TÜRK PEDİATRİK ONKOLOJİ GRUBU

TÜRK TIBBİ ONKOLOJİ DERNEĞİ

Hayat için bilimin izinde...

TÜRK RADYASYON ONKOLOJİSİ DERNEĞİ

23. Ulusal Kanser Kongresi

17-21 Nisan 2019

Regnum Carya Kongre Merkezi, Antalya

KONGRE KİTABI

YÖNETİM KURULU

Kongre Başkanı
Emel Ünal

Eş Başkanlar
Mahmut Gümüş
Esra Kaytan Sağlam

Genel Sekreter
Neriman Sarı

Üyeler
Yavuz Anacak
Ahmet Bilici
Cengiz Canpolat
Uğur Selek
Serdar Turhal

BİLİMSEL KURUL

Başkan
Emel Ünal

Bilimsel Kurul Sekreteri
Ahmet Bilici
Uğur Selek

Üyeler
İnci Ayan
Mustafa Cengiz
Mutlu Doğan
Özlem Er
Nur Olgun
Fazilet Öner Dinçbaş
İlhan Öztop
Nurdan Taçyıldız
Deniz Yalman

KONGRE SEKRETERYASI

Dr. Neriman Sarı
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara
Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Pediatrik Hematoloji - Onkoloji Kliniği
Yenimahalle, Ankara
T : 0312 336 09 09
drnerimansari@gmail.com

ORGANİZASYON SEKRETERYASI

DMR Kongre Organizasyon
BHollanda Cad. 696 Sok. No:22/9-10
Yıldız - Çankaya / ANKARA
T : 0532 111 93 67
F : 0312 442 04 10
ukk@dmrturizm.com.tr
www.dmrturizm.com.tr

YAYIN TASARIM VE UYGULAMA

BAYT, Bilimsel Araştırmalar Basın Yayın ve Tanıtım Ltd. Şti.
Ziya Gökalp Cad. 30/31, 06420 Kızılay, Ankara
Tel: 0312 431 30 62 • Faks: 0312 431 36 02
www.bayt.com.tr

KURULLAR 2

KURS PROGRAMI
- Cancer Control Course for Oncology Professionals 5
- Onkolojide Nütrisyon Kursu 6
- Moleküler Onkoloji Kursu 7
- Klinik Araştırmalarda Sorunlar ve Çözümleri Kursu 8
- Onkoloji Hemşireliği Araştırma Kursu 9

BİLİMSEL PROGRAM

18 Nisan 2019, Perşembe 10
- Afife Jale Salonu 10
- Semiha Berksoy Salonu 11
- Halide Edip Adıvar Salonu 12
- Müfide Kadri Salonu 13
- Fahrelnisa Zeid Salonu 14

19 Nisan 2019, Cuma 15
- Afife Jale Salonu 15
- Semiha Berksoy Salonu 16
- Halide Edip Adıvar Salonu 17
- Müfide Kadri Salonu 18
- Fahrelnisa Zeid Salonu 19

20 Nisan 2019, Cumartesi 20
- Afife Jale Salonu 20
- Semiha Berksoy Salonu 21
- Halide Edip Adıvar Salonu 22
- Müfide Kadri Salonu 23
- Fahrelnisa Zeid Salonu 24

21 Nisan 2019, Pazar 25
- Afife Jale Salonu 25
- Müfide Kadri Salonu 25
- Halide Edip Adıvar Salonu (İstatistik Kursu) 25

SEÇİLMİŞ BİLDİRİ PROGRAMI 26

UYDU SEMPOZYUMLARI 27

SÖZEL BİLDİRİ PROGRAMI 28
- Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojsi 28
- Pediatrik Onkoloji 31
- Onkoloji Hemşireliği 33

E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRME KOMİTELERİ 34

E-SÖZEL BİLDİRİ PROGRAMI 35
- Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojisi 35
- Pediatrik Onkoloji 39

KONUŞMA ÖZETLERİ KURSLAR 41

KONUŞMA ÖZETLERİ 73

SEÇİLMİŞ SÖZEL BİLDİRİLER 137

SÖZEL BİLDİRİLER - TİBBİ ONKOLOJİ & RADYASYON ONKOLOJİSİ 143

SÖZEL BİLDİRİLER - PEDİATRİK ONKOLOJİ 201

ONKOLOJİ HEMŞİRELİĞİ- SÖZEL BİLDİRİLER 225

E-SÖZEL BİLDİRİLER - TİBBİ ONKOLOJİ & RADYASYON ONKOLOJİSİ 241

E-SÖZEL BİLDİRİLER - PEDİATRİK ONKOLOJİ 335

E-POSTER BİLDİRİLER - TİBBİ ONKOLOJİ & RADYASYON ONKOLOJİSİ 369

E-POSTER BİLDİRİLER - PEDİATRİK ONKOLOJİ 519

ONKOLOJİ HEMŞİRELİĞİ - POSTER BİLDİRİLER 561

YAZAR DİZİNİ 583

CANCER CONTROL COURSE FOR ONCOLOGY PROFESSIONALS

Moderators: *İnci Ayan, Deniz Yalman, Yavuz Özışık*
Chairs: *Tezer Kutluk, Richard Sullivan (On behalf of the R4HC Project Team)*

HALİDE EDİP ADIVAR SALONU	
13:30-13:45	Welcome & Introduction to Cancer Control - *Tezer Kutluk & Richard Sullivan*
13:45-14:15	Global Overview of Cancer Picture - *Tezer Kutluk*
14:15-14:45	The Elements of the Cancer Control Programs - *Richard Sullivan*
14:45-15:15	Lessons Learnt from the Last Experience in Turkey - *Bekir Keskinkılıç*
15:15-15:45	Need for Data: Cancer Registry & Turkish Experience - *Sultan Eser*
15:45-16:15	COFFEE BREAK
16:15-16:45	Prevention Strategies within the Cancer Control Context - *Mutlu Hayran*
16:45-17:15	Screening & Implementation of Cancer Screening Tools - *Murat Gültekin*
17:15-17:40	Treatment for All & Need for Palliative Care - *Tezer Kutluk*
17:40-18:00	The Role of Research in Cancer Control - *Richard Sullivan*
18:00-18:20	Evaluation of the Cancer Control Programs - *Nejat Özgül*
18:20-18:40	The Role of Civil Society Organizations in Cancer Control - *Şuayib Yalçın*
18:40-19:00	Political Aspects of Cancer Control - *Tezer Kutluk & Richard Sullivan*
19:00-19:15	Closing & Wrap-up

ONKOLOJİDE NÜTRİSYON KURSU

Kurs Moderatörleri: *Ahmet Bilici, Mutlu Doğan, Özlem Er*
Kurs Başkanları: *Mehmet Kantar, Ömür Karakoyun Çelik*

MÜFİDE KADRİ SALONU	
13:00-13:15	**Kursun Amacı ve Uygulanışının Sunumu** - *Mehmet Kantar, Ömür Karakoyun Çelik*
13:15-13:50	Nütrisyonda Temel Bilgiler, Kanser Hastalarında Malnütrisyon, Kaşeksi ve Sarkopeni Kavramları - *Rüksan Çehreli*
13:50-14:10	Onkoloji Hastasında Malnütrüsyon Nasıl Taranmalı? Erken Tanının Önemi: Enteral Nütrisyonda Tıbbi Onkolog Bakış Açısı - *Timuçin Çil*
14:10-14:30	Çocuk ve Erişkin Kanser Hastasında Enteral Tedavi Rasyoneli, Kime? Niçin? Hangi Tedavi? - *Derya Hopancı Bıçaklı*
14:30-14:50	Onkoloji Hastasında Parenteral Nütrüsyonel Tedavi Yaklaşımları? - *M. Ali Kaplan*
14:50-15:10	Onkoloji Hastasında Immünonütrüsyon Gerekli mi? - *Tuğba Yavuzşen*
15:10-15:30	Kanserli Hasta Yönetiminde Entegratif Onkolog Bakış Açısı - *Evrim Tezcanlı*
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-16:20	Baş-Boyun-Akciğer Kanserli Hastaları Nasıl Besleyelim? - *Candan Demiröz Abakay*
16:20-16:40	Gastrointestinal Sistem Kanserli Hastaları Nasıl Besleyelim? - *Zümre Arıcan Alıcıkuş*
16:40-17:00	Kemoterapi Alan Çocuk Hastayı Nasıl Besleyelim? - *Funda Çorapçıoğlu*
17:00-17:30	KAHVE MOLASI
17:30-18:30	Pratik Uygulama I: Radyoterapi Alan Hastanın Diyet Programının Oluşturulması - *Naciye Işık, Aylin Açıkgöz* Pratik Uygulama II: Kemoterapi Alan Hastanın Diyet Programının Oluşturulması - *Gamze Gültekin, Dilşen Çolak* Pratik Uygulama III: Kemoterapi Alan Çocuk ve Ergen Hastanın Diyet Programının Oluşturulması - *Fatih Erbey, Derya Hopancı Bıçaklı*
18:30-19:00	**Kurs Değerlendirmesi ve Kapanış**

MOLEKÜLER ONKOLOJi KURSU

Kurs Moderatörleri: *Fazilet Dinçbaş, İlhan Öztop*
Kurs Başkanları: *Safiye Aktaş, Ferda Alpaslan Pınarlı*

SALON 1	
	Onkolojide Temel Moleküler Mekanizmalar
13:30-13:50	Kanserde Moleküler Karsinogenezin Temel Mekanizmaları - *Semra Demokan*
13:50-14:10	Kanser Metabolizmasının Moleküler Temelleri - *Lale Doğan*
14:10-14:30	Kanserde Immunolojik Moleküler Mekanizmalar - *Pınar Erçetin*
	Onkolojide Araştırmadan Tedaviye: Uzun Bir Yol
14:30-14:50	Moleküler Onkolojide Yöntemler - *Safiye Aktaş*
14:50-15:10	Kanserin Hücresel ve Moleküler Biyolojisine Tedavi Hedefleri Açısından Bakış - *Hilal Koçdor*
15:10-15:30	Kanserde Mutasyon Analizleri ve Kliniğe Yansıması - *Yasemin Başbınar*
15:30-15:50	Kanserde Metilasyon (Epigenetik) Kavramı ve Kliniğe Yansıması - *Feride İffet Şahin*
15:50-16:20	KAHVE MOLASI
	Onkolojide Yeni Kavramlar: Hipotezler ve Araştırmalar
16:20-16:40	Kanserde Likit Biyopsi Kavramı ve Klinik Önemi - *Ferda Alpaslan Pınarlı*
16:40-17:00	Mikrobiyata ve Kanser - *Gürcan Günaydın*
17:00-17:20	Eksozomlar ve Kanser - *Zekiye Altun*
17:20-17:40	Prediktif Markerlar ve İmmunobiyogram - *Dicle Güç*
	Klinisyenlerin Moleküler Onkolojiden Beklentileri
17:40-18:00	Radyasyon Onkolojisi - *Rasim Meral*
18:00-18:20	Tıbbi Onkoloji - *Ahmet Taner Sümbül*
18:20-18:40	Pediatrik Onkoloji - *Sema Yılmaz*
18:40-19:00	**Tartışma**

KLİNİK ARAŞTIRMALARDA SORUNLAR VE ÇÖZÜMLERİ KURSU

Kurs Moderatörleri: *Nur Olgun, Mustafa Cengiz*
Kurs Başkanları: *Yeşim Tunçok, İrfan Çiçin*
Kalite Güvencesi Sorumlusu: *Buket Erbayraktar*

SALON 2		
13:30-14:00	**Açılış, Tanışma ve Beklentilerin Alınması** - *Yeşim Tunçok, İrfan Çiçin*	
14:00-15:00	**Klinik Araştırma Tasarımı ve Desteği (Fonlanması) Konusunda Durum Saptaması, Sorunlar ve Çözüm Önerileri** • Klinik Araştırma Protokolünün Yazımı • Klinik Araştırma Ekibi Oluşturulması • Klinik Araştırma Altyapısı • Ulusal ve Uluslararası Networkler • Ulusal ve Uluslararası Fon Kaynakları (TÜBİTAK, H2020, NIH, Diğer)	**Oturum Başkanı:** *Ahmet Özet* • TÜBİTAK Temsilcisi - *Selcan Türker* • TÜSEB Temsilcisi - *Nejla Can Güler* • TUCRIN Temsilcisi - *Cenk Ecevit*
15:00-15:30	KAHVE MOLASI	
15:30-16:30	**Endüstri Destekli Klinik Araştırma Ortamı, Sorunlar ve Çözüm Önerileri** • Etik Kurul ve TİTCK İzinleri • Bütçe • Sigortalama • Sözleşmeler • Klinik Araştırma Birimi Hizmetleri • Audit, Inspection	**Oturum Başkanı:** *İrfan Çiçin* • Araştırmacı Açısından - *Çağatay Arslan* • Endüstri Açısından - *Ersen Gökser* • SAK Açısından Monitor CRO - *Oğuz Akbaş* • Tartışma
16:30-17:30	**Araştırıcının Başlattığı Çalışmalarda Sorunlar ve Çözüm Önerileri** • Tasarım • Fon • Bütçe • Sigorta • Sözleşmeler ve Bürokrasi	**Oturum Başkanı:** *Yeşim Tunçok* • Pediatrik Onkoloji Bakış Açısından - *Ekrem Ünal* • Tıbbi Onkoloji Bakış Açısından - *Ahmet Sezer* • Radyasyon Onkolojisi Bakış Açısından - *Sevgi Özden*
17:30-18:00	KAHVE MOLASI	
18:00-19:00	**Otoritenin Sorunlara Yaklaşımı ve Çözüm Önerileri** • Klinik Araştırmalarda Veri Tabanları (Araştırma, Araştırmacı, Merkez) • Klinik Araştırmalarda Mevzuat, Etik Kurul İşleyişleri • Klinik Araştırmalarda Bütçe ve Geri Ödeme • Klinik Araştırma Altyapısının Geliştirilmesi, Klinik Araştırma Birimi / Merkezi Yapılanması, Networkler	**Oturum Başkanları:** *Yeşim Tunçok, İrfan Çiçin* • TİTCK Temsilcisi - *Elif İnci Somuncuoğlu* • SGK Temsilcisi - *Tuncay Alkan* • Tartışma
19:00-19:30	**Tartışma Oturumu ve Kapanış** - *Yeşim Tunçok, İrfan Çiçin*	

ONKOLOJİ HEMŞİRELİĞİ ARAŞTIRMA KURSU

Kurs Moderatörleri: *Figen Bay, Gülcan Bağçivan, Ayşe Özaydın Özkaraman*
Kurs Başkanları: *Özgül Karayurt, Besti Üstün, Derya Özyörük*

FAHRELNİSA ZEİD SALONU	
14:00-14:45	Bilimsel Araştırmalarda Etik - *Medine Yılmaz*
14:45-15:30	Nicel Araştırma Tasarımları - *Gülbeyaz Can*
15:30-16:00	Bilimsel Araştırma Problemlerinin Tanımlanması ve Değişkenlerin Belirlenmesi - *Ayşe Özaydın Özkaraman*
16:00-16:30	KAHVE MOLASI
16:30-17:15	Bilimsel Araştırmalarda Örnekleme ve Veri Toplama - *İmatullah Akyar*
17:15-18:00	Sık Kullanılan Temel İstatistiksel Analizler - *Gülcan Bağçivan*
18:00-18:30	Bilimsel Araştırmalarda Bulgular, Tartışma, Sonuç, Öneriler ve Kaynakça Yazımı - *Fatma Arıkan*

18 Nisan 2019, Perşembe

AFİFE JALE SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Meme Kanseri (Neoadjuvan Tedavi Yaklaşımları) **Oturum Başkanları:** *Pınar Saip, Nuran Şenel Beşe* **Panelistler:** -Genel Cerrahi - *Lütfi Doğan* -Radyasyon Onkolojisi - *Gül Alço* -Radyasyon Onkolojisi - *Işık Aslay* -Radyoloji - *Levent Çelik* -Tıbbi Onkoloji - *Gül Başaran* -Tıbbi Onkoloji - *Meral Günaldı*
09:00-10:00	**Presidential Symposium:** The Future of Cancer Control **Chairs:** *Emel Ünal, Yavuz Anacak, Serdar Turhal* - Where Do We Stand Now and Where Are We Going on Cancer Control? - *Tezer Kutluk* - Building Affordable and Equitable Cancer Systems in Challenging Environments - *Richard Sullivan (King College, London)*
10:00-10:15	KAHVE MOLASI
10:15-11:30	**Panel:** Erken Evre Meme Kanserinde Güncel Durum **Oturum Başkanları:** *Ahmet Demirkazık, Zeynep Özsaran* - Her2+ Meme Kanserinde Adjuvan Tedavide Gelişmeler - *Arzu Yaren* - Nod Negatif Erken Evre Hastalıkta Endokrin Tedavi vs. Kemoterapi? Kimlere?- *Başak Öven* - Radyoterapide Yeni Doz Şemaları - *Yasemin Bölükbaşı* - Deri ve Meme Başı Koruyucu Subkutan Mastektomi ve Aksillaya Yaklaşım - *Hasan Karanlık*
11:30-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU)** Bristol-Myers Squibb
12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ
13:30-14:30	**Panel:** Metastatik Meme Kanseri **Oturum Başkanları:** *Erhan Gökmen, Ayfer Haydaroğlu* - Her2+ ve Triple Negatif Hastalıkta Gelişmeler - *Muhammed Ali Kaplan* - Hormon Pozitif Hastalıklar - *Ömer Dizdar* - Lokal ve Metastazlara Radyoterapi Yaklaşımı - *Melis Gültekin*
14:30-15:30	**UYDU SEMPOZYUMU** MSD INVENTING FOR LIFE
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Meme)** **Oturum Başkanları:** *Nezih Meydan, Melek Yavuz* S-01, S-02, S-03 - Tartışmacı: *Merdan Fayda* • S-04, S-05, S-06 - Tartışmacı: *Ali Murat Tatlı*
17:00-18:00	**Panel:** Genetik Değerlendirme & Likid Biyopsiler **Oturum Başkanları:** *Gökhan Demir, Mine Genç, Betül Sevinir* - Yeni Nesil Genetik Testler Kimlere İstenilmeli? - *Hülya Yazıcı* - Nasıl Yorumlanılmalı? - *Başak Oyan Uluç* - Likid Biyopsiler - *Büge Öz*
18:00-19:30	**Açılış Oturumu** **Oturum Başkanları:** *Emel Ünal, Mahmut Gümüş, Esra Kaytan Sağlam* - Açılış Konuşması - *Emel Ünal* - Açılış Konferansı: Tümör İmmünolojisi ve 2018 Nobel Tıp Ödülü'nün Önemi - *Emin Kansu* - Ödül Töreni • UKK Yayın Ödülleri - Prof. Dr. Namık Çevik Anısına - *Faik Sarıalioğlu* - Prof. Dr. Reha Uzel Anısına - *Sedat Turkan* - Doç. Dr. İbrahim Türker Anısına - *Necati Alkış* • Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu Derneği Onkoloji Araştırma Ödülleri • Nijad Bilge Ödülü - *Nijad Bilge* • TTOD Araştırma Ödülleri • TROD Yayın Ödülleri

18 Nisan 2019, Perşembe

SEMİHA BERKSOY SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Sarkomlar (Ekstremite Dışı Sarkom Olguları) **Oturum Başkanları:** *Beste Melek Atasoy, Nil Molinas Mandel* **Panelistler:** - Genel Cerrahi - *Selman Sökmen* - Radyasyon Onkolojisi - *Didem Çolpan Öksüz* - Tıbbi Onkoloji - *Mert Başaran* - Tıbbi Onkoloji - *İlhan Hacıbekiroğlu*
10:00-10:15	KAHVE MOLASI
10:15-11:30	**Panel:** Malign Melanom **Oturum Başkanları:** *Taflan Salepçi, Cem Uzal* - Lokal ve Nodal Cerrahi Yaklaşım - *Sıdıka Kurul* - Lokal İleri Hastalıkta Kimlere Radyoterapi? - *Görkem Aksu* - Adjuvan Tedavi Yaklaşımları - *Mesut Şeker* - Metastatik Hastalıkta Sistemik Tedavi Yaklaşımları - *Alpaslan Özgün*
12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ
13:30-14:30	**Panel:** Palyatif Bakım **Oturum Başkanları:** *Alpaslan Mayadağlı, Mustafa Yaylacı* - Kanserde Ağrı ve Beslenme - *Hakan Gamsız* - Psikososyal Destek - *Deniz Yamaç* - Ülkemizde Palyatif Bakım Hizmetleri - *Filiz Çay Şenler*
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Hematoloji, Sarkom, Diğer)** **Oturum Başkanları:** *Gökhan Kandemir, Dilek Ünal* S-07, S-08, S-09 - Tartışmacı: *Burçak Karaca* S-10, S-11, S-12 - Tartışmacı: *Ahmet Deniz Meydan*
17:00-18:00	**Panel:** Nöroendokrin Tümörlere Yaklaşım **Oturum Başkanları:** *Metin Özkan, Sezer Sağlam* - Radyonüklid Tedavi ile Tam Yanıt Mümkün müdür? - *Özlem Küçük* - NET'te İnvaziv Radyoloji Seçeneklerimiz Nelerdir? - *Sadık Bilgiç* - Somatostatin Analogları Sonrası Tedavi Seçenekleri Nelerdir? - *Sezer Sağlam*

18 Nisan 2019, Perşembe

HALİDE EDİP ADIVAR SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Baş Boyun Kanserleri (HPV Pozitif Hastalık) **Oturum Başkanları:** *Şefik İğdem, Feyyaz Özdemir* **Panelistler:** - KBB - *Günter Hafız* - Radyasyon Onkolojisi - *Vildan Kaya* - Radyasyon Onkolojisi - *Mehmet Şen* - Tıbbi Onkoloji - *Ayşegül Kargı* - Tıbbi Onkoloji - *Burak Civelek*
10:00-10:15	KAHVE MOLASI
10:15-11:30	**Panel:** Ürotelyal Kanserler **Oturum Başkanları:** *Durmuş Etiz, Orhan Türken* - Neoadjuvan & Adjuvan Tedavi Yaklaşımları - *Yüksel Ürün* - Lokal İleri / Lokalize Hastalıkta Cerrahinin Yeri - *Turhan Çaşkurlu* - Mesane Koruyucu Yaklaşımda Güncel Durum - *Hakan Bakkal*
12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ
13:30-14:30	**Panel:** Baş Boyun Tümörlerinde Nüks ve Metastatik Hastalıklar **Oturum Başkanları:** *Fadime Akman, İbrahim Güllü* - Nüksde Cerrahinin Yeri - *Günter Hafız* - Sistemik Tedavide Gelişmeler - *Umut Demirci* - İkinci Seri Radyoterapiler - *Gözde Yazıcı*
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Baş Boyun)** **Oturum Başkanları:** *Fazıl Aydın, Musa Altun* S-13, S-14, S-15 - Tartışmacı: *Şener Cihan* S-16, S-17, S-18 - Tartışmacı: *İlknur A. Çetin*
17:00-18:00	**Sözel Bildiriler (TPOG)** **Oturum Başkanları:** *Ayşegül Ünüvar, Kudret Çağlar* SP-07, SP-08, SP-09 - Tartışmacı: *Fatma Vissal Okur* SP-10, SP-11, SP-12 - Tartışmacı: *Bengü Demirağ*

18 Nisan 2019, Perşembe

MÜFİDE KADRİ SALONU	
08:00-09:00	**İnteraktif Olgu Sunumları** **Oturum Başkanları:** *Sema Vural, Handan Dinçaslan, H. Ahmet Demir* Tartışmacılar: *Ayşe Hiçsönmez, Gökmen Kahiloğulları* - Embriyonel SSS Tümörü - *Bahar Genç* - Yüksek Dereceli Glial Tümörü - *Metin Demirkaya* - Düşük Dereceli Glial Tümör - *Arzu Okur*
10:00-10:15	KAHVE MOLASI
10:15-11:30	**Panel:** Santral Sinir Sistemi Tümörleri - 1: Glial Tümörlerde Yeni Yaklaşımlar **Oturum Başkanları:** *Münevver Büyükpamukçu, Güçlü Pınarlı, Mustafa Büyükavcı* - Patoloji - *Erdener Özer* - Cerrahi - *Gökmen Kahiloğulları* - Radyoterapi - *Fulya Ağaoğlu* - Kemoterapi - *Elif Güler*
12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ
13:30-14:30	**Panel:** Santral Sinir Sistemi Tümörleri - 2: Medulloblastomda Yeni Yaklaşımlar **Oturum Başkanları:** *Gülsan Yavuz, İbrahim Bayram* - Patoloji - *Erdener Özer* - Cerrahi - *Gökmen Kahiloğulları* - Radyoterapi - *Fulya Ağaoğlu* - Kemoterapi - *Burça Aydın*
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-17:00	**Panel:** Rabdomiyosarkomda Güncel Gelişmeler **Oturum Başkanları:** *Mehmet Akif Özdemir, Erol Kısmet, Serhan Küpeli* - Cerrahi - *Orkan Ergün* - Radyoterapi - *Serap Akyürek* - Kemoterapi - *Rejin Kebudi*
17:00-18:00	**Sözel Bildiriler (TPOG)** **Oturum Başkanları:** *Atila Tanyeli, Nilgün Kurucu* SP-01, SP-02, SP-03 - Tartışmacı: *Ayşe Erbay* SP-04, SP-05, SP-06 - Tartışmacı: *Deniz Tuğcu*

18 Nisan 2019, Perşembe

FAHRELNİSA ZEİD SALONU	
10:15-10:30	**Açılış**
10:30-10:50	**Konferans:** Onkoloji Hemşireliği Derneği Strateji Planı **Oturum Başkanları:** *Sultan Kav, Gülşen Terakye* Konuşmacı: *Figen Bay*
10:50-11:30	**Panel:** Palyatif Bakımda Neredeyiz? **Oturum Başkanları:** *Şeref Kömürcü, Yasemin Yıldırım, Gülcan Bağçivan* - Ülkemizde Hastane Dışı Palyatif Bakım Uygulamaları - *Nuran Arslan* - Palyatif Bakımda Zorlu Semptomlar (Ağrı, Dispne, Deliryum) - *Şerife Karaca*
12:30-13:30	ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ
13:30-14:30	**Panel:** Meme Bakım Hemşireliği **Oturum Başkanları:** *Mustafa Vecdi Ertekin, Ayfer Karadakovan, Elanur Yılmaz Karabulutlu* - Dünya'da ve Türkiye'de Meme Bakım Hemşireliği - *Derya Çınar* - Meme Kanseri Cerrahisi Sonrası Sorunlarla Başetmede Meme Bakım Hemşiresinin Rolü *Figen Erol Ursavaş* - Türkiye'de Meme Bakım Hemşiresinin Deneyimleri - *Derya Subaşı*
15:30-16:00	KAHVE MOLASI
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Onkoloji Hemşireliği) (SH-01 - SH-08)** **Oturum Başkanları:** *Mukadder Mollaoğlu, Sevgül Özdemir*
17:00-18:00	**Konferans:** Onkolojide Manevi Bakım **Oturum Başkanları:** *Besti Üstün, Öznur Usta Yeşilbalkan* Konuşmacı: *Öznur Özdoğan*

19 Nisan 2019, Cuma

AFİFE JALE SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Akciğer Kanseri (Erken Evre Küçük Hücre Dışı ve Yaygın Evre Küçük Hücreli Akciğer) **Oturum Başkanları:** *Hakan Bozcuk, Rıza Çetingöz* **Panelistler:** - Cerrahi - Hasan Batırel - Radyasyon Onkolojisi - Pervin Hürmüz - Radyasyon Onkolojisi - Mustafa Ünsal - Tıbbi Onkoloji - Emel Sezer - Tıbbi Onkoloji - Cemil Bilir
09:00-09:30 09:40-10:10	**Conference** **Chairs:** *Fuat Demirelli, Faruk Zorlu* Stereotactic Body Radiotherapy in Pancreas and Hepatobilier Cancers *Albert C. Koong (MD Anderson Cancer Center)* Immunotherapy from Lab to Clinic - *David Gandara (University of California Davis Cancer Center)*
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Metastatik Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri **Oturum Başkanları:** *Adnan Aydıner, Mahmut Özşahin* - 1. Sıra ve Sonrası İmmünoterapi Nasıl Olmalı? Yeni Biyobelirteçler? - Hande Turna - EGFR Mut+ ve ALK+ Hastalıkta Yeni Yaklaşımlar, Doğru Sıralama Nasıl Olmalı? Mehmet Ali Nahit Şendur - İmmünoterapi ve Hedefli Ajanlar Döneminde Radyoterapi - Nergiz Dağoğlu Sakin
11:30-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU** Roche
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Panel:** Evre III Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserleri **Oturum Başkanları:** *Fadıl Akyol, Türkkan Evrensel* - Cerrahi Kime? Ne Zaman? - Hasan Batırel - Eş-Zamanlı Kemoradyoterapi - Erkan Topkan - İndüksiyon / Konsolidasyon Yeni Adjuvan Tedaviler - Saadettin Kılıçkap
14:30-15:30	**UYDU SEMPOZYUMU** Pfizer
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Akciğer)** **Oturum Başkanları:** *Ali Arıcan, Dilek Öztürk* S-19, S-20, S-21 - Tartışmacı: *Çetin Ordu* • 22, S-23, S-24 - Tartışmacı: *Mert Saynak*
17:00-19:00	**Yuvarlak Masa:** Hukuk Sistemimizde Hasta Bilgilendirme, Aydınlatılmış Onam Kavramları ve Hekimi Bağlayan Hukuki Süreçler **Oturum Başkanları:** *Emel Ünal, Sedat Koca, Nurullah Zengin* **Panelistler:** *Mustafa Çetiner, Abdullah Coşkun Yorulmaz, Yusuf Tunç Demircan*

19 Nisan 2019, Cuma

SEMİHA BERKSOY SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** SSS Kanserleri (Düşük Dereceli Glial Tümör & Menanjiom) **Oturum Başkanları:** *Yıldız Güney, Bülent Orhan* **Panelistler:** - Beyin Cerrahisi - Mehmet Yaşar Kaynar - Radyasyon Onkolojisi - Ufuk Abacıoğlu - Radyasyon Onkolojisi - Sedat Turkan - Tıbbi Onkoloji - Mehmet Bilici - Tıbbi Onkoloji - Kübra Aydın
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Yüksek Gradlı Beyin Tümörlerinde Yeni Yaklaşımlar **Oturum Başkanları:** *Kaan Oysul, Aziz Yazar* - WHO 2016 Sınıflaması - Büge Öz - Nüks Hastalıkta Radyoterapi - Hale Başak Çağlar - Nüks Hastalıkta Sistemik Tedavi - Meltem Ekenel
11:30-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU** astellas Leading Light for Life
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Karşıt Görüş:** Beyin Metaztaslarında Tüm Hastalara Radyoterapi ile Başlayalım mı? **Oturum Başkanları:** *Erdem Göker, Enis Özyar* - Evet - Banu Atalar - Hayır - Özcan Yıldız
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (SSS, Diğer)** **Oturum Başkanları:** *Aziz Karaoğlu, Aylin Fidan Korçum* S-25, S-26, S-27 - Tartışmacı: *Bülent Karagöz* S-28, S-29, S-30 - Tartışmacı: *Bora Uysal*
17:00-18:00	**Conference:** Global Clinical Study Support Programs and Studies by the Researcher **Chairs:** *İrfan Çiçin, Necdet Üskent* **Speaker:** *Mark Lawler*

19 Nisan 2019, Cuma

HALİDE EDİP ADIVAR SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Hodgkin-Nonhodgkin Lenfoma **Oturum Başkanları:** *İbrahim Barışta, Ayşenur Demiral* **Panelistler:** • Radyasyon Onkolojisi - Eda Yirmibeşoğlu Erkal • Radyasyon Onkolojisi - Murat Gürkaynak • Tıbbi Onkoloji - Gökhan Erdem
09:00-10:15	**Akılcı İlaç Kullanımı:** Tedaviye Ulaşmada Sorunlar ve Çözüm Önerileri **Oturum Başkanları:** *Tiraje Celkan, Hüseyin Engin, Yılmaz Tezcan* • Radyasyon Onkolojisi - Çağdaş Yavaş • Tıbbi Onkoloji - Tülay Akman • Pediatrik Onkoloji - Vedat Köseoğlu
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Lenfoma Tedavisinde Yenilikler **Oturum Başkanları:** *Meral Kurt, Semra Paydaş* • Nonhodgkin Lenfomada Konsolidasyon Radyoterapisinin Yeri - Gamze Uğurluer • Sistemik Tedavide Yenilikler - Nuri Karadurmuş • Yüksek Doz Tedavi - Taner Demirer
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Panel:** Biyobenzerler **Oturum Başkanları:** *Selçuk Demiral, Kazım Uygun* • Biyobenzerlerin Onkoloji Pratiğinde Yeri - Sercan Aksoy • Günlük Pratikte Sorunlar ve Çözüm Önerileri - Faysal Dane
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Kolorektal, Diğer)** **Oturum Başkanları:** *Meltem Nalça Andrieu, Berna Öksüzoğlu* S-31, S-32, S-33 - Tartışmacı: *Nedim Turan* S-34, S-35, S-36 - Tartışmacı: *Güler Yavaş*

19 Nisan 2019, Cuma

MÜFİDE KADRİ SALONU	
08:00-09:00	**Panel:** Ewing Sarkomunda Yenilikler **Oturum Başkanları:** *Ceyda Karadeniz, Gülnur Tokuç, Ceyhun Bozkurt* • Cerrahi - Harzem Özger • Radyoterapi - Serra Kamer • Kemoterapi - İnci İlhan
09:00-10:15	**Panel:** Rabdomiyosarkom Dışı Yumuşak Doku Sarkomları **Oturum Başkanları:** *Aynur Oğuz, Ferhan Akıcı, Emre Çeçen* • Cerrahi - Harzem Özger • Radyoterapi - Bilge Gürsel • Kemoterapi - Dilek İnce
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Conference:** Proton Therapy in Pediatric CNS Tumors **Chairs:** *Leyla Ağaoğlu, Emin Darendeliler* **Speaker:** *Robert S. Malyapa (University of Maryland School of Medicine)*
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Conference:** Proton Therapy in Pediatric Soft Tissue and Bone Sarcomas **Chairs:** *Münir Kınay, Kamer Mutafoğlu* **Speaker:** *Robert S. Malyapa (University of Maryland School of Medicine)*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (TPOG)** **Oturum Başkanları:** *Canan Vergin, Gürses Şahin, Zuhal Keskin Yıldırım* SP-13, SP-14, SP-15 - Tartışmacı: *Suna Emir* SP-16, SP-17, SP-18 - Tartışmacı: *Nazmiye Yüksek*

19 Nisan 2019, Cuma

FAHRELNİSA ZEİD SALONU	
08:00-09:00	**Panel:** Pediatrik Onkoloji **Oturum Başkanları:** *Fatma Betül Çakır, Nurseven Karaman, Birsel Küçük* • Pediatrik Onkolojide Bakım Verenlerin Eğitimi - Medine Yılmaz • Nötropeni Yönetimi - Remziye Semerci
09:00-10:15	**Olgu Oturumu:** Onkolojide İyi Klinik Uygulama Örneği **Oturum Başkanları:** *Işıl Somalı, Nurgün Platin, Aytül Yüntem* • Kanser Hastası Vaka Yönetimi - Fatih Teker • Kanser Hastası Vaka Yönetimi - Havva Gül Ergül • Kanser Hastası Vaka Yönetimi - Ceren Orhan • Kanser Hastası Vaka Yönetimi - Emine Yassıbaş • Kanser Hastası Vaka Yönetimi - Songül Kamışlı
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Onkolojik Tedaviler Nereye Gidiyor? (Monoklonal Antikorlar, İmmünmodülatörler, Hedeflenmiş Tedaviler, İmmünoterapiler) **Oturum Başkanları:** *Halil Kavgacı, Erman Ataş, Gülbeyaz Can* • Onkolojide Yenilikçi Tedaviler - Ahmet Taner Sümbül • Yan Etki Kontrolü - Mine Buluş
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Sözel Bildiriler** (Onkoloji Hemşireliği) (SH-09 - SH-19) **Oturum Başkanları:** *Ali Aykan Özgüven, İlknur Aydın Avcı, Keziban Özcan*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Panel:** Jinekolojik Kanserlerde Özel Gruplar **Oturum Başkanları:** *A.Aydın Yavuz , Gülcihan Akkuzu, Miray Aksu* • Genç Erişkin Kadınlarda Jinekolojik Kanserler ve Fertilitenin Korunması - Eda Şahin • Lezbiyen ve Biseksüel Kadınlarda Jinekolojik Malignensiler - Nuriye Büyükkayacı Duman
17:00-18:00	**Atölye Çalışması:** Sağlık Personelinin Kendi Arasındaki İletişim Becerilerinin İyileştirilmesi (Psikodrama) **Yürütücüler:** *Azize Atlı Özbaş, Behice Belkıs Çalışkan*

20 Nisan 2019, Cumartesi

AFİFE JALE SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** GIS Kanserleri (Rektum Tümörleri) **Oturum Başkanları:** *İlknur Bilkay Görken, Bülent Karabulut* **Panelistler:** -Cerrahi - *Dursun Buğra* -Radyasyon Onkolojisi - *Mehmet Koç* -Radyasyon Onkolojisi - *Ahmet Kizir* -Tıbbi Onkoloji - *Umut Kefeli* -Tıbbi Onkoloji - *Özkan Kanat*
09:00-10:15	**Yuvarlak Masa:** Onkolojide Karşılaşılan Sorunlar **Oturum Başkanları:** *Emel Ünal, Mahmut Gümüş, Esra Kaytan Sağlam* **Panelistler:** -SGK - *Tuncay Alkan* -TİTCK - *Banu Bayar* -Klinik Çalışmalar - *Nihan Burul Bozkurt* - Sağlık Bakanlığı - *Murat Türkyılmaz* -Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Üst GIS Tümörleri **Oturum Başkanları:** *Müge Akmansu, Faruk Aykan* • Özofagus / Özefagogastrik Bileşke Tümörlerinde Kemoradyoterapi - Nilgün Özbek Okumuş • Mide Kanserinde Neoadjuvan Tedavi - Mehmet Artaç • Neoadjuvan Tedavi Sonrası Cerrahi Gerekli mi? - Dursun Buğra
11:30-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU** Lilly
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Ana Oturum (Seçilmiş Sözel Bildiriler):** En İyi 3 Çalışmanın Sunumu ve Ödül Töreni **Oturum Başkanları:** *Mehmet Kantar, Ahmet Özet, Serdar Özkök* **Tartışmacılar:** *Yavuz Anacak, Cengiz Canpolat, Serdar Turhal*
14:30-15:30	**Sözel Bildiriler (Kolorektal Dışı, Diğer)** **Oturum Başkanları:** *Arif Aras, Salim Başol Tekin* S-49, S-50, S-51 - Tartışmacı: *Oğuz Kara* S-52, S-53, S-54 - Tartışmacı: *Sevil Kılçıksız*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Panel:** Hepatopankreatikobiliyer Sistem Tümörleri **Oturum Başkanları:** *Deniz Yalman, İdris Yücel* • Sistemik Tedavide Yenilikler - Gamze Gököz Doğu • Lokal Radyoterapi Uygulamaları - Petek Erpolat • HCC Lokal Ablatif Tedaviler - Cengiz Erol

17:00-18:00	**Panel:** Metastatik Kolorektal Kanserler
	Oturum Başkanları: *Süleyman Altın, Abdurrahman Işıkdoğan*
	• Yeni Biyobelirteçler Işığında Sistemik Tedavi ve İmmünoterapinin Yeri? - Berksoy Şahin
	• Karaciğer Metastazlarında Lokal Ablatif Tedaviler
	  • Radyasyon Onkolojisi - Züleyha Akgün
	  • Radyoloji - Murat Cantaşdemir

18:00-19:00	**Genç Onkologlar Oturumu** **Oturum Başkanları:** *İsmail Çelik, Mahmut Gümüş, Serdar Turhal*

20 Nisan 2019, Cumartesi

SEMİHA BERKSOY SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Genitoüriner Sistem Kanserleri (Lokal İleri Evre (+/- Lenf Nodu) Agresif Prostat Kanserinde Sistemik Tedavi (Hormon, Kemoterapi) ve Radyoterapi) **Oturum Başkanları:** *Gökhan Özyiğit, Bülent Yalçın* **Panelistler:** • Cerrahi - Faruk Özcan • Radyasyon Onkolojisi - Murat Çaloğlu • Tıbbi Onkoloji - Sema Sezgin Göksu • Tıbbi Onkoloji - Murat Arslan
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Panel:** Prostat Kanserinde Tartışmalı Konular **Oturum Başkanları:** *Hilmi Alanyalı, Mustafa Özgüroğlu* • Oligometastatik Hastalıkta Lokal Tedavi Seçenekleri - Cem Önal • Adjuvan-Kurtarma Radyoterapisi - Vuslat Y. Çaloğlu • Metastatik Kastrasyona Duyarlı ve Kastrasyona Dirençli Hastalıkta Doğru Sıralama Ne Olmalı? Ömer Fatih Ölmez • Metastatik Prostat Kanserlerinde Radyonüklit Tedaviler - Gamze Çapa Kaya
11:30-12:30	**UYDU SEMPOZYUMU** AstraZeneca
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
14:30-15:30	**Sözel Bildiriler (Jinekoloji)** **Oturum Başkanları:** *Binnaz Demirkan, İsmet Şahinler* S-43, S-44, S-45 - Tartışmacı: *Melek Gamze Aksu Dalmaz* S-46, S-47, S-48 - Tartışmacı: *Dilşen Çolak*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Sözel Bildiriler (Genitoüriner)** **Oturum Başkanları:** *Süleyman Alıcı, Zerrin Özgen* S-37, S-38, S-39 - Tartışmacı: *Mehmet Metin Şeker* S-40, S-41, S-42 - Tartışmacı: *Birsen Yücel*
17:00-18:00	**Panel:** Böbrek Kanseri **Oturum Başkanları:** *Sevil Bavbek, Berrin Pehlivan* • Metastatik Böbrek Kanserinde Sitoredüktif Cerrahi - Faruk Özcan • Metastatik RCC Birinci Basamak Sistemik Tedavi ve Sonrası Sıralama Nasıl Olmalı? Banu Öztürk • RCC Tedavisinde Yeni Prediktif ve Prognostik Belirteçler Yön Verdirici mi? - Mustafa Erman
18:00-19:00	**Genç Radyasyon Onkologları (GROG) Oturumu** **Oturum Başkanı:** *Uğur Selek* Uzmanlık Sonrası Yurt Dışı Deneyim ve Kariyer Önerileri - *Mahmut Özşahin, Mehmet Şen*

20 Nisan 2019, Cumartesi

HALİDE EDİP ADIVAR SALONU	
08:00-09:00	**Tümör Konseyi:** Jinekolojik Kanserler (Serviks) **Oturum Başkanları:** *Nilüfer Güler, Ferah Yıldız* **Panelistler:** • Jinekoloji - Fırat Ortaç • Radyasyon Onkolojisi - Senem Alanyalı • Tıbbi Onkoloji - Nilüfer Avcı • Tıbbi Onkoloji - Arzu Oğuz
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**

10:30-11:30	**Panel:** Endometriyum ve Over Tümörleri
	Oturum Başkanları: *Binnaz Sarper, Fulden Yumuk*
	• Orta-Yüksek Risk ve Yüksek Risk Endometrium Kanserinde Adjuvan Tedavide;
	  • Radyoterapi - Mihriban Erdoğan
	  • Kemoterapi - Doğan Koca
	• Over Tümörlerinde Yeni Sistemik Tedaviler - Tarkan Yetişyiğit

12:30-14:00	**TTOD Yeterlilik Sınavı**

20 Nisan 2019, Cumartesi

MÜFİDE KADRİ SALONU	
08:00-09:00	**Konferans:** Genetik Danışmanlık **Oturum Başkanları:** *Bülent Zülfikar, Cengiz Canpolat* **Konuşmacılar:** *Uğur Özbek, İlter Güney*
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:30	**Conference:** Long Term Follow Up of Late Side Effects After Cancer Treatment **Chairs:** *Nurdan Taçyıldız, Ayhan Dağdemir* **Speaker:** *Melissa Hudson (St. Jude Children's Research Hospital)*
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & E-SÖZEL BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
14:30-15:30	**Konferans:** Çocukluk Çağı Solid Tümörlerinde Yüksek Doz Kemoterapi ve OKIT **Oturum Başkanları:** *Savaş Kansoy, Serap Aksoylar* **Konuşmacı:** *Volkan Hazar*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Conference:** Preserving Fertility in Children with Cancer **Chairs:** *Canan Akyüz, Ali Varan* **Speaker:** *Melissa Hudson (St. Jude Children's Research Hospital)*
17:00-18:00	**Sözel Bildiriler (TPOG)** **Oturum Başkanları:** *Zeynep Karakaş , Gülay Sezgin* SP-19, SP-20, SP-21 - Tartışmacı: *Çağlar Çıtak* SP-22, SP-23, SP-24 - Tartışmacı: *Can Acıpayam*

20 Nisan 2019, Cumartesi

FAHRELNİSA ZEİD SALONU	
08:00-09:00	**Panel:** Onkoloji Hastaları İçinde Özel Bir Popülasyon: Yaşlılar **Oturum Başkanları:** *Hasan Şenol Coşkun, Kıymet Akgedik* • Yaşlı Onkoloji Hastasının Değerlendirilmesi - İmatullah Akyar • Yaşlı Onkoloji Hastasının Semptom Yönetiminde Öne Çıkan Konular - Akile Karaaslan Eşer
09:00-10:15	**Panel:** Radyoterapi Hemşireliği **Oturum Başkanları:** *Cengiz Kurtman, Yeter Soylu, Hale Sünbül* • Radyoterapi Hemşireliğinin Gelişimi - Kamile Kırca • Radyoterapiye Bağlı Yorgunluk ve Cilt Reaksiyonlarının Yönetiminde Kanıta Dayalı Uygulamalar Ayla Karapınar • Radyoterapi Uygulanan Bölgelere Özel Yan Etkilerin Yönetiminde Kanıta Dayalı Uygulamalar Nurşen Çalışkan • Radyoterapide Beslenme Sorunlarına Yönelik Kanıta Dayalı Uygulamalar - Sevil Özcan
10:15-10:30	**KAHVE MOLASI**
10:30-11:15	**Panel:** Kanserli Hasta Bakımında İletişim **Oturum Başkanları:** *Sonay İncesoy Özdemir, Sevcan Atay, Esra Sönmez* • Yetişkin Hasta ile İletişim - Bilge Dilek Soyaslan • Kanser Tanısı Alan Çocuklarda Psikolojik Destekte Terapötik İletişimin Yeri - Ebru Törüner
11:15-11:30	TÜRKÖK Güncel Durum - *Şenay Canpolat*
12:30-13:30	**ÖĞLE YEMEĞİ & POSTER BİLDİRİ DEĞERLENDİRMELERİ**
13:30-14:30	**Panel:** Kanser Hastalarında Psikososyal Konular **Oturum Başkanları:** *Ahmet Dirier, Ayşe Okanlı, Kadriye Sancı* • Onkoloji Alanında Çalışan Hemşirelerin Psikososyal Bakım Verme ile İlgili Gereksinimleri Perihan Güner • Kanser Travmasından Büyüyerek Çıkmak: Travma Sonrası Büyüme ve Nüks Korkusu Nazmiye Kocaman
14:30-15:00	**Konferans:** Uluslararası İşbirliklerimizden İzlenimler ve Geleceğe Yönelimler **Oturum Başkanları:** *Ayfer Aydın, Sevgisun Kapucu* **Konuşmacı:** *Sevinç Kutlutürkan*
15:00-15:30	**Seçilmiş Poster Sunumları (PHS-01 - PHS-05)** **Oturum Başkanları:** *Fatma Arıkan, Ayşin Kayış*
15:30-16:00	**KAHVE MOLASI**
16:00-17:00	**Kongreden Akılda Kalanlar & Kapanış** **Oturum Başkanı:** *Fatma Gündoğdu* **Yürütücüler:** *Ferhan Çetin Şeref, Canan Keskin Gemici, Meryem Aras*

BİLİMSEL PROGRAM

21 Nisan 2019, Pazar

	AFİFE JALE SALONU	MÜFİDE KADRİ SALONU
09:30-10:30	**Onkolojide Son 2 Yılda Pratiğimizi Değiştiren Gelişmeler** **Oturum Başkanları:** *Hüseyin Bora, Özlem Yavaş Ata* • Radyasyon Onkolojisi - Evrim B. Metcalfe • Tıbbi Onkoloji - Ebru Çılbır	**Konferans: Onkolojide Adaptif Hücresel İmmünoterapi** **Oturum Başkanları:** *Sema Anak, Nazan Çetingül* **Konuşmacı:** *Ercüment Ovalı*
10:30-11:30	**Onkolojide Son 2 Yılda Pratiğimizi Değiştiren Gelişmeler** **Oturum Başkanları:** *Meriç Sengöz, Murat Dinçer* • Radyasyon Onkolojisi - Alaattin Özen • Tıbbi Onkoloji - Çiğdem Usul Avşar • Pediatrik Onkoloji - Murat Elli	**Türk Histiyositoz Protokol Çalışması** **Oturum Başkanları:** *Faik Sarıalioğlu, Erol Erduran* **Konuşmacı:** *Ömer Devecioğlu*
11:30	**KAPANIŞ**	

KURS PROGRAMI

21 Nisan 2019, Pazar

İSTATİSTİK KURSU

Kurs Moderatörleri: *Neriman Sarı, Uğur Selek*
Kurs Başkanı: *Mutlu Hayran*

	HALİDE EDİP ADIVAR SALONU
09:30-12:30	• Klinik Araştırmalarda İstatistiksel Değerlendirmelere Genel Bakış - Mutlu Hayran • Medikal Onkoloji Araştırmalarında İstatistiğin Yeri - Mustafa Erman • Pediatrik Onkoloji Araştırmalarında İstatistiğin Yeri - Bilgehan Yalçın • Radyasyon Onkolojisi Araştırmalarında İstatistiğin Yeri - Pervin Hürmüz

20 Nisan 2019, Cumartesi, 13:30-14:30		
BAŞLIK	**YAZARLAR**	**TARTIŞMACI**
ESMO-ESGO-ESTRO Risk Gruplamasına Göre Endometriyum Kanserli Olgularda Sağkalım ve Rekürrens Dağılımı: Çok Merkezli Çalışma	Melis Gültekin, Ozan Cem Güler, Sezin Yüce Sarı, Berna Akkuş Yıldırım, Teuta Zoto Mustafayev, Banu Atalar, Yasemin Bölükbaşı, Cem Önal, Ferah Yıldız	Yavuz Anacak
Radikal Sistektomi Yapılan Mesane Kanserli Hastalarda TIL, MSI ve PD-L1'in Sağkalım Üzerine Etkisi	Deniz Tural, Emre Akar, Halil Fırat Baytekin, Didem Canoğlu, Mesut Yılmaz, Volkan Tuğcu	Serdar Turhal
İleri Göz içi Evreli Retinoblastom Olgularının Enükleasyon Materyalinde Vasküler Endotelyal Growth Faktör Ekspresyonu	Hikmet Gülşah Tanyıldız, Emel Ünal, Nurdan Taçyıldız, Hilal Özakıncı, Ahmet Kaan Gündüz, Zülfikar Gördü, Aylin Okçu Heper, Handan Dinçaslan, Gülsan Yavuz	Cengiz Canpolat

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • AFİFE JALE SALONU • *11:30-12:30*

Bristol-Myers Squibb

Türkiye'de Güçlenen İmmuno-Onkoloji Pratiği:
Nivolumab Olguları Eşliğinde Deneyim Paylaşımı

Oturum Başkanları: *Fuat Demirelli, İbrahim Güllü*
KHDAK 2.Basamak Olgu Deneyimi - Fulden Yumuk
Renal Hücreli Karsinomlarda Olgu Deneyimi - İrfan Çiçin
Metastatik ve Adjuvan Melanomda Olgu Deneyimi - Güngör Utkan

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • AFİFE JALE SALONU • *14:30-15:30*

MSD INVENTING FOR LIFE

Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri Tedavisinde Yeni Standart Pembrolizumab

Oturum Başkanı: *Nil Molinas Mandel*
Konuşmacılar: *Özlem Er, Nuri Karadurmuş*

19 NİSAN 2019, CUMA • AFİFE JALE SALONU • *11:30-12:30*

Roche

İkinci Basamak Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Değişen Pratiğimiz:
İmmunoterapi Devri

(Our Changing Practice in Second-Line Treatment of Non-Small Cell Lung Cancer:
The Era of Cancer Immunotherapy)

Oturum Başkanı: *Gökhan Demir*
Konuşmacı: *David Gandara (University of California Davis Cancer Center)*

19 NİSAN 2019, CUMA • AFİFE JALE SALONU • *14:30-15:30*

Pfizer

Metastatik Meme Kanseri Tedavisinde Yenilikçi Tedavi: Reampla

Oturum Başkanı : *Erdem Göker*
Konuşmacılar: *Gül Başaran, Umut Demirci*

19 NİSAN 2019, CUMA • SEMİHA BERKSOY SALONU • *11:30-12:30*

astellas Leading Light for Life

Farklı Yüzleriyle Prostat Kanseri Kemoterapi Almamış mKDPK Hastalarında Xtandi

Oturum Başkanı: *Mert Başaran*
Konuşmacılar: *Bülent Karabulut, Mehmet Ali Nahit Şendur*

20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • AFİFE JALE SALONU • *11:30-12:30*

Lilly

İleri Evre Mide Kanseri ve Vakalarla 2. Basamakta Yeni Standart: Ramucirumab

Oturum Başkanı: *Faruk Aykan*
Konuşmacı: *Şuayib Yalçın*

20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • SEMİHA BERKSOY SALONU • *11:30-12:30*

AstraZeneca

Tagrisso ile Dönüşüm Hikayeleri

EGFR T790m+ KHDAK'nin Tedavisinde Dönüşüm ve Vaka Sunumu - *Saadettin Kılıçkap*
Türkiye'de Test Süreçlerinde Dönüşüm ve Ulusal Moleküler Tanı Rehberi - Büge Öz

TIBBİ ONKOLOJİ & RADYASYON ONKOLOJSİ

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • AFİFE JALE SALONU • 16:00-17:00

S-01	**Geriatrik Meme Kanserli Hastalarımızda Prognostik Faktörler ve Tedavi Yaklaşımımız** Özlem Mermut, Berrin İnanç **Tartışmacı:** Merdan Fayda
S-02	**Postmastektomi Radyoterapide Üç Boyutlu Yazıcı Kullanılarak Oluşturulan Hastaya Özel Bolus Kullanımı Finf Işınlamalarda Dozimetrik Avantaj Sağlarken Yoğunluk Ayarlı Radyoterapide Ticari Bolusa Üstünlüğü Yoktur** Kamuran İbiş, Nazmiye Dönmez Kesen **Tartışmacı:** Merdan Fayda
S-03	**40 Yaş Altı Meme Kanserli Hastalarda Sağkalım Sonuçlarını Etkileyen Faktörler** Gül Kanyılmaz, Berrin Benli Yavuz, Meryem Aktan, Mustafa Karaağaç **Tartışmacı:** Merdan Fayda
S-04	**Meme Kanseri Erken Teşhisinde Yeni Bir Strateji: Serum Amdl Dr-70 Düzeyi Ölçümü** Bülent Aksel, Firuze İlayda Doğançayır **Tartışmacı:** Ali Murat Tatlı
S-05	**Neoadjuvan Kemoterapi Alan Meme Kanserli Hastalarda Patolojik Tam Yanıtla İlişkili Faktörler** Ezgi Çoban, Mehmet Beşiroğlu, Tarık Demir, Altay Aliyev, Abdallah Shbair, Mesut Şeker, Hacı Mehmet Türk **Tartışmacı:** Ali Murat Tatlı
S-06	**Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Ünitesine Başvuran Tanı Anında Lenf Nodu Metastazı Olmayan Nonmetastatik İnvaziv Meme Kanserli Hastalarda Ki-67 İndexinin Prognostik Etkisi** Özgür Timuçin Kutlu, Murat Koçer, Kemal Kürşat Bozkurt, Özlem Durak, Osman Gürdal, Hasan Şenol Çoşkun **Tartışmacı:** Ali Murat Tatlı

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • SEMİHA BERKSOY SALONU • 16:00-17:00

S-07	**Nodüler Lenfosit Baskın Hodgkin Lymphoma (Nlbhl)'Da Kombine İnflamasyon İndeksinin Prognostik Önemi** Semra Paydas, Merih Kızıl Çakar, İbrahim Barışta, Gülşah Seydaoğlu, Metin Pehlivan, Mutlu Doğan, Fevzi Altuntaş, Sinem Civriz, Ali Ünal, Birol Yıldız, Şahin Laçin, Hayri Özsan, Bahar Uncu Ulu, Önder Arslan, Şeyda Bilgin, Muhit Özcan, İbrahim Güllü, Nermin Keni, Zafer Başlar, Nuri Karadurmuş, Münci Yağcı, Hakan Akbulut **Tartışmacı:** Burçak Karaca
S-08	**Kronik Lenfositer Lösemi Hastalarının Protein Profillerinin Belirlenmesi** Ayse Caner, Viral K. Patel, William G. Wierda, Michael J. Keating, Nitin Jain, Anil Korkut, Varsha Gandhi, Ayfer Haydaroglu **Tartışmacı:** Burçak Karaca
S-09	**Evre 2A Kolon Kanserinde Mikrosatellit İnstabilitenin Demografik ve Klinikopatolojik Faktörler İle İlişkisi** Yakup Ergün, Öznur Bal, Mutlu Doğan, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu **Tartışmacı:** Burçak Karaca
S-10	**Tüm Vücut Işınlamada Farklı Hasta Pozisyonlarının Tedavi Hacmi ve Kritik Organlar Üzerindeki Doz Dağılımına Etkisi** Niyazi Volkan Demircan, Serap Çatlı Dinç, Aybala Nur Üçgül, Muhammed Ertuğrul Şentürk, Eray Karahacıoğlu, Hüseyin Bora **Tartışmacı:** Ahmet Deniz Meydan
S-11	**Liposarkom Hastalarında Klinik-Demografik Bilgiler ve Sağkalım Verileri: Tek Merkez Deneyimi** Metin Demir, Deniz Can Güven, Burak Yasin Aktaş, Gürkan Güner, Oktay Halit Aktepe, Hakan Taban, Saadettin Kılıçkap, Ayşe Kars, Alev Türker, Ömer Dizdar **Tartışmacı:** Ahmet Deniz Meydan
S-12	**Kanser Vakalarında Beslenme ve Yaşam Alışkanlıkları: 1466 Olguda Türkiye Profili? Obez, Turşucu, Televizyoncu ve Oturucu Muyuz? Tog Prevansiyon Grubu Araştırması** Ece Esin, Semra Paydaş, Tuğba Akın Telli, Murat Araz, Ayşegül İlhan, Özkan Alan, Halil Taşkaynatan, Fulden Yumuk, Berna Öksüzoğlu, Serdar Turhal, Ozan Yazıcı, Erdinç Nayır **Tartışmacı:** Ahmet Deniz Meydan

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • HALİDE EDİP ADIVAR SALONU • 16:00-17:00

S-13	**Eş Zamanlı Kemoradyoterapi İle Tedavi Edilen Nazofarenks Kanserli Hastalarda Kümülatif Cisplatin Dozu ve Cisplatin Uygulama Şemalarının Etkinlik ve Toksisite Açısından Karşılaştırılması** Mete Gündoğ, Hatice Başaran, Oktay Bozkurt, Celalettin Eroğlu **Tartışmacı:** Şener Cihan
S-14	**Nüks/Metastatik Baş-Boyun Kanserlerinde Platin Bazlı Kemoterapi ve Setuksimab Tedavisinin Etkinliği: Gerçek Yaşam Verisi** Nail Paksoy, Murat Sarı, Mert Başaran, Meltem Ekenel **Tartışmacı:** Şener Cihan
S-15	**Nazofarenks Kanserli Hastalarda Sağkalım İle İlişkili Prognostik Faktörler** Hatime Arzu Yaşar, Pınar Kubilay Tolunay, Aykut Demirkıran, Mustafa Karaağaç, Esra Gümüştepe, Güngör Utkan, Mehmet Artaç, Hakan Akbulut **Tartışmacı:** Şener Cihan
S-16	**Parotis Tümörü Nedeni İle Radyoterapi Uygulanan Hastalarda Trigeminal Sinir Hasarına Bağlı Toksisitenin Dozimetrik Olarak İncelenmesi** Sümerya Duru Birgi, Serap Akyürek, Esra Arslan Gümüştepe, Yakup Arslan, Batuhan Bakırarar, Şaban Çakır Gökçe **Tartışmacı:** İlknur A. Çetin
S-17	**Nazofarenks Kanserinde Yaş Gruplarına Göre Hastalık Kontrolü ve Sağkalım** Kamuran İbiş, Gizem Kaval, Rasim Meral, Ahmet Karadeniz, Kübra Özkaya, Rejin Kebudi, Sema Büyükkapu Bay, Murat Sarı, Meltem Ekenel, Mert Başaran, Musa Altun **Tartışmacı:** İlknur A. Çetin
S-18	**Baş Boyun Kanserli Hastalarda Karadut Pekmezinin Oral Mukozit ve Genel Yaşam Kalitesi Üzerine Etkisi** Çağlayan Selenge Bedük Esen, Deniz Yüce, Mustafa Cengiz, Gökhan Özyiğit, Gözde Yazıcı **Tartışmacı:** İlknur A. Çetin

19 NİSAN 2019, CUMA • AFİFE JALE SALONU • 16:00-17:00

S-19	**Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanserinde Yüksek Pd-L1 Ekspresyon Düzeyi İle İlişkili Faktörlerin Belirlenmesi** Burak Bilgin, Mutlu Hızal, Şebnem Yücel, Mehmet Ali Nahit Şendur, Nalan Akyürek, Muhammed Bülent Akıncı, Ülkü Yılmaz, Bülent Yalçın **Tartışmacı:** Çetin Ordu
S-20	**Türkiye'de Akciğer Kanseri Ekonomik Yükü** İrfan Cicin, Nuri Karadurmuş, Simten Malhan, Ergun Öksüz, Ahmet Özet, Halit Çınarka, Erdoğan Çetinkaya, Levent Cansever, Mahmut Gümüş, Murat Kıyık, Ülkü Yılmaz **Tartışmacı:** Çetin Ordu
S-21	**Skuamoz Hücreli Akciğer Kanserinde Doku Kaspaz Düzeyi İle Lenf Nodu Metastazı Arasında İlişki Var Mı?** Burcu Yapar Taşköylü, Aydın Demiray, Atike Gökçen Demiray, Serkan Değirmencioğlu, Nail Özhan, Canan Karan, Umut Çakıroğlu, Gamze Gököz Doğu, Arzu Yaren, Hakan Akça **Tartışmacı:** Çetin Ordu
S-22	**Pertaın (An Internatıonal Study Of The Impact Of A Traınıng Interventıon On The Use Of Pet/Ct For Nsclc Radıotherapy Plannıng In Low And Mıddle Income Countrıes) Çalışmasının Türkiye Datasının Alt Grup Analizi** Tuğçe Kütük, Çiğdem Soydal, Şaban Çakır Gökçe **Tartışmacı:** Mert Saynak
S-23	**Akciğer Kanseri Küratif Radyoterapisinde Özofagus Dozlarının Akut Özofajit, Kilo Kaybı ve Serum Albumin Düşüşü İle Korelasyonu** Zümrüt Arda Kaymak Çerkeşli, Emine Elif Özkan, Alper Özseven **Tartışmacı:** Mert Saynak
S-24	**Senkron Oligometastatik Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanseri Tanılı Hastalarda Definitif Kemoradyoterapi Tedavi Sonuçlarımız** Sümerya Duru Birgi, Esra Arslan Gümüştepe, Serap Akyürek, Batuhan Bakırarar, Şaban Çakır Gökçe **Tartışmacı:** Mert Saynak

19 NİSAN 2019, CUMA • SEMİHA BERKSOY SALONU • 16:00-17:00

S-25	**Nüks Yüksek Grade Glial Tümörlerde Glasgow Prognostik Skorunun Genel Sağkalımdaki Prognostik Değeri** Özkan Alan, Tuğba Akın Telli, Özlem Ercelep, Serap Kaya, Tuğba Başoğlu Tüylü, Rukiye Arıkan, Nalan Akgül Babacan, Beste Melak Atasoy, Süheyla Bozkurt, Faysal Dane, Perran Fulden Yumuk **Tartışmacı:** Bülent Karagöz
S-26	**Tedaviye Dirençli Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromunda Tolvaptan Etkinliği** Birol Ocak, Hülya Ertaş, Burcu Caner, Erdem Çubukçu **Tartışmacı:** Bülent Karagöz
S-27	**Tümör Hücrelerinde Pd-L1 Ekspresyonunun Anjiyogenez ve İnvazyon Üzerine Etkisi** Cansu Babahan, Samira Abdi Abgarmi, Fatma Gizem Sonugür, Müge Öçal, Hakan Akbulut **Tartışmacı:** Bülent Karagöz
S-28	**Nüks Glioblastom Olgularında Salvaj Stereotaktik Radyoterapinin Yeri** Gökhan Yaprak, Melike Pekyürek, Naciye Işık, Beyhan Ceylaner Bıçakcı, Fatih Demircioğlu **Tartışmacı:** Bora Uysal
S-29	**Menenjiom Tanısıyla Radyoterapi Uygulanan Hastaların Değerlendirilmesi** Halil Cumhur Yıldırım, Emine Sedef, Fazilet Öner Dinçbaş, Ömer Uzel **Tartışmacı:** Bora Uysal
S-30	**Larenks Kanserinde {Setd2} Geninin Ekspresyon Düzeyleri ve Klinik Önemi** Ahmet Tayfur Eren, Orkun Gürbüz, Sena Şen, Metehan Karataş, Murat Ulusan, Semra Demokan **Tartışmacı:** Bora Uysal

19 NİSAN 2019, CUMA • HALİDE EDİP ADIVAR SALONU • 16:00-17:00

S-31	**Microrna Lar Metastatik Kolorektal Kanserli Hastalarda Anti-Egfr Tedavilere Direnç Oluşmasında Rol Oynayabilir** Hülya Ertaş, Özkan Kanat, Burcu Caner, Seçil Aksoy, Berrin Tunca, Nesrin Uğraş **Tartışmacı:** Nedim Turan
S-32	**Ras Mutant Metastatik Kolorektal Kanserde Primer Tümör Yerleşiminin Prognostik Önemi** Nadiye Akdeniz, Muhammet Ali Kaplan, Mehmet Küçüköner, Zuhat Urakçı, Yasin Sezgin, Senar Ebinç, Erkan Bilen, Oğur Karhan, Hüseyin Büyükbayram, Abdurrahman Işıkdoğan **Tartışmacı:** Nedim Turan
S-33	**İmmunoterapi Alan Melanom, Renal Hücreli Karsinom ve Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri Hastalarında Gözlenen İmmunite İlişkili Yan Etki İnsidansı** Damla Günenç, Erdem Göker, Ulus Ali Şanlı, Murat Karateke, Elvina Almuradova, Burçak Karaca **Tartışmacı:** Nedim Turan
S-34	**Neoadjuvan Kemoradyoterapi Uygulanan 65 Yaş Üstü Rektum Kanserli Hastalarda Sağkalım Sonuçları ve Prognostik Faktörler** Gül Kanyılmaz, Meryem Aktan, Berrin Benli Yavuz, Mustafa Karaağaç **Tartışmacı:** Güler Yavaş
S-35	**Neoadjuvan Kemoradyoterapi Alan Rektum Kanserli Hastalarda Depresyon, Anksiyete ve Cinsel Fonksiyonların Değerlendirilmesi** Meltem Dağdelen, Ömer Faruk Demirel, Esra Ürün, Tuba Kurt, Günay Can, Selma Kaçar, Kimia Çepni, Didem Çolpan Öksüz, Alaattin Duran **Tartışmacı:** Güler Yavaş
S-36	**Evre Iıa Kolon Kanserinde Tümör Lokalizasyonunun Prognostik Değeri Var Mıdır?** Deniz Tural, Mustafa Karaca, Ahmet Bilici, Mehmet Artaç, İbrahim Çil, Emre Akar, Abdullah Sakin, Mesut Yılmaz, Fatih Selçuk Biricik, Selami Bayram, Hakan Bozcuk **Tartışmacı:** Güler Yavaş

TIBBİ ONKOLOJİ & RADYASYON ONKOLOJSİ

20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • AFİFE JALE SALONU • 14:30-15:30

S-49	**Metastatik Pankreas Kanserinde 2. Basamak Tedavide Kombinasyon Tedavisi Alamayan Hastalarda Tek Ajan Gemsitabin ve Kapesitabin Etkinliğinin Karşılaştırılması** Abdullah Sakin, Nurgül Yaşar **Tartışmacı:** Oğuz Kara
S-50	**Hepatosellüler Karsinom Hastalarında Tek Merkez Deneyimi** Mehmet Mutlu Kıdı, Mahmut Büyükşimşek, Berksoy Şahin **Tartışmacı:** Oğuz Kara
S-51	**Prognostik Nütrisyonel İndeks ve Sistemik İmmün/İnflamatuar İndeksin Metastatik Pankreas Kanserinde Prognostik Önemi** Yakup Ergün, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu **Tartışmacı:** Oğuz Kara
S-52	**Adjuvan Kemoradyoterapi Uygulanan Lokal İleri Evre Mide Kanserli Hastalarda Tutulu Lenf Nodu Oranı Lokal Kontrolü Etkiliyor Mu ?** Zümre Arıcan Alıcıkuş, Barbaros Aydın, Serhan Derici, Tuğba Ünek, Mehtat Ün, İlknur Bilkay Görken **Tartışmacı:** Sevil Kılçıksız
S-53	**Radikal Radyoterapi Uygulanmış Anal Kanser Hastalarında Uzun Dönem Tedavi Sonuçlarımız: Dokuz Eylül Üniversitesi Deneyimi** İlhami Er, Zümre Arıcan Alıcıkuş, Tuğba Yavuzşen, Mehtap Ünlü, İlknur Bilkay Görken **Tartışmacı:** Sevil Kılçıksız
S-54	**Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi (Yart) Uygulanan Özefagus Kanserli Hastalarda Tedavi Sonuçları** Emine Sedef Akovalı, Tuba Kurt, Şefika Arzu Ergen, Zeynep Hande Turna, Didem Çolpan Öksüz **Tartışmacı:** Sevil Kılçıksız

20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • SEMİHA BERKSOY SALONU • 14:30-15:30

S-43	**Serviks Kanserli Hastalarda Bilgisayarlı Tomografi Rehberliğinde Brakiterapi Sonuçları** Ayşenur Elmalı, Melis Gültekin, Fazlı Yağız Yedekçi, Ferah Yıldız **Tartışmacı:** Melek Gamze Aksu Dalmaz
S-44	**Erken Evre Serviks Kanserinde Adjuvan Radyoterapi ± Kemoterapi Sonuçları** Şefika Arzu Ergen, Ceren Barlas, İsmet Şahinler **Tartışmacı:** Melek Gamze Aksu Dalmaz
S-45	**Küratif Radyokemoterapi Uygulanan İnopere Serviks Kanserli Olgularda Akut Hematolojik ve Metabolik Yan Etki Değerlendirmesi** Esma Didem İkiz, Zeynep Özsaran, Senem Alanyalı, Bülent Arif Aras **Tartışmacı:** Melek Gamze Aksu Dalmaz
S-46	**Mikrosatellit İnstabilite Erken Evre Endometriyum Kanserli Hastalarda Negatif Prognostik Faktör Mü?:Tek Merkez Deneyimi** Şahin Laçin, Elif Taşar, Alp Ususbütün, Zafer Arık, Yusuf Karakaş, Deniz Yüce, Mehmet Çoşkun Salman, Ayşe Kars **Tartışmacı:** Dilşen Çolak
S-47	**Evre 3 ve 4 Over Karsinomlu Hastalarda Neoadjuvan Kemoterapi Sonrası İnterval Debulking Cerrahi Etkinliğinin Primer Debulking Cerrahi Etkinliği İle Karşılaştırılması: Çok Merkezli Gerçek Yaşam Verileri** Mukaddes Yılmaz, Mustafa Başak, Veli Sunar, Bediz Kurt İnci, Fatih Gürler, Kadriye Bir Yücel, Gözde Tahtacı, Deniz Tataroğlu Özyükseler, Mahmut Emre Yıldırım, Mehmet Anıl Onan, Ozan Yazıcı, Ahmet Özet **Tartışmacı:** Dilşen Çolak
S-48	**Over Kanserli Hastalarda Fonksiyonel Egzersiz Kapasitesi ve Fiziksel Aktivite Düzeyi Arasındaki İlişki: Pilot Çalışma** Ayşe Sezgi Kızılırmak, Didem Karadibak, İsmail Özsoy, Zeynep Gülsüm Güç, Tuğba Yavuzşen, İlhan Öztop **Tartışmacı:** Dilşen Çolak

20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • SEMİHA BERKSOY SALONU • 16:00-17:00

S-37	**Kastrasyon Dirençli Metastatik Prostat Kanseri (Kdmpk) Olan Geriatrik (≥75 Yaş) Hastalarda 1. Basamak Dosetaksel Tedavi Sonuçları- Gerçek Yaşam Verisi** Ali Alkan, Zeynep Sevgen Güç, Mustafa Gürbüz, Güliz Özgün, Serkan Değirmencioğlu, Mutlu Doğan, Tuğba Akın Telli, Özge Keskin, Çağatay Arslan, Burak Bilgin, Sema Sezgin Göksu, Hacer Demir, Elif Berna Köksoy, Osman Köstek, İsmail Ertürk, Teoman Şakalar, Aziz Karaoğlu, Berna Çakmak Öksüzoğlu, Fulden Yumuk, Mehmet Ali Şendur, Hasan Şenol Coşkun, İrfan Çiçin, Nuri Karadurmuş, Özgür Tanrıverdi, Hakan Akbulut, Yüksel Ürün **Tartışmacı:** Mehmet Metin Şeker
S-38	**Multi-Institutional Analysis Of Treatment Outcomes Of De Novo Versus Progressive Metastatic Disease In Metastatic Castration-Resistant Prostate Cancer Patients Treated With Abiraterone Acetate** Fatih Köse, Cem Önal, Ali Murat Sedef, Berna Akkuş Yıldırım, Ezgi Oymak, Ali Ayberk Besen, Sercan Aksoy, Ozan Cem Güler, Ahmet Taner Sümbül, Sadık Muallaoğlu, Huseyin Mertsoylu, Gokhan Özyiğit **Tartışmacı:** Mehmet Metin Şeker
S-39	**Tirozin Kinaz İnhibitörü İle Tedavi Edilen Metastatik Renal Hücreli Kanser Olgularında Sistemik İmmün İnflamasyon İndeksinin Tedavi Yanıtı İle İlişkisi** Kadriye Bir Yücel, H. Arzu Yaşar, Çağatay Arslan, Gökhan Uçar, Serdar Karakaya, Mutlu Hızal, Hakan Taban, İsmail Ertürk, Burak Bilgin, Birol Yıldız, Nuriye Yıldırım, Umut Demirci, Mehmet Ali Şendur, Güngör Utkan, Saadettin Kılıçkap, Nuri Karadurmuş, Yüksel Ürün **Tartışmacı:** Mehmet Metin Şeker
S-40	**Renal Hücreli Karsinoma Hastalarında Nefrektomi Esnasında Lenf Nodu Diseksiyonu Gerekli Mi?** Tarık Demir, Murat Araz, Osman Köstek, Abdullah Sakin, Abdallah T. M. Shbair, Altay Aliyev, Ezgi Çoban, Mehmet Beşiroğlu, Mesut Şeker, Hacı Mehmet Türk **Tartışmacı:** Birsen Yücel
S-41	**Definitif Prostat Radyoterapisi Sonrası Nükslerde Prostat Reirradyasyon Tedavisi; Erken Dönem Sonuçlarımız** Gökhan Özyiğit, Pervin Hürmüz, Devrim Akıncı, Melek Tuğçe Yılmaz, Çağlayan Selenge Bedük Esen, Bülent Akdoğan, Fadıl Akyol **Tartışmacı:** Birsen Yücel
S-42	**Kasa İnvaze Mesane Kanserinde Mesane Koruyucu Tedavi Sonuçları** Aytül Özgen, Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya **Tartışmacı:** Birsen Yücel

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • MÜFİDE KADRİ SALONU • 17:00-18:00	
SP-01	**Anaplastik Ependimom: Ege Üniversitesi Deneyimi** Eda Ataseven, Hamiyet Hekimci Özdemir, Elif Bolat, Serra Kamer, Cenk Eraslan, Yeşim Ertan, Tuncer Turhan, Yavuz Anacak, Ömer Kitiş, Taner Akalın, Yusuf Erşahin, Nazan Çetingül, Mehmet Kantar **Tartışmacı:** Ayşe Erbay
SP-02	**Çocukluk Çağı Posterior Fossa Ependimomlarının Metilasyon Profil Tiplendirilmesi ve Prognoza Etki Eden Faktörler** Bahattin Tanrıkulu, Ayça Erşen Danyeli, M. Memet Özek **Tartışmacı:** Ayşe Erbay
SP-03	**Nöroblastom Tanılı Çocuk Olguların Tümör Dokularında İzositrat Dehidrogenaz 1 ve 2 Enzim Mutasyonlarının Genetik Analizi ve Klinik Önemi** Emre Leventoğlu, Gürses Şahin, Şule Yeşil, Ceyhun Bozkurt, Nazmiye Yüksek, Ali Fettah, Şule Toprak, Burçak Bilgin, Emre Çapkınoğlu, Nilgün Eroğlu, Sibel Akpınar Tekgündüz, Ulya Ertem **Tartışmacı:** Ayşe Erbay
SP-04	**Türk Pediatrik Onkoloji Grubu Adına; Ganglionörom Tanılı Hastaların Değerlendirilmesi** Deniz Kızmazoğlu, Dilek İnce, Nilgün Kurucu, Ali Varan, Ekrem Ünal, Haldun Öniz, Serap Aksoylar, Aynur Oğuz, Ayşe Erbay, Betül Sevinir, Deniz Tuğcu, Ferhan Akıcı, Elif Güler, Funda Çorapçıoğlu, Ayhan Dağdemir, Suna Emir, Gülnur Tokuç, Emel Ünal, Sema Vural, Fatma Betül Çakır, Emre Çeçen, Serhan Küpeli, Derya Özyörük, Gürses Şahin, Zuhal Yıldırım, Bülent Zülfikar, Nur Olgun **Tartışmacı:** Deniz Tuğcu
SP-05	**Çocukluk Çağı Nöroblastomlarında Radyoterapi Sonuçları: Türk Radyasyon Onkolojisi Derneği Pediatrik Tümörler Çalışma Grubu** Melis Gültekin, Gizem Coşgun, Ayşe Nur Demiral, Zeynep Almaç, Cem Uzal, Melek Tuğçe Yılmaz, Yavuz Anacak, Fulya Ağaoğlu, Nur Olgun, Serap Aksoylar, Canan Akyüz, Murat Gürkaynak, Ferah Yıldız, Serra Kamer **Tartışmacı:** Deniz Tuğcu
SP-06	**Tuberoskleroz: Tek Merkez Deneyimi** Dilek İnce, Birsen Baysal, Tuğçe Tunca Küçükali, Deniz Kızmazoğlu, Şefika Akyol, Emre Çeçen, Nur Olgun **Tartışmacı:** Deniz Tuğcu
18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • HALİDE EDİP ADIVAR SALONU • 17:00-18:00	
SP-07	**Akut Lenfoblastik Lösemi Hastalarından Minimal Kalıntı Hastalık İçin Biyoçip Üretimi: Hasta Örnekleri İle Ön Sonuçlar** Ekrem Ünal, Ayşegül Murat, Kutay İçöz, Servet Özcan, Alper Özcan, Ahmet Eken, Musa Karakükcü **Tartışmacı:** Fatma Vissal Okur
SP-08	**Yüksek ve Çok Yüksek Riskli All Olgularında Capizzi ve Yüksek Doz Metotreksat Tedavisinin Sağkalıma Katkısı** Bülent Zülfikar, Ezgi Yalçın, Başak Koç **Tartışmacı:** Fatma Vissal Okur
SP-09	**B Hücre Kökenli Non-Hodgkin Lenfomalı Çocukların Uzun Dönem Klinik İzlemine Ait Sonuçlar ve Ebv Durumunun Değerlendirilmesi** Nurdan Taçyıldız, Emel Ünal, Handan Dinçaslan, Ömer Kartal, Hikmet Gülşah Tanyıldız, Hatice Mine Çakmak, Işınsu Kuzu, Leman Gülsan Yavuz **Tartışmacı:** Fatma Vissal Okur
SP-10	**Braf-V600e Mutasyonu Çocukluk Çağı Langerhans Hücreli Histiyositozunda Anlamlı Bir Biyobelirteç Olabilir** Erdener Özer, Akın Sevinç, Dilek İnce, Resmiye Yüzügüldü, Nur Olgun **Tartışmacı:** Bengü Demirağ
SP-11	**Juvenil Ksantogranülom Deneyimimiz** Birsen Baysal, Dilek İnce, Deniz Kızmazoğlu, Erdener Özer, Nur Olgun **Tartışmacı:** Bengü Demirağ
SP-12	**Çocukluk Çağı Kanser Hastalarında Serum Vitamin D Düzeylerinin Febril Nötropeni Kliniği İle İlişkisinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi** Burçe Orman, Gürses Şahin **Tartışmacı:** Bengü Demirağ
19 NİSAN 2019, CUMA• MÜFİDE KADRİ SALONU • 16:00-17:00	
SP-13	**Ewing Sarkom Tedavi Sonuçları ve Prognostik Faktörler: Tek Merkez Deneyimi** Selma Çakmakcı, Neriman Sarı, Ebru Atasever Akkaş, Fatih Yıldız, Ebru Karakaya, Meriç Kaymak Cihan, Turan Bayhan, Bektaş Kaya, Bedii Şafak Güngör, Ömür Berna Çakmak Öksüzoğlu, İnci Ergürhan İlhan **Tartışmacı:** Suna Emir
SP-14	**Osteosarkomlu Çocukların 16 Yıllık İzleminde Geç Yan Etkilerin Değerlendirilmesi: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi (Aütf) Çocuk Onkoloji Deneyimi** Nurdan Taçyıldız, Emel Ünal, Handan Dinçaslan, Hatice Mine Çakmak, Ömer Kartal, Gülşah Tanyıldız, Yusuf Yıldız, Gülsan Yavuz **Tartışmacı:** Suna Emir
SP-15	**Pediyatrik Osteosarkom Tedavisinde Ege Üniversitesi Sonuçları** Şerife Şebnem Önen Göktepe, Eda Ataseven, Burçin Keçeci, Başak Doğanavşargil, Mehmet Argın, Serra Kamer Arun, Serap Aksoylar, Nazan Çetingül, Dündar Sabah, Mehmet Kantar **Tartışmacı:** Suna Emir
SP-16	**Pediatrik Kanser Kayıtları 2009-2018 (Türk Pediatrik Onkoloji Grubu ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği)** M Tezer Kutluk, Akif Yeşilipek **Tartışmacı:** Nazmiye Yüksek
SP-17	**Ewing Sarkom Tanılı 180 Çocuk Olgunun Demografik Özellikleri ve Sağ Kalımlarının Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi: 26 Yıllık Tek Merkez Deneyimi** Rejin Kebudi, Sema Büyükkapu Bay, Ömer Görgün, Fatma Betül Çakır, Bülent Zülfikar, Başak Koç, İnci Ayan, Ayça İribaş, Fulya Ağaoğlu, Ahmet Salduz, Harzem Özger, Emin Darendeliler **Tartışmacı:** Nazmiye Yüksek
SP-18	**Dirençli ve Nüks Çocukluk Çağı Kanserlerinde Vinkristin, İrinotekan, Temozolamid ve Bevacizumab İçeren Tedavilerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi** Nilgün Kurucu, Canan Akyüz, Mustafa Cemaloğlu, Ali Varan, Burça Aydın, Bilgehan Yalçın, Tezer Kutluk **Tartışmacı:** Nazmiye Yüksek

