



The *love* of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"



ABSTRACT BOOK

29 MAY - 01 JUNE 2025

LA BLANCHE ISLAND BODRUM HOTEL

Muğla - Türkiye



İÇİNDEKİLER

DAVET	3
KURULLAR.....	4
BİLİMSEL PROGRAM	5
KONUŞMA ÖZETLERİ.....	11
KANSER HÜCREŞİ VE İMMUN ETKİLEŞİM	12
HEPATOSSELÜLER KARSİNOMDA GÜNCEL SİSTEMİK TEDAVİ	14
ORAL KANSER İLAÇLARI	15
SÖZLÜ BİLDİRİLER	16
SB-1 - GLİOBLASTOMA MULTİFORME TANILI HASTALARDA 3. BASAMAK KARMUSTİN TEDAVİSİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ	18
SB-2 - RAYOAKTİF İYOT DİRENÇLİ LOKAL İLERİ VEYA METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE TEK MERKEZ SORAFENİB ETKİNLİK VE GÜVENLİK ANALİZİ	20
SB-3 - TONSİL SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ.....	21
SB-4 - MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI DEFİNİTİF RADYOTERAPİ BİR SEÇENEK Mİ?	24
SB-5 - YUMUŞAK DOKU SARKOMLARINDA PAZOPANİB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ	25
SB-6 - METASTATİK MEME KANSERİ TEDAVİSİNDE CDK4/6 İNHİBİTÖRÜ İLE GELİŞEN YAN ETKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	28
SB-7 - ERKEN EVRE ENDOMETRİUM KANSERİ HASTALARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK VE PROGNOTİK ÖZELLİKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ	29
SB-8 - RESEPTÖR ETKİLEŞİMLİ PROTEİN KİNAZ-3 İNHİBİTÖRÜ DABRAFENİB'İN SİSLATİN NEFROTOKSİSİTESİ ÜZERİNE KORUYUCU ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI	31
POSTER BİLDİRİLER	33
PB-1 - KARACİĞER METASTATİK MİDE KANSERLİ VAKADA 9. YILINDA 2. PRİMER PROSTAT KANSERİ 35	
PB-2 - REMİSYONDA İZLENEN MEME KANSERLİ HASTADA İKİNCİ PRİMER TÜMÖR OLARAK SOL ATRİYAL MİKSOMA.....	36
PB-3 - ENKORAFENİB SETUKSİMAB TEDAVİSİNE UZUN SÜRE YANIT VEREN KOLON KARSİNOM TANILI HASTA: OLGU SUNUMU.....	37
PB-4 - PEMBROLİZUMAB MONOTERAPİSİNE YANITLI METASTATİK UTERİN KANSER.....	38
PB-5 - KEMİK İLİĞİ TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN METASTATİK MALİGN MELANOM OLGUSU	39
PB-6 - VÜCUTTA YAYGIN ÖDEM PREZENTE OLAN DİSGERMİNOM VAKASI	40

DAVET

Değerli Bilim İnsanları,

“Bilim için, bilim aşkı ile burada her şey gerçek” sloganına yakışır bir bilimsel program ile her yıl farklı bir konuyu içerik olarak belirleyen ve bilimsel formatı heyecanla beklenen Muğla Multidisipliner Onkolojik Araştırmalar Kongresi’nin 9.’suna sizleri davet etmekten büyük mutluluk duyuyoruz.

2017 yılında başlayan ve ardından sıralı olarak devam eden kongremiz, Ekim ayı ve Bodrum şehri ile özdeşleşmiş, sadece Tıbbi Onkoloji alanında değil, kanserle ilgilenen temel ve klinik diğer tüm bilim dallarındaki bilim insanlarının bir sonraki kongreyi sabırsızlıkla beklediği bir etkinlik olmuştur.

2025 yılında ise kongremizin bilimsel topiği olarak “Klinik Onkolojide Tartışmalı Konular”ı belirledik. Kanser tedavisindeki en güncel ve tartışmalı konuları derinlemesine inceleyeceğimiz bu oturumlarda, farklı bakış açıları ve deneyimler ışığında önemli tartışmalar yürütülecektir. Bu, klinik uygulamalarda karşılaşılan zorlukları ve fırsatları değerlendirerek, bilimsel topluluğumuzun bilgi ve anlayışını ileriye taşımayı amaçlamaktadır.

Kanser alanındaki hızlı ve güncel multidisipliner dinamik değişikliklerin takip edilmesi, disiplinler arası hasta yönetiminin deneyimlenmesi, bilimsel projeler bakımından yeni yaklaşımların edinilmesi ve klinik pratikte güncel hasta yaklaşımının gözden geçirilmesi ihtiyacı nedeni ile onkoloji alanındaki bilimsel etkinliklerin çok sık olduğunun farkındayız. Bu nedenle, geleneksel Ekim ayında yer bulduğumuz bilimsel platformu, sadece bilimsel yönden değil aynı zamanda mesleki sosyal yanımızı da geliştirecek bir tarih aralığına taşıyarak sizlerle bir araya gelmeyi tercih ettik.

Çünkü bilim aşkı ile yola çıktığımız kongremizi, sevginin her daim paylaşıldığı ve bitmediği bir yaşam felsefesine uygun şekilde değişmeyen bir aşkla, şartlar el verdiğince sürdürmeyi istedik.

Bu yıl da uluslararası değerli konuşmacıların yer alacağı bir bilimsel şölen planladık. Ayrıca tıp eğitimi alan ve gelecekte büyük başarılarla imza atacak tıp fakültesi öğrencilerimiz için artık gelenekselleşen Kanserde Tıp ve Sanat (MEDART) sempozyumu da yine program içerisinde yerini aldı.

Kanser tedavisi ile ilişkili temel ve klinik diğer tüm bilim dallarındaki meslektaşlarımızın bilimsel araştırmalarını bizlerle paylaşmalarını sağlamanın yanı sıra, diğer disiplinlerde kanser tedavisine yön veren güncel gelişmeleri de klinik onkologlar olarak tartışmayı amaçladık. Multidisipliner bir anlayışın tam olarak işlediği, kanser tanıli hastaların tedavi yönetimine dair uzman ve araştırma görevlilerinin yanı sıra tıp öğrencilerinin de bakış açılarının genişleyeceği bir program ile tüm bilim sever insanları bir arada görmekten mutluluk duyacağız.

Unutmayalım! Bilim aşkını sonsuz bir sevgi ile yeniden Bodrum’da hep birlikte devam ettirelim! Şimdiden katkı ve katılımınızdan onur duyacağımızı bildirir, **29 Mayıs - 1 Haziran 2025 tarihlerinde sizleri Bodrum’da görmekten mutluluk duyacağımızı belirtmek isteriz.**

Prof. Dr. Özgür Tanrıverdi
AMORE 2025 Kongre Başkanı

KURULLAR

ONURSAL BAŞKAN

Dr. Sabri BARUTCA

KONGRE BAŞKANI

Dr. Özgür TANRIVERDİ

MedArt 2025 SEMPOZYUM BAŞKANI

Dr. Turan KARAOĞLU

BİLİMSEL SEKRETERYA

(Soyadına göre alfabetik olarak sıralanmıştır)

Dr. Ali ALKAN

Dr. Turan KARAOĞLU

Dr. Özgür TANRIVERDİ

DÜZENLEME KOMİTESİ

(Soyadına göre alfabetik olarak sıralanmıştır)

Dr. Sevda AĞAYEVA (Bakü, Azerbaycan)

Dr. Ali ALKAN (Muğla, Türkiye)

Dr. Ahsan AZHAR (Texas, Amerika Birleşik Devletleri)

Dr. Livier ORTIZ- CORONADO (Guanajuato, Meksika)

Dr. Nil ÇULHACI (Aydın, Türkiye)

Dr. Mutlu DOĞAN (Ankara, Türkiye)

Dr. Yusuf KARAKAŞ (Muğla, Türkiye)

Dr. Özge KESKİN (Bahreyn)

Dr. Nezih MEYDAN (İstanbul, Türkiye)

Dr. İbrahim METEOĞLU (Aydın, Türkiye)

Dr. Delmer MOLTAYA (Arizona, Amerika Birleşik Devletleri)

Dr. Esin OKTAY (Aydın, Türkiye)

Dr. Serdar ŞEN (Aydın, Türkiye)

Dr. Narmin TALİBOVA (Bakü, Azerbaycan)

Dr. Özgür TANRIVERDİ (Muğla, Türkiye)

Dr. Sernaz TOPALOĞLU (Edirne, Türkiye)

Dr. Tuğba YAVUZŞEN (İzmir, Türkiye)

Dr. Özlem YERSAL (İstanbul, Türkiye)



BİLİMSEL PROGRAM



The *love* of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL
RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER
with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"

BİLİMSEL PROGRAM

29 MAYIS 2025 - PERŞEMBE

14:30 - 14:45	AÇILIŞ
14:45 - 15:45	AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-1: Destek Tedaviler Oturma Başkanları: <i>Dr. Sabri Barutca, Dr. Esin Oktay</i>
14:45 - 14:55	Nötropeni <i>Dr. Özge Demirkıran</i>
14:55 - 15:05	Oral Nutrisyon <i>Dr. Merve Kудay Özkan</i>
15:05 - 15:15	Kaşeksi <i>Dr. Kadri Turan</i>
15:15 - 15:45	Tartışma
15:45 - 16:00	KAHVE ARASI
16:00 - 16:40	AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-2: Psiko-onkoloji Oturma Başkanı: <i>Dr. Özgür Tanrıverdi</i>
16:00 - 16:10	Kanserli Hastalarda Psikolojik Sorunlar <i>Dr. Tolga Doğan</i>
16:10 - 16:20	Kanserli Hastalarda Sosyal Sorunlar <i>Dr. Taliha Güçlü Kantar</i>
16:20-16:40	Tartışma
16:40-17:30	AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-3 Oturma Başkanı: <i>Dr. Ali Alkan</i>
16:40-16:50	Uluslararası Kılavuzlar ve Etik İkilemler <i>Dr. Güler Nur Teküstün</i>
16:50-17:00	Hibrid Kılavuz Modelleri <i>Dr. Tuğba Dübektaş Canbek</i>
17:00-17:10	Klinik Araştırmalar ve Etik İkilemler <i>Dr. İslam Çağrı Bosna</i>
17:10-17:30	Tartışma





The love of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL
RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER
with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"

30 MAYIS 2025 - CUMA

09:00 - 10:00

AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-4: Proje Hazırlama Uygulamaları

Oturum Başkanları: Dr. Meltem Baykara, Dr. Murat Akyol, Dr. Nadire Küçüköztas

09:00 - 09:10

TUBİTAK 1001

Dr. Bedriye Açıkgöz Yıldız

09:10 - 09:20

TUSEB

Dr. İsmail Bayrakçı

09:20 - 09:30

Avrupa Birliği

Dr. Canberk Şencan

09:30 - 10:00

Tartışma

10:00 - 10:15

KAHVE ARASI

10:15 - 11:15

AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-5: Tümör Biyolojisi

Oturum Başkanları: Dr. Ümmügül Üyetürk, Dr. Özge Keskin, Dr. Şeyda Gündüz

10:15 - 10:25

Kanser Hücresi Metabolizması

Dr. Sait Kitaplı

10:25 - 10:35

Tümör Mikroçevresi

Dr. Gamze Serin Özel

10:35 - 10:45

Kanser Hücresi ve İmmün Etkileşim

Dr. Burak Tok

10:45 - 11:15

Tartışma

11:15 - 11:30

KAHVE ARASI

11:30 - 12:30

JİNEKOLOJİK KANSERLERDE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Arzu Yaren, Dr. Evren Fidan

11:30 - 11:45

Over Kanseri: PARP İnhibitörleri ve Kombinasyon Tedavileri

Dr. Elif Atağ

11:45 - 12:00

Endometrial ve Serviks Kanserlerinde İmmünoterapi ve Hedefe Yönelik Yaklaşımlar

Dr. Merve Turan

12:00 - 12:30

Tartışma

12:30 - 14:00

ÖĞLE YEMEĞİ

14:00 - 15:15

MEME KANSERİ GÜNCEL TEDAVİ STRATEJİLERİ

Oturum Başkanları: Dr. Erdem Göker, Dr. Handan Onur Topuzlu, Dr. Gamze Gököz Doğu

14:00 - 14:15

ER+/HER2- Meme Kanseri Yeni Gelişmeler

Dr. Atike Pınar Erdoğan

14:15 - 14:30

HER2 Low ve Aşırı Ekspres Kanserde Tedavi Yaklaşımları

Dr. Murat Sarı

14:30 - 14:45

Üçlü Negatif Meme Kanseri Güncel Tedaviler

Dr. Pınar Gürsoy

14:45 - 15:15

Tartışma





The *love* of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL
RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER
with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"

