplar arasında MDSC ve immünosupresif moleküllerin dağılımı

	Kontrol	İnop	P (kontrol&inop)	Preop	P (kontrol&preop)
	n=20	n=23		n=15	
	Medyan (min-max)	Medyan (min-max)		Medyan (min-max)	
G-MDSC (%)	1.4 (0.4-3.7)	6.8 (2.2-47.6)	<0.001	4.2 (0.7-23.7)	0.001
M-MDSC (%)	93.0 (70.8-96.5)	86.6 (41.8-96.6)	0.006	87.9 (19.4-97.9)	0.022
e-MDSC (%)	2.1 (0-24)	3.2 (0.0-9.9)	0.289	4.9 (0-46.7)	0.053
ARG-1 (ng/ml)	68.8 (53.6-96.7)	182.4 (115.3-289.5)	<0.001	100.7 (42.1-271.8)	<0.001
IL8 (pg/ml)	13,1 (5,5-20,6)	34,7 (11,9-150,2)	<0.001	12,8 (3,1-113,3)	0,414
IL10 (pg/ml)	4,8 (3,2-7,9)	11,6 (4,1-145,4)	<0.001	6,6 (3,1-30,4)	0,047
IL35 (pg/ml)	78,6 (57,2-132,2)	235,1 (119,5-356,4)	<0.001	185,6 (16,4-447,8)	<0.001
VEGF (pg/ml)	32,4 (21,6-47,5)	69,6 (57,3-93,7)	<0.001	50,2 (38,1-74,1)	<0.001

Mann Whitney U test, p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı

SB-12

KOLON KANSERİNDE FOLİK ASİT RESEPTÖR ALFA DÜZEYİNİN TANI, EVRE VE METASTAZ İLE İLİŞKİSİ

Lütfullah Zahit Koç¹, Halil Göksel Güzel², Sevgi Gülşen Koç³, Derya Kıvrak Salim², Banu Öztürk²

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

²Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Bilim Dalı, Antalya

³Antalya Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

Amaç:

Folik Asit, hücrel proliferasyon ve DNA sentezinde rol oynayan bir vitamindir.

Folik Asit Reseptör Alfa (FR α) over ve akciğer kanserlerinde aşırı eksprese edildiği gösterilmiş olup, kolon kanseri ile ilişkisi sınırlı olarak incelenmiştir. Bu çalışmada, kolon kanserli hastalarda serum FR α düzeylerini analiz ederek, hastalığın evreleme, metastaz ve prognostik belirteçlerle ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem:

Kolon kanseri tanısı almış 77 hasta ve 81 sağlıklı birey çalışmaya dahil

edilmiştir. Serum FR α düzeyleri ELISA yöntemi ile ölçülmüştür. FR α düzeyleri; Kolon kanseri-kontrol grubu, evreler arasında, metastaz var-yok, karaciğer metastazı-diğer organ metastazları ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı. FR α düzeyinin kolon kanseri tanısında tanısal değeri ROC analizi ile değerlendirildi.

Bulgular:

Kolon kanseri grubunda FR α düzeyleri kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu (medyan: 3244 pg/mL (IQR: 1697) vs 2340 pg/mL (IQR: 1491), $p<0.001$).

Kolon kanseri tanısı açısından FR α düzeyi değerlendirildiğinde, ROC analizinde AUC = 0.665 bulunmuştur. FR α düzeyi kolon kanseri tanısı için %83,1 duyarlılık ve %54,3 seçiciliğe sahiptir ($p<0.001$)

Evre 4 hastalarda; evre 2 ve evre 3'e göre anlamlı derecede yüksek saptandı (4213 pg/mL (IQR: 1883) vs 3112 pg/mL (IQR: 1408) - 2680 pg/mL (IQR: 1154) ($p<0,001$)).

Metastatik hastalarda FR α seviyeleri non-metastatik gruba göre anlamlı derecede daha yüksekti

(medyan: 4213 pg/mL (IQR: 1883) vs. 2819 pg/mL (IQR: 1132), $p<0.001$).

Karaciğer metastazı olan hastalarda ise FR α düzeyleri diğer metastaz bölgelerine göre daha yüksek saptandı (medyan: 5076 pg/mL (IQR: 1962) vs. 2992 pg/mL (IQR: 736), $p < 0,001$).

Sonuç:

Çalışmamız bilgimize göre kolon kanserinde serum FR α düzeylerinin değerlendirildiği ilk çalışmadır. Sunuçları itibarıyla FR α kolon kanseri tanı ve evrelemesinde potansiyel bir biyobelirteç olabileceği gösterilmiştir. Metastatik ve özellikle karaciğer metastazı olan hastalarda FR α seviyelerinin belirgin artışı, bu reseptörün hastalığın ilerleyişiyle ilişkili olabileceğini ve hedefe yönelik tedaviler açısından değerlendirilebileceğini düşündürmektedir.

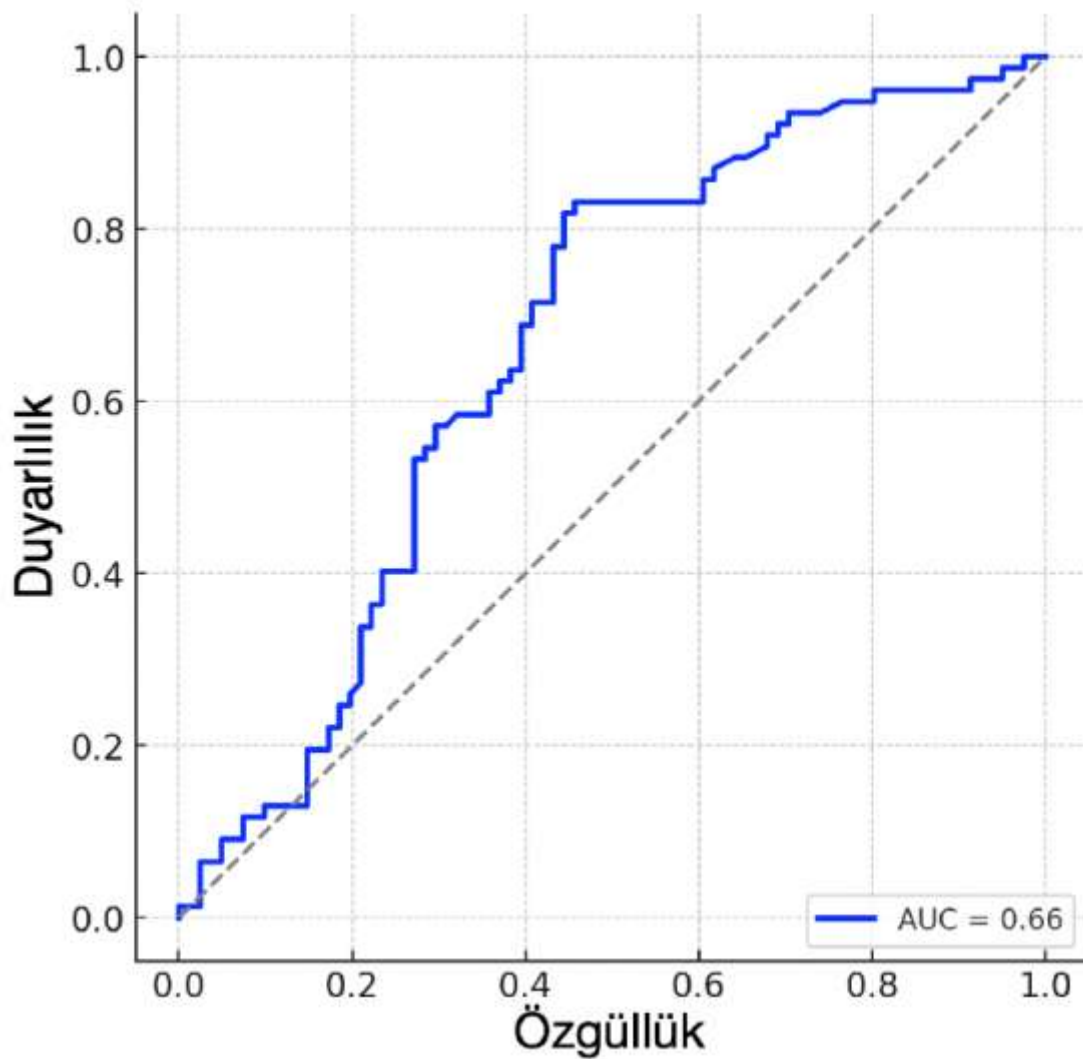
Kaynakça :

- 1) Bax HJ, Chauhan J, Stavrika C, Santaolalla A, Osborn G, Khiabany A, vd. Folate receptor alpha in ovarian cancer tissue and patient serum is associated with disease burden and treatment outcomes. Br J Cancer. Ocak 2023;128(2):342-53.
- 2) Moore KN, Angelergues A, Konecny GE, García Y, Banerjee S, Lorusso D, vd. Mirvetuximab Soravtansine in FR α -Positive, Platinum-Resistant Ovarian Cancer. N Engl J Med. 06 Aralık 2023;389(23):2162-74
- 3) Shia J, Klimstra DS, Nitzkorski JR, Low PS, Gonen M, Landmann R, vd. Immunohistochemical expression of folate receptor α in colorectal carcinoma: patterns and biological significance. Hum Pathol. 01 Nisan 2008;39(4):498-505

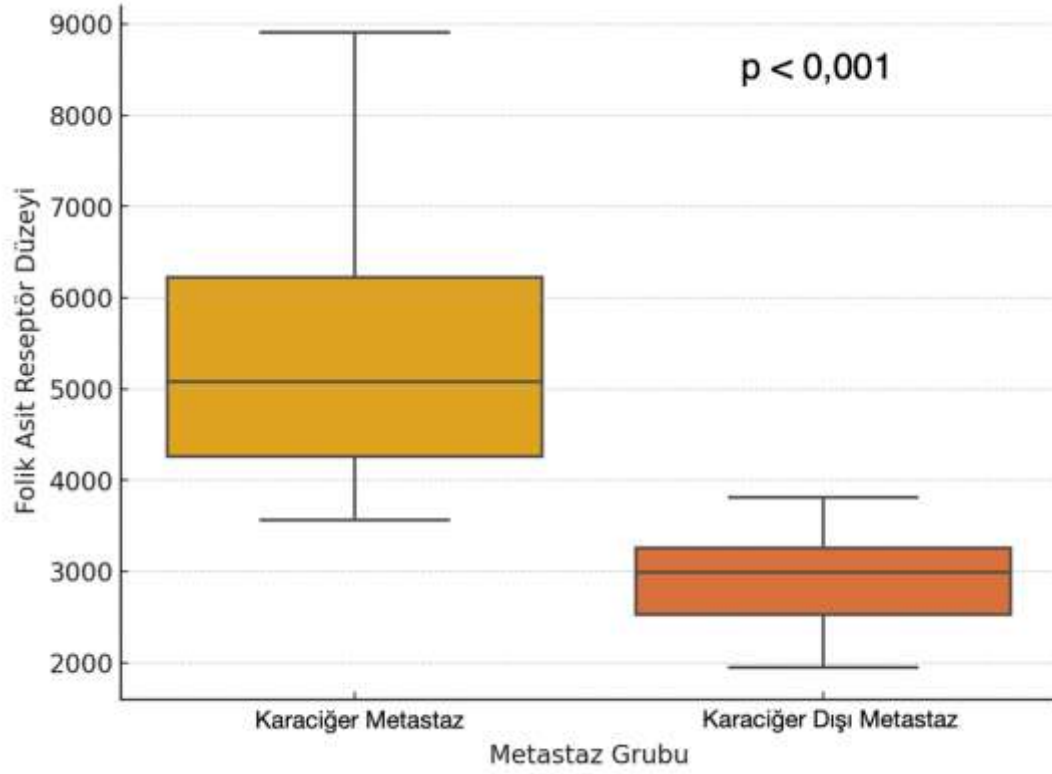
- 4)Basal E, Eghbali-Fatourehchi GZ, Kalli KR, Hartmann LC, Goodman KM, Goode EL, vd. Functional folate receptor alpha is elevated in the blood of ovarian cancer patients. PloS One. 20 Temmuz 2009;4(7):e6292.
- 5)Kurosaki A, Hasegawa K, Kato T, Abe K, Hanaoka T, Miyara A, vd. Serum folate receptor alpha as a biomarker for ovarian cancer: Implications for diagnosis, prognosis and predicting its local tumor expression. Int J Cancer. 15 Nisan 2016;138(8):1994-2002.

Anahtar Kelimeler : biyobelirteç, elisa, folik asit reseptör alfa, kolon kanseri, metastaz

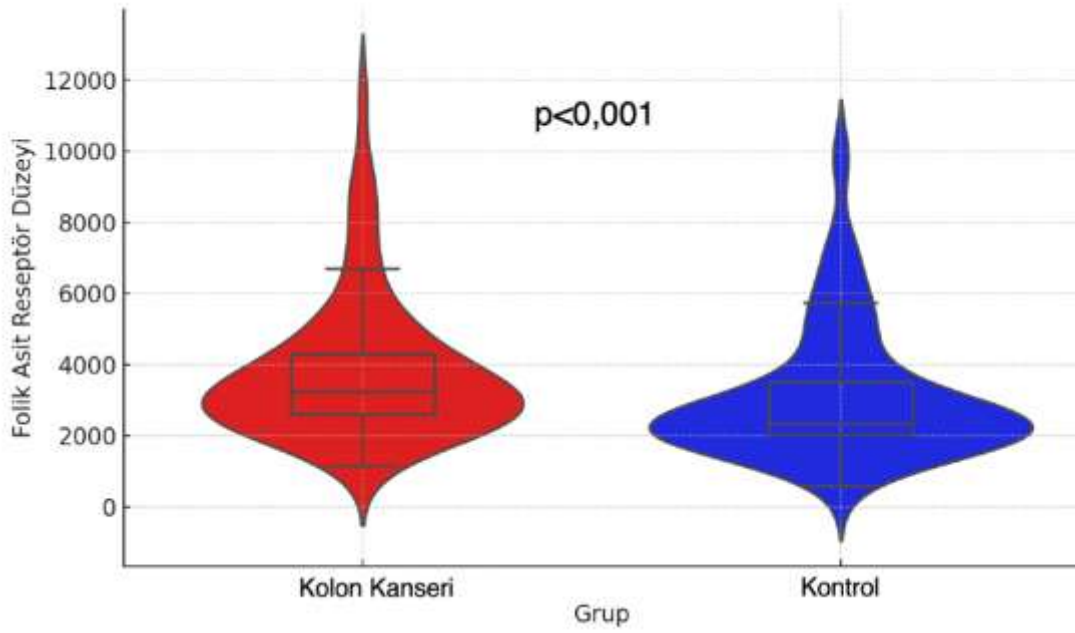
Resim Açıklaması: FR α düzeylerinin kolon kanseri tanı koymadaki gücü: ROC analizi



Resim Açıklaması: Karaciğer vs. Karaciğer Dışı FR α düzeylerinin karşılaştırılmasının kutu grafiği



Resim Açıklaması: Kolon kanserli grup ve kontrol grubu FR α düzeyi karşılaştırmasının kutu grafiği gösterimi



Tablolar

Grupların cinsiyete göre dağılımı

Grup	Kolon Kanseri Grubu n(%)	Kontrol Grubu n(%)
Kadın	39 (%50,6)	45 (%55,6)
Erkek	38 (%49,4)	36 (%44,4)

SB-13

İMMUN SKOR VE RADYOLOJİ DESTEKLİ YAPAY ZEKA MODELİ OPERE KOLON KANSERİ HASTALARINDA SAĞKALIMI ÖNGÖREBİLİR Mİ?

Özlem Özdemir¹, Raşit Eren Büyüktoka², Asuman Argon³, Murat Sürücü⁴, Yalçın İşler⁵, Cem Murat Söylemez¹, Emir Gökhan Kahraman¹, Dudu Solakoğlu Kahraman⁶, Ferhat Demirci⁷

¹İzmir Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, İzmir

²İzmir Şehir Hastanesi Radyoloji Kliniği, İzmir

³İzmir Şehir Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği, İzmir

⁴Mehmet Akif Ersoy Üniversitesi Bilgisayar ve Bilişim Fakültesi

⁵Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Rafet Kayış Mühendislik Fakültesi, Elektrik-Elektronik Bölümü Alanya /Antalya

⁶Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Patoloji Kliniği, İzmir

⁷Tepecik Eğitim Araştırma Hastanesi Biyokimya Kliniği, İzmir

Giriş: Rezektabl kolon kanserli hastalarda nüks riski ve ölüm riskini tahmin etmede tümör içi immün reaksiyonun önemine rağmen, şu anda kolon kanseri sınıflandırmasında rutin uygulamaya girmiş immün belirteç bulunmamaktadır. Tümör infiltre eden CD3 ve CD8 T hücrelerinin yüksek yoğunlukları kolorektal kanser (CRC)'de artmış prognozla ilişkilidir. Çalışmamızda immün skor(IS) ve radyoloji destekli yapay zeka modeli kullanarak prognostik tahmin sistemi geliştirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çalışmaya 2011-2020 yılları arası opere kolon kanseri 122 hasta dahil edildi. Patoloji tarafından, tümör içinde ve invaziv marjinde CD3 ve CD8 hücre sayısı (hücre/mm²) kullanılarak IS hesaplandı (0-4)¹. Hastaların operasyon öncesi BT görüntüleri radyologlar tarafından 3 boyutlu olarak işaretlendi. (Görsel 1) Diğer klinik ve patolojik risk faktörleri ile radyolojik veriler derin öğrenme tabanlı yapay zeka algoritması (Görsel 2) ile analiz edilerek hastaların DFS ve OS durumları ayırt edilmeye çalışıldı.

Bulgular:

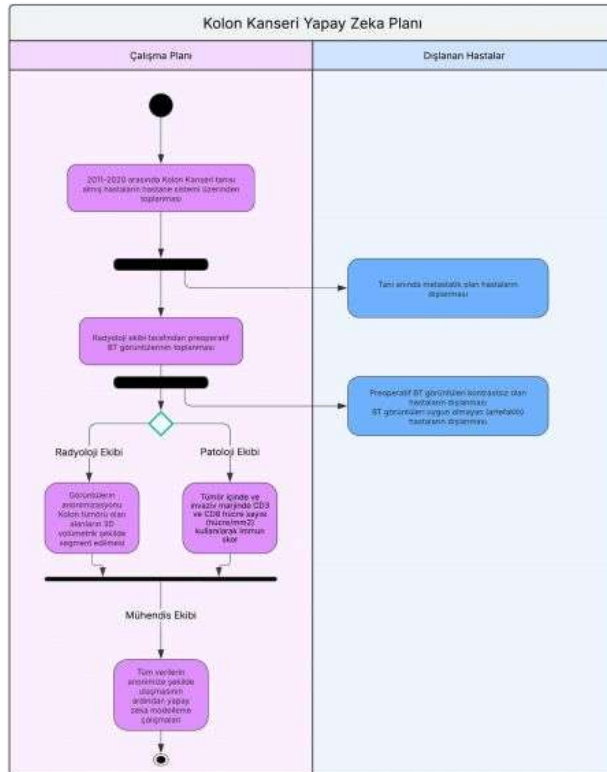
Çalışmaya alınan 122 kolon kanserinin Evre II(n:66) ve Evre III(n:56) hastanın 54'ü kadın 68'i erkekti. (Tablo-1). Evre II-III hastaların DFS sırasıyla 2.8 yıl (95% CI 2.7-3), 2.4 yıl (95% CI 2.2-2.6) saptanmış olup fark istatistiksel anlamlıydı p:0.003 . Evre II-III hasta popülasyonunun 77'si (%63) adjuvan kemoterapi almış olup adjuvan tedavi ile DFS arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (p=0.16). Immun skoru(IS) ≤ 2 olan hastaların DFS 2.9 yıl (95% CI 2.7-3) IS >2 olan hastalarda 2.5 yıl (95% CI 2.2-2.7) saptanmış olup fark istatistiksel olarak anlamlıydı p:0,0029. En iyi performansı gösteren model olan Model 222'de DFS durumunu ayırt etmede %76 doğruluk, 0,80 spesifite , 0,65 AUC ROC değeri elde etmiştir. Bu model iyi bir performans göstererek DFS 'yi öngörmede tedavi kararına yardımcı olabilecek bir algoritma özelliği taşımaktadır.

Sonuç

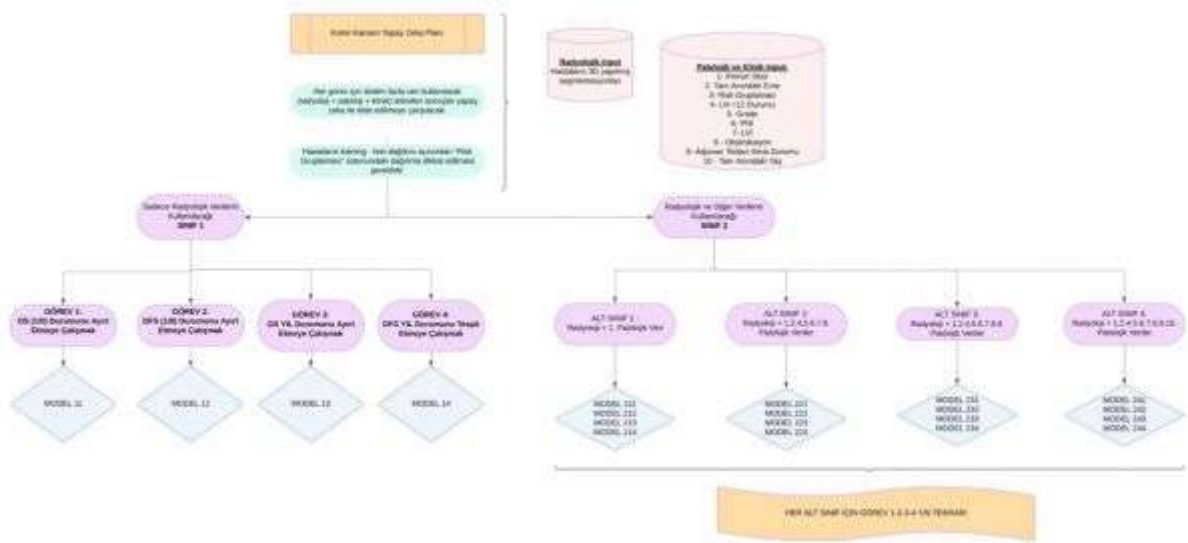
Kolon kanserinin radikal rezeksiyonundan sonra fazla ya da yetersiz tedavi olmaksızın rekürrens riskini azaltmak onkologların en önemli tedavi hedefidir. Geliştirdiğimiz ve literatürde ilk çalışma olan IS ve radyoloji destekli yapay zeka modelinin, onkolojide prognoz tahmini ve kişiselleştirilmiş tedavi seçiminde rol alması beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler : Kolon Kanseri, İmmun Skore, Yapay Zeka

Resim Açıklaması: Çalışma Planı



Resim Açıklaması: : Opere kolon kanserli hastalarda radyolojik görüntülerin ve patolojik verilerin farklı kombinasyonlarla kullanarak hastaların yaşam sürelerini öngörmeye çalışılmıştır. Her hasta için BT görüntüleri radyolog tarafından segmente edilmiştir. Radyolojik veri olarak bu segmentasyonlar kullanılmıştır. Patolojik olarak kullanılacaklar diagrama belirtilmiştir. Patolojik ve Klinik Input: 1- İmmün Skor 2- Tanı Anındaki Evre 3- Risk Grublaması 4- LN 5- Grade 6- PNI 7- LVI 8- Obstrüksiyon 9- Adj Tedavi Alma Durumu 10- Tanı Yaşı değerlendirmeye alınmıştır. SINIF 1: Sadece Radyolojik veriler kullanarak görevler tamamlanmaya çalışıldı. SINIF 2: Radyoloji ve yukarıdaki verilerin farklı kombinasyonları kullanarak görevler tamamlanmaya çalışıldı. Her görev için bir model numarası verilmiştir.En iyi performans Model 222 'de saptanmıştır.



Resim Açıklaması: Demografik veriler

Parametre	Alt Parametre	Değer
Cinsiyet	Erkek	68
	Kadın	54
Evre	Evre II	66
	Evre III	56
	Evre II (Risk yok)	17
	Evre II (Minör risk)	14
	Evre II (Majör risk)	34
	Evre III (Minör risk)	14
	Evre III (Majör risk)	43
İmmün Skor	4	18
	3	43
	2	2
	1	29
	0	11
LN Diseksiyonu	Evet	13
	Hayır	109
Obstrüksiyon	Var	25
	Yok	97
Perforasyon	Var	2
	Yok	120
PNI	Var	29
	Yok	93
LVI	Var	50
	Yok	72
Lokalizasyon	Sağ kolon	48
	Sol kolon	74
Adjuvan Tedavi	Var	77
	Yok	45
Metastaz	Gelişti	29
	Gelişmedi	93

SB-14

FEBRİL NÖTROPENİK HASTALARDA PROGNOSTİK BESLENME İNDEKSİ (PNI) VE LABORATUVAR PARAMETRELERİNİN YATIŞ SÜRESİ İLE İLİŞKİSİ

Veli Çakıcı¹, Süleyman Can¹, Gökhan Uygun¹, Şeyma Savaş¹, Burak Tok¹, İvo Gökmen², Lokman Koral¹, Yalçın Çırak¹

¹Çanakkale 18 Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

²Çanakkale Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji

Amaç

Febril nötropeni (FN), bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda ciddi morbidite ve mortalite riski taşıyan bir klinik tablodur. Bu çalışmada, Prognostik Beslenme İndeksi (PNI) ve laboratuvar parametrelerinin hastane yatış süresi ile olan ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Materyal ve Metot

Aralık 2022-Aralık 2024 tarihleri arasında FN tanısıyla hastaneye yatırılan **100 hasta** (%63'ü erkek) retrospektif olarak incelenmiştir. Hastalar arasında en sık primer malignite **akciğer kanseri (%33)** olup, nötropeni çoğunlukla **palyatif tedavi sırasında ve 3. kemoterapi kürü (2.87 ± 2.69)** sırasında ortaya çıkmıştır. Ortalama nötropeni süresi **3.21 ± 1.78 gün** olarak hesaplanmıştır.

Demografik veriler, klinik bilgiler ve laboratuvar parametreleri analiz edilmiştir. **Korelasyon analizleri SPSS 25.0 kullanılarak gerçekleştirilmiş, $p < 0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.**

Bulgular

Hastaların yaş ortalaması **66.39 ± 10.67 yıl**, yatış süresi **7.35 ± 4.94 gün** olarak bulunmuştur. **12 hasta yoğun bakıma alınmış, 10 hasta kaybedilmiştir.** Yatış süresi ile **WBC ($r = -0.222$, $p = 0.027$)**, **lenfosit ($r = -0.231$, $p = 0.020$)** ve **albümin ($r = -0.242$, $p = 0.015$)** arasında anlamlı negatif korelasyon tespit edilmiştir. **LDH yatış süresi ile pozitif korelasyon göstermiştir ($r = 0.214$, $p = 0.032$)**. **PNI, ($r = -0.260$, $p = 0.009$)** ile en güçlü ilişkiyi göstermiş ve yatış süresini öngörmede en etkili parametre olarak değerlendirilmiştir.

Sonuç

PNI ve laboratuvar parametreleri, febril nötropenik hastalarda yatış süresiyle anlamlı ilişki göstermektedir. Beslenme ve immünolojik durumu bir arada değerlendiren bu skor, klinik süreçlerde yatış süresinin öngörülmesine katkı sağlayabilecek değerli bir araçtır. FN gibi kompleks durumlarda, PNI'nin erken dönemde değerlendirilmesi hasta yönetimini ve tedavi etkinliğini olumlu yönde etkileyebilir.

Anahtar Kelimeler : Febril Nötropeni, Prognostik Beslenme İndeksi, Hastane Yatış Süresi, Albümin, Laktat Dehidrogenaz

Tablo 1. Çalışma Grubunun Özellikleri

Değişkenler	Değerler
Yaş	66.39 ± 10.67 (35-90)
Cinsiyet (Erkek/Kadın)	63% / 37%
Primer Tümör Bölgesi	Akciğer: 33%, GIS: 29%, GUS: 12%, Meme: 10%, Baş- Boyun: 16%
Tedavi Amacı	Neoadjuvan: 5%, Adjuvan: 10%, Palyatif: 81%, RT ile eş zamanlı: 4%
Nötropeni Gelişen Siklus	2.87 ± 2.69 (1-18)
Tedavinin Nötropeni Riski	Yüksek: 31%, Orta: 42%, Düşük: 27%
Yatış Günü Parametreleri	WBC: 1.26 ± 0.73 (0.15-3.74), NEU#: 0.49 ± 0.41 (0.00-1.43), LYM#: 0.56 ± 0.38 (0.08-1.92), HGB: 9.63 ± 1.99 (5.70- 15.90), PLT: 127.69 ± 98.30 (4.00-498.00), ALB: 32.98 ± 6.05 (20.00-46.60), PNI Skoru: 35.78 ± 6.63 (21.55-52.40), LDH: 224.76 ± 149.81 (82.00-1264.00), CRP: 128.53 ± 104.35 (2.00- 483.00), Prokalsitonin: 3.84 ± 12.09 (0.04-100.00)
Klinik Takip Parametreleri	Yatış Süresi: 7.35 ± 4.94 (2-37), Ateşli Gün Sayısı: 2.14 ± 0.97 (0-7), Nötropeni Süresi: 3.21 ± 1.78 (1-10)
Sonlanım Verileri	Yoğun Bakım Devir Oranı: 12%, Mortalite Oranı:10%

Tablo 2. Yatış Süresi ile Korelasyon Analizi

Değişkenler	Pearson r	p Değeri
WBC	-0.222	0.027
NEU#	-0.014	0.893
LYM#	-0.231	0.020
HGB	-0.018	0.861
PLT	-0.147	0.145
ALB	-0.242	0.015
PNI skoru	-0.260	0.009*
LDH	0.214	0.032
CRP	0.175	0.081
Prokalsitonin	-0.041	0.683

SB-15

**T.ONKOLOGLARIN 1974-2024 YILLARINDA TÜRKİYE'DE
YAPTIKLARI YAYIMLANMIŞ İLAÇ ÇALIŞMALARIN
ANALİZİ:DEĞİŞEN PARADİGMA**

Fikret Arpacı¹,Gökhan Erdem¹,Musa Barış Aykan²,İsmail Ertürk²,Nuri
Karadurmuş²,Mustafa Turan³

¹Liv Hospital Tıbbi Onkoloji Ankara

²Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Ankara

³TOBB Üniversitesi Tıp Eğitimi Ankara

Amaç: Bu gözlemsel çalışmada 50 yılda tıbbi onkolog(TO)'ların ülkemizde yaptıkları Pubmed'de yayımlanmış her türlü ilaç çalışması, nicelik ve nitelik yönünden dekadlara bölünerek incelendi.

Yöntem: İlgili anahtar keimeler verilerek 1609 çalışma bulundu.

Olgular,derlemeler,yurtdışında yapılan ve yazar grubunda TO yer almayan çalışmalar inceleme dışında tutuldu.İstatistiksel analizde ki-kare testi kullanıldı.

Bulgular: Değerlendirmeye 609 çalışma alındı.278

çalışma(%45,6)retrospektif,298 prospektif(%48,9),19 metaanaliz(%3,1),11

hücre hat(%1,8) ve 3 hayvan çalışmasıydı(%0,5).Prospektif çalışmaların %59'u randomize,%41'i nonrandomizeydi.408 çalışma ulusal(%67),201 çalışma uluslararası(%33),306 çalışma tek merkez(%50,2),303 çalışma çok merkez(%49,8)di.557'si solid tümörlerde(%94),38'i hematolojik malignitelerde(%6) yapıldı.Solid tümörlerin ilk beşi %22 meme,%19 akciğer,%9 kolorektal,%8 mide ve %5 over kanseriydi.Solid tümör çalışmaların %43'ü metastatik,%24'ü lokal ileri+metastatik evrede, %12'si adjuvan ve %5'i neoadjuvandı.Q1Q2 dergilerde yayımlanmış 308 çalışma(%50,5),Q3Q4 dergilerde 301 çalışma(%49,5) vardı.Dekadlara göre değerlendirme yapıldığında TO sayısında belirgin bir artış olmasına karşın TO başına düşen total çalışma sayısında 1995-2004 dekadına göre son 2 dekadda 2 ve 4 kat($p<0.001$) düşüşler olduğu görüldü.Buna karşılık uluslararası ve randomize çalışmaların total çalışmalardaki oranları önceki dekada göre son dekadda 4,7ve 6,5 kat($p<0.001$) arttı.Endüstri destekli uluslararası çalışma ve Q1Q2 dergilerde yayımlanmış çalışma oranları son dekadda %89 ve %77' e ulaştı.İlginç olarak TO başına düşen Q3Q4 dergilerde yayımlanmış çalışmalar ve retrospektif çalışmaların total çalışmalardaki oranları 4,3 ve 1,8 kat($p<0.003$ ve $p<0.001$) azaldı.Endüstri destekli uluslararası çalışmalar incelendiğinde bu çalışmaların %88'nin 5 onkoloji merkezinde(%1.8),%73' nün 5 TO(%0,4) ve % 69'nun 5 ilaç firması(%12,5) tarafından yapıldığı görüldü.Endüstri destekli uluslararası makalelerde Türkiye TO' ları medyan 10.sırada yer aldı.

Sonuç: Ülkemiz TO'ların uluslararası çalışmalara katılmak ve bu çalışmaları etkinlik faktörü yüksek dergilerde yayımlamak bilimsel açıdan önemli bir hedefi olsa da;özellikle son dekadda bu hedefe çok az sayıda TO ve merkez ile büyük oranda endüstri desteği ile ulaşılmaya çalışılması araştırılması gereken bir paradigma değişikliğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Türkiye,tıbbi onkolog,ilaç çalışmaları

SB-16

YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ VE OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİNİN MEDULLOBLASTOM HASTALARINDA ETKİNLİĞİ: TEK MERKEZ RETROSPEKTİF ANALİZ

Musa Barış Aykan¹, Gül Sema Yıldırım Keskin¹, Ramazan Acar¹, İsmail Ertürk¹, Nurlan Mammazada¹, Berkan Karadurmuş¹, Hüseyin Atacan¹, Esmanur Kaplan Tüzün¹, Gizem Yıldırım¹, Gökçe Gül Güneysu¹, Nuri Karadurmuş¹
¹GÜLHANE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ, TIBBİ ONKOLOJİ KLİNİĞİ, ANKARA

Amaç

Medulloblastoma (MB) yetişkinlerde çok nadirdir. Nükseden veya dirençli MB için standart bir yaklaşım yoktur. Bu hastalarda yüksek doz kemoterapi (HDC) ve kurtarma otolog kök hücre nakli (ASCT) sonrası sağkalım verilerini ve tedaviyle ilişkili yan etkileri göstermeyi amaçladık.

Yöntem

Bu çalışma retrospektif bir yöntem kullanılarak yürütülmüştür. HDC ile tedavi edilen relaps veya refrakter MB'li hastaların klinik özellikleri hastanenin hasta kayıt veritabanına kaydedildi. Objektif yanıt oranı (ORR), progresyonsuz sağkalım (PFS), bir yıllık PFS oranı, genel sağkalım (OS), bir yıllık OS oranı ve tedaviyle ilişkili yan etkiler belirlendi.

Bulgular

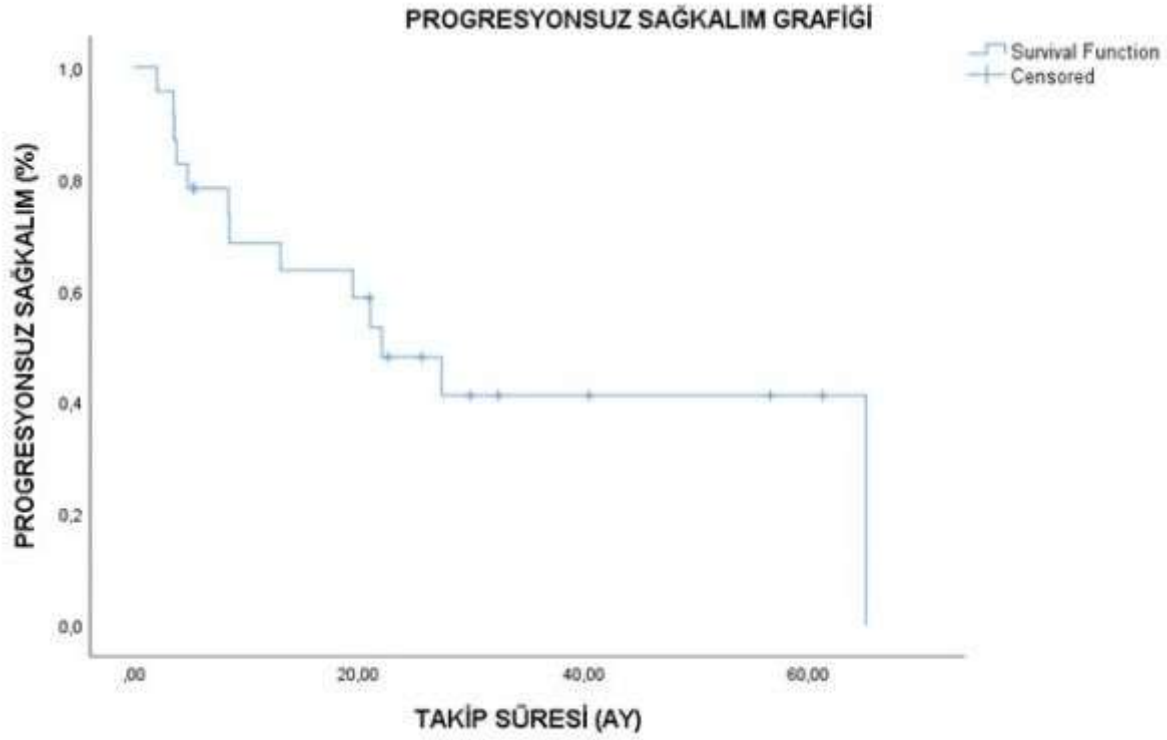
Örneklem 23 hastadan oluşuyordu (erkek: %52,2). Ortalama tanı yaşı 24,7 yıldır (SD: 6,6 yıl). Klasik alt tip 10 (%43,5) hastada histopatolojik olarak bulundu. Örneklem %43,5'inde kemik metastazı mevcuttu. Hastaların %65,2'sinde "complete resection" öyküsü bulunmaktaydı. Adjuvan radyoterapi %87 hastaya uygulanmıştı. Hastaların %43,5'i ilk seride sisplatin etoposid almıştır. İlk seri kemoterapi sonrası redizü hastalıkta doğrudan HDC alan hasta oranı %47,8 olarak saptanmıştır. HDC öncesi indüksiyon kemoterapisi alan hasta oranı %52,2 olarak saptanmıştır. Tüm hastalar için HDC'ye ORR %73,9 olarak belirlenmiştir (CR: %47,8, PR: %26,1). Ortanca PFS 20,93 ay olarak belirlendi. Ortanca OS 22,5 ay olarak saptandı. ASCT sonrası engraftmana kadar tüm hastalarda pansitopeni ve febril nötropeni grade 3 olarak gözlendi.

Sonuç

HDC, relapse veya refrakter MB'li yetişkinlerde başarılı sağ kalım ve yanıt oranlarına sahiptir. HDC'nin ayrıca yönetilebilir bir yan etki profili vardır.

Anahtar Kelimeler : medulloblastom, yüksek doz kemoterapi, otolog kök hücre nakli

Resim Açıklaması: Progresyonsuz Sağkalım Grafiği



SB-17

REMİSYONDAKİ GERİATRİK KANSER HASTALARINDA KANSER NÜKSETME KORKUSU İLE SOSYAL DESTEK VE G8 TARAMA TESTİ DEĞERLENDİRMESİ

Buse Arıtürk¹, Hakan Akbulut^{1, 2}, Filiz Çay Şenler^{1, 2}, Hatime Arzu Yaşar^{1, 2}

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Remisyonadaki geriatrik kanser hastalarında kanser nüksetme korkusu ile sosyal destek ve G8 tarama testi değerlendirmesi

Buse Arıtürk¹, Hakan Akbulut², Filiz Çay Şenler², Hatime Arzu Yaşar²

1. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

2. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Giriş

Bu çalışmada, remisyonadaki geriatrik kanser hastalarında kanser nüks etme korkusu envanteri (KNKE) kullanılarak nüksetme korkusunun (KNK) G8 Tarama Testi ve Kanser Hastasında Sosyal Destek Ölçeği ile beraber değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem:

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı Polikliniği'ne 1 Haziran 2024 ile 31 Ağustos 2024 tarihleri arasında başvuran, remisyondaki 65 yaş ve üzeri kanser hastalarına KNKE, Kanser Hastasında Sosyal Destek ölçeği (KHSDÖ) ve G8 tarama testleri uygulanmıştır. Hastaların demografik bilgileri, hasta ve hastalıklarına ait özellikler hastanın kendisinden ve hastane kayıtlarından öğrenilerek kaydedilmiştir.

Bulgular:

Çalışmaya 127 hasta dahil edildi. KNKE skoru median 76 (3-152) olarak bulundu. Tek değişkenli analizde; öğrenim durumu, hastanın yaşadığı yer, evde yardımcı bulunması, psikiyatrik ilaç kullanım öyküsü, Doğu Kooperatif Onkoloji Grubu (ECOG) performans skoru ve adjuvan tedaviden sonra geçen süre ile KNK arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Çok değişkenli analizde kadın cinsiyet, evde yardımcı olması ve psikiyatrik ilaç kullanımı KNKE puanı artışı için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlandı (Tablo 1). Yapılan korelasyon analizinde KNKE skoru ile KHSDÖ skoru arasında zayıf negatif ilişki görüldü ($r=-0.303$, $p=0.001$). KHSDÖ ile G8 Tarama Testi arasında zayıf doğrusal bir ilişki saptandı ($r=0.191$, $p=0.031$) (Tablo 2).

Sonuç:

Çalışmamız, remisyonda izlenen geriatrik kanser hastalarında KNK ile ilişkili çeşitli demografik, klinik ve tedaviye bağlı faktörleri değerlendirmektedir. KNKE ile KHSDÖ arasında anlamlı bir korelasyon olduğu gösterilmiştir. Sosyal desteğin artırılması nüks korkusunun azaltılmasına ve hastaneye başvuru oranlarının düşürülmesine katkı sağlayabilir. Çalışmamızın bulguları, hastaların tedavi süreçlerinde sadece fiziksel değil, aynı zamanda psikolojik ve sosyal desteklerin de dikkate alınması gerektiğini ortaya koymaktadır. Bu bulgular, klinik pratikte, yaşlı hastaların tedavi sonrası dönemde daha kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi gerektiğini ve multidisipliner bir yaklaşımın önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: kanser nüks korkusu, kanser nüks korkusu envanteri, kanser hastasında sosyal destek ölçeği, yaşlı, G8 tarama testi

Tablolar

Tablo 2.KNKE Skorları ile KHSDÖ ve G8 Tarama Testi Arasındaki İlişki

İlişki	Korelasyon Katsayısı	p-değeri
KNKE Skoru ve KHSDÖ	-0.303	0.001
KNKE Skoru ve G8 Tarama Testi	-0.137	0.124
G8 Tarama Testi ve KHSDÖ	0.191	0.031

Tablo1. Kanserin nüksetmesi korkusu için bağımsız risk faktörleri - Genelleştirilmiş doğrusal regresyon analizi

Parametreler	B	Standart Hata	Wald Ki-kare	p-değeri
Kadın cinsiyet	10.944	4.7426	5.325	0.021
İlde ikamet etme	-8.568	5.0099	2.925	0.087
Lise altı düzeyde eğitim	7.262	4.9095	2.188	0.139
Evde yardımcı olması	10.530	5.1152	4.238	0.040
Psikiyatrik ilaç kullanımı	11.743	5.0785	5.347	0.021
Evre 2 ve üzeri hastalık	8.209	4.8358	2.882	0.090
ECOG PS >0	7.646	5.2833	2.094	0.148

SB-18

EKSTRAPULMONER NÖROENDOKRİN KARSİNOMLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ, TEDAVİ YANITLARI VE SAĞKALIM SONUÇLARI

Harun Muğlu¹, Erdem Sünger¹, Maral Martin Mıldanoğlu¹, Ebru Engin Delipoyraz¹, Mehmet Haluk Yücel¹, Hakan Özçelik¹, Jamshid Hamdard¹, Özgür Açıkgöz¹, Ömer Fatih Ölmez¹, Özcan Yıldız¹, Ahmet Bilici¹

¹İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Ekstrapulmoner nöroendokrin karsinomlar (EP-NEK), nadir ve agresif malignitelerdir. Standart tedavi yaklaşımı bulunmamakta olup, platin bazlı

kemoterapi birinci basamak tedavi olarak uygulanmaktadır. Bu çalışmada, EP-NEK hastalarının klinik ve patolojik özellikleri, tedavi yanıtları ve sağkalım sonuçları değerlendirilmektedir.

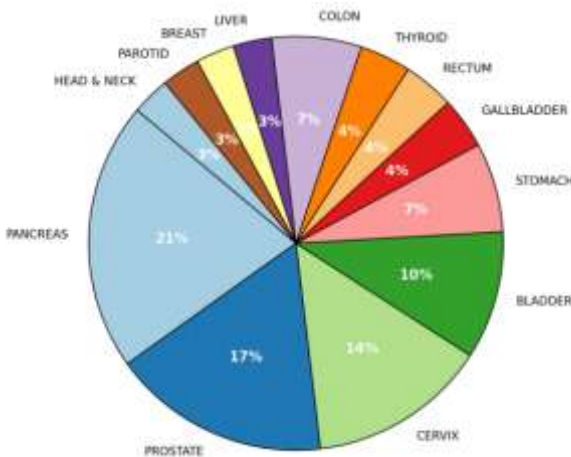
Yöntem:2015-2024 yılları arasında EP-NEK tanısı alan ve takip edilen 29 hasta retrospektif olarak incelendi. Klinik ve demografik veriler (Tablo 1), primer tümör lokalizasyonları (Şekil 1), metastaz bölgeleri , hastalık evresi, uygulanan tedaviler ve sağkalım süreleri analiz edildi. Genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) Kaplan-Meier yöntemiyle hesaplandı (Şekil 2 ve 3), alt grup analizleri log-rank testi ile karşılaştırıldı.

Bulgular:Primer tümör en sık pankreas (%21), prostat (%17) ve servikste (%14) saptandı (Şekil 1). Tanı anında hastaların %55,2'sinde metastatik hastalık mevcuttu (Tablo 1). Birinci basamak platin bazlı kemoterapi ile %82,1 objektif yanıt oranı elde edildi (Tablo 1). Ortanca PFS 8,16 ay, OS ise 14,16 ay olarak hesaplandı (Şekil 2 ve 3). Cerrahi tedavi sağkalımı anlamlı düzeyde artırırken ($p = 0,020$), yüksek Ki-67 proliferasyon indeksi (>80) daha kötü PFS ile ilişkilendirildi ($p = 0,032$) (Tablo 2). Sigara öyküsü ve karaciğer odaklı tedaviler sağkalım üzerinde belirgin bir etki göstermedi (Tablo 2).

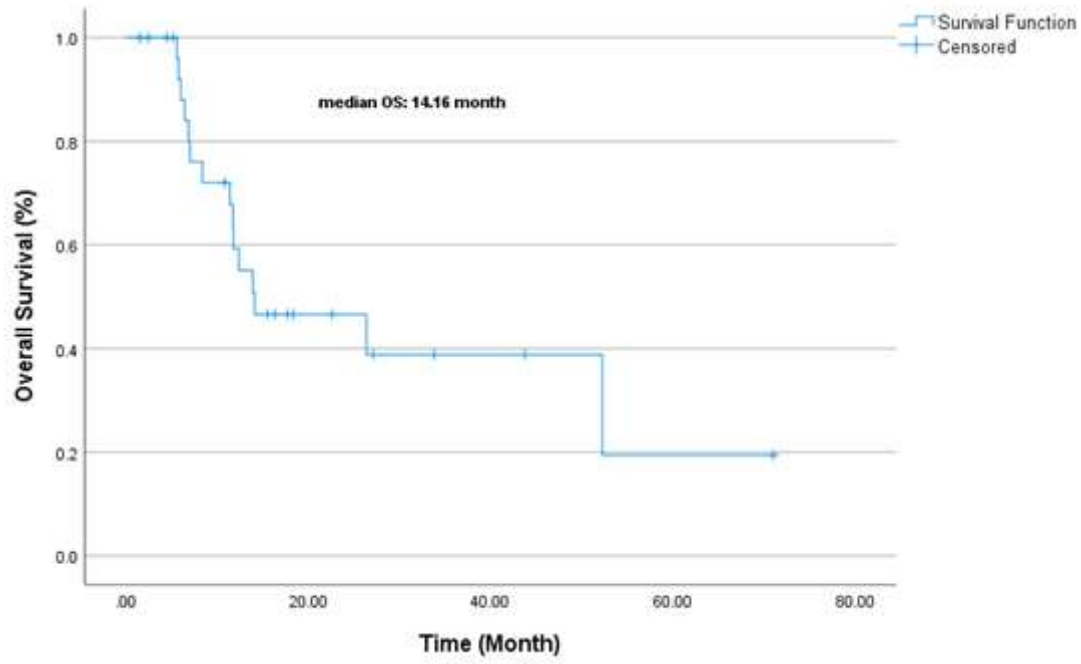
Sonuç:EP-NEK'ler, platin bazlı kemoterapi sonrası yüksek yanıt oranlarına rağmen kötü prognoz sergilemektedir. Cerrahi tedavi sağkalımı anlamlı ölçüde artırmaktadır. Yüksek Ki-67 indeksi kötü prognostik faktör olarak öne çıkmaktadır. İleri evre hastalarda ikinci ve üçüncü basamak kemoterapi seçeneklerinin sınırlı etkinliği gözlenmiştir. İmmünoterapilerin etkisinin kısıtlı olması nedeniyle, biyobelirteç temelli hedefe yönelik tedavilerin geliştirilmesi gerekmektedir. Bu sonuçlar, EP-NEK tedavisinde yeni terapötik stratejilere duyulan ihtiyacı vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler : ekstrapulmoner nöroendokrin karsinom, platin bazlı kemoterapi, sağkalım analizi, Ki-67 indeksi

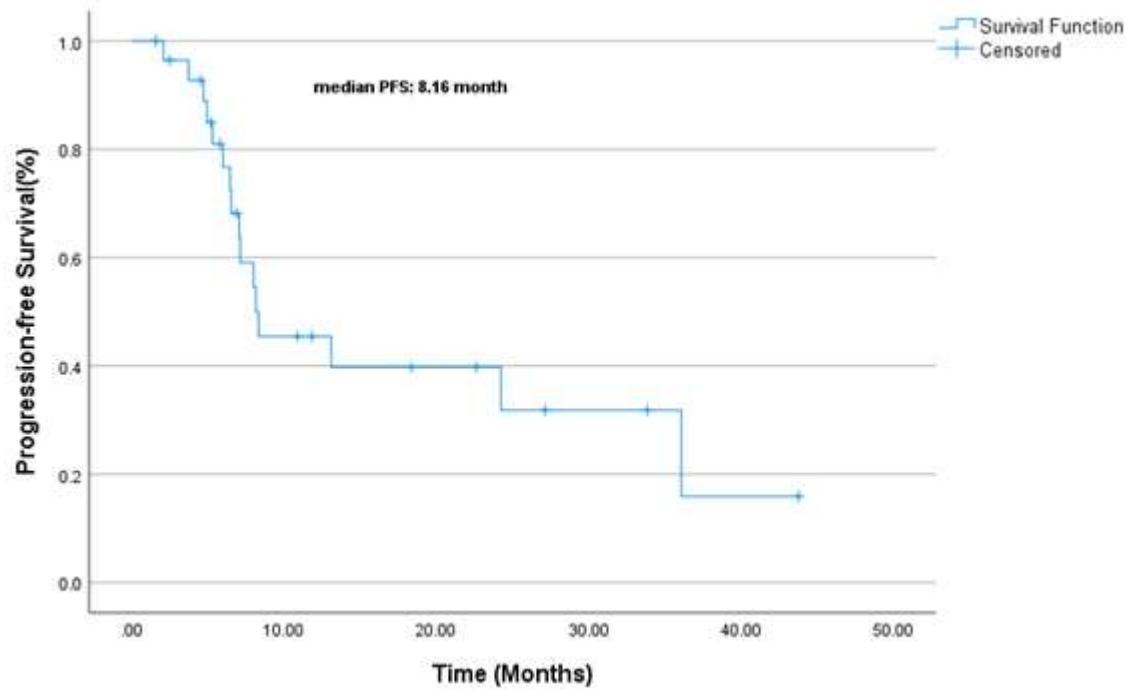
Resim Açıklaması: Şekil 1: Primer Tümör Bölgeleri



Resim Açıklaması: Şekil 2: Genel Sağkalım



Resim Açıklaması: Şekil 3: Progresyonsuz Sağkalım



Tablo 1, Bazal Klinik Özellikler ve Yanıt Oranları

Değişken	%
Yaş(ortanca, aralık)	60.14(29-82)
ECOG PS	
0	82.8
1	10.3
2	6.9
Tanıdaki Evre	
Lokal	10.3
Lokorejyonel	34.5
Metastatik	55.2
Ki-67	
60-80	25
>80	75
1. Basamak Kemoterapi	
Cisplatin Etoposit	51.7
Carboplatin Etoposit	48.3
2. Basamak ve sonrası	
Cisplatin Etoposit	51.7
İrinotekan	17.2
Paklitaxel	3.4
Xelox	3.4
İmmunoterapi(3. basamak ve sonrasında)	10.3
1. Basamak Tedavi Yanıt Oranları	
Tam Yanıt	42.9

Kısmi Yanıt	39.3
Stabil Hastalık	0
Progresif hastalık	17.9
Objektif Yanıt Oranı	82.1
2. Basamak Tedavi Yanıt Oranları	
Kısmi Yanıt	10.3
Stabil Hastalık	3.4
Progresif Hastalık	24.1
3. Basamak Tedavi Yanıt Oranları	
Kısmi Yanıt	0
Stabil Hastalık	6.9
Progresif Hastalık	10.3

Tablo 2, Tek değişkenli Analizde Progresyonsuz Sağkalım ve Genel Sağkalım Sonuçları

Değişken	PFS (ortanca, ay)	p-değeri	OS (ortanca, ay)	p-değeri
Cinsiyet	Erkek:8.3, Kadın:8	0.747	Erkek:11.8, Kadın:26.4	0.451
Evre	Lokal:24.2, Lokorejyonel:8.1, Metastatik:8	0.442	Lokal:52.2, Lokorejyonel:12.4, Metastatik:11.8	0.520
ECOG PS	0:8.1, 1:8.3, 2: 2.1	0.005	0:13.9, 1:NR, 2: 6.5	0.448
Cerrahi öyküsü	Var:NR, Yok:8	0.020	Var:26.4, Yok:11.8	0.385
Eş zamanlı KRT öyküsü	Var:8.1, Yok:8.3	0.847	Var:14.1, Yok:14.1	0.581
1. Basamak KT	Cis-eto:13.1, Carbo-eto:7.1	0.182	Cis-eto:26.4, Carbo-eto:11.7	0.180
Ki-67	Ki-67>80:8, Ki-67<80:36	0.032	Ki-67>80:11.8, Ki-67<80:26.4	0.959

SB-19

ESMO KONGRESİ PERSPEKTİFİNDEN TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ CAMİASININ AKADEMİK ÜRETİMİNE BAKIŞ

Burak Yasin Aktaş¹, Gürkan Güner²

¹Hacettepe Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

²İzmir Ekonomi Üniversitesi, Medical Point Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği

Giriş:

Bireylerin akademik üretimini "H-indexi", "atıf sayısı" gibi parametrelerle değerlendirmek mümkün iken belirli bir camianın akademik performansını değerlendirecek enstrümanlar kısıtlıdır. Bu çalışmada son dekatta ülkemiz tıbbi onkoloji camiasının akademik üretim eğilimlerinin, Avrupa Medikal Onkoloji Derneği (ESMO) yıllık kongresinde sunulan bildiriler üzerinden incelenmesi planlanmıştır.

Metot:

2015-2024 yılları arasında Avrupa Tıbbi Onkoloji Derneğinin yıllık kongre bildirilerini içeren özet kitapçıkları retrospektif olarak incelendi. Türkiye'den en az bir araştırmacı içeren bildiriler değerlendirildi ve tıbbi onkolog içeren bildiriler analize dahil edildi. Bildiri özetleri; konu başlığı, çalışma türü, araştırma türü, ilk ve son yazarın kurumu, ilk ve son yazarın yaşadığı şehir ve ilk ve son yazarın cinsiyeti parametrelerinde sınıflandırıldı. Her parametre yüzdelik dilim olarak sunuldu.

Sonuçlar:

2015-2024 yılları arasında ESMO yıllık kongresinde Türkiye'den en az bir araştırmacı bulunduran 337 çalışma belirlenmiş olup medikal onkolog içeren 282 çalışma analize dahil edilmiştir. Bildirilerin yıllara göre dağılımı Şekil 1'de özetlenmiştir. Toplam bildirilerin 214'ü (%75.9) "poster" olarak kabul edilmiştir.

En çok bildiri kabul edilen konu başlıkları sırasıyla "palyative/supportive/psycho-oncology", meme kanseri ve torasik onkoloji olarak tespit edilmiştir (sırasıyla 58, 46, 44 bildiri). En sık çalışma dizaynı "retrospektif klinik veri incelemesi" (115 adet, %40.7) olup, bunu klinik araştırma bildirileri (95 adet, %33.6) izlemektedir. (Şekil 2) Toplam 111 araştırma uluslararası katılımlıdır.

Ulusal katılımlı 171 çalışmanın 118'inde (%69) birinci isim kamu üniversitelerindeki araştırmacılardan oluşmaktadır. Birinci isim yazarların 102'si (%59.6) Ankara ilindeki merkezlerde çalışmaktadır. İlk isim yazarların 52'si (%30.4); son isim yazarların 31'i (%18.1) kadın araştırmacılardan oluşmaktadır.

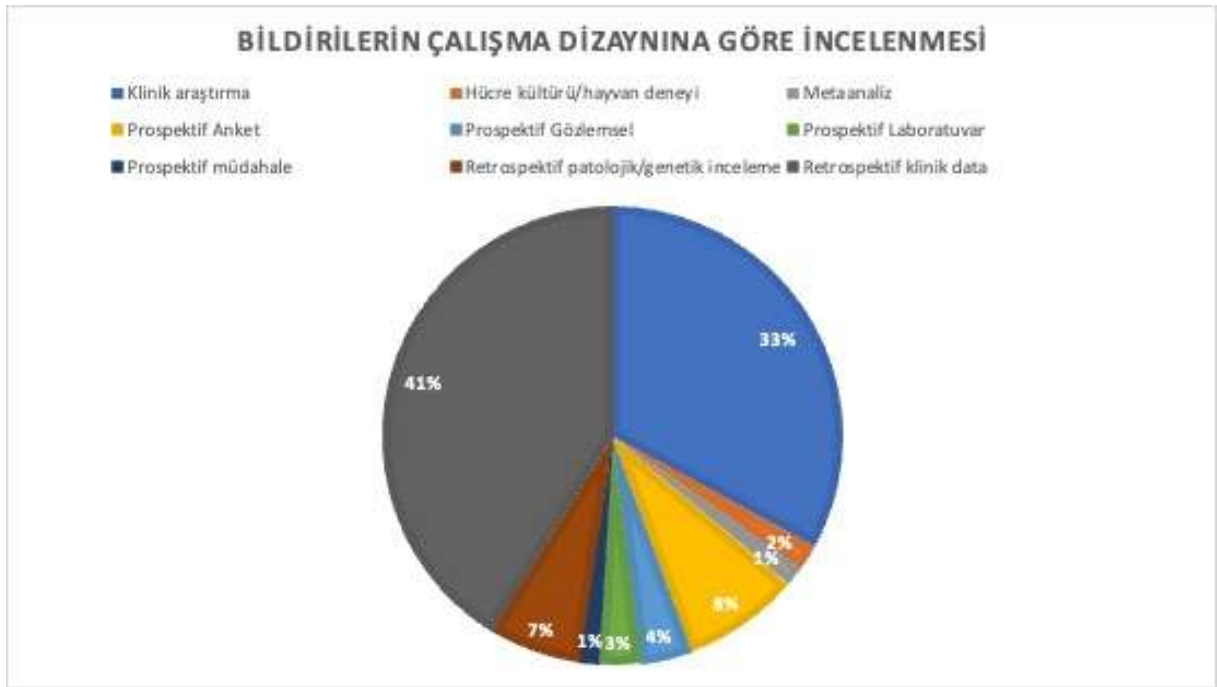
Uluslararası katılımlı 111 bildiriye devlet üniversitesinde çalışan 81 (%72.9) araştırmacı katkı sunmuştur. Toplam 55 çalışmada (%49.5) İstanbul ilindeki merkezlerden araştırmacılar dahil olmuştur. Uluslararası çalışmalara dahil olan kadın araştırmacı sayısı 7'dir (%6.3). (Şekil 3)

Sonuç:

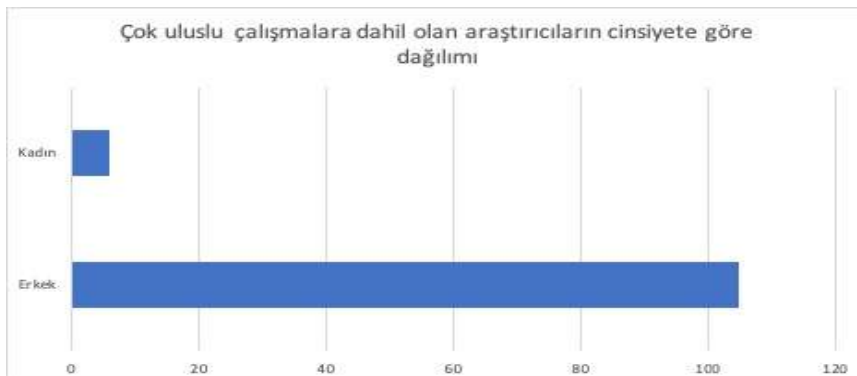
ESMO yıllık kongresinde ülkemizde özellikle 2020 sonrası artan bir trend ile bilimsel katkı sağlandığı görülmektedir. Ülkemizden gönderilen bildirilerde retrospektif çalışmaların yoğun olduğu, preklinik/translasyonel çalışmaların ise son derece kısıtlı olduğu izlenmektedir. Kadın araştırmacıların özellikle uluslararası çalışmalara katılımındaki bariyerlerin incelenmesi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler : Akademik üretim, ESMO kongresi

Resim Açıklaması: Bildirilerin çalışma dizaynına göre incelenmesi



Resim Açıklaması: Çok uluslu çalışmalara dahil olan araştırmacıların cinsiyete göre dağılımı



Resim Açıklaması: Sunulan bildirilerin yıllara göre dağılımı



SB-20

TIBBİ ONKOLOGLARDA MERHAMET YORGUNLUĞU: EMPATİ VE BİLİNÇLİ FARKINDALIĞIN ROLÜ

Alper Türkel², Nur Nihal Türkel¹, Cengiz Karaçin², Ali Alkan³, İrem Ekmekçi Ertek⁴

¹Ankara Ceza İnfaz Kurumları Kampüs Devlet Hastanesi, Psikiyatri Kliniği, Ankara ²SBÜ Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara ³Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Muğla ⁴Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Psikiyatri Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Tıbbi onkologların kariyerleri boyunca yaşam ve ölüm arasında hızlı ve kritik kararlar almaları gerekmektedir. Bu yüksek baskı ortamı, tıbbi onkologlar arasında tükenmişlik ve ikincil travmatik stresin (STS) araştırılmasını gerektirir.

Bu çalışmanın amacı, empati bileşenlerinin ve bilinçli farkındalığın tıbbi onkologlarda tükenmişlik ve STS üzerindeki etkilerini incelemektir.

Yöntem: Türkiye'de aktif olarak çalışan 262 tıbbi onkolog ile kesitsel bir çalışma yürütüldü. Katılımcılar sosyodemografik bir form, Profesyonel Yaşam Kalitesi Ölçeği (ProQOL), Kişilerarası Reaktivite İndeksi (IRI) ve Bilinçli

Farkındalık Ölçeği'ni (MAAS) doldurdu. Tükenmişlik ve STS'yi etkileyen parametreleri belirlemek için hiyerarşik çoklu regresyon analizleri yapılırken, aracılık analizleri temel faktörler arasındaki ilişkileri araştırdı.

Sonuçlar: Bulgular, tıbbi onkologların %26,3'ünün tükenmişlik yaşadığını, %27,6'sının ise yüksek STS seviyeleri bildirdiğini ortaya koydu. STS demografik değişkenlerle önemli ölçüde ilişkili değildi. Oysa tükenmişlik yaş ve mesleki deneyimle birlikte azalan bir eğilim gösterdi. Empati bileşenleri arasında “kişisel sıkıntı” ve “empatik endişe” STS'deki varyansın %27'sini oluşturuyordu. Aracılık analizleri ayrıca, bilinçli farkındalığın “kişisel sıkıntı” ve tükenmişlik arasındaki ilişkide koruyucu bir rol oynadığını gösterdi. Bu çalışma, empatinin bileşenlerine bağlı olarak merhamet yorgunluğu için hem koruyucu hem de risk faktörü olarak hareket edebileceğini vurgulamaktadır. Bilinçli farkındalık, tükenmişliğe karşı önemli bir koruyucu faktör olarak ortaya çıkmıştır. Farkındalığı artırmaya yönelik müdahaleler, tıbbi onkologlar arasında tükenmişliği azaltmaya yardımcı olabilir ve genel refahlarına katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Tükenmişlik, merhamet yorgunluğu, empati, tıbbi onkolog

SB-21

İROZİN KİNAZ İNHİTÖRLERİ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA MEET-URO SKORU'NUN EKSTERNAL VALİDASYONU

Hatice Bölek^{1,2}, Yüksel Ürün^{1,2}

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Ankara Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Ankara, Türkiye

Amaç:

Meet-URO skorunun metastatik renal hücreli karsinom (mRHK) tedavisi için ikinci basamak ve sonrasında nivolumab alan hastalarda ve ilk basamakta nivolumab ve ipilimumab tedavisi alan hastalarda prognostik olduğu daha önce gösterilmiştir (1,2). Bu çalışmada mRHK tanısı ile birinci sıra tedavi olarak tirozin kinaz inhibitörü (TKI) kullanan hastalarda Meet-URO skorunun eksternal validasyonunun yapılması amaçlanmıştır.

Yöntem:

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı mRHK veri tabanında bulunan ve birinci basamak tedavi olarak TKI alan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Meet-URO skorunu hesaplamak için gerekli olan; IMDC risk

grubu, nötrofil lenfosit oranı ve/veya kemik metastazı bilgilerinde eksiklik olan hastalar ile genel sağ kalım (OS) verisi hesaplamak için yeterli verisi olmayan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. OS tedavi başlangıcından ölüme kadar geçen süre olarak hesaplanmıştır.

Bulgular:

Çalışmaya 177 hasta dahil edilmiştir. Hastaların genel özellikleri Tablo 1 de verilmiştir. Hastaların Meet-URO skor prognostik gruplarına göre dağılımları; 12,4%’ü grup 1, %22’si grup 2, %30,5’i grup 3, 24,5’i grup 4 ve 10,7’si grup 5 şeklindeydi. Genel grupta ortanca genel sağkalım (OS) 24,3 aydı (%95GA 14,2-34,5). Meet-URO skoru prognostik grupları arasında OS anlamlı olarak farklıydı ($p < 0,001$). Ortanca OS; Meet-URO skoru prognostik grup 1,2,3,4 ve 5 için sırasıyla 107,8 ay (%95GA 31,1-184,4), 36,7 ay (%95GA 34,6-38,8), 19,42 ay (%95GA 8,3-30,5), 12,71 ay (%95 GA 2,0-23,3) ve 2,56 ay (%95 GA 1,80-5,63) olarak bulundu. Üçüncü yıl OS Meet-URO skor grup 1 için %74, grup 2 için %54, grup 3 için %37 ve grup 4 için %24 olarak bulundu. Grup 5’te ise 3. yılda sağ kalan hasta yoktu (Figür 1). Modelin C indeksi OS için 0,52 (%95 GA 0,45-0,59) olarak hesaplandı. Çok değişkenli analizde yaş, nefrektomi öyküsü, sarkomatoid differansiasyon varlığı, IMDC risk grubu ve viseral metastaz varlığına göre düzeltme yapıldıktan sonra Meet-URO skor prognostik gruplarının genel sağ kalım için bağımsız bir belirteç olduğu görülmüştür

(Tablo 2).

Sonuç:

mRHK tedavisinin birinci basamak tedavisin immunoterapi bazlı kombinasyon tedavileri standart olarak önerilsede, halen özellikle orta-düşük gelir düzeyine sahip ülkelerde TKI birinci basamak tedavide sıkça kullanılmaktadır (3). Bu nedenle TKI tedavisi için prognostik belirteçlerin belirlenmesi halen önemini korumaktadır. Bu çalışma; daha önce immünoterapi bazlı tedavi olan hastalarda prognostik olduğu gösterilen Meet-URO skorunun TKI ile tedavi edilen hastalarda da genel sağkalımı için prognostik değeri olduğunu göstermiştir.

Kaynakça:

- 1) Rebuzzi SE, Signori A, Banna GL, et al. Inflammatory indices and clinical factors in metastatic renal cell carcinoma patients treated with nivolumab: the development of a novel prognostic score (Meet-URO 15 study) [published correction appears in Ther Adv Med Oncol. 2021 Jul 23;13:17588359211036552. doi: 10.1177/17588359211036552.]. Ther Adv Med Oncol. 2021;13:17588359211019642. Published 2021 May 18. doi:10.1177/17588359211019642

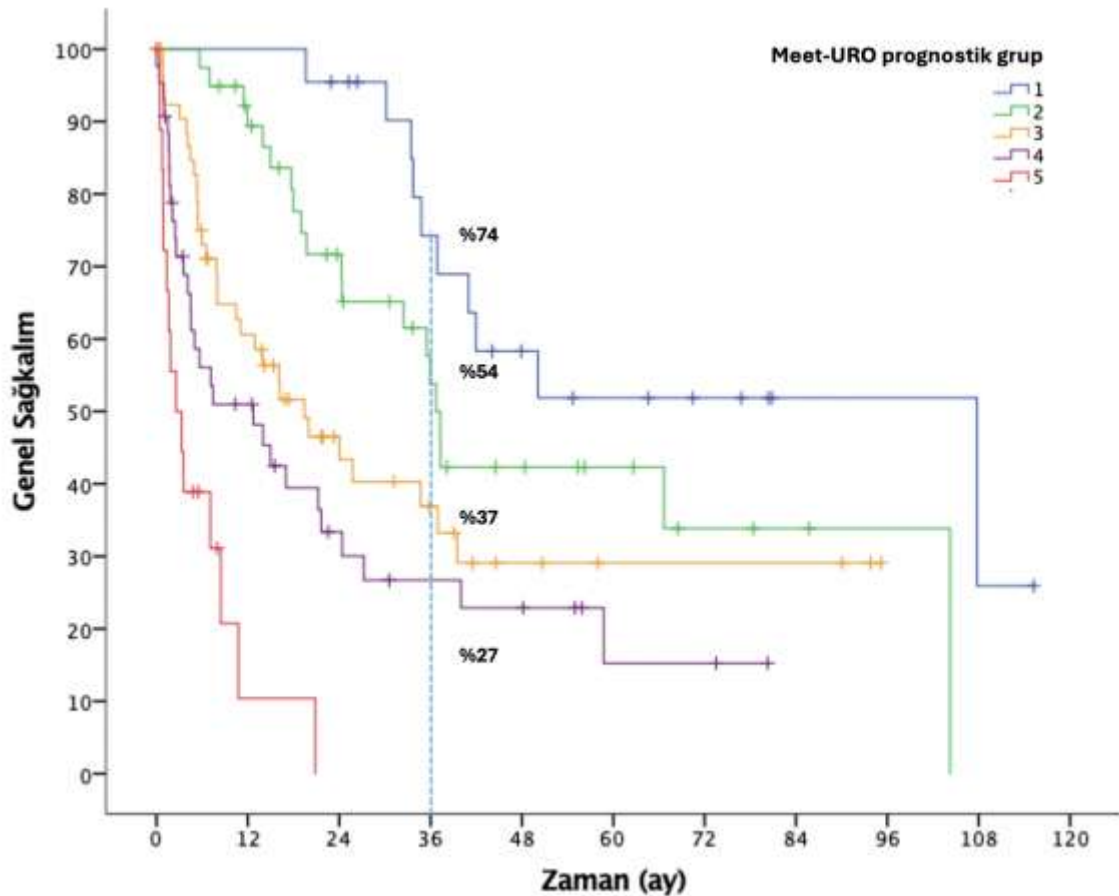
- 2) Rebuzzi SE, Signori A, Buti S, et al. Validation of the Meet-URO score in

patients with metastatic renal cell carcinoma receiving first-line nivolumab and ipilimumab in the Italian Expanded Access Program. ESMO Open. 2022;7(6):100634. doi:10.1016/j.esmoop.2022.100634

3) Bölek H, Serteser E, Kuzu OF, et al. Treatment Patterns and Attrition in Metastatic Renal Cell Carcinoma: Real-Life Experience from the Turkish Oncology Group Kidney Cancer Consortium (TKCC) Database. Clin Genitourin Cancer. 2025;23(1):102282. doi:10.1016/j.clgc.2024.102282

Anahtar Kelimeler : Renal hücreli Karsinom; tirozin kinaz inhibitörü; prognostik skor

Resim Açıklaması: Figure 1: Meet-URO skoru prognostik gruplarının sağ kalım eğrileri



Tablolar

Tablo 1: Hastaların genel özellikleri

Değişkenler		N: 177 (%)
Yaş	<65	113 (63,8)
	≥65	64 (36,2)
Cinsiyet	Kadın	45 (25,4)
	Erkek	132 (74,6)
Nefrektomi	Var	125 (70,6)
	Yok	51 (28,8)
Histolojik alt tip	Berrak hücreli	131 (74)
	Berrak hücreli dışı	28 (15,8)
	Bilinmiyor	18 (10,2)
Sarkomatoid differansiasyon	Var	16 (9)
	Yok	60 (33,9)
	Bilinmiyor	101 (57,1)
Kemik metastazı		75 (42,4)
Viseral metastaz		147 (83,1)
IMDC risk grubu	İyi	25 (14,1)
	Orta	108 (61)
	Kötü	44 (24,9)
Meet-URO grubu	1	22 (12,4)
	2	39 (22)
	3	54 (30,5)
	4	43 (24,3)
	5	19 (10,7)

Birinci sıra tedavi	Sunitinib	104 (58,8)
	Pazopanib	51 (28,8)
	Kabozantinib	17 (9,6)
	Diğer	5 (2,8)

Tablo 2: Genel sağkalımın prediktörleri için çok değişkenli analiz

Değişkenler		HR (%95GA)	p
Yaş	<65	1	
	≥65	1,83 (0,88-3,83)	0,105
Nefrektomi	Yok	1	
	Var	1,47 (0,33-6,52)	0,614
Sarkomatoid differansiasyon	Yok	1	
	Var	4,06 (1,76-9,40)	0,001
Viseral metastaz	Yok	1	
	Var	2,54 (0,79-8,15)	0,117
IMDC risk grubu	İyi	1	
	Orta	0,33 (0,71-1,51)	0,153
	Kötü	0,13 (0,01-1,08)	0,059
Meet-URO risk grubu	1	1	
	2	2,58 (0,44-15,15)	0,294
	3	6,06 (1,10-33,37)	0,038
	4	14,21 (1,87-108,26)	0,010
	5	117 (9,00-152,9)	<0,001

SB-22

METASTATİK RENAL KARSİNOMDA NİVOLUMAB ALANLARDA GLASGOW PROGNOSTİK SKORUN SAĞKALIM ÜZERİNDEKİ ROLÜ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ali Fuat Gürbüz¹, Melek Karakurt Eryılmaz¹, Oğuzhan Yıldız¹, Talat Aykut¹, Bahattin Engin Kaya¹, Ömer Genç¹, Murat Araz¹, Mehmet Artaç¹
¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

Amaç:

Renal hücreli karsinom (RCC), renal korteksten köken alır ve primer renal neoplazmların %80-85'ini oluşturur (1). Glasgow Prognostik Skoru (GPS), sistemik inflamasyon ve beslenme durumunun prognozunu değerlendirmek amacıyla kullanılan bir skorum sistemidir ve yaygın olarak kanser hastalarında sağkalım tahmini için kullanılır. Bu çalışmada, metastatik RCC'de nivolumab tedavisine yanıtın öngörülmesinde GPS'nun rolünü değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem:

2004-2024 yılları arasında kliniğimizde mRCC tanısıyla Nivolumab alan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi. Nivolumab öncesi hastalar GPS 0, 1, 2 olacak şekilde üç grupta değerlendirildi. Hastaların sağkalım sonuçları karşılaştırıldı.

Bulgular:

Çalışmaya nivolumab kullanan 80 mRCC hastası dahil edildi. Hastaların 21'i (%26,2) kadın, 59(73,8%) erkekti. 6 hasta birinci basamakta, 42 hasta (%52,5) ikinci basamakta, 23 hasta (%28,7) üçüncü basamakta, 7 hasta 4.basamakta, 2 hasta 5.basamakta nivolumab almıştı. International Metastatic Renal Cell Carcinoma Database Consortium (IMDC) risk grubuna göre, GPS 0 olan 19 hastanın 9'u iyi risk, 7'si orta risk ve 3'ü kötü risk grubundaydı. GPS 1 olan 47 hastanın 18'i iyi risk, 18'i orta risk ve 11'i kötü risk grubundaydı. GPS 2 olan 14 hastanın 5'i orta risk 9'u ise kötü risk grubundaydı. (Şekil 1) GPS 0 olanlarda median progresyonsuz sağ kalım (mPFS) 31.3 ay, GPS 1 olanlarda mPFS 6.8 ay, GPS 2 olanlarda mPFS 4.4 ay olarak belirlendi. (p: 0,001) (Şekil 2) GPS 0 olanlarda median sağ kalım (mOS) 125 ay, GPS 1 olanlarda mOS 37 ay, GPS 2 olanlarda mOS 19 ay olarak belirlendi. (p: 0,002) (Şekil 3)

Sonuç:

Bu çalışma, GPS'nun mRCC hastalarında mPFS ve mOS açısından önemli bir prognostik belirteç olduğunu göstermektedir. GPS 0 olan hastalarda sağkalım sürelerinin anlamlı şekilde daha uzun olduğu, GPS 1 ve GPS 2 olan hastalarda

ise bu sürelerin kademeli olarak azaldığı gözlemlenmiştir. Bu sonuçlar, GPS'nin klinik uygulamada Nivolumab tedavisi alacak mRCC hastalarında prognozun belirlenmesinde kullanılabilir. Bununla birlikte, daha büyük hasta gruplarında prospektif çalışmalarla desteklenmelidir.