PEDİATRİK ONKOLOJİ

20 Nisan 2019, Cumartesi • Müfide Kadri Salonu • 17:00-18:00	
SP-19	**5-18 Yaş Arasında Çocukluk Çağı Sarkomu İle Takipli Hastaların Yaşam Kalitesi ve Sosyodemografik Özellikler** Ahmet Onur Yiğit, Emel Ünal, Nurdan Taçyıldız, Hikmet Gülşah Tanyıldız, Hatice Mine Çakmak, Gül Hatice Erkol, Fatih Günay, Nisa Eda Çullas İlarslan, Alperen Yandı, Handan Dinçaslan **Tartışmacı:** Çağlar Çıtak
SP-20	**Baş Boyun Radyoterapisi Uygulanmış Kanserli Çocuk Hastalarda Tiroid Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi** Kübra Şen, Dilek İnce, Deniz Kızmazoğlu, Muhammed Salman, Cenk Umay, Ayhan Abacı, Ayşe Demiral, Rıza Çetingöz, Handan Güleryüz, Erdener Özer, Nur Olgun **Tartışmacı:** Çağlar Çıtak
SP-21	**İlk Başvuru Yakınması Kord Basısı Olan Hastaların Özelliklerinin ve Prognozunun Değerlendirilmesi** Betül Sevinir, Metin Demirkaya, Mehtap Ertekin, Özgür Taşkapılıoğlu, Aytül Temuroğlu, Candan Abakay, Ulviye Yalçınkaya, Hülya Öztürk Nazlıoğlu, Zeynep Yazıcı **Tartışmacı:** Çağlar Çıtak
SP-22	**Bilateral Wilms Tümörü Tedavi Sonuçları; Çok Merkezli Çalışma** Rejin Kebudi, Deniz Tuğcu, Ferhan Akıcı, Tiraje Celkan, Sema Doğan Vural, Gülnur Tokuç, Gönül Aydoğan, Zeynep Karakaş, Bülent Zülfikar, Sema Bay, Ayça İribaş, Feryal Gün Soysal, İbrahim Adaletli, Sebuh Kuroğlu, Bilge Bilgiç, Emin Darendeliler **Tartışmacı:** Can Acıpayam
SP-23	**Wilms Tümörü Tanısıyla Nefrektomi Yapılmış Hastaların Uzun Dönem Böbrek Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi** Emrullah Arslan, Nur Canpolat, Sebuh Kuruğoğlu, Sabri Nafiz Cenk Büyükünal, Salim Çalışkan, Hilmi Apak, Mehmet Eliçevik, Haluk Emir, Fatma Lale Sever, Tülin Tiraje Çelkan **Tartışmacı:** Can Acıpayam
SP-24	**Yenidoğan Tümörleri; Tek Merkez Deneyimi** Ayşe Erbay, Bilin Çetinkaya, Semire Ezer, Şenay Demir Kekeç, Bermal Hasbay, Nalan Yazıcı, Faik Sarıalioğlu **Tartışmacı:** Can Acıpayam

18 NİSAN 2019, PERŞEMBE • FAHRELNİSA ZEİD SALONU • 16:00-17:00	
SH-01	**Onkoloji Hemşirelerinin Psikososyal Bakım Becerileri İle İlgili Yeterlilik Düzeylerinin İncelenmesi: Türkiye Örnekleminde Kesitsel Bir Çalışma** Nazmiye Kocaman Yıldırım, Perihan Güner, Duygu Hiçdurmaz, Figen İnci, Ritin Santiago Fernandez
SH-02	**Remisyonda Kolorektal Kanser Hastalarında Periferal Nöropati, Fiziksel Aktivite ve Uykusuzluk Arasındaki İlişkinin Belirlenmesi** Fatma Arıkan, Mürvet Artuk Uçar, Yasemin Kondak, Sema Sezgin Göksu, Ali Murat Tatlı, Hasan Şenol Coşkun
SH-03	**Kanser Hastaları, Yakınları ve Hemşirelerin Ölüme İlişkin Tutumu ve İyi Ölüme İlişkin Görüşleri** Dilan Özyalçın, Banu Çevik
SH-04	**Onkoloji Hemşirelerinin Perspektifinden Onkoloji Hemşireliğinin Güçlü ve Zayıf Yönlerinin, Fırsat ve Tehditlerinin Belirlenmesi** Sevinç Kutlutürkan, Kamile Kırca
SH-05	**Kanser Hastalarının Palyatif Bakım Gereksinimleri İle Hasta ve Ailelerinin Palyatif Bakıma İlişkin Bilgi ve Beklentilerinin İncelenmesi** Özlem Topkaya, Birsen Yürügen
SH-06	**Kanser Tanısı Almış Göç İle Gelen Çocuk Hastaların Bakımında Yaşanan Güçlüklerin Değerlendirilmesi** Alev Kahveci, Nurseven Karaman, Selma Çakmakcı, Neriman Sarı, Gürses Şahin, Namuk Yaşar Özbek, İnci Ergürhan İlhan
SH-07	**Kanser Hastalarına Bakım Verenlerin Destekleyici Bakım Gereksinimleri ve Umut Düzeyleri** Müge Altınışık, Burcu Kocabıyık, Fatma Arıkan, Huri Yeşim Sevik, Hasan Şenol Coşkun
SH-08	**Yorgunluğa İlişkin Verilen Eğitimin Pediatrik Onkoloji Hastalarının Yorgunluk Düzeyi ve Yaşam Kalitesine Etkisi** Aslı Akdeniz Kudubeş, Murat Bektaş, Kamer Mutafoğlu
19 NİSAN 2019, CUMA• FAHRELNİSA ZEİD SALONU • 13:30-14:30	
SH-09	**Meme Kanserli Kadınlarda E- Mobil Eğitimin Yaşam Kalitesine Etkisi** Derya Çinar, Ayfer Karadakovan, Atike Pınar Erdoğan
SH-10	**Meme Kanserli Hastalarda Psikolojik Semptomatoloji: Resim Yapma Aktivitesinin Koruyucu Etkisi** Bülent Güven, Sema Efe, Meral Buyuran, Ozan Yazıcı, Hülya Turgut, Aynur Çetin, Nurullah Zengin, Nuriye Özdemir
SH-11	**Hematoloji Onkoloji Kliniğinde Oluşturulan Kateter Bakım Ekibi İle Santral Venöz Kateter İlişkili Kan Dolaşımı Enfeksiyonları Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi** Meral Mutlu, Betül Karahan Kurt, Neslihan Kayademir, Abdurrahman Kara, Derya Özyörük, Namuk Yaşar Özbek
SH-12	**İmmünoterapi Alan Kanser Hastalarında İlaç İnancı ve Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi** Betül Tosun, Canan Pörücü, Nuri Karadurmuş
SH-13	**Onkoloji Kliniğinde Yatan Hastaların Hemşirelik Bakımında Nütrisyonel Risk Skorlarının Belirlenmesi** Huri Yeşim Şevik, Fatma Arıkan, Sema Sezgin Göksu, Ali Murat Tatlı, Berna Oktan, Hasan Şenol Coşkun
SH-14	**Onkoloji Servisinde 5Ht-3 Antagonist İlişkili İlaç- İlaç Etkileşimleri** Özlem Yurtal, Dolunay Merve Fakıoğlu, Aslınur Albayrak, Filiz Sarp, Selçuk Özger, Aytuğ Üner
SH-15	**Kemoterapi İlişkili Alopesinin Önlenmesinde Bir Manuel Saçlı Deri Soğutucu Yöntem Olan Ice-Cap Uygulamasının Etkinlik ve Güvenilirliğinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi** Duygu Atakum, İpek Yelken, Tijen Hatırnaz, Atakan Demir, Aslıhan Güven Mert, Gökhan Demir
SH-16	**Kanserli Çocuklarda Port İğnesi Takılması Sırasında Oluşan Ağrıyı Azaltmada Sanal Gerçeklik Gözlüğünün Etkisi; Pilot Çalışma** Remziye Semerci, Melahat Akgün Kostak, Tuba Eren, Gülcan Avcı
SH-17	**Meme Kanseriyle İlgili Türkçe Web Sitelerinin İçerik Analizi** Figen Erol Ursavaş, Figen Şengün İnan
SH-18	**Kanser Tedavisi Görmüş Çocuk ve Ebeveynlerinin Fertiliteye İlişkin Görüşleri ve Yaşam Öncelikleri** Medine Çalışkan Yılmaz, Nuray Demir, Hatice Yıldırım Sarı, Nazan Çetingül, Erol Tavmergen, Mehmet Kantar
SH-19	**Kanser Hastalarının Algıladığı Sosyal Destek ve Hemşirelik Bakım Memnuniyetinin Umudu Destekleme Düzeyine Etkisi** Güler Nalbant, Ayşe Çal
20 NİSAN 2019, CUMARTESİ • FAHRELNİSA ZEİD SALONU • 16:30-17:00	
PHS-01	**Kemoterapi Alan Hastaların Yakınlarında Bakım Verme Yükü** Selim Yalçın, Sema Bağcı
PHS-02	**Kateter Bakımında Saline ve Heparin Kullanımının Karşılaştırılması: Tek Merkez Deneyimi** Yeşim Ören, Filiz Büke, Cengiz Canpolat, Aslı Cabiri, Aysu Özge Yönetci
PHS-03	**Pediatrik Onkoloji ve Hematoloji Kliniğinde Tedavi ve Bakım Süreçlerinin Ebeveyn Merkezli Olarak Ölçülmesi ve Değerlendirilmesi** Nehir Kocavelioğlu, Nurseven Karaman, Selma Çakmakcı, Neriman Sarı, İnci Ergürhan İlhan
PHS-04	**Onkoloji Hastalarında Kemoterapi Semptomlarının Hasta Konforuna Etkisi** Aysun Akçakaya Can, Sevilay Hintistan, Tuğba Güler, Nilüfer Yeniay
PHS-05	**Kemoterapi Alan Hastaların Nötropeniyle İlgili Bilgileri** Nazime Akaltun, Saliha Macun, Türkan Evrensel

Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojisi

18 Nisan 2019, Perşembe (ES-001 - ES-039)	19 Nisan 2019, Cuma (ES-040 - ES-079)	20 Nisan 2019,Cumartesi (ES-080 - ES-128)
Melek Gamze Aksu Dalmaz	Rıza Çetingöz	Hasan Şenol Coşkun
Mert Başaran	Faysal Dane	Merdan Fayda
Sevil Kılçıksız	Saadettin Kılıçkap	Umut Kefeli
Zeynep Özsaran	Erkan Topkan	Ömer Fatih Ölmez
Mesut Şeker	Özcan Yıldız	Nilgün Özbek Okumuş
Yüksel Ürün	Faruk Zorlu	Vuslat Yürüt Çaloğlu

Pediatrik Onkoloji

18 Nisan 2019, Perşembe (ESP-01 - ESP-19)	19 Nisan 2019, Cuma (ESP-20 - ESP-34)	20 Nisan 2019,Cumartesi (ESP-35 - ESP-49)
Handan Dinçaslan	Çağlar Çıtak	Can Acıpayam
Sonay İncesoy Özdemir	Dilek İnce	Suna Emir
Nazmiye Yüksek	Deniz Tuğcu	Arzu Okur

18 Nisan 2019 Perşembe

ES-001	Baş Boyun Kanserli Hastalarda Eortc-Qlq-Hn35 Anketinin Türkçe Validasyon ve Güvenilirlik Çalışması	Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Deniz Yüce[2], Mustafa Cengiz[1], Gökhan Özyiğit[1], Gözde Yazıcı[1]
ES-002	Kemoradyoterapi Uygulanmış Nazofarenks Kanseri Tanılı Hastalarda Tedavi Öncesi ve Tedavi Sonrası Erken Dönem F-18 Fdg Pet/Bt İle Manyetik Rezonans Görüntülemenin Değeri	Nazmiye Deniz Arslan[1], Burcak Yılmaz[2], Zedef Dag[1]
ES-003	Cerrahi Sınır Pozitif Baş-Boyun Kanserlerinde Adjuvan Radyoterapi	Halil Cumhur Yildirim[1], Merve Şahin[1], Murat Yener[2], Ömer Uzel[1]
ES-004	Nazofarenks Kanserinde İndüksiyon Kemoterapi ve Eşzamanlı Kemoradyoterapi	Musa Altun[1], Gizem Kaval[1], Kamuran İbiş[1], Kübra Özkaya[2], Rasim Meral[3], Ahmet Karadeniz[3], Murat Sarı[4], Meltem Ekenel[4], Mert Başaran[4], Sevil Bavbek[5]
ES-005	Nazofarinks Kanserli Hastalarda Küratif Tedavi Sonuçlarımız-Imrt Nin Yeri	Ebru Karakaya, Fatma Alioğlu, Ebru Atasever Akkaş, Bektaş Kaya
ES-006	Nazofarenks Kanserinde Sonuçlarımız	İbrahim Babalıoğlu, Ahmet Büyükyörük
ES-007	Kanser Tedavisi Sonrası Takipteki Erken Evre Meme Kanserli Hastalarda Meme Cerrahisinin Postür Üzerine Olan Etkisinin Retrospektif Gösterilmesi (Venüs Çalışması)	Özgür Tanrıverdi[1], Ozan Ahmet Çetin[2]
ES-008	Postoperatif Kemoradyoterapi Alan Mide Kanserli Hastalarda Ameliyat Sonrası Enteral Beslenme Desteği Etkisinin Çoklu Parametreler İle Analizi	Ramazan Kozan[1], Özlem Elmas[2]
ES-009	Palliative Sedation İn Terminal Term Cancer Patients	Fatih Köse[1], Ayşenur Uçar[2]
ES-010	Folfox Kemoterapi Rejimi Alan Gis Kanserli Hastalarda Biyoelektrik İmpedans Analizi İle Doz-Kısıtlayıcı Toksisite Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	Yakup Bozkaya
ES-011	Türkiyede Gastrointestinalsistem Kanseri Olan Hastalarda Evde Sağlık Hizmetlerinin Gelişimi	Fatih Göksel[1], Lütfi Doğan[2]
ES-012	Mide ve Pankreas Kaynaklı Nöroendokrin Tümörlerin Klinik Davranışları: Benzerlikler -Farklılıklar	Sümeyra Derin, Zeynep Hande Turna, Duygu İlke Çıkman, Kerem Oruç, Nilay Şengül Samancı, Şahin Bedir, Emir Çelik, Ezgi Değerli, Fuat Demirelli
ES-013	Meme Kanserli Hastalarda Lenfatik Işınlamanın Hayat Kalitesine Etkisi	Eda Erdiş, Birsen Yücel
ES-014	Çinko Katkılı Hidroksiapatit Nanoparçacıkları Kullanılarak Meme Kanseri Hücrelerinin Radyoduyarlılıklarının Arttırılması	Fazlı Yağız Yedekçi[1], Emre Gedik[2], Zafer Evis[3], Lale Doğan[2], Murat Gürkaynak[1], Gökhan Özyiğit[1]
ES-015	Meme Kanserinde İntraoperatif Radyoterapi	Yasemin Güzle Adaş, Ömer Yazıcı, Tamer Çalıkoğlu, Serab Uyar
ES-016	Her2 Pozitif Evre 3 Meme Kanserinde Neoadjuvan Kemoterapinin Hastalıksız Sağkalım ve Genel Sağkalım Üzerine Etkisi	Yakup Ergün[1], Sema Nur Arasan[2], Gökhan Uçar[1], Yusuf Açıkgöz[1], Merve Dirikoç[1], Mutlu Doğan[1], Öznur Bal[1], Doğan Uncu[1]
ES-017	Neoadjuvan Kemoterapiye Yetersiz Yanıt Alınan Meme Kanserli Hastalarda Karboplatin İle Eşzamanlı Radyoterapi ve İdame Tedavi Yaklaşımımız (Tek Merkez Olgu Serisi)	Gülcan Bulut[1], Şükran Şenyürek[2], Ali Türk[2]
ES-018	Meme Kanserli Olgularda Prognostik Evreleme Sisteminin Değerlendirilmesi	Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Melek Tuğçe Yılmaz[1], Deniz Yüce[2], Sezin Yüce Sarı[1], Melis Gültekin[1], Gökhan Özyiğit[1], Ferah Yıldız[1]
ES-019	Meme Hastalarında Karşı Meme ve Kalp Dozlarının Fıf, Wedgeli 3Bcrt ve Imrt Yöntemlerine Göre Dozimetrik Değerlendirilmesi	Tuğba Ulu[1], Aslı Bozkurt[2], Gizem Kavak Eren[1], Bektaş Kaya[1]
ES-020	Monte Carlo Algoritması İle Çalışan Monaco Tedavi Planlama Sistemiyle Sol Meme Kanserli Hastaların Hacimsel Yoğunluk Ayarlı Ark Terapi ve Yoğunluk Ayarlı Radyotereapi Tekniği İle Yapılan Tedavi Planlarının Dozimetrik Açıdan Karşılaştırılması	Mertay Güner, Cihan Şahin, Metin Güden, Tayfun Hancılar, Canan Akbaş, Abidin Tecik, Cemile Bengisu Tepe, Hasan Sağcan, Özlem Özkaya, Murat Yıldırım, Nami Berkay Doyum
ES-021	Meme Kanseri Hastalarında Akciğer Dozlarının Fıf, Wedgeli 3Bcrt ve Imrt Yöntemlerine Göre Dozimetrik Değerlendirilmesi	Bektaş Kaya[1], Aslı Bozkurt[2], Gizem Kavak Eren[1], Tuğba Ulu[1]
ES-022	Meme Kanseri Tanılı Kadınlarda Meme Koruyucu Cerrahi ve Modifiye Radikal Mastektomi'nin Cinsel İşleve Etkisi Açısından Karşılaştırılması	Özlem Elmas[1], Güldeniz Karadeniz Çakmak[2]
ES-023	Meme Kanseri Tanılı Kadınlarda Meme Koruyucu Cerrahi ve Modifiye Radikal Mastektomi'nin Yaşam Kalitesi Açısından Karşılaştırılması	Özlem Elmas[1], Güldeniz Karadeniz Çakmak[2]
ES-024	Opere Edilmiş ve Adjuvan Kemoterapi Almış Meme Kanserli Hastalarımızın Özellikleri ve Hastalıksız Sağkalım Sonuçlarımız	Ülkü Yalçıntaş Arslan[1], Fatma Buğdaycı Başal[1], Gülnihal Tufan[1], Güliz Zengin Özgün[1], Havva Yeşil Çınkır[2], Fatih Yıldız[1], Emrah Eraslan[1], İbrahim Türker[1], Necati Alkış[1], Ömür Berna Öksüzoğlu[1]
ES-025	Tümörün Tümöre Metatsazı: Meme Kanserinin Akciğer Kanserine Metastazı	Sema Turker, Ebru Çılbır, Kerim Bora Yılmaz, Kubilay İnan, Efe Yetişgin, Gökşen İnanç İmamoğlu, Hayriye Şahinli, Mustafa Altınbaş
ES-026	Meme Ca Radyoterpisinde Fıf, Wedgeli 3Bcrt ve Imrt Yöntemlerinin Konformite ve Homojenite Açısından İrdelenmesi	Aslı Bozkurt[1], Gizem Kavak Eren[2], Bektaş Kaya[2], Tuğba Ulu[2]
ES-027	Çok Nadir Bir Olgu: Primer Meme Lenfoması ve Müsinöz Karsinom Tanılı Metakron Bilateral Meme Kanseri	Melih Şimşek, Fatma Aykaş, Özgen Ahmet Yıldırım
ES-028	Meme Malign Filloides Tümörlü 3 Olgu	İbrahim Babalıoğlu, Ayşen Aydın
ES-030	Manyetik Rezonans Görüntü Rehberliğinde (Smart) Radyoterapide Tedavi Süre Analizi: Acıbadem Maslak Hastane Deneyimi	Teuta Zoto Mustafayev, Bilgehan Şahin, Görkem Güngör, Gökhan Aydın, İlkay Serbez, Bilgehan Temur, Gökhan Gür, Gamze Arabacı, Banu Atalar, Bülent Yapıcı, Enis Özyar
ES-031	Metastatik Kanserlerde Akciğer Nodüllerine Stereotaktik Ablatif Radyoterapi Sonuçlarımız	Cenk Umay, Ahmet Kuru, İlhami Er, İlknur Bilkay Görken, Fadime Akman, Ayşe Nur Demiral, Emrullah Rıza Çetingöz
ES-032	Prostat Kanserli Hastalarda Helikal Tomoterapi ve Vmat Planların Dozimetrik Karşılaştırılması	Esra Kekilli[1], Nuri Uslu[1], Ömer Yazıcı[2], Nafiye Kaplan[1]
ES-033	Prostat Kanseri Tedavisinde Stereotaktik Beden Radyoterapisi Uygulamaların İçin Epıd Tabanlı İn Vivo Dozimetre Sisteminin Kullanılabilirliğinin Araştırılması	Fatih Biltekin, Fazlı Yağız Yedekçi, Gökhan Özyiğit
ES-034	Tandem-Ring ve Tandem-Ovoid Tabanlı Aplikatörlerin Klinikte Kullanımı ve Doz Dağılımına Etkisi	Fatih Biltekin, Melis Gültekin, Melek Tuğçe Yılmaz, Fazlı Yağız Yedekçi, Ferah Yıldız
ES-035	Erken Evre Glottik Larinks Kanserinde Dört Ayrı Tedavi Planının Karşılaştırılması	Kübra Kılıç, Nafiye Kaplan, Bektaş Kaya
ES-036	Stereotaktik Radyoterapide Karaciğer Toksisitesi Belirleme	Züleyha Akgün[1], Esra Kaytan Sağlam[2], Aydın Çakır[3]
ES-037	Nazofarenks Radyoterapisinde Multiple Static Segment ve Sliding Window Tekniklerinin Karşılaştırılması	Osman Vefa Gül, Gökçen İnan, Güler Yavaş, Çağdaş Yavaş
ES-038	Eşzamanlı Uygulanan Bilateral Meme Radyoterapisinde Farklı Tekniklerin Karşılaştırılması	Esil Kara[1], Burcu Gerçek Kalyoncu[3], İsmail Hakkı Kalyoncu[5], Okan Özdemir[4], Alpaslan Mayadağlı[5], Ayşe Hiçsönmez[2]
ES-039	Mide Kanserinde Radyoterapi Sonrası Sol Akciğerde Radyasyona Bağlı Değişiklikler	Beyza Şirin Özdemir[1], Emine Elif Özkan[2]

19 Nisan 2019 Cuma

ES-040	Erken Evre Akciğer Kanserlerinde Stereotaktik Ablatif Radyoterapi Sonuçlarımız	Cenk Umay, Ahmet Kuru, İlhami Er, Ayşe Nur Demiral, Emrullah Rıza Çetingöz
ES-041	Khdak'nde Eşzamanlı Radyokemoterapi Planlamasında Ana Pulmoner Arter Doz Sınırlayıcı Kritik Organ Olabilir Mi?	Esra Korkmaz Kıraklı[1], Seher Susam[2]
ES-042	Nüks Gelişen Akciğer Kanseri Hastalarında Rekürrens Paterni	Gülnihan Eren Kupık, Sema Yılmaz Rakıcı, Eyüp Yaşar Akdemir
ES-043	Küçük Hücreli Akciğer Kanserine Bağlı Beyin Metastazlarında Stereotaktik Radyocerrahi	Sule Karaman[1], Murat Okutan[1], Kübra Tülü[2], Uğur Akbaş[1], Canan Köksal[1], Nergiz Dağoğlu[2]
ES-044	Lokal İleri ve Metastatik Akciğer Kanserli Hastalarda Palyatif Toraks Radyoterapisi	Hayriye Aslı Saran İkizler[1], Betül Uludeniz[1], Nihat Sözer[1], Murat Bektaşlı[1], Latif Korkmaz[1], Ezgi Kiraz Ergen[1], Hatice Doruk[2], Zuhal Başkan[2], Bülent Orhan[2]
ES-045	Opere Erken Evre Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserlerinde Lokal/Bölgesel Yineleme Paternleri	Talar Özler[1], Mert Saynak[1], Dilek Nurlu[1], Seda Demir[1], Osman Köstek[2], Altemur Karamustafaoğlu[3], Cem Uzal[1], Zafer Koçak[1]
ES-046	Küçük Hücreli Akciğer Kanserli Hastaların Tanı Anındaki Parametrelerinin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi	Mustafa Altınbaş[1], Mevlüde İnanç[2], Cengiz Karaçin[3]
ES-047	Tek Merkez Anaplastik Lenfoma Kinaz (Alk) Pozitif Küçük Hücre Dışı Akciğer Karsinomu Hastalarında Krizotinib ve Alektinib Deneyimi	Murat Ayhan, Mustafa Başak
ES-048	Hipofraksiyone Radyoterapi Uygulanan Soliter Akciğer Lezyonlarında Tedaviye Yanıtı Etkileyen Faktörler	Ümit Gürlek, Kansu Şengül, Pınar Erdoğan, Lütfi Özkan
ES-049	Akciğere Uygulanan Stereotaktik Beden Radyoterapisi Sonuçlarımız	Berna Akkus Yıldırım, Ozan Cem Güler, Yurday Özdemir, Erkan Topkan, Cem Önal
ES-050	Tiroid Papiller Karsinom ve Akciğer Adenokanseri Ayırt Etmekte İmmünohistokimya ve Ngs Yöntemlerinin Yeri	Esra Asarkaya, Berksoy Şahin, Helin Yesin, Burcu Sarı
ES-051	Akciğer Kanseri Stereotaktik Radyoterapi Uygulama Yöntemlerinde Kritik Organ Doz Hacim Parametrelerinin Karşılaştırılması	Mehmet Sinan Karabey[1], Ayşegül Ünal Karabey[2], Berna Tırpancı[2], Görkem Aksu[2]
ES-052	Sınırlı Evre Küçük Hücreli Akciğer Kanserinde Tek Merkez Tedavi Sonuçlarımız ve Prognostik Faktörler	Elif E Özkan, Arda Z Kaymak Çerkeşli
ES-053	Metastatik Prostat Kanserli (Mpk) Hastalarda 68Ga-Psma-Pet Metabolik Tümör Volumü(Mtv)'Nün ve Maximum Standardize Uptake Değeri (Suvmax)'Nin Prognostik Rolü	Bediz Kurt İnci[1], Uğuray Aydos[2], Fatih Gürler[1], Ümit Özgür Akdemir[2], Kadriye Bir Yücel[1], Seda Gülbahar[2], Mukaddes Yılmaz[1], Ozan Yazıcı[1], Aytuğ Üner[1], Lütfiye Özlem Atay[2]
ES-054	İmmun Kontrol Noktası İnhibitörleri İle Tedavi Gören Kanser Hastalarında İmmun-İlişkili Yan Etkilerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi: Klinik Deneyimimiz	Aslıhan Güven Mert[1], Atakan Demir[1], Sema Yıldız[1], Gökhan Demir[2]
ES-055	Tanı Aldıkları Yaş Dönemlerine Göre Ege Üniversitesi Kanser Veri Tabanındaki Olguların Analizleri (N=117139)	Fatma Sert[1], Ayşe Caner[2], Ayfer Haydaroğlu[2]
ES-056	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Veri Tabanındaki Pankreas Kanserlerinin Olgunun Epidemiyolojik ve Genel Sağkalım Özellikleri	Fatma Sert[1], Serdar Özkök[1], Ömer Ünalp[2], Erdem Göker[3], Galip Ersöz[4], Deniz Nart[5], Ayfer Haydaroğlu[6]
ES-057	Ege Üniversitesi Hastanesi Veri Tabanındaki Gastrointestinal Sistem Kanserlerinin Epidemiyolojik ve Genel Sağkalım Özellikleri	Ayfer Haydaroğlu[1], Deniz Yalman[2], Başak Doğanavşargil Yakut[3], Bülent Karabulut[4], Sinan Ersin[5], Ömer Özütemiz[6]
ES-058	Diabetes Mellitus'lu Hastalarda Radyoterapiye Bağlı Erken Yan Etkiler	Eda Erdiş, Birsen Yücel
ES-059	Ege Üniversitesi Hastanesi Veri Tabanındaki 107238 Kanser Olgusunun Epidemiyolojik ve Genel Sağ Kalım Özellikleri	Ayfer Haydaroğlu[1], Fatma Sert[2], Ayşe Caner[1]
ES-060	Primer Spinal Kord ve Metastatik Spinal Vertebra Tümörlü Olgularda Cyberknife® İle Fraksiyone Stereotaktik Radyoterapi Sonuçlarımız	Ebru Atasever Akkaş, Bektaş Kaya
ES-061	Prostat Hastalarının Vmat Tekniği İle İki Farklı Algoritma Kullanılarak Yapılan Tedavi Planlarının Dozimetrik Karşılaştırılması	Pinar Boydak[1], Kamil Temizyürek[2]
ES-062	Ege Üniversitesi Hastanesi Veri Tabanındaki Erkek Genital Sistem Kanserlerinin Epidemiyolojik ve Genel Sağkalım Özellikleri	Ayfer Haydaroğlu[1], Deniz Yalman[2], Erhan Gökmen[3], Banu Sarsak Kumbaracı[4], Fuat Kızılay[5], İbrahim Cüreklibatır[5]
ES-063	Özefagus Kanserinde Definitif Kemoradyoterapi	Melek Tuğçe Yılmaz[1], Pervin Hürmüz[1], Mustafa Cengiz[1], Deniz Yüce[2], Faruk Zorlu[1], Fadıl Akyol[1], Şuayib Yalçın[3], Gökhan Özyiğit[1]
ES-064	Kanser Kaşeksi Tanısı Alan Hastalarda Egzersiz Kapasitesi, Aktivite Düzeyi, Kavrama Kuvveti, Solunum Kas Kuvveti ve Periferik Kas Kuvveti Arasındaki İlişki	Karya Polat[1], Didem Karadibak[2], Tuğba Yavuzşen[3], İlhan Öztop[3], Zeynep Sevgen Güç[3]
ES-065	Kemoterapi Gören Kanser Hastalarında Beslenme Durumu İle Antropometrik Ölçümler ve Yaşam Kalitesi Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi	Tarkan Yetişyiğit[1], Aysel Şahin Kaya[2]
ES-066	Desmoid Tümörlü Olgularda Tek Merkez Deneyimi	Eda Çalışkan Yıldırım, Doğan Uncu
ES-067	Solid Organ Maligniteli Hastalarda Kemoterapi Öncesi Viral Hepatit Belirteçleri Taraması: Tek Merkez Deneyimi	Muzaffer Sezer[1], Derya Şen[1], Şeref Kömürcü[1], Melih Özel[2], Sinan Karaaslan[1], Yeşim Yıldırım[1], Serdar Turhal[1], İ.hakkı Necdet Üskent[1]
ES-068	Postoperatif Kemoradyoterapi Uygulanan Safrakesesi Tümörlerinde Prognostik Faktörlerin Analizi	Hasan Suat Arslantaş, Fundagül Andıç
ES-069	Onkotürk Kayıt Sistemi: Solid Organ Maligniteli Hastalarda Tedavi ve İzlem Tercihlerinin Belirlenmesine Yönelik Kayıt Çalışması Ara Değerlendirme Sonuçları	Özkan Alan[1], Perran Fulden Yumuk[1], Faysal Dane[1], Nalan Akgül Babacan[1], Hasan Şenol Çoşkun[2], Sema Sezgin Göksu[2], İsmail Çelik[3], Başak Oyan Uluç[4], İdris Yücel[5]
ES-070	Adjuvant Treatment Including Radiotherapy For Pancreaticobiliary Adenocarcinoma Patients After Pancreaticoduodenectomy	Adem Şengül[1], Umut Varol[2], Utku Oflazoğlu[2], Tarık Salman[2], Yaşar Yıldız[2], Halil Taşkaynatan[2], Ahmet Alacacıoğlu[2], Yüksel Küçükzeybek[2], Mustafa Oktay Tarhan[3]
ES-071	Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi Tekniğinde (Yart) Prostat Kanserli Hasta Planlarının Doğruluğunu Radyoterapi Segment Sayısı İle Bağlantılı Olarak Değerlendirilmesi	Çağla Çetinkaya
ES-072	Nhl Olgularında Tanı Anında Pet-Ct, Kemik İliği İnfiltrasyonunu Saptamada Kemik İliği Biyopsisinin Yerini Alabilir Mi?	İrem Kolsuz[1], Mahmut Büyükşimşek[2], Abdullah Evren Yetişir[2], Semra Paydaş[2], İsa Burak Güney[3]
ES-073	Allojenik Hematopoetik Kök Hücre Transplantasyonunun Refrakter Akut Miyeloid Lösemi Tedavisindeki Yeri ve Etkinliği	Rafiye Çiftçiler, Hakan Göker
ES-074	Testis Kanseri Tanısıyla Otolog Kök Hücre Transplantasyonu Uygulanan Hastalarda Kullanılan Ce Yüksek Doz Kemoterapi Rejiminin Değerlendirilmesi	İsmail Ertürk[1], Ramazan Acar[1], İbrahim Demirci[2], Birol Yıldız[1], Nuri Karadurmuş[1]
ES-075	Non-Hodgkin Lenfomalı Hastalarda Radyoterapi Sonuçları	Gizem Kavak, Ebru Karakaya, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Aytül Özgen, Fatma Alioğlu, Ebru Atasever, Kübra Kılıç, Bektaş Kaya
ES-076	Primer Santral Sinir Sistemi Lenfoması Tanılı 6 Olgumuz	Özlem Mermut, Ebru Tuncay, Begüm Ökten, Özlem Beşikçi, Berrin İnanç, Caner Aktaş
ES-077	Tektal Plate Gliomların Gamma Knife Radyocerrahisi Sonuçları	Ertuğrul Pınar[1], İsmail Şimşek[1], Yaşar Bayri[1], Fatih Bayraklı[1], Semra Ünal[3], Beste M Atasoy[2]
ES-078	Multipl Beyin Metastazlarında, Tomoterapi ve Helikal Ark Imrt Yöntemi İle Düşük Doz Simultan İntegre Boost Radyoterapisi Sonuçları	Huriye Şenay Kızıltan
ES-079	Türkiye'de Perifer Onkoloji Merkezlerinde Radyoterapi Gören Hastaların Günlük Katettikleri Mesafenin Tespiti	Ezgi Oymak[1], Cansu Şahin[2], Zehra Akpınar Palabıyık[3]

20 Nisan 2019 Cumartesi

ES-080	Geriatrik (≥75 Yaş), Kastrasyon Dirençli Metastatik Prostat Kanseri (Kdmpk) Hastalarında 1. Basamak Anti- Androjen Tedavi Sonuçları- Gerçek Yaşam Verisi	Ali Alkan[1], Zeynep Sevgen Güç[2], Mustafa Gürbüz[3], Güliz Özgün[4], Serkan Değirmencioğlu[5], Mutlu Doğan[6], Tuğba Akın Telli[7], Özge Keskin[8], Çağatay Arslan[9], Burak Bilgin[10], Sema Sezgin Göksu[11], Hacer Demir[12], Elif Berna Köksoy[13], Osman Köstek[14], İsmail Ertürk[15], Teoman Şakalar[16], Aziz Karaoğlu[2], Berna Çakmak Öksüzoğlu[4], Fulden Yumuk[7], Mehmet Ali Şendur[10], Hasan Şenol Coşkun[11], İrfan Çiçin[14], Nuri Karadurmuş[15], Özgür Tanrıverdi[1], Hakan Akbulut[3], Yüksel Ürün[3]
ES-081	Metastatik Renal Hücreli Kanser Hastalarında Nötrofil Lenfosit ve Trombosit Lenfosit Oranının Prognostik Önemi	Gökhan Uçar, Yakup Ergün, Doğan Uncu
ES-082	Pelvik Işınlama Yapılan ve Yapılmayan Yüksek Risk Prostat Kanseri Radyoterapisi Sonrası İkincil Kanser Riskinin Tahmini	Emel Hacıislamoğlu[1], Görkem Güngör[2], Gökhan Aydın[2], Emine Canyılmaz[1], Adnan Yöney[1]
ES-083	Testis Kanserlerinde Fertilite: Tek Merkez Deneyimi	Mürvet Artuk Uçar[1], Fatma Arıkan[2], Hasan Şenol Coşkun[3], Yasemin Kondak[1], Ali Murat Tatlı[3], Sema Sezgin Göksu[3]
ES-084	Metastatik Renal Hücreli Karsinom Tanılı Hastalarımızda Prognoz ve Tedavi Yanıtı Üzerine Nötrofil Lenfosit Oranının Etkisi	Ahmet Dirican[1], Ferhat Ekinci[1], Burcu Ceren Ekti Uludoğan[2], Neslihan Erdem[2], Gamze Göksel Öztürk[1]
ES-085	Helikal Tomoterapi İle Radyoterapi Alan Yüksek Riskli Prostat Kanserli Hastaların Tedavi Sonuçları	Hasan Cem Mısırlıoğlu, Vahide Işıl Uğur, Taciser Demirkasımoğlu, Bektaş Kaya
ES-086	Testis Kanseri Tanılı Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri İle Uzun Dönem (1995-2018) Takip Sonuçları	Birol Yıldız[1], Nuri Karadurmuş[1], Alparslan Özgün[2], Serkan Çelik[3], Zeki Gökhan Sürmeli[4], İsmail Ertürk[1], Ramazan Acar[1], Gökhan Erdem[5], Şükrü Özaydın[6], Fikret Arpacı[5]
ES-087	Prostat Kanseri Radyoterapisinde Vmat ve D-Imrt Tekniklerinin Karşılaştırılması	Yılmaz Bilek[1], Aylin Fidan Korcum[2], Timur Koca[2], Nina Tunçel[2]
ES-088	Renal Hücreli Karsinom Hastalarinda Kemik Metastazina Stereotaktik Beden Radyoterapisi Sonuçlarimiz	Ozan Cem Güler[1], Ahmet Taner Sümbül[2], Berna Akkuş Yıldırım[1], Fatih Köse[2], Cem Önal[1]
ES-089	Radikal Prostatektomi Sonrası Salvaj Radyoterapi Sonuçlarımız	Sedef Açıkgöz[1], Süheyla Aytaç Arslan[2]
ES-091	Testis Seminomlu Hastalarda Adjuvan Radyoterapi Sonuçları	Aytül Özgen, Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya
ES-092	Medikal İnoperabl Endometrium Kanser Tanılı Hastalarımızda Definitif Eksternal Radyoterapi ve Brakiterapi Sonuçlarımız: Tek Merkez Deneyimi	Ebru Atasever Akkaş[1], Ayşen Dizman[2], Bektaş Kaya[1]
ES-093	Brakiterapi Uygulanamayan Serviks ve Endometrium Kanserinde Bir Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi Tekniği Olan Simültane İntegre Boost Yöntemi Kullanılabilir Mi? 9 Vaka Sunumu	Eda Küçüktülü[1], Ahmet Fatih Yürekli[2], Beste Şimşek[1], Mahmut Serdar Şişecioğlu[3], Sonay Gedik[1]
ES-094	Over Kanseri Olgularında Tanı Anında Bakılan Nötrofil Lenfosit Oranının Prognozla İlişkisi	Ferhat Ekinci[1], Ahmet Dirican[1], Emine Bihter Eniseler[2], Burcu Almacan[2], Atike Pınar Erdoğan[1], Gamze Göksel Öztürk[1]
ES-095	Lokal İleri Evre Mide Kanserli Hastalarda Cerrahi İle Adjuvan Kemoradyoterapi Arası Süre Lokal Kontrolü Etkiliyor Mu ?	Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], Barbaros Aydın[1], Serhan Derici[2], Tuğba Yavuzşen[3], İlknur Bilkay Görken[1]
ES-096	Adjuvan Kemoradyoterapi/Radyoterapi Uygulanan Pankreas Kanserli Hastalarda Sağkalım Sonuçları ve Prognostik Faktörlerin Değerlendirilmesi	Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], İlhami Er[1], Volkan Semiz[1], Barbaros Aydın[1], Tarkan Ünek[2], İlhan Öztop[3], İlknur Bilkay Görken[1]
ES-097	Metastatik Mide Kanserinde İkinci Basamak Tedavilerin Karşılaştırması: Tek Merkez Deneyimi	Mustafa Karaca
ES-098	Gastrektomi Sonrası Adjuvan Kemoradyoterapi Uygulanan Mide Kanserli Hastalarımızın Sonuçları	Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Aytül Özgen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya
ES-099	Eski Toksik Ajanların Metastatik Mide Kanseri Tedavisindeki Yeri	Mustafa Altınbaş[1], Cengiz Karaçin[2], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Ebru Çılbır[2], Doğan Yazılıtaş[2]
ES-100	Gastrik Kanserde Sağkalım Sonuçları Tek Merkez Deneyimi	Selver Işık[1], Fatma Yalçın Müsri[1], Abdilkerim Oyman[2], Melike Özçelik[2]
ES-101	Trombosit Düzeylerindeki Artış Pankreatikobiliyer Kanser Gelişimi İçin Bir Gösterge Olabilir Mi?	İsmail Beypınar[1], Mükremin Uysal[1], Beray Çoker[1], Hacer Demir[2]
ES-102	Neoadjuvan Kemoradyoterapi Uygulanmış Ancak Opere Olamamış Rektum Kanserli Hastaların Sağkalım Sonuçları	Meryem Aktan[1], Gül Kanyılmaz[1], Berrin Benli Yavuz[1], Mustafa Karaağaç[2]
ES-103	Karaciğer Metastezektomi Sonrası Folfox-6/Xelox Kemoterapisine Karşın Folfox-6/Xelox/ Folfırı Artı Bevacizumab Kemoterapisinin Etkinliğinin Karşılaştırılması	Bülent Çetin[1], İrem Bilgetekin[2], Efnan Algın[3], Özge Gümüşay[4], Ahmet Kürşad Dişli[5], Ahmey Özet[6], Aytuğ Uner[6]
ES-104	Metastatik Kolorektal Kanserde Regorafenib Kullanımının Etkinlik ve Yan Etki Açısından Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Burcu Çakar[1], Zeki Sürmeli[2], Pınar Gürsoy[1], Sedat Can Güney[3], Zeynep Fethullaoğlu[3], Süleyman Polater[3], Fırat Çağlar Çelik[3], Ulus Ali Şanlı[1], Bülent Karabulut[1]
ES-105	Metastatik Kolorektal Karsinom Hastalarında Tek Merkez Deneyimi	Helin Yesin[1], Berksoy Şahin[2], Mehmet Mutlu Kıdı[2], Pınar Kum[2]
ES-106	Appendiksin Primer Adenokarsinomalı Vakaları, Tek Merkez Deneyimi	Öztürk Ateş, İbrahim Karadağ, Serdar Karakaya, Ö. Berna Öksüzoğlu
ES-107	Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Veri Tabanındaki Kolorektal Kanserli Olguların Epidemiyolojik ve Genel Sağkalım Özellikleri	Gizem Coşgun[1], Mustafa Korkut[2], Nalan Ünal[3], Başak Doğanavşargil Yakut[4], Burcu Çakar[5], Ayfer Haydaroğlu[6]
ES-108	Östrojen Reseptör Pozitif Mcf7 Meme Kanseri Hücre Hattı Üzerine Doğal Biyoaktif Bileşenlerden Timokinon, Kafeik Asit Fenetil Ester ve Fukoidanın Antikanser Etkilerinin Karşılaştırmalı Analizi	Esra Eroğlu Köksal[1], Günay Balta[2], Fatima Aerts Kaya[3]
ES-109	Nöroblastoma Hücrelerinde Oleuropeinin Apoptotik Hücre Ölümü Üzerine Etkisi	Zekiye Sultan Altun[1], Efe Özgür Serinan[1], Merve Tütüncü[1], Safiye Aktaş[1], Nur Hatice Olgun[2]
ES-110	Taurinin İfosfamide Bağlı Nörotoksisite ve Nefrotoksisite Üzerindeki Koruyucu Etkisi	Ali Aykan Özgüven[1], Özge Bulut[1], Hafize Seda Vatansever[2], Fatma Taneli[3], Yeşim Güvenç[3], Remziye Kendirci[2], Raziye Yıldız[3]
ES-111	Deguelin, İn Vivo Metastatik Akciğer Kanseri Modelinde; Docetaxel Etkinliğini Artırır	Hilal Koçdor[1], Hilal Koçdor[10], Hakan Cengiz[1], Mehmet Ali Koçdor[1], Mehmet Ali Koçdor[2], Seda Özbal[3], Nilgün Yener[4], Meral Karaman[5], Meral Karaman[6], Asuman Argon[7], Tarık Salman[1], Tarık Salman[8], Emine Çağnur Ulukuş[9]

20 Nisan 2019 Cumartesi		
ES-112	Deneysel Meme Kanseri Tedavisinde Deguelin ve Etkinliğinin Araştırılması	Hilal Koçdor[1], Hilal Koçdor[2], Serap Çelebi Yılmaz[1], Nina Ghanitabe[1], Hakan Cengiz[1], Halil Ateş[2], Tarık Salman[3], Mehmet Ali Koçdor[4]
ES-113	Mtt Deneyi İle Hücre Sağkalım Eğrilerinin Elde Edilmesi: Optimizasyon Çalışması	Fazlı Yağız Yedekçi[1], Emre Gedik[2], Lale Doğan[2], Murat Gürkaynak[1], Gökhan Özyiğit[1]
ES-114	Radyoterapi Sonrası Rektum Dokusunda Zonula Okludens I Protein Seviyesinin İncelenmesi	Esra Gümüştepe[1], Serdağ Demirören[2], Fatma Öztürk[2], Kemal Özbilgin[3], Cengiz Kurtman[1]
ES-115	Desensitizasyon Uygulamalarında Oral/Parentaral Kemoterapi İlaçlarının Hazırlığı ve Onkoloji Eczacısının Görevleri	Ülker Erbey[1], Şefika Aktaş[1], Aslı Özyıldırım[2], Fato Dağlıoğlu[3], Leyla Pur Özyiğit[4], Rana Işık[4], Ayşe Bilge Öztürk[4], Nil Molinas Mandel[6], Burhan Ferhanoğlu[5]
ES-116	Synergy-Ai: Artificial Intelligence Based Precision Oncology Clinical Trial Matching And Registry	Selin Kurnaz[1], Arturo Loaiza Bonilla[2], Jason Lawrence Freedman[3], Belisario Augusto Arango[4], Kristin Johnston[1], Cagatay Culcuoglu[1]
ES-117	Onkoloji Hastalarında Beslenme Takibinin ve Multidisipliner Çalışmanın Önemi	Betül Sabiha Kilit, Semih Şahin
ES-118	The Prognostic Value Of 18 Fdg Pet /Ct Metabolic Tumor Volume (Mtv) In Distant Metastatic Breast Cancer	Esra Arslan, Tamer Aksoy
ES-119	Türkiye'de Kansere Bağlı Ölüm Vakalarının Bölgesel Yoğunlaşma Düzeyleri (2009-2017)	Fatih Altuğ[1], Sevil Çağıran Kılçıksız[2]
ES-121	İyi ve Kötü Prognozlu Nöroblastom Hastalarının Tüm Ekzom Sekanslama İle Analizi (Türk Pediatrik Onkoloji Grubu Adına)	Zekiye Sultan Altun[1], Burçin Baran[1], Safiye Aktaş[1], Hong Ling[1], Nur Olgun[2]
ES-122	Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserli Hastalarda Egfr ve Kras Mutasyonları İle Bcl-2 Ekpresyonunun Sağkalım İle İlişkisi	Atike Gökçen Demiray
ES-123	Farklı Kanser Tiplerinde Nobiletin ve Sorafenibin Kombin Terapötik Etkisi	Gamze Güney Eskiler[1], Cemil Bilir[2]
ES-124	Triple Negatif Meme Kanserinde Talazoparib Direnci: Mikrorna Ekspresyon Profili	Gamze Güney Eskiler[1], Gülşah Çeçener[2], Ünal Egeli[2], Berrin Tunca[2]
ES-125	Kolorektal Kanserde Pik3ca Geni Somatik Varyant Profillemesinin Önemi	Abdullah Hanta[1], İbrahim Boga[1], Ahmet Rencüzoğulları[2], Kıvılcım Erdoğan[3], Atıl Bişgin[4]
ES-126	Anti-Anjiyogenik Tedavi, Tümör Hücrelerinde İmmünosüpresif Sitokin Salınımını Baskılıyor	Samira Abdi Abgarmi, Cansu Babahan, Müge Öçal, Fatma Gizem Sonugür, Hakan Akbulut
ES-127	Tıbbi Onkologların Yeni Nesil Dizileme (Next Generation Sequencing) Kullanma Eğilimleri	Erdinç Nayır[1], Ali Murat Sedef[2], Alper Ata[1]
ES-128	Eukaryotic Elongation Factor-2 Kinase Promotes Brca1-Mutated Breast Cancer Tumorigenesis And Progression Through İnduction Of Multiple Oncogenic Pathways And Angiogenesis	Elif Asik[1], Ayse Caner[2], Yeliz Akpınar[3], Nermin Kahraman[1], Tulin Guray[4], Murvet Volkan[3], Constance Albarracin[5], Apar Pataer[6], Banu Arun[7], Bulent Ozpolat[8]

18 Nisan 2019 Perşembe

ESP-01	Nöroblastomlu Olgularda Opsomyoklonus: Tek Merkezden 6 Vakanın Klinik Özellikleri	Nalan Yazıcı[1], Hasan Özkan Gezer[2], Elif Habibe Aktekin[1], Semra Saygı[3], İlknur Erol[3], Ayşe Erbay[1], Faik Sarıalioğlu[1]
ESP-02	Beyin Metastazı Olan Nöroblastoma Tanılı Olgularda Radyoterapi Sonuçlarımız	Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Melis Gültekin[1], Ali Varan[2], Canan Akyüz[2], Ferah Yıldız[1], Murat Gürkaynak[1]
ESP-03	Otolog Kök Hücre Nakli Yapılan Yüksek Risk Nöroblastom Hasta Sonuçlarımız: Akdeniz Üniversitesi Deneyimi	Hilal Akbaş[1], Ayşe Nur Akınel[1], Gülen Tüysüz Kintrup[1], Güngör Karagüzel[4], Gamze Aksu[3], Güzide Ayşe Ocak[2], Volkan Hazar[5], Osman Alphan Küpesiz[1], Elif Güler[1]
ESP-04	Bir Yaş Altı Nöroblastom Vakalarımız	Burcu Tufan Taş, Nurşah Eker, Gülnur Tokuç, Barış Yılmaz, Emel Şenay
ESP-05	Pediatrik Hastalar İçin Kraniyospinal Işınlamalarında Hibrit Vmat Tekniği	Bora Taş[1], İsmail Faruk Durmuş[1], Esat Mahmut Özşahin[2]
ESP-06	Evre 4 Nöroblastoma Tek Merkez Deneyimi: Tedavide Konsolidasyon ?	Nalan Yazıcı[1], Faik Sarıalioğlu[1], Abdülkerim Temiz[2], Hüseyin Cem Önal[3], Mehmet Reyhan[4], Bermal Hasbay[5], Elif Aktekin[1], Ayşe Erbay[1]
ESP-07	Postoperatif Radyoterapi Uygulanan Ependimom Olgularında Yineleme Özellikleri	Beril Balcı[1], Serra Kamer[1], Mehmet Kantar[2], Erkin Özgiray[3], Tuncer Turhan[3], Yavuz Anacak[1]
ESP-08	Santral Sinir Sistemi Embriyonel Tümörleri Tedavi Deneyimimiz	Ali Öksel[1], Dilek İnce[2], Deniz Kızmazoğlu[2], Ceren Kızmazoğlu[3], Ayşe Demiral[4], Rıza Çetingöz[4], Ahmet Kuru[4], Handan Güleryüz[5], Erdener Özer[6], ve Nur Olgun[2]
ESP-09	Pediatrik Santral Sinir Sistemi Kanser Nükslerinde 2. Seri Işınlama	Zeynep Güral, Serap Yücel, Fulya Ağaoğlu
ESP-10	Optik Yol Gliom Tanılı Olgularımız	Rejin Kebudi[1], Fatma Betül Çakır[2], Sema Büyükkapu Bay[3], Ömer Güngör[1], Samuray Tuncer[4], Emin Darendeliler[3]
ESP-11	Atipik Teratoid Rabdoid Tümör Tanısı İle İzlenen Olgularımızın Özellikleri	Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Suna Emir, Ahmet Demir
ESP-12	Atipik Teratoid Rabdoid Tümör: Tek Merkez Deneyimi	Ayşe Gülnur Tokuç[1], Nurşah Eker[1], Emel Şenay[1], Adnan Dağçınar[2], Barış Yılmaz[1], Burcu Tufan Taş[1], Onur Çandır[1]
ESP-13	Çocukluk Çağı Pons Gliomlarında Güncel Tedavilerin Etkinliğinin Değerlendirilmesi	Mehmet Azizoğlu, Uğur Demirsoy, Görkem Aksu, Funda Çorapcıoğlu
ESP-14	Klasik Hodgkin Lenfoma Tanılı Çocuk Olgularımızda Prospektif Tedavi Protokolümüzün Sonuçları	Afag Afag Nabiyeva
ESP-15	Çocukluk Çağı Akut Lösemi Olgularımızın Geriye Dönük Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Aslı Cabiri[1], Aysu Özge Yönetci[1], Cengiz Canpolat[2], Yeşim Ören[3], Filiz Büke[4]
ESP-16	Çocukluk Çağı Akut Lösemilerinin Başvuru Özelliklerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi	Ersin Toret, Yeter Düzenli Kar, Zeynep Canan Özdemir, Özcan Bör
ESP-17	Çocukluk Çağı Tümörlerinde Seskiterpen Laktonların Etkisi	Safiye Aktaş[1], Aylin Erol[1], Özde Gökbayrak[1], Efe Özgür Serinan[1], Hüsniye Kayalar[2], Nur Olgun[1]
ESP-18	Çocukluk Çağı Solid Tümörlerinde Retinoik Asitin Pı3k/Akt ve Ras/Mapk Yolakları Üzerine Etkisinin Western Blot Yöntemi İle Saptanması	Safiye Aktaş, Elif Özde Gökbayrak, Aylin Erol, Zekiye Altun
ESP-19	Langerhans Hücreli Histiyositozda Tek Merkez Deneyimi	Dilek İnce[1], Birsen Baysal[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Şefika Akyol[1], Betül Öksel[2], Erdener Özer[3], Handan Güleryüz[4], Hasan Havıtçıoğlu[5], Kamer Mutafoğlu[6], Faik Sarıalioğlu[7], Namık Çevik[1], ve Nur Olgun[1]

19 Nisan 2019 Cuma

ESP-20	Rabdomiyosarkom Dışı Yumuşak Doku Tümörleri Tek Merkez Deneyimi	Dilek İnce[1], Şefika Akyol[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Birsen Baysal[1], Şebnem Uysal[2], Mustafa Olguner[3], Ayşe Demiral[4], Erdener Özer[5], Handan Güleryüz[6], Rıza Çetingöz[4], Kamer Mutafoğlu[7], ve Nur Olgun[1]
ESP-21	Tekrarlayan Veya Tedaviye Dirençli Çocuk Kanserlerinde Paklitaksel, Karboplatin ve Siklofosfamid Tedavi Protokolü Sonuçları	Mustafa Cemaloğlu, Burça Aydın, Canan Akyüz, Ali Varan, Nilgün Kurucu, Tezer Kutluk
ESP-22	Çocukluk Çağı Rabdomiyosarkom Tedavisi: Tek Merkez Deneyimi	Deniz Kızmazoğlu, Burçak Tatlı Güneş, Zuhal Önder Siviş, Berna Atabay, Meral Türker, Esin Özcan, Barış Malbora, Haldun Öniz
ESP-23	Pediatrik Rabdomiyosarkomda Tedavi Sonuçları ve Prognostik Faktörler: Türkiye'den Tek Merkezli Bir Deneyim	Fatma Tuba Yıldırım[1], Neriman Sarı[1], Selma Çakmakcı[1], Meriç Kaymak Cihan[1], Aslı Turgutoğlu Yılmaz[1], Turan Bayhan[1], B. Şafak Güngör[2], İnci Ergürhan İlhan[1]
ESP-24	Ewing Sarkom Tümör Ailesi Tek Merkez Deneyimi	Deniz Kızmazoğlu, Zühal Önder Siviş, Burçak Tatlı Güneş, Meral Türker, Berna Atabay, Esin Özcan, Barış Malbora, Haldun Öniz
ESP-25	Pediatrik Rabdomiyosarkom Dışı Yumuşak Doku Tümörlerinin Tedavi Sonuçları: Türkiye'den Tek Merkezli Bir Deneyim	Asli Turgutoğlu Yilmaz, Selma Çakmakcı, Meriç Kaymak Cihan, Fatma Tuba Yıldırım, Turan Bayhan, Neriman Sarı, İnci Ergürhan İlhan
ESP-26	Rabdomyosarkom Dışı Yumuşak Doku Tümörlerimiz	Rabia Emel Şenay, Ayşe Gülnur Tokuç, Barış Yılmaz, Nurşah Eker
ESP-27	20 Ewing Sarkomu Olgusu: Tek Merkez Deneyimi	Can Barış Aker[1], Derya Özyörük[1], Suna Emir[2], Ahmet Demir[3], Arzu Yazal Erdem[1], Ayça Koca Yozgat[1], Zeliha Güzelküçük[1], Dilek Kaçar[1]
ESP-28	Pediatrik Göğüs Duvarı Ewing Sarkomları	Ayşe Gülnur Tokuç[1], Nurşah Eker[1], Barış Yılmaz[1], Emel Şenay[1], Gürsu Kıyan[2], Burcu Tufan Taş[1], Ömer Doğru[1], Ahmet Koç[1]
ESP-29	Mülteci Çocuk Hastalarda Malign Tümörlerin Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Ayça Koca Yozgat[1], Derya Özyörük[1], Suna Emir[2], Ahmet Demir[3], Arzu Yazal Erdem[1], Can Barış Aker[1], Zeliha Güzelküçük[1], İnci Yaman Bajin[1], Dilek Kaçar[1], Neşe Yaralı[1], Namık Yaşar Özbek[1]
ESP-30	Rekürren ve Refrakter Pediatrik Solid Tümörlerde Bevasizumab Tek Merkez Deneyimimiz	Ugur Demirsoy, Mehmet Azizoğlu, Funda Çorapcıoğlu
ESP-31	Pediatrik Onkoloji Hastalarında Periferik Kök Hücre Mobilizasyonu ve Toplanması	Arzu Yazal Erdem, Derya Özyörük, Dilek Kaçar, Zeliha Güzelküçük, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Hacı Ahmet Demir, Suna Emir
ESP-32	Çocukluk Çağı Kanserlerine Yatkınlık Yapan Hastalıklar: Okmeydanı Deneyimi	Hilal Susam Şen[1], Süheyla Ocak[2]
ESP-33	Çocukluk Çağının Nadir Tümörü, Karsinoid Tümörler, Tek Merkez Deneyimi	Ayşe Nur Akınel, Hilal Akbaş, Gülen Tüysüz Kintrup, Osman Alphan Küpesiz, Elif Güler
ESP-34	Çocukluk Çağı Nazofarinks Karsinomu Tedavi Sonuçları: Akdeniz Üniversitesi Deneyimi	Hilal Akbaş[1], Ayşe Nur Akınel[1], Gülen Tüysüz Kintrup[1], Mine Genç[2], Gamze Aksu[2], Osman Alphan Küpesiz[1], Elif Güler[1]

20 Nisan 2019 Cumartesi		
ESP-35	Tedavisi Tamamlanmiş Çocuk Onkoloji Hastalarinin Eğitim, Çalişma, Alişkanliklar ve Yaşam Değişikliklerinin Değerlendirilmesi	Mehtap Ertekin[1], Galip Yiğit[2], Metin Demirkaya[1], Betül Sevinir[1]
ESP-36	Tedaviye Sekonder Tiroid Karsinomalı Hastaların Değerlendirilmesi	Melek Erdem[1], Bengü Demirağ[1], Neryal Tahta[1], Işık Odaman Al[1], Serra Kamer[2], Sinan Genç[3], Özlem Nalbantoğlu[4], Canan Vergin[1]
ESP-37	Çocukluk Çağı Kanserlerinde Kullanılan Sisplatin Ototoksisite Yan Etkisininin Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Aysu Özge Yönetci[1], Aslı Cabiri[1], Cengiz Canpolat[2], Yeşim Ören[3], Filiz Büke[4], Emel Uğur[5]
ESP-38	Bilateral Wilms Tümörü: Tek Merkez Deneyimi	Nurşah Eker[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Kıvılcım Karadeniz Cerit[2], Barış Yılmaz[1], Emel Şenay[1]
ESP-39	Bilateral Wilms Tümörü Olan Vakalarımız	Nihal Boz, Gülay Sezgin, Metin Çil, Serhan Küpeli, İbrahim Bayram
ESP-40	Tek Taraflı Wilms Tümörü Olgularımız: Marmara Deneyimi	Barış Yılmaz[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Emel Şenay[1], Burcu Tufan Taş[1], Nurşah Eker[1], Kıvılcım Karadeniz Cerit[2]
ESP-41	Beyin Tümörlü Çocuklarda Sanal Gerçeklik Egzersizlerinin Denge Üzerine Etkisi	Fatma Betül Çakır[1], Müberra Tanrıverdi[2], Fatma Karantay Mutluay[3]
ESP-42	Nötropenik Ateşli Çocuklarda Risk Grubunu Belirleyen Faktörler ve Güvenli Taburculuk Süresi	Ceren Üstün, Burça Aydın, Bilgehan Yalçın, Nilgün Kurucu, Ali Varan, Tezer Kutluk, Canan Akyüz
ESP-43	Primer Karaciğer Kitleleri Olan Olgularımız: Tek Merkez Deneyimi	Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Suna Emir, Ahmet Demir
ESP-44	Çocukluk Çağı Remisyondaki Hodgkin Lenfomalı Olgularda Solunum Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi	Aydan Sezgin Ersoy[1], Derya Özyörük[1], Emine Dibek Mısırlıoğlu[2], Güzin Cinel[3], Suna Emir[1], Ahmet Demir[1], Arzu Yazal Erdem[1], Emine Bahar Kurt[4]
ESP-45	Akut Lenfoblastik Lösemili Çocuk Hastalarımızda Febril Nötropeni Ataklarının Değerlendirilmesi	Rejin Kebudi[1], Hazal Hüzmeli[2], Banu Oflaz Sözmen[3], Hülya Çelik[2]
ESP-46	Tpog-Farmakogenetik (Turkpedpgx) Kohortu İlaç İlişkili Toksisiteler	Yasemin Başbınar[1], Asım Leblebici[2], Dilek Kızmazoğlu[3], Beste Uncu[2], Gizem Çalıbaşı Koçal[1], Çağlar Çıtak[4], Erdem Ak[4], Dilek İnce[3], Betül Berrin Sevinir[5], Ganiye Begül Küpeli[6], Mustafa Büyükavcı[7], Haldun Öniz[8], Refik Emre Çeçen[9], Hülya Ellidokuz[10], Nur Olgun[4]
ESP-47	Tiroid Karsinomlu Hastaların Özellikleri-Tek Merkez Deneyimi	Metin Demirkaya[1], Betül Sevinir[1], Mehtap Ertekin[1], Alper Akbaba[1], Özlem Saraydaroğlu[2], Ömer Tarım[3], Arif Gürpınar[4]
ESP-48	Çocukluk Çağında Kanser İlaçlarının Ekstravazasyonu ve Bunu Etkileyen Faktörler	Pervin Günaslan[1], Buket Kara[2], Yavuz Köksal[2]
ESP-49	Çocuk Onkoloji Polikliniğine Lenfadenopati Nedeni İle Başvuran Hastaların Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi	Nurşah Eker, Ayşe Gülnur Tokuç, Barış Yılmaz, Emel Şenay, Burcu Tufan Taş

Konuşma Özetleri
Kurslar

Screening and Implementation of Screening Tools

Murat GÜLTEKİN
Hacettepe University Faculty of Medicine, Department of Obstetrics and Gynecology, Division of Gynecologic Oncology, Ankara, Turkey

Cancer Screening is one of the most important pillar of national cancer control programs (NCCP). However, it is also most difficult and challenging part. Cancer screening is a complex process involving mainly 7 main topics to be organized. These are determination and invitation of target population, struggling for the adequacy of man-power for screening and also for the adequacy of man-power in post-screening diagnosis, improvements and supportive measures in technologic equipment and solutions, implementation of a nation-wide registry and quality assurance system for each step of screening process, financial coverage and governmental support of the program and finally raising awareness among both public and health professionals.

Each country can evaluate their existing infra-structures and improve their screening programs with some simple solutions provided by the recent technologic advances in screening systems and computer software. Turkey has recently updated its screening programs and with the innovative solutions implemented within the health care system, cancer screening rates has increased up to 10 times in the country (1,2).

a) Target Population:

A registry based on national ID numbers and address is a must. The selection of target population depends on the available infra-structures. However, any governing person should first start with a selected group of patients that can have a successful implementation. For example, a breast cancer screening program can be organized between ages of 50-60 (rather than 60-69), or a bi-annual mammogram instead of an annual screening may be preferred. An HPV DNA Screening may increase the screening interval to 5 years compared to more frequent screenings with Pap-smears.

b) Manpower to Screen

Primary health care staff including GP and nurses should be the basis of screening program and invitations. In some countries, secondary level health professionals are used, but specialized doctors (gynaecologists or general surgeons) cannot maintain long term planned screening programs, other than opportunistic screenings. Midwifes, specially trained health technicians and pharmacists can also be used in the developing countries.

c) Manpower to Diagnose (Post-Screening)

Radiologists can be specially trained for reading screening mammograms. This can make evaluation of 500 patient images per day per each radiologist. Centralization of mammography readings can also make the evaluation more feasible with a long term maintenance. Instead of radiology experts, specially trained mammographers are another option for the developing countries. Similarly, for cervical cancers, instead of pathologist, cytology technicians may be another option or HPV DNA tests can be preferred without any dependence on the man-power.

d) Technologic Equipment and Solutions

Recent advances in technology can make the screening programs easier for implementation. For breast cancer CR or DR technologies can be integrated in to the conventional mammography. Central reporting systems, computerize aided diagnosis (CAD) programs, high resolution monitors and mobile trucks are other options. For cervical carcinoma, HPV DNA, self or urine HPV tests, 2. Generation objective colposcopies can be used in order to increase the success of the program. For colorectal carcinoma, quantitative faecal occult blood tests with variable thresholds can be integrated.

e) Registry, IT Support and Quality Assurance

Registry is a must for all screening programs. This is also important to change the minds of the populations and policy makers. A new cancer screening registry linked with existing cancer registry should be implemented (IARC-WHO Can-Screen Project). An IT support to prevent repeat screenings and providing the linkage between primary level and tertiary level health care staff is also a must.

Regarding quality assurance, at the beginning point not all indices, but selected and mostly priorities few criteria should be selected and closely monitored. Once planned

targets are achieved, then more additional parameters can be added. Starting with many but unrealistic quality indices can decompensate the health care staff within years.

f) Awareness Among Public and Medical Staff

These events may include public, patients and advocacy groups, popular people in the public, academicians and political leaders. Governors also may international bodies. However, all events should be sensational, sustainable and be country wide as possible.

g) Financial Coverage and Governmental Support

A simple pilot project showing the feasibility, impact and cost effectiveness with comparison of different strategies should be performed. Economical savings due to screening programs should be continually monitored and reported to the public and governors periodically. Instead of buying new systems, public private partnership (PPP) models should also be evaluated within the system.

References

1. Gultekin M, Ozturk C, Karaca S, Boztaş G, Turan SH, Dundar S, Hacikamiloglu E, Araz L, Murtuza K, Keskinkilic B. Centralization of mammography reporting with mobile trucks: Turkish experience. Prev Med Rep. 2018 Apr 12;10:317-322.
2. Gultekin M, Zayifoglu Karaca M, Kucukyildiz I, Dundar S, Boztas G, Semra Turan H, Hacikamiloglu E, Murtuza K, Keskinkilic B, Sencan I. Initial results of population based cervical cancer screening program using HPV testing in one million Turkish women. Int J Cancer. 2018 May 1;142(9):1952-1958.

Kemoterapi Alan Çocuk Hastayı Nasıl Besleyelim?

Funda ÇORAPÇIOĞLU
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Kocaeli

Malnutrisyon; enerji, protein ve diğer besin ögelerinin vücutta form ve fonksiyonları etkileyecek düzeyde eksikliğinin klinik yansımasıdır (1). Uzamış açlığa bağlı zayıflık ve malnutrisyonda kilo kaybı belirgin, yağ dokusu kaybı öncelikli olup, yeterli enerji, mikronutrient ve protein desteğiyle geri dönebilen bir süreçtir. Ancak kanserde malnutrisyon genellikle tümöre bağlı sitokin salınımının neden olduğu daha kompleks metabolik bir sendrom olarak karşımıza çıkar. İnflamasyonun ön planda olduğu bu tabloya kaşeksi adı verilmektedir. Kansere bağlı malnutrisyonda; kilo kaybı belirgin olmayabilir, yağsız vücut kitlesinin ve amino asitlerin tüketimi ve metabolik dengesizlik söz konusudur (2,3).

Kanser tanısı alan çocukların %6-50'sinde tümör ve tedavi ilişkili faktörlere bağlı olarak malnutrisyon görülmektedir (4-9). Nutrisyonel durumun bozulması kanserli hasta grubunda yara iyileşmesinde gecikme, immün disfonksiyon, infeksiyöz komplikasyonlarda artış, hastanede yatış süresinde artış, kemoterapetik ilaçların metabolizmasındaki değişiklikler gibi bir çok faktörü etkileyerek hastaların tedavi başarısını ve sağ kalımı olumsuz etkilemektedir (2,4,7). Bu nedenle kanserli çocuklarda tanı ve tedavi sürecinde nutrisyonel durumun değerlendirilmesi ve desteklenmesi medikal tedavinin önemli bir komponentidir (2,3,10).

Kanserli çocuklarda nutrisyonel bozuklukta; besin alımında azalma, bazal enerji tüketiminde artış ve metabolik/endokrin değişiklikler olarak 3 mekanizma rol oynar (10).

Besin alımında azalma (tanıdan sonraki ilk 5 haftada %27)

- TNF-α ve IL-1 kortikotropin releasing peptid düzeyini arttırarak oral alımı azaltır, anoreksiyi indükler
- Bulantı-kusma
- Doz ilişkili kemo-radyoterapinin neden olduğu mukozal hasar, ösefajit, enterit (malabsorpsiyon), daire,
- Tat duyusundaki değişiklikler (acıya artmış duyarlılık),
  - Doksorubisin
  - Metotreksat
  - Sisplatin (metal tadı)
  - Siklofosfamid
- Bazal enerji tüketiminde artış (bazal metabolik hız)
  - Yüksek tümör yükü ile ilişkili
- Metabolik/endokrin değişiklikler
  - Fiziksel aktivitede azalma
  - Makronutrient metabolizmasında katabolik süreç
  - Karbonhidrat metabolizmas; glukoz intoleransı, glukoneogenezde artış, insülin rezistansı
  - Yağ metabolizması Lipoprotein lipaz inhibisyonu, akselere lipoliz, yağ oksidasyonunda artış, enerjinin yağsız vücut kitlesinden temini
  - Protein metabolizması; katabolizmada artış, hipoalbuminemi, protein turnover ve degredasyonunda artış

Kanserli hastalarda malnutrisyon riski hastanın duyarlılığına, tümör tipi ve lokalizasyonuna ve antikanser tedanin özelliklerine bağlıdır. İnfant ve adölesan yaş grubundaki çocuklarda büyüme için artmış enerji ihtiyaçlarından dolayı malnutrisyon riski artmıştır. İleri evre, metastatik solid tümörler, uzun süren kemoterapiler de bu risk artar. Düşük risk ALL, nonmetastatik solid tumor ve remisyondaki hastalar normal ağırlıklarını korurlar. Bununla birlikte kilo kaybı uzun bir süreç olan nutrisyonel dengesizliğin son basamağıdır ve malnutrisyonun duyarlı bir belirteci değildir (2).

Kanserli çocuklarda malnutrisyon gelişimi için risk faktörleri (2,3)

Hastalık ilişkili faktörler

Yoğun kemoterapi dönemleri ileri evredeki tümörler:
Unfavorable histolojili Wilms tümörü
Nöroblastom evre III ve IV, rabdomyosarkom,
Ewing sarkomu
Medulloblastom
Birden fazla relaps gösteren lenfoma ve lösemiler
Baş-boyun tümörleri
AML
Yüksek riskli ALL
Yüksek dereceli SSS tümörleri
Kök hücre nakli (GVHH)

Tedavi ilişkili faktörler

- Uzamış anti-kanser tedavi süreci
- Steroid içermeyen kısa intervalli kemoterapi protokolleri

- Gastrointestinal radyoterapi uygulanımı
- Baş-boyun bölgesine radyoterapi uygulanımı
- Transplantasyon

Hasta ilişkili faktörler

- İnfant ve adolesan
- Düşük sosyoekonomik düzey

Nurisyonel durumun klinik değerlendirmesi;

Hastanın ayrıntılı öyküsünden kanser tipi ve yaygınlığı, planlanan antikanser tedavi, remisyonda olup olmadığı, günlük diyet alımı, fiziksel aktivitesi ve antropometrik ölçümleri değerlendirilmelidir. Öyküde kanser ve tedavisinin neden olabileceği oral alım, absorbsiyon, retansiyon sorunlarının belirlenmesi, tanı anında büyüme ve gelişme basamaklarının sorgulanması, gıda alerji ve intolerans durumu, gastrointestinal yan etkisi olabilecek medikasyonların belirlenmesi, aileye ait parental boy, kardeşlerin büyüme özellikleri, gıda alımını etkileyecek sosyal ve kültürel faktörler değerlendirilmelidir. Hastanın 24 saatlik diyeti 3-7 günlük süreçte gözlemlenmeli ve kaydedilmeli, okula giden çocuklarda bu sürece bir hafta sonu da ilave edilmelidir. Fizik incelemede mukozit, stomatit, alopesi varlığı, subkutan yağ ve kas dokusu, ödem varlığı değerlendirilmelidir. Boy ve ağırlık ve boya göre ağırlık ve BMI, orta kol çevresi, triceps cilt kalınlığı ölçümü nutrisyonel değerdirmenin temelidir. Yaş ve cinsiyet standartlarına göre objektif ölçüm sağlar. Vücut kompozisyonun değerlendirilmesi nutrisyon durumunu belirlemede daha objektif bilgi sağlar. Vücud kitle indeksi ("Body mass index", BMI) vücut kompozisyonunu değerlendirmede kullanılırsa da yağ dokusu ile yağsız vücut kitlesini ayıramaz. Yağsız vücut kitlesi metabolik aktif komponenttir. Dual enerji X-ray absorbsiyometri (DEXA) temel olarak kemik mineral kitlesini ölçmekle birlikte, yağsız kitle ve yağ kitlesini de ölçer . Bioelektrik impedans ve DXA bu amaçla kullanılan metodlardır. Vücut hücre kitle indeksi de isotopik yöntemlerle total vücut potasyum ve su miktarını ölçer (11,12). Kanserli çocuklarda kansere hematolojik ve metabolik yanıt parametreleri laboratvuar olarak belirlenmelidir.Karaciğerde yapılan protein sentezi nutrisyonel durumla ilişkilidir ve özellikle serum albumin düzeyleri diğer akut faz proteinleri gibi (CRP, ferritin, seruloplazmin), infeksiyon ve katabolik süreçlerde artış göstermediği için nutrisyonel durumun belirlenmesinde göreceli olarak daha duyarlıdır. Hipoalbuminemi varlığı malnutrisyon tanısı için gerekli olmamakla birlikte sentez bozukluğu ve kayıp durumunun göstergesidir. Prealbumin visseral protein durumunun ve nutrisyonel düzelmenin gösterilmesinde daha duyarlıdır. Retinol bağlayıcı protein, ve transferin diğer parametrelerdir. ALL'li hastalarda tanıda 1,25 dihidroksi vitamin D ve osteokalsin düzeylerinde düşüklük olduğu bilinmektedir. Varolan hiperkalsiüri steroid ve nefrotoksik ajanların kullanımıyla daha da kötüleşmekte, osteopeni ve fraktür riski artmaktadır. Ayrıca kemoterapiye bağlı idrarla Mg kaybı da aşikar hale gelmektedir. Kanserli çocuklarda antioksidan özellikli vitamin A ve E, ß karoten, çinko ve selenyum düzeylerindeki düşüklükle ilgili çalışmalar da bulunmaktadır (13).

Kanserli çocuklarda nutrisyon teknikleri (3,11-21)

Nutrisyon desteğinin hangi yolla verileceği klinik yaklaşıma ve hastanın nutrisyon ihtiyacına bağlıdır. Enteral destek parenteral desteğe göre daha ucuz, etkili ve güvenilir bir yoldur. İntestinal atrofiyi önler, PN toksisite ve komplikasyonlarından sakınılmış olur. Malnutrisyonlu çocuğun tedavisinde beslenmeyi takip eden anabolik süreçte hızlı hücresel influks nedeniyle özellikle hipofosfatemi gibi sorunlar görülebilir. Ciddi metabolik sorunlardan korunmak için makronutrientlerin gün-haftalara yayılan periyoda yavaş yavaş ilave edilmesi ve elektrolit, glukoz ve mineral düzeylerinin yakın takibi gerekmektedir.

Oral beslenme

Kanserli çocukta oral diyetin modifikasyonu düşük bakteri içerikli, elektrolit ve mineral destekli ve kalori ilaveli düzenlenir. Düşük bakterili diyetler özellikle nakil merkezlerinde rutin olarak kullanılmaktadır. Mukozitli hastalar yumuşak gıdaları daha iyi tolere ederler. Diyetin Mg ve K içeriğinin yüksek olması kemoterapi ve antibiyotiklerin neden olduğu kayıpların yerine konmasında önemlidir. Oral alımın arttırılmasına yönelik öneriler (14);

İştahsızlık varsa:

Sık sık az miktarda beslenmeli (6-8 öğün/gün)

Öğün aralarında besin içeriği yoğun içecekler (oral suplemanlar) yararlı olabilir

Kemoterapisiz dönemlerde besin içeriği yüksek favori gıdalar yeğlenmeli

Bulantı-kusma varsa

Kemoterapiden 3-4 saat önce beslemeli, hafif yiyecekler verilmeli,

Yavaş yavaş küçük miktarlarda yenilmeli,

Baharatlı, yağlı, kızartılmış, aşırı tuzlu ve keskin kokulu yiyeceklerden kaçınılmalı,

Yiyecekler serin olmalı,

Hafif tuzlu atıştırmalar (kraker), tost, makarna olabilir

Favori yiyeceğini tüketilebilir

Enteral beslenme

Enteral beslenmenin endikasyon, avantaj ve kontrendikasyonları aşağıda özetlenmiştir;

- Günlük oral alım ihtiyacı olan kalorinin %%90'dan az ise enteral beslenme endikedir. Fizyolojik, kolay, komplikasyonu az, ucuz (PN kıyasla 2-4 kat)
- İntestinal mukozal atrofiyi önler, intestinal fonksiyon ve bütünlüğün devamlılığını sağlar (absobtif kapasitede azalma, bakteriyel tranlokasyon, immunolojik bütünlük)
- Oral ilaçlar verilebilir
- Kontrendikasyonları
  - İntestinal obstrüksiyon, perforasyon
  - Akut pankreatit
  - Majör abdominal cerrahi
  - Ciddi mukozit
  - İntolerans
  - Hava yolu obst, reflü durumunda aspirasyon riski

Besinleri oral alamayan çocuklarda nazogastrik (NG) tüple beslenme nutrisyonel durumun idamesini sağlayabilir. Tedavi sürecine NG tüple beslenmenin kilo alımına katkısı olduğu çeşitli çalışmalarla gösterilmiştir. Ancak NG ile beslenen hastaların bir kısmında, ihtiyaç duyulan volümün tolere edilememesi, daire ve kusma nedeniyle veya HSCT yapılan hastalarda tedavinin komplikasyon sürecinin de katkısıyla parenteral beslenmeye geçmek zorunda kalınabilir. Tüp beslenmesinde kolestaz sıklığı daha azdır, maliyeti daha düşüktür. Tüple beslenme endikasyonları ve tüp beslenmesinin komplikasyonları aşağıda özetlenmiştir (12,15-20);

Tüp ile beslenme endikasyonları

- 3-5 günlük süreçte günlük kalori ihtiyacının >%90'nın oral diyetle alamaması
- <3 gün ciddi mukozit
- Normal gastrik boşalma fonksiyonu

Komplikasyonlar

- Tıkanma
- Yerinden çıkma
- Nazofaringeal irritasyon
- Trakeaösefagial fistül
- Aspirasyon
- Ösefagial perforasyon
- VRE kolonizasyonu

Gastrostomi tüpü ile beslenme kosmetik ve konfor açısından NG'ye göre daha tercih edilebilir bir seçenektir. Gastrostomi tüpleri endoskopik olarak veya cerrahi olarak yerleştirilebilir. Tüp etrafında infeksiyon, kaçak, kanama nadir görülen komplikasyonlardır. Gastrostomi tüpüyle beslenme endikasyonları ve gastrostominin komplikasyonları aşağıda özetlenmiştir (12,16-20);

Gastrostomi endikasyonları

- 3-5 günlük süreçte günlük kalori ihtiyacının >%90'nını NG tüp ile alamaması
- Tüple beslenmeye rağmen kilo kaybı
- >3 gün ciddi mukozit
- Baş-boyun RT
- EN uzun süre ihtiyaç duyulması
- NG tüpü kabul etmeyen hastalar

Komplikasyonlar

- Peritubal inflamasyon
- Peritubal infeksiyon
- Gastrokutanöz fistül
- Granülasyon dokusu
- Karın ağrısı
- Kanama
- Obstrüksiyon, kıvrılma
- Stoma kaçağı
- Bulantı-kusma
- VRE kolonizasyon riski

Oral ve tüple beslenme içim mevcut pek çok üründe ml'de 1-1,25 kcal olup intakt protein içerirler. Ayrıca alerji ve intolerans gibi durumlar için elemental /serbest aa) veya semielemental (küçük peptid) içeren ürünler, yağ malabsorbsiyonu durumlarında da orta zincirli trigliserid içeren formulalar kullanılabilir.

Nötropenik diyet; Düşük bakterili diyet olarak da bilinmektedir. Tanımı, uygulama standartları ve başlanma zamanı net olmamakla birlikte amacı gıdalarda bulunabilen Gram (-) enfeksiyon etkenlerinin bakteremi riskini azaltmaktır. Kemoterapi uygulanan çocuklarda gastrointestinal mukozal bütünlüğünün bozulması ve nötropeni, enfeksiyon

riskini arttırdığından nötropenik diyetle bakteri translokasyonunun azaltılması amaçlanmıştır. Çiğ taze sebze, meyve, meyve suları, kurutulmuş meyveler, kuruyemiş, yoğurt, eski peynir, bal, çiğ ot ve baharatlar, az pişmiş et, deniz ürünü, yumurtanın yasaklandığı bu diyete uyum zor olmaktadır. Nötroenik diyetin FDA'ın "güvenli gıda temini" önerileriyle hazırlanan diyetle kıyaslandığı çalışmalarda, infeksiyon sıklığını azaltmada başarılı olmadığı ve ayrıca nötropenik diyetin lif ve C vitamini içeriğinin düşük olduğu belirlenmiştir. Bu nedenle nötropenik diyet kemoterapi alan hastalarda önerilmemekte, FDA'ın "güvenli gıda temini" önerileri kanserli çocuğun beslenmesinde geçerliliğini korumaktadır (21-23).

Parenteral beslenme

GI sistem fonksiyonelliğini yitirdiğinde nutrisyon santral venöz kataterlerden sağlanabilir. Kalori alımın 3-7 günden uzun süre enteral yolla sağlanamayacağı hastalarda tercih edilir. Kemoterapiye bağlı bulantı, kusma, radyoterapi ve HSCT yan etkisi olarak ortaya çıkan mukozit, enterit ve GVHD oral ve enteral alımı güçleştirir, besin emilimini bozar. Parsiyel PN, oral alım veya tüp tolere edene kadar uygulanabilir. Total PN kısa süreli kullanımda hiç enteral alımı veya absorbsiyonu olmayan hastalar için saklanmalıdır (2). PN riskleri; infeksiyon, hepatotoksisite, oral alımın baskılanması ve metabolik bozukluklardır. PN uygulamasında infeksiyon riski SVK'de kemoterapi uygulanan hastalara oranla 2,4 kat artmıştır. Yapılan geniş hasta serili bir çalışmada intravenöz standart doz (enerjinin %25-30'u) lipid alan hastalarda bakteremi ve fungal infeksiyon riskinin arttığı gösterilememiştir (13).

PN biliar disfonksiyon ve steatosis için de risk faktörüdür. Peroksid bileşenleri içeren PN ürünlerinin immun disfonksiyon veya antioksidanlarda azalma gibi etkileri de bilinmektedir. PN uygulanan çocuklarda oral alımın gecikmesi, elektrolit ve şeker dengesizlikleri görülebilir.

Nakil yapılan hastalarda enteral ve parenteral beslenme yöntemleri etkili ise de parenteral beslenmede ekzokrin pankreas yetersizliği daha fazla görülmekte olup enteral beslenmede nütrisyonel parametreler daha hızlı düzelmektedir (6,18).