15:15 - 15:30

KAHVE ARASI

15:30 - 16:45

NADİR TÜMÖRLERDE GÜNCEL TEDAVİ STRATEJİLERİ
Oturma Başkanları: *Dr. Çetin Ordu, Dr. Tülay Akman*

15:30 - 15:45

Gastrointestinal Stromal Tümörler
Dr. Ahmet Küçükarda

15:45 - 16:00

Nöroendokrin Tümörler
Dr. Ali Gökyer

16:00 - 16:15

Sarkomlar
Dr. Umut Çakıroğlu

16:15 - 16:45

Tartışma

16:45 - 17:00

KAHVE ARASI

17:00 - 18:00

AKCİĞER KANSERİ TEDAVİSİNDEKİ YENİLİKLER
Oturma Başkanları: *Dr. İlhan Öztop, Dr. Fulden Yumuk*

17:00 - 17:15

İmmünoterapi: Akciğer Kanseri Yeni Ufuklar
Dr. Elvina Almuradova

17:15 - 17:30

Hedefe Yönelik Tedaviler: EGFR, ALK ve Diğerleri
Dr. Utku Oflazoğlu

17:30 - 18:00

Tartışma

31 MAYIS 2025 - CUMARTESİ

09:00 - 10:15

ÜROLOJİK KANSERLERDE GÜNCEL TEDAVİ YAKLAŞIMLARI
Oturma Başkanları: *Dr. Işıl Somalı, Dr. Ahmet Alacacioğlu*

09:00 - 09:15

Prostat Kanseri: İleri Evre Hastalıkta Tedavi Stratejileri
Dr. Hüseyin Salih Semiz

09:15 - 09:30

Mesane Kanseri: İmmünoterapi ve Hedefe Yönelik Tedaviler
Dr. Özlem Özdemir

09:30 - 09:45

Metastatik Renal Hücreli Kanserde Güncel Algoritma
Dr. Gürkan Güner

09:45 - 10:15

Tartışma

10:15 - 10:30

KAHVE ARASI





The *love* of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL
RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER
with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"

10:30 - 11:45

KARACİĞER, PANKREAS VE SAFRA YOLU KANSERLERİNDE GELİŞMELER

Oturum Başkanları: Dr. Yüksel Küçükzeybek, Dr. İlkay Tuğba Ünek

10:30 - 10:45

Hepatoselüler Karsinomda Güncel Sistemik Tedavi

Dr. Ahmet Özveren

10:45 - 11:00

Safra Yolu Kanserlerinde Moleküler Hedefe Dayalı Tedaviler

Dr. Halil Taşkınatan

11:00 - 11:15

Pankreas Kanseri Tedavisinde Yenilikler

Dr. Yusuf Karakaş

11:15 - 11:45

Tartışma

11:45 - 12:30

NGS VE KLİNİK ONKOLOJİ

Oturum Başkanları: Dr. Feyyaz Özdemir, Dr. Mahmut Gümüş

11:45 - 12:00

Kanser Tedavisinde Kapsamlı NGS Tabanlı Moleküler Profillemeye Analizlerinde Dikkat Edilecek Unsurlar

Dr. Gülay Özgön

12:00 - 12:15

NGS ve Klinik Onkoloji

Dr. Ahmet Dirican

12:15 - 12:30

Tartışma

12:30 - 13:30

ÖĞLE YEMEĞİ

13:30 - 14:00

UYDU SEMPOZYUMU

Oturum Başkanı: Dr. Tarık Salman

SANDOZ

Onkolojinin Desteği Tedavilerin Gücü

Dr. Ali Alkan

14:00 - 15:00

AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-6: Kanserde Yapay Zeka ve Biyoenformatik Kullanımı

Oturum Başkanları: Dr. Özgür Tanrıverdi, Dr. Tanık Salman

14:00 - 14:10

Yapay Zeka ve Klinik Onkoloji

Dr. Ahmet Baklaci

14:10 - 14:20

Yapay Zeka ve Tedavi Seçimi

Dr. Emir Gökhan Kahraman

14:20 - 14:30

Yapay Zeka ve Tedavi Yan Etki Modelleri

Dr. Semra Taş

14:30 - 15:00

Tartışma

15:00 - 15:15

KAHVE ARASI





The love of science and science are still real here!

amore

9th ANNUAL MUĞLA ONCOLOGICAL
RESEARCHES CONGRESS (AMORE 2025)

6th SYMPOSIUM on YOUNG LOOK at CANCER
with MEDICINE and ART (MedArt 2025)

Aegean Onco-League: "Spot Highlights in Cancer Management"

15:15 - 16:15

AKADEMİK GELİŞİM ATÖLYESİ-7: Geriatrik Onkoloji

Oturum Başkanları: Dr. Aziz Karaoğlu, Dr. Serkan Değirmencioğlu

15:15 - 15:25

Kırılgan Yaşlı Hasta ve Tedavi Kararı

Dr. Gökhan Öztürk

15:25 - 15:35

Yaşlı Kanserde İmmunoterapi

Dr. Hikmet Akar

15:35 - 15:45

Yaşlı Kanserde Pratik Klinik Karar Ölçekleri

Dr. Aysun Fatma Akkuş

15:45 - 16:15

Tartışma

16:15 - 16:30

KAHVE ARASI

16:30 - 17:00

AKILCI İLAÇ KULLANIMI

Oturum Başkanları: Dr. Gökhan Çelenkoğlu, Dr. Atilla Yıldırım

16:30 - 16:40

Oral Kanser İlaçları

Dr. Besra Hazal Yeşil Gürel

16:40 - 16:50

Parenteral Kanser İlaçları

Dr. Melih Akpunar

16:50 - 17:00

Tartışma

01 HAZİRAN 2025 - PAZAR

09:00 - 10:15

GASTROİNTESTİNAL KANAL KANSERLERİNDE YENİLİKÇİ YAKLAŞIMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Bülent Karabulut, Dr. Banu Öztürk

09:00 - 09:15

Kolon Kanserinde İmmunoterapi ve Hedefleyici İlaçlar

Dr. Derya Kıvrak Salim

09:15 - 09:30

Mide ve Bileşke Kanserinde İmmunoterapi ve Hedefleyici İlaçlar

Dr. Mustafa Karaca

09:30 - 09:45

Rektum ve Kolon Kanserinde Neoadjuvan Yaklaşımlar

Dr. Ali Alkan

09:45 - 10:15

Tartışma

10:15 - 10:30

KAHVE ARASI

10:30 - 11:30

SÖZLÜ SUNUMLAR

Oturum Başkanları: Dr. Burcu Yapar Taşköylü, Dr. Yaşar Yıldız, Dr. Murat Keser

10:30 - 11:30

Tartışmacılar

Dr. Bilgin Demir, Dr. Sait Kitaplı, Dr. Sertaç Vurgun, Dr. Yeşim Ağyol

11:30 - 12:00

KAPANIŞ

12:00 - 14:00

ÖĞLE YEMEĞİ





KONUŞMA ÖZETLERİ

KANSER HÜCRESİ VE İMMUN ETKİLEŞİM

Burak Tok¹

¹*Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Çanakkale*

Bağışıklık sistemi, enfeksiyonlara ve kanser hücrelerine karşı vücudu koruyan temel savunma mekanizmasıdır. Tümörler sadece kanser hücrelerinden değil, aynı zamanda bağışıklık ve stromal hücrelerden oluşan tümör mikroçevresinden (TME) oluşur (1). Bu ortamda Treg hücreleri, M2 makrofajlar ve MDSC gibi immünsüpresif hücreler baskın yer tutar.

Tümörler, bağışıklık sisteminden PD-1/PD-L1 gibi kontrol noktası yollarıyla kaçır. Bu mekanizmaları hedefleyen anti-PD-1, anti-PD-L1 ve anti-CTLA-4 antikolları T hücre aktivitesini geri kazandırır (2). TIM-3, LAG-3 ve TIGIT gibi diğer kontrol noktaları da T hücre yanıtını baskılar. LAG-3 inhibitörü Relatlimab, Nivolumab ile kombine edildiğinde progresyonsuz sağkalımı artırmıştır (3). TIM-3 hedefli Sabatolimab, MDS ve AML'de denenmiştir (4). TIGIT inhibitörü Tiragolumab, Atezolizumab ile birlikte NSCLC hastalarında etkinlik göstermiştir (5).

CD4⁺ T hücreleri, immünoterapilere verilen yanıtta kritik rol oynar. HPV'ye karşı geliştirilen aşılar VIN hastalarında güçlü T hücre yanıtı oluşturmuştur (6). CAR-T hücre tedavileri ALL, DLBCL ve multipl miyelom gibi hematolojik malignitelerde kullanılmaktadır (7). Sipuleucel-T ise prostat kanserinde CD4⁺/CD8⁺ hücre infiltrasyonunu ve Th1 gen ekspresyonunu artırır (8). Neoantijen aşıları, PD-1 blokajı ile birlikte etkili bulunmuştur (9). CD4⁺ T hücre fonksiyonlarını desteklemek için Akt inhibitörleri ve PGC1 α aktivasyonu gibi metabolik stratejiler geliştirilmiştir (10).

T hücrelerinin TME'ye göçü, antitümör bağışıklık için kritiktir. E-selektin inhibitörü GMI-1271, AML'de etkili bulunmuştur (11). CD44-HA etkileşimini hedefleyen Bivatuzumab mertansine, baş-boyun kanserlerinde denenmiştir (12). CXCL13, CXCR5⁺ hücreleri lenfoid yapılara çeker; CXCL13 yüksekliği CD8⁺ T hücre infiltrasyonu ile ilişkilidir (13). TME'deki endotelial hücreler immünsüpresif reseptörlerle (ETBR, IDO-1, PD-L1, FasL) T hücre fonksiyonunu baskılar. Ancak Epacadostat + Pembrolizumab kombinasyonu anlamlı ek fayda göstermemiştir (14). ETAR/ETBR antagonistleri (Atrasentan, Zibotentan) prostat kanserinde test edilmiştir (15). Kolajen, LAIR-1 üzerinden T ve NK hücrelerini baskılar. NC410, LAIR-2 füzyon proteini olarak bu etkileşimi engeller (16).

İntegrinler, T hücrelerinin ECM'e bağlanmasını sağlar. Cilengitide, glioblastomda tümör hücre adezyonunu ve anjiyogenezi baskılar (17). $\alpha 5\beta 1$ integrin, kolon kanseri invazyon ve metastazında rol oynar (18).

Onkolitik virüsler, tümör hücrelerini seçici olarak hedefler. GM-CSF kodlayan T-VEC, melanom tedavisinde FDA onayı almıştır (19). Cocksackievirus A21, hem doğrudan tümör lizisi hem de immün yanıt aktivasyonu sağlar (20). ATP, nötrofilleri çekerken; adenozeine dönüşerek immün baskı yaratır. BNT131, IL-12 kodlayan mRNA ile dendritik hücreleri aktive etmeyi hedefler (21).

Miyeloid hücrelerin baskılayıcı etkisi, immünoterapi direncine yol açabilir. CD40 agonisti APX005M dendritik hücreleri, CSF1R inhibitörü Emactuzumab ise tümörle ilişkili makrofajları hedefler (22). TLR9 agonisti SD-101, IFN yoluyla bağışıklığı güçlendirir. SX-682 ise CXCR1/2 inhibitörü olarak Pembrolizumab ile kombinasyon halinde MDSC baskılamayı hedefler (23). İmmünoterapiler, kanser tedavisinde devrim niteliğindedir. Gelecekte, biyobelirteç temelli kişiselleştirilmiş yaklaşımlar önem kazanacaktır.