Kaynakça:

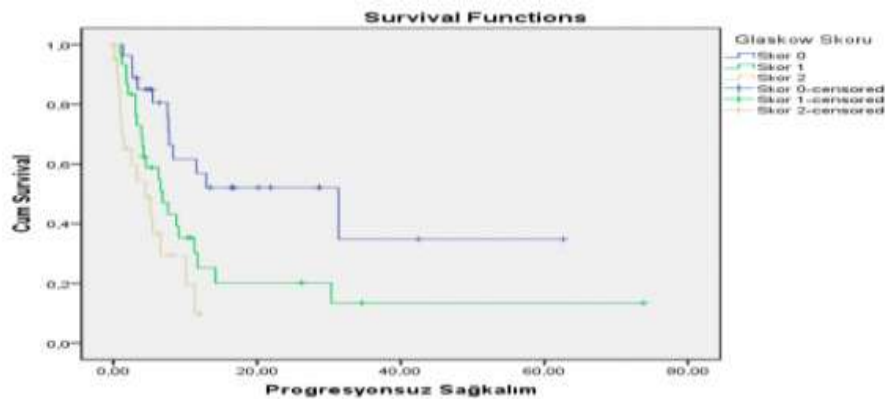
1. Atkins, Michael B. “Renal hücreli karsinom tedavisine genel bakış.” Güncel literatür taraması: Ekim (2012).
2. Nozoe, Tadaihiro, et al. “Glasgow Prognostik Skoru (GPS) kolorektal karsinomlu hastaların prognozunu belirlemek için yararlı bir gösterge olabilir.” Uluslararası cerrahi 99.5 (2014): 512-517.

Anahtar Kelimeler: nivolumab, metastatik renal hücreli karsinom, glasgow prognostik skor

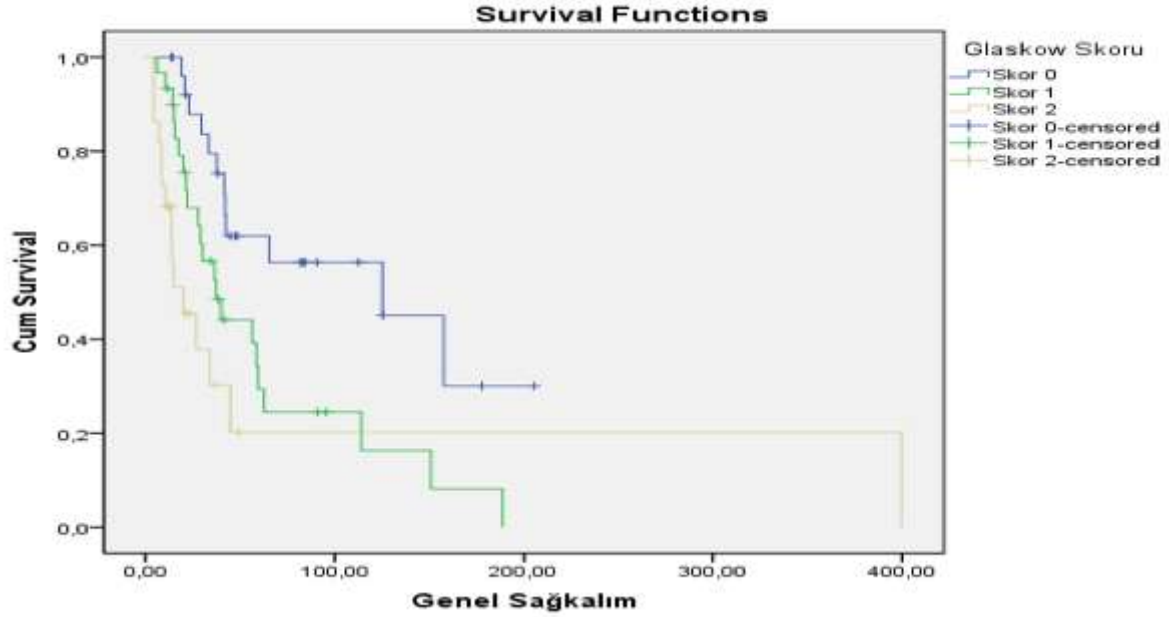
Resim Açıklaması: Şekil 1: IMDC-GPS hasta dağılımı

IMDC	Glasgow prognostik İndeks			Total
	0	1	2	
İyi risk	9	7	3	19
Orta risk	18	18	11	47
Kötü risk	0	5	9	14
Total	27	30	23	80

Resim Açıklaması: Şekil 2: Nivolumab-GPS median progresyonsuz sağkalım



Resim Açıklaması: Şekil 3: Nivolumab-GPS median sağkalım



SB-23

METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA FARKLI METASTAZ BÖLGELERİNİN KLİNİK KORELASYONU VE PROGNOSTİK ÖNEMİ

OĞUZHAN YILDIZ¹, MELEK KARAKURT ERYILMAZ¹, ALİ FUAT GÜRBÜZ¹, TALAT AYKUT¹, BAHATTİN ENGİN KAYA¹, ÖMER GENÇ¹, MURAT ARAZ¹, MEHMET ARTAÇ¹

¹NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI

Amaç: Renal hücreli karsinom (RCC), farklı anatomik bölgelere tek veya çoklu metastaz yapabilir ve prognoz, metastazın yerleşim yerine göre değişebilir (1).

RCC'nin metastaz paternlerini anlamak, sağkalımı iyileştirmeyi hedefleyen tedavi stratejileri geliştirmede önemlidir. Ayrıca, metastaz bölgelerinin belirlenmesi, metastatik RCC'li hastalarda risk sınıflandırmasını daha etkin hale getirebilir. Bu çalışmada, farklı RCC metastaz bölgelerinin prognoz ve genel sağkalım üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık

Gereç-yöntem: Haziran 2018- Haziran 2024 tarihleri arasında kliniğimize başvuran 166 metastatik RCC hastası çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik, patolojik ve klinik özellikleri ile metastaz yerlerinin genel sağkalım üzerindeki etkisi incelendi. Metastaz bölgelerinin prognozla ilişkisini

değerlendirmek için medyan genel sağkalım (mOS) ve sağkalım analizleri yapıldı.

Bulgular: 166 hastanın yaş ortalaması 59,78 (27-74) idi. Popülasyonun %73,5(122) erkeklerden oluşmaktaydı. Tümörlerin yarısından fazlası (%58,2) sağ böbrek yerleşimliydi. Bu hastaların 91'inde (%54,8) de novo metastatik hastalık varken, 75'sinde (%45,2) takip sırasında tekrarlama oldu. Tümör lokalizasyonunun yaş ($p=0,830$), cinsiyet ($p=0,232$), histolojik alt tip ($p=0,602$) ile anlamlı bir ilişkisi görülmedi. Sadece vücut kitle indeksi ile ilişkisinde anlamlı sonuçlandı($p:0.005$). (Tablo 1)

Median sağkalım 54 aydı (Şekil 1). Sağkalım analizinde gruplar arasında en yüksek median sağkalım 79 ay ile kemik metastazlı hastalar oldu. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p = 0.830$) (Tablo 2). Şekil 2 de, metastaz yeri açısından sağkalım eğrileri arasında belirgin bir farklılık olmadığını göstermektedir.

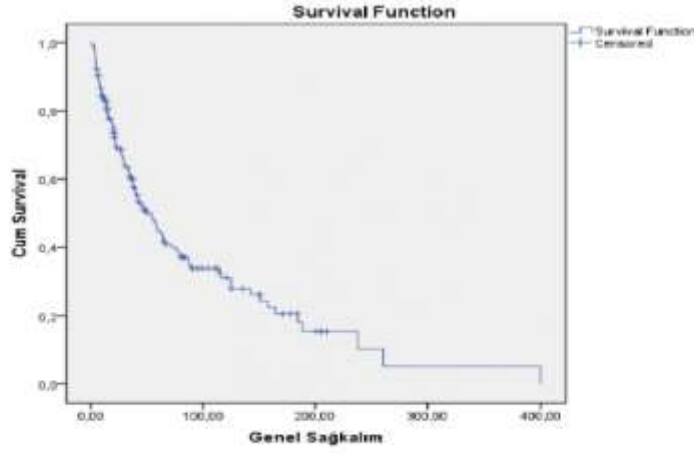
Sonuç: Çalışmamızda sağ kalımın metastatik RCC'de farklı metastataz bölgeleri ile anlamlı bir fark olmadığı görüldü. Kemik metastazları olan hastaların en uzun median sağkalıma sahipken, en kötü median sağkalım beyin metastazlı hastalarda görüldü. 2017 yılında yaklaşık 5900 metastatik RCC tanılı hastanın değerlendirildiği bir analizde karaciğer metastazları olan hastaların, diğer metastaz bölgelerinde kıyasla daha kötü sonuçlara sahip olduğu görüldü (2). Bu bilgiler, daha büyük hasta gruplarında prospektif çalışmalarla desteklenmelidir.

Kaynakça:

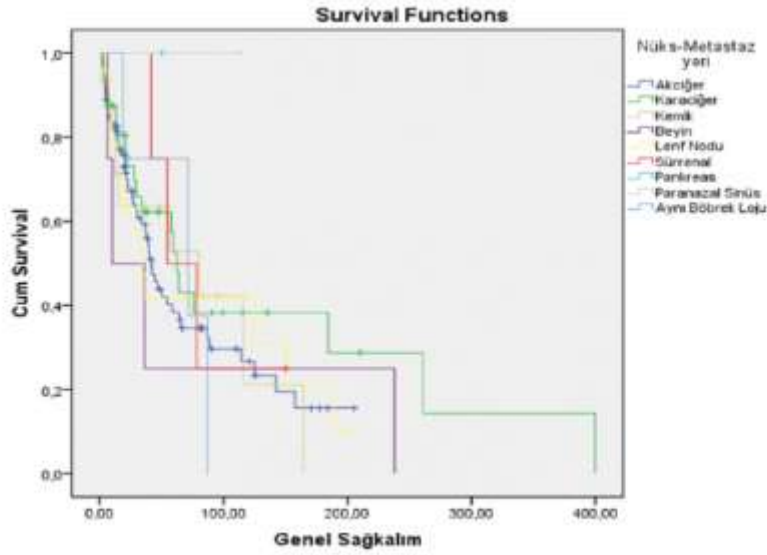
- 1.Wang X, Qian L, Qian Z, Wu Q, Cheng D, Wei J, Song L, Huang S, Chen X, Wang P, Weng G. Therapeutic options for different metastatic sites arising from renal cell carcinoma: A review. Medicine (Baltimore). 2024 May 24;103(21):e38268. doi: 10.1097/MD.00000000000038268. PMID: 38788027; PMCID: PMC11124732.
- 2.Abdel-Rahman O. Clinical correlates and prognostic value of different metastatic sites in metastatic renal cell carcinoma. Future Oncol. 2017 Sep;13(22):1967-1980. doi: 10.2217/fon-2017-0175. Epub 2017 Aug 24. PMID: 28836445.

Anahtar Kelimeler: metastaz, renal hücreli karsinom, metastaz yeri

Resim Açıklaması: Şekil 1: Median sağ-kalım eğrisi (54 ay (95% Confidence Interval 39-69)) Şekil 2: Metastaz yerlerine göre sağ-kalım eğrisi (p:0.830)



Şekil 1: Median sağ-kalım eğrisi (54 ay (95% Confidence Interval 39-69))



Şekil 2: Metastaz yerlerine göre sağ-kalım eğrisi (p:0.830)

Resim Açıklaması: Tablo 1: Demografik Özellikler

Tablo 1: Demografik Özellikler

	Tüm Grup (n=166)	p
Cinsiyet/ n (%)		
Kadın	44 (26,5)	0,232 ^a
Erkek	122 (73,5)	
Yaş Ortalama±SS	59,78±11,30	0,830 ^b
Boy (cm) Ortalama±SS	167,01±8,83	0,506 ^b
Kilo (kg) Ortalama±SS	74,20±13,98	0,038 ^b
VKI Ortalama±SS	26,56±4,74	0,005 ^b
Tanıda metastatik mi?		
Hayır	75 (45,2)	0,145 ^a
Evet	91 (54,8)	
Tümör yerleşim yeri		
Sağ böbrek	89 (58,2)	0,445 ^a
Sol böbrek	64 (41,8)	
Histolojik tip		
Celar cell	108 (69,2)	0,602 ^a
Papiller	21 (13,5)	0,604 ^a
Kromofob	9 (5,8)	0,255 ^a
Collecting duct	1 (0,6)	-
Renal medüller	1 (0,6)	-
Mix	4 (2,6)	-
Tip yok	11 (7,1)	0,423 ^a
Sarkomatoid	2 (1,3)	-
Onkositom	1 (0,6)	-
Konvansiyonel	1 (0,6)	-
IMDC skoru		
Düşük	44 (28,2)	
Orta	81 (51,9)	0,988 ^a
Yüksek	31 (19,9)	
Metastaz yeri		
AC	81 (49,4)	
KC	32 (19,5)	
Kemik	14 (8,5)	
Beyin	4 (2,4)	
Lenfnodu	23 (14,0)	
Sürenal	4 (2,4)	
Pankreas	1 (0,6)	
Paranasal sinüs	1 (0,6)	
Aynı böbrek loju	4 (2,4)	

^a Ki-kare testi; ^b Independent simple t testi; ^c Mann-Whitney U testi

Resim Açıklaması: Tablo 2 : Metastaz yerlerine göre sağ-kalım sonuçları (AY)

Tablo 2 : Metastaz yerlerine göre sağ-kalım sonuçları (AY)

Metastaz yeri	Mean ^a				Median			
	Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval		Estimate	Std. Error	95% Confidence Interval	
			Lower Bound	Upper Bound			Lower Bound	Upper Bound
Akciğer	73,471	9,302	55,238	91,704	41,955	4,659	32,623	51,087
Karaciğer	134,150	32,648	70,159	198,140	62,554	4,453	53,626	71,282
Kemik	77,311	19,145	39,787	114,835	79,901	45,886	,000	169,841
Beyin	72,772	55,434	,000	181,422	10,349	15,031	,000	39,809
Lenf Nodu	81,303	17,432	47,136	115,469	34,333	5,551	23,453	45,212
Sürenal	81,133	21,003	39,968	122,299	54,538	18,318	18,638	90,438
Aynı Böbrek	64,230	10,846	31,207	97,253	71,556	40,299	,000	150,543
Loju								
Ovarial	63,880	11,757	70,836	116,024	46,916	7,178	32,847	60,985

a. Estimation is limited to the largest survival time if it is censored.

METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMLU HASTALARDA İKİNCİ BASAMAK NİVOLUMAB İLE ABO KAN GRUBU VE GENEL SAĞKALIM İLİŞKİSİ

Mehmet Mutlu Kıdı¹, Sedat Biter¹, İsmail Oğuz Kara¹

¹Çukurova Üniversite Tıbbi Onkoloji

Giriş

Metastatik renal hücreli karsinom (mRCC) tedavisinde, programlı hücre ölümü-1 (PD-1) reseptörüne karşı geliştirilmiş humanize monoklonal antikor olan nivolumab, birinci basamak tedaviye yanıtız veya progresyon gösteren hastalarda etkili bir ikinci basamak tedavi seçeneğı olarak kabul edilmektedir. İmmün kontrol noktası inhibitörlerinin (İKNİ'ler) etkinliğini predikte edebilecek yeterli biyobelirteç bulunmamaktadır. Eritrosit membranındaki spesifik antijenik determinantlar, immünojenik neoantijenlerin oluşumuna yol açarak ABO kan grup sistemini tanımlar. Bununla birlikte, ABO kan grupları ile İKNİ yanıtı ve sağkalım arasındaki korelasyon hakkında literatürde yeterli veri bulunmamaktadır.

Method

Çukurova Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniğı'nde gerçekleştirilen bu retrospektif gözlemsel çalışma, geriatrik metastatik renal hücreli karsinom hastalarında ikinci basamak nivolumab tedavisinin etkinliğinde ABO kan gruplarının rolünü incelemeyi amaçlamıştır. Ocak 2018 - Aralık 2023 tarihleri arasında ikinci basamak nivolumab tedavisi alan hastaların medikal kayıtları detaylı olarak analiz edilmiştir.

Bulgular

Çalışmaya dahil edilen 83 hastanın spesifik ABO kan grupları şu şekilde kaydedilmiştir: 33 A grubu, 15 B grubu, 32 O grubu ve 3 AB grubu. Hastaların medyan yaşı 63 (aralık: 59-88) olarak saptanmıştır. Tüm hastalar daha önce tirozin kinaz inhibitörleri (TKI'ler) ile birinci basamak monoterapi almıştır. Histopatolojik olarak, neoplazmaların %86,7'si berrak hücreli, %12'si non-berrak hücreli ve %1,2'si sınıflandırılmayan alt tipe sahipti. Memorial Sloan Kettering Kanseri Merkezi (MSKCC) prognostik skorlamasına göre hastaların %20,4'ü düşük risk, %65,1'i orta risk ve %14,5'i yüksek risk grubunda yer almıştır. İmmün ilişkili advers olaylar (İİAO) hastaların %24'ünde gözlenmiştir. İstatistiksel analizler, A, B veya AB kan gruplarına sahip hastalarda O grubuna kıyasla İİAO insidansında anlamlı bir fark olmadığını ortaya koymuştur (p=0,7). Medyan progresyonsuz sağkalım (PFS) O kan grubunda 7,2 ay, diğer gruplarda

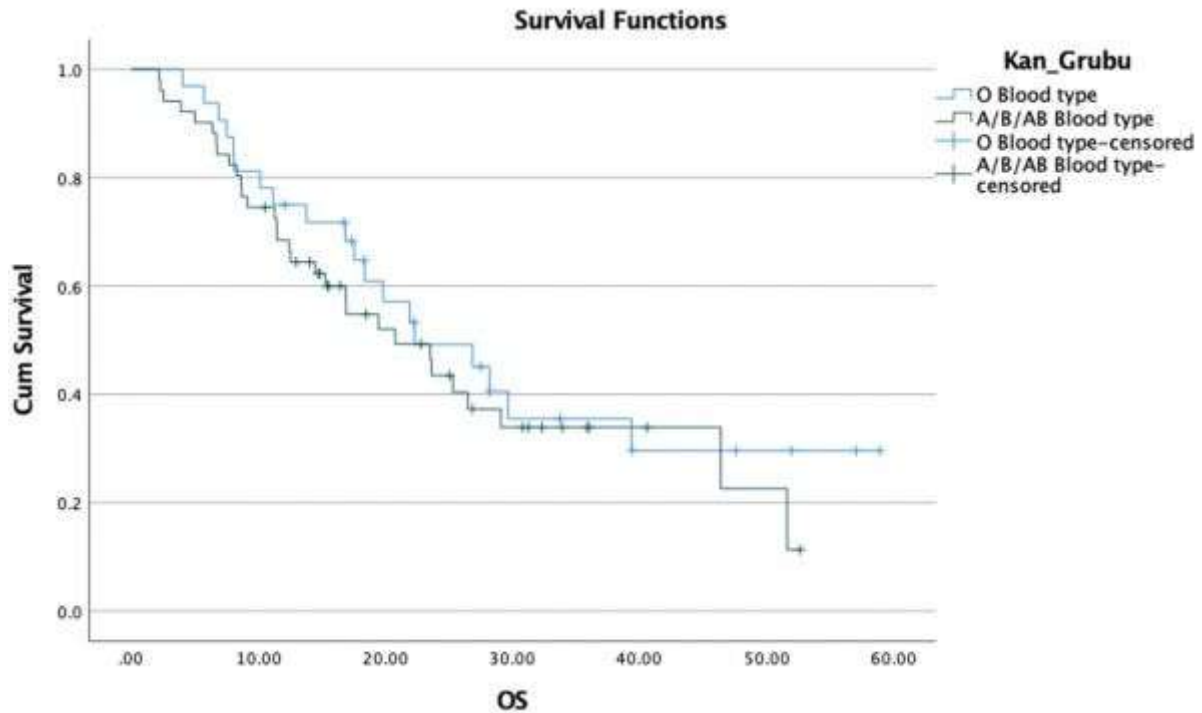
(A, B, AB) 6,9 ay olarak hesaplanmıştır ($p=0,9$). Medyan genel sağkalım (OS) O kan grubunda 22,3 ay, diğer gruplarda 20,7 ay olarak bulunmuştur ($p=0,45$).

Sonuç

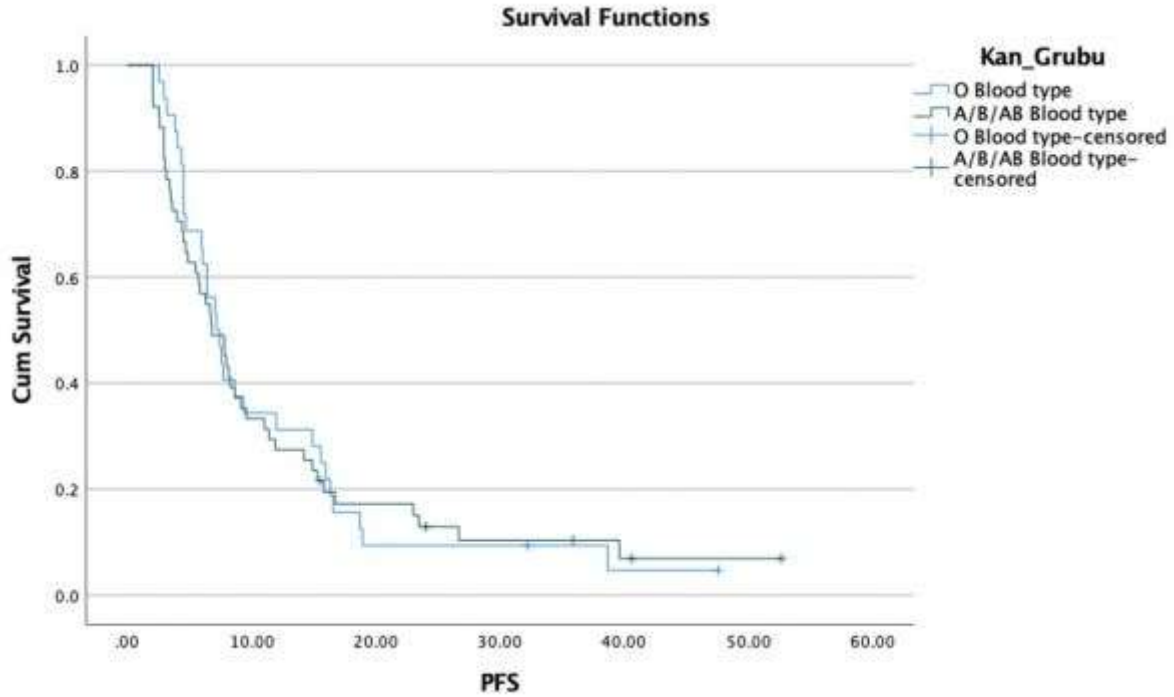
Çukurova Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde yürütülen bu çalışmada, metastatik renal hücreli karsinom popülasyonunda ABO kan grupları ile ikinci basamak nivolumab tedavisinin etkinliği arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Onkoloji pratiğinde, kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımlarını optimize etmek amacıyla prediktif ve prognostik biyobelirteçlerin belirlenmesi kritik önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: İmmunoterapi, Kan grubu, Renal hücreli karsinom

Resim Açıklaması: Toplam Sağkalım grafiği



Resim Açıklaması: Progresyonsuz Sağkalım grafiği



SB-25

METASTATİK KASTRASYONA DUYARLI PROSTAT KANSERİNDE ENZALUTAMİD VE ABİRATERONUN SARKOPENİK ETKİLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Cevat İlteriş Kıkılı¹, Maide Müreva², Caner Kapar³, Bahadır Köylü¹, Fatih Kemik¹, Fatih Selçukbiricik¹, Ercan İnci², Deniz Tural¹

¹Koç Üniversitesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı ²Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı ³Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: Sarkopeni birçok solid tümör tipi için bağımsız kötü prognostik faktördür. Prostat kanseri hastaları güncel sistemik kombinasyon tedavileri ile uzun yaşamaktadır. Uzun yaşam süresine sahip bu yaşlı hasta grubunda, kırılgeanlık ve sarkopeninin değeriendirilmesi daha da önem arz etmektedir.

Literatürde daha önce metastatik kastrasyon dirençli prostat kanserinde enzalutamid ve abirateron asetatın sarkopeni üzerine etkisi gösterilmiştir ancak kastrasyon duyarlı hastalarda çalışma bulunmamaktadır. Biz de metastatik kastrasyon duyarlı prostat kanseri hastalarında enzalutamid ve abirateron asetatın sarkopeni üzerine etkisini değeriendirmeyi amaçladık.

Yöntem: İskelet kası indeksleri (SMI), tedavi öncesi ve 12. aydaki BT taramalarında, L3 vertabradan geçen kas kesitlerinden Hounsfield ünitlerine (HU) göre yağ baskılanması yapılarak hesaplanmıştır. Ardından hastalar literatürdeki değerlere göre sarkopenik ve sarkopenik olmayan gruplar olarak kategorize edilmiştir. Enzalutamid ve abirateron asetat grupları arasında başlangıç ve 12. ay SMI değerleri ile sarkopenik hasta yüzdeleri karşılaştırılmıştır. Ardından kategorize grupların sağkalım analizleri ile, radyolojik progresyonsuz sağkalımları (rPFS) ve genel sağkalımları (OS) karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Androjen deprivasyon tedavisi (ADT) ile birlikte enzalutamid alan 19 hasta ve abirateron asetat alan 30 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Enzalutamid grubunda, SMI tedavi öncesinden 12. aya kadar önemli ölçüde azalmıştır (medyan değişim DSMI: -3,1 cm²/m², p=0,004). Abirateron asetat grubunda da SMI aynı dönemde önemli ölçüde azalmıştır (medyan değişim DSMI: -4,1 cm²/m², p=0,001). İki grup arasında SMI değişiklikleri ve sarkopeni oranları açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Tedavi öncesi ve 12. ayda sarkopenik olan gruplarda medyan rPFS 29 ayken, sarkopenik olmayan gruplarda 37 ay saptanmıştır. (HR=2,38 [%95 CI 0,54 - 10,41], p=0,24). Medyan OS sarkopenik gruplarda 33 ayken, sarkopenik olmayan gruplarda 47 ay saptanmıştır. (HR=1.94 [%95 CI 0.42 - 9.03], p=0.38).

Sonuç: Hem enzalutamid hem de abirateron asetat grubunda SMI tedavi öncesinden 12. aya kadar istatistiksel anlamlı olacak şekilde, benzer oranda azalmıştır. Sarkopenik gruplarda hem OS hem de rPFS sayısal olarak belirgin olacak şekilde azalma eğilimde saptanmıştır. Ancak sağkalım analizlerinde istatistiksel anlamlılığa ulaşamamıştır.

Anahtar Kelimeler: Sarkopeni, İskelet Kası İndeksi, Prostat Kanseri, Enzalutamid, Abirateron Asetat

Resim Açıklaması: Tablo 1 ve 2

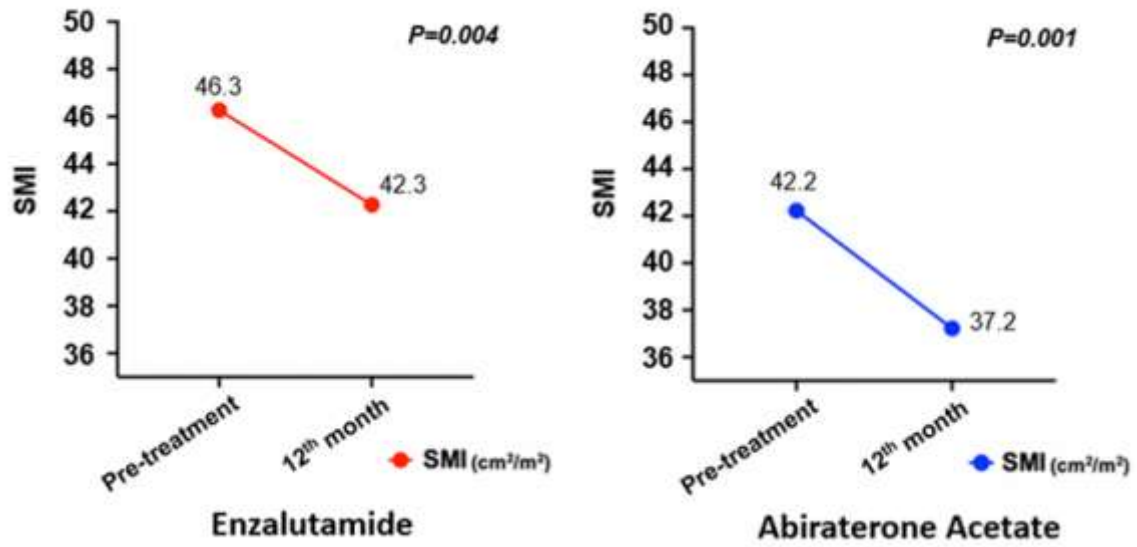
Tablo.1

Clinical Variables	Enzalutamide (n=19)	Abiraterone Acetate (n=30)	P value
Age	70 (64 – 73)	70 (66 – 76)	0.69
Weight, kg	78.5 (71.3 – 90.0)	76.0 (70.0 – 82.0)	0.31
Height, cm	169.5 (160.0 – 177.5)	170.0 (165.0 – 174.0)	0.99
BMI (kg/m ²)			
• <30	12 (70.6%)	24 (88.9%)	0.23
• ≥30	5 (29.4)	3 (11.1%)	
ECOG PS, n (%)			
• 0	10 (52.6%)	17 (56.7%)	0.67
• ≥ 1	9 (47.4%)	13 (43.3%)	
Hemoglobin, gr/dL	11.5 (10.2 – 13.4)	13.2 (11.7 – 14.7)	0.027
Creatinine, mg/dL	0.79 (0.69 – 1.02)	0.82 (0.71 – 1.06)	0.75
eGFR, mL/min/1.73 m ²	90 (78 – 99)	88 (69 – 98)	0.83
ALP, U/L	105 (73 – 309)	106 (74 – 126)	0.46
LDH, U/L	173 (162 – 216)	192 (154 – 221)	0.64
Total PSA, ng/mL	13 (4.4 – 70)	11.2 (6.7 – 66.1)	0.97
Visceral metastasis, n (%)			
• Yes	3 (15.8%)	8 (26.7%)	0.37
• No	16 (84.2)	22 (73.3%)	
High volume, n (%)			
• Yes	15 (78.9%)	19 (63.3%)	0.25
• No	4 (21.1%)	11 (36.7%)	
Gleason score, n (%)			
• < 8	5 (31.3%)	12 (46.2%)	0.34
• ≥ 8	11 (68.7%)	14 (53.8%)	
Pre-treatment sarcopenia, n (%)			
• Yes	12 (75.0%)	24 (85.7%)	0.38
• No	4 (25.0%)	4 (14.3%)	
12th-month sarcopenia, n (%)			
• Yes	14 (87.5%)	25 (89.3%)	0.86
• No	2 (12.5%)	3 (10.7%)	

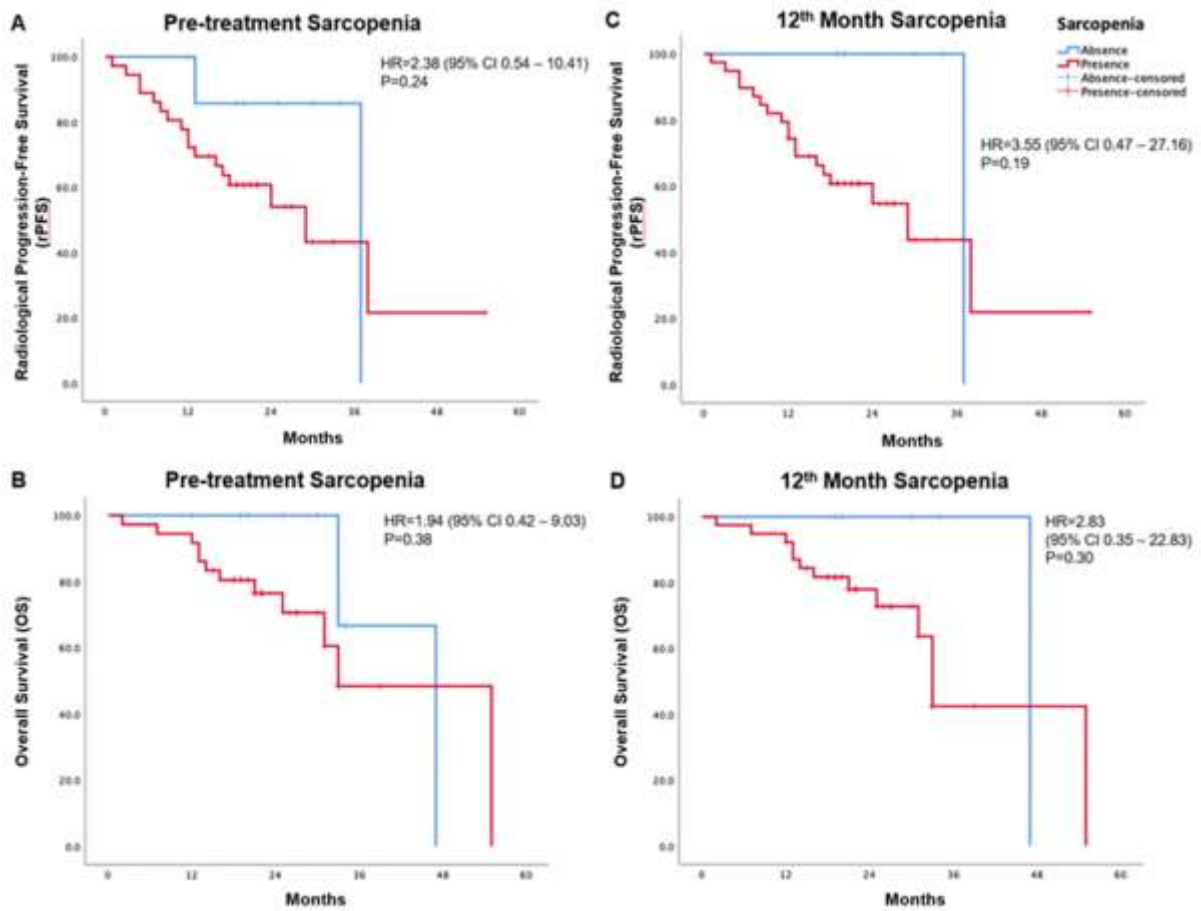
TABLO.2

	Pre-treatment SMI, median (IQR)	12th-month SMI, median (IQR)	ΔSMI, median (IQR)	P value
Enzalutamide (n=19)	46.3 (40.0 – 51.8)	42.3 (39.2 – 45.9)	-3.1 (-0.9 – -5.5)	0.004
Abiraterone Acetate (n=30)	42.2 (36.8 – 46.8)	37.2 (33.6 – 44.7)	-4.1 (-0.2 – -5.5)	0.001
P value	0.15	0.21	0.98	

Resim Açıklaması: Figur 1



Resim Açıklaması: Figur 2



METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA BİRİNCİ BASAMAK TEDAVİLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Serdar Yılmaz¹, Pınar Peker¹, Burcu Arslan Benli¹, Alpay Düşgün¹, Berna Bozkurt Duman¹

¹Adana Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı ADANA

Özet: Metastatik renal hücreli karsinom (mRCC), sistemik tedavilerle yönetilen heterojen bir hastalıktır. Son yıllarda hedefe yönelik tedaviler ve immünoterapi kombinasyonları 1. basamak tedavi seçenekleri olarak öne çıkmıştır. Bu çalışmada, cabozantinib (Cabo), cabozantinib + nivolumab (Cabo-Nivo) ve nivolumab + ipilimumab (Nivo-Ipi) kombinasyonlarının etkinliği ve güvenlik profilleri retrospektif olarak karşılaştırılmıştır.

Giriş: Renal hücreli karsinom (RCC), böbrek kanserlerinin en yaygın alt tipi olup hedefe yönelik ajanlar ve immünoterapiler, sağkalım avantajı sağlamaktadır. Cabozantinib, MET, VEGFR ve AXL inhibitörü olarak etkili bir tirozin kinaz inhibitörüdür (TKİ). Nivolumab ve ipilimumab ise immün kontrol noktası inhibitörleri olup, bağışıklık sistemini aktive ederek tümör kontrolü sağlar. Bu çalışmada, cabozantinib, Cabo-Nivo kombinasyonu ve Nivo-Ipi kombinasyonunun klinik sonuçları karşılaştırılmıştır.

Yöntemler: Bu çalışmaya, Ocak 2019 - Aralık 2023 tarihleri arasında metastatik RCC tanısı almış ve 1. basamak sistemik tedavi başlanmış 65 hasta dahil edilmiştir. Hastalar üç gruba ayrılmıştır: Cabo (22 hasta), Cabo-Nivo (22 hasta), Nivo-Ipi (21 hasta) değerlendirilmiştir. Hastaların demografik ve klinik verileri, objektif yanıt oranı (ORR), progresyonsuz sağkalım (PFS), genel sağkalım (OS) ve yan etki profilleri retrospektif olarak analiz edilmiştir. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile değerlendirilmiş, gruplar arasındaki fark log-rank testi ile karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmamızda Objektif yanıt oranları (ORR): Cabo-Nivo grubunda %55, Nivo-Ipi grubunda %50, Cabozantinib monoterapi grubunda %40 olarak bulundu. Progresyonsuz sağkalım (PFS, ay): Cabo-Nivo grubunda 14.5 ay, Nivo-Ipi grubunda 12.8 ay, Cabozantinib grubunda 10.2 ay (p=0.03). Genel sağkalım (OS, ay): Cabo-Nivo grubunda 26.3 ay, Nivo-Ipi grubunda 24.5 ay, Cabozantinib grubunda 21.6 ay (p=0.05). Tedavi ilişkili yan etkiler: Cabozantinib grubunda hipertansiyon (%30), el-ayak sendromu (%25), diyare (%20) görüldü. Cabo-Nivo grubunda yorgunluk (%35), hipertansiyon (%28), immün ilişkili yan etkiler (%22) izlendi. Nivo-Ipi grubunda immün ilişkili advers olaylar (kolit %20, hepatit %18, hipotiroidi %15) daha sık görüldü. Sonuç Bu çalışmada, cabozantinib + nivolumab kombinasyonu hem progresyonsuz sağkalım hem de genel sağkalım açısından avantaj sağlarken, nivolumab + ipilimumab grubu immünoterapiye yanıtı hastalar için etkili bir seçenek olarak

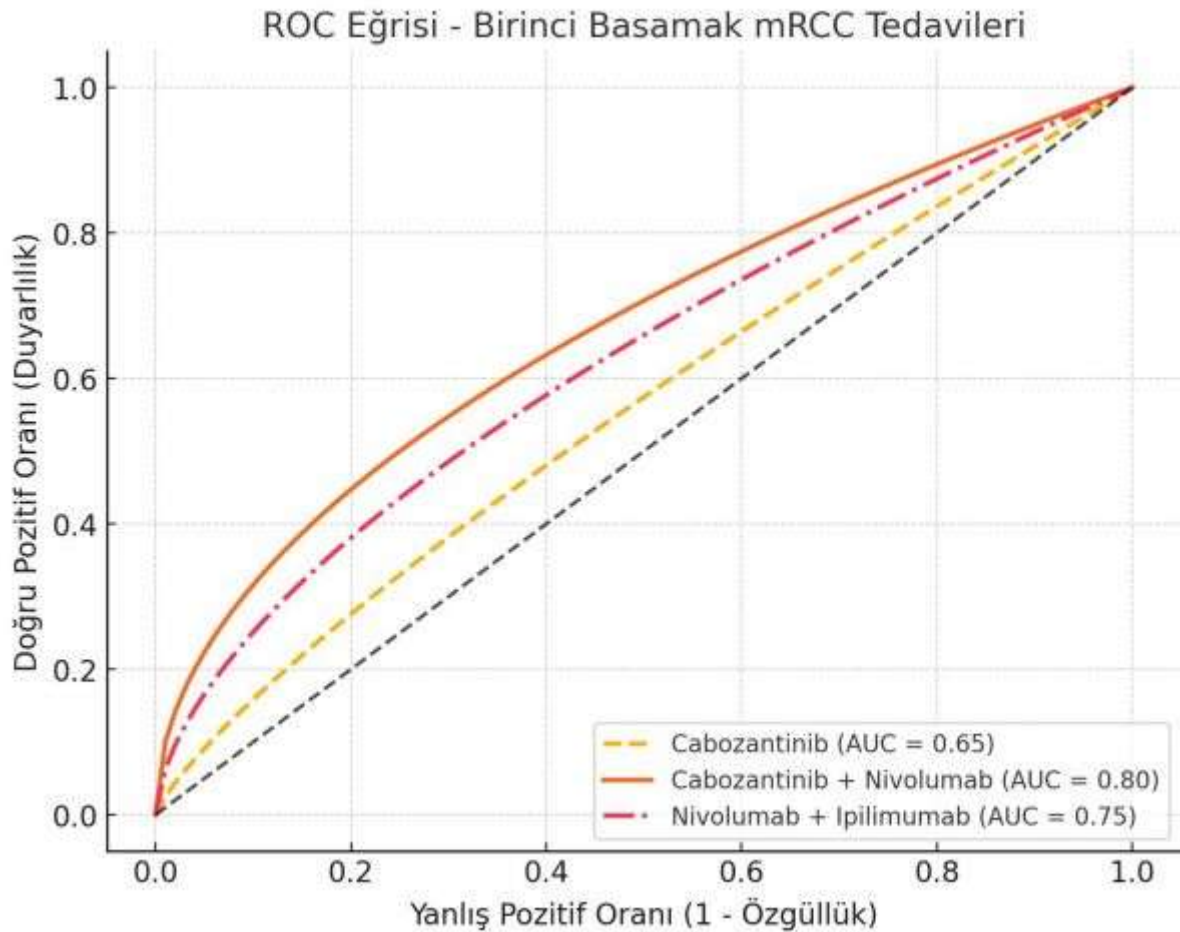
görülmüştür. Cabozantinib monoterapisi ise diğer kombinasyonlara göre daha kısa progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım süreleri göstermiştir.

Cabozantinib + nivolumab kombinasyonu, etkili bir yanıt oranı ve sağkalım avantajı sunarken, immün ilişkili advers olaylara dikkat edilmelidir. Gelecekte daha geniş çaplı ve prospektif çalışmalar ile bu verilerin doğrulanması gerekmektedir.

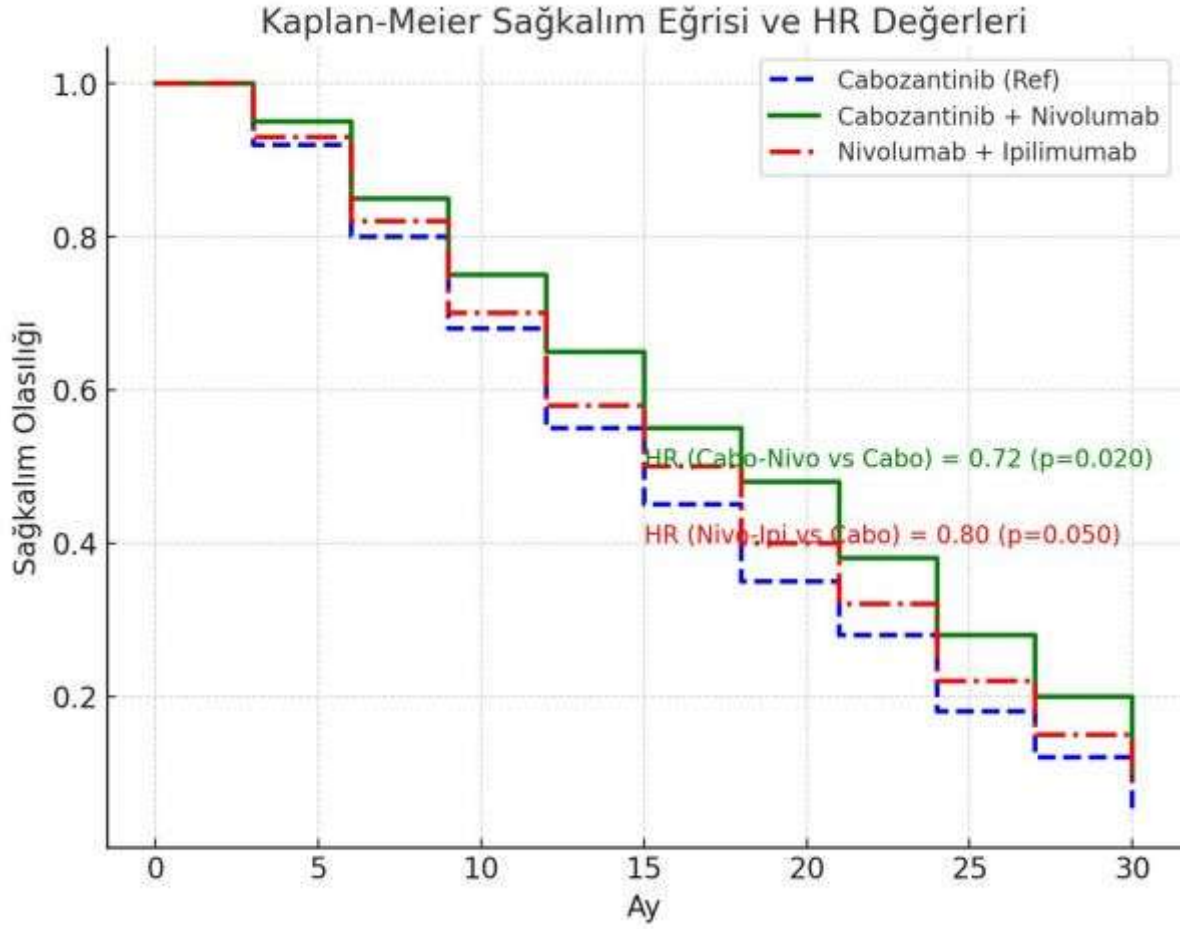
Anahtar Kelimeler: Metastatik renal hücreli karsinom, cabozantinib, nivolumab, ipilimumab, immünoterapi, tirozin kinaz inhibitörü, sağkalım

Anahtar Kelimeler : Metastatik renal hücreli karsinom, cabozantinib, nivolumab, ipilimumab, immünoterapi, tirozin kinaz inhibitörü, sağkalım

Resim Açıklaması:



Resim Açıklaması:



Tablolar

Tablo 1: Tedavi Gruplarının Klinik Sonuçları: Bu tablo, üç farklı tedavi rejiminin etkinlik ve yan etki profillerini özetlemektedir. Cabozantinib + Nivolumab kombinasyonu hem yanıt oranı hem de sağkalım avantajı açısından en iyi sonuçları vermiştir, ancak immün ilişkili yan etkiler daha sık gözlenmiştir

Değişkenler	Cabozantinib(Cabo) (n=22)	Cabozantinib + Nivolumab (Cabo - Nivo) (n=22)	Nivolumab + İpilimumab (Nivo - İpi) (n =21)
Objektif Yanıt Oranı (ORR, %)	40%	55%	50%
Progresyonsuz Sağkalım (PFS,ay)	10.2 ay	14.5 ay	12.8 ay

Genel Sağkalım (OS, ay)	21.6 ay	26.3 ay	24.5 ay
Hipertansiyon (%)	30%	28%	15%
El-ayak sendromu (%)	25%	15%	10%
Diyare (%)	20%	18%	12%
Yorgunluk (%)	20%	35%	25%
İmmün ilişkili yan etkiler (%)	5%	22%	35%
Kolit (%)	3%	10%	20%
Hepatit (%)	2%	8%	18%
Hipotroidi (%)	5%	12%	15%

SB-27

İNOPERABL/METASTATİK MESANE KANSERİ 1.BASAMAK TEDAVİSİNDE GEMSİTABİN-SİSPLATİN İLE GEMSİTABİN-KARBOPLATİN KARŞILAŞTIRMAS

Aysel Aliyeva¹, Bülent Yıldız¹

¹Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıbbi Onkoloji BD.

Amaç: Mesane kanseri, dünya genelinde en sık görülen on kanserden biridir ve metastatik hastalarda prognoz kötüdür. Platin bazlı kemoterapi, inoperabl/metastatik mesane kanseri tedavisinde standarttır. Ancak sisplatin, nefrotoksisite ve nörotoksisite gibi yan etkileri nedeniyle bazı hastalar için uygun değildir. Bu çalışmada, gemsitabin-sisplatin (GC) ve gemsitabin-karboplatin (GCa) kombinasyonlarının etkinlik ve yan etki profillerinin gerçek yaşam verileriyle karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Yöntem: Bu retrospektif çalışmaya, 2010-2023 yılları arasında Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıbbi Onkoloji polikliniğinde inoperabl/metastatik mesane kanseri tanısı almış ve 1. basamak tedavi olarak GC veya GCa rejimi uygulanmış toplam 79 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik özellikleri, progresyonsuz sağkalım (PS), genel sağkalım (GS) ve kemoterapi ilişkili yan etkileri karşılaştırılmıştır. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemiyle hesaplanmış, gruplar arasındaki farklar Log-Rank testi ile değerlendirilmiş, bağımsız prognostik faktörler için Cox regresyon analizi kullanılmıştır.

Bulgular: Hastaların %91,1'i erkek, %8,9'u kadındı. GC protokolü %43 (n=34), GCa protokolü %57 (n=45) hastaya uygulandı. GS, GC protokolü için $17,34 \pm 2,15$ ay, GCa protokolü için $19,46 \pm 5,61$ ay olup istatistiksel fark saptanmadı ($p=0,090$). PS, GC için $3,26 \pm 0,29$ ay, GCa için $3,06 \pm 0,29$ ay olup anlamlı fark bulunmadı ($p=0,851$). Yan etkiler açısından GC grubu, GCa grubuna kıyasla daha yüksek nefrotoksisite (%26,5 ve %15,6; $p=0,048$) ve nörotoksisite (%23,8 ve %9,2; $p=0,021$) gösterdi. Multivariate analizde karaciğer metastazı olmaması ($p=0,032$), ECOG 0-1 performans skoru ($p=0,041$) ve ≥ 6 kemoterapi kürü alması ($p=0,019$) GS üzerine etkili bağımsız birer faktör olarak değerlendirildi.

Sonuç: Gempitabin-sisplatin ve gempitabin-karboplatin kombinasyonları arasında sağkalım açısından anlamlı bir fark saptanmamış olup, GCa daha iyi tolere edilebilir bir yan etki profili sunmuştur. sisplatin kullanamayan hastalar için gempitabin-karboplatin uygun bir alternatif olabilir.

Kaynakça:

1. Observatory GC. Vol. 428, Global Cancer Observatory. 2020. Globocan, 2020.
2. https://hsgm.saglik.gov.tr/depo/birimler/kanser-db/Dokumanlar/Istatistikler/Kanser_Rapor_2018.pdf
3. A du Bois, HJ Lück, W Meier, etal: A randomized clinical trial of cisplatin/paclitaxel versus carboplatin/paclitaxel as first-line treatment of ovarian cancer J Natl Cancer Inst 95: 1320– 1329,2003
4. RF Ozols, BN Bundy, BE Greer, etal: Phase III trial of carboplatin and paclitaxel compared with cisplatin and paclitaxel in patients with optimally resected stage III ovarian cancer: A Gynecologic Oncology Group study J Clin Oncol 21: 3194– 3200,2003
5. J Lokich, N Anderson: Carboplatin versus cisplatin in solid tumors: An analysis of the literature Ann Oncol 9: 13– 21,1998
6. Carboplatin-based versus cisplatin-based chemotherapy in the treatment of surgically incurable advanced bladder carcinoma. J Bellmunt 1, A Ribas, N Eres, J Albanell, C Almanza, B Bermejo, L A Solé, J Baselga PMID: 9366300
7. Dogliotti L, Cartenì G, Siena S et all. Gemcitabine plus cisplatin versus gemcitabine plus carboplatin as first-line chemotherapy in advanced transitional cell carcinoma of the urothelium: results of a randomized phase 2 trial.Eur Urol 2007;52(1):134-41.

Anahtar Kelimeler: mesane kanseri, gempitabin, sisplatin, karboplatin, sağkalım, yan etkiler

ALBÜMİN/GLOBULİN ORANI, NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOMDA SAĞKALIMI ÖNGÖREBİLİR Mİ?

Ayşe Gül Satman Durmaz¹, Bekir Doğan¹, Esra Turan Canbaz¹, Ezgi Değerli¹, Mesut Yılmaz¹

¹Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Kliniği

Amaç: Albümin/globulin oranının (AGR), bir çok farklı kanser türünde sağkalım sonuçlarıyla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ancak, metastatik renal hücreli karsinom (mRHK) hastalarında farklı tedavilerle AGR'nin prognostik değeri net değildir. Bu nedenle, çalışmamızda nivolumab alan mRHK hastalarında AGR değerinin progresyonsuz sağ kalım(PFS) ve genel sağkalımı (OS) öngörmedeki etkisi araştırılmıştır.

Gereç ve Yöntemler:

2017-2023 yılları arasında nivolumab tedavisi alan toplam 54 mRHK hasta (tablo 1) çalışmaya dahil edildi. Hastaların tedaviye başlamadan önce bakılan AGR değeri, albümin/(toplam protein–albümin) formülü ile hesaplandı. AGR cut off değerini bulabilmek için ROC eğrisi analizi yapıldı, ayrıca AGR ile PFS ve OS arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için COX regresyon analizi ve Log Rank orantılı Kaplan-Meier testi kullanıldı.

Bulgular:

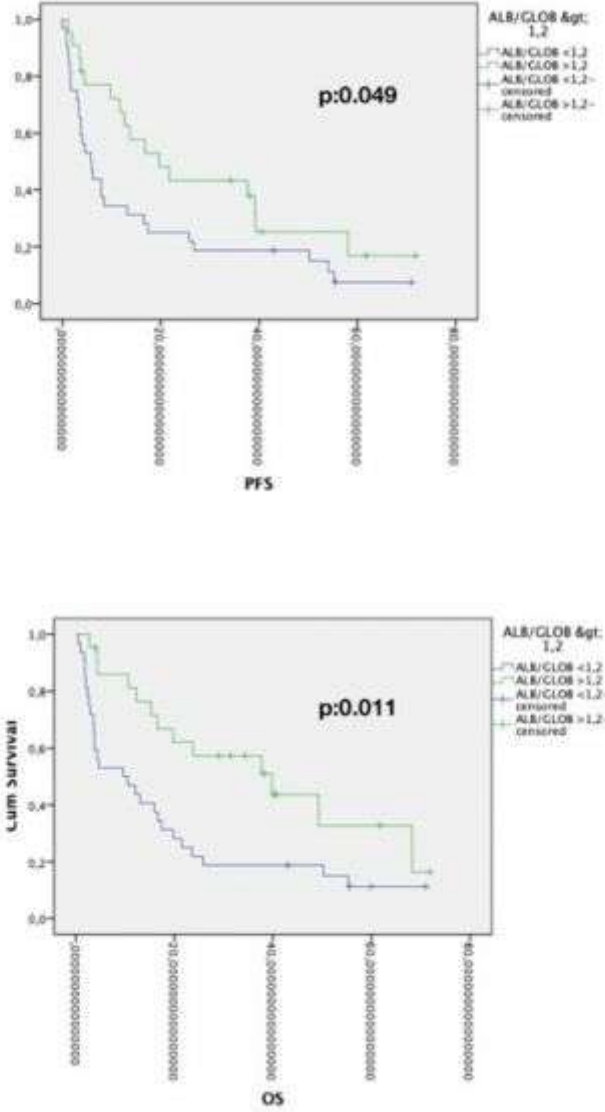
Tüm hasta grubunda median PFS 22 ay, median OS ise 27.1 ay olarak bulundu. ROC eğrisi analizi ile, PFS ve OS'yi öngörmede optimal AGR kesim değeri %38.46 duyarlılık ve %81.25 özgüllükle 1.23 olarak gösterildi. ([AUC]: 0.64; %95 güven aralığı [GA], 0.54-0.73; p=0.008)). AGR>1.23 olan hastalarda PFS ve OS, AGR≤1.23 olan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti. PFS: 29.8 aya karşı 16 ay; p: 0.049 (şekil 1), OS: 38.8 aya karşı 19 ay; p:0.011(şekil 1) olarak bulundu. Ayrıca çok değişkenli Cox regresyon analizi, diğer değişkenler için düzeltme yapıldıktan sonra yüksek AGR'nin daha iyi PFS ve OS için bağımsız bir gösterge olduğunu ortaya koydu.

Sonuç:

Sonuçlarımız, rutin biyokimya testleriyle kolayca elde edilebilen ve maliyeti düşük bir belirteç olan AGR'nin, nivolumab alan mRHK hastalarında PFS ve OS'yi öngörmede bağımsız bir belirteç olarak işlev görebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler : Albümin/globulin oranı, metastatik renal hücreli karsinom, nivolumab

Resim Açıklaması: Şekil 1: Albümin/globulin oranına göre PFS ve OS



Tablo 1: Tüm hasta grubunun ve subgrupların klinik özellikleri

Özellikler	Tüm hastalar(n:54)	AGR ≤ 1.23 (n:32)	AGR > 1.23 (n:22)	p değeri
Cinsiyet Kadın Erkek	16 38	10 22	6 16	p:0.0499
Yaş (mean)	63.6	64.5	63	p:0.23
Nefrektomi öyküsü Yok Var	11 43	10 22	6 16	p:0.016

Karaciğer metastazı Yok var	41 13	24 8	17 5	P:0.438
Kemik metastazı Yok var	26 28	11 21	15 7	p:0.021
Kranial metastaz Yok var	40 14	24 9	16 5	p:0.594
PFS(ay)	22	29.8	16	p:0.049
OS(ay)	27.1	38.8	19	p:0.011

SB-29

KASA İNVAZE MESANE KANSERİNDE FGFR 1/2/3 MUTASYON SIKLIĞI

Dilek Çağlayan¹,Emine Gökteş²,Makbule Nihan Somuncu²,Fahriye Kılınç³,Ali Fuat Gürbüz¹,Oğuzhan Yıldız¹,Engin Hendem¹,Hilal Canlar⁴,Melek Karakurt Eryılmaz¹,Mehmet Artaç¹,Murat Araz¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

²Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Ana Bilim Dalı, Konya

³Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Konya

⁴Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Konya

Amaç: Fibroblast büyüme faktörü reseptörleri (FGFR) 4 farklı alt tipten oluşur (FGFR1-4). Ürotelyal kanser hastalarında FGFR 2 ve 3 alterasyonları (mutasyon veya füzyon) diğerlerine göre daha sık görülür. Bu alterasyonlar FGFR sinyalizasyonuna neden olup karsinogeneze katkıda bulunabilirler ve ayrıca hedefleyici tedaviler için hedef durumundadırlar. Biz bu çalışmada kasa invaze mesane kanserli hastalarda FGFR 1/2/3 mutasyon sıklığını değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Kasa invaze mesane kanseri olan 200 hastanın kanser dokularına ait formalinle sabitlenmiş ve parafine gömülmüş bloklardan (FFPE) uygun ticari kitler kullanılarak DNA izolasyonu gerçekleştirildi. DNA parçaları amplifikasyonu yapıldı. Bu aşamada dizilemeyi hedeflediğimiz genler olan FGFR1, FGFR2 ve FGFR3'e yönelik probler ortama eklenerek hibridizasyonun gerçekleşmesi sağlandı. Hedefe yönelik probler sayesinde elde ettiğimiz gen

havuzumuz amplifiye edilerek Yeni Nesil Dizileme (NGS) tabanlı sekanslama yöntemi ile dizilendi. Elde edilen veriler Biyoinformatik programlarla değerlendirilerek, American College of Medical Genetics and Genomics (ACMG) kılavuzuna göre sınıflandırıldı.

Bulgular: 200 hastanın 30'unda (%15) FGFR 3' de tier 1 (patojenik) varyant saptandı. Bu hastaların 7'sinde kromozom 4 ekzon 6'da kodon 742 arg248cys, 20'sinde ekzon 6'da kodon 746 ser249cys, 2'sinde ekzon 8'de tyr373cys, 1'inde ekzon 8 de gly370cys missense mutasyonu saptandı. 32(%16) hastada FGFR 1/2/3' de tier 2 (muhtemel patojenik) varyant, 79(%39,5) hastada FGFR 1/2/3' de tier 3 (önemi bilinmeyen) varyant saptandı. FGFR 1/2' de kanıt düzeyi tier 1 patojenik varyant saptanmadı.

Sonuç: Kasa invaze mesane kanserli hasta kohortumuzun %15'inde FGFR 3'te patojenik varyant saptanmıştır ve bu oran literatürdeki farklı ülkelerde yapılan hasta popülasyonları ile benzerlik göstermektedir. Patojenik mutasyonlar kromozom 4 ekzon 6'da hot spot bölgelerde yoğunlaşmıştır. Bu mutasyonlar kasa invaze mesane kanserinde karsinogeneze rol oynamaktadır ve FGFR 1-4 inhibitörleri için potansiyel hedefler olarak kabul edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: mesane kanseri, fibroblast büyüme faktörü reseptörleri, alterasyon, karsinogenez

SB-30

NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALAN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOM HASTALARINDA PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN SAĞKALIMA ETKİSİ

Bahattin Engin Kaya¹, Melek Karakurt Eryılmaz¹, Oğuzhan Yıldız¹, Ali Fuat Gürbüz¹, Talat Aykut¹, Ömer Genç¹, Murat Araz¹, Mehmet Artaç¹
¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

Amaç: Programlanmış hücre ölümü-1 (PD-1) inhibitörü olan nivolumab, metastatik renal hücreli karsinom (mRHK) tedavisinde önemli bir yer edinmiştir. Diğer sistemik enflamatuvar belirteçler gibi prognostik nutrisyonel indeksin (PNI) de çeşitli kanser hastalarında prognostik bir faktör olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmada, nivolumab tedavisi alan mRHK hastalarında PNI'nin sağkalım üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç-Yöntem: Aralık 2013 ile Ağustos 2024 tarihleri arasında nivolumab tedavisi alan mRHK tanıli hastaların dosyaları tarandı. 80 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların %73 'ü erkek ve yaş ortaması 58,5 idi. PNI, albümin ve lenfosit sayısı kullanılarak hesaplandı. PNI cut-off değeri 45 olarak alındı.

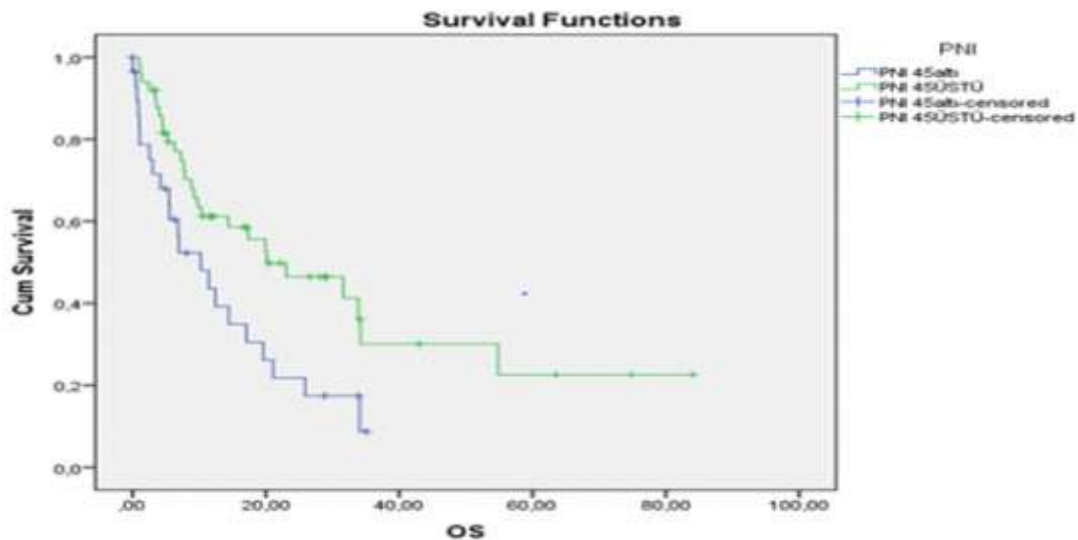
Hastalar PNI değerine göre $PNI < 45$ (PNI düşük grup) ve $PNI \geq 45$ (PNI yüksek grup) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

Bulgular: Çalışmamızda, PNI düzeyine göre nivolumab tedavisini uygulama basamağı değerlendirildiğinde, PNI yüksek grup ve PNI düşük gruplarında benzer bir dağılım gözlenmiştir. Her iki grupta da nivolumab en sık 2. ve 3. Basamak tedavi olarak uygulanmış, PNI düşük grupta sırasıyla %50(n=15)'si 2. basamakta, %37(n=11)'si 3. basamakta almışken; PNI yüksek grupta ise %54(n=27)'ü 2. basamakta, %24(n=12)'ü 3. basamakta almıştır. Tedavi öncesi, PNI düşük grup olan hastalarda median Ortalama Sağkalım (OS) 10.2 ay iken, PNI yüksek grup olan hastalarda median OS 20.1 ay olarak hesaplandı ($p<0.012$). (Şekil 1) PNI düşük grup olan hastalarda median Progresyonsuz Sağkalım(PFS) 5.5 ay iken, PNI yüksek grup olan hastalarda median PFS 11.7 ay olarak hesaplandı ($p<0.009$). (Şekil 2)Yüksek PNI değerine sahip hastaların, immünoterapiden daha fazla yarar sağladığı ve daha uzun sağkalım süresine sahip olduğu bulundu.

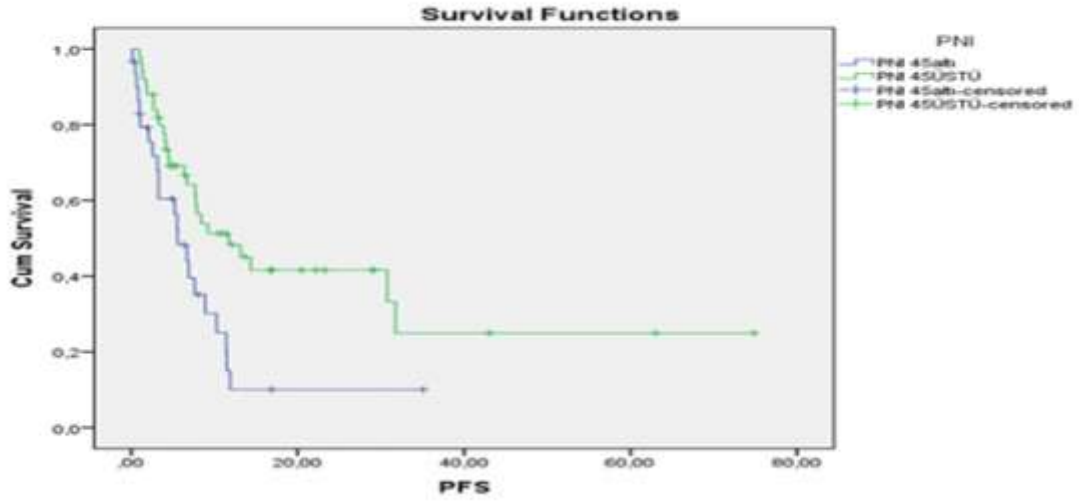
Sonuç: Bu çalışma, nivolumab tedavisi alan mRHK hastalarında PNI'nin prognostik bir belirteç olabileceğini göstermektedir. Düşük PNI değerine sahip hastalar, daha kısa sağkalım süreleri ile ilişkilendirilmiştir. PNI, kolay, basit ve uygulanabilir bir belirteç olarak immünoterapiye yanıtı öngörmede kullanılabilir. Daha geniş kapsamlı ve prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Prognostik nutrisyonel indeks, nivolumab, metastatik renal hücreli karsinom

Resim Açıklaması: PNI-OS



Resim Açıklaması: PNI-PFS



Tablolar

Demografik Veriler

	Tüm Grup n=80(%)	p
Cinsiyet/ n(%)		0.232
Kadın	21(%26,3)	
Erkek	59(73,7)	
Yaş Ortalaması+-SS	58,5(52,5-66)	0,830
Tümör Yerleşim Yeri		
Sağ Böbrek	46(57,5)	
Sol Böbrek	34(42,5)	

SB-31

İMMÜNÖTERAPİ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK BÖBREK KANSERİNDE METABOLİK 18F-FDG PET/BT PARAMETRELERİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Satı Coşkun Yazgan¹, İrem Mesci², Hatice Bölek¹, Emre Yekedüz^{1, 3}, Mine Araz², Yüksel Ürün¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara

³Dana-Farber Kanser Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Boston

Amaç: Metastatik böbrek hücreli karsinom (mBHK) hastalarında, immünoterapi (IO) öncesi metabolik tümör hacmi (MTV) ve toplam lezyon glikolizinin (TLG) prognostik belirteçler olarak potansiyelini değerlendirmek.

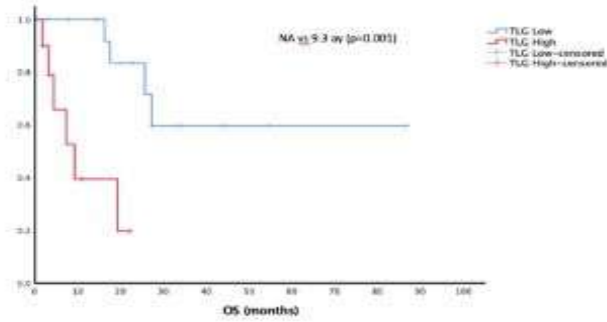
Yöntem: Bu çalışmaya, merkezimizde IO, IO+IO ve IO+Tirozin kinaz inhibitörü tedavileri alan ve tedavi öncesinde 18F-FDG PET-BT ile evrelendirilen mBHK hastaları dahil edildi. Hastalar tedavi öncesi MTV ve TLG değerlerine göre düşük ve yüksek gruplara ayrıldı. Progresyonsuz sağkalım (PSK) ve genel sağkalımın (GSK) MTV ve TLG gruplarıyla ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 217 mBHK tanılı hastadan, IO bazlı tedavi öncesinde 18F-FDG PET-BT ile evrelenen 27 hasta dahil edildi. Medyan takip süresi 16,2 ay [çeyrekler arası aralık (CAA) 4,4-25,6 ay] idi. Medyan PSK, TLG düşük grubunda 14,1 ay [(%95 güven aralığı (GA) 3,1-25,0)] ve TLG yüksek grubunda 6,6 ay (%95 GA 5,9-7,3) olarak bulundu (p=0,043). Medyan GSK'ya, TLG düşük grupta ulaşılamazken, TLG yüksek grupta 9,3 ay (%95 GA 2,9-15,6) idi (p=0,001). GSK için yapılan tek değişkenli analizde, non-ccBHK (p=0,025), yüksek TLG (p=0,001), tedavi öncesi karaciğer metastazı (p=0,005) ve düşük Karnofsky Skoru (p=0,018) daha kısa GSK ile ilişkili bulundu. Çok değişkenli analizde ise yalnızca yüksek TLG daha kısa OS ile ilişkiliydi (HR %95 GA 0,05-0,85, p=0,037).

Sonuç: Çalışmamız, IO ile tedavi edilen mBHK hastalarında başlangıç TLG'nin PSK ve GSK üzerindeki prognostik etkisini başarıyla göstermiştir. TLG, IO alan mBHK hastaları için umut verici bir prognostik belirteç olarak öne çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: metabolik tümör hacmi, toplam lezyon glikolizi, 18F-FDG PET-BT, renal hücreli karsinom, immünoterapi

Resim Açıklaması: TLG gruplarına göre genel sağkalım



Figür 1. TLG gruplarına göre genel sağkalım

SB-32

METASTATİK KASTRASYON DUYARLI PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA KEMİK AĞRISI İLE RPFS ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Caner Kapor¹, Selçuk Şahin², Kamil Gökhan Şeker³, Volkan Tuğcu⁴, Deniz Tural⁵

¹İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Tıbbi Onkoloji

²İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Üroloji

³Liv Vadistanbul Hastanesi, Üroloji

⁴İstinye Üniversitesi Hastanesi, Üroloji

⁵Koç Üniversitesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji

Amaç

Metastatik kastrasyon dirençli prostat kanseri (mCRPC) tanılı hastalarda kemik ağrısının daha kötü sağkalım ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Ancak, metastatik kastrasyon duyarlı prostat kanseri (mCSPC) tanılı hastalarda kemik ağrısı ve sağkalım sonuçlarına ilişkin veriler sınırlıdır. Çalışmamızda, mCSPC tanısı ile tedavi alan hastalarda kemik ağrısı ile radyolojik progresyonsuz sağkalım (rPFS) arasındaki ilişkiyi değerlendirdik.

Yöntem

Birincil sonlanım noktası rPFS idi. Medyan takip süresi, Kaplan-Meier yöntemi kullanılarak hesaplandı. rPFS, Kaplan-Meier yöntemi ile tahmin edildi ve farklı alt gruplar arasındaki karşılaştırmalar log-rank testi ile yapıldı. mHSPC tanılı hastalarda kemik ağrısı durumuna göre başlangıç özelliklerindeki farklılıklar, kategorik değişkenler için ki-kare (χ^2) testi, sürekli değişkenler için ise Wilcoxon testi ile değerlendirildi.

Bulgular

Toplam 205 hasta çalışmaya dahil edildi. Medyan takip süresi 32,3 ay (3–86 ay) olarak hesaplandı. Medyan yaş 68 (38–91) yıl olup, hastaların çoğunluğunun (%51,1) ECOG skoru ≥ 1 'di. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de detaylı olarak sunulmuştur.

Kemik ağrısı ile başvuran hastalar ile ağrısı olmayan hastalar başlangıç özellikleri açısından karşılaştırıldı. Ağrı ile başvuran hastaların daha kötü ECOG performans skoruna, tanı anında metastaz varlığına, yüksek tümör yüküne, karaciğer metastazına, düşük hemogloblin seviyesine ve yüksek medyan PSA seviyesine sahip olduğu görüldü (Tablo 1).

Tüm kohort için medyan rPFS 24 ay olarak hesaplandı [18–29 ay, %95 GA].

Tek değişkenli analizde, medyan rPFS kemik ağrısı ile başvuran ve başvurmeyen hastalar için sırasıyla 17 ay ve 29,5 ay olarak bulundu ($p=0.001$) (Şekil 1). ECOG PS 0 veya ≥ 1 olan hastalarda 29 ay ve 20 ay ($p=0.09$), DNA onarım mutasyonu bulunmayan ve bulunan hastalarda 22 ay ve 14 ay ($p=0.06$), düşük ve yüksek tümör yüküne sahip hastalarda 27 ay ve 19 ay ($p=0.05$), karaciğer metastazı olan ve olmayan hastalarda 15 ay ve 25 ay ($p=0.003$), hemogloblin seviyesi <12 gr/dL ve ≥ 12 gr/dL olan hastalarda 17 ay ve 27 ay olarak hesaplandı ($p=0.002$) (Tablo 2).

Çok değişkenli analizde, kemik ağrısı (HR: 1,9; %95 GA: 1,2-3,1; $p=0.001$) ve hemogloblin <12 gr/dL (HR: 2; %95 GA: 1,9-3,1; $p=0.005$) kısa rPFS'nin bağımsız belirleyicileri olarak bulundu (Tablo 3).

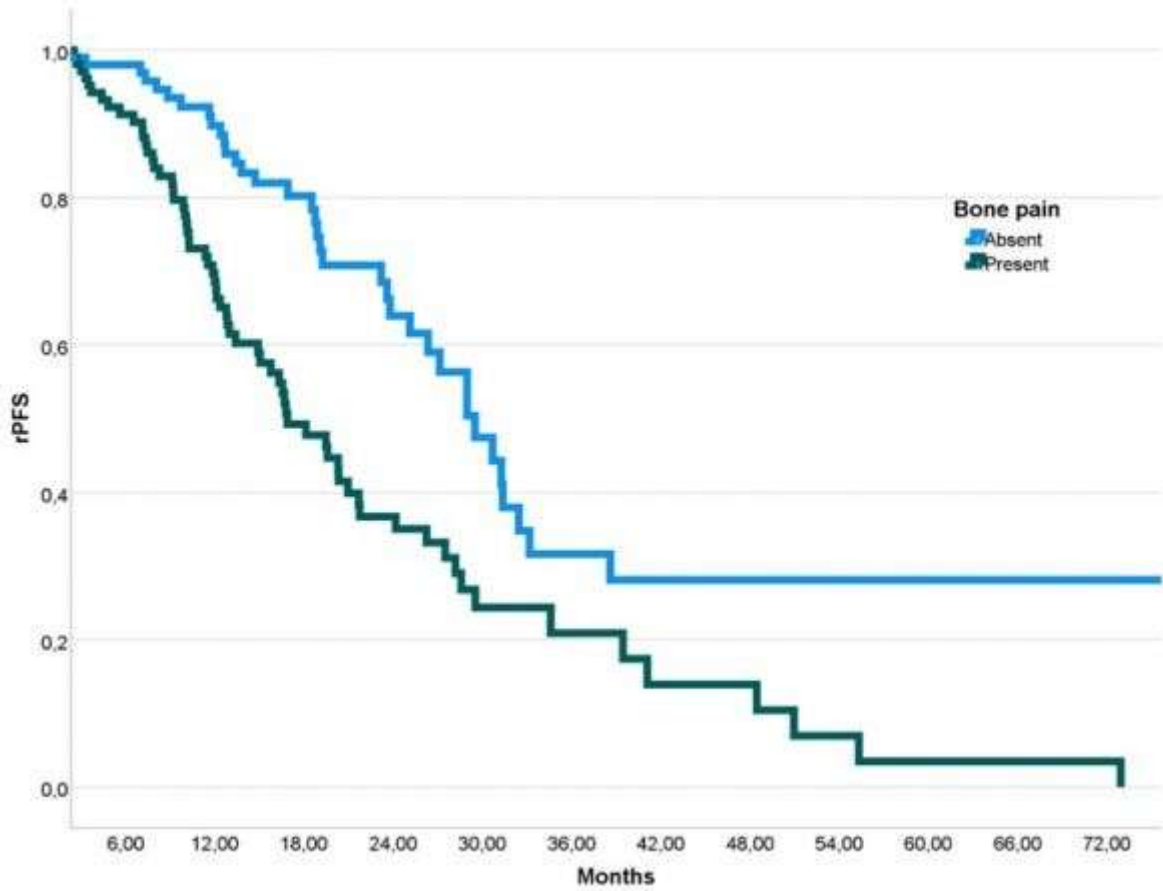
Sonuç

Çalışmamızda, kemik ağrısı ile başvuran hastaların yüksek tümör yükü, düşük performans skoru ve karaciğer metastazı gibi kötü prognostik gruplarla ilişkili olduğunu gösterdik. Ayrıca, çok değişkenli analizlerde kemik ağrısı, metastatik

kastrasyon duyarlı prostat kanseri (mCSPC) hastalarında kısa radyolojik progresyonsuz sağkalım (rPFS) için bağımsız bir prognostik faktör olduğunu tespit ettik. Bu çalışma, mCSPC tanılı hastalarda kemik ağrısının tedavi seçimi ve prognoz belirlemede önemli bir faktör olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: metastatik hormon duyarlı prostat kanseri, kemik ağrısı, rPFS

Resim Açıklaması: Grafik 1: Başlangıçta kemik ağrısı varlığı ile rPFS ilişkisi



Resim Açıklaması: Tablo 1: Temel Karakteristik Özellikler

Temel Karakteristik Özellikler (Tablo 1)

	Kemik ağrısı olan hastalar (n=104)	Kemik ağrısı olmayan hastalar (n=101)	p değeri
ECOG performans skoru, $n(\%)$, p			<0,001
0	34 (%32.7)	67 (%66.3)	
≥1	70 (%67.3)	34 (%33.7)	
Gleason skoru, $n(\%)$, p			0,723
<8	31 (%29.8)	34 (%33.7)	
≥8	66 (%63.5)	65 (%64.4)	
Bilinmiyor	7 (%6.7)	2 (%1.9)	
Yaş, $n(\%)$, p			0,242
<70 yıl	40 (%38.5)	47 (%46.5)	
≥70 yıl	64 (%61.5)	54 (%53.5)	
Yüksek/Düşük volümlü hastalık, $n(\%)$, p			<0,001
Yüksek volüm	76 (%73.1)	29 (%28.7)	
Düşük volüm	28 (%26.9)	72 (%71.3)	
Tanı anında metastaz durumu, $n(\%)$, p			0,050
Var	79 (%76)	64 (%63.4)	
Yok	25 (%24)	37 (%36.6)	
Metakron metastaz, $n(\%)$, p			0,069
Var	25 (%24)	36 (%35.6)	
Yok	79 (%76)	65 (%64.4)	
Tanı anında karaciğer metastazi, $n(\%)$, p			0,002
Var	9 (%8.7)	0 (%0)	
Yok	95 (%91.3)	101 (%100)	
DNA tamir mutasyonu, $n(\%)$, p			0,436
Pozitif	10 (%9.6)	5 (%5)	
Negatif	38 (%36.5)	38 (%37.6)	
Bilinmiyor	56 (%53.9)	58 (%57.4)	
Hemoglobin seviyesi, $n(\%)$, p			0,073
<12 gr/dL	30 (%28.8)	20 (%19.8)	
≥12 gr/dL	61 (%58.7)	74 (%73.3)	
Bilinmiyor	13 (%12.5)	7 (%6.9)	
PSA seviyesi, $n(\%)$, p			0,094
<17 ng/ml	46 (%44.2)	56 (%55.4)	
≥17 ng/ml	58 (%55.8)	45 (%44.6)	
Birinci seri tedavi, $n(\%)$, p			0,080
Androjen reseptör yolak inhibitörü	43(%41.3)	45(%44.6)	
ADT	34(%32.7)	42(%41.6)	
Dosetaksel	27(%26)	14(%13.8)	

Resim Açıklaması: Tablo 2: Altgruplar ve rPFS

Altgruplar ve rPFS (Tablo 2)

Altgrup	Ay	%95 CI	p değeri
Tüm hastalar	23.78	18.57 - 29.00	NA
Kemik ağrısı			<0.001
Var	16.89	13.34 - 20.44	
Yok	29.50	25.18 - 33.83	
Yaş			0,623
<70 yıl	28.18	23.47 - 32.91	
≥70 yıl	21.75	18.18 - 25.32	
DNA tamir mutasyonu			0,064
Pozitif	13.80	9.24 - 18.36	
Negatif	21.68	14.07 - 29.30	
Bilinmiyor	27.50	23.06 - 31.94	
Tanı anında metastaz			0,635
Var	23.20	17.69 - 28.70	
Yok	25.13	15.42 - 34.84	
Yüksek/Düşük volümlü hastalık			0,050
Yüksek volüm	19.48	15.86 - 23.10	
Düşük volüm	27.14	21.70 - 32.58	
Metakron metastaz			0,654
Var	25.13	15.41 - 34.86	
Yok	23.20	17.70 - 28.70	
Tanı anında karaciğer metastazı			0,011
Var	14.92	5.93 - 29.00	
Yok	25.13	20.04 - 30.23	
Tanı anında lenf nodu metastazı			0,792
Var	24.18	19.71 - 28.65	
Yok	19.58	9.13 - 30.03	
Tanı anında akciğer metastazı			0,967
Var	26.25	20.45 - 32.06	
Yok	23.59	17.71 - 29.47	
Hemoglobin seviyesi			0,002
<12 ng/ml	16.92	14.55 - 19.29	
≥12 ng/ml	27.50	23.91 - 31.09	
LDH seviyesi			0,141
<1.5x ULN	26.25	20.20 - 32.30	
≥1.5x ULN	20.34	13.87 - 26.80	
ECOG Performans skoru			0,094
0	28.98	26.67 - 31.29	
1	20.34	17.78 - 22.90	
Albumin seviyesi			0,002
≥3.5 gr/dl	27.14	23.43 - 30.84	
<3.5 gr/dl	14.72	8.62 - 20.82	
ALP seviyesi			0,040
< ULN	27.14	17.92 - 36.35	
≥ ULN	19.48	17.47 - 21.50	

Tablo 3: Multivaryant Analiz

	HR	%95 CI	p değeri
Kemik ağrısı varlığı	1,90	1.20-3,10	0,001
Yüksek volüm	0,67	0,36-1,27	0,199
Karaciğer metastazı	3,07	1,16-8,15	0,024
Hemoglobin < 12 gr/dl	2,00	1,90-3,10	0,005
Albumin < 3,5 gr/dl	1,99	1,06-3,76	0,034
ALP ≥ ULN	1,25	0,71-2,20	0,447

SB-33

ERKEN EVRE ER POZİTİF, HER2-LOW MEME KANSERİNDE PRR11 (PROLINE-RICH PROTEİN 11) EKSPRESYONU VE PROGNOZ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Alper Türkel¹, Mutlu Doğan¹, Sultan Çiğdem Irkkan², Haktan Bağış Erdem³, Nazan Bozdoğan², Taha Bahsi³

¹SBÜ Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

²SBÜ Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

³Etlik Şehir Hastanesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Çalışmamızda östrojen reseptörü (ER) pozitif, human epidermal growth faktör reseptör-2 (HER2)-low erken evre meme kanseri hastalarında, proline-rich protein 11 (PRR11) ekspresyonunun prognostik değerinin araştırılması amaçlandı.