Kaynaklar

1. Marchand V, et al. Enteral nutrition in the pediatric population. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1998.
2. Bauer J, et al. Important aspects of nutrition in children with cancer. Adv Nutr. 2011.
3. Brinksma A, et al. Malnutrition in childhood cancer patients: a review on its prevalence and possible causes. Crit Rev Oncol Hematol. 2012
4. Antillon F, et al Nutritional status of children during treatment for acute lymphoblastic leukemia in Guatemala. Pediatr Blood Cancer. 2013.
5. Linga VG, et al Nutritional assessment of children with hematological malignancies and their subsequent tolerance to chemotherapy. Ochsner J. 2012.
6. Bıçaklı DH, et al. Enteral nutrition is feasible in pediatric stem cell transplantation patients. Pediatr Blood Cancer. 2012.
7. Burke ME, et al. Does body mass index at diagnosis or weight change during therapy predict toxicity or survival in intermediate risk rhabdomyosarcoma? A report from the Children's Oncology Group Soft Tissue Sarcoma Committee. Pediatr Blood Cancer. 2013.
8. Oğuz A, et al. Arm anthropometry in evaluation of malnutrition in children with cancer. Pediatr Hematol Oncol. 1999.
9. Yarış N, et al. Nutritional status of children with cancer and its effects on survival. Turk J Pediatr. 2002.
10. Co-Reyes E, et al. Malnutrition and obesity in pediatric oncology patients: causes, consequences, and interventions. Pediatr Blood Cancer. 2012.
11. Rogers PC, et al. Children's Oncology Group (COG) Nutrition Committee. Pediatr Blood Cancer. 2008.
12. ESPGHAN Committee on Nutrition:. Practical approach to paediatric enteral nutrition: a comment by the ESPGHAN committee on nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010
13. Ballal SA, et al. Nutritional supportive care. In; Pizzo PA, Poplack DG (eds), Lippincott Williams & Wilkins, 2011; Philadelphia, USA. P; 1243-1255.
14. Skolin I, et al. Altered food intake and taste perception in children with cancer after start of chemotherapy: perspectives of children, parents and nurses. Support Care Cancer. 2006.
15. Sacks N, et al. Proactive enteral tube feeding in pediatric patients undergoing chemotherapy. Pediatr Blood Cancer. 2014.
16. Schmitt F, et al. Tolerance and efficacy of preventive gastrostomy feeding in pediatric oncology. Pediatr Blood Cancer. 2012.
17. Parbhoo DM, et al. Clinical outcome after percutaneous endoscopic gastrostomy in children with malignancies. Pediatr Blood Cancer. 2011.
18. Azarnoush S, et al. Enteral nutrition: a first option for nutritional support of children following allo-SCT? Bone Marrow Transplant. 2012.
19. Ladas EJ. Integrative medicine in childhood cancer. J Altern Complement Med. 2018.
20. Gaynor EP, Sullivan PB. Nutritional status and nutritional management in children with cancer. Arch Dis Child. 2015.
21. Fox N, Freifeld AG. The neutropenic diet reviewed: moving toward a safe food handling approach. Oncology. 201.
22. Wolfe HR, et al. Things We Do For No Reason: Neutropenic Diet. J Hosp Med. 2018
23. Maia JE, et al. Microbiological profile and nutritional quality of a regular diet compared to a neutropenic diet in a pediatric oncology unit. Pediatr Blood Cancer. 2018 .

Kanserde Moleküler Karsinogenezin Temel Mekanizmaları

Semra DEMOKAN
İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Kanser, hücrenin uyarılma, farklılaşma, yaşam ve ölüm gibi işlevlerini düzenleyen mekanizmalardaki kusurlar neticesinde ortaya çıkan kompleks bir hastalıktır (1). Kanserin gelişimi, hücre çoğalmasını ve ömrünü kontrol eden genetik ve epigenetik mekanizmalardaki modifikasyonların birikmesi, komşu hücrelerle ilişkiler, tümöre özgü büyüme sinyallerinin devamlılığı, büyüme baskılayıcı faktörlerden kaçma, ölüme direnç geliştirme, anjiyogenezin indüklenmesi, invazyon ve metastaz yapabilme kabiliyeti, enerji metabolizmasının değişmesi ve immün sistemden kaçış ile ortaya çıkar (2). Normal hücreler büyürken komşu hücreler ile temas ettiklerinde E-cadherin üzerinden Hippo sinyal yolağını tetikleyerek büyümelerinin durmasını sağlar, bu durum kontakt inhibisyon olarak bilinir. Ancak kanser hücrelerinde Hippo sinyal yolağı bileşenlerinin (Merlin, Lats ve Kibra) tükenmesi veya Yes-associated protein (YAP)'ın aşırı ifadesi, proliferasyonun E-kaderin aracılı kontakt inhibisyonunu bloke eder (3). Bu durumlar neticesinde, normal hücre büyümesini ve davranışını kontrol eden mekanizmalardaki kusurlar ile bağımsız ve büyük bir hücre kitlesi oluşur. Ancak, zamanla fizyolojik fonksiyonları bozarak kitlenin konumuna, büyüklüğüne ve kanser hücrelerinin organizma içindeki yayılımına bağlı olarak klinik anlamda birçok belirtiye yol açacak şekilde büyüme eğilimi gösterebilir.

Normal hücrelerin kanser hücrelerine dönüştüğü sürece karsinogenezis (tümörogenezis) denilmektedir. Karsinogenez; inisiyasyon, promosyon ve progresyon olaylarını içeren çok aşamalı bir biyolojik süreçtir (4).

Karsinogenezin ilk aşaması inisiyasyon olarak adlandırılır. Bu ilk etkileşimin süresi birkaç yıl olup "latent evre" olarak bilinir. Tek bir germline ya da somatik hücrede gözlenen genetik/epigenetik değişiklikler hücrede karsinogenez sürecini başlatır. Somatik mutasyonlar mitoz sırasında inisiyatör maddelerin etkisi ile rastlantısal olarak oluşur (5).

Karsinogenezin ikinci aşaması promosyondur. Hücreler selektif büyüme avantajı kazanarak neoplastik popülasyonlar oluşturur. Çoğunlukla, hücrenin genotipindeki değişiklikten çok fenotipindeki değişiklikler görünür haldedir. Hücre popülasyonu promotörlerle (hormonlar ve diyet ile alınan yağlar gibi) daha hızlı büyüyen hücre grupları haline dönüşürler(6). Bu aşamada çoğunlukla epigenetik değişikliklerin varlığı söz konusudur.

Progresyon aşaması hastalığın ilerlediği, genetik ve fenotipik değişikliklerin ve hücre çoğalmasının devam ettiği neoplastik dönüşüm aşamasıdır (7). Bu aşamada, genetik mutasyonlar oluşup birikmeye devam ederken buna ilave olarak karsinojenlerin etkisi ile kanser hücresinde yeni, spontan ve geri dönüşümsüz mutasyonlar da gelişir (8). Tümör hücreleri çeşitli ve farklı özellikler kazanarak heterojen bir şekilde çoğalmaya devam ederken bazı özelleşmiş tümör hücreleri var olan çevrede bağımsız hale geçerler. Hücreler hormona ya da büyüme faktörlerine gereksinim duymadan çoğalabilir (9, 10). Bu aşamada kanser hücresi, proliferasyon kabiliyetini kazanmış, kendi besin kaynaklarının eldesi için gerekli yolları oluşturmuş farklı genotipik özelliklere sahip bir hücredir.

İnsan kanserlerinin %90'ının kimyasal, %5'inin viral ve %5'inin radyasyon kaynaklı olduğu bilinmektedir. Kimyasal karsinojenlerden,%30'u tütün ürünlerinin kullanımından kaynaklanırken geri kalanı diyet, yaşam tarzı ve çevre ile ilgili faktörlerden kaynaklanmaktadır (11). Biyolojik aktivitelerine dayanarak, kimyasal karsinojenler, DNA reaktifi olan genotoksik kanserojenler ve DNA reaktifi olmayan non-genotoksik karsinojenler olarak sınıflandırılabilir. Genotoksik karsinojenler, kovalent bağların oluşumu yoluyla doğrudan DNA ile etkileşime girerek DNA karsinojen kompleksleri oluşturur ve tümör başlatıcı olarak görev yapar (12). Bu kompleksler, nokta mutasyonları, kromozom kırılması, füzyon, yanlış ayrışma gibi çeşitli DNA hasarlarına doğrudan neden olur. Non-genotoksik karsinojenlerinin direkt olarak DNA hasarına neden olup, çoğu tümör promotörleri olarak işlev görür (13). Bu karsinojenler, spesifik protein bağlanması, reseptör etkileşimleri, hormonal ve endokrin değiştirici etkiler ile DNA üzerinde epigenetik değişikliklere neden olabilmektedir (14). Viral etki, nazofarengeal karsinoma, T-hücreli lösemiler, hepatosellüler karsinom ve Kaposi sarkomu gibi maliniteler dahil olmak üzere tüm kanserlerin yaklaşık %15'inde görülmektedir (15). İnsan tümör virüslerinden herhangi biri ile enfekte olan kişilerin yalnızca küçük bir kısmında tümör gelişimi gözlenmiştir (16, 17). Onkogenlerin keşfinde oldukça önemli yere sahip olan retrovirüsler Harold ve

arkadaşları tarafından Raus Sarkoma Virüsü'ünün (RSV) Src onkogenine özgü probun sağlıklı civciv hücrelerinde de diziler ile benzerlik göstermesi ile keşfedilmiştir (18, 19). Retrovirüsler dışında, Hepatit B virüsleri, Simian Virüsü 40 (SV40), Papillomavirüsler, Adenovirüsler, Herpesvirüsler ve Poxvirüsler de onkojenik potansiyeli olan DNA virüsleridir (20). Radyasyona bağlı karsinojenez riski, radyasyonla dokuya saklanan enerji miktarı ile doğrudan bağlantılı olup, radyasyona bağlı karsinogenez mekanizması, makromoleküler hasar ve genomik dengesizliği içermektedir (21). Radyasyon genomik kararsızlığın artmasına neden olabilir ve hasarın kapsamı radyasyonun enerjisine bağlıdır. Bir onkogen veya bir tümör baskılayıcı genin radyasyon sebebiyle mutasyona uğraması veya DNA zincir kırık oluşumu ciddi sonuçlar doğurabilir. X ve gamma ışınları, alfa ve beta partikülleri gibi iyonize ışınlar ile ultraviyole gibi non-iyonize ışınlara maruziyet sonucunda DNA'da meydana gelen hasarların DNA onarım mekanizması tarafından onarılamaması kanserleşmeye neden olmaktadır (6).

Endojen ve eksojen ajanlara maruziyet neticesinde proliferasyon, hayatta kalma ve farklılaşma ile ilişkili sinyal yolaklarında meydana gelen mutasyonlar ve kromozomal regülasyonlar genomik dengesizliğe neden olabilir (22). Doğrudan ya da dolaylı DNA onarım mekanizmalarıyla hasarlar giderilerek genomik bütünlük korunmaktadır. Doğrudan olmayan DNA onarım mekanizmaları baz eksizyon (BER), nükleotid ekzisyon (NER), çift zincir kırık onarımı (homolog rekombinasyonel onarım-HR), homolog olmayan uç birleştirme (NH-EJ) ve yanlış eşleşme (mismatch repair-MMR) iken; doğrudan onarım mekanizmaları fotoreaktivasyon ile onarım ve O6-MGMT ile onarımdır (23, 24, 25). Söz konusu onarım mekanizmalarındaki bozukluklar kanserleşmeye neden olabilmektedir. Ayrıca, Bloom's Sendromu, Fanconi anemisi, Ataxia-Telangiectasia ve Xeroderma Pigmentosum gibi DNA onarım kusur sendromları genetik yatkınlığa yol açarak kanser gelişimine yol açmaktadır (26).

Hücre bölünmesinin kontrolü, normal doku yapısı ve işlevi için kritik öneme sahiptir. Hücre döngüsü, G1 (restriksiyon noktası), G2 ve mitoz kontrol noktalarında rol oynayan birçok mekanizma ile kontrol edilir. Çeşitli dış uyaranlara cevap olarak, hücreler genomik bütünlüğü korumak, organizmanın hayatta kalmasını desteklemek ve sağlıklı yeni hücreler oluşturabilmek için hücre siklusu kontrol noktalarını sıkı bir şekilde kontrol eder (27). Hücre siklusu boyunca ilerleme, öncelikle siklinler, siklin-bağımlı kinazlar (CDK) ve siklin bağımlı kinaz inhibitörleri (CDK-I) tarafından kontrol edilir. *RB*, *p53*, *CDKN2A* (*P16*) ve *KIP1* (*P27*) hücre döngüsü kontrolünde rol oynayan majör tümör baskılayıcı genlerdir (28). *CCND1*, *CDC25*, *CDK4/6* gibi hücre siklusu proliferasyonunda görev alan genlerde ise karsinogenez sırasında aşırı anlatım gözlenmektedir (29). Hücre döngüsünde rol oynayan moleküllerde meydana gelen aşırı anlatımın ya da ifade kaybının kanser hücrelerinde gözlendiği bilinmektedir.

Kanser hücrelerinin özelliklerinden biri de apoptozdan kaçma kabiliyeti geliştirmesidir. Apoptozis programlanmış hücre ölümü olup gereksiz, hasarlı ya da zararlı hücrelerin inflamatuar yanıt olmaksızın yok edilişi ile organizmanın homeostasinin düzenleyen fizyolojik bir olaydır. Apoptoz, intrinsik (mitokondriyal yolak) ve ekstrinsik (ölüm reseptörleri yolağı) olmak üzere iki sinyal yolu ile düzenlenir (30, 31). Ekstrinsik yolak, Fas ligandının Fas hücre yüzeyi ölüm reseptörüne bağlanmasıyla kaspaz kaskadını başlatıp apoptozu indükler. İntrinsik yolak ise hücre toksinleri, viral enfeksiyonlar, serbest radikaller, radyasyon veya DNA hasarının neden olduğu hücre içi stres p53 ve BAX gibi apoptotik proteinleri aktive ederek mitokondri iç zarında bulunan BCL2'nin inhibisyonu gerçekleşir. BCL2 inhibisyonu ile mitokondriden salınan sitokrom c ve ATP ile apoptozom kompleksini oluşturarak ile kaspaz 9'u aktive eder ve hücreyi apoptoza yönlendirir (32, 33). Hücrelerde *BCL2* gibi antiapoptotik proteinlerin aşırı ekspresyonu ya da *BAX*, *BID*, *APAF1* gibi proapoptotik proteinlerin ekspresyonlarının baskılanması apoptoza direnç kazandırarak kanserleşmeye neden olmaktadır (34).

Protoonkogenler, hücre bölünmesini uyaran, hücre farklılaşmasını önleyen ve hücre ölümünü durduran işlevleri kodlayan proteinleri kodlar. Nokta mutasyonları (*K-RAS, BRAF, EGFR, c-KIT* vb), kromozomal translokasyonlar (*RET, PML-RARα, BCR-ABL, BCL-2* vb), insersiyonlar (*INV16* vb), gen amplifikasyonları (*erb-B2/HER2, N-MYC, L-MYC, EGFR* vb.) ile promoter ve arttırıcı ilave mekanizmalar, protoonkogen/onkogen dönüşümünü sağlayan aktivasyon mekanizmalarıdır (35). Protoonkogenlerin onkogenlere dönüşümü sonucunda; hücresel işlevlerde görev alan proteinlerin üretimini artar. Böylece hücre bölünmesi ve hücre farklılaşması azalır ve hücre ölümü inhibisyonuna yol açarak kanserleşmeye neden olur (36).

RB, *APC*, *BRCA1* ve *BRCA2* gibi tümör baskılayıcı genlerde gözlenen heterozigotluk kaybı (LOH) da mutant allel oluşumuna neden olduğu için tümör hücrelerinin oluşumunda rol oynar (37). Mutasyon sonucu aminoasit değişikliği genin sessiz bir bölgesinde oluşmuşsa proteininin fonksiyonunu etkilemez. Ancak, büyüme faktörü, büyüme faktörü reseptörü ya da sinyal ileti yolunda yer alan bir proteinin fonksiyonel bölgesinde mutasyon oluşmuş ise proteinin fonksiyonu etkilenir. DNA onarım, apoptozu düzenleyen, tümör baskılayıcı ve proto-onkogenlerde meydana gelen mutasyon birikimi kanser riskini artırmaktadır (35).

Epigenetik, DNA dizilimindeki değişimlerden bağımsız olarak, gen ifadesinde gözlenen kalıtsal ve geri dönüşümlü değişiklikler olarak tanımlanabilir. DNA metilasyonu başta olmak üzere histon protein modifikasyonları, kromatin yeniden düzenlenmesi ve miRNA regülasyonu epigenetik mekanizmaları oluşturur (38).

DNA metilasyonu, tümör baskılayıcı genlerin promoter bölgelerinde yer alan CpG adacıklarındaki sitozin nükleotidlerinin 5' Carbon atomuna DNA metiltransferaz enzimi yardımı ile metil grubunun bağlanması sonucu gerçekleşen geri dönüşümlü kimyasal bir olaydır (39). Tümör hücrelerinde hücre siklusu, sinyal iletimi, apoptoz, DNA onarımı, karsinojen metabolizması, hormonal yanıt, metastaz gibi çeşitli mekanizmalarda yer alan tümör baskılayıcı genlerin hipermetilasyon ile sessizleştirilmesi ve onkogenlerin

hipometilasyon ile ifadesinin artması söz konusudur (40). Kanserli hücrelerde gözlenen hipometilasyon protoonkogen aktivasyonuna, kromozom instabilitesine, imprinting kaybına ve transpozon ile retroviral ajanların aktifleşmesine neden olur (41). Hipermetilasyon, kanser gelişiminin erken aşamalarında *hMLH1*, *BRCA1,MGMT* gibi DNA onarımında rol oynayan genlerin inaktivasyonunu sağlayarak genetik hataların onarılmasını engeller ve *p16, APC, DAPK* gibi tümör baskılayıcı olarak görev yapan genlerin sessizleştirilmesine sebep olarak hücrenin neoplastik dönüşümüne zemin hazırlar (42, 43).

Kromatin ile ilişkili histon proteinlerinin asetilasyon, metilasyon, ubikitinasyon, fosforilasyon, snitrosilasyon ve sümolasyon yolu ile modifikasyonları sebebiyle genlerin transkripsiyonları düzenlenmektedir. (44). Normal bir hücre karsinojenlere maruz kaldığında meydana gelen epigenetik değişiklikler kromatin yapısında farklılıklara yol açarak kanserleşmeye neden olur (45). Histon asetilasyonu etkisi transkripsiyonel aktivasyon üzerinde etkilidir. Ancak histon metilasyonunun etkisi, gerçekleştiği aminoasidin türüne ve histon kuyruğundaki lokalizasyona bağlı olarak değişir. Kanserde, tümör baskılayıcı genlerin (*DEC1, MGMT* vb.) ekspresyon seviyelerinin histon modifikasyonları (H3 ve H4 histonlarının deasetilasyonu, H3K4 trimetilasyon kaybı ve H3K9 metilasyon ve H3K27 trimetilasyon artması) ile de düzenlendiği bildirilmiştir (46).

Kromatin düzeyindeki kovalent ve nonkovalent modifikasyonların genin sessizleşmesine neden olduğu bilinmektedir (47). Kromatin yeniden düzenlemesinde görev alan *SNF2* gen ailesinin, replikasyon, rekombinasyon ve DNA onarımı gibi çeşitli hücresel işlevlerde görev almaktadır. *SNF2* ailesinden olan *DDM1* geninde meydana gelen mutasyonun global DNA metilasyonunda %70'e kadar azalmaya neden olup, metilasyondaki bu kaybın heterokromatin yapısını bozarak yeniden düzenlenmeye sebep olduğu yapılan bir çalışmada bildirilmiştir (48).

Kodlanmayan dizilerden oluşan miRNA'lar proliferasyon, apoptoz ve farklılaşmada görev alan genlerin ekspresyonlarının düzenlenmesinde rol oynar. miRNA'lar hem tümör baskılayıcı hem de onkogenik aktiviteye sahip düzenleyicilerdir (49). let7 ve miR-7/miR-16 miRNA alt grupları *RAS* ve *BCL-2* onkogenlerin üzerinde tümör baskılayıcı olarak etki ederler. miR-132, miR-212, miR-504, miR-25 miRNA'lar ise *p53, RB1, P21* gibi tümör baskılayıcı genler üzerinde onkogenik aktivite gösterir. (50). Tümör dokularında miRNA-ekspresyon profili, tanı, evreleme, prognoz ve tedaviye yanıt ile ilişkili olduğu ve tümör tipleri arasında da farklılık gösterdiği yapılan çalışmalarda bildirilmektedir (51).

İnvazyon ve metastaz ise karsinogenez sürecinin son aşamasıdır. Metastaz yapacak olan hücre ilk olarak, çevrelerindeki hücrelerle olan adhezyonlarını kaybederek hareket kabiliyeti kazanır (7). Epitelyal mezankimal geçiş (EMT), mutasyonlar ve büyüme faktörlerinin aktivasyonu ile epitelyal hücrelerin farklılaşarak invazyon, apoptoza direnç ve yayılım kapasitesine sahip mezenkimal hücre türevlerine dönüşmesidir. EMT, kanser hücrelerine invazyon, primer tümörden uzak bir odağa yayılım özellikleri sağlayarak kanser kök hücresi gibi davranmalarını sağlamaktadır (2). Metastatik kaskad, kanser hücrelerinin orijinal tümörü terk ettiği, lenf veya kan dolaşımına girdiği (intravazasyon), hayatta kaldığı, göç ettiği (ektravazasyon) ve uzaktaki organlarda kolonileştiği (kolonizasyon) bir dizi aşamayı içerir (52). Metastazların organ seçiciliği, primer tümörün tipine, konumuna ve metastatik hücrelerin yayılma yoluna bağlı olarak değişir (53, 54). Ayrıca metastaz, organizmaya yayılması ve farklı organların koşullarına adapte olması için şeklini ve özelliklerini değiştirebilen az sayıda kanser kök hücresinden de gelişebilir (55). Kanser kök hücreleri, kendi kendilerini yenileme ve farklılaşma özelliği olan kök hücrelerin alt grupları olup sinyal ileti sistemlerinin düzenlenmesini değiştirerek, ilaç ve radyasyon tedavisine direnç geliştirerek kanserde önemli rol oynar (56).

Kanser hücrelerinde telomer uzunluğu ve telomeraz aktivitesi kanser hücre proliferasyonun devamlılığını sağlayan faktörlerden biridir. DNA sarmalının ucunda bulunan ve kromozomları koruyan telomerlerin sentezi telomeraz enzimi sayesinde gerçekleşip hücrenin proliferasyonun devamlılığını sağlayan telomeraz enziminin aktivasyonu tümörlerin %90'ında görülür (57).

Kanser dünyada kardiyovasküler hastalıklardan sonra ikinci ölüm sebebi olması açışından önemli bir sağlık problemidir (58). Dünya Sağlık Örgütü'nün (World Health Organization, WHO) verilerine göre dünyada görülen ölümlerin yarısını (8,8 milyon) kanser oluşturmakta ve 2030 yılında kansere bağlı ölümlerin 11,5 milyon olması tahmin edilmektedir (58, 59). Kanser, hücrelerin metabolik ve davranışsal değişikliklere uğradığı, aşırı ve zamansız bir şekilde çoğalmalarına neden olan çok aşamalı bir süreçtir. Tüm bu değişiklikler, hücre çoğalmasını ve ömrünü kontrol eden mekanizmalarda, komşu hücrelerle ilişkilerde ve bağışıklık sisteminin izlencesinden kaçış kapasitesinde değişikliklerle desteklenmektedir. Moleküler karsinogenez mekanizmalarını aydınlatmaya yönelik mevcut çalışmalar hastalığın tanı ve tedavisinde oldukça önemli bir yere sahiptir. Ancak kansere bağlı ölümlerin en büyük nedeni olan erken teşhiste kullanılabilecek moleküler biyobelirteç eksikliği sebebiyle moleküler karsinogenez mekanizmalarının altında yatan nedenlerin halen net olarak aydınlatılamadığı görülmektedir. Biyobelirteçler, belirli bir patolojik süreç veya hastalığın, tanımlanabildiği veya izlenebildiği doğal faktörlerdir. Kanser araştırmasında erken teşhis ve güvenilir prognozu sağlayan güçlü biyobelirteçlerin belirlenmesi öncelik taşımaktadır (60). Moleküler karsinogenez mekanizmalarının aydınlatılması ile invaziv/non-invaziv yöntemler geliştirilerek kanserin erken teşhis, tanı, tedavi takibi ve prognozla survi tayininde önemli gelişmeler sağlanabilir.

KAYNAKLAR

1. Tsai, H.C. and S.B. Baylin, Cancer epigenetics: linking basic biology to clinical medicine. Cell research, 2011. 21(3): p. 502-517.
2. Hanahan, D. and R.A. Weinberg, Hallmarks of cancer: the next generation. Cell, 2011. 144(5): p. 646-74.
3. Kim, N. G., Koh, E., Chen, X., & Gumbiner, B. M. (2011). E-cadherin mediates contact inhibition of proliferation through Hippo signaling-pathway components. Proceedings of the National Academy of Sciences, 108(29), 11930-11935.
4. Vincent TL, Gatenby RA. An evolutionary model for initiation, promotion, and progression in carcinogenesis. Int J Oncol. 2008 Apr;32(4):729-37.
5. Moore PS, Chang Y. Why do viruses cause cancer? Highlights of the first century of human tumor virology. NatRevCancer. 2010 Dec;10(12):878-89.
6. Stehelin D, Varmus HE, Bishop JM, Vogt PK. DNA related to the transforming gene(s) of avian sarcoma viruses is present in normal avian DNA. Nature. 1976 Mar 11;260(5547):170-3.
7. Takeya, T.,&Hanafusa, H. (1983). Structure and sequence of the cellular gene homologous to the RSV src gene and the mechanism for generating the transforming virus. Cell, 32(3), 881-890.
8. Cooper, G.M., 1995. Oncogenes. second ed. Jones and Bartlett, Boston, MA.
9. Hall J, Angèle S. Radiation, DNA damage and cancer. Mol Med Today. 1999 Apr;5(4):157-64.
10. Choudhuri, S., Chanderbhan, R., & Mattia, A. (2018). Carcinogenesis: mechanisms and models. In Veterinary Toxicology (pp. 339-354).
11. Grizzi F, Dileva A, Russo C, Frezza EE, Cobos E, Muzzio PC, Chiriva-Internati M. Cancer initiation and progression: an unsimplifiable complexity. Theor Biol Med Model. 2006 Oct 17;3:37.
12. Aguilera A, Gómez-González B. Genome instability: a mechanistic view of its causes and consequences. Nat Rev Genet. 2008 Mar;9(3):204-17.
13. Dip R, Camenisch U, Naegeli H. Mechanisms of DNA damage recognition and strand discrimination in human nucleotide excision repair. DNA Repair (Amst). 2004 Nov2;3(11):1409-23.
14. David SS, O'Shea VL, Kundu S. Base-excision repair of oxidative DNA damage. Nature. 2007 Jun 21;447(7147):941-50.
15. Valerie K, Povirk LF. Regulation and mechanisms of mammalian double-strand break repair. Oncogene. 2003 Sep 1;22(37):5792-812.
16. Lee SJ, Yum YN, Kim SC, Kim Y, Lim J, Lee WJ... Distinguishing between genotoxic and non-genotoxic hepatocarcinogens by gene expression profiling and bioinformatic pathway analysis. SciRep. 2013 Oct 3;3:2783.
17. Malarkey, D. E., Hoenerhoff, M., & Maronpot, R. R. (2013). Carcinogenesis: Mechanisms and manifestations. In Haschek and Rousseaux's Handbook of Toxicologic Pathology (pp. 107-146).
18. Auerbach AD, Verlander PC. Disorders of DNA replication and repair. CurrOpin Pediatr. 1997 Dec;9(6):600-16.
19. Bartek J, Lukas J. DNA damage checkpoints: from initiation to recovery or adaptation. CurrOpin Cell Biol. 2007 Apr;19(2):238-45.
20. Hainaut P, Hollstein M. p53 and human cancer: the first ten thousand mutations. Adv Cancer Res. 2000;77:81-137.
21. Santamaria D, Ortega S. Cyclins and CDKS in development and cancer: lessons from genetically modified mice. Front Biosci. 2006 Jan 1;11:1164-88.
22. Mocellin S, Nitti D. TNF and cancer: the two sides of the coin. Front Biosci. 2008 Jan 1;13:2774-83.
23. Cory S, Adams JM. The Bcl2 family: regulators of the cellular life-or-death switch. NatRevCancer. 2002 Sep;2(9):647-56.
24. Wong RS. Apoptosis in cancer: from pathogenesis to treatment. J Exp Clin Cancer Res. 2011 Sep 26;30:87.
25. Riedl SJ, Salvesen GS. The apoptosome: signalling platform of cell death. Nat Rev Mol Cell Biol. 2007 May;8(5):405-13.
26. Su Z, Yang Z, Xu Y, Chen Y, Yu Q. Apoptosis, autophagy, necroptosis, and cancer metastasis. Mol Cancer. 2015 Feb 21;14:48.
27. Zhu K, Liu Q, Zhou Y, Tao C, Zhao Z, Sun J, Xu H. Oncogenes and tumor suppressor genes: comparative genomics and network perspectives. BMC Genomics. 2015;16 Suppl 7:S8.
28. Lee EY, Muller WJ. Oncogenes and tumor suppressor genes. Cold Spring Harb Perspect Biol. 2010 Oct;2(10):a003236.
29. vonBurstin J, Diersch S, Schneider G, Reichert M, Rustgi AK, Schmid RM. Detection of Tumor Suppressor Genes in Cancer Development by a Novelsh RNA-Based Method. Mol Cancer Res. 2015 May;13(5):863-9.
30. Sharma S, Kelly TK, Jones PA. Epigenetics in cancer. Carcinogenesis. 2010 Jan;31(1):27-36.
31. Feinberg, A.P. and B. Tycko, Thehistory of cancer epigenetics. Nat Rev Cancer, 2004. 4(2): p. 143-53.
32. Brait, M. and D. Sidransky, Cancer epigenetics: above and beyond. Toxicol Mech Methods, 2011. 21(4): p. 275-88.
33. Eden, A., et al., Chromosomal instability and tumors promoted by DNA hypomethylation. Science, 2003. 300(5618): p. 455.
34. Herman, J.G. and S.B. Baylin. Gene silencing in cancer in association with promoter hypermethylation. N Engl J Med, 2003. 349(21): p. 2042-54.
35. Jones, P.A., Functions of DNA methylation: islands, start sites, gene bodies and beyond. Nat Rev Genet, 2012. 13(7): p. 484-92.
36. Esteller, M., Cancer epigenomics: DNA methylomes and histone-modification maps. Nat Rev Genet, 2007. 8(4): p. 286-98.
37. Richon, V.M., et al., Histone deacetylase inhibitör selectively induces p21WAF1 expression and gene-associated histone acetylation. Proc Natl Acad Sci U S A, 2000. 97(18): p. 10014-9.
38. Pogribny, I.P., et al., Histone H3 lysine 9 and H4 lysine 20 trimethylation and the expression of Suv4-20h2 and Suv-39h1 histone methyltransferases in hepatocarcinogenesis induced by methyl deficiency in rats. Carcinogenesis, 2006. 27(6): p. 1180-1186.
39. Havas, K., I. Whitehouse, and T. Owen-Hughes, ATP-dependent chromatin remodeling activities. Cell Mol Life Sci, 2001. 58(5-6): p. 673-82.
40. Jeddeloh, J.A., T.L. Stokes, and E.J. Richards, Maintenance of genomic methylation requires a SWI2/SNF2-like protein. Nat Genet, 1999. 22(1): p. 94-7.
41. Chen, C.-Z.,MicroRNAs as oncogenes and tumor suppressors. New England Journal of Medicine, 2005. 353(17): p. 1768.
42. Johnson, S.M., et al., RAS is regulated by the let-7 microRNA family. Cell, 2005. 120(5): p. 635-647.
43. Calin, G.A. and C.M. Croce, MicroRNA signatures in human cancers. Nat Rev Cancer, 2006. 6(11): p. 857-66.
44. Yokota J. Tumor progression and metastasis. Carcinogenesis. 2000 Mar;21(3):497-503.
45. Haschek, W. M., Rousseaux, C. G., Wallig, M. A., Bolon, B., &Ochoa, R. (Eds.). (2013). Haschek and Rousseaux's handbook of toxicologic pathology.
46. Wang M, Zhao J, Zhang L, Wei F, Lian Y, Wu Y, Gong Z, &... Role of tumor microenvironment in tumorigenesis. J Cancer. 2017 Feb 25;8(5):761-773.
47. Perry JK, Liu DX, Wu ZS, Zhu T, Lobie PE. Growth hormone and cancer: an update onprogress. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2013 Aug;20(4):307-13.
48. Trosko JE, Upham BL. The emperor wears no clothes in the field of carcinogen risk assessment: ignored concepts in cancer risk assessment. Mutagenesis. 2005 Mar;20(2):81-92.
49. Benigni R, Bossa C, Tcheremenskaia O. Nongenotoxic carcinogenicity of chemicals: mechanisms of action and early recognition through a new set of structural alerts. ChemRev. 2013 May 8;113(5):2940-57.
50. Robertson, E. S. (Ed.). (2012). Cancer associated viruses. Springer Science& Business Media.

51. Butel JS. Viral carcinogenesis: revelation of molecular mechanisms and etiology of humandisease. Carcinogenesis. 2000 Mar;21(3):405-26.
52. Chiang SP, Cabrera RM, Segall JE. Tumor cell intravasation. Am J Physiol Cell Physiol. 2016 Jul 1;311(1):C1-C14.
53. Carro MS, Lim WK, Alvarez MJ, Bollo RJ, Zhao X, Snyder EY,&... The transcriptional network for mesenchymal transformation of brain tumours. Nature. 2010 Jan 21;463(7279):318-25.
54. Seyfried TN, Huysentruyt LC. On theorigin of cancer metastasis. Crit Rev Oncog. 2013;18(1-2):43-73.
55. Shiozawa Y, Nie B, Pienta KJ, Morgan TM, Taichman RS. Cancer stem cells and their role in metastasis. Pharmacol Ther. 2013 May;138(2):285-93.
56. Batlle E, Clevers H. Cancer stem cells revisited. NatMed. 2017 Oct 6;23(10):1124-1134.
57. Siegel, R.L., K.D. Miller, and A. Jemal, Cancer statistics, 2016. CA Cancer J Clin, 2016. 66(1): p. 7-30.
58. Jafri MA, Ansari SA, Alqahtani MH, Shay JW. Roles of telomeres and telomerase in cancer, and advances in telomerase-targeted therapies. Genome Med. 2016 Jun20;8(1):69.
59. Leading causes of death (CDC) CfDCa P.04.03.2019 Available from: https://www.cdc.gov/nchs/fastats/leading-causes-of-death.htm
60. Mikeska, T. and J.M. Craig, DNA methylation biomarkers: cancer and beyond. Genes (Basel), 2014. 5(3): p. 821-64.

Onkolojide Araştırmadan Tedaviye Uzun Bir Yol: Moleküler Onkolojide Yöntemler

Safiye AKTAŞ
Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

Moleküler yöntemler kanser tanısı, tedavi kararı ve takibinde prediktif ve prognostik olarak birçok aşamada önemli bir basamak olarak rutin uygulamalarda yer almaktadır. Bu rutinde yer alma süreci ayrıntılı araştırma sürecinden geçerek klinik öneminin kanıtlanmasından sonra mümkün olmaktadır. Kanser araştırmaların sayısal ve bütçesel olarak büyük bir çoğunluğu moleküler yöntemleri içermektedir. Bu derlemede onkoloji ile ilgilenenlere yönelik düzenlenmiş olan moleküler onkoloji kursu kapsamında moleküler onkolojik yöntemler klinik kullanım alanları ile ilişkilendirilerek açıklanacaktır. Yöntemler tanıtıldıktan sonra mutasyon, metilasyon, likid biyopsi, eksozomlar, immun prediktif belirteçlerin detaylarına girilecektir.

Onkolojide moleküler incelemeler ile en sık, Tümör supressör genler (p53, p16, APC, Rb, DCC) Onkojenler (siklinD1, Myc, Nmyc), Büyüme faktör ve reseptörleri (EGFR, TGF-α, c-erbB2, c-met); "mismatch" tamir genleri, Hücre adhezyon molekülleri (E-cadherin, α-/β-catenin), hücre içi sinyal ileti yolakları (Fosfoinositid- kinaz, mTOR, KRAS, BRAF-V600M incelenmektedir. Bunlarda mutasyon (HER2, KRAS, PIK3, BRAF, PTEN, POLE), kromozomal kayıp, amplifikasyon (HER2, FGFR2, EGFR, c-MET, NMYC), mikrosatellit instabilite, genetik polimorfizm, Gen Rearanjmanı (SLC34-ROS1, ALK, AGTRAP-BRAF, SND1-BRAF, CDK12-ERBB2, NECROD2-ERBB2) angiogenez (VEGFR-1, VEGFR-2) ayrıca telomeraz aktivasyonu araştırılmaktadır. Uygulanması planlanan tedaviye yanıtı belirleyebilecek hedef belirteçlerin saptanması (monoklonal antikor, Her2; tirozin kinaz inhibitörleri, ER blokaji) önemli bir alanı oluşturmaktadır. Farklı kanserlerde farklı doku büyüklüklerinde farklı skorlama sistemleri vardır. Örneğin mide adenokarsinomda c-erbB2 biyopsi ve rezeksiyon materyaline göre skorlamada boyanan membranöz hücre sayısı değişmektedir.

Akciğer kanserinde aktive edici EGFR mutasyonu hedefe yönelik tedaviler (1.ci kuşak: Gefitinib, Erlotinib, 2. Kuşak: Afatinib, Poziotinib, Dacomitinib; 3. Kuşak: (T790M'e duyarlı), Osimertinib, Olmutinib) için önemlidir. En sık del 19 (delE746-750) %45; L858R ikinci sıklıkta %40 oranında görülür.

Kolon kanseri moleküler olarak CMS1 (MSI, immun, BRAF mutasyonu); CMS2 (Kanonical, SCNA yüksek, Wnt ve Myc aktivasyonu); CMS3 (metabolik, Kras mutasyonu); CMS4 (mezenkimal SCNA yüksek, Tgfbeta aktivasyonu, angiogenez) olarak sınıflanır. Her bir yöntem, PCR, FISH, İHK, mikroskpi gibi farklı yöntemlerle değerlendirilebildiği gibi, NGS panellerle tümünü birarada değerlendirmek mümkündür. Mikrosatellitler genomdaki 1-6 baz çiftini içeren kısa tekrarlardır. İnsan genomunda yaklaşık yarım milyon adet vardır. Mismatch repair sisteminde defekt varsa mikrosatellitlerdeki sentez hataları onarılamaz ve instabl hale gelir.MLH1 defektif metilasyonu, MMR genlerinde nokta mutasyon (MLH1,MSH2,MSH6, PMS1,PMS2) buna neden olur. Kolon kanserinde KRAS kodon 12/13 mutasyonu, antiEGFR tedaviye direnci göstermektedir. %32-57 KRAS mutanttır.

Endometrium kanserinde Tip I'de PTEN, KRAS mutasyonu ve MSI; tip II'de p53 mutasyonu, p16 inaktivasyonu, HER2 artışı önemlidir. Over kanserinde tip II yüksek dereceli agresif formda BRCA1/2 inaktivasyonu, P53 mutasyonu, kromozomal instabilite ön planda iken, yavaş gidişli, düşük dereceli Tip I'de ARID1A, PIK3CA, PTEN, KRAS, BRAF, CTNN1, mutasyonları daha sık görülür. Serviks kanserinde HPV 16,18 varlığı (patojen virüs DNAsı bakılır) değerlendirilir.

Meme kanserinde östrojen, progesteron reseptör durumu, cerbB2 (HER2) değerlendirme moleküler sınıflandırmada önemlidir. Mutasyon yükü en fazla tümör olan malign melanomda BRAF (V600E), NRAS, NF-1, c-kit mutasyonları yer almaktadır.

Moleküler yötemlerde tarafsız, doğru veri elde etme, araştırma verilerimizin uluslararası kabul görmesi kullanılan örneğin uygun olması ile başlar. Moleküler yöntemler kullanılan örneklerin alım ve saklama koşulları çokönemli ve farklılıklar göstermektedir. Uygun örnek hazırlığı, araştırmanın planlanması aşamasında başlar. Kan, idrar, Dışkı, Serebro Spinal Sıvı, Sinovial, plevral, perikardial, asidik sıvı, Amnion sıvısı, Korionik villus, Bukkal hücre, Solid Doku, Kemik İliği, Saç ve Tırnaklar moleküler örneklerdir. Onkolojide en sık tümör dokusu, bu da en sık formalin fikse parafine gömülü arşiv materyali bloktan örnek ayırma kullanılır. Taze tümör dokusu ile çalışmak her

zaman daha avantajlıdır. Yakın gelecekte kanserle birlikte kanser mikroçevresinin de çalışılması gerekecektir. Tümör mikroçevresini Ekstrasellüler Matriks Depolanma, degredasyon özelliği ile; Kanser İlişkili Fibroblastlar aktivasyonuyla; Endotel Hücreleri Anjiogenez ile; Lenfatik endotel hücreleri, lenfanjiogenezle; Kemik İliği Kökenli Hücreler Mobilizasyonla; Kanser ilişkili monosit/makrofajlar , diğer inflamatuar Hücreler ve Mezenkimal kök hücre Güçlenme yönü ilekansere katkı sağlamaktadır.

Moleküler yöntemler ile DNA, RNA (mesenger, mikro), protein saptanır. Tüm Genom Dizileme(WGS), Tüm genom mutasyonu, Hot-spot mutasyonlar, gen Rearrangement, Metilasyon, Füzyon, RNA Sekanslama, RNA ekspresyon, Tüm Genom Expresyonu (WES), Tüm genom miRNA Expresyonu ve Dizileme, Gen spesifik mRNA saptama, Protein için Western Blot, Immunhistokimya (IHK), Proteomik başlıca moleküler yöntemler ile yapılan uygulamalardır.

İmmun Histokimya: protein düzeyinde hücre membranı, sitoplazma ya da nükleusta yer alan molekülleri in situ yerinde saptamaya yarar. FFPE doku kesitlerinde çalışılması rutin patolojide yaygın kullanımını sağlamıştır. Kanserin köken aldığı dokuyu saptayarak ayırıcı tanıda; CD molekülleri ile özellikle lenfomalösemi tiplendirmede; Ki67 ile proliferasyon indeksini saptamada; mutant p53 saptamada tedavi hedefi molekülerin protein düzeyinde saptanmasında görev almaktadır. Antijen antikor bağlanma ve bu antikora sonuçta bir renk oluşumuna yol açan bir enzim sisteminin eklenmesi (streptavidin-biotin-peroksidaz-DAB) prensibine dayanır. Sonuçta doku kesitinde aranan protein varsa kahverengi olarak gözlenir.

İn situ hibridizasyon: Bir nükleik asit dizisinin RNA ya da DNA doku kesiti yada lam üzerinde hücrelerde PC gibi amplifiye etmeden direk gösterilmesidir Proteinaz K ile hücrenin denatürasyonu ile aradığımız nüklik asitin özgül komplementer dizisini içeren probumuzun hücre içine ulaşılabilmesi sağlanır. Isı ile DNA çift sarmal açılır, prob uygulanır Prob floresan ya da kromojenik olarak renklendirilir ve mikroskopta gözlenir. - CERB2/ Ch 17: Dual in situ hibridizasyon (Meme ve mide karsinomlarında); - EBER : EBV için (lenfoma); - HPV (virüs DNAsına özgü probla serviks kanseri, başboun kanserinde); - ALK, ROS1: (Akciğer adenokarsinomlarında) break apart olarak dual renklendirme ile FISH yöntemi ile rutinde bakılmaktadır.

Polimeraz Zincir Reaksiyonu (PCR): Küçük nükleik asit parçalarını kopyalama ya da çoğaltma temeline dayanır. DNA polimeraz enziminin ilgili kalıp DNA iplikçiğine komplementer yeni DNA zinciri sentezleme yeteneği üzerine geliştirilmiş bir yöntemdir. DNA Polimeraz sadece mevcut olan 3'-OH grubuna nükleik asit ekleyebildiğinden, istenilen bölgenin çoğaltılmasında reaksiyonu başlatmak için primer'e (başlatıcı) gereksinim vardır. Denaturasyon (DNA iplikçiklerinin ayrımı); Bağlanma (DNA sekansına primer bağlanması); Ekstansiyon (sentezlenen zincirin Genişlemesi/ Kopyalama); Son ekstansiyon ve görüntüleme aşamalarından oluşur. Reaksiyonlar, tekrar eden "ISIT VE SOĞUT" aşamasından oluşmaktadır. Agarose elektroforezi ile görüntüleme ile ürün kontrolü ve/yada sonraki deneylerde direkt kullanım için hedef bölge jelden çıkarılır.

PCR cihazları "Peltier etkisi"nden yararlanır (elektrik akımını değiştirerek, PCR tüplerini barındıran ısı bloğunun ısınmasını ve soğumasını sağlar). Standard PCR, Nested PCR, Multipleks PCR, Random Amplified Polymorphic DNA Long PCR, AFLP (Amplified Fragment Length Polymorphism), Reverse Transcriptase PCR, Real-time PCR (SyBrGreen, TaqMan), Digital Droplet PCR (ddPCR) PCR türleridir. PCR kullanım alanları arasında Metilasyon araştırmaları, DNA hasarı tespiti, Genetik hastalıkların diagnozu, Gen haritalama, Genotipleme, Onkolojik Çalışmalar yer almaktadır.

RNA: RNA izolasyonu yapılır. RNA'nın saflığı ve konsantrasyonu spektrofotometrik ölçüm ile değerlendirilir. Complementary DNA (cDNA) sentezi termal cyclerda enkübe edilerek cDNA elde edilir. mRNA'sına özgül primerler (ile PCR array yapıldı ve mRNA ekspresyon değişimleri kantitatif olarak değerlendirilir. RNA stabl olmadığı için cDNA olarak tayin edilerek ekspreyon değerlendirilmiş olur. RNA DNA gibi birçok moleküler yöntemle değerlendirilmektedir.

cDNA, RNA molekülünden revers transkriptaz enzimi yardımıyla DNA kopyasının sentezlenmesi işlemidir. Hedeflenen hücrenin DNA sı ele alındığı zaman işlemlenen ya da işlemlenmeyen tüm genleri içerir. O yüzden hücrelerin anlatım yapan işlemlenen kısmı olan mRNA lar kullanılır. Böylelikle mRNA dan cDNA elde edildiği zaman yalnızca anlatımı yapılan genler bulunur. Bu amaçla önce RNA izolasyonu ardından cDNA çevrimi gerçekleştirilir. Burada mRNA işlenirken intronlar uzaklaştırılır geriye ekzonlar kalır. MikroRNA (miRNA) yaklaşık 18-25 nükleotit uzunluğunda tek iplikli RNA molekülü türüdür, gen ifadesinin düzenlenmesinde rol oynar. Kodlamayan RNA'lardandır.

Günümüzde en sık kullanılan PCR türü olan, eş zamanlı polimeraz zincir reaksiyonu (REAL - TIME PCR), DNA amplifikasyonu ile eş zamanlı olarak artış gösteren floresans sinyalin ölçülmesi ile kantitatif sonuç verebilen bir PCR yöntemidir (Binnie CG,1997).

Komperatif Genomik Hibridizasyon (CGH): DNA izolasyonu sonrası kalite ve kantite miktar yeterli ise; DNA örnekleri ve kontrol örnekleri işaretleme kiti ile protokole uygun işaretlenir, işaretleme sonlandırılıp, uygun yıkama ve santırfujlarla temizlenir. Hibridizasyon için gerekli miktar hesaplanıp ayrılır. Hibridizasyon sonrası yıkama aşamaları protokole uygun gerçekleştirilir. Tarama işlemleri MS 200 microarray scanner aletinde alete ait yazılım programları kullanılarak otomatik olarak gerçekleştirilir. Tarama aşamasında tek bir tarama ile 12 örneğin hepsine ait görüntü elde edilmesi mümkündür. Tarama işlemleri iki farklı işaretleme olduğu için iki farklı dalga boyunda 532 ve 635 nm'de, 2μm rezolüsyon ile düzgün bir görüntü elde edilinceye kadar tekrarlanır. Tarama işlemleri sonrasında görüntü dosyaları bilgisayar yazılım programlarıyla incelenmek üzere kaydedilerek, mikrodizin lamı cihaz içerisinden çıkarılarak karanlık bir desikatör içinde gerekli olduğu takdirde tekrar taranmak üzere saklanır. Elde edilen tarama görüntüleri kitin ticari programında kontrolle karşılaştırmalı analiz edilir.

Dizi Analiziyöntemleri arasında Sanger, Pyrosekanslama yer almaktadır. Bunlar yerini yeni nesil dizi analizi yöntemine bırakmaktadır.

Yeni Nesil Dizi Analizi (NGS): DNA bazlı çalışmalarda, gDNA ekstraksiyon kiti, Hedef yakalama temelli yeni nesi dizileme kiti (Target capture NGS kit), DNA purifikasyonu için manyetik boncuk (Magnetic bead), KAPA library amplification kit, NGS reaktif kartuşu ve akış hücresi gerektiren bir yöntemdir. İlk olarak DNA ekstraksiyon kiti kullanılarak örnekten DNA izolasyonu yapılır. DNA miktarının NGS test kitine uygunluğunu değerlendirmek için Qubit ya da Nanodrop ile DNA ölçümü yapılır. NGS cihazı için Hedef Yakalama (Target Capture) temelli kütüphane hazırlama aşamasına geçilir. DNA Fragmentasyonu, DNA ucu onarımı (End repair), A ucu takılması (A-tailing), Adaptör ligasyonu, indeks ile işaretleme, Prob Hibiridizasyonu, Streptavidin boncuk ile hedef kütüphanenin seçilmesi, hedef kütüphanenin amplifikasyonu aşamaları ve aralarında pürifikasyon işlemlerini içerir. Target Capture NGS kiti ile hazırlanmış indekslenmiş kütüphane Qubit ile kontrol edilir. Kütüphane hazırlama kiti ile elde edilen indekslenmiş örnekler uygun konsantrasyonda tek bir tüpte birleştirildikten sonra cihaz kartuşuna yüklenir. Reaktif kartuşu ve akış hücresi (flow cell) NGS cihazına yerleştirilir. Cihazdan elde edilen data, "FASTQ" alınır ve uygun biyoinformatik programları ile değerlendirilir ve varyantların tespiti referans genoma göre yapılır.

Metilasyon Analizleri: DNA dizisinde değişiklik olmadan DNAnın üç boyutlu yapısında değişiklik olarak işlevinin değişmesine epigenetik değişiklikler denmektedir. Metilasyon ve deasetilasyon başlıcalarıdır. Guaninin önündeki sitozine enzimatik olarak metil grubu eklenmesi ile DNA metile olur. Metile sitozin transkripsiyon yapamaz. DNA işlevi engellenmiş olur. Tek tek genlerin CpG adalarında DNA metilasyonunu saptamak için bisülfit dönüşüm yönteminden yararlanılır. DNA izolasyonu yapıldıktan sonra, klsik PCR yöntemi aracılıyla sodyum bisulfit uygulama ile metile olmayan sitozinler urasile dönüşürken, metile olan sitozinler aynı kalır. Hem metile olan DNA dizisine özgü primer (M içeren), hem de metile olmayan DNA dizisine özgü primer (U) hem de kimyasal modifikasyona uğramamış DNA'nın herhangi bölümüne bağlanabilen kontrol (W) ile PCR uygulanır. Tüm anmetile sitozinler deamine olur ve sülfatlanıp urasile dönüşürken metile sitozinler aynı kalmaktadır. Real time PCR da; DNA'nın metile olmayan bölgelerinde kesim yaparak, metile olan bölgelerde kesim yapamayan, Fast Digest enzimler kullanılarak analiz yapılır. Genomik DNA izole edilir. Çalışacağımız genin primeri ile DNA kesimi yapılmadan Real time PCR siklusu kurularak DNA ile ekspresyon değerlendirilir. DNA, Fast digest enzim ve uygun tamponlarla karıştırılıp 1 saat 37° C'de bekletilir. Bu örneğe tekrar aynı primer ile Real time PCR kurulup ekspresyon değerlendirilir. Enzim kesim işlemi sonrası ekspresyon verenler metile olup kesimden etkilenmeyenlerdir. Metile unmetile olarak sonuç alınır. Semikantitasyon da yapılabilir. qPCR ile metilasyon analizinde, çalışılan örnekten kaliteli DNA hiç enzimsiz metilasyon duyarlı enzim (metile olmayan ve kısmen metile DNA'yı keser, hipermetile DNA'yı saptar) metilasyon bağımlı enzim (az ya da çok metile DNA'yı keser, metile olmayan DNA'yı saptar) her iki enzim içeren test (kesimin kalitesini ölçer, kontroldür) Enzim uygulaması 4-16 saat 37°C'de uygulandıktan sonar 65°C de 20 dakika bekletilerek sonlandırılır. Sonrasında her bir test için 4 PCR çalışılmak üzere DNA real time PCR ile çalışmak istediğimiz genin primeri ve master miks kullanılarak ölçülür. Hipermetile, orta metile ve metile olmayan DNA miktarı rölatif olarak yüzde halinde hesaplanır. Real time PCR bir siklus 10 dakika 95C°; 40 siklus 15'er saniye 97C° bir dakika 72C° olarak kurulur. SYBR Green floresan bazlı deteksiyondur. Real time PCR sonuçlarının analizi üretici firma internet sitesinden kullanımı serbest olarak yapılabilmektedir.

Kaynaklar

1. Shabani Azim F, Houri H, Ghalavand Z, Nikmanesh B. Next Generation Sequencing in Clinical Oncology: Applications, Challenges and Promises: A Review Article. Iran J Public Health. 2018;47(10):1453-1457.
2. Tirado CA, Chen W, García R, Kohlman KA, Rao N. Genomic profiling using array comparative genomic hybridization define distinct subtypes of diffuse large B-cell lymphoma: a review of the literature. J Hematol Oncol. 2012; 11:5-54
3. Chae YK, Arya A, Chiec L, Shah H, Rosenberg A, Patel S, Raparia K, Choi J, Wainwright DA, Villaflor V, Cristofanilli M, Giles F. Challenges and future of biomarker tests in the era of precision oncology: Can we rely on immunohistochemistry (IHC) or fluorescence in situ hybridization (FISH) to select the optimal patients for matched therapy? Oncotarget. 2017;8(59):100863-100898.
4. Dietel M. Molecular Pathology: A Requirement for Precision Medicine in Cancer. Oncol Res Treat. 2016;39(12):804-810.

Kanserde Mutasyon Analizleri ve Kliniğe Yansıması

Yasemin BAŞBINAR
Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Translasyonel Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

Kanser mutasyonların birikmesi ile oluşan ve ilerleyen bir hastalıktır. Etiyolojisinde yer alan pek çok faktör DNA yapısını etkileyerek kontrolsüz hücre çoğalmasına yol açarlar. Temel moleküler mekanizma proto-onkogenler, tümör süpresör ve DNA tamir özelliğinde olan genlerin etkilenmesidir.

Proto-onkogenler hücre büyümesini kontrol eden proteinleri kodlarlar ve mutasyona uğradıklarında onkogenlere dönüşürler. Proto-onkogenlerin ürettiği proteinler genellikle fosforilasyonla aktivasyon kazanırlar ve defosforile olduklarında etki gösteremezler. Mutasyonlar sonucu oluşan proteinler ise genelde defosforile olamazlar ve alt yolaklarında sürekli hücre büyümesini ya da bölünmesini uyarırlar. Böylece hücre proliferasyonu üzerine olan kontrol kaybedilir.

Tümör baskılayıcı genler, hücre büyümesini ve bölünmesini yavaşlatan, DNA'daki hataları tamir eden ve hücrelere ne zaman öleceklerini söyleyen proteinleri kodlarlar. Proliferasyon üzerine olan kontrollerinin kalkması ancak genin her iki allelinde de kayıp olduğunda gerçekleşir.

DNA onarım genleri, DNA kopyalandığında meydana gelebilecek diğer genlerdeki hataları düzeltir. DNA onarım genleri mutasyona uğradığında, onkogen ve tümör baskılayıcı genlerdeki hataları düzeltemezler ve bu kansere yol açabilir.

Hücrelerde kanserin başlamasını ve ilerlemesini sağlayan temel biyolojik süreci ortaya çıkaran genetik değişime sürücü mutasyonlar neden olur. Bu sürücüler yeni tedavi yaklaşımlarının da hedefleridir. Kanserin ilerlemesini sağlayan yeni mutasyonlar ortaya çıkar ki bunlar yolcu mutasyonlar olarak bilinirler. Bunlar her kanserin kişiye göre özel fenotip kazanmasına ve heterojenitesine neden olurlar. Her kişinin kanserine özgü mutasyonların belirlenmesi ve bu mutasyonların klinik sonuçlarının öngörülerek tedavilerin planlanması ile son yıllarda daha etkin bir kanser tedavisi başarılmıştır. Bu yaklaşım bireyselleştirilmiş kanser tedavisi olarak tanımlanmıştır. Bu yaklaşım kanser riskinin belirlenmesinden tanı ve tedaviye kadar uygulama alanı bulmuştur. Her geçen gün artan mutasyon bilgilerinin kliniğe yansımasında önemle üzerinde durulan konu klinikte her zaman tedavi ve tanı kılavuzlarında onaylanmış olan mutasyonların değerlendirilmesidir.

Klinikte sıklıkla karşılaştığımız genetik değişimler;

BRCA gen mutasyonları

BRCA genleri, normalde kanseri önlemeye yardımcı olan tümör baskılayıcı genlerdir. Hücre büyümesini ve bölünmesini kontrol eder ve DNA'daki hasarı onarmaya yardımcı olurlar. Ancak mutasyona uğramış BRCA genleri, belirli kanser türlerinin gelişme riskini artırabilir. Kansere neden olduğu bilinen 2 BRCA gen mutasyonu vardır - BRCA1 ve BRCA2. Bu gen mutasyonları bir kadının meme kanseri ve yumurtalık kanseri gelişme riskini arttırır. BRCA2 gen mutasyonları ayrıca erkeklerde daha yüksek meme kanseri ve prostat kanseri riski ile de bağlantılıdır. BRCA2 gen mutasyonları, hem erkek hem de kadınlara pankreas kanseri geliştirme riskini biraz arttırmaktadır.

TP53 gen mutasyonları

TP53, hücre büyümesini ve bölünmesini kontrol eden bir tümör baskılayıcı gendir. TP53 ayrıca hasarlı DNA'nın onarılmasına yardımcı olmak için diğer genlere sinyaller gönderir. DNA hasarı onarılamıyorsa, TP53 hücrenin bölünmesini önler ve hücreye ölmesini söyler. TP53 geni mutasyona uğradığında, hasar görmüş DNA'lı hücrelerin büyümesine ve kontrol dışına çıkmasına neden olur. TP53 gen mutasyonları yaygındır ve tüm kanserlerin% 50'sinden fazlasında meydana gelir.

DNA tamir genleri

MLH1, MSH2, MSH6 ve PMS2, hücreler bölündükçe kopyalandığında DNA'daki hataları önleyen DNA uyumsuzluğunu onarım (MMR) genleridir. İlk ıolarak Lynch sendromu olan kişilerde bu genlerde bulunan mutasyonlar ile dikkat çektiler. Bir MMR genindeki mutasyon, kişinin kolorektal ve uterus kanseri geliştirme riskini arttırır. Bu mutasyonlar ayrıca mide, böbrek, mesane ve yumurtalık kanseri riskini de hafifçe artırır.

Adenomatous polipozis coli geni

Adenomatous polipozis coli (APC) hücre büyümesini kontrol eden bir tümör baskılayıcı gendir. Araştırmacılar, ailesinde adenomatoz polipozis (FAP)bulunan insanlarda bu gen mutasyonlarını saptadılar. APC mutasyonları bir kişinin kolorektal, ince bağırsak ve pankreas kanseri geliştirme riskini arttırır.

HER2 (ERBB2) gen mutasyonları

HER2 geni, ERBB2 geni veya HER2 / neu geni olarak da bilinir. HER2, insan epidermal büyüme faktörü reseptörü 2 proteinini kodlar. HER2, hücre yüzeyinde bir hücrenin büyümesine neden olan bir proteindir. Bazı kanser türlerinde ekstra HER2 proteinleri yapan ve kanserin büyümesine neden olan mutasyona uğramış bir HER2 geni vardır. Bazı meme, yemek borusu ve mide kanserleri nde HER2-pozitifliği daha sıktır. Bu kanserler trastuzumab (Herceptin) ile tedavi edilebilir. Trastuzumab, ekstra HER2 proteinlerine karşı oluşturulmuş antikor yapıda hedeflenmiş bir tedavi ilacıdır. Klinikte uygulanması ilgili genin ekspresyon düzeyinin saptanmasına bağlıdır.

BCR-ABL füzyon geni

BCR-ABL füzyon geni (aynı zamanda Philadelphia kromozomu olarak da bilinir), 9 ve 22 kromozom parçalarının yer değiştirmesiyle oluşur. Bu gen, kemik iliğinde kan hücrelerinin anormal şekilde büyümesine neden olan tirozin kinaz adı verilen bir enzimi kodlar. KML'li kişilerin yaklaşık% 95'i ve akut lenfositik lösemili (ALL) yetişkinlerin yaklaşık% 25'i BCR-ABL füzyon genine sahiptir. BCR-ABL füzyon geni için pozitif olan kişiler, hedefe yönelik tedaviden fayda görebilirler. Imatinib (Gleevec), dasatinib (Sprycel) ve nilotinib (Tasigna), BCR-ABL geni tarafından yapılan enzimi hedef alan tirozin kinaz inhibitörleridir.

RAS gen mutasyonları

Kolorektal kanserli bazı kişilerde KRAS/NRAS genlerinde mutasyon vardır. Bu genler EGFR alt yolağındaki ras proteinini kodlarlar. RAS gen mutasyonlarının ürettiği mutant ras proteini yapısal değişikliği nedeni ile aktivasyonunu sağlayan fosforu bırakamaz ve sürekli aktivasyon yolu açık kalır. Bu aktivasyon hücre yüzeyindeki EGFR ligant bağlanmasından bağımsız olduğu için, metastatik kolorektal kanserli hastaların hedefli tedavi ilaçları cetuximab (Erbitux) ve panitumumab (Vectibix) ile tedaviden fayda sağlayamazla. Bu ilaçlar, kanser hücrelerinde epidermal büyüme faktörü reseptörünü (EGFR) hedef alan monoklonal antikorlardır. EGFR, kanser hücrelerinin büyümesini ve hayatta kalmasını destekleyen sinyaller gönderir. Setuksimab ve panitumumab, bu reseptörleri bloke eder. Cetuximab ve panitumumab, KRAS/NRAS gen mutasyonlarına sahip kişilerde çalışmaz. Bu nedenle, sadece KRAS/NRAS gen mutasyonları için negatif olan kanserlerde setuksimab veya panitumumab'dan yararlanabilir.

EGFR gen mutasyonları

Küçük hücreli dışı akciğer kanserli bazı kişilerde epidermal büyüme faktörü reseptörü (EGFR) gen mutasyonları vardır. Bir EGFR gen mutasyonunun test edilmesi, küçük hücreli dışı akciğer kanserli kişilerin hangi tirozin kinaz inhibitörleri (TKI'ler) ile tedaviden faydalanabileceğini belirleyebilir. TKI'ler tirozin kinaz denilen proteinleri bloke eder. Bu proteinler, bir büyüme faktörü reseptörüne bağlandıktan sonra gerçekleşen sinyalleşme sürecinin bir parçasıdır. Bu işlem engellendiğinde hücre büyümeyi ve bölünmeyi durdurur. Gefitinib (Iressa) ve erlotinib (Tarceva), EGFR'yi hedef alan TKI'lerdir.

ALK gen mutasyonları

Anaplastik lenfoma kinaz (ALK) geni, hücrelerin büyümesini ve bölünmesini sağlayan proteinlerle ilişkili bir kinazdır. Küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinin (genellikle adenokarsinomalar) yaklaşık% 5'i ALK geninde bir mutasyona sahiptir Sadece ALK geni için pozitif olan küçük hücreli dışı akciğer kanserleri, crizotinib (Xalkori) gibi ALK inhibitörlerinden yarar sağlarlar.

BRAF gen mutasyonları

Melanomların yaklaşık yarısında BRAF geninde mutasyonlar vardır. Bu mutasyonlar, melanom hücrelerinin büyümesine ve bölünmesine neden olan anormal proteinleri üretir. Vemurafenib (Zelboraf) Vemurafenib, V600E gibi mutasyonlara sahip BRAF kinaza karşı aktivitesi olan rekabetçi bir kinaz inhibitörüdür. Mutant BRAF'ın ATP-bağlanma alanına bağlanarak işlevini yerine getirir.

Kaynaklar

1. Hanahan D, Weinberg Robert A: Hallmarks of Cancer: The Next Generation. Cell 2011, 144(5):646-674.
2. De S, Ganesan S: Looking beyond drivers and passengers in cancer genome sequencing data. Annals of Oncology 2017, 28(5):938-945.
3. Berger AH, Knudson AG, Pandolfi PP: A continuum model for tumour suppression. Nature 2011, 476:163.
4. Lerman C, Shields AE: Genetic testing for cancer susceptibility: the promise and the pitfalls. Nat Rev Cancer 2004, 4(3):235-241.
5. MacConaill LE, Campbell CD, Kehoe SM, et all. Profiling critical cancer gene mutations in clinical tumor samples. PLoS One. 2009 Nov 18;4(11):e7887. doi: 10.1371/journal.pone.0007887.
6. Kalia M. Biomarkers for personalized oncology: recent advances and future challenges Metabolism. 2015 Mar;64(3 Suppl 1):S16-21. doi: 10.1016/j.metabol.2014.10.027. Epub 2014 Oct 30.

Kanserde Likit Biyopsi Kavramı ve Klinik Önemi

Ferda ALPASLAN PINARLI
MYOGEN Lab. ve Sağ. Hizm. Genetik Hastalıklar Tanı Merkezi/ AR-GE Lab.

Bir kanserin sporadik olarak bireylerde izlenmesine veya herediter bir özellik göstererek bir ailenin bazı fertlerinde tekrar etmesine bakılmaksızın kanser genetik bir hastalıktır (1) Kanser tanısı, tedaviye yanıtın takibi, kişiselleştirilmiş terapi seçeneklerinin değerlendirilmesi ve daha pek çok uygulama hemen her zaman neoplastik hücrelerin morfolojik ve/veya genetik/epigenetik özelliklerinin tayini ile şekillenmektedir (2). Neoplastik hücrelere ulaşmak ise hematopoietik sistem kanserleri, cilt tümörleri dışında çoğu kez invaziv, çeşitli komplikasyon riskleri taşıyan ve başarı oranları hiçbir zaman %100 olmayan yöntemleri gerektirir. Bu nedenle kanser hücrelerine invaziv olmayan, komplikasyon riski düşük yöntemlerle ulaşmak hem hasta hem de hekim için çok önemli bir seçenektir (2). Kişiye özgü farklılıkların büyük rol oynadığı kanser genetiğinde, tek bir hastanın tümörü bile dinamik değişiklikler göstermektedir. Bu durum özellikle tedavinin seyrini negatif olarak etkilemektedir. Bu nedenle, tümör ile ilgili gerçek zamanlı bilgi alabilmek ve bunu hastaya en az rahatsızlığı vererek yapabilmek bilimin uzun süredir ilgilendiği bir konudur (3).

Klasik kitaplarda yer alan ve artık genel kabul görmüş kanser modelleri akılda bulundurulduğunda primer bir kanser odağından dolaşıma hücre taşınması ileri evrede görülmesi beklenen bir aşama olarak düşünülebilir, ancak kanserlerin henüz metastatik evreye gelmeden ve hatta sanılandan daha erken evrede kan dolaşımına neoplastik hücreleri, bu hücrelerin DNA, RNA içeriklerini ve eksozomlarını salmaya başladıkları gösterilmiştir (4,5).

Likit biyopsi, klasik girişimsel biyopsilerin aksine sadece basit bir kan örneği ile hastanın tümör hücrelerini ve genetiğini tekrar tekrar incelemeye olanak tanır. Böylelikle sadece tedavi için önemli veriler elde edilmekle kalınmaz, aynı zamanda geleneksel yöntemlerle tespit edilemeyecek kadar erken evrelerdeki tümörlerin de vaktinde yakalanması mümkün olabilir (Şekil 1).

Şekil 1. Likit biyopsinin genel prnsipleri ve amacı (https://www.genkord.com/likit-biyopsi)

Kanser odaklarından dolaşıma hem erken evrede (erken tanı), hem de ileri evrede (hastalık takibi, tedavi yanıtı), yani hastalığın hemen her aşamasında malign hücreler ve hücre içeriklerinin salınması bu hücrelerin/ genomunun basit bir kan örneği ile elde edilmesi fikrini doğurmuş ve dolaşımdaki tümör hücreleri (DTH) özellikle 90'lı yılların başından itibaren araştırmacıların ilgi odağı olmuştur. Bu sunumda kısaca likit biyopsi ve tarihçesi anlatıldıktan sonra bu yöntemin çalışma prensipleri ve klinik önemi anlatılacaktır.

Kaynaklar

1. Nussbaum R, McInnes R, Willard H. Thompson&Thompson, 2011, S: 311 Güneş Kitabevi; İstanbul
2. Kulaç İ., Sıvı Biyopsi: Dolaşımdaki Tümör Hücreleri Kavramı ve Prostat Kanseri Hastalarının Takip/Tedavisindeki Önemi, Üroonkoloji Bülteni 2014;13:196-200
3. Janssens J, Gallagher WM , Dean A, et all. Tumor Profiling-Directed Precision Cancer Therapy - Comparison of Commercial and Academic Clinical Utility Janssens, Int J Surg Surgical Porced 2017, 2: 123
4. Mikulova V, Cabinakova M, Janatkova I, et al. Detection of circulating tumor cells during follow-up of patients with early breast cancer: Clinical utility for monitoring of therapy efficacy. Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation 2014;74:132-142.
5. Kohn EC, Liotta LA. Molecular insights into cancer invasion: strategies for prevention and intervention. Cancer Res 1995;55:1856-1862

Eksozomlar ve Kanser

Zekiye S. ALTUN
Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

Kanser hücreleri proliferasyon, invazyon ve metastaz yapmak için birbiri ve mikroçevreleriyle iletişim kurarlar. Bu iletişim büyüme faktörleri gibi solubl faktörler ya da vezikül kökenli moleküller aracılığı ile desteklenebilir. Ekstrasellüler veziküller (EV) başlıca eksozomlar, DNA, RNA, lipidleri ve çeşitli diğer molekülleri kanser hücrelerine ve mikroçevreye hormon benzeri bir şekilde taşıma kapasitesine sahip veziküllerdir. Eksozomlar küçük, 30-100nm büyüklükte, hücre kökenli ekstrasellüler veziküller olup intersellüler iletişimi düzenlemede potansiyel önemli anahtar molekülleri içerirler. Ekstrasellüler veziküller ya da eksozomlar günümüzde sıklıkla dolaşan belirteçleri belirlemede kullanılan, intrasellüler veziküllerin invajinasyonu yolu ile oluşan, küçük, lipid kaplı sferik yapılardır. Eksozomlar tümörün genetik durumunu yansıtan nükleik asidleri (DNA, DNA fragmanları, mRNA, mikroRNA (miRNA) tRNA, tumor kökenli ncRNA, protein) ve kargolarını alıcı hücreye fenotipik değişiklikleri gerçekleştirmek üzere taşırlar. Eksozomların hücrelere taşınmaları ve alınmaları değişik mekanizmalar ile gerçekleşir.

Ayrıca eksozomlar hücresel homeostaz için çok önemlidir (Takahashi A, 2018). Hücreden eksozom sekresyonu inhibe edilirse aşırı nükleer DNA sitoplazmada birikir. Hücredeki bu aşırı nükleer DNA tesbit edilerek doğal immün yanıt ile bu hücreler senesns benzeri hücre siklus arresti ve apoptotik hücre ölümü gerçekleşir. Bu senesen fenotip tümör supresyonu, yara iyileşmesi ve embriyogenez aşamalarında ortaya çıkmaktadır. Bu anlamda özellikle senesen/non-sensen hücrelerden eksozom salınımı azalırsa ROS-bağımlı DNA hasar yanıtı ortaya çıkabileceği önerilmektedir.

Eksozomlar kanserde lokal ve sistemik mikroçevre üzerinde farklı etkilere sahiptir (Kahlert C, 2013). Örneğin kanserin lokal çevresinde ilaç direnci oluşturarak diğer kanser hücrelerinin çoğalmasını destekleyebilir. Kanserde Eksozom aracılı otokrin sinyalizasyon aracılığı ile özellikle değişik mikroRNA'ların çevredeki hem kök hücreler, endotel hücreleri, fibroblastlar dendritik ve enflamatuar hücrelerden salınması ile hücrelerin invazyonu, proliferasyonu ve epitelyal mezenkimal transizyonu arttırılırken, adezyon azaltıcı etkiler ortaya çıkması sağlanmış olur (Dhondt B, 2016). Meme kanserinde monosit kökenli ve eksozomdan salınan miR-223 invazyonu düzenleme özelliğine sahiptir. Yine tümör supresif mikroRNA'lar agresifliği arttırırlar. Gastrik kanser hücre ekzosomları Wnt3a'yı eksozomları aracılığı ile mezotelyal hücrelere aktararak tümör invazyonunu arttırdıkları gösterilmiştir (Li X , 2018).

Yine lokal çevrede fibroblastları uyararak onların aktif kanser assosiye-ilişkili fibroblast şekline dönüşmelerini sağlayabilir. Ayrıca tümörde anjiogenezi destekleyici bir etki oluşturarak tümörlü dokunun büyümesini destekleyici etki sağlamış olur. Öte yandan eksozomlar sistemik açıdan metastatik alanlarda pre-metastatik nişlerin oluşumunu sağlayabilir. Yine immünsupresyon yaparak tümöre karşı immün yanıtın baskılanmasına katkıda bulunabilir.

Tümör hücrelerinden köken alan eksozomların hem pro- hem de anti-tümorojenik özellikleri olduğu gösterilmiştir. Bu anlamda eksozomlar kanser hücresinin, kanser hücresi olması için gereken tüm özellikleri gösterme kapasitesine sahip görünmektedirler. Ayrıca, tümör kökenli eksozomlar, immün sistem ile etkileşime girerek tümör immün eradikasyondan kaçabilirler. Doku-spesifik biyobelirteçler doku-spesifik eksozomal yapılarda bulunurlar ve tanı, prognoz ve kanserin monitorizasyonunda kullanılabilirler. Sonuç olarak eksozomların çeşitli değişik içerikleri ile normal hücreleri kanseröz hücrelere transforme edebilmek için hücreleri ve mikroçevreyi modifiye edebilirler.

Eksozomların ayrıca ideal bir tedavi hedefi ve antikanser ilaç taşıma vezikülleri olarak kullanılabilme potansiyelleri mevcuttur. Dendritik hücre kökenli, tümör kökenli ve asit kökenli eksozomlar EV-aşıları olarak da kullanılabilirler. Ek olarak, kemoterapötik ilaçlar, diğer potansiyel terapötikler ve küçük moleküller örneğin miRNA'lar eksozomlara yüklenebilir ve kanser hücreleri üzerindeki sitotoksik aktivite kapasitesini arttırır. Sonuç olarak, eksozomlar ya da ekstrasellüler veziküller farklı çeşitte içerikleri ve aktivitelere sahip olmaları nedeni ile kanser biyolojisinin geleceğine büyük katkı sağlama potansiyeline sahip olarak görünmektedir.

Kaynaklar

Kahlert C, Kalluri R. Exosomes in tumor microenvironment influence cancer progression and metastasis. J Mol Med (Berl). 2013 Apr;91(4):431-7.

Dhondt B, Rousseau Q, De Wever O, Hendrix A (2016) Function of extracellular vesicle-associated miRNAs in metastasis. Cell Tissue Res 2016 Sep;365(3):621-41.

Li X, Wang Y, Wang Q, Liu Y, Bao W, Wu S. Exosomes in cancer: Small transporters with big functions. Cancer Lett. 2018 Oct 28;435:55-65.

Takahashi A, Okada R, Nagao K, Kawamata Y, Hanyu A, Yoshimoto S, Takasugi M, Watanabe S, Kanemaki MT, Obuse C, Hara E. Exosomes maintain cellular homeostasis by excreting harmful DNA from cells. Nat Commun. 2017 May 16;8:15287. doi:10.1038/ncomms15287. Erratum in: Nat Commun. 2018 Oct 8;9(1):4109.

Çocuk Onkoloji'de Moleküler Beklentiler

Sema YILMAZ
Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kütahya

Bekliyorum, öyleyse varım!..

Neyi bekliyorum?

- Bir biyomarker…

Nerede bekliyorum?

- Hücrede…

Hücrenin neresinde?

- Membran,
- Sitoplazma,
- Çekirdek veya
- Başka bir organelde…

Biyomarker: Normal biyolojik ve patolojik süreçlerin veya terapötik bir işleme karşı farmakolojik cevabın göstergesi olabilen, objektif olarak ***ölçülüp değerlendirilmesi yapılabilen*** özelliğe denir.

Biyomarkerlar

1. Hastalığın patobiyolojisini anlamada
2. Tanı koymada (Ki-67 proliferasyon indeks)
3. Prognoz belirlemede
4. Risk-stratifikasyon (Nöroblastomda MYCN amplifikasyonu)
5. Toksisiteyi azaltmada
6. Monitoring (melanomada S100-beta)
7. Hedef tedavide kullanılırlar.

Hücrede moleküler beklentilerin gerçekleşmesini anlamak için hücreler arası iletişimi anlamak gerekir.

HÜCRE İLETİŞİMİ

Neler gerekli?

1. Ligand (Sinyal)
2. Reseptör (Hücre membranında, sitoplazmada, çekirdekte)
3. Sinyal iletimi (Ligand reseptöre bağlanır, cevap oluşur)

Sinyal iletimi

Hücreler 4 Şekilde konuşuyorlar:

1. Direkt temas
2. Parakrin
3. Endokrin
4. Sinaptik

Veya kendi kendine konuşuyorlar:

5. Otokrin

Hücrenin sinyale cevabı:

1. Aktivasyon
2. İnaktivasyon şeklinde olur.

Protein yapıyı en sık değiştiren sistem: **Fosforilasyon.** İki enzim gerekli:

- Protein kinazlar
- Fosfatazlar

Reseptörler

1. Hücre yüzeyinde veya membranında
2. Hücre içinde bulunurlar.

<u>Membran reseptörleri</u>

1. Kanal bağlı reseptörler

(liganda cevap olarak açılan iyon kanalları)

2. Enzimatik reseptörler (ligand tarafından aktive edilen bir enzim)

3. G proteine bağlı reseptörler (GTP'ye bağlı G protein sinyali iletir)

<u>Hücre içi reseptörler</u>

- G proteinine bağlı reseptörler,
- Tirozin kinazlar,
- Sitokin reseptörleri,
- Diğer enzimlere bağlı reseptörler.

G proteinleri

- Hücrenin dışından gelen sinyalleri hücre içine ileten ve hücre içinde değişiklikler oluşturan bir protein ailesidir.

G-protein-coupled receptor (GPCRs)

- Reseptörler G proteinlere bağlanırlar.
- G-protein efektör proteini aktive eder (genellikle bir enzimi)
- **Efektör protein: adenil siklaz** cAMP - **second messenger** yapar.
- Second messenger hücresel cevabı başlatır.

Diğer second messengers:

- İnozitol fosfatlar
- Kalsiyum iyonları (Ca^{2+})

Kişiselleştirilmiş Tıp/Presizyon (Hassas) Tıp

Presizyon tıp her bireyin genlerini, çevre ve yaşam şekillerini dikkate alan hastalık tedavisi ve önlenmesine yönelik bir yaklaşımdır (National Institutes of Health Genetics Home Reference).

Terimler: (NCI Dictionary)

- **Basket Çalışması**

(Basket Trial): Aynı zamanda çeşitli tümör tiplerinde tek bir mutasyonda bir ilacın etkisini test eder.

- **Şemsiye Çalışması**

(Umbrella Trial): Bir çalışma içinde pek çok farklı tedavi kollarını içerir.

- **Hedef Tedavi**

(Targeted Therapy): Normal hücreleri koruyarak spesifik olarak kanser hücresini hedef almış tedavi. Kanser hücresinin büyümesi ve yayılmasına neden olan enzim, protein veya diğer moleküller hedef alınır. İmmün sistem yardımı ile kanser hücrelerinin yok edilmesi de diğer hedef tedavidir.

- **Moleküler profil**

(Molecular Profiling): Kanseröz tümörün özgün biyomarkerlar kadar genetik karakteristiğini test etmektir. Sonuçlar hedef tedavi oluşturmak için yön verir.

- **Genomik Profil**

(Genomic Profiling): Kişinin veya hücre tipinin genetik yapısını öğrenmek, her biri ve çevreyle ilişkili olan genleri araştırmak için kullanılan bir metoddur. Bazı insanların bazı hastalıklara sahip olabileceğini veya aynı ilaca neden farklı cevap alındığı bilgisini verir. Tanı, tedavi ve hastalık önlemede, kanser gibi, yeni yolların keşfini sağlar.

Presizyon tıbbında **yeni nesil dizileme-Next generation sequencing (NGS)** ile en sık görülen çocuk kanserlerinin genomik özellikleri ortaya çıkarılmıştır.

Dizileme çalışmaları (National Cancer Institute (NCI) Childhood Cancer Genomics Gaps and Opportunities Workshop)'da incelenmiştir. Son 2 yılda çocuk onkolojide moleküler hedef tedaviler ile ilgili presizyon klinik çalışmalar düzenlenmiştir.

Hedef kitle: Relaps, refrakter veya yüksek risk solid tümörlü çocuk ve adolesanlar.

Çocuk onkolojide presizyon tıp/genomik tıp çalışmaları cesaret verici…

- Erişkinlerde sık görülen akciğer (EGFR) veya meme kanserleri (HER2) gibi hedef kinase değişikliklerinin çocuklarda az olmasına rağmen, pediatrik tümörlerin gen füzyonları için iyi bir hedef olduğu,
- Beklemediğimiz tümörlerde sorumlu genlerin nadir mutasyonlarının sıklığı,
- Ailede kanser hikayesi belirgin olmasa da patolojik germline nadir mutasyonların şaşırtıcı sıklığı,
- Moleküler testlerle keşfedilen genomik aberasyonlardan dolayı tanı ve risk sınıflamada hastalar arasında farklılıklar olabileceği çalışmalarda gösterilmeye başlandı.

ÇOCUK ONKOLOJİ İÇİN GELECEKTE PLANLANANLAR

- COG ve NCI birlikte **Pediatric Molecular Analysis for Therapeutic Choice (MATCH)** çalışması kanda ve tümör dokusunda DNA ve RNA temelli biomarkerlar ile genomik profilleri çıkarmak ve hedef tedavi protokolleri oluşturmak için düzenlendi. Bunun dışında
- Likit biyopsi
- Dolaşan tümör hücreleri (CTCs) ve/veya cell-free DNA (cfDNA)-özellikle beyin tümörlerinde, nöroblastomda
- Flow sitometri ve PCR ile minimal residual disease (MRD)
- DNA metilasyon dizilemesi, veya diğer epigenomik araştırmalar
- Tümör neoantijenlerini incelemek ve T-hücre repertuarı oluşturmak
- Small RNA ve microRNA dizileme
- Ve metabolomik ile ilaç metabolizmasını iyi anlamak

Kaynaklar

1. National Cancer Institute childhood cancer genomics gaps and opportunities: workshop summary. 2015:1–33.
2. Abrams J, et al. National Cancer Institute's precision medicine initiatives for the new National Clinical Trials Network. Am Soc Clin Oncol Educ Book 2014; 71–76.
3. Renfro LA, et al. Precision oncology: a new era of cancer clinical trials. Cancer Lett 2017; 387:121–126.

Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı Yapılanması ve Sağlık Alanı Ar-Ge Destekleri

Nejla CAN GÜLER
Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı, Proje Yönetimi ve Destek Daire Başkanlığı

Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı (TÜSEB), sağlık bilimi ve teknolojisi alanında bilgi üreterek, ülkemize ve insanlığa hizmet etmek amacıyla 19/11/2014 tarihli ve 6569 sayılı Kanun (4 sayılı Cumhurbaşkanlığı Kararnamesi'nin 666 ncı maddesi ile revize edildi) ile kurulmuştur. Merkezi İstanbul'dadır. Bilim ve teknoloji alanında, serbest rekabete dayalı, şeffaf ve eşitlik ilkeleri çerçevesinde, bilimsel araştırmalar yapılacak ve desteklenecektir. Üniversite ve sanayi işbirliği modeli ile bilginin ürüne dönüştürülerek, planlı ve sürdürülebilir kalkınmaya destek sağlanması amaçlanmaktadır.

Kamu ve özel kurumlarla ortaklıklar yapılarak, araştırmacılara bilimsel ortam sağlanacak, bilimsel araştırmalar yapılacak, koordine edilecek ve inovasyon teşvik edilecektir. AR-GE'ye katkı sağlanarak, sağlık bilim ve teknolojisi ekosistemleri geliştirilecek, yeni ürünlerin üretimi ve var olanların geliştirilmesi sağlanacaktır. Sağlık hizmetleri akredite edilecektir. Ülkemizin sağlık bilim ve teknolojileri alanında ilerlemesi için kurs, konferans ve etkinlikler düzenlenecek; sertifika, eğitim ve öğretim programları uygulanacaktır.

Bilim insanları, fikri mülkiyet haklarını takip etme konusunda desteklenecek, patent başvuruları, lisans alma, bilgi aktarımı konularında girişimlerde bulunulması ve insan kaynaklarının geliştirilmesi amacı ile araştırmacı yetiştirilmesi, ödüllendirilmesi ve gençlerin desteklenmesi hedeflenmektedir.