Kaynaklar

- 1.Hanahan D, Coussens LM. Tümör mikroçevresi ve bağışıklık sistemi ilişkisi. Cell, 2012.
- 2.Pardoll DM. Kontrol noktası inhibitörlerinin temel prensipleri. Nat Rev Cancer, 2012.
- 3.Tawbi HA ve ark. Relatlimab + Nivolumab kombinasyonu sonuçları. N Engl J Med, 2022.
- 4.Brunner AM ve ark. Sabatolimab ve hipometilleyici ajan kombinasyonu. J Clin Oncol, 2020.
- 5.Rodriguez-Abreu D ve ark. CITYSCAPE çalışması: Tiragolumab + Atezolizumab. J Clin Oncol, 2020.
- 6.van Poelgeest MI ve ark. HPV aşılılarıyla CD4⁺ T hücre aktivasyonu. Clin Cancer Res, 2013.
- 7.June CH ve ark. CAR-T hücre terapilerinin genel bakışı. Science, 2018.
- 8.Kantoff PW ve ark. Sipuleucel-T aşısının prostat kanserinde etkinliği. N Engl J Med, 2010.
- 9.Ott PA ve ark. Neoantijen bazlı kişiselleştirilmiş aşılar. Nature, 2017.
- 10.Bengsch B ve ark. T hücre metabolizması ve PGC1 α aktivasyonu. Nat Immunol, 2016.
- 11.Zarbock A ve ark. E-selektin inhibitörü GMI-1271'in AML'deki rolü. Nat Rev Immunol, 2009.
- 12.de Bono JS ve ark. Bivatuzumab mertansine'in baş-boyun kanserlerinde kullanımı. Clin Cancer Res, 2004.
- 13.Helmink BA ve ark. CXCL13 ve T hücre infiltrasyonu. Nature, 2020.
- 14.Long GV ve ark. Epacadostat + Pembrolizumab kombinasyonu (ECHO-301). Lancet Oncol, 2019.
- 15.James ND ve ark. ETAR/ETBR antagonistleri: Atrasentan ve Zibotentan. Lancet, 2013.
- 16.Pauken KE, Wherry EJ. LAIR-1 ve immünsüpresif sinyaller. Nat Rev Immunol, 2015.
- 17.Stupp R ve ark. Cilengitide ve glioblastoma tedavisi. J Clin Oncol, 2010.
- 18.Sipos B ve ark. $\alpha 5\beta 1$ integrini ve kolon kanseri progresyonu. Gut, 2004.
- 19.Andtbacka RH ve ark. Talimogene laherparepvec (T-VEC) ve melanom tedavisi. J Clin Oncol, 2015.
- 20.Au GG ve ark. Coxsackievirus A21'in tümör immün yanıtına etkisi. Clin Cancer Res, 2007.
- 21.Rothschilds AM ve ark. ATP/adenozin dengesi ve bağışıklık baskılanması. Nat Rev Immunol, 2020.
- 22.Vonderheide RH. CD40, CSF1R ve TLR9 hedefli immünoterapiler. Clin Cancer Res, 2018.
- 23.Strauss J ve ark. CXCR1/2 inhibitörü SX-682 + Pembrolizumab çalışması. Clin Cancer Res, 2021.

HEPATOSELÜLER KARSİNOMDA GÜNCEL SİSTEMİK TEDAVİ

Ahmet Özveren¹

¹Acıbadem İzmir Kent Hastanesi, İzmir

Karaciğerin en sık görülen malignitesidir. Hastaların %70-85 i ileri aşamada tespit edilir. Hastaların neredeyse %70 i Child B/C durumdadır. 3 yıllık OS %20 altındadır. Kemorezistan bir tümördür.

Çoklu mutasyon, farklı aşamalarda mutasyon olması sebebiyle kemorezistans görülmektedir. Başlıca görülen mutasyonlar TERT, WNT catenin, TP53, ARID1A, FGF19, RB1 olarak sıralanmaktadır.

Bugün için tek bir tümör gibi tedavi edilse de aslında tek bir tümör değil, etyolojiye göre immün yanıt durumu etkilenmektedir. Proliferatif alt tip daha çok HBV ile ilişkili daha yüksek AFP ve daha agresif tip olarak ilerlerken, nonproliferatif tip ise HCV, nonalkolik yağlı karaciğer gibi diğer etyolojilerde görülür.

Tedavi planlaması ve takipte karaciğer yetmezliği durumu da yakından takip edilmelidir. Bunun için başlıca Child Pugh sınıflaması kullanılırken, MELD veya ALBI skorlamaları da kullanılabilir. Klinik çalışmalara dahil edilen hasta grubu child A ve child B 7 puan olan hastalardır.

Evrelemede Barselona Klinik Karaciğer Kanseri sınıflaması yaygın kabul görmektedir. BCLC 0 ve BCLC A erken aşama hastalık olarak kabul edilir, tedavisi rezeksiyon, transplantasyon veya ablasyondur. BCLC B ise intermediate stage hastalık olup tedavisi lokal ablatif tedaviler +/- sistemik tedavilerden oluşmaktadır. BCLC C hastalar ise ekstrahepatik tutulum ve/veya portal venöz invazyonu olan hastalardır, sistemik tedaviler tercih edilir.

2025 itibarıyla sistemik tedavide kullanılan ilaçlar tirozin kinaz inhibitörleri (TKI), Anti VEGF etkili ilaçlar, PD1/PDL1 inhibitörleri (IO), CTLA 4 inhibitörleridir. Tek başına TKI ile OS 12-14 ay, RR %10-25, PFS 3,5-7 ay olarak görülmektedir. Tek başına IO OS 12-14 ay, RR %15-20, DOR 17-20 ay olarak görülmektedir. 2018 yılına kadar standart 1. Basamak tedavi sorafenibken 2018 de REFLECT çalışması ile lenvatinib sorafenib e kıyasla noninferior olduğunu gösterdi. 2020 de ise güncel pratiğimizi değiştiren IMBRAVE 150 çalışması ile yeni standart tedavimiz atezolizumab- bevasizumab oldu. Ancak bu çalışma alt verisinde ve ESMO 2022 deki gerçek dünya verileri analizinde bu kombinasyonun nonviral etyolojide sorafenib/lenvatinibe üstün olmadığı görülmektedir. Viral etyoloji sekonder HCC de etkinliği belirgindir. 2022 de yayınlanan HIMALAYA çalışmasında ise Durvalumab- tremelimumab kombinasyonu sorafenib e üstün olduğunu göstermiştir. Birincil sonlanım noktası: OS üstünlüğü (STRIDE ve sorafenib) pozitif sonuçlanmıştır. Durvalumab + tremelimumab OS sorafenib'den üstün; durvalumab monoterapisi OS sorafenib'e non-inferior olarak görülmüştür. Genel Yanıt Oranı: durvalumab + tremelimumab, %20,1; durvalumab, %17,1; sorafenib, %5,1 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca yanıt derinliği- uzun sağkalım ilişkisi gösterilmiştir.

BCLC B kategorisi hasta gurubunda ise ablatif tedavilere ilave edilen sistemik terapilerin progresyonsuz sağkalımı olumlu etkilediğini gösteren CARES-05, LEAP 012, EMERALD-1 çalışmalarının ilk verileri ASCO 2024 te sunulmuştur.

HCC tedavisinde multidisipliner yaklaşımın önemi gittikçe artmaktadır.

ORAL KANSER İLAÇLARI

Besra Hazal Yeşil Gürel¹

¹Dokuz Eylül Üniversitesi, İzmir

Antimetabolitlerden kapesitabin metastatik meme kanseri, kolorektal kanser, mide kanseri ve pankreas kanserinde çeşitli basamaklarda kullanılmaktadır. El ayak sendromu, bulantı, sitopeni yan etkilerindendir. Alkilleyici ajanlardan temozolamid, glioblastoma multiforme (GBM) ve metastatik melanomda, oral siklofosfamid ise meme kanserinde özellikle metronomik kemoterapi rejimlerinde yer almaktadır. Topoizomeraz inhibitörlerinden etoposid, Küçük Hücreli Akciğer Kanseri (KHAK)'de kombinasyon kemoterapisinin bir parçası olarak ve idame tedavisinde çeşitli basamaklarda, yine testis kanserinde kombinasyon rejimlerinin bir parçası olarak yer almaktadır. Vinka alkaloidlerinden vinorelbin, Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) ve metastatik meme kanserinde çeşitli basamaklarda tedavi seçenekleri arasındadır. Endokrin tedavilerden, ER + meme kanserinde adjuvan tedavide ve metastatik ER+ meme kanserinde tamoksifen kullanılmaktadır. Aromataz inhibitörleri de postmenapozal ER+ meme kanserinde adjuvan tedavide ve metastatik meme ER+ meme kanserinde tedavide yer almaktadır. ER+, HER2-, ESR1 mutasyonlu ileri evre veya metastatik meme kanserinde, en az bir seri endokrin tedavi sonrası progresyonda sonraki basamak tedavide Elacastant kullanılmaktadır. Abirateron asetat, enzalutamid, apalutamid, darolutamid gibi antiandrojen ilaçlar metastatik hormona duyarlı prostat kanseri (mHDPC), metastatik olmayan kastrasyona dirençli prostat kanserinde (nmKRPC) kullanılmaktadır. EGFR üzerindeki aktive edici mutasyonların (örn: Ekzon 19 delesyonu, L858R) veya direnç mekanizmalarının (örn: T790M) hedefleyen EGFR inhibitörlerinden Osimertinib KHDAK'de kullanılmakta olup akne benzeri deri döküntüsü, ishal, stomatit/mukozit yan etkileri arasındadır. Alektinib, Krizotinib, Lorlatinib gibi ALK inhibitörleri ise ALK pozitif metastatik KHDAK'de kullanılmaktadır. İlaça özgü birtakım yan etkileri bulunmaktadır. BRAF/MEK inhibitörleri ise BRAF V600 mutasyonu olan kanser hücrelerinde MAPK/ERK sinyal yolağını hedeflerler. Genellikle kombine kullanılırlar. Metastatik melanom, KHDAK ve mKRK'de kullanımları mevcuttur. Sunitinib, Sorafenib, Pazopanib, Lenvatinib, Regorafenib, Kabozantinib gibi multikinaz inhibitörleri VEGFR, PDGFR, FGFR, KIT, RET gibi birden fazla kinazı hedefleyerek tümör anjiyogenezini ve hücre proliferasyonunu inhibe ederler. Çeşitli endikasyonlarda kullanılırlar. Olaparib, Niraparib, Rukaparib gibi PARP inhibitörleri de over, meme, prostat ve pankreas kanserinde kullanılabilir. PI3K/AKT/mTOR yolağı inhibitörlerinden everolimus ve alpelisib de oral kullanılan kanser ilaçlarındandır. Palbosiklib, ribosiklib, abemasiklib gibi CDK4/6 inhibitörleri de HR pozitif HER2 negatif ileri evre veya metastatik meme kanserinde kullanılmaktadır. Oral kanser ilaçlarının kullanımında, doğru endikasyonda, hedefe yönelik tedavilerde belirli mutasyonları değerlendirmek ve bu mutasyona yönelik tedavileri doğru hastaya uygulamak akılcı ilaç kullanımı açısından oldukça önemlidir. Tedavi süresi ve yan etki profili de değerlendirilerek hasta uyumuna dikkat edilmelidir. Oral sitotoksik ajanlarda ise vücut yüzey alanı, böbrek ve karaciğer fonksiyonları ve hematolojik toksisite gibi faktörlere dikkat edilerek doz ayarı yapılmalıdır.