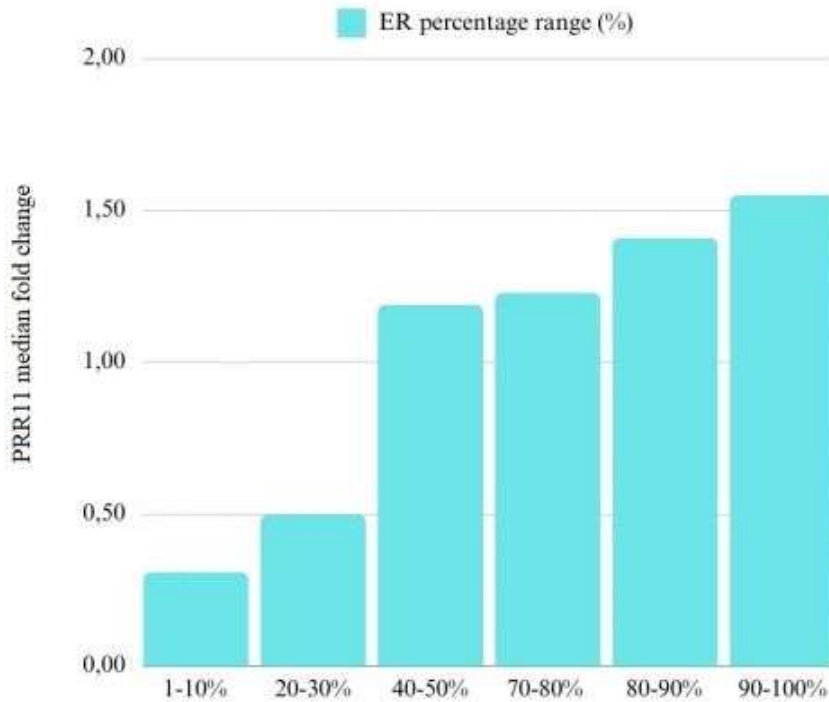
Yöntem: Merkezimizde takipli, ER pozitif ve HER2-low erken evre meme kanseri tanılı 124 hasta retrospektif taranarak çalışmaya dahil edildi. PRR11 transkripsiyon seviyeleri, tümör dokularında analiz edilerek ‘median katsayı değişimi’ değerleri elde edildi. PRR11 transkripsiyon seviyeleri, hastaların ER yüzdelere göre oluşturulan alt gruplarda (%10’luk intervallerde) ve HER2-low durumuna göre de iki grupta [(CerbB2 IHC +1 (n=66), +2 (n=58))] ayrıca analiz edildi. Ek olarak neoadjuvan kemoterapi alan (n=14) ve patolojik tam yanıt elde edilemeyen (non-pCR) (n=11) hastaların rezidüel tümör dokularında da PRR11 transkripsiyon seviyeleri analiz edildi.

Bulgular: ER pozitifliği ve PRR11 transkripsiyon seviyeleri arasında pozitif korelasyon saptandı. Median PRR11 katsayı değişimi; ER (1-10%) grubunda 0.31, ER (20-30%) grubunda 0.50, ER (40-50%) grubunda 1.19, ER (70-80%) grubunda 1.23, ER (80-90%) grubunda 1.41 ve ER (>90%) grubunda 1.55 idi. Median PRR11 katsayı değişimi; CerbB2 IHC 1+ grubunda 1.717 iken CerbB2 IHC 2+ grubunda 0.999 idi (p=0.39). Neoadjuvan kemoterapi sonrası PRR11 transkripsiyon seviyeleri, non-pCR olan 4 (36%) hastada azalmışken, 7 (64%) hastada artmıştı.

Sonuç: Erken evre ER pozitif ve HER2-low meme kanseri hastalarında PRR11 transkripsiyon seviyeleri ile ER pozitifliği arasında pozitif korelasyon saptandı ancak muhtemelen küçük örneklem sayısı nedeni ile sağkalım sonuçlarında anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü. Non-pCR hastalarda PRR11 transkripsiyon seviyelerinin artış eğiliminde olması, PRR11 ekspresyonunun, neoadjuvan kemoterapi alan hastalarda potansiyel prognostik ve yanıt için prediktif bir belirteç olarak kullanılabileceğini de düşündürmektedir. Bu konuda randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Erken evre meme kanseri, östrojen reseptör pozitif, HER2-low, PRR11 ekspresyonu

Resim Açıklaması: Östrojen reseptör pozitifliği ile PRR11 transkripsiyon seviyeleri arasındaki ilişkil



KARAKILÇIK BUĞDAYINDAN ELDE EDİLEN BUĞDAY ÇİMİ SUYU TOZUNUN FİTOKİMYASAL ÖZELLİKLERİ VE ANTİKANSER POTANSİYELİ

Aliye Demet Demirağ¹, Reyhan Akpınar², Gizem Akman³, Gizem Yıldırım Baştemur⁴, Bilge Bıçak⁵, Sabriye Perçin Özkorucuklu⁴, Mustafa Yıldırım⁶

¹Yeditepe Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Genetik ve Biyomühendislik Bölümü, İstanbul

²İstanbul Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Moleküler Biyoteknoloji ve Genetik Programı, İstanbul

³İstanbul Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, İstanbul

⁴İstanbul Üniversitesi, Fen Fakültesi, Moleküler Biyoloji ve Genetik Bölümü, İstanbul

⁵İstanbul Üniversitesi, Fen Bilimleri Enstitüsü, Fizik Bölümü, İstanbul

⁶Sanko Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç hastalıkları A.B.D., Tıbbi Onkoloji B.D., Gaziantep

Özet

Amaç: Bu çalışmada yüzyıllar öncesinde Anadolu topraklarında doğan, genetik yapısı korunmuş, atalık ve endemik bir buğday türü olan Karakilçık Buğdayından (T. turgidum subsp. durum) elde edilen buğday çimi suyu tozunun fitokimyasal içeriğinin detaylı bir şekilde karakterizasyonu, antioksidan aktivitesinin belirlenmesi ve meme kanseri hücre hattı üzerindeki potansiyel inhibitör etkilerinin kapsamlı olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Buğday çimi suyunun kurutulmuş hali Ancient Greens firmasından alındı. Buğday çimi suyu tozunun fitokimyasal profili Yüksek Performanslı Sıvı Kromatografisi (HPLC) tekniği kullanılarak detaylı bir şekilde analiz edilmiştir. Moleküler kenetleme çalışmaları kapsamında, kafeik asitin östrojen ve EGFR reseptörleriyle moleküler düzeydeki etkileşimleri bilgisayar destekli moleküler modelleme yöntemleriyle incelenmiştir. Antioksidan kapasitesi 2,2-Difenil-1-pikrilhidrazil (DPPH) radikal süpürme testi ve toplam fenolik içerik (TPC) analizi ile değerlendirilmiştir. Antikanser potansiyelin belirlenmesi amacıyla MCF-7 meme kanseri hücre hattında MTT hücre canlılığı testi uygulanmış, farklı zaman aralıklarında hücre proliferasyonu üzerine etkileri detaylı olarak incelenmiştir.

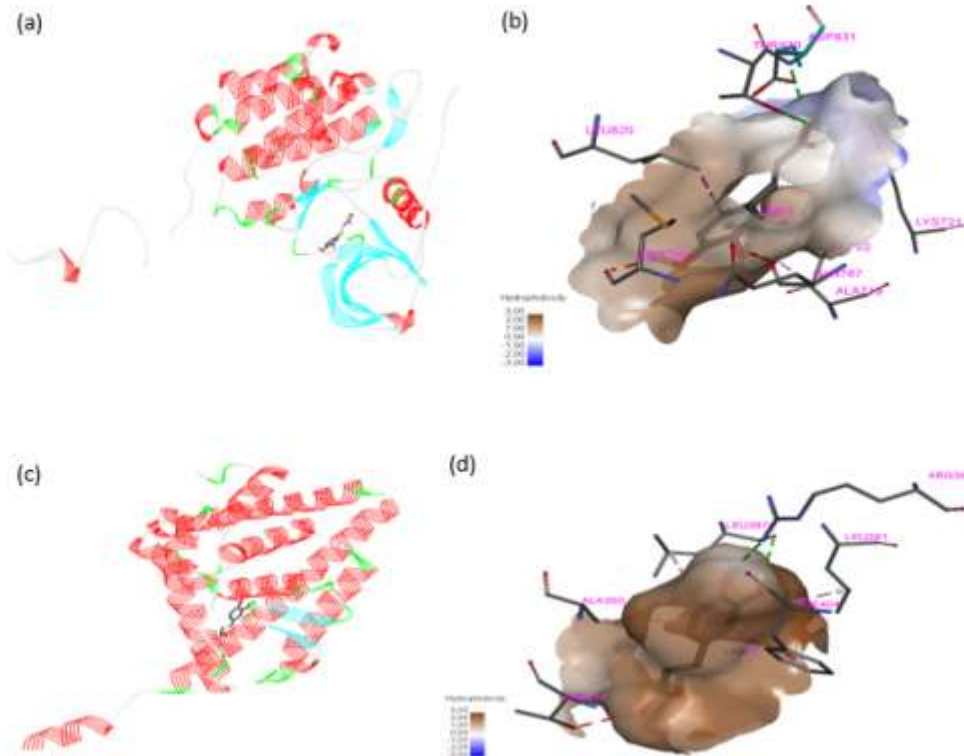
Bulgular: HPLC analizinde buğday çimi suyu tozunda kateşin, kafeik asit, kumarin, eskuletin, kuersetin/luteolin ve apigenin gibi çeşitli fenolik bileşikler tespit edilmiştir. Kafeik asit ($2.323 \pm 0.008 \mu\text{g}/\text{mg}$) en yüksek konsantrasyonda bulunan fenolik bileşik olarak belirlenmiştir. Moleküler kenetleme çalışmaları, kafeik asitin östrojen reseptörüne -6.4 kcal/mol ve EGFR reseptörüne -6.2

kcal/mol düzeyinde güçlü bağlanma enerjileri sergilediğini ortaya koymuştur. Antioksidan aktivite testlerinde DPPH için IC_{50} değeri 202.711 $\mu\text{g/mL}$ olarak saptanırken, toplam fenolik içerik 69.787 mg GAE/g olarak belirlenmiştir. MTT hücre canlılığı testinde, 1 mg/mL konsantrasyondaki buğday çimi suyu tozunun 24 ve 48 saatlik uygulamalarında MCF-7 meme kanseri hücrelerinin proliferasyonunu istatistiksel olarak anlamlı şekilde inhibe ettiği gözlemlenmiştir ($p < 0.01$).

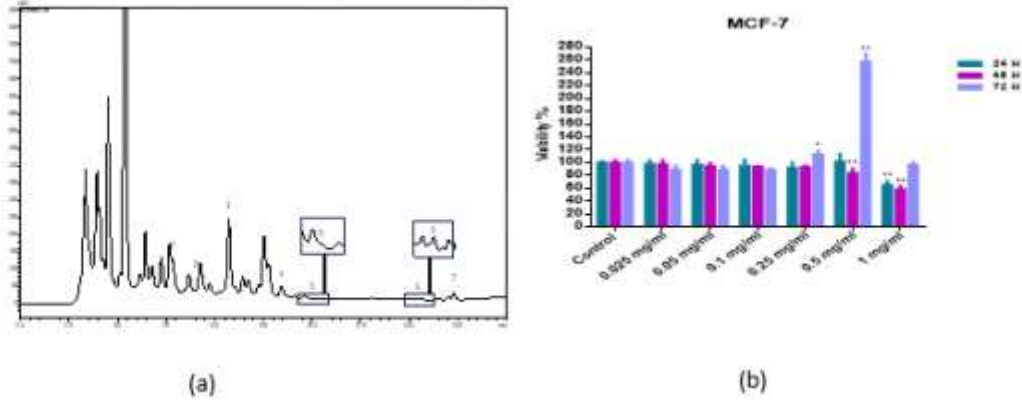
Sonuç: Karakılçık Buğdayından elde edilen buğday çimi suyu tozunun zengin fenolik bileşik içeriği sayesinde önemli düzeyde antioksidan ve antikanser potansiyele sahip olduğunu gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Buğday çimi suyu tozu, antioksidan aktivite, antikanser etki, fenolik bileşikler, MCF-7

Resim Açıklaması: Şekil 1. Buğday çimi suyu tozundaki fenolik bileşik olan (a) östrojen reseptörü-kafeik asit moleküler kenetlenmesi (b) östrojen reseptörü-kafeik asit hidrofobik etkileşimi (c) EGFR reseptörü-kafeik asit moleküler kenetlenmesi (d) EGFR reseptörü-kafeik asit hidrofobik etkileşimi.



Resim Açıklaması: Şekil 2. Buğday çimi suyu tozu ekstraktının kromatogramı ((1) kateşin, (2) eskuletin, (3) kafeik asit, (4) kumarin, (5) ellajik asit, (6) kuersetin, (7) apigenin) (a), buğday çimi suyu tozunun farklı konsantrasyonlarının 24, 48 ve 72 saatte MCF-7 hücrelerinin canlılığı üzerindeki etkisi (*: $p<0.05$, **: $p<0.01$) (b).



SB-35

PET-CT İLE METASTATİK AKSİLLER LENF NODU TUTULUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Haydar Temizyürek¹, Fariz Emrah Özkan¹, Ramazan Coşar¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Amaç:

Metastatik aksiller lenf nodu tutulumunun tespiti, meme kanserinde prognoz ve tedavi planlaması açısından kritik bir rol oynamaktadır (1). PET-CT'nin meme kanseri tanısı alan hastalarda aksiller lenf nodu tutulumunu belirlemedeki başarısı, genellikle erken evrelerde kanserin tespiti, tedavi kararları ve prognoz belirlemesi açısından çok değerlidir (2). Bu çalışmada, PET-CT'nin aksiller lenf nodu metastazını tespit etmedeki başarısını tek merkez deneyimi ile değerlendirmeyi amaçladık

Yöntem:

Çalışmamızda 2016-2024 yılları arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde tedavi gören meme kanserli hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. 18 yaş ve üzeri, neoadjuvan tedavi almamış, opere olmuş, Evre 4 olmayan, ikinci primer kanseri ve aktif enfeksiyonu olmayan, cerrahi tedavi öncesinde PET-CT çekimi yapılmış ve aksiller lenf nodu örnekleme yapılmış hastalar çalışmaya dahil edildi. $SUV \leq 2,5$ ve $SUV > 2,5$ olmak üzere iki grup oluşturuldu. PET-CT sonuçları ile hastaların demografik ve

klirik özellikleri arasındaki ilişkiyi incelemek için Ki-kare testi (χ^2) uygulandı. $p<0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular:

Çalışmaya 125 kadın hasta dahil edildi.Ortanca yaş 53 idi.Cerrahi  ncesi çekilen PET-CT'de aksiller LN SUVmax değeri ile patolojik T, patolojik N, evre, aksiller diseksiyon türü, cerrahi lenf nodu durumu ve lenfovasküler invazyon arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunurken; menopoz durumu, aile  y s , meme tarafı, histolojik tip, ER,PR,HR durumu, Her2 durumu, moleküler grup, grade, perinöral invazyon ve Ki67 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı. PET-CT nin aksiller lenf nodu metastazını değerlendirmede sensitivite %53,57, spesifisite ise %85,51 olarak hesaplandı.

Sonuç:

Çalışmamızda elde edilen veriler, literatürle uyumlu Şekilde, PET-CT'nin lenf nodu metastazını tespit etmedeki doğruluğunun özellikle patolojik N durumu, evre, cerrahi lenf nodu durumu, diseksiyon türü ve lenfovasküler invazyon gibi faktörlerle güçlü bir Şekilde ilişkili olması; PET-CT'nin klinik uygulamalarda, özellikle lenf nodu metastazı tespitinde yüksek doğruluk sağladığını göstermektedir. SNLD (sentinel lenf nodu diseksiyonu) yapılan hastaların %76'sı düşük SUVmax değerine sahipken, ALND (aksiller lenf nodu diseksiyonu) yapılan hastalarda bu oran daha düŐüktür. PET CT tutulumu ile cerrahi lenf nodu tutulumu arasındaki güçlü ilişki göz önünde bulundurulduğunda, ALND yapılması planlanan hastalarda PET CT bulgularının daha fazla dikkate alınması ve çalışmamızdaki düşük SUVmax tutulumu olan (%44) ALND yapılmış hastaların oranının azaltılması için yol gösterici olabilir. Özellikle lokal ileri hastalık veya metastatik hastalık Őüphesi bulunan olgularda, PET-CT'de tutulumu olan aksiller lenf nodundan biyopsi yapılması, cerrahi sırasında gereksiz aksiller lenf nodu diseksiyonunun önüne geçilmesine yardımcı olabilir.

Kaynakça:

1. Hoh, C. K., et al. (2002). "PET imaging in oncology: A review of its application to cancer therapy and diagnosis." The Journal of Nuclear Medicine, 43(6), 1122-1132.
2. El-Faramawy, N., et al. (2012). "The diagnostic accuracy of FDG PET/CT for staging and monitoring of breast cancer." The Breast Journal, 18(4), 357-362.

Anahtar Kelimeler: Meme, PET, aksilla

Resim Açıklaması: Aksiller LN SUVmax değeri ile diğer değişkenler arasındaki ilişki

		SUVmax ≤ 2,5	SUVmax >	Toplam	P değeri
Menopoz	Yok	38 (%76)	12 (%24)	50 (%100)	0,117
	Var	47 (%62,7)	28 (%37,3)	75 (%100)	
Aile Oyküsü	Yok	70 (%64,8)	38 (%65,2)	108 (%100)	0,07
	Var	14 (%87,5)	2 (%12,5)	16 (%100)	
Meme Tarafı	Sağ	45 (%66,2)	23 (%33,8)	68 (%100)	0,735
	Sol	39 (%70,9)	16 (%29,1)	55 (%100)	
Patolojik T	T1	36 (%85,7)	6 (%14,3)	42 (%100)	0,008
	T2	45 (%61,6)	28 (%38,4)	73 (%100)	
	T3	4 (%44,4)	5 (%55,6)	9 (%100)	
	T4	4 (%44,4)	5 (%55,6)	9 (%100)	
Patolojik N	N0	59 (%86,8)	9 (%13,2)	68 (%100)	<0,001
	N1	20 (%47,6)	22 (%52,4)	42 (%100)	
	N2	6 (%46,2)	7 (%33,8)	13 (%100)	
	N3	0 (%0)	2 (%100)	2 (%100)	
Evre	Evre1	31 (%88,6)	4 (%11,4)	35 (%100)	0,002
	Evre2	44 (%65,7)	23 (%34,3)	67 (%100)	
	Evre3	10 (%45,5)	12 (%54,5)	22 (%100)	
Diseksiyon Türü	SNLD	70 (%76,9)	21 (%23,1)	91 (%100)	<0,001
	ALND	15 (%44,1)	19 (%55,9)	34 (%100)	
Cerrahi LN Durumu	Negatif	59 (%85,5)	10 (%14,5)	69 (%100)	<0,001
	Pozitif	26 (%46,4)	30 (%53,6)	56 (%100)	
Histolojik Tip	İnvaziv Duktal	76 (%70,4)	32 (%29,6)	108 (%100)	0,407
	İnvaziv Lobüler	4 (%57,1)	3 (%42,9)	7 (%100)	
	Mikst Tip	0 (%0)	1 (%100)	1 (%100)	
	Diğerleri	5 (%62,5)	3 (%37,5)	8 (%100)	
ER	Negatif	10 (%62,5)	6 (%37,5)	16 (%100)	0,614
	Pozitif	75 (%68,8)	34 (%31,2)	109 (%100)	
PR	Negatif	13 (%61,9)	8 (%38,1)	21 (%100)	0,512
	Pozitif	72 (%69,2)	32 (%30,8)	104 (%100)	
HR	Negatif	10 (%62,5)	6 (%37,5)	16 (%100)	0,614
	Pozitif	75 (%68,8)	34 (%31,2)	109 (%100)	
HER2	Negatif	74 (%66,1)	38 (%33,9)	112 (%100)	0,175
	Pozitif	11 (%84,6)	2 (%15,4)	13 (%100)	
Moleküler Grup	HR+ HER2-	68 (%67,3)	33 (%32,7)	101 (%100)	0,418
	HR+ HER2+	8 (%88,9)	1 (%11,1)	9 (%100)	
	HR- HER2+	3 (%75)	1 (%25)	4 (%100)	
	HR- HER2-	6 (%54,5)	5 (%45,5)	11 (%100)	
Grade	Grade 1	22 (%75,9)	7 (%24,1)	29 (%100)	0,208
	Grade 2	42 (%71,2)	17 (%28,8)	59 (%100)	
	Grade 3	18 (%56,3)	14 (%43,8)	32 (%100)	
LVI	Yok	48 (%85,7)	8 (%14,3)	56 (%100)	<0,001
	Var	28 (%51,9)	26 (%48,1)	54 (%100)	
PNI	Yok	32 (%64)	18 (%36)	50 (%100)	0,739
	Var	23 (%60,5)	15 (%39,5)	38 (%100)	
Ki67	Ki67 ≤ 20	44 (%67,7)	21 (%32,3)	65 (%100)	0,850
	Ki67 > 20	37 (%66,1)	19 (%33,9)	56 (%100)	

SB-36

GBM TANILI HASTALARDA STEROİD, ANTİDEPRESAN, ANTİPSİKOTİK KULLANIMININ VE HİSTOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİN SAĞ KALIMA ETKİSİ

VEDAT BUĞRA EROL¹, TANJU KAPAĞAN¹, NİLÜFER BULUT¹

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

AMAÇ;

Literatürde GBM tanılı hastalarda steroid, antidepresan ve antipsikotik ilaç kullanımlarının hastalık prognozu üzerindeki olumlu ve olumsuz etkilerine dair pek çok yayın mevcuttur (1,2,3). Çalışmamızda GBM tanılı hastalarda prognozu etkileyen histopatolojik özellikleri ve ilaç kullanımlarının sağ kalım üzerine etkisinin araştırılmasını amaçladık.

YÖNTEM;

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğimizde Ocak 2021- Ocak 2025 tarihleri arasında takip ve tedavi edilmiş, glioblastoma multiforme tanısı histopatolojik olarak doğrulanmış, 114 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, performans skoru, cerrahi sonrası rezidü varlığı, adjuvan tedavi süresi, nükse kadar geçen süre, antipsikotik kullanımı, antidepresan kullanımı, steroid kullanımı ve süresi gibi klinik verilerine ek olarak; IDH, TP53, ATRX, Ki-67, BRAF mutasyonu gibi histopatolojik özellikleri de retrospektif olarak incelenerek bu değişkenlerin sağ kalım üzerine etkileri araştırıldı.

BULGULAR;

Çalışmaya dahil edilen 114 hastanın ortalama yaşı 54 ± 15 yıl olup, %60,5'i erkekti. Tanı anında hastaların %65,5'i Eastern Cooperative Oncology Group performans skoru (ECOG PS) açısından 0 veya 1 seviyesindeydi.

Klinikopatolojik ve laboratuvar parametrelerinin ayrıntıları Tablo 1'de sunulmaktadır.

Hastalarımız için medyan EFS süresi 8,28 ay olarak hesaplandı. Tek değişkenli analizde, yaş > 65 ($p = 0.002$), ECOG PS 2-3 ($p < 0.001$) ve cerrahi öyküsünün olmaması ($p = 0.015$) EFS için risk faktörleri olarak belirlendi. Çok değişkenli analizde ise yalnızca ECOG PS 2-3 ($p < 0.001$) EFS için negatif bir risk faktörü olarak bulundu. EFS'yi etkileyen faktörler Tablo 2'de gösterilmektedir.

Hastalarımız için medyan OS süresi 14,03 ay olarak hesaplandı. Uni ve multivaryant analizde yaş > 65 ($p < 0.001$) ve ECOG PS 2-3 ($p < 0.001$) OS için kötü risk faktörleri olarak bulundu (tablo 3).

ECOG PS 0-1 olan hastalar, ECOG PS 2-3 olan hastalara kıyasla daha uzun EFS'ye sahipti (11,0 ay vs 4,9 ay; $p < 0.001$) ve daha uzun OS'ye sahipti (18,9 ay vs 6,3 ay; $p < 0.001$). Yaşı ≤ 65 olan hastalar, yaşı > 65 olan hastalara kıyasla daha uzun OS'ye sahipti (18,2 ay vs 5,9 ay; $p < 0.001$).

SONUÇ;

Çalışmamızda hastaların 65 yaş üstü ve Ecog performans durumunun kötü olması EFS ve OS açısından kötü risk faktörü ile ilişkilendirildi. GBM tanılı hastalarda antipsikotik ve steroid kullanımının EFS ve OS açısından anlamlı bir risk faktörü olmadığı bulundu.

Kaynakça :

- 1-Meel, M., Jindal, A., Kumar, M., Mathur, K., & Singh, A. (2024). IDH1, ATRX, p53, and Ki67 Expression in Glioblastoma patients: Their Clinical and Prognostic Significance-A Prospective Study. Asian journal of neurosurgery, 19(1), 14–20. <https://doi.org/10.1055/s-0042-1750783>
- 2-Arora, H., Mammi, M., Patel, N. M., Zyfi, D., Dasari, H. R., Yunusa, I., Simjian, T., Smith, T. R., & Mekary, R. A. (2024). Dexamethasone and overall survival and progression free survival in patients with newly diagnosed glioblastoma: a meta-analysis. Journal of neuro-oncology, 166(1), 17–26. <https://doi.org/10.1007/s11060-023-04549-3>
- 3-Abadi, B., Shahsavani, Y., Faramarzpour, M., Rezaei, N., & Rahimi, H. R. (2022). Antidepressants with anti-tumor potential in treating glioblastoma: A narrative review. Fundamental & clinical pharmacology, 36(1), 35–48. <https://doi.org/10.1111/fcp.12712>

Anahtar Kelimeler: GBM, Antipsikotik, Antidepresan, Steroid, Prognoz

Resim Açıklaması: Klinikopatolojik ve Laboratuvar Veriler

Tablo 1. Hastaların klinikopatolojik ve laboratuvar parametreleri.

Özellikler	Kategori	Hastalar N (%)
Yaş*	Ortalama (SD)	54 (15)
Cinsiyet	Erkek	69 (60.5)
	Kadın	45 (39.5)
ECOG	0-1	74 (65.5)
	2-3	39 (34.5)
Cerrahi Öyküsü	Pozitif	106 (93.0)
	Negatif	8 (7.0)
Lokalizasyon	Sol	47 (41.2)
	Sağ	54 (47.4)
	Orta-Haf veya Bilateral	13 (11.4)
IDH Mutant	Var	0 (0.0)
	Yok	113 (100.0)
TP53 Mutant	Var	80 (73.4)
	Yok	29 (26.6)
ATRX NE	Var	73 (61.1)
	Yok	17 (18.9)
BRAF Mutant	Var	1 (4.5)
	Yok	21 (95.5)
Ki-67**	Medyan (Min-Maks)	30 (5-90)
Rezidu Tümör	R0	59 (52.2)
	R1	54 (47.8)
Tedavi Rejimi	Tedavi yok	1 (0.9)
	Sadece KRT	37 (32.5)
	KRT+6 ay adjuvan TMZ	52 (45.6)
	KRT+1 yıl adjuvan TMZ	18 (15.8)
	Sadece RT	5 (4.4)
	Sadece TMZ	1 (0.9)
Bekürrans	Var	90 (78.9)
	Yok	24 (21.1)
Nüks sonrası uygulanan kemoterapi rejimi	Irinotekan + Bevacizumab	39 (88.6)
	Bevacizumab + Lomustine	2 (4.5)
	Lomustine	0 (0.0)
	Debrafenib + Trametinib	0 (0.0)
	Temozolomide	2 (4.5)
	Prokarbazin + Lomustine	1 (2.3)
	0 seri	3 (2.7)
Kaç Seri Kemoterapi Aldı	1 seri	64 (57.1)
	2 seri	34 (30.4)
	3 ve daha fazla seri	11 (9.8)
Antipsikotik/Antidepresan Kullanımı	Var	25 (21.9)
	Yok	89 (78.1)
Steroid Kullanımı	Var	45 (39.5)
	Yok	69 (60.5)
Ölümler (Hasta Sayısı)	Var	75 (65.8)
	Yok	39 (34.2)

*Ortalama (SD); **Medyan (Min-Maks); ATRX NE, Alfa-Talazemi / Zihinsel Gerilik X-Bağımlı Nükleer Ekspresyon; BRAF Mutant, B-Raf Proto-Onkogen, Serin/Treonin Kinaz; ECOG PS, Doğu Kooperatif Onkoloji Grubu Performans Durumu; IDH, İso sitrat Dehidrogenaz; KRT, Kemoradyoterapi; RT, Radyoterapi; SD, Standart Sapma; TP53, Tümör Protein 53.

ECOG PS 0-1 vs 2-3 (Ortalama EFS: 17.59 AY vs 6.64 AY, Medyan EFS: 10.97 AY vs 4.93 AY)

Resim Açıklaması: Olaysız Sağkalım

Tablo 2. Olaydan bağımsız sağkalım ile ilişkili karakteristik parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi.

EFS		Univariate Analiz		Multivariate Analiz	
Özellikler	Kategori	HR (95% CI)	P	HR (95% CI)	P
Yaş	≤ 65 vs > 65	0.46(0.28-0.75)	0.002	0.67(0.39-1.15)	0.146
Cinsiyet	Erkek vs Kadın	0.69(0.44-1.06)	0.088		
ECOG PS	0-1 vs 2-3	0.36(0.23-0.55)	< 0.001	0.36(0.23-0.55)	< 0.001
Cerrahi Öyküsü	Pozitif vs Negatif	0.40(0.19-0.84)	0.015	0.60(0.26-1.38)	0.226
Lokalizasyon	Sol vs Sağ	0.64(0.40-1.02)	0.06		
TP53 Mutant	Var vs Yok	0.92(0.56-1.53)	0.756		
ATRX NE	Var vs Yok	0.96(0.50-1.85)	0.911		
BRAF mutant	Var vs Yok	0.40(0.05-3.25)	0.388		
Ki-67	≤ 30 vs > 30	0.74(0.48-1.15)	0.185		
Rezidü Tümör	R0 vs R1	0.76(0.50-1.16)	0.205		
Antipsikotik/Antidepresan Kullanımı	Var vs Yok	1.10(0.68-1.79)	0.690		
Steroid Kullanımı	Var vs Yok	0.77(0.50-1.21)	0.255		

ATRX NE, Alfa-Talasemi / Zihinsel Gerilik X-Bağılantılı Nükleer Ekspresyon; BRAF Mutant, B-Raf Proto-Onkogen, Serin/Treonin Kinaz; ECOG PS, Doğu Kooperatif Onkoloji Grubu Performans Durumu; TP53, Tümör Proteini 53.

Tüm Hasta Ortalama EFS: 13.98 AY

Tüm Hasta Medyan EFS: 8.28 AY

Resim Açıklaması: Genel Sağkalım

Tablo 3. Genel sağkalım ile ilişkili karakteristik parametrelerin tek değişkenli ve çok değişkenli analizi.

OS		Univariate Analiz		Multivariate Analiz	
Özellikler	Kategori	HR (95% CI)	P	HR (95% CI)	P
Yaş	≤ 65 vs > 65	0.29(0.17-0.48)	< 0.001	0.41(0.24-0.71)	0.001
Cinsiyet	Erkek vs Kadın	0.81(0.50-1.30)	0.373		
ECOG PS	0-1 vs 2-3	0.32(0.14-0.37)	< 0.001	0.28(0.17-0.46)	< 0.001
Cerrahi Öyküsü	Pozitif vs Negatif	0.74(0.34-1.62)	0.450		
Lokalizasyon	Sol vs Sağ	0.74(0.44-1.22)	0.236		
TP53 Mutant	Var vs Yok	0.96(0.59-1.65)	0.877		
ATRX NE	Var vs Yok	0.80(0.36-1.78)	0.586		
BRAF mutant	Var vs Yok	0.94(0.09-9.52)	0.959		
Ki-67	≤ 30 vs > 30	1.40(0.87-2.25)	0.172		
Rezidü Tümör	R0 vs R1	0.85(0.53-1.36)	0.503		
Antipsikotik/Antidepresan Kullanımı	Var vs Yok	1.07(0.63-1.82)	0.815		
Steroid Kullanımı	Var vs Yok	0.69(0.42-1.14)	0.151		

ATRX NE, Alfa-Talasemi / Zihinsel Gerilik X-Bağılantılı Nükleer Ekspresyon; BRAF Mutant, B-Raf Proto-Onkogen, Serin/Treonin Kinaz; ECOG PS, Doğu Kooperatif Onkoloji Grubu Performans Durumu; TP53, Tümör Proteini 53.

ECOG PS 0-1 vs 2-3 (Ortalama OS: 35.10 AY vs 9.24 AY; Medyan OS: 18.96 AY vs 6.34 AY)

Age ≤ 65 vs > 65 (Ortalama OS: 29.70 AY vs 8.23 AY; Medyan OS: 18.23 AY vs 5.95 AY)

Ortalama OS: 24.78 AY

Medyan OS: 14.03 AY

PLATİN REZİSTANS OVER KANSERLİ HASTALARDA İNFLAMATUVAR/NUTRİSYONEL PROGNOTİK İNDEKSLERİN SAĞKALIMA ETKİSİ

Burcu Bacak¹, Canan Yıldız¹, Beyza Ünlü¹, Nurgül Yaşar², Bülent Çetin³

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
Bilim Dalı, Afyonkarahisar

²Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı,
Isparta

³Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Samsun

AMAÇ:Over kanseri serviks ve uterin kanserlerden sonra üçüncü en yaygın görülen jinekolojik kanserdir. Gelişmiş ülkelerde jinekolojik kanserlerden ölümlerin en sık sebebidir.^[1]Platin rezistans over kanserli hastaların sağkalım süreleri oldukça kısadır. Son yıllarda inflamatuvar/nutrisyonel prognostik indekslerin kanserli hastalarda sağkalım sonuçlarını tahmin etmede öne çıkan bir role sahip olduğu anlaşılmıştır.^[2]Bu çalışmada platin rezistans over kanserli hastalarda prognostik nutrisyonel indeks (PNI), sistemik immün inflamasyon indeksi (SII), platelet-lenfosit oranı (PLR), nötrofil-lenfosit oranı (NLR), platelet-albumin oranı (PAR) skorlarının sağkalıma etkisi araştırıldı.

GEREÇ-YÖNTEM:Çalışmamızda 2000-2025 yılları arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi ve Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'nda platin rezistans over kanseri tanısıyla takip ve tedavi edilen 150 hasta retrospektif olarak analiz edildi. Platin rezistans tanı anındaki vücut kitle indeksi (BMI), albumin, lenfosit, platelet, nötrofil, CA125 değerleri kaydedildi ve PNI, SII, PLR, NLR, PAR skorları hesaplandı. Bu faktörlerin genel sağkalım (OS) üzerine etkileri değerlendirildi. Verilerin analizi için SPSS programı kullanıldı.

BULGULAR:Çalışmaya dahil edilen hastaların platin rezistans hastalıkta medyan OS'si 13 ay idi. Literatürde optimal eşik değerleri iyi tanımlanmayan PNI, SII, PLR, NLR, PAR skorları için uygun cut off değerleri ROC analizi ile veya ROC analizi ile mortalite durumuna göre kesme değerleri anlamlı bulunamayanlar için çalışmamızın medyan değerleri belirlenerek gruplandırılmalar yapıldı. Grupların tek değişkenli analizlerinde; hipoalbuminemi, obezite, yüksek PLR ve PAR indeksleri, düşük OS ile ilişkili bulundu (sırasıyla; $p<0.001$, $p=0,04$, $p=0.047$, $p<0.001$) (Tablo 1, Şekil 1). Bu parametrelerin multivariate analizinde ise BMI, albumin ve PAR indeksi mortalite üzerine bağımsız prognostik faktörler olarak saptandı (Tablo 2).

SONUÇ:Çalışmamızda BMI, albumin ve PAR indeksinin mortalite üzerine bağımsız prognostik faktörler oldukları gösterilmiştir. Literatürde obezitenin,

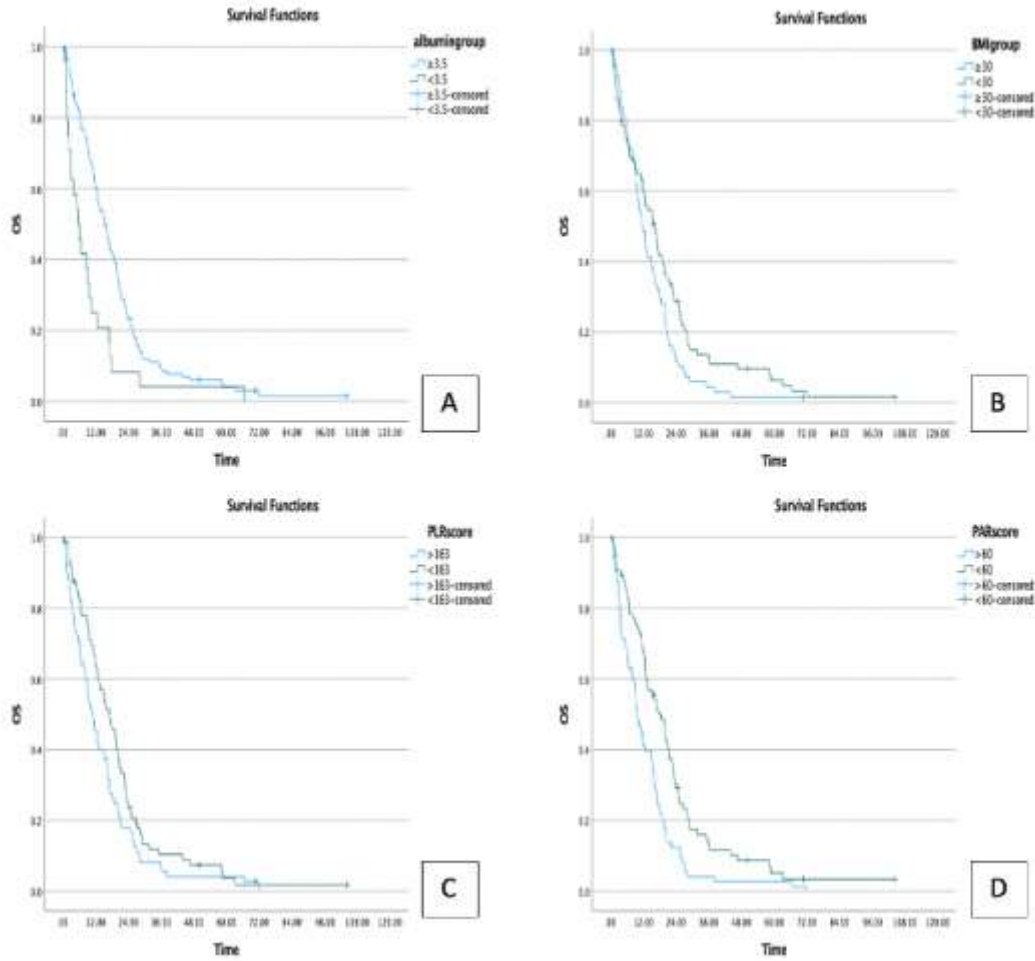
platin rezistans over kanserinde mortaliteye etkisi hakkında çok az veri bulunmaktadır ve bu ilişki hala belirsizliğini korumaktadır. Ancak obezitenin kronik inflamasyona katkısı da göz önüne alındığında^[3, 4] çalışmamızdaki obez hastaların mortalitesindeki yükseklik bu ilişkiyi desteklemektedir. Beslenme durumu için önemli bir gösterge olan düşük albumin düzeyi, yüksek trombosit ile değerlendirildiğinde bazı kanser türlerinde potansiyel bir prognostik biyobelirteç haline gelmiştir.^[5] Çalışmamızda da hem hipoalbuminemi hem de PAR indeksindeki yükseklik mortaliteyi arttırmaktadır. PAR indeksi platin rezistans tanı anında sağkalımı öngörmede kullanılabilecek kolay ve ekonomik bir hematolojik belirteç olma avantajına sahiptir. Sağkalımı etkileyen prognostik faktörlerin daha net belirlenebilmesi için daha geniş çaplı prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça:

1. Arora, T., et al., Epithelial ovarian cancer, in StatPearls [Internet]. 2024, StatPearls Publishing.
2. Liu, J., P. Charles Lin, and B. P Zhou, Inflammation fuels tumor progress and metastasis. Current pharmaceutical design, 2015. 21(21): p. 3032-3040.
3. Han, J.M. and M.K. Levings, Immune regulation in obesity-associated adipose inflammation. The Journal of Immunology, 2013. 191(2): p. 527-532.
4. Ness, R.B., et al., Factors related to inflammation of the ovarian epithelium and risk of ovarian cancer. Epidemiology, 2000. 11(2): p. 111-117.
5. Saito, N., et al., Preoperative platelet to albumin ratio predicts outcome of patients with cholangiocarcinoma. Anticancer Research, 2018. 38(2): p. 987-992.

Anahtar Kelimeler: Platin rezistans over kanseri, prognostik indeksler, inflamasyon, obezite, sağkalım

Resim Açıklaması: Şekil 1. Kestrim değerlerine göre inflamatuvar/nutrisyonel prognostik skorların Kaplan-Meier OS eğrileri. A: Albumin gruplarına göre OS eğrisi, B: BMI gruplarına göre OS eğrisi, C: PLR skoru gruplarına göre OS eğrisi, D: PAR skoru gruplarına göre OS eğrisi



Resim Açıklaması: Tablo 1. İnflamatuvar/Nutrisyonel Prognostik Skorların Univariate Sağkalım Analizi Sonuçları

Değişken		OS (ay)	%95 güven aralığı		p
			Alt sınır	Üst sınır	
Albumin (g/dl)	≥3.5 <3.5	15.53 5.57	12.44 2.20	18.62 8.93	<0.001*
Lenfosit (10 ³ /uL)	≥1.2 <1.2	14.87 11.37	11.88 5.26	17.85 17.46	0.338
Platelet (10 ³ /uL)	≥150 <150	13.67 6.77	10.57 <0.001	16.76 16.84	0.237
Nötrofil (10 ³ /uL)	≥1.5 <1.5	13.47 4.7	10.73 1.87	16.2 7.53	0.179
CA125 (IU/ml)	≥35 <35	12.63 14.87	9.41 7.30	15.85 22.43	0.061
BMI (kg/m ²)	≥30 <30	11.8 16.1	9.38 11.85	14.22 20.35	0.04*
PNI	≥50.25 <50.25	15.23 12.6	9.78 8.65	20.69 16.55	0.712
SII	≥604 <604	11.13 15.7	8.40 10.90	13.87 20.50	0.079
PLR	≥163 <163	11 17.27	7.80 13.08	14.20 21.45	0.047*
NLR	≥2.4 <2.4	10.43 15.70	7.35 11.67	13.52 19.72	0.084
PAR	≥60 <60	9.67 17.57	7.19 12.83	12.14 22.3	<0.001*

*SII<604, PLR<163, NLR<2.4 ve PAR<60 çalışmanın eşik değerlerine göre düşük SII, PLR, NLR ve PAR olarak tanımlandı.

Resim Açıklaması: Tablo 2. İnflamatuvar/Nutrisyonel Prognostik Skorların OS Üzerine Etkisini Gösteren Multivariate Analiz Sonuçları

Değişken		OS (ay)	HR	%95 güven aralığı		p
				Alt sınır	Üst sınır	
BMI (kg/m ²)	≥30 <30	11.8 16.1	1.533	1.089	2.158	0.014*
Albumin (g/dl)	≥3.5 <3.5	15.53 5.57	1.715	1.060	2.774	0.028*
PLR	≥163 <163	11 17.27	1.089	0.761	1.556	0.642
PAR	≥60 <60	9.67 17.57	1.594	1.089	2.333	0.016*

OVER KANSERİNDE SERUM FOLAT DÜZEYİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLER VE PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİ

Sedat Yıldız¹, Burcu Bacak¹, Meltem Baykara¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji BD

Giriş:

FRA, epitelial over kanserinde yaklaşık %80 oranında eksprese edilmektedir. Xiao ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada, annedeki folat eksikliği, fetal dokularda artmış hücre kaybı, yapısal anomaliler ve erken farklılaşma gibi çok sayıda anormallikle ilişkili FR ve hnRNP-E1'in seçici olarak upregülasyonuna neden olmuştur¹. Benzer bir etki Alam ve ark. tarafından da incelenmiş olup, FRA eksikliği olan farelerde upregülasyon için folik asid kullanılmıştır². Bu çalışmadaki amacımız, over kanseri tanısı almış bireylerde, tanı dönemindeki folik asid düzeylerinin hastalık progresyonu ve sağkalım ile ilişkisini araştırmaktır.

Materyal ve Metod:

Çalışma için Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bölümü dosya arşivlerinde over kanseri olarak kayıtlı 230 dosya tarandı. Verilerine ulaşılabilen ve düzenli takibi olan 93 olgu ile çalışmaya devam edildi.

Bulgular

Hastalarla ilgili genel özellikler Tablo 1'de gösterilmektedir. Hastalarda median hastalıksız sağkalım (DFS) 41 ay, median genel sağkalım (OS) 59.3 ay olarak hesaplandı. Folat düzeyi için ROC analizi yapıldı. Anlamlı cut off olarak 8.61 ng/dL belirlendi ($p=0.01$). Düşük grupta DFS 16.3 ay olup yüksek grupta 119.8 ay olarak hesaplandı ($p<0.001$). Genel sağkalım verileri değerlendirildiğinde; düşük grupta 28.4 ay iken, yüksek grupta 105.4 ay olarak gözlemlendi ($p<0.001$) (Şekil 1A ve 1B). DFS ve OS için yapılan Cox regresyon univaryant ve multivaryant analizleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tartışma

Çalışmalar, immünohistokimyasal olarak EOC'deki FRA ifadesi ile normal ve fallop adenokarsinomu arasında güçlü bir korelasyon olduğunu göstermiştir³. Folat eksikliği in vivo ve in vitro FRA ekspresyonunu artırdığı gösterilmiştir⁴. Hücre içi folat eksikliği, FOLR1 ekspresyonunu transkripsiyon düzeyinde upregüle edebilir⁵. Folat eksikliği ayrıca DNA metilasyonunu azaltır ve global DNA hipometilasyonu, oldukça agresif EOC'de FRA ekspresyonunun

artmasından sorumlu olabilir⁶.FRA düzeylerinin histolojik evre ve grade ile ilişkili olduğunu gösterir çalışmalar yapılmıştır⁷.Bu bilgiler ile bu çalışmada da benzer hipotez ile yola çıkılmıştır.Over kanseri tanısı alan hastalarda tanı dönemindeki folat düzeylerinin FRA üzerinde up ve down regülatör etkilerinin prognoza etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.Hastalıksız sağkalım (DFS) düşük grupta 16.3 ay olup yüksek grupta 119.8 ay olarak hesaplandı.Bu da tanıda Folat düzeyinin hastalık nüksü açısından belirgin bir fark yarattığını göstermiştir.Folat düzeyi düşük olan hastalarda beklendiği üzere daha kısa hastalıksız sağkalım ve daha hızlı nüks gözlemlendi.Genel sağkalım verileri değerlendirildiğinde; düşük grupta 28.4 ay iken, yüksek grupta 105.4 ay olarak gözlemlendi.Bu bulgu da tanıdaki Folat düzeyinin hastalık nüksünün yanı sıra bu hastaların sağkalımı için de önemli bir parametre olduğunu göstermektedir.Tanıda Folat düzeyi yüksek olan hastaların hem hastalıksız hem de genel sağkalım süreleri belirgin olarak uzamaktadır.

Kaynakça :

1. Xiao, S. et al. Maternal folate deficiency results in selective upregulation of folate receptors and heterogeneous nuclear ribonucleoprotein-E1 associated with multiple subtle aberrations in fetal tissues. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 73, 6–28 (2005).
2. Alam, C. et al. Upregulation of reduced folate carrier by vitamin D enhances brain folate uptake in mice lacking folate receptor alpha. *Proc Natl Acad Sci U S A* 116, 17531–17540 (2019).
3. O'Shannessy, D. J., Somers, E. B., Wang, L. C., Wang, H. & Hsu, R. Expression of folate receptors alpha and beta in normal and cancerous gynecologic tissues: Correlation of expression of the beta isoform with macrophage markers. *J Ovarian Res* 8, 1–9 (2015).
4. Kelemen, L. E. The role of folate receptor α in cancer development, progression and treatment: Cause, consequence or innocent bystander? *Int J Cancer* 119, 243–250 (2006).
5. Antony, A. C. et al. Translational upregulation of folate receptors is mediated by homocysteine via RNA-heterogeneous nuclear ribonucleoprotein E1 interactions. *Journal of Clinical Investigation* 113, 285–301 (2004).
6. Notaro, S. et al. Evaluation of folate receptor 1 (FOLR1) mRNA expression, its specific promoter methylation and global DNA hypomethylation in type I and type II ovarian cancers. *BMC Cancer* 16, (2016).
7. Bax, H. J. et al. Folate receptor alpha in ovarian cancer tissue and patient serum is associated with disease burden and treatment outcomes. *Br J Cancer* 128, 342–353 (2023).

Anahtar Kelimeler : Over kanseri, folat, prognoz

Resim Açıklaması: Tablo 1. Genel Karakteristik Özellikler

Tablo 1. Genel Karakteristik Özellikler (n=93)				
	Genel	Folat < 8.61 ng/dL	Folat > 8.61 ng/dL	p
Yaş	57.5 (21-82)	60.9 (21-82)	53.9 (31-78)	0.003
ECOG	0-1 (%90.3) 2-3 (%9.7)	0-1 (%85.4) 2-3 (%14.6)	0-1 (%95.6) 2-3 (%4.4)	0.098
BMI	<30 (%55.4) >30 (%44.6)	<30 (%53.1) >30 (%46.9)	<30 (%58.3) >30 (%41.7)	0.698
Komorbidite	Yok (%55.9) Var (%44.1)	Yok (%52.1) Var (%47.9)	Yok (%60) Var (%40)	0.442
Patoloji	Seröz Karsinom (%41.9) Seröz Papiller (%17.2) Endometrioid (%9.7) Diğer (%31.2)	Seröz Karsinom (%39.6) Seröz Papiller (%14.6) Endometrioid (%6.3) Diğer (%39.5)	Seröz Karsinom (%44.4) Seröz Papiller (%20) Endometrioid (%13.3) Diğer (%22.3)	0.172
Grade	1 (%14.8) 2 (%13.1) 3 (%72.1)	1 (%13.8) 2 (%10.3) 3 (%75.9)	1 (%15.6) 2 (%15.6) 3 (%68.8)	0.793
Evre	1 (%26.9) 2 (%4.3) 3 (%55.9) 4 (%12.9)	1 (%14.6) 2 (%2.1) 3 (%64.6) 4 (%18.8)	1 (%40) 2 (%6.7) 3 (%46.7) 4 (%6.7)	0.014
Tanıda metastaz	%12.9	%18.8	%6.7	0.08
CEA	Düşük (%98.9) Yüksek (%1.1)	Düşük (%97.9) Yüksek (%2.1)	Düşük (%100) Yüksek (%0)	0.331
CA125	Düşük (%20.4) Yüksek (%79.6)	Düşük (%16.7) Yüksek (%83.3)	Düşük (%24.4) Yüksek (%75.6)	0.353
LDH	Düşük (%25.8) Yüksek (%74.2)	Düşük (%20.8) Yüksek (%79.2)	Düşük (%31.1) Yüksek (%68.9)	0.258
Anemi	Yok (%60.2) Var (%39.8)	Yok (%60.4) Var (%39.6)	Yok (%60) Var (%40)	0.967
Adjuvan KT	<6 (%22.6) =6 (%77.4)	<6 (%27.5) =6 (%72.5)	<6 (%18.2) =6 (%81.8)	0.308
Sitopeni Gelişimi	Yok (%66.7) Var (%33.3)	Yok (%70) Var (%30)	Yok (%63.6) Var (%36.4)	0.537
Sitopeni Nedenli Doz Erteleme	Yok (%69) Var (%31)	Yok (%70) Var (%30)	Yok (%68.2) Var (%31.8)	0.857

Resim Açıklaması: Tablo 2. Değişkenlerin DFS ve OS'ye göre Cox regresyon analizleri

Değişkenler	DFS				OS			
	Univariyer HR (95% CI)	P	Multivariyer HR (95% CI)	P	Univariyer HR (95% CI)	P	Multivariyer HR (95% CI)	P
Yaş (<65 vs ≥65)	1.96 (1.01-3.8)	0.046	2.92 (1.04-8.15)	0.040	2.47 (1.42-4.30)	0.001	1.09 (0.35-3.37)	0.88
BMI (<30 vs ≥30)	1.04 (0.482-2.25)	0.914			1.09 (0.52-2.27)	0.81		
Komorbidite (yok vs var)	1.19 (0.63-2.22)	0.580			2.01 (1.16-3.49)	0.019	1.74 (0.67-4.53)	0.25
ECOG (0-1 vs 2-3)	4.36 (0.97-19.6)	0.055			6.55 (3.01-14.2)	<0.001	1.55 (0.29-8.26)	0.60
Patolojik tanı (seröz vs non-seröz)	2.36 (1.16-4.81)	0.018	4.78 (0.94-24.1)	0.058	1.37 (0.77-2.43)	0.27		
Grade (1-2 vs 3)	5.94 (1.75-20)	0.004	2.42 (0.62-9.41)	0.201	4.99 (1.67-14.8)	0.004	1.95 (0.55-6.84)	0.29
Tanı evresi (Evre 1-2 vs 3-4)	9.92 (3.83-25.6)	<0.001	10.3 (2.27-47)	0.003	11.19 (3.98-31.4)	<0.001	6.53 (1.59-26.8)	0.009
Tamamı metastaz (yok vs var)					1.95 (0.97-3.9)	0.058		
Foal düzeyi (yüksek vs düşük)	2.78 (1.50-5.14)	<0.001	4.44 (1.8-10.8)	0.001	3.27 (1.83-5.82)	<0.001	3.60 (1.46-8.8)	0.005
B12 düzeyi (yüksek vs düşük)	1.19 (0.42-3.34)	0.737			1.57 (0.67-3.69)	0.296		
CA125 seviyesi (düşük vs yüksek)	3.62 (1.42-9.22)	0.007	5.11 (1.48-17.5)	0.01	3 (1.19-7.56)	0.019	1.18 (0.43-3.38)	0.74
Hgb düzeyi (düşük vs yüksek)	0.71 (0.38-1.31)	0.281			1.66 (0.96-2.87)	0.07		
LDH düzeyi (düşük vs yüksek)	0.58 (0.28-1.23)	0.163			1.72 (0.80-3.72)	0.164		

SB-39

İNFLAMATUAR İNDEKSLERİN METASTATİK SERVİKS KANSERİ SAĞKALIMI ÜZERİNDEKİ ROLÜ

Rumeysa Çolak¹, Oğuz Altunok¹, Ayşe Gül Satman Durmaz¹, Seher Yıldız Tacar¹, Mesut Yılmaz¹

¹Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Giriş: Metastatik serviks kanserinde prognostik faktörler hakkında bilgiler sınırlıdır. İnflamatuar indekslerin prognozla ilişkisi çeşitli kanser türlerinde araştırılmıştır. Bu çalışmada inflammatuar indeksler ile sağkalım arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

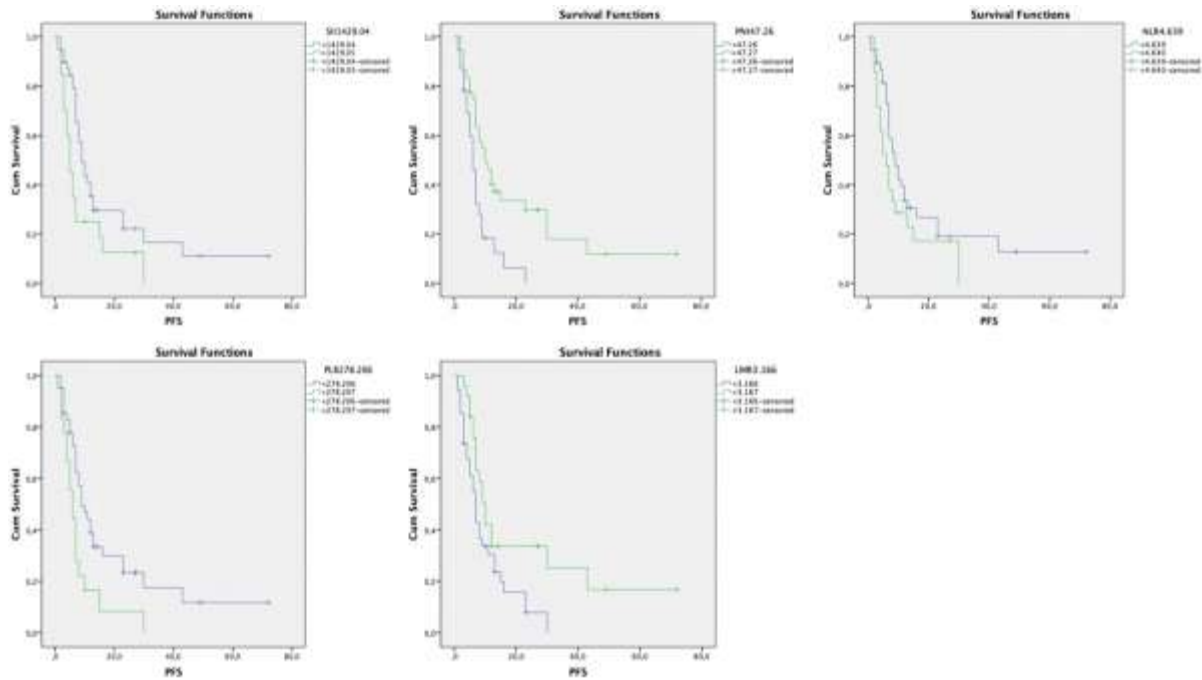
Metot: Haziran 2014-Aralık 2024 tarihleri arasında tanı almış metastatik serviks kanserli hastaların klinik verileri retrospektif olarak analiz edildi. İnflamatuar indeksler medikal kayıtlardan elde edildi. ROC analizi yapılarak cut off değerleri belirlendi. Sağkalım analizi için Kaplan-Meier yöntemi uygulandı.

Bulgular: Bu çalışmaya 59 hasta dahil edildi. Tedavi öncesi Nötrofil-lenfosit oranı (NLR), platelet-lenfosit oranı (PLR), Lenfosit-monosit oranı (LMR), Sistemik immun inflamatuvar index (SII) ve Prognostik nutrisyonel indeks (PNI) için cut-off değerleri sırasıyla 4.6, 278.207, 3.1, 1429.0 ve 47,2 idi. Median Progresyonsuz Sağkalım (PFS) 15,5 aydı. NLR ile PFS arasında anlamlı ilişki bulunmadı (p:0.109). Yüksek PLR (p: 0.011), düşük LMR (p:0.031), yüksek SII (p:0.022) ve düşük PNI (p: 0.003) daha kısa PFS ile ilişkiliydi. Median Genel Sağkalım (OS) 33,4 aydı. Yüksek NLR (p: 0.032), yüksek PLR (p:0.005), düşük LMR (p:0.031), yüksek SII (p:0.009) ve düşük PNI (p: 0.002) daha kısa OS ile ilişkiliydi.

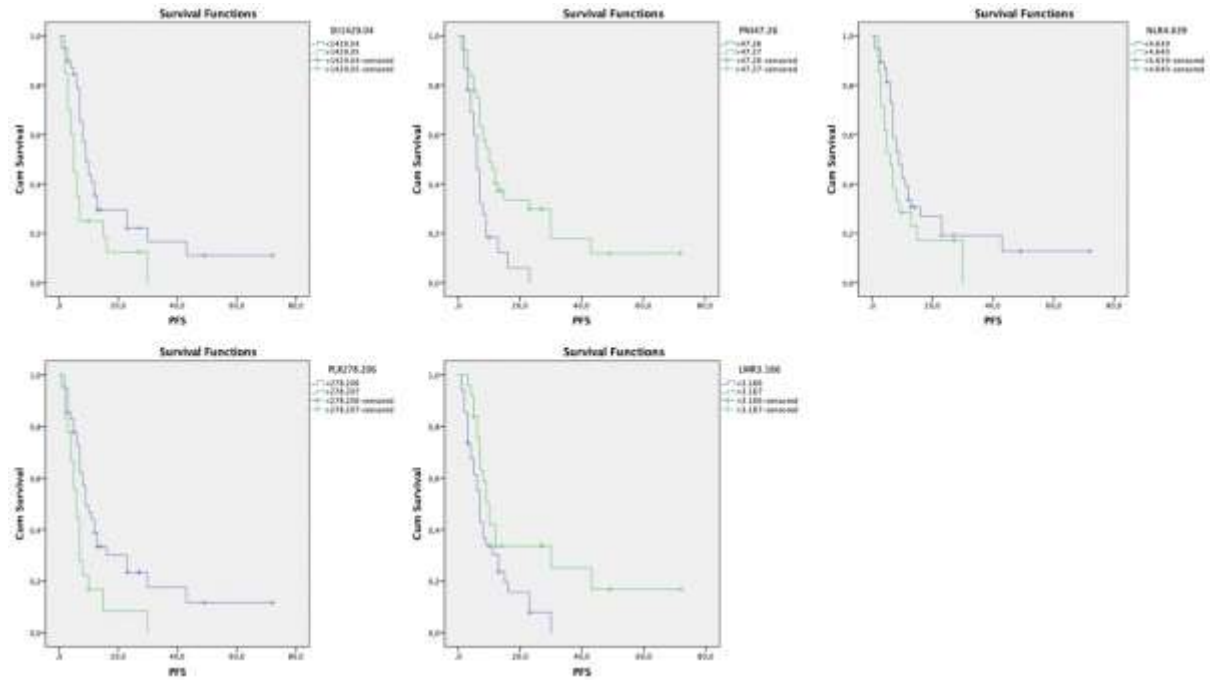
Sonuç: Bu çalışma inflamatuvar indekslerin metastatik serviks kanserinde PFS ve OS'nin belirleyicisi olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Böylece tedavi başlangıcında elde edilen bu parametreler ile sağkalımı predikte etmek mümkün olacaktır.

Anahtar Kelimeler: inflamatuvar indeks, prognoz, sağkalım, serviks kanseri

Resim Açıklaması: İnflamatuvar indeksler ile OS arasındaki ilişki



Resim Açıklaması: İnflamatuar indeksler ile PFS arasındaki ilişki



Hasta Özellikleri

Yaş (ortalama±SS)	54 ± 14.3
≤65y (s,%)	47 (79.6)
>65y (s,%)	12 (20.4)
Histoloji (s,%)	
Skvamoz	48 (81.4)
Adenokarsinom	11 (18.6)
ECOG-PS (s,%)	
0	44 (74.6)
1	15 (25.4)
Tedavi Yanıtı (s,%)	
CR+PR	39 (66.1)
SD+PD	20 (33.9)
Rekürrens (s,%)	

Var	48 (81.4)
Yok	11 (18.6)
İnflamatuvar indeksler (ortalama±SS)	
NLR	4.6 ±3.1
PLR	278.20 ±223.19
LMR	3.1±1.4
SII	1429.0 ±1188.72
PNI	47.2 ±6.7

İnflamatuvar İndeksler ile PFS ve OS Arasındaki İlişki

	PFS	p değeri	OS	p değeri
NLR				
Düşük (<4.6)	19.2	0.109	43.2	0.032
Yüksek (>4.6)	10.0		21.9	
PLR				
Düşük (<278,201)	19.4	0.011	44.7	0.005
Yüksek (>278,201)	8.0		18.2	
LMR				
Düşük (<3.1)	9.7	0.031	21.5	0.031
Yüksek (>3.1)	23.2		52.3	
SII				
Düşük (<1429)	19.0	0.022	40.8	0.009
Yüksek (>1429)	8.8		12.2	
PNI				
Düşük (<47.2)	7.5	0.003	13.4	0.002
Yüksek (>47.2)	20.5		46.4	

YÜKSEK DERECELİ SERÖZ OVER KANSERİNDE KARBOPLATİN HİPERSENSİTİVİTESİ VE DESENSİTİZASYONUNUN SAĞ KALIM ÜZERİNE ETKİLERİ

Haydar Çağatay Yüksel¹, Caner Acar¹, Gokhan Sahin¹, Canberk Şencan³, Salih Tünbekici¹, Pınar Açar¹, Aziz Karaoğlu³, Pınar Gürsoy¹, Burcu Çakar¹, Burçak Şaziye Karaca¹, Erhan Gökmen¹, Özlem Göksel², Ulus Şanlı¹, Erdem Göker¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Allerji İmmunoloji Bilim Dalı

³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Epitelyal over kanseri, özellikle ileri evrelerde primer debulking cerrahi ve sonrasında platin bazlı kemoterapi ile tedavi edilir. Karboplatin tedavinin temel taşı olsa da tekrarlayan uygulamalarda hipersensitivite reaksiyonları (HSR) ortaya çıkabilir ve bu durum tedavinin devamlılığını kısıtlayabilir. HSR'leri hafifletmek için desensitizasyon protokolleri uygulanmaktadır; ancak bu uygulamanın uzun dönem sağ kalım ve toksisite üzerindeki etkileri tam olarak aydınlatılamamıştır. Bu çalışma, evre III tekrarlayan yüksek dereceli seröz over kanserli hastalarda karboplatin kaynaklı HSR ve sonrasında uygulanan desensitizasyonun genel sağ kalım ve yan etkilere etkisini incelemeyi amaçlamaktadır.

Materyal Metod: Bu tek merkezli retrospektif çalışmada, 2013-2022 yılları arasında evre III yüksek dereceli seröz over kanseri tanısı almış ve ilk basamak platin bazlı kemoterapiden sonra rekürrens gelişen 89 hasta değerlendirildi.

Karboplatinle ilişkili HSR gelişen hastalara, 12 basamaklı standart desensitizasyon programı uygulandı. Demografik veriler, tedavi özellikleri, sağ kalım verileri ve yan etkiler kaydedildi. HSR grubu ve HSR olmayan grup arasındaki farklılıklar Kaplan-Meier sağ kalım analizi, log-rank testi ve uygun istatistiksel yöntemlerle değerlendirildi.

Bulgular: Toplam 89 hastanın 44'ünde HSR gelişti ve desensitizasyon uygulandı; 45 hastada ise HSR gelişmedi. Her iki grup başlangıç özellikleri açısından benzer olduğu görüldü. HSR grubunda genel sağkalım anlamlı derecede daha uzundu (medyan 61,3 ay, HSR olmayan grupta 35,4 ay; $p = 0,033$) ve bu hastalar platin direnci oluşmadan önce daha fazla karboplatin siklusu ile tedavi edildiği saptandı. Bu analizde platin direncine kadar süren zaman HSR gelişen hastalarda daha uzundu. ($p = 0,006$) Toksisite açısından değerlendirildiğinde, desensitizasyon grubunda hafif derece (bulantı, kusma ve halsizlik vb.) yan etkilerin görülme sıklığı daha düşüktü. Ancak her iki grup arasında şiddetli ($\geq$ Grade 2) yan etki sıklığında anlamlı bir fark saptanmadı.

Sonuç: Karboplatin HSR ve bunun ardından uygulanan desensitizasyon, evre III tekrarlayan yüksek dereceli seröz over kanserli hastalarda daha uzun bir genel sağ kalım ile ilişkilendirilmiştir. Bu yarar, muhtemelen IgE aracılı immünolojik etkenlerin yanı sıra uzatılmış platin maruziyeti ve steroid premedikasyonu sayesinde semptom kontrolünün sağlanmasından kaynaklanabilir. Desensitizasyon, ciddi yan etki oranlarını önemli ölçüde değiştirmese de hafif toksisiteleri azaltarak karboplatin tedavisinin sürdürülmesini kolaylaştırmıştır. Bulguların doğrulanması ve altta yatan mekanizmaların aydınlatılması için daha geniş örneklemli, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça :

1. Altwerger G, Gressel GM, English DP, Nelson WK, Carusillo N, Silasi D-A, et al. Platinum desensitization in patients with carboplatin hypersensitivity: A single-institution retrospective study. *Gynecologic Oncology*. 2017;144(1):77-82.
- 2.4. Koshiba H, Hosokawa K, Kubo A, Miyagi Y, Oda T, Miyagi Y, et al. Incidence of Carboplatin-Related Hypersensitivity Reactions in Japanese Patients With Gynecologic Malignancies. *International Journal of Gynecological Cancer*. 2009;19(3):460-5.
3. Lee C-W, Matulonis UA, Castells MC. Carboplatin hypersensitivity: a 6-h 12-step protocol effective in 35 desensitizations in patients with gynecological malignancies and mast cell/IgE-mediated reactions. *Gynecologic Oncology*. 2004;95(2):370-6.
4. Yang L, Xie HJ, Li YY, Wang X, Liu XX, Mai J. Molecular mechanisms of platinum-based chemotherapy resistance in ovarian cancer (Review). *Oncol Rep*. 2022;47(4).

Anahtar Kelimeler : over kanseri, hipersensitivite, desensitizasyon, yan etki, sağkalım

SB-41

EPİTELYEL OVER KANSERİNDE CLAUDİN-4 EKSPRESYONUNUN PLATİN DİRENCİ VE SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ

Özlem Kutlu¹, Özlem Özdemir¹, Duygu Ayaz², Celal Akdemir³, Muzaffer Sancı³

¹İzmir Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

²İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

³İzmir Şehir Hastanesi, Jinekolojik Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

Giriş-Amaç:

Over kanserinin standart tedavisi sitoredüktif cerrahi ve platin bazlı kemoterapidir. Birinci basamak platin bazlı kemoterapi ile yüksek yanıt oranları sağlanmakta olup asıl sorun yüksek nüks riski ve platin direncidir.

Epitel hücrelerindeki sıkı bağlantıların önemli bir bileşeni olan Claudin-4'ün over kanserinin patogeneğinde rolü gösterilmiştir ancak platin direncindeki rolü henüz açıklığa kavuşturulmamıştır.

Çalışmamızda Claudin-4 ekspresyonunun epitelyal over kanseri (EOC)'ndeki prognostik önemi ve platin direncini öngörüp göremeyeceği araştırılmıştır.

Materyal-Method:

Primer veya neoadjuvan tedavi sonrası debulking cerrahi olan EOC tanılı hastaların tümör bloklarından hazırlanan hemotoksilen&eoizin boyalı kesitleri Claudin-4 monoklonal antikor ile boyandı. Boyama yoğunluğu ve membran ve/veya sitoplazmik boyamalara göre iki aşamada maksimum 7 puan olarak puanlandı. 0-3 puan düşük ekspresyon, 4-7 puan yüksek ekspresyon kabul edildi (Şekil-1).

Platin direnci, platin bazlı kemoterapi sırasında veya tamamlandıktan <6 ay sonra hastalığın tekrarlamasına göre primer ve sekonder olarak değerlendirildi.

Bulgular:

EOC 83 olgunun %86,7'si seröz histolojide olup %67,5 FIGO evre III-IV'tür.

Takipte 47 hastada (%56,6'sında) nüks gelişmiş olup 21'inde primer veya sekonder platin direnci gelişmiştir. Hastalar Claudin-4 ekspresyonuna göre düşük yüksek olarak iki gruba ayrılmış olup %55,4'ünde Claudin-4 ekspresyonu yüksektir (Tablo-1). Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan grupta daha fazla nüks gelişmiştir (p:0,008). Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan grubun hastalıksız sağkalımı (DFS) $33,53 \pm 3,49$ ay, genel sağkalımı (OS) $63,74 \pm 4,5$ aydır. Claudin-4 ekspresyonu düşük olan grubun DFS'si $63,08 \pm 5,72$ ay, OS'si $87,71 \pm 3,4$ aydır. Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan grupta OS ve DFS daha kısadır (sırasıyla p:0,003, p:<0,001) (Tablo-2). Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan grupta daha yüksek oranda platin direnci görülmesine rağmen bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p:0,089).

Sonuç:

Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan grupta anlamlı şekilde OS ve DFS daha kısadır. İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da platin direnci olan grupta daha yüksek oranda yüksek Claudin-4 ekspresyonu izlenmiştir. Bu konuda literatürde az sayıda çalışma olup sonuçlar çelişkilidir. Platin direnci gelişen hasta sayımız az olup Claudin-4 ekspresyonu yüksek olan gruptaki düşük OS ve DFS, Claudin-4'ün platin direnci ile ilişkili olabileceğinin bir kanıtı olabilir.

Çalışmamız Claudin-4'ün, EOC'de nüks riski ve sağkalım açısından prognostik bir değere sahip olabileceğini düşündürmektedir.