Ülkemizde sağlık bilim ve teknolojisinin geliştirilmesi için alt yapı hizmetleri olan teknoparklar, kuluçka merkezleri, proje geliştirme ve teknoloji transfer ofisleri gibi bilim parkları kurulacaktır. Bu amaçları paylaşan üniversiteler desteklenecek, işbirliği ağları kümelenmeler oluşturulacak, bilim fuarları ve yarışmalar düzenlenecektir. TÜSEB, yurt içi ve dışında, sağlık kurumları, araştırma merkezleri, enstitülerle alt yapı, insan kaynağı ve finansman imkânlarını kullanarak işbirliğine girebilir. Sağlık Bakanlığı tarafından talep edilecek araştırmaları yapabilir. TÜSEB, ülkemizi uluslararası sağlık bilim ve teknolojileri platformlarında temsil eder.

TÜSEB, sağlık bilim ve teknolojileri alanında ülke ihtiyaçları doğrultusunda aşağıda kurulmuş olan araştırma enstitülerine, gerektiğinde yenilerini ekleyerek sağlık araştırmaları sahasında, yapılanmasını tamamlayacak ve işbirliği ağını kuracaktır.

Bu amaçla kurulan ilk Enstitüler:

- Türkiye Kanser Enstitüsü
- Türkiye Biyoteknoloji Enstitüsü
- Türkiye Anne, Çocuk ve Ergen Sağlığı Enstitüsü
- Türkiye Halk Sağlığı ve Kronik Hastalıklar Enstitüsü
- Türkiye Geleneksel ve Tamamlayıcı Tıp Enstitüsü
- Türkiye Sağlık Hizmetleri Kalite ve Akreditasyon Enstitüsü
- Türkiye Sağlık Politikaları Enstitüsü'dür.

TÜSEB bu amaç ve ilkeler doğrultusunda sağlık bilimleri alanında yurt içi ve yurt dışı araştırma ve işbirliği yapmak, bilimsel kalkınmaya katkıda bulunmak ve ülkemizde bilimsel araştırmalar için ekosistem oluşturmak hedefleriyle kurulmuştur.

TÜSEB kendisine kanunla verilen sağlık bilimi ve teknolojileri alanında Ar-Ge faaliyetlerini yürütmek ve desteklemek için bir dizi mevzuat düzenlemelerini hazırlayarak uygulamaya aktarmaktadır. Bu kapsamda ilk düzenleme "Stratejik Araştırma Ve Geliştirme Projelerini Destekleme Yönetmeliği" (Resmi Gazete: 13 Mart 2018/30359) yayımlanmıştır.

Yönetmeliğin amacı, Cumhurbaşkanlığı Politika Kurulları, Bakanlar Kurulu, Kalkınma Planı veya Hükümet Programlarında yer alan stratejik ve/veya öncelikli olarak belirlenen alanlarda, Yönetim Kurulu tarafından belirlenen stratejik konularda kamu ve özel kurum/kuruluş, üniversiteler ile TÜSEB'e bağlı Enstitüler tarafından yapılacak Stratejik Ar-Ge projesi başvurularının değerlendirme, destek, teşvik, izleme ve sonuçlandırılmasına ilişkin usul ve esasları belirlemektedir.

Bu Yönetmeliğin uygulanmasına ilişkin **"Türkiye Sağlık Enstitüleri Başkanlığı Tarafından Desteklenen Projelerin Harcamalarının Gerçekleştirilmesine Dair Yönetmelik"** ile alt düzenleme olan usul ve esaslar hazırlanmıştır.

Ayrıca **"Araştırma ve Geliştirme Proje Destek Programlarına İlişkin Yönetmelik"** taslağı ile buna bağlı öncelikli desteklenmesi düşünülen alanlar için 3 adet alt düzenleme hazırlanmıştır. Bu yönetmeliğe bağlı alt programlar;

1- Araştırma ve Geliştirme Projeleri Destekleme Programı Uygulama Usulü
2- Çağrılı Ar-Ge Projeleri Destekleme Programı Uygulama Usulü (Öncelik Belirlenen Konularda)
3- Acil Araştırma ve Geliştirme Projeleri Destekleme Programı Uygulama Usulü (Küçük Ölçekli)

Hazırlanmıştır.

Ayrıca uzun vadede sektörü daha geniş alanlarda desteklemek üzere çalışılması planlanan konular;

1- Altyapı projeleri (araştırma merkezleri, laboratuvar vb.) desteklenmesine,
2- Üniversite ve araştırma merkezleriyle (ulusal ve uluslararası) işbirliği yapılması
3- Saha çalışmalarının desteklenmesi
4- Patent çalışmalarının desteklenmesi

Yer almaktadır.

Kaynak

TÜSEB çalışmaları ve dokümanları

Nicel Araştırma Yöntemleri

Gülbeyaz CAN
İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Florence Nightingale Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

Araştırma Yöntemleri nitel ve nicel olmak üzere iki grupta incelenir. Nitel araştırmalar ["*Qualitative*" araştırma] insan davranışlarını veya deneyimlerini tanımlamak için sözcükleri veri olarak kullanır. Nicel araştırmalar ["*Quantitative*" araştırma], olaylar arasındaki ilişkileri tanımlamak için sayısal verileri kullanır (1).

Nicel araştırmaların amacı

Bireylerin toplumsal davranışlarını gözlem, deney ve test yoluyla nesnel bir şekilde ölçmek ve sayısal verilerle açıklamaktır. Nicel araştırmalarda, araştırılan konuya ilişkin veriler, evreni temsil edecek bir örneklem seçilerek elde edilmektedir. Çalışma sırasında *Ne kadar?*, *Ne miktarda?*, *Ne kadar sık?*, *Ne kadar yaygın?* vb. sorulara cevap aranmaktadır.

Nicel araştırma modelleri

Nicel araştırmalarda, araştırılan konunun türüne göre farklı araştırma modelleri kullanılabilmektedir:

- **Deneysel Model**: İki ya da daha fazla grup üzerinde yapılan uygulamaların, belli değişkenler açısından etkilerinin farklılaşma boyutu incelenir. İstatistiksel teknikler yardımıyla gruplar arası karşılaştırmalar yaparak sonuca ulaşılır.
- **Bağıntısal Model**: İki ya da daha fazla değişken arasında ilişki olup olmadığını incelemek amacıyla kullanılır.
- **Nedensel-Karşılaştırma Modeli**: Belli bir değişken açısından farklılaşan grupları birbiriyle karşılaştırmak amaçlanır.
- **Tarihsel Model**: Geçmişteki bir olayın durumu ve bu olayın mevcut durumu üzerindeki etkilerinin incelenmesidir (1).

Nicel araştırmanın avantajları

- Genelleştirilebilir sonuçlar üretilir.
- Farklı gruplar arasında farklılıkları belirleyebilir.
- Kuramların doğruluk derecesi tespit edebilir.
- Belirli bir yapı içindeki ilişkilerin incelenmesine destek sağlayabilir (1).

Nicel araştırmanın sınırlılıkları

- Mükemmel örneklemi çalışmaya dahil etmek güçtür.
- Yeteri sayıda veri toplamak güçtür.
- Mükemmel ölçüm şartları her zaman sağlayamayabilir.
- Model dışındaki veriler ile ilgilenmez (1).

Kaynaklar

1. Akman GN. Nicel ve Nitel Araştırma Yöntemleri. TC Afyon Kocatepe Üniversitesi Çay Meslek Yüksekokulu İşletme Yönetimi Programı, Yönetim ve Organizasyon Yöntemi, Bilimsel Araştırma Yöntemleri Dersi, Afyon, Kara Hisar, 2014.

Bilimsel Araştırma Problemlerinin Tanımlanması ve Değişkenlik Belirlenmesi

Ayşe ÖZKARAMAN
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Eskişehir

Bilgi; özne ile nesne arasında algılama, anlama ve açıklama sonunda ortaya çıkan üründür ve bilginin günlük, gelenek-görenek, politik, sanatsal, felsefi, bilimsel gibi türleri vardır (Sönmez ve Alacapınar, 2016). Hemşirelik mesleğinde bilgilerin çoğu mantık yürütme, sınama, yanılma, deneyimler, gelenekler, inançlar, otoriteler ve bilimsel araştırmalarla elde edilmektedir (Erefe, 2004). Hemşireler sağlığı korumak ve geliştirmek amacıyla bilgi üretmek için çeşitli problem ve kavramlar üzerinde çalışarak bilimsel araştırmalar yürütür. Bilimsel araştırmanın temelinde ise araştırma probleminin tanımlanması yer alır (Nahcivan, 2014).

Araştırma problemi; bilimsel literatürde, teoride ve mevcut uygulamalarda bilinmeyen, sıkıntı yaratan, iyileştirilmesi gereken, dikkat çeken bir sorunla ilgili kesin ifadedir (Alan, 2007). Bu ifade araştırmaların giriş bölümümün bir parçası olarak çözümlenmesi gereken durumu tanımlamalı, sınırları belirlemeli, araştırma sorularını, hipotezlerini veya varsayımları içermeli, bağımlı ve bağımsız değişkenler hakkında bilgi vermeli, kullanılacak yöntemi ima etmeli ve diğer problemlerden ayırt etmelidir (Sönmez ve Alacapınar, 2016; Alan, 2007; Seviğ 2004). Hemşireler araştırma problemini gözlem ve deneyimler, literatür taraması, kuramlar, araştırma öncelikleri, toplumsal konular, meslektaşlarıyla etkileşimleri sonucunda belirlerler, daha sonra sınırlandırırlar (Nahcivan, 2014). Problem cümlesi genellikle soru cümlesinden oluşmalı, karmaşadan uzak açık bir şekilde yazılmalı ve en az iki alt probleme bölünebilmelidir. Eğer problem cümlesi altıdan daha fazla alt probleme bölünüyorsa o zaman problemin geniş tutulduğu düşünülmelidir (Sönmez ve Alacapınar, 2016; Seviğ 2004). Belirlenen probleminin araştırılmaya değer olduğu bir takım kriterler kullanılarak değerlendirilmelidir. Bunlar; problemin önemi ve araştırılmaya uygunluğu, araştırmacının bilgi ve deneyimi, araştırmanın süresi ve maliyeti, araştırma olanakları, araştırmaya alınacak bireylerin uygunluğu ve etik konulardır(Seviğ, 2004; Nahcivan 2014).

Araştırma problemini etkileyen bağımlı, bağımsız ve ara değişkenler, bu değişkenler arasındaki olası ilişkiler tanımlanmalıdır. Araştırmada incelenen, birden fazla değer alabilen ve değişebilen her şey değişkendir (Seviğ, 2004). Değişkenler yaş, boy, kilo, gelir gibi nicel ya da cinsiyet, medeni durum, eğitim durumu gibi nitel özelliklere sahip olabilir. Bağımsız değişken, bağımlı değişkeni etkileyen, denetimi altında tutan değişkendir. Bağımlı değişken ise bağımsız değişkene bağlı olarak değişen değişkendir. Ayrıca araştırmaya katılan bireylerin özellikleri, araştırma yapılan yerin özellikleri gibi denetim değişkenleri vardır. Araştırmacı araştırmanın özelliğine göre bu değişkenleri denetim altında tutmak isteyebilir. Örneğin oda sıcaklığı kontrol altına alınmak isteniyorsa, araştırma kapsamına alınan bireyler oda sıcaklığına göre gruplandırılır. Araştırmacı değişkenler arasında nedensellik ilişkisi aramak, sorulan sorulara yanıt bulmak için araştırmanın hipotezlerini kurar. Bu durumda ilişkinin doğruluğu ya da yanlışlığı bilinmemektedir. Araştırmanın sonunda bu ilişkiler denenir ve hipotezler ret ya da kabul edilir (Seviğ, 2004).

Kaynaklar

Sönmez V, Alacapınar F.G. Bilimle ilgili bazı temel kavramlar. İçinde: Örneklendirilmiş Bilimsel Araştırma Yöntemleri. Anı Yayıncılık, 4. Baskı, Ankara, Türkiye, ss.1-7.

Sönmez V, Alacapınar F.G. Bilimsel araştırmaların yazımı. İçinde: Örneklendirilmiş Bilimsel Araştırma Yöntemleri. Anı Yayıncılık, 4. Baskı, Ankara, Türkiye, ss.296-299

Bayık A. Hemşirelik disiplini ve araştırma. (Ed. Erefe İ.). İçinde: Hemşirelikte Araştırma İlke, Süreç ve Yöntemler. Odak Ofset, Ankara, Türkiye, ss.19.

Nahcivan N. Araştırma konusunu belirleme & literatür tarama ve inceleme. (Eds. Erdoğan S, Nahcivan N, Esin MN). İçinde: Hemşirelikte Araştırma, Süreç, Uygulama ve Kritik ss.31,32,34

Alan B. The research question in social Research: What is its role? International Journal of Social Research Methodology. 2007,10(1):5-20.

Seviğ Ü. Araştırma süreci. (Ed. Erefe İ.) İçinde: Hemşirelikte Araştırma İlke, Süreç ve Yöntemler. Odak Ofset, Ankara, Türkiye, ss.53-55.

Sık Kullanılan Temel İstatistiksel Analizler

Gülcan BAĞÇİVAN
Koç Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, İstanbul

Bir araştırmanın sonuçlarının doğru yorumlanabilmesi öncelikli olarak araştırmanın amacına ve veriye uygun istatistiksel testin seçilmesine bağlıdır. İstatistiksel test seçimi bir araştırmanın sonuçlarını tamamen etkileyebileceği için araştırmacıların test seçimini titizlikle yapması gereklidir (1,2,3).

İstatistiksel test seçimini etkileyen en önemli faktörler;

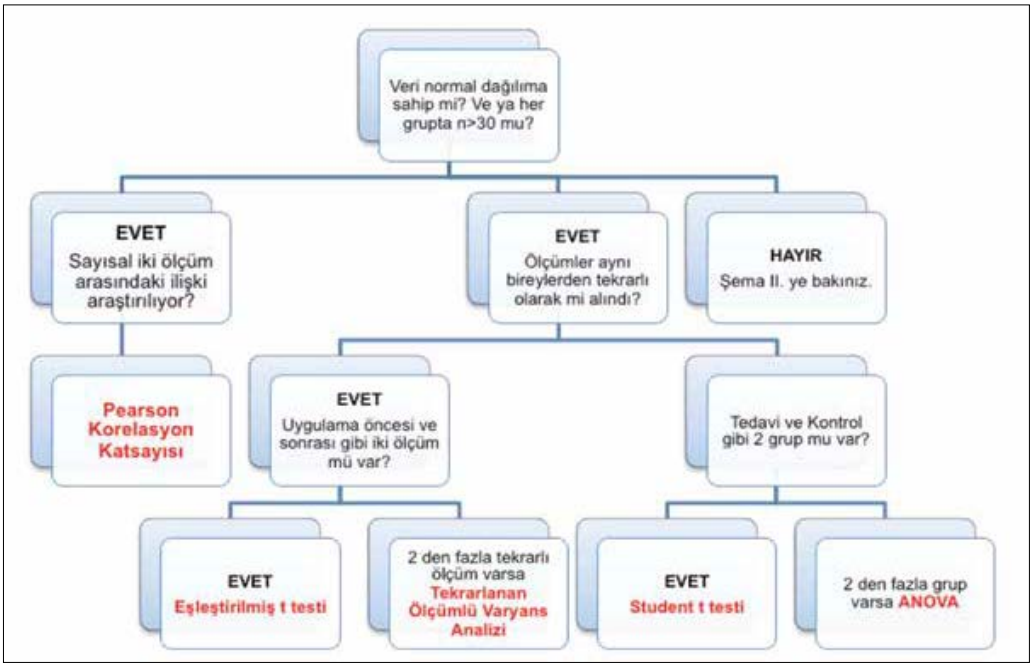
1. Hipotezin türü: İlişki mi, fark mı araştırılıyor?
2. Bağımlı değişkenin ölçme düzeyi: Sayısal yada sözel ifade edilen değişken
3. Bağımsız değişkenin ölçme düzeyi: Sayısal yada sözel ifade edilen değişken
4. Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu şeklinde sıralanabilir.

Hem ilişkinin hem de farkın araştırıldığı çalışmalarda veri analizine başlamadan önce ilk yapılması gereken işlemlerden birisi bağımlı ve bağımsız değişkenlerin belirlenmesidir (1,2,4).

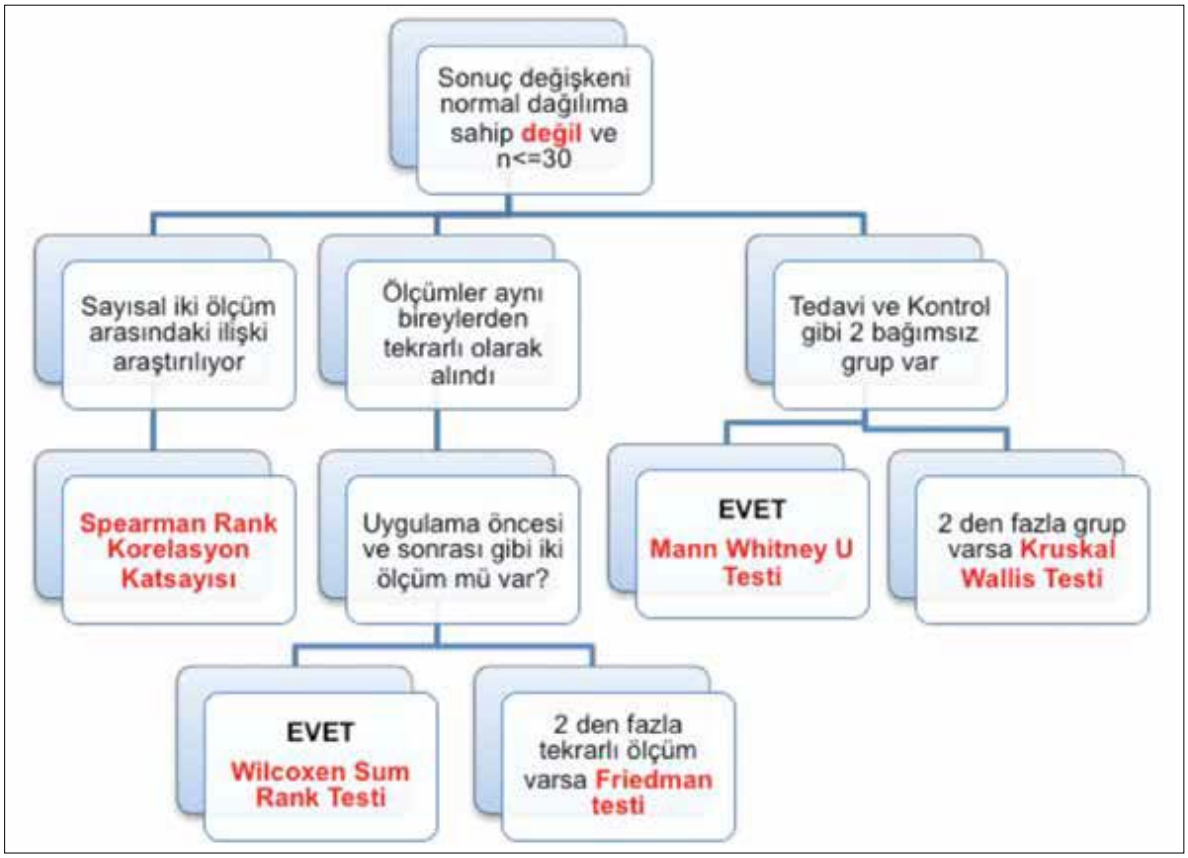
Bağımlı değişkenler: Diğer değişkenlerden etkilendiği düşünülen birincil olarak ilgilenilen değişkenlerdir. Sonuç değişkeni (Outcome/response/dependent) olarak da adlandırılır. Örneğin, kanser hastalarının yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin incelendiği bir araştırmada yaşam kalitesi bağımlı değişkendir.

Bağımsız değişkenler: Bağımsız değişken bir risk faktörü, maruziyet ya da bağımlı değişken üzerine etkisi olabileceği düşünülen, gözlemlenen veya ölçülen değişkenlerdir. Aynı zamanda açıklayıcı değişken (covariate/predictor/explonatary) olarak da adlandırılırlar (1). Örneğin, kanser hastalarının yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin incelendiği bir araştırmada yaşam kalitesini etkileyebileceği düşünülen, sosyodemografik (yaş, cinsiyet, eğitim durumu gibi) ve tıbbi değişkenler (tanı, evre, tedavi türü gibi) bağımlı değişkendir.

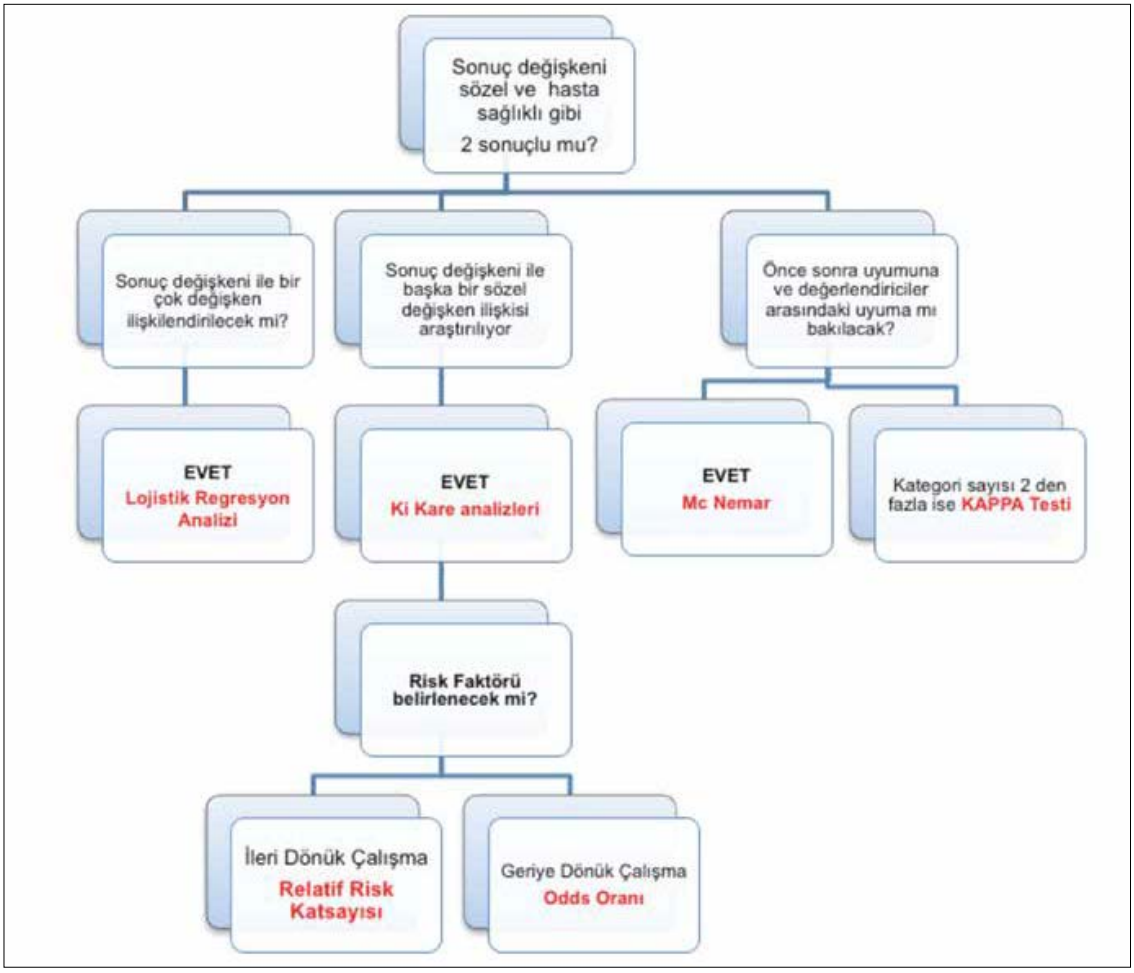
Bir araştırmada elde edilen verilerin özelliği (ölçe düzeyi) de hangi analizin kullanılacağına karar vermede önemli bir unsurdur. Bu nedenle ilk olarak araştırma verilerinin çok iyi tanımlanması gerekmektedir.



Şekil 1. Bağımlı veya bağımsız değişkenin sayısal olduğu durumda kullanılabilecek parametrik testlerin seçimi (1).



Şekil 2. Bağımlı veya bağımsız değişkenin sayısal olduğu durumda kullanılabilecek parametrik olmayan testlerin seçimi (1).



Şekil 3. Sonuç değişkeni sözel olduğu durumda kullanılabilecek parametrik olmayan testlerin seçimi (1).

Veriler, ölçüm biçimine göre üç ana grupta toplanmaktadır.

a) Ölçümle belirtilen sürekli veriler: Kandaki biyokimyasal değerler (hemoglobin değeri, açlık kan şekeri değeri, kolesterol değeri gibi), boy, kilo, ağırlık, ölçek toplam puanları gibi veriler ölçümle belirtilen sürekli verilerdir.
b) Sayısal olarak belirtilen kesikli veriler sürekli kesikli veriler: Bir hastadaki çürük diş sayısı, üye olunan dergi sayısı gibi veriler.
c) Nitelik olarak belirtilen kategorik veriler: Erkek-kadın, hasta-sağlam, köysel bölge-şehirsel bölge gibi nitelik olarak belirtilen verilerdir. Bazı durumlarda nitelik olarak belirtilen bu veriler belirli bir özelliğe göre sıraya dizilebilir (örneğin: çok belirgin, az belirgin, belirgin değil vb.) (4,5).

Araştırma kapsamında elde edilen verilerin özelliğine göre seçilecek istatistiksel analizlere ilişkin özet bilgiler aşağıdaki şekillerde verilmiştir (Şekiller 1 numaralı kaynaktan alınmıştır).

Kaynaklar

1. Kul, S. (2014). Uygun istatistiksel test seçim kılavuzu/guideline for suitable statıstıcal test selection. Plevra Bülteni, 8 (2), 26.
2. Hayran M, Hayran M. (2011). Sağlık Araştırmaları İçin Temel İstatistikler. Omega Araştırma Yayınları. Ankara.
3. Demir, E. (2017). İstatistik Ders Notları. Ankara Üniversitesi, Eğitim Bilimleri Fakültesi.
4. Alpar, R. (2010). Spor, sağlık ve eğitim bilimlerinden örneklerle uygulamalı istatistik ve geçerlik-güvenirlik. Detay Yayıncılık. Ankara.
5. Boyacıoglu, H., & Güneri, P. (2006). Sağlık araştırmalarında kullanılan temel istatistik yöntemler. Hacettepe Diş Hekimliği Fakültesi Dergisi, 30 (3), 33-39.

Bilimsel Araştırmalarda Bulgular, Tartışma, Sonuç, Öneriler ve Kaynakça Yazımı

Fatma ARIKAN
Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Antalya

Bilimsel makaleler bilimsel iletişim için bir araçtır. Yazarlar bilimsel bir çalışmanın sonucunu doğru şekilde nasıl tanımlayacaklarını ve fikirlerinin önceki yayınlar arasında nasıl yer alacağını düşünmek durumundadırlar. Bilimsel makale yazmak, konu alanında mesleki eğitim ve yazma becerileri gerektiren yaratıcı bir entelektüel süreçtir (1). Etkili yazmanın önündeki bazı engeller; deneyim eksikliği, yazma alışkanlığının yeterli düzeyde oluşmamış olması, yazma korkusu, yazma yeteneğine ilişkin güven eksikliği, bilimsel yazı yazmanın gereklerine tam aşina olmama, başarısızlık korkusu ve geri bildirime dirençli olmadır (2). Bilimsel yazıların bölümlerinin oluşumuna ilişkin farklı biçimler öne sürülmüştür, günümüzde Pasteur'un belirlediği Giriş, Yöntem, Sonuç ve Tartışmadan(IMRAD) oluşan araştırma yazılım iskeleti yayın olarak kullanılmaktadır (3)

Bulgular bölümünün aktarımı, yöntemler bölümüne paralel olmalıdır. Yöntem bölümünde alt başlıklar kullanıldıysa bulgular bölümü bu sıra ile verilmelidir. Yöntem bölümündeki bilgiler bu bölümde tekrar edilmemelidir. Yorum tartışma kısmında yapıldığından, verilerin sunulmasında yorum yapılmamalıdır. Yöntem ve bulgular bölümü bir biri ile örtüşmelidir (4). Bulgular bölümünde çalışmanın bulguları verilmeli, sonuçları analiz etme ve tartışmadan kaçınılmalıdır. Geçmiş zaman dili kullanılarak yazılmalıdır (5). *Bulguların verilmesinde tablo, grafik, şekiller kullanılabilir. Bunlar kolay anlaşılır olmalı tabloyu anlamak yazının dikkatlice okunmasını gerektirmemelidir (2)* (Tablo1).

Tartışma bölümünde ilk cümle önemlidir. Mümkün olduğunca çalışmanızın en önemli sonucuna vurgu yapılmalıdır. Tartışmanızda olası beklentiler ve farklılık nedenlerini göz önünde bulundurmak çalışmanızın güçlü ve zayıf yönlerini yorumlamanızı kolaylaştırır. Bu bölümde çalışma sonuçlarınızı kapsamlı bilgi birikiminde değerlendirmek ve bilimsel bilgiyi ilerletmek için önemlidir (5). Tartışmada çalışmanızda elde ettiğiniz literatüre yeni bilgi sağlayan sonuçların üzerinde vurgu yapmak amacınızla sonuçlar arasında bağlantıyı iyi kurmak bu bölümü güçlendirir (6). Tartışmanın yazımında geçmiş, şimdiki, gelecek zaman kullanılabilir (5).

Tartışmanın giriş paragrafı söz konusu çalışmanın yapılmasındaki ana fikir orta koyar. Ele alınan problemi ve önemini analiz eder. Giriş paragrafı tartışma bölümünün geri kalanına okuyucu dahil etmek için yararlıdır (7). Bulgular bölümündeki sonuçlarının tartışma bölümünde tekrarlaması akıcılığı bozduğu için okuyucu açısından makalenin anlaşılmasını zorlaştırır ve sıkıcı hale getirebilir. Tartışma bölümü yazılırken konuya sadık kalınması, bulguların öneminin abartılmaması ya da güçlü açıklamalar yapılmaktan kaçınılması gerekir. Sonuçlar bölümünde ele alınmayan herhangi bir veri tartışmada verilmemelidir (8) Tartışmanın sonuç paragrafında ana bulgulara ve klinik uygunluğuna ilişkin cümlelere yer verilebilir. Gelecek çalışmalarda konunun ele alınması gereken yönlerine ilişkin öneriler verilebilir (9).

Sonuç bölümü okuyucunun makaleyi okumayı bitirdikten sonra araştırmanızın neden onlar için önemli olduğunu anlamasına yardımcı olmak amacıyla hazırlanmalıdır. Bu bölümde bir iki paragrafta önemli noktaların sentezi ve gelecekteki çalışmalar için yeni alanlara ilişkin öneriler yer alır (2). Sonuç paragrafında okuyucu ana bulguları ve onların daha geniş klinik veya gerçek dünyadaki önemini çıkarabilmelidir. Sonuç çalışmanın yöntemlerinin, sonuçlarının ve öneminin bir özeti olmalıdır. Çalışmanın kilit bulguları ve gelecekte bu bulgular üzerinden yapılabilecekler açık olarak okuyucuya iletilmelidir (10). Tartışmanın genelinin basit şekilde yazılması, cümlelerin kısa tutulması faydalı olur. Paragrafın ilk cümlesi o paragrafta neyin söylendiğini belirtirse okuyucunun yazıyı okumasını kolaylaştırır (11) (Tablo1).

Özetle araştırmaların tartışma, sonuç ve öneriler kısmını yazarken; sırasıyla araştırma sorunun ya da önemli bulguları belirtilmesi, bulguların neden önemli olduğunun açıklanması, bulguları benzer çalışmalarla ilişkilendirilmesi ve farklı açıklamalarına yer verilmesi, çalışmanın sınırlılıklarının kabul edilmesi yararlı olacaktır. Araştırmanının sonuçlarından ve sınırlılıklarından yola çıkılarak gelecekteki çalışmalar için önerilerde bulunulmalıdır (12)(Tablo1).

Makalede yapılan tüm alıntılar kaynakça listesinde yer almalıdır. Kaynakçada mümkün olduğunca son beş yıllın yayınlarına yer verilmeli, öncelikli amaçlar dışında daha yeni tarihli yazılara yer kaynak gösterilmelidir. Kaynak

Tablo 1. Bulgular, Tartışma ve Sonuç Kısmında Yapılması ve Yapılmaması Gerekenler (5)

	Yap	***Yapma***
Bulgular(Ne)		
Sıralama	Bilgi sıralaması böylece mantık dizgisinde ilerleme olur.	Sonuçları ilgisiz sonuçların bir arada verildiği rastgele sunum yapmayın. Diğer çalışma sonuçlarını vermeyin. Diğer çalışma sonuçlarını giriş bölümünde bağlamı sağlamak için ya da tartışma bölümünde çalışmanızla karşılaştırmak için verin.
Tablo ve Şekil	Çalışmanın kilit bulguları tablo ve resimlerde ver almalı. Ayrıca metinde tablodaki bulgu verilmeli ve vurgu yapılmalıdır.	Metin içinde tablo ve şekillerdeki verileri basit şekilde tekrarlamayın.
Tartışma ve Sonuç (Sonuçların anlamı ne?)		
Ana bulgular	Tartışma bölümünün ilk cümlesinde araştırmanın amacını ve kilit bulgunuzu verin.	Sonuçları yorumlama yapmadan basit şekilde ikinci kez özetlemeyin.
Beklenmeyen sonuçlar	Sonuçlar beklenenden farklı ise olası nedenler bakın(örneklem seçimi, yöntem).	Beklentilerle çelişen sonuçlarınızı atmayın çünkü onlar çalışmanızın en önemli sonucu olabilir.
Mevcut bilgiye katkı	Araştırmanızın ortaya çıkardığı yeni bilgiyi belirtin.	"Bizim çalışmamız önceki çalışma sonuçlarını onayladı" şeklinde ifade kullanmayın.
Güçlü yönler ve sınırlılıklar	Çalışmanın güçlü yönlerini ve sınırlılıklarını birkaç paragrafta tartışın.	Çalışmanın sınırlılıklarını abartmayın ya da saklamayın
Uygulama için öneriler	Çalışma sonuçlarının mevcut uygulamaları nasıl etkileyeceğini ve gelecekteki çalışmalar için öneriler verin.	Sadece "çalışmamız bilime önemli katkı sağlar", "gelecekte bu konuda çalışmaya ihtiyaç vardır" ifadelerini kullanmayın

yazımının derginin yazarlar için hazırladığı kılavuzda istenen stilde olması gerekir. Yazarların toplantılarda sunulan bildirilerine yapılacak atıflardan daha ziyade yayınlara atıf yapılmalıdır (13).

Kaynaklar

1. Hong, S. T. (2014). Ten tips for authors of scientific articles. Journal of Korean Medical Science, 29(8), 1035-1037
2. Hoogenboom, B. J., & Manske, R. C. (2012). How to write a scientific article. InternationalJournal of Sports Physical Therapy, 7(5), 512
3. Bayrak Karsli, M., Karabey, S., Cagiltay, N.E., Goktas, Y. (2018). Comparison of the discussion sections of PhD dissertations in educational technology: The case of Turkey and the USA [Eğitim Teknolojileri Doktora Tezlerinin Tartışma Bölümlerinin Karşılaştırılması: Türkiye ve ABD Örneği]. Scientometrics. Retrieved from https://doi.org/10.1007/s11192-018-2955-8
4. Kliewer, M. A. (2005). Writing it up: a step-by-step guide to publication for beginning investigators. American Journal of Roentgenology, 185(3), 591-596.
5. Huston P, Choi BCK. A guide to publishing scientific research in the health sciences. Can. Canada Communicable Disease Report 2017;43(9):169-75
6. Özkaya, Ö., Bingöl, D., Üsçetin, İ., Aksan, T., Karahangil, M., & Akan, M. (2012). Tıbbi bilimsel makale yazımında temel kurallar, tercihler ve seçenekler nelerdir? Okmeydanı Tıp Dergisi, 28(2), 65-71.
7. Şanlı, Ö., Erdem, S., & Tefik, T. (2013). How to write a discussion section? Turkish Journal of Urology, 39(Suppl 1), 20
8. Kearney, M.H. (2017) Research in Nursing and Health, August, 40(4):289-291
9. Bagga, A. (2016). Discussion: the heart of the paper. Indian Pediatrics, 53(10), 901-904.
10. Liumbruno, G. M., Velati, C., Pasqualetti, P., & Franchini, M. (2013). How to write a scientific manuscript for publication. Blood Transfusion, 11(2), 217.
11. Light R.W.(2015) Research: Why and how to write a paper? Revista Clinica Española 215(7):401-404
12. https://www.enago.com/academy/discussion-conclusion-know-difference-drafting-manuscript/ (Erişim Tarihi: 15.03.2019).
13. https://www.pharmaceutical-journal.com/for-authors-and-referees/references/how-to-write-references-for-your-reference-list-and bibliography/20065684.article?firstPass=false (Erişim Tarihi: 15.03.2019).

Konuşma Özetleri

Hormon Pozitif, Lenf Nodu Negatif Erken Evre Meme Kanserinde Adjuvant Tedavi

Bala Başak ÖVEN
Bahçeşehir Üniversitesi Özel Göztepe Medical Park Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

Meme kanseri kadınlar arasında en fazla görülen malignite olup, her 6 kadından birinde hayat boyu meme kanserine yakalanma riski mevcuttur. Adjuvant sistemik terapi ile meme kanserine bağlı ölüm riski azalır. Amaç, operasyon sonrası kalan mikrometastazları eradike etmektir. Tedavi kararı verilirken, tümör histolojisi, östrojen reseptör (ER), progesteron reseptör (PR), evre, grade, hasta yaşı, lenfovasküler invazyon (LVI) gibi yüksek risk faktörlerinin varlığı ve genomik analizler yanında hastanın tercihi de değerlendirilir.

Kemoterapi erken evre meme kanserinde nüks riskini azaltır, fakat düşük riskli hastalarda yararı az olduğundan, toksisite riski de göz önünde bulundurulmalıdır. EBCTCG metaanalizine göre adjuvant kemoterapi (KT)meme kanser mortalitesini evre, grade, ER den bağımsız olarak %20 -30 azaltır. Lenf nodu pozitif olan hastalarda nüks oranı 2 kat fazla olup, KT adjuvant tedavide önerilir. HR pozitif, HER2 negatif hastalıkta KT yararı belirgin değildir. (lenf nodu pozitif grupta bile adjuvant KT ile rölatif risk %20 -30azalır, absolüt yarar %1-3). ER pozitif, HER2-, düşük gradeli tümörlerde proliferasyon indeksi düşükse yalnız hormonoterapi adjuvant tedavi için yeterli olacaktır. Risk hesaplama sistemleri ile meme kanser nüks riski ve mortalite hesaplanır, KT yararı değerlendirilir. Bu hesaplama sistemleri moleküler tanı ve belirteçleri içermez, bunlar PREDICT, Cancermath.net, FinProg, Adjuvant!Online olup en çok valide edilen Adjuvant!Online'a şuan revizyonda olduğundan ulaşılamamaktadır.

Meme kanserinde prognostik faktörler

- Yaş, ırk
- Evre
- Hormon reseptör, HER2
- Gen ekspresyon profili (21 gen RS, ROR (risk of recurrence score), 70 gen Mamoprint)
- Proliferasyon belirteçleri (Kİ67)

Genomik Profil

Meme kanseri hücresel ve moleküler olarak heterojen tümörlerdir, hücre büyümesi, ölüm, diferansiyasyon pekçok farklı genin kontrolünde gerçekleşir. Gen ekspresyon çalışmaları prognozları ve tedavileri farklı olan meme kanseri tiplerini belirler. Bunlar:

Luminal subtipler: Luminal A ve B tümörler normal meme dokusundaki epitel hücreleri ile ilişkili genleri eksprese ederler. Luminal sitokeratin olan CK 8 ve 18, ER ve PR pozitifdir. Tüm meme kanserlerinin %40'ı olan luminal A tümörlerde ER ilişkili genler pozitif olup, HER2 kluster genleri ve proliferasyon ilişkili genler düşük eksprese edilir. En iyi prognoza sahip alttipdir. Luminal B tümörler tüm meme kanserlerinin %20 si olup, ER ilişkili genleri düşük eksprese eder, HER2 kluster değişik seviyelerde eksprese eder, proliferasyon indeksleri yüksektir. Luminal A tümörlere göre prognoz daha kötü olup, 21 –gen rekürrens skorları ve 70 gen prognostik imzaları yüksektir.

HER2 eksprese eden alttip: ER negatif, HER2 pozitif tip, tüm meme kanserlerinin %10-15'i. Proliferasyon indeksi yüksek, luminal ve bazal klusterlar düşük ekspresedir.

ER negatif subtipler: Bazal-like, claudin-düşük grup gibi tipleri içerir. %15 inde PR ve HER2 da negatif olanlar üçlü negatif tipi oluşturur. Tüm bazal alt gruplar triple negatif değildir, %30 uyumsuzluk vardır.

Gen ekspresyon profili

Binlerce genin ekspresyonunu aynı anda ölçen DNA değerlendiren genomik ve RNA değerlendiren transkriptomik tekniklerin gelişmesiyle birlikte biyoloji bazlı prognostik profillerin tanınması mümkün olmuştur. ASCO Rekürrens skor (RS), Endopredikt, Mikroarray 50 nin prediktör analizi (PAM 50) Breast Kanser indeks (BCI) kullanımını önermektedir. Ek olarak Amsterdam 70 gen profili (Mamamoprint) seçilmiş vakalarda kullanılabilir.

Recurrence Score (RS): Onkotip Dx 21 gen rekürrens skor hastaların KT'den fayda görüp görmeyeceğini değerlendiren en iyi valide edilmiş olan prognostik testtir. Lenf nodu negatif ER pozitif, HER2 negatif hastalarda 5 yıllık endokrin tedavinin prognoza etkisini değerlendirir. Sınırlı lenf nodu pozitifliğinde de kullanılabilir. PCR yöntemiyle 447 hastanın fikse dokusunda 250 genin kantitatif ekspresyonları toplanır, 16 genin (ve ek 5 referans gen) matematiksel olarak tamoksifene rağmen uzak metastazı tahmini hesaplanır. Bu hesap özeti RS belirler.

Nod negatif HR pozitif hastalıkta validasyon Bu grup hastalıkta prognoz iyi, kemoterapi yararı az olup RS prognostik ve prediktif araç olarak olarak prospektif olarak valide edilmiştir RS >25 ise KT yararı gösterilmiştir, RS <25 veya orta seviyede ve yaş>50 ise hormonoterapiye KT eklemenin yararı yoktur, <50 yaş ise yarar sağlanabilir. TAILORx çalışmasında 9719 HR pozitif, nod negatif meme kanserli hasta değerlendirlmiş, 9. yılda 6700 hastada RS orta seviyede (11-25) saptanmış ve bu hastalarda adjuvan hormonoterapi alan kol ile buna kemoterapi eklenen kolda hastalıksız sağkalım (HSS) benzer bulunmuştur(%83 vs %84, HR.1.08).Yine genel sağkalım (GS) ve uzak metastazsız sağkalım benzer bulunmuştur. Bununla beraber <50 yaş hastalarda hormonoterapiye KT eklenmesiyle uzak nüksüz sağkalım, RS>15 olanlarda daha iyidir. (9 yılda RS 16-20 olanlarda absolut fayda 1,6 iken RS 21-25 olanlarda 6,5), GS benzerdir. RS>25 olanlarda sonuçlar net olmasa da %20-30 fayda olup bu hastalarda KT önerilir. Daha önce yayınlanan retrospektif NSABP B20 çalışmasında da 651 hastaya tamoksifene, CMF rejimi eklenmesiyle 10 yıllık HSS, RS>30 olan yüksek riskli grupta (%88 vs %60) daha iyi bulunmuştur (RR=0,26). Skor <18 olduğunda veya 19-30 arasında KT eklenmesinin yararı yok. TAILORx ve NSABP B20 çalışmalarında cut-off değerleri farklıdır.

Nod pozitif, Hormon pozitif hastalıkta RS yararı sınırlıdır, bazıları nod pozitif hastalıkta direk KTönerirken, bazıları 1-3 pozitif olanda RS yapılıp çok sayıda lenf nodu metastazı olanlarda KT önerir veya çok sınırlı lenf nodu metatazı olanlarda (tek lenf nodu <5mm depozit, ekstrakapsüler invazyon olmayan)RS önerilir. Plan B çalışması, TAILORx sonuçları ile benzerdir burada %40 hastada 1-3 lenf nodu metastazı vardır. Nod pozitif hastada ve düşük RS skorlu subgrup belirtilmese de, tüm grupta RS ≤11 olanlarda 3 yıllık HSS %98 bulunmuştur, sınırlı lenf nodu metastazı da olsa RS düşükse kemoterapi verilmeyebilir.

SWOG S1007 RxPONDER çalışmasında, HR pozitif, HER2 negatif, nod pozitif, RS<26 hastalarda endokrin tedaviye kemoterapi eklenmesinin yararı araştırılmaktadır.

EndoPredict:RNA bazlı prognostik assay olup, prognostik skoru hesaplamak için 11 gen PCR tekniği kullanır. EndoPredict ABSCG6 ve 8 verileriyle valide edilmiştir ve bağımsız prognostik faktördür. ER pozitif, HER2 negatif düşük riskli tümörleri belirleyerek KTden kaçınılmasına yardımcı olur. Biopsi materyali veya cerrahi preperatlarında parafin bloklarda bakılabilir.

Breast Cancer Index (BCI): HOXB13-IL17BR ekpresyon oranı (H:I oranı) ve moleküler grade indeks(MGI) kombinasyonundan oluşur. Genomik mikroarray analizi ile, ER pozitif tamoksifenle tedavi edilen ve progresyon riski fazla olan hastalarda 3 farklı eksprese olan gen vardır (antiapoptotik homeobox(HOXB13, tamoksifen ile nüks eden hastalarda eksprese), interlökin 17B reseptör (ILK17BR) ve ESTAI240933 (her ikisi de tamoksifen ile nüks etmeyen hastalarda) H/I oranı klinik prognostik faktörlerden bağımsız olarak sağkalımla ilişkilidir.

PAM50 rekürrens risk skoru: Prosigna, intrinsik subtipleri belirleyen 50 gen testi, PAM50 den elde edilen sonuçlarla rekürres skoru belirlenir (ROR) ve ER pozitif hastalar, düşük, orta ve yüksek risk gruplarına ayrılır. Parafin bloklarda bakılabilir. ATAC çalışmasında 1017 postmenapoze hasta değerlendirilmiş, ROR hem nod negatif hem nod pozitif hastalarda 10 yıllık uzak nüksüz sağkalımla ilişkili bulunmuştur. Bu çalışmada HR pozitif ve nod negatif hastaların stratifikasyonunda ROR ile RS karşılaştırılmış. Bulgular ABCSG8 çalışması sonuçlarıyla doğrulanmıştır. Tüm hastalarda RORa göre 10 yıllık uzak metastazsız sağkalım düşük, orta ve yüksek riskli hastalarda %96,7, %91,3 ve %79,9 olarak bulunmuş. Bu sonuçlar lenf nodu metastazı varlığından bağımsızdır.

Amsterdam 70-gene profile (Mammaprint): Başlangıçta fikse olmamış donmuş dokuda bakılması önerilse de, artık parafin blokta bakılabilmektedir Randomize MINDACT sonuçları doğrultusunda ASCO HR pozitif, HER2 negatif lenf nodu metastazı olan(1-3) veya olmayan meme kanserinin prognozunu belirlemede kullanılmasını önermektedir. 70 gen prognostik profilin kullanılması ile ilgili pekçok çalışma mevcuttur. MINDACT çalışmasında, klinik riski yüksek olmasına rağmen uzak metastaz riski düşük olan hastalar belirlenmek için kullanılmıştır. 6693 %80 nod negatif (%20 1-3 pozitif) hastada Adjuvant!Online ile klinik riskleri değerlendirilmiş, hem de 70 gen testi yapılmıştır. Klinik ve genomik risk arasında diskordans olanların bir kısmına kemoterapi verilmiş bir kısmına verilmemiştir. ITT popülasyonunda klinik nüks riski yüksek ama Amsterdam genetik profil riski düşük olanlarda 5 yıllık uzak metastazsız sağkalım kemoterapi ile %95,9, kemoterapisiz %94,4 (HR=0.78) bulunmuştur. Klinik risk faktörlere göre yüksek riskli olan hastalarda %50 KT verilirken, 70 gen analizinde %36 riskli hastaya KT verilmiştir. Sonuç olarak %14 hastada KT'den kaçınılmıştır. Bununla beraber MINDACT çalışması KT yararını hiçesayacak güçte değildir. Adjuvant KT, uzak metastazsız sağkalımı yüksek klinik risk/düşük genomik riskli grupta %2,8, düşük klinik/yüksek genomik riskli grupta ise %2 iyileştirmiştir fakat istatistiksel anlamlı değildir.

Klinisyen bu testlerin herhangibirini kullanabilir, hangi testin daha prediktif olduğu bilinmemektedir. Triple negatif veya HER2 pozitif tümörlerde bakılmasıyla ilgili veri henüz yoktur.

Diğer yöntemler: Diğer yöntemler çalışılsa da rutin kullanımları önerilmemektedir. Proliferasyon markırlarından en çok ki67 kullanılır. 2 metaanalizde bunun bağımsız prognostik markır olduğu gösterilmiştir. 46 çalışmanın sonucunda hem nod pozitif, hem nod negatif hastalarda ki67 nüks riski ile ilişkilendirilmiştir. Ürokinaz plazminojen aktivatör kötü prognozla ilişkili iken PAI-2 iyi prognoz göstergesidir. Yine p53 mutasyonu varlığı kötü prognostik faktördür. Dolaşan tümör hücrelerinin varlığının prognozla ilişkisini söylemek için yeterli veri mevcut değildir. Meme kanserlilerin %20-30 unda kemik iliğinde meme kanseri hücresi bulunurken 5-10 yılda klinik aşikar meme kanseri oluşmaktadır. Yeni tanılı meme kanserli hastalarda dolaşan tümör hücresi varlığı da kötü prognoz göstergesi olsa da, klinik kullanımıyla ilgi veriler yeterli olmadığından kullanımı sınırlıdır.

Kaynaklar

1. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG), Peto R, Davies C, et al. Comparisons between different polychemotherapy regimens for early breast cancer: meta-analyses of long-term outcome among 100,000 women in 123 randomised trials. Lancet 2012; 379:432.
2. Cortazar P, Zhang L, Untch M, et al. Pathological complete response and long-term clinical benefit in breast cancer: the CTNeoBC pooled analysis. Lancet 2014; 384:164.
3. Prat A, Parker JS, Karginova O, et al. Phenotypic and molecular characterization of the claudin-low intrinsic subtype of breast cancer. Breast Cancer Res 2010; 12:R68.
4. Sørlie T, Perou CM, Tibshirani R, et al. Gene expression patterns of breast carcinomas distinguish tumor subclasses with clinical implications. Proc Natl Acad Sci U S A 2001; 98:10869.
5. Sotiriou C, Neo SY, McShane LM, et al. Breast cancer classification and prognosis based on gene expression profiles from a population-based study. Proc Natl Acad Sci U S A 2003; 100:10393.
6. Cancer Genome Atlas Network. Comprehensive molecular portraits of human breast tumours. Nature 2012; 490:61.
7. Fan C, Oh DS, Wessels L, et al. Concordance among gene-expression-based predictors for breast cancer. N Engl J Med 2006; 355:560.
8. Hu Z, Fan C, Oh DS, et al. The molecular portraits of breast tumors are conserved across microarray platforms. BMC Genomics 2006; 7:96.
9. Harris LN, Ismaila N, McShane LM, et al. Use of Biomarkers to Guide Decisions on Adjuvant Systemic Therapy for Women With Early-Stage Invasive Breast Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline. J Clin Oncol 2016; 34:1134.
10. Krop I, Ismaila N, Andre F, et al. Use of Biomarkers to Guide Decisions on Adjuvant Systemic Therapy for Women With Early-Stage Invasive Breast Cancer: American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline Focused Update. J Clin Oncol 2017; 35:2838.
11. Paik S, Tang G, Shak S, et al. Gene expression and benefit of chemotherapy in women with node-negative, estrogen receptor-positive breast cancer. J Clin Oncol 2006; 24:3726.
12. Sparano JA, Gray RJ, Makower DF, et al. Adjuvant Chemotherapy Guided by a 21-Gene Expression Assay in Breast Cancer. N Engl J Med 2018; 379:111.
13. Sparano JA, Gray RJ, Makower DF, et al. Prospective Validation of a 21-Gene Expression Assay in Breast Cancer. N Engl J Med 2015; 373:2005.
14. Gluz O, Nitz UA, Christgen M, et al. West German Study Group Phase III PlanB Trial: First Prospective Outcome Data for the 21-Gene Recurrence Score Assay and Concordance of Prognostic Markers by Central and Local Pathology Assessment. J Clin Oncol 2016; 34:2341.
15. Dubsky P, Brase JC, Jakesz R, et al. The EndoPredict score provides prognostic information on late distant metastases in ER+/HER2- breast cancer patients. Br J Cancer 2013; 109:2959.
16. Ma XJ, Wang Z, Ryan PD, et al. A two-gene expression ratio predicts clinical outcome in breast cancer patients treated with tamoxifen. Cancer Cell 2004; 5:607.
17. Parker JS, Mullins M, Cheang MC, et al. Supervised risk predictor of breast cancer based on intrinsic subtypes. J Clin Oncol 2009; 27:1160.
18. Dowsett M, Sestak I, Lopez-Knowles E, et al. Comparison of PAM50 risk of recurrence score with oncotype DX and IHC4 for predicting risk of distant recurrence after endocrine therapy. J Clin Oncol 2013; 31:2783.
19. Gnant M, Filipits M, Greil R, et al. Predicting distant recurrence in receptor-positive breast cancer patients with limited clinicopathological risk: using the PAM50 Risk of Recurrence score in 1478 postmenopausal patients of the ABCSG-8 trial treated with adjuvant endocrine therapy alone. Ann Oncol 2014; 25:339.
20. Mook S, Schmidt MK, Weigelt B, et al. The 70-gene prognosis signature predicts early metastasis in breast cancer patients between 55 and 70 years of age. Ann Oncol 2010; 21:717.
21. Piccart M, Rutgers E, van't Veer L, Slaets L. Primary analysis of the EORTC 10041/ BIG 3-04 MINDACT study: a prospective, randomized study evaluating the clinical utility of the 70-gene signature (MammaPrint) combined with common clinical-pathological criteria for selection of patients for adjuvant chemotherapy in breast cancer with 0 to 3 positive nodes. AACR 2016.
22. de Azambuja E, Cardoso F, de Castro G Jr, et al. Ki-67 as prognostic marker in early breast cancer: a meta-analysis of published studies involving 12,155 patients. Br J Cancer 2007; 96:1504.
23. Stuart-Harris R, Caldas C, Pinder SE, Pharoah P. Proliferation markers and survival in early breast cancer: a systematic review and meta-analysis of 85 studies in 32,825 patients. Breast 2008; 17:323.
24. Xenidis N, Perraki M, Kafousi M, et al. Predictive and prognostic value of peripheral blood cytokeratin-19 mRNA-positive cells detected by real-time polymerase chain reaction in node-negative breast cancer patients. J Clin Oncol 2006; 24:3756.
25. Merker JD, Oxnard GR, Compton C, et al. Circulating Tumor DNA Analysis in Patients With Cancer: American Society of Clinical Oncology and College of American Pathologists Joint Review. J Clin Oncol 2018; 36:1631.

Kanserde Ağrı ve Beslenme

Hakan GAMSIZ
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkoloji Kliniği, Ankara

Ağrı, kanser hastalarında çok sık görülmekle birlikte; küratif niyetli antikanser-tedavi esnasında %59, tedavi sonrasında %33 ve metastatik yada terminal dönem hastalarda %64 oranında görülmektedir (1). Yaşam süresini uzatan tedavilerle birlikte artan sağkalım ve küratif tedaviler sonucunda hastalarda kanser veya tedaviye ilişkin kronik ağrı ve fonksiyon bozukluğu oranı %5-10 oranında değişmektedir (2,3). Ağrı manajman indeksinin kullanıldığı bir metaanalizde hastaların yaklaşık üçte birinde uygun analjezinin sağlanamadığı bildirilmiştir (4).

Ağrı mekanizması ikiye ayrılır. Nosiseptif ağrı: Doku hasarı ile nosiseptör aktivasyonuna bağlı ağrıdır. Somatik veya visseral kökenli olabilir. Somatik ağrı; iyi lokalize edilen, (kemik ağrısı gibi) keskin ağrıdır. Visseral ağrı; organlardan kaynaklanır, iyi lokalize edilemez, (bağırsak veya hepatik ağrı gibi) kolik, kramp ve sıkışma tarzında hissedilir. Nöropatik ağrı: Periferik veya santral sinir sistemi hasar veya hastalığında (brakial pleksopati veya spinal kord kompresyonu gibi) elektrik çarpması ve yanma tarzında hissedilir (5).

Ağrı manajmanın prensipleri içerisinde öncelikle; hastanın tedavisi esnasında tedaviye veya kanserin kendisine bağlı olarak ağrının ortaya çıkabileceği, kullanılacak olan analjezikler, invaziv girişimler ve farmakolojik olmayan tedaviler ile bunların yan etkileri hakkında gerekli bilgilendirmeler yapılmalıdır (6). Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) kanser ağrı stratejisi hasta ağrı şiddetine göre üç basamaklı bir analjezi tedavisini içermektedir. Bu tedavide oral yolun öncelikle tercih edilmesi, gün boyu ağrı kontrolünü sağlayacak ajanların kullanılması, tedavinin bireysel olması ve detaylara önem verilmesi amaçlanmıştır. Temel olarak non-opioid ilaçlar tüm basamaklarda yer alırken zayıf opioidler ikinci basamakta ve güçlü opioidler ise üçüncü basamakta yer almaktadır (7).

Hafif ağrı tedavisinde parasetamol ve NSAİ grubu ilaçlar kullanılmaktadır. Cochrane metaanalizinde orta veya şiddetli ağrısı olanlarda herhangi bir NSAİ grubu ilaç kullanımı halinde bir ile iki hafta sonra %26-%51'inde hafif ağrıdan daha kötü olmadığı sonucuna varılmıştır (8). Uzun dönem NSAİ ve siklo-oksijenaz 2 (COX-2) inhibitörlerinin kullanımı sırasında olabilecek yan etkiler (gastrointestinal kanama, trombosit disfonksiyonu ve renal yetmezlik gibi) açısından takip etmek önemlidir. COX-2 inhibitörleri kullanımı esnasında tromboemboli riskindeki artış nedeni ile kullanımları azaltılmıştır (9-10).

Hafif-orta ağrı tedavisinde tramadol, dihidrokodein ve kodein gibi zayıf etkili opioidler ile birlikte parasetamol ve NSAİ ilaç kombinasyonları kullanılmaktadır. Bulantı, kusma ve konstipasyon gibi yan etkileri mevcuttur. Zayıf opioidlerin kullanımında bir sınırlama da "tavan etkisi" (tavan etkisi ilaç dozunun artışına karşın etkisinin artmaması, bunun yanında sadece yan etkilerin görülmesidir) nedeniyle yeterli anajezinin sağlanamaması ve ikinci basamak ağrı tedavisi alan hastaların 30-40 gün içerisinde üçüncü basamağa geçiş yapmasıdır (11). Zayıf opioidlerin kanser ağrısı üzerine olan etkinliğinin tartışmalı olması nedeniyle bir çok yazar ikinci basamak tedavinin kaldırılıp yerine düşük doz morfin kullanımının uygun olacağını desteklemektedir (12).

Orta-ciddi ağrı tedavisinde morfin, hidromorfin, oksikodon, buprenorfin, fentanil, metadon gibi güçlü opioidlerle birlikte parasetamol ve NSAİ ilaç kombinasyonları kullanılmaktadır. Cochrane metaanalizinde kanser ağrısı tedavisinde oral morfin kullanımının %6 gibi düşük bir istenmeyen yan etki oranı ile beraber efektif bir analjezi sağlayabildiği raporlanmıştır (13). Bu ilaçlar oral, parenteral, transdermal, transmukozal ve transnazal yollardan verilebilmektedir. Parenteral yol tercih edilmemekle birlikte şiddetli ağrı ve hızlı analjezi istenilen durumlarda subkutan veya intravenöz yol tercih edilmelidir. Kronik böbrek hastalığı (glomerüler filtrasyon hızı<30 ml/dak) olan hastalarda buprenorfin tercih edilmelidir (14). Yeterli analjezinin sağlanamadığı veya yan etkilerin manajmanının zorlandığı durumlarda farklı bir opioid ile değişim yapılmalı ve eşdeğer opioid dozlarının iyi bilinmesi gerekmektedir (15). Opioid dozlarının hızlı etki edebilmesi için titrasyon önemlidir. Titrasyon; kabul edilemeyen yan etki olmaksızın uygun ağrı palyasyonunun sağlanabildiği opioid dozuna ulaşılabilmesi olarak açıklanır. Ağrı alevlenmeleri ve kaçak ağrı varlığında hızlı ve kısa etkili ek doz eklenmesi önerilmektedir. Bu doz günlük toplam dozun %10-15 'ine eşittir. Ek dozun günde dört seferden fazla olduğu durumlarda bazal opioid dozuna yavaş salınımlı bir formun eklenmesi önerilir. Opioidlerin yan etkisi halinde ilaç değişimi, doz azaltımı, radyoterapi ve sinir blokajı gibi invaziv tekniklerin

eklenmesi önerilir. Mu reseptör antagonisti olan naloksan opioidlerin az rastlanan ciddi yan etkileri kısa sürede gidermek için intravenöz olarak kullanılmaktadır (16).

Kemik ağrısı manajmanında analjezik ilaçların yanında radyoterapi ve radyoizotop tedavisinin önemli bir yeri vardır. Radyoterapi alan kemik metastazlı hastaların %60-80'inde ağrıda rahatlama raporlanırken %30 a yakın bir oranda tam cevap gözlemlenmiştir. Radyoterapi dozu için 3Gy/10fr, 4Gy/5fr ve tek fraksiyonda 8 Gy'lik dozlar önerilmektedir. Stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) ise primer tümörün kontrolde olduğu iyi performansa sahip oligometastatik hastalarda tek doz 10-16 Gy veya hipofraksiyone şemalar olan 9Gy/3fr 8Gy/5fr gibi dozlarla tedaviyi önermektedir (17,18). Radyoizotop tedavisi seçilmiş multiple osteoblastik metastazlı hastalarda stronsiyum, samaryum, radyum-223 gibi radyoaktif kaynak kullanılarak yapılır. Özellikle radyum-223 alfa bozunum yapması ve kısa penetrasyon mesafesi ile kastrasyone dirençli prostat kanseri tedavisinde minimum toksisite ile beraber sağkalım katkısı da sağlayan efektif bir tedavidir (19).

Kansere bağlı nöropatik ağrı; somatosensöriyel sistemin kansere bağlı direkt hasarı sonrası ortaya çıkan ağrı olup radyoterapi, kemoterapi ve cerrahiye ikincil gelişen ağrıdan ayrımı önemlidir. Bu ayrım için dört kriter kullanılmaktadır. Kesin nöroanatomik dağılım bulunan ağrı, periferik veya santral somatosensoriyel sistemi etkileyen hastalık veya lezyonu düşlündüren hikaye, kesin nöroanatomik dağılımın en az bir teyit edici testle gösterilmesi, nöropatik ağrı yapabilecek hastalık veya lezyonu en az bir teyit edici testle gösterilmesi. Dört kriterin beraber olması kesin nöropatik ağrı olduğunu ilk iki kriterin diğer kriterlerden biriyle birlik teliği ise muhtemel nöropatik ağrı olduğunu düşündürür. Opioid ve opioid dışı analjeziklerle kombine olarak trisiklik antidepresan, antiepileptik ajanlar, gabapentin ve pregabalin ile sinir basısı halinde steroidler kullanılabilir.

Oral veya parenteral analjezik kullanan hastaların yaklaşık %10'unda ağrı palyasyonu sağlanamaması nedeniyle invaziv teknikler (spinal veya epidural opioid uygulaması, nörolitik sinir blokları, nöromodülasyon ve nöroablasyon yöntemleri) kullanılır. İntratekal opioid kullanımı epidural kullanıma göre daha düşük dozlarla daha iyi bir ağrı palyasyonu sağlarken daha az yan etki ve enfeksiyon riski taşımaktadır. Nörolitik sinir blokları kısa yaşam beklentisi olan hastalarda oral veya parenteral analjezi dozunu azaltmak maksadıyla pleksus veya ganglion bölgesine nörolitik ajan enjeksiyonu ile uygulanırken 3-6 aylık bir etki süresi sağlamaktadır. Nöromodülasyon spinal kord içerisine yerleştirilen elektrotlarla SSS'de ağrı modülasyonu ve supresyonundan sorumlu sistemlerin stimülasyonu prensibine dayanır. Farmakolojik ajanlardan fayda göremeyen yavaş büyüme gösteren tümörler için uygun bir metotdur. Kordotomi, spinotalamik yolağın perkütan radyofrekans termokoagülasyon ile tahribatı sonucunda tek taraflı ağrı duyusunun ortadan kaldırılmasını amaçlayan invaziv bir tekniktir. Mezotelyoma ile ilişkili göğüs duvarı ağrısında servikal kordotomi konvansiyonel medikal tedaviden fayda göremeyen hastalarda önerilmektedir. Erken postoperatif dönemde %80 gibi yüksek başarı oranı gösterdiği raporlanmıştır.

Kanser hastaları için beslenme; hastalığın aşamaları olan neoadjuvan, küratif, adjuvan tedavi fazları veya kürabilite şansı olmayanlarda palyatif tedavinin tümünü içerebilecek bir konsept dahilinde oluşturulmalıdır. Buradaki önemli nokta basit bir malnütrisyon gibi düşünmeyip, negatif enerji dengesi ve iskelet kas kaybı ile birlikte hasta veya tümör kaynaklı yiyecek alım azlığının ve metabolik bozulma (dinlenme fazındaki metabolik hızda artma, insülin direnci, lipoliz, kilo kaybı ile artan proteoliz, uyarılmış sistemik inflamasyon ve katabolik faktörler) kombinasyonunun iyi anlaşılabilmesidir.

Kanser hastalarında yetersiz nutrisyonel alım bir haftadan daha uzun süre yemek yememek veya 1-2 haftadan daha uzun süre enerji ihtiyacının %60'ından daha azını alabilmek olarak tanımlanır (20). Primer anoreksiye bağlı olabileceği gibi oral ülser, kserostomi, bulantı, kusma, malabsorbsiyon, obstrüksiyon, konstipayon, diyare, ağrı veya ilaç yan etkileri gibi nedenlere bağlı olabilir. Kas protein kaybı yağ dokusundaki kayıpla beraber veya kayıp olmaksızın malnütrisyon, fiziksel aktivitede bozulma, postoperatif komplikasyonlar ve kemoterapi toksisitesi gibi nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilirken genel olarak mutlak kas yoğunluğunun 5. persentilin altında olması olarak kabul edilir.

Sistemik enflamasyon sendromu kanser hastalarında sıklıkla aktive olabilmektedir. Protein döngüsünde değişiklik yaparak yağ ve kas kaybı ile akut faz proteinleri üretiminde artış; insülün direnci ve bozulmuş glukoz toleransı ile lipid oksidasyonunda artış ve kilo kaybına neden olmaktadır. Sistemik enflamasyonun değerlendirilmesinde C-reaktif protein ve albümin değerleri kullanılırken, enflamasyon derecelendirmesinde modifiye Glasgow prognostik skorun kullanılması kanser hastalarının morbidite ve mortalitesinin tahmini için önemlidir (21). Nutrisyon desteği sağlayarak; hastalarda yiyecek alımı arttırmak, metabolik düzensizliği iyileştirmek, fiziksel perfomansı ve iskelet kas kitlesini idame ederek mevcut kanser tedavisine ara vermeden tamamlanmasını sağlamak ve hayat kalitesini iyileştirmek amaçlanmaktadır.

Kanser hastalarında günlük toplam enerji ihtiyacı hastanın perfomans durumuna göre ortalama 25-30 kcal/kg'dır. Optimal nitrojen desteği sağlayabilmek için günlük minimum protein desteği 1g/kg iken hedeflenen protein desteği 1.2-2 g/kg olmalıdır (22). Total parenteral nutrisyon sırasında standart amino asit solüsyonları yerine dallı zincirli aminoasit kullanılması protein yapımını ve albümin sentezini arttırabilir. Kilo kaybı olan kanser hastalarında insülin direnci gelişeceğinden karbonhidrattan alınan enerji miktarına oranla yağdan elde edilen enerji miktarı arttırılarak glisemik yük azaltılabilir ve daha yüksek enerji sağlanabilir. Vitamin ve eser elementin günlük ihtiyaç miktarı kadar alınması hastanın spesifik bir eksikliği olmadığı sürece yüksek doz kullanılmaması önerilmektedir. Ek nutrisyonel destek oral alımı olmasına rağmen yetersiz beslenen hastalarda önerilmelidir. Malnutrisyonda olan kanser hastalarında nutrisyonel destek verilmesi kilo ve enerji alımında artışa ve hayat kalitesinde iyileşmeye neden olurken sağkalıma bir katkısı bulunmamaktadır (23). Enteral nutrisyon desteğinin yetersiz kaldığı durumlarda

parenteral destek verilebilir. Nutrisyonel destek ile birlikte bazal kalp hızı ve aerobik kapasitenin %50-75 'i oranında fiziksel aktivite haftada üç kez 10-60 dakika süreyle önerilmektedir. Fiziksel aktivite kas gücünü, aerobik kapasiteyi, hayat kalitesini arttırırken yorgunluk ve anksiyetenin azalmasına yardımcı olmaktadır. İştah arttırmak amacıyla kortikosteroidler kısa süreli (1-3 hafta) kullanılabilirken bu etkileri geçicidir ve myopati, insülin direnci, immün süpresyon, osteopeni gibi yan etkileri bulunmaktadır. Yine aynı amaçla megestrol asetat gibi progesteranlar kullanılabilirken bunlarında impotans, tromboemboli gibi yan etkileri mevcuttur. Erken doygunluk halinde prokinetik ajanlar olan metoklopromid ve domperidon ile iyileşme sağlanırken metoklopromidin santral sinir sistemi, domperidonun kardiak ritm üzerine olan yan etkilerine dikkat edilmelidir.

Küratif veya palyatif cerrahi uygulanacak kanser hastalarında cerrahi sonrası arttırılmış iyileşme (ERAS) programına göre nutrisyonel değerlendirme yapılmalı ve destek tedavisi düzenlenmelidir. ERAS'ın anahtar konuları minimal opiyat tabanlı ağrı kontrolü, erken mobilizasyon, gastrointestinal fonksiyonlarında erken dönüş ve minimal (laparaskopik) cerrahi içermektedir. Nutrisyonel komponentlerini ise ameliyat öncesi açlık yerine sıvı ve karbonhidrat destekli diyet ile postoperatif ilk gün beslenmeye geçilmesi temeline dayanmaktadır. Özellikle üst gastrointestinal cerrahi uygulanan hastalarda arjinin, N-3 yağ asitleri içeren immunonutrisyon olarak tanımlanan spesifik sıvı nutrisyon desteğinin perioperatif olarak kullanılması önerilmektedir.

Radyoterapi alan kanser hastalarında tedaviye ara verilmesini engellemek amacıyla radyoterapi sırasında uygun nutrisyonel değerlendirme yapılmalı ve özellikle baş-boyun, toraks, gastrointestinal tümörü olan hastalarda bireyselleştilmiş oral destek tedavilerine önem verilmesi gerekmektedir. Radyoterapinin indüklediği mukozit veya obstrüktif tümörü olan baş-boyun ve toraks tümörlü hastalarda enteral beslenmenin devamı naso-gastrik veya perkütan tüpler (PEG) yardımıyla sağlanmalıdır. Baş-boyun kanserli hastalarda radyoterapi dozu, tedavi alanı ve kemoterapi ile kombinasyonuna bağlı olarak yutma fonksiyonu bozulabileceği için disfajiden kaçınılması amacıyla profesyonel yutma egzersizleri alması önerilmedir. Radyoterapi alan hastalarda bulantı, kusma, radyasyon enteriti ve ağır malabsorpsiyon durumları dışında parenteral beslenmeden kaçınmak ve oral/enteral beslenmeye devam etmek önerilmektedir (24).

Kemoterapi alan hastaların kilo ve kas kaybı ile kas fonksiyonun azalmasını önlemek için uygun nutrisyonel destek ve fiziksel aktivite önerilmesi sayesinde, planlanan kemoterapinin istenilen doz ve sürede tamamlanması sağlanarak etkinliğinin azalmasının önüne geçilebilir. Yüksek doz kemoterapi ve hematopoetik kök hücre nakli uygulanan hastalarda; ağır mukozit, önlenemeyen kusma, uzamış diyare veya gastrointestinal graft versus host hastalığı durumlarında oral alım yetersiz ise enteral tüple beslenme parenteral nutrisyona göre tercih edilmelidir.

Kanser sağkalanlarında vücut kitle indeksi (BMI) 18.5-25 kg/m^2 arasında tutacak sağlıklı bir kilo ve fiziksel aktivite ile birlikte sebze, meyve ve tahıldan zengin; doymuş yağ, kırmızı et ve alkolden fakir bir diyet önerilmektedir.

İleri evre kanser hastalarında nutrisyonel destek; kanserin prognozu, antikanser tedavinin potansiyel yararları, nutrisyon durumu ve hasta ile yakınlarının beklentileri hesaba katılarak yapılmalıdır. Düşük tümör aktivitesi olan nispeten daha iyi prognoza sahip ve inflamatuar reaksiyonu (CRP<10 mg/dl) olmayan hastalarda iyi bir nutrisyonel değerlendirme sonucunda oral/enteral veya parenteral destek tedavisi sağlanabilir.

Terminal dönemde olan hastalarda nutrisyonel destek olarak akut konfüzyonel durumlarda kısa süreli ve sınırlı miktarda hidrasyon sağlanması dışında rutin hidrasyon önerilmemektedir (25).

Kaynaklar

1. Van den Beuken-van Everdingen MH, de Rijke JM, Kessels AG et al. Prevalence of pain in patients with cancer: a systematic review of the past 40 years. Ann Oncol 2007; 18: 1437–1449.
2. Glare PA, Pamela S, Davies PS et al. Pain in cancer survivors. J Clin Oncol 2014; 32: 1739–1747
3. Brown MDR, Juan D, Ramirez JD, Paul Farquhar-Smith P. Pain in cancer survivors. Br J Pain 2014; 8: 139–153.
4. Greco MT, Roberto A, Corli O et al. Quality of cancer pain management: an update of a systematic review of undertreatment of patients with cancer. J Clin Oncol 2014; 32: 4149–4154.
5. Sun V, Borneman T, Piper B et al. Barriers to pain assessment and management in cancer survivorship. J Cancer Surviv 2008; 2: 65–71.
6. Reid CM, Gooberman-Hill R, Hanks GW. Opioid analgesics for cancer pain: symptom control for the living or comfort for the dying? A qualitative study to investigate the factors influencing the decision to accept morphine for pain caused by cancer. Ann Oncol 2008; 19: 44–48
7. World Health Organization. Cancer Pain Relief, 2nd edn. Geneva: World Health Organization, 1996.
8. Derry S, Wiffen PJ, Moore R et al. Oral nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) for cancer pain in adults. Cochrane Database Syst Rev 2017; 12: CD012638.
9. British National Formulary. BNF 75 March–September 2018, 75th edition. London: British Medical Association and Royal Pharmaceutical Society of Great Britain 2018.
10. European Medicines Agency. Public statement: European Medicines Agency Announces Regulatory Action on COX-2 Inhibitors (EMEA/ 62838/2005). www.ema.europa.eu/docs/en_GB/document_library/Public_statement/2009/11/WC500014818.pdf (11 April 2018, date last accessed)
11. Ventafridda V, Tamburini M, Caraceni A et al. A validation study of the WHO method for cancer pain relief. Cancer 1987; 59: 850–856
12. Bandieri E, Romero M, Ripamonti C et al. Randomized trial of lowdose morphine versus weak opioids in moderate cancer pain. J Clin Oncol 2016; 34: 436–442
13. Wiffen PJ, Wee B, Moore RA. Oral morphine for cancer pain. Cochrane Database Syst Rev 2016; 4: CD003868.
14. King S, Forbes K, Hanks GW et al. A systematic review of the use of opioid medication for those with moderate to severe cancer pain and renal impairment: a European Palliative Care Research Collaborative opioid guidelines project. Palliat Med 2011; 25: 525–552.
15. Mercadante S, Caraceni A. Conversion ratios for opioid switching in the treatment of cancer pain: a systematic review. Palliat Med 2011; 25: 504–515.
16. Benyamin R, Trescot AM, Datta S et al. Opioid complications and side effects. Pain Physician 2008; 11(2 Suppl): S105–S120
17. Chow R, Hoskin P, Hollenberg D et al. Efficacy of single fraction conventional radiation therapy for painful uncomplicated bone metastases: a systematic review and meta-analysis. Ann Palliat Med 2017; 6: 125–142.

18. Bhattacharya IS, Hoskin PJ. Stereotactic body radiotherapy for spinal and bone metastases. Clin Oncol (R Coll Radiol) 2015; 27: 298–306.
19. Sartor O, Coleman R, Nilsson S et al. Effect of radium-223 dichloride on symptomatic skeletal events in patients with castration-resistant prostate cancer and bone metastases: results from a phase 3, doubleblind, randomised trial. Lancet Oncol 2014; 15: 738–746
20. Arends J, Bodoky G, Bozzetti F, Fearon K, Muscaritoli M, Selga G, et al., DGEM (German Society for Nutritional Medicine), ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN guidelines on enteral nutrition: non-surgical oncology. Clin Nutr 2006;25:245e59.
21. McMillan DC. The systemic inflammation-based glasgow prognostic score: a decade of experience in patients with cancer. Cancer Treat Rev 2013;39: 534e40.
22. Baracos VE. Meeting the aminoacid requirements for protein anabolism in cancer cachexia. In: Mantovani G, editor. Cachexia and wasting. A modern approach. Springer Milan; 2006. p. 631e4.
23. Baldwin C, Spiro A, Ahern R, Emery PW. Oral nutrition therapy in malnourished patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. J Natl Cancer Inst 2012;104:371e85.
24. Klein S, Koretz RL. Nutrition support in patients with cancer: what do the data really show? Nutr Clin Pract 1994;9:91e100.
25. Del Río MI, Shand B, Bonati P, Palma A, Maldonado A, Taboada P, et al. Hydration and nutrition at the end of life: a systematic review of emotional impact, perceptions, and decisionmaking among patients, family, and health care staff. Psychooncology 2012;21:913e21.

Ülkemizde Palyatif Bakım Hizmetleri

Filiz ÇAY ŞENLER
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

Palyatif bakımın tanımı

Öncelikle Dünya Sağlık Örgütü tarafından yapılan tanımı ile başlamak isterim. Yaşamı tehdit eden hastalıklara bağlı sorunlarla karşılaşan hasta ve hasta yakınlarının yaşam kalitelerini, yaşadıkları başta ağrı olmak üzere fiziksel, psikososyal ve manevi sorunları erken saptama, etkili şekilde değerlendirme ve tedavi ile önleyerek ya da hafifleterek artıran yaklaşımdır. Halen bu tanım tam olarak anlaşılmamıştır. Terminal dönem hasta bakımı, kronik bakım hizmeti ya da yoğun bakım drenaj ünitesi değildir. Ülkemizde yürütülen palyatif bakım hizmetleri ile ilgili sorunların temelinde bu durum yer almaktadır.

Tıbbi onkolojide palyatif bakımın yeri

Dünyada palyatif bakımın yapılanması ve gelişimi, önce kanser hastaları ile başlamıştır ve sonrasında da ağırlıklı olarak bu hasta grubu ile sürdürülmüştür. Bunun nedeni palyatif bakıma en çok gereksinme duymalarıdır. Temelini kanser hastalarının oluşturduğu palyatif bakım, tıbbi onkoloji uzmanın görev alanına girmekte ve büyük ölçüde günlük uygulama içinde yürütülmektedir.

Palyatif bakımın temel ilkeleri arasında hemen tanı sonrasında, olabilecek en erken dönemde başlatılması, tanıdan ölüme dek gereksinmelere göre sürekli olması gereğidir. Bu koşulların sağlanabilmesi için uyumlu ve eş güdümlü multidisipliner ekip çalışması zorunludur. Aynı zamanda, bu ekibin nitelikleri çok önemlidir. Tıbbi onkolog ekip içinde mutlaka yer almalıdır(1- 4).

Palyatif bakım ekibine tıbbi onkoloji uzmanının katılımının katkıları:

- Kanserli hastanın doktoru tarafından terk edilme korkusunu azaltır.
- Palyatif bakımın kalitesi artar, hızlı ve etkili karar verme olanağı sağlanır.
- Tıbbi onkolog ve palyatif bakım-hospis ekip üyelerinde iş stresi ve tükenmişlik azalır.
- Literatür bilgilerine göre, palyatif bakım standart kanser tedavisine eklendiğinde belirti kontrolü, hastanın yaşam kalitesi, hasta ve ailesinin memnuniyeti, maliyet-etkinlik, tıbbi ekip üyelerinin iş doyumu ve ileri kanser bakım planı uygulaması anlamlı olarak artmaktadır (5).

Tıbbi onkoloji uzmanının görev alanları:

1-Kanserin önlenmesi ve erken tanısı
2-Kanserin tanısı ve evrelendirmesi
3-Antikanser tedaviler
4-Semptom kontrolü
5-İletişim
6-Sosyal destek verme
7-Ölmekte olan hastanın bakımı olarak tanımlanmıştı(6).

ESMO'nun tıbbi onkoloji uzmanının palyatif bakımla ilgili tanımladığı sorumluluk (6,7).

Tıbbi onkoloji uzmanı kanser hastalarının palyatif bakımı, destek tedavileri ve yaşam sonu bakımı hakkında eğitimli ve yeterlik sahibi olmalıdır.

Hasta ve ailesi ile tıp ve tıp dışı ekip üyeleri tarafından karşılanabilecek özel gereksinmelerini görüşebilmelidir.

Hastasının fiziksel ve ruhsal semptomları ile bunları artıran durumları değerlendirebilir olmalıdır.

Nitelikli destek tedavi ve palyatif bakım için diğer disiplinlerle etkili iletişim ve eşgüdümlü çalışmaya yeterli olmalıdır.

Terminal dönem kanser hastasında yükümlülükler:

- hasta ve ailesinin onuruna saygı göstermek
- isteklerine karşı duyarlı ve saygılı olmak, bunlara en uygun yaklaşımlarda bulunmak
- ağrı ve önceliği olan diğer semptomları gidermek
- etkili bakımın tıbbi tedavi yanında hasta ve ailesine psikososyal ve manevi destek sağlamak da olduğunu algılamak
- hastada alternatif tedavileri de amaca uygun yönetmek
- palyatif bakım programına yönlendirmek ve bakımın sürekliliğini sağlamak
- klinik ve kanıta yönelik araştırmalara teşvik etmek.

Ülkemizde palyatif bakımın yapılanma süreci

Yakın zamana kadar ülkemizde sağlık sistemi içinde palyatif bakım tanımlanmış değildi. Özellikle kanser hastaları için bu yetersizlik önemli bir sorun kaynağı olmaktaydı. Uluslararası görüşmelerde bu eksiklik belirtilmekte, dünyadaki yerimiz vurgulanmaktaydı. Bununla birlikte, tıbbi onkoloji ve pediatrik onkoloji alanında çalışan palyatif

bakımla ilgili yurt dışı eğitimleri olan uzmanların desteği ile üniversite hastaneleri başta olmak üzere bazı merkezlerde palyatif bakım üniteleri oluşturulmuştu. Bu alanda çalışan deneyimli onkoloji uzmanlarının önerileri ile Palya-Türk Projesi adı altında bir çalışma başlatıldı. Sağlık Bakanlığı Kanser dairesi ekibi ile çalışılarak içerik oluşturuldu. 2009 yılından itibaren etkin şekilde çalışıldı. Etkinlikler Kanser Daire Başkanlığı önderliğinde yürütüldü.

Temel kavramlar, bakım ilkeleri ve felsefesi, dünyadan örnekler, evde bakım-hospis modelleri, ülke gereksinmeleri, ülkeye özgü düzenlemeler, bakım veren merkezlerin ve ekibin organizasyonu gibi konularda proje oluşturuldu. Palyatif bakım felsefesi, genellikle standart eğitim ve modern tıbbi yaklaşımda yer almadığı için ekibin eğitimi özel bir önem taşımaktadır. Bu amaçla Palya-Türk Projesi kapsamında önce evde bakım ve palyatif bakım eğitici eğitimi, sonrasında palyatif bakım çalışanlarına yönelik sertifikalı eğitim

Programları ile kurslar düzenli aralıklarla yürütüldü. Bunun yanında, ülkemizde ağrı yönetimi ve eksik opiyoid ilaçların temini ile ilgili konularda danışmalık verildi. Sahadan gelen geri bildirim ve gereksinmelere uygun şekilde, ağrı ve semptom yönetimi olarak iki ayrı rehber oluşturuldu.