SÖZLÜ BİLDİRİLER

29 Mayıs - 01 Haziran 2025
9. Muğla Multidisipliner Onkolojik Araştırmalar Kongresi
6. Tıp ve Sanatla Kansere Genç Bakış Sempozyumu
La Blanche Island Bodrum Hotel, Muğla



SÖZLÜ BİLDİRİ SUNUM LİSTESİ 01 HAZİRAN 2025 PAZAR / 10:30 - 11:30				
No	Sunum Saati	Yazarlar	Sunan Yazar	Başlık
SB - 1	10:30 - 10:37	ALİ KAAAN GÜREN, OSMAN KÖSTEK	ALİ KAAAN GÜREN	GLİOBLASTOMA MULTIFORME TANILI HASTALARDA 3. BASAMAK KARMUSTİN TEDAVİSİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ
SB - 2	10:37 - 10:44	SALİH TUNBEKİCİ	SALİH TUNBEKİCİ	RAYOAKTİF İYOT DİRENÇLİ LOKAL İLERİ VEYA METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE TEK MERKEZ SORAFENİB ETKİNLİK VE GÜVENLİK ANALİZİ
SB - 3	10:44 - 10:51	AHMET DEMİREL, BURAK PAÇACI	AHMET DEMİREL	TONSİL SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ
SB - 4	10:51 - 10:58	BURCU YAPAR TAŞKÖYLÜ	BURCU YAPAR TAŞKÖYLÜ	MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI DEFINİTİF RADYOTERAPİ BİR SEÇENEK Mİ?
SB - 5	10:58 - 11:05	ERKAM KOCAASLAN, MUSTAFA ALPEREN TUNÇ	ERKAM KOCAASLAN	YUMUŞAK DOKU SARKOMLARINDA PAZOPANİB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ
SB - 6	11:05 - 11:12	GÜRKAN GÜL	GÜRKAN GÜL	METASTATİK MEME KANSERİ TEDAVİSİNDE CDK4/6 İNHİBİTÖRÜ İLE GELİŞEN YAN ETKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ
SB - 7	11:12 - 11:19	YEŞİM AĞYOL	YEŞİM AĞYOL	ERKEN EVRE ENDOMETRİYUM KANSERİ HASTALARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK VE PROGNOZİK ÖZELLİKLERİ, TEK MERKEZ DENEYİMİ
SB - 8	11:19 - 11:26	MEHMET KÜÇÜKÖNER, ZEYNEP ERDOĞMUŞ OZGEN, FESİH AKTAR, ULAS ALABALIK, MERYEM ŞEYDA KAYA, LEVENT ERDİNÇ, İLKER KELLE, MERAL ERDİNÇ	MEHMET KÜÇÜKÖNER (ONLINE)	RESEPTÖR ETKİLEŞİMLİ PROTEİN KİNAZ-3 İNHİBİTÖRÜ DABRAFENİB'İN SISPLATİN NEFROTOKSİSİTESİ ÜZERİNE KORUYUCU ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

SB-1 - GLİOBLASTOMA MULTİFORME TANILI HASTALARDA 3. BASAMAK KARMUSTİN TEDAVİSİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ali Kaan Güren¹, Osman Köstek¹

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

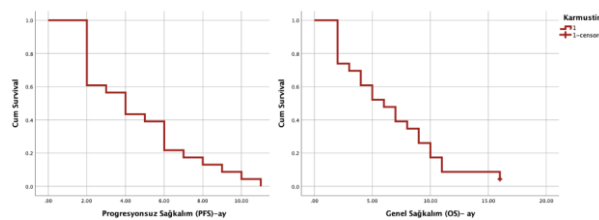
Giriş: Glioblastoma Multiforme (GBM), erişkinlerde en sık görülen primer malign beyin tümörüdür. Yüksek dereceli bir glial tümör olan GBM sıklıkla agresif bir seyir göstermektedir. Standart tedavisi cerrahi rezeksiyon, ardından radyoterapi ve eş zamanlı temozolomiddir. Ancak, nüks eden ya da temozolomide dirençli olgularda tedavi seçenekleri kısıtlıdır. Karmustin, alkilleiyici bir ajan olarak nüks GBM vakalarında sistemik yolla kullanılan bir kemoterapötiktir.

Amaç: Merkezimizde temozolamid ve bevasizumab tedavisi sonrası progresyon gösteren GBM tanılı hastalarda karmustin tedavisindeki deneyimimizi paylaşmayı amaçlıyoruz.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 01.01.2016 ve 01.01.2025 tarihleri arasında Marmara Üniversitesi Pendik EAH Tıbbi Onkoloji Kliniği'ne başvurmuş, histopatolojik olarak GBM tanısı almış, nüks/progrese hastalık sonrası 3. basamak tedavide karmustin tedavisi kullanılmış olan hastalar dahil edildi. Sağkalım analizleri için Kaplan Meier eğrileri kullanıldı. Güven aralıkları (95% CI) Brookmeyer ve Crowley yöntemi kullanılarak hesaplanmıştır.

Bulgular: Çalışmaya 17'si erkek, 6'sı kadın olmak üzere 23 hasta dahil edildi. Hastaların 10 tanesinin ECOG performansı skoru 0, 11 tanesinin 1 ve 2 tanesinin 2'yd. Tanı anında tümör 7'ser hastada frontal ve parietal loblarda, 4 hastada frontoparietal alanda saptanmıştı. Tanı anında 21 hastada tek lezyon varken 2 hastada 2 lezyon vardı. 22 hastaya cerrahi rezeksiyon uygulanmıştı. 21 hasta cerrahi sonrası adjuvan radyoterapi ve eşzamanlı temozolamid tedavisi alırken 1 hasta sadece radyoterapi almıştı. Cerrahi olmayan 1 hastaya da radyoterapi eşzamanlı temozolamid tedavisi uygulanmıştı. Nüks sonrası 19 hastaya bevasizumab ve irinotekan kombinasyonu verilirken 4 hastaya ise sadece bevasizumab tedavisi verilmişti. 1'er hastada NTRK-1, PTEN, EGFR ve CDKN2A/CEN9 mutasyonları saptandı. Bu bulgular Tablo-1'de özetlendi. Karmustin tedavisi alan hastalarda median progresyonsuz sağkalım (PFS) 4.65 ay (%95 CI, 3.48-5.81), median genel sağkalım (OS) 6.65 ay (%95 CI, 4.88-8.42) olarak bulundu. Kaplan-Meier eğrileri Figür-1'de gösterildi.

Karmustin tedavisi alan hastalarda progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) eğrileri



Tablo-1: Temel demografik özellikler ve tedavi seçenekleri

	Toplam Hasta (n=23)
Yaş (aralık)	51 (18-65)
Cinsiyet (%)	
Erkek	17 (73.9)
Kadın	6 (26.1)
ECOG PS (%)	
0-1	21 (91.3)
2	2 (8.7)
Lokasyon (%)	
Frontal lob	7 (30.4)
Parietal lob	7 (30.4)
Frontoparietal alan	4 (17.3)
Temporal lob	2 (8.7)
Oksipital lob	2 (8.7)
Beyin Sapı	1 (4.3)
Lezyon Sayısı	
1	21 (91.3)
2	2 (8.7)
Cerrahi	
Var	22 (95.7)
Yok	1 (4.3)
Adjuvan Radyoterapi (n=22)	
RT + Temozolamid	21 (95.4)
Sadece RT	1 (4.6)
İkinci Basamak Tedavi	
Bevasizumab + Irinotekan	19 (82.6)
Bevasizumab	4 (17.4)
Mutasyonlar	
NTRK-1	1 (4.3)
PTEN	1 (4.3)
EGFR	1 (4.3)
CDNK2A/CEN9	1 (4.3)

Sonuç: GBM oldukça agresif seyreden ve nüks/progresif hastalık durumunda etkili tedavi seçeneklerinin oldukça az olduğu bir hastalıktır. Karmustin bu noktada kullanılabilecek önemli tedavi seçeneklerinden birisidir. Bizim verilerimiz de literatür ile uyumlu olarak bulunmuştur. Fakat sağkalımın bu kadar sınırlı olduğu bir hastalıkta yeni tedavi seçeneklerine ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Glioblastoma Multiforme, Karmustin, bevasizumab

SB-2 - RAYOAKTİF İYOT DİRENÇLİ LOKAL İLERİ VEYA METASTATİK DİFERANSİYE TİROİD KANSERİNDE TEK MERKEZ SORAFENİB ETKİNLİK VE GÜVENLİK ANALİZİ

Salih Tünbekici¹

¹Ege Üniversitesi, İzmir

Giriş: Radyoaktif iyot dirençli lokal ileri veya metastatik diferansiye tiroid kanseri olan hastalarda etkili tedavi seçenekleri kısıtlıdır. Sorafenibin plasebo ile karşılaştırıldığı faz 3 çalışmada progresyonsuz sağ kalım süresini arttırdığı gözlemlenmiştir ancak takip süresi kısa olmasından olayı genel sağ kalım süresi medyana ulaşamamıştır. Literatürde sorafenib ile yapılan retrospektif çalışma da kısıtlıdır.

Amaç: Bu çalışmada, radyoaktif iyot dirençli lokal ileri veya metastatik papiller tiroid kanseri olan hastalarda sorafenib'in etkinliği ve güvenliği değerlendirilmiştir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 2018-2022 yılları arasında Ege üniversitesi tıp fakültesi onkoloji merkezinde tedavi gören 13 hasta dahil edildi. Sorafenib 2x400 mg olarak kullanıldı. Yanıt değerlendirilmesi her üç ayda bir yapılırken yan etki değerlendirilmesi her ay yapılmıştır. Sağ kalım analizi için Kaplan meier yöntemi kullanılmıştır. Yan etki değerlendirilmesi için CTCAE v5 kullanılmıştır.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 13 hastadan 2'si (15.3%) erkek kalan 11'i (84.7%) kadındı. Medyan tanı yaşı 58'di. Hastaların hepsi daha önceden Radyoaktif iyot tedavisi almış ve dirençli hale gelmiştir. On bir (84.7%) hastada akciğer metastazı saptanırken, yedi (53.8%) hastada lenf nodu metastazı ve dört (30.7%) hastada ise kemik metastazı saptanmıştır. Medyan hastalıksız sağ kalım süresi 11.4 ay ve medyan genel sağ kalım süresi ise 42.6 ay olarak hesaplanmıştır. On iki (92.3%) hastada ilaç ilişkili yan etki gözlenmiştir. Beş hastada (38.4%) grade 3-4 yan etki izlenmiştir. Beş hastada (38.4%) doz düşülmesi gereksinimi olurken, sekiz hasta (61.5) doz gecikmesi yaşamış ve iki hastada (15.3%) yan etki nedeniyle ilaç kesilmiştir. Doz azaltılması, gecikmesi, ilaç kesilmesinin en sık nedeni el ayak cilt reaksiyonuydu

Sonuç: Sorafenib, radyoaktif iyot dirençli metastatik diferansiye tiroid kanseri olan hastalarda, plasebo ile karşılaştırıldığı faz 3 çalışma da progresyonsuz sağkalımı anlamlı şekilde iyileştirmiştir. Çalışma da medyan takip süresi kısa olmasından dolayı medyan genel sağ kalım süresine ulaşamamıştır. Çalışmadaki yan etkiler, sorafenib'in bilinen güvenlik profili ile uyumlu bulunmuştur. .Bizim çalışmamızda da progresyonsuz sağ kalım ve güvenlik analizi faz 3 çalışma ile korele görülmektedir. Sonuç olarak sorafenib progresif radyoaktif iyot dirençli diferansiye tiroid kanseri olan hastalar için tedavi seçeneklerinden biri olmaya devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: diferansiye tiroid kanseri, sorafenib

SB-3 - TONSİL SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ SEÇENEKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ahmet Demirel¹, Burak Paçacı¹

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Tonsil skuamöz hücreli karsinom (SCC), orofaringeal kanserlerinin nadir görülen alt tiplerinden biridir. Sıklıkla ağrısız servikal lenfadenopatiler, boğaz ağrısı, yutma güçlüğü ve kulak ağrısı gibi şikayetlerle prezente olur. Erken evre hastalıkta cerrahi veya radyoterapi tercih edilirken metastatik hastalıkta sistemik tedaviler kullanılmaktadır.

Amaç: Biz hastanemizde takip ettiğimiz tonsil SCC tanılı hastaların demografik özelliklerini ve tedavi seçeneklerini sunmayı amaçlıyoruz.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya Marmara Üniversitesi Pendik EAH Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde 2012-2024 yılları arasında tedavi almış, histopatolojik inceleme ile tonsil SCC tanısı konulmuş hastalar dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri ve uygulanan tedavi seçenekleri ve tedavi cevapları kaydedildi.

Bulgular: Çalışmaya 19 hasta dahil edildi. Çalışmaya alınan hastaların ortalama yaşı 59 (24-81) idi. 16 hasta (%84,2) erkek, 3 hasta (%15,8) kadındı. Sigara kullanan 17 (% 89,4), kullanmayan 2 (% 10,6) ; alkol kullanan 7 (% 36,8), kullanmayan 12 (% 63,2) hasta mevcuttu. HPV pozitif hasta sayısı 10 (%52,6), HPV negatif hasta sayısı 9 (%47,4) idi. Ailede malignite öyküsü olan 8 hasta (%42,1) mevcuttu. Hastaların tanı anında 15 (%78,9)'i boğaz ağrısı, 12 (% 63,1)'i disfaji, 1 (%5,2)'i ses kısıklığı, 6(%31,5)'i kilo kaybı, 4(%21)'ünün çiğneme güçlüğü mevcuttu. Bu bulgular tablo-1 'de özetlendi. Hastaların 10 (%52,6)'u sağ tonsil, 8 (%42,1)'i sol tonsil, 1(%5,2)'i bilateral yerleşimliydi. 1 (%5,2) kişi Evre 1, 2(%10,5) kişi Evre 2, 8 (%42,1) kişi Evre 3, 5(%26,3) kişi Evre 4A, 3(%15,7) kişi Evre 4C'ydi. 11 hastaya cerrahi operasyon uygulanmıştı. 11 hastanın 6 (%54,5)'sında lenfovasküler invazyon, 7(%63,6)'sinde perinöral invazyon, 4(%36,4)'ünde cerrahi sınır pozitifliği. Definitif KRT alan 5 (%26,3), adjuvan KRT alan 8(%42,1), adjuvan RT alan 2 (%10,5) hasta mevcuttu. Bu bulgular tablo-2 'de özetlendi. 11 hasta birinci basamak tedavi aldı. Dosetaksel+Sisplatin+ 5 fu alan 5 hasta, Sisplatin+5FU+Setuksimab alan 3 hasta, Karboplatin+5 FU+Setuksimab alan 1, Sisplatin+Dosetaksel alan 1 hasta, Sisplatin+5 fu alan 1 hasta mevcuttu. İkinci basamak tedavi alan üç hastanın ikisi Paklitaksel, biri Docetaksel+Sisplatin+5 FU almış olup bu bulgular tablo-3'te özetlendi.