Kaynakça :

- 1.Fujiwara-Tani, Rina, et al. "Claudin-4: a new molecular target for epithelial cancer therapy." International Journal of Molecular Sciences 24.6 (2023): 5494
- 2.De La Fuente, Laura Martín, et al. "Claudin-4 expression is associated with survival in ovarian cancer but not with chemotherapy response." International Journal of Gynecological Pathology 37.2 (2018): 101-109
- 3.Ondič, Ondrej, Henrieta Šidlová, and Reza Alaghebandan. "Claudin-4 expression is associated with survival in ovarian cancer but not with chemotherapy response." International Journal of Gynecological Pathology 39.1 (2020)
- 4.Uthayanan, Leshanth, and Mona El-Bahrawy. "Potential roles of claudin-3 and claudin-4 in ovarian cancer management." Journal of the Egyptian National Cancer Institute 34.1 (2022): 24

Anahtar Kelimeler: claudin-4, platin direnci, epitelyal over kanseri

Resim Açıklaması: Tablo-1

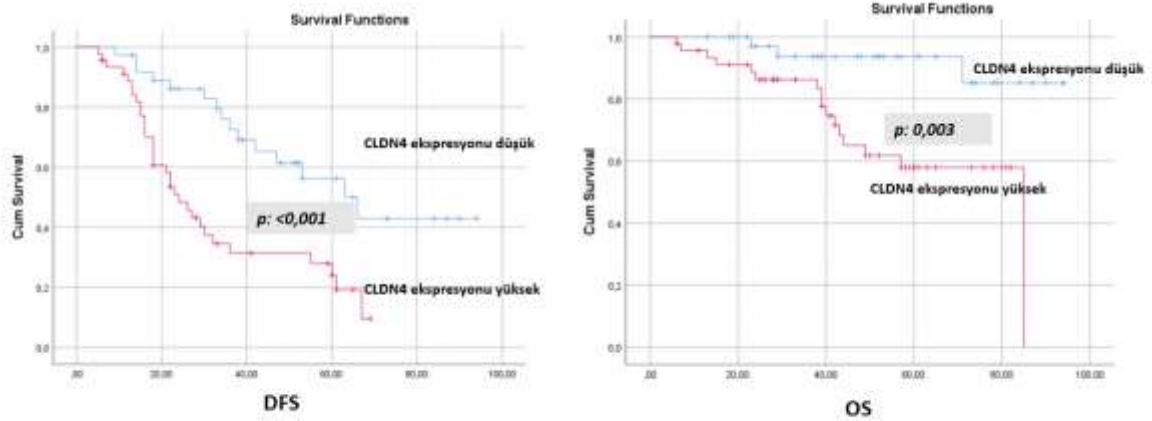
	Claudin-4 ekspresyonu Düşük (n:37)	Claudin-4 ekspresyonu Yüksek (n:46)	p*
Yaş (ort)	52,75±8,58	55,43±11,45	0,227
Evre			0,162
-FIGO I-II	15 (%41)	12 (%26)	
-FIGO III-IV	22 (%59)	34 (%74)	
Histoloji			0,156
-Seröz	33	39	
-Berrak	4	3	
-Endometrioid	0	4	
gBRCA**			0,848
- Mutant	7	8	
- Wild	13	19	
- Bilinmiyor	17	19	
Neoadjuvan Tedavi			0,544
-Almadı	11	17	
-Aldı	25	29	
Cerrahi rezeksiyon			0,852
-R0	31	37	
-R1	6	9	
Nüks			0,008
-Gelişmedi	22	14	
-Gelişti	15	32	

Tablo-1: Claudin-4 ekspresyonu düşük ve yüksek olan grupların karşılaştırması

*p <0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

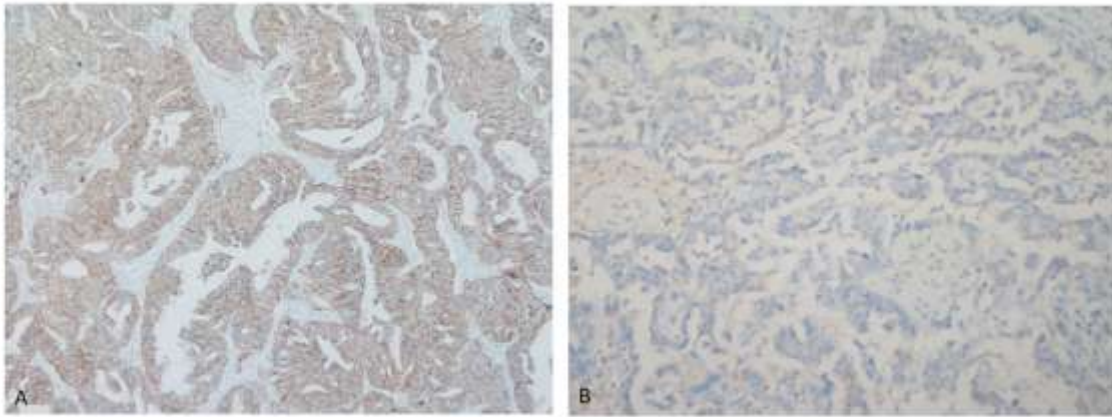
**germ-line BRCA

Resim Açıklaması: Tablo-2



Tablo-2: Claudin-4 ekspresyonu düşük ve yüksek olan grupların DFS ve OS Kaplan-Meier Sağkalım Analizi

Resim Açıklaması: Şekil-1



Şekil-1: Claudin-4'ün tümör dokusunda immunhistokimyasal değerlendirilmesi
A- Claudin-4 ile yüksek ekspresyon
B- Claudin-4 ile düşük ekspresyon

SB-42

METASTATİK KASTRASYON DİRENÇLİ PROSTAT KANSERİNDE ¹⁷⁷LU-PSMA-617 TEDAVİSİ ÖNCESİ AR YOLAK İNHİBİTÖRÜ SEÇİMİNİN ETKİSİ

Satı Coşkun Yazgan¹, Kamil Kayaş², Çağatay Arslan³, Caner Kapor⁴, Şura Öztekin⁵, Furkan Ceylan⁶, Hatice Bölek¹, Umut Elboğa⁷, Öztürk Ateş⁵, Deniz Tural⁴, Tülay Kuş², Mehmet Ali Nahit Şendur⁶, Emre Yekedüz^{1, 8}, Nuriye Özlem Küçük⁹, Elif Çıngı Özdemir¹⁰, Yüksel Ürün¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı; Ankara

²Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Gaziantep

³İzmir Ekonomi Üniversitesi, Medical Point Hastanesi, İzmir

⁴Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul

⁵Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara

⁶Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁷Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Gaziantep

⁸Dana-Farber Kanser Enstitüsü, Harvard Tıp Fakültesi, Boston

⁹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara

¹⁰Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara

Amaç: Prostat spesifik membran antijeni (PSMA), metastatik kastrasyon dirençli prostat kanserinde (mKDPK) önemli bir hedef olup, yüksek PSMA ekspresyonu ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 tedavisinin etkinliğini artırır. Androjen reseptör (AR) yolak inhibitörü enzalutamid, PSMA ekspresyonunu yükseltir. Bu çalışma, ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 tedavisi öncesi AR yolak inhibitörü seçiminin PSMA ekspresyonu, progresyonsuz sağkalım (PSK) ve genel sağkalım (GSK) üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntem: Üçüncü basamak, altı kanser merkezinde, 2015-2025 yılları arasında ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 ile tedavi edilen 214 mKDPK hastasının retrospektif kohort analizi gerçekleştirilmiştir. Hastalar, önceki AR yolak inhibitörü tedavisine göre enzalutamid veya abirateron asetat (AA) alanlar olarak iki gruba ayrılmıştır. PSK ve GSK, Kaplan-Meier ve Cox regresyon analizleri ile değerlendirilmiştir.

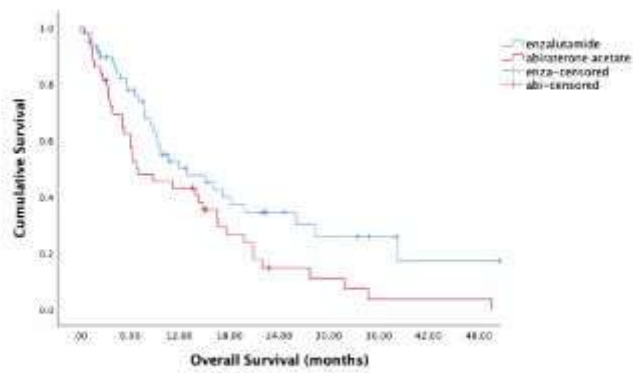
Bulgular: ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 tedavisi öncesinde AR yolak inhibitörü kullanan 103 hastanın 59'u (%57) enzalutamid, 44'ü (%43) ise abirateron asetat (AA) ile tedavi edilmiştir. Enzalutamid kullanan hastalarda medyan PSK 7,6 ay olarak tespit edilirken, AA kullanan hastalarda bu süre 5,3 ay olarak saptanmıştır (p = 0,068). Medyan GSK ise enzalutamid grubunda anlamlı derecede daha uzun tespit edilmiştir (12,8 ay vs. 6,9 ay, p = 0,021). ECOG performans skoru (PS) 0–1 olan hastalarda GSK'nın, PS 2–3 olanlara kıyasla belirgin şekilde daha uzun olduğu belirlenmiştir (27,6 ay vs. 6,9 ay, p < 0,0001). SUVmax > 20 olan hastalarda medyan GSK, SUVmax ≤ 20 olanlara göre daha uzun tespit edilmiştir (15,1 ay vs. 7,8 ay, p = 0,016). PSMA SUVmax değeri tespit edilebilen 86 hastanın 53'ünde SUVmax > 20 olup, bu hastaların %66'sının enzalutamid kullandığı görülmüştür. SUVmax > 20 olup enzalutamid kullanan hastalarda medyan GSK'da dört aylık bir artış gözlenmiştir (18,1 ay vs. 13,9 ay, p = 0,120). Multivaryant analizde, AR yolak inhibitörü türü (HR: 2,24, p = 0,033) ve ECOG PS (HR: 5,22, p < 0,0001) bağımsız GSK belirleyicileri olarak tanımlanmıştır.

Sonuç: ¹⁷⁷Lu-PSMA-617 tedavisi öncesinde enzalutamid kullanımı, genel sağkalımı artırmakta ve PSMA ekspresyonunu AA'ya kıyasla daha fazla yükseltmektedir. Bulgularımız, mKDPK tedavi sıralama stratejilerinin optimize edilmesinde enzalutamidin kritik bir rol oynadığını göstermektedir. Tedavi

yaklaşımlarını iyileştirmek ve hasta sonuçlarını en üst düzeye çıkarmak için prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Enzalutamid, abirateron asetat, AR yolak inhibitörü, ¹⁷⁷Lu-PSMA-617

Resim Açıklaması: Figür 1. AR Yolak İnhibitörü Gruplarına göre Kaplan-Meier genel sağkalım analizi



**HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ ALAN METASTATİK RCC
HASTALARINDA VOLUMETRİK VÜCUT KOMPOZİSYON
PARAMETRELERİNİN SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ**

Okday Halit Aktepe¹, Ahmet Gürkan Erdemir², Tuğçe Ulaşlı¹, Erkut Demirciler¹, Hüseyin Salih Semiz¹, Mehmet Ruhi Onur², Şuayib Yalçın³, Mustafa Erman³

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

Giriş: Volumetrik vücut kompozisyonu (VBC) parametrelerinin, viseral adipöz doku indeksi (VATI), subkutanöz adipöz doku indeksi (SATI) ve iskelet kası indeksi'nin (SMI), metastatik renal hücreli karsinom (mRCC) hastalarının hayatta kalma süresi üzerindeki kesin rolü tam olarak aydınlatılmamıştır. Bu çalışmanın amacı, birinci basamakta hedefe yönelik tedavi ile tedavi edilen mRCC hastalarında başlangıç VBC parametrelerinin ve bu parametrelerin tedavi başlangıcından 3-4 ay sonraki değişikliklerinin klinik önemini araştırmaktır.

Yöntemler: Toplamda 108 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. VBC parametreleri, üçüncü lomber vertebra seviyesindeki BT görüntülerinden elde edilmiştir. Kaplan-Meier eğrileri, hayatta kalma olasılığını tahmin etmek için kullanıldı ve prognostik alt gruplar arasındaki farklar log-rank testi ile karşılaştırıldı. Başlangıç VBC değişkenlerinin ve bunların değişim değerlerinin (ikinci değer - birinci değer) sağkalım sonuçları ile ilişkisi univariat ve multivariat Cox analizlerinde incelendi.

Bulgular: Hastaların bazal ve tedavi sonrası karakteristik özellikleri Tablo 1 ve Tablo2'de özetlendi. Medyan progresyonsuz sağkalım ve toplam sağkalım (OS) sırasıyla 11 ay ve 46 ay olarak bulunmuştur. VATI ve SATI değişim değerleri artan hastaların OS değerleri azalanlara göre daha kötü olarak saptandı (Figür 1). Ancak, daha yüksek SMI değişim değerleri olan hastaların OS'si, daha düşük değerlere sahip olanlara göre daha iyi olarak bulundu (Figür 1). Multivariat analizde, daha kötü OS'nin bağımsız öngörücüleri olarak IMDC prognostik skorlama sistemi, yüksek VATI değişimi (HR 5.104, p=0.001) ve düşük SMI değişim değerleri (HR 2.666, p=0.007) olarak saptandı (Tablo 3).

Sonuç: Bulgularımız, yüksek VATI ve düşük SMI değişimlerinin, birinci basamak hedefe yönelik tedavi ile tedavi edilen mRCC hastalarında daha kötü OS ile ilişkili olduğunu göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Volumetrik vücut kompozisyonu, visceral adipoz doku indeksi, subkutan adipoz doku indeksi, iskelet kası indeksi, metastatik RCC, hedefe yönelik tedavi

Resim Açıklaması: Tablo 3: VBC parametrelerinin PFS ve OS sürelerini predikte eden faktörler

Tablo 3: VBC parametrelerinin PFS ve OS süreleri üzerindeki potansiyel etkilerini analiz eden çok değişkenli Cox regresyon modelleri.

	HR	95% CI for HR		P değeri
		Alt	Üst	
PFS				
Bazal SMI	0.981	0.964	0.998	0.026
IMDC risk grup				<0.001
Düşük risk	1 (referans)			
Orta	1.746	1.026	2.972	0.040
Kötü	6.847	3.480	13.470	<0.001
OS				
VATI değişimi	5.104	1.903	13.690	0.001
SMI değişimi	2.666	1.303	5.455	0.007
IMDC risk grup				0.001
Düşük risk	1 (referans)			
Orta risk	2.386	1.066	5.342	0.057
Yüksek risk	9.586	2.864	32.082	<0.001

Kısaltmalar ; PFS: Progression Free Survival; SMI: Skeletal Muscle Index; IMDC:

International Metastatic renal cell carcinoma Database Consortium; VATI: Visceral Adipose Tissue Index. |

Resim Açıklaması: Tablo 1:Hastaların bazal karakteristik özellikleri ; Tablo 2: Hastaların bazal ve tedavi sonrası volumetrik vücut kompozisyonlarındaki değişimler

Tablo 1: Cinsiyete göre sınıflandırılmış temel klinik-patolojik özellikler.

Özellikler	Tüm hastalar	Kadın (n= 31)	Erkek (n= 77)	P değeri
Yaş	57 (51-64)	56 (50-64)	59 (52-64)	0.659
IMDC Risk				0.459
Orta	23 (21.3%)	6 (19.4%)	17 (22.1%)	
Düşük risk	54 (50%)	19 (61.2%)	47 (45.4%)	
Orta risk	31 (28.7%)	6 (19.4%)	25 (32.5%)	
Yüksek risk				
Histoloji				0.734
Clear cell	78 (72.2%)	27(87%)	57 (74%)	
Non-clear cell	30 (27.8%)	4 (13%)	20 (26%)	
Metastatik				0.49
Bölge	88 (81.5%)	24 (81.5%)	64 (81.5%)	
≤2	20 (18.5%)	7 (18.5%)	13 (18.5%)	
>2				
Fuhrman Grade				0.135
I-II	88 (81.5%)	28 (90.3%)	60 (77.8%)	
III-IV	30 (18.5%)	3 (9.7%)	17 (22.1%)	
Tedavi grubu				0.553
Pazoprost	64 (59.3%)	17 (54.8%)	47 (61%)	
Sunitinib	44 (40.7%)	14 (45.2%)	30 (39%)	

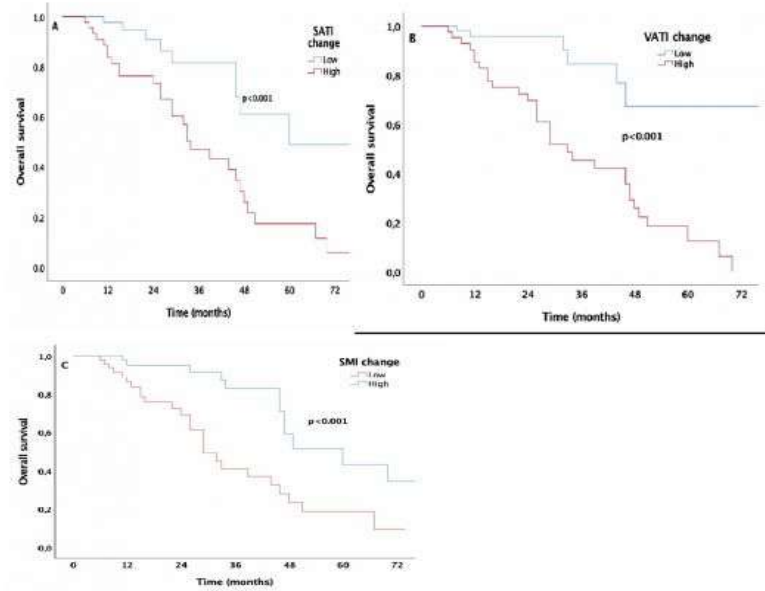
Kısaltmalar: IMDC: International Metastatic renal cell carcinoma Database Consortium.

Tablo 2: Tedavi başlangıcından 3-4 ay sonra yapılan takip BT'si ve bazal BT'deki hacimsel vücut kompozisyonu parametreleri

Vücut kompozisyon değişimleri	Tüm hastalar n=108	Kadın n=31 (%28.7)	Erkek n=77 (%71.3)	P-değeri
Boy , cm	1.70 (1.64-1.75)	1.61 (1.58-1.65)	1.71 (1.69-1.75)	<0.001
Kilo , kg	75 (69-82)	70 (63-77)	77 (70-83)	0.004
BMI (kg/m ²)	25.9 (3.89)	26.7 (3.83)	25.8 (3.93)	0.541
Bazal VATI	45.7 (32.6-72.5)	53.2 (33.4-80.1)	44.2 (30.7-66.9)	0.252
2. VATI	47.7 (30.2-71.5)	40.7 (30.6-75.8)	48 (30-67.9)	0.911
VATI değişimi	-2.3 (-8.1-6.2)	-3.5 (-8.8-3.6)	-1 (-7.7-7.2)	0.310
Bazal SATI	54.5 (39.6-77.9)	76.2 (64.8-114.3)	47.5 (34-68.7)	<0.001
2. SATI	60.3 (39.7-77.6)	75.4 (60.5-112.6)	54.2 (31.6-71.5)	<0.001
SATI değişimi	-0.64 (-6.8-7.7)	-5.9 (-9.9-6.5)	2 (-5.13-7.8)	0.018
Bazal SMI	49.2 (41.7-55.3)	43.5 (39.5-49.9)	51.8 (42.8-58.6)	0.004
2. SMI	46.9 (39.2-54.5)	44 (36.3-49.9)	47.5 (40.5-55.35)	0.082
SMI değişimi	-1.6 (-5.2-0.5)	-0.85 (-2.9-1.3)	-2.24 (-6.7-0.07)	0.067

Kısaltmalar : BMI: Body Mass Index, VATI: Visceral Adipose Tissue Index, SATI: Subcutaneous Adipose Tissue Index, SMI: Skeletal Muscle Index.

Resim Açıklaması: Figür 1: Hastaların SATI (A), VATI (B) ve SMI (C) değişim değerlerine göre tabakalandırılmış Kaplan Meier eğrileri



1.SIRA PAZOPANİB-SUNİTİNİB ALAN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARDA CD276 EKSPRESYONUNUN PROGNOZA ETKİSİ

Faruk Recep Özalp¹,Kutsal Yörükoğlu²,Hüseyin Salih Semiz¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

²Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç: Böbrek hücreli kanser (RCC), immünojenik ve proanjiojenik doğası nedeniyle konvansiyonel tedavilere dirençlidir. İmmün kontrol noktası inhibitörleri (ICI) ve tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ) sağkalımı artırsa da direnç gelişimi önemli bir sorundur. B7-H3, tümör mikroçevresi ve immün kaçış mekanizmalarını modüle eden potansiyel bir immün kontrol noktasıdır. Bu çalışmada, B7-H3 ekspresyonunun 1.sıra TKİ tedavisi alan RCC hastalarında tedavi yanıtı ve sağkalım üzerindeki etkisi değerlendirildi.

Yöntemler: Metastatik RCC tanılı 66 hastada B7-H3 ekspresyonu immünohistokimyasal olarak analiz edildi. Formalinle fıkse edilmiş parafin bloklardan elde edilen kesitler boyandı ve tümör hücrelerinde membranöz boyanma skorlandı. B7-H3 ekspresyonu ile sağkalım parametreleri arasındaki ilişki istatistiksel analizlerle değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya 66 hasta (medyan yaş 64 yıl) dahil edildi. Tek değişkenli analizde, kötü IMDC risk grubu daha kısa progresyonsuz sağkalım (HR: 2.65, $p<0.001$) ve genel sağkalım (HR: 3.19, $p<0.001$) ile ilişkiliydi. Nefrektomi, genel sağkalımı artırırken (HR: 3.00, $p<0.001$), progresyonsuz sağkalımla ilişkili bulunmadı. Çok değişkenli analizde IMDC risk grubu bağımsız bir prognostik faktör olarak doğrulandı. Ancak, B7-H3 ekspresyonu sağkalım sonuçlarıyla anlamlı bir ilişki göstermedi (PFS HR: 1.13, $p=0.66$; OS HR: 1.61, $p=0.11$).

Sonuç: B7-H3 ekspresyonu, TKİ ile tedavi edilen metastatik RCC hastalarında prognostik bir biyobelirteç olarak görünmemektedir. IMDC risk sınıflaması sağkalım öngörüsünde en güçlü belirteçtir. B7-H3'ün immünoterapötik potansiyeli ileri çalışmalarda değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Renal hücreli karsinom, B7-H3, prognoz

AKCİĞER KANSER HÜCRESİ ÜZERİNE PALOSURAN'IN ETKİSİ

Çiğdem Dinçkal¹, Mesude Angın², Elif Duman³, Murat Olukman⁴, Eser Sözmen⁵
Soner Duman⁶

¹Kars Harakani Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Kars

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Bilim Dalı, İzmir

³SBÜ Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Cerrahisi Kliniği, İzmir

⁴Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, İzmir

⁵Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir

⁶Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Giriş/Amaç: Ürotensin-II (ÜT-II) güçlü vazokonstriktör etkinliği ile tanımlanan bir somatostatin benzeri halkalı küçük peptit yapıda bir moleküldür. Reseptörü pek çok tümör dokusunda tanımlanmıştır. Anjiogeneze, hücre çoğalması, tümör biyolojisinde rolü olduğu ve bu etkilerini promitojenik yolak PKC (Protein Kinase C)- ERK1/2 (Ekstraselüler Signal Regulated Kinase) ve p38 MAPK (Mitogen Activated Protein Kinases) üzerinden otokrin ve parakrin büyümeyi uyararak yaptığı düşünülmektedir. Çalışmamızda akciğer kanser (AK) hücre hatlarında ÜT-II reseptör antagonisti palosuranın promitojenik sinyal yolağı üzerindeki etkilerini, *in vitro* olarak sitotoksik etkinliğinin gösterilmesi ve IC50 dozlarının belirlenmesi amaçlanmaktadır. Uzun erimde ise, palosuranın cisplatinle kombinasyonunun olası sinerjistik sitotoksik/apoptotik etkilerinin ortaya konması hedeflenmektedir.

Yöntem: AK modeli olarak kullanılan adenokarsinomik insan alveolar bazal epitel hücresi olan A-549 hücre hattı, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji, palosuran Ege Üniversitesi Tıbbi Farmakoloji arşivinden ve hücrelerin kültür ortamında *in vitro* olarak yaşatılması ve çoğaltılması için gereken uygun besiyeri ve flasklar ticari olarak temin edildi. A-549, %90 RPMI 1640, %10 FBS, %1 antibiyotik, %1 L-glutamin içeren büyüme ortamında 37°C'de nemli atmosfer ve %5 CO2 içeren inkübatörde yatay şekilde kültüre edildi. Sitotoksikite deneyinden önce mililitrede en uygun hücre sayısını belirlemek için proliferasyon testi yapıldı. A549 hücre hattı için 5×10^5 hücre/ml, yoğunluklarından başlayarak seri dilüsyon uygulanarak 96 kuyucuklu plakalara ekildi. 72 saat sonra MTT deneyi ile mikropate okuyucuda absorbans ölçümü yapıldı. Uygulama dozları, palosuran için (40-250 μ M), cisplatin için (1-125 μ M) aralığında ayrı ayrı ayarlandı ve hücrelerin ekiminden 24 saat sonra, çalışma konsantrasyonlarında 48 ve 72 saatlik sitotoksikite analizleri için tekrarlı olarak muamele edildi.

Bulgular: Palosuran ve sisplatinin A549 hücrelerinde doza bağlı hücre canlılığı üzerine etkilerinin incelenebilmesi için MTT deneyleri uygulanmıştır. Bu amaçla A549 hücrelerine artan konsantrasyonlarda palosuran 48 ve 72 saat boyunca uygulanmıştır. Elde edilen sonuçlar neticesinde palosuran ve sisplatinin artan dozlarıyla birlikte A549 hücre canlılığının azaldığı gözlenmiştir (Resim 1).

Belirlenen IC₅₀ değerlerine göre hücrelere 48. ve 72.saatte palosuran ve sisplatin kombinasyonu uygulanmıştır. Kombinasyon ile muamele edilen hücrelerde canlılığının sadece 48. Saat uygulamasında palosuran ve sisplatin ile tek tek muamele edilen gruplara göre daha düşük oranda olduğu belirlendi (Resim 2).

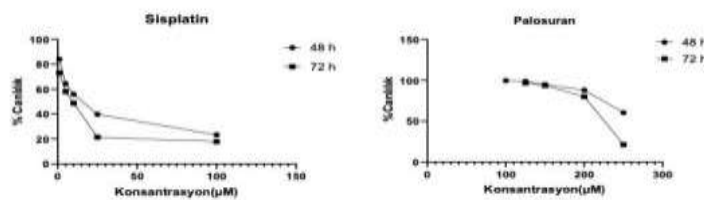
Sonuç: ÜT-II ve receptörünün karsinogenezdeki rolünden yol çıkarak biz de ÜT-II reseptör antagonisti palosuranın AK hücre hatlarında in vitro olarak sitotoksik etkileri ortaya konulmuştur. Palosuran AK hattında ilk kez çalışılmış olup devam eden deneyler sonucu ile literatüre yeni kazanımlar sağlayacağı kanaatindeyiz.

Kaynakça:

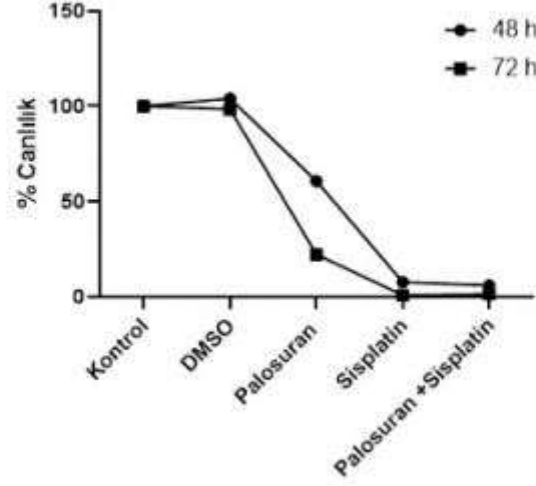
- 1.Yu-Qing Wu 1, Zheng Song, Cheng-Hua Zhou, Shu-Hua Xing, Dong-Sheng Pei, Jun-Nian Zheng, Expression of urotensin II and its receptor in human lung adenocarcinoma A549 cells and the effect of urotensin II on lung adenocarcinoma growth in vitro and in vivo, *Oncol Rep.* 2010 Nov;24(5):1179-84.
- 2.Nassour H, Iddir M, Chatenet D. Towards Targeting the Urotensinergic System: Overview and Challenges. *Trends Pharmacol. Sci.* 2019;40(10):725–34.
- 3.Federico A, Zappavigna S, Dallio M, et al. Urotensin-II Receptor: A Double Identity Receptor Involved in Vasoconstriction and in the Development of Digestive Tract Cancers and other Tumors. *Curr Cancer Drug Targets* [Internet] 2017 [cited 2020 Dec 27];17(2):109–21.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Palosuran, Sitotoksisite

Resim Açıklaması: Sisplatin ve Palosuran'ın Hücre Canlılığı Üzerine Etkisi



Resim Açıklaması: Kombinasyon Tedavisinin Hücre Canlılığı Üzerine Etkisi



SB-46

KRAS MUTANT İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRE DİŞİ AKCİĞER KANSERİ VAKALARINDA İMMÜNOTERAPİ ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Safa Can Efil1, Mehmet Ali Nahit Şendur1

1Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

Amaç: Son yıllarda immün kontrol noktası inhibitörlerinin (İKİ) rutin klinik pratikte kullanılması, akciğer kanserinin klinik seyrinde olumlu bir değişim yaratmıştır. Buna rağmen bazı hastalar bu tedavilere direnç göstermektedir. KRAS mutasyonu, İKİ direnciyle ilişkili olabilecek bir belirteçtir. Ayrıca KRAS hedefli tedaviler için de prediktif bir belirteçtir. Bu çalışmada, İKİ ile tedavi edilen ileri evre KHDAK vakalarında KRAS mutasyonunun prognostik etkisi incelenecektir.

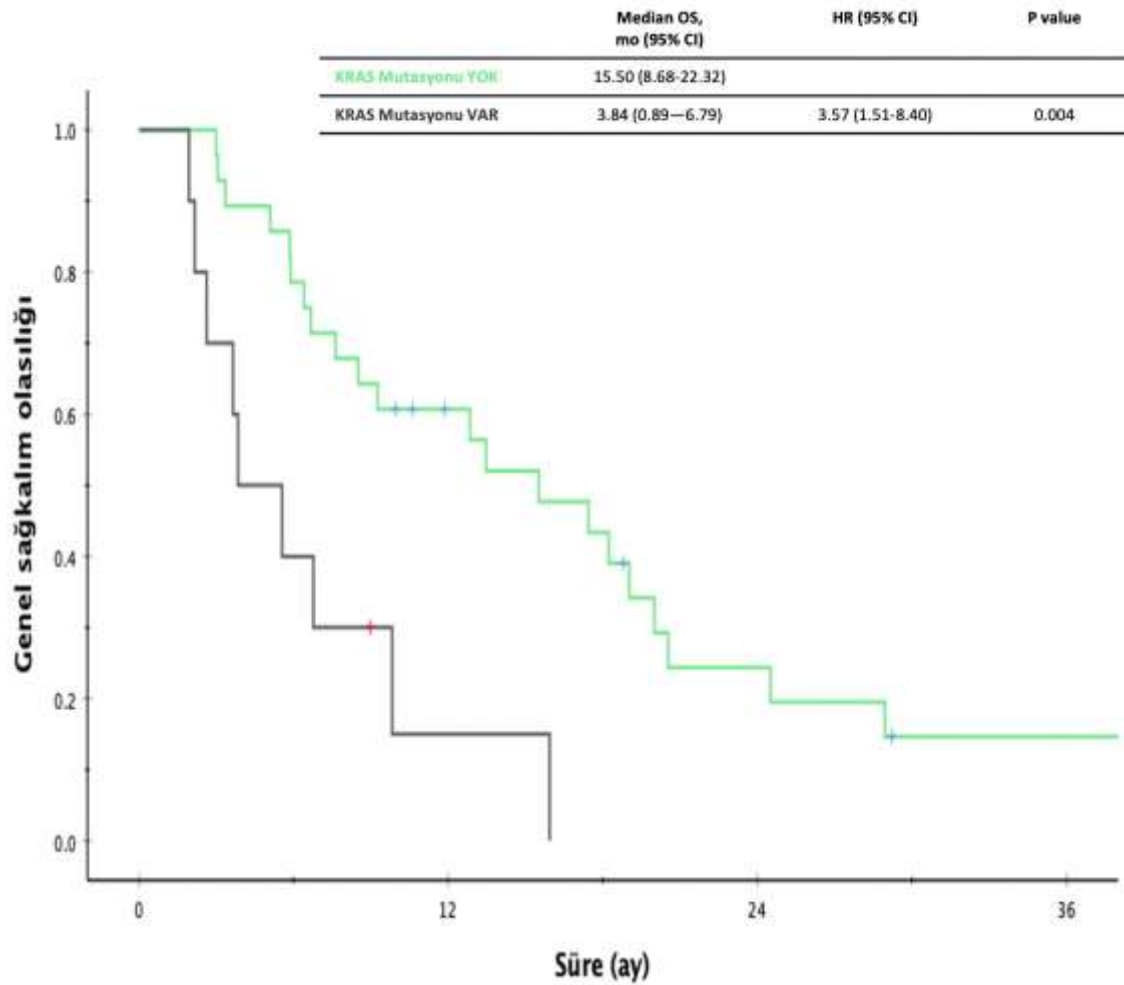
Yöntem: Çalışmamıza, Mayıs 2019 - Mart 2024 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde tanı almış ve İKİ temelli tedavi uygulanmış ileri evre KHDAK vakaları dahil edildi. Hastalar; KRAS mutasyonu olup olmamasına göre ikiye ayrıldı. Genel sağkalım (OS) ve hastalıksız sağkalım (PFS) sonuçları Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi. Çok değişkenli analizler için Cox regresyon modeli uygulandı.

Bulgular: Çalışmamıza 38 hasta dahil edildi. Ortanca yaş 65 (44-82) idi. Hastaların %74'ü erkek, %87'sinin sigara öyküsü vardı, %76'sı non-skumöz histolojide idi. Sadece 10 hastada (%26) KRAS mutasyonu tespit edildi. En sık alt tipi G12C idi (%40). Demografik ve klinikopatolojik özellikler tablo 1'de özetlendi. KRAS mutant hastalar daha ileri yaşta idi bunun dışında gruplar benzer dağılımda idi. Her iki grup; İKİ tedavisini yaklaşık %80 oranında 2.basamakta ve yaklaşık %90 oranında mono-immünoterapi olarak aldı. KRAS mutasyonu olan hastaların ortanca OS ve ortanca PFS süreleri olmayanlara göre daha kısa bulundu (OS için 3,84 aya karşılık 15,5 ay, $p=0.004$ ve PFS için 2,33 aya karşılık 3,71, $p=0.017$) (şekil 1). Çok değişkenli analizde KRAS mutasyonun olması hem OS hem de PFS için kötü prognostik bir özellik olarak belirlendi (OS için HR= 2.52, %95 GA 1.04-6.13, $p=0.040$ ve PFS için HR=3.12, %95 GA 1.33-7.35, $p=0.009$).

Sonuç: Retrospektif olarak gerçekleştirilen ve nispeten sınırlı sayıda hastanın dahil edildiği bu çalışma; KRAS mutant hastaların özellikle ikinci basamak tedavide mono-immünoterapiye dirençli olduğunu göstermiştir. Sonuçlarımız ileri evre KHDAK vakalarının yönetiminde KRAS mutasyonunun bilinmesinin ve kişiselleştirilmiş tedavinin bu doğrultuda yapılmasının büyük önem taşıdığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: küçük hücre dışı akciğer kanseri, KRAS mutasyonu, immün kontrol noktası inhibitörü

Resim Açıklaması: Şekil 1. KRAS mutasyon durumuna göre genel sağkalım eğrileri



Tablo 1. Hastaların demografik ve klinikopatolojik özellikleri ve gruplar arasındaki farklılıklar

Değişken	Tüm Hastalar, n=38 (100%)	KRAS Mutasyonu Yok, n=28 (%74)	KRAS Mutasyonu Var, n=10 (%26)	p*
Yaş, n(%)				0.016
<65	20 (53)	18 (64)	2 (20)	
≥ 65	18 (47)	10 (36)	8 (80)	
Cinsiyet, n(%)				0.758
Kadın	10 (26)	7 (25)	3 (30)	

Erkek	28 (74)	21 (75)	7 (70)	
ECOG-PS, n(%)				0.151
0-1	32 (84)	25 (89)	7 (70)	
2-3	6 (16)	3 (11)	3 (30)	
Sigara, n(%)				0.731
Yok	5 (13)	4 (14)	1 (10)	
Var	33 (87)	24 (86)	9 (90)	
Histoloji n(%)				0.236
Non-squamöz	29 (76)	20 (71)	9 (90)	
SCC	9 (24)	8 (29)	1 (10)	
PD-L1 ekspresyonu, n(%)				0.697
Negatif	13 (43)	10 (45,5)	3 (37,5)	
Pozitif	17 (57)	12 (54,5)	5 (62,5)	
KRAS mutasyon alt tipi, n(%)				
G12C			4 (40)	
G12D			1 (10)	
G12X			2 (20)	
G13D			1 (10)	
Q61H			2 (20)	
KC metastazı, n(%)				0.758
Yok	28 (74)	21 (75)	7 (70)	
Var	10 (26)	7 (25)	3 (30)	
Beyin metastazı, n(%)				0.932
Yok	27 (71)	20 (71)	7 (70)	
Var	11 (29)	8 (29)	3 (30)	

Metastatik bölge sayısı, n(%)				0.475
0-1	15 (39,5)	12 (43)	3 (30)	
≥2	23 (60,5)	16 (57)	7 (70)	
Tedavi basamağı, n(%)				0.924
1.basamak	8 (21)	6 (21)	2 (20)	
2.basamak	30 (79)	22 (79)	8 (80)	
İmunoterapi rejimi, n(%)				0.804
Pembrolizumab	5 (13)	3 (11)	2 (20)	
Nivolumab	29 (76)	22 (78,5)	7 (70)	
Nivolumab+İpilimumab	1 (3)	1 (3,5)	0 (0)	
Atezolizumab	3 (8)	2 (7)	1 (10)	
Tedavi modalitesi				0.774
Mono-immünoterapi	35 (92)	26 (93)	9 (90)	
Kemo-immünoterapi	3 (8)	2 (7)	1 (10)	

Tablo 2.Genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım için çok değişkenli analiz sonuçları

Değişken	OS için HR (95% GA)	p	PFS için HR (95% GA)	p
Yaş				
<65 vs ≥65	0.52 (0.20-1.32)	0.172	0.89 (0.37-2.11)	0.792
ECOG PS				
0-1 vs 2-3	1.39 (0.47-4.12)	0.547	2.55 (0.92-7.06)	0.070
Histoloji				
Non-skumöz vs SCC	0.66 (0.21-2.10)	0.492	0.82 (0.28-2.36)	0.717

KRAS mutasyonu				
Yok vs Var	2.52 (1.04-6.13)	0.040	3.12 (1.33-7.35)	0.009
KC metastazı				
Yok vs Var	2.53 (1.06-6.03)	0.035	3.10 (1.31-7.31)	0.010
Beyin metastazı				
Yok vs Var	1.79 (0.80-4.01)	0.153	1.94 (0.74-5.08)	0.175
Metastatik bölge sayısı				
1 vs ≥ 2	3.27 (1.40-7.61)	0.006	2.36 (1.02-5.45)	0.044

SB-47

İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE PROGNOSTİK FAKTÖR OLARAK HİPONATREMİ

Tayyip İlker Aydın¹, Fahri Akgül¹

¹ Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Edirne, Türkiye

Özet

Giriş ve Amaç: Hiponatremi, kanser hastalarında sık görülen bir elektrolit bozukluğu olup, özellikle küçük hücreli akciğer kanserinde kötü prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada, ileri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastalarında hiponatreminin genel sağkalım (OS) üzerindeki prognostik değerini incelemek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2018 ile Ocak 2023 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde ileri evre KHDAK tanısı olup en az bir sıra platin bazlı kemoterapi alan 100 hasta retrospektif olarak analiz edilmiştir. Serum sodyum düzeyi <135 mmol/L olanlar hiponatremik, ≥ 135 mmol/L olanlar hiponatremik olmayan grup olarak sınıflandırılmıştır. Serum sodyum düzeyini etkileyebilecek sistemik hastalıkları ve ilaç kullanımı olan hastalar dışlanmıştır.

Genel sağkalım süreleri Kaplan-Meier yöntemiyle hesaplanmış, gruplar Log Rank testiyle karşılaştırılmış ve Cox regresyon analizi uygulanmıştır.

Bulgular: Hiponatremik grup (n=63) ile hiponatremik olmayan grup (n=37) arasında cinsiyet, sigara kullanımı, alkol tüketimi, komorbidite, hastalık evresi, histopatolojik alt tipler ve metastatik bölgeler açısından anlamlı bir farklılık saptanmamış olup, tüm değişkenler gruplar arasında dengeli bir dağılım göstermiştir (tüm p değerleri $>0,05$). Medyan OS, hiponatremik grupta 13,9 ay

(95% GA: 8,5–19,2), hiponatremik olmayan grupta ise 21,4 ay (95% GA: 18,9–23,9) olarak hesaplanmıştır ($p=0,016$). Tek değişkenli analizde, hiponatremi ($HR=0,58$, %95 GA: 0,37–0,91, $p=0,017$) ve alkol kullanımı ($HR=1,94$, %95 GA: 1,25–3,01, $p=0,003$) anlamlı prognostik faktörler olarak bulunmuştur. Çoklu Cox regresyon analizinde, hiponatreminin bağımsız bir prognostik faktör olduğu görülmüş ($HR=0,58$, %95 GA: 0,37–0,91, $p=0,019$), alkol kullanımının ise sağkalım üzerine olumsuz etkisi devam etmiştir ($HR=1,94$, %95 GA: 1,25–3,01, $p=0,003$).

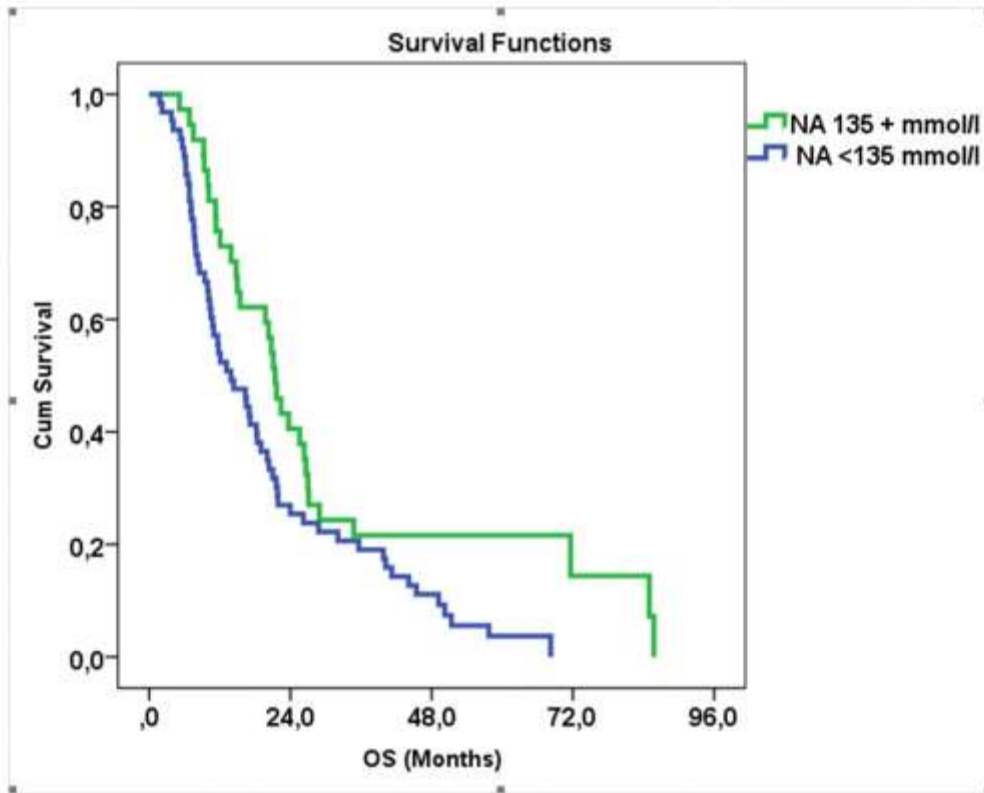
Sonuç: Hiponatremi, ileri evre KHDAK hastalarında genel sağkalımı olumsuz etkileyen bağımsız bir prognostik faktördür. Tedavi öncesi ve süresince serum sodyum düzeyinin değerlendirilmesi, KHDAK hastalarının prognozunu tahmin edilmesi ve tedavi planlaması açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri, Prognostik Faktör, Genel Sağkalım

Anahtar Kelimeler: Anahtar Kelimeler: Hiponatremi, Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri, Prognostik Faktör, Genel Sağkalım

Resim Açıklaması: Serum Sodyum Düzeyine Göre Genel Sağkalım Analizi

Şekil 1. Serum Sodyum Düzeyine Göre Genel Sağkalım Analizi



Resim Açıklaması: Hasta Gruplarına Göre Klinik ve Demografik Özellikler

Tablo 1. Hasta Gruplarına Göre Klinik ve Demografik Özellikler

Kategori	Değişken	Tüm Grup (%)	<135 mmol/L (%)	≥135 mmol/L (%)	P value
Cinsiyet	Kadın	16 (%16)	9 (%14,3)	7 (%18,9)	0.58
	Erkek	84 (%84)	54 (%85,7)	30 (%81,1)	
Yaş	>65	38 (%38)	24 (%38,1)	14 (%31,8)	1.0
	65	62 (%62)	39 (%61,9)	23 (%62,2)	
Sigara	İçmedi	13 (%13)	7 (%11,1)	6 (%16,2)	0.97
	İçiyor	38 (%38)	27 (%42,9)	11 (%29,7)	
	Bıraktı	49 (%49)	29 (%46)	20 (%54,1)	
Alkol	Kullanmadı	63 (%63)	38 (%60,3)	25 (%67,6)	0.24
	Bıraktı	21 (%21)	12 (%19)	9 (%24,3)	
	Kullanıyor	16 (%16)	13 (%20,6)	3 (%8,1)	
Komorbidite	Var	26 (%26)	17 (%27)	9 (%24,3)	0.98
	Yok	74 (%74)	46 (%73)	28 (%75,7)	
Evre	Evre 3	11 (%11)	9 (%14,3)	2 (%5,4)	0.21
	Evre 4	89 (%89)	54 (%85,7)	35 (%94,6)	
Histopatoloji	Adenokarsinom	67 (%67)	43 (%68,3)	24 (%64,9)	0.82
	SCC	33 (%33)	20 (%31,7)	13 (%35,1)	
Beyin Metastazı	Yok	94 (%94)	60 (%95,2)	34 (%91,9)	0.19
	Var	6 (%6)	3 (%4,8)	3 (%8,1)	
Akciğer Metastazı	Yok	66 (%66)	41 (%65,1)	25 (%67,6)	0.83
	Var	34 (%34)	22 (%34,9)	12 (%32,4)	
Kemik Metastazı	Yok	69 (%69)	28 (%44,4)	21 (%56,8)	0.31
	Var	31 (%31)	35 (%55,6)	16 (%43,2)	
Sürrenal Metastazı	Yok	85 (%85)	58 (%92,1)	27 (%73)	0.79
	Var	15 (%15)	5 (%7,9)	10 (%27)	
Karaciğer Metastazı	Yok	81 (%81)	50 (%79,4)	31 (%83,8)	0.81
	Var	19 (%19)	13 (%20,6)	6 (%16,2)	
Metastatik Bölge Sayısı	1	79 (%79)	51 (%81)	28 (%75,7)	0.58
	2	17 (%17)	9 (%14,3)	8 (%21,6)	
	3 ve üstü	4 (%4)	3 (%4,8)	1 (%2,7)	
Durum	Exitus	93 (%93)	61 (%96,8)	32 (%86,5)	
	Yaşıyor	7 (%7)	2 (%3,2)	5 (%13,5)	

Resim Açıklaması: Tek Değişkenli Analiz Sonuçları / Hasta Gruplarına Göre Sağkalım Süreleri

Tablo 2. Tek Değişkenli Analiz Sonuçları

Değişken	HR (Exp(B))	95% CI (Lower - Upper)	p Değeri	Notlar
Cinsiyet	1,315	0,741 - 2,333	0,349	Referans: Kadın
Yaş	1,147	0,752 - 1,751	0,524	Referans: <65
Sigara	1,471	0,778 - 2,782	0,235	Referans: İçmiyor
Alkol	1,952	1,260 - 2,024	0,003	Referans: Kullanmadı
Komorbidite	0,802	0,499 - 1,290	0,372	Referans: Yok
Evre	1,354	0,699-2,334	0,369	Referans: Evre 4
Histoloji	1,151	0,750-1,766	0,520	Referans: SCC
Beyin Metastazı	1,382	0,601 - 3,181	0,446	Referans: Yok
Akciğer Metastazı	1,048	0,675 - 1,627	0,835	Referans: Yok
Kemik Metastazı	0,824	0,545 - 1,246	0,360	Referans: Yok
Sürrenal Metastazı	1,021	0,575 - 1,813	0,943	Referans: Yok
Karaciğer Metastazı	1,323	0,784 - 2,231	0,294	Referans: Yok
Metastatik bölge	1,393	0,813 - 2,386	0,227	Referans: Tek bölge
Grup	0,583	0,373 - 0,909	0,017	Referans: <135 mmol/L

Tablo 3. Hasta Gruplarına Göre Sağkalım Süreleri

Grup	Medyan Sağkalım Süresi (ay)	95% Güven Aralığı
<135 mmol/L	13,9	8,5 - 19,2
≥135 mmol/L	21,4	18,9 - 23,9

SB-48

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE İMMÜNOTERAPİ YANITININ BİR BELİRLEYİCİSİ OLARAK D VİTAMİNİ SERUM DÜZEYİ

Selahattin Çelik¹, Osman Sütçüoğlu¹, Dılşa Mızrak Kaya¹

¹Etlik Şehir Hastanesi

Giriş: D vitamini, bağışıklık sistemi düzenlenmesinde kritik bir rol oynar. İmmünoterapi, ileri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (NSCLC) hastaları için önemli bir tedavi yöntemidir. Onkologlar için immünoterapi yanıtını etkileyen faktörlerin belirlenmesi büyük önem taşımaktadır. Ancak, NSCLC

hastalarında yeterli serum D vitamini düzeyinin tedavi sonuçları üzerindeki etkisi hala bilinmemektedir.

Yöntemler: Veritabanımızdan, immünoterapi öncesinde serum D vitamini düzeyi bilinen ve ileri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (NSCLC) tanısı almış 39 hastayı belirledik. Serum D vitamini düzeyi ≥ 20 ng/mL olan hastalar **yeterli**, < 20 ng/mL olan hastalar ise **yetersiz** olarak sınıflandırıldı. Serum D vitamini düzeyleri ile progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) arasındaki ilişkiyi analiz ettik.

Sonuçlar: Hastaların çoğunluğu (%79) erkek olup, %62'si 65 yaşın üzerindeydi. 16 hastada yeterli D vitamini seviyeleri bulunurken, 23 hastada yetersiz seviyeler mevcuttu. Medyan serum D vitamini düzeyi **17 ng/mL** olarak saptandı (aralık: 4-45 ng/mL). **Yeterli D vitamini** grubundaki hastalar, **yetersiz D vitamini** grubundakilere göre anlamlı olarak daha ileri yaşlıydı

Medyan **progresyonsuz sağkalım (PFS)**, yeterli D vitamini seviyesine sahip hastalarda **10,1 ay** (95% CI: 0,1-20,8) iken, yetersiz seviyeye sahip hastalarda **4,6 ay** (95% CI: 2,9-6,2) olarak bulundu; ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p=0,29$).

Benzer şekilde, **genel sağkalım (OS)**, yeterli D vitamini grubunda **17,3 ay** (95% CI: 3,8-30,9) iken, yetersiz grupta **11,7 ay** (95% CI: 0,1-23,5) olarak hesaplandı ($p=0,82$).

Bulgularımız, yeterli D vitamini seviyelerinin, immünoterapi alan ileri evre NSCLC hastalarında daha uzun sağkalım ile ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu potansiyel fayda, yeterli D vitamini grubunda daha yaşlı hastaların daha yüksek oranda bulunmasına rağmen dikkat çekicidir.

Anahtar Kelimeler: vitamin, akciğer,kanser,progresyon

SPERICİL ÇALIŞMASI:İLERİ EVRE AKCİĞER KANSERİNDE RAAS VE İMMÜN-KONTROL NOKTASI İNHİBİSYONUNUN SİNERJİK PROGNOSTİK ETKİSİ

Safa Can Efil¹,Sema Nur Özsan Çelebi¹,Beste Öztürk²,Burak Bilgin¹,Mutlu Hızal¹,Şebnem Yücel¹,Muhammed Bülent Akıncı¹,Didem Şener Dede¹,Bülent Yalçın¹,Mehmet Ali Nahit Şendur¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

²Ankara Bilkent Şehir Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

Amaç: Preklinik çalışmalar, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemi inhibitörlerinin (RAASi) tümör mikroçevresinde immünosupresyonu ortadan kaldırarak immün kontrol noktası inhibitörleri (İKİ) ile sinerjik etkiler gösterebileceğini ortaya koymuştur. Sınırlı sayıda çalışmada eşzamanlı RAASi kullanımının İKİ'lerle tedavi edilen hastalarda klinik sonuçları iyileştirebileceği gösterilmiştir; ancak akciğer kanserindeki veriler tutarsızdır. Bu çalışmada İKİ'ler ile tedavi edilen ileri evre akciğer kanserli hastalarda eş zamanlı RAASi kullanımının sinerjik prognostik etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Bu retrospektif gözlemsel çalışmaya Temmuz 2018-Ağustos 2024 tarihleri arasında İKİ'ler ile tedavi edilen ileri evre akciğer kanserli hastalar dahil edildi. Hastalar İKİ başlamadan önce eş zamanlı RAASi kullanımına göre dikotomize edildi (RAASi kullananlar ve RAASi kullanmayanlar). Primer sonlanım noktası genel sağkalım (OS), sekonder sonlanım noktaları ise progresyonsuz sağkalım (PFS) ve tümör yanıt parametreleri olarak belirlendi. Sağkalım sonuçları Kaplan-Meier metodu ile analiz edildi. OS ve PFS ile ilişkili değişkenleri belirlemek için Cox regresyon analizi yapıldı.

Bulgular: Toplam 286 hasta çalışmaya dahil edildi ve bunlardan 94'ü (%33) eş zamanlı RAASi kullanmaktaydı. Eş zamanlı RAASi kullanan hastalar; 65 yaşın üzerinde olma, kardiyovasküler komorbiditelere sahip olma ve daha iyi ECOG performans durumuna sahip olma eğilimindeydi. RAASi kullanan ve kullanmayan hastaların başlangıçtaki özellikleri nispeten benzer idi (Tablo 1). RAASi kullanan grup, RAASi kullanmayan gruba kıyasla anlamlı derecede daha uzun ortalama OS (17.47 aya karşı 10.02 ay, $p=0.001$) ve PFS'ye (8.31'e karşı 3.84 ay, $p=0.008$) sahipti. Çok değişkenli analizde eş zamanlı RAASi kullanımının OS için bağımsız bir belirleyici olduğunu gösterildi (HR: 0.58; %95 CI, 0.43-0.80, $p=0.001$). Her ne kadar eşzamanlı RAASi kullanımı PFS için bağımsız bir belirleyici olmasa da, istatistiksel anlamlılığa yakın bir sonuç elde edildi. (HR: 0.76; %95 CI, 0.57-1.00, $p=0.055$).

Sonuç: Bu retrospektif çalışmamızda, İKİ ile tedavi edilen ileri evre akciğer kanserli hastalarda eş zamanlı RAASi kullanımının sağkalım sonuçlarında

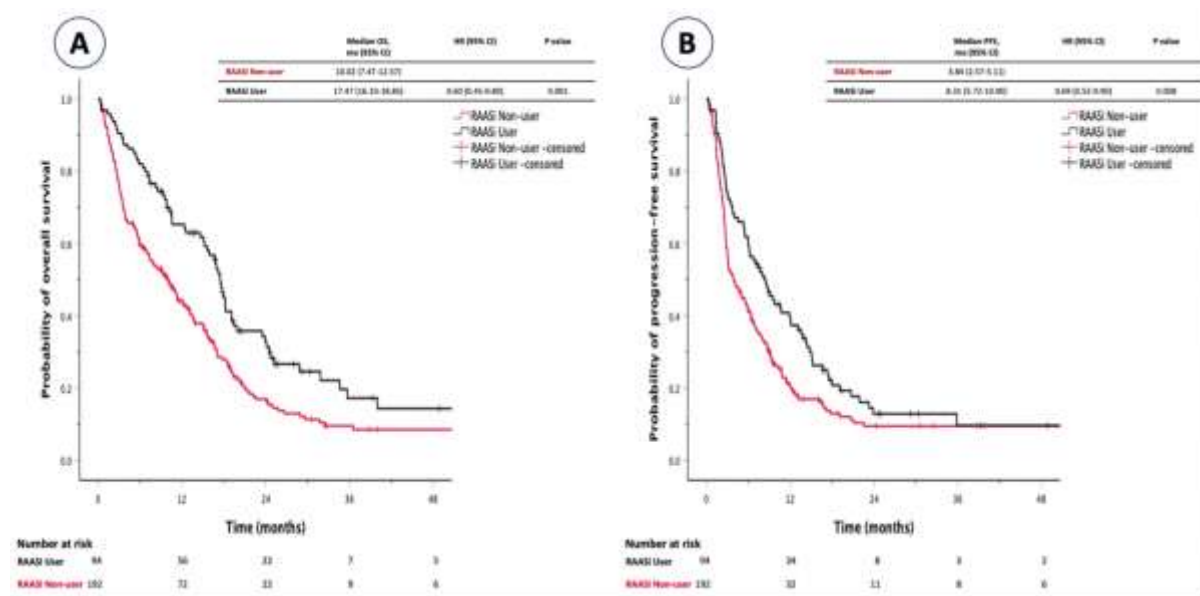
iyileşme sağladığı gösterildi. Daha geniş bir hasta kohortu ile prospektif randomize çalışmalarda doğrulanması halinde, RAASi ve İKİ'lerin eş zamanlı kullanımı ileri evre akciğer kanseri için yeni bir tedavi yaklaşımı olabilir.

Kaynakça:

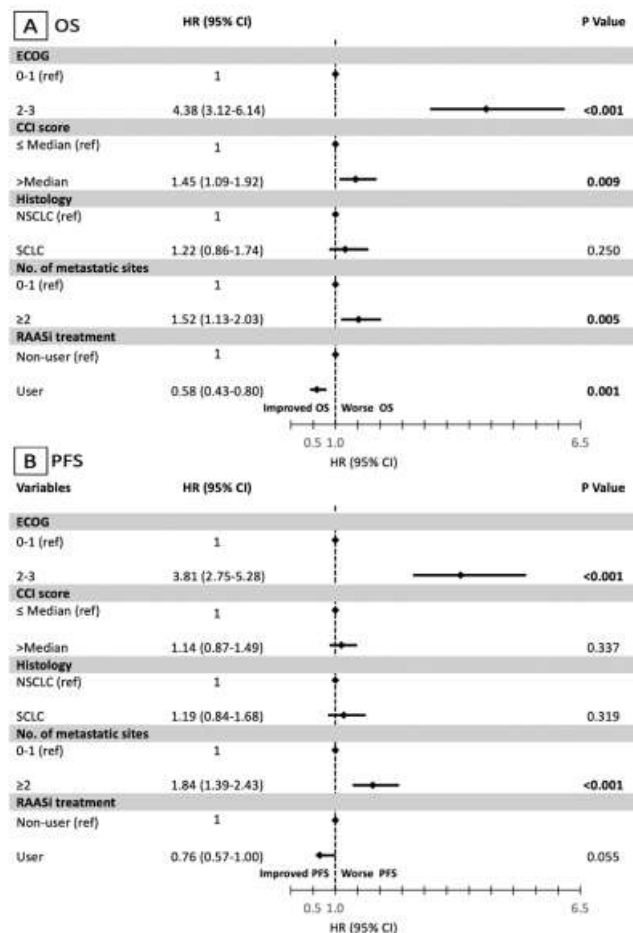
- 1.Drobni ZD, Michielin O, Quinaglia T, Zlotoff DA, Zubiri L, Gilman HK, et al. Renin-angiotensin-aldosterone system inhibitors and survival in patients with hypertension treated with immune checkpoint inhibitors. Eur J Cancer. 2022;163:108-18.
- 2.Tozuka T, Yanagitani N, Yoshida H, Manabe R, Ogusu S, Tsugitomi R, et al. Impact of Renin-angiotensin System Inhibitors on the Efficacy of Anti-PD-1/PD-L1 Antibodies in NSCLC Patients. Anticancer Res. 2021;41:2093-100.
- 3.Chiang CH, Wang SS, Chang YC, Chiang CH, Chen CY, Chen YJ, et al. The Effect of Renin-Angiotensin-Aldosterone System Inhibitors on Outcomes of Patients Treated with Immune Checkpoint Inhibitors: a Retrospective Cohort Study. Clin Oncol (R Coll Radiol). 2023;35:446-53.
4. Jain RK, Skelton Iv WP, Pond GR, Naqvi M, Kim Y, Curran C, et al. Angiotensin Blockade Modulates the Activity of PD1/L1 Inhibitors in Metastatic Urothelial Carcinoma. Clin Genitourin Cancer. 2021;19:540-6.
- 5.Nuzzo PV, Adib E, Weise N, Curran C, Stewart T, Freeman D, et al. Impact of renin-angiotensin system inhibitors on outcomes in patients with metastatic renal cell carcinoma treated with immune-checkpoint inhibitors. Clin Genitourin Cancer. 2022;20:301-6.
- 6.Fortune K, Ali S, Masur J, Viscuse P, Devitt M, Dreicer R, et al. Impact of Renin-Angiotensin System Inhibitors on Response to PD1/L1 Inhibitors in Patients With Metastatic Renal Cell Carcinoma. Clin Genitourin Cancer. 2025;23:102256.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, immün kontrol noktası inhibitörü, renin-anjiyotensin-aldosteron sistem inhibitörü

Resim Açıklaması: Resim 1. RAASi kullanımına göre genel sağkalım (A) ve progresyonsuz sağkalımın (B) Kaplan-Meier sağkalım grafikleri



Resim Açıklaması: Resim 2. Genel sağkalım (A) ve progresyonsuz sağkalım (B) için çok değişkenli Cox regresyon modeli



Resim Açıklaması: Tablo 1. Bazal hasta özellikleri ve bunların RAASi kullanan ve kullanmayan gruplar arasındaki ilişkisi

	Tüm Hastalar n=286 (100%)	RAASi Kullanmayan n=192 (67%)	RAASi Kullanan n=94 (33%)	p
Yaş, n(%)				0.001
<65	169 (59.1)	126 (65.6)	43 (45.7)	
≥ 65	117 (40.9)	66 (34.4)	51 (54.3)	
Cinsiyet, n(%)				0.519
Erkek	240 (83.9)	29 (15.1)	17 (18.1)	
Kadın	46 (16.1)	163 (84.9)	77 (81.9)	
ECOG PS, n(%)				0.010
0-1	224 (78.3)	142 (74.0)	82 (87.2)	
2-3	62 (21.7)	50 (26.0)	12 (12.8)	
BMI (kg/m²), n(%)				0.191
<25	143 (50.7)	101 (53.4)	42 (45.2)	
≥ 25	139 (49.3)	88 (46.6)	51 (54.8)	
Sigara, n(%)				0.499
Yok	26 (9.1)	19 (9.9)	7 (7.4)	
Var	260 (90.9)	173 (90.1)	87 (92.6)	
CCI score, n(%)				<0.001
≤ Median	158 (55.2)	127 (66.1)	31 (33)	
> Median	128 (44.8)	65 (33.9)	63 (67)	
Histoloji, n(%)				0.788
Non-squamöz KHDAK	149 (52.1)	98 (51.0)	51 (54.3)	
Squamöz KHDAK	93 (32.5)	65 (33.9)	28 (29.8)	
KHAK	44 (15.4)	29 (15.1)	15 (16.0)	
PD-L1 düzeyi*, n(%)				0.501
<1%	48 (31)	31 (33)	17 (27.9)	
≥1%	107 (69)	63 (67)	44 (72.1)	
Metastatik Bölge Sayısı n(%)				0.854
0-1	130 (45.5)	88 (45.8)	42 (44.7)	
≥2	156 (54.5)	104 (54.2)	52 (55.3)	
İkİ Tedavi Basamağı				0.349
1 st Line	153 (53.5)	99 (51.6)	54 (57.4)	
2 nd Line	133 (46.5)	93 (48.4)	40 (42.6)	
İkİ Rejimi, n(%)				0.410
Pembrolizumab	94 (32.9)	59 (30.7)	35 (37.2)	
Nivolumab	105 (36.7)	76 (39.6)	29 (30.9)	
Nivolumab+İpilimumab	3 (1.0)	2 (1)	1 (1.1)	
Atezolizumab	69 (24.1)	43 (22.4)	26 (27.7)	
Durvalumab	15 (5.2)	12 (6.3)	3 (3.2)	
Tedavi Modalitesi				0.691
Mono-İÖ	166 (58)	113 (58.9)	53 (56.4)	
Kemo-İÖ	120 (42)	79 (41.1)	41 (43.6)	

* Sadece KHDAK'ta değerlendirildi.

BİRİNCİ SERİ KEMORADYOTERAPİ İLE PROGRESE İKİNCİ SERİ TEK AJAN NİVOLUMAB ALAN HASTALARDA BİRİNCİ SERİ TEDAVİNİN ETKİSİ

Seval Orman¹, Hacer Şahika Yıldız¹, Seval Ay Ersoy¹

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi

Amaç: Akciğer Kanseri 2025 verilerine göre hem erkeklerde hem de kadınlarda en öldürücü kanser olup en sık görülen ikinci kanser tipidir. Çalışmamızda evre 3b ve 3c akciğer kanserli definitif kemoradyoterapi verilen hastaların metastatik ikinci seride nivolumab alanlarda birinci seri tedavinin etkinliği araştırıldı.

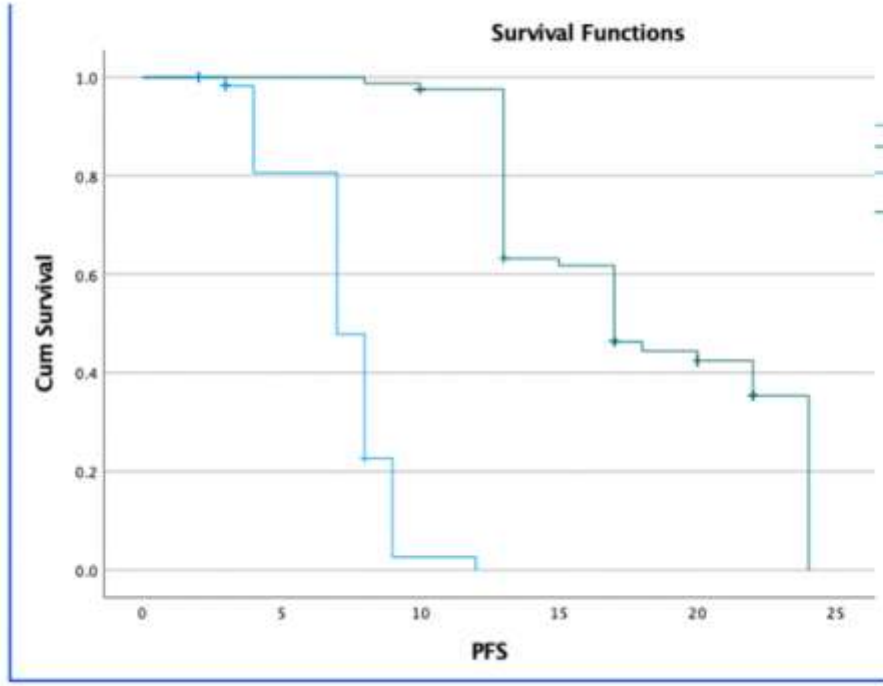
Yöntem: Merkezimizde 2015-2022 arasında takibe alınan 330 hastanın genel özellikleri retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların tanı yaşı, ECOG PS, birinci seri tedavinin ikinci seri immünoterapi tedavisine olan etkisinin hastalıksız sağ kalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) süreleri arasındaki ilişki Kaplan-Meier eğrisi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 330 hastanın 254 tanesi küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastası olup evre 3B ve 3C ile definitif kemoradyoterapi alan hastalar arasından tarandı. Taranan hastaların medyan yaşı 63 (24-88); 51'i kadın (%15,5) 203 (%84,5) hasta erkek idi. Histopatolojik olarak 137 hasta (%53,9) adenokarsinom (AC) 117 hasta (%46,1) skuamoz hücreli karsinom (SCC) idi. ECOG PS dağılımı (0-1-2-3) sırasıyla % 23,1, % 59,4, % 16,9 ve % 0,3 idi. Hastaların %65,7'si sisplatin, etoposid eşzamanlı radyoterapi; %34,3'ü karboplatin, paklitaksel eş zamanlı radyoterapi almıştı. 2. Seri nivolumab alan hastalarda özellikle karboplatin paklitaksel eş zamanlı radyoterapi verilen hastalarda hem PFS hem de OS de sağkalımın artan etkisi görüldü ve ek olarak bu etki histolojiden bağımsız saptandı. (p<0.001, p<0.01)

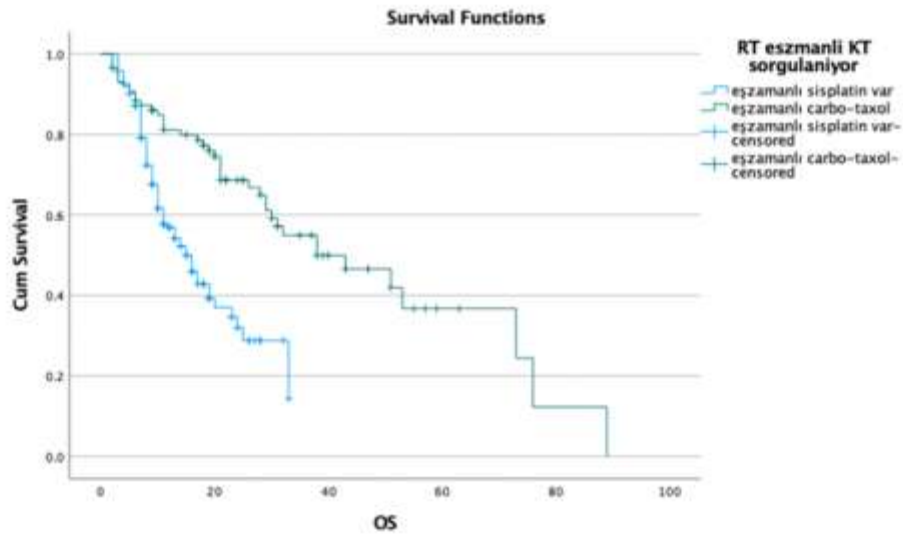
Sonuç: Evre 3B ve 3C küçük hücreli dışı akciğer kanserli karboplatin, paklitaksel rejimi ile eş zamanlı radyoterapi alan hastaların progresyonu sonrası 2. Seri nivolumab alan hastalarda daha iyi bir sağkalım verisi elde edildi. Radyoterapinin immünoterapi ile olan apiskobal etkisi bilinmekte olup Türkiye geri ödeme koşullarında lokal ileri seride durvalumab alamayan hastalarda 2.seride radyoterapi ile uygun kombinasyonda tedavi alan ve progrese olan hastalarda immünoterapi ajanı olarak nivolumab ile kendi merkez deneyimimizde sağkalımda pozitif bir etkinliğe sahip olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Nivolumab, Kemoradyoterapi, PFS, OS

Resim Açıklaması: KHDAK 1.seri KRT sonrası nivolumab alan hastalarda hastalıksız sağkalım grafisi



Resim Açıklaması: KHDAK 1.seri KRT sonrası nivolumab alan hastalarda genel sağkalım grafisi



SB-51

SÜRÜCÜ MUTANT İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSER TANILI HASTALARDA HALP SKORUN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Gamze Serin Özel¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

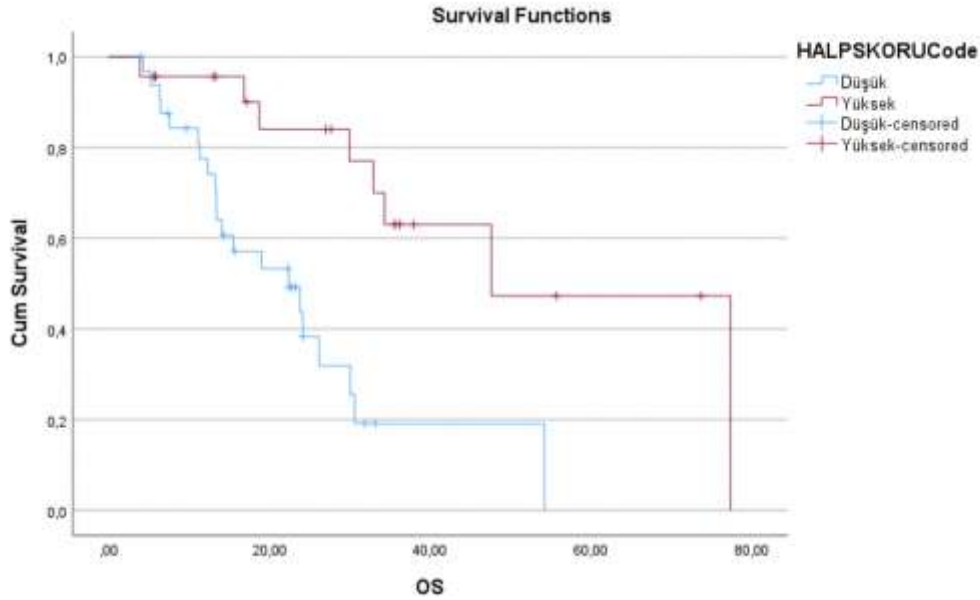
Giriş:Küçük hücreli dışı akciğer kanserinde (KHDAK) maligniteyi yönlendiren moleküler yolların daha iyi anlaşılması ile hedefe yönelik tedaviler geliştirilmiştir.Yeni tanı almış KHDAK bir hastanın tedavi öncesi sürücü mutasyon testleri istenmeli ve tedavi buna göre planlanmalıdır (1). Son yıllarda inflamatuvar durumu gösteren bazı parametrelerin çeşitli malignitelerde prognozla ilişkisi gösterilmiştir (2). Hemoglobın,albumin,lenfosit,trombosit skoru (HALP) birçok malignitede çeşitli klinik sonuçları tahmin etmek için bir prognostik biyobelirteç olarak dikkat çekmektedir. (3).Bu çalışmayla sürücü mutant mKHDAK'li hastalarda birinci basamak tedavi öncesi hesaplanan HALP skorunun prognostik önemini değerlendirmeyi amaçladık.**Metod:**Çalışmamıza 2015-2024 arası sürücü mutant mKHDAK 56 hasta alındı.Tedavi öncesi demografik özellikler retrospektif tarandı.HALP skoru hemoglobın(g/L)x albümin((g/L)xlenfosit/trombosit olarak hesaplandı ve yüksek/düşük olarak iki gruba ayrıldı.HALP skorunun progresyonsuz sağkalım(PFS) ve genel sağkalım(GS) ile ilişkisi incelendi.**Bulgular:**Hastaların %51.8'i kadın, %48.2'si erkekti. Ortalama yaş 62.5 ± 12.32 idi.Sigara öyküsü 25 hastada vardı.Histopatolojik skuamöz hücreli karsinom (SCC)1, sınıflandırılmayan (NOS)16, adenokarsinom 49 hasta vardı. EGFR mutant 38, ALK mutant 20 ve ROS-1 mutant 1 hasta vardı. PD-L1 bakılmayan 23, negatif 10, %1-50 arasında 20, %50 üzerinde 3 hasta vardı. EGFR mutant hastaların 29'ünde exon 19, 8'inde exon 21 ve 1'inde exon 20 mutasyon tespit edildi. Birinci basamak tedavi olarak erlotinib 24, afatinib 10, alektinib 11, brigatinib 6, krizotinib 1, gefitinib 2 ve osimertinib 2 hastaya verildi Hastaların %58.9'unda kemik, %23.2'sinde beyin, %19.6 sinde sürrenal, %14.3 ünde karaciğer metastazı vardı HALP skorunun cut-off değeri 30.5 olarak hesaplandı.Ortalama PFS HALP skoru düşük olanlarda 19,12,yüksek olanlarda 21,9 aydı.Ortanca GS HALP skoru düşük olanlarda 22,37,yüksek olanlarda 47,57 aydı($p < 0.001$).Çalışmada HALP skoru gruplar arasında hiçbir değişken için istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık tespit edilmemiştir ($p > 0,05$).HALP skoru düşük olanlarda CRP düzeyi daha yüksek olduğu görüldü.CRP değeri, bu çalışmada HALP skoru ile ters bir ilişki gösterdiği görülmektedir ($p = 0,001$).**Tartışma ve Sonuç:**Yapılan birçok çalışma yüksek HALP skoruna sahip hastaların genel sağkalımının daha iyi olduğunu göstermiştir (3). Bizim çalışmamız da HALP skoru yüksek olan hastalarda istatistiksel olarak genel sağkalım avantajı sağladığını göstermiştir.

Kaynakça:

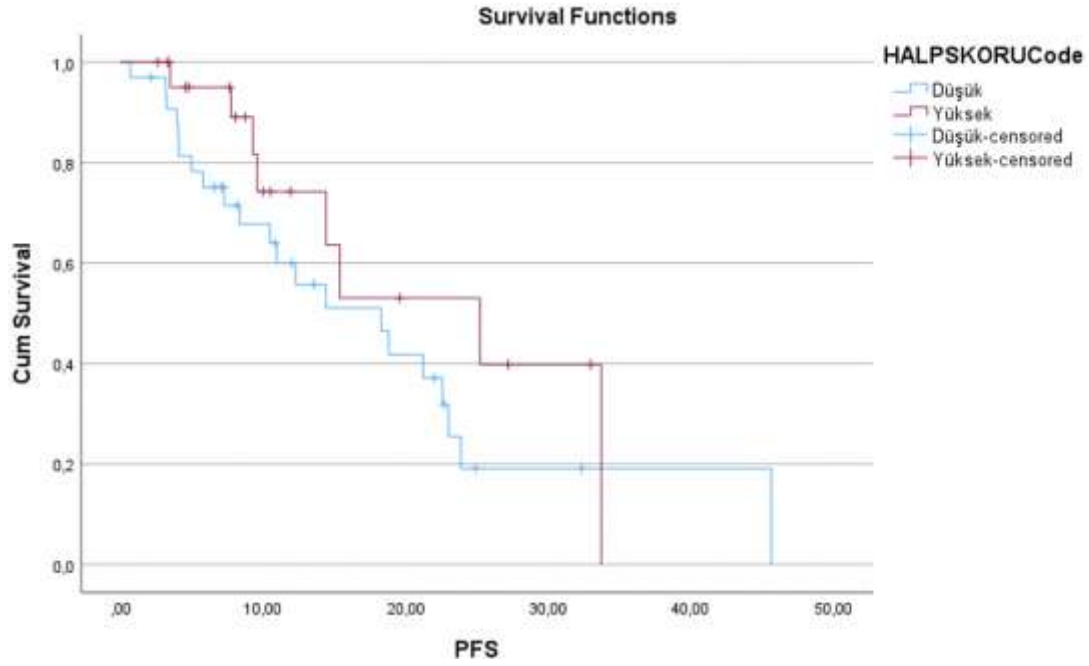
- 1) Clinical utility of plasma-based digital next-generation sequencing in patients with advance-stage lung adenocarcinomas with insufficient tumor samples for tissue genotyping. Zugazagoitia J, Ramos I, Trigo JM, Palka M, Gómez-Rueda A, Jantus-Lewintre E, Camps C, Isla D, Iranzo P, Ponce-Aix S, García-Campelo R, Provencio M, Franco F, BernabéR, Juan-Vidal O, Felip E, de Castro J, Sanchez-Torres JM, Faul I, Lanman RB, Garrido P, Paz-Ares L Ann Oncol. 2019;30(2):290.
- 2) Prognostic Value of Preoperative Systemic Immune-Inflammation Index in Patients with Cervical Cancer, Huaping Huang, Qin Liu, LixiaZhu, Yan Zhang, Xiaojuan Lu, YaweiWu & Li Liu,Scienfitic Reports,2019
3. HALP score and GNRI: Simple and easily accessible indexes for predicting prognosis in advanced stage NSCLC patients.The Izmir oncology group (IZOG) study

Anahtar Kelimeler: sürücü mutant,mKDAK,HALP skoru

Resim Açıklaması: genel sağkalım eğrisi



Resim Açıklaması: progresyonsuz sağkalım eğrisi



Resim Açıklaması: halp skoru parametre ilişkisi

		HALP SKORU		Total	P değeri
		Düşük	Yüksek		
Cinsiyet	Kadın	19	10	29	0,139
	Erkek	14	13	27	
Total		33	23	56	
Sigara	Kullanmış	16	9	25	0,093
	Kullanmamış	17	14	31	
Total		33	23	56	
EGFR	Negatif	12	6	18	0,108
	Pozitif	21	17	38	
Total		33	23	56	
ALK	Negatif	20	16	36	0,092
	Pozitif	13	7	20	
Total		33	23	56	
ROS_1	Negatif	32	23	55	0,113
	Pozitif	1	0	1	
Total		33	23	56	
Kemik metastazi	Var	18	15	33	0,107
	Yok	15	8	23	
Total		33	23	56	
Beyin metastazi	Var	7	6	13	0,206
	Yok	20	16	36	
	Bilinmiyor	6	1	7	
Total		33	23	56	
Sürrenal metastazi	Var	6	5	11	0,044
	Yok	27	18	45	
Total		33	23	56	
Karaciğer metastazi	Var	6	2	8	0,133
	Yok	27	21	48	
Total		33	23	56	

Tablolar

kadın/erkek dağılımı

cinsiyet	sayı	yüzde
kadın	29	%51.8
erkek	27	%48,2
toplam	56	%100

SB-52

CEA(KARSİNOEMBRYOJENİK AJAN),KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİ TEDAVİSİNDE İMMÜNOTERAPİNİN ETKİNLİĞİNİ ÖNGÖREBİLİR Mİ?