Ancak, 2015 yılından itibaren palyatif bakım alanında onkoloji dışında farklı dernek, örgüt, sağlık çalışanı ve uzmanlar etkili olmaya başladı. Bunun sonucunda tıbbi onkoloji ekibinin dışlanması sorunu ortaya çıktı. Palyatif Bakım Derneği, Evde Bakım Derneği

KANKODER, Sağlık Bakanlığı tarafından 2015 yılından itibaren düzenlenen hemen tüm çalıştaylarda onkoloji yer almadı. 2017 yılı başında Kanser Daire Başkanlığı ekibi tamamen değişti. Onkoloji ile palyatif bakım arasındaki bağlar koptu.

Ülkemizde palyatif bakım hizmetlerinde güncel durum ve sorunlar

Sağlık Bakanlığı'nın ilgili birimleri palyatif bakım hakkında konu üç ayrı yasal temel oluşturdu. 09.10.2014 tarihli ve 640 sayılı "Palyatif Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Yönerge", 07.07.2015 tarih ve 253 sayılı "Palyatif Bakım Hizmetlerinin Uygulama Usul ve Esasları Hakkında Yönerge", 27.02.2015 tarihinde 'Evde Bakım Hizmetleri sunum hakkında yönetmelik.

Ardından Resmi gazete 24 Aralık 2014 tarih, Sayı : 29215'de yayınlanan SUT kararları şu şekilde çıktı. "(4) Palyatif bakım tedavisi aşağıdaki hizmetleri kapsamaktadır. Beslenmesi fiziksel ve psikolojik/nörolojik nedenlerle bozulup enteral, parenteral beslenme desteğine ihtiyaç duyanlar;enfeksiyon, kas ve nörolojik hastalıklar nedeniyle solunumu bozulmuş olup, invaziv ve noninvaziv mekanik ventilasyon desteğine ihtiyacı olan hastalar, enfekte yatak yarası açılan, ostomi bölgelerinde enfeksiyon, kaçak sorunları olan(trakeotomi, gastrostomi, ileostomi, kolostomi vs), kateteri olup tıkanan, kırılan, giriş yeri enfeksiyonu olan yada katetere bağlı fonksiyon bulguları bulunan (diyaliz kateteri, santral venöz kateteri, şant kateterleri, ağrı portu ve kateteri, perkütan plevral kateter, perkütan mesane kateteri) hastalarının tedavisi ve tıbbi sorunlarının giderilmesi,"

Ülkemizde palyatif bakım merkezleri son 10 yıl içinde kurulmaya başlanmış ve hızla artmıştır. 2014 yılında 15 merkez, 179 yatak varken, Nisan 2018'de merkez sayısı 297, yatak sayısı ize 3899 olmuştur. Bu sayıların hemen tamamı Sağlık Bakanlığı hastanelerinden oluşmaktadır. Ne yazık ki bu merkezlerden yaralanan hastaların sadece üçte biri kanser hastasıdır. İlginç şekilde, hastaların %11'inin yatış nedeni olarak yatak yarası bildirilmiştir. Merkezlerin yerleşimi, personel niteliği, fiziksel koşullar ve yatış endikasyonları palyatif bakım merkezleri ile ilgili ciddi bir nitelik sorununa işaret etmektedir.

2017 yılında tıbbi onkoloji uzmanları arasında yapılmış bir pilot anket çalışmasında şu sonuçlar elde edilmiştir. Palyatif bakım merkezine son 6 ayda hasta yönlendirmeyenlerin oranı %44, yönlendirenlerin % 41,7'si yeterli bakım verildiğini, %41,7'si bilgi sahibi olmadıklarını bildirdi. Katılımcıların üçte biri ülkemizdeki PBÜ yetersiz sayı, dağılım ve nitelikte olduğunu ifade etti. Tıbbi onkoloji uzmanı hastaların destek tedavi gereksinmelerini saptama konusunda etkili ve sorumludur diyenlerin oranı %64, bunu karşılamalı diyenlerse %38'di. Bu merkezlerden destek istedikleri alanlar en çok terminal dönem bakımı, en sık karşılaştıkları sorunlarsa yetki ve sorumluluk karmaşası ile ekiple iletişim alanında tanımlanmış. Palyatif bakım ekibi ile çalışma şekli olarak ekip üyeliği ya da danışman olma konumunu öneriyorlar.

Ülkemizde henüz palyatif bakım bir uzmanlık alanı değildir. Bu alanda bir sertifikasyon programını tamamlamış aile hekimleri, bir kısmı algoloji yan dalı yapmış anestezi uzmanları ve iç hastalıkları uzmanları çalışmaktadır.

Palyatif bakım konusunda ülke gereksinmeleri, sağlık sisteminin yapılanması ve toplumun kültürüne ilişkin araştırmalar yetersizdir. Bu tür araştırmalar ışığında yapılabilecek ülkemize uygun rehberler oluşturulmamıştır.

Evde bakım hizmetleri yetersizdir ve palyatif bakım merkezleri ile eş güdüm soruları yaşanmaktadır.

Hospis yapılanması henüz oluşturulamamıştır.

Ayrıca konu ile ilgili yasal düzenlemeler, örneğin DNR kararı gibi konularda herhangi bir çalışma yapılmamıştır.

Toplumun genelinde palyatif bakımla ilgili farkındalık ve bilinç durumu oluşmamıştır.

Ülkemizde şu anda var olan palyatif bakım uygulamalarında ciddi bir nitelik sorunu bulunmaktadır. Bunun sonucu olarak, ne yazık ki gereksinme duyan kanser hastalarının çoğu palyatif bakım hizmetine ulaşamamış durumdadır. Kanser hastaları başvurduklarında yer olmadığı söylenirken, ülke çapında dağılmış merkezlerde boş yatakların olduğu ve kapasitenin fazlalığı bildirilmektedir. Bu nedenle acil servis, yoğun bakımlar ve onkoloji kliniklerine başvurular ön plandadır.

Öneriler

Ülkemiz sağlık sistemi koşullarında ve toplumun gereksinmelerine göre, palyatif bakımın yapılanması başlı başına bir tartışma konusudur. Öncelikle bu hali ile gelinen noktada palyatif bakım hizmetlerinde son durumun değerlendirilmesi, gözden geçirilmesi ve geri bildirimlerin

alınarak revizyona gidilmesi acil öneridir. Palyatif bakım kalite standartlarına ulaşılması, evde sağlık hizmetleri ile eş güdümün sağlanması, ekibini niteliğinin artırılması ve tükenmişlikle baş çıkmasının sağlanması, palyatif bakım merkezleri ile onkolojinin entegrasyonunun başarılması, yasal düzenlemeler ve yönetmeliklerin değiştirilmesi, hospis organizasyonu, SGK ödeme kararı (SUT) değişikliği, ardından palyatif bakım hakkında toplumsal bilinç oluşturmak, sağlık çalışanlarına yönelik mezuniyet öncesi ve sonrası eğitimde yer alması, ülkemizin kültürel yapısına uygun model geliştirmek için araştırmaların yapılması, bunların ışığında ülke rehberi oluşturulması ya da bulunan rehberlerin düzenlenmesi yapılması gereken başlıca işlerdir.

Tıbbi onkoloji eğitiminin geliştirilerek, palyatif tedavi yaklaşımlarının etkin olarak yer alması. Tıbbi Onkoloji alanındaki derneklerin ilgi alanları içine alınmalıdır. Ayrıca, konu ile ilgilenen tıbbı onkoloji uzmanlarının kurulmuş ve çalışmakta olan Palyatif Bakım Derneği'ne üye olarak etkilerinin artırılması yararlı olacaktır. Önemli onkoloji kongrelerinde mutlaka palyatif bakım ve destek tedavi konuları kendine yer bulmalıdır. Ulusal ve uluslararası toplantılar ve çalıştaylar yapılmalı. Büyük onkoloji dergilerinde düzenli olarak bu alanda çalışma ve eğitim konuları yer almalıdır.

Kaynaklar

1. ASCO- J Clin Oncol. 2009;27:3052-58.
2. ESMO- Ann Oncol. 2003;14:1335-37.
3. Cancer J. 2010;16:488-92.
4. JCO 2012:394-400.
5. Cancer J 2010;16: 411-22.
6. Ann Oncol. 2003;14:1335-1337.
7. Ann Oncol. 2001;12:443-450.

Glial Tümörlerde Yeni Yaklaşımlar-Cerrahi

Gökmen KAHİLOĞULLARI
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirürji Anabilim Dalı, Ankara

Her cerrahi dalda olduğu gibi gelişen teknoloji ve imkanlarla, nöroşirürji için de özellikle tümörlere yönelik olarak her geçen gün yeni gelişmeler ve cerrahi yaklaşımlar mevcuttur. Bu alanlardan biri de kuşkusuz nöroşirürjinin ana patolojilerinden birisi olan 'glial tümörler'dir. Kullanılan cerrahi malzemeler yanısıra, kullanılan ekipmanlar, görüntüleme yöntemleri ve yeni yaklaşımlar da günümüzde glial tümörler için de gelişmektedir. İntraoperatif olarak son dönemlerde kullanılmaya başlanan 5-ALA, Na-florosein gibi maddelerin yanısıra, intraoperatif ultrason, CT, MRI gibi görüntüleme yöntemleri ve pontin gliomlar gibi tümörlerde endoskopik endonazal transklival yaklaşım veya hipokampal glial tümörlerde transinferior insular sulkus yaklaşımları, glial tümörler hakkındaki yeni cerrahi yaklaşımlardan sadece bir kaçıdır.

Konuşmamda özellikle cerrahi yönden glial tümörler için yukarıda birkaçından sözü edilen yeni yaklaşımlar hakkında bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

Kaynaklar

1. Diez Valle R, Hadjipanayis CG, Stummer W. Established and emerging uses of 5-ALA in the brain: an overview. J Neurooncol 2019 Feb;141(3):487-494
2. Folaron M, Strawbridge R, Samkoe KS, Filan C, Roberts DW, Davis SC. Elucidating the kinetics of sodium fluorescein for fluorescence-guided surgery for glioma. J Neurosurg 2018 Sep; 1:1-11
3. Fernandez-Miranda JC. Left transsylvian transcisternal and transinferior insular sulcus approach for resection of uncohippocampal tumor: 3-dimensional operative video. Oper Neurosurg (Hagerstown) 2018 Dec 1;15(6):E79-E80
4. Fernandes Cabral DT, Zenonos GA, Nunez M, Celtikci P, Synderman C, Wang E, Gardner PA, Fernandez-Miranda JC. Endoscopic endonasal transclival approach for resection of a pontine glioma: surgical planning. Surgical anatomy and technique. Oper Neurosurg (Hagerstown) 2018 Nov 1;15(5):589-599
5. Sweenwy JF, Smith H, Taplin A, Perloff E, Adamo MA. Efficacy of intraoperative ultrasonography in neurosurgical tumor resection. J Neurosurg Pediatr 2018 May;21(5):504-510

Santral Sinir Sistemi Tümörleri-2 Medulloblastomlarda Yeni Yaklaşımlar: Patoloji

Erdener ÖZER
Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından 2007 yılında yayınlanan santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin sınıflandırmasında, embriyonal tümör grubunda yer alan medulloblastom temelde morfolojiye dayalı olarak sınıflanmakta ve klasik, desmoplastik/nodüler, ekstensif nodülarite gösteren, büyük hücreli ve anaplastik alt tiplere ayrılmaktadır.

Son yıllarda moleküler patolojide yaşanan gelişmeler doğrultusunda medulloblastom alt tiplerini moleküler genetik özelliklerine göre belirlemek ve bu alt tipleri prognozla ilişkilendirmek mümkün olmuştur. 2014 Haarlem Konsensus Toplantısı ve Uluslararası Medulloblastom Çalışma Grubu çalışmaları, yanı sıra DSÖ 2016 SSS sınıflandırmasında bu amaçla gen ekspresyon ve metilasyon profillerini baz alan moleküler alt tiplerinin kullanımını önermiştir. Bu bağlamda WNT aktive, SHH aktive (p53 mutant ve mutant olmayan), Grup 3 ve Grup 4 olmak üzere 4 genetik alt tip belirlenmiştir. Bu alt tiplerin özellikleri Tablo 1'de özetlenmektedir:

Tablo 1.

Moleküler Alt Grup		***WNT aktive***	***SHH aktive***	***WNT/SHH aktive olmayan***	
				Grup 3	Grup 4
İnsidans		%10	%30	%25	%35
Kadın:Erkek oranı		1:1	1:1	1:2	1:3
Yaş grubu		Çocuklar ve yetişkinler	Bebekler ve yetişkinler	Bebekler ve küçük çocuklar	Tüm yaşlarda çocuklar
Prognoz		İyi	Orta	Kötü	Orta
Sağkalım yüzdesi		>%90	%75	%50	%75
Metastaz yüzdesi		%5-10	%15-20	%40-45	%35-40
Moleküler belirteçler	İHK	YAP1, Beta katenin (nükleer)	YAP1, GAB1, Filamin A	-	-
	FISH	Monozomi 6, MYC	MYCN, GLI2	İzokromozom 17q, MYC	İzokromozom 17q, CDK6, MYCN
	Sekanslama	CTNNB1	PTCH1, SMO, SUFU	-	-

İHK: immünohistokimya, **FISH:** Floresan in situ hibridizasyon,

Medulloblastomda Yeni Yaklaşımlar-Cerrahi

Gökmen KAHİLOĞULLARI
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı, Ankara

Pediatrik beyin tümörleri içinde önemli bir yer tutan medulloblastomlar için, gelişen teknoloji ve imkanlarla birlikte, bu tümöre yönelik olarak her geçen gün yeni gelişmeler ve cerrahi yaklaşımlar sunulabilmektedir. Kullanılan cerrahi malzemeler yanısıra, kullanılan ekipmanlar, görüntüleme yöntemleri ve yeni yaklaşımlar da günümüzde pediatrik yaş grubu medulloblastomlar için de gelişmektedir. İntraoperatif olarak son dönemlerde kullanılmaya başlanan 5-ALA, Na-florosein gibi maddelerin yanısıra, intraoperatif ultrason, CT, 3T-MRI gibi görüntüleme yöntemleri ve artık neredeyse rutin yaklaşım olarak uygulanan posterior fossa kraniotomisi veya medulloblastom posterior fossa yaklaşımı öncesi endoskopik üçüncü ventrikülostomi yaklaşımları, medulloblastomlar hakkındaki yeni cerrahi yaklaşımlardan sadece bir kaçıdır.

Konuşmamda özellikle cerrahi yönden pediatrik medulloblastomlar için yukarıda birkaçından sözü edilen yeni yaklaşımlar hakkında bilgi verilmesi amaçlanmıştır.

Kaynaklar

1. El Beltagy MA, Atteya MM. The benefits of navigated intraoperative ultrasonography during resection of fourth ventricular tumors in children. Childs Nerve Syst 2013 Jul;29(7):1079-88.
2. Schwake M, Günes D, Köchling M, Brentrup A, Schroeteler J, Hotfilder M, Fruehwald MC, Stummer W, Ewelt C. Kinetics of porphyrin fluorescence accumulation in pediatric brain tumor cells incubated in 5-aminolevulinic acid. Acta Neurochir (Wien) 2014 Jun;156(6):1077-84.
3. Kurpad SN, Cohen AR. Posterior fossa craniotomy: an alternative to craniectomy. Pediatr Neurosurg 1999 Jul;31(1):54-7.
4. El-Ghandour NM. Endoscopic third ventriculostomy versus ventriculoperitoneal shunt in the treatment of obstructive hydrocephalus due to posterior fossa tumors in children. Childs Nerv Syst 2011 Jan;27(1):117-26.
5. Choudhri AF, Klimo P Jr, Auschwitz TS, Whitehead MT, Boop FA. 3T Intraoperative MRI for management of pediatric CNS neoplasms. AJNR Am J Neuroradiol 2014 Dec;35(12):2382-7
6. Skjoth-Rasmussen J, Bogeskov L, Sehested A, Klausen C, Broholm H, Nysom K. The use of 5-ALA to assist complete removal of residual non-enhancing part of childhood medulloblastoma: a case report. Childs Nerv Syst 2015 Nov;31(11):2173-7

Rabdomiyosarkom ve Rabdomiyosarkomda Kemoterapi Prensipleri

Rejin KEBUDİ
İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

Genel Bilgiler, Epidemiyoloji, Etyoloji

Yumuşak doku sarkomları, primitif mezenkimden kaynaklanan, çizgili veya düz kas, sinir, yağ, damarsal dokular ve diğer destek dokulara farklılaşma potansiyeli gösteren heterojen bir grup malign hastalıktır. Yumuşak doku sarkomları tüm çocukluk çağı kanserlerinin %8-10'unu oluşturur. Sıklık açısından lösemi, lenfoma, beyin tümörleri, nöroblastom ve Wilms tümöründen sonra 6. sırada yer alır. Rabdomiyosarkom çocuklarda en sık görülen yumuşak doku sarkomudur. Rabdomiyosarkom çocukluk çağı malignitelerinin %5-8'ini oluşturur. Ortanca görülme yaşı 5 yaştır; 2-6 ve 15-19 yaş arasında iki pik yaparlar. Erkeklerde, kız çocuklardan biraz daha fazla görülür.[1,2,3]

Ailevi kanser sendromu olarak da bilinen Li- Fraumeni sendromu, nörofibromatosis tip I, Beckwith Wiedemann sendromu ve bazı konjenital anomalilerle ilişkisinin bildirilmesi etyolojide genetik faktörlerin rol oynadığını düşündürür. Rabdomiyosarkomlu çocukların annelerinde meme kanseri riskinin arttığı, yakın akrabalarında da sarkomlar ve beyin tümörleri sıklığının arttığı bildirilmiştir. Li Fraumeni sendromu (LFS) olarak adlandırılan ailevi kanser sendromunda ailede erken yaşta meme kanseri, adrenokortikal karsinom, yumuşak doku tümörleri görülür. LFS p53 tümör süpresör geninde germline mutasyonla ilişkilidir. Sporadik rabdomiyosarkom tanısı alan bazı küçük çocuklarda p53 germline mutasyonu saptanmıştır.[1,4,5,6]

Patoloji ve Biyoloji

Rabdomiyosarkom (RMS) embriyonal mezenkimden kaynaklanan ve çizgili kasa farklılaşma potansiyeli gösteren malign bir tümördür. Ancak çizgili kas olmayan yerlerde de görülür. Histolojik alt gruplar [1,7,8] tedavi planlamada ve prognozu belirlemede önemlidir.

Embriyonal tip, olguların %60'ını oluşturur, orta prognoza sahiptir. Botrioid tip embriyonal tipin bir çeşididir, prognozu iyidir. Vajen, uterus, mesane, nazofarenks gibi içi boş olan yapılarda üzüm salkımı görünümünde uzanır; olguların %6'sını oluşturur. Alveolar tip, olguların % 15'ini teşkil eder, prognozu kötüdür. Alveolar tümörler, küçük yuvarlak hücrelidir. Ewing sarkom, non-Hodgkin lenfoma, nöroblastom gibi diğer küçük yuvarlak hücreli tümörler ayırıcı tanıda yer alır. Bu olgularda t(2,13) veya t(1,13) kromozomal translokasyonları gösterilmiştir. Ekstremite yerleşimli olguların çoğu alveolar tiptedir. Prognozu kötüdür. Pleomorfik tip çocukluk çağında nadirdir (%1), daha çok erişkinde görülür. Rabdomiyosarkomların yaklaşık %20 sini oluşturan indiferansiye (farklılaşmamış) sarkomlar kötü prognozludur. [1,8]

RMS çalışmalarında çeşitli biyolojik faktörler incelenmiştir. Alveolar RMS'li hastaların çoğunda iki translokasyon saptanmaktadır: t(2;13)(q35;q14) FOXO1-PAX3 füzyon ürünü oluşturur, t(1;13)(p36;q14) ise FOXO1-PAX7 füzyon ürünü oluşturur. Bu ikinci translokasyonlu olguların prognozunun daha iyi olduğu bildirilmektedir. [1,8] İmmünhistokimyasal tetkiklerde iskelet kasına karşı oluşan antikorlarla (desmin, Myo D, kasa özgü aktin vb.) boyanma tanıda yardımcıdır.[1,3,7]

Yerleşim Yeri ve Yayılım Şekli

Rabdomiyosarkom vücudun herhangi bir bölgesinde ortaya çıkabilir. Sıklık sırasına göre primer yerleşim bölgeleri şöyledir: [1,2,3,9] Başboyun (orbita, paramenengeal, orbita ve paramenengeal dışı başboyun), Genitoüriner bölgeler (erkeklerde paratestiküler, mesane prostat ve diğer; kızlarda vajen, uterus vd.) , Ekstremite , Diğer yerleşimler (gövde vd.)

Orbita, paratestiküler bölgelerde prognoz iyi iken, paramenengeal ve ekstremite yerleşimlilerde, prognoz kötüdür. Rabdomiyosarkom hematojen veya lenfojen yol ile yayılma gösterir. Tanıda %20-25 hastada uzak metastaz görülür. En sık akciğere uzak yayılım görülür. Kemik, kemik iliği, lenf nodları, karaciğer ve santral sinir sistemi metastazları da görülebilir. On yaş üstündeki erkek çocuklarda paratestiküler rabdomiyosarkomda retroperitoneal lenf bezlerine yayılım riski fazladır. Ekstremite rabdomiyosarkomlu olguların çoğu alveolar histolojiye sahiptir, ve yaklaşık yarısında bölgesel lenf bezlerine yayılım saptanabilir, bölgesel lenf nodları araştırılmalıdır. Nazofarenks, paranasal sinüsler, orta kulak, mastoid bölge ve pterigoid-intratemporal fossada yer alan tümörler paramenengeal tümörler olarak tanımlanır. Paramenengeal yerleşimli olgularda santral sinir sistemine metastaz sıktır ve (kranial

BT/MR ve BOS sitolojisi ile) araştırılmalıdır. Gövde yerleşimli sarkomlarda lokal nüks ve uzak yayılım sıktır. Intratorasik, retroperitoneal ve pelvik yerleşimli sarkomlar tanı aldıklarında genellikle büyük boyutlara ulaşmışlardır. Perineal ve perianal bölge yerleşimi nadirdir, ancak bölgesel lenf nodlarına yayılımları sıktır. Karaciğer ve safra yollarında, beyin, trakea, kalp, meme ve overde de yerleşim bildirilmiştir.[1,2,3,9]

Klinik Belirti Ve Bulgular, Tanı, Evreleme

Tümörün yerleşim yerine farklı belirti ve bulgular görülür. En sık bulgu çoğunlukla ağrısız olan şişliktir. Primer yerleşim yerine göre belirti ve bulgular Tablo 1'de belirtilmiştir. [1,2,3]

Kesin tanı tümör dokusunun histopatolojik incelenmesi ile konur. Baş boyun tümörlerinde direkt grafi, BT veya MR ile tümör, kemik erozyonu varlığı; paramenengial tümörlerde kranial BT/MR ile intrakranial uzanım ve kafa tabanı tutulumu araştırılır. Abdomen veya pelvik tümörlerde ultrason, MR, veya oral ve intravenöz kontrastlı BT, tanıya yardımcıdır. Mesane tümörlerinde BT/MR dışında sistouretrogamlar yararlıdır. Metastaz taramasında akciğer grafi ve BT, kemik sintigrafisi, son yıllarda PET-BT, ileri evrelerde kemik iliği aspirasyon ve biopsisi, paramenengeal yerleşimde BOS sitolojik tetkiki istenir. Her hastada tedavi öncesi tam kan sayımı, formül, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, elektrolitler istenmelidir. Ekstremite tümörlerinde ve paratestiküler tümörlerde bölgesel lenf nodu araştırılması yapılmalıdır.

Evrelemede Amerika Birleşik Devletlerindeki çok merkezli Rabdomiyosarkom Çalışmasının (Intergoup Rhabdomyosarcoma Study- IRS) gruplama sistemi veya Avrupa çalışmalarında kullanılan TNM (tümör, lenf nodu, metastaz) sınıflaması kullanılır. Son yıllarda IRS, çalışmalarında yerleşim bölgeleri, TNM sistemi ve gruplamayı içeren bir evreleme sistemi, daha sonra da yerleşim bölgesi, TNM sınıflaması, gruplama, evreyi içeren risk sınıflaması kullanılmıştır.

Prognostik Faktörler

Metastaz varlığı, evre, yerleşim yeri, histolojik alt tip, ilk tedaviye yanıt ve yaş prognostik faktörlerdir.[1,2,3,8] Tüm olgularda 5 yıllık sağkalım %70'lerde iken metastatik olgularda %20 kadardır. Grup I tümörler, grup II den ve grup III den daha iyi gidişlidir. Alveoler tip ve indiferansiye sarkom kötü gidişlidir. Orbital ve paratestiküler yerleşim çok iyi prognoza sahiptir, ancak ekstremite yerleşimli olgularda prognoz kötüdür. 1-9 yaş arasındaki çocuklarda prognozun < 1 yaş ve >10 yaştan daha iyi olduğu bildirilmiştir. [8]

Tedavi: Kemoterapi Prensipleri

Çocukluk çağının en sık görülen yumuşak doku tümörü olan rabdomiyosarkomlarda cerrahi ve/veya radyoterapiden oluşan lokal tedaviye, sistemik kemoterapinin eklenmesi ile sağkalım % 20'lerden % 70'lere çıkmıştır. Tümörün yerleşim yeri, evresi, histopatolojik alt tipi ve hastanın yaşı dikkate alınarak cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi uygulanır. Cerrahi ve radyoterapi ayrıca analtılacağından, kemoterapi prensipleri belirtilecektir.

Tablo 1. Rabdomiyosarkomda primer yerleşim yerine göre sık görülen belirti ve bulgular

Yerleşim yeri	*Belirti ve bulgular*
Baş ve boyun	
Orbita	Proptozis, strabismus, konjuktival kitle, oküler sinir tutulumu
Paranasal sinüs	Tek taraflı burun akıntısı, epistaksis, ağrı ve şişlik, sinüzit
Nazofarinks	Epistaksis, ağrı, disfaji, rinolali, tinnitus, kafa çiftleri tutulumu, sinüzit
Dış/ orta kulak	Kanlı ve/veya pürülan akıntı, otit media, dış kulak yolunda kitle, periferik fasiyal sinir tutulumu, kulak ağrısı
Boyun	Kitle, disfaji, ses kısıklığı
Genitoüriner	
Testis	Ağrısız, paratestiküler kitle
Mesane/Prostat	Hematüri, üriner tıkanıklık, yineleyen üriner enfeksiyonlar
Vajen ve uterus polipoid (üzüm salkımı)	Vajen veya serviks açıklığından sarkan kitle, akıntı, kanama
Ekstremite	Ağrısız kitle
Retroperiton	Karın ağrısı, barsak tıkanıklığı, karında kitle

Kemoterapi

Her olguya yaş, evre ve histolojik alt tipine göre yaklaşık 1 yıl kemoterapi uygulanır. En sık kullanılan ilaçlar vinkristin, aktinomisin-D, siklofosfamid, adriamisindir. Ayrıca ifosfamid, etoposid, sisplatin, karboplatin, irinotekan, topotekan da etkili bulunmuştur[1,8] Rabdomiyosarkomda Avrupa ve Amerika'da yürütülen çok merkezli çalışmalardan önemli sonuçlar elde edilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde, 1972'den beri yürütülen çok merkezli "Intergroup Rhabdomyosarcoma Study" (IRS) çalışmalarında, prognostik faktörler ve tedavi konusunda önemli bilgiler elde edilmiştir.[8,9] Avrupa'da da yine çok merkezli çalışmalar yürütülmüştür. IRS çalışmalarında evre, yerleşim bölgesi, histolojik alt grup, tedaviye yanıt, yaşın prognostik önemi gösterilmiştir. Avrupa'da Uluslararası Pediatrik Onkoloji Derneğinin (SIOP), Alman, İtalyan Gruplarının protokolleri ile Amerika'da uygulanan IRS protokolleri arasında bazı farklılıklar vardır. SIOP çalışmalarında radyoterapinin yan etkilerinden kaçınmak için kemoterapi ile yok olan veya küçülerek cerrahi ile tam çıkarılan (cerrahi sınırlar negatif olan) tümörlere radyoterapi verilmemesi benimsenmiş, ancak lokal nüks oranları IRS çalışmalarından yüksek olmuştur. SIOP çalışmalarında TNM evrelemesi esas alınmıştır.[10,11] Metastatik ve nüks eden hastalarda prognoz olumsuzdur.[12] Rabdomiyosarkomda metastatik/yüksek riskli hastalarda yüksek doz kemoterapi ve kök hücre transplantasyonunun yararı gösterilememiştir.[13]

IRS çalışmalarında vincristin, aktinomisin D ve siklofosfamid (VAC) uzun yıllar standard tedavi iken, orta risk hastalarda ARST-0531 protokolünde, VAC ile irinotecan, vincristinle(VI) alterne VAC randomize edilmiş, standard tedaviye göre bir başarı elde edilmemiştir, ancak (VAC/VI) kolunda erken ve geç yan etkilerin daha az olduğu düşünülerek, bu kolun gelecekteki COG orta-risk protokolleri için "temel" olarak alınması benimsenmiştir.[14] ARST-0921 çalışmasında kemoterapi olarak cyclophosphamide ve vinorelbine temelli ilaçlara ek yapılan

bevacizumab veya temsirolimus karşılaştırılmış, temsirolimus alan hastalarda 6 aylık progresyonsuz sagkalımda (PFS) de belirgin bir düzelme görülmüştür (%65 vs % 50, p = 0.003). Bununla beraber, iki grup arasında 2-yıllık olaysız sağkalımda her hangi bir fark bulunmamıştır (%23 vs %33, p =0.45). [15]Bu sonuçlar, gelecek-kuşak COG orta-risk çalışmaları için temel tedavi kabul edilen, VAC/VI kemoterapisi ile +/- temsirolimusun birlikte kullanılmasına zemin oluşturmuştur.

Kaynaklar

1. Wexler LH, Skapek SX, Helman LJ. Rhabdomyosarcoma In: Pizzo PA, Poplack DG (eds), Principles and Practice of Pediatric Oncology(7th ed), Lippincott Williams &Wilkins, Philadelphia, 2015: 798-826.
2. Kebudi R: Rabdomiyosarkom. Pediatrik Onkoloji (ed. Alp Özkan), Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2009:1003-1016.
3. Levy CF, Wexler LH. Rhabdomyosarcoma and other soft tissue sarcomas. In: Lankowsky P, Lipton JM, Fish JD (eds), Lanzkowsky's Manual of Pediatric Hematology-Oncology (6 th ed). Boston, Academic Press Elsevier, 2016:505-523.
4. Ayan İ, Doğan Ö, Kebudi R, Bavbek B, Alatlı C, Dervişoğlu S, Dişçi R, Demiryont M. Immunohistochemical detection of p53 protein in rhabdomyosarcoma: Association with clinicopathological features and outcome. J Pediatr Hematology-Oncology 19: 48-53, 1997.
5. Ayan İ, Luca JW, Jaffe N, Yazıcı H, Ekmekcioglu S, Hansen MF. Germline mutations of the p53 gene in children with malignant solid tumors. J Exp Clin Cancer Res 1998:17:497-502.
6. Diller L, Sexsmith E, Gottlieb A et al. Germline p53 mutations are frequently detected in young children with rhabdomyosarcoma. J Clin Inves 1995:95:1606.
7. Qualman SJ, Caffin CM, Newton WA et al: Current practice in pediatric pathology: Intergroup Rhabdomyosarcoma Study: Update for pathologists. Pediatr Dev Pathol 1998:1:550-561.
8. Raney RB, Anderson RJ, Barr FG et al. Rhabdomyosarcoma and undifferentiated sarcoma in the first two decades of life: A selective review of Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group experience and rational for Intergroup Rhabdomyosarcoma Study V: J Pediatr Hematol Oncol 2001: 23: 215-220.
9. Donaldson SS, Mezo J, Breneman JC et al: Results from the IRS-IV randomized in children with rhabdomyosarcoma-A report from the IRSG. Int. J. Radiation Oncology Biol Phys. 2001:3:718-728.
10. Koscielniak E, Harms D, Henze G et al. Results of treatment of soft tissue sarcoma in childhood and adolescence: A final report of the German Cooperative Soft tissue sarcoma study EWS-86. J Clin Oncol 1999:17:3706-3719.
11. Flamant F, Radary C, Rey A et al. Treatment of non metastatic rhab- domyosarcoma in childhood and adolescence: Results of the second study of the International Society of Pediatric Oncology-MMT 84. Eur J Cancer 1998:34:1050-1062.
12. Pappo AS, Anderson VR, Crist WM et al. Survival after relapse in children and adolescents with rhabdomyosarcoma: A report from the Intergroup Rhabdomyosarcoma Study Group. J. Clin Oncol 1999:17:3487-3493.
13. Carli M, Colombatti R, Oberlin O et al. High dose melphalan with autologous stem cell rescue in metastatic rhabdomyosarcoma. J Clin Oncol 1999: 17: 2796-2803.
14. HHawkins DM, Anderson JR, Mascarenhas L, et al. Vincristine, dactinomycin, cyclophosphamide (VAC) versus VAC/V plus irinotecan (VI) for intermediate-risk rhabdomyosarcoma (IRRMS): a report from the Children's Oncology Group Soft Tissue Sarcoma Committee. J Clin Oncol 2014;32 (suppl): abstract 10004.
15. Mascarenhas L. Randomized phase II trial of bevacizumab and temsirolimus in combination with vinorelbine (V) and cyclophosphamide (C) for first relapse/disease progression of rhabdomyosarcoma (RMS): a report from the Children's Oncology Group (COG). J Clin Oncol 2014; 32 (suppl):abstract 10003.

Palyatif Bakımda Zorlu Semptomlar (Ağrı, Dispne, Deliryum)

Şerife KARACA
S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Palyatif Bakım Merkezi Sorumlu Hemşiresi, Ankara

Palyatif bakım, yaşamı tehdit eden ciddi bir hastalıkla yüz yüze kalan hastanın başta ağrı olmak üzere semptomlarının tedavisi, fiziksel, psikolojik, manevi ve sosyal gereksinimlerinin karşılanması ile hasta ve hasta yakınlarının yaşam kalitesinin arttırılmasını hedefleyen bir bakım modelidir. (1)

Palyatif bakım acilleri, ölüme veya yaşam kalitesinin düşmesine neden olabilecek tedavi edilemez bir hastalığı olan hastalarda ortaya çıkan acil durumlardır. Hasta palyatif bakım aşamasında, diğer tıbbi acil durumlardan farklıdır ve temel olarak semptom kontrolüne odaklanılırken, hastalığa yönelik tedaviler daha az önemlidir. Palyatif bakım acilleri hastayı, aileyi, bazen de sağlık bakım ekibini fiziksel , duygusal ve varoluşsal olarak etkiler. (2) Ağrı, dispne ve deliryum palyatif bakımda yüksek görülme insidansları ile acil müdahale gerektiren ve yaşam kalitesini en fazla bozan semptomlardır.(3)

Ağrı

İleri evre kanser hastalarında %75'in üzerinde ağrı insidansı olduğu bilinmektedir (4). Kalp yetmezliğinden ölen hastaların ise yaşamlarının son yılında %78 oranında ağrı çektikleri bildirilmiştir (5). Kronik ve ileri evre hastalıklarda ağrı ile birlikte hareketlilik, dayanıklılık ve yaşam şeklini etkileyen ızdırap total ağrı olarak tanımlanmaktadır.

Hoşa gitmeyen emosyonel bir deneyim olan ağrının etkin tedavisi, ağrıya neden olan faktörler kadar ağrı tipinin ve niteliğinin dikkatli değerlendirilmesi ile mümkün olabilir. Ağrının süresi akut, kronik veya kaçak ağrıyı belirlemektedir. Nörofizyolojik mekanizmalara göre ise ağrı somatik, visseral, nöropatik olarak ayrılmaktadır. Ağrının şiddeti basit sayısal ve görsel skalalarla, yüz skalaları veya daha komplike ağrı anketleri ile ölçülebilir. Bireysel olarak deneyimlenen ağrı, ailelere ve kültürlere göre çok değişik şekillerde tanımlanabilmektedir. Bu nedenle tüm ağrı öyküsünün iyi alınması gerekir (6);

- Ağrı ne zaman başladı?
- Ağrı nerede hissediliyor, başka yerlere yayılımı var mı?
- Ağrıyı nasıl tanımlarsınız (niteliği ve şiddeti)?
- Ağrı sürekli mi, gelip gidiyor mu?
- Ağrıyı artıran veya azaltan durumlar neler?
- Ağrıyla birlikte olan semptomlar var mı?
- Ağrı hastanın aktivitelerini kısıtlıyor mu?
- Hasta ağrısı için ne düşünüyor?
- Hasta ağrısıyla ilgili ne hissediyor (duygusal etki)?
- Hangi analjezikleri kullanıyor ve bunların etkisi nedir?
- Hastanın ağrı tedavisinden beklentisi nedir?
- Hastanın korkuları var mı?
- Hastanın daha önceki hastalık ve ağrı deneyimi nedir?

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 1986 yılında kanser ağrısı için geliştirlen basamak tedavi prensipleri daha sonra diğer kronik ağrılı hastalarda da kullanılmaya başlanmıştır (7). Basamak tedavisinde ağrının şiddetine göre 1. Basamakta; nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ve parasetamol, 2. Basamakta; zayıf opioidler, 3. Basamakta; kuvvetli opioid ilaçlar kullanılmaktadır. Endikasyona göre adjuan ilaçlar her basmakta eklenebilir. İnvaziv girişimler ise her basamakta daha etkin ağrı palyasyonu sağlamak ve ilaçların yan etkilerini azaltmak için uygulanabilir.

Ağrı tedavisinde, ağrının çok boyutlu yapısı gereği analjezik kullanımı yanı sıra fiziksel, psikolojik, sosyal ve manevi gereksinimlerin karşılandığı profesyonel bir ekip stratejisi olmalıdır. Anksiyete, depresyon, uyku bozuklukları, dispne, deliryum gibi sıklıkla birlikte bulunduğu semptomlarla bir bütün olarak ele alınması ağrının yönetimini kolaylaştıracaktır.(3)

Dispne

Dispne, akciğer kanserinde prevalansı en fazla olan, ilerlemiş kanser hastalarının %74'ünde sık görülen bir semptomdur. Terminal evresinde %80'e kadar artar, hastanın yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etki yaratır. Palyatif bakımda dispne tanıya bağlı olarak %29'dan %90 varan değişik oranlarda bildirilmiştir. (8) Kanser hastalarında yapılan bir çalışmada yaşamlarının son 6 haftasında %70 hastada dispne yakınması olduğu saptanmıştır. (9)

Dispne de ağrı gibi subjektif bir deneyim olup, nefes alıp vermenin rahatsız edici farkındalığı olarak tanımlanabilir. Değişik yoğunlukta ve farklı nitelikte hissedilen solunum sıkıntısı birçok fizyolojik, psikolojik, sosyal ve çevresel faktörlerle etkileşim halindedir ve sekonder fizyolojik ve davranışsal yanıtlara neden olabilir. (9,10) Bu nedenle

dispne tedavisi içinde etyopatogeneze göre anksiyete ve depresyon gibi çok farklı nedenlere yönelik stratejiler yer almalıdır.(11,12)

Klinikte dispne sistematik olarak değerlendirilmelidir. Dispneyi arttıran veya azaltan faktörler, özelliği ve şiddeti, dispnenin hissedildiği bölge veya yayılımı, subjektif tanım ve zamanlama kapsamlı bir değerlendirmede yer almalıdır. Dispnenin ölçümünde hastanın kendisinin istirahatte tanımladığı sayısal (numeric rating scale), görsel (visual anologue scale, VAS) skalalar ve Borg skalası sıklıkla kullanılmaktadır. Yaşam sonunda bilişsel fonksiyonlarında bozulma olan veya iletişimde güçlük çekilen hastalarda ise davranışsal bir ölçek olan solunum sıkıntısı ölçeğinin (respiratory distress scale) kullanılması önerilmektedir. (13)

Etyopatogenez göz önünde bulundurularak farmakolojik ve nonfarmakolojik girişimler dispne tedavisinde kullanılabilir. Terminal dispne tedavisinde opioidlerin etkinliği bilinmektedir. (14) Yine yaşam sonunda ileri evre kanser hastalarında opioidlere ek olarak korku ve anksiyeteyi azaltmak için benzodiazepinlerin kullanılması önerilmektedir.(15) Oksijen hipoksik dipnede önerilmekle birlikte terminal dispnede de anksiyeteyi azaltarak konfor sağlayabilmektedir. Dispne tedavisinde solunum egzersizleri, relaksasyon/uğraşı terapileri, psikoterapi, akupunktur gibi çok sayıda nonfarmakolojik girişim tanımlanmıştır.(16)

Deliryum

Deliryum, ilerlemiş kanser hastalarında tanı koyma ve tedavi etmede en zor semptomlardan biridir, ayrıca hem hasta hem de ailesi için yaşam kalitesini önemli ölçüde bozmaktadır . Deliryum, yaygın organik beyin fonksiyon bozukluğundan kaynaklanan akut bir kafa karışıklığı hali olarak da tanımlanmaktadır. Fiziksel ve fizyopatolojik nedenlerle beyin işlevlerinin etkilenmesi, başta bilinç ve dikkat olmak üzere çeşitli bilişsel fonksiyonlarda bozulmalarla karakterize olan akut konfüzyonel bir durum olarak tanımlanır. Bilişsel bozukluk saatler içinde başlayıp, gün içinde dalgalanmalar gösterme eğilimindedir. (17) Daha önceki araştırmalara göre, kanser hastalarında deliryum prevalansı %11-35 arasındadır. Terminal kanser hastalarında deliryum prevalansı%85'e kadar yükselebilir. Palyatif bakım ünitesinde yatış sırasında Delirium'un %28 ile 88 arasındadır. (18)

Deliryum, psikomotor aktivite düzeyine göre hiperaktif (%30), hipoaktif (%24) ve mikst tip (%46) olmak üzere üç alt gruba ayrılır (19) Değerlendirmede DSM V, Confusion Assesment Method, Delirium Rating Scale, Delirium Rating Scale-Revised 98, Mini-Mental State Examination (MMSE), Abreviated Cognitive Test for Delirium, Memorial Delirium Assesment Scale, Nursing Delirium Screening Scale gibi ölçekler kullanılmaktadır. Ayrıntılı bir muayene ve gözlem ile hasta yakınından alınan bilgi önemlidir. Deliryum, mortalite ve morbiditesi yüksek olan bir semptomdur. Palyatif bakım merkezlerinde genellikle mikst ve hipoaktif tip görülmekte olup deliryum sıklıkla gözden kaçırılmakta, depresyon, demans, mani veya ağrıyla karıştırılmaktadır.(20)

Demans hastalarında başlangıç akut değildir, dikkatsizlik bulgusu yoktur. Sorulara iyi cevap vermek için çabalarlar, bilinçleri yerindedir. Deliryumda görülen hallüsinasyonlar ve delüzyonlar demanslı hastalarda yoktur. Hipoaktif deliryumlu hastalara sıklıkla başlangıçta depresyon tanısı konur. Depresyonda dezoryantasyon ve bilişsel bozukluk görülmez.

Deliryum Nedenleri

- İlaçlar (opioidler, antikolinerjikler, steroidler, benzodiazepinler, antidepresanlar, sedatifler vb)
- İlaç yoksunluğu (alkol, sedatifler, antidepresanlar, nikotin)
- Dehidratasyon, konstipasyon, üriner retansiyon, ağrı
- Karaciğer,solunum ve böbrek yetmezliği, elektrolit bozuklukları, anemi, enfeksiyon, hipoksi, serebral tümör veya serebrovasküler hastalık
- Görme veya işitme bozuklukları, kısıtlamalar

Genellikle hidrasyon ve opioid rotasyonuyla semptomlar 3-5 günde düzelir. Deliryum tedavisinde altta yatan nedenlerin düzeltilmesiyle birlikte farmakolojik veya nonfarmakolojik tedavi yöntemleri uygulanabilir.

Geri dönebilir bir semptom olan deliryumun farmakolojik tedavisinde altın standart haloperidol olarak kabul edilmektedir. Atipik antipsikotiklerin yan etki profili daha iyi görünmekle birikte deliryum tedavisinde haloperidole üstünlükleri gösterilmemiştir. Benzodiazepinler deliryuma bağlı anksiyeteyi azaltmakta etkin olup, konvülsiyon veya alkol yoksunluğunda tercih edilirler. Deliryum tedavisinde risk faktörlerinin tanımlanması, hasta ve ailesinin bilgilendirilmesi önemlidir. Deliryum varlığının artmış mortaliteyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Hastanın anksiyetesinin giderilmesi, sessiz bir oda, yeterli ışıklandırma, normal uyku-uyanıklık döngüsü, saat ve takvim asılması, aralıklı oryantasyon, kendi kullandığı günlük eşyalarının sağlanması, sağlık personelinin sık değiştirilmemesi gibi non-farmakolojik yöntemler de tedavide yer almalıdır.(21)

Yaşam sonu veya tüm farmakolojik girişimlerin başarısız olduğu refrakter semptomların kontrolünde uygulanan orantılı sedasyon, palyatif sedasyon olarak tanımlanmıştır. Palyatif sedasyon, ciddi dispne, ağrı, kanama, kontrol edilemeyen nöbet veya myoklonus geliştiğinde uygulanabilir. Hasta ve ailenin bilgilendirilmesi, onam alınması, aileye ve sağlık personeline psikososyal ve emosyonel destek sağlanması önemlidir. Ağrı ve diğer semptomların monitörizasyonu ve tedavisine devam edilir. En sık kullanılan ilaçlar midazolam ve propofoldür.(22)

Kaynaklar

1. World Health Organization. http://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/
2. Dirk S,Frank van F,Emergencies in Palliative Care:The Canser Journel 2010;16 (Supp5):514-520
3. Bookbinder M, McHugh ME. Management in palliative care and end of life care. Nurs Clin N Am 2010;45: 271-327.
4. Bonnica JJ. Cancer pain: current statusand future needs. In: Bonica JJ, ed. The Management of Pain, 2nd edition. Philadelphia: Lea & Febiger, 1990: 400-445.
5. McCarthy M, Lay M, Addington-Hall J. Dying from heart disease. J Roy Coll Phys 1996;30:325-328.
6. Bennett M, Forbes K, Faull C. The principle of pain management. In:Faull C, Carter Y, Daniells L, ed. Handbook of Palliative Care, 2nd edition. Blackwell Publishing Ltd. 2005: 116-149.
7. World Health Organization. Cancer Pain Relief. Geneva: World Health Organization 1986.
8. Rousseau P. Nonpain symptom management in terminal care. Clin Geriatr Med. 1996;12:313-327.
9. Davis C. Palliative Care and Rehabilitation of Cancer Patients. Boston, Mass: Kluwer Publishers; 1999.
10. American Thoracic Society. Dyspnea: mechanisms, assessment, and management: a consensus statement. Am J Respir Crit Care Med. 1999;159: 321-340.
11. Lenz ER, Suppe F, Gift AG, Pugh LC, Milligan RA. Collaborative development of middle-range nursing theories: toward a theory of unpleasant symptoms. ANS Adv Nurs Sci. 1995;17:1-13.
12. Ripamonti C. Management of dyspnea in advanced cancer patients. Support Care Cancer. 1999;7: 233-243.
13. Kloke M, Chemy N, on the behalf of the ESMO Guidelines Committee. Treatment of dyspnoea in advanced cancer patients: ESMO Clinical Practice Guidelines. Annals of Oncology 2015;26(Suppl 5):169-173
14. Runo JR, Ely EW. Treating dyspnea in a patient with advanced chronic obstructive pulmonary disease. Best Pract. 2001;175: 197-201.
15. Jennings AL, Davies AN, Higgins JP, et al. A systematic review of the use ofopioids in the management of dyspnea. Thorax 2002;57(11):939–44.
16. Navigante AH, Cerchietti LC, Castro MA, et al. Midazolam as adjunct therapy tomorphine in the alleviation of severe dyspnea perception in patients withadvanced cancer. J Pain Symptom Manage 2006;31(1):38–47.
17. Susan B. LeGrand. Delirium İn Palliative Medicine:A Review. Journal of Pain and Symptom Management 2012;44 (Supp 4) 583-594
18. Teunissen S, Wesker W, Kruitwagen C, et al. Symptom prevalance in patients with incurable cancer: A systematic review. J Pain Symptom Manage 2007;34:94-104
19. Bookbinder M, McHugh M. Symptom management in palliative care and end of life care. Nurs Clin N Am 2010;45:271-327
20. Şenel at all,Delirium Frequency and Risk Factrors Among Patıens With Canser in Palliative Care Unit.American Journal of Hospice and Palliatıve Medicine 2015;5:1-5
21. Palliative Care Guidelines, 2014 NHS Scotland.
22. Chemy NI, on the behalf of the ESMO Guidelines Working Group. ESMO clinical practice guidelines for the management of refractory symptoms at the end of life and the use of palliative sedation. Annals of Oncology 2014;25(Suppl 3):43-52

Dünyada ve Türkiye'de Meme Bakım Hemşireliği

Derya ÇINAR
Balıkesir İl Sağlık Müdürlüğü, Eğitim ve Ar-Ge Birimi, Balıkesir

Uluslararası Kanser Araştırma Ajansı (IARC) son verilerine göre; 2018'de küresel kanser yükü; 18,1 milyon yeni vakaya ve 9,6 milyon kanser ölüm oranlarına yükselmiştir. Dünyada ve Türkiye'de kadınlarda görülen kanserler arasında meme kanseri birinci sırada yer almaktadır (https://www.uicc.org, 2018). Türkiye'de Sağlık Bakanlığı 2015 yılı kanser istatistikleri verilerine göre; tanı konulan her 4 kadın kanserinden 1'i meme kanseridir (Türkiye Kanser İstatistikleri, 2018).

Dünya'da meme bakım hemşireliği son 30 yılda Avustralya, Kanada, Avrupa, İngiltere, İrlanda, ABD, İskandinavya ve Benelüks (Belçika, Hollanda ve Lüksenburg) ülkelerinde gelişmiştir (Eicher et al.2012). Uluslararası rehberler meme kanserli hastaların desteklenmesi için multidisipliner ekipte bir meme bakım hemşiresinin yer almasını gerekli kılmıştır. Avrupa Uzman Meme Kanseri Derneği (European Society of Breast Cancer Specialists-EUSOMA) 2000 yılında yayınlanan ve 2013 yılında revize edilen Uzman Meme Bakım Ünitesi Gereklilikleri' ne yönelik standartlarda bir meme bakım merkezinde en az iki meme bakım hemşiresine ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (Wilson, Marotti, Bianchi, & et all, 2013). İngiltere' de Royal Hemşirelik Koleji' nin 2007'de yayınlanan ve 2017' de revize edilen meme uzmanlığı kapsamında klinik uygulama standartlarının yer aldığı rehber doğrultusunda gerçekleştirilmektedir (Clinical Standarts for Working in a Breast Speciality RCN Guidance for Nursing Staff, 2017).

Türkiye' de meme bakım hemşiresi kavramı tam olarak yerleşmemesine karşın, meme kanseri hastalarına bakım veren hemşirelere özgü eğitim programları düzenlenerek alanda uzmanlaşmalarına fırsat sunulmalıdır (Bağ & Reis, 2013). Onkoloji Hemşireler Derneği tarafından "Meme Bakım Hemşireliği' kursları düzenlenmektedir. Söz konusu programın sertifikasyon standartlarının sağlanarak, Sağlık Bakanlığımız tarafından onaylanması ve ülke genelindeki devlet, üniversite ve özel hastanelerde yaygınlaştırılmasının maliyet etkin bir bakım olarak kanser bakımına katkı sağlayacağı öngörülmektedir. Meme kanseri bakımında hemşirelerin eğitiminin zorunlu ve yaygın olması önerilmektedir.

Kaynaklar

Bağ B, & Reis N. (2013). Breast Care And Cancer Nursıng: An Example From The German-Speakıng Countrıes. J Breast Health, 111-117. Breast Cancer, S. (2019). Chicago.

Clinical Standarts for Working in a Breast Speciality RCN Guidance for Nursing Staff. (2017, 02 10). http://www.rcn.org.uk. adresinden alındı https://www.uicc.org. (2018). new-global-cancer-data-globocan.

Türkiye Kanser İstatistikleri, 2. (2018). Türkyılmaz , M; Hacıkamiloğlu, E; Deniz, EB; Boztaş, G; Dündar, S; Ergün, AK; Sevinç, A; Tütüncü, S; Atik, E. Ankara: Halk Sağlığı Genel Müdürlüğü, Sağlık Bakanlığı,

Wilson A, Marotti L, Bianchi S, & et all. (2013). The Requirements of a Specialist Breast Centre. European Journal of Cancer, 3579–3587.

Hedefe Yönelik Tedavi ve İmmüno-Onkoloji Döneminde Metastatik Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Radyoterapinin Rolü

Nergiz DAĞOĞLU
İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İstanbul

İleri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) için radyoterapi (RT) geleneksel olarak palyatif amaçlı olarak uygulanmaktadır. Bununla birlikte, retrospektif ve prospektif çalışmalardan elde edilen veriler, bilinen sitotoksik tedaviler, hedefe yönelik tedaviler ve immünoterapötik ajanlarla kombinasyon halinde RT kullanımının palyatif olmaktan ziyade, küratif tedavinin bir parçası olarak rol oynama potansiyelini göstermiştir.

Metastatik hastalıkta RT'den temel olarak iki beklenti vardır. Bunlardan ilki özellikle sınırlı sayıda metastaz sayısını tarif eden oligometastatik hastalık ortamında birinci basamak sistemik tedaviden sonra nüks paternlerinin analizi, başarısızlığın, yeni hastalık bölgelerinde değil, çoğunlukla başlangıçta mevcut olan büyük hastalık bölgelerinde ortaya çıktığını göstermiştir (1) ve metastazların lokal ablasyonunun yeni metastatik progenitör bölgelere yayılımını sınırlayabileceği ve progresyonsuz sağkalımı (PFS) uzatabileceği varsayılmıştır. Oligometastatik durum, hastalığın sınırlı sayıda anatomik bölgeye yayıldığı ileri KHDAK'nin bir ara sınıflandırması olarak kabul edilmiştir (2). Buna göre, bu oligometastatik bölgelerin klonal heterojeniteye sahip olarak sistemik tedavilere farklı tepkiler verebildiği gösterilmiştir (3). Geleneksel tedavi yaklaşımları birinci basamak sistemik tedavinin ardından idame tedavisi ile takip edildiği ve başarısızlık derecesi ya da büyüklüğünden bağımsız olarak sistemik başarısızlık sırasında yeni bir sistemik tedavinin başlatılmasını önermektedir. Lokal tedaviler ve özellikle stereotaktik vücut radyoterapisi (SBRT), sistemik genel ilerlemeden farklı bir biyolojiye sahip gibi görünen bölgeye-sınırlı hastalık tedavisindeki başarısızlığı ortadan kaldırarak oligoprogressif hastalık bölgelerinin doğal heterojenitesinde yararlı olabilir.

İkinci olarak, konsolidatif radyoterapi, birinci basamak sistemik tedaviden sonra kalan hastalık bölgelerini ortadan kaldırabilir ve dirençli tümör birikimlerini etkin şekilde ortadan kaldırabilir. Her iki yaklaşım da yanıt penceresini genişletmenin bir yolunu sunar ve bölgeye sınırlı bir başarısızlıkla sonuçlanan sistemik bir tedavinin erken sonlandırılmasını önlemeye izin verir. Toplu olarak, bu yaklaşımlar, daha uzun PFS'ye ulaşmanın bir aracı olarak konsolidatif RT'ye işaret eder ve potansiyel olarak oligometastatik hastalık bölgelerinin tedavisi bağlamında genel sağkalımı uzatır. Teksas Üniversitesi MD Anderson Kanser Merkezi, Londra Sağlık Bilimleri Merkezi ve Colorado Üniversitesi tarafından yürütülen çok-merkezli faz II çalışması, birinci basamak sistemik tedaviden sonra lokal konsolidasyon terapisi uygulamasını prospektif olarak ele aldı. Evre IV KHDAK'li 49 hasta, sadece idame tedavisi veya lokal konsolidasyon tedavisi (radyoterapi, kemoRTveya cerrahi) ve ardından idame tedavisi almak için 1: 1 randomize edildi. Çalışma, PFS'nin lokal konsolidasyon tedavisi alan hasta grubu için çalışmanın sadece idame tedavisi kolundaki hasta grubuna göre anlamlı şekilde daha uzun olduğunu ortaya koydu: ortanca PFS 11.93'e karşılık 3.9 ay (HR = 0.35;% 90 CI: 0.18-0.66; p = 0.0054), ve 1 yıllık PFS % 48'e karşılık % 20 (4). Benzer bir çalışmada, Teksas Southwestern Tıp Merkezi'ndeki Harold C. Simmons Kapsamlı Kanser Merkezinde yapılan tek merkezli faz II çalışmasında oligometastatik KHDAK'de konsolidasyon radyoterapisinin yararı değerlendirildi. Yirmi dokuz hasta, sadece idame kemoterapisi verilen veya SBRT ve ardından idame kemoterapisi verilen olmak üzere iki gruba 1: 1 randomize edildi. Önceki bulgulara paralel olarak, konsolidatif RTkohortundaki hastalar için ortanca PFS 9.7 ay iken, sadece idame tedavisi kolundaki hastalar için 3.5 ay bulundu (HR = 0.304;% 95 CI: 0.113-0.815; P = 0.01). İdame tedavi kolundaki 15 hastadan 10'unda ilerleme tespit edildi ve bu 10 progresyon olayının 7'si orijinal tümör bölgesinde meydana geldi; çalışmanın SBRT kolunda, tedavi edilen 14 hastadan sadece 4'ü progresyon gösterdi ve hiçbiri radyasyon alanları içinde olmamıştır (5). Her iki çalışma da, ara analizin, birincil çalışma bitiş noktası olarak tanımlanan, lokal konsolidasyon tedavisinin istatistiksel

olarak anlamlı, tartışılmaz bir PFS yararına sahip olduğunun belirlenmesinden sonra erken durduruldu.

Sağkalım avantajını bulmak tedavi değişikliği nedeniyle zor olmaya devam ederken, titiz hasta seçimi dikkatli takip ve dikkatli çalışma dizaynı sayesinde sağkalım avantajını göstermede yardımcı olabilir. Hasta seçimi kriterleri iki çalışma arasında farklılık göstermektedir; Teksas Üniversitesi'nin çalışmasında beş veya daha az metastatik hastalık bölgesi olan hastalar çalışmaya dahil edilirken MD Anderson'ın çalışmasında birinci basamak tedaviden sonra üç veya daha az metastatik hastalık lezyonu olan hastaları tarandı. Bu fark, optimal hasta seçim kriterlerinin hastalığın yayılımı açısından önemini vurgulamaktadır. Gelecekteki çalışma tasarımı, prezentasyonu sırasında dikkatli bir şekilde gerçekten sınırlı oligometastatik hastalığı olan hastaları içerecek şekilde seçilmesinden faydalanabilir, çünkü bu hastalar tüm hastalık bölgelerinde konsolidatif lokal tedavi ile genel sağkalım yararı elde etmede en yüksek potansiyele sahiptir.

RT'nin diğer sistemik ajanlarla kombinasyonun nasıl olması gerektiği de tartışma konusudur. Mutasyon pozitif KHDAK'li hastaların ve diğer potansiyel prognostik faktörlere sahip hastaların ayrılması ek olarak önemli bulguları ortaya çıkarabilir. Mutasyon pozitif KHDAK'li hastaların tedavisi aşamalı olarak moleküler güdümlü tedavilere doğru kaymıştır ve çalışmalar tirozin kinaz inhibitörlerinin (TKI) standart kemoterapiye kıyasla karşılaştırmalı bir avantajı olduğunu göstermiştir. Bununla birlikte, hedefe yönelik moleküler terapiye doğru bu kayma, hastalığa özgü tedavilerdeki ilerlemeleri haber vermiş olsa da, RTkurtarma terapisi olarak arka planda beklemektedir. Buna bağlı olarak, radyoterapinin yeni bir uygulama yöntemi olarak konsolidasyonel bir tedavi olarak uygulanmasını araştıran çalışmalar, University of Texas çalışmasında olduğu gibi, ağırlıklı olarak EGFR ve ALK mutasyonu pozitif KHDAK dışladı. MD Anderson çalışması, daha geniş bir hasta grubunun kaydına izin verdi ve EGFR veya ALK inhibitörleriyle tedavi edilmiş hastaları dahil etti. Mutasyonlar için ayırımcı olmamakla birlikte, daha sıkı hasta seçim kriterlerine sahip önceki çalışmalar kötü çalışmaya uyum nedeniyle başarısızlığa uğramış olduğu için, MD Anderson çalışması, özellikle EGFR veya ALK mutasyonları olan KHDAK 'de, radyoterapinin kurtarma tedavisinin ötesinde kullanıldığını vurgulamıştır. Sınırlı örneklem büyüklüğü nedeniyle ayrı ayrı analiz edilmemekle birlikte, mutasyon pozitif KHDAK'li hastalar lokal konsolidasyon tedavisi alan kohortun% 20'sini oluşturmuştur. Bu hasta alt grubu için konsolidasyona tabi radyoterapinin sağkalım yararı, daha fazla kanıt gerektirir, ancak bu erken sonuçlar, radyoterapinin, kurtarma tedavisi olarak sınırlı kullanımının ötesinde prospektif olarak uygulanmasını önerir. Moleküler rehberli tedaviler mutasyon pozitif hastalığa dikkat çekerken, mutasyon pozitif KHDAK için tedavinin başında radyoterapinin rolünü değerlendirme çabaları artmıştır. Halen, Londra Kanser Enstitüsü araştırması, TKI tedavisine yanıtı uzatmak için oligoprogressif hastalık alanlarının RTablasyonunun yararını ayırt etmek amacıyla, TKI tedavisine yanıt verdiği belirlenmiş ve kaçınılmaz tedavi direncinden sonra (6) üç ya da daha az alanda oligoprogresif hastalığı olan hasta seçimi kriterleri ve birincil sonlanım noktası olarak PFS ile HALT çalışmasını yürütmektedir. TKI tedavisinin temel zorluklarından biri, edinilmiş dirençlerin nihai gelişimidir. Hastaların yaklaşık% 60'ı EGFR T790M direnç mutasyonunu edinir ve bu anahtar hasta alt grubu üçüncü kuşak TKI osimertinib tarafından başarılı bir şekilde hedeflenmiştir (7). Gelecekteki çalışmalar, osimertinib gibi daha etkili üçüncü nesil TKI ile bu prospektif işbirliğini araştırmak için gereklidir. Tek bir çözüm bulunmamakla birlikte, sınırlı oligometastatik KHDAK'de, TKI tedavisinin ardından oligoprogressif hastalığı tedavi etmek için konsolidatif RTveya radyoterapinin yanı sıra, TKI'lerin takip ettiği başlangıç radyoterapisi de düşünülmelidir.

İmmünoterapi sırasında ilerleyen hastalıklar - kemoterapiyle aynı şekilde - kurtarma radyoterapisi ile tedavi edilir. Burada açıklanan ikinci bir tedavi yöntemi olan konsolidatif tedavide, RT immünoterapötik başarısızlıktan önce kalıcı hastalık bölgelerini hedef alır. SBRT'yi hastalık ilerlemeden önce konsolidasyonel bir tedavi olarak kullanmak, genel sağkalımı iyileştirebilir ve immünoterapötik ilaçların daha uzun süre devam edilmesine izin verir. Radyoterapinin immün yanıtı arttırdığı ve hastaları immünoterapötik ajanlara duyarlı hale getirdiği ve hem lokal hem de abskopal etkiler yoluyla immünoterapi ile sinerjistik olarak sağkalımı arttırdığı belirtilmiştir (8). Yakın zamanda yapılan PACIFIC çalışması- lokal ileri evre KHDAK için kemoRT sonrası PD-L1 inhibitörü durvalumab ile konsolidasyon tedavisini değerlendiren ileriye dönük bir çalışmadır (9) - başlangıçta büyük hacimli hastalık alanlarının definitif kemoRT tedavisinin ve ardından immünoterapi ile başarısını kanıtladı. Bu kombinasyonla tedavi edilen oligometastatik KHDAK için benzer başarılar elde edilebilir ve gelecekteki çalışmalar, böyle bir tedavinin immünoterapi ve RT arasında daha önce gösterilen sinerjinin hayatta kalma avantajını sağlayıp sağlamadığını belirlemek için gereklidir.

Çok sayıda çalışma, RT'nin immünoterapi, kemoterapi ve TKİ'lerle kombinasyon halinde immünoterapi, PFS'nin uzatılmasındaki etkinliğini önermiştir. Bununla birlikte, birkaçı açık bir genel sağkalım yararı olduğunu göstermiştir. Yerel konsolidasyon tedavisinin kullanılmasını desteklemek için daha fazla veri toplandıkça, zorluk, bu ön bulguları, hastaların kontrol kolundan deney koluna geçmesiyle seyreltilebilecek genel sağkalım yararını belirlemek için tasarlanan klinik deneylerle daha da doğrulamak için kalır. Bu da, hedefe yönelik tedavi ve immün onkoloji döneminde RT'nin değerini kesin olarak kanıtlamak için, yeni çalışma tasarımlarının ve dikkatli hasta seçiminin önemini vurgulamaktadır.

kaynaklar

1. Rusthoven KE, Hammerman SF, Kavanagh BD, et al. Is there a role for consolidative stereotactic body radiation therapy following first-line systemic therapy for metastatic lung cancer? A patterns-of-failure analysis. Acta Oncol 2009;48:578-83.
2. Hellman S, Weichselbaum RR. Oligometastases. J Clin Oncol 1995;13:8-10.
3. Reyes DK, Pienta KJ. The biology and treatment of oligometastatic cancer. Oncotarget 2015;6:8491-524.
4. Gomez DR, Blumenschein GR Jr, Lee JJ, et al. Local consolidative therapy versus maintenance therapy or observation for patients with oligometastatic non-smallcell lung cancer without progression after first-line systemic therapy: a multicentre, randomised, controlled, phase 2 study. Lancet Oncol 2016;17:1672-82.
5. Iyengar P, Wardak Z, Gerber DE, et al. Consolidative Radiotherapy for Limited Metastatic Non-Small- Cell Lung Cancer: A Phase 2 Randomized Clinical Trial. JAMA Oncol 2018;4:e173501.
6. McDonald F, Guckenberger M, Popat S, et al. HALT: targeted therapy beyond progression with or without dose-intensified radiotherapy in oligoprogressive disease in oncogene addicted lung tumours. Lung Cancer 2017;103:S57.
7. Oxnard GR, Arcila ME, Sima CS, et al. Acquired resistance to EGFR tyrosine kinase inhibitors in EGFRmutant lung cancer: distinct natural history of patients with tumors harboring the T790M mutation. Clin Cancer Res 2011;17:1616-22.
8. Sharabi AB, Lim M, DeWeese TL, et al. Radiation and checkpoint blockade immunotherapy: radiosensitisation and potential mechanisms of synergy. Lancet Oncol 2015;16:e498-509.
9. Antonia SJ, Villegas A, Daniel D, et al. Durvalumab after Chemoradiotherapy in Stage III Non-Small-Cell Lung Cancer. N Engl J Med Med 2017;377:1919-29.

Non-Hodgkin Lenfomada Konsolidasyon Radyoterapisinin Yeri

Gamze UĞURLUER
Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Acıbadem Adana Hastanesi, Adana

Non-Hodgkin lenfomalar (NHL) B ve T lenfositlerden veya NK hücrelerden köken alan heterojen bir lenfoproliferatif hastalık grubudur. Heterojenite sınıflamaya da yansımış ve pek çok sistem kullanılmıştır (Rappaport-1956, Lukes-Collins-1966, Kiel-1974, Dünya Sağlık Örgütü sınıflaması-1976, Working Formulation-1982, REAL-1994, Dünya Sağlık Örgütü sınıflaması-2001-2008-2016 gibi). Günümüzde ise en sık 2016 yılında revize edilen Dünya Sağlık Örgütü sınıflaması kullanılmaktadır. En sık görülen B hücreli lenfoma alt tipleri; diffüz büyük B hücreli lenfoma (%37), foliküler lenfoma (%29), MALT lenfoma (%9), mantle hücreli lenfoma (%7), kronik lenfositik lösemi/küçük lenfositik lenfoma (KLL/SLL; %12), primer mediastinal B hücreli lenfoma (%3), yüksek gradeli başka şekilde sınıflandırılamayan B hücreli lenfoma (%2,5), Burkitt (%0,8), splenik marjinal zon lenfoma (%0,9) ve nodal marjinal zon lenfoma (%2)'dır (1). En sık görülen T hücreli lenfoma alt tipleri ise periferik T hücreli lenfoma ve anjiyoimmunoblastik T hücreli lenfomadır. NHL'nin histolojik alt tiplere göre dağılımı coğrafi bölgelere göre farklılık gösterebilmektedir. NHL evrelemesi için gözden geçirilmiş Ann Arbor sistemi kullanılmaktadır (2). Evreleme sisteminin bazı NHL alt tipleri için yeterli prognostik bilgiyi vermemesi ve tedavi sonuçlarını öngörmede yetersiz kalması nedeniyle, agresif lenfomalar için 1993'te; hastanın yaşı, performans durumu, hastalığın evresi, tutulum olan ekstranodal bölge sayısı, LDH düzeyleri kullanılarak belirlenen Uluslar arası Prognostik İndeks (IPI) geliştirilmiştir, zamanla değişiklikler yapılmış ve farklı alt tipler için ayrı indeksler kullanılmaya başlanmıştır (3). NHL tedavisinde radyoterapi 20. yüzyılın başlarında hastalarda uzun süreli remisyon hatta kür sağlayan ilk tedavidir (4,5). Yakın geçmişte ise, kemoterapi ve rituksimab eklenen tedaviler gelişmiş, etkinlikleri artmış ve pek çok B-hücreli lenfoma tedavisinde majör rol oynamaya başlamıştır (6). Radyoterapi lokal bir tedavidir ve sadece erken evre hastalıkta tek başına küratif olarak uygulanabilir. Lokalize agresif lenfomalarda, radyoterapi sıklıkla sistemik tedavi sonrası konsolidasyon tedavisi olarak uygulanmaktadır. İlerlemiş lenfomalarda ise radyoterapi endikasyonları daha az belirlenmiştir ve kanıtlar daha zayıftır (7). NHL'de konsolidasyon radyoterapisi histolojik alt tip, evre ve risk faktörlerine göre farklılıklar göstermektedir. Modern görüntüleme ve radyoterapi teknikleri ile uygulanan dozlar ve tedavi hacimleri değişmiştir. Son 15 yılda multiajan kemoterapilerden sonra konsolidasyon radyoterapisinin kullanımı azalmıştır, ancak bu sağ kalımı etkileyebilir ve iyi planlanmış prospektif çalışmalar olmadan konsolidasyon radyoterapisi tedavi şemalarından çıkarılmamalıdır. Bu sunumda en sık görülen NHL alt tiplerinde konsolidasyon radyoterapisinin yeri özetlenmiştir.

Diffüz büyük B hücreli lenfoma

En sık görülen histolojik alt tiptir. Tedavi seçimi hastanın yaşı, IPI skoru ve doz yoğun tedavi yaklaşımlarının uygulanabilirliğine göre yapılmalıdır. Düşük riskli (aa-IPI=0) ve bulky hastalığı olmayan hastalarda 3 kür rituksimab-siklofosfamid, doksorubisin, vinkristin ve prednizon (R-CHOP) kemoterapisi ve tutulu alan radyoterapi ile 6-8 R-CHOP etkinlikleri eşit tedavi seçenekleridir (8,9). Düşük-orta risk (aa-IPI=1) veya düşük risk ancak bulky hastalığı olanlarda 6 kür R-CHOP ve bulky alanlara radyoterapinin etkili olduğu gösterilmiştir (10). Yüksek ve orta yüksek riskli (aa-IPI ≥ 2) hastalarda standart bir tedavi yoktur ve klinik çalışmaya alınma öncelik olmalıdır. En sık uygulanan tedavi 6 kür R-CHOP kemoterapisidir. Tanı anında bulky olan bölgelere konsolidasyon radyoterapisinin rolü bilinmemektedir. Evre III-IV hastalıkta tanı anında bulky olan bölgelere radyoterapi vermenin progresyonsuz ve genel sağ kalımı artırdığını gösteren çalışmalar vardır (11-13). Relaps ya da refrakter hastalığı olan lenfoma hastalarında radyoterapi salvaj tedavinin bir parçası olarak düşünülmelidir, bulky veya salvaj kemoterapiye yanıt alınamayan bölgelere, kemik tutulumu olan hastalara, spinal kord bası, süperior vena kava bası gibi kritik durumlarda radyoterapi düşünülmelidir (14).

Foliküler lenfoma

İkinci en sık görülen histolojik alt tiptir, genel olarak indolen bir seyir izler, çoğu hasta yaygın hastalığa rağmen asemptomatiktir ve hastaların büyük çoğunluğu ileri evrede (III ve IV) tanı alırlar. Halen kür sağlanamayan bir hastalık olarak kabul edilmekle birlikte, son yıllarda, monoklonal

antikorların tedavide kullanımı ve moleküler göstergeler, immünfenotipleme ve pozitron emisyon tomografinin (PET) tanısal amaçlı kullanımı ile önemli gelişmeler elde edilmiştir (15). Evre I-II, bulky olmayan (<7 cm) hastalığı olanlarda tutulu alan radyoterapi (24 Gy) küratif olarak uygulanabilir. Tutulu alan radyoterapinin yan etkileri beklenen klinik yarardan fazla olacaksa hastalar izlenebilir veya rituksimab monoterapisi uygulanabilir. Yüksek tümör yükü olan, kötü klinik veya biyolojik prognosik faktörlere sahip evre I-II hastalara monoklonal antikor tedavisi ve/veya sistemik kemoterapi ve yanıt alınamayan ya da parsiyel yanıt alınan hastalara ve bulky bölgelere tutulu alan radyoterapisi uygulanır (16). Evre III-IV hastalıkta küratif tedavi modalitesi bilinmemektedir. Tedavi B semptomları, sitopeni, bulky hastalık, hayati organlarda kompresyon, plevral efüzyon veya hızlı progresyon varsa başlanmalıdır. 2x2 Gy olarak uygulanan palyatif radyoterapi foliküler lenfomada etkilidir.

Marjinal zon lenfomalar

Marjinal zon lenfomaların; mukoza ilişkili lenfoid doku (MALT) tipi marjinal zon lenfoma, splenik marjinal zon lenfoma ve nodal marjinal zon lenfoma olmak üzere üç ayrı ana alt tipi vardır. MALT lenfoma en sık görülen alt tiptir, gastrik ve gastrik olmayan olarak ikiye ayrılır. Gastrik MALT lenfoma genelde indolen seyreder, patogenezinde helikobakter pilori (HP) kritik öneme sahiptir ve eradikasyonu remisyon sağlayabilir. Tedavi HP enfeksiyonuna ve evreye bağlıdır. HP eradikasyon tedavisi evreden bağımsız olarak tüm hastalara verilmelidir (17). HP eradikasyonu sonrası lenfoma yanıtları 12 aya kadar geciken dönemlerde olabileceğinden erken dönemde tedavi başarısızlığı düşünülmemelidir. Eradikasyon tedavisi başarısız olursa veya HP negatif hastalarda tüm mideye ve perigastrik lenf nodlarına tutulu alan radyoterapisi (30 Gy) uygulanır (18). Orbita, tükürük bezleri, akciğer, cilt gibi gastrik olmayan marjinal zon lenfoma tedavilerinde erken evre hastalıkta tutulu alan radyoterapi tek başına uygulanabilir, ileri evre hastalıkta ise palyatif amaçla radyoterapi verilebilir. Nodal marjinal zon lenfomada bulky hastalık yoksa erken evrede tek başına tutulu alan radyoterapi uygulanabilir, bulky tutulum olanlarda ve kemoterapiye yanıt alınamayan ya da parsiyel yanıt alınanlarda ise konsolidasyon radyoterapisi uygulanır.

Mantle hücreli lenfoma

Mantle hücreli lenfoma daha nadir görülür, ekstranodal tutulum sıktır. Evre I-II bulky tutulum olmayan hastalarda tutulu alan radyoterapi uzun dönem remisyon sağlayabilir, ancak erken nüksler görülebilir (19). Bu nedenle kısaltılmış konvansiyonel kemoterapi ve ardından konsolidasyon radyoterapisi bu hastalarda uygun olabilir (20). Tümör yükü fazla olan veya kötü prognostik faktörleri olan evre I-II hastalarda ileri evre hastalar gibi kemoterapi endikedir ve tümörün yerine ve yan etkilere göre konsolidasyon radyoterapisi uygulanmalıdır (21).

T hücreli lenfoma

Olgun T ve NK hücreli lenfomalar tüm lenfoid malignitelerin %10-15'ni oluşturur. En sık görülen T hücreli lenfoma alt tipleri ise periferik T hücreli lenfoma ve anjiyoimmunoblastik T hücreli lenfomadır. Evre I-II periferik T hücreli lenfomada 6 kür multiajan kemoterapi ve/veya tutulu alan radyoterapisi ya da 3-4 kür multiajan kemoterapi ve tutulu alan radyoterapi önerilen birinci basamak standart tedavidir (22). Ekstranodal NK/T hücreli nazal tip lenfomada evre I-II hastalarda kemoterapi için uygunsa kombine kemoradyoterapi uygulanır; radyoterapi kemoterapi ile eşzamanlı veya 2-4 kemoterapiden sonra uygulanabilir (23). Ekstranodal NK/T hücreli nazal tip lenfomada radyoterapi dozları diğer lenfomalara göre daha yüksektir (tek başına radyoterapi uygulandığında 50-55 Gy, kombine tedavilerde 45-56 Gy) (24,25).

Kaynaklar

1. Swerdlow SH, Campo E, Harris NL, ve ark (Eds): WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues (Revised 4th edition). IARC: Lyon 2017.
2. Cheson BD, Fisher RI, Barrington SF, ve ark. Recommendations for ınitial evaluation, staging, and response assessment of Hodgkin and non-Hodgkin lymphoma: The Lugano Classification. J Clin Oncol 2014;32:3059-3068.
3. A predictive model for aggressive non-Hodgkin's lymphoma. The International Non-Hodgkin's Lymphoma Prognostic Factors Project. N Engl J Med. 1993; 329(14): 987-94.
4. Bush RS, Gospodarowicz M, Sturgeon J, Alison R. Radiation therapy of localized non-Hodgkin's lymphoma. Cancer Treat Rep. 1977;61(6):1129-1136.
5. Berthold D, Ghielmini M. Treatment of malignant lymphoma. Swiss Med Wkly. 2004;134(33-34):472-480.
6. Illidge T, Specht L, Yahalom J, ve ark. Modern radiation therapy for nodal non-Hodgkin lymphoma-target definition and dose guidelines from the International Lymphoma Radiation Oncology Group. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2014;89(1):49-58.
7. Specht L. Does radiation have a role in advanced stage Hodgkin's or non-Hodgkin lymphoma? Curr Treat Options Oncol. 2016;17(1):4.
8. Persky DO, Unger JM, Spier CM, ve ark. Phase II study of rituximab plus three cycles of CHOP and ınvolved-field radiotherapy for patients with limited-stage aggressive B-cell lymphoma: Southwest Oncology Group Study 0014. J Clin Oncol 2008;26:2258-2263.
9. Stephens DM, Li H, LeBlanc ML, ve ark. Continued risk of relapse independent of treatment modality in limited-stage diffuse large B-cell lymphoma: Final and long-term analysis of Southwest Oncology Group Study S8736. J Clin Oncol. 2016;34(25):2997-3004.
10. Pfreundschuh M, Kuhnt E, Trumper L, ve ark. CHOP-like chemotherapy with or without rituximab in young patients with good-prognosis diffuse large-B-cell lymphoma: 6-year results of an open-label randomised study of the MabThera International Trial (MInT) Group. Lancet Oncol 2011; 12: 1013-1022.

11. Avilés A, Delgado S, Nambo MJ, ve ark. Adjuvant radiotherapy to sites of previous bulky disease in patients stage IV diffuse large cell lymphoma Int J Radiat Oncol Biol Phys 1994; 30: 799-803.
12. Avilés A, Fernandezb R, Perez F, ve ark. Adjuvant radiotherapy in stage IV diffuse large cell lymphoma improves outcome Leuk Lymphoma 2004;45: 1385-1389.
13. Held G, Murawski N, Ziepert M, ve ark. Role of radiotherapy to bulky disease in elderly patients with aggressive B-cell lymphoma. J Clin Oncol. 2014;32(11):1112-1118.
14. Ng AK, Yahalom J, Goda JS, ve ark. Role of radiation therapy in patients with relapsed/refractory diffuse large B-cell lymphoma: Guidelines from the International Lymphoma Radiation Oncology Group. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2018;100(3):652-669.
15. Lenfoma tanı ve tedavi kılavuzu, Türk Hematoloji Derneği, Sürüm 1.3, İstanbul, Mart 2018.
16. Friedberg JW, Byrtek M, Link BK, ve ark. Effectiveness of first-line management strategies for stage I follicular lymphoma: analysis of the National LymphoCare Study. J Clin Oncol 2012; 30: 3368-3375.
17. Dreyling M, Thieblemont C, Gallamini A, ve ark. ESMO Consensus conferences: guidelines on malignant lymphoma. part 2: marginal zone lymphoma, mantle cell lymphoma, peripheral T-cell lymphoma. Ann Oncol 2013; 24: 857-877.
18. Wirth A, Gospodarowicz M, Aleman BM, ve ark. Long-term outcome for gastric marginal zone lymphoma treated with radiotherapy: a retrospective, multi-centre, International Extranodal Lymphoma Study Group study. Ann Oncol 2013;24:1344-1351.
19. Leitch HA, Gascoyne RD, Chhanabhai M, ve ark. Limited-stage mantle-cell lymphoma. Ann Oncol 2003; 14: 1555-1561.
20. Engelhard M, Allgauer M, Amela-Neuschwander S, ve ark. Follicular lymphoma, Immunocytoma and Mantle Cell lymphoma: Randomized evaluation of curative radiotherapy in limited stage nodal disease. Strahlenther Onkol 2008;184(Suppl 1):1-165.
21. Dreyling M, Campo E, Hermine O, ve ark. Newly diagnosed and relapsed mantle cell lymphoma: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol. 2017;28(suppl 4):iv62-iv71.
22. National Comprehensive Cancer Network. T-cell lymphomas (Version 2.20149). Accessed February 28, 2019.
23. Yamaguchi M, Suzuki R, Oguchi M, ve ark. Treatments and outcomes of patients with extranodal Natural Killer/T-Cell lymphoma diagnosed between 2000 and 2013: A cooperative study in Japan. J Clin Oncol. 2017;35(1):32-39.
24. Li YX, Wang H, Jin J, ve ark. Radiotherapy alone with curative intent in patients with stage I extranodal nasal-type NK/T-cell lymphoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012;82(5):1809-1815.
25. Yahalom J, Illidge T, Specht L, ve ark. Modern radiation therapy for extranodal lymphomas: field and dose guidelines from the International Lymphoma Radiation Oncology Group. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2015;92(1):11-31.

Rabdomiyosarkom Dışı Yumuşak Doku Sarkomları

Ş. Bilge GÜRSEL
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Samsun

Rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku sarkomları (NRYDS) çocukluk ve yetişkinlik çağında daha nadir görülen ve multimodel tedavi gerektiren tümörler grubunu oluşturur. Etiyolojisi çoğu kanser gibi bilinmemekle birlikte kanser predispozan sendromlarla birlikte görülme sıklığı artar. Nörofibromatozis-1, Li-Fraumeni sendromu, herediter retinoblastom, familial adenomatöz polipozis, Werner sendromu yumuşak doku sarkom riskinin arttığı genetik hastalıkların başında yer alır. Ayrıca yumuşak doku sarkomları radyasyon ile indüklenen kanserler grubu içinde de yer alır. Kimyasal, biyolojik ve çevresel karsinojenlerden de NRYDS riskini arttıranlar bildirilmiştir. Örneğin vinil klorid maruziyeti anjiosarkom riskini arttırırken Epstein-Barr virus enfeksiyonununda leiyomyosarkom riskinin arttığı bildirilmiştir. Stewart-Treves sendromu ise kronik lenfödem sonucu gelişen kutanöz anjiosarkom olarak bilinmektedir. Childhood Cancer Survivorship Study grup (CCSS) kanser tedavisi sonrası takipli çocuklarda normal populasyona göre dokuz kat daha fazla yumuşak doku kanser riski kaydetmiş olup, bu risk altta yatan genetik neden, radyoterapi ve özellikle antrasiklin içeren kemoterapi ilaçları ile ilişkilendirilmiştir (1). Çocukluk çağı sarkomlarının yaklaşık yarısını rabdomiyosarkom oluştururken, infantil fibrosarkom, sinovyal sarkom, malign periferal sinir kılıfı tümörü, liposarkom, leiyomiyosarkom ve anjiosarkomlar da diğer yarıyı oluşturmaktadır. Histopatolojik olarak 50'nin üzerinde ayrı yumuşak doku sarkomu subtipi tanımlanmakla beraber, histolojik subtipin her zaman klinik davranışın bir indikatörü olmaması nedeni ile özellikle tümör gradlaması klinikte daha iyi bir prediktör olabilmektedir (2). Evreleme ve gradlamada sıklıkla American Join Cancer Committee (AJCC) TNM evre grupları kullanılır. Sağkalım üzerine etkili prognostik faktörler ile ilgili bilgilerin çoğu tek merkezli retrospektif çalışmalardan gelmektedir. St. Wade çocuk hastanesi (SWCRH) üç ana risk grubu tanımlamıştır. Bu gruplarda 5 yıllık sağkalım sırasıyla şöyle kaydedilmiştir. Düşük risk gurubunda %89, orta risk grubunda %56 ve yüksek risk grubunda %15 (3). Düşük risk grubunda non-metastatik ve rezeke düşük grad ile ≤5 cm yüksek gradlı hastalar, orta risk grubunda ise yine non-metastatik rezeke 5 cm den büyük yüksek gradlı hastalar ve grad ve büyüklükten bağımsız unrezeke hastalar, yüksek risk grubunda ise metastatik hastalar yer almaktadır. Çoğu NRYDS için tümör grad ve histopatolojik tipi kadar tümörün invazyon derinliği, lokalizasyonu, cerrahi tipi ve hasta yaşı da prognostik faktörler olarak karşımıza çıkmaktadır (4).