Tablo-1: Demografik ve klinik özellikler

Tablo-1: Demografik ve klinik özellikler	
	Hasta Sayısı (n=19)
Yaş, yıl	
Ortanca (aralık)	59 (24-81)
Cinsiyet, n (%)	
Erkek	16 (84,2)
Kadın	3 (15,8)
ECOG-performans skoru, n (%)	
0-1	18 (94,7)
2 ve üstü	1 (5,3)

Sigara	
Var	17 (89,4)
Yok	2 (10,6)
Alkol	
Var	7 (36,8)
Yok	12 (63,2)
HPV	
Pozitif	10 (52,6)
Negatif	9 (47,4)
Aile Öyküsü	
Var	8 (42,1)
Yok	11(57,9)
Semptom	
Boğaz ağrısı	15 (78,9)
Disfaji	12 (63,1)
Ses Kısıklığı	1 (5,2)
Kilo kaybı	6 (31,5)
Çiğneme güçlüğü	4 (21)

Tablo-2: Tümöre ait özellikler ve tedavi yöntemleri

Tablo-2: Tümöre ait özellikler ve tedavi yöntemleri	
	Hasta Sayısı (n=19)
Lokalizasyon (%)	
Sağ Tonsil	10(52,6)
Sol Tonsil	8(42,1)
Bilateral	1(5,2)
Evre (%)	
1	1(5,2)
2	2(10,5)
3	8(42,1)
4A	5(26,3)
4B	0(0)
4C	3(15,7)
Başvuruda Yayılım (%)	
Lokalize	16 (84,2)
Metastatik	3 (15,8)
Lenfovasküler İnvazyon (n=11) (%)	
Var	6 (54,5)
Yok	5(45,5)

Perinöral İnvazyon (n=11) (%)	
Var	7(63,6)
Yok	4(36,4)
Cerrahi Sınır (n=11) (%)	
Pozitif	4(36,4)
Negatif	7(63,6)
Tanıda Lenf Nodu	
Pozitif	16 (84,2)
Negatif	3 (15,8)
Cerrahi	
Evet	11(57,8)
Hayır	8(42,2)
Kemoradyoterapi (KRT) ve Radyoterapi (RT)	
Definitif KRT	5(26,3)
Adjuvan KRT	8(42,1)
Adjuvan RT	2(10,5)
Almadı	4(21,0)
KRT Kullanılan Ajan (n:13) %	
Sisplatin	11(84,6)
Karboplatin	2(15,4)

Tablo-3: Metastatik/Nüks hastalıkta sistemik tedavi seçenekleri ve tedavi yanıtları

	n	CR/PR/SD/PD
1.basamak tedavi		
Dosetaksel+Sisplatin+ 5 FU	5	1 / 2 / 1 / 1
Sisplatin+5FU+Setuksimab	3	0 / 1 / 1 / 1
Karboplatin+5 FU+Setuksimab	1	0 / 0 / 1 / 0
Sisplatin+Dosetaksel	1	0 / 0 / 0 / 1
Sisplatin+5 FU	1	0 / 0 / 1 / 0
2. basamak tedavi		
Paklitaksel	2	0 / 0 / 0 / 2
Docetaksel+Sisplatin+5 fu	1	0 / 0 / 0 / 1

Sonuç: Bu çalışma, tonsil SCC hastalarında tedavi yöntemlerinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Multidisipliner bir yaklaşımla tonsil SCC hastalarının tedavi edilmesi önemlidir. Bu nedenle bu çalışma, tonsil SCC hastalarının tedavi süreçlerinin optimize edilmesine katkı sağlayabilecek veriler sunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tonsil SCC, HPV, Sigara

SB-4 - MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI DEFINİTİF RADYOTERAPİ BİR SEÇENEK Mİ?

Burcu Yapar Taşköylü¹

¹Pamukkale Üniversitesi, Denizli

Giriş: Meme kanseri yönetimi özellikle neoadjuvan sistemik tedavinin entegrasyonu ve tümör biyolojisinin giderek daha iyi anlaşılması sayesinde son yıllarda önemli ölçüde değişmiştir. Meme kanserinde neoadjuvan tedavi sonrasında standart yaklaşım cerrahi yapılmasıdır.

Amaç: Neoadjuvan tedavi sonrası iyi yanıt veren hastalarda cerrahi yerine definitif radyoterapi bir seçenek olabilir mi , bu hasta grubunu nasıl belirlememiz gerektirdiğini araştırdık.

Gereç ve Yöntem: Bizimde 2018-2019 yıllarında iki hastamız cerrahi istemedikleri için neoadjuvan kemoterapi sonrasında definitif radyoterapi aldı. Takiplerinde lokal nüks ve metastaz saptamadığımız bu iki olgumuzu sunmak istedik.

Bulgular: Olgu1: 40 yaşında bayan hasta mayıs 2016 da sol memede kitle saptanması üzerine biyopsi yapıldı.Patolojisi invaziv duktal karsinom histolojik grad 3,lenfovasküler invazyon mevcut, ER ve PR negatif Her 2 üç pozitif,Ki 67 %30 saptandı.Pet bt de sol aksiller 11x9 mm lenf nodu (SUV:3,6) olarak raporlandı.Hastaya neoadjuvan 4 AC,12 hafta paklitaksel trastuzumab tedavisi verildi.Mart 2017 de tedavileri tamamlandı. Meme ultrasonu ve PET BT de tam yanıt mevcuttu.Hasta opere olmak istemedi.Definitif radyoterapi verildi.Trastuzumab tedavisi bir yıla tamamlandı.BRCA mutasyonu yoktu. Hastanın mart 2025 kontrolüne kadar ki takiplerinde nüks veya metastaz saptanmadı.Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir. Olgu 2:62 yaşında bayan hasta şubat 2018 de sol meme biyopsisi yapıldı.Biyopsi invaziv duktal karsinom,ER ve PR negatif Her 2 üç pozitif, Ki 67 %50 saptandı.PET bt de sol aksillada 21x16 mm (suv:4,6) lenf nodu saptandı. Hastaya neoadjuvan 4 AC,12 hafta paklitaksel trastuzumab tedavisi verildi.Bu hastada da kemoterapi sonrası yapılan meme ultrasonu ve PET BT de tam yanıt mevcuttu.Hasta opere olmak istemedi.Definitif radyoterapi verildi.Trastuzumab tedavisi bir yıla tamamlandı. Hastanın şubat 2025 kontrolüne kadar ki takiplerinde nüks veya metastaz saptanmadı.Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

Sonuç: Mart 2025 de JAMA da Kuerer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada retrospektif 50 hasta cT1-2N0-1M0 ,neoadjuvan tedavi sonrası görüntüleme yöntemlerinde 2 cm den kitlesi olan hastalara definitif radyoterapi verilmiş. 29 hasta (%58) Her 2 pozitif,21 hasta (%42) üçlü negatif idi.Beş yıllık takipte lokal nüks olmadığı bildirildi.Bizim iki hastamızda hormon reseptörleri negatif her 2 pozitif idi.Altı yıllık takipte nüks saptanmadı.Neoadjuvan tedavi sonrası iyi yanıt veren hastalara definitif radyoterapi tedavisinin tedavi protokollerinde yerini alabilmesi için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, neoadjuvan, radyoterapi, definitif

SB-5 - YUMUŞAK DOKU SARKOMLARINDA PAZOPANİB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ

Erkam Kocaaslan¹, Mustafa Alperen Tunç¹

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

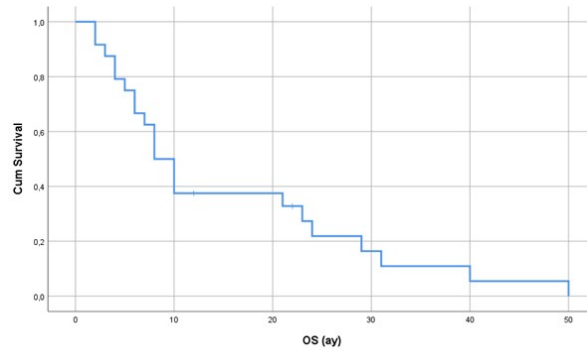
Giriş: Yumuşak doku sarkomları (YDS) farklı histolojik alt tipleri barındıran heterojen bir malignite grubudur ve ileri evreler için tedavi seçenekleri sınırlıdır. Çok hedefli bir tirozin kinaz inhibitörü olan pazopanib, ileri evre YDS tedavisi için onaylanmıştır.

Amaç: Bu çalışma, ileri evre yumuşak doku sarkomu tanısı alan hastalarda pazopanib tedavisinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

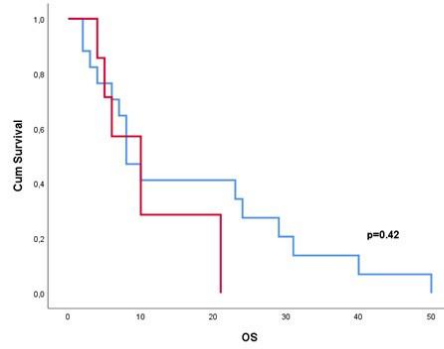
Gereç ve Yöntem: Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2011-2024 tarihleri arasında ileri evre YDS tanısı konulan ve pazopanib ile tedavi edilen, 18 yaş ve üzeri 30 hasta üzerinde retrospektif bir analiz yapılmıştır. Pediatrik hastalar ve dosyalarında eksik veri bulunan hastalar çalışmanın dışında tutulmuştur. Hasta demografisi, ECOG performans durumu, histolojik alt tipler, hastalık evresi, metastaz bölgesi ve pazopanib tedavi hattı çalışmada değerlendirilmiştir. Genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) analizi Kaplan-Meier ve Cox regresyon analizi ile yapılmış, gruplar arasındaki dağılımlar Ki-Kare ve T testi ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Hastaların %53,4'ü kadın, %46,6'sı erkek idi. Tanı anındaki medyan yaş 55 idi. ECOG performans durumu hastaların %73,3'ünde 0, %20'inde 1 ve %6,6'sında 2 idi. En yaygın histolojik alt tipler %40 ile undifferansiye pleomorfik sarkom, %33,3 leiomyosarkom ve %16,6 ile liposarkom ve %10 ile diğerleriydi. Tanı anında hastaların %53,3'ünde lokalize hastalık varken %46,7'sinde metastatik hastalık vardı. En sık metastaz bölgesi %73,3 ile akciğerlerdi. Hastaların %36,6'sında lenf düğümü ve %26,6'sında kemik metastazı bulunmaktaydı. Pazopanib; hastaların %10'unda birinci basamak, %56,6'sında ikinci basamak, %23,3'ünde üçüncü basamak ve %10'unda dördüncü basamak tedavi olarak uygulandı. Genel sağkalım süresi median 8 ay, progresyonsuz sağkalım süresi median 4 aydı. 2.basamakta tedavi alanlar ile 3. Basamak ve sonrasında tedavi alanlar arasında PFS ve OS açısından bakıldığında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.8$).