MESUT YILMAZ¹

¹Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı,Sakarya

GİRİŞ:

Akciğer kanseri hem erkeklerde hem de kadınlarda tüm dünyada kansere bağlı ölümlerin başlıca nedenlerinden biridir **(1)**. İmmun kontrol noktası inhibitörleri son zamanlarda akciğer kanserinde çığır açan tedavi olsa da; etkinliği için prediktif bir marker arayışları halen devam etmektedir.

Biz çalışmamızda ileri evre akciğer kanseri hastalarında CEA düzeyinin ikinci basamak immunoterapi alan hastaların sonuçlarına etkisini inceledik.

YÖNTEM:

2019 ocak-2024 aralık yılları arasında ileri evre KHDAK tanısı almış, Tek merkezli,retrospektif çalışma olarak tasarlandı,2.basamak nivolumab tedavisi alan, karaciğer metastazı olmayan CEA düzeyi tanı anında olan hastalar alındı.

BULGULAR:

Hastaların yaş ortalamaları 63.4 ± 10.8 . 19 hasta da cinsiyeti erkekti.9 hastanın histoloji adenokarsinom(n=9) ,9 hasta skuamoz hücreli karsinom(n=9),1 hasta büyük hücreli karsinom(n=1) ,1 hasta sınıflandırılmayan (nos)(n=1) (tablo1).

Genel popülasyonda median PFS 6.6 ay. ,Median OS 19,6 ay . olarak tespit ettik, CEA normal olan hastalarda median PFS 13,4 ay, CEA yüksek olan hastalardaki median PFS 3.5 ay olarak istatistiki anlamlı olarak daha yüksekti (p:0.024) (resim=1). CEA normal olan hastalarda 19,6 ay , CEA yüksek olan

grubuna ise 7.33 olarak median OS istatistiki anlamlı olmasa da numerik olarak daha yüksekti(p:0.272) (resim=2).

SONUÇ:

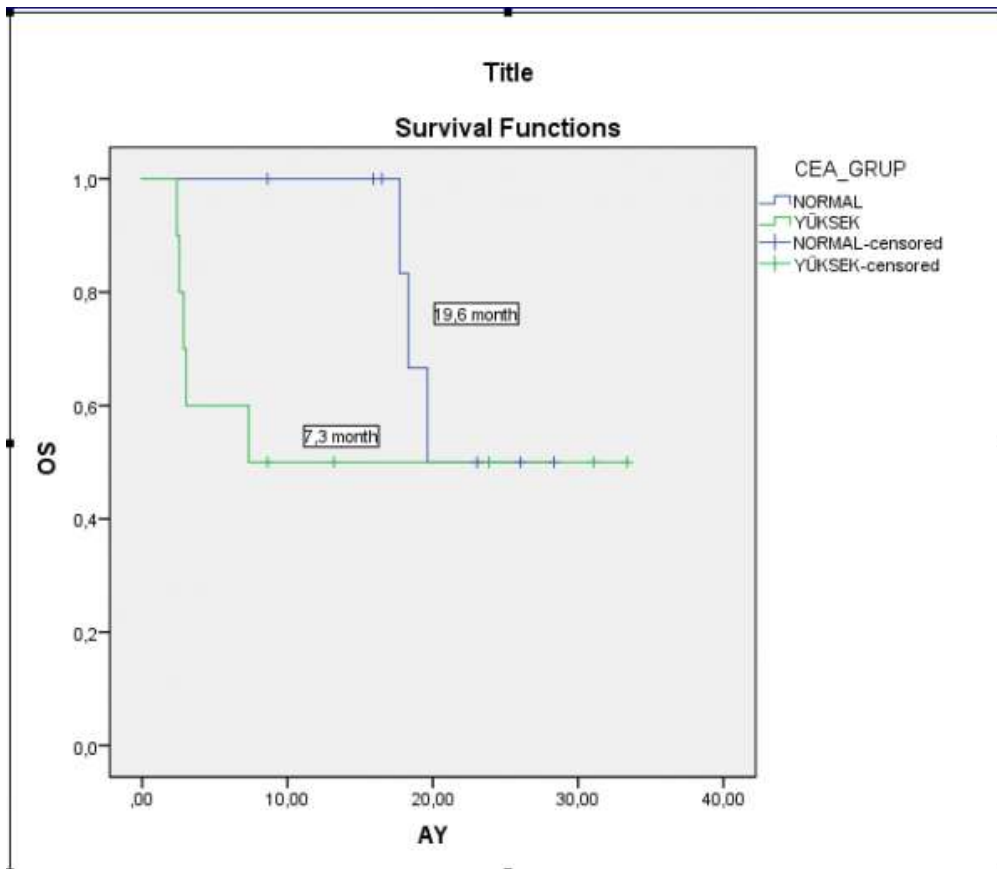
Artmış CEA seviyeleri immunoterapi sonuçlarını literatürdeki. Bazı verilerle uyumlu olarak negatif yönde etkilemiştir. (2). CEA seviyesinin immunoterapinin yanıtlarını predikte etmek için cut- off değerleri tespit edebileceğimiz geniş ölçekli çalışmalar tasarlanmalıdır.

Kaynakça:

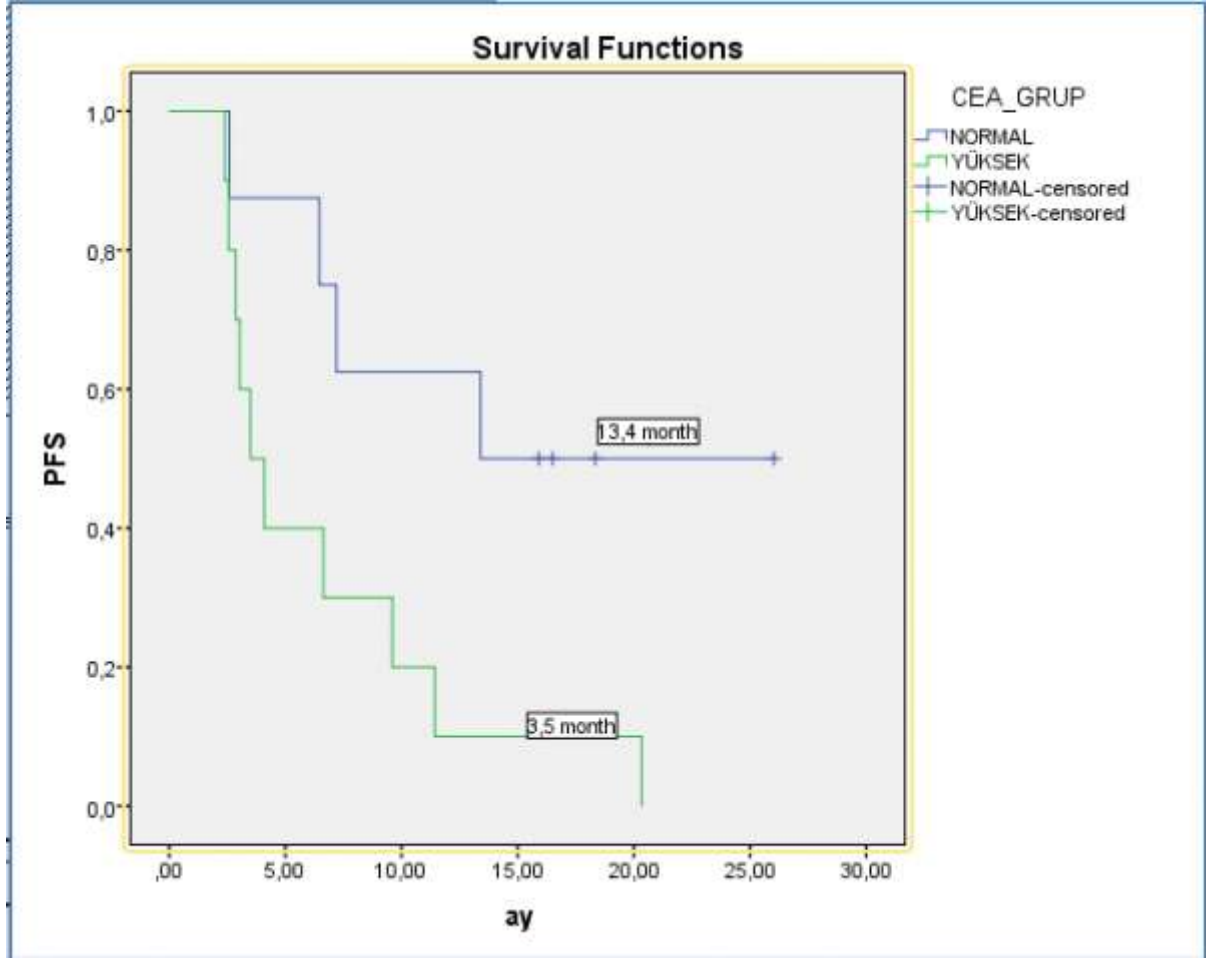
- 1 Global burden and trends of lung cancer incidence and mortality
- 2 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33517292/>

Anahtar Kelimeler: Karsinoembriyonik Antijen,Nivolumab,Karsinom, Küçük Hücreli Olmayan Akciğer,İmmünoterapi

Resim Açıklaması: resim 2-OS



Resim Açıklaması: resim 1-PFS



SB-53

EGFR MUTANT METASTATİK KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSERİNDE BİRİNCİ BASAMAK OSİMERTİNİB TÜRKİYE VERİSİ: TOG ÇALIŞMASI

Bahadır Köylü¹, Cevat İlteriş Kıkılı¹, Fatih Kemik¹, Harun Muğlu², Özde Melisa Celayir^{3, 4}, Orçun Can³, Hakan Kosku⁵, Teoman Şakalar⁶, Bala Başak Öven⁷, Selami Bayram⁸, Yağmur Karaman⁹, Duygu Ercan Uzundal¹⁰, Ömer Ekinci¹¹, Taha Koray Şahin¹², Abdullah Sakin¹³, Metin Kanitez¹⁴, Kezban Nur Pilancı¹⁵, Nilüfer Avcı¹⁶, Pınar Gürsoy¹⁷, Serkan Menekşe¹⁸, Engin Kut¹⁸, Erkan Arpacı¹⁹, Ahmet Özveren²⁰, Gamze Serin Özel²¹, Emine Türkmen²², Nail Paksoy¹³, Elif Şahin²³, Öztürk Ateş²⁴, Deniz Tural¹, Şeyda Gündüz¹, Şahin Laçın¹, Didem Tunalı¹, Ahmet Bilici², Ömer Fatih Ölmez², Gökhan Demir³, Başak Oyan Uluç^{3, 4}, Burak Bilgin⁵, Mehmet Ali Nahit Şendur⁵, Erdem Çubukçu⁹, Ozan Yazıcı¹⁰, Taner Korkmaz³, Burak Yasin Aktaş¹², Ferhat Ekinci²², Gamze Gököz Doğu²¹, Bülent Karabulut²⁰, Mustafa Özdoğan⁸, Perran Fulden Yumuk^{1, 14}, Nil Molinas Mandel^{1, 14}, Fatih Selçukbiricik¹

- ¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
²Medipol Mega Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
³Acıbadem Maslak Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
⁴Acıbadem Altunizade Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
⁵Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Ankara
⁶Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Kahramanmaraş
⁷Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
⁸Memorial Antalya Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Antalya
⁹Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Bursa
¹⁰Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
¹¹Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
¹²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
¹³Medipol Bahçelievler Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
¹⁴Amerikan Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
¹⁵Memorial Bahçelievler Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul
¹⁶Medicana Bursa Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Bursa
¹⁷Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
¹⁸Manisa Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Manisa
¹⁹Özel Adatıp Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Sakarya
²⁰Acıbadem İzmir Kent Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İzmir
²¹Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Denizli
²²Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Manisa
²³Kocaeli Şehir Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Kocaeli
²⁴Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Ankara

Amaç: Bu çalışmada, birinci basamak tedavide tek ajan osimertinib alan EGFR mutant metastatik küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) olgularında osimertinibin etkinlik ve güvenliliğinin analiz edilmesi amaçlanmıştır.

Yöntem: Çok merkezli ve retrospektif bir çalışma olarak, 1 Haziran 2018–31 Aralık 2024 tarihleri arasında EGFR mutant metastatik KHDAK tanısıyla birinci basamak tedavide osimertinib alan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir.

Bulgular: Çalışmamıza 106 hasta dahil edildi (%61.3 kadın). Ortalama ($\pm$ standart sapma) yaş 59.7 ($\pm$ 12.7) olup hastaların %66'sı daha önce sigara kullanmamıştı. Yetmiş hastada (%66.0) exon 19 delesyonu (E19del), 30 hastada (%28.3) exon 21 L858R mutasyonu (E21L858R), iki hastada (%1.9) de novo T790M mutasyonu ve dört hastada (%3.8) nadir mutasyonlar mevcuttu. Tanı anında en sık metastaz yeri beyindi (%38.7). Tüm grupta, E19del grubunda ve E21L858R grubunda objektif yanıt oranları sırasıyla %90.6 (tam yanıt %19.8),

%94.2 (tam yanıt %22.9) ve %83.4 (tam yanıt %13.3) saptandı. Median 19.3 ay (IQR 15.5–23.0) takip süresi sonunda median progresyonsuz sağkalım (PFS) 16.8 ay (%95 CI 12.1–21.4) olup E19del grubunda E21L858R grubuna kıyasla PFS anlamlı şekilde daha uzun saptandı (median PFS 23.6 vs. 11.7 ay, $p<0.001$).

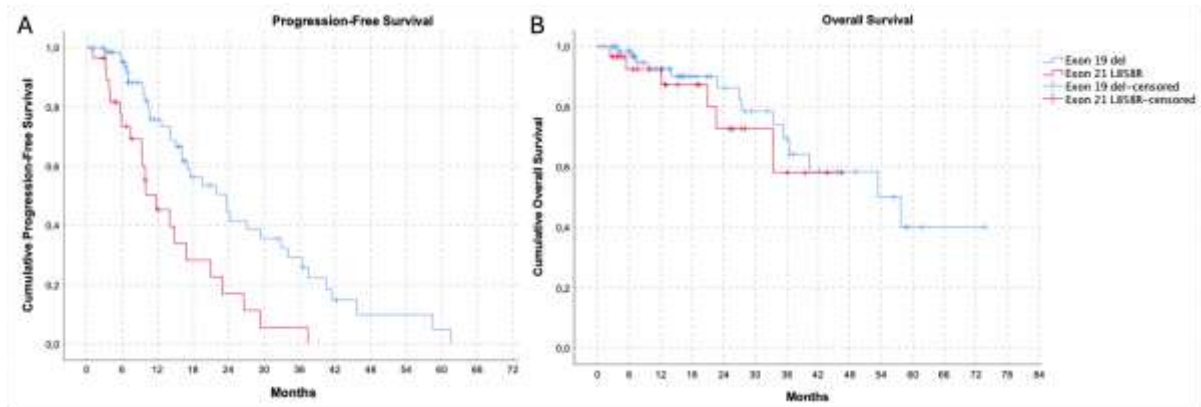
E21L858R mutasyonu (OR=2.02 [%95 CI 1.13–3.62], $p=0.018$) ve tanıda adrenal metastaz varlığının (OR=3.02 [%95 CI 1.35–6.77], $p=0.007$) progresyonsuz sağkalımın bağımsız prediktörleri olduğu saptandı. Progresyon saptanan hastaların %54.8’inde oligoprogresyon mevcuttu; oligoprogresyon durumunda radyoterapi uygulanmasının, osimertinib tedavisinde kalma süresinde median 7.8 ay (%95 CI 5.1–10.5) uzama sağladığı saptandı.

Progresyonda üç hastada (%2.8) küçük hücreli akciğer kanserine transformasyon, bir hastada (%0.9) ALK rearanjmanı tespit edildi. Tüm grupta median genel sağkalım 53.4 ay (%95 CI 33.5–73.2) olup 18 aylık genel sağkalım oranı 89.9 ± 3.5 ’ti. Hastaların %53.8’inde herhangi bir derecede, %6.6’sında $\text{grad}\geq 3$ osimertinib ilişkili advers etki görüldü.

Sonuç: Gerçek yaşam verileri, osimertinibin birinci basamak tedavideki etkinliğini ve güvenliğini desteklemektedir. Exon 19 delesyonu olanlarda exon 21 L858R mutasyonu olanlara kıyasla osimertinibin etkinliği daha belirgindir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, osimertinib

Resim Açıklaması: Exon 19 delesyonu olan grupla exon 21 L858R mutasyonu olan grup arasında (A) Progresyonsuz sağkalımın karşılaştırılması (Exon 19 delesyonu, median PFS 23.6 [%95 CI 15.4-31.8] ay; exon 21 L858R, median PFS 11.7 [%95 CI 6.3-17.2] ay; Log-Rank test, $p<0.001$) (B) Genel sağkalımın karşılaştırılması (Exon 19 delesyonu, median OS 57.7 [%95 CI 33.7-81.8] ay; exon 21 L858R mutasyonu, median OS, NR; Log-Rank test, $p=0.48$)



Tablolar

Progresyonsuz Sağkalım İçin Tek Değişkenli ve Çok Değişkenli Cox Regresyon Analizleri

	Univariate, OR (%95 CI)	P değeri	Multivariate, OR (%95 CI)	P değeri
Yaş (<60 vs. ≥60)	0.94 (0.56-1.58)	0.82		
Cinsiyet (Erkek vs. Kadın)	1.04 (0.62-1.74)	0.89		
Sigara (Nonsmoker vs. Smoker)	1.37 (0.80-2.35)	0.26		
Rekürren Hastalık vs. De Novo Metastatik Hastalık	1.55 (0.66-3.65)	0.32		
EGFR Mutasyonu (Exon 19 del vs. Exon 21 L858R)	2.68 (1.52-4.70)	0.001	2.02 (1.13-3.62)	0.018
ECOG PS (0-1 vs. ≥2)	1.08 (0.53-2.20)	0.83		
Tanıda Kranial Metastaz	1.03 (0.61-1.73)	0.92		
Tanıda Leptomeningeal Metastaz	1.40 (0.50-3.92)	0.53		
Tanıda Kemik Metastazı	1.68 (1.00-2.82)	0.052	1.54 (0.89-2.68)	0.13
Tanıda Karaciğer Metastazı	2.29 (1.05-4.96)	0.036	1.73 (0.74-4.04)	0.21
Tanıda Adrenal Metastaz	3.32 (1.53-7.18)	0.002	3.02 (1.35-6.77)	0.007
Tanıda Kontralateral Akciğer Metastazı	1.14 (0.60-2.15)	0.70		

Tüm Grupta ve EGFR Mutasyonlarına Göre Alt Gruplarda Yanıt Durumları

	Tüm Grup (n=106)	Exon 19 Delesyonu (n=70)	Exon 21 L858R Mutasyonu (n=30)
Tam Yanıt, n (%)	21 (19.8)	16 (22.9)	4 (13.3)
Parsiyel Yanıt, n (%)	75 (70.8)	50 (71.3)	21 (70.1)
Stabil Hastalık, n (%)	3 (2.8)	2 (2.9)	1 (3.3)
Progresif Hastalık, n (%)	7 (6.6)	2 (2.9)	4 (13.3)
Objektif Yanıt Oranı (ORR) (%)	90.6	94.2	83.4
Hastalık Kontrol Oranı (DCR) (%)	93.4	97.1	86.7

SB-54

BİRİNCİ SERİ PEMBROLİZUMAB ALAN METASTATİK KHDAK HASTALARINDA DENOSUMAB VE ZOLENDRONİK ASİT SAĞ KALIM FARKI

Sıla Öksüz¹, Tuğba Başoğlu¹

¹Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: Küçük hücreli dışı akciğer kanseri hastalarında (KHDAK) kemik metastazları sık görülmekte ve bu durum kırıklar, omurilik basısı ve kemiğe yönelik radyasyon veya cerrahi müdahale gereksinimi gibi iskeletle ilişkili olaylara yol açarak hastaların yaşam kalitesini ve genel sağ kalımını önemli ölçüde olumsuz etkilemektedir. KHDAK hastalarında birinci basamak tedavide pembrolizumab kullanımının giderek artması, bu hasta grubunda denosumab ve zoledronik asitin olası etkileşimlerini ve karşılaştırmalı etkinliklerini anlamayı önemli hale getirmektedir. İmmün kontrol noktası inhibitörleri ve denosumab kombinasyonunun sinerjistik anti-tümör etkilerinin, sağ kalıma katkı gösterdiği bilinmektedir.

Bu çalışma, ileri evre kemik metastazlı KHDAK hastalarında pembrolizumab etkinliği ile zoledronik asit veya denosumab tedavisi arasındaki ilişkiyi saptamayı amaçlayan tek merkez deneyimidir.

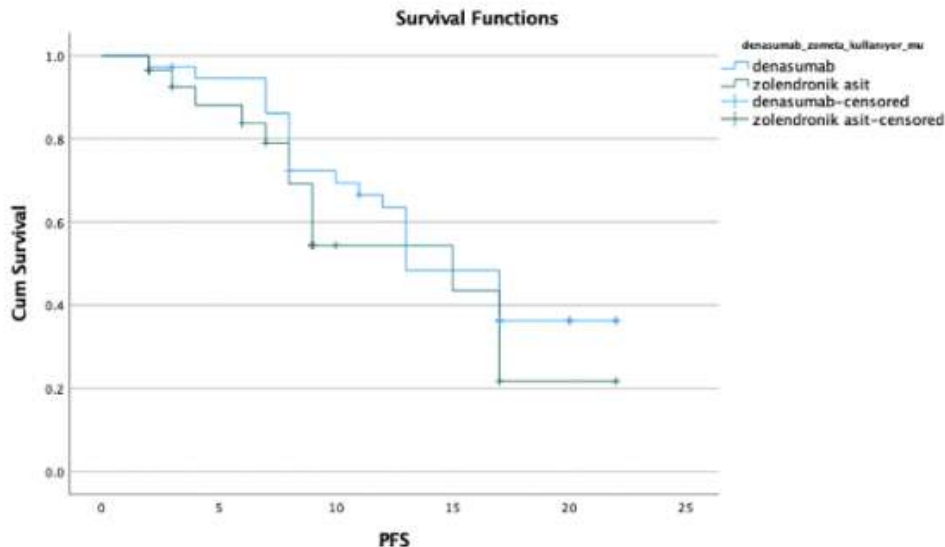
Yöntem: Merkezimize 2020-2024 arasında tedaviye alınan 67 metastatik akciğer adenokarsinom hasta genel özellikleri retrospektif olarak incelendi. Tüm hastaların PDL değeri %50 ve üzeriydi ve birinci seri pembrolizumab kullanan hastalar tarandı. Bu hastaların tanı yaşı, ECOG PS, cinsiyet, kemik metastaz tedavi seçeneği denosumab ve zolendronik asit kullanımının hastalıksız sağ kalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) süreleri arasındaki ilişki Kaplan-Meier eğrisi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmada taranan 67 hastanın hepsi PDL değeri %50 ve üzeri olan, yaygın kemik metastazı olan ve birinci seri metastatik hastalıkta immünoterapi olarak pembrolizumab alan hastalardı. Taranan hastaların medyan yaşı 61 (37-88); 14 kadın (%20,9), 53 erkek (%79,1) hastaydı. Tüm hastalar adenokarsinom histolojisinde idi. ECOG PS dağılımı (0-1-2) sırasıyla %16,4, %68,7 ve %11,9 olarak değerlendirildi. 38 hasta Denosumab (%56,7), 29 hasta Zolendronik asit (%43,3) ile tedavisi düzenlenmişti. Birinci seri pembrolizumab alan bu hastalarda denosumab kullanılmasının zolendronik asit kullanımıyla karşılaştırıldığında PFS katkısı görülmezken (p:0.260); OS’de ciddi istatistiki anlamlı bir fayda saptandı. (p<0.01).

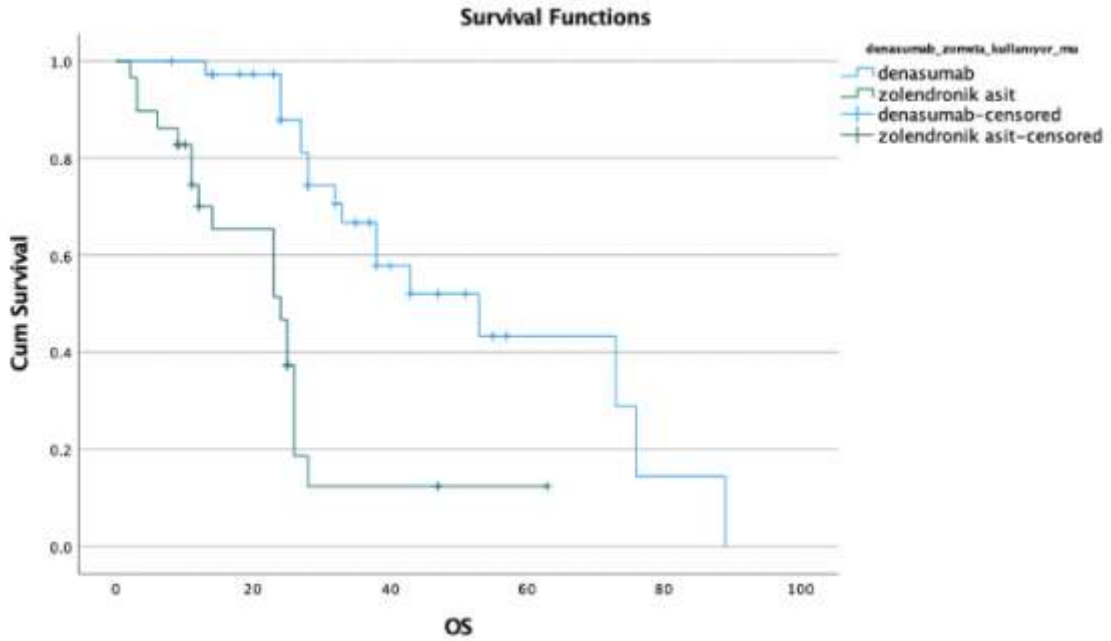
Sonuç: Çalışmamızın sonuçlarında, genel sağ kalımın literatürle uyumlu şekilde denosumab lehine bulunmasını; ancak progresyonsuz sağ kalımda anlamlı bir fark saptanmamasını, erken dönemde hastaların büyük bir kısmının radyoterapi alması ile ilişkilendirdik. İskelet metastazlı hastalarda antirezorptif ajanların immünoterapi ile etkileşimlerini anlamak, tedavi planlamasını doğru yapmak ve KHDAK hastalarının sonuçlarını iyileştirmek için oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Pembrolizumab, Denosumab, Zolendronik Asit

Resim Açıklaması: Şekil1: Denosumab veya zolendronik asit kullanan hastalarda hastalıksız sağ kalım grafisi



Resim Açıklaması: Şekil2: Denosumab veya zolendronik asit kullanan hastalarda genel sağ kalım grafisi



SB-55

AKCİĞERİN SKUAMÖZ HÜCRELİ KANSERİNDE HEDEFLİ TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİ

Bilgeşah Kılıçtaş¹, Murat Araz¹, Ahmet Oruç¹, Gamze Emin², Atila Yıldırım², Tayyip İlker Aydın³, Muhammet Bekir Hacıoğlu³, Ahmet Kürşad Dişli⁴, Galip Can Uyar⁵, Mükremin Uysal⁶, Abdülkadir Koçanoğlu⁷, Tuğba Akın Telli⁸, Goncagül Akdağ⁹, Deniz Işık⁹, Zuhad Urakçı¹⁰, Elif Şahin¹¹, Orhun Akdoğan¹², Yurdağül Danacı¹³, Teoman Şakalar¹⁴, Nilüfer Avcı¹⁵, Gamze Serin Özel¹⁶, Ece Şahin Hafızoğlu¹⁷, Ali Alkan¹⁸, Buket Özkan Özmarasalı¹⁹, Melek Karakurt Eryılmaz¹, Mehmet Artaç¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Konya

²Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Trabzon

³Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Edirne

⁴Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Kayseri

⁵Etilik Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁶Antalya Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Antalya

⁷Atatürk Sanatoryum Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

⁸Memorial Şişli Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul

⁹Kartal Dr. Lutfi Kırdar Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul

¹⁰Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Diyarbakır

¹¹Kocaeli Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Kocaeli

¹²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

¹³İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Malatya

¹⁴Kahramanmaraş Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği,
Kahramanmaraş

¹⁵Bursa Medica Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Bursa

¹⁶Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Denizli

¹⁷Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Manisa

¹⁸Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı,
Muğla

¹⁹Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, Bursa

Amaç: Akciğer kanserleri küçük hücreli ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAC) olarak gruplandırılır. KHDAC; akciğer kanserlerinin %85'ini oluşturur ve ikinci sıklıkta skuamöz hücreli karsinomlar görülür.

Adenokarsinomlarla tedavisi benzerlik gösterse de moleküler ve klinik özellikler birbirinden farklılık göstermektedir. Adenokarsinomda sık görülen driver mutasyonların skuamöz hücreli karsinomda daha az sıklıkta görülmesi hedefe yönelik tedaviler ile yapılan çalışmalarda skuamöz hücreli karsinomdaki etkinliğin değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Çalışmamızda ülkemizdeki skuamöz hücreli akciğer karsinomlu hastalarda hedefleyici tedavilerin etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: TOG projesi olarak kabul edilen retrospektif çok merkezli çalışmaya metastatik akciğer skuamöz hücreli kanserli driver mutasyon pozitif olan ve hedefli tedavi alan hastalar dahil edildi. Hastaların klinik özellikleri, aldıkları tedaviler ve takip süreleri kaydedildi. Birincil sonlanım noktası progresyonsuz sağ kalım (PFS) ve genel sağ kalım (OS), ikincil sonlanım noktası objektif yanıt(ORR) ve hastalık kontrol oranları(DCR) olarak belirlendi.

Bulgular: Altmış bir hasta çalışmaya dahil edildi. Tüm grupta ortalama yaş 64,9 olarak saptandı. Hastaların %63,9'u ilk tanı anında evre-4 hastalığa sahipti. 1. basamak tedavi olarak 1. ve 2. kuşak Anti-EGFR Tirozin kinaz inhibitörü(TKİ) kullanan 20 hastada mPFS 11,7 ay, mOS 19,2 ay ve ORR %60, DCR %90 idi. Sadece bir hastaya 3. kuşak osimertinib başlanmıştı ve 5 aydır progresyonsuz ilaç almaya devam ediyordu. ALK pozitif olup crizotinib kullanan 4 hastada mPFS 6.7 ay, mOS 7 ay ve ORR %25, DCR % 75 iken, alectinib ve brigatinib kullanan 6 hastanın mPFS (11.8 ay) ve mOS (29,5 ay) daha uzundu ve ORR %50, DCR % 100 olarak saptandı. Dabrafenib-Trametinib kullanan 2 hasta ise ilk 3 ayın sonunda progrese olmuştu. (Resim 1-2)

Sonuç: Çalışmamız, akciğerin skuamöz hücreli kanserlerinde EGFR ve ALK inhibitörleri ile elde edilen progresyonsuz sağkalım sürelerinin literatür ile

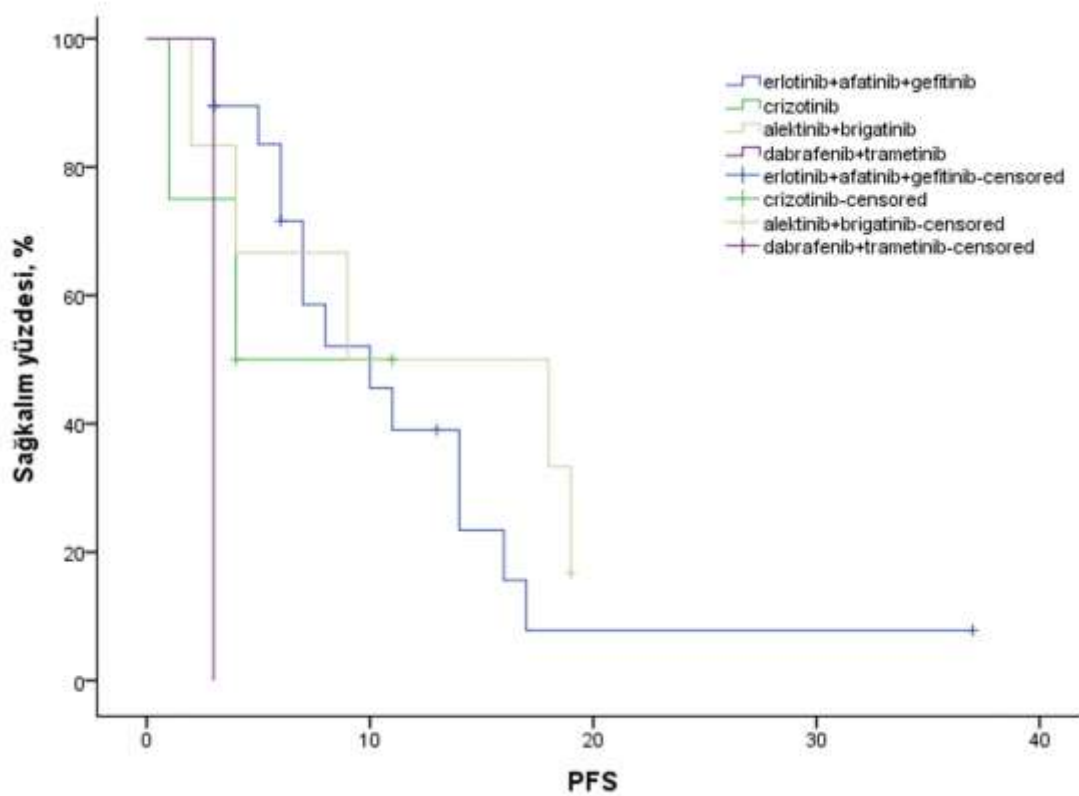
karşılaştırıldığında sadece kemoterapiden daha iyi olduğunu göstermektedir. Bu sonuç, akciğerin skuamöz hücreli kanserinde de moleküler testlerin yapılması konusunda medikal onkologlar için daha fazla motive edici etki yaratabilir.

Kaynakça:

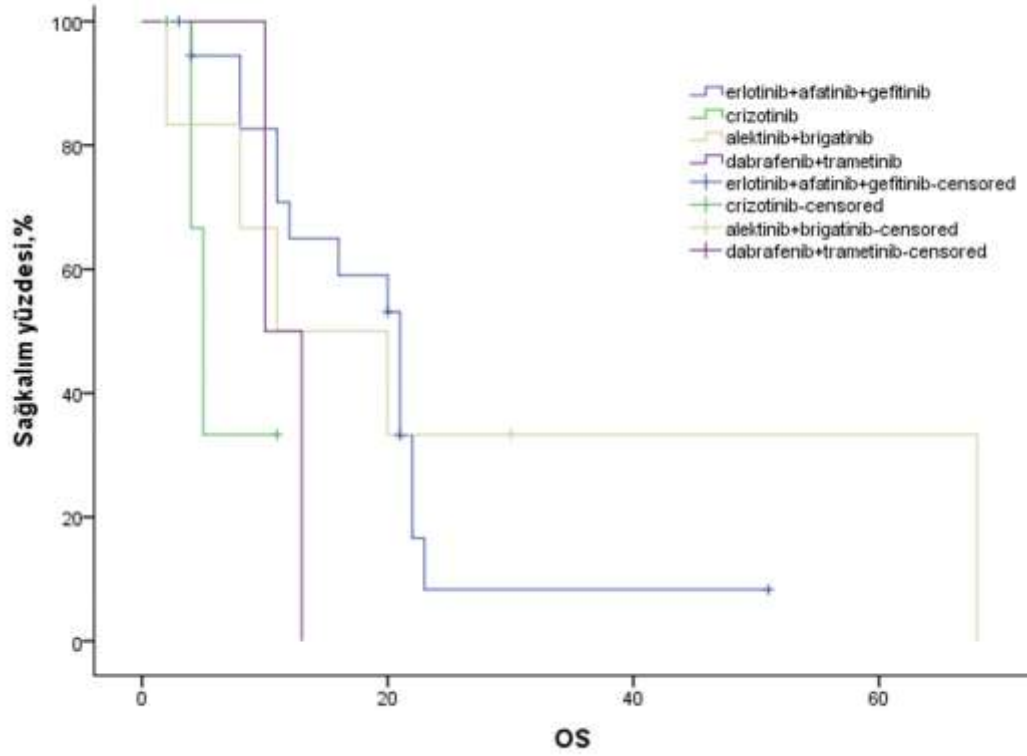
- 1- NIU, Zhenyi, et al. Signaling pathways and targeted therapies in lung squamous cell carcinoma: mechanisms and clinical trials. Signal Transduction and Targeted Therapy, 2022, 7.1: 353.
- 2- Cheng TYD, Cramb SM, Baade PD, Youlden DR, Nwogu C, Reid ME. The International Epidemiology of Lung Cancer: Latest Trends, Disparities, and Tumor Characteristics. Journal of Thoracic Oncology. 2016 Oct 1;11(10):1653–71.

Anahtar Kelimeler: skuamöz karsinom, tirozin kinaz, mutasyon

Resim Açıklaması: Resim-1: mPFS Grafiği



Resim Açıklaması: Resim-2: mOS Grafiği



SB-56

METASTATİK KHKDAK HASTALARINDA NİVOLUMAB TEDAVİSİ ALTINDA PALYATİF RADYOTERAPİNİN ABSCOPAL ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ahmet Oruç¹, Melek Karakurt Eryılmaz¹, Murat Araz¹, Mehmet Artaç¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Konya

Amaç: Metastatik küçük hücre dışı akciğer kanseri (mKHKDAK) hastalarında nivolumab tedavisi altında hastalık kontrolü ya da semptomatik tedavi amacıyla verilen radyoterapinin (RT) progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalımı (OS) etkileyip etkilemediğini tespit etmeyi amaçladık.

Materyal-metod: Kliniğimizde mKHKDAK tanısı ile takip edilen 2. basamak ve sonrasında nivolumab alan 132 hasta çalışmaya dahil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak incelendi. Nivolumab başlangıcından sonra palyatif amaçlı radyoterapi verilen ya da tedavi boyunca radyoterapi almayan hastalar iki grup olacak şekilde değerlendirildi. Demografik, klinik ve patolojik özellikler gruplar arası incelendi. Palyatif RT alan grupta RT için lokasyon, fraksiyon ve doz miktarı belirlendi.

Bulgular: Hastaların tanı yaşı $62,1 \pm 8,5$ olup 122 si (%92,4) erkek, 10 u (%7,6) kadın idi. KHDak alt tipler incelendiğinde; adenokarsinomanın 60 (%45,5) hastada, squamöz hücreli karsinomanın 57 hastada (%43,2) ve khdak, NOS patolojisinin 15 hastada (%11,3) olduğu görüldü. De novo metastatik hasta sayısı 74 (%56,1) idi. Hastaların nivolumab aldığı basamaklar incelendiğinde 122 (%92,4) hastanın ikinci basamakta ve 10 (%7,6) hastanın ≥ 3 basamakta tedavi aldığı görüldü. Nivolumab tedavisi alırken 42 hastanın (%31,8) smoker olduğu, 69 (%52,3) hastanın exsmoker olduğu ve 10 (%7,6) hastanın ise hiç sigara maruziyetinin olmadığı tespit edildi.

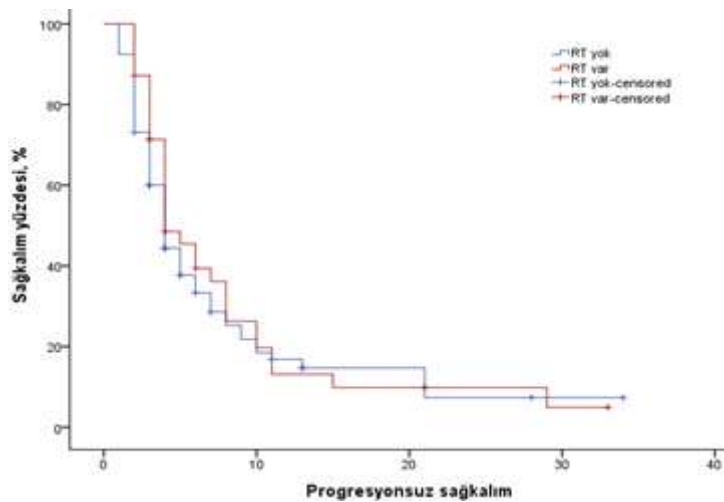
Nivolumab tedavisi seyri boyunca 39 hasta palyatif RT aldı. 16 (%41) hasta beyine RT, 13 (%33,3) hasta kemik metastazına yönelik RT, 8 (%20,5) hasta lenf nodlarına yönelik RT, 2 (%5,1) hasta primer kitle dışında akciğer nodülüne RT ve 1 (%2,5) hasta sürrenal metastaza yönelik RT aldı.

Median takip süresi 18 aydı. Nivolumab tedavisi boyunca palyatif RT alan hastalarda mPFS 8,1 ay, RT almayan hastalarda mPFS 7,8 aydı ($p:0,489$). Nivolumab ile genel sağkalım palyatif RT alan hastalarda mOS 10,1 ay, RT almayanlarda mOS 10,3 aydı ($p:0,813$).

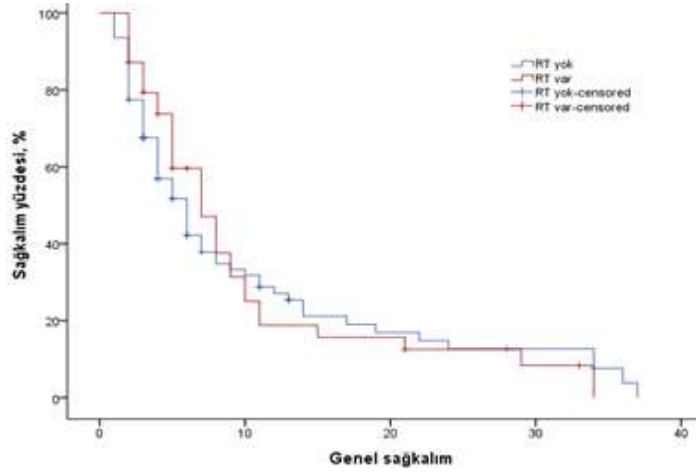
Sonuç: Nivolumab ile tedavi edilen mKHDak tanılı hastalarda RT nin PFS ve OS yi olumsuz etkilemediğini istatistiksel olarak anlamlı olmasa da numerik olarak PFS nin daha iyi olduğunu tespit ettik. Özellikle oligoprogresyonda RT ile lokal hastalık kontrolünün sağlanmasının ve nivolumab ile tedaviye devam edilmesinin hastalık seyrini olumsuz etkilemediğini göstermiş olduk.

Anahtar Kelimeler: Carcinoma, Non-Small-Cell Lung, Nivolumab, Radiotherapy, Mean Survival Time, Progression-Free Survival

Resim Açıklaması: Progresyonsuz sağkalım



Resim Açıklaması: Genel sağkalım



Tablolar

Genel Bilgiler

	RT uygulananlar hastalar n:39	RT uygulanmayan hastalar n:93	p değeri
Yaş ort±SD	60,6±11,7	64,9±7,3	0,273
De novo metastatik hasta sayısı, n (%)	19 (%48,7)	55 (%59,1)	0,362
Cinsiyet (E/K), n	37/2	85/8	0,743
Adenokarsinoma, n (%)	14 (%35)	46 (%49,5)	0,153
Squamöz hücreli karsinoma, n (%)	19 (%48,7)	38(%40,9)	0,406
KHDAK, nos, n (%)	6 (%15,4)	9 (%9,7)	0,521
2.basamakta nivolumab, n (%)	37 (%94,9)	85 (%91,4)	0,743
3 ve üzeri basamakta nivolumab, n (%)	2 (%5,1)	8 (%8,6)	0,491
Smoker, n (%)	14 (%35,9)	28 (%30,1)	0,632
Exsmoker, n (%)	21 (%53,8)	48 (%51,6)	0,968
Yan etki gelişen hasta sayısı, n (%)	4 (%10,3)	15 (%16,1)	0,381
Exitus, n (%)	24 (%61,5)	58 (%62,4)	0,929

DEFİNİTİF KEMORADYOTERAPİ SONRASİ KEMOTERAPİ VE KEMOTERAPİ SONRASİ DEFİNİTİF KEMORADYOTERAPİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Deniz Işık¹, Deniz Tataroğlu Özyükseler¹, Seval Ay Ersoy¹

¹Kartal Dr Lütü Kırdar Şehir Hastanesi

Giriş: Akciğer Kanseri hem erkek hem kadınlarda en sık ölüme sebep veren kanserdir. Çalışmamızda evre 3b ve 3c ile definitf kemoradyoterapi (KRT) sonrası indüksiyon kemoterapisi (KT) alan hastalarla öncelikle indüksiyon KT sonrası KRT alan hastaların tedavi etkinliklerini araştırdık.

Gereç ve Yöntemler: Merkezimize 2015-2022 arasında tedaviye alınan 250 Evre 3B ve 3C hasta (N2 ve N3) pozitif hasta retrospektif olarak tarandı. Bu hastaların tanı yaşı, ECOG PS, hastalıksız sağ kalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) süreleri arasındaki ilişki Kaplan-Meier eğrisi ile değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmada taranan hastaların medyan yaşı 63 (37-86); 39 kadın (%15,4), 211 (%84,6) hasta erkek idi. ECOG PS dağılımı (0-1-2) sırasıyla %22,2, %60,3, %17,5 idi. 158 hasta (%62,5) birinci seri KT (karboplatin paklitaksel) sonrası KRT alırken; 92 hasta (%37,5) aldı. İlk seride KRT sonrası KT alan hastalarla diğer grup arasında PFS anlamlı bir sonuç görülmezken, OS de sağkalımın artan etkisi görüldü (p:0.935, p<0.01).

Sonuç: Akciğer Kanseri evre 3B ve 3C hastalarında karboplatin paklitaksel rejimi eş zamanlı radyoterapi alan hastalarda standart rejim PDL pozitif olan hastalarda Durvalumab immünoterapisi olup Türkiye SGK ödeme koşulları sebebi ile birçok hastada ulaşılamamaktadır. KRT sonrası indüksiyon kemoterapisi ile hastalar çoğunlukla progresyona kadar izlenerek ikinci seride immünoterapiye kavuşabilmektedir. Bazı hastalarda da öncelikle indüksiyon kemoterapisi başlanarak sonrasında KRT ile devam etmektedir. Radyoterapinin immünoterapi ile olan apiskobal etkisi bilinmekte olup kendi merkez deneyimimizde KRT sonrası KT ziyade KT sonrası KRT olan hastalarda artan genel sağkalımın radyoterapi ile immünoterapi süresinin kısa olması ve birleşmiş apiskobal etkisiyle ilgili olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Lokal İleri Akciğer Kanseri, KRT sonrası KT, KT sonrası KRT PFS, OS

METASTATİK KHDAK HASTALARINDA NİVOLUMAB ÖNCESİ VE SONRASI SERUM MAGNEZYUM DÜZEYLERİNİN GENEL SAĞKALIMA ETKİSİ

Sait Kitaplı¹, Melih Akpunar¹, Ali Alkan¹, Özgür Tanrıverdi¹

¹Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Muğla

Amaç: Metastatik küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastalarında immünoterapi, özellikle programlanmış hücre ölümü reseptörü 1 (PD-1) inhibitörleri, tedavi sürecinde önemlidir. Nivolumab yanıtını öngörebilecek biyobelirteçler araştırılmaktadır. Magnezyum (Mg), hücre metabolizmasının ve immün yanıtın önemli bileşeni olup, T hücre aktivasyonu ve tümör mikroçevresindeki immünomodülasyon üzerinde etkilidir. Çalışmada, metastatik KHDAK’de tanıda, nivolumab öncesi ve sonrası Mg’un tedavi yanıtı, progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) ‘yle ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Hastaların Mg’u tanı anında, nivolumab tedavisi öncesi ve dört aylık tedavi sonrası üç farklı zamanda değerlendirildi. Mg normal ve düşük olarak ikiye ayrıldı. Çalışma değişkenleri yaş, cinsiyet, histolojik tip, enflamasyon değerleri, birinci sıra tedavi, performans durumu, sigara ve komorbiditeydi.

Tedavi yanıtı, RECIST’e göre sınıflandırıldı. PFS ve OS Kaplan-Meier yöntemiyle değerlendirildi. Nivolumaba yanıtı öngörmede Mg için kesme değerleri ROC analiziyle belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya 54 hasta alındı. Tanı anındaki Mg normal olanlar, farklı birinci sıra kemoterapiyle tedavi edilmiş olsalar da daha iyi OS’ye sahipti (Normal Mg; OS 22 ay, düşük Mg; 11 ay). Nivolumab öncesinde magnezyumu normal olanlarda, OS daha iyi bulundu ((Normal Mg; mOS 19 ay, düşük Mg; 10 ay). Nivolumab sonrası magnezyum normal olanlar, daha uzun OS’ye sahipti (Normal Mg; OS 18 ay, düşük Mg; 12 ay). Tedavi yanıtı değerlendirildiğinde, nivolumab alanlar arasında normal Mg’u olanlarda tam yanıt ve kısmi yanıt oranları daha yüksek bulundu (Kesme değeri 2,1 mg/dL). Nivolumab öncesi ve sonrası Mg düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Cox regresyon analizinde nivolumab öncesi düşük Mg düzeyinin kötü prognostik faktör olduğu saptandı (HR 2.04 %95 GA 1.07-2.48, p=0.0012).

Sonuç: Çalışma, serum magnezyumunun metastatik KHDAK hastalarında nivolumab tedavisine yanıt ve sağkalım sonuçlarıyla ilişkili olabileceğini göstermektedir. Nivolumab öncesi ve sonrası serum magnezyumu düşük olanlarda OS daha kötü, tedaviye yanıt oranları düşüktü. Serum magnezyumunun immünoterapinin etkinliği açısından potansiyel bir biyobelirteç olarak değerlendirilmesi gerektiği düşünülmektedir. İmmünoterapi yanıtı

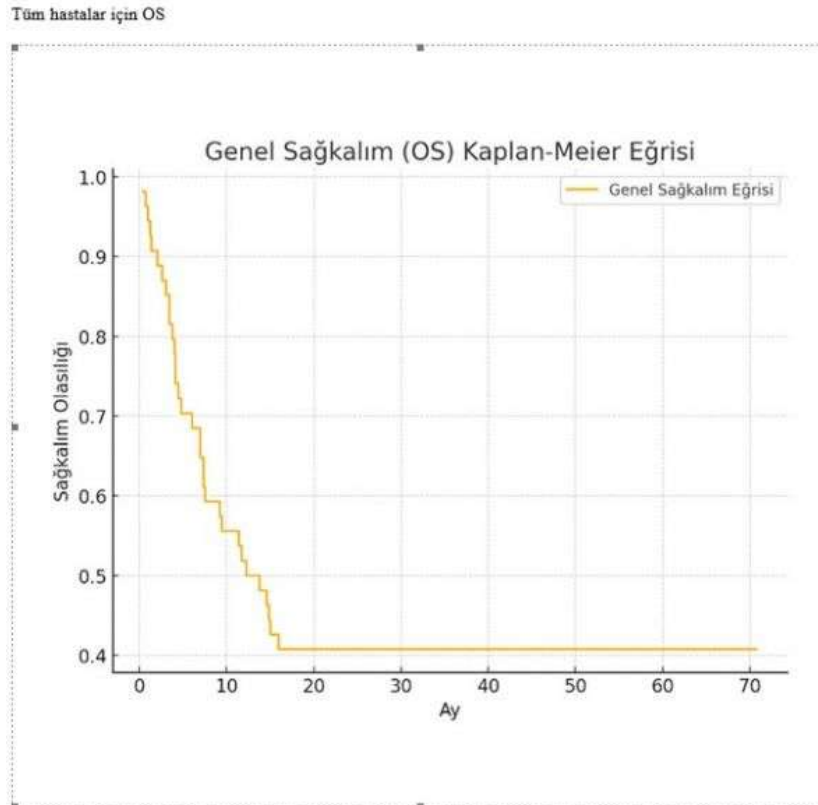
üzerindeki etkilerini anlamak amacıyla prospektif çalışmalar yapılması gereklidir.

Kaynakça:

- 1.Maier JA, Castiglioni S, Locatelli L, Zocchi M, Mazur A. Magnesium and inflammation: advances and perspectives. Semin Cell Dev Biol. 2021;115:37–44. doi: 10.1016/j.semcdb.2020.11.002. [DOI] [PubMed] [Google Scholar]
- 2.Dominguez LJ, Veronese N, Guerrero-Romero F, Barbagallo M. Magnesium in infectious diseases in older people. Nutrients. 2021;13(1). [DOI] [PMC free article] [PubMed]
3. Feng Y, Gao M, Xu X, Liu H, Lu K, Song Z, Yu J, Liu X, Han X, Li L, Qiu L, Qian Z, Zhou S, Zhang H, Wang X. Elevated serum magnesium levels prompt favourable outcomes in cancer patients treated with immune checkpoint blockers. Eur J Cancer. 2024 Dec;213:115069. doi: 10.1016/j.ejca.2024.115069. Epub 2024 Oct 11. PMID: 39489925.

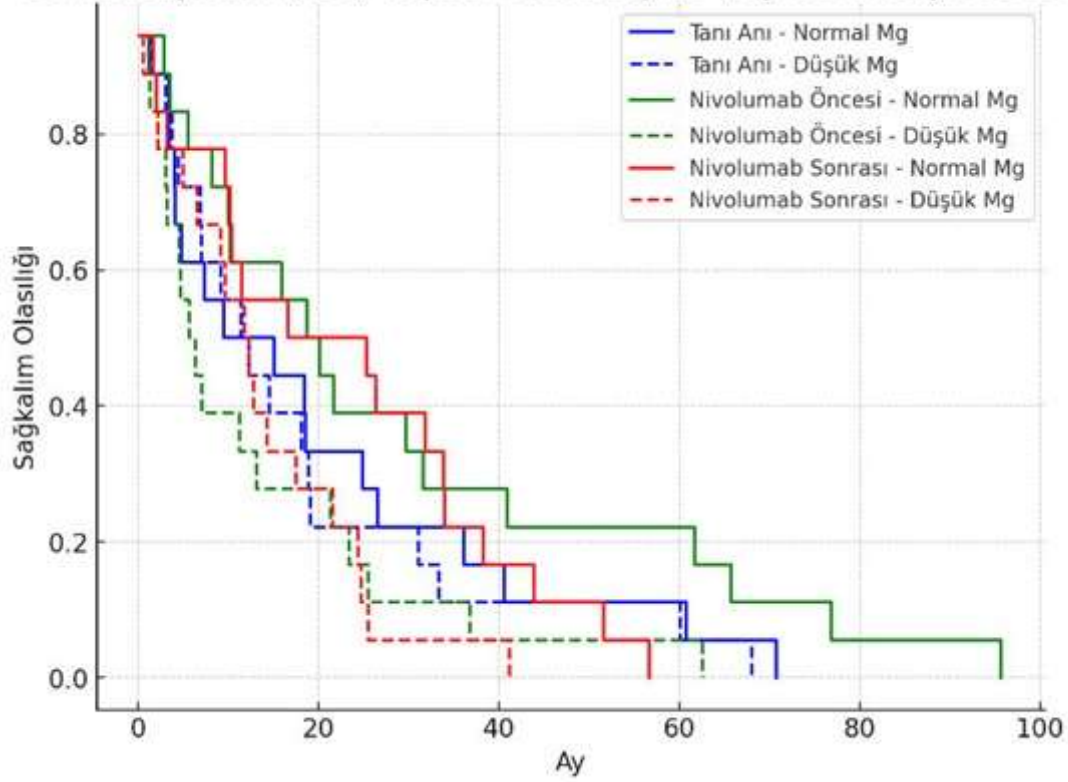
Anahtar Kelimeler: İmmunoterapi, Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanseri, Magnezyum

Resim Açıklaması: Tüm hastalar için Genel Sağkalım(OS)

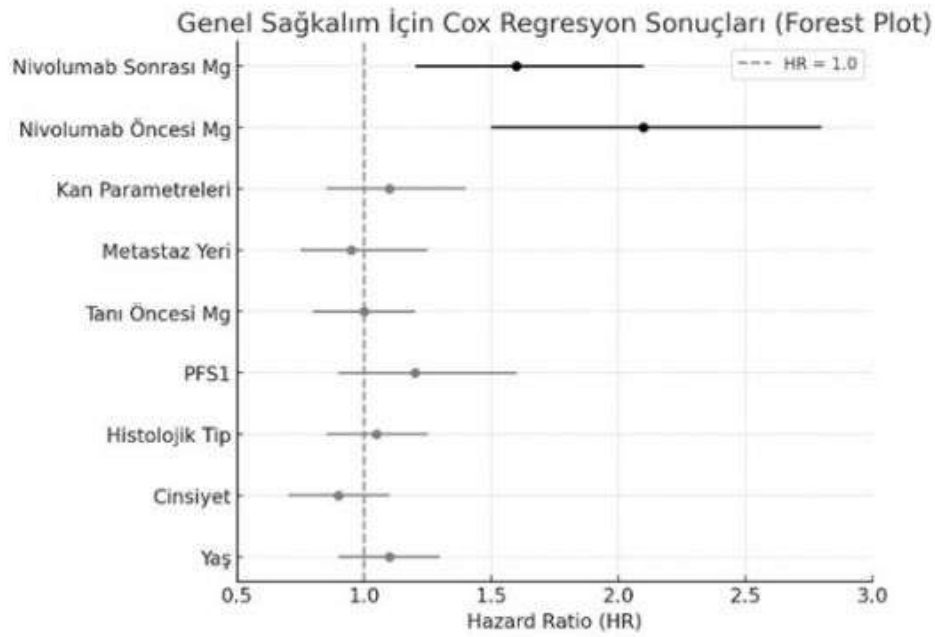


Resim Açıklaması: Genel Sağkalım 3 farklı ölçüme göre

Genel Sağkalım (OS) Kaplan-Meier Eğrisi (Üç Farklı Ölçüme Göre)



Resim Açıklaması: Genel sağkalım için Cox Regresyon sonuçları



MALİGN PLEVRAL MEZOTELYOMA'DA BİRİNCİ BASAMAK PLATİN + PEMETREKSED SONRASI İDAME PEMETREKSED TEDAVİ ETKİNLİĞİ

Okan Aydın¹, Zehra Sucuoğlu İşleyen¹, Mert Erciyestepe¹

¹Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

GİRİŞ ve AMAÇ: Malign plevral mezotelyoma (MPM) nadir görülen agresif seyirli bir tümördür, bilinen en önemli risk faktörü asbest maruziyetidir. Medyan sağkalım 6 ila 18 ay arasındadır ve yeni tedavi yaklaşımlarına rağmen sağkalımda önemli bir iyileşme sağlanamamıştır. Platin + Pemetreksed tedavisi MPM'de hala en etkili tedavi seçeneklerinden biridir.

Çalışmamızda metastatik MPM'de standart 1. basamak tedavi olan Platin + Pemetreksed ile yanıt alınan hastalarda idame Pemetreksed tedavisinin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Ocak 2014 ile Aralık 2024 tarihleri arasında kliniğimize başvuran MPM tanılı 65 hastanın elektronik ve yazılı kayıtları incelendi. Hastaların klinikopatolojik ve demografik verileri kaydedildi. Birinci basamak tedavi olarak Platin + Pemetreksed alan ve bu tedavi ile tam ya da kısmi yanıt elde edilen veya stabil seyreden 40 hasta, 'idame Pemetreksed alanlar' ve 'idame Pemetreksed almayanlar' olarak iki gruba ayrıldı. Bu iki grup, klinik özellikler, genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) açısından karşılaştırıldı.

İstatistiksel analizler SPSS 26.0 programı ile yapıldı ve $p < 0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 65 hasta dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir. Hastaların medyan takip süresi 12,2 ay (0,9-88), ortalama tanı yaşı 61,5'tir. Hastaların %70'i erkektir ve her 5 hastadan 4'ü epiteloid histolojidedir. 20 hastada cerrahi yapılmıştır ve bu hastaların yaklaşık yarısı adjuvan tedavi almıştır. Metastatik/unrezektabl dönemde 55 hasta birinci basamak tedavide Platin + Pemetreksed almıştır. Platin + Pemetreksed ile 40 hastada tam veya parsiyel yanıt elde edilmiş veya stabil hastalık saptanmıştır. Bu hastaların 22'si idame Pemetreksed almış, 18'i almamıştır. Takipte vefat eden hasta sayısı 54'tür (%83).

Platin + Pemetreksed sonrası idame Pemetreksed alan 22 hasta ile idame Pemetreksed almayan 18 hastanın klinik özelliklerinin karşılaştırılması Tablo 2'de gösterilmiştir. İki grup arasında klinik özellikler açısından anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır.

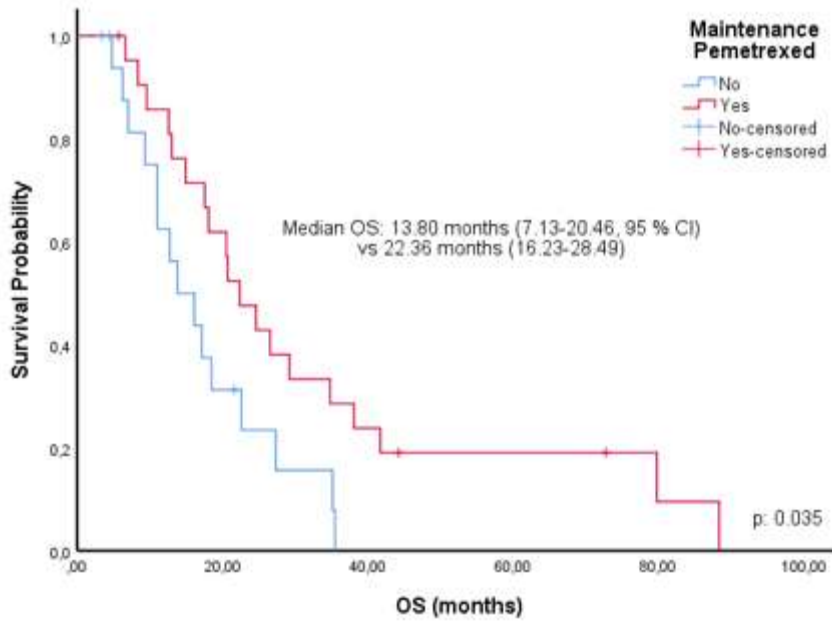
İdame Pemetreksed alan hasta grubunda medyan PFS 13,2 ay, almayan hasta grubunda medyan PFS 8,7 ay saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,02$) (Şekil 1).

İdame Pemetreksed alan hasta grubunda medyan OS 22,3 ay, almayan hasta grubunda medyan OS 13,8 ay saptanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,03$) (Şekil 2).

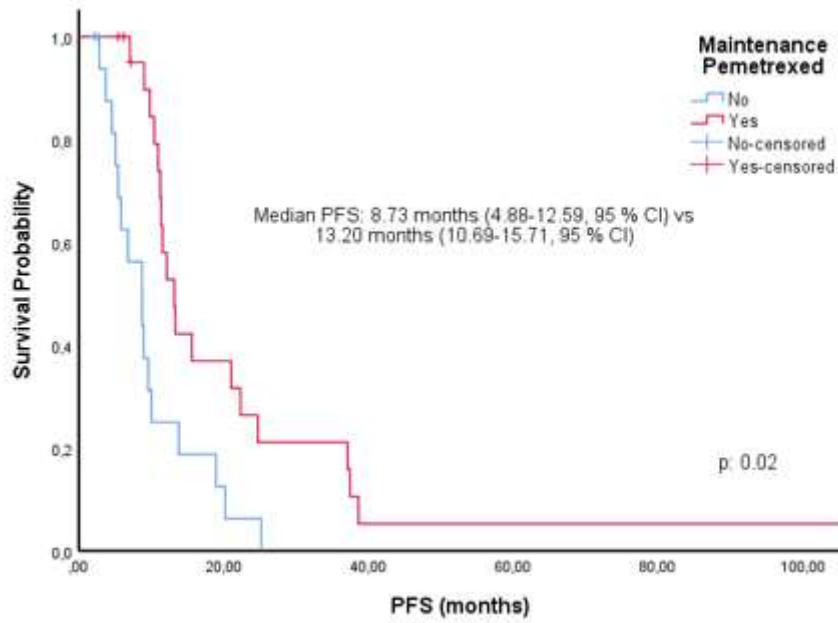
SONUÇ: Çalışmamızda malign plevral mezotelyomada birinci basamak standart tedavi sonrası idame Pemetreksed tedavisinin OS ve PFS'yi anlamlı derecede artırdığını saptadık. Literatürde idame Pemetreksed etkinliği ile ilgili çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Daha fazla sayıda hasta ile yapılan randomize prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: malign plevral mezotelyoma, pemetreksed, platin

Resim Açıklaması: Şekil 2: İdame Pemetreksed alan ve almayan hastalarda OS'ye ilişkin Kaplan-Meier eğrisi



Resim Açıklaması: Şekil 1: İdame Pemetreksed alan ve almayan hastalarda PFS'ye ilişkin Kaplan-Meier eğrisi



Tablolar

Tablo 1: Hastaların demografik ve klinik özellikleri

		n=65	%
Tanı yaşı (ortalama $\pm$ SD)		61.58 ($\pm$ 11.28)	
Cinsiyet	Kadın	19	29,2
	Erkek	46	70,8
Histolojik alt tip	Epiteloid	53	81,5
	Sarkomatoid	3	4,6
	Bifazik	9	13,8
Cerrahi	Unrezektabl	45	69,2
	Ekstraplevral pnömonektomi (EPP)	4	6,2
	Plörektomi ve dekortikasyon (P/D)	16	24,6

Adjuvan Tedavi	Evet	9	45
	Hayır	11	55
Birinci basamak tedavi	Sisplatin + Pemetreksed	42	64,6
	Karboplatin + Pemetreksed	13	20
	Nivolumab + İpilimumab	3	4,6
	Gemsitabin	2	3,1
	Tedavi almadan ex	2	3,1
	Adjuvan tedavi sonrası takip	3	4,6
Birinci basamak tedavi yanıtı (n=60)	Tam yanıt	1	1,7
	Parsiyel yanıt	37	61,7
	Stabil hastalık	4	6,6
	Progresif hastalık	9	15
	Tedavi değerlendirilmesi yapılamadan ex	9	15
İdame Pemetreksed (n=40)	Evet	22	55
	Hayır	18	45

Tablo 2: İdame Pemetreksed alan ve almayan hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması

		İdame Pemetreksed Alanlar, n=22 (%)	İdame Pemetreksed Almayanlar, n=18 (%)	Total, n=40 (%)	p
Tanı yaşı (ortalama $\pm$ SD)		60.25 ($\pm$ 9.97)	62.31 ($\pm$ 11.14)	61.18 $\pm$ 10.43	0.541
Cinsiyet	Kadın	7 (31,8)	6 (33,3)	13 (32,5)	0,919

	Erkek	15 (68,2)	12 (66,7)	27 (67,5)	
Histolojik alt tip	Epiteloid	18 (81,8)	16 (88,9)	34 (85)	0,420
	Sarkomatoid	2 (9,1)	0	2 (5)	
	Bifazik	2 (9,1)	2 (11,1)	4 (10)	
Cerrahi	Unrezektabl	15 (68,2)	14 (77,8)	29 (72,5)	0,324
	Ekstraplevral pnömonektomi (EPP)	0	1 (5,6)	1 (2,5)	
	Plörektomi ve dekortikasyon (P/D)	7 (31,8)	3 (16,7)	10 (25)	
Adjuvan Tedavi	Evet	4 (57,1)	0	4 (36,4)	0,580
	Hayır	3 (42,9)	4 (100)	7 (63,6)	
Birinci basamak tedavi	Sisplatin + Pemetreksed	17 (77,3)	13 (72,2)	30 (75)	0,714
	Karboplatin + Pemetreksed	5 (13,6)	5 (27,8)	10 (25)	
Birinci Basamak tedavi yanıtı	Tam yanıt	1 (4,5)	0	1 (2,5)	0,311
	Parsiyel yanıt	20 (91)	15 (83,3)	15 (83,3)	
	Stabil hastalık	1 (4,5)	3 (16,7)	4 (10)	

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE NÜTRİSYONEL İNDEKSLERİN ATEZOLİZUMAB ETKİNLİĞİNE ETKİSİ: TÜRK ONKOLOJİ GRUBU ÇALIŞMASI

Nazım Can Demircan^{1, 2}, Melek Özdemir³, Sevinç Ballı⁴, Naziyet Köse Baytemur⁵, Kaan Helvacı⁵, Sinem Akbaş⁶, Safa Can Efil⁷, Ahmet Taner Sümül⁸, Abdussamet Çelebi⁹, Serdar Karakaya¹⁰, Seda Kahraman⁷, Deniz Can Güven¹¹, Yasin Kutlu¹², Deniz Işık¹³, Ali İnal¹⁴, İrem Uğurlu¹⁵, Erdinç Nayır¹⁶, Mehmet Uzun¹⁷, Gamze Gököz Doğu³, Ahmet Demirkazık⁴, Umut Demirci⁵, Fatih Selçukbiricik⁶, Mehmet Ali Nahit Şendur⁷, İbrahim Vedat Bayoğlu⁹, Saadettin Kılıçkap¹¹, Ahmet Bilici¹², İlhan Hacıbekiroğlu¹⁵, Aziz Karaoğlu¹⁷, Ali Murat Tatlı¹⁸, Perran Fulden Yumuk⁶

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

²Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Erzurum

³Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

⁴Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁵Memorial Ankara Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁶Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

⁷Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

⁸Medical Park Adana Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Adana

⁹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

¹⁰Ankara Atatürk Sanatoryum Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

¹¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

¹²Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

¹³Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

¹⁴Mersin Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Mersin

¹⁵Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Sakarya

¹⁶Medical Park Mersin Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Mersin

¹⁷Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

¹⁸Memorial Antalya Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Antalya

AMAC: Yaygın evre küçük hücreli akciğer kanserinde (YE-KHAK) birinci basamak platin-etoposid tedavisine atezolizumab eklenmesi sağkalımı iyileştirmiştir. Bu tedaviyi alan hastalar için henüz yeterli sayıda prognostik belirteç bulunmamaktadır. Nutrisyonel durum, immünite ile ilişkili olup daha önce birçok kanserde tedavi yanıtı ve prognoz ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda platin-etoposid ve atezolizumab alan YE-KHAK hastalarında Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) ve Geriatrik Nutrisyonel Risk İndeksi

(GNRİ) ile tedavi yanıtı ve sağkalım arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

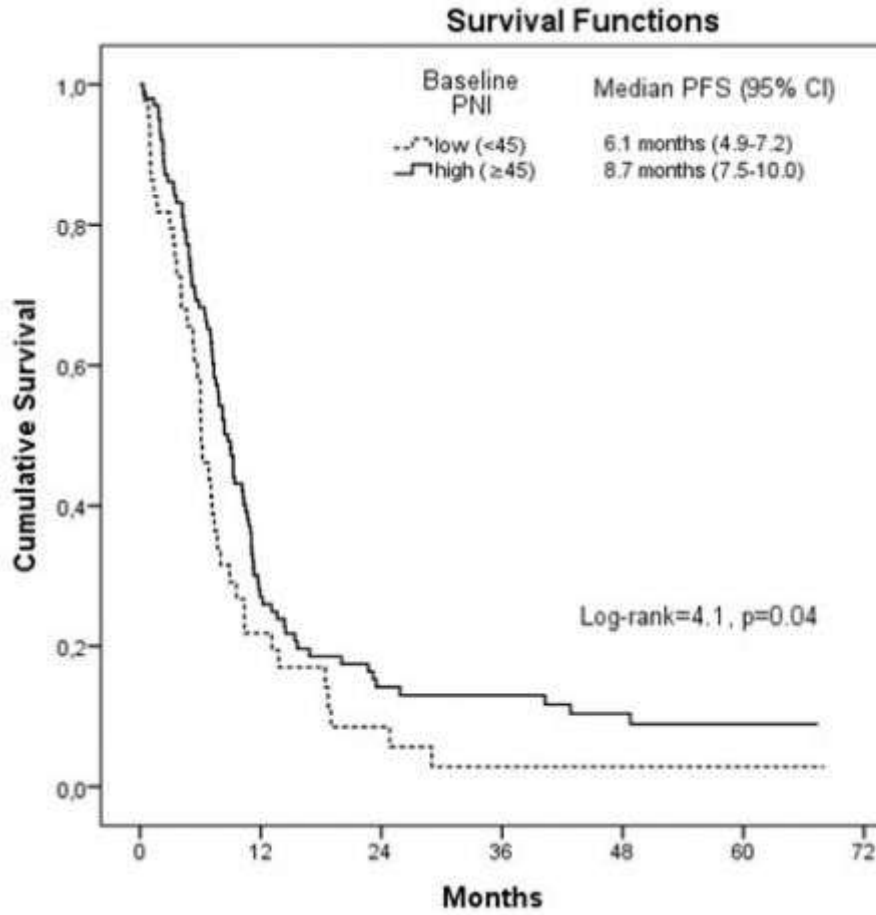
GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma Türk Onkoloji Grubu tarafından Türkiye genelinde çok merkezli ve retrospektif olarak planlanmıştır. YE-KHAK tanısı olup birinci basamakta platin-etoposid ile birlikte ve idamede atezolizumab almış olan hastaların dosyalarından demografik, patolojik ve klinik veriler elde edilmiştir. Tedavi başlangıcındaki verilerden $PNİ = [(10 \times \text{albümin (g/dL)}) + (0.005 \times \text{lenfosit sayısı})]$ ve $GNRİ = [(1.487 \times \text{albümin (g/L)}) + (41.7 \times \text{gerçek vücut ağırlığı/ideal vücut ağırlığı})]$ formülleri ile indeksler hesaplanmıştır. PNİ için 45'in ve GNRİ için 98'in altı literatüre uygun olarak düşük kabul edilmiştir. Üçüncü siklus öncesindeki test sonuçları ile PNİ ve GNRİ tekrar ölçülmüş, değişimler ($\Delta PNİ$ and $\Delta GNRİ$) yüzde olarak hesaplanmıştır. Değişim yüzdelerinin eşik değerlerinin belirlenmesi için persantillere bakılmıştır. GNRİ ayrıca 65 yaş ve üstü grupta değerlendirilmiştir. Sağkalım tahmini için Kaplan-Meier yöntemi, objektif yanıt ve sağkalımı predikte eden faktörler için regresyon analizleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Onaltı merkezden 145 hasta çalışmaya dahil edildi. Medyan takip süresi 13 ay olup hastaların medyan yaşı 63'tü. Medyan atezolizumab kür sayısı 8 idi. $\Delta PNİ$ and $\Delta GNRİ$ için 25. persantildeki -%10 ve -%6 eşik değer olarak kabul edildi. Objektif yanıt oranı yüksek ve düşük PNİ olanlarda sırasıyla %76 ve %57 idi ($p=0.02$). PNİ'nin objektif yanıtı bağımsız olarak predikte ettiği gözlemlendi ($OR=2.50$, $p=0.02$). Yüksek ve düşük PNİ olanlarda medyan PFS sırasıyla 8.7 ve 6.1 aydı ($p=0.04$). PNİ, PFS için bağımsız prognostik faktör olarak bulundu ($HR=1.52$, $p=0.03$). GNRİ düzeyine göre medyan PFS'de sadece 65 yaş ve üstü grupta anlamlı fark mevcuttu (10.7 vs. 7.1 ay, $p=0.04$). Medyan OS'de tedavi öncesi indekslere göre fark gözlenmezken $\Delta PNİ$ -%10 veya altında olan hastalarda medyan OS anlamlı olarak daha düşüktü (14.9 vs. 11.1 ay, $p=0.01$). $\Delta PNİ$ OS için bağımsız prognostik faktör olarak bulundu ($HR=2.10$, $p=0.001$).