NRYDS'da Radyoterapinin Yeri

Radyoterapinin yeri cerrahiyi takiben mikroskopik hastalığın sterilizasyonundan, komplet rezeksiyonun verebileceği morbiditeden kaçınmak için uygulanmasına kadar geniş bir spekturumda karşımıza çıkmaktadır. Günümüzde bulky hastalıkta, cerrahi başarıyı arttırmak için kemoterapi ile eş zamanlı ya da tek başına neoadjuvan uygulama şeklinde, unrezektabl vakalarda definitif olarak ve metastazlara yönelik palyatif uygulamalar olarak da yer almaktadır. Genel çerçevede, radyoterapi endikasyonu ile ilgili gelişmeler devam etmektedir. NRYDS için önerilerin çoğunluğu yetişkin çalışma serilerinden gelmekle beraber çocukluk çağı NRYDS ile ilgili de sınırlı sayıda prospektif randomize çalışma vardır (5). Hastaya ait değişkenlerin yanında radyoterapi uygulama kararını cerrahinin büyüklüğü (marjin durumu) ve grad, tümör büyüklüğü, histoloji, lokalizasyon, primer mi rekkürren mi olduğu gibi tümör kararkeristikleri etkiler. Spunt ve ark. nın retrospektif çalışmasında SJCRH de 1960-1990 arasında tedavi edilmiş NRYDS tanılı çocuk hastalar değerlendirilmiştir (6). Bu çalışma sonucu, postoperatif radyoterapinin mikroskobik negatif rezeksiyonlu hastalardaki yararlı etkisinin sadece yüksek gradlı ve 1 cm. den dar marjin ile çıkarılan tümörlerle sınırlı olduğu sonucuna ulaşılmıştır. Düşük gradlı tümörlerde ise bir avantaj sağlamadığı belirtilmiştir (7). Cerrahi sınır pozitif olan vakalarda ise ister düşük ister yüksek gradlı olsun adjuvant RT bariz lokal kontrol avantajı sağlamıştır (6).

Günümüz bilgisinde çoğu çok değişkenli analizde lokal yineleme için prognostik faktör olarak pozitif cerrahi marjin, intra-abdominal tümör ve RT uygulanmaması bulunurken uzak metastaz için 5 cm ve daha büyük tümör ile yüksek grad bulunmaktadır (6). Instito Nazionale Tumori, Milan Italy grubu da çocukluk çağı NRYDS çalışması da benzer şekilde uzak metastaz için risk grubu olarak büyük ve yüksek gradlı tümörleri tanımlamıştır. İlave olarak Amerika ve Avrupa verilerini içeren pooled analiz

pediatrik nonmetastatik unrezektabl NRYDS hastalarda radyoterapinin bariz artmış genel sağkalım sağladığını ortaya koymuştur (8). Çocukluk çağı sinovyal sarkomları değerlendiren üç prospektif çalışmanın pooled analizinde R0 rezeksiyon yapılan hastalarda radyoterapisiz lokal başarısızlık oranını %16 (3/19) olarak düşük oranda bildirmiştir (9). Marjin statüsü de radyoterapinin etkinliğini değiştiren faktörler arasında yer almaktadır. Pediatrik NRYDS ile ilgili retrospektif derleme Florida Üniversitesinde 1973 ile 2007 yılları arasında tedavi edilmiş hastaları değerlendirmiş ve mikroskobik komplet rezeksiyonun önemini ortaya koymuştur (10). Toplamda lokal yineleme oranı %12 olarak kaydedilen 95 hastada, negatif marjin olanlarda yineleme oranı %6 iken, 1 cm den yakın veya pozitif marjin olan vakalarda yineleme oranı %27'ye yükselmektedir. Yine sadece çocukluk çağı sinovyal sarkomları değerlendiren dört majör çalışmanın pooled analizinde 5 yıllık lokal yinelemesiz sağkalımın gross rezidüel hastalığı olanlarda radyoterapi eklenmesiyle anlamlı oranda arttığını ortaya koymuştur (11). Tüm bu veriler COG risk bazlı tedavi stratejini geliştirmesini ve NRYDS için geniş ölçekli kilinik bir çalışma başlatmasına yol açmıştır (COG ARST0332) (Şekil 1). Bu çalışma 2007-2012 yılları arasında yürütülmüş ve 30 yaş ve altı primer NRYDS tanılı 600 hasta dahil edilmiştir. Çalışmanın ana hedefi RT dozunu ve endikasyonunu minimize etmek ve en az yan etki ile tedaviyi yönetmek olan bu çalışmanın erken sonuçlarında 3 yıllık olaysız sağkalım A kolunda %91, B kolunda %79, C kolunda %68, ve D kolunda %52 olarak kaydedilmiş ve sonuçların tarihsel kontrollere göre bir miktar daha iyi olduğu sonucuna ulaşılmıştır (12).

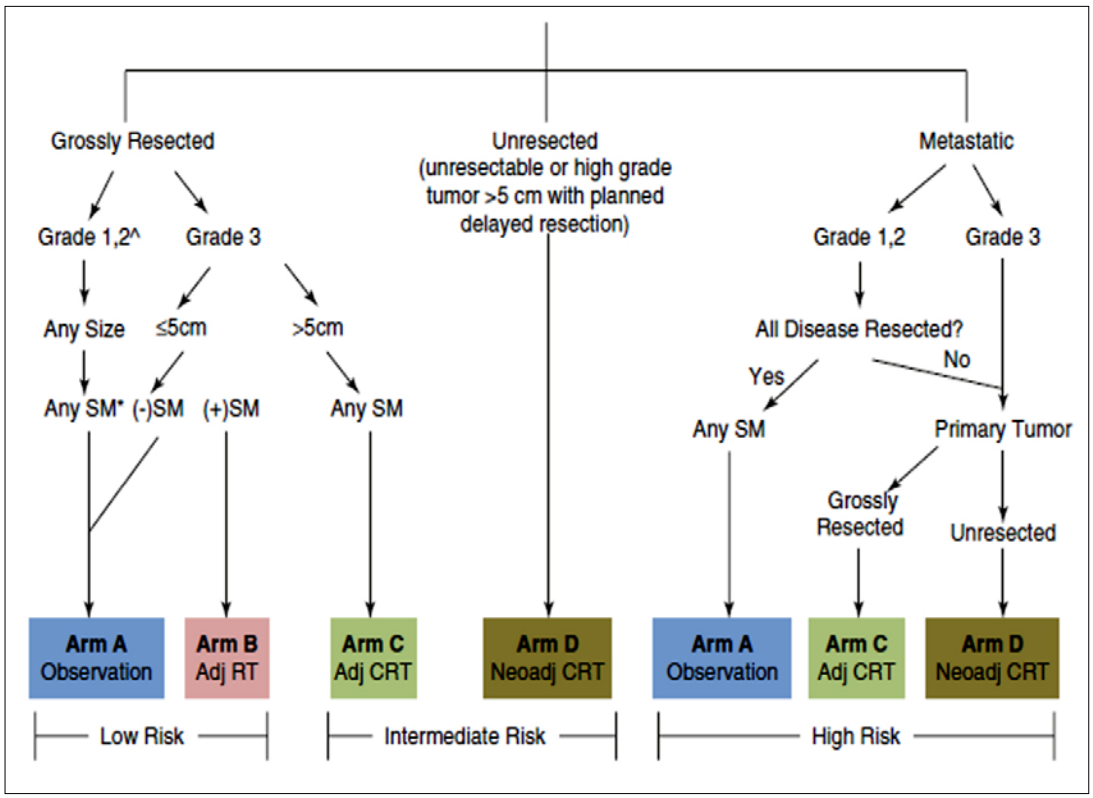
Avrupa yumuşak doku sarkom grubu (EpSSG) NRYDS ları ile ilgili 2005 yılında klinik bir çalışma başlatmıştır. Sinovyal sarkomların dahil edildiği çalışma 2005-2012 yılları arasında yürütülmüş ve 21 yaşından küçük nonmetastatik 138 hasta dahil edilmiş, risk tabanlı multimodalite tedavi sonuçları değerlendirilmiştir (5). Düşük risk (IRS grup I, düşük risk ≤5 cm tümör boyutu) grubu hastalar sadece cerrahi ile, orta risk (IRS grup I, >5 cm, ve IRS grup II) hastalar radyoterapili veya radyoterapisiz 3-6 kür kemoterapi ve yüksek risk (tüm IRS grup III, herhangi N1 veya aksiyel yerleşimli, baş boyun gövde, akciğer plevra, retroperiton) hastalar ise 6 kür kemoterapiyi takiben gecikmiş cerrahi ve yapılabiliyorsa 3 siklus kemoterapiyi takiben radyoterapi ile tedavi edilmişlerdir. Üç yıllık olaysız sağkalım düşük, orta ve yüksek risk hastalar için sırasıyla %92, %91 ve %78 olarak kaydedilmiştir. Bu çalışma ile radyoterapinin rolü hakkında net bir çıkarım yapmak mümkün olmamakla beraber düşük risk grubu hastalarda yineleme 2/24 gibi düşük bir oranda gözlenmiştir. Tam rezeke edilen 5 cm den büyük olan hastalar adjuvan kemoterapi aldığında hiç lokal yineleme gözlenmemiştir. Daha güncel bir çalışmada ise COG ve NRG beraberce ARST 1321 protokolünü başlatmışır. Bu faz II/III randomize çalışmada preoperatif kemoterapi veya preoperatif pazopanib ile birlikte veya tek başına radyoterapi eksterimete ve gövde yerleşimli hem çocukluk çağı hem de yetişkin hasta grubunda uygulanmıştır. Çalışma 2014 yılında başlatılmış olup neoadjuvan radyoterapinin etkisini ortaya koymak için önemli olacaktır. Radyoterapi planlaması RTOG 0630 çalışmasına benzer şekilde MR bazlı yapılmaktadır. Bu çalışmanın başka bir amacı da tümörde >%90 nekroz olarak tanımlanan tam patolojik yanıt (pCR)'ın sağkalım sonuçları üzerine yansımasının nasıl olduğunu değerlendirmektir. Birçok retrospektif çalışma ekstremite yerleşimli yumuşak doku sarkomlu yetişkin hastalarda neoadjuvan kemoradyoterapi ile elde edilen pCR'ın lokal kontrol ve uzak metastazsız ve genel sağkalım için prognostik bir faktör olduğunu bildirmektedir (13).

Pediatrik vakalarda özellikle geç yan etkilerden kaçınmak için radyoterapi dozunun daha az tutulması mantıklı görülmektedir. Yetişkin NRYDS larında yüksek grad komplet çıkarılmış hastalarda sıklıkla 60 Gy tercih edilen dozken, mikroskopik rezidüel hastalığı olanlarda 64 Gy ve üzeri dozlar sıklıkla önerilir. Gross rezidüel hastalıkta ise 66 ve genellikle 70 Gy ve üzeri dozları görmek mümkündür. Çocukluk çağı NRYDS'da özellikle mikroskopik kalıntı hastalık lokal kontrolü için gerekli minimum dozun ne olması gerektiği hakkındaki bilgi çok yetersizdir. Florida Üniversitesi ve Boston Çocuk Hastanesi pediatrik NRYDS hastalarında lokal kontrol için adjuvan dozu 54 Gy olarak tanımlamışlardır. ARST0332 çalışmasında ise adjuvan doz olarak 55.8 Gy kullanılmıştır. Florida Üniversitesinden unrezektabl çocukluk çağı NRYDS'ları ile ilgili bir çalışmada definitif radyoterapi ile 5 yıllık lokal kontrol oranı %40 ve verilen ortanca doz 55.2 Gy (45-76.8 Gy) olarak bildirilmiştir. ARST0332 çalışmasında da definitif doz olarak 64.8 Gy tanımlanmıştır. ARST1321 çalışmasında ise dozlar bir miktar farklıdır. Kemoterapi almadan 50 Gy preoperatif radyoterapi uygulanan grupta cerrahi sonrası kalıntıda mikroskopik veya gross olmasına göre 16- 20 Gy boost dozu uygulanırken, kemoterapili kol preoperatif olarak 45 Gy radyoterapi almış ve kalıntıda ise 16.2-21.6 Gy boost dozu verilmiştir.

Görüntü kılavuzlu radyoterapi (IGRT) yöntemeleri, immobilizasyon sistemlerindeki gelişmeler sayesinde planlama için verilen marjinlerde zamanla daralmıştır. RTOG-0630 çalışması faz II neoadjuvan (kemo) radyoterapi çalışması olup ekstremite yerleşimli yetişkin yaş grubu NRYDS'larında yapılmıştır. Çalışmanın erken sonuçları IGRT'nin marjinal rekürrenste artışa neden olmadan hedef hacmi küçülttüğünü ve geç toksisiteyi azattığını bildirmiştir (14). Sekiz santimetreden küçük veya düşük gradlı tümörler için kullanılan marjin gross tümör volümüme (GTV) longitidunal 2 cm, radial 1 cm orta ve yüksek gradlı ≥8 cm tümörlerde ise longutidunal 3 cm ve radial 1.5 cm marjin kullanılmıştır. Planlanan hedef volüm için ise (PTV) 0.5 cm lik marjin önerilmiştir.

ARST0332 çalışmasında ise klinik hedef volüm (CTV) rezeke hastalıkta ilk başta infiltre ettiği dokulara ve preoperatif ışınlanan vakalarda ise kemoterapi öncesi tümör volümüne 1.5 cm marjin verilerek oluşturulmuştur. Alan küçültme tekniği 45 Gy sonrası düşünülebilir.

Pediatrik NRYDS vakalarında proton tedavisinin sonuçlarına dair matür veri yoktur. ARST0332 çalışmasında proton tedavisine de izin verilmiş ve sonuçları değerlendirilmektedir. Ek olarak bir tane tek enstitülü tek kollu faz II pediatrik kemik ve NRYDS larını içeren çalışma



Şekil 1. ARST0332 çalışmasının dizaynı

Massachussets General Hospital tarafından lokal kontrol ve akut ile geç yan etkileri değerlendirmek üzere planlanıp başlamıştır.

Yetişkinlerde yumuşak doku sarkomlarını içeren nötron ve karbon iyon tedavileri ile ilgili raporlar da gelmekte ve özellikle geç toksisite risini azaltmak açısından umut vaat edici gözükmektedir (15).

Eksternal radyoterapi NRYDS da en fazla tercih edilen radyoterapi uygulama yöntemi olmakla beraber intertisyel veya intrakaviter brakiterapi ve intraoperatif radyoterapi (IORT) ile ilgili çalışmalar da devam etmektedir. Bu uygulamanın radyobiyolojik ve normal doku koruyucu avantajları sayılabilir. Pediatrik yumuşak doku sarkomlarında da brakiterapinin mükemmel lokal kontrol, kabul edilebilir toksisite bildiren oldukça çok sayıda makale mevcuttur. Bildirilen çoğu yan etki yara iyileşme komplikasyonları ile ilişkilidir. Bazı spesifik NRYDS'lar şunlardır:

Sinovyal sarkom; Sinovyal sarkomlar (SS) NRYDS'larının en sık görülenlerindendir ve 20 yaş altı NRYDS'larının %9'unu oluştururlar (16). Tüm yaş grubunda ve vücutun herhangi bir yerinde görülebilirlerse de genç erişkinlerde sıklıkla eksterime yerleşimli olarak karşımıza çıkar. Metastatik yayılım sıklıkla akciğere görülür. Çoğu SS'lar orta ve yüksek gradlı olarak kabul edilir. Çocukluk çağı SS'ların sağkalımı yetişkinlerden daha iyi olarak bildirilmektedir. SS'larınn yaklaşık %40'ı kemosensitiftir ve bu oran diğer NRYDS'larına göre daha duyarlı olduğunu göstermektedir (17). Nadir görülen düşük gradlı SS'lar güvenli marjinle komplet çıkarılırsa adjuvan tedaviye ihtiyaç olmayabilir. Bir santimden fazla marjinle çıkarılan 5 cm'e kadar olan tümörlerde sıklıkla adjuvan radyoterapi gerekmezken, büyük tümörlerde neoadjuvan kemo-radyoterapi düşünülmelidir (18). Literatürde SS'un prognozu ile ilgili çeşitli veriler vardır. Birleşik Krallık'tan bir çalışma 5 ve 10 yıllık sağkalımı sırasıyla %80 ve %69 olarak bildirmiştir. Uzun sağkalımın düşük grad, küçük tümör ve radyoterapi ile tedavi edilmesiyle ilişkili bulmuşlardır. Daha sonrasi bir çalışma ise İtalya'dan gelmiş ve 20 yaş ve altı SS hastalarda 5 yıllık genel sağkalımı %77 olarak raporlamışlardır. Kötü prognostik faktörler olarak, eksterime dışı yerleşim, proksimal tümör lokalizasyonu, derin doku tutulumu ve çok küçük yaşı bildirmişlerdir. Children Oncology Group'un ARST 0332 çalışması ise 129 SS hastası içermektedir ve medyan 2.5 yıl takip ile 3 yıllık olaysız sağkalım düşük, orta ve yüksek risk grupları için sırasıyla %83, %79 ve %16 olarak bildirilmiştir (19).

Infantil fibrosarkom; Fibrosarkomun, infantil ve yetişkin tipi olmak üzere iki tipi vardır ve bunlar patoloik olarak ayrı tanılardır, farklı prognozları vardır ve tedavilerinin de farklı olması gerekmektedir. Infantil fibrosarkom (IFS) bir yaş altı yumuşak doku sarkomlarının en fazla görülenidir. Prenatal ultarasonda dahi kitle görülebilir, sıklıkla doğumda vardır ve hızla büyür. Sıklıkla yanlışla konjenital veya infantil hemanjiomlar gibi vasküler tümörler zannedilebilirler. Bu tümörler ETV6-NTRK3'ü kodyayan translokasyona t(13;25) (p13;q25) sahiptirler (20). Genellikle IFS rölatif olarak daha yavaş seyirli nonmetastatik hastalık olarak karşımıza çıkar ve sıklıkla orta risk grubundadırlar. Tedavisi lokalizayonuna ve rezektabilitesine göre değişir. Tam cerrahi yapılabiliyorsa sıklıkla küratif olabilir. Bununla birlikte National Cancer Database çalışması'nın 224 hastayı değerlendirdiği çalışmada sağkalım üzerine pozitif marjin durumunun (gross veya mikroskopik) etkisi gösterilememiştir (21). IFS'lar kemosensitif tümörler olup fonksiyon

koruycu cerrahi amacıyla neoadjuvan kemoterapi ile tedaviye başlamak da iyi bir seçenek olabilir. Sıklıkla yüksek gradlı olmamaları ve çok küçük hastalar olduğu için radyoterapiden olabildiğince kaçınmak iyi bir seçenek gibi görünmektedir. IFS de prognoz genellikle iyi olmakla birlikte genel sağkalım %80-94 arasında bildirilmektedir (22).

Malign periferal sinir kılıfı tümörü; Aynı zamanda malign swannom, nörofibrosarkom, nörojenik sarkom olarak da bilinen malign periferal sinir kılıfı tümörleri (MPSKT) nadir görülen, yüksek agresif tümörlerdir. NRYDS'larının yaklaşık %2'lik kısmını oluştururlar. Nörofibromatozisli hastalarda sıklığı daha fazladır. Güvenli cerrahi sınır ile rezeksiyonunu takiben dahi lokal veya uzak yineleme sıktır. MPSKT'leri standart sarkom kemoterapi protokollerine de kötü yanıtlıdırlar (23). Radyoterapi cerrahi rezeksiyonu kolaylaştırmak için neoadjuvan veya cerrahi sınırlar nedeni ile adjuvan olarak sıklıkla uygulanır (24). Bununla birlikte adjuvan kullanımındaki yararı ile ilgili az sayıda kanıt vardır. Multimodel tedaviye rağmen MPSKT'lerinin 5 yıllık sağkalımları kötü olup %23-69 arasında bildirilmektedir. Lokal yinelemeler sıklıkla erken dönemde yaklaşık yarısı ilk bir yıl içinde görülmektedir. MPSKT'leri ile ilgili en büyük seri Fransız Sarkom Grubundan gelmiştir (25). Bu grubun değerlendirdiği 353 yetişkin ve pediatrik hasta bulunmakta olup hastaların yaklaşık yarısı adjuvan radyoterapi almıştır. Medyan progresyonsuz ve genel sağkalım sırasıyla 26 ay ve 95 ay olup çok değişkenli analizde bulunan prognostik faktörler; yüksek grad, derin lokalizasyon, lokal ileri evre hastalık ve gross rezidüel hastalık (R2 rezeksiyon) olmuştur (25).

Kaynaklar

1. Henderson TO, Rajaraman P, Stovall M, et a. Risk factors associated with secondary sarcomas in childhood cancer survivors: a report from the childhood cancer survivor study. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2012; 84: 224–230.
2. Coindre JM, Terrier P, Guillou L. Et al. Predictive value of grade for metastasis development in the main histologic types of adult soft tissue sarcomas: a study of 1240 patients from the French Federation of Cancer Centers Sarcoma Group. Cancer. 2001: 91;1914–1926.
3. Spunt SL, Hill DA, Motosue AM, et al. Clinical features and outcome of initially unresected nonmetastatic pediatric nonrhabdomyosarcoma soft tissue sarcoma. J Clin Oncol. 2002; 20:3225–3235.
4. Cahlon O, Brennan MF, Jia X, Qin LX, Singer S, Alektiar KM. A postoperative nomogram for local recurrence risk in extremity soft tissue sarcomas after limb-sparing surgery without adjuvant radiation. Ann Surg. 2012; 255:343–347.
5. Ferrari A, De Salvo GL, Brennan B, et al. Synovial sarcoma in children and adolescents: the European Pediatric Soft Tissue Sarcoma Study Group prospective trial (EpSSG NRSTS 2005). Ann Oncol. 2015; 26:567–572.
6. Spunt SL, Poquette CA, Hurt YS, et al. Prognostic factors for children and adolescents with surgically resected nonrhabdomyosarcoma soft tissue sarcoma: an analysis of 121 patients treated at St Jude Children's Research Hospital. J Clin Oncol.1999; 17:3697–3705.
7. Blakely ML, Spurbeck WW, Pappo AS, et al. The impact of margin of resection on outcome in pediatric nonrhabdomyosarcoma soft tissue sarcoma. J Pediatr Surg .1999; 34:672–675.
8. Ferrari A, Mic li R, Rey A, et al. Non-metastatic unresected paediatric non-rhabdomyosarcoma soft tissue sarcomas: results of a pooled analysis from United States and European groups. Eur J Cancer . 2011; 47:724–731.
9. Orbach D, McDowell H, Rey A, Bouvet N, Kelsey A, Stevens MC. Sparing strategy does not compromise prognosis in pediatric localized synovial sarcoma: experience of the International Society of Pediatric Oncology, Malignant Mesenchymal Tumors (SIOP-MMT) Working Group. Pediatr Blood Cancer .2011; 57:1130–1136.
10. Smith KB, Indelicato DJ, Knapik JA, et al. Adjuvant radiotherapy for pediatric and young adult nonrhabdomyosarcoma soft-tissue sarcoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys.2011; 81:150–157.
11. Okcu MF, Munsell M, Treuner J, et al. Synovial sarcoma of childhood and adolescence: a multicenter, multivariate analysis of outcome. J Clin Oncol. 2003; 21:1602–1611.
12. Spunt SL, Million L, Anderson JR et al. Risk-based treatment for nonrhabdomyosarcoma soft tissue sarcomas (NRSTS) in patients under 30 years of age: Children's Oncology Group study ARST0332. J Clin Oncol . 2014; (5s):32, 10008.
13. Macdermed DM, Miller LL, Peabody TD, et al. Primary tumor necrosis predicts distant control in locally advanced soft-tissue sarcomas after preoperative concurrent chemoradiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2010; 76:1147–1153.
14. Wang D, Zhang Q, Eisenberg BL, et al. Significant reduction of late toxicities in patients with extremity sarcoma treated with image-guided radiation therapy to a reduced target volume: results of Radiation Therapy Oncology Group RTOG-0630 trial. J Clin Oncol 2015; 33:2231–2238.
15. Jingu K, Tsujii H, Mizoe JE, et al. Carbon ion radiation therapy improves the prognosis of unresectable adult bone and soft-tissue sarcoma of the head and neck. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2012; 82:2125–2131.
16. Sultan I, Rodriguez-Galindo C, Saab R, Yasir S, Casanova M, Ferrari A. Comparing children and adults with synovial sarcoma in the Surveillance, Epidemiology, and End Results program, 1983 to 2005: an analysis of 1268 patients. Cancer. 2009;115:3537–3547.
17. Ferrari A, Gronchi A, Casanova M, et al. Synovial sarcoma: a retrospective analysis of 271 patients of all ages treated at a single institution. Cancer. 2004;101:627–634.
18. Stanelle EJ, Christison-Lagay ER, Healey JH, Singer S, Meyers PA, La Quaglia MP. Pediatric and adolescent synovial sarcoma: multivariate analysis of prognostic factors and survival outcomes. Ann Surg Oncol. 2013;20:73–79.
19. Venkatramani R, Anderson JR, Million L, et al. Risk based treatment for synovial sarcoma in patients under 30 years of age: Children's oncolgoy group study ARST0332. J Clin Oncol. 2015;33:A10012.
20. Nagasubramanian R, Wei J, Gordon P, Rastatter JC, Cox MC, Pappo A. Infantile fibrosarcoma with NTRK3-ETV6 fusion successfully treated with the tropomyosin-related kinase inhibitor LOXO-101. Pediatric blood & cancer. 2016;63:1468–1470.
21. Orbach D, Rey A, Cecchetto G, et al. Infantile fibrosarcoma: management based on the European experience. J Clin Oncol. 2010;28:318–323.
22. Parida L, Fernandez-Pineda I, Uffman JK, et al. Clinical management of infantile fibrosarcoma: a retrospective single-institution review. Pediatr Surg Int. 2013; 29:703–708.
23. Ferrari A, Bisogno G, Carli M. Management of childhood malignant peripheral nerve sheath tumor. Paediatr Drugs. 2007;9:239–248.
24. Kahn J, Gillespie A, Tsokos M, et al. Radiation therapy in management of sporadic and neurofibromatosis type 1-associated malignant peripheral nerve sheath tumors. Front Oncol. 2014;4:324.
25. Valentin T, Le Cesne A, Ray-Coquard I, et al. Management and prognosis of malignant peripheral nerve sheath tumors: the experience of the French Sarcoma Group (GSF-GETO). Eur J Cancer. 2016;56:77–84

Pediyatrik Onkolojide Kanıta Dayalı Uygulamalarla Nötropeni Yönetimi

Remziye SEMERCİ
Trakya Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Edirne

Kanser tedavisindeki ilerlemeler ile beraber çocukluk çağı kanserleri için toplam 5 yıllık sağ kalım oranını yaklaşık %80'e kadar arttırmış olsa da, kanser hala dünyada 5 -14 yaş arası çocuklar için ikinci ölüm nedenidir (Özdemir et al., 2016; Ward, DeSantis, Robbins, Kohler, & Jemal, 2014). Ülkemizde ise çocuklar için üçüncü ölüm nedenidir. Sağ kalım oranını arttırmak amacıyla tıbbi gelişmelerle beraber tedavilerde; kemoterapi, radyoterapi, gen terapileri, kök hücre nakilleri, biyoterapiler ve mikrobiyata kullanılmaktadır (Baykara, 2016; Kapucu, 2015; Şakalar, İzgi, & Canatan, 2013). Çocukluk kanserlerinde en sık kullanılan tedaviler yoğunlaştırılmış kemoterapi protokolleridir (Adamson, 2015). Bu protokoller iyileşme oranlarını artırırken bazı istenmeyen yan etkilere de neden olabilmektedir (Miller et al., 2016). Bu komplikasyonlar; oral mukozit, bulantı-kusma, nötropeni, trombositopeni, anemi, ağrı, diyare-konstipasyon, alopesi, cilt değişiklikleri, mental değişiklikler, yorgunluk vb. semptomlardır (Atay, Conk, & Bahar, 2012; Elçigil & Tuna, 2011; Hindistan, Çilingir, Nural, & Gürsoy Akkaş, 2012). Bu komplikasyonlardan en ciddi mortaliteye sahip olan semptomlardan biri de nötropenidir (Haeusler et al., 2015; Özdemir et al., 2016). Kemoterapinin neden olduğu nötropeni, kanser kemoterapisinin en ciddi hematolojik toksisitesidir (Badr et al., 2016) .

Nötropeni, Dünya Sağlık Örgütü'ne göre mutlak nötrofil sayısının 2.000/mm^3'ün altında olmasıdır. Başka bir tanıma göre nötropeni mutlak nötrofil sayısının 500/ mm^3'ün altında olması veya mutlak nötrofil sayısının 500–1000/mm^3'ün arasında olup takip eden 24–48 saat içinde 500/mm^3'ün altına düşme ihtimali olmasıdır. Nötropeni genel olarak periferik kanda mutlak nötrofil sayısının azalması olarak tanımlanmaktadır (Gönderen & Kapucu, 2009; Loeffen, te Poele, Tissing, Boezen, & de Bont, 2016). Nötropeniler şiddetine göre 3 grupta incelenmektedir. Ağır nötropeni: MNS <500/mm^3 Orta nötropeni: MNS 500-1000/mm^3 Hafif nötropeni: MNS 1000-1500/mm^3 olarak tanımlanır.

Nötropeniye eşlik etmesi ile oluşan tabloya da febril nötropeni denmektedir. Her iki durumda hastanın yaşam kalitesini düşüren, mortalite ve morbidite oranlarını artıran acil tıbbi bir durum olarak kabul edilmektedir. (Tarakcioglu Celik & Korkmaz, 2017; Vanderway, Vincent, Walsh, & Obrecht, 2017).

Febril nötropeni

Febril nötropeni (FN) kemoterapi alan kanserli çocuklarda görülen önemli onkolojik acillerden biridir (Cox & Bradford, 2014; Loeffen et al., 2016; Lekshminarayanan et al, 2018). Hastaların tedavisi sırasında öngörülemeyen zamanlarda meydana gelen, plansız yatışların en sık nedenidir (Green et al., 2016). Febril nötropeni, nötropeniye ateşin eşlik etmesi durumudur. Amerika İnfeksiyon Hastalıkları Derneği (IDSA=Infections Disease Society of America) febril nötropeniyi; hastada nötropeni olmasının yanı sıra, hastanın vücut sıcaklığının oral yoldan 38.3 °C'nin üstünde ölçülmesi veya hastanın 38.0 °C olan ateşinin bir saatten uzun sürmesi olarak tanımlamaktadır (Freifeld et al., 2011; Gönderen & Kapucu, 2009(Hakim & Gaur, 2011)).

The National Institute for Health and Care Excellence (NICE), Uluslararası Konsensus Toplantısında (2015) çocuklarda febril nötropeni, mutlak nötrofil sayısının <500 hücre/ml olması ve ateşin 38 °C olması ya da sepsis semptomlarının olması şeklinde tanımlanmıştır (Haeusler et al., 2015). Febril nötropeni nedeniyle hastaneye yatışlarda son on yılda yaklaşık olarak %50 artış olmuştur (Lekshminarayanan et al, 2018).

Nötropeni nedenleri

Nötropeninin en yaygın nedeni kemoterapidir (Link, Nietsch, Kerkmann, & Ortner, 2016). Kemoterapik ajanlar; vücudun büyük bir kısmına yayılarak kanser hücrelerini yok etmeleri açısından yarar sağlarken diğer yandan kemik iliğini baskılayarak kan hücrelerinin üretimini ve hücrelerin olgunlaşmasını engellemektedir (Badr et al., 2016). Bu nedenle, Lökositler, olgunlaşma süreçlerinin tamamlamadan ya da az sayıda dolaşıma katılmaktadırlar (Nikhitha & George, 2015) ve dolaşımdaki nötrofiller sayısı da azalmaktadır.

Kemoterapi uygulanan hastalarda yaygın ölüm nedenlerinden biri azalan nötrofil sayısı nedeniyle meydana gelen enfeksiyondur. Nötropeni varlığında ciddi bakteriyel enfeksiyon riski de artmaktadır. Ayrıca nötropeni, inflamasyonu sınırladığı için enfeksiyonun belirtilerini ve semptomlarını maskeleyebilir (Hakim & Gaur, 2011). Bu nedenle,

bu hastalarda enfeksiyon fark edilmeyebilir (Vanderway et al., 2017). Ateş ve nötropenisi olan pediyatrik hastaların yaklaşık yarısında, klinik olarak şüphelenilen veya mikrobiyolojik olarak kanıtlanmış bakteriyel enfeksiyon vardır (Hakim & Gaur, 2011). Bu nedenle nötropeni oluşumunu engellemek ya da erken dönemde tanılamak için kanserli çocukların hepsinde güvenilir araçlarla risk değerlendirmesinin/tanılanmasının yapılması gerekmektedir.

Nötropeni Riskinin Tanılanması

Nötropeninin gelişme riskinin tanımlanmasında ve şiddetinin sınıflandırılmasında farklı değerlendirme araçları kullanılmaktadır. MASCC skor indeksi ve NCI-CTCAE v4.03 Toksisite Kriterleri en sık kullanılan araçlardandır.

IDSA'nın (2011) klinik uygulama rehberinde, Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC) skor indeksinin, febril nötropeni gelişme riskinin tanılanmasında kullanılmasını önermektedir *(Kanıt Düzeyi, B-I*) (Tablo 1) (Freifeld et al., 2011). MASCC skorlama sisteminde hastanın alabileceği maksimum skor 26'dır. MASCC skor indeksi >21 olan düşük riskli hastalara ayaktan oral/intravenöz antibiyotik tedavisi başlanmalıdır (*Kanıt Düzeyi, B-I*). MASCC skoru indeksi <21 olan yüksek riskli hastalar hastaneye yatırılıp, IV antibiyotik tedavi başlanmalıdır (*Kanıt Düzeyi, B-I*) (Freifeld et al., 2011; Güleser et al., 2015).

Tablo 1. MASCC skor indeksi

	Kriter puan
Yaş<60 olması	2
Hastanede yatıyor olma	3
Başvuru anında klinik durumu	
Hipotansiyon (sistolik KB<90 mmHg) olmaması	5
Parenteral destek gerektiren dehidratasyon olmaması	3
Hastalığa bağlı semptomlar	
Semptom yok veya hafif semptom var	5
Orta derecede semptom var	3
KOAH olmaması	4
Hastanın altta yatan hastalığı	
Solid tümör hastası olması	4
Hematolojik hastalığı olup öyküde İPA olmaması	4
İPA: İnvaziv pulmoner aspergilloz	

Febril nötropeninin şiddetinin sınıflandırılmasında: National Cancer Institute Common Terminology Criteria for Adverse Events (NCI-CTCAE) Version 4.3 toksisite kriterleri kullanılmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2. NCI-CTCAE v4.03 Toksisite kriterlerine nötropeni sınıflandırılması

	Grad 1	***Grad 2***	***Grad 3***	***Grad 4***
Mutlak nötrofil sayısı	NAS1-1500 m^3	1000-1500 m^3	500-1000 m^3	<500 m^3

Rehberlere Göre Nötropeni/Febril Nötropeni Yönetimi

Hematopoetik kök hücre transplantasyon alıcısı olan kanserli çocuklarda, 'Ateş ve Nötropeni Yönetimi' için oluşturulan Kılavuzun 2017 güncellemesinde; Febril nötropeninin (FN) başlangıcında şu öneriler sunulmaktadır (Lehrnbecher et al., 2017); Risk değerlendirmede güvenilir bir araç kullanılması ve bu araçların kullanımını rutin uygulamaya geçirilmesi (Güçlü Öneri, Düşük Kaliteli Kanıt). Santral venöz kataterlerin tüm lümenlerinden FN başlangıcında kan kültürlerini alınması (Güçlü Öneri, Düşük Kalite Kanıtı). Eşzamanlı olarak periferik kan kültürleri de alınması (Zayıf Öneri, Orta Kalitede Kanıt). Hastalardan idrar kültürünü için numune alınması (Zayıf Öneri, Düşük Kaliteli Kanıt). Solunum problemleri ve semptomları olan hastalara akciğer grafiği çektirilmesi (Güçlü Öneri, Orta-Kaliteli Kanıt).

Infectious Diseases Society of America-IDSA (2010), Febril Nötropeni yönetiminde çevre düzenlemesi konusunda önerileri (Freifeld et al., 2011); El hijyeni enfeksiyon bulaşmasının önlenmesinin en etkili yoludur (A-II). Standart bariyer önlemleri tüm hastalar için alınmalıdır ve bazı belirtileri veya semptomları sergileyen hastalar için enfeksiyona özgün izolasyon kullanılmalıdır (A-III). Hematopoetik kök hücre nakli alıcıları özel odalara yerleştirilmelidir (B-III). Allogeneik Hematopoetik kök hücre nakli alıcıları >12 hava değişimi/ saat'in ve yüksek etkili partiküllü hava (HEPA) filtrasyonunun olduğu odalara yerleştirilmelidir (A-III). Yatan nötropenik hastaların odalarında bitkilere ve kuru veya taze çiçeklere izin verilmemelidir (B-III). Sağlık bakım çalışanlarını hastalıklarını veya maruziyetlerini bildirme konusunda desteklemek için, hastanede çalışmadan muaf tutma sözleşmeleri hazırlanmalıdır (A-II).

Mize ve ark.'ın (2014) 'Grading of Recommendations Assessment, Development, and Evaluation (GRADE)' kriterlerine göre yaptıkları sistematik derlemede; nötropeninin önlenmesinde hemşirelere aşağıdaki öneriler sunulmaktadır (Mize et al., 2014). Enfeksiyonun önlenmesinde en önemli ilk adım ellerin yıkanmasıdır. Centers for Disease Control and Prevention (CDC) el dezenfeksiyonunda alkol bazlı solüsyonları önermektedir. Ellerde gözle görülür bir kirlilik söz konusu olduğunda sabunlu su ile temizlenmesi gerekir. Hasta odasının dışına çıkılması gereken durumlarda çocuklara, maske takılmalıdır. Ziyaretçilere, galoş ve önlük giydirilmesi, hastaların enfeksiyonu azaltmada etkin bir yöntem değildir. Çocuklara kanser tanısı konulduktan sonra ya da tedaviden önce ağız sağlığının değerlendirilmesi gerekmektedir. İmmünsüpresyon sırasında sadece acil diş bakımı sağlanmalıdır. Rutin diş bakımı; mutlak nötrofil sayısı >1000 ve trombosit sayısı >50.000 olduğunda yapılmalıdır. Dişler gün içerisinde 2-3 kez fırçalanmalı ve elektrikli diş fırçaları kullanılmamalıdır. Ciddi oral mukozitlerde yumuşak ya da köpük fırçalar kullanılmalıdır. Diş fırçaları 3 ayda bir değiştirilmelidir. Oral mukozit bakımında kanıta dayalı rehberlere uyulmalıdır.

Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanan pediatrik onkoloji hastalarında nötropenik diyet kılavuzunda (2017) şu öneriler bulunmaktadır (Moody et al., 2018); Çiğ sebzelerden kaçının. Soyulamayan meyvelerden

kaçının. Portakal ve muz yenmelidir. Hazır gıdalar ve fast food ürünlerinden kaçının. Tarihi geçmiş peynirlerden kaçının. Çiğ olmayan (kavrulmuş olmayan) fındıklardan, kabukta kavrulmuş fındıklardan ve taze öğütülmüş fındık ezmelerinden kaçının. Yoğurt kullanmaktan kaçının. Pastörize edilmemiş meyve suyu, süt veya peynirden kaçının. Yiyecekleri iyi pişirin. Yumurtalar haşlanmış olmalıdır. Şarküteri etinden kaçının.

Onkoloji Hemşireliğinde Kanıttan Uygulamaya Konsensus 2014 raporunda; Nötropenide koruyucu önlemler şu şekilde önerilmektedir (Güleser et al., 2015); Hasta/ailesine enfeksiyonu önlemede etkili girişimler hakkında eğitim verilmeli (el yıkama, günlük duş alma, ağız bakımı). Bulaşıcı hastalığı olanlardan uzak durulmalıdır. Canlı aşı yaptırılmamalıdır. Evcil hayvan ve bitkilerin bakımından çocuk sorumlu olmamalıdır. Febril nötropeni riski %20'nin üzerindeyse hekim istemi ile CSF (colony stimulan faktör) uygulanmalıdır.

Sonuç olarak; kanserli çocuklarda nötropeni önemli bir mortalite ve morbitite nedeni olmasına rağmen, klinik rehberlerin kullanılması ile önlenebilir ve tedavi edilebilir bir semptomdur. Bu nedenle çocuklarda nötropeni gelişme riskinin tanılanması ve yönetimi için oluşturulan kanıta dayalı rehberlerin takip edilmesi ve klinik uygulamalara yansıtılması nötropeni prevelansını önemli derecede azaltılmasını sağlayacaktır. Hemşirelerin bu rehberlerdeki önerileri temel alarak, hemşirelik girişimlerini planlamaları, çocuk ve ailesine nötropinin yönetimi (nötropeni tanımı, nötropeninin nedenleri, önleme yolları ve bakımı) konusunda eğitim vermeleri gerekmektedir.

Kaynaklar

1. Adamson P.C. (2015). Improving the outcome for children with cancer: Development of targeted new agents. CA: a cancer journal for clinicians, 65(3), 212-220.
2. Atay S, Conk Z, & Bahar Z. (2012). Identifying symptom clusters in paediatric cancer patients using the Memorial Symptom Assessment Scale. European Journal of Cancer Care, 21(4), 460-468.
3. Badr M, Hassan T, Sakr H, Karam N, Rahman, D. A Shahbah, D Fehr S. (2016). Chemotherapy-induced neutropenia among pediatric cancer patients in Egypt: Risks and consequences. Molecular and clinical oncology, 5(3), 300-306.
4. Baykara O. (2016). Kanser tedavisinde güncel yaklaşımlar. Balıkesir Sağlık Bilimleri Dergisi, 5(3), 154-165.
5. Cox A, & Bradford N. (2014). Management of febrile neutropenia in pediatric oncology across Queensland, Australia: a retrospective review on variations between locations. Journal of Pediatric Oncology Nursing, 31(1), 28-33.
6. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen, CA, & Wingard JR. (2011). Clinical practice guideline for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with cancer: 2010 update by the Infectious Diseases Society of America. Clinical infectious diseases, 52(4), e56-e93.
7. Gönderen, HS, & Kapucu S. (2009). Nötropenik Hastada Nötropeniyi Değerlendirme Kriterleri ve Hemşirelik Bakımı. Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi Dergisi, 16(1), 069-075.
8. Green AL, Yi J, Bezler N, Pikman Y, Tubman VN, Obeng EA, & Billett AL. (2016). A prospective cohort quality improvement study to reduce the time to antibiotics for new fever in neutropenic pediatric oncology inpatients. Pediatric blood & cancer, 63(1), 112-117.
9. Güleser, G. N., Özdemir, E. E., Atay, S., Korkmaz, K., Pınar, R., & Kebudi, R. (2015). Nötropeni. In G. Can (Ed.), Onkoloji Hemşireliğinde Kanıttan Uygulamaya Konsensus 2014 (Vol. 4). İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri.
10. Haeusler, G. M., Phillips, R. S., Lehrnbecher, T., Thursky, K. A., Sung, L., & Ammann, R. A. (2015). Core outcomes and definitions for pediatric fever and neutropenia research: a consensus statement from an international panel. Pediatric blood & cancer, 62(3), 483-489.
11. Hakim, H., & Gaur, A. H. (2011). Initial Management of Fever and Neutropenia in a Child With Cancer—The Past, the Present, and the Future. Clinical Pediatric Emergency Medicine, 12(3), 174-184.
12. Hindistan, S., Çilingir, D., Nural, N., & Gürsoy Akkaş, A. (2012). Hematolojik kanserli hastaların kemoterapiye bağlı yaşadıkları semptomlara yönelik uygulamaları. Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi, 1(3).
13. Kapucu, S. (2015). Kanser Hastalarında İnterlökin-2 Kullanımı ve Hemşirelik Yönetimi. Journal of Hacettepe University Faculty of Nursing, 2(3).
14. Lehrnbecher, T., Robinson, P., Fisher, B., Alexander, S., Ammann, R. A., Beauchemin, M., .&. Santolaya, M. (2017). Guideline for the Management of Fever and Neutropenia in Children With Cancer and Hematopoietic Stem-Cell Transplantation Recipients: 2017 Update. Journal of Clinical Oncology, 35(18), 2082-2094.
15. Link, H., Nietsch, J., Kerkmann, M., & Ortner, P. (2016). Adherence to granulocyte-colony stimulating factor (G-CSF) guidelines to reduce the incidence of febrile neutropenia after chemotherapy-a representative sample survey in Germany. Supportive Care in Cancer, 24(1), 367-376.
16. Lekshminarayanan, A., Bhatt, P., Linga, V. G., Chaudhari, R., Zhu, B., Dave, M., ... & Bhaskaran, S. (2018). National Trends in Hospitalization for Fever and Neutropenia in Children with Cancer, 2007-2014. The Journal of pediatrics, 202, 231-237.
17. Loeffen, E. A., te Poele, E. M., Tissing, W. J., Boezen, H. M., & de Bont, E. S. (2016). Very early discharge versus early discharge versus non-early discharge in children with cancer and febrile neutropenia. The Cochrane Library.
18. Miller, K. D., Siegel, R. L., Lin, C. C., Mariotto, A. B., Kramer, J. L., Rowland, J. H., Jemal, A. (2016). Cancer treatment and survivorship statistics, 2016. CA: a cancer journal for clinicians, 66(4), 271-289.
19. Mize, L., Harris, N., Stokhuyzen, A., Avery, T., Cash, J., Kasse, M., & Hockenberry, M. (2014). Neutropenia precautions for children receiving chemotherapy or stem cell transplantation for cancer. Journal of Pediatric Oncology Nursing, 31(4), 200-210.
20. Moody, K. M., Baker, R. A., Santizo, R. O., Olmez, I., Spies, J. M., Buthmann, A., & Gill, J. B. (2018). A randomized trial of the effectiveness of the neutropenic diet versus food safety guidelines on infection rate in pediatric oncology patients. Pediatric blood & cancer, 65(1).
21. Nikhitha, P., & George, L. K. (2015). A Study to Assess the Awareness Regarding Neutropenia Home Care Needs among Caregivers of Children with Leukemia Attending Oncology Units, at Aims, Kochi. International Journal of Innovative Research and Development, 4(9).
22. Özdemir, N., Tüysüz, G., Çelik, N., Yantri, L., Erginöz, E., Apak, H.,& Celkan, T. (2016). Akut lenfoblastik lösemili çocuklarda ateşli nötropeni: tek merkez sonuçları. Turkish Pediatrics Archive/ Turk Pediatri Arsivi, 51(2).
23. Tarakcioglu Celik, G. H., & Korkmaz, F. (2017). Nurses' knowledge and care practices for infection prevention in neutropenic patients. Contemporary nurse, 53(2), 143-155.
24. Şakalar, Ç., İzgi, K., & Canatan, H. (2013). Kanser İmmün Terapi ve Monoklonal Antikorlar. FÜ Sağ. Bil. Tıp Derg, 27(2), 105-111.
25. Vanderway, J., Vincent, C., Walsh, S. M., & Obrecht, J. (2017). Implementation of a Pathway for the Treatment of Fever and Neutropenia in Pediatric Patients With Cancer. Journal of Pediatric Oncology Nursing, 1043454217691231.
26. Ward, E., DeSantis, C., Robbins, A., Kohler, B., & Jemal, A. (2014). Childhood and adolescent cancer statistics, 2014. CA: a cancer journal for clinicians, 64(2), 83-103.

Onkolojik Tedaviler Nereye Gidiyor? (Monoklonal Antikorlar, İmmünmodülatörler, Hedeflenmiş Tedaviler, İmmünoterapilerde Yan Etki Yönetimi)

Mine BULUŞ
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erişkin Hastanesi KT Eğitim Hemşiresi, Ankara

Günümüzde onkoloji alanında hızlı gelişmeler yaşanmasına rağmen, kanser halen tüm dünyada en ciddi sağlık sorunlarından biri olmayı sürdürmektedir. Kanserin tedavisinde radyoterapi, kemoterapi, cerrahi ile başlayan tedavi yolculuğu zaman içinde gelişerek hormon tedavisi, hedeflenmiş tedaviler ve immunoterapilerle devam etmektedir. Kanser tedavilerindeki hızlı değişim onkoloji hemşireliğinin gelişiminde de önemli etken olmuştur.

Kanserin tedavi ve bakımında multidisipliner bir yaklaşıma gereksinim vardır. Onkoloji hemşireleri, ekibin etkin birer üyesi olarak tedavi sürecinde gerek hastalığın kendisi, gerekse uygulanan tedaviler ve kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler yaşayan kanser hastalarının bakımını sürdürmektedirler. Bu noktada onkoloji hemşireleri önemli ve bütünleyici bir elemandır.

Kanser tedavilerindeki değişim ve gelişmeler, yeni ilaçlar, yeni yan etkiler farklı semptom yönetimine neden olmuştur. Kanser hastalarında ortaya çıkan semptomlar, tedaviyi sürdürmeyi, yaşam kalitesini, morbidite ve mortaliteyi etkilediğinden onkoloji hemşireliğinde semptom yönetimi önemli bir alandır. Bu alan hasta bakımında yaratıcı olmayı ve hastanın yaşam kalitesinde önemli değişiklikler gerçekleştirmeyi olanaklı kılmanın yanı sıra bakımın etkinliğinin belirlenmesinde ve kanıta dayalı uygulama rehberlerinin oluşturulmasında da son derece önemli bir yere sahiptir.Kanıta dayalı rehberler, uygulayıcıların hastalarına yönelik doğru kararları vermelerinde yol gösterici roldedir. Rehberler, doğru bilginin doğru olarak kullanılmasına olanak sağlar. Onkoloji hemşirelerinin de bakım uygulamaları sırasında verecekleri kararların doğru ve güvenilir olması için kanıtlara ihtiyaçları vardır. Onkoloji hemşireleri olarak hastalara yaptığımız uygulamaları bilimsel kanıtlara dayandırmamız profesyonellik açısından gereklidir.

Yan etki yönetiminde öncelikle hastanın detaylı öyküsü alınmalıdır. Önceden aldığı tedaviler değerlendirilir son aldığı tedaviler kaydedilir. Hastanın fiziksel, psikososyal ve tetkik sonuçlarının değerlendirilmesinin ardından tedaviye bağlı yan etkiler belirlenir.Kanserde kullanılan yeni ilaçları gruplamak yan etkiler açısından kolaylık sağlayabilir (Tablo 1) Aynı grup ilaçlarda genellikle benzer yan etkiler görülür. Detaylı yan etki bilgileri için ise ilaç rehberleri,ilaç prospektüsleri incelenmelidir.

Yan etkileri ölçme ve değerlendirmede ise genellikle kliniklerde Common Terminology Criteria for Advers Events terminolojisi kullanılmaktadır. Hastanın yan etkileri derecelendirilir bu sonuçlara göre kanıta dayalı rehberler eşliğinde hemşirelik yaklaşımları planlanır. Uygulamada Oncology Nursing Society Pep Cards,European Oncology Nursing Society, BC Cancer Agency, Cancer Care Ontario ve Onkoloji Hemşireliği Derneği rehberleri yanında Onkoloji Hemşireliğinde Kanıta Dayalı Semptom Yönetimi gibi yayınlar yardımcı olabilir. Girişimlerin mutlaka yazılı veya elektronik ortamda saklanması önemlidir. Tedavi boyunca ve sonrasında hasta takibi kayıtlar üzerinden yapılmalıdır. Başarılı olmayan girişimler tekrar ele alınmalı farklı yaklaşımlar uygulanmalıdır.

Onkoloji alanındaki yeni gelişmeler onkoloji hemşirelerine de yansımıştır.Onkoloji hemşireleri olarak bu gelişmeleri aktif takip etmeli, kanıta dayalı uygulamalarla mesleğimizin profesyonelliğini artırmalıyız.

Kaynaklar

1. Kanser Tedavisinde Güncel Yaklaşımlar,Onur Baykara Balikesir Saglik Bil Derg Cilt:5 Sayı:3 Aralık 2016
2. Onkoloji Hemşireliğinde Semptom Yönetimi,Derleme,Gül Hatice Tarakçıoğlu Çelik,GÜSBD 2016; 5(4): 93-100 Gümüşhane Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi,2016
3. New drugs,new toxicities:severe side effects of modern targeted and immunotherapy of cancer and their management,Frank Kroschinsky et al,Critical Care (2017)21:89 ,DOİ 10.1186/s13054-017-1678-1
4. Targeted Therapy:Attacking Cancer with Molecular and Immunological Targeted Agents,Gail M.Wilkes,Asia-Pasific Journal of Oncology Nursing,Volume 5,Issue 2,April-June 2018
5. Role of nurses in the assessment and management of chemotherapy-related side effects in cancer patients, Roe H, Lennan E, https://doi.org/10.2147/NRR.S41845, 28 August 2014 Volume 2014:4 Pages 103—115, Nursing: Research and Reviews
6. Kanser hastasının semptom yönetimi,ÖzlemUğur,Derleme, Türk Onkoloji Dergisi 2014;29(3):125-135, doi: 10.5505/tjoncol.2014.1077

Tablo 1.		
Sınıf	***İlaç***	***Yan Etki***
MOLEKÜLER HEDEF TEDAVİLER		
ALK inhibitörleri	Alectinib (Alecensa) ,Brigatinib (Alunbrig) , Ceritinib (Zykadia) ,Crizotinib (Xalkori)	İlaç etkileşimi,gastrointestinal semptomlar,embriyo-fetal toksisite, bradikardi,interstisyel akciğer hastalığı, hepatotoksisite,QT intervalinde uzama
Angiojenez inhibitörleri	Axitinib (Inlyta) ,Cabozantinib(Cabometyx,Cometriq) , Lenvatinib (Lenvima), Pazopanib (Votrient), Regorafenib (Stivarga) ,Sorafenib (Nexavar), Sunitinib (Sutent) , Vandetanib (Caprelsa), Ziv-aflibercept (Zaltrap)	Hipertansiyon,proteinüri,kanama,GİS perforasyonu/ fistül,trombotik olaylar, embriyo-fetal toksisite,yara iyileşmesinde gecikme
BCL-2 inhibitörleri	Venetoclax (Venclexta)	Tümör lizis sendromu, embriyo-fetal toksisite,nötropeni,ilaç etkileşimleri
BCR-ABL kinaz inhibitörleri	Bosutinib (Bosulif) ,Dasatinib (Sprycel), Imatinib (Gleevec) Nilotinib (Tasigna), Ponatinib (Iclusig)	İlaç etkileşimi,ödem, embriyo-fetal toksisite,kemik iliği supresyonu
BRAF ve MEK inhibitörleri	Cobimetinib (Cotellic) ,Dabrafenib (Tafinlar), Trametinib (Mekinist) , Vemurafenib (Zelboraf)	Yeni kanser gelişimi,hemoraji,hipertansiyon, göz problemleri,GİS semptomları,ilaç etkileşimi, embriyo-fetal toksisite
BTK inhibitörleri(Bruton's tyrozin kinaz inhibitörü)	Acalabrutinib (Calquence)	Sitopeni,hipertansiyon,ikincil kanserler, embriyo-fetal toksisite,tümör lizis sendromu
Cyclin-dependent kinaz inhibitörleri	Abemaciclib (Verzenio) ,Palbociclib (Ibrance), Ribociclib (Kisqali)	Nötropeni, embriyo-fetal toksisite, GİS semptomları,ilaç etkileşimi,
Epidermal Büyüme Faktör Tyrozin Kinase İnhibitörleri (küçük moleküller)	Afatinib (Gilotrif) ,Erlotinib (Tarceva), Gefitinib (Iressa) Lapatinib (Tykerb), Neratinib (Nerlynx) ,Osimertinib (Tagrisso)	Cilt döküntüleri,diyare, interstisyel akciğer hastalığı, embriyo-fetal toksisite,ilaç etkileşimi
FLT-3 Kinaz inhibitörleri	Midostaurin (Rydapt)	Bulantı,kusma,ishal, embriyo-fetal toksisite
Hedgehog inhibitörleri	Sonidegib (Odomzo) , Vismodegib (Erivedge)	Embriyo-fetal toksisite,kas spazmları,gis semptomları,kreatin yüksekliği
HDAC inhibitörleri	Belinostat (Beleodaq)-İV ,Panobinostat (Farydak), Romidepsin (Istodax)-İV ,Vorinostat (Zolinza)	Enfeksiyon,kanama,tümör lizis sendromu, embriyo-fetal toksisite, GİS semptomları,ilaç etkileşimi,
IDH-2 inhibitörleri	Enasidenib (Idhifa)	Bulantı,kusma,ishal,iştahsızlık, embriyo-fetal toksisite,bilirubin yüksekliği
mTOR inhibitörleri	Everolimus (Afinitor) , Temsirolimus (Torisel)	İlaç etkileşimleri,pnömonit, embriyo-fetal toksisite,gis semptomları,böbrek yetmezliği, hiperglisemi,yara iyileşmesinde gecikme
PARP inhibitörleri	Olaparib (Lynparza) ,Niraparib (Zejula), Rucaparib (Rubraca)	MDS/AML transformasyon, , embriyo-fetal toksisite,
PI3K inhibitörleri	Copanlisib (Alicopa)-intravenöz ,İdelalisib (Zydelig)	Nötropeni,ciddi kutanöz reaksiyonlar, ,embriyo-fetal toksisite,
Proteazom inhibitörleri	Bortezomib (Velcade) ,Carfilzomib (Kyprolis), Ixazomib (Ninlaro)	Gis toksisite, embriyo-fetal toksisite,ilaç etkileşimi,tümör lizis sendromu, trombositopeni, hepatotoksisite
İMMÜN HEDEF TEDAVİ		
Angiojenez inhibitörleri	Bevacizumab (Altuzan,Avastin), Ramucirumab (Cyramza)	Hipertansiyon,proteinüri,hemoraji,yara iyileşmesinde gecikme, embriyo-fetal toksisite
Otolog selüler aşı(Prostat Kanseri)	Sipuleucel-T (Provenge)	Titreme,yorgunluk,ateş,sırt ağrısı, bulantı,eklem ağrısı,
Bispesifik monoklonal antikor (BITE –bispesific T cell engager)	Blinatumomab (Blincyto)	Enfeksiyon,ateş,başağrısı,infüzyon reaksiyonu,anemi,febril nötropeni,trombositopeni,
Monoklonal antikorlar	Ibritumomab Tiuxetan (Zevalin), Obinutuzumab (Gazyva), Ofatumumab (Arzerra), Rituximab (Mabthera), Rituximab+hyaluronidase (Rituxan Hycela), Inotuzumab Ozogamisin (Besponza), Brentuximab Vedotin (Adcetris), Gemtuzumab Ozogamisin (Mylotarg), Daratumumab (Darzalex),Alemtuzumab (Campath)	Enfeksiyon,infüzyon reaksiyonu, embriyo-fetal toksisite,hi persensitivite,tümör lizis sendromu
EGFR ve HER-2 hedefli monoklonal antikorlar	Ado-trastuzumab Emtansine (Kadcyla), Cetuximab (Erbitux) , Necitumumab (Portrazza), Panitumumab (Vectibix), Pertuzumab (Perjeta), Trastuzumab (Herceptin)	Dermatolojik toksisite,infüzyon reaksiyonu, hipomagnezemi,diyare, embriyo-fetal toksisite
PDGF-α (Platelet Derived growth factor receptor –α)	Olaratumumab (Lartruvo)	Bulantı,yorgunluk,kas kemik ağrısı,mukozit, alopesi,kusma,ishal,nöropati, başağrısı
SLAMF-7	Elotuzumab (Empliciti)	Yorgunluk,ishal,konstipasyon,öksürük,periferal nöropati,iştahsızlık, embriyo-fetal toksisite
İmmun Kontrol Noktası İnhibitörleri	Atezolizumab (Tecentriq), Avelumab (Bavencio), Durvalumab(Imfinzi), Ipilimumab (Yervoy), Nivolumab (Opdivo),Pembrolizumab (Keytruda)	Embriyo-fetal toksisite,immün yanıt ilişkili reaksiyonlar (Dermatit,kolit,hepatit,endokrinopati pnomonit,nefrit vb)
IMIDs İmmunmodulatör ilaçlar	Lenalidomid (Revlimid), Pomalidomid (Pomalyst)), Thalidomid (Thalidomid)	Embriyo-fetal toksisite,yorgunluk, tromboembolik olaylar,

Genç Erişkin Kadınlarda Jinekolojik Kanserler ve Fertilitenin Korunması

Eda ŞAHİN
Giresun Üniversitesi Sağlık Birimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Giresun

Kanser tüm dünyada en önemli sağlık sorunlarından biridir. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ)'ne göre 2020 yılında her yıl yeni kanser tanısı konan hasta sayısının 17 milyona, 2030 yılında ise 24 milyona çıkacağı, 17 milyon insanın aynı yıl kanser nedeniyle yaşamını yitireceği, 2030 yılında 75 milyon insanın kanserle yaşıyor olacağı tahmin edilmektedir.

Dünyada her yıl milyonlarca genç erişkin ve çocuk kanser tanısı almaktadır. ABD'de her yıl ortalama 1.5 milyon yeni kanser vakası görülmekte olup bunların yarısından fazlasını kadınlar oluşturmaktadır. ABD'de her yıl yaklaşık 110.070 yeni jinekolojik kanser vakası teşhis edilmekte ve bu vakaların yaklaşık olarak %21'ini 40 yaşın altındaki kadınlar oluşturmaktadır. Endometrial kanserlerin %3-%14'ü, over kanserlerinin %3-17'si ve servikal kanserlerin %43'ü üreme yıllarında teşhis edilmektedir. Ülkemizde ise 15-49 yaş kadınlarda jinekolojik kanserlerin görülme yüzdesi uterus korpusu %3.2, serviks kanseri %3.4 ve over kanseri %10'dur.

Bu kanserler için standart tedavi histerektomi, bilateral salfingo-ooforektomi, pelvik ve para-aortik lenfadenektomi ve pelvik radyasyon veya kemoterapi şeklinde adjuvan tedaviyi içermekte ve bunların tümü kadınların doğurganlıkları üzerinde zararlı bir etkiye sahip olmaktadır. Ayrıca, son kırk yılda, çocuk doğurmayı geciktirme yönünde artan eğilim gibi farklı faktörlerinde katkısı ile jinekolojik kanser tanısı alan üreme çağındaki pek çok hasta için doğurganlıklarının korunması önemli olmaktadır. Dolayısıyla bu hastaların fertilitelerinin korunması ve çocuk sahibi olma istekleri için bazı tedavi seçenekleri gündeme gelmiştir.

Serviks Karsinomu

Yirmi yaş altında görülen ve ilk beşe giren jinekolojik kanser bulunmazken, 20-39 yaş arasında serviks kanseri meme kanserini takiben 2. Sıradaki en sık görülen kanserdir. Serviks karsinomunun tedavisi basit veya radikal histerektomi ve\veya pelvik radyasyondur. Fertilite koruyucu işlemler olarak bu hastalara hastalıklarının evresi ve tipine göre eksizyonel kon biyopsi, radikal abdominal trakelektomi ve radikal vajinal histerektomi uygulanabilmektedir. Bu işlemlerin uygun olmadığı hastalarda over transpozisyonu bir diğer seçenektir. Lenfovasküler boşluk invazyonun olmadığı evre $1A_1$ serviks kanseri olgularında lenf nodu durumuna bakılmaksızın eksizyonel servikal biyopsi uygulanabilir. Serviks kanserinin cerrahi tedavisi için uygulanan radikal trakelektomi uterusun gövdesinin korunması sayesinde genç hastalara doğurma yetisini devam ettirme şansı tanımaktadır. Tümör servikste sınırlı ve çapı 2cm'den küçük ise radikal vajinal trakelektomi uygulanabilmektedir. Özellikle pelvis bölgesine uygulanacak radyasyon tedavisinden gonadları korumak amacıyla over transpozisyonu kullanılır. Overler alandan uzaklaştırılır ve tedavi sonrası overler yerlerine yerleştirilir.

Endometrial Karsinom

Erken evre endometrial kanserin standart tedavisi total abdominal histerektomi, bilateral salfingo-ooforektomi, pelvik ve para-aortik lenf nodu örneklemesi ve bazı vakalarda adjuvan tedavidir. Full term gebelik şansı veren konservatif yaklaşımlar hastaların ancak az bir kısmında mümkün olmaktadır. Endometrial kanserli hastalarda fertilite koruma tedavisi şu anda hormonal tedavi ile sınırlıdır. Hormonal tedavi progestojenleri, antiöstrojenleri, GnRH agonistlerini ve aromataz inhibitörlerini içermektedir. En yaygın kullanılan, güvenli ve etkili olan progestojenlerdir. Halen, endometriyal kanserli hastalar için tedaviler, progesteronun oral yoldan veya levonorgesel salgılayan intrauterin cihaz (IUD) tarafından kullanılmasını içermektedir. Megestrol asetat (günde 160 mg veya 80 mg BID) veya medroksiprogesteron asetat (günde 600 mg), en yaygın kullanılan iki oral rejimdir. Mirena® RİA, endometriyal kanser hastalarında çalışılan tek progesteron içeren RİA'dır. Tedaviye devam edilir ve yanıtı değerlendirmek için ayda üç kez endometrial örnekleme yapılmaktadır. Hastalık devam ederse, ilerleyici histerektomi önerilmektedir.

Over Karsinomu

Over kanseri, jinekolojik kanserlerin önde gelen ölüm nedenidir. Bu hastaların çoğu ileri evrede teşhis edilir ve %90'ı epitelyal over kanseridir. Genç kadınlarda görülme sıklığı düşüktür, 20-49 yaş arası kadınlarda 1.6

ila 16 / 1,00,000 ve <20 yaş kadınlarda 0.7 / 1,00,000 olarak bildirilmiştir. Genellikle tedavi seçeneği; Bilateral Salpingo-ooforektomi ile Total Abdominal Histerektomiyi (TAH-BSO), infrakolik omentektomi ve etkilenen dokunun mümkün olduğunca çıkarılması (optimal blokaj) ve ardından kemoterapidir. Tedavi tam sterilite ile sonuçlanır. Genç kadınlarda konservatif cerrahi; over sistektomisi, unilateral salpingo-oroforektomi (USO), karşı overin korunması ile TAH ve USO'yu, uterusun korunması ile BSO yu içermektedir ve bunlar gebe kalmak için yardımcı üreme teknikleri gerektirmektedir. Genç yaşta sık görülen over tümörleri; germ hücreli tümörler, borderline over tümörleri, cinsiyet kordonu stromal tümörleri ve herhangi bir ekstra over yayılımı olmadan bir over ile sınırlı olan erken evre epitelyal over tümörleridir.

Malign Germ hücreli tümörler: Bunlar çocuklarda ve ergenlerde görülen en yaygın over kanserleridir. Germ hücre tümörlerinin %80'i 30 yaşın altındaki kadınlarda, %70-75'i evre I tanısı almakta ve tüm over malignitelerinin %5'ini oluştururlar. Fertilite koruyucu cerrahi ve takibinde bu tümörler genellikle kemoterapi erken evre ve seçilmiş ileri evre germ hücreli tümörlerin tedavisinde standart olmuştur. Bu tümörlerin çoğu, kolay takip ve erken nüks veya metastazların teşhisi için uygun olmalarını sağlayan tümör belirteçleri sergilemektedir.

Borderline over tümörleri: Epitelyal over tümörlerinin yaklaşık %10'unu oluştururlar. Desrüktif stromal invazyonun olmayışı, genç kadınlarda görülme, daha uzun sağkalım ve erken evrede yakalanma gibi özellikler taşımaktadır. Hastalığın standart tedavisi TAH, BSO, peritoneal sitoloji, omentektomi, pelvik ve paraaortik lenf nodu örneklemesidir. Daha az agresif yapısı sebebiyle fertilite koruyucu cerrahi arzu eden hastalarda USO veya kistektomi yapılabilir. Doğurganlığın korunması göz önüne alındığında, rekürrensi azaltmak için yeterli cerrahi işlemle, doğurganlığı optimize etmek için minimal cerrahi işlem arasında dengelenmesi gerekmektedir.

Epitelyal Over Karsinomlar: Over kanserli kadınların yaklaşık %3-17'si 40 yaşın altındadır. Hastalığın standart tedavisi TAH, BSO, omentektomi, pelvik ve paraaortik lenf nodu diseksiyonu, peritoneal biyopsi, batın ve pelvis yıkama sıvısı alınmasıdır. Hastalığın evresi ve histolojik tipine göre adjuvan tedavi düşünülebilir. Bu hastalar görüntüleme teknikleri ve tümör belirteçleri ile değerlendirilmelidir. Doğurganlığın olası risklerini hastalık nüksü ve metastazlarla dengelemek önemlidir.

Jinekolojik Kanser Hastaları İçin Mevcut Üreme Teknolojileri

Fertilite koruyucu cerrahiden sonra kadınların gebe kalabilmeleri için yardımcı üreme teknikleri gerekmektedir. Hasta için uygun fertilite koruyucu tekniği değerlendirilirken mutlaka hastanın yaşı, tedavi tipi, tanısı, partneri olup olmadığı ve kanserin overe metastaz olasılığına bağlı olarak çeşitli fertilite koruyucu teknik seçenekleri vardır. Bu seçenekler oosit veya embriyo dondurma, over dokusu dondurma, donör oositleri, taşıyıcı annelik, uterus nakli veya evlat edinme olabilir.

Puberte öncesi bir kız çocuğunun jinekolojik malignite tanısı alması son derece nadirdir. Ergenlik sonrası menopoz öncesi kadınlara yönelik olarak, yumurtalık stimülasyonunu takiben embriyoların veya oositlerin dondurulması bilinen en iyi doğurganlık koruma şeklidir. Erkek partneri olan veya donör spermini kullanmaya hazırlanan kadınlar için embriyo dondurma, depolanan embriyoların sayısına ve kalitesine bağlı olarak tahmin edilebilir bir başarı olasılığı sağlayan yerleşik bir teknolojidir. Olgun oosit dondurma, ergenlik sonrası kadınlarda erkek partneri olmayan ve donör spermini kullanmak istemeyenler için fertilitenin korunması için bir stratejidir. Son Amerikan Üreme Endokrinolojisi Derneği Uygulama Komitesi Görüşünde [ASRM, 2013] uzmanlar, gonadotoksik tedavi gören tüm hastalara embriyo ve oosit dondurma önerilmesi gerektiğini önermişlerdir. Over stimülasyonu, stimülasyon ve oosit alımını sağlamak için kemoterapi veya radyoterapiyi iki ile dört hafta erteleyebilen kanserli hastalar için çok uygundur. Over stimülasyonunun kontrendike olduğu veya kanser tedavisinin ertelenemediği kadınlar için , over dokusu dondurma kullanılabilir.

Jinekolojik kanserlerde fertilitenin korunması, kanser tedavisinin gelecekteki doğurganlık üzerindeki etkisini azaltmak için tıbbi ve cerrahi tedavileri içeren, hızla gelişen bir alandır. İlerleyen üreme teknolojisi ve modern cerrahi teknikler, kanserli genç erişkin kadınların kanser teşhisi sırasındaki doğurganlık planlarına göre danışmanlık yapılma şeklini değiştirmektedir. Bu hasta popülasyonu için geçerli seçenekleri, kısıtlamaları ve uygunluk kriterlerini anlamak önemlidir. Fertilite koruma seçenekleri her zaman standart tedaviyi yansıtmaz ve bu durumlarda hastalar mevcut tedavi seçeneklerinin her biri ile ilişkili riskleri ve faydaları göz önünde bulundurmalıdırlar. Bu hastalarda fertilitenin korunmasına yönelik kapsamlı danışmanlık ve multidisipliner bir yaklaşım önemli bir rol oynamaktadır.

Yapılan uluslararası çalışmalarda genç erişkin yaşta kanser tanısı alan kadınların, en büyük endişelerinden birinin tedavinin biyolojik bir çocuğa sahip olma kabiliyetleri üzerindeki etkisi olduğunu bildirmişlerdir. Fertilitenin korunmasına yönelik danışmanlık almayan hastalar, yüksek düzeyde depresif semptomatoloji ve düşük yaşam kalitesi bildirmişlerdir. Tam olarak bilgilendirilmemiş hastalar bakım evresinde genellikle tıbbi topluluğa karşı öfke ya da güvensizlik yaşamaktadırlar. Yine yapılan çalışmalarda danışmanlık alan kadınların çoğu, doğurganlık olasılığının başa çıkmada etkili olduğunu bildirmişlerdir. Fertilitenin korunmasına yönelik danışmanlık almak, doğurganlık ile ilgili uzun vadeli pişmanlık ve memnuniyetsizliği azaltmış ve fiziksel yaşam kalitesi ve psikolojik yaşam kalitesinin iyileştirilmesine yönelik eğilimler ile ilişkili bulunmuştur. Amerikan Klinik Onkoloji Derneği, Amerikan Pediatri Akademisi, Amerikan Üreme Tıbbı Derneği ve Pediatrik Hematoloji/Onkoloji Hemşireleri Derneği'nden klinik uygulama kılavuzları üreme çağındaki erişkinlere, ergenlere ve çocukların ailelerine fertilite koruyucu seçenekler ve tüm doğurganlıkla ilişkili potansiyel komplikasyonlara ilişkin danışmanlığı desteklemektedir. Amerikan Klinik Onkoloji Derneği Kalite Onkoloji Uygulama Girişimi kılavuzunda (2006) infertilite risklerinin, üreme yıllarındaki

bireyler için doğurganlığı azaltan tedaviler başlatılmadan önce tartışılması gerektiği belirtilmiştir. Bu kılavuza rağmen, fertilite koruyucu danışmanlığa ulusal uyum düşük kalmaktadır. Literatürde 69 çalışmanın gözden geçirildiği sistematik review, kanserli bireylerin çoğu zaman yeterli bilgiye sahip olmadıklarını ve fertilize koruyucu seçeneklerden haberdar olmadıklarını ortaya koymaktadır.

2013 yılında, Amerikan Klinik Onkoloji Derneği, tıbbi onkoloğun ötesinde üreme çağındaki hastalar için açıkça hemşireler ve onkoloji müttefiki sağlık profesyonellerini de içerecek şekilde fertiliteyi koruma hakkında tartışma ve sevk yükümlülüğünü içeren güncel klinik uygulama kılavuzları yayınlamıştır. Onkoloji hemşireleri, kanıta dayalı uygulamalara ve optimal bakım için ulusal önerilere dayanan kalite kılavuzlarına uyumu sağlamada sıklıkla önemli bir rol oynayan kilit klinik personeldir. Bu nedenle fertiliteyi koruma hakkında hemşirelerin neye ihtiyaç duyduklarını anlamak kritik hale gelmektedir. Literatür konu hakkında onkoloji hemşirelerinde eksik bilgi, beceri veya güven bildirmektedir. Onkoloji hemşireleri, tedavi risklerinin doğurganlık üzerindeki etkileri ve fertiliteyi koruma seçeneklerini tartışma konusundaki sorumluluklarından emin olmadıklarını bildirmişlerdir. Onkoloji hemşireleri hastalarla sperm bankası tartışmaları için hazırlıksız olduklarını ve fertilite koruma prosedürleri ve bu tartışmalara nasıl yaklaşılacağı konusunda daha fazla eğitim istediklerini belirtmişlerdir. Onkoloji hemşirelerinin fertilize koruyucu tartışmalarına karşı tutumlarını ve algılanan engellerini anlamak, hastaların doğurganlığı ve fertilize koruyucu sorunlarını yönetmede daha iyi destekler ve bakımlarını daha iyi yönlendirir. Onkologlar ve onkoloji hemşireleri dahil olmak üzere sağlık hizmeti sağlayıcılarının önerileri, bir hastanın ve ailesinin karar alma sürecinde önemli olabilmektedir. Bu nedenle onkoloji hemşirelerin varlığı üretkenliklerini korumak isteyen jinekolojik kanserli hastalara doğru bilgi iletmek için önemlidir.

Kaynaklar

1. R.L. Siegel, K.D. Miller, A. Jemal. Cancer statistics, 2018. Ca Cancer J Clin 2018;68:7–30.
2. Ayhan A. Jinekolojik Onkoloji. Ankara:Güneş Tıp Kitapevi;2013.
3. McKenzie N.D., Kennard J.A., Ahmad S. Fertility preserving options for gynecologic malignancies: A review of current understanding and future directions. Critical Reviews in Oncology/Hematology. 2018;132:116–124.
4. Rani R. Fertility Sparing Options in Patients with Gynaecologic Cancers. Indian Obstetrics & Gynaecology. 2015;5(1):29-33.
5. Chan J.L., Wang E.T. Oncofertility for women with gynecologic malignancies. Gynecologic Oncology. 2017;144:631–636.
6. Fastrez M., Houba C., Vandromme J., Rozenberg S. Fertility-sparing management of gynecological cancers. Maturitas. 2015;82:141–145.
7. Zapardiel I., Cruz M., Diestro M.D., Requena A., and Garcia-Velasco J.A. Assisted reproductive techniques after fertility-sparing treatments in gynaecological cancers. Human Reproduction Update. 2016; 22(3): 281–305.
8. Furui T., Takai Y. et al. Fertility preservation in adolescent and young adult cancer patients: From a part of a national survey on oncofertility in Japan. Reprod Med Biol. 2019;18:97–104. Reprod Med Biol. 2019;18:97–104.
9. Mattsson E., Einhorn K. et al. Women treated for gynaecological cancer during young adulthood – A mixed-methods study of perceived psychological distress and experiences of support from health care following end-of-treatment. Gynecologic Oncology. 2018;149: 464–469.
10. Keim-Malpass J., Fitzhugh H.S. What is the Role of the Oncology Nurse in Fertility Preservation Counseling and Education for Young Patients? J Canc Educ. 2018; 33:1301–1305.
11. Vadaparampil S.T., Gwede C.K. ENRICH: A promising oncology nurse training program to implement ASCO clinical practice guidelines on fertility for AYA cancer patients . Patient Education and Counseling. 2016;99:1907–1910.
12. Murray A.N., Chrisler J.C., Robbins M.L. Adolescents and Young Adults With Cancer: Oncology Nurses Report Attitudes and Barriers to Discussing Fertility Preservation. Clinical Journal of Oncology Nursing. 2016; 20(4): e93-e99.

Lezbiyen ve Biseksüel Kadınlarda Jinekolojik Malignensiler

Nuriye BÜYÜKKAYACI DUMAN
Hitit Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Hemşireliği Anabilim Dalı, Çorum

Tüm dünyada homoseksüelliğin (eşcinsellik) farklı boyutlarını yansıtan lezbiyen, gey, biseksüel, transseksüel, interseks ve diğer cinsel eğilimler için "LGBTİ+" kısaltması kullanılmaktadır (1,2). Kadın ve erkekte eşcinsellik farklı şekillerde tanımlanmaktadır. Kendi cinsine yönelik cinsel eğilimi olan erkekler gay olarak tanımlanırken, kadınlar ise lezbiyen olarak tanımlanmaktadır. Her iki cinse yönelik cinsel eğilim ise bi seksüel tanımının içinde yer almaktadır. (3-5). Günümüzde homoseksüelliğin gizli olarak yaşanması eğilimi, cinsel yönelim, cinsel davranışlar ve cinsel kimlik çalışmalarının sınırlı olması nedeniyle konuya ilişkin verilerin yetersiz olduğu söylenebilir. Literatür incelendiğinde LGBTİ+ bireylerin toplam nüfusun yaklaşık %3-12 sini oluşturduğu görülmektedir (5-7). Tüm dünyada lezbiyen ve kadın biseksüellik oranının ise %1-20 arasında değiştiği tahmin edilmektedir (5-7). Bu durum lezbiyen/ biseksüel kadınların kadın sağlığına ilişkin sorunlarının ayrıca ele alınması gerektirmektedir. Konuyla ilgili çalışmalar jinekolojik malignensi risk faktörlerinin lezbiyen ya da biseksüel kadınlarda (LBSK) heteroseksüel kadınlara oranla daha fazla görüldüğünü göstermektedir (5-9). LBSK'larda obezite ya da yüksek beden kitle indeksi, sigara kullanımı, alkol ve madde bağımlılığı, obezite, stres, anksiyete bozuklukları, depresyon ve cinsel yolla bulaşan hastalıkların heteroseksüel kadınlara oranla daha fazla görüldüğü bildirilmektedir. Ayrıca bu kadınlarda eşcinsel ilişkiyle bulaşabilen genital herpes, human papilloma virus (HPV), bakteriyel vaginosis, trikomonas, hepatit A, sifiliz ve HIV gibi cinsel yolla bulaşan enfeksiyonlar (CYBE) da yaygın olarak görülebilmektedir (4,6-12). Özellikle genital herpes ve HPV'nin servikal kanser gelişiminde önemli risk faktörleri olduğu bilinmektedir(7-9). Bunun yanı sıra jinekolojik kanserlere karşı koruyucu etkisi olan gebe kalma ve gebelik sürelerinin de bu kadınlarda daha düşük olduğu görülmektedir (4,6-12). Pek çok risk faktörü taşımalarına rağmen lezbiyen/ biseksüel kadınların jinekolojik muayene, jinekolojik kanser taramalarından kaçındıkları ve kadın sağlığına ilişkin yetersiz sağlık bakım hizmeti aldıkları bildirilmektedir(4,6-14). Oranlar tahmini olsa da günümüzde lezbiyen/biseksüel kadınlarda jinekolojik kanser yaygınlığında artış olması artmış kanser riskine rağmen koruyucu jinekolojik sağlık hizmetlerinin yetersizlikle ilişkilendirilebilir. Bu argümandan yola çıkarak tasarlanan bu çalışmada lezbiyen ve biseksüel kadınlarda jinekolojik malignensilerin güncel literatüre göre tartışılması amaçlanmıştır.