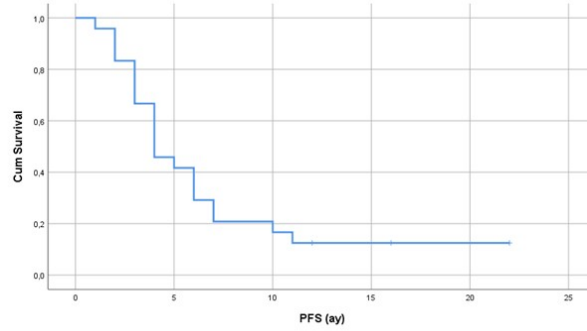
Genel Sağkalım



Gruplar arası genel sağkalım



Progresyonsuz Sağkalım



Demografik ve Klinik Veriler

DEĞİŞKEN	N (%)
Yaş, median	55
Kadın, n	53.4
ECOG 0, n	73.3
Histolojik alt tip	
Undifferansiye pleomorfik sarkom, n	40
Leiomyosarkom, n	33.3
Liposarkom, n	10
Denovo metastaz, n	46.7
Tedavi basamağı	
1.basamak, n	10
2.basamak, n	56.6
3.basamak, n	23.3
4.basamak, n	10



Sonuç: Sonuçlarımız pazopanib tedavisinin ileri evre YDS için etkin bir tedavi seçeneği olduğunu göstermektedir. Hastaların demografik verileri, genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım süreleri mevcut literatürle uyumlu ve destekleyici niteliktedir. Tedavinin 3.basamak ve sonrasında başlanmasının etkinlikte fark oluşturmaması tedavi seçimine önemli bir veri sunmaktadır. Uzun vadeli etkinliğini değerlendirmek ve bu tedaviden en fazla fayda sağlayabilecek alt grupları belirlemek için daha geniş popülasyonda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: pazopanib, sarkom, sağkalım

SB-6 - METASTATİK MEME KANSERİ TEDAVİSİNDE CDK4/6 İNHİBİTÖRÜ İLE GELİŞEN YAN ETKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Gürkan Gül¹

¹*İzmir Şehir Hastanesi, İzmir*

Giriş: Metastatik meme kanserlerinin yaklaşık %75'i hormon reseptörü pozitif (HR +) ve HER2-'tir. Bu hastalarda birinci veya ikinci hatta aromataz inhibitörü veya fulvestrant ile birlikte siklin bağımlı kinaz (CDK 4/6) inhibitörlerinin kullanımı standart hale gelmiştir.

Amaç: Çalışmamızda metastatik meme kanseri tanısı ile CDK4/6 inhibitörleri kullanan hastalarda gelişen yan etkilerin incelenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda kliniğimizde takipli HR+ HER2- metastatik meme kanseri tanılı 61 hastanın verileri retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Çalışmamız 61 hastadan oluşmakta olup yaş ortalaması 58,54±12,35'tir. Tamamı kadındır ve %33,9'unun bilinen komorbiditesi vardır. Tedaviye başlarken hastaların %60,7'si postmenapozaldır. Hastaların %18'inde karaciğer, %23'ünde akciğer metastazı, %40,9'unda izole kemik metastazı mevcuttur. Hastaların %77'sinde yan etki gelişmiştir ve bunların %44,3'ü grade 3-4 yan etkidir. Yan etki sebebi ile hastaların %29,5'unda doz redüksiyonu yapılmış, %27,9'unda tedaviye ara verilmiş ve %6,6'sında tedavi sonlandırılmıştır. En sık görülen yan etkiler sırası ile nötropeni (%57,3), halsizlik (%34,4), anemi (%26,2) dir. Hastalarda gelişen grade 3-4 yan etkiler nötropeni (%31), anemi (%3,2), halsizlik (%6,5), iştahsızlık (%3,2), AST ve/veya ALT yükselmesi (%1,6) ve QT uzaması (%6,7) dir. Hastaların hiçbirinde nötropenik ateş görülmemiş olmakla birlikte %1,6'sında grade 3-4 enfeksiyon saptanmıştır. Grade 3-4 QT uzaması ve AST ve/veya ALT yükselmesi sadece ribosiklib alan hastalarda görülmüş olup palbosiklib alanlarda gözlenmemiştir. Yan etki nedeniyle doz düşürülen hastalarda medyan progresyonsuz sağkalım(PFS) 20,5±16,34 ay; doz düşürülmeyen hastalarda medyan PSF 16±12,67 ay saptanmış olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,38).

Sonuç: Yan etkiler CDK4/6 inhibitörlerinin randomize prospektif çalışmaları ile genel olarak benzer oranlarda görülmüştür ancak çalışmamızda nötropeni ve grade 3-4 nötropeni daha az saptanmıştır. Paloma 2 ve Monaleesa 2-3 çalışmalarına göre hastalarımızın yaş ortalaması daha düşük olup, nötropeninin daha az görülme sebebi daha genç hasta profili ve etnik köken olabilir. Yan etki nedeni doz düşüşü ile PFS farkının izlenmemiş olması; CDK4/6 inhibitörlerinin faz 3 çalışmaları ile uyumlu olup, klinik pratiğimizde yan etki yönetimi açısından oldukça önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, CDK4/6 inhibitörü, yan etki

SB-7 - ERKEN EVRE ENDOMETRİUM KANSERİ HASTALARININ DEMOGRAFİK, KLİNİK VE PROGNOSTİK ÖZELLİKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Yeşim Ağyol¹

¹Marmara Üniversitesi, İstanbul

Giriş: Endometrium kanseri, en yaygın jinekolojik malignitedir. Evre 1-2 hastalarda p53 durumu, POLE mutasyon varlığı, MSI durumu prognostik olarak değerlendirilebilir. Çalışmamızın amacı, erken evre endometrium kanseri hastalarında tanımlayıcı bulguları değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde 2021-2024 tarihleri arasında Endometrium malign neoplazmi tanısı almış FIGO Evre 1-2 hastalar değerlendirilmiştir. Demografik, klinik verileri, laboratuvar ve patoloji sonuçları retrospektik olarak kayıt edilmiştir.

Sonuç:

Demografik ve Patolojik Özellikleri	Medyan	
Medyan Yaşı	64,39	
Histoloji	Hasta Sayısı	
Seroz + Endometroid	1	4%
Endometroid	15	65%
Endometroid + İntraepitelyal Seröz	1	4%
Seröz	5	22%
Berrak Hücreli	1	4%
Ortlama Tanı Yaşı	62,39	
Grade	1-2	
Tanı Evresi		
Evre 1A	9	39%
Evre 1B	6	26%
Evre 2	5	22%
Evre 3A	1	4%
Evre 3B	2	4%
Ortlama Tümör Boyutu	49,69 mm	
Myometial İnvazyon		
+	20	87%
-	3	%13
Myometial İnvazyon Derinliği		
≥ %50	14	70%
< %50	6	30%

P53 ve Pole Mutasyon Durumları

p53 Wild	13	57%
Mutant	5	38%
Bilinmiyor	5	38%
Pole Mutasyon Durumu		
Pozitif	0	0%
Negatif	1	4%
Bilinmiyor	22	96%
Grade 2, p53 Mutant	1	17%
Grade 3, p53 Mutant	4	67%

Progresyon İlişkili Sonuçlar

Adjuvan KT		
Var	14	61%
Yok	9	39%
p53 Mutant Adjuvan KT alanlar	4	29%
Progresyon Durumu	3	13%
p53 Mutant Hastalarda Progresyon Durumu	0	0%
Progrese Hastalardaki Tümör Grade	1	

dMMR hasta oranı 47% olup, Her-2 pozitiflik saptanan hastaların oranı %4'tür.

Medyan CA 125 seviyeleri 42,6 U/ml (4,4-171,1) saptanmıştır.

Glukoz Lenfosit oranı 0,04 saptanmıştır.

Adjuvan radyoterapi ve brakiterapi alan hasta oranı %69'dur.

Endometrium ca hastalarında, adjuvan kararı verirken p53 mutasyon durumu etkili olmakla birlikte, çalışmamızda p53 mutasyon durumu ile progresyon arasında ilişki saptanmamıştır.

Çalışmanın retrospektif tasarımı ve POLE Mutasyonu bakılabilen hasta sayısının sınırlı olması sonuçlarının genellenebilirliğini kısıtlamaktadır.

SB-8 - RESEPTÖR ETKİLEŞİMLİ PROTEİN KİNAZ-3 İNHİBİTÖRÜ DABRAFENİB'İN SİSPLATİN NEFROTOKSİSİTESİ ÜZERİNE KORUYUCU ETKİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Mehmet Küçüköner¹, Zeynep Erdoğan¹, Fesih Aktar¹, Ulas Alabalık¹, Meryem Şeyda Kaya¹,
Levent Erдің¹, İlker Kelle¹, Meral Erдің¹

¹Dicle Üniversitesi, Diyarbakır

Amaç: Bu çalışma¹ reseptör etkileşimli kinaz-3 enzim inhibitörü olan dabrafenibin sisplatin tarafından tetiklenen nefrotoksistide oluşan nekroptozu karşı koruyucu etkilerini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: 32 adet Sprague-Dawley cinsi erkek rat, dört grupta incelendi. Kontrol grubuna günlük 1 ml serum fizyolojik enjeksiyonu intraperitoneal, ikinci gruba ise sisplatin 5mg/kg tek doz, üçüncü gruba sisplatin 5mg/kg tek doz + dabrafenib 100 mg/kg tek dozda oral gavaj olarak ve dördüncü gruba sadece Dabrafenib 100 mg/kg tek doz oral gavaj olarak uygulandı. Üç günlük uygulama sonrası tüm grup ratlarına anestezi altında laparotomi yapılarak böbrekleri izole edildi. Alınan böbrek dokusu üzerinde histopatolojik incelemeler, Western-Blot analizleri (RIP1, RIP3, ve MLKL proteinlerinin ekspresyon seviyeleri) ve malondialdehit (MDA) ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Çalışmada MDA düzeyleri değerlendirildiğinde, sisplatin uygulanan grupta kontrol grubuna kıyasla böbrek dokusundaki MDA düzeylerinin anlamlı düzeyde arttığı gözlemlendi ($p<0,05$). Bu artış oksidatif stresin önemli bir göstergesi olarak değerlendirildi. Buna karşın sisplatin ile birlikte dabrafenib uygulanan grupta ise MDA düzeylerinde anlamlı bir azalma saptandı ve bu azalma sisplatin grubu ile kıyaslandığında anlamlı bulundu ($p<0,05$). Bu durum, dabrafenibin oksidatif hasarı üzerindeki hafifletici etkisini göstermektedir. Western Blot analizleri ile nekroptotik ile ilişkili olan RIP1, RIP3 ve MLKL proteinlerinin ekspresyon seviyeleri incelendi. Sisplatin verilen grupta, kontrol grubuna göre bu proteinlerin ekspresyon düzeylerinde anlamlı artışlar görüldü ($p<0,05$). Bu bulgular sisplatinin nekroptozu indüklediğini göstermektedir. Ancak sisplatin ile birlikte dabrafenib uygulanan grupta, bu proteinlerin ekspresyon düzeylerinde anlamlı bir azalma görüldü ($p<0,05$). Bu azalmada Dabrafenibin nekroptotik yolağı inhibe edici etkisine işaret etmektedir.

Sonuç: Bu çalışma sisplatin ile birlikte dabrafenib kullanımının kemoterapiye bağlı nefrotoksisteyi azaltmak amacıyla potansiyel bir stratejik ajan olarak değerlendirilebileceğini düşündürmektedir. Ancak bu verilerin klinik uygulamaya yansımaları için ileri düzeyde prelinik ve klinik çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Sisplatin, Dabrafenib, Nefrotoksiste

¹ Bu bildiri, Dicle Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı tarafından TIP.22.012 numaralı proje ile desteklenen çalışmadan üretilmiştir.

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü'nde devam etmekte olan tezden üretilmiştir.

Bu çalışma, Tübitak 2219 Yurtdışı Araştırma Bursu ile 1059B192402235 nolu proje kapsamında Amerika George Mason Üniversitesi'nde gerçekleştirilen deneyim sonucu elde edilen deneyim ile de zenginleştirilmiştir. Tübitak'a verdiği destekten dolayı teşekkürü borç bilirim.

INVESTIGATION OF THE PROTECTIVE EFFECTS OF THE RECEPTOR-INTERACTIVE PROTEIN KINASE-3 INHIBITOR DABRAFENIB ON CISPLATIN NEPHROTOXICITY

Objective: This study² aims to investigate the protective effects of Dabrafenib, a receptor-interacting kinase-3 enzyme inhibitor, against necroptosis caused by Cisplatin-induced nephrotoxicity.

Materials and Methods: 32 male Sprague-Dawley rats were examined in four groups. Daily 1 ml saline injection was administered intraperitoneally to the control group, Cisplatin 5mg/kg single dose to the second group, Cisplatin 5mg/kg single dose + Dabrafenib 100mg/kg single dose as oral gavage to the third group, and Dabrafenib 100mg/kg single dose as oral gavage to the fourth group. After three days of application, kidneys were isolated from all group rats by laparotomy under anesthesia. Histopathological examinations, Western-Blot analyses (expression levels of RIP1, RIP3, and MLKL proteins), and malondialdehyde (MDA) measurements were performed on the kidney tissue taken.