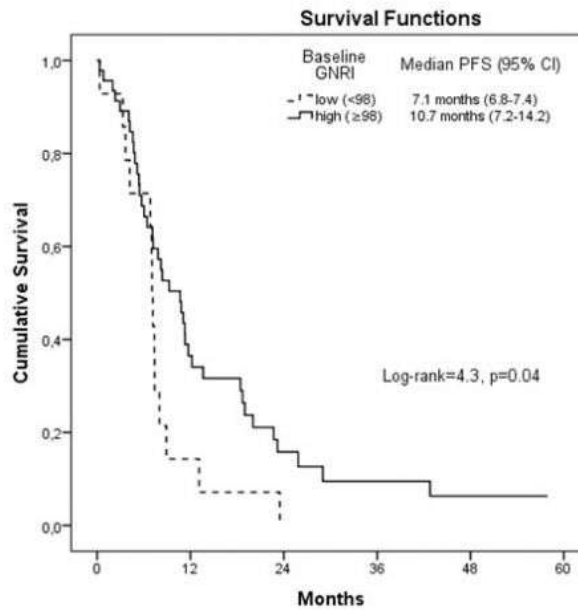
SONUÇ: Atezolizumab ve kemoterapi alan YE-KHAK hastalarında PNİ, kolay ulaşılabilir bir yöntem olarak tedavi etkinliğini predikte etmede kullanılabilir. Bu hastalarda nütrisyonel durumun tedavi sürecinde monitörize edilmesi uzun dönem sağkalımın iyileştirilmesini sağlayabilir. GNRİ, 65 yaş ve üstü hastalarda potansiyel bir prognostik belirteç olarak araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Atezolizumab, kemoterapi, küçük hücreli akciğer kanseri, nütrisyonel indeks, objektif yanıt, prognoz

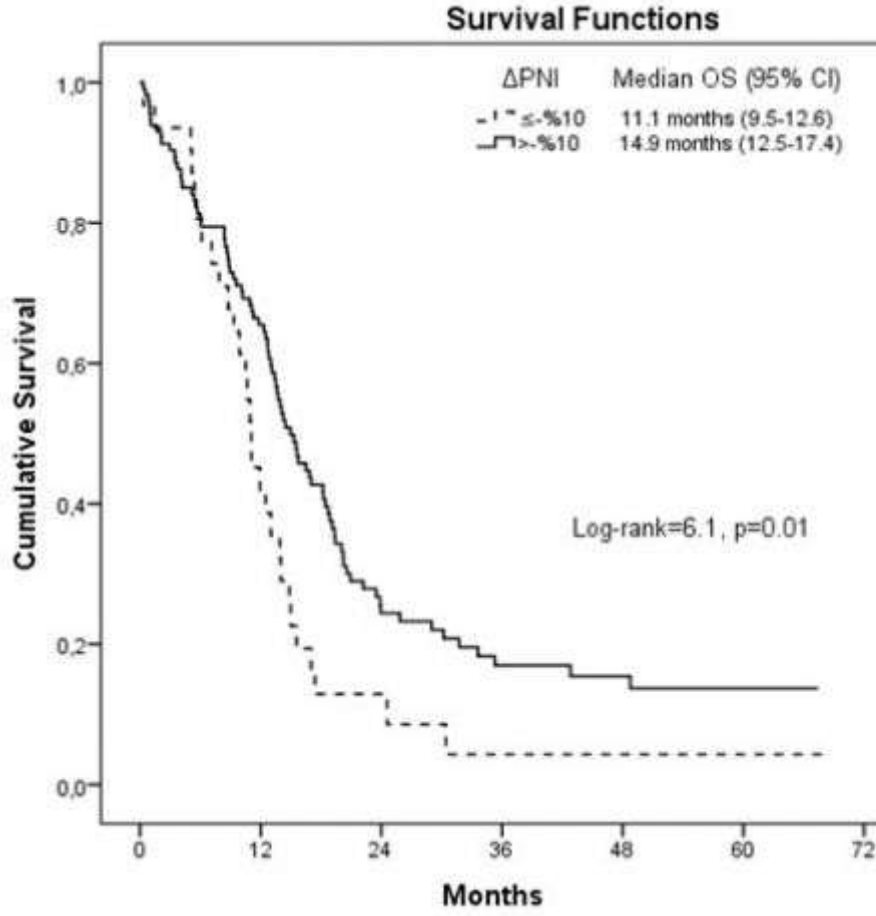
Resim Açıklaması: Tedavi öncesi PNI düzeyine göre progresyonsuz sağkalım grafikleri



Resim Açıklaması: Altmışbeş yaş ve üstü grupta tedavi öncesi GNRI düzeyine göre progresyonsuz sağkalım grafikleri



Resim Açıklaması: PNI değişimine (Δ PNI) göre genel sağkalım grafikleri



Tablolar

Hasta ve tedavi özellikleri

ÖZELLİK	HASTA SAYISI	YÜZDE
Cinsiyet (erkek/kadın)	114/31	79/21
Yaş, yıl (<65/≥65)	85/60	59/41
Sigara öyküsü (yok veya önceden/halen)	83/62	57/43
Metastaz bölgesi (lenf nodu/kemik/akciğer/karaciğer/beyin/sürrenal)	94/83/66/57/36/36	65/57/45/39/25/25
Metastatik bölge sayısı (1/2/≥3)	25/43/77	17/30/53
ECOG performans skoru (0/1/≥2)	31/93/21	21/64/15

Vücut kütle indeksi, kg/m ² (<30/≥30)	120/25	83/17
PNİ (<45/≥45)	44/101	30/70
GNRİ (<98/≥98)	27/118	19/81
Platin türü (karboplatin/sisplatin)	124/21	85/15
En iyi yanıt (CR(PR/SD/PD/bilinmiyor)	26/76/8/32/3	18/52/6/22/2
Atezolizumab kesilmesi (var/yok)	128/17	88/12
Atezolizumab kesilme nedeni (progresyon/toksisite/hasta tercihi/diğer)	107/10/7/4	84/8/5/3
Progresyon (var/yok)	129/16	89/11
Sonraki tedavi basamağı (0/1/2/3)	71/43/23/8	49/30/16/5
Ölüm (var/yok)	115/30	79/21

Objektif yanıt için prediktif faktörlerin analizi

FAKTÖR	TEK DEĞİŞKENLİ OR (%95 GA)	TEK DEĞİŞKENLİ p	ÇOK DEĞİŞKENLİ OR (%95 GA)	ÇOK DEĞİŞKENLİ p
Cinsiyet (kadın vs. erkek)	1.27 (0.52-3.12)	0.60		
Yaş (≥65 vs. <65 yıl)	1.70 (0.81-3.59)	0.16		
Sigara öyküsü (yok veya önceden vs. halen)	2.13 (1.03-4.34)	0.04	2.18 (1.04-4.58)	0.04
Metastatik bölge sayısı (1-2 vs. ≥3)	2.02 (0.97-4.22)	0.06	1.79 (0.84-3.84)	0.13
ECOG performans	2.00 (0.76-5.30)	0.16		

skoru (0 vs. ≥ 1)				
Platin türü (sisplatin vs. karboplatin)	1.41 (0.48-4.14)	0.53		
Vücut kütle indeksi (<30 vs. ≥ 30 kg/m ²)	1.42 (0.57-3.53)	0.45		
PNİ (≥ 45 vs. <45)	2.44 (1.15-5.17)	0.02	2.50 (1.16-5.38)	0.02
Δ PNİ (>-10% vs. $\leq -10\%$)	0.96 (0.40-2.30)	0.93		
GNRİ (≥ 98 vs. <98)	1.00 (0.40-2.50)	0.99		
Δ GNRİ (>-6% vs. $\leq -6\%$)	1.41 (0.61-3.27)	0.42		

Progresyonsuz ve genel sağkalım için prognostik faktörlerin analizi

FAKTÖR	PFS - TEK DEĞİŞKENLİ HR (%95 GA)	PFS - TEK DEĞİŞKENLİ p	PFS - ÇOK DEĞİŞKENLİ HR (%95 GA)	PFS - ÇOK DEĞİŞKENLİ p	OS - TEK DEĞİŞKENLİ HR (%95 GA)	OS - TEK DEĞİŞKENLİ p	OS - ÇOK DEĞİŞKENLİ HR (%95 GA)	OS - ÇOK DEĞİŞKENLİ p
Cinsiyet (erkek vs. kadın)	1.52 (0.97-2.40)	0.07	1.55 (0.99-2.45)	0.06	1.11 (0.70-1.77)	0.65		
Yaş (<65 vs. ≥ 65)	1.12 (0.79-1.59)	0.53			1.05 (0.73-1.53)	0.78		

≥65 yıl)								
Sigara öyküsü (halen vs. yok veya öncede n)	1.10 (0.77- 1.56)	0.60			1.06 (0.73- 1.53)	0.77		
Metast atik bölge sayısı (≥3 vs. 1-2)	1.45 (1.02- 2.06)	0.04	1.55 (1.08- 2.21)	0.02	1.53 (1.05- 2.22)	0.02	1.82 (1.22- 2.69)	0.003
ECOG perfor mans skoru (≥1 vs. 0)	1.05 (0.69- 1.59)	0.82			1.30 (0.83- 2.05)	0.25		
Platin türü (sisplat in vs. karbop latin)	1.04 (0.63- 1.72)	0.87			1.56 (0.89- 2.74)	0.12		
Vücut kütle indeksi (<30 vs. ≥30 kg/m2)	1.16 (0.72- 1.88)	0.54			1.10 (0.67- 1.81)	0.70		
PNİ (<45 vs. ≥45)	1.47 (1.01- 2.14)	0.04	1.52 (1.04- 2.22)	0.03	1.39 (0.94- 2.05)	0.10		

ΔPNI (≤-10% vs. >-10%)	1.36 (0.90-2.07)	0.15			1.70 (1.11-2.60)	0.01	2.10 (1.34-3.30)	0.001
GNRI (<98 vs. ≥98)	1.04 (0.67-1.60)	0.87			0.77 (0.47-1.23)	0.31		
ΔGNRI (≤-6% vs. >-6%)	1.18 (0.77-1.79)	0.45			1.23 (0.79-1.90)	0.35		
Sonrak i tedavi basam ak sayısı (0-1 vs. 2-3)					1.25 (0.81-1.94)	0.32		

SB-61

ERİŞKİN METASTATİK EWİNG SARKOMUNDA TOPOTEKAN-SİKLOFOSFAMİD REJİMİNİN ETKİNLİĞİ VE GÜVENLİĞİ

salih tünbekici¹,gökhan şahin¹,caner acar¹,haydar cagatay yuksel¹,ulus ali sanlı¹
¹ege üniversitesi tıp fakültesi

Giriş/amaç: Metastatik Ewing sarkomlu (ES) hastalarda sonuçları iyileştirmeye yönelik karşılanmamış bir ihtiyaç bulunmaktadır. Bu retrospektif, çok merkezli çalışma, daha önce kemoterapi almış metastatik ES'li erişkin hastalarda topotekan-siklofosfamid (TC) rejiminin etkinliğini ve güvenliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

Yöntemler: Çalışmaya, 2011-2020 yılları arasında Türkiye'deki beş onkoloji merkezinde TC rejimi ile tedavi edilmiş 75 hasta dahil edilmiştir. Hastalara, her

biri 21 günde bir topotekan (0.75 mg/m²/gün) ve siklofosfamid (250 mg/m²/gün) kombinasyonu, 5 gün süreyle uygulanmıştır.

Bulgular: Medyan progresyonsuz sağkalım 3,06 ay (95% CI, 2,91-3,22), medyan genel sağkalım ise 6,16 ay (95% CI, 5,14-7,18) olarak hesaplanmıştır. TC rejimini ikinci basamakta alan hastalar, üçüncü basamak veya daha sonraki basamaklarda alanlara kıyasla daha uzun genel sağkalım göstermiştir (sırasıyla 7,55 ay [95% CI, 5,37-14,17] ve 5,70 ay [95% CI, 4,07-6,60]; p = 0,005). TC rejimi ikinci basamakta kullanıldığında hastalık kontrol oranı %50 iken, üçüncü basamak veya sonrasında bu oran %10,8 olarak bulunmuştur. Tüm hasta grubunda hastalık kontrol oranı %30,7 olarak hesaplanmıştır. En sık görülen toksisite geçici sitopeni olmuştur.

Sonuçlar: Bu çalışma, TC rejiminin ikinci basamakta kullanımının, üçüncü basamak veya daha sonrasında kullanımına kıyasla daha iyi etkinlik ve genel sağkalım sonuçları sağladığını göstermiştir. Bununla birlikte, tüm hasta grubunda TC rejimi metastatik ES üzerinde yalnızca mütevazı bir etki göstermiştir. TC rejimi, metastatik ES için palyatif tedavi seçeneklerinden biri olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Ewing sarkomu, siklofosfamid, etkinlik

SB-62

MUKOZAL MALİGN MELANOM TANILI HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE METASTATİK EVRE TEDAVİ SONUÇLARI

Burak Paçacı¹, Mustafa Alperen Tunç¹, İbrahim Vedat Bayoğlu¹

¹Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç

Mukozal malign melanomlar, nadir görülen ancak agresif seyirli tümörler olup klinik ve patolojik özellikleri ile metastatik evredeki tedavi yanıtları açısından heterojen bir grup oluşturmaktadır. Bu çalışmada, mukozal melanom tanılı hastaların klinikopatolojik özelliklerini değerlendirmek ve metastatik evrede uygulanan tedavilerin etkinliğini analiz etmek amaçlanmıştır.

Yöntem

Çalışmamızda, 2010-2024 yılları arasında Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ne başvuran histopatolojik inceleme ile mukozal melanom tanısı almış 26 hastanın demografik verileri, tümör lokalizasyonları, evreleri, lenf nodu tutulumu, tümör boyutları ve B-RAF proto-onkogen (BRAF) mutasyon durumu incelenmiştir. Metastatik evrede tedavi edilen hastalarda

kullanılan sistemik tedavilere objektif yanıt oranları (ORR) ve hastalık kontrol oranları (DCR) değerlendirilmiştir.

Bulgular

Hastaların medyan yaşı 68,5 olup, yaş aralığı 34-91 arasındaydı. En sık görülen tümör lokalizasyonları oral kavite (n=6, %23), nazal kavite (n=6, %23) ve anal kanal (n=6, %23) olarak saptandı. Lenf nodu tutulumu %46,2 oranında gözlendi. Hastaların tanı anında 11'i (%42,3) lokal, 11'i (%42,3) lokal ileri ve 4'ü (%15,4) metastatikti. Metastatik evrede en sık metastaz bölgeleri akciğer (n=6, %23), karaciğer (n=5, %19,2) ve kemikti (n=5, %19,2). Sistemik tedavi yanıtlarında, ilk basamak tedavi olarak en sık temozolomid kullanıldı. Temozolomid alan 10 hastada %10 objektif yanıt %20 hastalık kontrol oranı saptandı. 2.basamakta en sık Nivolumab kullanıldı. Nivolumab uygulanan 6 hastada %50 ORR ve %50 DCR elde edildi.

Sonuç

Mukozal melanomlar klinik ve patolojik açıdan heterojen bir grup olup, metastatik evredeki tedavi yanıtları oldukça değişkenlik göstermektedir. Çalışmamız, immünoterapiler ve kemoterapilerin etkinliğini ortaya koyarken, mukozal melanom hastalarında daha etkili tedavi stratejilerine ihtiyaç duyulduğunu vurgulamaktadır. Daha geniş ölçekli çalışmalarla bu nadir tümör grubunda optimal tedavi yaklaşımlarının belirlenmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: mukozal malign melanom, braf, klinikopatolojik özellikler

Resim Açıklaması: Klinik ve Patolojik Özellikler

Klinik ve Patolojik Özellikler	
Yaş n (Medyan, aralık)	68,5 (34-91)
ECOG n(%)	
0-1	24 (92,3)
≥2	2 (7,7)
Cinsiyet n(%)	
Kadın	14 (53,8)
Erkek	12 (46,2)
Tümör lokalizasyonu n(%)	
Oral kavite	6 (23)
Nazal	6 (23)
Anal kanal	6 (23)
Rektum	2 (7,6)
Vulva	2 (7,6)
Vajina	1 (3,8)
Nazofarenks	1 (3,8)
Uvula	1 (3,8)
Özefagus	1 (3,8)
Evre n(%)	
Lokal	11 (42,3)
Lokal İleri	11 (42,3)
Metastatik	4 (15,4)
Lenf nodu tutulumu n(%)	
Yok	14 (53,8)
Var	12 (46,2)
Tümör boyutu mm (Medyan, aralık)	30 (7-73)
BRAF durumu n(%)	
Pozitif	1 (3,8)
Negatif	7 (27)
Bilinmiyor	18 (69,2)
Metastatik evredeki metastaz bölgeleri n(%)	
Akciğer	6 (23)
Karaciğer	5 (19,2)
Kemik	5 (19,2)
Beyin	4 (15,3)
Uzak LAP	3 (11,5)
Sürrenal	2 (7,6)
Kemik iliği	1 (3,8)
Tiroid	1 (3,8)
Plevra	1 (3,8)

Resim Açıklaması: Metastatik 1.seri tedavi yanıtları

Metastatik 1.seri tedavi yanıtları							
	Hasta Sayısı	CR	PR	SD	PD	ORR (%)	DCR (%)
Temozolomid	10	0	1	1	8	10	20
Nivolumab	2	0	0	0	2	0	0
Karboplatin+Paklitaksel	3	0	1	0	2	33	33
İpilimumab	1	0	0	0	1	0	0

Resim Açıklaması: Metastatik 2.seri tedavi yanıtları

Metastatik 2.seri tedavi yanıtları							
	Hasta Sayısı	CR	PR	SD	PD	ORR (%)	DCR (%)
Nivolumab	6	2	1	0	3	50	50
Karboplatin+Paklitaksel	2	0	1	0	1	50	50
İpilimumab	3	0	0	0	3	0	0
Dabrafenib+Trametinib	1	0	0	0	1	0	0

TÜRK KANSER HASTALARINDA İLERLEME KORKUSUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ: FOP-Q-SF'NİN GEÇERLİLİK VE GÜVENİLİRLİK ÇALIŞMASI

Gökhan Şahin¹, Çağatay Yüksel¹, Caner Acar¹, Salih Tünbekici¹, Pınar Açar¹, Özen
Önen Sertöz²

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji

²Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri

Amaç:

Bu çalışma, Türk kanser hastalarında hastalık ilerlemesi korkusunu değerlendirmek amacıyla Hastalık İlerlemesi Korkusu Ölçeği-Kısa Formu (FoP-Q-SF)'nin Türkçeye çevrilmesi ve geçerlilik-güvenilirlik analizinin yapılmasını amaçlamaktadır.

Yöntemler:

Çalışmaya Ege Üniversitesi Onkoloji Kliniğinde aktif tedavi görmekte olan 185 kanser hastası dahil edilmiştir. FoP-Q-SF Türkçeye çevrildikten sonra ölçeğin psikometrik özellikleri değerlendirilmiştir. Ölçeğin güvenirliği Cronbach alfa ve McDonald's omega katsayıları ile analiz edilirken, geçerliliği Doğrulamalı Faktör Analizi (DFA) ve Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği (HAD) ile Avrupa Kanser Araştırma ve Tedavi Örgütü Yaşam Kalitesi Ölçeği (EORTC QLQ-C30) gibi yerleşik ölçeklerle yapılan korelasyon analizleri ile test edilmiştir.

Bulgular:

FoP-Q-SF, yüksek iç tutarlılık göstermiştir (Cronbach alfa = 0.89, McDonald's omega = 0.89). Doğrulamalı faktör analizi, ölçeğin güçlü tek boyutlu yapıya sahip olduğunu göstermiştir (CFI = 0.987, TLI = 0.984, RMSEA = 0.078, SRMR = 0.076). FoP-Q-SF puanları ile HAD-Anksiyete, HAD-Depresyon ve EORTC QLQ-C30'un duygusal ve toplam puanları arasında anlamlı korelasyonlar bulunmuştur ($r = 0.395-0.578$, $p < 0.01$). Bilinen gruplar geçerliliği analizinde kadın kanser hastalarının FoP-Q-SF puanlarının anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.001$), bu bulgu literatürdeki önceki çalışmalarla tutarlıdır. Ancak, FoP-Q-SF puanları ile yaş, medeni durum, algılanan gelir düzeyi, eğitim seviyesi veya psikiyatrik geçmiş arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Sonuç:

Türk kanser hastaları arasında FoP-Q-SF'nin geçerli ve güvenilir bir ölçüm aracı olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle ölçek, klinik uygulamalarda ve araştırmalarda güvenle kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Progresyon Korkusu, Progresyon Korku Ölçeği, Kanser, Validasyon

SB-64

METASTATİK EWING SARKOM HASTALARINDA FIRST LINE VAC-IE VE GEMCİTABİN+DOCETAXEL TEDAVİ REJİMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Ömer Faruk KUZU¹, Doğan BAYRAM²

¹Çankırı Devlet Hastanesi

²Gülhane Eğitim Araştırma Hastanesi

Giriş

Ewing sarkomu (ES), nadir görülen ancak agresif seyirli küçük yuvarlak hücreli tümörler grubuna ait malign bir kemik tümörüdür ve osteosarkomdan sonra çocuklar ve genç erişkinlerde en sık görülen ikinci primer kemik malignitesidir.(1,2)Hastaların yaklaşık %25'i tanı anında metastatik hastalık ile başvurmakta olup, yoğun multimodal tedavi protokollerine rağmen, lokalize hastalığa sahip bireylerin %30-40'ı ve metastatik hastalığı bulunan hastaların %80'i hastalık progresyonu nedeniyle kaybedilmektedir.(3)

Metastatik ES tedavisinde, VAC-IE (Vinkristin, Adriamisin, Siklofosfamid - İfosfamid, Etoposid) kemoterapi rejimi standart bir seçenek olarak kullanılmaktadır. (4,5) Alternatif olarak, bazı hastalarda gemcitabin+docetaxel kombinasyonu uygulanabilmektedir. Ancak, bu iki rejimin sağkalım üzerine etkilerini doğrudan karşılaştıran veriler sınırlıdır. Bu çalışmada, metastatik ES tanılı hastalarda 1. basamak tedavi olarak uygulanan alterne VAC-IE ve gemcitabin+docetaxel rejimlerinin genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) üzerindeki etkilerinin retrospektif olarak karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Materyal Metod

Gülhane eğitim araştırma hastanesinde takipli metastatik ES sarkom tanılı 35 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Kaplan-Meir analiz yöntemi kullanılarak 1. Basamak tedavi başlangıcından sonraki genel yaşam süreleri (OS) ve 1. Basamak sonrası progresyona kadar olan yaşam süreleri (PFS) hesaplandı

Sonuçlar

Çalışmaya dahil edilen hastaların 26'sı VAC-IE tedavisi alırken, 9 hasta gemcitabin+docetaxel tedavisi almıştır. **Tablo 1** VAC-İE ve gemcitabin+docetaxel alan hastalarda medyan OS sırasıyla 29 ay ve 25 ay **figure**

1, medyan PFS sırasıyla 11 ay ve 7 ay **figüre 2** olarak hesaplandı. İki tedavi grubu arasında istatistiksel olarak OS ve PFS açısından anlamlı bir fark olmadığını izlenmedi. (p = 0.297), (p=0.373)

Tartışma

Bu bulgular, metastatik veya refrakter hastalarda VAC-IE ve gemcitabin+docetaxel tedavi rejimlerinin sağkalım süreleri açısından belirgin bir fark yaratmadığını göstermektedir. VAC-IE tedavisi alan hastalar daha uzun sağkalım sürelerine sahip gibi görünse de istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. Benzer şekilde, progresyonsuz sağkalım açısından da gruplar arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır

Sonuç olarak, metastatik veya refrakter Ewing sarkom hastalarında optimal tedavi seçimini belirleyebilmek için daha geniş kapsamlı, randomize ve prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

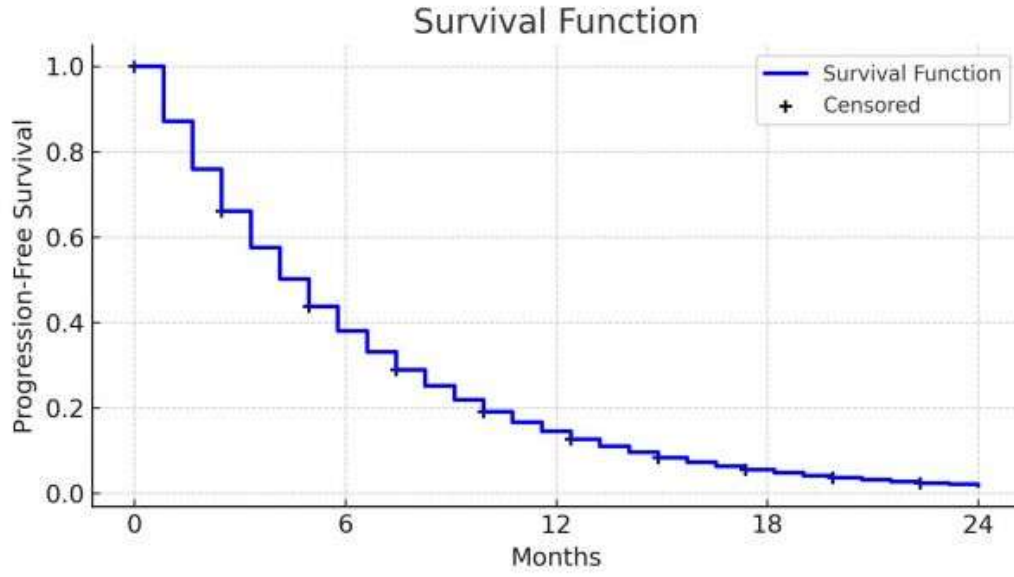
Kaynakça:

Kaynakça

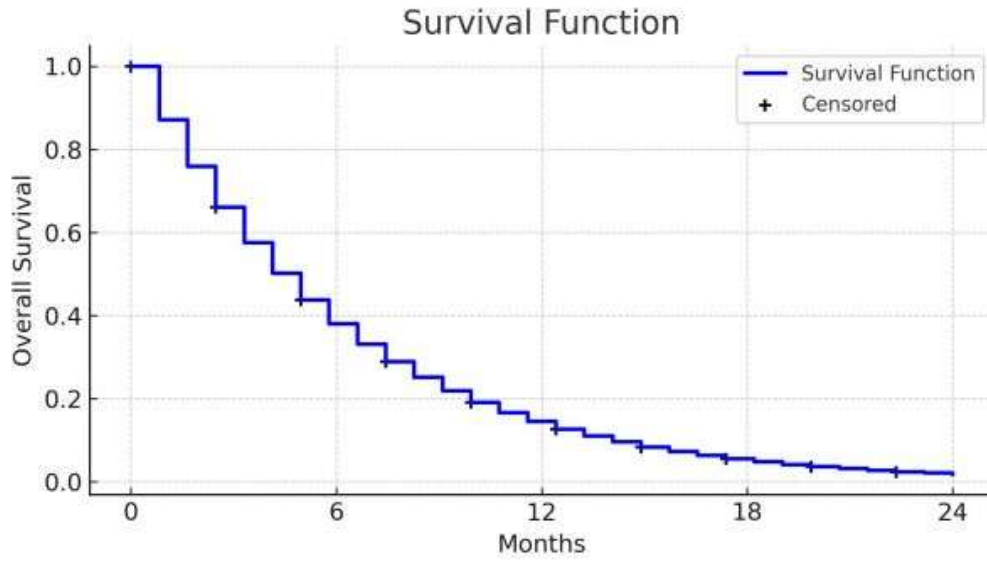
1. Stiller CA, Bielack SS, Jundt G, Steliarova-Foucher E. Bone tumours in European children and adolescents, 1978-1997. Report from the Automated Childhood Cancer Information System project. Eur J Cancer. 2006;42(13):2124-2135. doi:10.1016/j.ejca.2006.05.015
2. Bleyer A, O'leary M, Barr R, Ries LAG. Cancer epidemiology in older adolescents and young adults 15 to 29 years of age, including SEER incidence and survival: 1975-2000. Published online 2006. Accessed December 20, 2024. <https://www.cabidigitallibrary.org/doi/full/10.5555/20083188582>
3. Cotterill SJ, Ahrens S, Paulussen M, et al. Prognostic Factors in Ewing's Tumor of Bone: Analysis of 975 Patients From the European Intergroup Cooperative Ewing's Sarcoma Study Group. JCO. 2000;18(17):3108-3114. doi:10.1200/JCO.2000.18.17.3108
4. DuBois SG, Krailo MD, Glade-Bender J, et al. Randomized Phase III Trial of Ganitumab With Interval-Compressed Chemotherapy for Patients With Newly Diagnosed Metastatic Ewing Sarcoma: A Report From the Children's Oncology Group. J Clin Oncol. 2023;41(11):2098-2107. doi:10.1200/JCO.22.01815
5. Brennan B, Kirton L, Marec-Bérard P, et al. Comparison of two chemotherapy regimens in patients with newly diagnosed Ewing sarcoma (EE2012): an open-label, randomised, phase 3 trial. Lancet. 2022;400(10362):1513-1521. doi:10.1016/S0140-6736(22)01790-1

Anahtar Kelimeler: ewing sarkom, VAC-IE, gemcitabin+docetaxel

Resim Açıklaması: Figure 2. Progresyon Free Survival



Resim Açıklaması: Figure 1. Over All Survival



Tablolar

Tedavi Grubu	Hasta Sayısı (n)	Medyan OS (ay)	Medyan PFS (ay)
VAC-IE	26	29 (14.5 - 43.5)	11 (6.8 - 15.1)
Gemcitabin+Docetaxel	9	25 (0.0 - 65.9)	7 (4.2 - 9.8)
Genel	35	28 (22.4 - 33.6)	11 (9.8 - 12.1)

SB-65

MELANOM HASTALARINDA İMMÜN YAN ETKİLERİN ÖNGÖRÜLMESİ: IL-7 RS16906115 POLİMORFİZMİ VE LENFOSİT DİNAMİKLERİNİN ROLLERİ

Fatma Pınar Açar¹, Caner Acar¹, Aslı Geçgel¹, Haydar Çağatay Yüksel¹, Oğuzcan
Özkan¹, Gökhan Şahin¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

Amaç

İmmün kontrol noktası inhibitörleri (İCİ'ler), malign melanomun tedavi paradigmasını değiştirmiştir; ancak, sıklıkla immün ilişkili advers olaylar (irAE'ler) ile ilişkilidir. Son yıllarda genetik faktörlerin, özellikle interlökin-7 (IL-7) geni varyasyonlarının, bu toksisitelerin gelişiminde rol oynayabileceği öne sürülmektedir. Bu çalışmada, IL-7 genindeki rs16906115 polimorfizminin irAE gelişim riski ile ilişkisini değerlendirmek ve lenfosit stabilite indeksinin (LSI) irAE'leri öngörmedeki potansiyel rolünü araştırmak amaçlanmıştır.

Yöntem

Bu retrospektif, tek merkezli çalışmada, anti-programlanmış hücre ölümü proteini-1 (anti-PD-1) ± sitotoksik T-lenfosit ilişkili antijen-4 (CTLA-4) tedavisi alan 96 malign melanom hastası değerlendirildi. Hastaların rs16906115 polimorfizmi açısından genotipleme yapıldı ve irAE gelişim riskleri lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Ayrıca, başlangıç lenfosit sayısı ve LSI'nin irAE gelişimi ile ilişkisi incelendi.

Bulgular

Genotipleme analizinde rs16906115 için minör alel frekansı %8,3 olarak saptandı. Minör alel taşıyıcılarının referans alel taşıyanlara kıyasla tüm derecelerde irAE gelişme açısından anlamlı derecede daha yüksek risk taşıdığı belirlendi (düzeltilmiş odds oranı [OR] 3,93, %95 güven aralığı [GA] 1,13–13,64; p = 0,031). Alt grup analizlerinde endokrin, kutanöz olmayan, multiple, düşük dereceli ve erken başlangıçlı (<3 ay) irAE'lerde riskin belirgin olarak arttığı gözlemlendi. Başlangıç lenfosit sayısı ve LSI, genel olarak irAE gelişimi ile ilişkili bulunmazken, yüksek LSI düzeyinin erken (<3 ay) steroid gerektiren irAE gelişiminde anlamlı bir risk faktörü olduğu tespit edildi (düzeltilmiş OR 3,79, %95 GA 1,14–12,61; p = 0,030).

Sonuç

Bu çalışma, rs16906115 minör alel taşıyıcılığının irAE gelişim riskini artırabileceğini gösteren önceki Avrupa verilerini desteklemektedir. Ayrıca, LSI'nin erken dönemde steroid gerektiren irAE'leri öngörmede potansiyel bir biyobelirteç olabileceği belirlenmiştir. Bulguların doğrulanması ve IL-7

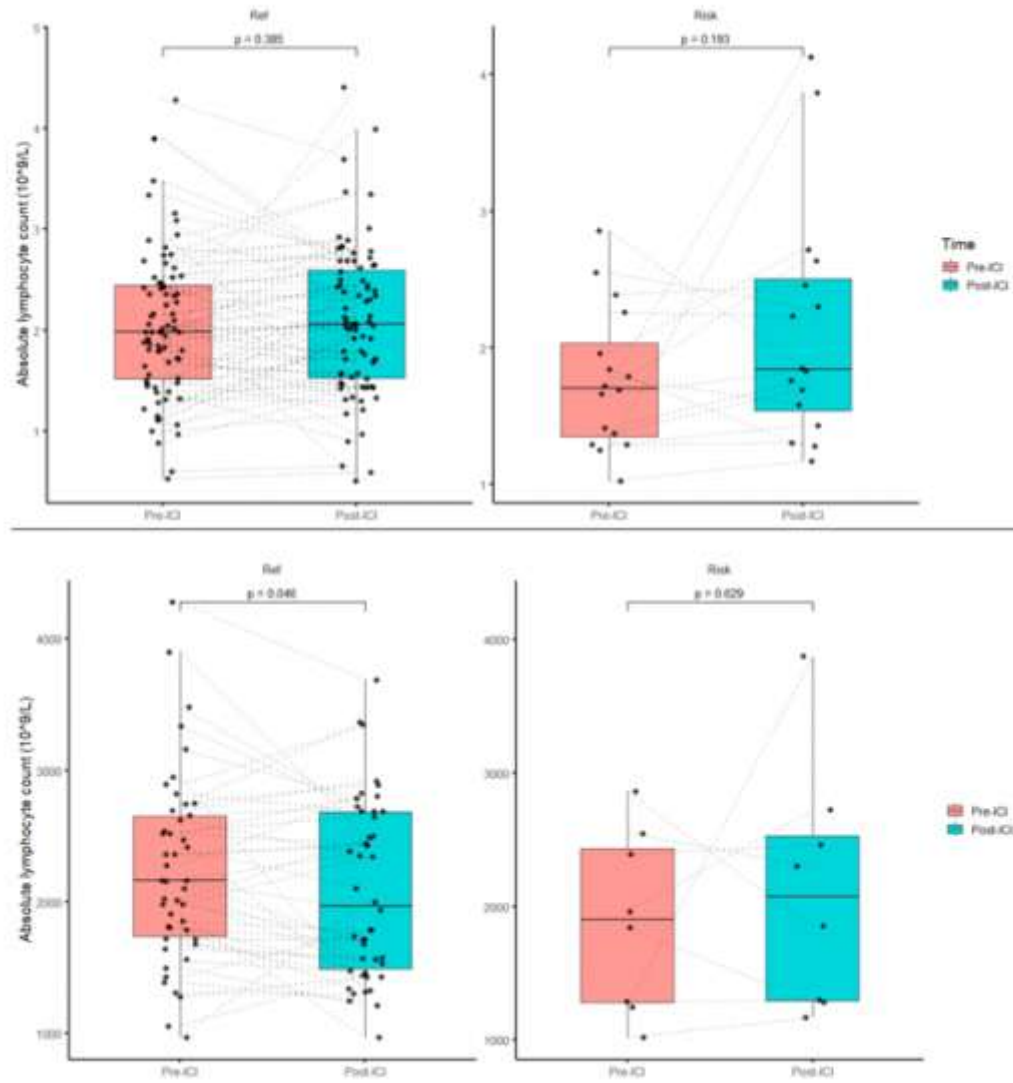
rs16906115 testinin klinik kullanımdaki potansiyel rolünün netleştirilmesi için farklı popülasyonlarda prospektif çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynakça:

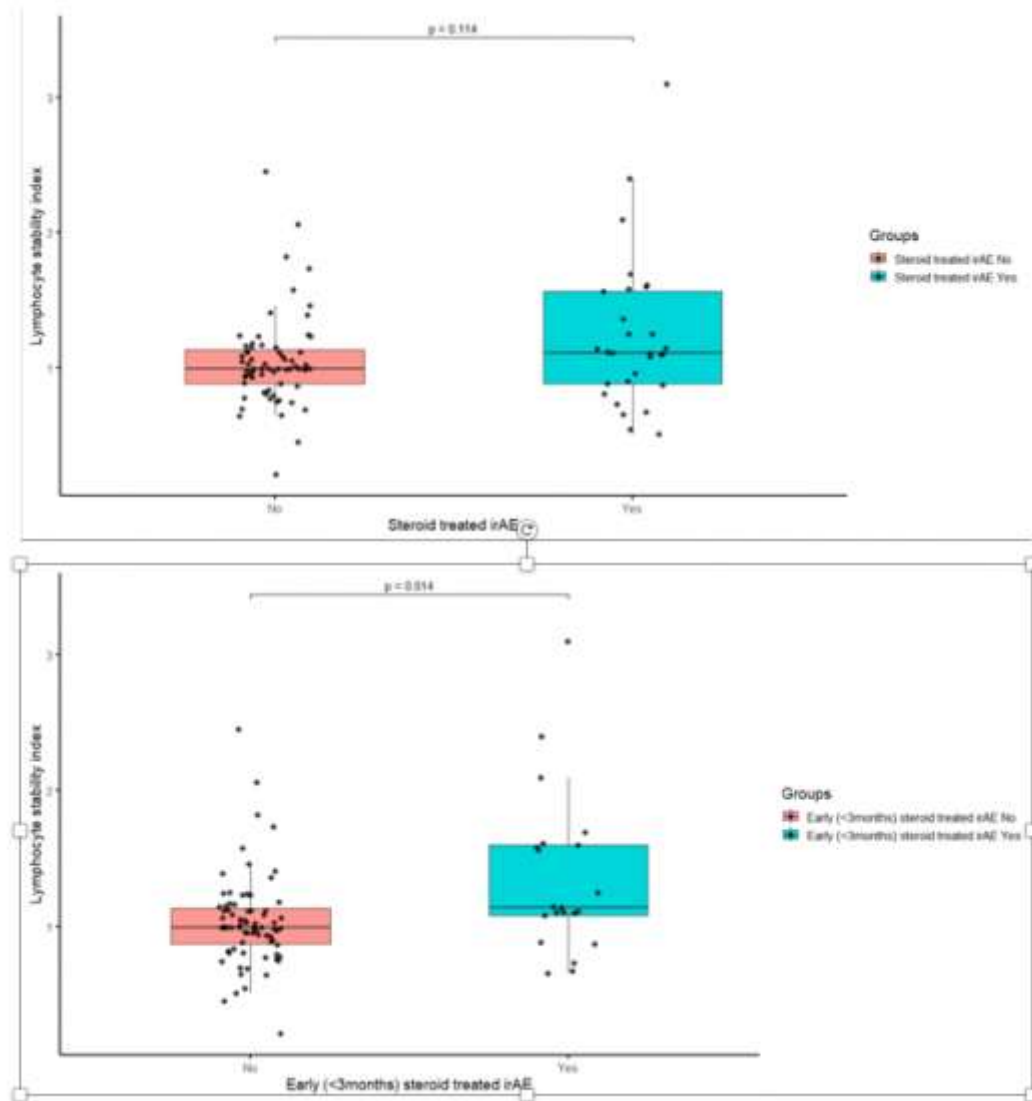
1. Hodi FS, Chiarion-Sileni V, Gonzalez R, et al (2018) Nivolumab plus ipilimumab or nivolumab alone versus ipilimumab alone in advanced melanoma (CheckMate 067): 4-year outcomes of a multicentre, randomised, phase 3 trial. *Lancet Oncol* 19:1480–1492. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(18\)30700-9](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(18)30700-9)
2. Groha S, Alaiwi SA, Xu W, et al (2022) Germline variants associated with toxicity to immune checkpoint blockade. *Nat Med* 28:2584–2591. <https://doi.org/10.1038/S41591-022-02094-6>
3. Taylor CA, Watson RA, Tong O, et al (2022) IL7 genetic variation and toxicity to immune checkpoint blockade in patients with melanoma. *Nat Med* 28:2592–2600. <https://doi.org/10.1038/S41591-022-02095-5>
4. Mazzucchelli R, Durum SK (2007) Interleukin-7 receptor expression: intelligent design. *Nature Reviews Immunology* 2007 7:2 7:144–154. <https://doi.org/10.1038/nri2023>
5. Miyamoto H, Kondo Y, Itobayashi E, et al (2024) Evaluation of the associations of interleukin-7 genetic variants with toxicity and efficacy of immune checkpoint inhibitors: A replication study of a Japanese population, based on the findings of a European genome-wide association study. *Hepatology* 78:54. <https://doi.org/10.1111/HEPR.14092>

Anahtar Kelimeler: İmmün kontrol noktası inhibitörleri, Genetik polimorfizm, Malign melanom

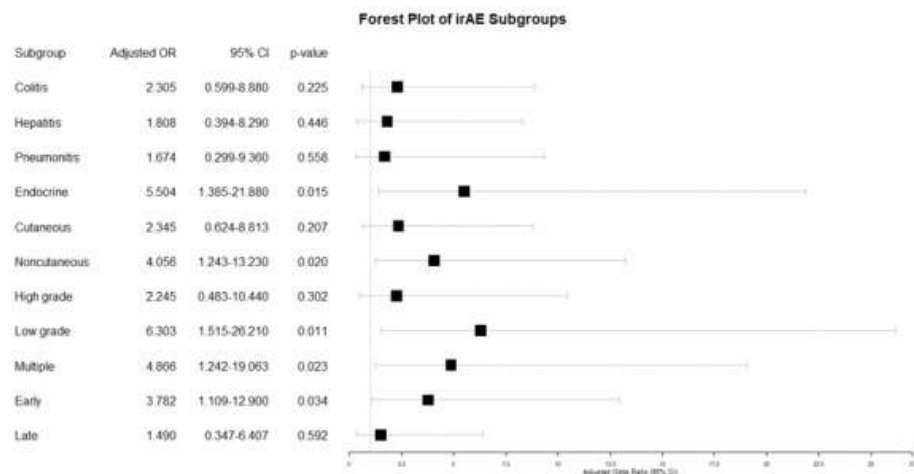
Resim Açıklaması: Lenfosit sayısı



Resim Açıklaması: Lenfosit Stabilite indeksi



Resim Açıklaması: irAE subgrup analizi



Tablolar

Tablo1: Demografik ve klinik özellikler

rs16906115		CC (n=80)	CT (n= 16)	Toplam (n=96)	p
Yaş	Medyan	54.0 (44.8 - 63.0)	53.5 (45.8 - 67.0)	54.0 (45.0-63.2)	0.764
Cinsiyet	Erkek	50 (62.5)	11 (68.8)	61 (63.5)	0.850
	Kadın		5 (31.2)	35 (36.5)	
Histolojik tip	Yüzeyel	22 (27.5)	1 (6.2)	23 (24.0)	0.249
	Nodüler	13 (16.2)	5 (31.2)	18 (18.8)	
	Akral	6 (7.5)	1 (6.2)	7 (7.3)	
	Belirtilmemiş	35 (43.8)	9 (56.2)	44 (45.8)	
	Uveal	4 (5.0)	0 (0.0)	4 (4.2)	
Braf mutasyonu	Yok	57 (71.2)	6 (37.5)	63 (65.6)	0.021
	Var	23 (28.8)	10 (62.5)	33 (34.4)	
ICI tipi	Anti PD-1	46 (57.5)	8 (50.0)	54 (56.2)	0.783
	Nivo-ipi	34 (42.5)	8 (50.0)	42 (43.8)	
ICI tedavi şekli	Adjuvan	29 (36.2)	5 (31.2)	34 (35.4)	0.924
	Metastatik	51 (63.8)	11 (68.8)	62 (64.6)	
Lenfosit sayısı	Ortanca	1980 (1500 - 2470)	1705 (1350 - 2035)	1910 (1470-2430)	0.119

RCC VE TİROİD KANSERLERİNDE CABOZANTİNİB ETKİNLİĞİNİN VE GÜVENLİĞİNİN BASAMAKLARA GÖRE KARŞILAŞTIRILMASI

Merve Kuday Özkan¹, Duygu Özaşkın¹, Ahmet Kürşad Dişli², Emel Mutlu
Özkan³, Mevlüde İnanç², Hacer Demir¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
Bilim Dalı, Afyon

²Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Kayseri

³Hitit Üniversitesi Çorum Erol Olçok Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi
Onkoloji, Çorum

Amaç

Bu çalışma, literatürde bununla ilgili sınırlı veri olduğundan, cabozantinibin metastatik renal hücreli karsinom (mRCC) ve metastatik tiroid karsinomlarında (MTC) farklı tedavi basamaklarında kullanımının etkinlik ve güvenlik açısından karşılaştırılmasını amaçlamaktadır.

Yöntem

Şubat 2006 ve Aralık 2024 tarihleri arasında cabozantinib tedavisi alan metastatik RCC/TC 34 hasta çalışmaya dahil edildi. Cabozantinib başlangıcından ölüme kadar geçen süre genel sağ kalım (OS1), metastazdan ölüme kadar geçen süre metastatik genel sağ kalım (mOS), cabozantinib başlangıcından progresyona kadar geçen süre progresyonsuz sağ kalım (PFS), olarak tanımlandı. İstatistiksel analizler için SPSS programı kullanıldı ve $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

Bulgular

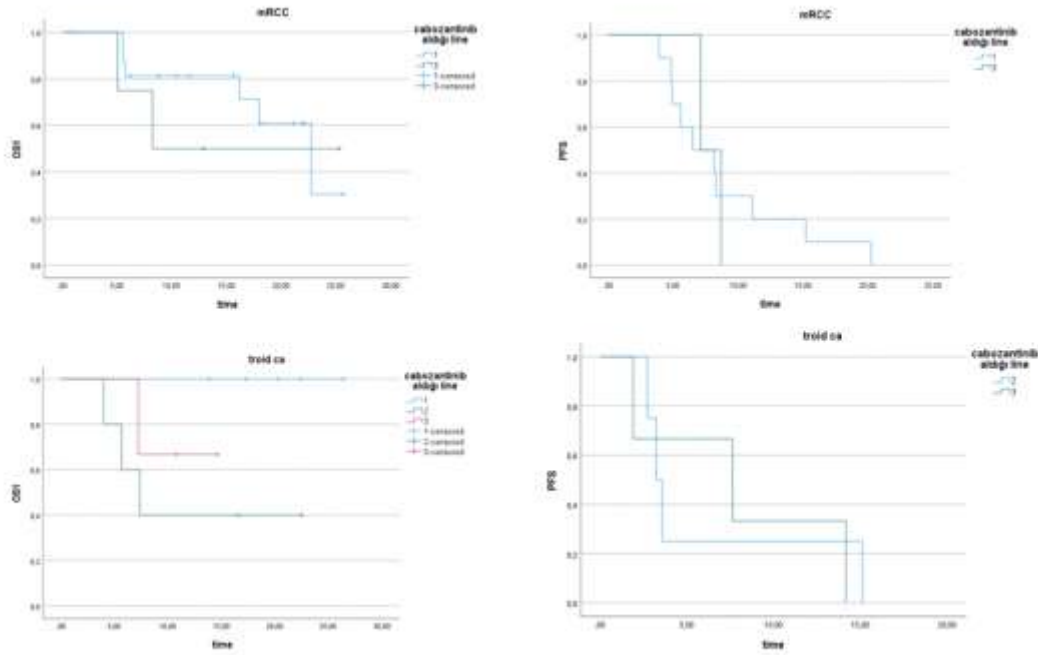
Toplam 34 hasta (medyan yaş: 58, 33-80) retrospektif olarak analiz edildi. RCC hastalarının 17'si (%81) birinci basamakta; 4'ü (%19) üçüncü basamakta cabozantinib aldı. Birinci basamak alanların median OS1 19,2 ayken; üçüncü basamakta alanların 15,9 aydı ($p = 0,62$). Birinci basamak alan mRCC hastalarında PFS 8,8 ay iken, üçüncü basamak alanlarda 7,9 ay saptandı ($p = 0,95$). Troid karsinomu hastaların 5'i (%38) birinci basamakta; 5'i (%38) ikinci basamakta 3'ü (%13) üçüncü basamakta cabozantinib aldı. Birinci basamakta cabozantinib alan hastalarda progresyon izlenmemekle birlikte; ikinci basamakta alan hastalarda PFS 6,1 ay, üçüncü basamakta ise 7,8 ay izlendi ($p = 0,88$). RCC grubunda median PFS 8,7 ay iken tiroid karsinomlu hastalarda 6,9 ay saptandı. En sık görülen yan etki asteni ve bulantı idi, 10 hastada grade 3-4 yan etki (%29.4) gözlemlendi. Yan etki sıklığı ile tedavi basamağı arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Tartışma

Çalışmamızda, PFS ve OS1 parametrelerinde cabozantinib verildiği tedavi basamağına bağlı anlamlı farklılık gözlenmedi. Bu sonuç, heterojen hasta popülasyonundan veya küçük örneklem büyüklüğünden kaynaklanmış olabilir. Ayrıca, tedavi sırası ile PFS ilişkisinin zayıf olması, tümör mikroçevresinin ileri basamaklarda immünomodülatör değişikliklere uğramasıyla açıklanabilir. Ancak, OS açısından erken basamaklarda cabozantinib kullanımının avantaj sağladığı tespit edildi. Literatürle kısmen uyumlu olarak (METEOR ve EXAM çalışmaları), cabozantinibin OS'deki avantajı, tümör tipine ve tedavi zamanlamasına bağlı heterojen yanıtları yansıtmaktadır.

Anahtar Kelimeler: cabozantinib, tedavi basamağı, PFS, OS, yan etki, RCC, troid karsinomu

Resim Açıklaması: Cabozantinib Basamaklarına Göre OS1 Ve PFS Karşılaştırılması



Resim Açıklaması: Cabozantinib Genel Değerlendirmesi

Birinci seri kemoterapi rejimi, n (%)	5 (14,7) 2 (5,8) 2 (5,8) 3 (8,8) 22 (64,7)
İkinci seri kemoterapi rejimi, n (%)	1 (2,9) 2 (5,8) 5 (14,7) 5 (14,7)
Üçüncü seri kemoterapi rejimi, n (%)	7 (20,5)
Grade 3-4 yan etki, n (%) Anemi palmoplantar eritrodizestezi Cilt toksisitesi Diyare Embolü Halsizlik Nörotoksikite	1 (2,9) 2 (5,9) 2 (5,9) 1 (2,9) 1 (2,9) 2 (5,9) 1 (2,9)
Doz azaltımı, n (%) 1. basamak 2. basamak 3. basamak	9 (60) 3 (20) 3 (20)
Doz azaltım nedeni, n (%) asteni bulantı diyare cilt toksitesi mukozit aritem dispepsi hipotroidi hepatotoksikite konvüzyon trombositopeni	3 (8,8) 3 (8,8) 2 (5,8) 2 (5,8) 2 (5,8) 2 (5,8) 1 (2,9) 1 (2,9) 1 (2,9) 1 (2,9) 1 (2,9)
Tedaviye ara verme, n (%) evet hayır	10 (29,4) 24 (70,5)
Başlangıç dozuna dönüş, n (%) evet hayır	3 (30) 7 (70)
Progresyon, n (%) evet hayır	14 (41,1) 20 (58,8)
Cabozantinibe alınan en iyi yanıt, n (%) PD SD PR	5 (14,7) 13 (38,2) 16 (47,1)

Resim Açıklaması: Basamaklara Göre Genel Bilgiler

	Line 1 (n=22)	Line 2 (n=5)	Line 3 (n=7)	P değeri
Yaş, mean	58,91±11,44	54,20±15,17	57,57±8	0,707
Cinsiyet, n (%)				0,421
Kadın	6 (27,3%)	2 (40%)	2 (28,6%)	
Erkek	16 (72,7%)	3 (60%)	5 (71,4%)	
Tanı, n (%)				0,004*
RCC	17 (77,3%)	0	4 (57,1%)	
troid ca	5 (22,7%)	5 (100%)	3 (42,9%)	
Tanıda evre, , n (%)				0,630
1	1 (4,5%)	0	0	
2	3 (13,6%)	1 (20%)	0	
3	3 (13,6%)	2 (40%)	1 (14,3%)	
4	15 (68,2%)	2 (40%)	6 (85,7%)	
Cabozantinib başlarken performans skoru, n (%)				0,632
ECOG- 0	8 (36,4%)	2 (20,0%)	1 (14,3%)	
ECOG- 1	12 (54,5%)	1 (7,1%)	5 (71,4%)	
ECOG- 2	2 (9,1%)	1 (50,0%)	1 (14,3%)	
Progresyon, n (%)				0,719
yok	8 (72,7%)	1 (9,1%)	2 (18,2%)	
var	9 (60,0%)	3 (20,0%)	3 (20,0%)	
Tolere edilen doz, n (%)				0,349
20	2 (9,1%)	1 (20%)	2 (28,6%)	
40	7 (31,8%)	2 (40%)	3 (42,8%)	
60	13 (59,1%)	2 (40%)	2 (28,6%)	
Cabozantinibe alınan en iyi yanıt, n (%)				0,009
PD	1 (4,5%)	3 (40%)	1 (14,3%)	
SD	7 (31,8%)	2 (60%)	4 (57,1%)	
PR	14 (63,6%)	0	2 (28,6%)	
Son durum, n (%)				0,390
yaşıyor	16 (72,7%)	2 (60%)	4 (57,1%)	
exitus	6 (27,3%)	3 (40%)	3 (42,9%)	

* Bonferroni yöntemi ile yeni hesaplanan p değeri 0.008 'e göre anlamlıdır

DESMOİD TUMÖRLERDE CD 47 PREDİKTİF MARKER OLABİLİR Mİ?

Şendağ Yaslıkaya¹, Şüheda Ataş İpek², Hatice Asoğlu Rüzgar², Esra Asarkaya², Aslı Ergözoğlu², Mehmet Mutlu Kıdı², Yasemin Aydınalp Camadan², Sedat Biter², Mehmet Türker², Tolga Köşeci², Ertuğrul Bayram², İ. Oğuz Kara²

¹Giresun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji

²Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Kliniği

GİRİŞ VE AMAÇ: Desmoid tümörler, bilinmeyen metastaz ve farklılaşma oranlarına sahip agresif tümörlerdir. Desmoid tümörlerin metastaz oranları çok düşük olsa da, lokal olarak agresiftirler. Bu tümörler ayrıca FAP ve Gardner gibi kalıtsal sendromların bir bileşeni olabilir. Desmoid tümörler oldukça nadirdir.

Tüm malignitelerin %0,03'ünü ve yumuşak doku sarkomlarının %3'ünü oluştururlar. En sık 15-60 yaşları arasında görülürler ve erkeklerde daha sık görülürler (1-2). Kalıtsal sendromlara sahip desmoid tümörler, FAP sendromlu hastaların %5-15'inde gelişebilir. FAP ameliyatı geçiren hastalarda, desmoid tümör geliştirme riski normal yayılımından 852 kat daha yüksektir. Çalışmalar, mesane, over, prostat, meme ve kolon karsinomu dahil olmak üzere birçok tümörde CD47 protein ekspresyonunun arttığını ve bu artmış ekspresyonun kötü prognozla ilişkili olduğunu bulmuştur. Bu çalışmada, desmoid tümör vakalarında CD47 ekspresyonunun prognostik parametrelerle (tümör tipi, tümör çapı, histolojik derece, patolojik evre, kapsül invazyonu, lenfovasküler invazyon ve metastaz) korelasyonunu değerlendirmeyi amaçladık.

Kalıtsal desmoid tümörler ile sporadik desmoid tümörler arasındaki CD 47 ekspresyonundaki farkı ve CD47 ekspresyon değerlerinin desmoid tümörlerin tedavisinde sıklıkla kullanılan tirozin kinaz inhibitörleri ve sitotoksik kemoterapiye yanıtı öngörüp öngörmediğini öğrenmeyi amaçladık. Bu nedenle, son zamanlarda üzerinde çalışılan anti-CD 47 ilaçlarının gelecekte desmoid tümörlerde kullanılıp kullanılamayacağını değerlendirmek istedik.

MATERYAL: Aldıkları tedaviler, tümör yerleşimi, eşlik eden kalıtsal sendrom varsa genetik testleri ve patoloji preparatlarında CD 47 ekspresyonu değerlendirildi. CD47 antikoru ile İHK boyama yapılması planlandı. CD47 ekspresyonunun İHK değerlendirmesinde; preparatlar tümör hücrelerindeki ekspresyon derecesi ve ekspresyon yoğunluğu (düşük, orta, yüksek ekspresyon) açısından değerlendirildi. Ekspresyon özellikleri hastaların demografik özellikleri, FAP gibi eşlik eden kalıtsal sendromlar, tekrarlama oranları ve cerrahi yanıtlar ile değerlendirildi. **SONUÇ:** Merkezimizde desmoid tümör patolojisi tanısı konulan tüm hastalar çalışmamıza dahil edildi. Desmoid tümör

tanısı konulan toplam 128 hasta çalışmaya dahil edilid. Hastaların boyamalarında gerek sporadik vakalarda gerekse genetik sendromu olan hastalarda CD 47 boyanması negatif saptandı. Nüks ve lokasyon ile CD47 boyanması arasında bir ilişki gösterilemedi.

Anahtar Kelimeler: Desmoid, Monoklonal antikor, FAP

SB-68

YAPAY ZEKA DESTEKLİ MODELLEME İLE MELANOMDA ADJUVAN İMMÜNOTERAPİ KARŞILAŞTIRMASI: NİVOLUMAB MI, PEMBROLİZUMAB MI?

Perihan Perkin¹, Fahriye Tuğba Köş¹, Murat Kiracı¹, Gökhan Uçar¹, Hüseyin Gencer¹, Didem Şener Dede¹, Burak Civelek¹

¹Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

Amaç: Rezeke edilmiş evre IIB/IIC melanom hastalarında adjuvan tedavi seçeneklerimiz olan nivolumab ve pembrolizumab'ın birebir etki ve yan etki açısından karşılaştırmalı klinik çalışma bulunmamaktadır. Yapay zeka destekli simüle klinik çalışma ile adjuvan immunoterapileri karşılaştırmayı ve optimum tedaviyi seçmemizde bu modellemenin sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

Metod: Nivolumab kolunda 480 hasta, pembrolizumab kolunda 487 hasta simüle edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, ECOG, evre durumu analize dahil edildi. hem tüm grade'lerde hem de grade 3/4 yan etkiler (diare, döküntü, hipotroidi, hipertroidi, AST/ALT artışı, miyalji, asteni, artralji, bulantı, infüzyon reaksiyonu) değerlendirmeye alındı. İlk olarak sentetik hasta grupları oluşturuldu ve hasta bazlı sağkalım süreleri, düzeltilmiş RFS oranlarına uygun şekilde Weibull dağılımı kullanılarak simüle edildi. Optimum tedavi kararını modellemek amacıyla Q-learning tabanlı pekiştirmeli öğrenme algoritması kullanıldı. İki aşamalı analiz yapıldı. Birinci aşamada yan etkiler orijinal çalışmalarındaki gibi alınırken ikincide plaseboya göre düzeltilmiş olarak kullanıldı.

Bulgular: İlk olarak, plasebo düzeltilmiş relapsız sağkalım (RFS) oranları ve ham yan etki verileri kullanılarak yapılan analizde, daha yüksek RFS avantajı nedeniyle pembrolizumab optimum tedavi olarak daha sık önerildi. Bu aşamada pekiştirmeli öğrenme modeli ortalama ödül puanlarını pembrolizumab için +118.6, nivolumab için +95.4 olarak hesapladı. Yan etki yükü pembrolizumab lehine dezavantaj oluştursa da, RFS üstünlüğü tercihleri belirledi. İkinci aşamada, yan etkiler plasebo oranlarına göre düzeltilerek analiz tekrarlandığında, nivolumab kolunda yan etki yükü belirgin şekilde azaldı ve tedavi tercihi değişti. Bu aşamada pekiştirmeli öğrenme modeli nivolumab için

+132.1, pembrolizumab için +117.5 ödül puanı hesapladı ve nivolumab daha düşük yan etki profili ile optimum tedavi olarak öne çıktı.

Tartışma: Pekiştirmeli öğrenme modeli aracılığıyla yapılan analizlerde de benzer şekilde, yan etki düzeltilmesinin tedavi seçimlerini değiştirdiği görülmüş.

Adjuvan tedavi kararlarında arka plan risk faktörlerinin dikkate alınmasının önemini ortaya koymuştur. Bu sonuçlar, sentetik hasta verileri ve yapay zeka destekli modellemelerin klinik araştırmalara katkı sağlayabileceğini ve gerçek hasta verileri ile doğrulanması halinde karar destek sistemleri için yol gösterici olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: melanom, adjuvan immünoterapi, yapay zeka destekli modelleme

SB-69

METASTATİK MALİGN MELANOMDA 2. BASAMAK NİVOLUMAB ALAN HASTALARDA SII'NİN PROGNOSTİK ETKİSİ

Bedriye Açıkgöz Yıldız¹

¹Pamukkale Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji

Giriş-amaç: Malign melanom kutanöz malignitelerin %4'ünü oluşturur, mortalitesi yüksektir. Metastatik evrede 5 yıllık sağkalım %10'un altındadır. Nivolumabın metastatik malign melanomda kullanımı genel sağkalımı arttırmıştır. Sistemik inflamatuvar indeks (SII) birçok malignitede prognozu ve tedavi yanıtını değerlendirmede kullanılır. Bu çalışmada nivolumab ile tedavi almış malign melanom hastalarımızda SII'nin progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem: Hasta dosyaları retrospektif tarandı, 2017-2024 yılları arasında metastatik malign melanomlu 2. Basamak tedavide nivolumab alan 51 hasta dahil edildi. Çalışmada, SII'nin OS ve PFS üzerindeki etkisi incelendi.

Bulgular: Hastaların %54.9'u erkek , %45.1'i kadındı. %60.8'inin ECOG performans skoru-0, %39.2 'sinin ECOG-1 olarak tespit edilmiştir. Tanı anında %53.1'inin metastatik , %46.9 'unun non-metastatik görülmüştür. Melanomların %37.3'ü ekstremiteler, %31.4'ü baş-boyun bölgesinde %5.4 diğer bölgelerdeydi. Hastaların %64.5'ü T4, %25.8'i T3, %3.2'si T2 ve %6.5 T1, %36.8 N3, %31.6 N1, %15.8 N2 hastalığa sahiptir. Hastaların %76.5 BRAF-wild, %13.7'si BRAF-mutant, %9.8'inin mutasyon durumu bilinmemektedir. Genel popülasyonda ise medyan sağkalım süresi 29,03 ay SII-yüksek olduğu hastalarda 15.6 ay saptanmış. SII-düşük grupta OS olgunlaşmamıştır, istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu belirlenmiştir (p<0.05). Bununla

birlikte, SII'nin PFS üzerindeki etkisi de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ($p = 0.019$).

Karaciğer metastazı varlığının PFS'yi anlamlı düzeyde olumsuz etkilediği tespit edilmiştir ($p = 0.001$). SII'nin Exp(B) değeri 1.000 olarak hesaplanmış olup, inflamatuvar süreçlerin hastalığın ilerleyişinde rol oynayabilmektedir. Diğer değişkenler arasında yer alan cinsiyet, optimal cerrahi yapılp yapılmaması, BRAF mutasyon durumu ve farklı metastaz bölgeleri (akciğer, beyin, kemik, lenf nodu) PFS üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir etki göstermemiştir ($p > 0.05$).

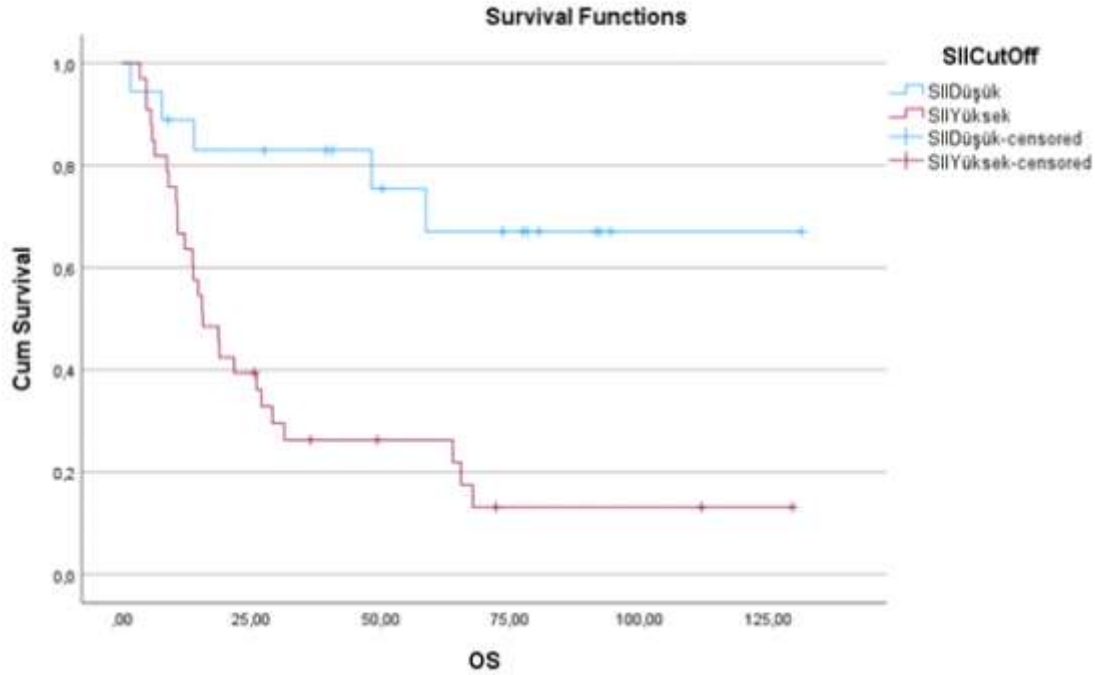
Tartışma: SII bazı kanser tiplerinde önemli bir prognostik faktördür. 2438 immunoterapi alan hastanın SII indeksinin sağkalım üzerinde etkisinin incelendiği bir metaanalizde yüksek SII değerlerinin daha kısa OS, daha düşük tümör yanıtı ile ilişkilendirilmiş. Bu analizde SII'nın immunoterapi alan hastalarda OS ve PFS üzerinde etkisi görülmemiştir. Çalışmamızda literatürle benzer veriler bulduk.

Anahtar Kelimeler: SII, immunoterapi, malign melanom

Resim Açıklaması: PFS-OS alt grup analizi

DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERE GÖRE PFS ve OS DEĞERLERİ VE İSTATİSEL ANLAMLILIKLARINI KAPLAN MEIER ANALİZİ				
Parametreler	Progresyonsuz Sağkalım (ay) (95%CI)		OS (ay) (95%CI)	
Yaş	<65	(n=22)38.64±8.38(22.21-55.06)	(n=22)70.45±11.97(46.99-93.92)	
	≥65	(n=29)19.79±5.56(8.88-30.69)	(n=29)42.56±8.20(26.47-58.64)	$p=0.163$
Cinsiyet	Kadın	(n=23)32.77±8.07(16.44-48.09)	(n=23)60.76±11.87(37.49-84.04)	$p=0.141$
	Erkek	(n=28)26.44±6.36(13.98-38.91)	(n=28)44.65±7.04(30.85-58.46)	$p=0.852$
PS	PS-0	(n=31)32.66±7.01(18.91-46.42)	(n=31)60.12±10.11(40.29-79.94)	
	PS-1	(n=20)21.46±6.81(8.11-34.81)	(n=20)49.24±10.23(29.18-69.30)	$p=0.676$
Tamamı/Metastatik	Değil	(n=23)21.42±6.73(8.22-34.63)	(n=23)56.70±8.77(39.50-73.90)	$p=0.709$
	Metastatik	(n=26)31.31±7.69(16.23-46.39)	(n=26)54.51±11.68(31.59-77.42)	$p=0.829$
Metanom Lokalizasyonu	Baş/Boyun	(n=17)48.19±9.83(28.91-67.48)	(n=17)80.45±14.57(51.89-109.0)	
	Ekstremiteler	(n=19)16.81±5.65(4.57-27.89)	(n=19)35.97±6.58(23.06-48.89)	
	Gövde	(n=32)4.15±7.27(0.89-38.41)	(n=31)07.7±17.87(2.68-142.7)	
	Diğer	(n=12)9.60±3.11(3.51-15.70)	(n=12)27.87±8.02(12.15-43.59)	$p=0.083$
BRAF mutasyonu	Wild	(n=39)28.13±6.20(15.97-40.29)	(n=39)55.02±8.98(37.40-72.63)	
	Mutant	(n=7)22.71±4.74(13.41-32.01)	(n=7)77.35±17.41(43.21-111.4)	
	Bilinmiyor	(n=5)17.36±8.55(0.597-34.13)	(n=5)29.12±12.16(5.27-52.97)	$p=0.384$
TE vresi	T1: Kalınlık ≤ 1 mm	(n=2)19.23±9.78(0.061-38.40)	(n=2)74.11±39.23(0.151-0)	
	T2: Kalınlık >1-2 mm	(n=1)29.36±0(29.36-29.36)	(n=1)58.73±0(58.73-58.73)	
	T3: Kalınlık >2-4 mm	(n=8)11.52±2.62(6.382-16.66)	(n=8)61.50±15.13(31.84-91.16)	
	T4: Kalınlık >4mm	(n=20)31.20±7.57(16.36-46.04)	(n=20)49.05±8.35(32.66-65.43)	$p=0.949$
NE vresi	.00	(n=3)11.1±3.51(0.4-21.8-17.98)	(n=3)67.04±22.41(23.10-110.9)	
	N1: Bir Lenf Nod Met Var	(n=6)50.35±13.57(23.75-76.95)	(n=6)80.56±18.19(44.91-116.2)	
	N2: 2-3 lenf nod met	(n=3)10.17±9.59(0-28.98)	(n=3)22.28±18.22(0-58.01)	
	N3: 4 ve üzeri lenf nod met	(n=7)19.82±10.33(0-40.08)	(n=7)32.44±12.52(7.895-56.99)	$p=0.416$
ki67	<50	(n=15)22.29±6.48(7.9-35.01)	(n=15)53.60±12.47(29.14-78.06)	
	≥50	(n=16)22.56±7.36(8.134-36.99)	(n=16)35.43±7.78(20.16-50.69)	$p=0.745$
Überrasyon	Yok	(n=7)19.31±12.23(0-43.30)	(n=7)48.22±16.78(15.33-81.11)	
	Var	(n=22)40.68±8.41(24.20-57.17)	(n=22)76.19±11.49(53.67-98.71)	$p=0.079$
kemik metastazı	0	(n=45)32.02±5.91(20.43-43.61)	(n=45)61.19±8.41(44.71-77.68)	
	1	(n=6)7.90±2.04(3.901-11.90)	(n=6)20.66±4.93(10.99-30.33)	$p=0.388$
beyin metastazı	0	(n=46)29.76±5.69(18.60-40.93)	(n=46)55.89±8.77(39.48-72.30)	
	1	(n=5)17.8±5.33(0.7-28.32)	(n=5)60.73±9.58(41.93-79.52)	$p=0.678$
karaciğer metastazı	0	(n=43)34.97±6.21(22.79-47.16)	(n=43)65.30±8.78(48.08-82.52)	
	1	(n=8)5.01±1.69(1.688-8.344)	(n=8)20.13±7.62(4.5188-35.07)	$p=0.005$
lenf nodu metastazı	0	(n=31)34.25±7.15(20.23-48.27)	(n=31)66.45±9.92(47.01-85.90)	

Resim Açıklaması: SII-OS grafisi



SB-70

KELİM SKORUNUN KASTRASYON NAİVE METASTATİK PROSTAT KANSERİNDE PROGNOSTİK VE PREDİKTİF ÖNEMİ

ismail beypinar¹, onur yazdan balçık¹, utku özilice², semiha urvay³, berrak erçek⁴, muslih ürün⁴, hacir demir⁵, canan yıldız⁵, ali fuat gürbüz⁶, murat araz⁶, yusuf ilhan⁷

¹Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji, Antalya, Türkiye

²Alanya Alaaddin Keykubat Üniversitesi, İç Hastalıkları, Antalya, Türkiye

³Kayseri Acıbadem Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Kayseri, Türkiye

⁴Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji, Van Türkiye

⁵Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri, Tıbbi Onkoloji, Afyon, Türkiye

⁶Necmettin Erbakan Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji, Konya, Türkiye

⁷Antalya Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Antalya, Türkiye

Giriş

Metastatik prostat kanseri (PCa) hastalarında, kemoterapi veya yeni hedefli ajanlarla kombine edilen androjen-deprivasyon tedavisi (ADT) yeni bir standart tedavidir. Bu çalışmanın amacı, matematiksel modelleme kullanarak tedavi sırasında boylamsal PSA kinetiğini değerlendirmek ve erken prognostik / prediktif değerler gösterebilen modellenmiş PSA kinetik parametrelerini tanımlamaktır.

Yöntem

Metastatik hastalık riski yüksek olan kastrasyon naive dönemde abirateron veya enzalutamid alan hasta grubunda eliminasyon sabit hızı K (KELIM) skorunu prognostik ve prediktif öneminin değerlendirilmesidir. Kinetik-farmakodinamik (K-PD) bir model, ilk 100 tedavi günü boyunca PSA kinetiğini uydurmak, modellenmiş PSA üretim hızını K (KPROD) ve KELIM skorunu tahmin etmek için kullanılmıştır. Bu skor hem nümerik olarak hem de median değerine göre kategorize edilerek incelenmiştir. Kategorik gruplandırmaya PRO-KELIM adı verilmiş ve karışıklık engellenmiştir. PSA değişkenliği progresyonsuz sağkalım (PSA-PFS) ve genel sağkalım (OS) açısından kategorize edilmiş (olumlu ve olumsuz) ortak değişkenler olarak kabul edilen bu parametrelerin prognostik değeri tek değişkenli/çok değişkenli analizler kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bulgular

6 merkezden retrospektif olarak incelenen 160 hastadan elde edilen veriler değerlendirilmiştir. PRO-KELIM kategorisi tek değişkenli analizlerde PFS açısından anlamlı bulunurken ($p<0.001$), OS açısından nümerik olarak anlamlı görülmemiştir. ($p=0.24$) İyi risk grubunda median PFS'ye ulaşamazken kötü risk grubunda bu değer 40 ay olarak saptanmıştır. OS açısından değerlendirildiğinde ise yine iyi risk grubunda mediana ulaşamazken kötü risk grubunda ise bu değer 49 ay olarak bulunmuştur. PFS için nihai çok değişkenli modelde, PRO-KELIM kategorisi ve ilk yanıt istatistik anlamlı olarak bulundu. ($p=0.011$, $p<0.001$) OS için yapılan çok değişkenli analizlerde sadece ilk yanıt bağımsız risk faktörü olarak saptandı. ($p=0.004$) Ayrıca KELIM skoru ile PSA nadiri arasından anlamlı bir ters korelasyon saptandı. ($p<0.001$, $r=-0,388$)

Sonuç

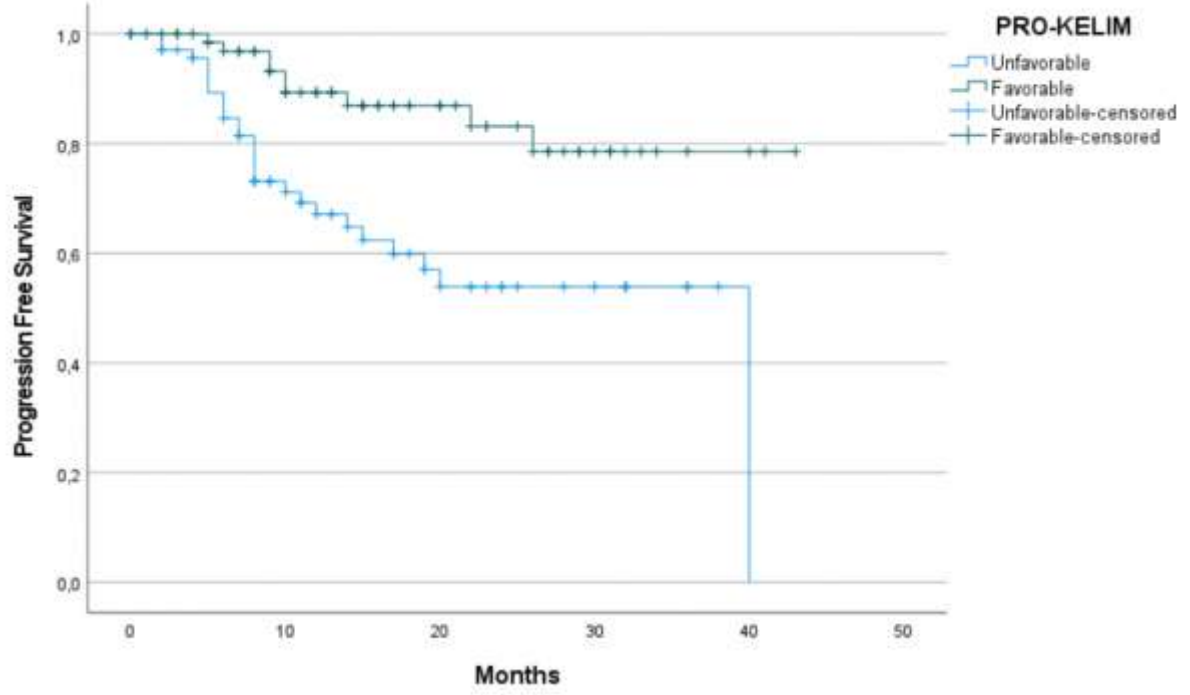
Şu anki bilgimize göre, KELIM skorunun ilk kez değerlendirildiği kastrasyon naive hasta grubunda uygulanan ajandan bağımsız olarak PRO-KELIM skorunun prediktif olduğu görülmüştür. Ayrıca ilk 100 günde değerlendirilen PRO-KELIM kategorisi daha önceden verifiye edilmiş bir risk faktörü olan PSA nadirini öngörme konusunda yardımcı olabilir.

Kaynakça:

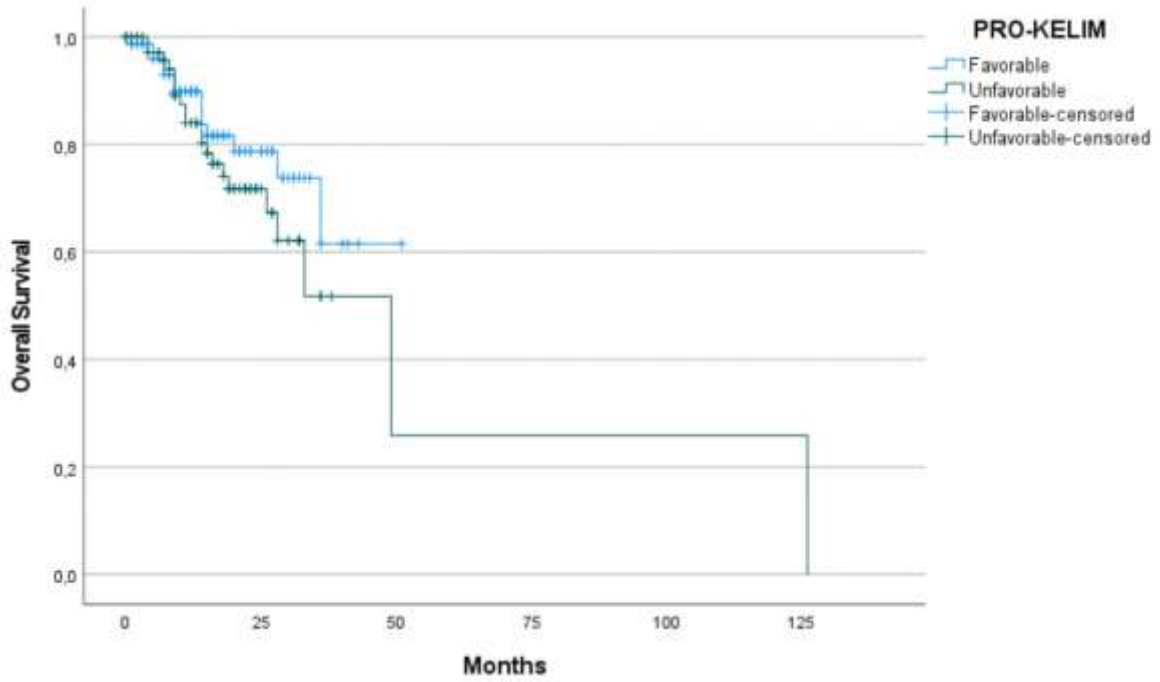
- Carrot A, Oudard S, Colombari O, Fizazi K, Maillet D, Sartor O, et al. Prognostic Value of the Modeled Prostate-Specific Antigen KELIM Confirmation in Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer Treated With Taxanes in FIRSTANA. JCO Clin Cancer Inform. 2024 Mar;(8):e2300208.
- 2 Yazgan SC, Sarı A, Bölek H, Yekedüz E, Ürün Y. The Prognostic Value of Elimination Rate Constant K Score of Prostate-Specific Antigen in Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer Patients Treated with Docetaxel. Prostate Int. 2024 Nov DOI: 10.1016/j.pnil.2024.11.007

Anahtar Kelimeler: Prostat Kanseri, KELIM skoru, Prognoz, PSA

Resim Açıklaması: PRO-KELIM kategorisine göre PFS



Resim Açıklaması: PRO-KELIM kategorisine göre OS



ERKEN BAŞLANGIÇLI MEME KANSERİ HASTALARINDA PATOJEN MUTASYON VARLIĞI İLE KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLER ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sıla Soylu Koçoğlu¹, İmdat Eroğlu¹, İlayda Yıldırım³, Mehmet Ali Ergün², Gözde Savaş¹, Ozan Yazıcı¹, Nuriye Özdemir¹, Ahmet Özet¹, Fatih Gürler¹

¹Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

²Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

³Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Erken başlangıçlı meme kanseri, 40 yaş altında tanı alan meme kanserini ifade eder ve görülme sıklığı özellikle son yıllarda artış göstermektedir. Meme kanseri olan kadınların yaklaşık %10'u, BRCA1 ve BRCA2 de dahil olmak üzere, kanser yatkınlığına neden olan genlerde patojenik bir varyant taşımaktadır. Ancak, bu mutasyonların kliniğe yansması ile ilgili çalışmalar olmakla literatür net değildir. Bu çalışmanın amacı, Kalıtsal Meme ve Over Kanser (HBOC) genleri ile ilişkili olanlar da dahil olmak üzere, patojenik genetik mutasyonları olan ve olmayan erken başlangıçlı meme kanseri hastalarının klinikopatolojik özelliklerini ve sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Yöntem: Tek merkezli, retrospektif olan çalışmamıza, 1999-2024 yılları arasında meme kanseri tanısı almış, 40 yaş ve altında olan ve germline genetik test sonucu olan hastalar dahil edilmiştir. HBOC ile ilişkili genetik mutasyonlar, bu çalışmada patojen mutasyon olarak kabul edilmiştir. Klinikopatolojik veriler ve germline genetik test sonuçları hasta dosyalarından elde edilmiştir. Patojen mutasyon taşıyan ve taşımayan hastalar arasındaki karşılaştırmalarda, kategorik değişkenler için ki-kare testi, sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile gerçekleştirilmiştir.