Kaynaklar

1. Gates GJ. How Many People are Lesbian, Gay, Bisexual and Transgender? 2011 Johnson CV, Mimiaga MJ, Bradford J. Health care issues among lesbian, gay, bisexual, transgender and intersex (LGBTI) populations in the United States: Introduction. Journal of homosexuality. 2008; 54(3):213–224.
2. Fredriksen-Goldsen KI, Kim HJ, Barkan SE, Muraco A, Hoy-Ellis CP. Health disparities among lesbian, gay, and bisexual older adults: results from a population-based study. Am J Public Health. 2013; 103(10):1802–1809.
3. Şahin NH, Bilgiç, D Toplumda eşcinsellere yönelik tutumlar ve lezbiyen kadınlarda sağlık eşitsizliği. Sağlık Bilimleri ve Meslekleri Dergisi. 2016, 3.3: 216-25.
4. Bilgiç, D, Şahin NH. Lezbiyenlerde üreme sağlığı. Turkiye Klinikleri Journal of Health Sciences, 2017;2.1: 30-9.
5. Meads C, Moore D. Breast cancer in lesbians and bisexual women: systematic review of incidence, prevalence and risk studies. BMC public health. 2013; 13:1127.
6. Zaritsky E, Dibble SL. Risk factors for reproductive and breast cancers among older lesbians. J Womens Health (Larchmt Coffmann KB, Coffman LC, Marzilli Ericson KM. The Size of the LGBT Population and the Magnitude of Antigay Sentiment Are Substantially Underestimated. Management Science 2016; doi: 10.3386/w19508.
7. Quinn, GP, Sanchez, J A, Sutton, SK., Vadaparampil, S. T., Nguyen, G. T., Green, B. L., & Schabath, M.B. (Cancer and lesbian, gay, bisexual, transgender/transsexual, and queer/ questioning (LGBTQ) populations. CA: a Cancer Journal For Clinicians, 2015; 65(5):384-400.
8. Boehmer U, Miao X, Ozonoff A. Cancer survivorship and sexual orientation. Cancer. 2011; 117(16):3796–3804
9. Moegelin L, Nilsson B, Helstrom L. Reproductive health in lesbian and bisexual women in Sweden. Acta Obstet Gynecol Scand. 2010; 89(2):205–209.
10. Fallin A, Goodin A, Lee YO, Bennett K. Smoking characteristics among lesbian, gay, and bisexual adults. Preventive Medicine. 2015; 74:123–130.
11. Struble CB, Lindley LL, Montgomery K, Hardin J, Burcin M, Overweight and obesity in lesbian and bisexual college women. J Am Coll Health. 2010;59(1):51-56.
12. Muzny CA, Sunesara IR, Kumar R, Mena LA, Griswold ME, Martin DH, Lef-kowitz EJ, et al. Characterization of the vaginal microbiota among sexual risk behavior groups of women with bacterial vaginosis. PLoS ONE. 2013;8:e80254.
13. Dibble SL, Roberts SA, Robertson PA, Paul SM (2002) Risk factors for ovarian cancer: lesbian and heterosexual women. Oncol Nurs Forum 29(1):E1–E7
14. Gonzales G, Przedworski J, Henning-Smith C. Comparison of health and health risk factors between lesbian, gay, and bisexual adults and heterosexual adults in the United

Özofagus/Özofagogastrik Bileşke Tümörlerinde Kemoradyoterapi

Nilgün ÖZBEK OKUMUŞ
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Samsun

Özofagus kanserlerinde eş zamanlı kemoradyoterapi ile radyoterapiyi karşılaştıran RTOG 85-01 çalışmasında hem lokal kontrolde ve uzak metastazsız sağkalımda hem de genel sağkalımda anlamlı düzelme elde edildiğinin gösterilmesinden sonra tedavide radyoterapi eşzamanlı kemoradyoterapi olarak kullanılmaya başlamıştır.[1] INT 0123 çalışmasından sonra da özofagus kanserinde definitif kemoradyoterapide 50.4 Gy standart doz olarak belirlenmiştir.[2]

Özofagus kanserinde eşzamanlı kemoradyoterapi ile definitif tedaviyi değerlendiren nonrandomize çalışmalarda medyan sağkalım 9.8-19.5 ay, 2 yıllık sağkalım ise %20 -45 arasında değişmektedir. Bu çalışmalarda radyoterapi dozu 30-64.8 Gy arasında değişirken eşzamanlı kemoterapide en sık 5-FU + mitomisin C / sisplatin kullanılmıştır. Randomize çalışmalarda ise lokal kontrol oranları %24-67, 2 yıllık sağkalım %30-38 arasında değişmektedir. [3]

Definitif kemoradyoterapi öncesinde indüksiyon kemoterapisinin hastalığın seyrinde iyileşmeye neden olup olamayacağı birçok çalışmada araştırılmıştır. Intergroup çalışması 0122'de 45 hastaya üç siklus indüksiyon kemoterapisini takiben 64.8 Gy kemoradyoterapi verilmiştir. Medyan sağkalım 20 ay olmakla birlikte altı hasta tedaviye bağlı toksisiteden kaybedilmiştir.[4,5]

Sadece cerrahinin kullanıldığı prospektif randomize çalışmalarda üç yıllık sağkalım oranları %6-48 arasındadır. Yüksek sağkalım oranları da daha çok erken evre hastalıkta elde edilmektedir.[6] Radikal rezeksiyona giden birçok hastada sonunda yineleme oluşmakta ve bu hastalar hastalığa bağlı kaybedilmektedir.[7]

Hem lokal yineleme oranlarının yüksek olması hem de uzun süreli sağkalım sonuçlarının kötü olması nedeni ile adjuvan / neoadjuvan kemoradyoterapi yaklaşımları araştırılmaya başlanılmıştır. Preoperatif radyoterapinin rezektabilitenin artması, düzelen tümör oksijenizasyonuna bağlı radyoterapiye yanıtın artması, cerrahi sırasında ekilimin azalması ve hızlı progrese olan hastalarda cerrahiden sakınılması gibi biyolojik ve fiziksel avantajları vardır. Adjuvan tedavinin başlıca avantajı ise patolojik evrenin bilinerek uygun hastaların seçilebilmesidir. Ayrıca rekürrens riski yüksek alanlar bilineceğinden normal radyosensitif dokular korunarak toksisite azaltılabilir. Dezavantajları ise gastrik pull-up nedeniyle toleransın azalması, tümör yatağının devaskülarize olması, preoperatif yaklaşımlara göre daha büyük alanların kullanılabilmesi ve adjuvan tedavilerin gecikebilmesidir. [6]

Hem adjuvan tedavileri uygulanmasındaki zorluklar hem de çalışma sonuçlarının umut kırıcı olması neoadjuvan tedavilere odaklanılmasına neden olmuştur.[7]Neoadjuvan kemoradyoterapinin katkısını değerlendiren tamamlanmış üç önemli randomize çalışma Dutch CROSS, CALGB 9781 ve FFCD 9901 çalışmalarıdır.[8-11] CROSS çalışmasında neoadjuvan kolda %29 oranında patolojik tam yanıt elde edilirken, R0 rezeksiyon oranı da anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.[8] Medyan 84.1 aylık geç sonuçlarda da genel sağkalıma neoadjuvan kemoradyoterapinin katkısı devam etmektedir ve subgruplarda da sağkalıma katkısı vardır.[9] CALGB 9781 çalışması kötü hasta alımı nedeni ile erken kapatılmakla beraber medyan altı yıllık izlemde neoadjuvan kolda medyan genel sağkalım ve progyesyonsuz sağkalım kombine kolda anlamlı olarak daha iyidir.[10] FFCD 9901 çalışmasında neoadjuvan tedavinin katkısı gösterilememiştir.[11] Bu sonuç evre I hastaların da çalışmaya dahil edilmesi nedeniyle neoadjuvan tedavilerin katkısının gösterilememesinden kaynaklanabilir. Ayrıca neoadjuvan kemoradyoterapinin katkısı çeşitli metaanalizlerle de gösterilmiştir.[7,12]

Operabıl özofagus kanserinde meta-analizlerle hem neoadjuvan kemoradyoterapinin hem de neoadjuvan kemoterapinin sağkalıma katkısı gösterilmekle birlikte, iki yöntemi doğrudan karşılaştıran üç önemli çalışma vardır.[7,13-15] Özofagus veya GEJ yerleşimli, cT2-3, cN0-1 adenokarsinomlu 75 hastanın değerlendirildiği Avustralya çalışmasında gruplar arasında medyan genel sağkalımda anlamlılık olmamakla birlikte histopatolojik yanıt ve R1 rezeksiyon oranı neoadjuvan kemoradyoterapi kolunda anlamlı olarak daha iyidir. Ayrıca toksisite açısından kollar arasında fark bulunmamıştır.[13] Yine İsveç çalışmasında da her iki grup arasında genel veya progresyonsuz sağkalım açısından gruplar arasında fark olmamakla birlikte neoadjuvan kemoradyoterapi kolunda patolojik tam yanıt, pozitif lenf nodu oranında azalma ve R0 rezeksiyon oranında anlamlı artış saptanmıştır.[14] Ayrıca her iki kol arasında komplikasyon insidansı açısından fark bulunamamıştır.[16] Alman POET çalışmasında neoadjuvan kemoterapi ile

neoadjuvan indüksiyon kemoterapisini takiben kemoradyoterapi karşılaştırılmıştır. Sonuçta neoadjuvan kemoradyoterapi kolunda N0 ve patolojik tam yanıt oranı anlamlı olarak artarken, lokal kontrolde ve genel sağkalımda anlamlı düzelme eğilimi saptanmıştır.[15]

Üç randomize çalışmada neoadjuvan kemoradyoterapinin komplikasyon oranını artırıp artırmadığını değerlendirilmiştir. CROSS ve GALGB 9781 çalışmalarında toksisite sıklığı artmazken, FFCD 9901 çalışmasında perioperatif mortalitede artış görülmüştür.[8,10,11] 1939 hastanın değerlendirildiği retrospektif bir seride neoadjuvan tedavilerin 30 günlük mortalite, genel ve ciddi morbidite, hastanede kalış süresi ve ameliyat süresini anlamlı arttırmadığı gösterilmiştir.[17]

Neoadjuvan kemoradyoterapi sonrasında patolojik tam yanıt oranının genel sağkalıma katkısının değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Scheer ve Rizk'in çalışmalarında patolojik tam yanıt elde edilen hastaların, rezidüel tümörü olan hastalara göre sağkalımlarının anlamlı arttığı gösterilmiştir.[18,19] Aksini gösteren çalışmalar olmakla birlikte patolojik tam yanıt anlamlı bir prognostik faktör gibi görünmektedir.[18]

Cerrahi ne zaman yapılmalı? Neoadjuvan tedavilerle patolojik tam yanıt elde etmenin prediktif bir faktör olabileceğini gösteren çalışmaların sonucunda tam yanıtı etkileyebilecek değişkenler araştırılmaya başlanılmıştır.[43] Neoadjuvan kemoradyoterapi ve cerrahi arasındaki sürenin artırılması ile patolojik tam yanıt oranları artabilir ancak süre çok uzarsa fibrozis ve sonucunda da komplikasyonlar artabilir.[20-22] İki büyük retrospektif seride cerrahinin sekiz haftanın üzerinde ertelenmesinin katkısı gösterilememiştir.[23-24] İdeal süre bilinmemekle birlikte randomize çalışmalarda sıklıkla cerrahi 3-8 hafta arasında yapılmaktadır.[20,23,25]

Kaynaklar

1. Cooper JS, Guo MD, Herskovic A, Macdonald JS, Martenson JA Jr, Al-Sarraf M et al. Chemoradiotherapy of locally advanced esophageal cancer: long-term follow-up of a prospective randomized trial (RTOG 85-01). Radiation Therapy Oncology Group. JAMA 1999;281(17):1623-7
2. Minsky BD, Pajak TF, Ginsberg RJ, et al: INT 0123 (Radiation Therapy Oncology Group 94-05) phase III trial of combined-modality therapy for esophageal cancer: High-dose versus standard-dose radiation therapy. J Clin Oncol 20(5):1167–1174, 2002.
3. Blackstock AW, Russo S. Cancer of the Esophagus. In Gunderson LL, Tepper JE, eds.Clinical Radiation Oncology. 4th ed. Philadelphia: Churcill-Livingstone; 2016:843-864.
4. Minsky BD, Neuberg D, Kelsen DP, et al: Neoadjuvant chemotherapy plus concurrent chemotherapy and high-dose radiation for squamous cell carcinoma of the esophagus: A preliminary analysis of the phase II intergroup trial 0122. J Clin Oncol 14(1):149–155, 1996.
5. Minsky BD, Neuberg D, Kelsen DP, et al: Neoadjuvant chemotherapy plus concurrent chemotherapy and high-dose radiation for squamous cell carcinoma of the esophagus: A preliminary analysis of the phase II intergroup trial 0122. J Clin Oncol 14(1):149–155, 1996.
6. Czito BG, Palta M, and Willett CG. Esophageal Cancer. In Halperin EC, Wazer DE, Perez CA and Brady LW, eds. Principles and Practice of Radiation Oncology. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019:3780-3887.
7. Sjoquist KM, Burmeister BH, Smithers BM, Zalcberg JR, Simes RJ, Barbour A et al. Survival after neoadjuvant chemotherapy or chemoradiotherapy for resectable oesophageal carcinoma: an updated meta-analysis. Lancet Oncol 2011; 12: 681–92
8. van Hagen P, Hulshof MC, van Lanschot JJ, Steyerberg EW, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BP et al. Preoperative chemoradiotherapy for esophageal or junctional cancer. N Engl J Med 2012;366(22):2074-84.
9. Shapiro J, van Lanschot JJB, Hulshof MCCM, van Hagen P, van Berge Henegouwen MI, Wijnhoven BPL et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2015;16(9):1090-1098.
10. Tepper J, Krasna MJ, Niedzwiecki D, Hollis D, Reed CE, Goldberg R et al. Phase III trial of trimodality therapy with cisplatin, fluorouracil, radiotherapy, and surgery compared with surgery alone for esophageal cancer: CALGB 9781. J Clin Oncol 2008;26(7):1086-92.
11. Mariette C, Dahan L, Mornex F, Maillard E, Thomas PA, Meunier B et al. Surgery alone versus chemoradiotherapy followed by surgery for stage I and II esophageal cancer: final analysis of randomized controlled phase III trial FFCD 9901. J Clin Oncol 2014;32(23):2416-22
12. Pasquali S, Yim G, Vohra RS, Mocellin S, Nyanhongo D, Marriott P, et al. Survival After Neoadjuvant and Adjuvant Treatments Compared to Surgery Alone for Resectable Esophageal Carcinoma: A Network Meta-analysis. Ann Surg 2017;265(3):481-491.
13. Burmeister BH, Thomas JM, Burmeister EA, Walpole ET, Harvey JA, Thomson DB, et al. Is concurrent radiation therapy required in patients receiving preoperative chemotherapy for adenocarcinoma of the oesophagus? A randomised phase II trial. Eur J Cancer 2011;47(3):354-60.
14. Klevebro F, Alexandersson von Döbeln G, Wang N, Johnsen G, Jacobsen AB, Friesland S, et al. A randomized clinical trial of neoadjuvant chemotherapy versus neoadjuvant chemoradiotherapy for cancer of the oesophagus or gastro-oesophageal junction. Ann Oncol 2016 Apr;27(4):660-7.
15. Stahl M, Walz MK, Stuschke M, Lehmann N, Meyer HJ, Riera-Knorrenschild J, et al. Phase III comparison of preoperative chemotherapy compared with chemoradiotherapy in patients with locally advanced adenocarcinoma of the esophagogastric junction. J Clin Oncol 2009 Feb 20;27(6):851-6.
16. Klevebro F, Johnsen G, Johnson E, Viste A, Myrnäs T, Szabo E, et al. Morbidity and mortality after surgery for cancer of the oesophagus and gastro-oesophageal junction: A randomized clinical trial of neoadjuvant chemotherapy vs. neoadjuvant chemoradiation. Eur J Surg Oncol 2015 Jul;41(7):920-6.
17. Mungo B, Molena D, Stem M, Yang SC, Battafarano RJ, Brock MV et al. Does neoadjuvant therapy for esophageal cancer increase postoperative morbidity or mortality? Dis Esophagus 2015;28(7):644-51.
18. Scheer RV, Fakiris AJ and Johnstone PA. Quantifying the benefit of a pathologic complete response after neoadjuvant chemoradiotherapy in the treatment of esophageal cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2011;80(4):996-1001.
19. Rizk NP, Venkatraman E, Bains MS, Park B, Flores R, Tang L et al. American Joint Committee on Cancer staging system does not accurately predict survival in patients receiving multimodality therapy for esophageal adenocarcinoma. J Clin Oncol 2007;25(5):507-12.
20. Kim JY, Correa AM, Vaporciyan AA, Roth JA, Mehran RJ, Walsh GL, et al. Does the timing of esophagectomy after chemoradiation affect outcome? Ann Thorac Surg 2012;93(1):207-12.
21. Shaikh T, Ruth K, Scott WJ, Burtness BA, Cohen SJ, Konski AA, et al. Increased time from neoadjuvant chemoradiation to surgery is associated with higher pathologic complete response rates in esophageal cancer. Ann Thorac Surg 2015;99(1):270-6.

22. Kleinberg L, Knisely JP, Heitmiller R, Zahurak M, Salem R, Burtness B, et al. Mature survival results with preoperative cisplatin, protracted infusion 5-fluorouracil, and 44-Gy radiotherapy for esophageal cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2003;56(2):328-34.
23. Franko J, Voynov G and Goldman CD. Esophagectomy Timing After Neoadjuvant Therapy for Distal Esophageal Adenocarcinoma. Ann Thorac Surg 2016 Mar;101(3):1123-30.
24. Lee A, Wong AT, Schwartz D, Weiner JP, Osborn VW and Schreiber D. Is There a Benefit to Prolonging the Interval Between Neoadjuvant Chemoradiation and Esophagectomy in Esophageal Cancer? Ann Thorac Surg 2016;102(2):433-8.
25. Kathiravetpillai N, Koëter M, van der Sangen MJ, Creemers GJ, Luyer MD, Rutten HJ, et al. Delaying surgery after neoadjuvant chemoradiotherapy does not significantly influence postoperative morbidity or oncological outcome in patients with oesophageal adenocarcinoma. Eur J Surg Oncol 2016 Aug;42(8):1183-90.

Üst Gastrointestinal Sistem Tümörlerinde Neoadjuvan Tedavi Sonrası Cerrahi Gerekli mi?

Dursun BUĞRA
Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul

Son yıllarda neoadjuvan kemoterapi (nKT) ve/veya radyoterapi (nRT) sonrasında fonksiyonel açıdan organların korunması güncel bir kavram olarak ortaya çıkmıştır. Bu yönde larenks, prostat, meme kanserlerinde ciddi mesafe kaydedilmiş, rektum kanserinde de seçilmiş olgularda uygulama başlamıştır (1). Konuşma konusu olarak bana verilen görev doğrultusunda, özofagus ve mide kanserlerinde de böyle bir yaklaşımın mümkün olup olamayacağını gözden geçireceğim.

Genelde dünya literatüründe tam bir konsensus olmamakla birlikte, özofagus ve gastroözofageal bileşke (GÖB) tümörleri çoğunlukla bir arada inceleniyorlar. Yine literatürde, davranış modelleri değişik olmakla birlikte, özofagusun yassı epitel hücreli kanserleri (YEHK) ile adenokanserleri (AK) TNM sınıflandırmasında aynı başlık altında ve birlikte değerlendiriliyorlar. Bu da ister istemez tedavi sonuçları açısından kafa karışıklığına neden olabiliyor (2).

Cerrahi yapmak zorunda kaldığımız proksimal özofagus yerleşimli tümörlerde karşımıza teknik zorluklar çıkıyor. İnfiltrasyon varsa özofagusla birlikte larenksin de çıkartılmasına ve kalıcı trakeostomiye gerek duyuluyor. Gastrointestinal devamlılığın sağlanmasında tüpleştirilmiş mide veya kolonun ağız tabanına dek çekilerek anastomoz yapılmasına ihtiyaç duyuluyor ya da serbest ince barsak greftinden yararlanabiliyoruz, bu ise mikrocerrahi ile damar anastomozu yapmayı gerektiriyor. Gerek komplikasyon oranının yüksekliği, gerekse ameliyat sonrası hastanın fonksiyonları ve yaşam kalitesi ciddi oranda olumsuz etkilendiği için, böylesi ameliyatlar yerine proksimal özofagus tümörlerinde genellikle yüksek doz RT ve KT ile tam yanıt elde etmeye ve cerrahiden kaçınmaya gayret gösteriyoruz.

T1/T2 N0 dışında kalan, metastazı bulunmayan torakal özofagus ve GÖB tümörleri için nKT/RT artık neredeyse standart tedavi haline geldi (3). Yanıt değerlendirmesinde endoskopi, endoskopik biyopsi, endoskopik ultrasonografi (EUS), EUS eşliğinde ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB), toraks ve batın bilgisayarlı tomografisi (BT), pozitron emisyon tomografi/BT (PET-BT), magnetik rezonans görüntüleme (MR) ve likid biyopsi gibi yöntemlerden yararlanılmaktadır (4). CROSS çalışmasında (5) gösterildiği üzere, yaklaşık % 30'lara ulaşabilen patolojik tam yanıtlı (pTY) hastaları neoadjuvan tedaviden sonra klinik olarak belirleyebilsek, belki bu hastalar ameliyatsız takip protokolüne alınabilirler.

Klinik tam yanıt (kTY) ve aktif takip kararı alınırken gözetilmesi gereken bazı hususlar vardır: Genel sağkalım etkilenmemelidir; hastalık tekrarı erken fark edilmelidir; kurtarma tedavisi şansı kayıp edilmemelidir. Klinik TY için genellikle RECIST (Response Evaluation Criteria In Solid Tumors) kriterleri kullanılmaktadır (6). Ancak yeniden değerlendirmede kullanılan incelemelerin duyarlılıkları ve özgünlükleri ne yazık ki kısıtlıdır ve kTY kararı alınmasında zorluklar ortaya çıkmaktadır.

Endoskopik biyopsi için kuşku duyulan bölgede, hep aynı noktadan mümkün olduğunca derine gidecek şekilde tekrarlayıcı biyopsiler alınması önderilmektedir. EUS duyarlı bir incelemedir, ancak yanlış negatiflik oranı yüksektir. PET-BT'nin duyarlığı % 51-60, özgünlüğü % 60-67 arasında değişmektedir. Endoskopik yöntemler ile PET-BT'nin birlikte kullanılması durumunda yanlış oranı azalmaktadır (7,8).

nKT/RT bitimini takiben cerrahi girişime dek bekleme süresi uzadıkça özofagus duvarında pTY oranı artmakta, küçük odak halinde ya da belirgin tümör kalıntısı oranı ise azalmaktadır. Bir makalede bu süre 6 haftadan az ise pTY % 10, 6-9 hafta arasında % 20, 9-12 hafta arasında % 36, 12 haftanın ötesindeyse % 50 civarında bulunmaktadır (9). Yine çok yeni başka bir çalışmada daha düşük pTY oranları elde edilmiş (15-37 gün arası bekleme % 17.9, 65-90 gün bekleme % 29.1), ancak bekleme süresi uzadıkça ameliyat sonrası mortalitenin arttığı vurgulanmıştır (15-37 gün arası bekleme % 5.7, 65-90 gün bekleme % 8.2) (10).

Memorial Sloan Kettering Kanser Merkezi'nin bir çalışmasında, yirmi yıllık sürede saptanan 233 pTY'li hastanın 61'inde (% 26.2) hastalık tekrarı geliştiği (43 AK, 18 YEHK) bildirilmiştir. AK'ler çoğunlukla uzak organlarda (beyin, karaciğer, kemik, retroperiton, akciğer, periton, çoklu organ), YEHK'ler ise çoğunlukla göğüs içi yapılarda (mediasten lenf düğümleri, akciğer) nüks etme eğilimi göstermiştir (12).

Japonya'dan yayınlanmış bir çalışmada nKT/RT almış 448 hastadan 39'unda kTY saptanmış, bunlardan 18'ine cerrahi yapılmış, 21 hasta ise takip protolüne alınmıştır.

Ameliyat edilen olgularda % 72 pTY saptanmış, morbidite % 22, mortalite % 0 olarak bulunmuştur. Takip protokolündeki hastaların % 38'inde ise hastalık nüks etmiştir. Karşılaştırılan hasta sayısı az olmakla birlikte iki kolda genel sağkalım farkı bulunmamıştır (13).

Gerek National Comprehensive Cancer Network (NCCN) gerekse European Society for Medical Oncology(ESMO) kılavuzlarında nKT/RT sonrası kTY elde edilen hastalar için önerilen ilk seçenek cerrahi girişim yapılmasıdır, ancak NCCN'de aktif takip de bir diğer seçenek olarak sunulmaktadır (2, 14). Burada hangi yönde ilerleneceği kararı her hasta için ayrı ayrı tartışılarak mültidisipliner konseylerde alınmalıdır. Hastalar ve yakınları yöntemlerin avantaj ve dezavantajları konusunda bilgilendirilmelidirler. Cerrahi ya da aktif takip protokolünü karşılaştıran 2 prospektif randomize faz 3 çalışmanın (SANO Trial, ESOSTRATE Trial) sonuçları elde edildiği zaman daha doğru kararlar verileceğini düşünüyorum (15,16).

Mide kanserinde nKT/RT'yi takiben yeniden değerlendirmede yararlanılan yöntemler özofagus ve GÖB tümörlerinde olduğu gibidir. Ancak literatür araştırması yaptığım zaman kTY alınan hastalarda cerrahi dışında başka bir seçenek sunan yayın bulunmadığını fark ettim. Kendi klinik uygulamalarımızda da giderek artan oranda neoadjuvan KT yapar hale geldik, ancak bu hastalarda takip edelim konusu, özofagus kanserli hastaların aksine, gündeme dahi gelmedi!

ESMO kılavuzu klinik evresi T1N0'ın ötesindeki mide kanserlerinde nKT'yi öneriyor ve sonunda uygun hastalar doğrudan cerrahiye gidiyor. Önce ameliyat yapılıp adjuvan KT veya KT/RT verilmesi bir diğer seçenek olarak sunuluyor (17). NCCN ise nKT veya KT/RT sonrası kTY saptanması halinde tercihen cerrahiyi öneriyor, ancak farklı olarak aktif takip seçeneğini de sunuyor (18). Biz de yakın zamanda mide kanserindeki arada kalmış hususlara yönelik yaptığımız konsensus toplantısında mide tümörlerinde high grade T2N0 tümörlere ve daha ötesine nKT verilmesini ve 4 hafta sonra kemik iliği toksisitesi değerlendirilerek ameliyat planlanmasını kararlaştırdık (19).

Kaynaklar

1. van der Wilk BJ, Eyck BM, Spaander MCW, et al. Towards an organ-sparing approach for locally advanced esophageal cancer. Review. Dig Surg 2018, Sep 18:1-8. doi: 10.1159/000493435. [Epub ahead of print].
2. Esophageal and esophagogastric junction cancers. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2018 – May 22, 2018.
3. Pasquali S, Yim G, Vohra RS, et al. Survival after neoadjuvant and adjuvant treatments compared to surgery alone for resectable esophageal carcinoma. A network meta-analysis. Ann Surg 2017; 265: 481–91.
4. Noordman BJ, Spaander MCW,Valkema R, et al. Detection of residual disease after neoadjuvant chemoradiotherapy for oesophageal cancer (preSANO): a prospective multicentre, diagnostic cohort study. Lancet Oncol 2018; 19: 965–74.
5. Shapiro J, van Lanschot JJB, Hulshof MC, et al. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus surgery alone for oesophageal or junctional cancer (CROSS): long-term results of a randomised controlled trial. Lancet Oncol 2015; 16:1090-8.
6. Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, et al. New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer 2009; 45: 228–47.
7. van Rossum PSN, Goense L, Meziani J, et al. Endoscopic biopsy and EUS for the detection of pathologic complete response after neoadjuvant chemoradiotherapy in esophageal cancer: a systematic review and meta-analysis. Gastrointestinal Endoscopy 2016; 83: 866-79.
8. Jiang C, Chen Y, Zhu Y, Xu Y. Systematic review and meta-analysis of the accuracy of 18F-FDG PET/CT for detection of regional lymph node metastasis in esophageal squamous cell carcinoma. J Thorac Dis 2018; 10: 6066-76.
9. Shaikh T, RuthK, Scott WJ, et al. Increased time from neoadjuvant chemoradiation to surgery is associated with higher pathologic complete response rates in esophageal cancer. Annals Thoracic Surgery 2015; 99 :273.
10. Azab B, Amundson JR, Picado O, et al. Impact of chemoradiation-to-surgery interval on pathological complete response and short- and long-term overall survival in esophageal cancer patients. Ann Surg Oncol 2019; 26:861–8.
11. Barbetta A, Sihag S, Nobel T, et al. Patterns and risk of recurrence in patients with esophageal cancer with a pathologic complete response after chemoradiotherapy followed by surgery. J Thorac Cardiovasc Surg 2018, Nov 24. pii: S0022-5223(18) 33122-2. doi:10.1016/j.jtcvs.2018.09.136. [Epub ahead of print]
12. Sudo K, Xiao L, Wadhwa R, et al. Importance of surveillance and success of salvage strategies after definitive chemoradiation in patients with esophageal cancer. J Clin Oncol 2014; 32: 3400.
13. Ohkura Y, Shindoh J, Ueno M, et al. Comparison of outcome of esophagectomy versus nonsurgical treatment for resectable esophageal cancer with clinical complete response to neoadjuvant therapy. Ann Surg Oncol 2018; 25: 2428–33.
14. Lordick F, Mariette C, Haustermans K, Obermannová R, Arnold D on behalf of the ESMO Guidelines Committee. Oesophageal cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of Oncology 27 (Supplement 5): v50–v57, 2016.
15. Noordman BJ, Wijnhoven BPL, Lagarde SM, et al, on behalf of the SANO-study group. Neoadjuvant chemoradiotherapy plus surgery versus active surveillance for oesophageal cancer: a stepped-wedge cluster randomised trial. BMC Cancer (2018) 18:142.
16. Esostrate trial. Comparison of Systematic Surgery Versus Surveillance and Rescue Surgery in Operable Oesophageal Cancer with a Complete Clinical Response to Radiochemotherapy. ClinicalTrials.gov Identifier: NCT02551458.
17. Smyth EC, Verheij M, Allum W, et al. Gastric cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Annals of Oncology 27 (Supplement 5): v38–v49, 2016.
18. Gastric cancer. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Version 2.2018 – May 22, 2018.
19. Aytaç E, Aslan F, Çicek B, et al. Dealing with the gray zones in the m anagement of gastric cancer: The consensus statement of the İstanbul Group. Turk J Gastroenterol. 2018 Dec 12. doi: 10.5152/tjg.2018.18737. [Epub ahead of print]

Orta-Yüksek Risk ve Yüksek Risk Endometrium Kanserinde Adjuvan Tedavide Radyoterapi

Mihriban ERDOĞAN
İzmir Katip Çelebi Üniversitesi ,Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İzmir

Uterus kanserinin %80-85'i erken evre olup, uterusta sınırlıdır ve bu olgularda 5 yıllık sağkalım %85-90 aralığındadır. Hastaların %15-20'si ise ileri evre yüksek riskli grubu oluşturur ve 5 yıllık sağkalım evre II olgularda %75-85, evre III olgularda % 50-65, uzak metastaz gelişmiş evre IV olgularda ise bu oran %20-25 dir. Uterus kanserinde nüksler; vaginal, vagina dışı pelvik, paraaortik veya uzak organ metastazı şeklinde ortaya çıkabilir. Nüksler %80-90 oranında ilk 3 yılda karşımıza gelir ve nükslerin %70-75'ini, vaginal güdük nüksleri oluşturur.

Uterus kanserlerinde prognostik faktörleri inceleyen ilk araştırmalardan biri 1987 yılında yayınlanan GOG 33 çalışmasıdır. Grad yükseldikçe myometrial invazyonun arttığını ve yüksek grad-derin myometrial invazyon birlikteliğinde ise lenf nodu (LN) metastaz olasılığının arttığını tespit etmişlerdir. Pelvik LN metastaz riski: düşük risk (G1 ve endometrial) grubunda <%5, orta risk grubunda %5-10, yüksek risk (G3 ve ½ dış invazyon) grubunda >%10 olarak bildirmişlerdir (1).

Uterus kanserlerinde, grad (G), myometrial invazyon derinliği, lenf nodu tutulumu dışında, histoloji, lenfovaskuler invazyon (LVI) varlığı, tümör çapı, yaş ve evre diğer iyi tanımlanan klinikopatolojik prognostik faktörler arasındadır. Bu faktörlerin varlığına göre hastalar düşük-orta ve yüksek riskli grup olarak sınıflandırılmıştır. Risk gruplarını tanımlayan pek çok çalışma olup malesef risk tanımlamaları her merkezde farklılıklar göstermektedir. Ancak 2016 yılında yapılan ESMO-ESGO-ESTRO Consensus raporuna göre risk grupları 2009 FIGO evrelemesine göre şöyle sınıflandırılmıştır (2);

- **Düşük risk grubu:** (IA G1-2): FIGO evre IA G1-2 ve LVI(-) Endometroid adenokarsinom, Grad 1-2, myometrial invazyon <%50, LVI (-)
- **Orta risk grubu:** FIGO evre IB G1-2 ve LVI(-) Endometroid adenokarsinom, myometrial invazyon ≥%50, Grad 1-2, LVI (-)
- **Yüksek-orta risk grubu:** FIGO evre IA G3 veya IA-B G1-2 ve LVI(+) Endometroid adenokarsinom, myometrial invazyon <%50, Grad 3 veya herhangi bir myometrial invazyon, Grad 1-2, LVI(+)
- **Yüksek risk grubu:** FIGO evre IB G3, II, III (rezidü), endometrioid dışı histoloji (seröz papiller/clear cell)
- **İleri risk grubu:** FIGO evre III (rezidü+), evre IVA
- **Metastatik:** FIGO evre IVB

Endometrium kanserinde cerrahi tedavi olarak, total abdominal histerektomi ve bilateral salpingooferektomiye, lenfadenektominin (LND) eklenmesinin terapotik etkisi net değildir. İtalya ve İngiltere'den yapılan iki randomize çalışma (**Benedetti ve MRC-ASTEC**), düşük risk uterus kanserinde, lenfadenektominin sağkalım ya da hastalıksız sağkalım üzerine etkili olmadığını göstermiştir (3,4). Ancak IC G3 den itibaren yüksek risk grubunda lenfadenektomi yapılması önerilmektedir.

Orta risk ve yüksek-orta risk grubunda yapılmış cerrahi sonrası postoperatif radyoterapi (RT) ile izlemi karşılaştıran randomize çalışmalarda ve 1 meta-analizde pelvik RT sağkalımı etkilemeksizin lokal-bölgesel nüksleri azaltmakta ancak toksisiteyi, özellikle de gastrointestinal sistem (GIS) yan etkilerini arttırmaktadır (**PORTEC-1, GOG 99, ASTEC/EN5, Cochrane meta-analiz**). GOG 99 çalışmasında yüksek-orta risk grubu tanımı: Grad 3, ≥50 myometrial invazyon, LVI varlığı gibi kötü risk faktörlerinden, 70 yaşın üzerinde en az 1 kötü risk faktörü varsa, 50 yaş üzerinde en az 2 kötü risk faktörü varsa ve yaştan bağımsız 3 kötü risk faktörü varsa şeklindedir. Bu çalışmalarda yüksek-orta riskli grubun, radyoterapiden daha fazla yararlandığı gözlenmiştir. Meta-analize göre RT, lokal-bölgesel nüksleri %70 oranında azaltmıştır. Evre I, endometrioid tip histolojili, G1-2 ve myometrial invazyonu <%50 olan düşük risk grubunda nüks riski <5 olduğu için adjuvan tedavi önerilmemiştir (5,6,7,8).

Yüksek-orta risk grubunda eksternal pelvik radyoterapi ile vaginal brakiterapiyi (VBT) karşılaştıran **PORTEC-2** çalışmasında, brakiterapi kolunda locoregional relaps oranlarında istatistiksel anlamlı olmayan fark (%5.1 VBT vs %2.1 EBRT p=0.17) saptanmıştır. Bu çalışmayla VBT'nin daha az GIS yan etki ve etkin vaginal kontrol sağlaması nedeniyle yüksek-orta risk grubunda (60 yaşından büyük IC G1-2 ve 60 yaşından büyük IB G3, IIA) pelvik RT yerine VBT tercih edilmesi önerilmiştir (9).

Çalışmalar ışığında sonuç olarak düşük risk grubunda adjuvan tedaviye gerek olmadığını ve yüksek-orta risk grubunda %20-25'ler civarında olan nüks riski için adjuvan VBT tercih edilmesi gerektiğini söyleyebiliriz.

Yüksek risk grubunda ise adjuvan pelvik RT standart tedavidir ve sağkalımı arttırmadan nükssüz geçen süreyi uzatmaktadır. Acaba RT yerine kemoterapi (KT) versek sağkalım avantajı sağlayabilir miyiz? Yüksek risk grubunda yapılan ve kemoterapinin sağkalım avantajını gösteren ilk randomize çalışma **GOG 122** çalışmasıdır. 2006 yılında yayınlanan bu çalışmada evre III-IV endometrioid ya da endometrioid dışı histolojili 422 olguya cerrahi sonrası ya tüm abdomen RT (30 Gy/20frk tüm batın+ pelvik boost 15 Gy/8frk) ya da yalnız KT (8 kür doksorubisin-cisplatin) uygulanmıştır. Genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım KT kolunda daha iyi bulunmuş, ancak G3-4 toksisite KT kolunda %88 gibi yüksek bir oranda gözlenmiştir (10).

Takibinde yüksek risk grubunda adjuvan RT'yi adjuvan KT ile karşılaştıran 2006 ve 2008 yılında olmak üzere 2 randomize çalışma daha yayınlanmıştır. Bunlardan biri **Maggi** ve arkadaşlarının yaptığı İtalyan çalışmasıdır (11). Evre IC-III endometrioid histolojiye sahip 345 olguya yalnız RT (45-50 Gy pelvik/genişletilmiş alan RT) veya yalnız KT (5 kür siklo-doxo-cisp) uygulanmıştır. Medyan 95.5 aylık takip sonunda, 3,5 ve 7 yıllık genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım farkı bulunmamıştır. Lokal yinelemeler ya da uzak metastaz oranları arasında da fark görülmeyip, grad 3 ve üzeri hematolojik toksisite KT kolunda daha fazla görülmüştür (%41). Diğer çalışma **Susumu** ve arkadaşlarının yaptığı Japon çalışmasıdır. Bu çalışmada GOG 122 çalışmasının KT kolunda daha iyi yanıt alınmış olunması ancak toksisitenin fazla çıkması nedeniyle RT alanı küçültülerek pelvik RT ve kemoterapi sayısı da azaltılarak medyan 3 kür verilecek şekilde dizayn edilmiştir. GOG 122 den bir diğer farkı da, İtalyan çalışmasında da olduğu gibi endometrioid dışı histolojiler çalışmaya dahil edilmemişlerdir. Sonuç olarak ne genel sağkalım ne de progresyonsuz sağkalımda fark görülmezken, kollar arasında grad 3 ve üzeri toksisite farkı da gözlenmemiştir (12).

Aduvan KT'nin, adjuvan RT ye kıyasla sağkalım ve hastalıksız sağkalımda iyileşme sağlayamaması üzerine, KT ile RT'nin birlikte kullanıldığı çalışmalar başlatılmıştır. Bunlardan biri Norveç diğeri Amerika'da başlatılan ve daha sonra verileri tek bir havuzda toplanıp, 2010 yılında yayınlanan **NSGO/EORTC and the MaNGO** çalışmasıdır (13). Bu analizde evre I-III (yanlız pelvik nod pozitif) 534 yüksek risk grubu olgu, postoperatif RT kolu (45 Gy±VBT) ile RT ile KT'nin (dokso-cisp-3 kür) ardışık uygulandığı diğer kol ile karşılaştırılmıştır. Kemoterapinin cerrahi sonrası radyoterapiye ardışık olarak eklenmesi progresyonsuz sağkalımı arttırmıştır (HR 0.63 (95 % CI 0.41-0.99) P=0.009).

KT'nin ardışık uygulanması sonrasında eşzamanlı kullanımının irdelendiği çalışmalar gelmeye başlamıştır. 2006 yılında yayınlanan **RTOG 9708** çalışması, evre III olgularda kemoterapinin RT ile eşzamanlı (KRT) verilip, sonrasında adjuvan KT ile devam edildiği ilk çalışmadır (14). Faz II ve retrospektif olan bu çalışmada, 4 yıllık nükssüz sağkalım %81, genel sağkalımı %85 olarak bildirilmiştir. Akut G3 toksiste %16, G4 toksiste %5 olarak gözlenmiştir.

RTOG 9708 faz II çalışmasına dayanılarak **PORTEC-3** çalışması dizayn edilmiştir (15). 2018 yılında yayınlanan bu Faz III randomize çalışmada kollardan biri, yalnız pelvik RT iken, diğer kol RTOG çalışmasında olduğu gibi RT ile eş zamanlı cisplatin sonrasında devam edilen adjuvan KT koludur. Evre I-III yüksek risk 660 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. Yüksek risk grubunda adjuvan KT ve RT'nin birlikte kullanımı, yalnız RT'ye göre sağkalımı arttırmamış, bununla birlikte 5 yıllık nükssüz geçen sağkalımı yalnız RT'ye göre %7 oranında iyileştirmiştir (%75.5 vs % 68.9 p=.067). Nüks riski daha yüksek olan evre III hastalarda ise bu yarar %11 (%58 vs %69) oranındadır (HR 0.66 CI: 0.45-0.97). Ancak evre I-II hastalar aynı oranda yararlanmamıştır (%77 vs %81). Çoklu değişken analizlerinde ise sadece 70 y üstü hastaların KRT'den daha fazla yararlandığı görülmüştür (p: 0.012) ve LND yapılıp yapılmamış olması sonuçları etkilememiştir.

2017 ASTRO da abstract olarak sunulan ve hasta alımı halen devam eden faz III **GOG 249** çalışmasında ise yüksek-orta ve yüksek risk grubunda (evre I-I endometrioid ve endometrioid dışı histoloji) pelvik RT ile VBT+3 kür KT karşılaştırılmış ve KT nin pelvik RT ye göre PFS yararı gösterilememiştir (16).

2018 ASCO da abstract olarak sunulan ve henüz hasta alımı tam tamamlanmayan Faz III randomize çalışma olan **GOG- 258** çalışmasında ise evre III-IVA (<2 cm rezidü) ya da pozitif sitolojili evre I/II seröz/clear cell 813 olguya 6 kür carboplatin and paklitaksel ya da RT ile eş zamanlı sisplatin ve devamında adjuvan 4 kür KT (carboplatin and paklitaksel) uygulanmıştır. PORTEC-3 çalışmasında yalnız pelvik RT ile KRT karşılaştırırken, bu sefer yalnız KT ile KRT karşılaştırılmıştır. Ön sonuçlarına göre genel sağkalım ve hastalıksız sağkalım farkı yokken, pelvik nüksler kemoradyoterapi kolunda (vaginal %4, nodal %11 daha az), uzak metastazlar da KT kolunda daha az görülmüştür (%7 daha az). G3 toksisite %58 oranında KRT kolunda, %63 oranında KT kolunda görülürken en sık hematolojik toksisite ile karşılaşılmıştır (17).

Şu anda yürümekte olan bir çalışmada (**ENGOT-EN2-DGCG/EORTC-55102** Trial) ise yüksek risk grubunda cerrahi sonrası izlem ile cerrahi sonrası adjuvan KT karşılaştırılmaktadır (18). 2023 yılında tamamlanması beklenmektedir. Sonuç olarak yüksek risk ileri evre endometrium kanserli olgularda RT standart tedavi iken artık KT de özellikle ileri evre olgularda adjuvan tedavinin ana parçalarından biri olarak yerini almıştır.

Özetle yüksek risk grubunda;

- Tek başına RT ve tek başına KT arasında sağkalım ya da progresyonsuz sağkalım farkı yoktur. Özellikle hematolojik toksisite KT kolunda daha fazladır.
- Tek başına RT ile RT ile birlikte uygulanan ardışık KT karşılaştırıldığında, KT kolunda progresyonsuz sağkalım daha iyidir.
- Tek başına RT, **KRT** ve sonrasında ardışık KT ile karşılaştırıldığında özellikle evre III hastalarda **progresyonsuz sağkalım daha iyi**, ancak G3

toksisite (%60 vs %41) ve uzun dönem G2 toksisite (periferik nöropati) KRT kolunda daha fazladır.

- Tek başına KT ile KRT karşılaştırıldığında, pelvik ve nodal nüksler tek başına KT kolunda, uzak metastazlar ise KRT kolunda göreceli daha fazladır. İki tedavi birbirlerine göre sağkalım ya da progresyonsuz sağkalım avantajı sağlamamaktadır.

Adjuvan tedavilerde, progresyonsuz sağkalımı arttırmak ve toksisite oluşturmak arasındaki seçimi yapabilmek için belki de nüks etme potansiyeli daha yüksek stage III-IV hastaları belirlemek ve onlara kombine tedaviler yapmak bir seçenek olabilir. Pozitif paraaortik/pelvik lenf nodu metastazı, cerrahi sonrası gross rezidü varlığı, birden fazla ekstrauterin yayılım olması, yüksek grad, lenfovaskuler invazyon varlığı, peritoneal yayılım, papiller/clear cell histoloji ve ileri yaş gibi kötü risk faktörleri daha agresiv tedavi kararını verirken bize yardımcı olabilecek parametreler olabilir. Gelecekte yapılacak çalışmalarda hedefe yönelik yeni ajanların araştırılması da bize yeni silahlar kazandırabilecektir.

Kaynaklar

1. William T. Creasman, C. Paul Morrow, Brian N. Bundy, et al. Surgical Pathologic Spread Patterns of Endometrial Cancer A Gynecologic Oncology Group Study. Cancer 60:2035-2041. 1987.
2. Colombo N, Creutzberg C, Amant F, et al: ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on Endometrial Cancer: Diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 27:16-41, 2016
3. Benedetti PP, Basile S, Maneschi F, et al. Systematic pelvic lymphadenectomy vs. no lymphadenectomy in early-stage endometrial carcinoma: randomized clinical trial. J Natl Cancer Inst 2008; 100: 1707–16.
4. Kitchener H, Swart AM, Qian Q, Amos C, Parmar MK. Efficacy of systematic pelvic lymphadenectomy in endometrial cancer (MRC ASTEC trial): a randomised study. Lancet 2009; 373: 125–36.
5. Creutzberg CL, van Putten WL, Koper PC, et al: Surgery and postoperative radiotherapy versus surgery alone for patients with stage-1 endometrial carcinoma: Multicentre randomised trial—PORTEC Study Group: Post operative radiation therapy in endometrial carcinoma. Lancet 355:1404-1411, 2000
6. Keys HM, Roberts JA, Brunetto VL, et al: A phase III trial of surgery with or without adjunctive external pelvic radiation therapy in intermediate risk endometrial adenocarcinoma: A Gynecologic Oncology Group study. Gynecol Oncol 92:744-751, 2004
7. P. Blake, A. M. Swart, J. Orton, et al., "Adjuvant external beam radiotherapy in the treatment of endometrial cancer (MRC ASTEC and NCIC CTG EN.5 randomised trials): pooled trial results, systematic review, and meta-analysis," The Lancet, vol. 373, no. 9658, pp. 137–146, 2009.
8. Kong AA, Johnson N, Cornes P, Simera I, Collingwood M, Williams C, et al. Adjuvant radiotherapy for stage I endometrial cancer. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2014; 4: CD003916. doi:10.1002/14651858.CD003916.pub4.
9. Nout RA, Smit VT, Putter H, et al: Vaginal brachytherapy versus pelvic external beam radiotherapy for patients with endometrial cancer of high-intermediate risk (PORTEC-2): An open-label, non-inferiority, randomised trial. Lancet 375:816- 823, 2010
10. Randall ME, Filiaci VL, Muss H, et al: Randomized phase III trial of whole-abdominal irradiation versus doxorubicin and cisplatin chemotherapy in advanced endometrial carcinoma: A Gynecologic Oncology Group study. J Clin Oncol 24:36-44, 2006
11. Maggi R, Lissoni A, Spina F, et al: Adjuvant chemotherapy vs radiotherapy in high-risk endometrial carcinoma: Results of a randomised trial. Br J Cancer 95:266-271, 2006
12. Susumu N, Sagae S, Udagawa Y, et al: Randomized phase III trial of pelvic radiotherapy versus cisplatin-based combined chemotherapy in patients with intermediate- and high-risk endometrial cancer: A Japanese Gynecologic Oncology Group study. Gynecol Oncol 108:226-233, 2008
13. T. Hogberg, M. Signorelli, C.F. de Oliveira, R. Fossati, A.A. Lissoni, B. Sorbe, et al., Sequential adjuvant chemotherapy and radiotherapy in endometrial cancer — results from two randomised studies, Eur. J. Cancer 46 (2010) 2422–2431.
14. Greven K, Winter K, Underhill K, Fontenesci J, Cooper J, Burke T. Final analysis of RTOG 9708: adjuvant postoperative irradiation combined with cisplatin/paclitaxel chemotherapy following surgery for patients with high-risk endometrial cancer. Gynecol Oncol 2006; 103: 155–59.
15. Stephanie M de Boer, Melanie E Powell, Linda Mileshkin, et al. Adjuvant chemoradiotherapy versus radiotherapy alone for women with high-risk endometrial cancer (PORTEC-3): final results of an international, open-label, multicentre, randomised, phase 3 trial. Lancet Oncol 2018; 19: 295–309
16. Randall M, Filiaci V, McMeekin D, et al. A phase 3 trial of pelvic radiation therapy versus vaginal cuff brachytherapy followed by paclitaxel/carboplatin chemotherapy in patients with high-risk, early-stage endometrial cancer: a Gynecology Oncology Group Study. 2017 ASTRO Annual Meeting; San Diego, CA, USA; Sept 24–27, 2017. LBA-1.
17. Matei D, Filiaci VL, Randall M, et al. A randomized phase III trial of cisplatin and tumor volume directed irradiation followed by carboplatin and paclitaxel vs. carboplatin and paclitaxel for optimally debulked, advanced endometrial carcinoma. Proc Am Soc Clin Oncol 2017; 35 (suppl 15): 5505.
18. Frederic Amant, Caroline Lundgren , Frederic Kridelka, Annamaria Ferrero, Mansoor Raza Mirza. ENGOT-EN2-DGCG/EORTC-55102: A phase III Trial of postoperative chemotherapy or no further treatment for patients with node-negative stage I-II intermediate or high risk endometrial cancer . Journal of Clinical Oncology 32(15_suppl):TPS5628-TPS5628 · May 2014.

Long Term Follow up of Late Side Effects After Cancer Treatment

Melissa M. HUDSON
St. Jude Children's Research Hospital, USA

The majority of children and adolescents diagnosed with cancer will become long-term survivors with many potential years of life ahead of them. This growing population is at increased risk for late medical and psychosocial complications ("late effects") that can adversely affect the quality of their survival and predispose them to early mortality. Late effects account for a high prevalence of chronic health conditions among aging survivors of pediatric cancers and increase in prevalence with longer time elapsed from cancer diagnosis. Aspects of physical health that may be affected by cancer include growth and development, organ function, fertility and reproductive outcomes, and the risk of secondary carcinogenesis. Similarly, cancer may predispose to a variety of psychosocial sequelae that may negatively impact social competence by hindering educational achievement, vocational and employment opportunities, insurance access, and marriage and social relationships. Early detection and initiation of preventive/ameliorative interventions provide the opportunity to reduce morbidity and mortality associated with cancer-related late effects. Given that many treatment-related sequelae may not become clinically apparent until the survivor attains maturity or begins to age, the ability of clinicians to anticipate late treatment effects is essential to provide timely interventions to prevent the development and progression of secondary disease and its adverse effects on quality of life.

Risk-based survivor care that includes tailored screening, surveillance, and prevention based on the previous cancer, cancer therapy, genetic predispositions, lifestyle behaviors, and co-morbid health conditions is recommended for all survivors. To optimize risk-based survivor care, several groups have organized health screening guidelines based on evidence from the literature linking specific therapeutic interventions with late treatment complications. Continued follow-up during adulthood is essential to accurately characterize very late cancer-related sequelae and determine if complications resulting from cancer therapy will be exacerbated by the organ dysfunction associated with aging. In this way, late health outcomes research plays a critical role in refining screening/surveillance recommendations and guiding the development of preventive and remedial interventions to preserve health. This presentation will review the scope of long-term health effects after pediatric cancer, the challenges in coordinating long-term survivor care, health screening guideline resources available to facilitate survivor care, and the impact of late health outcomes research among adults treated for childhood cancer.

Preserving Fertility in Children with Cancer

Melissa M. HUDSON
St. Jude Children's Research Hospital, USA

Due to remarkable progress in therapy for pediatric cancer, long-term survival is expected for 80% of children and adolescents diagnosed with cancer. Infertility remains one of the most common and life-altering complications experienced by adults treated for cancer during childhood. Surgery, radiation, or chemotherapy that negatively affects any component of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis may compromise reproductive outcomes in childhood cancer survivors. The risk of infertility is generally related to the tissues/organs involved by cancer and the specific type, dose, and combination of cytotoxic therapy. In addition to anti-cancer therapy, age at treatment, sex, and likely genetic factors influence the risk of permanent infertility. When possible, contemporary protocols limit cumulative doses of cytotoxic therapy in an effort to optimize reproductive potential. If sterilizing therapy is required for cancer control, fertility preservation measures should be explored before initiation of therapy. For childhood cancer survivors who maintain fertility, health risks to offspring resulting from their cancer treatment are major concerns. Radiation impacting ovarian and uterine function has been linked to pregnancy complications including spontaneous abortion, preterm labor, fetal malposition and low birth weight. The risk of congenital malformations, genetic disorders and cancer appears to be low, with the exception of cancer risk in offspring born to survivors with germline cancer-predisposing mutations. This presentation will summarize research about cancer treatment factors impacting fertility and pregnancy outcomes of childhood cancer survivors and options for fertility presentation. The data presented should facilitate the delivery of preventive counseling and age- and gender-appropriate interventions to optimize reproductive outcomes in childhood cancer survivors.

Radyoterapi Hemşireliğinin Gelişimi

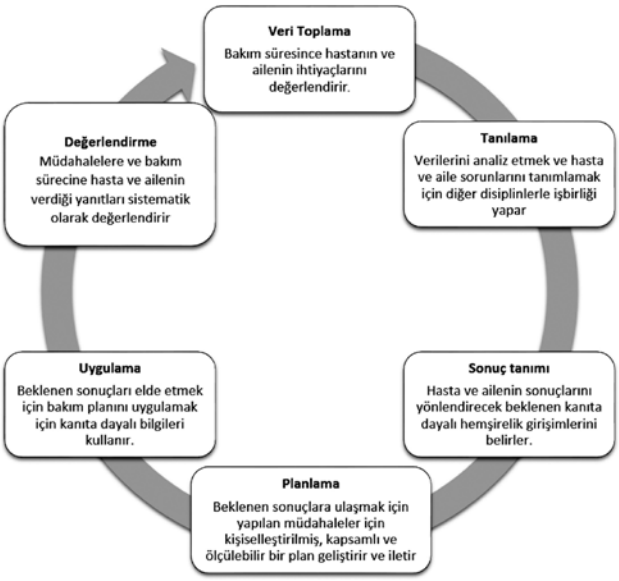
Kamile KIRCA
Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Kırıkkale

Radyoterapinin başlangıcı Alman asıllı fizikçi Wilhelm Conrad Röntgen'in 1985 yılında X ışınlarını keşfetmesiyledir. Adını bilmediği bu ışını "X ışını" olarak tanımlayan Röntgen, X ışınlarının bir doğru boyunca ilerlediğini, yansıma ve kırılmaya uğramadığını, elektrik ve manyetik alanların etkisiyle yön değiştirmediğini, cisimlerin içinden geçme ve havayı iyonlaştırma özellikleri olduğunu ispatlamıştır. X ışınlarının keşfinin hemen ardından doğal radyoaktif radyum, Pierre ve Marie Curie tarafından 1898 yılında keşfedilmiştir. Röntgen ve radyum keşiflerinden kısa bir süre sonra biyolojik etkiler tespit edilmiş ve kanser de dahil olmak üzere pek çok hastalığa, tedavi etmek amacıyla radyasyon verilmiştir. "Radyasyon Onkolojisi" ise tanım olarak, kanser ve bazı benign hastalıkları, çeşitli enerji ve tipteki iyonizan radyasyonu, tek başına veya diğer tedavi yöntemleri ile beraber kullanarak tedavi etmeyi amaçlayan, radyoterapinin fizik ve biyolojik temellerini inceleyen ve eğitim veren klinik bir bilim dalıdır. Tüm kanser hastalarının yaklaşık %60'ı şu anda radyoterapiye tabi tutulmaktadır. Yeni teknolojilerin ortaya çıkması, kombine kemoterapi ve radyoterapinin daha fazla kullanılması ile birlikte kanser tanısıyla yaşayan insan sayısı artmıştır ve bu sayının önümüzdeki yıllarda daha da artacağı ön görülmektedir.

Radyoterapi merkezine gelen bir hasta tedavi kararının verilmesinden başlamasına kadar geçen süre boyunca çok dikkatli planlanmış bir dizi basamaktan geçerek tedaviye hazır hale gelmektedir. Bu süreç hastanın değerlendirilmesi, sabitleme, tedavi simülasyonu, konturlama, planlama, doz ve fraksiyon şemasının çıkarılması ve tedaviyi içermektedir. Tüm bu süreç multidisipliner ekip işbirliği ile yürütülmektedir. Bu ekip içerisinde, radyasyon onkolojisi uzmanı, radyasyon fizikçisi, dozimetris, radyoterapi teknisyeni ve radyoterapi hemşiresi gibi farklı disiplinlerden bireyler bulunmaktadır.

Radyoterapi hemşireliği, radyasyon onkolojisinde hastalara kanıt temelli bakımın planlandığı, yan etkileri ile ilgili desteğin sağlandığı ve bilgilerin sürekli güncellendiği dinamik bir alandır. Radyoterapi hemşireliğine ilişkin roller, 1980'lerde Kuzey Amerika'da gelişmeye başlamıştır ve emosyonel destek, hasta eğitimi, semptom yönetimi ve hemşirelik araştırmaları olarak tanımlanmıştır. Radyoterapi hemşireleri, kaliteli hasta bakımı sağlamada radyasyon onkoloji ekibiyle bağımsız ve karşılıklı olarak çalışan profesyonel hemşirelerdir. Radyoterapi hemşiresinin klinik bakım, danışmanlık, eğitim ve liderlik gibi rolleri bulunmaktadır. Buna ek olarak radyoterapi hemşireleri uygulama için kanıta dayalı bir model kullanarak, radyoterapi alan hastaları, ailelerini ve bakım vericilerini destekler ve bakımın sürekliliğine odaklanırlar.

Radyoterapi hemşiresinin hemşirelik süreci boyunca gösterdiği profesyonel hemşirelik faaliyetleri bakım standartları ile ilgilidir. Hemşirelik süreci klinik karar vermenin temelidir ve tüm hastalara ve ailelere onkoloji bakımı sağlamada hemşirelerin yaptığı tüm önemli eylemleri kapsar. Genel amaç, radyoterapi süreci boyunca hastaların ve ailelerin/bakım vericilerin genel sağlık, refah ve yaşam kalitesini etkilemektir.



Şekil 1. Hemşirelik Bakım Süreci

Hemşirelik bakım süreci, hemşirelik tanısına dayanarak hasta bakımını ve taburculuğunu planlamanın yazılı bir yolunu sağlayan hemşirelik uygulamalarının önemli bir parçasıdır. Hemşirelik bakım planları, bu ihtiyaçların

karşılandığından emin olmak için hemşirelik ekibinin üyeleri arasında hasta bakım ihtiyaçlarını iletme aracı olarak işlev görür. Yazılı hemşirelik bakım planları aynı zamanda hastanın durumundaki değişiklikleri, hemşirelik teşhisinde yapılan ayarlamaları veya eklemeleri, ayrıca hastanın hemşirelik ve tıbbi tedaviye verdiği cevabı belgelemek için bir araç olarak hizmet eder. Hemşirelik bakım planları, hem hastanede kalırken hem de taburcu olduktan sonra hemşirelerin hasta ihtiyaçlarına bütünsel bir yaklaşım sunmasını sağlar.

Radyoterapi hemşiresi, rolünün klinik yönünü sürdürmek, uzmanlığının temel olarak doğrudan hasta bakımı için kullanılmasını sağlamak için çaba gösterirler. Radyoterapi hemşiresi, mesleki gelişimi ve klinik sonuçları geliştirmek için gerekli bilgi ve becerileri araştırmada amacına uygun olarak yönlendirilmelidir. Profesyonel hemşirelik rolünde yetkin bir davranış seviyesini tanımlayan profesyonel performans standartları bulunmaktadır. Bunlar aşağıdaki tabloda yer almaktadır.

Tablo 1. Profesyonel Performans Standartları

Bakım kalitesi	Radyoterapi hemşiresi, klinik bakımın etkinliğini sistematik olarak değerlendirir ve belgeler.
Sorumluluk	Radyoterapi hemşiresi, kendi hemşirelik uygulamalarını standartlar, ilgili tüzük ve yönetmelikler çerçevesinde değerlendirir.
Eğitim	Hemşireliğin temellerini temel alan radyoterapi hemşiresi devam eden eğitim faaliyetlerine katılır ve temel ve davranış bilimleri, teknoloji ve bilgi sistemleri ile ilgili bilgileri günceller.
Liderlik	Radyoterapi hemşiresi, meslektaşlarının mesleki gelişimi için lider, rol model ve mentor olarak hizmet eder.
Etik	Radyoterapi hemşiresi, kişisel sağlık bilgilerini, hasta özerkliğini, onurunu ve haklarını manevi, kültürel ve etnik uygulamalara duyarlı bir şekilde korur, hasta ve aile savunucusu olarak görev yapar.
İşbirliği	Radyoterapi hemşiresi, istenen klinik sonuçları geliştirmek için multidisipliner ekiple birlikte hasta ve aile ile işbirliği yapar ve danışmanlık yapar.
Araştırma	Radyoterapi hemşiresi, tüm hemşirelik uygulamaları için bilimsel temel olarak araştırmayı kullanır ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için araştırma yürütmeye katılır.
Kaynak kullanımı	Radyoterapi hemşiresi için asgari arka plan eğitiminin hemşirelikte lisans derecesine sahip olması tavsiye edilir. Müteakip eğitim, program koordinatörünün doğrudan gözetimi altında, bir radyasyon onkoloji bölümünde veya ünitede klinik uygulamaların yanı sıra, müfredatta açıklanan teorik yönleri kapsayan bir kursu da içermelidir. Bütün hemşireler, kendi ülkelerindeki hemşireliği uygulama lisansına sahip olmalıdır. Ayrıca radyasyon onkolojisi hemşireliği sertifikası da önerilmektedir.

Bazı hasta grupları radyoterapiden sonra normal yaşama son derece zor bir dönüş yapabilen fonksiyonel problemlerle karşılaşabilir. Birçok baş ve boyun hastasının ağız kuruluğu, tat değişiklikleri ve inatçı mukoza veya tükürükten kaynaklanan önemli yeme ve konuşma problemleri vardır. Pelvik radyoterapi, infertilite, vajinal kuruluk ve mesane ve barsak rahatsızlıklarına neden olabilir. Kranial radyoterapi yüksek doz steroid tedavisinin neden olduğu sorunların yanı sıra uyku hali sendromu ve zihinsel ve fonksiyonel zorluklarla sonuçlanabilir. Uzman hemşireler, bu hastalar için başa çıkma ve rehabilitasyonu teşvik eden bakım yaklaşımları geliştirmelidir. Tedavi öncesi ve boyunca kapsamlı ve odaklanmış hasta eğitimi ilk adımdır. Değerlendirme ve erken müdahale, işlevde daha fazla bozulmanın önlenmesine veya en azından uyum ve başa çıkmanın teşvik edilmesine yardımcı olabilir. Uzman hemşireler, bakımı koordine etmek ve uzmanlarının gerekli olduğu diyetisyenler, radyografi uzmanları, uğraşı terapistleri, fizyoterapistler ve sosyal çalışanlar gibi diğer uzmanlarla iletişim kurmak için ideal bir konumdadır.

Radyoterapide çok az sayıda hemşire istihdam edilmektedir ve rol modellerin sayıları yetersizdir. Radyoterapi departmanları genellikle hastanenin geri kalanından uzakta bulunur, hasta popülasyonu çoğunlukla dışarıdadır ve bölüm dışındaki birçok hemşire, tedavi gören hastaların deneyimleri ve ihtiyaçları hakkında çok az bir bilgiye sahiptir. Başka bir sorun da (özellikle Avrupa'da) yayınlanmış materyallerin eksikliği veya radyoterapi hemşireliği bakımı üzerine araştırmalardır. Radyoterapi hemşireliğinin gelişimine katkı sağlayabilmek için ilgili alanda kalitatif ve kantitatif çalışmalara yer verilmesi, okul-hastane işbirliği sağlanması, hemşirelerin özellikle danışmanlık ve eğitim rollerini gerçekleştirebilecekleri semptom yönetim materyallerinin kanıta dayalı rehberler aracılığıyla güncellenmesi, tele izlem ve mobil aplikasyonlar gibi teknolojik yaklaşımların benimsenmesi önerilebilir.

Kaynaklar

1. Chadwick L, Fallon EF. Human reliability assessment of a critical nursing task in a radiotherapy treatment process. Applied Ergonomics 2012;43:89-97
2. Pinillos L, Pinto JA, Sarria G. History of the development of radiotherapy in Latin America. ecancer 2017:1-11
3. Krishnasamy M. Radiation oncology nursing. The Australian Journal of Cancer Nursing 2011;12(1):1-2
4. Bruner W, Faithfull S, Wells M. A Syllabus for the Education and Training of Radiation Oncology Nurses. International Atomic Energy Agency 2008;1-20
5. Watts C (ed). Radiotherapy care. EONS newsletter 2010; 1-20
6. Wells M. What's so special about radiotherapy nursing? European Journal of Oncology Nursing 1998;2(3):162-168
7. Alıcıkuş AZ. Radyoterapiden Ne Bekliyoruz? (Radyoterapinin Etkinliği, Uygulama Alanları, Endikasyonları). 21. UKK Kongre Kitabı 2012;1-3
8. Atalar B. Radyoterapi Uygulama Basamakları. 21. UKK Kongre Kitabı 2012;6

Radyoterapi Uygulanan Bölgelere Özel Yan Etkilerin Yönetiminde Kanıta Dayalı Uygulamalar

Nurşen ÇALIŞKAN
Bursa Ali Osman Sönmez Onkoloji Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Servisi

1) Baş – boyun bölgesine radyoterapi uygulamalarında görülen yan etkiler:

Ağız, dil ve larenks kanseri olan hastalarda baş ve boyun bölgesinde radyoterapi uygulamalarının yapıldığı gözlenmektedir. Literatürde baş ve boyun bölgesine uygulanan radyoterapinin hastalarda oral mukozit, ağız kuruluğu, diş bozukluğu ve çürümeleri, tat duygusunda değişiklikler, osteoradionekroz gibi yan etkilerin görüldüğünden söz edilmektedir (1,2).

Oral Mukozit

Bazı antineoplastik ajanların ve baş-boyun radyoterapisinin neden olduğu ağız mukozasının enflamasyonu ve ülserasyonu ile ilişkili çok aşamalı inflamatuar bir süreçtir. Bazı vakalarda neden olduğu enfeksiyonun da eklenmesiyle hayatı tehdit edebilen önemli bir sorundur (3,4). Genellikle radyoterapinin ikinci haftasında ağız ve boğazda hassasiyet ile başlayan mukozitler, bazı hastalarda hastaların gıda alımını engelleyecek ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyecek düzeyde şiddetli ağrıya neden olabilir. Bununla birlikte ağız içinde oluşan mukozitlerin yoğunluğuna bağlı olarak hastanın yutma, tat alma, konuşma ile ilgili alışkanlıkları da ciddi şekilde etkilenebilir (5,6).

Standart doz kemoterapi alanlarda mukozit gelişme insidansı %15-40, iken yüksek doz kemoterapi alanlarda ve kök hücre nakli olanlarda %76-100, baş – boyun radyoterapisi uygulananlarda ise %100'dür. Tedavinin yanı sıra yaş, dental hastalığın olması, takma diş kullanılması, yetersiz ağız bakımı, alkol-sigara kullanımı, kötü beslenme, dehidratasyon, rafine edilmiş şekerlerin, asitli ve baharatlı yiyeceklerin fazla tüketilmesi gibi bireysel etkenler de mukozit oluşumunda rol oynayabilir.

Ayrıca destek tedavilerin (O2 tedavisi, steroidler, antikolinerjikler) kullanımı ve hastanın immun sisteminde yetersizlik (otoimmun hastalığı ve DM öyküsü) olmasının riski arttıran etkenler arasında olduğu bildirilmiştir. Mukoza membranlarının mitotik indeksi yüksek ve epitel hücre döngüsü hızlı olduğundan, oral mukozada yer alan hücreler radyoterapinin etkisine çok duyarlıdır ve bireysel özellikler bu duyarlılığın şiddetini etkilemektedir. Tedavi nedeniyle oral mukozada oluşan değişiklikler, bazen hastalarda tedavi dozunun azaltılmasını, total parenteral (TPN) beslenmenin başlatılmasını gerektirebilir, hastanede kalış süresini uzatarak sağlık harcamalarını arttırabilir.(3,4)

Mukozitin Değerlendirilmesi

Tablo 1. NCL – CTCAE V4.03 Toksiste Kriterlere Diyare ve Konstipasyonun Sınıflandırılması

	Grad 0	*Grad 1*	*Grad 2*	*Grad 3*	*Grad 4*	*Grad 5*
NCI-CTCAEV 4.03	Yok	Asemptomatik veya hafif bulgular. Girişim gerekli değil	Oral gıda alımının etkisiyle Orta derecede ağrılı mukozit var	Şiddetli ağrı Oral gıda alımı bozulmuştur.	Yaşam tehdidi oluşturan bulgular Acilen tıbbi grişimler gerekli	Ölüm

Oral Mukozitin Yönetimi

Temel Ağız Bakımı: Ağız bakımında amaç, oral mikrobiyal floranın etkisini azaltmak ve tedaviye bağlı enfeksiyon, ağrı ve kanamayı önlemektir. Yapılan çalışmalarda, ağız bakım sıklığının ağız sağlığını etkilediği gösterilmiştir. Radyasyon sonrası 2-4 saatte bir verilen ağız bakımının mukoziti ve enfeksiyon olasılığını azalttığı belirtilmiştir. Oral mukoziti önlemek için tedaviye başlamadan önce dişlerin değerlendirilmesi ve periodontal hastalıkların tedavi edilmesi, hastanın ve ailenin günlük rutin ağız bakımı konusunda eğitilmesi önemlidir (8,9,10).

Önerilen ağız bakımı, günde 2 kez dişlerin fırçalanması ve % 0,9' luk serum fizyolojik ya da sodyum bikarbonatla ağzın çalkalanmasını içerir. Her gün ağız mukozası, dudaklar ve dilin değerlendirilmesi gerekir (8).

Farmakolojik Yaklaşımlar

Serum Fizyolojik: %0,9'luk NaCl oral mukozayı irrite etmez ve tükrük pH'ını değiştirmez. Sodyum klorürün granülasyon dokusunun oluşmasına ve iyileşmesinin sağlanmasına yardım ettiği düşünülmektedir. Ancak serum fizyolojikle ilgili yapılan çalışmalar sınırlıdır (11).

Sodyum Bikarbonat: Baş-boyun radyoterapisi alan 80 hastada yapılan bir çalışmada; 3 ağız gargarasının etkinliği karşılaştırılmıştır. Hastalar %0,12 chlorhexidine kullanan grup (n=20), %1 povidon-iyot kullanan grup (n=20), NaHCO3 ile ağız bakımı yapan grup (n=20) ve kontrol grubu (n=20) olmak üzere 4 gruba ayrılmıştır.

Çalışma boyunca 6 hafta hastalar günde 2 kez her seferinde 10 ml ile ağız bakımı yapmıştır. NaHCO3 ile ağız bakımı yapan grupta kontrol grubuna göre 4. ve 5. haftada mukozit gelişiminin daha az olduğu saptanmıştır (12).

G-CSF ve GM – CSF İçeren Ağız Gargaraları: Yapılan bir çalışmada baş-boyun radyoterapisi veya kemo-radyoterapisi alan 35 hasta iki gruba ayrılmış ve deney grubuna GM – CSF içeren ağız gargarası uygulanmış ve çalışma sonucunda anlamlı sonuç olmadığı görülmüştür (13).

Farmakolojik Olmayan Yaklaşımlar:

- Kriyoterapi (Ağızda buz uygulaması)
- Bal
- Karadut pekmezi
- Hipnoz

2) Göğüs Bölgesine Radyoterapi Uygulamaları:

Akciğer, özefagus, meme, lenfoma ve mediastinimu içeren kanserlerde göğüs bölgesine uygulanan radyoterapinin hastalarda öksürük, özefajit, radyasyon pnömonisi, akciğer fibrozisi gibi yan etkilerin görüldüğünden söz edilmektedir (1,2).

Öksürük

Radyoterapinin yan etkisi olarak gelişen öksürüğün sıklığı, yoğunluğu ve özelliğinin tanımlanması önemlidir. Bakımda amaç, etkin bir açık hava yolu sağlanması, hava yolu fonksiyonlarının bozulmasının ve enfeksiyonun önlenmesidir. Hava yolu açıklığını sağlama ve sürdürme amacı ile hastaya pozisyon verilmesi, sekresyon drenajını hızlandırmak adına sıvı alımının arttırılması, solunum egzersizlerinin uygulanması, sık sık ağız bakımı verilmesi, odanın havalandırılması, sigara gibi öksürüğü arttıran iritan maddeleri kullanmama konusunda hastaya eğitim verilmesidir (2,14,15,16,17).

3) Karın Bölgesine Radyoterapi Uygulamaları:

Karın bölgesine uygulanan radyoterapide karşımıza en çok çıkan yan etki bulantı ve kusmadır. Bulantı kusmanın yönetiminde farmakolojik yaklaşımların yanı sıra hastalar non-farmakolojik yaklaşımların kullanımına da yönelmektedir. Kanser tedavilerine bağlı bulantı ve kusmanın kontrolünde akupunktur, akupresür, müzik terapi, hayal kurma, progresif gevşeme teknikleri ve hasta eğitimi etkinliği eğitimi bildirilmiş non-farmakolojik yaklaşımlar arasındadır. Etkinliği henüz tam olarak kanıtlanmayan non-farmakolojik yaklaşımlar ise; egzersiz, hipnoz, masaj, aromaterapi ve zencefildir (18,19).

Lou ve ark. (2014) tarafından gerçekleştirilen bir çalışmada bulantı-kusma ile baş etmede hastalar meşguliyet (örneğin: bazı ev işlerini planlama), hafif yiyecek yeme, temiz hava, kokan gıdalardan kaçınma ve az miktarda sık sık yemek yeme gibi farklı yaklaşımları kullandığı gösterilmiştir. Bu yaklaşımlardan bulantı sırasında portakal/limon koklama, nane emme, TV izleme/müzik dinleme, hafif yiyecekler yeme ve az/sık aralıklarla yemek yeme etkinlik düzeyi yüksek yaklaşımlar olduğu belirlenmiştir (20).

4) Pelvis Bölgesine Radyoterapi Uygulamaları:

Lenfoma, testis, prostat, jinekolojik ve rektal kanserleri tedavi amacı ile uygulanan radyoterapide diyare, sistit, erektil disfonksiyon, vajinal stenoz ve reprodüktif sistem ile ilgili yan etkilerin ortaya çıktığı bildirilmektedir (2,14,16,21).

Diyare

Kanser hastalarında tedavi sırasında oluşan diyare ve konstipasyonun değerlendirilmesinde ve sınıflandırılmasında National Cancer Institute-Common Terminology Criteria for Advers Events v.4.03 (NCI-CTCAE v.4.03) değerlendirme ölçütleri kullanılmaktadır (22).

Diyare barsak hareketlerinin (günde 2-3 kezden daha fazla olması) ve sıvı içeriğinin artması ile birlikte miktar olarak gaitanın 200 g/gün üzerine çıkma durumu olarak tanımlanmaktadır. Diyare ve konstipasyonun önlenmesinde etkili olabileceği bildirilen non-farmakolojik girişimlerin etkinliğini inceleyen randomize çalışmaların sayısı sınırlıdır. Bu nedenle öneriler genellikle uzmanlarının deneyimine ve olgu raporlarına dayanmaktadır.

Diyarenin yönetiminde kullanımı önerilen non-farmakolojik girişimler:

- Hasta eğitimi ve danışmanlığı
- Diyet kısıtlamaları (Lif ve laktoz içeren gıdalar)
- Probiyotikler

Ve ayrıca diyare gelişen hasta günlük 3 litre su almaya teşvik edilmelidir (23,24,25,26,27).

Vajinal Darlık

Radyoterapi sonrası vajinal darlık gelişen hastalarda pelvik muayene sırasında ağrı, cinsel ilişkide güçlük ve ağrı semptomlarından söz edilmektedir.

Tablo 1. NCL – CTCAE V4.03 Toksisite Kriterlerine Göre Diyare ve Konstipasyonun Sınıflandırılması

	Grad 1	*Grad 2*	*Grad 3*	*Grad 4*	*Grad 5*
DİYARE	Günlü dışkı sayısı <4 Başlangıca kıyasla ostomi çıkışında hafif artış mevcut	Günlük dışkı sayısı 4-6; Başlangıca kıyasla astomi çıkışında orta dereceli artış mevcut	Günlük dışkı sayısı ≥7 İnkostinans mevcut Endikosyonu var; Başlangıca kıyasla ostomi çıkışında ciddi artış mevcut. Özbakım ve günlük yaşam aktivelerini gerçekleştirmede zorlanıyor.	Yaşamı tehdit ediyor. Acil girişim endikasyonu var.	Ölüm
KONSTİPASYON	Yumuşatıcı kullanımı veya diyet değişiklikleri gerekir.	Laksatif gerekir	Katılaşmış dışkının elle çıkarılması veya lavman gerekir.	Tıkanma veya toksik megakolon	–

Vajinal darlığın ve kısalmaların önlenmesinde; düzenli vajinal dilatatör kullanılması ve cinsel sağlıkla ilgili bilginin sağlanması klinik onkoloji uygulamalarının önemli bir yönüdür.

İngiltere'deki çalışmalarda vajinal dilatasyon için standart rehber kullanılmaktadır. İngiltere'deki Ulusal Jinekolojik Onkoloji Hemşirelik Birliği dilatasyonun herhangi bir zaman aralığında haftada 3 kez yapılması gerektiğini öngörmüştür (28). Ancak radyoterapiden 2-8 hafta sonra kullanımına başlanmalıdır. Uygulamanın 28 haftaya kadar devam etmesi, su bazlı kayganlaştırıcı ve lidokain ile birlikte kullanılması önerilmektedir (29).

Amerika'da geliştirilen rehberlerde radyasyon tedavisi süresince cinsel ilişkiye girilmemesi önerilmektedir (30).

5) Beyine RT Uygulamaları:

Beyin kanserlerinin tedavi amacı ile uygulanan radyoterapide serebral ödem ve alopesia yaygın olarak görülen yan etkiler arasındadır (1,2).

Alopesia

Radyoterapi ile ilişkili alopesi özellikle kraniyal ışınlamalara bağlı gelişen bir deri reaksiyonudur. Bu hastalarda alopesinin derecesi radyasyon dozu ile ilişkilidir. Saç kaybı 240 cGy başlar, total uygulanan ışınlama dozu 5000 cGy altında ise genellikle geçicidir, 6000 cGy üzerinde ise genellikle kalıcıdır. Radyoterapi bitiminden yaklaşık 3-6 ayda saçlar tekrar uzanmaya başlar, ancak bazı hastalarda saç kaybı kalıcı olabilir (31). Radyoterapinin kesilmesinden sonra bile kök hücrelerindeki radyasyona bağlı ilerleyici hasar, kalıcı enflamatuar değişikliklerin oluşmasına neden olabilmektedir. (32) Hastalara saç dökülmesini azaltmada etkisi saç bakımı ile ilgili anahtar yaklaşımlar tedavi öncesi açıklanmalıdır.

- Saçın nazikçe kurutması, elektirikli saç kurutma makinesini düşük ısıda kullanması,
- Elektrikli saç kıvırma aletlerini, toka, bant, saç boyası, spreyi ve jöleyi kullanmaktan kaçınması,
- Geniş dişli tarak kullanması ve kuvvetli fırçalamaktan kaçınması
- Saç bakımında pH'ı nötr olan bebek şampuanı kullanması
- Ciltte kesiğe neden olmamak için saçların elektrikli saç kesme makinesi ile traş edilmesi
- Tedavi öncesi istenirse saç stiline uygun peruk alınması (33,34,35).

Kaynaklar

1. Gale, D. Charette,J.:Oncology Nursing Care Plans, Skidmore Roth Publish, Texas, p.55.(1995)
2. Iwomato, R,: Radition Therapy,ed; Otto SE.; Oncology Nursing; A Times Mirror Comp., New York, 3rd.ed.,p.503,(1997).
3. Treister N. Duncan C, Cutler C, Lehmann L. How we treat oral chronic graft versus-host disease. Blood 2012;120;3407-18.
4. Reitz- A L. Complications of hematopoietic cell transplantation. Yarbro HC, Wujcik D, Gobel BH. Eds. İn Cancer Nursing, 2011, p.513-29.
5. Carr E. Head and Neck Malignancies. Yarbro C.H, Wujcik D, Gobel B.H, ed. Cancer Nursing Principles and Practice. Seventh Edition. USA ; Jones and Bartlett Publishers, 2011.p.1334-1368.
6. Cheng. KK, Leung SF, Liang RH,et al. Severe oral mucositis associated with cancer therapy; impact an oral functional status and quality of life. Support Care Cancer 2010; 18:1477-85.
7. National Cancer Institute- Common Terminology Criteria for Advers Events v4.03: (CTCAE), Sure 14, 2010, https://evs.nci.nih.gov/ftp1/CTCAE/CTCAE-4.03-2010-06-14-Quick Reference-5x7.pdf (Access date:30/07/2014).
8. Saadeh. CE. Chemotherapy-and radiotherapy-induced oral mucositis:review of preventive strategies and terathment. Pharmacotherapy 2005;25:540-54.
9. Knox JJ, Puodziunos AL,Feld R. Chemotherapy-induced oral mucositis: Prevention and management. Drugs Aging 2000 ; 17:257-67.
10. Velez I, Tamara LA, Mintz S. Management of oral mucositis induced by Chemotherapy and radiotherapy : An update. Quintessence. Int 2004 ; 35: 129-36.
11. Miller M, Kearrey N. Oral car efor patients with cancer: A review of the literature. Cancer Nurs 2001 ; 24: 241-54.
12. Madan PD, Sequeira PS, Sharoy K, Shetty J. The effect of three mouth washes on radiotion-induced oral mucositis in patients with head and neck malignancies; a randomized control trial. J Cancer Res Ther 2008 ; 4:3-8.
13. Sprinzl GM, Glavo O, de vries A, et al. Local application of granulocyte-macrophage colony stimulatiy factor (GM-CSF) fort he treatment of oral mucositis. Eur J. Cancer 2001; 37: 2003-2009.
14. Strohi RA.; Radiation Therapy, ed Miaskowski C, Buchsel P, Oncology Nursing Assessment and Clinical Care, New York, 1st Ed, p.69, (1998).
15. Mc Corekle R., Grant, M., Frank- Strombory, M., Baird, SB.; Cancer Nursing A. Comprehansive Textbook. W.B. Saunders Company, Philedelphia., 2nd Ed, p.331, (1996).
16. Monohan, Fd., Neighbours M., Medical Surgical Nursing Foundation for clinical Practice, W. B. Saunders Company, Philedelphia, 2nd Ed., p.1317, (1998).
17. Le More P., Burke, K.M. : Medical- Surgical Nursing Critical, Thinking in Client Care, The Benjamin / Cummings Publishing Company. New York, p.339 , (1996).
18. Kav S. Gastro-intestinal Sorunlar : Bulantı ve kusma. Can G, ed Onkoloji Hemşireliğinde Kanıta Dayalı Semptom Yönetimi. İstanbul : 3p-Pharma Publication Planning, Mavi İletişim Danışmanlık A. Ş., 2007, p.43-65.
19. Tipton JM, McDaniel RW, Barbour L, et al. Putting evidence into practice: evidence- based intervations to prevent, manage and treat chemotherapy- induced nausea and varriting. Clin J Oncol Nurs. 2007; 11(1): 69-78.
20. Lou Y, Yates P, Mc Carthy A, et al. Self-management of chemotherapy-related nausea and vomiting: a cross-sectional survey of Chinese Cancer patients. Cancer Nurs. 2014; 37 (2): 126-138.
21. Miaskourski, C, : Onkology Nursing and Essential Guide for Patient Care. Saunders Company Philedelphia, p.70, (1997).
22. National Cancer Institute-Commen Terminology Criteria for Advers Events v4.03: (CTCAE), June 14,2010, http: //evs.nci.nih.gov/ftp/CTCAE/ CTCAE-4.03_2010_06_14_QuickReference_5x7.pdf (Acess date :30/07/2014).
23. National Cancer Institute Gastrointestinal Complications ; Diarrhea. Erişim adresi : http://www.cancer.gov/cancertopics/pdq/supportivecare/gastrointestinalcomplications/ Health Professional / Last Modified: 09/10/2013, Erişim tarihi: 15 Nisan 2014
24. Can G. Diyare Can G. Editör. Onkoloji Hemşireliğinde Kanıta Dayalı Semptom Yönetimi Konsensus 2007 İstanbul: Novartis Onkoloji, 2008, p.107-115.
25. National Cancer Institute Gastrointestinal Complications: Constipation. Erişim adresi: https://www.cancer./gov/cancertopics/pdq/supportivecare/gastrointestinal/complications/HealthProfessional, Erişim Tarihi : 01 Mayıs 2014.
26. Can G. Diyare. Can G, editör. Onkoloji Hemşireliğinde Kanıta Dayalı Semptom Yönetimi Konsensus 2007. İstanbul : Novartis Onkoloji, 2008, p.99-165.
27. Lai TK,Cheung MC, Lo CK, Ng KL, et al. Effectiveness of aroma massage on advenced cancer patients with constipation: a pilot study, complement Ther Clin Pract. 2011 Feb; 17(1),37-43.
28. Faithfull S, White I, Delivering sensitive healthcare information: Challenge the taboo of women's sexual health after pelvic radiotherapy.; Patient Education and Counseling. 2008 71:228-233.
29. Cancer Backup. http://www.macmillan.org.uk. (Access date: 15/07/2014).
30. National Cancer Instutite : US National Instutes of Health. Cancer of the Uterus. www.cancer.gov/cancertopics/wyntk/uterus .pdf (Access date: 18/07/2014).
31. Polovich M, Olsen M, and LeFebure.K Cheotherapy and Biotherapy Guidelines and Recommendations for Practice. Oncology Nursing Society, 2014.
32. Kanwar AS, Narang T. Anagen effluvium. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2013 ; 79:604-12.
33. Batchelor D- Hair and cancer chemotherapy: consaquences and nursing care- a literature study. Eur J Cancer Care 2001; 10: 147-163.
34. Dougherty L. Using nursing diagnoses in preventionand management of chemotherapy-induced alopesia in the cancer patient. Intertaional Journal of Nursing Terminologies and Classifications 2007; 18(4) :142-150.
35. NCCN Guideline for Patients. Caring for adolescents and Young adults. Version 2013. http://www.nccn.org/patients/guidelines/aya/index. html. Erişim Tarihi: Nisan 28,2014.