Results: In the biochemical evaluation of the study, it was observed that MDA levels in the kidney tissue increased significantly in the Cisplatin group compared to the control group ($p<0.05$). This increase was evaluated as an important indicator of oxidative stress. On the other hand, a significant decrease was detected in MDA levels in the group administered Dabrafenib together with Cisplatin. This decrease was found to be substantial when compared to the Cisplatin group ($p<0.05$). Histopathological analysis revealed that cisplatin caused serious kidney damage, but its administration together with dabrafenib significantly reduced this damage and provided a protective effect ($p<0.05$). In addition, the expression levels of RIP1, RIP3, and MLKL proteins, which are associated with necroptotic, were examined by Western Blot analyses. Significant increases were observed in the expression levels of these proteins in the Cisplatin group compared to the control group ($p<0.05$). However, a significant decrease was observed in the expression levels of these proteins in the group administered Dabrafenib together with Cisplatin ($p<0.05$). This decrease indicates the inhibitory effect of Dabrafenib on the necroptotic pathway.

Conclusion: This study suggests that the use of Dabrafenib together with Cisplatin can be considered as a potential strategic agent to reduce chemotherapy-induced nephrotoxicity. However, advanced preclinical and clinical studies are needed to reflect these data in clinical practice.

Keywords: Cisplatin, Nephrotoxicity, Dabrafenib,

² This paper was produced from the study supported by the Dicle University Scientific Research Projects Commission Presidency with the project number TIP.22.012.

This study was produced from the thesis ongoing at the Dicle University Health Sciences Institute.

This study was also enriched with the experience gained as a result of the experience carried out at George Mason University in America within the scope of the project number 1059B192402235 with the TUBITAK 2219 International Research Scholarship. I would like to thank TUBITAK for its support.



POSTER BİLDİRİLER



POSTER BİLDİRİ SUNUM LİSTESİ

No	Yazarlar	Sunan Yazar	Başlık
PB - 1	SELVER İŞİK, ERKAM KOCAASLAN, ALİ KAAN GÜREN, PINAR EREL, YEŞİM AĞYOL, BURAK PAÇACI, MUSTAFA ALPEREN TUNÇ, AHMET DEMİRELLİ, ABDÜSSAMET ÇELEBİ, İBRAHİM VEDAT BAYOĞLU	SELVER İŞİK	KARACİĞER METASTATİK MİDE KANSERLİ VAKADA 9. YILINDA 2. PRİMER PROSTAT KANSERİ
PB - 2	LAMİA ŞEKER CAN, MELİH ŞİMŞEK, HACI MEHMET TÜRK	LAMİA ŞEKER CAN	REMİSYONDA İZLENEN MEME KANSERLİ HASTADA İKİNCİ PRİMER TÜMÖR OLARAK SOL ATRİYAL MİKSOMA
PB - 3	BURCU YAPAR TAŞKÖYLÜ, ATİKE GÖKÇEN DEMİRAY, GAMZE GÖKÖZ DOĞU, SEMRA TAŞ, GAMZE SERİN ÖZEL, BEDRİYE AÇIKGÖZ YILDIZ, CEREN MORDAĞ ÇİÇEK, ŞEYMANUR ALA ENLİ, SELDA ÇAKIN ÜNNÜ	BURCU YAPAR TAŞKÖYLÜ	ENKORAFENİB SETUKSİMAB TEDAVİSİNE UZUN SÜRE YANIT VEREN KOLON KARSİNOM TANILI HASTA: OLGU SUNUMU
PB - 4	ANIL YILDIZ	ANIL YILDIZ	PEMBROLİZUMAB MONOTERAPİSİNE YANITLI METASTATİK UTERİN KANSER
PB - 5	ANIL KARAKAYALI, PERVİN ÇAN ŞANCI, MUSTAFA SEYYAR	ANIL KARAKAYALI	KEMİK İLİĞİ TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN METASTATİK MALİGN MELANOM OLGUSU
PB - 6	PERVİN ÇAN ŞANCI	PERVİN ÇAN ŞANCI	VÜCUTTA YAYGIN ÖDEM PREZENTE OLAN DISGERMINOM VAKASI

PB-1 - KARACİĞER METASTATİK MİDE KANSERLİ VAKADA 9. YILINDA 2. PRİMER PROSTAT KANSERİ

Selver Işık¹, Erkam Kocaaslan¹, Ali Kaan Güren¹, Pınar Erel¹, Yeşim Ağyol¹, Burak Paçacı¹, Mustafa Alperen Tunç¹, Ahmet Demirelli¹, Abdüssamet Çelebi¹, İbrahim Vedat Bayoğlu¹

¹Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş: Gastrik kanser, dünya genelinde 5. sıklıkta görülen kanser türüdür. Kansere bağlı gelişen ölümlerde 3. sırada yer almaktadır. Genellikle ileri evrede tanı konulmaktadır. Gastrik tümörlerin %90'ını adenokarsinom oluşturmaktadır. Ortalama tanı yaşı 68'dir, %2 si 35 yaştan küçüklerde görülmektedir. Erkeklerde kadınlara oranla 2 kat fazla görülmektedir.

Amaç: 5 yıllık ortalama sağ kalım evre 4'de %5 tür. Metastatik mide kanserinde ortalama beklenen sağkalım 12-16 ay civarındadır. Hedefleyici tedaviler ve immunoterapi ajanlarının kemoterapiye eklenmesiyle ortalama sağkalım uzamıştır.

Gereç ve Yöntem: Vakamız TŞ 67 yaşında erkek, karın ağrısı ve dispeptik şikayetler ile dış merkeze başvurmuştur. 11.05.2015'de subtotal gastrektomi yapılan hastaya T4N2 mide adenokarsinomu tanısı konmuştur. Hastaya adjuvant 6 ay Kapasitabin ve Oksaliptin tedavisi verilmiştir.

Bulgular: 20.06.2016'da karaciğer metastazı gelişen hastaya Radyofrekans Ablasyonu (RF) yapılan hastaya tek ajan kapasitabin idame verilmiştir. Mart 2017'de karaciğer nüksü gelişen hastaya HER(Human Epidermal Growth Factor Reseptör) 2 İmmunhistokimyasal skor 2 olması sebebiyle FISH ile pozitif tespit edilmesi üzerine 2. Kez RF sonrası Cisplatin, Kapasitabin ve Herceptin tedavisi başlanmıştır. 6 kür sonrasında Progrese olan hastaya 3. Kez RF yapılmıştır. Mart 2018 de 2 seri haftalık Karboplatin ve Paklitaksel tedavisi başlanmıştır. 20 hafta haftalık paklitaksel ve karboplatin tedavisi sonrası grade 1 nöropati gelişen hastada parsiyel yanıt elde edilmiştir. 6 yıl yanıtla izlenen hastada Ekim 2024'de kemik ağrısı nedeniyle çekilen PET/CT'de karaciğerdeki lezyonlar progrese, prostat lojunda ve kemiklerde yeni gelişen FDG tutulumları tespit edilmiştir. CEA :12,3 ve PSA: 428 ng/dl olan hastanın prostat biyopsisi prostatik adenokarsinom , Gleason 8 bulunmuştur. PSMA PET/CT'de karaciğerde lezyonlarda PSMA tutulumu gözlemlenmezken, prostat ve kemiklerde yoğun PSMA tutulumu görülmüştür. Hastaya LHRH(Lüteinizan Hormon Releasing Hormon) Agonisti olan Löprolid Asetat 22,5 mg/ 84 günde bir subkutan ve her iki maligniteye de etkili olması amacıyla Karboplatin ve Docetaksel 21 günde bir tedavisi başlanmıştır. 3. Kür sonrasında FDG PET CT'si yanıtla olan hastanın PSA düzeyi 5'e ve CEA düzeyi 2,3'e gerilemiştir.

Sonuç: Hatanın Karboplatin ve Docetaksel tedavisi halen devam etmektedir, grade 1 halsizlik ve grade 1 anemisi dışında bir yan etkisi yoktur. Toplanda 6 kür tedavi planlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, adenokarsinom, kemoterapi, genel sağkalım

PB-2 - REMİSYONDA İZLENEN MEME KANSERLİ HASTADA İKİNCİ PRİMER TÜMÖR OLARAK SOL ATRİYAL MİKSOMA

Lamia Şeker Can¹, Melih Şimşek², Hacı Mehmet Türk¹

¹Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İstanbul

²Bahçelievler Medipol Hastanesi, İstanbul

Giriş: Meme kanseri tüm dünyada kadın cinsiyette en sık görülen kanserdir. Kardiyak tümörler ise nadirdir ve kardiyak kitle tanısı için yapılan görüntülemelerde, %47'si benign kitleler olup, bunlar arasında miksomalar %20 oranında yer almıştır. Kardiyak kitlesi olan hastaların %64'ü malignite öyküsü olan hastalardır ve bu hastalar arasında meme kanseri sıklığı %5'tir. Son yıllarda onkoloji pratiğinde kontrollerde istenen görüntülemeler nedeniyle kardiyak tümörlerin insidansı artmıştır.

Amaç: Atriyal miksomalar endokrin neoplazilerinde eşlik ettiği Carney kompleksinin bir komponenti olarak tanı alabilmektedir. Fakat Carney kompleksi olmaksızın, meme kanserli bir hastada kardiyak miksoma saptanması nadir bir durumdur. Bu olguda remisyonda bir meme kanserli hastada, kontrollerde saptanan kardiyak miksomanın tanı ve tedavi sürecinden bahsedeceğiz.

Gereç ve Yöntem: 72 yaş kadın hasta, Ekim 2020 yılında sağ meme tru-cut biyopsi invaziv karsinom, ER %95, PR %95, C-erbB2 negatif, Ki-67 %5-8 olarak sonuçlanıyor. Uzak metastaz saptanmayan hastaya; sağ modifiye radikal mastektomi ve aksiller lenf nodu diseksiyonu yapılıyor. Patolojisi Luminal A, pT1cN2 olarak raporlanıyor. Kasım 2020'de adjuvant 4 kür Epirubisin + Siklofosamid başlanıyor. Ardından 12 hafta Paklitaksel tedavisi Nisan 2021'de tamamlanıyor. Adjuvan radyoterapi sonrasında hastaya Anastrozol tedavisi başlanıyor. Ekim 2024'e kadar rutin kontrollerinde patolojik bulguya rastlanmıyor. Ekim 2024 kontrolünde asemptomatik olan hastaya tarama amaçlı toraks ve batin BT görüntülemeleri isteniyor.

Bulgular: Toraks görüntülemesinde sol atriyum anterosuperiorunda 14,5x12x13 mm boyutlarında polipoid solid yumuşak doku lezyonu (metastaz? miksoma? trombüs?) saptanıyor. Kardiyolojiye konsülte edilen hastadan kardiyak MRG isteniyor. MRG; sol atriumda yerleşim gösteren interatrial septumdan kaynaklanan yaklaşık 14x11 mm boyutunda T1-T2 izointens İVKM sonrasında geç fazda kontrast tutulumu gösteren kitlesel lezyon (miksoma?) olarak raporlanıyor. Aralık 2024'te kalp ve damar cerrahisi tarafından sol atriyum anteriordan intrakardiyak tümör eksizyonu uygulanıyor. Patoloji sonucu atriyal miksoma ile uyumlu sonuçlanıyor.

Sonuç: Remisyonda izlenen solid organ tümörlü asemptomatik hastalar, bizim olgumuzdaki gibi ikinci bir primer tümörle başvurabilirler. Ayrıca, kemoterapi, radyoterapi veya immünsüpresyon, ikinci bir primer tümörün gelişimine katkıda bulunabilir. Bu olgu bizlere malignite tanısı almış ve tedavi sonrası uzun süreli sağkalım elde edilmiş hastalarda, ikincil tümörlerin erken tanı ve tedavisini sağlamak için düzenli klinik muayene ve görüntülemelerin yapılmasının önemini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, kardiyak kitle, atriyal miksoma

PB-3 - ENKORAFENİB SETUKSİMAB TEDAVİSİNE UZUN SÜRE YANIT VEREN KOLON KARSİNOM TANILI HASTA: OLGU SUNUMU

Burcu Yapar Taşköylü¹, Atike Gökçen Demiray¹, Gamze Gököz Doğu¹, Semra Taş¹, Gamze Serin Özel¹, Bedriye Açıkgöz Yıldız¹, Ceren Mordağ Çiçek¹, Şeymanur Ala Enli¹, Selda Çakın Ünnü¹

¹*Pamukkale Üniversitesi, Denizli*

Giriş: KRAS ve BRAF mutasyon durumlarının, metastatik kolon kanseri tedavisinde öngördürücü olduğu ve hastalığın prognozunu etkilediği bilinmektedir. BRAF mutasyonu evre IV kolon kanserinde yaklaşık olarak %6-8 oranında görülür ve bu grup hastaların standart tedavilere yanıt düşük olmaktadır.