Bulgular: Çalışmaya toplam 144 hasta dahil edilmiştir; 53 hastada patojen genetik mutasyon saptanırken, 91 hastada ise patojen mutasyon saptanmamıştır. Ortanca takip süresi 56,1 ay olarak belirlenmiştir. Patojenik mutasyona sahip hastaların tanı yaşı, olmayanlara göre anlamlı olarak daha gençti (35'e karşı 37 yıl; $p = 0,02$). Triple negatif meme kanseri (TNBC), patojen mutasyon taşıyan hastalarda anlamlı olarak daha sık saptandı (%42,2'ye karşı %17,3, $p = 0,02$). Vücut kitle indeksi (VKİ), sigara kullanımı, alkol tüketimi, histolojik tip, ailede malignite öyküsü olması, ortanca Ki-67 indeksi, grade, nüks durumu ve tanı anındaki evre gibi diğer özellikler açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır. HER2-negatif hastalar arasında, HER2-low sıklığı patojen mutasyon taşımayanlarda daha yüksek bulundu (%33,8'e karşı %23,9); ancak, bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Lokal ya da sistemik nüks oranları ve genel sağkalım her iki grup arasında benzer bulunmuştur.

Sonuçlar: Patojen mutasyonu olan ve olmayan hastalar arasında hastalık sonuçları benzer bulunmuştur. Hasta sayısının az olması ve düşük olay oranlarına rağmen, bulgularımız erken başlangıçlı meme kanseri hastalarında heterojeniteyi vurgulamaktadır. Genel sağkalım açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Patojen genetik mutasyon olmayan grupta HER2-low sıklığının patojen mutasyon taşıyanlara kıyasla sayısal olarak daha yüksek olması, daha fazla sayıda hasta ile yapılacak çalışmalarda desteklenebilir.

Anahtar Kelimeler: erken yaş, erken başlangıçlı meme kanseri, EOBC, patojen genetik mutasyon, HBOC

Resim Açıklaması: tablo

Table 1. Erken Başlangıçlı Meme Kanseri Hastalarında Patojen Genetik Mutasyon Durumuna Göre Klinikopatolojik Özelliklerin Karşılaştırılması

		Mutasyon olmayan (n=91)	Mutasyon olan (n=53)	Toplam (n=144)	P
Tanı Yaşı (Medyan, Min-Maks)		37 (21-40)	35 (25-40)	36 (21-40)	0.02
BMI (Ortalama ± SS)		25.7±4.6	26.3±4.4	25.9 ±4.5	0.36
Ailede Kanser Öyküsü	Evet	53 (58.2)	34 (64.2)	87	0.48
	Hayır	38 (41.8)	19 (35.8)	57	
Sigara Kullanımı	Hayır	71 (78)	39 (73.6)	110	0.54
	Evet ya da ex smoker	20 (22)	14 (26.4)	34	
Meme Cerrahisi	Hayır	3 (3.3)	1 (2)	4	1.00
	Evet	87 (96.7)	49 (98)	136	
Histolojik Tip	İnvaziv duktal	63 (69.2)	32 (60.4)	95	0.24
	İnvaziv lobüler	6 (6.6)	1 (1.9)	7	
	Miks	2 (2.2)	2 (3.8)	4	
	NOS-diğer	20 (22)	18 (34)	38	
Moleküler Alt Tip	Luminal A	28 (34.6)	13 (28.9)	41	0.02
	Luminal B	20 (24.7)	7 (15.6)	27	
	HER2+	19 (23.5)	6 (13.3)	25	
	TNBC	14 (17.3)	19 (42.2)	33	
Ki-67 (Medyan, Min-Maks)		35 (4-100)	45 (3-90)	40 (3-100)	0.24
Histolojik Grade	G1	12 (14.3)	4 (8.7)	16	0.45
	G2	35 (41.7)	17 (37)	52	
	G3	37 (44)	25 (54.3)	62	
Tanı Anındaki Eyre	1	23 (25.8)	11 (22.4)	34	0.79
	2	29 (32.6)	14 (28.6)	43	
	3	27 (30.3)	19 (38.8)	46	
	4	10 (11.2)	5 (10.2)	15	
Rekürrens durumu	Evet	74 (85.1)	43 (89.6)	117	0.60
	Hayır	13 (14.9)	5 (10.4)	18	
HER2 negatif	Her2=0	44 (66.7)	35 (76.1)	79	0.28
	Her2 low*	22 (33.3)	11 (23.9)	33	

*her2 low: IHC olarak HER2 1+ ya da Her2 2+ olup SISH/FISH'de amplifikasyon saptanmayanlar

YÜKSEK DERECELİ GLİAL TÜMÖR HASTALARINDA TEDAVİ SONUÇLARIMIZIN VE SAĞKALIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

ENES YEŞİLBAŞ¹,SEMA SEZGİN GÖKSU²

¹Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Antalya

²Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, Antalya

Amaç: Beyin ve diğer santral sinir sistemi (SSS) tümörleri, 40 yaş ve üzeri erişkinlerde en sık görülen sekizinci kanser türüdür. Gliomalar, tüm primer beyin ve SSS tümörlerinin %24'ünü oluşturur ve benign türlerden, derece IV glioblastoma multiforme (GBM) gibi agresif türlere kadar geniş bir spektrum gösterir. Son yıllarda gliomaların moleküler özellikleri daha iyi anlaşılma ile birlikte, klinik sonuçlarda belirgin ilerleme sağlanamamış ve yeni ajanlara verilen yanıtlar sınırlı kalmıştır. Bu çalışmanın amacı, yüksek dereceli glioma tanılı hastaların klinik özellikleri, tedavi sonuçları ve prognostik faktörlerinin retrospektif olarak değerlendirilmesidir.

Yöntem: Ocak 2010 - Aralık 2022 tarihleri arasında Akdeniz üniversitesi tıp fakültesi tıbbi onkoloji polikliniği'ne başvuran, derece 3 ve derece 4 glioma tanısı almış, 18 yaş ve üzeri 324 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir. Hasta yaşı, cinsiyeti, ECOG performans skoru, tümör subtipi, lokalizasyonu, tedavi yöntemleri, cerrahi tipi, radyoterapi, nüks tedavileri, komorbidite gibi veriler hasta dosyaları ve hastane veritabanından elde edilmiştir. Progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) analiz edilmiştir.

Bulgular: Hastaların ortalama tanı yaşı 54, ortalama OS 36,92 ay, PFS-1 19,85 ay, PFS-2 17,58 ay olarak bulunmuştur. Tek değişkenli analizde tanı yaşı ($p<0,001$), nöbet şikayeti ($p=0,013$), relaps cerrahi ($p=0,001$), re-radyoterapi ($p=0,017$), nüks kemoterapi (KT) alımı ($p=0,013$), Bevasizumab kullanımı ($p<0,001$) ve N/L oranı ($p<0,001$) OS ile anlamlı bulunmuştur. Çok değişkenli analizde tanı yaşı ($p<0,001$), nüks KT alımı ($p<0,001$) ve N/L oranı ($p=0,006$) OS için bağımsız prognostik faktör olarak saptanmıştır. PFS-1 için tanı yaşı 55 ve üzeri olanlarda sağkalım düşük bulunmuştur ($p<0,001$). PFS-2 için sadece nüks KT alımı anlamlı bulunmuştur ($p=0,038$).

Sonuç: Yüksek dereceli gliomalarda cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi standart tedavi seçenekleri olmaya devam etmektedir. Sağkalım oranları halen yetersizdir. Moleküler belirteçlerin önemi artmakta olup, yeni ve hedefe yönelik tedavilere ihtiyaç vardır.

Kaynakça:

1. Ostrom QT, Francis SS, Barnholtz-Sloan JS. Epidemiology of brain and other CNS tumors. Current Neurology and Neuroscience Reports. 2021;21:1-12.
2. Low JT, Ostrom QT, Cioffi G, Neff C, Waite KA, Kruchko C, et al. Primary brain and other central nervous system tumors in the United States (2014-2018): A summary of the CBTRUS statistical report for clinicians. Neuro-Oncology Practice. 2022;9(3):165-82.
3. Ostrom QT, Gittleman H, Fulop J, Liu M, Blanda R, Kromer C, et al. CBTRUS Statistical Report: Primary Brain and Central Nervous System Tumors Diagnosed in the United States in 2008-2012. Neuro Oncol. 2015;17 Suppl 4(Suppl 4):iv1-iv62.
4. Ostrom QT, Gittleman H, Farah P, Ondracek A, Chen Y, Wolinsky Y, et al. CBTRUS statistical report: Primary brain and central nervous system tumors diagnosed in the United States in 2006-2010. Neuro Oncol. 2013;15 Suppl 2(Suppl 2):ii1-56.
5. Louis DN, Ohgaki H, Wiestler OD, Cavenee WK, Burger PC, Jouvet A, et al. The 2007 WHO classification of tumours of the central nervous system. Acta neuropathologica. 2007;114:97-109.
6. Barchana M, Margalioth M, Liphshitz I. Changes in brain glioma incidence and laterality correlates with use of mobile phones-a nationwide population based study in Israel. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2012;13(11):5857-63.

Anahtar Kelimeler: Glioma, Glioblastoma, Prognoz, Sağ kalım, Temozolamid, Bevasizumab

SB-73

RİBOSİKLİB DOZ AZALTIMININ SAĞKALIMA ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ahmet Oruç¹, Melek Karakurt Eryılmaz¹, Murat Araz¹, Mehmet Artaç¹

¹Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Konya

Amaç: Hormon reseptörü (HR) pozitif HER2 (human epidermal growth factor receptor 2) negatif metastatik meme kanserinde, birinci basamak tedavide letrozol ya da fulvestrantla birlikte ribosiklib kullanan hastalarda ribosiklib doz azaltımının sağkalıma etkisini araştırmak.

Materyal-metod: Kliniğimizde takip edilen birinci basamakta ribosiklib başlanan 112 metastatik HR+ ve HER2 negatif metastatik meme kanseri tanılı

hastaların dosyası retrospektif olarak incelendi. Doz azaltımı yapılan ve yapılmayan hasta grupları ikiye ayrılarak; hastaların demografik, klinik ve patolojik özellikleri ile sağkalım farkları ortaya konuldu.

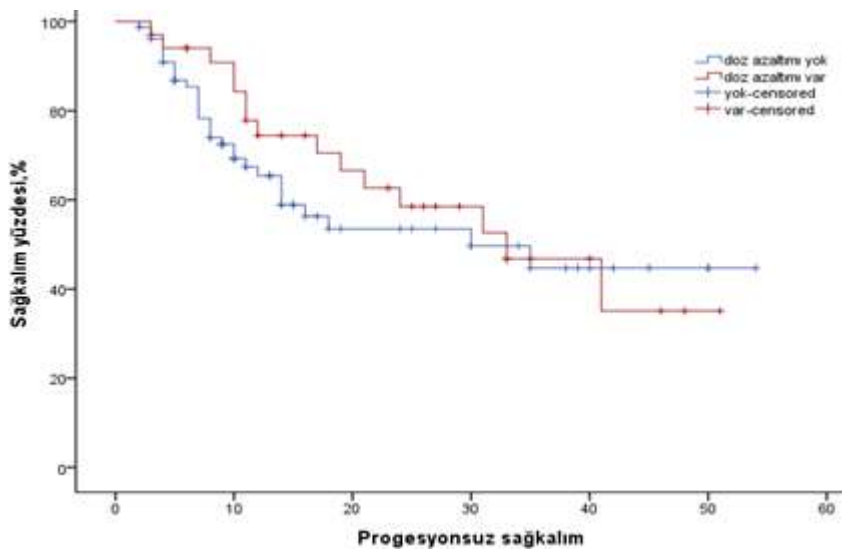
Bulgular: 34 hastada çeşitli nedenlerden dolayı bir basamak doz azaltımı yapıldığı görüldü. En sık neden nötropeni (%41,2) iken ikinci ek sık neden trombositopeni (%17,6) idi. Tanı yaşı ($57,94 \pm 16,1$) ve yaş ortalamasının ($62,86 \pm 15,6$) doz azaltımı yapılan grupta daha fazla olduğu ve sırasıyla p değerlerinin gruplar arası anlamlı olduğu ($p:0,041$; $p:0,016$) görüldü. Doz azaltılan grupta de novo metastatik hastalık yüzdesinin (%52,9) daha yüksek olduğu tespit edildi. Letrozol ve fulvestrant ile kombinasyon oranları açısından gruplar arası fark yoktu. Patolojik alt tipler ve patolojik özellikler gruplar arası benzerken doz azaltımı yapılan grupta daha düşük oranda (%64,7) hastanın hayatta olduğu görüldü.

Median takip süresi 19 ay olup doz azaltımı yapılan grupta PFS 31,9 ay iken doz azaltımı yapılmayan grupta 31,2 aydı ($p:0,481$). OS sonuçları henüz maturite oluşmadığından değerlendirilmedi.

Sonuç: Metastatik HR+ ve HER2 negatif meme kansinomu olan hastalarda yan etkiler nedeniyle doz azaltımının mPFS yi etkilemediği tespit edildi. Bu nedenle doz azaltımının hastalık seyrini olumsuz etkileyeceği endişesinden uzak kalınması gerektiği ve ribosiklib için güvenle doz azaltımının yapılacağı görüldü.

Anahtar Kelimeler: ribosiklib, progression-free survival, drug tapering

Resim Açıklaması: pfs grafiği



Tablolar

Genel bilgiler

	Doz azaltımı yapılan hasta sayısı (n:34)	Doz azaltımı yapılmayan hasta sayısı (n:78)	p değeri
Tanı yaşı ort±SD	57,94±16,1	51,51±12,6	0,041
Yaş ort±SD	62,86±15,6	55,17±10,6	0,016
Postmenopozal hasta sayısı	20 (%58,8)	34 (%43,6)	0,138
De novo metastatik hasta sayısı	18 (%52,9)	32 (%41)	0,243
Kemik metastazı olan hasta sayısı	26 (%76,5)	59 (%75,6)	0,863
AC metastazı olan hasta sayısı	14 (%41,2)	30 (%38,5)	0,877
KC metastazı olan hasta sayısı	3 (%8,8)	4 (%5,1)	0,715
Ribosiklib+ Letrozol kullanan hasta sayısı	23 (%67,6)	52 (%66,7)	0,813
Exitus	12 (%35,3)	20 (%25,6)	0,346

Patolojik özellikler

	Doz azaltımı yapılan hasta sayısı (n:34)	Doz azaltımı yapılmayan hasta sayısı (n:78)	p değeri
İnvaziv duktal karsinom	29 (%85,3)	67 (%85,9)	0,979
İnvaziv lobular karsinom	4 (%11,8)	7 (%9)	0,684
Miks karsinom	1 (%2,9)	4 (%5,2)	0,587

Progesteron reseptör pozitifliği	28 (%82,4)	65 (%83,3)	0,813
Her2 low	15 (%44,1)	38 (%48,7)	0,564
Grade 1	2 (%5,9)	5 (%6,4)	0,887
Grade2	21 (%61,8)	34 (%43,6)	0,107
Grade3	3 (%8,8)	15 (%19,2)	0,152
Ki 67	20 (5-32,5)	20 (12,5-37,5)	0,221

Doz azaltım nedeni

	Doz azaltımı yapılan (n:34)
Nötropeni	14 (%41,2)
Trombositopeni	6 (%17,6)
Fatigue	4 (%11,8)
Qtc uzaması	3 (%8,8)
Hepatotoksisite	3 (%8,8)
İlaç ilişkili döküntü	2 (%5,9)
Akut böbrek hasarı	1 (%2,9)
Hipertansif atak	1 (%2,9)

SB-74

METASTATİK HORMON POZİTİF MEME KANSERİNDE, HER 2 DURUMUNUN CDK 4/6 İNHİBİTÖRLERİNİN ETKİNLİĞİ ÜZERİNE ETKİSİ

Ali Kaan Güren¹, Ahmet Demirel¹, Osman Köstek¹

¹Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Amaç: Hormon pozitif HER2(human epidermal growth factor receptor) negatif metastatik meme kanseri tedavisinde CDK 4/6 (cyclin-dependent kinase) inhibitörleri birinci sıra tedavide standart hale gelmişlerdir. Ancak, HER2 low

olarak sınıflandırılan tümörlerin biyolojik olarak ayrı bir alt grup olup olmadığı ve bu durumun hastalığın prognozunu nasıl etkilediği hala netlik kazanmamıştır. Buradan yola çıkarak hormon pozitif tümörlerde HER2 ekspresyon durumunun CDK 4/6 etkinliği üzerine etkisini ortaya koymayı amaçladık.

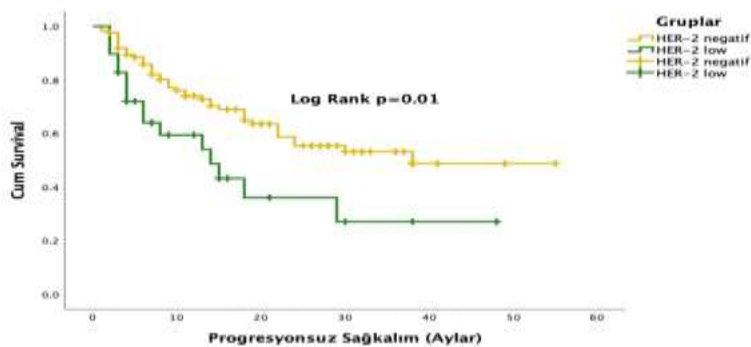
Yöntem: Çalışmaya histopatolojik olarak meme kanseri tanısı konulmuş, östrojen reseptörü pozitif, progesteron reseptörü pozitif veya negatif olup metastatik evre 1. sıra tedavisinde CDK 4/6 inhibitörü kullanılan hastalar dahil edildi. İmmunohistokimya boyama ile boyanmayan hastalar HER-2 negatif gruba, 1 veya 2 pozitif boyanan fakat FISH (floresan in situ hibridizasyon) boyaması negatif sonuçlanan hastalar ise HER2 low gruba dahil edildi. Bu 2 grup arasında PFS(progresyonsuz sağ kalım) kıyaslandı.

Bulgular: Çalışmaya 154 hasta alındı. HER2 negatif grupta 125, HER2 low grupta 29 hasta vardı. Hastaların klinikopatolojik özellikleri gruplara göre tablo-1’de ayrıntılı olarak özetlendi. HER2 negatif grupta medyan PFS 34.2 ay (%95CI 29.5-38.8), HER2 low grupta medyan PFS 20.8 ay (%95CI 12.9-28.6) olarak saptandı. Univaryant analizde gruplar arasında yaş, menapoz durumu, vücut kitle indeksi, CDK 4/6 türü ve metastaz bölgeleri açısından anlamlı fark yoktu. Fakat HER2 durumu için univaryant analizde HR: 1.84 (%95 CI 1.19-3.21, p= 0.043), multivaryant analizde ise HR:1.97 (%95CI 1.17-3.51, p=0.021) saptandı. Univaryant ve multivaryant analiz sonuçları tablo-2’de gösterildi.

Sonuç: Hormon pozitif metastatik meme kanseri hastalarında, birinci basamakta CDK 4/6 inhibitörleri ile tedavi edilen HER2 low hastalar, HER2 negatif hastalar ile kıyaslandıklarında daha düşük PFS’ye sahiptiler.

Anahtar Kelimeler: hormon pozitif meme kanseri, HER-2 low, CDK 4/6 inhibitörleri

Resim Açıklaması: Progresyonsuz sağkalım için Kaplan Meier eğrileri



Resim Açıklaması: Hastaların HER-2 durumlarına göre temel klinikopatolojik özellikleri

	HER 2- Negatif (n=125)	HER 2-Low (n=29)	Toplam (n=154)
Yaş (median, min-max)	58 (33-87)	62 (27-78)	60 (27-89)
Menopoz durumu			
Premenopoz	28 (22.4)	11 (37.9)	39 (25.4)
Postmenopoz	97 (77.6)	18 (62.1)	115 (74.6)
CDK 4/6 inhibitörü			
Ribosiklib	83 (66.4)	24 (82.8)	107 (69.5)
Palbosiklib	42 (33.6)	5 (17.2)	47 (30.5)
Anti Hormonal Tedavi			
Aromataz İnhibitörü	96 (76.8)	19 (65.5)	39 (25.3)
Fulvestrant	29 (23.2)	10 (34.5)	115 (74.7)
Vücut Kilo İndeksi			
<25	22 (17.6)	9 (31.1)	31 (20.1)
>25	103 (82.4)	20 (68.9)	123 (79.9)
Progesteron Reseptör Durumu			
<1	23 (18.4)	8 (27.6)	31 (20.1)
>1	102 (81.6)	21 (72.4)	123 (79.9)
Denovo Metastaz (%)			
Var	57 (45.6)	10 (34.5)	67 (43.5)
Yok	68 (54.4)	19 (65.5)	125 (56.5)
Kemik Metastazı			
Var	57 (45.6)	9 (31)	66 (42.9)
Yok	68 (54.4)	20 (69)	88 (57.1)
Karaciğer veya Akciğer Metastazı			
Var	49 (39.2)	15 (51.7)	64 (41.6)
Yok	76 (60.8)	14 (48.3)	90 (58.4)
Beyin Metastazı			
Var	3 (2.4)	2 (6.9)	5 (3.2)
Yok	122 (97.6)	27 (93.1)	149 (96.8)

Resim Açıklaması: Prognostik faktörlerin progresyonsuz sağkalım için univaryant ve multivaryant analizleri

	Univaryant			Multivaryant		
	HR	95% CI	P-value	HR	95% CI	P-value
HER-2 durumu	1.84	1.19-3.21	0.043	1.97	1.17-3.51	0.021
Progesteron durumu	0.40	0.22-0.73	0.003	0.40	0.23-0.70	0.002
Yaş <65	1.03	0.54-1.97	0.921	-	-	-
Menapoz durumu	0.82	0.43-1.56	0.547	-	-	-
VKİ >25	0.76	0.41-1.43	0.412	-	-	-
Ribosiklib/palbosiklib	0.85	0.48-1.49	0.580	-	-	-
Denovo metastaz	0.99	0.58-1.66	0.968	-	-	-
KC veya AC metastazı	1.38	0.79-2.42	0.251	-	-	-
Kemik metastazı	0.78	0.42-1.41	0.416	-	-	-

SB-75

SİSTEMİK İMMUN İNFLAMASYON İNDEKSİNİN CDK4/6İ+ET KULLANAN MEME KANSERİ HASTALARINDA PFS İLE İLİŞKİSİ

Ali Topkaç¹, Serkan Yaşar¹

¹Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç

Sistemik inflamasyon ve bağışıklık yanıtı, tümör prognozu ile yakından ilişkilidir. Ancak, sistemik immün-inflamasyon indeksinin (SII) metastatik hormon reseptör pozitif (HR+), HER2 negatif (HER2-) meme kanseri tanısı ile CDK4/6 inhibitörü (CDK4/6i)+ endokrin tedavi (ET) başlanan hastalarda prognostik önemini değerlendiren çalışma mevcut değildir. Bu çalışmada, SII'nin progresyonsuz sağ kalım (PFS) üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Yöntem

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Hastanesinde Ocak 2019-Aralık 2023 arasında metastatik HR+, HER2- meme kanseri tanısı ile CDK4/6i+ ET başlanan hastalar retrospektif olarak taranmıştır. Çalışmaya birinci basamakta CDK4/6i+ET alan ve ECOG performans skoru 0-1 olan hastalar dahil edilmiştir.

SII=Nötrofil × Platelet/Lenfosit formülü ile hesaplanmıştır. Tedavi öncesi ve tedavi üçüncü ayındaki SII değeri sırası ile SII1 ve SII3 şeklinde tanımlanmıştır ve SII değerleri yüksek ve düşük şeklinde 2 gruba kategorize edilmiştir.

Çalışmanın amacı; SII gruplarının PFS üzerine etkisini tanımlamaktır.

Bulgular

Çalışmada 215 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların ortalama yaşı 56.7±0.8 yıl olup median takip süresi aydır. PFS üzerine etkisi olabilecek faktörler değerlendirildiğinde; yaş, komorbidite, menopozal durum, metastaz bölgesi, CDK4/6i tedavi seçeneği univariate analizde PFS üzerine etkisiz bulunmuştur (sırası ile; p=0.863, p= 0.869, p=0.984, p=0.292, p=0.557). Hastaların de-novo ya da nüks metastatik olması, ET türü PFS üzerine etkili bulunmuştur (sırası ile; p=0.046, p<0.001). SII1 median değeri 300(IQR:191-494, min-max:37-6681),

SII3 median değeri 300(IQR:195-474, min-max:40-2177) saptanmıştır ve hastalar buna göre SII1/3low ve high olarak 2 gruba kategorize edildiğinde SII1'in PFS üzerine etkisi saptanamazken (şekil-1), SII3high hasta grubunda PFS üzerine olumsuz etki saptanmıştır(şekil-2) (sırası ile; p=0.216, p=0.026).

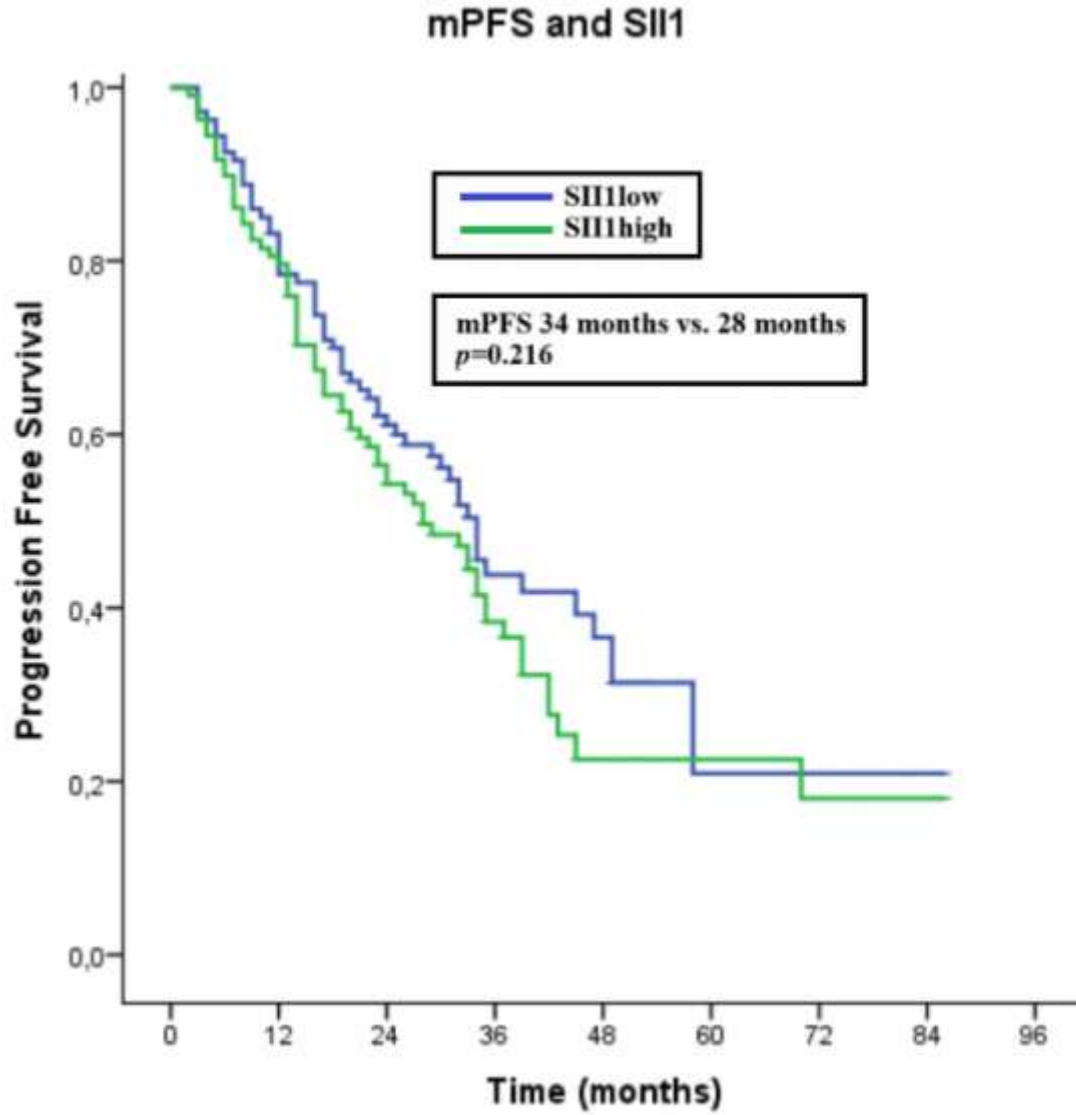
Multivariate analizde SII3 gruplarının ve kullanılan ET türünün PFS üzerine anlamlı etkisi devamlılık göstermiştir.

Sonuç

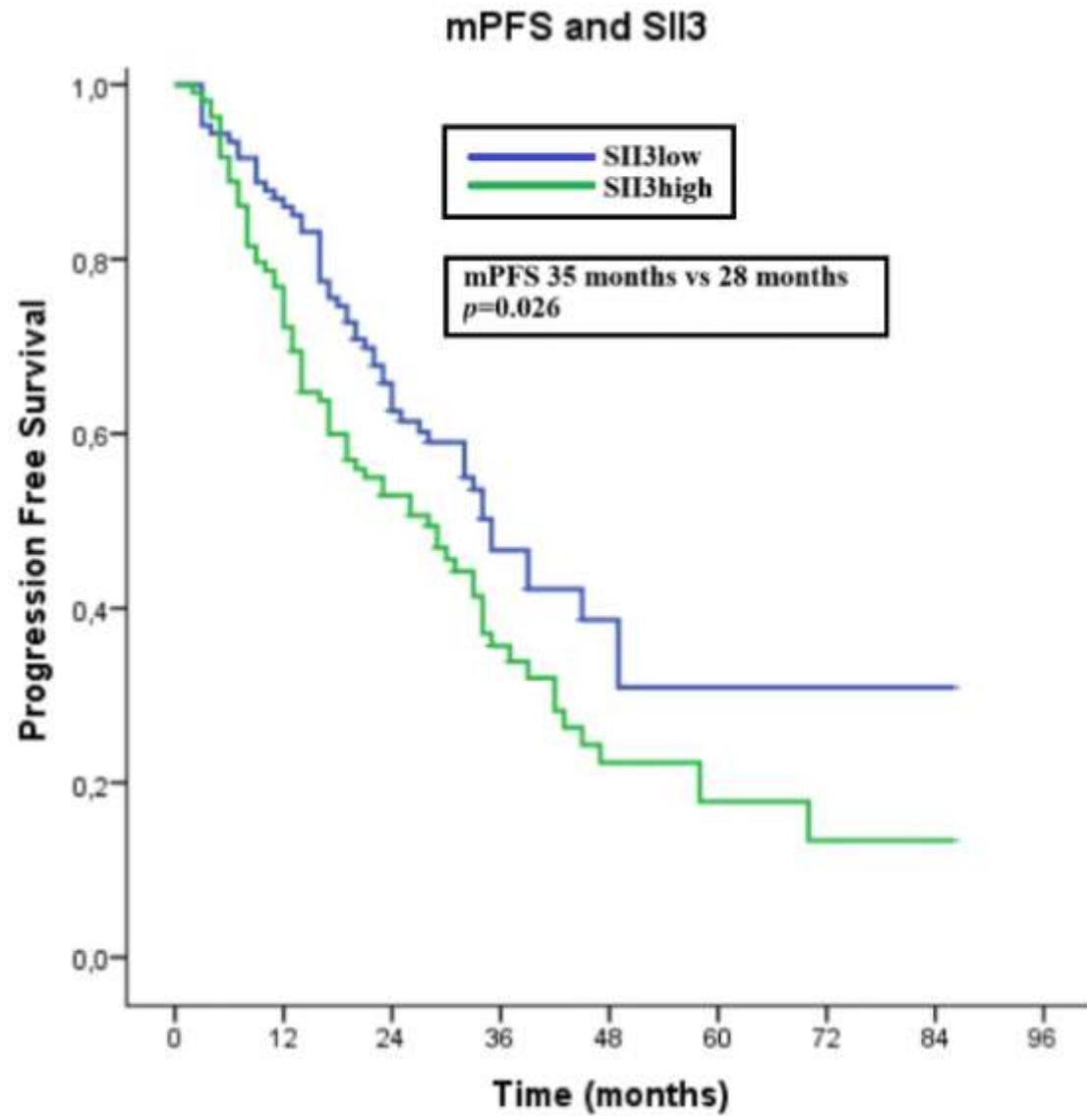
HR+ HER2- metastatik meme kanseri hastalarında birinci basamak CDK4/6i+ET tedavi sonrası üçüncü ayda bakılan SII değeri yüksekliğinin PFS üzerine anlamlı olumsuz etkisi mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, CDK4/6i, PFS

Resim Açıklaması: SII1



Resim Açıklaması: SII3



GERİATRİK HASTALARDA CDK 4/6 İNHİBİTÖRLERİ İLE İLİŞKİLİ TOKSİSİTELER: FAERS VERİ TABANININ KAPSAMLI ANALİZİ

Bahadır Köylü¹, Buğra Han Esen², Cevat İlteriş Kıkılı¹, Fatih Kemik¹, Şahin Laçın¹, Fatih Selçukbiricik¹

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Amac: Yaygın olarak kullanılmalarına rağmen, siklin bağımlı kinaz 4/6 inhibitörlerinin (CDK4/6i) geriatrik hastalarda güvenliği ile ilgili veriler kısıtlıdır.

Yöntem: FAERS (FDA Adverse Event Reporting System) veri tabanında 1 Ocak 2015–30 Eylül 2024 tarihleri arasında CDK4/6i kullanan kadın meme kanseri olgularında hematolojik yan etkiler, diyare ve hepatotoksisite retrospektif olarak analiz edildi. Olgular yaşa göre(<65, 65-74, 75-84, ≥85 yaş) kategorize edildi, toksisite riskleri karşılaştırıldı.

Bulgular: CDK4/6i kullanan 46871 kadın meme kanseri olgusu tespit edildi (abemaciclib, n=3987[8.5%]; palbociclib, n=37020[79.0%]; ribociclib, n=5864[12.5%]). Yaş grupları, CDK4/6i tipi ve eşlik eden tedavilerin dahil edildiği çok değişkenli analizde 75-84 yaş grubunda <65 yaş grubuna kıyasla hematolojik toksisite riski daha düşük bulundu(OR=0.93[95% CI 0.86–1.00];P=0.040). Hematolojik toksisite riski ribosiklib ile daha yüksek(OR=1.31[1.17–1.47];P<0.0001), palbociclib ile daha düşük saptandı(OR=0.90[0.82–1.00];P=0.041). Ribociclib alanlarda yaş grupları arasında hematolojik toksisite riski açısından fark yokken, abemaciclib alanlarda sadece 75-84 yaş grubunda(OR=0.57[0.41–0.77]), palbociclib alanlarda ise sadece ≥85 yaş grubunda(OR=0.85[0.73–0.99]) hematolojik toksisite riski daha düşük bulundu. Abemaciclib grubunda diyare riski daha yüksek olmasına rağmen(OR=7.53[6.65–8.56];P<0.0001), ≥85 yaş hastalarda diyare riski <65 yaş hastalara kıyasla daha düşük bulundu(OR=0.59[0.38–0.88]). Diyare riski palbociclib kullananlarda ribociclib kullananlara kıyasla daha yüksek olup(OR=1.17[1.04–1.31]), palbociclib kullananlarda yaş grupları arasında diyare riski açısından fark saptanmadı. Ribociclib alanlarda ise 65–74(OR=1.33[1.03–1.71]) ve 75–84(OR=1.45[1.06–1.96]) yaş gruplarında diyare riski daha yüksek bulundu, ancak ≥85 yaş grubunda anlamlı risk artışı saptanmadı(OR=1.64[0.79–3.04]). Hem palbociclib hem de ribociclib grubunda tüm geriatrik alt gruplarda (Palbociclib; 65-74, OR=0.80[0.70–0.91]; 75-84, OR=0.49[0.41–0.58]; ≥85, OR=0.35[0.23–0.51]; Ribociclib; 65-74, OR=0.80[0.67–0.96]; 75-84, OR=0.51[0.38–0.65]; ≥85, OR=0.52[0.25–0.95]), abemaciclib alanlarda ise sadece 75-84 yaş grubunda hepatotoksisite riski daha düşük bulundu(OR=0.70[0.49–0.97]).

Sonuç: CDK4/6 kullanımına bağlı hepatotoksisite riski tüm geriatrik alt gruplarda, hematolojik toksisite riski ise sadece 75-84 yaş grubunda <65 yaş grubuna kıyasla daha düşük bulunmuştur. Diyare riski açısından yaş grupları arasında fark saptanmamıştır.

Anahtar Kelimeler: Meme tümörleri, siklin bağımlı kinaz, ilaç toksisitesi

Resim Açıklaması: Yaş gruplarına göre, CDK 4/6 inhibitörlerine bağlı hematolojik yan etki, diyare ve hepatotoksisite risklerinin karşılaştırılması

	Abemaciclib (n=3987)				Palbociclib (n=37020)				Ribociclib (n=5864)			
	<65 yaş (n=2256)	65-74 yaş (n=1067)	75-84 yaş (n=538)	≥85 yaş (n=126)	<65 yaş (n=15653)	65-74 yaş (n=12055)	75-84 yaş (n=7472)	≥85 yaş (n=1840)	<65 yaş (n=3513)	65-74 yaş (n=1457)	75-84 yaş (n=775)	≥85 yaş (n=119)
Hematolojik advers olaylar	n=328 Ref	n=139 OR=0.82 (95% CI 0.66-1.01)	n=51 OR=0.57 (95% CI 0.41-0.77)	n=16 OR=0.86 (95% CI 0.48-1.43)	n=2038 Ref	n=1534 OR=0.97 (95% CI 0.90-1.04)	n=525 OR=0.95 (95% CI 0.87-1.03)	n=202 OR=0.85 (95% CI 0.73-0.98)	n=622 Ref	n=262 OR=1.01 (95% CI 0.86-1.18)	n=138 OR=1.01 (95% CI 0.82-1.24)	n=24 OR=1.30 (95% CI 0.80-2.03)
Diyare	n=782 Ref	n=344 OR=0.93 (95% CI 0.80-1.09)	n=165 OR=0.87 (95% CI 0.71-1.06)	n=29 OR=0.59 (95% CI 0.38-0.88)	n=1102 Ref	n=835 OR=0.99 (95% CI 0.90-1.08)	n=507 OR=0.96 (95% CI 0.86-1.06)	n=125 OR=0.97 (95% CI 0.79-1.17)	n=187 Ref	n=101 OR=1.33 (95% CI 1.03-1.71)	n=58 OR=1.45 (95% CI 1.05-1.96)	n=10 OR=1.64 (95% CI 0.79-3.04)
Hepatotoksisite	n=228 Ref	n=113 OR=0.92 (95% CI 0.72-1.17)	n=45 OR=0.70 (95% CI 0.49-0.97)	n=7 OR=0.52 (95% CI 0.22-1.06)	n=630 Ref	n=392 OR=0.80 (95% CI 0.70-0.91)	n=149 OR=0.49 (95% CI 0.41-0.58)	n=25 OR=0.35 (95% CI 0.23-0.51)	n=565 Ref	n=195 OR=0.80 (95% CI 0.67-0.96)	n=68 OR=0.51 (95% CI 0.38-0.65)	n=10 OR=0.52 (95% CI 0.25-0.95)

SB-77

METASTATİK HR POZİTİF MEME KANSERİ HASTALARINDA CDK 4/6 İNHİBİTÖRÜ ÖNCESİ KEMOTERAPİ KULLANIMININ SAĞKALIMA ETKİSİ

Ece Şahin Hafızoğlu¹, Atike Pınar Erdoğan¹, Mustafa Şahbazlar¹, Ferhat Ekinci¹
¹Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji, Manisa

Amaç

Hormon reseptörü pozitif metastatik meme kanseri tanılı hastaların tedavisinde CDK 4/6 inhibitörü ile kombine hormonoterapi kullanımı standart tedavi haline gelmiştir. Ancak çeşitli faktörler nedeniyle birinci basamakta tercih edilmediği durumlar mevcuttur. Bu çalışma, metastatik meme kanseri hastalarında CDK 4/6 inhibitörü öncesi kemoterapi kullanımının, hem progresyonsuz sağkalım (PFS) hem de genel sağkalım (OS) üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçlamaktadır.

Yöntem

Çalışmaya Manisa Celal Bayar Üniversitesinde takipli CDK 4/6 inhibitörü kullanan 139 hasta dahil edildi. Hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Sağkalım oranları Kaplan Meier Analizi ile hesaplandı. Risk

faktörleri Cox Regresyon Analizi ile incelendi. İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular

139 hastanın %97'si kadındı. Yaş ortalaması 53 olarak saptandı. Hastaların %40'ı de novo metastatiktir. Hastaların 43'üne (%30,9) CDK 4/6 inhibitörü öncesi kemoterapi tedavisi uygulanmıştı (Tablo1). CDK 4/6 inhibitörü öncesi kemoterapi alan hastalarda hem OS hem de PFS açısından anlamlı risk artışı gözlemlendi. Exitus için hazard oranı (HR) 1,904 ($p=0,027$) ve progresyon için HR 1,931 ($p=0,006$) bulundu.

Sonuç

Bu çalışma hormon pozitif metastatik meme kanseri hastalarında CDK 4/6 inhibitörü tedavisinden önce kemoterapi uygulanmasının hem genel sağkalımı hem de progresyonsuz sağkalımı olumsuz etkileyebileceğini göstermektedir. Endokrin tedavi kemoterapiye kıyasla yan etki açısından daha güvenilirdir ve etkinlik olarak benzer olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Yaygın visseral metastazları olan hastalarda bile kemoterapinin endokrin tedaviye kıyasla sağkalım faydası gösterilememiştir. Bu nedenle, hasta seçimi ve tedavi sıralaması konusunda dikkatli olunmalı, bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımları benimsenmelidir. Sonuç olarak; bu tür çalışmaların metastatik meme kanseri tedavisinde optimal tedavi sıralamasının belirlenmesine katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, CDK 4/6 inhibitörü, prognoz

Resim Açıklaması: Tablo 1. Hastaların demografik, hastalık ve tedavi özellikleri

Yaş Ort.±SD / Min-Maks (Median)		53,7±11,9 / 26-81 (53)	
		n	%
Cinsiyet	Erkek	4	2,9
	Kadın	135	97,1
Patoloji tanı	İnvaziv duktal	125	89,9
	Diğer	14	10,1
Metastatik olma şekli	De novo	55	39,6
	Sistemik nüks	84	60,4
Visseral met	Hayır	59	42,4
	Evet	80	57,6
Menapoz durumu	Pre-menapoz	36	25,9
	Post-menapoz	99	71,2
	Erkek	4	2,9
CDK4/6 inh öncesi hormonal tedavi	Hayır	108	77,0
	Evet	32	23,0
Hormonal tedavi	Aromataz inhibitörü	11	34,4
	Tamoxifen	1	3,1
	Fulvestrand	20	62,5
CDK4/6 inh öncesi kemoterapi	Hayır	96	69,1
	Evet	43	30,9
Kaç hat kemoterapi	Bir	29	67,4
	İki	6	14,0
	Üç	6	14,0
	Dört	2	4,7
Hangi CDK4/6 inhibitörü kullanılmış	Ribosiklib	68	48,9
	Palbosiklib	71	51,1
CDK4/6 inh ile birlikte verilen tedavi	Letrozol	83	59,7
	Fulvestrand	56	40,3
Progresyon	Hayır	56	40,3
	Evet	83	59,7
CDK4/6 inh Sonrası İzlem Süre (ay) Ort.±SD / Min-Maks (Median)		23,1±15,9 / 0-59 (23)	
Exitus	Hayır	88	63,3
	Evet	51	36,7

METASTATİK HER2 NEGATİF MEME CA'DA SACİTUZUMAB GOVİTECAN'IN ETKİNLİK VE TOLERABİLİTESİ: ÇOK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Harun Muğlu¹, Bahadır Köylü², Mehmet Haluk Yücel¹, Özde Melisa
Celayir³, Başak Oyan Uluç³, Gül Başaran³, Taner Korkmaz³, Fatih
Selçukbiricik², Ömer Fatih Ölmez¹, Ahmet Bilici¹

¹İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı,
İstanbul

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

³Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Amaç: Metastatik HER2 negatif meme kanseri (mBC), sınırlı tedavi seçenekleri nedeniyle kötü prognoza sahiptir. Sacituzumab govitecan (SG), TROP-2 hedefli bir antikor-ilaç konjugatı (ADC) olup, progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalımı (OS) arttırdığı faz 3 çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada, metastatik HER2 negatif meme kanseri hastalarında SG'nin etkinlik ve güvenlilik profili gerçek yaşam verileri kullanılarak değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çok merkezli retrospektif çalışmaya, 2022-2024 yılları arasında metastatik HER2 negatif meme kanseri tanısı almış ve SG tedavisi görmüş, 53 hasta dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve demografik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir. PFS ve OS analizleri Kaplan-Meier yöntemiyle yapılmış, gruplar arasındaki farklar log-rank testi ile karşılaştırılmış ve sağkalımı etkileyen faktörler Cox regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların medyan yaşı 50 olup, %56.6'sı triple negatif meme kanseri (TNMK), %43.4'ü HR+/HER2- meme kanseri (HRPMK) olarak sınıflandırılmıştır. En sık metastaz bölgeleri sırasıyla lenf nodları (%83.0), akciğer (%58.5), kemik (%50.9), karaciğer (%47.2) ve beyin (%41.5) olarak belirlendi (Tablo-1). Tüm hasta grubunda ortalama PFS 6.2 ay, ortalama OS 13.3 ay olarak hesaplandı (Şekil 1A ve 1B). ECOG PS-0 hastalarda PFS ve OS anlamlı olarak daha uzunken (sırasıyla, $p=0.004$ ve $p=0.006$), karaciğer metastazı olan hastalarda OS anlamlı derecede daha kısa idi ($p=0.003$).

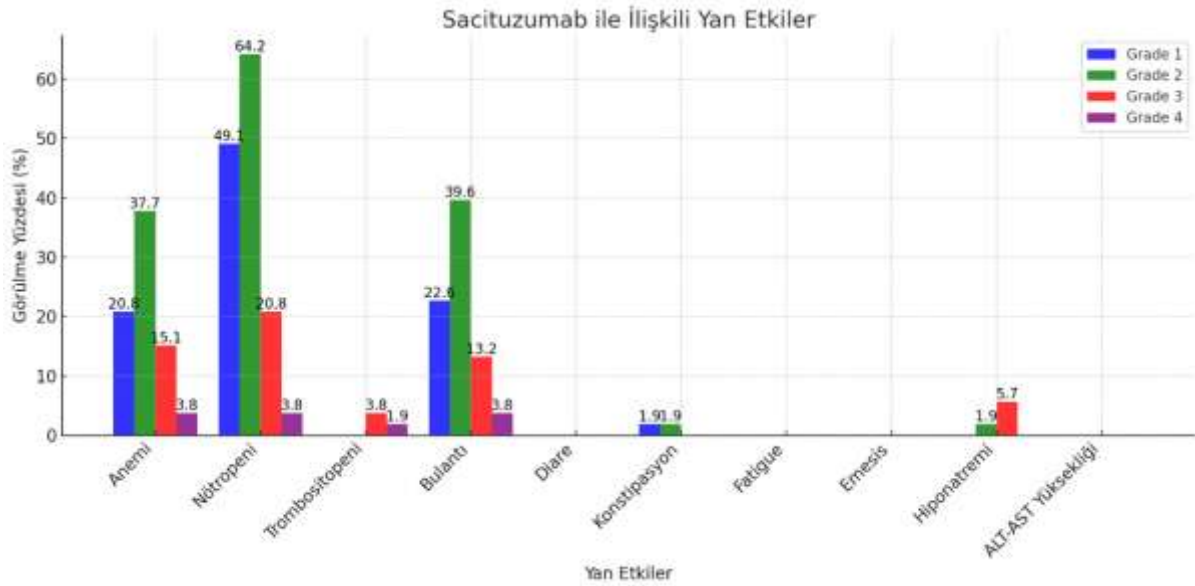
Moleküler alt tiplere göre yapılan analizde, (TNMK) ve HRPMK hastaları arasında PFS ve OS açısından numerik fark gözlenmiş, ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Şekil 2A ve 2B). SG tedavisi kesilen hasta oranı %1.9 (PFS 5.1 ay, $p=0.371$), GCSF kullanan oranı %96.2 (PFS 6.2 ay, $p=0.10$) iken bu hastalarda PFS ve OS benzer bulundu (Tablo-1). En sık yan etkiler nötropeni, anemi, bulantı ve trombositopeni olup, grad 3-4 toksisiteler düşük oranda gözlenmişti (Şekil-3).

Sonuç: SG, metastatik HER2 negatif meme kanseri hastalarında etkin bir tedavi seçeneğidir. Çalışmamızın sonuçları literatürdeki ASCENT ve TROPiCS-02

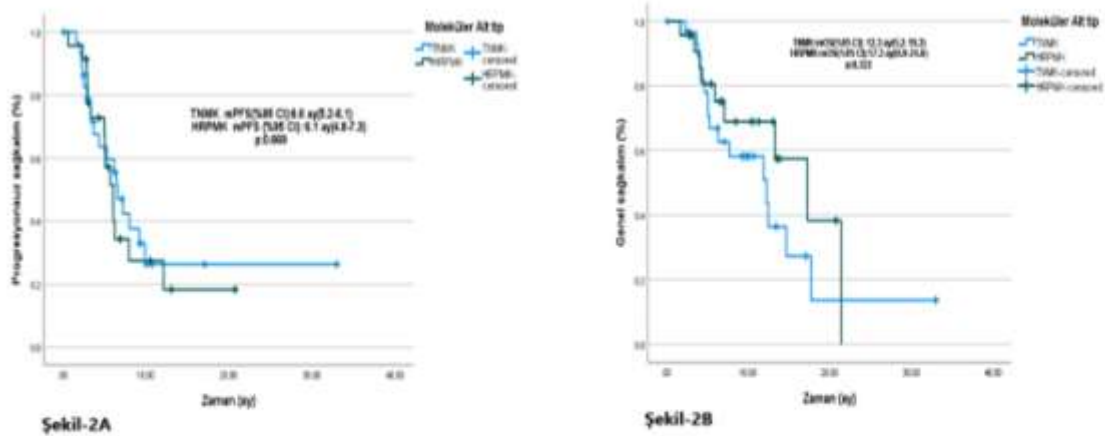
çalışmaları ile uyumludur. Bulguların daha geniş hasta gruplarında doğrulanması için ileri çalışmalar gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Sacituzumab govitcan, metastatik HER2 negatif meme kanseri, progresyonsuz sağkalım, genel sağkalım.

Resim Açıklaması: Şekil 3: Yan Etkiler

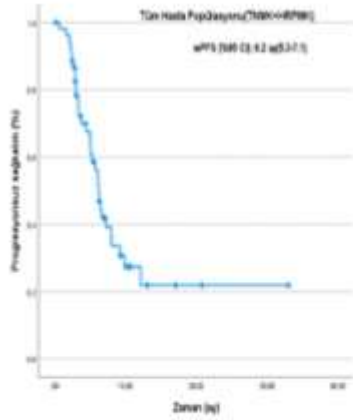


Resim Açıklaması: Şekil 2A, Moleküler alt tiplere göre progresyonsuz sağkalım; Şekil2B, Moleküler alt tiplere göre genel sağkalım

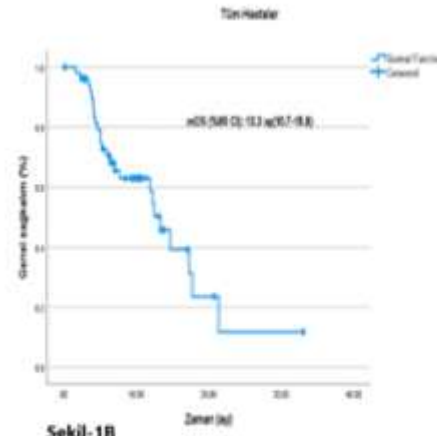


Şekil-2A, Moleküler tiplere göre progresyonsuz sağkalım; Şekil-2B, Moleküler tiplere göre genel sağkalım

Resim Açıklaması: Şekil 1A, Tüm popülasyondaki progresyonsuz sağkalım; Şekil1B, Tüm popülasyondaki genel sağkalım



Şekil-1A



Şekil-1B

Şekil-1A, Tüm Hastalarda progresyonsuz sağkalım; Şekil-1B, Tüm Hastalarda genel sağkalım

Tablolar

Tablo 1, Demografik veriler ve Sonuçlar

Değişken	N(%)	mPFS(ortanca, ay)	p-değeri	mOS(ortanca, ay)	p-değeri
Tüm Hastalar	53(100)	6.2	-	13.3	-
Denovo Metastaz	13(24.5)	6.1	0.756	14.7	0.755
Moleküler Sınıf			0.669		0.322
TNMK	30(56.6)	6.6	0.669	12.3	0.322
HRPMK	23(43.4)	6.1	0.669	17.3	0.322
ECOG-PS			0.004		0.006
ECOG-PS-0	37(69.8)	8	0.004	14.7	0.006
ECOG-PS-1	15(28.3)	5	0.004	5.9	0.006
ECOG-PS-2	1(1.9)	2.9	0.004	3.9	0.006
Metastaz Bölgeleri					
Karaciğer Metastazı	25(47.2)	5	0.004	7.7	0.003

Akciğer Metastazı	31(58.5)	-	0.208	-	0.271
Beyin Metastazı	22(41.5)	5.1	0.166	7.1	0.001
Kemik Metastazı	27(50.9)	7.2	0.014	12.5	0.063
Lenf Nodu Metastazı	44(83)	6.6	0.094	12.5	0.595
Daha Önce İmmünoterapi almakl	17(32.1)	6.3	0.921	12.5	0.588
Daha Önce Alınan Kemoterapiler					
Taksan	49(92.5)	6.2	0.551	-	0.345
Antrasiklin	41(77.4)	6.2	0.547	13.3	0.614
Karboplatin	39(75)	6.2	0.564	12.3	0.014
Kapesitabin	39(75)	6.2	0.709	12.5	0.455
Lokal Tedavi	48(90.6)	6.3	0.209	13.3	0.008
Metastatik Ortamdaki Önceki Tedavi Serileri					
≤3 Seri KT	25(47.2)	6.1	0.704	14.7	0.287
>3 Seri KT	27(50.9)	6.2	0.672	12.3	0.280
Yan Etki Nedeniyle SG Kesilme	1(1.9)	5.1	0.458	-	0.371
SG Kullanırken G-CSF	51(96.2)	6.2	0.907	13.3	0.100
SG kür sayısı(ortalama)	7.40(1-37)				

LOKAL VE LOKAL İLERİ EVRE HER2 POZİTİF MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN TEDAVİYE YANITI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

ZELİHA BİRSİN¹, Selin Cebeci¹, Ebru Çiçek¹, Nurhan Seda Jeral¹, Nebi Serkan Demirci¹, Çiğdem Papila¹, Özkan Alan¹

¹İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp fakültesi

Giriş: Meme kanseri, kadınlarda en sık görülen malignite olup, kanserle ilişkili ölümler arasında ikinci sırada yer almaktadır(1) . Günümüzde, cerrahi sonuçları iyileştirmek ve patolojik yanıt oranlarını artırmak amacıyla, neoadjuvan tedaviler uygulanmaktadır.

Neoadjuvan tedavinin en önemli hedeflerinden biri patolojik tam yanıt (pCR) elde etmektir. Çeşitli çalışmalar, pCR'nin daha iyi hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım ile ilişkili olduğunu ortaya koymuştur(2, 3).

Amaç :Bu çalışma, lokal ve lokal ileri HER2 pozitif meme kanseri hastalarında pCR elde edilmesini etkileyen klinik ve patolojik faktörleri belirlemeyi amaçlamaktadır.

Yöntem:İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bölümü'nde 2010-2024 yılları arasında takip edilen, neoadjuvan kemoterapi almış ve cerrahi uygulanmış HER2 pozitif lokal ve lokal ileri evre meme kanseri hastaları geriye dönük olarak tarandı. Çalışmada hastaların demografik, klinik ve patolojik özellikleri incelendi.

Bulgular:Çalışmaya 88 hasta dahil edilmiştir. Tanı anında hastaların %61,3'ü evre II, %38,7'si ise evre III olarak saptanmıştır. Medyan Ki-67 düzeyi %25 (5-70) olup, hastaların %73,9'u hormon reseptör pozitif. Medyan ER düzeyi %90, medyan PR düzeyi %40 olarak hesaplanmış ve hastaların %59,1'inin grade 3 olduğu belirlenmiştir. Hastaların %61,4'ü neoadjuvan tedavi sürecinde ikili anti-HER2 blokajı içeren rejimlerle tedavi edilirken, %6,8'i antrasiklin bazlı tedavi almamıştır. Medyan nötrofil-lenfosit oranı (NLR) 2,1 olarak bulunmuştur. Neoadjuvan tedavi sonrası pCR oranı %50 (n=44) olarak hesaplanmıştır (Tablo1,2).

Patolojik tam yanıt ile ilişkili faktörlerin çok değişkenli analizinde; Evre II hastaların, evre III hastalara kıyasla pCR elde etme olasılığı daha yüksek olup, pCR oranları sırasıyla %59 ve %35 olarak saptanmıştır (OR: 2.7, 95% CI: 1.3–7.1, p=0.03). PR ≤ %25 olan hastalar, PR > %25 olanlara kıyasla daha yüksek pCR oranına sahiptir (%57.5 vs. %34.4, OR: 2.7, 95% CI: 0.9–7.5, p=0.04). NLR ≥ 2.1 olanlarda pCR oranı %63.8 iken, NLR < 2.1 olanlarda %34.1'dir (OR: 0.2, 95% CI: 0.09–0.6, p=0.005, Tablo-3).

Sonuç: Bu bulgular, HER2 pozitif meme kanseri hastalarında neoadjuvan tedaviye yanıtın klinik, patolojik ve inflamatuvar belirteçler ile öngörülebileceğini düşündürmektedir. Özellikle erken evre hastalık, yüksek NLR ve düşük PR düzeyinin patolojik tam yanıt açısından prognostik değeri olabileceği düşünülmektedir.

Kaynakça :

Referanslar

1. Siegel RL, Giaquinto AN, Jemal A(2024)Cancer statistics, 2024.CA Cancer J Clin;74(1):12-49.[https://doi.org/\[10.3322/caac.21820\]](https://doi.org/[10.3322/caac.21820])
2. Cortazar P, Zhang L, Untch M, Mehta K, Costantino JP, Wolmark N, et al.(2014)Pathological complete response and long-term clinical benefit in breast cancer: the CTNeoBC pooled analysis.Lancet;384(9938):164-72.[https://doi.org/\[10.1016/s0140-6736\(13\)62422-8\]](https://doi.org/[10.1016/s0140-6736(13)62422-8])
3. Liedtke C, Mazouni C, Hess KR, André F, Tordai A, Mejia JA, et al.(2008)Response to neoadjuvant therapy and long-term survival in patients with triple-negative breast cancer.J Clin Oncol;26(8):1275-81.[https://doi.org/\[10.1200/jco.2007.14.4147\]](https://doi.org/[10.1200/jco.2007.14.4147])

Anahtar Kelimeler: HER2-pozitif meme kanseri, neoadjuvan tedavi, patolojik tam yanıt,inflamatuvar belirteçler

Resim Açıklaması: Tablo-2

Tablo-2. Tedavi karakteristiği ve sonuçları

		n=88 (%)
Neoadjuvan Tedavi	ACTHP	54 (61,4)
	ACTH	28 (31,8)
	TCHP	6 (6,8)
Patolojik T	T0	52 (59,1)
	T1	30 (34,1)
	T2	16 (6,8)
Patolojik N	N0	64 (72,7)
	N1	18 (20,5)
	N2	5 (5,7)
	N3	1 (1,1)
Patolojik komplet yanıt		44 (%50)
Reseptör status (n=44)	Her-2 positive	37 (84)
	Her-2 negative	7 (16)
	Hormon pozitif	35 (79,5)
Adjuvan Anti HER-2 tedavi	Trastuzumab	78 (88,6)
	TDM-1	10 (11,4)

Resim Açıklaması: Tablo-3

Tablo-3: Patolojik tam yanıt oranları

Değişken	Karşılaştırma	pCR vs non-pCR (%)	p değeri	OR (95%CI)
PR %	PR ≤ 25 vs PR > 25	57,5 vs 34,4	0,04	2,7 (0,9-7,5)
Evre	Evre 2 vs Evre 3	59 vs 35	0,03	2,7 (1,3-7,1)
NLR	≥ 2,1 vs <2,1	63,8 vs 34,1	0,005	0,2 (0,09-0,6)

Resim Açıklaması: Tablo-1

Tablo-1. Klinik ve demografik veriler

		n=88 (%)
Yaş (medyan) (yıl)		50 (min 28-max 73)
Menopoz durumu	Premenopozal	40 (45,5)
	Postmenopozal	48 (54,5)
Histoloji	İnvazif duktal karsinom	81 (92)
	İnvazif lobular karsinom	2 (2,3)
	Diğer	5 (5,7)
Grade	Grade 2	36 (40,9)
	Grade 3	52 (59,1)
Ki 67 düzeyi (%) (medyan)		25 (min 5-max 70)
Hormon pozitif hasta		65 (73,9)
ER düzeyi (%) (medyan)		90 (min 1-max 100)
PR düzeyi (%) (medyan)		40 (min 1-max 100)
Her-2 durumu	2+ FISH pozitif	13 (14,8)
	3+	75 (85,2)
Klinik T evresi	T1	5 (5,7)
	T2	59 (67)
	T3	18 (20,5)
	T4	6 (6,8)
Klinik N evres	N0	8 (9,1)
	N1	63 (71,6)
	N2	11 (12,5)
	N3	6 (6,8)
Klinik Evre	Evre 2	54 (61,3)
	Evre 3	34 (38,7)
Nötrofil/Lenfosit oranı (NLR) (medyan)		2,1 (mi 0,8-max 12,2)

BİRİNCİ SERİ TEDAVİDE CDK4/6 İNHİBİTÖRÜ KULLANAN METASTATİK MEME KANSERLİ HASTALARDA VKİ'NİN PROGNOSTİK ETKİSİ

Bekir Doğan¹, Caner Kapar¹, Rumeysa Çolak¹, Seher Yıldız Tacar¹, Mesut Yılmaz¹

¹Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Metastatik HR+/HER2- meme kanseri hastalarında CDK 4/6 inhibitörü ile kombine endokrin tedavi standarttır. Obezite; postmenapozal hastalarda meme kanseri riskini arttırmaktadır, ayrıca meme kanseri hastalarında nüks ve rekürrens için risk faktörüdür. Metastatik meme kanseri tanısıyla CDK 4/6 inhibitörü kullanan hastalarda VKİ'nin etkisini değerlendiren sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda obezitenin metastatik meme kanserli hastalarda potansiyel bir koruyucu faktör olduğunu düşündüren bulgular mevcuttur. Çalışmamızda birinci seri tedavide CDK 4/6 inhibitörü ve endokrin tedavi ile tedavi edilen hormon reseptörü pozitif HER-2 negatif metastatik meme kanserli hastalarda VKİ'nin progresyonsuz sağkalım (PFS) üzerine etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem: İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde metastatik HR+/HER2- meme kanseri tanısı ile birinci basamak CDK 4/6i (palbosiklib/ribosiklib)almış hastalar dahil edildi. Hastaların tedavi öncesi VKİ(vücut kitle indeksi) hesaplandı. VKİ≤24.9 (normal), VKİ 25-29.9 (fazla kilolu) ve VKİ≥30 (obez) kabul edildi. Çalışmamızın primer sonlanım noktası VKİ'ne göre PFS olarak belirlenmiştir.

Bulgular: Çalışmaya 150 hasta dahil edildi. Ortanca yaş 58(26-83) idi. Hastalar VKİ değerlerine göre 3 alt gruba ayrıldığında; VKİ≤24.9(normal) olan 45 hasta (%30), VKİ 25-29.9(fazla kilolu) olan 57 hasta (%38) ve VKİ≥30(obez) olan 48 hasta (%32) vardı. Medyan takip süresi 38.4 aydı. Tüm gruplar için medyan PFS 34.96 ay[31.57-38.33 ay, %95CI] olarak hesaplandı. VKİ normal olan grupta PFS 29.01 ay [23.06-34.96 ay, %95CI], fazla kilolu olan grupta PFS 34.03 ay [28.63-39.44 ay, %95CI], obez olan grupta 41.02 ay [35.82-46.22ay, %95 CI] saptandı. VKİ ile PFS arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p=0.02). (Grafik 1). Normal ağırlıklı olan gruba kıyasla fazla kilolu olan grupta saptanan HR:0.67 [0.36-1.24 %95CI], obez olan grupta saptanan HR:0.36 [0.17-0.75 %95CI] olarak görüldü.

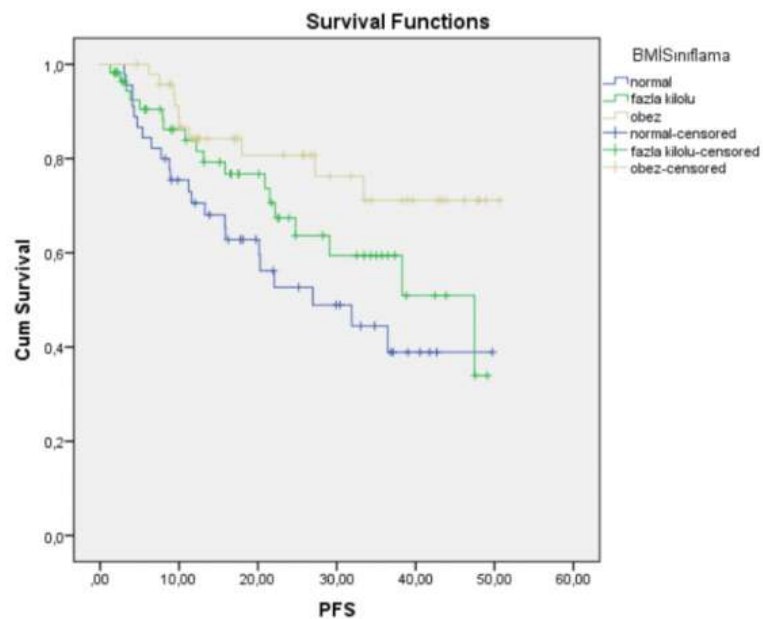
Sonuç: Metastatik HR+/HER2- meme kanseri tanısı ile CDK4/6i kombine ET alan hastalarda VKİ arttıkça PFS'nin arttığını gördük. En düşük PFS, VKİ normal grupta iken en yüksek PFS obez grupta saptandı. Çalışmamız obezitenin birinci seri tedavide CDK4/6 inhibitörü kullanan metastatik meme kanserli hastalarda koruyucu bir faktör olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Vücut Kitle İndeksi, CDK 4/6 inhibitörü, Metastatik Meme Kanseri

Resim Açıklaması: Tablo 1

Demografik veriler	n:150
Yaş (median)	58 (26-83)
Medyan takip süresi, ay	38.4
Menapoz durumu, n(%)	
Postmenapozal	130 (%87,3)
Premenapozal	19 (%12,7)
VKİ sınıflama, n(%)	
VKİ ≤24.9 (normal)	45 (%30)
VKİ 25-29.9 (fazla kilolu)	57 (%38)
VKİ ≥30 (obez)	48 (%32)
CDK 4/6i ilaç kullanımı, n(%)	
Ribosiklib	105 (%30)
Palbosiklib	45 (%70)
Histolojik alt tip, n(%)	
İnvaziv duktal karsinom	109 (%77,3)
İnvaziv lobuler karsinom	22 (%15,6)
Diğer alt tipler	10 (%7,1)
Histolojik grade, n(%)	
Grade 1	6 (%4)
Grade 2	98 (%65,3)
Grade 3	25 (%16,7)

Resim Açıklaması: Grafik 1



CDK 4/6 İNHİBİTÖRÜ İLE TEDAVİ EDİLEN HR+/HER2-METASTATİK MEME KANSERİNDE SERBEST T3/T4 ORANI İLE SAĞKALIM İLİŞKİSİ

Gözde Kavgacı¹, Taha Koray Şahin¹, Naciye Güdük², Fırat Şirvan², Deniz Can Güven¹, Sercan Aksoy¹

¹Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

²Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

Amaç:

Serbest triiodotironin (sT3)/serbest tiroksin (sT4) oranı, tiroid hormonlarının periferik aktivitesini yansıtan bir parametredir. sT3/T4 oranının prognostik rolü kolorektal kanser, ürotelyal kanser, renal karsinom ve lenfoma gibi malignitelerde gösterilmiş olsa da, metastatik meme kanserindeki prognostik değeri tanımlanmamıştır. Çalışmamızda, CDK4/6 inhibitörleri ile tedavi edilen hormon reseptör pozitif/HER2 negatif metastatik meme kanseri hastalarında sT3/T4 oranının progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) ile ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç-Yöntem:

Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde takip edilen ve CDK4/6 inhibitörleri ile tedavi edilen 162 metastatik meme kanseri hastasının verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar, tedavi öncesi sT3/T4 oranına göre düşük ve yüksek sT3/T4 oranı olmak üzere iki gruba ayrıldı.

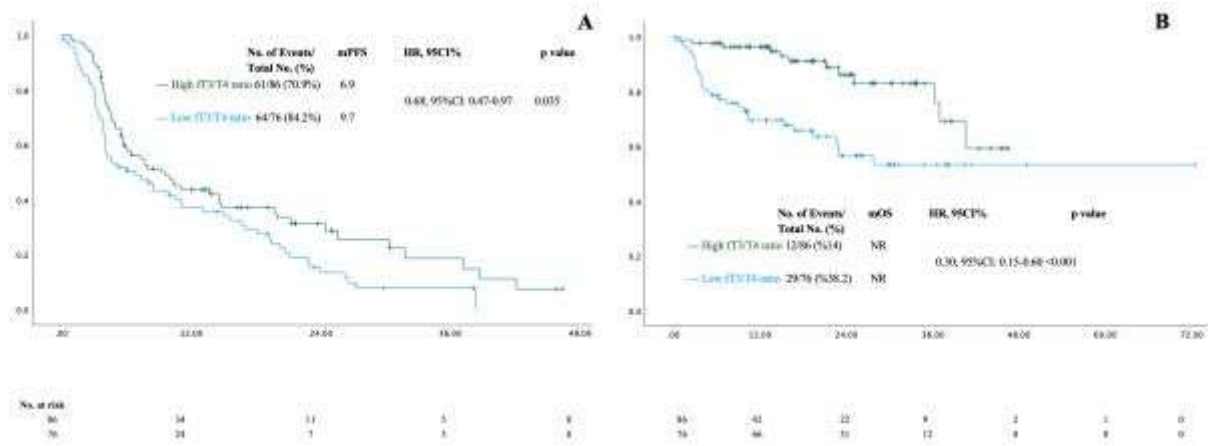
Bulgular:

Çalışmaya toplam 162 hormon reseptör pozitif/HER2 negatif metastatik meme kanseri hastası dahil edildi. Düşük ve Yüksek sT3/T4 Oranı Grupları arasında yaş, cinsiyet, tümör derecesi, histopatolojik tür, menopoz durumu, metastaz bölgeleri, CDK4/6 inhibitörlerinden önce uygulanan tedavi basamak sayısı, kullanılan CDK4/6 inhibitörü türü ve endokrin tedavi kombinasyonu açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Tüm hastaların %29.2'si (n=47) CDK4/6 inhibitörü tedavisinden önce iki veya daha fazla basamak tedavi aldı. Yüksek sT3/T4 oranı, düşük sT3/T4 oranına kıyasla anlamlı olarak daha uzun PFS (medyan, 9.7 vs. 6.9 ay; HR: 0.68; %95 GA: 0.47–0.97; p=0.035) ve OS ile ilişkilendirildi (medyan, NR vs. NR ay; HR: 0.30; %95 GA: 0.15–0.60; p<0.001) (Figür 1).

Sonuç: sT3/T4 oranının yüksek olması, CDK4/6 inhibitörleri ile tedavi edilen hormon reseptör pozitif/HER2 negatif metastatik meme kanseri hastalarında daha uzun PFS ve OS ile ilişkilidir ve sT3/T4 oranı potansiyel bir prognostik belirteç olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, CDK 4/6 inhibitörleri, sT3/T4 oranı, sağkalım

Resim Açıklaması: Figür 1



SB-82

MEME KANSERİNDE TRASTUZUMAB DERUXTECAN VE STATİN KOMBİNASYONUNUN SİNERJİSTİK ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Taha Koray Şahin¹, Cemal Orhan², İbrahim Hanifi Özercan³, Beşir Er², Arif Akyıldız¹, Sercan Aksoy¹, Deniz Can Güven¹

¹Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

²Fırat Üniversitesi Veteriner Fakültesi, Hayvan Besleme Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

³Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Elazığ, Türkiye

Giriş: Luminal meme kanseri, östrojen ve/veya progesteron reseptörü pozitif (HR+) ve insan epidermal büyüme faktörü reseptörü 2 (HER2) negatif özellikleriyle tanımlanan bir alt tiptir. Bu hastalarda, HER2-hedefli tedavilerin etkinliği sınırlıdır. Ancak, son araştırmalar statinlerin HER2 ekspresyonunu artırabileceğini ve böylece HER2-hedefli tedavilerin etkinliğini potansiyel olarak iyileştirebileceğini göstermektedir. Trastuzumab deruxtecán (T-DXd), HER2'yi hedef alan bir antikor-ilaç konjugatı olup, HER2-düşük ekspresyonlu meme kanseri hastalarında da klinik etkinlik göstermiştir. Bu çalışmada, HR+ HER2 negatif meme kanseri hayvan modellerinde, statinin HER2 ekspresyonunu artırıcı etkisi ile T-DXd'nin sinerjistik anti-tümör etkinliği araştırılmıştır.

Metot: Bu çalışmada deneysel model olarak, N-metil-N-nitrozüre (MNU) ile indüklenen hormon reseptörü pozitif (HR+) ve HER2 negatif meme tümörlü sıçanlar kullanıldı. MNU indüksiyonundan yaklaşık 8 hafta sonra sıçanlar kontrol, MNU, MNU + T-DXd, MNU + statin ve MNU + T-DXd + statin olarak

5 gruba ayrıldı. Tedavi süresince tüm gruplar yakından izlendi ve tümör boyutları düzenli olarak ölçüldü. Moleküler analizler için, tedavi sonunda tümör dokuları çıkarıldı ve HER2 ekspresyon düzeyleri, apoptotik belirteçler (Bax, Bcl-2, Caspase-3, Caspase-9) ve hücre içi sinyal yolları (p-Akt, p-ERK) immünohistokimya ve Western blot yöntemleriyle incelendi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak analiz edilerek gruplar arası farklar değerlendirildi.

Bulgular: Bu çalışmada sağkalım analizleri, T-DXd ve statin kombinasyonunun, tek başına T-DXd veya statin tedavilerine kıyasla anlamlı bir sağkalım avantajı sağladığını göstermiştir ($p<0,0001$). Moleküler düzeyde, kombinasyon tedavisi uygulanan grupta apoptotik belirteçler olan Bax ve Caspase-3 seviyelerinde artış, anti-apoptotik Bcl-2 seviyesinde ise azalma tespit edilmiştir. HER2 protein ekspresyonu, statin tedavisi ile anlamlı düzeyde artış göstermiştir. Kombinasyon tedavisi, hücre proliferasyonuna aracılık eden p-Akt ve p-ERK seviyelerinde anlamlı azalmaya yol açmıştır. Tümör büyüklüğü açısından, kombinasyon tedavisi uygulanan grupta istatistiksel olarak anlamlı bir küçülme gözlenmiştir ($p<0,0001$). Tümör sayıları açısından ise gruplar arasında istatistiksel anlamlılık eşiğine ulaşmayan ancak belirgin bir azalma eğilimi gösteren güçlü bir trend tespit edilmiştir ($p=0,0511$).

Sonuç: Bu çalışma, T-DXd ve statin kombinasyonunun HR+ HER2-negatif meme kanseri hayvan modellerinde terapötik etkinlik açısından sinerjistik bir fayda sağladığını göstermektedir. Kombinasyon tedavisi, HER2 ekspresyonunu artırarak T-DXd'nin etkinliğini güçlendirmiş, sağkalımı anlamlı derecede uzatmış ve apoptotik mekanizmaları aktive etmiştir. Bu bulgular, luminal meme kanseri hastaları için yeni bir tedavi yaklaşımı geliştirilmesine katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, HER2, Trastuzumab deruxtecan, Statin, Apoptoz

ANTI-HER2 ANTİKOR İLAÇ KONJUGATLARININ GERİATRİK HASTA POPÜLASYONUNDA GÜVENLİLİK PROFİLİ: FAERS VERİ TABANINDAN KANITLAR

Buğra Han Esen¹, Cevat İlteriş Kıkılı², Bahadır Köylü², Fatih Kemik², Elif Değirmenci², Didem Tunalı², Şeyda Gündüz², Şahin Laçın², Deniz Tural², Fatih Selçukbiricik²

¹Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

²Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

Amaç: Anti-HER2 antikor ilaç konjugatlarının (ADK) geriatrik hasta popülasyonundaki güvenlik profilini değerlendirmek amacıyla gerçek dünya verilerine dayalı kapsamlı bir analiz gerçekleştirilmiştir.

Yöntem: FDA Advers Olay Raporlama Sistemi (FAERS) veritabanından 2015-2024 yılları arasında trastuzumab deruxtecan (T-DXd) ve trastuzumab emtansine (T-DM1) kullanan meme kanseri tanılı kadın hastalar retrospektif olarak analiz edilmiştir. Hastalar <65 yaş ve ≥65 yaş olmak üzere iki gruba stratifiye edilip hematolojik, pulmoner, kardiyak, nörolojik, gastrointestinal ve hepatik toksisiteler açısından karşılaştırılmıştır.