Amaç: Kliniğimizde takipli mKRK tanılı, RAS wild ve BRAF mutasyonu varlığında uzun sağ kalıma sahip bir olguyu sunmayı amaçladık.

Bulgular: 68 yaşında bayan hasta Haziran 2021 karın ağrısı olması başvurdu. Mayıs 2021 tarihinde çekilen batın bt hepatik fleksurada malign kriterlere sahip lezyon, mezenterik ve retroperitoneal lenf nodları saptandı. Mayıs 2021 de sağ hemikolektomi oldu. Patoloji raporu T3N2 kötü diferansiye adenokarsinom olarak raporlandı. Haziran 2021 pet bt de L1-L3 düzeyinde 1,5-2 cm suv:13,5 olan retrokaval paraaortik lenf nodları saptandı. KRAS ve NRAS mutasyonu saptanmadı, MSS, BRAF V600 E mutasyonu saptandı. Folfirinoks-bevasizumab tedavisi planlandı. Temmuz 2021-kasım 2021 yedi uygulama aldı. PET BT (Eylül 2021) stabil hastalık olarak raporlandı. Aralık 2021 de encorafenib-setuksimab tedavisi başlandı. Şubat 2022 pet bt tam yanıt elde edildi: Encorafenib-setuksimab Aralık 2021-haziran 2023 arası tedaviye tam yanıt devam etti (17 ay). Haziran 2023 ileus gelişti. Ameliyat sırasında duodenum 2.kıta-pankreas başı ve treitz içine alan gato yapmış kitle palpe edildi. Kitleye etraf dokuya yapışıklık ve invazyon nedeniyle opere edilemedi. İrrezektabl kabul edildi. İleoileal bypass yapılmasına karar verildi. Patoloji kolon karsinom metastazı ile uyumlu geldi. BRAF V 600 E pozitifliği devam ediyordu. Radyoterapi planlandı. Nüks lezyonda da BRAF V 600 E mutasyonu devam ettiği için encorafenib setuksimab tedavisine devam edildi. Aralık 2023 karaciğer metastazı gelişmesi üzerine Folfiri-beva planlandı. Ekim 2024 tarihinde hasta karaciğer yetmezliği gelişmesi üzerine exitus oldu

Sonuç: Metastatik kolorektal karsinom tanılı tüm hastalarda tanı anında RAS ve BRAF biyobelirteç testi yapılmalıdır. Tümörün BRAF mutasyon durumu, prognostik değerlendirme için tümör RAS mutasyon durumunun değerlendirilmesiyle birlikte ele alınmalıdır. Günümüzde BRAF mutasyonlu hastalar için cetuximab artı encorafenib tedavisi önerilmektedir. Her ne kadar hastamız uzun sağkalıma sahip olsa da, BRAF V600E-mutant metastatik kolorektal karsinom kötü sağkalım sonuçlarıyla ilişkili bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: kolon kanseri, braf, ras

PB-4 - PEMBROLİZUMAB MONOTERAPİSİNE YANITLI METASTATİK UTERİN KANSER

Anıl Yıldız¹

¹Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, İstanbul

Giriş: Endometrium kanseri gelişmiş ülkelerde en yaygın jinekolojik malignite olup, kaynakların kısıtlı olduğu ülkelerde ise en yaygın ikinci jinekolojik malignitedir. Hastaların çoğu lokalize hastalıkla başvursa ve prognozları oldukça iyi olsa da, bir kısmı tanı anında metastatik hastalığa sahiptir KEYNOTE-158 çalışmasında, daha önce tedavi edilmiş, ileri evre mikrosatellit instabilitesi yüksek MSI-H veya DNA dMMR olan endometrial kanser tanılı hastalarda kalıcı antitümör aktivite göstermiştir.

Amaç: Hedefe yönelik tedavilerinin öneminin gittikçe arttığı günümüz koşullarında klinisyenlerin bu konuda bilinçlenmesi ve tecrübelerini paylaşması önem arz etmektedir.

Gereç ve Yöntem: Bu vaka sunumumuzda Pembrolizumab tedavisini ilk seri olarak alan bir metastatik endometrium kanserli hastadan bahsedeceğiz.

Bulgular: 65 yaşında kadın hasta 6 aydır devam eden yoğun vajinal kanama ve 2 aydır devam eden halsizlik şikayetiyle jinekoloji polikliniğine başvurdu. Kalp yetmezliği ve kronik böbrek yetmezliği tanıları mevcuttu. Poliklinik şartlarında yapılan ultrasonografide endometrium duvar kalınlığının artmış olduğu saptandı. Endometriumda küretaj ile biyopsi alındı. Sonuç endometrium adenokanseri olarak saptandı. Evreleme amaçlı yapılan abdomen mr'da uterusu ve batin içindeki lenf nodlarında patolojik kontrastlanma izlendi. Evreleme amaçlı yapılan PET-BT çalışmasında Uterusta bilinen primer malignite ile uyumlu yoğun hipermetabolik odaklar, batin-pelviste, mediastende ve boyunda bulgulara tanımlanan lokakalizasyonlarda, multipl sayıda yoğun hipermetabolik LAP'lar, ve her iki akciğerde metastatik olduğu düşünülen nodüler lezyonlar mevcuttu (Resim 1.) Evre IVB şeklinde evrelenen hasta Tıbbi Onkoloji Polikliniği'ne refere edildi ve tarafımıza başvurdu. Hastaya ön planda sitotoksik tedavi planlanması düşünülerek rutin tetkikleri istendi. Kreatinin değerinin 1,7 mg/dl olması dışında kan tetkikleri normaldi. Kardiyoloji muayenesi sırasında yapılan ekokardiyografide hastanın ejeksiyon fraksiyonu %25 olarak saptandı. Hafif eforla dispnesi olan hastanın kemoterapi almasının yüksek riskli olduğu, kardiyoloji ile ortak değerlendirilerek belirlendi. Bu arada istenen ek patolojik tetkiklerinde MLH1 ve PMS2'de kayıp saptanmıştır. Hasta MSI-H kabul edilmiş olup sitotoksik kemoterapi alması uygun olmadığından endikasyon dışı başvuru yapılarak Pembrolizumab 200 mg. 3 haftada bir alacak şekilde başlanmıştır. Ciddi toksisite izlenmeyen hastada pembrolizumabın 4. kürü sonrası yapılan PET-BT görüntülemelerinde tüm lezyonlarda tama yakın yanıt saptanmıştır. Pembrolizumaba devame den hasta tedavinin 6. ayında progresyonsuz olarak takip edilmektedir.

Sonuç: Vakamızın takibi sırasında da gördüğümüz üzere Pembrolizumab, özellikle (MSI-H) veya (dMMR) endometrium kanserinde umut verici sonuçlar göstermiştir. Bu tümör tipleri, genetik olarak yüksek mutasyon yüküne sahip oldukları için immünoterapilere, özellikle de PD-1 inhibitörlerine daha duyarlı olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: endometrium, immunoterapi, mikrosatellit instabilite

PB-5 - KEMİK İLİĞİ TUTULUMU İLE PREZENTE OLAN METASTATİK MALİGN MELANOM OLGUSU

Anıl Karakayalı¹, Pervin Can Şancı¹, Mustafa Seyyar²

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, Kocaeli

²Gaziantep Şehir Hastanesi, Gaziantep

Giriş: Malign melanom melanositlerden ve melanositlerin farklılaşması sonucu oluştuğu düşünülen nevüs hücrelerinden kaynaklanan bir tümördür. Deri, göz, üst gastrointestinal trakt, sinüsler, anüs ve vajinanın müköz membranları dahil melanositlerin bulunduğu her yerde ortaya çıkabilir. Melanomun en sık ortaya çıktığı yer deridir. Bütün kanser ölümlerinin %1,2'lik kısmını oluşturmaktadır ve sıklığı giderek artmaktadır. Ortanca görülme yaşı 60-63 olmasına rağmen alt tiplerine göre görülme yaşı değişebilmektedir. En sık metastaz lenf nodları, akciğer, santral sinir sistemi ve karaciğere olmaktadır. Metastatik malign melanomda kemik iliği de nadir olarak tutulabilmektedir.

Amaç: Yetmiş yaşında erkek hasta, son bir hafta içerisinde ortaya çıkan vücutta yaygın morarma ve halsizlik şikâyetleriyle başvurduğu acil servisten, anemi, trombositopeni tanılarıyla kliniğimize yatırıldı. Daha önce bilinen bir hastalık öyküsü olmayan hastanın öyküsünde onbeş gün önce sırt bölgesindeki nevüs nedeniyle dermatoloji polikliniğine başvurduğu ve o lezyondan biyopsi yapıldığı öğrenildi. Soy geçmişinde bir özellik bulunmamaktaydı. Bisitopeni etiyolojisine yönelik olarak yapılan tetkiklerde özellik izlenmedi. Yapılan kemik iliği biyopsisi, malign melanom infiltrasyonu gösteren kemik iliği şeklinde raporlandı. Bu arada ayaktan yapılan nevüs biyopsi sonucu da “nodüler tip malign melanom” olarak geldi.

Sonuç: Metastatik malign melanomlu hastaların prognozu kötüdür ve kemik iliği tutulumu nadir de olsa görülebilmektedir. Şüpheli nevüsü olan bir hastada sitopeni görülmesi durumunda akla gelmeli ve tedaviye başlamakta geç kalınmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: malign melanom, sitopeni, kemik ilini tutulumu

PB-6 - VÜCUTTA YAYGIN ÖDEM PREZENTE OLAN DİSGERMINOM VAKASI

Pervin Can Şancı¹

¹Kocaeli Şehir Hastanesi, Kocaeli

Giriş: Disgerminomlar en sık görülen malign ovaryan germ hücreli tümörlerdir (OGHT). Testis seminomunun ovaryan karşılığıdır ve histolojik olarak benzer bir görünüme sahiptir. %75 sıklıkta gençlerde ve adolesanlarda görülür. Disgerminom sıklıkla hızlı progresyon göstermektedir. Disgerminomda, laktat dehidrogenaz(LDH), human koryonik gonadotropin(B-HCG), alfa fetoprotein(AFP) yüksekliği görülebilmektedir ve tedavi yanıt takibinde kullanılabilir.

Amaç: Disgerminom vakaları sıklıkla batın içi rüptüre bağlı hemoperitoneum ve ovaryan torsiyona bağlı karın ağrısı ile başvururlar. Burada vücutta yaygın ödem ile presente olan unrezektable bir disgerminom vakasını sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: kliniğimize başvuran unrezektable disgerminom vakasının tanı ve tedavi sürecini değerlendirdik.

Bulgular: Yirmi bir başında kronik hastalığı olmayan kadın hasta tüm vücutta yaygın, özellikle batın ve alt ekstremitelerde belirgin ödem ile tetkik edilmek üzere iç hastalıkları kliniğinde tetkik edildi. Laboratuvar değerlendirmesinde anazarka tarzı ödemi açıklayacak sıvı elektrolit, albümin, protein ve tiroid fonksiyon bozukluğu olmadığı görüldü. Hastanın batın görüntülemesinde yaygın sıvı ve peritonitis karsinomatoza görüldü; LDH, AFP, B-HCG yüksekliği saptandı. Batın sıvı sitolojisi disgerminom olarak değerlendirilen hasta operasyona alındı. Operasyonda unrezektable olarak değerlendirilen hastaya 4 kür bleomisin ,etoposid, sisplatin (BEP) kemoterapisi planlandı. 1 kür BEP sonrası AFP, B-HCG, LDH düzeyleri tedricen düşmeye başladı. 2. Kür BEP sonrası vücuttaki ödem büyük ölçüde geriledi. Tedavi başlangıcında ödemi açıklayacak ek metabolik bozukluk saptanmayan hastada BEP tedavisi sonrası AFP, B-HCG ve LDH düşüşüyle birlikte klinik olarak iyileşme saptanması hastanın paraneoplastik olarak yaygın ödem ile presente olduğunu düşündürdü.

Sonuç: Ovaryan germ hücreli tümörler ileri evrelerde dahi sistemik tedaviye iyi yanıt vermektedir ve 5 yıllık sağkalım %70 'in üzerine çıkmaktadır. Hastalığın hızlı tanısı ve tedavi planlanması önemlidir. Hastaların nadir de olsa paraneoplastik sendromlar ile presente olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: disgerminom, paraneoplastik, ödem



www.amorecongress.com