Bulgular: Analize 3813 meme kanseri tanılı kadın hasta (trastuzumab emtansine: n=1926, trastuzumab deruxtecan: n=1887) dahil edilmiştir. Hematolojik toksisite 750 vakada (%19.7), pulmoner toksisite 417 vakada (%10.9), kardiyak toksisite 209 vakada (%5.5), nörolojik toksisite 176 vakada (%4.6), gastrointestinal toksisite 533 vakada (%14.0) ve hepatotoksisite 510 vakada (%13.4) saptanmıştır. Geriatrik hasta popülasyonu, genç hastalara kıyasla daha düşük hematolojik toksisite riski gösterirken (OR=0.77[%95 GA 0.64-0.93]; p=0.0057) çok değişkenli analizde bu risk sınırda istatistiksel anlamlılık sergilemiştir (OR=0.83[%95 GA 0.69-1.00]; p=0.052). Çok değişkenli lojistik regresyon analizinde pulmoner toksisite (OR=1.53[%95 GA 1.23-1.89]; p=0.0001) ve kardiyak toksisite (OR=1.93[%95 GA 1.45-2.57]; p<0.0001) riski geriatrik popülasyonda anlamlı şekilde yükselmiştir. Hepatotoksisite riski geriatrik popülasyonda tek değişkenli analizde düşük saptanıp (OR=0.74[%95 GA 0.60-0.92]; p=0.0069) çok değişkenli analizde istatistiksel anlamlılık sınırında kalmıştır (OR=0.82[%95 GA 0.66-1.02]; p=0.077). Nörolojik ve gastrointestinal toksisite açısından yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Anti-HER2 ADK'lar karşılaştırıldığında, kardiyak toksisite riski açısından anlamlı fark bulunmazken, T-DXd alan hastalar T-DM1 alanlara göre daha düşük hematolojik (OR=0.68[%95 GA 0.58-0.81]; p<0.0001), hepatik (OR=0.54[%95 GA 0.44-0.66]; p<0.0001), ve nörolojik toksisite (OR=0.48[%95 GA 0.34-0.67]; p<0.0001) riski, buna karşın daha yüksek pulmoner (OR=3.75[%95 GA 2.95-4.81]; p<0.0001), ve

gastrointestinal toksisite (OR=2.41[%95 GA 1.97-2.95]; p<0.0001) riski göstermiştir.

Sonuç: Geriatrik hastalarda anti-HER2 ADK kullanımı, daha düşük hematolojik ve hepatik toksisite ile ilişkili olabilirken, pulmoner ve kardiyak toksisite riskinde artış gözlenmektedir. Bu bulgular, geriatrik hastalarda anti-HER2 ADK kullanımı için hasta seçimi ve toksisite yönetimi stratejilerinin optimizasyonunda yol gösterici olabilir.

Anahtar Kelimeler: Anti-Her2 antikor ilaç konjugatları, Meme kanseri, meme kanseri tedavisi, Anti-Her2

Resim Açıklaması: Tablo.1: Anti-Her2 ADC'lerde tek değişkenli ve çok değişkenli analizlerin sonuçları.

Outcome	Variable	Univariate		Multivariate	
		OR [95% CI]	P-value	OR [95% CI]	P-value
Hematologic Toxicity	≥65 years vs <65 years	0.77 [0.64-0.93]	0.0057	0.83 [0.69-1.00]	0.052
	T-DXd vs T-DM1	0.62 [0.52-0.72]	<0.0001	0.68 [0.58-0.81]	<0.0001*
	Chemotherapy	2.16 [1.69-2.76]	<0.0001	1.85 [1.43-2.37]	<0.0001*
	Tyrosine kinase inhibitors	1.24 [0.75-1.97]	0.39		
	Immune checkpoint inhibitors	0.51 [0.15-1.29]	0.20		
	Endocrine therapies	0.93 [0.63-1.33]	0.69		
Pulmonary Toxicity	≥65 years vs <65 years	1.73 [1.40-2.13]	<0.0001	1.53 [1.23-1.89]	0.0001*
	T-DXd vs T-DM1	3.91 [3.09-4.98]	<0.0001	3.75 [2.95-4.81]	<0.0001*
	Chemotherapy	0.53 [0.33-0.82]	0.0064	0.98 [0.59-1.54]	0.93
	Tyrosine kinase inhibitors	0.45 [0.16-0.996]	0.081		
	Immune checkpoint inhibitors	1.64 [0.61-3.69]	0.27		
	Endocrine therapies	0.83 [0.49-1.32]	0.45		
Cardiac Toxicity	≥65 years vs <65 years	1.83 [1.37-2.43]	<0.0001	1.93 [1.45-2.57]	<0.0001*
	T-DXd vs T-DM1	0.91 [0.69-1.21]	0.53		
	Chemotherapy	2.18 [1.46-3.17]	<0.0001	2.39 [1.59-3.48]	<0.0001*
	Tyrosine kinase inhibitors	1.39 [0.58-2.82]	0.42		
	Immune checkpoint inhibitors	0.49 [0.03-2.28]	0.48		
	Endocrine therapies	1.37 [0.75-2.31]	0.28		
Neurological Toxicity	≥65 years vs <65 years	0.85 [0.60-1.19]	0.36	0.997 [0.70-1.40]	0.98
	T-DXd vs T-DM1	0.40 [0.29-0.55]	<0.0001	0.48 [0.34-0.67]	<0.0001*
	Chemotherapy	3.66 [2.51-5.24]	<0.0001	2.87 [1.94-4.17]	<0.0001*
	Tyrosine kinase inhibitors	1.15 [0.40-2.60]	0.76		
	Immune checkpoint inhibitors	1.22 [0.20-4.04]	0.79		
	Endocrine therapies	1.66 [0.90-2.82]	0.079		
Gastrointestinal Toxicity	≥65 years vs <65 years	1.15 [0.94-1.49]	0.17	1.09 [0.89-1.33]	0.39
	T-DXd vs T-DM1	2.11 [1.74-2.56]	<0.0001	2.41 [1.97-2.95]	<0.0001*
	Chemotherapy	1.62 [1.21-2.15]	0.00096	2.28 [1.63-3.16]	<0.0001*
	Tyrosine kinase inhibitors	1.67 [0.98-2.70]	0.046	1.27 [0.71-2.17]	0.41
	Immune checkpoint inhibitors	0.99 [0.34-2.35]	0.99		
	Endocrine therapies	0.995 [0.64-1.48]	0.98		
Hepatic Toxicity	≥65 years vs <65 years	0.74 [0.60-0.92]	0.0069	0.82 [0.66-1.02]	0.077
	T-DXd vs T-DM1	0.5 [0.41-0.61]	<0.0001	0.54 [0.44-0.66]	<0.0001*
	Chemotherapy	2.03 [1.53-2.67]	<0.0001	1.51 [1.11-2.03]	0.0076*
	Tyrosine kinase inhibitors	2.12 [1.29-3.37]	0.0021	1.43 [0.84-2.36]	0.17
	Immune checkpoint inhibitors	1.30 [0.49-2.92]	0.56		
	Endocrine therapies	1.40 [0.94-2.03]	0.083		

POSTER BİLDİRİLER

PB-17

TFE3 REARRANJMANLI RENAL HÜCRELİ KARSİNOM: NADİR BİR OLGU

Özge Kındap¹, Yüksel Ürün¹

¹1 Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Amaç: Transkripsiyon faktör E3 (TFE3) rearranjmanlı renal hücreli karsinom (TFE3-rRCC), Dünya Sağlık Örgütü (WHO), 2022 sınıflamasına göre böbrek kanserlerinin moleküler olarak tanımlanan nadir bir patolojik alt tipidir. İnsidansı çocuklarda ve kadınlarda daha yüksek olup, yetişkin renal hücreli karsinomların (RCC) yaklaşık %1,6-4'ünde bildirilmiştir. Agresif seyreden bu tümör, daha kötü bir prognoz ile ilişkilidir. Metastatik TFE3-rRCC için median progresyonsuz sağkalım (PFS) 6-10 ay, genel sağkalım (OS) ise 12-24 ay arasında değişmektedir. Bu raporda, nadir olarak görülen yetişkin, erkek TFE3-rRCC olgumuzu sunmayı amaçladık.

Olgu: 51 yaşında, erkek bilinen ek hastalığı olmayan hastanın, kasım 2023'te sağ yan ağrısı nedeni ile yapılan bilgisayarlı tomografide sağ böbrekte 31x29 mmlik malign kitle ve sağ parakaval, parailiak ve sağ renal hilusta lenfadenopatiler saptandı. Sağ renal kitle ve parakaval lenf nodu örneklemesi sonucunda TFE3-rRCC tanısı konuldu. Ocak 2024'te radikal nefrektomi, aortokaval, parakaval lenf nodu diseksiyonu yapılan hastanın patolojisinde T3N1 TFE3-rRCC saptandı. Takibe alınan hastada operasyondan 4 ay sonra Mayıs 2024'te operasyon lojunda 2 cm kitle, sağ pektoral, paraaortik lenf nodlarında ve peritonda multiple metastaz ile nüks tespit edildi. IMDC skoru 2 (orta risk) idi. Haziran 2024'te hastaya kabozantinib tedavisi başlandı, 1 ay sonra endikasyon dışı başvurusuyla nivolumab tedaviye eklendi. Kombinasyon tedavisine en iyi yanıt stabil hastalık olan hastada tedaviye devam edildi. Tedavinin 6. ayında Kasım 2024'te progresyon izlendi. Nivolumab ve kabozantinib tedavisi kesildi. Takibinde progresyona bağlı hepatik disfonksiyon ile prezente olan Stauffer sendromu gelişti. Hastada metastatik evre tanısı aldıktan 8 ay sonra ölüm olayı izlendi.

Sonuç: TFE3-rRCC nadir ve yetişkinlerde agresif seyredebilen bir tümör olup literatürde tirozin kinaz inhibitörleri ve immünoterapinin etkinliği tartışmalıdır.

2022’de WHO patolojik alt tiplerine eklenmiş olup, patolojik olarak tanınması önemlidir. Nadir görülmesi nedeniyle, altta yatan mekanizmalar hakkında mevcut bilgi sınırlıdır ve klinik tedavi stratejisi büyük ölçüde netleşmemiştir.

Anahtar Kelimeler: transkripsiyon faktör e3, nivolumab, kabozantinib, renal hücreli karsinom

PB-71

LARENKS KANSERİ SONRASI UZUN DÖNEM TAKİPTE İKİNCİL PRİMER AKCİĞER VE PROSTAT KANSERİ GELİŞEN OLGU SUNUMU

Emine Türkmen¹, Ferhat Ekinci¹, Mustafa Şahbazlar¹, Atike Pınar Erdoğan¹
¹celal bayar üniversitesi tıp fakültesi

Amaç

Baş ve boyun kanserlerinin tedavisi sonrasında düzenli takip, nükslerin erken tespiti, ikincil malignitelerin (ikinci kanserler) erken teşhisi ve tedaviye başlanması açısından kritik bir öneme sahiptir (1).

Olgu Sunumu

56 y erkek, ek hastalığı yok. Hastanın 40 paket/yıl sigara öyküsü var, 8 yıldır exsmoker. Haziran 2015'te, ses kısıklığı şikayetiyle muayenesinde larinkste kitle izlenmiş. Boyun BT'de, solda glosso-epiglottik katlantıdan başlayıp, sol ariepiglottik katlantıyı içine alarak ve priform sinüsü daraltarak, lateralde hiyoit kemik hizasında paralaringeal yağ dokusunu oblitere eden yaklaşık 26x27x32 mm lezyon izlendi. PET-CT’de, supraglottik lezyon ve sol servikal seviye 2B’de milimetrik boyutlu hafif hipermetabolik lenf nodları görülmüştür. Biyopsi; bazoloid skuamöz hücreli karsinom geldi. Supraglottik larenjektomi ve boyun diseksiyonu (LND) yapıldı(pT3N0M0). Adjuvan 31 fraksiyon radyoterapi verildi. Kontrol toraks BT; sağ akciğerde alt lob ve orta lobda yeni gelişen nodüller izlendi, biyopsi SCC olarak geldi. Konseyde, larinks kanserinin akciğer metastazı olarak değerlendirilerek 5 kür MDCF (metotreksat, doksorubisin, karboplatin) verildi. İzleme alındı. 7.yıl değerlendirmesinde Toraks BT’de sağ akciğer üst lobda yeni bir lezyon izlendi. PET-CT’de sağ akciğer üst lobda 11 mm hipermetabolik lezyon ve prostatta hipermetabolik bir alan izlendi. Biyopside; indifferansiye karsinom öncelikle KHDAK olarak değerlendirildi. PSA:12 ng/dl olarak ölçüldü. Prostat kitle biyopsisinde adenokarsinom (Gleason skoru: 4+3) tespit edilmiştir. Erken evre Prostat kanseri nedeni ile prostata yönelik küratif RT verildi, LHRH başlandı. Konseyde; Akciğerdeki lezyon ikinci primer akciğer kanseri olarak değerlendirildi ve cerrahi tedaviye uygun görülmedi. İndüksiyon KT ve ardından SBRT uygulanmıştır. Hasta takibe alındı.

Tartışma

Larenks kanseri tedavisinin ardından yapılan düzenli takipler, nükslerin ve ikincil malignitelerin erken dönemde tespit edilmesini sağlar. Literatür, baş ve boyun kanseri tedavisinin ardından ilk 2-3 yıl içinde yoğun izlem yapılmasını önermektedir(2). Bu süre zarfında nükslerin büyük bir kısmı gözlemlenmektedir.

Bu nedenle, tedavi sonrası ilk 2-3 yıl boyunca hastaların her 3-4 ayda bir izlenmesi önemlidir. 3. yıl sonrasında izlem sıklığı, hastanın klinik durumu ve risk faktörlerine göre değişse de, genellikle 6 ayda bir yapılır. 5. yıl sonrasında izlem sıklığı ise yılda bir kez yapılabilir. Baş ve boyun kanseri tedavisinden sonra, hastaların 10 yıla kadar izlenmesi gerektiği literatürde belirtilmektedir(3). Ayrıca, hastanın sigara içmiş olması ve bu gibi çevresel risk faktörlerinin varlığı, ikinci kanserler için risk faktörü oluşturmıştır(4).

Sonuç ve Klinik Öneriler

Baş ve boyun kanseri tedavisinin ardından yapılan uzun süreli izlem, hastaların sağkalımını artırmaya ve ikincil malignitelerin erken dönemde tespit edilmesine yardımcı olmaktadır(5). Erken müdahale, sağkalım oranlarını yükseltip yaşam kalitesini iyileştirebilir.

Anahtar Kelimeler: Larenks Kanseri, Takip Süresi, Akciğer Kanseri, Prostat Kanseri

PB-81

5 YILLIK OS, PEMBROLİZUMAB İLE TAM METABOLİK YANIT ELDE EDİLEN METASTATİK SERVİKS KANSERİ: OLGU SUNUMU

Hayrani Kaya¹, Banu Öztürk¹, Murat Koçer¹

¹Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi , Tıbbi Onkoloji Kliniği ,Antalya

Amaç: Metastatik serviks kanseri, ileri evrede teşhis edildiğinde tedavi seçeneklerinin sınırlı olduğu ve prognozun kötü olduğu bir hastalıktır. Ancak, immünoterapiler ve moleküler hedefli tedaviler gibi yeni tedavi yaklaşımları, belirli hasta gruplarında umut verici sonuçlar göstermektedir. Bu olgu sunumunda, KEYNOTE-826 çalışmasından elde edilen veriler ışığında, Pembrolizumab ile tedavi edilen ve tam metabolik yanıt elde edilen 44 yaşındaki bir kadın hastanın tedavi sürecini ve sonuçlarını ayrıntılı olarak ele alacağız.

Olgu Sunumu : 44 yaşındaki kadın hasta, 2020 yılının şubat ayında kadın doğum polikliniğe vajinal kanamalı akıntı ile başvurdu. Yapılan ilk muayenede serviks 1/3 distal kesimde 4x5 cm'lik kitle saptandı. Biyopsi alındı. Biyopsi sonucu serviks skuamöz hücreli malignite olarak yorumlandı. Hastanın çekilen mrg ve pet/ct görüntülerinde servikste primer kitle dışında uzak metastazları saptandı..PET-CT incelemesi ile beraber Evre 4 metastatik serviks kanseri

olarak tanımlandı. Hastaya ilk aşamada palyatif radyoterapi verildi. Ardından sisplatin, paklitaksel ve bevacizumab kombinasyonu ile sistemik tedavi başlandı. İlk kür verildikten sonra hastanın PD-L1 düzey sonucu çıktı. PD-L1 ekspresyon düzeyi %5 olarak saptandı. Bu bulguya dayanarak, tedavi protokolüne Pembrolizumab eklendi. Bevacizumab gelişen yan etki nedeniyle tedaviden çıkartıldı. Hasta, takip eden dönemlerde Pembrolizumab'ı yan etkisiz ve komplikasyonsuz olarak aldı ve toplamda 35 kür tedavi tamamlandı. Takip süresince hastanın PET-CT ve diğer rutin kontrollerinde sürekli iyileşme gözlemlendi. 35. kürün sonunda yapılan değerlendirmede, hastada tam metabolik yanıt elde edildi. Hasta halen remisyonda olup kliniğimizde takiplerine devam etmektedir.

Sonuç ve Tartışma: KEYNOTE-826 çalışması, Pembrolizumab ile tedavi edilen metastatik serviks kanseri hastalarda genel sağkalım (OS), progresyonsuz sağkalım (PFS) ve objektif yanıt oranı (ORR) gibi birçok klinik sonlanım noktası incelenmiştir. Sonuçlar, Pembrolizumab'ın bu hasta grubunda önemli bir klinik yarar sağladığını göstermiştir. Özellikle PD-L1 pozitif hastalarda, Pembrolizumab'ın eklenmesi ile elde edilen yanıt oranları ve sağkalım süreleri belirgin şekilde artmıştır. Bu olgu sunumu, KEYNOTE-826 çalışmasında gözlemlenen sonuçlarla uyumlu olarak, yaygın metastatik serviks kanseri olan bir hastanın Pembrolizumab tedavisi ile tam metabolik yanıt elde ettiğini göstermektedir. Hastanın PD-L1 pozitif olması, tedaviye yanıt vermesindeki önemli faktörlerden biri olarak değerlendirilmektedir. İmmünoterapilerin, bu hasta grubunda sağkalımı ve yaşam kalitesini iyileştirme potansiyeli, gelecekteki çalışmalarla daha da netleşecektir.

Anahtar Kelimeler: KEYNOTE-826 çalışması, Pembrolizumab , serviks kanseri

PB-88

DİSTROFİK EPİDERMOLİZİS BÜLLOZA ZEMİNİNDE GELİŞEN SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOMANIN LOKAL TEDAVİSİNDE ELEKTROKEMOTERAPİ

Talha Özüdoğru¹, Fatma Pınar Açar¹, Haydar Çağatay Yüksel¹, Caner Açar¹, Gökhan Şahin¹, Burçak Karaca Yayla¹

¹Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji BD, İzmir

Amaç: Epidermolizis bülloza (EB), nadir görülen kalıtsal bir deri fragilitesi bozukluğu olup dermoepidermal bileşke veya epidermisin bazal tabakasında bozulma ile karakterizedir (1). EB hastalarında görülen en ciddi komplikasyonlardan birisi kutanöz skuamöz hücreli karsinom (SCC)'dir. SCC riskinin en yüksek olduğu EB alt tipi resesif DEB (RDEB)'dir (2). Görece yeni bir lokal tedavi yöntemi olan elektrokemoterapi (EKT), yüksek etkinlik ve sınırlı

yan etki profili ile kutanöz tümörlerde son dönemde giderek daha fazla tercih edilmeye başlanmıştır. Özellikle cerrahi prosedürlerin uygun olmadığı hastalarda EKT, güvenli bir alternatif tedavi seçeneği olarak göze çarpmaktadır (3,4). DEB zemininde gelişen SCC lezyonlarına sahip olan ve cerrahi eksizyonun uygun görülmediği vakada lezyonlara yönelik lokal tedavinin EKT ile yapılması amaçlanmıştır.

Yöntem: EKT işlemi, “European Standard Operating Procedures for ECT (ESOP)” yönergelerine uygun şekilde 15000 UI/m² Bleomisin kullanılarak hastanın sol ön koldaki büyük ve küçük iki lezyonuna (Şekil 1) ve sol bacak ön yüzündeki lezyonuna yapılmıştır. Hastanın lezyonları EKT sonrası 8. haftada değerlendirilmiştir.

Bulgular: Hastanın EKT’den 8 hafta sonraki değerlendirmesinde, sol ön koldaki lezyonlarda tama yakın (Şekil 2), sol bacakta lezyonda ise kısmi yanıt (Şekil 3) elde edildiği görülmüştür. Hastada EKT sonrası kısa süreli cilt enfeksiyonu meydana gelmiş ve antibiyoterapi ile yanıt elde edilmiştir. Bunun dışında belirgin yan etki izlenmemiştir.

Sonuç: EB hastalarında görülen en sık ve en ölümcül komplikasyonlardan biri kutanöz SCC’dir. EB hastalarında gelişen SCC tedavisi için ilk tercih cerrahi eksizyon olsa da lokal eksizyonlar sonrası rekürrens oranı oldukça yüksektir.

Tekrarlayan cerrahilere bağlı kronikleşen yara ve ülserler morbidite oranını artırmaktadır (5,6). Radyoterapi ve konvansiyonel kemoterapilerin kullanımı ise düşük etkinlik ve yüksek yan etki riski nedeniyle bu hastalarda oldukça sınırlıdır (6). DEB tanısı ile takip edilirken izlemde 3 adet SCC lezyonu gelişen ve cerrahi eksizyona uygun görülmeyen bu vakada lokal tedavi olarak tercih edilen EKT ile lezyonlarda dramatik yanıt elde edilmiştir. EKT, potansiyel küratif etkiye sahip olması ve düşük yan etki profili sayesinde çoklu kez tekrarlanabilirliği ile SCC tedavisi için özellikle cerrahi prosedürlerin uygun olmadığı vakalarda etkili ve güvenilir bir seçenek olarak akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: elektrokemoterapi, skuamöz hücreli karsinom, epidermolizis bülloza

Resim Açıklaması: Şekil 3



Resim Açıklaması: Şekil 2



Resim Açıklaması: Şekil 1



PB-92

OLAPARİB İLİŞKİLİ ÖZOFAJİT OLGUSU

Şeymanur ALA ENLİ¹, Kamil ENLİ², Semra TAŞ¹, Bedriye YILDIZ
AÇIKGÖZ¹, Gamze SERİN ÖZEL¹, Ceren MORDAĞ ÇİÇEK¹, Selda ÇAKIN
ÜNNÜ¹, Burcu YAPAR TAŞKÖYLÜ¹, Atike Gökçen YENİAY¹, Gamze GÖKÖZ
DOĞU¹

¹Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

²Pamukkale Üniversitesi Gastroenteroloji Bilim Dalı

AMAÇ: Metastatik pankreas ca tedaviye dirençli olup, güncel standart 1.basamak tedaviler yaklaşık 6 aylık PFS ilişkilidir.(1).Germline BRCA 1 veya 2 mutasyonu olan metastatik pankreas kanserinde olaparib faz 3 POLO çalışmasında ; en az 16 hafta hastalık ilerlemesi olmadan birinci basamak platin bazlı tedaviden sonraki idame tedavisinde mPFS farkı yaratması sonrası (7,4 ay vs 3,8 ay ,HR 0,53; %95 güven aralığı [GA], 0,35 ila 0,82; P = 0,004) tedavi kılavuzlarında yerini almıştır(2). Olaparib ilişkili grade 3. derece veya daha yüksek derece gibi olumsuz olayların plasebo koluna göre daha yüksek olup

(%40'a karşı %23) en sık asteni, yorgunluk, kusma , karın ağrısı , diare görülmüştür. Olaparib ile takip ettiğimiz metastatik pankreas ca tanılı hastamızda ise nadir görülen olaparib ilişkili grad D özofajit vakasını sunmayı amaçladık.

OLGU: 51 yaş erkek hasta eylül 2023 Pet BT sinde pankreas başındaki 3,5 cmlik kitle ve portakaval zincirde en büyüğü 26*11 mm boyutunda lenf nodları saptanan hastaya Whipple operasyonu planlanıyor. Operasyon patolojisinde tümör 7,5*6 cm boyutta ve ampulla vateriyi içine alacak şekilde pankreas başı, duodenum ve koledoku içermekte olup, pankreas adenokarsinomu orta derecede diferansiye G2, 13 adet metastatik lenf nodu pozitifliği saptanıyor. Hastaya dış merkezde adjuvan Folfirinox tedavisi ve radyoterapi planlanıyor. Hastanın ekim 2024 Pet BT sinde bilateral servikal,mediastinal,paraözefageal alanda T12-L2 arasında multiple lenf nodları olması üzerine servikal lenf nodu biyopsisi yapılıyor. Malign epitelyal tümör metastazı,pankreatikobiliar sistem kökenli adenokarsinom lehine yorumlanıyor. Hastanın takibinde CA 19-9 857, CEA 36,5,CA 125 68.8,BRCA-2 mutasyonu pozitif olması üzerine ,platin bazlı 24 haftalık tedavi sonrası yanıtı ancak 6 ay sonra progrese metastatik pankreas ca tanısıyla kasım 2024 te endikasyon dışı onay alınarak Olaparib 600 mg/gün başlanıyor. Hastanın takibinde şiddetli kusma ve hematemez olması sonucu yapılan aralık 2024 endoskopisinde; özofagus mukozası proksimal sfinkterden distal z çizgisine kadar lümeni tama yakın saran şerit şeklinde şiddetli grad D özofajit ,özofagus membranı soyulmuş görünümde, mukozal sızıntı şeklinde kanama ile uyumlu bulgular saptanıyor. Hasta olaparib ilişkili grad D özofajit tanısı ile ppi ve antepsin tedavisi altında takip edildi ve olaparib tedavisine ara verildi.

SONUÇ: Olaparib ilişkili en sık görülen adverse etkiler arasında anemi, trombositopeni, bulantı, iştah azalması, kreatinin yüksekliği ve dermatomiyozit yer alır. Gastrointestinal sistem yan etkilerinden en sık görülenler ise bulantı (%45-%77), kusma (%20-40), kabızlık (%23-28), ishal(%13-37),karın ağrısı, iştah azalmasıdır(3). Hastamızda nadir görülen ve olaparib ilişkili olduğu düşünülen grad D özofajit ve hematemez sonrası ilaca ara verilmek zorunda kalmıştır. Hastanın gastroenterolojik takibi sırasında kontrol endoskopisinde özofajit bulgularının ilacın kesilmesi sonrası gerilediği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: PANKREAS KANSERİ,OLAPARİB,ÖZOFAJİT

PB-113

METASTATİK MESANE KANSERİNDE TAM YANIT: VAKA SUNUMU

Barış Köksal¹, Mustafa Erman¹

¹Hacettepe Üniversitesi

GİRİŞ: Mesane kanseri, ileri evrelerde agresif seyir gösterebilen ve sistemik tedavi gerektiren bir hastalıktır. İmmünoterapilerin klinik kullanımının yaygınlaşması, metastatik hastalarda umut verici sonuçlar doğurmuştur. Bu vakada, metastatik mesane kanseri tanısı almış bir hastanın kemoterapi ve immünoterapi kombinasyonu ile tam yanıt alması sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU: 59 yaşında erkek hasta, diyabet dışında ek hastalığı bulunmamaktadır. 2019 yılında TUR-mesane sonrası invaziv ürotelyal karsinom tanısı almıştır. 4 siklus gemsitabin + sisplatin kemoterapisi sonrası radikal sistektomi + prostatektomi uygulanmıştır.

Postoperatif 3. ayda akciğer metastazı tespit edilmesi üzerine paklitaksel + nivolumab tedavisi başlanmış, 7 siklus sonrası nivolumab monoterapisine geçilmiştir. 2025 yılı kontrol görüntülemelerinde tam yanıt saptanmıştır.

TARTIŞMA: Bu vaka, metastatik mesane kanseri tedavisinde immünoterapinin etkinliğini göstermektedir. Platin bazlı kemoterapi sonrası nivolumab ile tam yanıt alınması, immünoterapinin metastatik hastalarda uzun dönem hastalık kontrolü sağlayabileceğini düşündürmektedir. Kombine tedavi yaklaşımı, sağkalımı artırma potansiyeline sahiptir.

Anahtar Kelimeler: bladder cancer, immunoterapi, nivolumab

PB-116:

NADİR BİR OLGU: PULMONER NUT KARSİNOMU

Sinem Fadime Ardıç¹, Pınar Kubilay Tolunay¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı

Giriş-Amaç

Amaç: NUT karsinomu (Nuclear protein in testis), nadir ve agresif giden bir tümördür. %75 hastada BRD4-NUTM1 gen füzyonu görülmektedir. NUT karsinomu çocukluk çağı ve genç erişkin döneminde ortaya çıkan bir tümör olarak bilinse de her yaş grubunda görülebilmektedir. Bildirilen vaka serilerinde median genel sağkalım 6.5 ay ve 2 yıllık genel sağkalım oranı %17 olarak görülmüştür. Vaka serilerinde NUT karsinomu tedavisinde cerrahi ve radyoterapi

uygulanmış, cerrahi için uygun olmayan veya metastatik hastalar için platin doublet, platin/taksan kombinasyonu, antrasiklinli rejimler veya siklofosfamid/ifosfamid/etoposid gibi kemoterapi rejimleri ile pembrolizumab ve nivolumab immünoterapi tedavileri uygulanmıştır. Bu raporda pulmoner NUT karsinomu olan hasta yönetimi sunmayı amaçladı.

Olgu: 37 yaş, bilinen dahili hastalığı olmayan erkek hasta dispne, öksürük şikayetleri nedeni ile yapılan görüntülemelerinde ‘Sol akciğer alt lob süperior segment ve posterobazal segment lokalizasyonunda inen aort komşuluğu boyunca inferiora doğru uzanan, görünümün santralinde hiler yerleşimli sınırları çevre yapılardan net ayrımlanamayan, metabolik aktif alan çapı 4.5x6x8cm görünüm’ olarak saptanmış. Başka merkezde yapılan bronkoskopik biyopsisi küçük hücre dışı akciğer kanseri gelmesi üzerine tarafımıza yönlendirilmiştir. Hastanemizde sol hiler kitleye yapılan endobronşial biyopsi patolojisi ‘PANCK (OSCAR) antikoru ile paranükleer boyanma gözlenmiş olup NUT karsinomu ile uyumlu tümör gelişimi’ olarak raporlandı. Patolojide bakılan PDL1 TPS %2 olarak saptandı. Bakılan tümör markerlarında AFP (alfa-fetoprotein) düzeyi 101 ng/ml idi. Hastanın birinci basamak tedavisinde 3 kür sisplatin dosataksel tedavisi verildi. 3 kür sonra tedavinin 3. ayında çekilen PET-CT’de progresif hastalık izlendi. Hastanın tedavisine nivolumab ile devam edildi. 1 kür nivolumab tedavisi sonrasında tedavinin 4. ayında hastada ölüm olayı izlendi.

Sonuç: NUT karsinomu nadir ve agresif bir tümör olup tedavi için net protokol bulunmamaktadır ve NUT karsinomu tedavisi vaka bildirimleri ve vaka serileri olarak bildirilmiştir. Vakamızda sisplatin-dosataksel ve nivolumab ile tedavi protokolü uygulanmıştır.

Anahtar Kelimeler: NUT karsinomu, pulmoner, nivolumab

Resim Açıklaması:

Nadir bir olgu: Pulmoner NUT karsinomu

METASTATİK MEME KANSERİNDE 1.BASAMAK TEDAVİDE CDK 4/6 İNHİBİTÖRÜ ALAN HASTALARDA VKİ'NİN PROGRESYONSUZ SAĞ KALIMA ETKİSİ

Duygu Özaşkın¹, Merve Kuday Özkan¹, Meltem Baykara¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Afyon, Türkiye

Giriş: Obezite; beden kitle indeksinin 30 kg/m² veya daha fazla olması şeklinde tanımlanmakta olup dünyanın en büyük sağlık sorunlarından biridir.¹ Obezite oranlarının artmasıyla birlikte meme kanseri insidansı da yaklaşık yılda %0,5 artmaktadır. Obezite ve meme kanseri arasında güçlü bir bağlantı vardır. Çelişkili çalışma sonuçları nedeniyle metastatik HR-pozitif, ERBB2-negatif meme kanserinde vücut kitle indeksi (VKİ) ile prognoz arasındaki ilişki belirsizliğini korumaktadır.² Bu çelişkili sonuçlar nedeniyle çalışmamızda ET (endokrin tedavisi) ile CDK 4/6 inhibitörü alan hastalarda VKİ'nin progresyonsuz sağkalım (PFS) üzerindeki etkisini araştırmayı amaçladık.

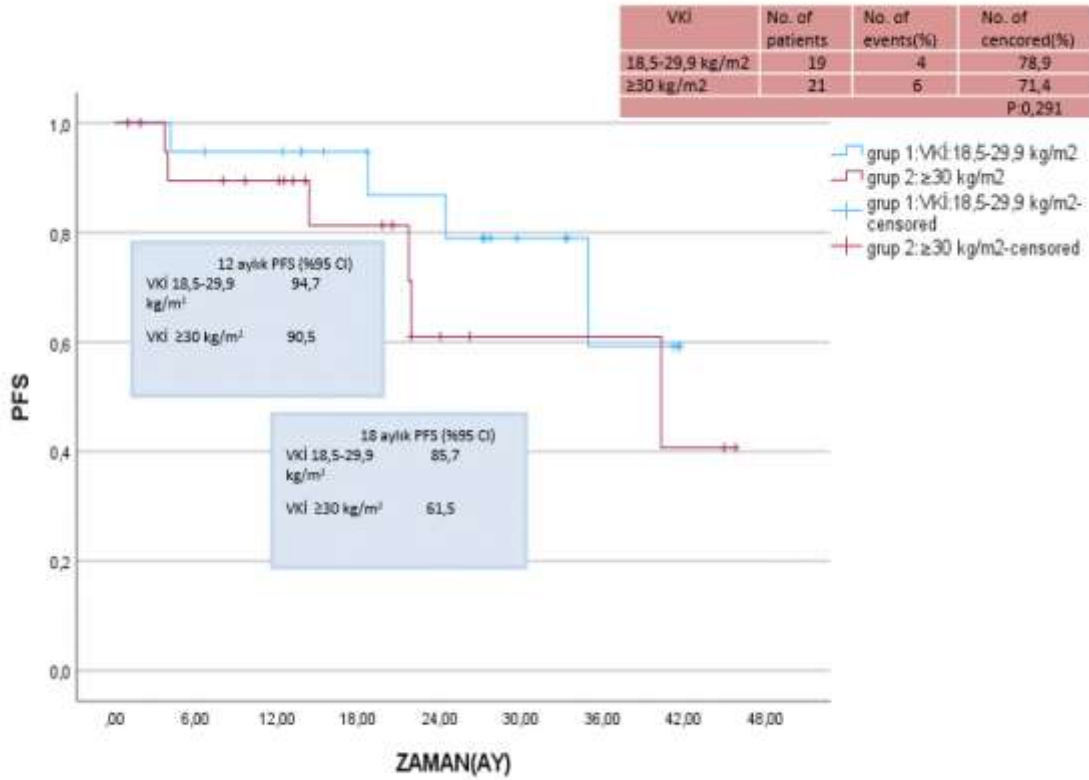
Yöntem: Çalışmamıza Ocak 2003 ile Kasım 2024 tarihleri arasında luminal tip meme kanseri tanısı alıp; metastatik birinci basamak tedavide CDK 4/6 inhibitörü tedavisi alan hastalar dahil edildi. Triple negatif meme kanseri hastaları, ERBB2 pozitif meme kanseri hastaları, metastatik olmayan luminal tip meme kanseri hastaları ile metastatik birinci basamak tedavide CDK4/6 inhibitörü tedavisi almayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya uygun olan 42 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastalar vücut kitle indekslerine göre iki gruba ayrıldı: grup 1: 18,5-29,9 kg/m², grup 2: ≥30 kg/m²'dir. PFS ve VKİ kategorilerinin karşılaştırmak için Kaplan-Meier eğrisi ve log-rank testi kullanılmıştır.

Bulgular: 42 kadın olgunun medyan yaşı 49 idi. 22 hasta (%52,4) postmenopozal dönemde tanı aldı. 21 hasta (%50) obez idi. Tanı anında evre-4 olan hasta sayısı 19 idi. (%45,2). Metastatik birinci basamak tedavide CDK4/6 inhibitörü olarak 8 hasta (%19) palbosiklib, 34 hasta (%81) ribosiklib kullandı. Hormonoterapi olarak 8 hasta (%19) fulvestrant, 34 hasta (%81) aromataz inhibitörü kullandı. CDK4/6 inhibitörü+ET ile en iyi tedavi yanıtları; 5 hastada (%11,9) CR, 20 hastada (%47,6) PR, 11 hastada (%26,2) SD, 4 hastada (%9,5) PD olup 2 hastanın henüz yanıt değerlendirmesi yapılmamıştı. Çalışmamızda metastatik birinci basamak tedavide ET ile CDK 4/6 inhibitörü alan hastalarda PFS için medyana ulaşılamamış olup, obez ve obez olmayan hastalarda PFS için istatistiksel açıdan herhangi fark olmadığı görüldü. (p:0,291) Metastatik hastalık için medyan takip süresi 21,2 ay olarak hesaplandı. 12 aylık PFS obez olmayan grupta %94,7, obez olan grupta %90,5 olarak hesaplandı. 18 aylık PFS ise obez olmayan grupta

%85,7 ,obez olan grupta %61,5 olarak hesaplandı.Yüzdesel olarak obez olmayan hastalarda PFS açısından üstünlük olsa da; istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmadı.

Sonuç: Çalışmamızda metastatik birinci basamak tedavide ET ile CDK 4/6 inhibitörü alan hastalarda obez ya da obez olmayan bireyler arasında PFS için medyana ulaşılammış olup, yüzdesel açıdan fark olsa da istatistiksel açıdan herhangi fark olmadığı görüldü. (p:0,291) Çalışmamızın kısıtlılıkları retrospektif bir çalışma olması, hasta sayısının az olması,vücut kompozisyonunu değerlendirmek için VKİ'nin yetersiz olması ve ortalama takip süresinin PFS'yi hesaplamak için yeterli olmamasıdır.

Resim Açıklaması: CDK 4/6i+ET tedavisinin VKİ'ne göre PFS grafiği



Kaynakça:

- 1-World Health Organization. (2012). Obesity and overweight. Fact sheet N 311. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/>.
- 2-Zewenghiel, L., Lindman, H., & Valachis, A. (2018). Impact of body mass index on the efficacy of endocrine therapy in patients with metastatic breast cancer - A retrospective two-center cohort study. Breast (Edinburgh, Scotland), 40, 136–140. <https://doi.org/10.1016/j.breast.2018.05.005>

Anahtar Kelimeler: cdk4/6 inhibitörü, endokrin tedavi, meme kanseri, obezite, VKİ

PB-151

PRİMERİ BİLİNMEYEN KANSERLER: TEK MERKEZ DENEYİMİ

FARİZ EMRAH ÖZKAN¹, HAYDAR TEMİZYÜREK¹, RAMAZAN COŞAR¹

¹Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıbbi Onkoloji

AMAÇ: Primeri Bilinmeyen Kanserler, histolojik olarak kanıtlanmış malign tümörler olup, primer tümör bölgesi tespit edilemeyen kanserlerdir. Hem erkeklerde hem de kadınlarda sıklıkla eşit oranda görülürler, tanı konulduğunda ortalama yaş 60-75 arasındadır. Amerikan Kanser Derneği, 2025 yılında 25.000 primeri bilinmeyen kanser vakası saptanacağını düşünmektedir. Bu durumda; tüm kanser hastalarının yaklaşık %1,5'sine denk gelmektedir. Prognozu genellikle kötüdür, ortalama sağkalım süresi 7-11 ay arasında değişmektedir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza 01.01.2014 ile 01.01.2025 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğine başvuran primeri bilinmeyen kanser nedeniyle takipli olan 34 hasta dahil edilmiş olup hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenmiş olup istatistiksel analiz için SPSS programı kullanılmıştır.

Bulgular: Hastaların 18'i (%52,9) kadın, 16'sı (%47,1) erkektir. Ortalama tanı yaşı 66'dır. 13 (%38,2) hastanın aile öyküsü vardır. 14 (%41,2) hasta sigara içmektedir. 20 (%58,8) hastanın histolojik alt tipi adenokarsinom iken 5 (%14,7) hasta skuamoz histolojidedir. 13 (%38,2) hastadan gis kökenli tümör mevcutken, 8 (%23,5) hastada akciğer kökenli tümör mevcuttur. Hastaların evrelerine bakıldığında ise 26 (%76,5) hasta 4. Evredeydi. Bütün hastalarda tanıya veya süreçte metastaz mevcuttu. En sık metastaz bölgesi lenf bezi ve karaciğerdi. 9 (%26,5) hastada NGS paneli çalışılmış olup; 1 hasta ALK ve 2 hastada KRAS mutasyonu saptanmıştır. En sık kullandığımız kemoterapi rejimi folfox ve platin-taksan ve platin-gemsitabin olmuştur. Sadece 2 (%8) hastada ikinci sıra

kemoterapi rejimi şansı olmuştur.En sık yan etki bulantı,kusma ve halsizliktir.
28(%82,4) hastamız exitus olurken, 6(%17,6) hastada halen yaşamaktadır.
Ortalama sağ kalım 7,7 ay olarak saptanmıştır.

SONUÇ:Primeri bilinmeyen kanser tanıları günümüzde azalmaya başlasada halen mortalite oranı yüksek bir kanser türü olmaya devam etmektedir. Günümüzde insidansı %1-2 seviyelerinde saptanmaktayken bizim kliniğimizde bu oran %0,4 seviyesindedir. Literatürde cinsiyet açısından tanı oranı benzer olup çalışmamızda da cinsiyetler arası farklılık saptanmamıştır.Yan etki açısından literatürle benzer sonuçlara varılmıştır.Literatürde NGS panelinde en sık görülen mutasyonlar Tp53 ve KRAS mutasyonları olmasında rağmen ülkemiz koşulları ve hasta kaynaklı nedenlerden her hastaya NGS yapılamamıştır.NGS yapılan hastalarda en sık mutasya KRAS ve ALK olarak saptanmıştır.Ortalama sağ kalım açısından değerlendirildiğinde literatür ile benzer sonuç saptanmış olup hastalarımızda bu süre 7,7 ay olarak hesaplandı..Daha açıklayıcı ve kesin veriler için çok merkezli çalışmalar yapılması uygun görülmektedir.

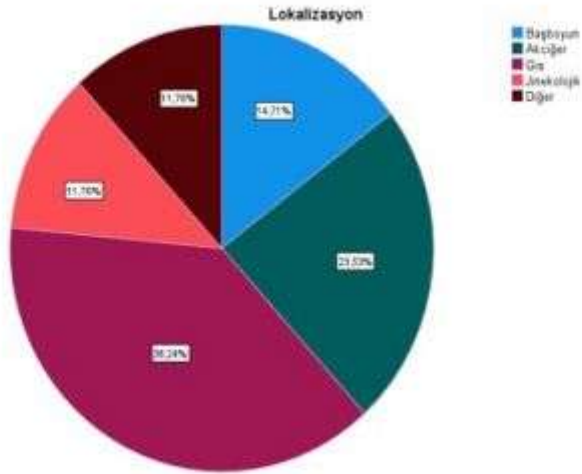
Anahtar Kelimeler: Cancer of unknown primary ,Occult primary ,Primary unknown cancer

Resim Açıklaması: Hastaların özellikleri

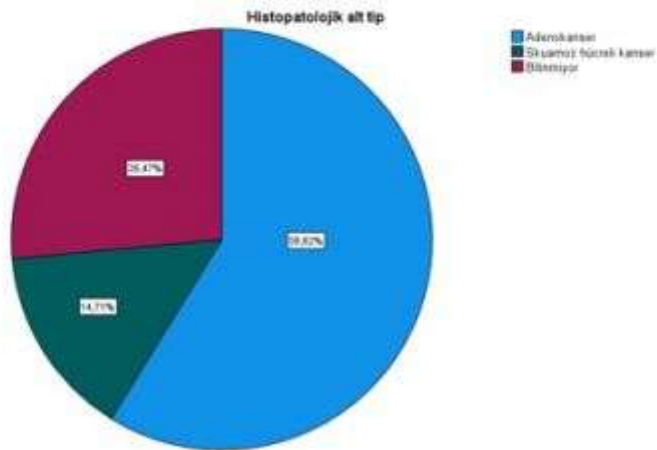
Cinsiyet	
Kadın	18 (%52,9)
Erkek	16 (%47,1)
Aile öyküsü	
Var	13 (%38,2)
Yok	21 (%61,8)
Sigara kullanımı	
Var	15 (%44,2)
Yok	20 (%58,8)
Kronik hastalıklar	
Var	21 (%61,8)
Yok	13 (%38,2)
Histopatolojik alt tip	
Adenokarsin	20 (%58,8)
Skvamöz	5 (%14,7)
Diğer	9 (%26,5)
Primer tümör lokalizasyonu	
Bağırsun	5 (%14,7)
Akciğer	8 (%23,5)
Gls	13 (%38,2)
İntrakraniyal	4 (%11,8)
Diğer	4 (%11,8)
Tanı anında metastaz yeri	
Lenf nodu	7 (%20,6)
Karaciğer	6 (%17,6)
Akciğer	4 (%11,8)
Takipde gelişen metastaz yeri	
Beyin	6 (%17,6)
Akciğer	6 (%17,6)
Karaciğer	5 (%14,7)
Lenf nodu	13 (%44,8)
Kemik	7 (%24,1)
Kemoterapi rejimleri	
FOLFEX	9 (%26,5)
Platin-taksan	4 (%11,8)
Platin-gemcitabin	5 (%14,7)
Radyoterapi tedavisi	
Var	14 (%41,2)
Yok	20 (%58,8)
Radyoterapi bölgesi	
Kranial	6 (%17,6)
Bağırsun	4 (%11,8)
Kemik	7 (%20,6)
Kemoterapi yan etkileri	
Nötropeni	21 (%61,8)
Anemi	23 (%67,6)
Trombositopeni	21 (%61,8)
Bulantı kusma	30 (%88,2)
Diyare	18 (%52,9)
Halsizlik	28 (%82,4)
1. veri kemoterapi yanıtı	
PD	17 (%50)
SD	3 (%8,8)
PR	2 (%5,9)
CR	4 (%11,8)
Son durum	
Exitus	28 (%82,4)
Sağ	6 (%17,6)
Exitus nedeni	
Progresif hastalık	21 (%61,8)
Pulmoner emboli	3 (%8,8)
Diğer	4 (%11,8)

Resim Açıklaması: Hastaların özellikleri

Şekil 1:



Şekil 2:



METAPLASTİK MEME KANSERİ VAKA SERİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Erdem Kölemen¹, Ayşe Dönmez², Seda Duman Öztürk², Devrim Çabuk¹

¹Kocaeli Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

²Kocaeli Üniversitesi Tıbbi Patoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Metaplastik meme karsinomu (MMK), meme tümörlerinin %1'inden azını oluşturan nadir görülen agresif bir meme kanseri türüdür. 2000 yılında ayrı bir patolojik varlık olarak tanınmasından bu yana, MMK hastalarının sayısı yıllar geçtikçe artmaktadır. Kliniğimizde tanı konup tedavi edilen 8 MMK vakalarını bildirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma Ocak 2017-Aralık 2024 tarihleri arasında Kocaeli Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğine başvurup MMK tanısı alan 18 yaş ve üzeri 8 hastaya ait anamnez ve laboratuvar bilgilerinin retrospektif değerlendirilmesi ile hazırlanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 8 hasta dahil edilmiştir. Hastaların hepsi kadındır. Tanı anındaki medyan yaş 37 (36-67)'dir. Ortanca tümör boyutu 30 mm'ydi (21-110 mm). İki hastaya meme koruyucu cerrahi uygulandı ve 6 hastaya mastektomi yapıldı. Sadece bir hastada, nonsentinel nodlarda başka tutulum olmaksızın bir pozitif sentinel lenf nodu vardı. 2 hasta matriks üreten, İki hastada içsi hücreli karsinom, 3 hasta mikst ve 1 hasta da fibromatozis benzeri MMK idi. Hastaların hepsi üçlü negatif tümöre sahipti. 8 hastada ölçülen ortalama Ki67 skoru %60'ydı (%27-90). Hastaların hepsi antrasiklin, taksan ve hatta platin içeren neoadjuvan ya da adjuvan kemoterapi aldı. Medyan takip süresi 16 ay olup takip süresi boyunca 3 hasta yaşamını yitirmiştir. Medyan hastalıksız sağkalım 20 (3-61) ay olarak hesaplanmıştır.

SONUÇ: Küçük vaka serimiz literatürle uyumludur. MMK, büyük boyutuna rağmen nadiren aksiller lenf düğümlerine metastaz yapar ve genellikle yüksek Ki-67 skorlarıyla agresif seyreden üçlü negatif meme kanseridir. Bu kanser türünün gelişiminde yer alan moleküler yolların daha iyi anlaşılması, kişiselleştirilmiş tedavi seçeneklerinin geliştirilmesine katkıda bulunacaktır. Ancak, MMK'lar hakkındaki veriler hala oldukça sınırlı olduğundan ve MMK hastaları genellikle klinik çalışmalara dahil edilmediğinden, hastaların tedavi seçeneklerine yanıtlarını belirlemek ve genel bakımlarını ve sağ kalımlarını iyileştirmek için karşılanmamış bir tıbbi ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Metaplastik meme karsinomu, Üçlü negatif meme kanseri,
Nadir kanser

PB-154

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNE BAĞLI PARANEOPLASTİK ÜVEİT OLGUSU

MEHMET KAYAALP¹,ERMAN AKKUŞ¹,FATİH KÖKSAL²,PINAR
KUBİLAY TOLUNAY¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

Giriş

Üveit, gözün orta kısmı olan üvea dokusunu etkileyen inflamatuvar bir hastalıktır. Bu olgu sunumunda, nadir rastlanan bir durum olan küçük hücreli akciğer kanserine bağlı paraneoplastik üveit vakası takdim edilecektir.

Olgu

Kilo kaybı nedeniyle araştırılan 65 yaşında kadın hastanın yapılan tetkiklerinde toraks BT’de mediastende lokalize 4 cm çapında kitle lezyonu ,sol hiler invazyon ,konglomere lenf nodları saptanmış.Sol hiler kitleden yapılan EBUS Biyopsisi küçük hücreli karsinoma infiltrasyonu olarak sonuçlanmış. Çekilen PET-BT ve kraniyel MR'da toraks dışı hastalık saptanmamış.

Toraksa sınırlı KHAK tedavisi için yatışı sırasında sol gözde kızarıklık, sulanma, görmede bulanıklık şikayetleri olması üzerine yapılan göz muayenesinde sol kornea ödemli, granülomatöz keratik presipitasyonlar, arka sineşi saptandı. Sol göz USG vitrit ile uyumlu izlendi. Göz hastalıkları tarafından idiyopatik? üveit düşünülerek peroküler steroid başlandı.

Etiyoloji amacıyla yapılan romatolojik değerlendirmesinde üveit etyolojisini açıklayacak otoimmün hastalık saptanmadı.Hastanemizde çalışılmadığı için paraneoplastik panel çalışılmadı.Hastanın üveit bulguları küçük hücreli akciğer karsinomuna sekonder değerlendirilerek paraneoplastik üveit olarak düşünüldü.

Toraksa sınırlı KHAK için 2 kür karboplatin etoposid tedavisi sonrası hastanın görülen PA akciğer grafisinde kitle ve göz semptomları belirgin olarak geriledi. Oftalmolojik değerlendirilmesinde biyomikroskopide aktif üveit lehine bulgu saptanmadı.

Hasta 4 kür kemoterapi ve definitif radyoterapi sonrası ,Şubat 2025 tarihi itibariyle üveit ve onkolojik açıdan remisyonda izlenmektedir.

Tartışma

En sık görülen paraneoplastik sendromlar Uygunsuz ADH,ektopik Cushing sendromu, ,Lambert-Eaton,myastenia gravis, limbik ensefalit, olup, küçük hücreli akciğer kanserine bağlı paraneoplastik sendrom gelişme olasılığı %1-7 arasındadır[1]. Paraneoplastik üveit ise çok daha nadir olarak literatürde vaka ve vaka serileri düzeyinde yer bulmuştur[2]. Anti-CRMP-5, Anti-SOX1 gibi antikolar paraneoplastik üveitle ilişkili bulunmuştur[3, 4]. Hastalar genellikle görme kaybı ,görme alanında daralma, ağrı ile başvurmaktadır[5]. Periorbital, sistemik steroidler kullanılmakla birlikte esas tedavi altta yatan maligniteye yönelik olmalıdır.

Olgumuzda da KHAK tanılı hastamız literatürde tanımlanan bulgulara benzer şekilde başvurmuş, göz muayenesinde üveit saptanmış, periorbital steroid ve kemoterapi sonrasında semptomları ve oküler bulguları gerilemiştir.

Anahtar Kelimeler: Paraneoplastik, üveit, sclc, küçük hücreli akciğer kanseri

PB-163

NADİR GÖRÜLEN BİRLİKTELİK: SEBASE KARSİNOM VE KOLON KANSERİ

Mehmet Berk Örüncü¹, Bilge Ayça Kırmızı², Cihangir Akyol³, Güngör Utkan¹

¹Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

²Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

³Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, Ankara

Giriş: Sebase karsinom ve kolon kanserinin birlikte görülmesi, nadir rastlanan kalıtsal bir kanser sendromu olan Muir-Torre sendromu için önemli bir klinik ipucu olabilir. Bu olgu sunumunda her iki kanserin eşlik ettiği bir hastada tanı ve tedavi süreci ele alınacaktır.

Olgu: Kilo kaybı ve karın ağrısı şikâyetleri bulunan 48 yaşındaki erkek hasta, kolonoskopi ile değerlendirildi. Transvers kolonda kitle saptandı ve biyopsi sonucu adenokarsinom ile uyumlu geldi. Pozitron emisyon tomografisi (PET) ile bölgesel ve uzak lenf nodlarında patolojik düzeyde tutulum saptandı. Aynı dönemde sırtta cilt altında tek bölgede oluşan nodüler lezyonun eksizyonu sebase karsinom olarak yorumlandı. İmmünohistokimyasal analizde her iki tümörde de mikrosatellit instabilite yüksek (MSI-H) tespit edilmesi üzerine hasta, kesin tanı ve genetik danışmanlık için tıbbi genetik bölümüne yönlendirildi. Tedavi olarak pembrolizumab başlandı ve 12 hafta sonra yapılan PET incelemesinde primer kolon tümöründe tam, uzak lenf nodlarında parsiyel yanıt saptandı. Sekiz aydır tedavi gören hastada hastalık nüksüne dair bulgu saptanmadı.

Tartışma: Muir-Torre sendromu, Lynch sendromunun bir alt fenotipi olarak kabul edilen, nadir ve önemli bir kalıtsal kanser sendromudur. Özellikle sebase

karsinom ve gastrointestinal kanserlerle karakterizedir. Bu sendrom; *hMLH1*, *hMSH2* ve *hMSH6* gibi mismatch repair (MMR) genlerinde germline mutasyonlar sonucu gelişir. Olgu sunumumuzda, sebase karsinom ve kolon kanseri birlikteliğinin yanı sıra her iki tümörde de MSI-H tespit edilmesi, bu tanıyı destekleyen temel bulgulardandır. MSI-H profiline sahip kolon kanserleri, immünoterapiden belirgin fayda görmektedir. Programlanmış hücre ölümü-1 (PD-1) inhibitörleri, özellikle pembrolizumab, metastatik MSI-H tümörlerde kemoterapiye kıyasla üstün etkinlik göstermiştir. Bu olguda da pembrolizumab ile primer tümörde tam, lenf nodlarında parsiyel yanıt elde edilmiştir.

Sonuç: Bu olgu, Muir-Torre sendromunda deri lezyonlarının ayırıcı tanıdaki önemini ve MSI-H tümörlerde immünoterapinin etkinliğini vurgulamaktadır. Sebase karsinom gibi nadir kanserler ile başvuran hastalarda kalıtsal kanser sendromu olasılığının değerlendirilmesi, eşlik eden iç organ kanserleri açısından detaylı tarama yapılması ve genetik danışmanlık ile onkolojik takibin sağlanmasının önemi görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sebase karsinom, kolon kanseri, Muir-Torre sendromu

PB-165

FARKLI KANSER ALT TIPLERİNDE B-HCG SEVİYELERİ: 503 HASTANIN RETROSPEKTİF ANALİZİ

Delyadıl Karakaş¹, Fatma Keskin Uzundere¹, Muhammet Ali Kaplan¹

¹Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji ABD

Giriş:

İnsan koryonik gonadotropini (β -HCG), fizyolojik olarak gebelerde salgılanan, α ve β diye adlandırılan 2 farklı alt birimine sahip glikoprotein yapılı bir hormondur. Normal fizyolojinin yanında farklı sebepler ile yüksek tespit edilebilir (1).

Malignitelerde özellikle ; germ hücreleri over kanserleri, non-seminomatöz testis kanserleri ve gestasyonel trofoblastik hastalıklarda tipik olarak yüksek seyrederek ve prognostik ve diagnostik önemi vardır.

503 hastayı içeren geniş çaplı hasta çalışmamızda ; β -HCG seviyelerinin klinik öneminin varlığını ve tümör tipine göre dağılımı inceledik.

Materyal ve Metot:

Bizim retrospektif kohort çalışmamızda Ocak 2015 ile Şubat 2025 tarihleri arasında Dicle Üniversitesinde yeni tanı alan ve β -HCG seviyesi bakılan hastalar dahil edildi. β -HCG seviyesinin cut-off değeri 5 olarak alındı. İstatistik sonuçlar

için; SPSS 21 programı ve Mann-Whitney u , Kruskal Wallis , Chi-Square ve Student T testleri kullanıldı.

Bulgular:

Toplam 503 hasta değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı 59 olup, %53,2'si kadın, %46,8'i erkekti. En yüksek sayıda meme kanseri ve akciğer kanseri hastaları çalışmaya dahil edildi. Tüm kanser alt tipleri incelendiğinde, β -hCG seviyesinin en yüksek olduğu kanser türleri sırasıyla pankreas kanseri, kolon kanseri, mesane kanseri, malign melanom, küçük hücre dışı akciğer kanseri, küçük hücreli akciğer kanseri ve meme kanseri olarak belirlendi. Meme kanseri olan hastalarda ise en yüksek oranda her 2 pozitifliği olan alt tipte görüldü. Yaş ve Cinsiyet ile β -hCG seviyeleri arasında bir ilişki bulunmadı.

Tartışma

Literatürde , β -hCG ve malignite ile ilişkili çok fazla veri bulunmamaktadır.

Meme kanseri ile yapılan çalışmada , β -hCG 'in meme kanseri üzerindeki etkisinde kötü prognoz ile ilişkili olabileceği yazılmıştır. Fakat bu çalışmada meme kanserinin alt tiplerine göre tanımlaması mevcut değildir(2). Bizim çalışmamızda meme kanserini Luminal A, Luminal B, her 2 pozitif ve triple negatif olacak şekilde ayırdık ve 4 ana başlığa göre b-hcg seviyelerine baktık.

Hastaların alt tipleri ile b-hcg seviyeleri arasında fark tespit edemedik.

Akciğer kanseri ve b-hcg seviyeleriyle ilişkili sadece vaka şeklinde literatürde bilgiler mevcuttur. Biz kendi çalışmamızda akciğer kanserlerini temelde küçük hücreli akciğer kanseri ve küçük hücre dışı akciğer kanseri diye ayırdık ve meme kanserinde olduğu gibi ikisi arasında fark bulunmadı(3).

Kolon kanserinde yapılan bir çalışmada , β -hCG seviyesinin kötü prognoz ile ilişkili olduğu belirlenmiştir.(4) Bizim çalışmamızda da pankreas kanseri malign melanom,kolon kanseri hastalarında yüksek oranda b-hcg tespit edildi. Bunun sebebinin diğer iki ana kanser tipi olan meme ve akciğer kanserlerine göre daha az hastanın bu grupta olmasına bağlıyoruz.

Sonuç

Çalışmamızın amacı tüm kanser alt tiplerinde , β -hCG seviyesinin tespiti olup bilimsel literatüre katkı sağlanmasıdır.

Anahtar Kelimeler: β -hCG , meme kanseri , retrospektif analiz

Resim Açıklaması: başlık

Farklı Kanser Alt Tiplerinde B-HCG Seviyeleri: 503 Hastanın Retrospektif Analizi

Resim Açıklaması: çalışma

Referanslar:

1.The yale journal of biology and medicine 64 (1991), 627-637 the biological and clinical significance of nicks in human chorionic Gonadotropin and Its free a-subunit Laurence a. Cole, Andrew Kardana, Fu cai Ying, Steven Birken

2. Gonadotropin and Breast Cancer Susanne Schöler-Toprak, Oliver Treeck International Journal of Molecular Sciences DOI:10.3390/ijms18071587

3.Beta-human Chorionic Gonadotropin-secreting Lung Adenocarcinoma

Yin Ping WONG 1, Geok Chin TAN 1, Suraya AZIZ 2

PMC4683853 PMID: 26715912

4.Serum HCG β , CA 72-4 and CEA are independent prognostic factors in colorectal cancer

Johanna Louhimo, Monika Carpelan-Holmström, Henrik Alfthan, Ulf-Håkan Stenman, Heikki J. Järvinen, Caj Haglund

<https://doi.org/10.1002/ijc.90009>

Resim Açıklaması: anahtar kelimeler

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji ABD

NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE 225-AC DOTATATE UYGULAMASININ ETKİNLİĞİ VE GÜVENLİĞİNİN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ

Ilgar Yasim Mamedov¹, Ilya Yurievich Feydorov¹

¹Moskova A.S. Loginov Adına Klinik Bilimsel Merkez

Giriş: Nöroendokrin tümörler (NET), endokrin hücrelerden kaynaklanan nadir ancak agresif kanser türleridir. Genellikle yavaş büyüyen bu tümörler, metastatik aşamalarda tedaviye direnç gösterebilir ve bu da klinik sonuçları zorlaştırabilir.

NET'lerin tedavisinde cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi yöntemleri uygulanmaktadır. Ancak mevcut tedavi seçenekleri her zaman yeterli olmayabilir. Son yıllarda, 225-Ac DOTATATE gibi radyofarmasötik ilaçlar, tümör hücrelerine spesifik radyasyon tedavisi için umut verici bir alternatif olarak dikkat çekmiştir. Bu ilaç, somatostatin reseptörleriyle yüksek oranda etkileşime giren NET'lerin tedavisinde potansiyel bir seçenek olarak değerlendirilmektedir. 225-Ac DOTATATE'in etkinliği ve güvenliği üzerine yapılan çalışmalar sınırlıdır; bu nedenle, bu ilaç hakkında kapsamlı bir karşılaştırmalı analiz yapılması önemlidir.

Amaç: Bu çalışmanın amacı, 225-Ac DOTATATE'in nöroendokrin tümörlerde etkinliğini ve güvenliğini değerlendirmek ve diğer tedavi yöntemleriyle (177Lu-DOTATATE, kemoterapi vb.) karşılaştırmaktır.

Materyaller ve Yöntemler: Araştırma, son beş yılda uluslararası dergilerde yayımlanan klinik deneyler, sistematik incelemeler ve meta-analizlere dayanmaktadır. Çalışma, 225-Ac DOTATATE ile tedavi edilen hastalara odaklanmıştır; tedavi etkinliği (tümör hacminin küçülmesi, hastalıksız sağ kalım süreleri) ve güvenlik (yan etki sıklığı, organ toksisitesi) incelenmiştir. Ayrıca, 225-Ac DOTATATE'in 177Lu-DOTATATE ve diğer yöntemlerle karşılaştırılması yapılmıştır. Veriler uygun istatistiksel yöntemlerle analiz edilmiştir.

Sonuçlar: 225-Ac DOTATATE tedavisi, somatostatin reseptörlerini yüksek oranda ifade eden nöroendokrin tümörlerde önemli etkinlik göstermiştir. Klinik çalışmalarda, bu tedavi uygulanan hastalar, tümör hacminde belirgin azalma ve hastalıksız sağ kalım sürelerinde iyileşme göstermiştir. Ayrıca, hastaların yaşam kalitesinde önemli iyileşmeler gözlemlenmiştir. Bununla birlikte, tedavi bazı yan etkilerle ilişkilendirilmiştir. En yaygın yan etkiler arasında böbrek toksisitesi, halsizlik ve mide bulantısı yer almaktadır. Ancak bu yan etkiler, kemoterapi ve diğer radyofarmasötik tedavilere göre daha az şiddetli ve daha az sıklıktadır.

225-Ac DOTATATE tedavisi, 177Lu-DOTATATE ile karşılaştırıldığında metastatik tümörlerde daha yüksek etkinlik göstermektedir. Ancak, bu tedavinin uzun dönem etkileri ve güvenliği hakkında daha fazla veri gerekmektedir.

Sonuç: 225-Ac DOTATATE, nöroendokrin tümörlerde yüksek etkinlik gösteren bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Metastatik hastalarda, bu tedavi mevcut yöntemlere göre daha iyi sonuçlar verebilmektedir. Ancak böbrek toksisitesi gibi bazı yan etkiler görülebilir, bu nedenle hasta takibi çok önemlidir. 225-Ac DOTATATE'in etkinliği ve güvenliği, diğer yöntemlerle kıyaslandığında olumlu sonuçlar vermekte; uzun dönem güvenliğini değerlendirmek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin tümörler, 225-Ac DOTATATE, radyoterapi, etkinlik, güvenlik, hedefleme, terapötik etki

PB-176

NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERDE PEPTİD-RESEPTÖR RADYONÜKLİD TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Ilgar Yasim Mamedov¹, Ilya Yurievich Feydorov¹

¹Moskova A.S. Loginov adına klinik bilimsel merkez

Giriş: Peptid-reseptör radyonüklid terapisi (PRRT), metastatik yüksek diferansiye nöroendokrin tümörlerin tedavisinde modern yaklaşımın bir parçasıdır. Bu tedavi yöntemi, çoğu vakada daha iyi nüksüz ve genel sağkalım oranları elde edilmesine olanak sağlar ve bu, bir dizi uluslararası araştırma ile doğrulanmıştır.

Materyaller ve yöntemler: Metastatik nöroendokrin tümörleri olan pankreas hastalarının PRRT tedavisi ile ilgili sonuçlar sunulmuştur. 50, 51 ve 53 yaşlarında, 2 kadın ve 1 erkek hastadan oluşan 3 vakada, pankreasın yüksek diferansiye nöroendokrin tümör metastazlarının karaciğere yayılma durumu doğrulanmıştır.

Sonuçlar: İki hastada (Hasta 1 ve Hasta 2), pankreasın G2 dereceli, vücut ve kuyruk bölgelerinde yerleşen primer olarak yayılan nöroendokrin tümörler tespit edilmiştir ve karaciğere metastaz yapmıştır. Hasta 3 (Hasta 3), pankreasın kuyruk bölgesinde G1 dereceli nöroendokrin tümör nedeniyle radikal tedavi uygulanmış ve 16 ay sonra pankreas başındaki G2 dereceli tümör nüksü nedeniyle pankreatektomi yapılmıştır. Ardından, karın ağzı bölgesinde ve karaciğerde metastatik G1 dereceli nöroendokrin tümör ilerlemesi görülmüştür.

Tüm hastalar, onaylanmış protokoller doğrultusunda sistemik ilaç tedavisi almışlardır. Hasta 1 (H1) - 13 ay boyunca everolimus 10 mg + lanreotid 120 mg almış ve progresyon gerçekleşmiştir. Hasta 2 (H2), primer lezyon çıkarıldıktan sonra 23 ay boyunca sunitib 37,5 mg ve son 6 ayda lanreotid almış, progresyon gerçekleşmiştir. Hasta 3 (H3), progresyon sonrasında 99 ay boyunca onaylanmış tedavi şemaları almış ve stabilizasyon ile progresyon dönemleri yaşamıştır. Tüm hastalar, 09.2020 ile 09.2022 yılları arasında Lu 177 sistemik radyonüklid

terapisi almışlardır. H1’de 2 seans sonrası karaciğer metastazlarında tam yanıt ve primer lezyonda kısmi yanıt gözlemlenmiş, bu da radikal cerrahi tedavi yapılmasına olanak sağlamıştır. H2, 6 seans Lu 177 tedavisi ve karaciğer odaklarının radyo frekans ablasyonu sonrası, 6 ay süreyle tam yanıt elde edilmiştir. H3’te 3 seans Lu 177 sonrası, lokal bölgelerde anlamlı bir yanıt ve karaciğerdeki metastazlarda tam regresyon kaydedilmiştir.

Sonuç: Lu 177 sistemik radyonüklid terapisi, pankreasın dağılmış yüksek diferansiye nöroendokrin tümörleri olan hastaların tedavisinde etkili bir yöntemdir, ancak yöntemin uzun süreli etkinliğini değerlendirmek için daha büyük bir hasta örneği ve daha uzun izleme süresi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: peptid-reseptör radyonüklid tedavisi, lutesyum, nükleer tıp, pankreas, nöroendokrin tümörler

PB-178

BOYUN KEMODEKTOMİ CERRAHİSİNİN SONUÇLARI

Ilgar Yasim Mamedov¹, Ilya Yurievich Feydorov¹

¹Moskova A.S. Loginov adına klinik bilimsel merkez

Giriş: Kemodektom, afferent paragangliyal reseptör hücrelerinden kaynaklanan nadir bir nöroektodermal tümördür. Uluslararası literatüre göre, bu tümörlerin baş ve boyun kanserleri arasındaki sıklığı %0,01’i geçmemektedir. Boynun tüm organ dışı tümörleri arasında paragangliomların oranı ise %0,5-0,9’dur. Son yıllarda kemodektomlara olan ilgi artmıştır. Bu durum, klinik belirtilerin azlığı, diferansiyel tanıdaki zorluklar, cerrahinin karmaşıklığı ve tehlikesi ile açıklanmaktadır. Cerrahi tedavi, deneyimli özel sağlık kuruluşlarında yapılmalıdır.

Materyaller ve Yöntemler: 2017-2022 yılları arasında Moskova A.S. Loginov Klinik Bilimsel Merkezinde tedavi gören 12 boyun kemodektomi hastası incelenmiştir. 11 kadın, 1 erkek hasta bulunmaktadır. Yaş ortalaması 52, izleme süresi ise 20 ile 66 ay arasında değişmektedir. 11 hastada tümör tek taraflı lokalizasyona sahipken, 1 hastada çift taraflıdır. Bir vaka metastaz göstermiştir.

Sonuçlar: En sık şikayetler boyunda kitle (yüzde 90), baş ağrısı (yüzde 70), yutkunma sırasında boğazda rahatsızlık (yüzde 20) ve kulakta çınlama (yüzde 10) olarak kaydedilmiştir. Fizik muayenede, ortalama 35x40±24 mm boyutlarında bir kitle tespit edilmiştir. Ameliyat öncesi ultrasonik tarama ve çoklu spiral bilgisayarlı tomografi (MSCT) anjiyografisi yapılmıştır. Shamblin W.R. sınıflamasına göre hastalar Tip 1 (6 hasta), Tip 2 (4 hasta), Tip 3 (2 hasta) olarak gruplandırılmıştır. 11 hasta radikal olarak opere edilmiştir. Bir hastada iki

aşamalı cerrahi tedavi uygulanmış ve tümörler karotid damarları zarar görmeden çıkarılmıştır. 3. tip tümörde, iç jugüler arter protezlemesi yapılmıştır. Cerrahi süre 60-190 dakika, kan kaybı ise ortalama 200 ml olmuştur. Histolojik inceleme tüm vakalarda kemodektom tanısını doğrulamıştır. Ameliyat sonrası komplikasyonlar 2 hastada görülmüştür; bir hastada iskemik inme, diğerinde ise ven trombozu yaşanmıştır. Ölümcül sonuç gözlemlenmemiştir.

Sonuç: Boyun kemodektomları baş ve boyunda nadir görülen tümörlerdir ve bu bölgedeki tümörlerin yaklaşık %0,6'sını oluşturur. Genellikle orta yaşlı kadınlarda daha sık görülür. Tümörün yayılmasını doğru değerlendirmek için dikkatli bir inceleme ve ileri görüntüleme yöntemleri gereklidir. 3. tip tümörlerde komplikasyon riski daha yüksektir ve radikal çıkarım, ana damar akışının yeniden sağlanmasıyla mümkündür. Tedavi, uzmanlaşmış merkezlerde yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Boyun hemodektomaları, paraganglioma, cerrahi tedavi sonuçları

PB-181

REZEKE EDİLEN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİN KLİNİK SEYRİ VE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİ: TEK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM ÇALIŞMASI

Nurlan Mammadzada¹, Hüseyin Atacan¹

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Amaç: Cerrahi olarak rezeke edilen nöroendokrin tümör (NET) tanılı hastaların gerçek yaşam verilerini, klinik-patolojik özelliklerini ve prognozlarını etkileyen faktörleri tek merkez deneyimiyle değerlendirmek amaçlanmıştır.

Yöntem: Merkezimizde cerrahi rezeksiyon uygulanmış toplam 29 nöroendokrin tümörlü hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik özellikleri, tümörün primer lokalizasyonu, WHO grade, Ki-67 proliferasyon indeksi, nüks ve metastaz durumları analiz edildi. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile gerçekleştirildi.

Bulgular: Hastaların 16'sı erkek, 13'ü kadındı ve ortalama yaş 60 (aralık: 30-77) olarak bulundu. Primer tümör lokalizasyonları pankreas (n=11), ince bağırsak (n=7), mide (n=5), akciğer (n=5) ve kolon (n=1) olarak belirlendi. WHO grade açısından grade 1 (n=13), grade 2 (n=14), grade 3 (n=2) saptandı. Ki-67 indeksi açısından hastaların 17'sinde <2, 9'unda 3-20, 3'ünde ise >20 olarak tespit edildi. Hastaların 14'ünde (%48,3) nüks gelişirken, adjuvan tedavi uygulanan hasta

sayısı 9 idi (Tablo 1). Ortanca hastalıksız sağkalım (DFS) süresi 37 ay (95% GA: 18.1-55.9 ay) olarak bulundu. Ki-67 indeksi arttıkça DFS sürelerinin anlamlı olarak kısaldığı gözlemlendi (Resim 1). Nüks hastalıkta ilk hat tedavi sonrasında hastalık ilerlemesiz sağkalım (PFS1) 65 ay (%95 GA : 21.4-108.7 ay) olarak bulundu. Hastaların genel sağkalım analizinde median değere ulaşamadı (Resim 2).

Sonuç: Tek merkezli gerçek yaşam verilerimizde, nöroendokrin tümörlerde primer tümör lokalizasyonu, WHO grade ve Ki-67 proliferasyon indeksi hastaların klinik seyri üzerinde belirleyici faktörler olarak öne çıkmaktadır. Bu veriler klinik yönetim ve prognostik değerlendirmede önemli bilgiler sağlamaktadır.

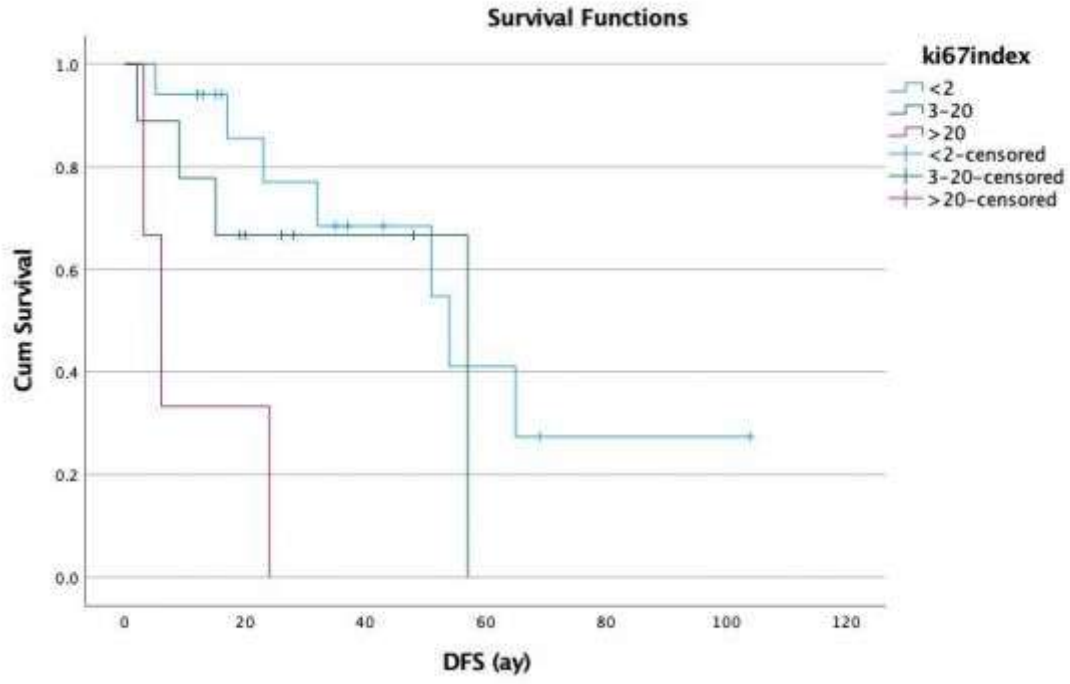
Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin tümör, ki-67 indeksi, who grade

Resim Açıklaması: Tablo 1. Demografik özellikler

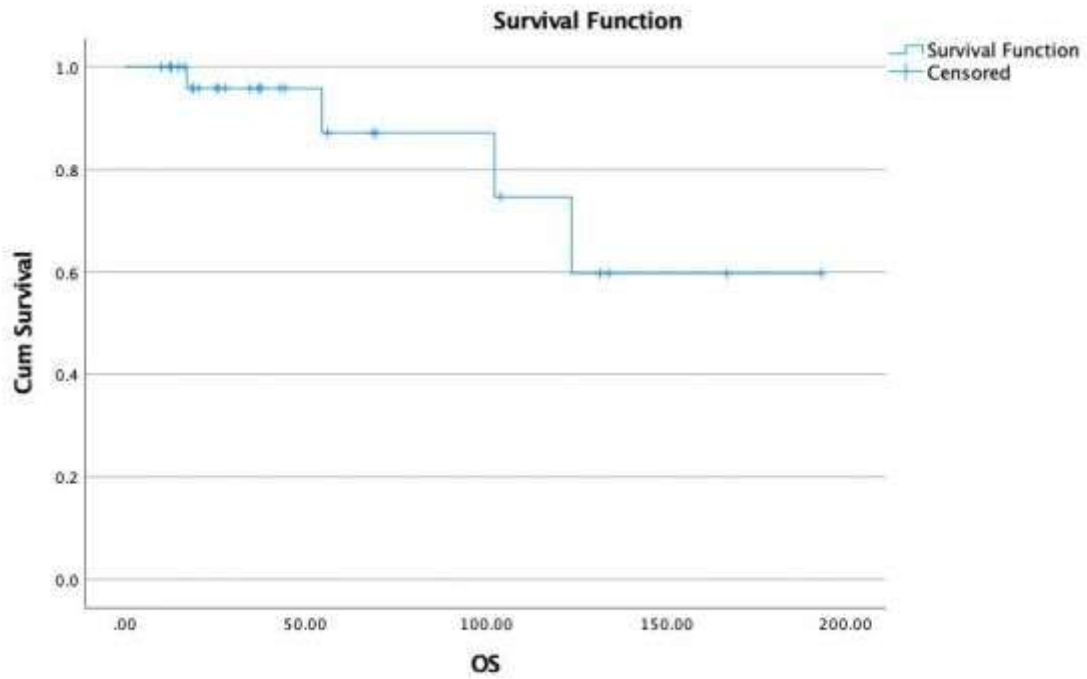
Tablo 1. Demografik Özellikler

Özellik		Sayı (n)
Yaş (median)	60	
Cinsiyet	Kadın	13
	Erkek	16
Lokalizasyon	Pankreas	11
	Mide	5
	İnce bağırsak	7
	Akciğer	5
	Kolon	1
Who Grade	Grade 1	13
	Grade 2	14
	Grade 3	2
Ki-67 indeksi	<2	17
	3-20	9
	>20	3
Nüks	14	
Adjuvan tedavi alan	9	

Resim Açıklaması: Resim1.Tanı anında ki-67 indexine göre hastalıksız sağkalım (DFS) eğriler



Resim Açıklaması: Resim 2. Genel sağkalım eğrisi





BİLDİRİ KİTABI