Kanser Tanısı Olan Yetişkin Hasta ile İletişim

Bilge Dilek SOYASLAN
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Palyatif Kliniği, Ankara

Kanser, sık görülmesi ve ölüm oranının yüksek olması nedeniyle 21. yüzyılın temel sağlık sorunlarından biridir. (T.C. Sağlık Bakanlığı; 2010) Kanser, ciddi ve kronik bir hastalık olmanın ötesinde, belirsizlikler içeren, ağrı ve acı içinde ölümü çağrıştıran, suçluluk, kargaşa, panik ve kaygı yaratan bir hastalık olarak algılanmaktadır. (Kelleci ,2005)

Kanser tanısı kişinin varoluşuna ilişkin sorunları da beraberinde getirerek psikolojik olarak önemli sonuçlar açığa çıkarabilir. Tanı sonrası ortaya çıkan tepkiler bireyler arası farklılık göstermekle birlikte, Elizabeth Kübler Ross bu süreci beş evrede tanımlamıştır. Bu evreler; inkar, öfke, pazarlık, depresyon ve kabullenmedir. (Terakye,1995) İnkar, katlanılması güç durumlara karşı geliştirilen bir savunma olup, bu dönemde hastaya zaman tanınması, tedavi süreciyle ilgili bilgilendirmenin yapılması ve sosyal desteklerin arttırılması önemlidir. Öfke aşamasında hasta "neden ben" sorusunu sorar ve cevap arar. Bu aşamada hastanın duygu ve düşüncelerinin ifade edilmesinin sağlanarak hastanın rahatlaması sağlanabilir. Ele alınmayan, konuşulmayan öfke, bireyi depresyona yaklaştıran bir etkendir. Pazarlık aşamasında ise bireyin baş etme yöntemlerinin bilinmesi ve yeni baş etmelerin geliştirilmesi gerekir. Depresyon aşamasında ise, hasta önce geçmişin yasını tutar ve yavaş yavaş depresyonu hazırlayan hüzün dönemine girer. Bireyin kayıplarının yasını tutmasına izin verilirse ve aile desteği sağlanırsa birey kabullenme evresine geçebilir.

Hastalar, tanının kendilerine söylenme anını "kamyon çarpmış gibi, şok edici, dehşete düşürücü, sersemletici" olarak tanımlamaktadırlar. Bu nedenle, sağlık personeli, hastadan gelebilecek kuvvetli duygusal tepkilere hazır olmalıdır. Bu süreçte bireylerin geçmiş deneyimleri ve destek kaynakları öğrenilebilir, olumsuz düşünceleri ortaya çıkarılabilir. Amaç, bireylerin hastalık etkileriyle baş etmelerinde ve yaşantılarında anlam bulmalarında onlara yardım etmektir. Kanser hastalarına bakım veren sağlık çalışanlarının bu süreçte, bireylere bütüncül yaklaşmaları, onları dinlemeleri ve onlara zaman tanımaları da son derece önemlidir. (Kelleci,2005)

Kanser hastalığının adı, adının verdiği korku, kişide oluşan gelecek kaygısı, hastalık ve tedavi sürecinde yaşanabileceklerin stresi, hasta ve hasta yakınlarını hiçbir hastalık grubunda olmayacak kadar olumsuz etkileyebilmektedir. (Çetinkaya,2008) Kanser tanısı, tedavi sürecinde ve sonrasında belirsizliğin yoğun yaşanması nedeniyle anlamlı değişimler yaratan çok boyutlu bir yaşam deneyimine de neden olabilmektedir.(Bahar,2007) Kanser tüm yaşamı bu denli etkileyen bir hastalık olması nedeniyle, kanserli hastaların duygu ve kaygılarını ifade edebilmelerine olanak sağlamak, tedavi stresleriyle baş etme yeteneklerini artırmak, yeni duruma uyumlarını artırmak son derece önemlidir.(Ashing-Giwa ve diğerleri,2004)

Kanser tanısına normal yanıt, endişe, gerginlik, kaybedilen sağlık için keder ve üzüntüden, hastalığın önemini yok sayma, bu süreci bir savaş gibi algılama ya da kaderci bir kabullenmeye kadar değişir. (Mete ve Önen,2001) Derinlere itilmiş olan konular su yüzüne çıkmaya başlar. Sonu gelmeyen işler, pişmanlıklar, söylenmeyen duygular, gelecek planları, kayıplar ve "keşke"ler ortaya çıkabilir. Hasta ve ailesi ile bu süreçte kurulan duyarlı, insani ve dürüst iletişim hasta bakımında önemlidir. (Özçelik ve Fadıloğlu, 2012)

2013 yılında 11 hasta ile tanılarını ilk öğrendiklerindeki görüşleri niteliksel olarak incelenmiş ve bazı hastaların ifadeleri şu şekildedir:

Kanser olduğumu duyduğumda dünyalarım yıkıldı…….Bazen niye ben, Allah bana ceza mı verdi diye kendi kendime düşündüm. Ne yaptım da bana ceza verdi……". (50 yaşında, AML, kadın hasta)

Kötü dedikleri için kanser olduğumu anladım. Böyle dediklerinde üzüldüm, zoruma gitti, öfke duydum, sinirlendim ama isyan etmedim. (21 yaşında, ALL, erkek hasta)

Önce onlar bana söylemek istemediler. Kızım da benim gibi duygusal ne kadar belli etmese de dışarıda ağlayıp geldiğini ben fark ediyordum, ben kızıma saklamanıza gerek yok inşallah onu da atlatırım dedim. …….". (50 yaşında, AML, kadın hasta) (Gemalmaz ve Avşar,2015)

Kanserle uğraşanlar kaçınılmaz olarak ve ne yazık ki sıklıkla üzüntülü, kötü ve zor konuları konuşmak zorundadırlar. Hastaların genel durumu ile ilgili bilgileri ondan saklamamız, hastalığın sonraki evrelerinde hasta ve yakınları ile daha büyük sorunlar yaşanmasına neden olabilir. Bu süreçte en zorlu görev hastaya kötü haberi vermektir. Kötü haber, ne kadar sadelikle verilirse anlaşılması ve kabul edilmesi o kadar kolay olacaktır.

SPIKES model

1. Basamak: Görüşmeyi ayarlama: Hastanın stresli ve zorlu soruları ve duygusal tepkilerine karşısında zihinsel olarak prova yapmak önemlidir. Klinisyen kendini kötü haber elçisiymiş gibi hissedebilir hayal kırıklığı yaşayabilir,klinisyen kendi duygularını da görüşme öncesi sorgulamalıdır. Hasta ve yakınına kötü haberi vermek üzücüdür ancak geleceğe yönelik bilgilendirme de yapılmalıdır. Mahremiyet önemlidir, ideal olanı görüşmenin özel bir odada yapılmasıdır ancak böyle bir oda yoksa perde çekilebilir. Başka kişiler de bu görüşmeye dahil olabilir ancak bu karar kesinlikle hastanın kararıdır. Hastanın yanında çok sayıda aile üyesi varsa hastadan bir- iki kişiyi seçmesi istenebilir. Kötü haberi verirken oturmak önemlidir. Oturduğunuzda hasta aceleniz olmadığını düşünür ve rahatlamış hisseder. Hasta ile bağlantı kurulmalıdır. Bunun en iyi yolu eğer hasta rahatsız olmuyorsa göz teması, kültürel olarak sıkıntı yoksa elini tutmaktır. Ek olarak görüşme esnasında dikkat hastada olmalıdır önemli olan o anda o'dur. Telefonla ilgilenilmemelidir. (Baile ve diğerleri,2000)

2. Basamak: Hasta algısının değerlendirilmelidir. Klinisyen tıbbi durumu açıklamadan önce tabloyu anlamak için açık uçlu sorular yönlendirip hastanın hastalığına yönelik algısını anlamaya çalışmalıdır. Örneğin; *Daha önce tıbbi durumunuzla ilgili size ne söylendi?* Şeklinde sorulabilir, bu şekilde sorarak yanlış olan bir bilgi varsa görüşmede düzeltilebilir. Bu aşamada hastanın herhangi bir konuda inkar yaşayıp yaşamadığı da açık uçlu sorular ile öğrenilebilir.

3. Basamak: Bazı hastalar tanıları ve aşamalar ile ilgili sorular sorarken(anksiyete) kimi hastalar hiç sormazlar. Tanıya ilişkin bir test bittiğinde ve başka bir aşama geldiğinde klinisyen yine hastayla birlikte bu durumu ele almalıdır. Örneğin Hastaya; *Test sonuçlarınız elime ulaştı bu sonuçlarla ilgili bilgilendirilmek ister misiniz?* Şeklinde sorulabilir. Hastanın da soru sormasına izin verilmelidir.

4. Basamak: Kötü haber vermeden önce hastaya; *Ne yazık ki bazı kötü haberlerim var, bunu söylediğime çok üzgünüm* gibi ifadeler ile konuşmayı sürdürme birden tanıyı söylemek yerine daha iyidir. Bilgilendirme yaparken ilk olarak hastanın anlaması değerlendirilmelidir. Klinisyen teknik olmayan bir dil kullanmalıdır. Örneğin biyopsi yerine doku örneği ya da metaztaz yerine yayılım gibi kelimeler kullanılabilir. Görüşmede künt şekilde konuşulmamalıdır. Örneğin Çok kötü ve yayılmış bir kanseriniz var muhtemelen öleceksiniz…Bu şekilde kötü haber veren bir klinisyen hastanın öfkesine ve kızgınlığına maruz kalabilir. Hastaya bilgi küçük parçalar halinde verilmelidir ve bu bilgi periyodik olarak kontrol edilmelidir. Ek olarak *hastaya sizin için yapabileceğimiz bir şey yok* cümlesi kurulmamalıdır. Bu cümle semptom kontrolü gibi daha birçok terapötik tedavi ile uyumsuzdur. *Bu aşamada yolumuza sizin şikayetlerinizin kontrol altına alınması ile devam edeceğiz…* şeklinde hastaya söylenebilir.

5. Basamak: Hastanın Duygusal Yanıtlarına Empatik Cevap Verme: Kötü haber vermek ve hastanın bu sıradaki duygusal tepkilerine cevap vermek de zordur. Hastanın duygusal tepkileri, ağlama, bağırma, öfke ya da sessizlik olabilir. Hastanın kötü haberi duyduğunda verdiği duygusal yanıt çoğu zaman şok, inkar ve kederdir. Hekim bu aşamada hastaya empatik yaklaşım sunmalıdır.

6. Basamak: Strateji ve Özet: Hastaya açık, anlaşılır bir dil kullanarak soruları cevaplanmalıdır. Gelecek için net bir planı olan hasta sayısı daha azdır, planı olan hastalar daha az anksiyete hissederler. Haberi verdikten sonra gelecekle ilgili konuşmaya geçilmeden hastadan hazır olup olmadığı sorulmalıdır. Hastayla birlikte planlama yapılmalıdır. (Baile ve diğerleri, 2000)

Kanser hastaları ile çalışan hemşireler onlara ve ailelerine yardım etmek için kendilerini geliştirmeli, hastaya ve duruma özel yaklaşımları kullanmalıdırlar. Aktif dinleme, bilgi verme ve etkili iletişim bu süreçte oldukça önemlidir çünkü bireylerde kanserin ortaya çıkması ile kişiler kendi yaşamları üzerinde kontrollerini kaybetme duygusu yaşayabilirler. Bu kontrolün yeniden sağlanması ya da birisinin, çevresine hakim olduğu duygusu vermesi, hastanın güçlü hissetmesini sağlayabilir. (Nordin ve diğerleri, 2001) Bazı hastalarda, hastalık üzerinde üstünlük kurma çabası gözlenebilir. Bu hastalar, hastalık hakkında bilgi sahibi olmak; kendi tedavileri hakkındaki kararlara katılmak ve sonuçları tartışmak isteyebilirler. Sağlık personeli, bu hastalara yol göstermelidir sorularını cevaplandırmalıdırlar. (Christie ve Moore, 2005)

Kanserli hastaların hastalığa karşı tutumları incelendiğinde, terk edilme, dışlanma ve yalnız kalma korkularının, ölüm korkusundan daha önde geldiği görülmektedir. Bu korkular saptandıysa hastayla yapılan görüşmelerde ele alınabilir. Dışlanma korkusu, sıklıkla yakın çevredeki insanların tavırlarından kaynaklanmaktadır. Örneğin; göz, meme, kol, bacak gibi organların kaybı sonucunda bozulan dış görünümleri nedeniyle hastalarda dışlanma korkusu gelişir; kendilerini sosyal ve cinsel hayattan uzak tutabilirler. Tedavi ekibi bu konuda hastaya ameliyat öncesinde ve sonrasında etkili bir iletişim ile hastanın kaygıları azaltılabilir. (Fitch,2005) Etkili iletişim becerilerine sahip sağlık profesyonelleri bakımda önemli olup iletişim ile hasta ile ekibin işbirliği artar hasta tedaviye daha etkin katılır, sağlık bakım kalitesi artar. (Aghabarari ve diğerleri, 2009, Li ve Herney,2012) Çünkü iletişim; karşılıklı konuşma, birbirini anlama, etkileşim, taraflar arasında belirsizliğin azaltılması, taraflar arasında bağlantı kurma demektir.

2016 yılında yayınlanan onkoloji hemşirelerinin hasta ve aileleri ile yaşadıkları iletişim zorlukları konusunda yapılan nitel bir çalışmanın empati temasında bazı hemşirelerin ifadeleri şu şeklidedir: ''Bence en büyük zorluk, güvenli bir mesafe tutmak ve belirli meselelere fazla karışmamak, böylece üzülmeden veya kendinizi üzmeden destek olabilirsiniz''

''Ne söyleyeceğimi asla bilemiyorum… Sadece bazen dinlemem gerektiğini biliyorum, doğru olanı söylemeyi zor buluyorum''

'' Hastalarım ile empatik iletişim kurma konusundaki zorluklar arasında, birimin yoğun bir gecesi olması ve zaman yetersizliği bulunmaktadır'' (Banerjee ve diğerleri,2016)

2018 yılında yayınlanan bir sistematik derlemede onkoloji hastalarının sağlık profesyonelleriyle iletişim deneyimleri incelenen araştırmalar dahil edilmiştir. Araştırma kriterlerini

sağlayan 9 çalışma incelenmiştir. Bu 9 çalışmada 3 ana ortak fikir yer almaktadır: Hasta ve sağlık bakım profesyonelleri arasındaki ilişki hastaların bakımdan memnuniyetleri ve başa çıkma becerileri için önemlidir, umut ve pozitif olma sağlık bakım profesyonelleri için hasta bakımında önemlidir, ayaktan izlem ve etkili iletişim önemlidir. (Prip ve diğerleri 2018) İletişimsizlik ya da kötü iletişim sağlık alanında geri dönüşü olmayan zararlara neden olabilmektedir. Ayrıca, bu durum sağlık çalışanından kaynaklı ise, toplumda sağlık çalışanlarına ve hastaneye karşı olumsuz yargılar oluşmasına ve güvensizliğe de neden olabilmektedir. Hastadan kaynaklı ise de, sağlık çalışanları ile çatışma yaşanabilir ve sağlık çalışanları tarafından zor hasta gurubu olarak değerlendirilebilinir. Olumsuz iletişim her iki tarafı etkiler, hizmet sunumunda ve alımında eksikliklerin oluşmasına neden olur, hizmet kalitesini olumsuz yönde etkiler. Zayıf iletişim ve yetersiz bilgilendirme, tedaviye uyumun bozulmasının, hastanın önerilere uymamasının yaygın bir nedenidir. Bu nedenle etkili iletişim ve aktif dinleme çok önemlidir. Hastaya yaklaşım, empatik, destekleyici, yardım edici ve etik ilkelere uygun olmalıdır. Önyargısız, kabullenici, açıklayıcı, güvenli bir ilişki, hastanın duygularını ve endişelerini paylaşmasını kolaylaştırabilir, hastanın kendine özgüvenini, kendine saygısını destekleyici, mevcut gücünü kullanmayı cesaretlendirici bir tutum benimsenmelidir.

Görüşme yaparken görüşme uygun zamanda, kesintisiz ve telaşsız yapılması ortamın sessizliği önemlidir. Kalabalık bir koridor hiçbir zaman önemli bir görüşmenin yapılacağı bir yer değildir. İlişkide göz teması kurulabilir. Hasta ve ailesinin hastalığın durumu ile ilgili ne kadar bilgi sahibi olduğunu anlaşılmaya çalışılmalıdır. Bunun için açık uçlu sorular sorulabilir. Hastayı iyi dinlemek ve duygularına empati yaparak yanıt vermek önemlidir. Hastayla daha önce görüştüyseniz hastalığın en son durumunu değerlendirmeden ve bilgilerinizi hatırlamadan görüşmeye başlanmamalıdır. Özel bir görüşme olmasına ve yeterli zaman ayırmaya dikkat edilmelidir.

Güven ilişkisi gelişip doktor, sağlık personeli - hasta birbirini daha iyi tanıyıp daha çok zaman geçirdiğinde hasta ölüm konusunu size açabilir. *Ölüm* kelimesini kullanmasa bile size belki cümlesinde ''Ben gittikten sonra neler olacak?'' gibi geleceğe yönelik durumunu sizinle paylaşabilir. Ona neler yapmak istediğini, sıkıntılarını sorabilirsiniz. Sonrasında ailesi ile görüşerek isteklerine yardımcı olabilirsiniz.

İletişim tanı alma anıyla başlar ve klinik kabulü ile devam eder. Hastanın servise kabulünde sağlık ekibinin göstereceği ilgi ve alaka hasta ile gerçekleşecek sonraki iletişim için çok önem taşımaktadır. Hastanın servise kabulünde sağlık ekibi üyeleri hasta ile ailesini hoş karşılayarak hastane ortamına alışmasını kolaylaştırmalı, hastayı odasını paylaşacağı bireylerle tanıştırması hastanın yalnız olmadığını hissetmesinde ve daha kısa sürede uyum kazanmasında yardımca olabilir. Ek olarak; Klinikte özellikle 10 numara vitallerine bakalım gibi ifadeler ya da 5 numara cam tarafında olan hastaya ıv ilaç yapıyorum gibi ifadeler çok yanlıştır.

İletişim becerimizin arttırmaya yönelik ise; hastane hizmet içi eğitim planlamasında sağlık ekibine iletişim, tükenmişlik gibi konular anlatılabir ve rahatlama teknikleri öğretilebilir. Eğitimlerde vaka paylaşımı, açık uçlu sorulara verilebilecek yanıtlar ve rol oynama yöntemi kullanılabilir.(Parker ve diğerleri, 2007) KLP birimi ile sürekli iletişim halinde olunup hastalar değerlendirilebilir. Örneğin; Mastektomi olan bir hastanın beden imajında değişim sorunu ile uğraşma, uzun süreli bakım verilen hastanın ölümü ile uğraşmaya yönelik sağlık elemanları ile grup tartışması, Stres yönetim programları.(Kocaman,2005) Kanserli hasta ile iletişim eğitimi üniversite eğitiminde eklenebilir. (Rosenzweig ve diğerleri, 2007)

Kaynaklar

T.C Sağlık Bakanlığı Tedavi Hizmetleri Genel Müdürlüğü. Türkiye Onkoloji Hizmetleri Yeniden Yapılanma Programı 2010-2023. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı; 2010.

Kelleci M. Kanser hastalarının umudunun geliştirilmesine yönelik hemşirelik girişimleri. Anadolu Psikiyatri Dergisi 6: 41-47(2005)

Kübler Ross E. Sorular ve cevaplarla yaşamın son günleri. Çeviri, Ed.G. Terakkiye. Ankara: Hürbilek Matbaacılık; 1995.s.31-41

Kurt A, Çetinkaya Ş. Lösemili çocuklarda yaşam kalitesi ve hemşirelik bakımı. Fırat Sağlık Hiz. Dergisi 2008; 3(8):35-56.

Bahar A. Kanser hastalarına psikososyal yaklaşım. Atatürk Üniv. Hemş.Yük. Dergisi 2007; 10(1):105-111

Ashing-Giwa KT, Padilla G, Tejero J, Kramer J, Wright K, Coscarelli A, Clayton S, Willıams I, Hılls D. Understanding the breast cancer experience of women: a qualitative study of African American, Asian American, Latina and Caucasian cancer survivors. Psychooncology 2004;13(6):408-428.

Mete H, Önen Ö. Kanserli hastalarda depresyon. İzmir Duygu Durum Dizisi 2001; 4:184-191

Özçelik H, Fadıloğlu Ç. Palyatif bakım ve son dönem hastaya yaklaşım. Ağrı Kliniği Dergisi 2012:1(1);48-55.

Gemalmaz A, Avşar G., Kanser Tanısı ve Sonrası Yaşananlar: KalitatifBir Çalışma, hemşirelikte eğitim ve araştırma dergisi 2015;12 (2): 93-98

F. Baıle, Buckman R, Renato L, Glober G et al,SPIKES—A Six-Step Protocol for Delivering Bad News: Application to the Patient with Cancer, The Oncologist 2000;5:302-311.

Nordin K, Berglung G, Glimelius B et al. Predicting anxiety and depression among cancer patients:a clinical model. European Journal of Cancer (2001). 37:376-384.

Christie W, Moore C. The impact of humor on patients with cancer. Clin J Oncol Nurs. 2005;2: 211-8.

Fitch MI. Needs of patients living with advanced disease. Can Oncol Nurs J. 2005; 15: 230-42.

Aghabarari, M., Mohammadi, I., & Varvani-Farahani, A. (2009). Barriers to Application of Communication Skills by Nurses in Nurse-Patient Interaction. Nurses and Patients' Perspective. Iranian Journal of Nursing,22(16), 19-31.

Banerjee Set all.. Oncology nurses' communication challenges with patients and families: A qualitative study Nurse Educ Pract. 2016 January ; 16(1): 193–201

Prip A et all The Patient Healthcare Professional Relationship and Communication in the Oncology Outpatient Setting,. Cancer NursingA, Vol. 41, No. 5, 2018

Parker, S.M., Clayton, J.M., Hancock, K., Walder, S., Butow, P.N., Carrick, S.,Tattersall, M.H. (2007). A systematic review of prognostic/end-of-life communication with adults in the advanced stages of a life-limiting illness: Patient/caregiver preferences for the content, style, and timing of information. Journal of Pain and Symptom Management, 34, 81–93.

Kocaman N. Konsültasyon Liyezon Psikiyatrisi Hemşireliği Rolleri. Atatürk Üniversitesi HYO Dergisi 2005;8:109-16.

Rosenzweig, M., Clifton, M., & Arnold, R. (2007). Development of communication skills workshop for oncology advanced practice nursing students. Journal of Cancer Education, 22, 149–153. doi:10.1007/BF03174327

Türk Histiyositoz Protokol Çalışması

Ömer DEVECİOĞLU[1], Erol ERDURAN[2]
[1]Memorial Şişli Hastanesi
[2]KTÜ Tıp Fakültesi

Amaç:

1. Langerhans hücreli histiyositoz'un (LHH) ülkedeki prevalansını belirlemek,
2. Tedavi gruplarını tanımlamak,
3. Gruplara göre tedaviyi standardize etmek,
4. Prospektif çalışma grupları oluşturmaktır.

Plan:

1. Histiyositozlar,
2. Langerhans hücreli histiyositoz (LHH),
3. Anket,
4. Çalışmanın organizasyonu

Histiyositozlar

Histiyositoz(lar) tanımı ile, normal dokuların mononükleer fagositik sistemin (MFS) ana hücresi olan histiyositlerin patolojik infiltrasyonuyla meydana gelen hastalık(lar) anlaşılmaktadır. Histiyositlerin kökeni hemopoetik kök hücredir. Dokularda iki şekilde bulunurlar: Dendritik hücreler ve makrofajlar. Ana görevleri fagositoz, antijen işleme ve sunma ve T hücreler aracılığı ile immünolojik savunma sistemlerini devreye sokmaktır. Fagositoz makrofajlarda daha belirgin iken, dendritik hücrelerde antijen işleme ve sunma ön plandadır.(1)

Histiyositozların Sınıflaması

Herkes tarafından tarafından kabul gören ilk **sınıflama**, 1985'te kurulan Histiocyte Society (HS) tarafından yapılmıştır. Bu sınıflama:

Sınıf I: Langerhans hücreli histiyositoz,

Sınıf II: Langerhans dışı mononükleer fagosit histiyositozları,

Sınıf III: Malign histiyositozlar şeklindedir (2).

Daha sonra iki defa revizyon geçiren sınıflama, en son 2016 da yine aynı dernek tarafından yenilenmiş,100'den fazla nadir hastalık bu defa beş grupta toplanmıştır. Langerhans hücreli histiyositoz, L (Langerhans) grubunda, ksantogranüloma ailesi ve diğer kütanoz non-Langerhans histiyositozlar C grubunda, malign histiyositik hastalıklar M grubunda, Rosai-Dorfman hastalığı R grubunda, primer ve sekonder hemofagositik lenfohistiositoz da H grubunda yer almıştır.(3)

Langerhans Hücreli Histiyositoz

Yıllık insidansı milyonda 3-5 civarında kabul edilmektedir.(4) LHH, önceleri immün disregülasyon hastalığı olarak düşünülürken, 2010 yılından itibaren olguların büyük çoğunluğunda BRAF-V600E, MAP2K1 vs. gibi öncü mutasyonların bulunması ve tüm hastalarda ERK aktivasyonunun gösterilmesiyle, bu gün inflamatuar komponentli klonal dendritik hücre neoplazisi olarak kabul edilmektedir. (5,6,7) Hastalık kendi kendine düzelen tek lezyon kemik tutulumunun yanında akciğer, karaciğer, dalak, hematopoetik sistem ve merkezi sinir sisteminin de tutulduğu, fatal seyredebilen, mültisistem bir hastalık olarak da karşımıza çıkabilir. Neonatal dönem de dahil olmak üzere yaşamın her döneminde görülebilir. En sık tutulan organlar sırası ile kemik, cilt, endokrin organlar, akciğer, karaciğer dalak, ve gastrointestinal mukozadır (8). Tanı alınan biyopsi örneğinin histopatolojik incelemesi ile konur. Biyopsilerde CD1a ve/veya CD 207 pozitif Langerhans hücreli histiyositoz hücresi (LHH hücresi) gösterilmelidir. Bu hücre epidermal Langerhans hücresi ile benzerlik göstermekle beraber, kökeni hemopoetik kök hücre (HKH) veya kökenini HKH'dan alan dendritik hücre öncülleridir.(7) Elektron mikroskopisindeki patognomonik bulgu "Birbeck "granülüdür. Tanıyı takiben tutulan organ veya sistem, tekli tutulum veya mültisistem tutulum ve riskli organ tutulumuna göre iki klinik grup tanımlanır:

1. Tek organ/sistem (Tek odak veya mültifokal), TS-LHH.
2. İki veya daha fazla organ/sistem, riskli organ var veya yok, MS-LHH.

Risk organlar olarak hemopoetik sistem, karaciğer ve dalak kabul edilmektedir.

Bazı tek kemik tutulumlu özel bölgeler, çoklu kemik tutulumu, çok sistemli tutulum (MS-LHH) ile bazı MSS tutulumları kemoterapi gereği duyar. LHH, yüksek riskli mültisistem grupta fatal seyredebilen, diğer gruplarda ise genellikle iyi gidişli ve tedavi edilebilir bir hastalıktır.Ancak, hala devam eden reaktivasyonlar nedeni ile zamanla ,tutulum bölgesine bağlı olarak endokrin, işitsel, ortopedik, nörokognitif, pulmoner ve hepatik sekeller ortaya çıkabileceğinden uzun süre izlenmelidir.(8)

Langerhans hücreli histiyositozda tedavi:

TS-LHH da tedavi tutulan organa göre değişir. Çoğunlukla topikal tedavi (steroidler, cerrahi küretaj vs) yeterli olmaktadır. Mültifokal kemik tutulumu sistemik tedavi gerektirir.Yine tekli kemik lezyonunun bulunduğu bölge yük taşıma veya uzun vadeli MSS komplikasyonu açısından riskli ise sistematik tedavi verilir(8,9).MS-LHH da tedavi 70 li yıllarda tekli veya ikili kemoterapötik içeren protokoller ile başlamıştır. Bunları daha sonra çok merkezli ve ikiden fazla ilacın kullanıldığı AIEOP-CNR-HX 83 ile DAL-HX-83/90 izlemiştir. Bu protokollerle iyi sonuçlar alınmasına rağmen, tedavi grupları iyi planlanmadığından arayışlar devam etmiş ve 1991'den itibaren Histiocyte Society önderliğinde daha iyi tedavi grupları düzenlemesi yapılarak LCH I,II ve III çalışmaları yapılmıştır. LCH I'e göre:

1. Vinblastin ile etoposid MS-LHH da eşit etkinliktedir.
2. Aynı grupta her iki ilaç tek başına istenen düzeyde etkili değildir.
3. İnisyal tedaviye 6.hafta cevabı bağımsız ve güvenilir bir prognostik faktördür.
4. Risk organ tutulumu kötü prognoz nedenidir. LCH II'e göre:
   1. Vinblastin+prednizolon (VBL+Pred) kombinasyonuna etoposid ilavesi anlamlı bir katkı sağlamamaktadır.
   2. İki yaş altında olmak kötü prognoz faktörü değildir.
   3. Risk organ tutulumu olan olgular yüksek hastalık ilişkili mortalite nedeniyle daha yoğun tedavi görmelidir.
   4. İdame süresi 6 ay olan düşük risk MS-LHH'da reaktivasyon oranı %44 iken, aynı inisyal tedaviyi fakat 12 ay idame alan DAL-HX'te bu oran %24 'tür. Bu nedenle düşük riskli

MS-LHH'da 6 ay ile 12 ay idame randomize edilmelidir. LCH III'e göre:

1. Yüksek riskli MS- LHH'da vinblastin+prednisolon ikilisi standart inisyal tedavidir.
2. Vinblastin+prednizolon ikilisine metotreksat ilavesi anlamlı bir katkı sağlamamaktadır.
3. İlk tedaviye cevapsız yüksek riskli grup çok kötü prognoza sahiptir. Bu grupta erken kurtarma tedavisi düşünülmelidir.
4. Düşük risk MS-LHH'da 12 ay idame 6 ay idameye üstün bulunmuştur.

LCH IV çalışması halen devam etmekte olup bu çalışmayla:

1. Cevapsız olgularda, erken kurtarma tedavinin dirençli olgu sayısını etkileyip etkilemediği,
2. Yüksek riskli MS-LHH'da 12 ay yerine 24 ay +/- 6-Merkaptopurin'li (6-MP) idamenin (2x2 randomizasyon) reaktivasyon yüzdesi üzerine etkisi,
3. Tek lezyon MSS risk+ olgular ile mültifokal kemik tutulumlu hastalarda 6 ay idame ile 12 ay idamenin reaktivasyon yüzdesi üzerine etkisi,
4. MS-LHH düşük riskli olup standart tedaviye cevap vermeyen olguların vinkristin+ +prednizolon+sitozin arabinosid kombinasyonuna cevabı,
5. Relaps olgularda kurtarma tedavisi olarak kladribin (2 Cda)+ARA-C nin ile kök hücre nakli (KHN) etkinliğinin randomizasyon olmadan araştırılması,
6. İzole tümöröz MSS tutulumlarında kladribinin etkinliğinin araştırılması,
7. Nörodejenatif hastalıkta düşük doz ARA-C ile IVIG etkinliğinin değerlendirilmesi,
8. Tedavisiz izlenen olguların relaps, uzun vadeli sekel veya tedavi gerektiren gruba geçiş yüzdelerinin ortaya konması gibi çok sayıda soruya cevap aranmaktadır.(9)

Japon gruplarının 1996-2001 arası yaptığı JSLG-96 isimli çalışmada vinkristin (VCR) ,prednizolon ve sitozin arabinosid (ARA-C) ile tedaviye başlanmış ve 6 ay idame verilmiştir. İyi cevap vermeyen gruba ise yeni indüksiyon oluşturulmuş, ARA-C çıkarılarak yerine doksorubisin ve siklofosfamid ilave edilmiştir. Cevap TS-LCH da %96.9, MS-LCH da %78, reaktivasyon TS-LCH da %28.1 MS-LCH da ise %45.3'tir. Beş yıllık sağkalım TS-LCH da %100, MS-LCH da ise %94.4 tür. Bu çalışmada reaktivasyon yüksek oranlarda görülmekle beraber genel sağkalım oranları çok iyidir. Bunu takip eden JLSG-02 de indüksiyon fazında steroid miktarı arttırılmış, idame 12 aya çıkarılmış ve cevapsız gruba siklosporin ilave edilmiştir. Çalışma sonunda cevap daha iyi, reaktivasyon daha düşük ancak siklosporin etkisiz bulunmuştur. Japon grubunun en önemli özelliği protokollerinin sitozin arabinosid içermesidir. Bu nedenle LCV IV'te standart tedaviye cevapsız mültisistem düşük riskli grupta VCR+PRED+ARA-C'nin etkisi araştırılmakta, idamesinde ise klasik MTX/6-MP ile indometasin randomize edilmektedir. ARA-C ayrıca MSS tutulumlu olgular için tek başına bir seçenek olabilir. Yine IVIG tedavisinin nörodejeneratif sendromda hastalığı stabil hale getirdiği hatta iyileşme sağladığı bildirilmektedir. ARA-C ve IVIG, LCH IV'te nörodejeneratif hastalıkta randomize edilmeden kullanılacak ve bu güne kadar iyi cevap alındığı bildirilen çok az sayıdaki olguların durumu değerlendirilecektir. Ayrıca Ara–C ile VBL+Pred kombinasyonunu mukayese eden bir çalışma tamamlanmak üzere olup, sonucu heyecanla beklenmektedir (10,11,12).

Devam eden sorunlar*:*

1. İnisyal tedaviye cevapsız riskli MS-LHH olgularda mortalite hayli yüksektir(%60-70).
2. Bunun dışında kalan olgularda mortalite çok düşük olmakla beraber %50'ye varan reaktivasyonlar nedeniyle uzun vadeli komplikasyonlar ve yüksek morbidite sözkonusudur.

Cevap bekleyen sorular*:*

1. Reaktivasyonlar tamamen önlenebilir mi?
2. Dirençli olguları önceden belirlemek veya önlemek mümkün olabilir mi?
3. Dirençli olgularda ilk seçilecek kurtarma tedavisi hangisidir?
4. Hala görülmeye devam eden diyabet insipidus sorunu önlenebilir mi?
5. Nörodejeneratif sendrom önlenebilir mi? Ortaya çıkınca tedavisi mümkün mü?
6. BRAF inhibitörleri ve diğer hedefli tedavilerde durum nedir?

Bunlara benzer bir çok soruya cevap verecek çok sayıda çalışma devam etmekte olup, sonuçlar merakla beklenmektedir.

Özetle Langerhans hücreli histiyositozun nedeni büyük oranda anlaşılmasına rağmen,tedavisinde cevap bekleyen bir sürü soru vardır.Öncelik halen tedavisi devam eden olgulara en iyi tedavi olanaklarını sunmaktır.Ender görülmesi ve klinik fenotiplerin çok heterojen olması nedeniyle, LHH'da araştırma yapmak çok zordur.Çok sayıda hastayı toplayabilmek için merkezlerin birlik içinde hareket etmesi esastır. Bu nedenle en kısa zamanda ortak protokol oluşturulmalı ve bu diğer histiyositozlar için de ilham kaynağı olmalıdır.

Çalışmanın Organizasyonu

1. Anket: Bununla ülkedeki yıllık LHH sayısı ,bazı demografik özellikler, tercih edilen tedavi protokolleri ve tedaviye cevaplar hakkında önbilgiler edinilecektir.
2. LHH Çalışma Komitesinin oluşturulması (LÇK),
3. Çalışmaya katılan merkez sorumlularının belirlenmesi (Türk LHH Grubu, TLÇG),
4. Veri Merkezinin Belirlenmesi
5. Koordinatörlerin Atanması
    1. Langerhans Hücreli Histiyositoz Çalışma Komitesinin oluşturulması (LÇK):
       LÇK grubu geçici koordinatör (Prof Dr Ö. Devecioğlu), TPHD Histiyositik Hastalıklar Komitesi Başkanı Prof. Dr. E. Erduran) ile ankete en çok olgu veren beş merkezin temsilcisinden oluşur. Görevleri:
       A. Çalışmanın oluşması, tamamlanmasının sağlanması, yayın kurallarının belirlenmesi ve yayınlanmasından sorumludur.
       B. Anket sonuçları belli olur olmaz aralarından bir kişiyi yürütücü, bir diğerini yürütücü yardımcısı seçer ve çalışmaya başlar.
    2. Türk Langerhans Hücreli Histiyositoz Çalışma Grubu (TLÇG): Katılan merkezlerin tüm doktorları üye olmakla beraber merkezi temsilen bir kişi belirlenir. Merkezin temsil edilmesi gereken oylamalarda bu kişi veya merkezin önereceği kişi oylamaya katılır.
    3. Veri Merkezi: Koordinatörlerden birinin sorumluluğunda tercihan çok hastası olan ve iyi donanımlı bir merkezde oluşturulur.Merkezde İngilizce bilen bir sekreter ile bir istatistik uzmanı bulunur.Bilgiler merkez iletişim organlarına (web,e-mail vs) elektronik yolla ulaştırılır.
    4. Koordinatörlerin atanması: Çalışma taslağı oluştuktan sonra TPOG araştırma sekreterine teslim edilir. Yeni koordinatörler yönetim tarafından atanır. Yönetim koordinatörleri LÇK dışından da atayabilir.

Kaynaklar

1. Shahlaee AH, Arceci RJ:Histiocytic disorders In:Pediatric Hematology ,Arceci RJ,Hann IM,Smith OP eds,3rd edition,Oxford ,Blackwell Publishing ,2006,p:340-359.
2. Writing Group of the Histiocyte Society.Histiocytoses syndromes in children.Lancet .1987;i:208-9.
3. Emile JF,Abla O,Fraitag S, et al.Revisited classification of histiocytoses and neoplasms of the macrophage-dendritic cell lineages.Blood .2016;127:2672-81.
4. Salotti JA,Nanduri V,Pearce MS, et al.Incidence and clinical features of Langerhans cell histiocytosis in the UK and Ireland. Arch Dis Child .2009 May;94(5):376-80.
5. Badalian-Very G,Vergilio JA,Degar BA,et al.Recurrent BRAF mutations in Langerhans cell histiocytosis. Blood .2010;116(11):1919:1923.
6. Chakraborty R,Hampton OA,Shen X,et al.Mutually exclusive recurrent somatic mutations in MAP2K1 and BRAF support a central role for ERK activation in LCH pathogenesis. Blood.2014;124(19):3007-3015.
7. Allen CE, Merad M, McClain KL. Langerhans cell histiocytosis. N Engl J Med. 2018;379:856-68.
8. Haupt R, Minkov M, Astigarraga I, et al. Langerhans cell histiocytosis (LCH): Guidelines for diagnosis, clinical work-up, and treatment for patients till the age of 18 Years. Pediatr Blood Cancer .2013;60:175–184.
9. Minkov M. An update on the treatment of pediatric-onset Langerhans cell histiocytosis through pharmacotherapy. Expert Opin Pharmacother. 2018 Feb;19(3):233-242.
10. Imashuku S, Okazaki NA, Nakayama M, et al. Treatment of neurodegenerative CNS disease in Langerhans cell histiocytosis with a combination of intravenous immunoglobulin and chemoterapy. Pediatr Blood Cancer.2008;50(2):308-311.
11. Morimoto A, Sioda Y, Imamura T,et al. Intensified and prolonged therapy comprising cytarabine, vincristine and prednisolone improves outcome in patients with multisystem Langerhans cell histiocytosis: results of the Japan Langerhans Cell Histiocytosis Study Group-02 protocol Study. Int J Hematol.2016 ; 104 (1):99-109.
12. https://clinical.trials.gov/ct2/show/NCT02670707 2019.

Atipik Teratoid/Rabdoid Tümör Olgusu

Doç. Dr. Dildar Bahar Genç
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hemtolojisi-Onkolojisi Kliniği

Atipik teratoid/rabdoid tümör (ATRT) tüm çocukluk çağı beyin tümörlerinin %3-5'ini, 3 yaş altı çocuklarda ise %20 kadarını teşkil eden nadir malign bir tümördür. Esas olarak mezenkimal kökenli olan bu tümör patolojik incelemede rabdoid, indiferansiye primitif nöroektodermal, mezenkimal ve epitelyal karakterde sıklıkla küçük hücrelerden oluşur. İmmünhistokimyasal olarak EMA, SMA, vimentin, GFAP, sinaptofizin ve sitokeratin pozitiftir. Genelde çok fazla mitoz gözlenir ve MIB-1 oranı çok yüksektir (%80'e kadar). Karakteristik olarak SWI/SNF kromatin remodeling kompleksin bir kor subuniti olan SNF5 proteinini kodlayan SMARCB1/INI1 geninin biallelik kaybı mevcuttur. Sonuçta tümör supressor yolakların etkinliğinde azalma ve onkogenetik yolaklarda aktivasyon ortaya çıkar. Rabdoid predispozisyon sendromu olarak adlandırılan germline SMARCB1 kaybında daha küçük yaşta ve MSS dışı diğer organlarda da tümör görülebilmektedir (1). Tümör tentoryumun her iki tarafında da görülebilir ancak 24 aydan küçük çocuklarda posterior fossada daha sıktır. Tanıda hastaların %20-40'ında spinal yayılım mevcuttur. Güncel tedavi yaklaşımı cerrahi, kemoterapi ve uygun vakalarda radyoterapiden oluşur ancak bu konuda bir fikir birliği yoktur. Prognozu son derece kötü olan bu hastalıkta yaşam beklentisi 6-11 ay arası değişmektedir. Hastalığın agresif karakterinin yanı sıra küçük çocuklarda radyoterapinin daha az kullanılabilir olması sağkalımı olumsuz etkileyen faktörlerdir (2).

Burada ATRT tanısı ile multimodal tedavi uygulanan ve uzun dönem sağkalım sağlanan bir olgu sunulmaktadır.

Olgu

Ağustos 2013'te iki yaş 6 ay kız hasta 2 haftadır devam eden kusma yakınmasıyla başvurdu. Öyküde tekrarlayan hastane başvuruları, parenteral sıvı tedavisi sonrası yakınmalarda düzelme ancak kısa süre sonra kusmanın tekrarladığı göze çarpmaktaydı. Dış merkezde yapılan kranyal görüntülemede dördüncü ventrikül düzeyinde içinde kistik, nekrotik alanlar da barındıran posterior fossa kitlesi tespit edilmişti. Spinal magnetik rezonans (MR) incelemesinde yayılım lehine bulgu saptanmamıştı. Eylül 2013'te dış merkezde medyan suboksipital kranyotomi ile tümör eksizyonu ve duraplasti operasyonu uygulanmıştı. Operasyon notunda tümörün kalsifikasyon ve nekroz alanları içerdiği, yer yer beyin sapını invaze ettiği ve herr iki tarafta Foramen Luschka'ları invaze ettiği belirtilmişti. Patolojik incelemede diffüz ve nodüler paternde eksentrik nükleuslu rabdoid hücreler ve küçük primitif nöroektodermal hücreler içeren INI-1 negatif Grade IV embiryonal tümör, Atipik teratoid, rabdoid tümör saptandı. Ki-67 oranı %40-80 arası değişmekteydi. Postoperatif görüntülemede (MR) tam rezeksiyon doğrulandı, operasyona sekondere değişikliklere dışında patoloji izlenmedi. Ameliyat sonrası değerlendirilen hastanın muayenesinde boy ve ağrılık persentilleri yaşına uygun ve yaşamsal bulguları normal sınırlardaydı. Nörolojik muayenede hafif strabismus (dışa bakış kısıtlılığı) ve ataksik yürüyüş mevcuttu. Refleks, duyu ve motor muayenesi normal sınırlardaydı. Diğer sistem muayenelerinde patoloji saptanmadı.

Adjuvan tedavi için tarafımıza yönlendirilen hastanın beyin omurilik sıvısı incelemesinde hastalık tutulumu yoktu. Diğer sistemlere ait tutulum açısından torakoabdominal tomografi normal bulundu. Teknesyum 99m kemik sintigrafisinde L3 vertebra yanında minimal artmış aktivite tutulumu görülmekle beraber MR incelemesinde karşılığı olmadığı için metastaz kabul edilmedi.

Hastanın yaşı her ne kadar kılavuzlarda radyoterapi yan etkilerinin daha fazla görüldüğü üç yaş altı dönemde olsa da mevcut protokoller ve yayınların önerisiyle radyoterapi uygulanmasına karar verildi. Hastaya Eylül-Ekim 2013 tarihleri arasında 5400 cGy (30 fraksiyonda) tümör lojuna radyoterapi verildi. Eş zamanlı olarak Dana Farber ATRT protokolüne uygun şekilde kemoterapi başlandı. Radyoterapi sonrası 3. ay kontrol MR incelemesinde nüks ya da rezidüel hastalık lehine hastalık saptanmadı, postoperatif hemoraji alanlarında gerileme olduğu görüldü. Radyoterapiden 6 ay sonra kemoterapi devam etmekteyken çekilen MR incelemede her iki serebellar inferior folial yerleşimli nodüler sinyal artışları izlendi, hastada eşlik eden klinik bulgu ya da belirti yoktu. MR spektroskopi incelemesinde hastalık nüksüne dair bulguya rastlanmadı. Radyasyon nekrozu ön tanısıyla dört haftalık düşük doz steroid tedavisi uygulandı. Radyoterapinin 11. ayında

yapılan kontrol MR filminde nodüler sinyal artışının kaybolduğu görüldü. Ekim 2014'te hastanın kemoterapisi tamamlandı. Hastamızda olaysız sağkalım süresi 5 yıl 8 aydır, yaşıyla uyumlu şekilde ilkokul 2. sınıfa gitmektedir. Somatik gelişim normal sınırlardadır (boy-ağırlık gelişimi 50-75 persentiller arasındadır). Kardiyak ve endokrin yan etkiler açısından izlemde olup sorunu saptanmamıştır. Okuma yazmayı birinci sınıfta geç öğrenmekle beraber okul sürecine uyum göstermiştir, özel eğitim ihtiyacı yoktur.

Tartışma

Atipik teratoid rabdoid tümörlerin tedavisinde halen bir fikir birliği mevcut değildir. Yoğun multimodal tedavilere rağmen prognoz son derece kötüdür. Beş yıllık sağkalım %25-50 arası değişmektedir ortanca sağkalım süresi 9-15 arası bildirilmektedir (3). Bazı çalışmalarda kısa dönem olaysız sağkalım sonuçları bildirildiğinden ve farklı tedavi modaliteleri uygulandığından ve en önemlisi nadir olan bu tümörde küçük vaka serileri olduğundan tam bir karşılaştırma ve başarıdan bahsetmek mümkün değildir. Üç yaş altı olgularda radyoterapi daha az kullanıldığından bu yaş dilimindeki hastaların fazla olduğu olgu serilerinden başarı daha düşüktür (4). Bir çok çalışmada radyoterapi değişkeni sabitlendiğinde yaş kötü prognostik faktör olmaktan çıkmaktadır. Bazı çalışmalarda cerrahi ve radyoterapi arasındaki sürenin kısa olmasının prognostik önemi vurgulanmıştır ancak optimal süre tanımı halen belirsizliğini korumaktadır. Kemoterapi seçeneği olarak IRS-sarkom bazlı protokollerde sağkalımın daha iyi olduğunu destekleyen çalışma sonuçları bildirilmiştir (5). Tüm beyin tümörlerinde olduğu gibi tam rezeksiyon sağkalım etkileyen en önemli faktördür. Ancak tek başına cerrahi tedavi sağkalımı sağlamada yetersizdir ve genelde büyük tümörler ve kranyal sinir invazyonları olduğundan tam cerrahi şansı kısıtlıdır. ATRT olgularında tedavide ana hedeflerden biri azami güvenli cerrahi olmalıdır. Hastamızdaki uzun dönem sağkalım, tam rezeksiyon yapılmış olması ve erken dönemde tümör lojuna radyoterapi uygulanmasına bağlı olabilir. Son çalışmalarda özellikle üç yaş altı olgularda otolog hematopoetik kök hücre nakli destekli yüksek doz tedavilerin radyoterapinin yerini alabileceğini ya da radyoterapinin ileri yaşa ertelenmesini sağlayabileceği yönünde sonuçlar elde edilmiştir (6). Ancak bu yaklaşım henüz kanıta dayalı standart tedavi olarak genel kabul görmemiştir ve proton radyoterapisinin giderek artan kullanımı konvansiyonel radyoterapinin yan etkilerinden korunmada yüksek doz tedavilere göre daha cazip bir alternatif olarak araştırılmaktadır (7).

Kaynaklar

1. Richardson EA, Ho B,Huang A. Atypical Teratoid Rhabdoid Tumour : From Tumours to Therapies. J Korean Neurosurg Soc 2018;61:302-311.
2. Ma XJ, Li D, Wang L, Hao SY, Zhang LW, Zhang JT,Wu Z. Overall Survival of Primary Intracranial Atypical Teratoid Rhabdoid Tumor Following Multimodal Treatment: A Pooled Analysis of Individual Patient Data. Neurosurg Rev 2018;
3. Fruhwald MC, Biegel JA, Bourdeaut F, Roberts CW,Chi SN. Atypical teratoid/rhabdoid tumors-current concepts, advances in biology, and potential future therapies. Neuro Oncol 2016;18:764-78.
4. Lee J, Kim DS, Han JW,Suh CO. Atypical teratoid/rhabdoid tumors in children treated with multimodal therapies: The necessity of upfront radiotherapy after surgery. Pediatr Blood Cancer 2017;64
5. Chi SN, Zimmerman MA, Yao X, Cohen KJ, Burger P, Biegel JA, Rorke-Adams LB, Fisher MJ, Janss A, Mazewski C, Goldman S, Manley PE, Bowers DC, Bendel A, Rubin J, Turner CD, Marcus KJ, Goumnerova L, Ullrich NJ,Kieran MW. Intensive multimodality treatment for children with newly diagnosed CNS atypical teratoid rhabdoid tumor. J Clin Oncol 2009;27:385-9.
6. Bartelheim K, Nemes K, Seeringer A, Kerl K, Buechner J, Boos J, Graf N, Durken M, Gerss J, Hasselblatt M, Kortmann RD, Teichert von Luettichau I, Nagel I, Nygaard R, Oyen F, Quiroga E, Schlegel PG, Schmid I, Schneppenheim R, Siebert R, Solano-Paez P, Timmermann B, Warmuth-Metz M,Fruhwald MC. Improved 6-year overall survival in AT/RT - results of the registry study Rhabdoid 2007. Cancer Med 2016;5:1765-75.
7. McGovern SL, Okcu MF, Munsell MF, Kumbalasseriyil N, Grosshans DR, McAleer MF, Chintagumpala M, Khatua S,Mahajan A. Outcomes and acute toxicities of proton therapy for pediatric atypical teratoid/rhabdoid tumor of the central nervous system. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2014;90:1143-52.

Seçilmiş Sözel Bildiriler

ESMO-ESGO-ESTRO RİSK GRUPLAMASINA GÖRE ENDOMETRİYUM KANSERLİ OLGULARDA SAĞKALIM VE REKÜRRENS DAĞILIMI: ÇOK MERKEZLİ ÇALIŞMA

Melis Gültekin[1], Ozan Cem Güler[2], Sezin Yüce Sarı[1], Berna Akkuş Yıldırım[2], Teuta Zoto Mustafayev[3], Banu Atalar[3], Yasemin Bölükbaşı[4], Cem Önal[2], Ferah Yıldız[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD, Adana
[3]Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul
[4]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul

GİRİŞ: Endometrium kanserinde standart tedavi total histerektomi (TH) ve bilateral salpingo-ooforektomi (BSO) +/- pelvik-para-aortik lenf nodu diseksiyonudur (LND). Birçok kılavuzda tümörün histopatolojik alt tipi, derecesi, myometriyal invazyon (Mİ) derinliği, lenfovasküler boşluk invazyonu (LVBİ) ve LN tutulumu gibi faktörlere bağlı olarak hastalar düşük risk (DR), orta risk (OR) ve yüksek risk (YR) gruplarına ayrılmakta ve adjuvan radyoterapi (RT) ve/veya kemoterapi (KT) bu gruplara göre önerilmektedir. European Society for Medical Oncology (ESMO), European Society of Gynecological Oncology (ESGO) ve European Society for Radiotherapy & Oncology (ESTRO) kılavuzunda orta-yüksek risk (OYR) isimli yeni bir alt grup tanımlanmış olup, bu grupta <%50 Mİ olan endometrioid tip derece 3 histoloji ve evre I endometrioid, derece 1-2 histoloji ve LVBİ olan vakalar yer almaktadır (1). YR grupta ise evre IB-derece 3, evre II, evre III ve non-endometrioid histolojili tümörler yer almaktadır. Bu kılavuzda DR'de adjuvan terapi önerilmemekte, OR'de tek başına vajinal brakiterapi (BRT), OYR'de LND varsa BRT, yoksa eksternal RT (ERT), YR'de ise KT ve ERT+/- BRT önerilmektedir. Çalışmamızın amacı cerrahi sonrası ERT ve/veya BRT +/- KT uygulanan endometrium kanserli olgularda sağkalım ve rekürrens dağılımının ESMO-ESGO-ESTRO risk gruplamasına göre çok merkezli olarak değerlendirilmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Ekim 1996-Kasım 2017 arasında 4 merkezde tedavi uygulanan 683 endometriyum kanserli hasta dosyası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Leiomyosarkom, endometrial stromal sarkom, rekürren hastalık veya tanı anında metastatik hastalığı olanlar çalışma dışı bırakılmıştır. Olguların 381'ine Hacettepe, 252'sine Başkent, 32'sine Acıbadem ve 18'ine Koç Üniversitesi'nde RT uygulanmıştır. Cerrahi sonrasında ≥50% Mİ ve derece 3 histolojide yalnız BRT, servikal stromal invazyonu (evre II), cerrahi sınır pozitif/yakınlığı veya ekstrauterin yayılımı olan hastalarda ise ERT +/- BRT olarak uygulanmıştır. LN metastazı veya non-endometrioid histoloji varlığında tedaviye ardışık KT de eklenmiştir.

Çalışmanın birinci sonlanım noktaları genel sağkalım (GS) ve relapssız sağkalım (RS), ikinci sonlanım noktası ise rekürrens şeklidir (lokal, bölgesel veya uzak). Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemiyle hesaplanmış ve log-rank testi ile karşılaştırılmıştır. <0.05 p değeri anlanmlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Ortanca yaş 59 yıl (26-94 yıl) olup, <60 yaş ve ≥60 yaş olgular %50 oranındadır. Olguların 77'si (%11.3) DR, 130'u (%19) OR, 146'sı (%21.4) OYR ve 330'u (%48.3) YR grubundadır. YR grubundaki olguların %66'sında uterusa sınırlı hastalık vardır. Tümör, olguların 589'unda (%86) endometrioid tip adenokarsinom, 94'ünde (%14) ise seröz, şeffaf hücreli veya karsinosarkom morfolojisindedir. Olguların 621'ine (%91) evreleme cerrahisi kapsamında LND yapılmış olup çıkarılan LN sayısı ortanca 38'dir. LND yapılmayan 62 (%9) olgunun 25'i evre IA, 24'ü evre IB, 12'si evre II ve 1'i evre IIIA hastalığa sahiptir. Ortanca tümör boyutu 4 cm'dir. Hasta özellikleri risk gruplarına göre Tablo 1'de verilmiştir. Olguların 419'una (%61) yalnız BRT, 108'ine (%16) yalnız ERT, 156'sına (%23) ERT+BRT uygulanmıştır. OYR olguların %8'ine, YR olguların %52'ine adjuvan KT uygulanmıştır. Toplam ERT dozu ortanca 50 Gy, fraksiyon dozu ortanca 1.8 Gy ve ortanca VBT dozu ortanca 5 fraksiyonda 27.5 Gy'dir.

Cerrahi sonrasında ortanca izlem süresi 56 aydır (1-231 ay). Tüm olgularda 2- ve 5-yıllık GS sırasıyla %95 ve %86, RS %91 ve %83'tür. Risk gruplarına göre 2- ve 5-yıllık GS sırasıyla DR'de %95 ve %91, OR'de %98 ve %91, OYR'de %94 ve %88, YR'de %93 ve %83 (p=0.08); RS sırasıyla DR'de %93 ve %90, OR'de %96 ve %88, OYR'de %92 ve %87, YR'de %89 ve %78'dir (p=0.006). GS açısından gruplar arasında anlamlı fark DR ve YR grubu arasında bulunmuştur (p=0.03). RS ise DR ve OYR (p=0.047), DR ve YR (p=0.007) ile OR ve YR arasında anlamlı farklıdır (p=0.01). OYR ve YR arasında GS ve RS farkı gözlenmemiştir. Toplamda 91 (%13) olguda rekürrens gözlenmiş olup rekürrense kadar geçen süre ortanca 53 aydır (1-230 ay). Lokal-bölgesel rekürrens ve uzak metastaz oranları, OYR ve YR gruplarının her ikisinde de diğer gruplar ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla, p=0.009 ve p=0.003).

YR grubu kendi arasında incelendiğinde, 5-yıllık GS evre IB-derece 3, evre II, evre III ve non-endometrioid histolojide sırasıyla %91, %89, %75 ve %76, 5-yıllık RS ise %88, %83, %70 ve %72 bulunmuştur. GS evre IB-derece 3 hastalıkta evre III hastalık ve non-endometrioid histolojiden anlamlı olarak yüksektir (sırasıyla p=0.039 ve p=0.011). Ayrıca evre II hastalıkta da GS evre III hastalık ve non-endometrioid histolojiye göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla p=0.013 ve p=0.006). Benzer olarak RS evre IB-derece 3 hastalıkta evre III hastalık ve non-endometrioid histolojiye göre (sırasıyla p=0.017 ve p=0.011) ve evre II hastalıkta evre III hastalık ve non-endometrioid histolojiye göre (sırasıyla p=0.039 ve p=0.045) anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

TARTIŞMA: Çalışmamızda ESMO-ESGO-ESTRO kılavuzundaki risk gruplarının Türk hastalar üzerinde validasyonu yapılmıştır. Bulgularımıza göre bu kılavuz DR ve OR hastaları YR'den net olarak ayırmakta ancak DR ile OR grupları ve OYR ile YR grupları arasında GS ve RS açısından anlamlı fark bulunmamaktadır. FRANCOGYN çalışmasındaki YR grupta GS ve RS bizim çalışmamıza göre düşük olup iki çalışma arasındaki temel fark LND oranıdır (2). Yayınlanan bir meta-analizde sistemik LND'nin OR ve YR hastalıkta GS katkısı gösterilmiştir (3). ESMO-ESGO-ESTRO kılavuzunda esas amaç adjuvan tedaviyi belirlemek olup risk faktörleri içine LND katılmamıştır. Ancak Mİ derinliği ve tümörün derecesi arttıkça LN metastazı riski artmakta olup, <%50 Mİ varlığında bile LN metastaz riskinin %9 olduğu düşünülürse, bu hastalarda LND yapılıp LN metastazı saptanması durumunda bu hasta DR'den YR grubuna geçmektedir.

Çalışmamızda YR'deki 5-yıllık RS %78 olup OYR grubu ile benzerdir. Ancak alt grup analizi yapıldığında evre II hastalıkta %67 bulunmuştur ve bu oran FRANCOGYN çalışmasıyla benzerdir (3). Çalışmamızda uterusa sınırlı hastalığı olanlarda çok iyi sonuçlar alınmışken ekstra-uterin hastalık ve non-endometrioid histolojide sağkalımlar düşmektedir. Evre IB-derece 3 ve evre II hastalıkta bulduğumuz GS ve RS oranları literatüre göre yüksektir ancak bu çalışmaların çoğunda LND bulunmamaktadır (4,5). LND yapılmış olan Japon çalışmasında ise sonuçlar bizim çalışmamıza benzer bulunmuştur (6). Bilindiği üzere kötü histolojili tümörlerde sonuçlar daha kötüdür. Çalışmamızda GS ve RS oranları evre III hastalık ve non-endometrioid histolojilerde benzer bulunmuştur ve uterusa sınırlı hastalığı olan YR gruba göre anlamlı olarak düşüktür.

SONUÇ: Endometrium kanserinde YR olgularda dahi yeterli cerrahi evreleme ve optimal adjuvan tedavi varlığında uzun GS ve RS mümkündür. Bu olgularda temel başarısızlık nedeni uzak metastazdır. Sonuçlarımız tam cerrahi evreleme yapılmış olgularda OYR ve YR arasında anlamlı prognostik fark olmadığını göstermektedir. YR olguların önemli kısmının uterusa sınırlı hastalık olması ve etkin tedavi nedeni ile fark saptanamadığı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Endometrium kanseri, radyoterapi, brakiterapi, sağkalım, rekürrens, risk grupları.

Kaynaklar

1. Colombo N, Creutzberg C, Amant F, et al. ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference on Endometrial Cancer: diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol, 2016. 27(1):16-41. doi: 10.1093/annonc/mdv484.
2. Bendifallah S, Ouldamer L, Lavoue V, et al. Patterns of recurrence and outcomes in surgically treated women with endometrial cancer according to ESMO-ESGO-ESTRO Consensus Conference risk groups: Results from the FRANCOGYN study Group. Gynecol Oncol, 2017. 144(1):107-12. doi: 10.1016/j.ygyno.2016.10.025.
3. Kim HS, Suh DH, Kim MK, et al. Systematic lymphadenectomy for survival in patients with endometrial cancer: a meta-analysis. Jpn J Clin Oncol, 2012. 42(5):405-12. doi: 10.1093/jjco/hys019.
4. Creutzberg CL, van Putten WL, Wárlám-Rodenhuis CC, et al. Outcome of high-risk stage IC, grade 3, compared with stage I endometrial carcinoma patients: the Postoperative Radiation Therapy in Endometrial Carcinoma Trial. J Clin Oncol, 2004. 22(7):1234-41.
5. Lee CM, Szabo A, Shrieve DC, et al. Frequency and effect of adjuvant radiation therapy among women with stage I endometrial adenocarcinoma. JAMA, 2006. 295(4):389-97.
6. Sasada S, Yunokawa M, Takehara Y, et al. Baseline risk of recurrence in stage I-II endometrial carcinoma. J Gynecol Oncol, 2018. 29(1):e9. doi: 10.3802/jgo.2018.29.e9.

Tablo 1. Olguların özelliklerinin risk gruplarına göre dağılımı

	DR	*OR*	*OYR*	*YR*	*p değeri*
Yaş					
<60	47 (%61)	56 (%43)	76 (%52)	162 (%49)	0.086
≥60	30 (%39)	74 (%57)	70 (48)	168 (%51)	
LND					
Var	63 (82)	115 (89)	132 (90)	311 (94)	0.004
Yok	14 (18)	15 (11)	14 (10)	19 (6)	
Tümör boyutu					
≤4 cm	48 (79)	71 (66)	75 (62)	135 (52)	<0.001
>4 cm	13 (21)	37 (34)	47 (38)	127 (48)	
Çıkan LN sayısı	13 (21)	30 (27)	24 (19)	52 (17)	0.19
<20	48 (79)	81 (73)	100 (81)	247 (83)	
≥20					

DR = düşük risk, OR = orta risk, OYR = orta yüksek risk, YR = yüksek risk, LND = lenf nodu diseksiyonu, LN = lenf nodu, LBR = lokal bölgesel rekürrens, UM = uzak metastaz.

Tablo 2. Risk gruplarına göre sağkalım oranları ve rekürrens paterni

	Risk grupları				*p değeri*
	DR (%)	*OR (%)*	*OYR (%)*	*YR (%)*	
GS					
2-y	95	98	94	93	0.08
5-y	91	91	88	83	
RS					
2-y	93	96	92	89	0.006
5-y	90	88	87	78	
LBR					
Var	1 (1)	4 (3)	16 (11)	20 (6)	0.01
Yok	76 (99)	126 (97)	130 (89)	310 (94)	
UM					
Var	5 (7)	5 (4)	9 (6)	49 (15)	0.001
Yok	72 (93)	125 (96)	137 (94)	281 (85)	

DR = düşük risk, OR = orta risk, OYR = orta yüksek risk, YR = yüksek risk, GS = genel sağkalım, y = yıllık, RS = rekürrenssiz sağkalım, LBR = lokal bölgesel rekürrens, UM = uzak metastaz.

RADİKAL SİSTEKTOMİ YAPILAN MESANE KANSERLİ HASTALARDA TIL, MSI VE PD-L1'İN SAĞKALIM ÜZERİNE ETKİSİ

Deniz Tural[1], Emre Akar[2], Halil Fırat Baytekin[3], Didem Canoğlu[3], Mesut Yılmaz[1], Volkan Tuğcu[4]

[1]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul
[2]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[3]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye
[4]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Üroloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Mesane kanserinde, metastatik seride son zamanlarda çok sayıda immünoterapötik ajan tedaviye girmiştir. Bu çalışmanın amacı immünoterapi tedavilerinde prediktif değerleri olan tümör dokusundaki lenfosit varlığı (TIL), mikrosatellit instabilitesi (MSI) ve PD-L1 ekspresiyonunun sağkalım üzerine prognostik etkinliği değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Tek merkezli bu çalışmada, mesane kanseri tanısı almış ve radikal sistektomi uygulanmış hastaların klinikopatolojik özellikleri hasta dosyası ve dijital kayıtlardan retrospektif olarak analiz edildi. Hastaların rezeke edilen tümör dokusundan arşivlenmiş preparatlar immunohistokimyasal olarak boyanarak PD-L1, PMS2, MSH2, MSH6, MLH1, TIL PD-L1 boyanma yüzdeleri ve boyanma kuvvetleri belirlendi. PMS2, MSH2, MSH6 ve MLH1 fenotiplerinin mevcudiyetine göre MSI belirlendi.

BULGULAR: Elli altısı erkek (%91,8) ve 5'i kadın (%8,2) olmak üzere toplamda 61 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama yaş 61,72 (35-81) olarak tespit edildi. On biri pT1 (%18), 12'si pT2 (%19,7), 21'1 pT3 (%34,4) ve 17'si pT4 (%27,9) olarak tanı alan hastalardan 5 hasta (%8,2) patolojik evrelemede "Low grade", 56 hasta ise (%91,8) "High grade" olarak değerlendirildi. Tümör dokusunda PD-L1 pozitifliği 9 hastada (%14,8) saptanırken, TIL'de PD-L1 pozitifliği ise 10 hastada (%16,4) saptandı. MSI 15 hastada (%24,6) "High" iken 46 hastada (%75,4) "Low" olarak bulundu. İntratümoral TIL (iTIL) boyanma kuvveti 49 hastada (%80,3) %10'un altındayken, 12 hastada ise (%19,7) >%10 idi. Tümör hücrelerinin PD-L1 pozitifliği, TIL PD-L1 pozitifliği, MSI ve iTIL boyanma kuvvetinin %10'un altında olup olmaması ile diğer hasta özellikleri karşılaştırıldığında; cinsiyet, patolojik T evresi (pT1-2 ve pT3-4), lenf nodu pozitifliği ve patolojik grade ile anlamlı ilişki saptanmadı. Tüm hastalar için 3 yıllık genel sağkalım (GS) %43 olarak hesaplandı. Univariate analizde 3 yıllık GS üzerine tümör hücrelerinin ve TIL PD-L1 ile pozitif boyanması veya iTIL boyanma kuvvetinin >%10 olmasının istatistiki olarak anlamlı etkisi saptanamadı. (p=0.822, p=0.638, p=0.318; sırasıyla) MSI-High hastalarda 3 yıllık GS üzerinde olumlu bir trend olduğu görüldü (p=0.089). Multivariate analizde ise yaş ve evrenin anlamlı sağkalım farkı oluşturduğu saptandı. (p=0.023, p=0.011, sırasıyla)

TARTIŞMA-SONUÇ: Bu çalışmada MSI'nin varlığının sağkalım üzerinde pozitif bir eğilim oluşturduğu görülmüştür. Ayrıca, bu çalışma ile PD-L1 ve TIL'in radikal sistektomi olmuş mesane kanserli hastalar üzerinde prognostik önemi saptanmamıştır. Tek merkezde ve benzer tedavi ve takip yaklaşımları ile izlenen hastalardan oluşan bu çalışmanın sonuçları, daha büyük bir hasta grubuyla yapılacak çalışmalara yol gösterici olacaktır. Ayrıca klinik çalışmalara dahil edilen hastaların MSI prognostik değeri göz önüne alınarak randomize edilmesinin önemi; sonuçların daha güvenli değerlendirilmesi açısından bu çalışmamız ile vurgulanmıştır.

Anahtar kelimeler: İmmünoterapi, Mesane Kanseri, MSI, PD-L1, TIL

İLERİ GÖZ İÇİ EVRELİ RETİNOBLASTOM OLGULARININ ENÜKLEASYON MATERYALİNDE VASKÜLER ENDOTELYAL GROWTH FAKTÖR EKSPRESYONU

Hikmet Gülşah Tanyıldız[1], Emel Ünal[1], Nurdan Taçyıldız[1], Hilal Özakıncı[2], Ahmet Kaan Gündüz[3], Zülfikar Gördü[1], Aylin Okçu Heper[2], Handan Dinçaslan[1], Gülsan Yavuz[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AnaBilim Dalı
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göz AnaBilim Dalı

Gelişmekte olan ülkelerde retinoblastom tanısında önemli gecikmeler nedeni ile olgular ileri yaşta tanı almakta ve tanıda tümörün göz içine tamamen yayılmış olduğu görülmektedir.Sonuçta enükleasyon ve eksternal radyoterapi gibi tedavi seçenekleri kaçınılmaz hale gelmektedir. Günümüzde retinoblastomda erken tanı ve tedavide geliştirilen yeni yöntemler ile yaşam süresi ve görme yönünden prognoz geçen yüzyıla göre büyük oranda iyileşmiştir. İntraoküler retinoblastomanın tedavisindeki primer hedef önce sağkalımı sağlamak ikinci olarak ise gözü ve fonksiyonlarını korumaktır. Bütün solid tümörler büyüyebilmek için vasküler bir stromaya gereksinim duyarlar. Vasküler Endotelyal Growth Faktör (V-EGF) potent ve spesifik bir anjiojenik growth faktördür ve in vitro / in vivo vasküler tümör stromasının oluşumunda katkıda bulunabilir. Bu çalışmamızda göz içi ileri evre retinoblastom tanılı 62 çocuk hastanın, enüklee edilen bulbus okuli materyaline ait tümör parafin bloklarında, retrospektif immunohistokimyasal yöntemle V-EGF ekspresyonu değerlendirildi. Göz içi evresi büyük oranda grup E olan retinoblastom tanılarının enükleasyon materyallerinde; vasküler komponent yüzdesi ve V-EGF ekspresyon yüzdesi deneyimli iki patolog tarafından değerlendirildi. Örneklerinin 36'sı kız, 26'sı erkek hastaya aitti. Median tanı yaşı 18 ay (0.5-56), median izlem 11 yıl (1-25 yıl) saptandı. Hastaların 54'ü (%87) evre E, 6'sı evre D ve 2'si evre C idi. Yedi hastada ön kamera, 8'inde koroid, 24'ünde optik sinir tutulumu saptandı. Onbir hasta bilateral idi. Yedi hasta progresif hastalık ile kaybedilmişti. İstatistiksel olarak enükleasyon materyallerinin vasküler komponent % 0-5 arası olanlar Grup 1, 6-10 arası olanlar Grup 2, 11-15 arası olanlar Grup 3 ve> 16 olanlar Grup 4 olarak sınıflandırıldı. Dört grupta da evre E olanların tümör vasküler komponent yüzdesi daha yüksekti ($p>0.05$) (Tablo1). Damarlardaki VEGF ekspresyon yüzdesi de evre E olan hastalarda daha yüksek saptandı ($p>0.05$) (Tablo 2).

TARTIŞMA: Literatürde bulbus okuli materyallerinde patolojik damarlanmayı göstermek amacı ile yapılmış prognostik çalışmalar oldukça az sayıdadır. Retinoblastomlu hastalarımıza ait enükleasyon materyallerindeki V-EGF ekspresyonu ile tek merkez deneyimimizin klinisyenlerle paylaşımı hedeflenmektedir. Çünkü gelişmiş ülkelerde bu kadar yüksek enükleasyon oranları ile karşılaşmamaktayız. V-EGF gözde eksprese edilen en potent angiogenik faktördür, varlığı tümörogenezis ve tümör progresyonu ile ilişkilidir. Ancak gözün kaybedilmesi hastanın tüm hayatı boyunca fasial deformite ile hayatına devam etmesi demektir. Hedef enükelasyon sıklığını azaltmak olmalıdır. Bu nedenle ileri göz içi evre retinoblastom hastalarında V-EGF'nin hedeflenmesi tümör progresyonunun önlenmesinde etkili bir strateji olabilir. Bu durumda retinoblastom tedavisinde hastalığın kontrolünde çocuklarda önemli bir tedavi seçeneği olarak anti-VEGF tedavilerin gündeme gelebileceğini düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: İleri göz içi evre Retinoblastom, enükleasyon, V-EGF ekspresyonu

Tablo 1. Tümörün vasküler komponenti ile göz içi evre ilişkisi

Tümör Vasküler Komponent %	*Evre C*	*Evre D*	*Evre E*	*Toplam*
Grup 1	1	2	17	20
Grup 2	1	0	13	14
Grup 3	0	2	12	14
Grup 4	0	2	12	14
Toplam	2	6	54	62

Tablo 2. Tümörde Damarlarda Eksprese Olan VEGF yüzdesi ile Göz İçi Evre İlişkisi

Damarda VEGF ekspresyon %'si	*Grup C*	*Grup D*	*Grup E*	*Toplam*
Grup 1	2	1	13	16
Grup 2	0	1	20	21
Grup 3	0	2	14	16
Grup 4	0	2	7	9
Toplam	2	6	54	62

Sözel Bildiriler

Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojisi

S-01

GERİATRİK MEME KANSERLİ HASTALARIMIZDA PROGNOSTİK FAKTÖRLER VE TEDAVİ YAKLAŞIMIMIZ

Özlem Mermut, Berrin İnanç

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi, İstanbul

AMAÇ: Geriatrik populasyonda kanser tedavisi klinik onkolojide büyük bir zorluktur. Kadınlarda en sık rastlanan malignite olan meme kanserinin görülme sıklığı yaşla birlikte artmaktadır. Geriatrik meme kanserli hastalarda beklenen yaşam süresi, performans, eşlik eden hastalıklar tedaviyi belirlemede etkili olan faktörlerdir. Bu hastalardaki tedavi deneyimlerimizi paylaşmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: 2011–2016 yılları arasında, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi polikliniğine başvuran 70 yaş ve üzeri 76 hastayı, 70–79 yaş (gurup 1) ve 80 yaş ve üzeri (gurup 2) olarak 2 guruba ayırarak değerlendirdik.

BULGULAR: Hastaların ilk şikayeti memede ele gelen kitle idi. En sık histolojik tip her iki gurupta da İnvaziv duktal karsinom (%78) idi. 1. gurupta Meme koruyucu cerrahi (MKC) 28 (%45,9); Modifiye Radikal Mastektomi+Aksiller küretaj (MRM+AC) 29 (%47,5); biopsi (Bx) 3 (%4,9) hastaya uygulandı. 2. gurupta 10 (%66,7) MRM+AC,; 3 (%20) Bx,; 2 (%13,3) hastaya basit mastektomi operasyonu uygulandı. 1. gurupta MKC yapılan 18 hastaya hipofraksiyone (15frx/2,67 Gy/gün+5frx/2Gy/gün boost) 10 hastaya normofraksiyon (30frx/2 Gy/gün); MRM yapılan 21 hastaya göğüs duvarına ve periferik lenfatiklere (25frx/2 Gy/gün); metastatik 2 hastaya ise kemiğe yönelik (10frx/3 Gy/gün) palyatif radyoterapi uygulandı. 2. gurupta Biopsili 3 hastaya küratif (30frx/2 Gy/gün); mastektomili nod pozitif 10 hastaya normofraksiyon (25frx/2 Gy/gün); metastatik 2 hastaya palyatif (5 frx/4 Gy/gün) radyoterapi uygulandı. En sık metastaz yeri kemik: 6 (%60), akciğer: 2 (%2), karaciğer: 1 (%10) ve beyin: 1 (%10) olarak saptandı. (Tablo 1)

Gurup-2'de tümör çapı Gurup-1'den anlamlı (p =0,006) olarak daha yüksekti. Gurup-2'de evre III olan hasta oranı Gurup-1'den anlamlı (p=0,045) olarak daha yüksekti. Gurup-2'de ex oranı Gurup-1'den anlamlı (p <0,05) olarak daha yüksekti. (Tablo 2)

Gurup-1'de KT yapılabilme (p=0,07) oranı; Gurup-2'de LVİ (p=0,038), PNİ (0,020) oranı anlamlı farklılık göstermiştir. (Tablo 3)

≥ 80 yaş olan grupta (38 Ay) öngörülen sağkalım süresi 70–79 yaş grubundan (66 ay) anlamlı (p <0,05) olarak daha düşüktü (Tablo 4).

TARTIŞMA: Geçmiş yıllarda geriatrik hastalarda uygulanan geleneksel tedavi yaklaşımı mastektomi idi. Bugün ise meme koruyucu cerrahi ön plana çıkmaktadır. Ülkemizde meme kanserli hastaların %8,2'si de 70 yaş ve üzerinde tanı almaktadır. Bizim kliniğimizde bu oran %8,6 olarak bulundu. Kuvvetli prediktif faktörlerimiz tümör çapı, evre, LVİ, PNİ idi. Tümör boyutunun 80 yaşından sonra daha fazla arttığını görmekteyiz. Geriatrik hastalarda hipofraksiyone radyoterapinin tercih edilmesi uygun görülmektedir.

SONUÇ: Deneyimimize göre geriatrik hastaların genç hastalar gibi tedavi programlarıyla tedavi edilebildiğini söyleyebiliriz. Yalnız ileri yaş nedeniyle uzun süreli takip yapmak pek mümkün olamamaktadır. İnsan ömrünün uzamış olduğunu da göz önüne alırsak, bu hastalarda daha uygun tedavi kararları alabilmek için geriatrik hasta guruplarının randomize çalışmalara dahil edilmeleri gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar kelimeler: geriatri,meme kanseri,tedavi

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%
Yaş		70,0 - 88,0	74	75,6 ± 4,6
Tümör Çapı		0,2 - 9,0	2,3	2,5 ± 1,4
Takip süresi		6,0 - 74,0	31	35,4 ± 17,2
Çıkarılan lenf nodu sayısı		0,0 - 22,0	0	2,3 ± 4,2
Pozitif Lenf Nodu Sayısı		0,0 - 38,0	12	11,3 ± 9,8
Taraf	Bilateral			4 5,3%
	Sağ			35 46,1%
	sol			37 48,7%
Histolojik Grade	I			5 6,6%
	II			48 63,2%
	III			18 23,7%
	Bilgi Yok			5 6,6%
Nükleer grade	I			6 7,9%
	II			46 60,5%
	III			17 22,4%
	Bilgi Yok			7 9,2%
Evre	I			18 23,7%
	IIA			22 28,9%
	IIB			14 18,4%
	IIIA			11 14,5%
	IIIB			1 1,3%
	IIIC			4 5,3%
	IV			6 7,9%
Metastaz				10 13,2%
Ex				14 18,4%

Tablo 2. Hastaların genel özellikleri

		70-79 Yaş			Yaş ≥ 80			p
		Ort.±s.s./n-%		Medyan	Ort.±s.s./n-%		Medyan	
Takip Süresi		*36.1*	*± 18.5*	*29*	*32.5*	*± 10.6*	*31*	*0.875* [m]
Tümör Çapı		2.3	± 1.3	2.2	3.3	± 1.6	3.0	***0.006*** [m]
Çıkarılan lenf nodu sayısı		2.2	± 4.5	0	2.7	± 3.0	2	0.201 [m]
Pozitif Lenf Nodu Sayısı		11.3	± 10.1	12	11.2	± 9.0	12	0.773 [m]
Histolojik Grade	I	5	8.2%		0	0.0%		0.886 [χ²]
	II	38	62.3%		10	66.7%		
	III	15	24.6%		3	20.0%		
	Bilgi Yok	3	4.9%		2	13.3%		
Nükleer grade.	I	6	9.8%		0	0.0%		0.759 [χ²]
	II	36	59.0%		10	66.7%		
	III	15	24.6%		2	13.3%		
	Bilgi Yok	*4*	*6.6%*		*3*	*20.0%*		
Evre	I	18	29.5%		0	0.0%		***0.045*** [χ²]
	IIA	18	29.5%		4	26.7%		
	IIB	11	18.0%		3	20.0%		
	IIIA	6	9.8%		5	33.3%		
	IIIB	0	0.0%		1	6.7%		
	IIIC	4	6.6%		0	0.0%		
	IV	4	6.6%		2	13.3%		
Metastaz		7	11.5%		3	20.0%		0.382 [χ²]
Ex		7	11.5%		7	46.7%		***0.002*** [χ²]

[m] Mann-whitney u test/ [χ²] Ki-kare test (Fischer test)

Tablo 3. Prognostik faktörlerin karşılatırılması

		70-79 Yaş			Yaş ≥ 80			p
		Ort.±s.s./n-%		Medyan	Ort.±s.s./n-%		Medyan	
Ki 67 %		24.0	± 16.5	20	27.0	± 9.2	28	0.159 [m]
P53		0.08	± 0.29	0.00	0.20	± 0.45	0.00	0.509 [m]
DCIS		37	60.7%		9	60.0%		0.963 [χ²]
Nekroz		20	32.8%		7	46.7%		0.314 [χ²]
ER		59	96.7%		15	100.0%		1.000 [χ²]
PR		53	86.9%		13	86.7%		0.982 [χ²]
cerb B2		11	18.0%		2	13.3%		0.665 [χ²]
LVİ		19	31.1%		9	60.0%		***0.038*** [χ²]
PNİ		6	9.8%		5	33.3%		***0.020*** [χ²]
KT		36	59.0%		3	20.0%		***0.007*** [χ²]
RT		48	78.7%		10	66.7%		0.327 [χ²]
Palyatif RT		4	6.6%		3	20.0%		0.134 [χ²]
Neo Adjuvan tedavi		6	9.8%		1	6.7%		1.000 [χ²]
Ek hastalık		37	60.7%		8	53.3%		0.605 [χ²]
HT	Yok	4	6.6%		0	0.0%		0.708 [χ²]
	Anastrozol	28	45.9%		7	46.7%		
	Letrozol	24	39.3%		8	53.3%		
	Tamoksifen	5	8.2%		0	0.0%		
Kemik Mineral Dansitesi (BMD)	Osteopeni	5	20.0%		2	25.0%		0.845 [χ²]
	Osteoporoz	20	80.0%		6	75.0%		

[m] Mann-whitney u test/ [χ²] Ki-kare test (Fischer test)

Tablo 4 Sağkalım süresi

	Öngörülen Sağkalım süresi	% 95 GA	p
Yaş 70-79	66.2	60.8 - 71.6	
Yaş ≥ 80	38.4	31.6 - 45.2	*0.002*
Toplam	61.4	55.6 - 67.2	

Kaplan-Meier (Log Rank)

S-02

POSTMASTEKTOMİ RADYOTERAPİDE ÜÇ BOYUTLU YAZICI KULLANILARAK OLUŞTURULAN HASTAYA ÖZEL BOLUS KULLANIMI FİNF IŞINLAMALARDA DOZİMETRİK AVANTAJ SAĞLARKEN YOĞUNLUK AYARLI RADYOTERAPİDE TİCARİ BOLUSA ÜSTÜNLÜĞÜ YOKTUR

Kamuran İbiş[1], **Nazmiye Dönmez Kesen**[2]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[2]*İstanbul Üniversitesi, Onkolojisi Enstitüsü, Sağlık Fiziği Bölümü*

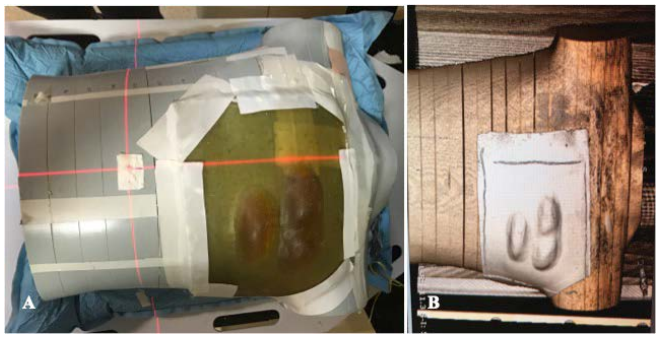
AMAÇ: Postmastektomi radyoterapide (RT) üç boyutlu (3B) yazıcı ile oluşturulan hastaya özel bolus ve ticari bolus kullanımının radyoterapi tekniklerine göre etkisinin araştırılması

GEREÇ-YÖNTEM: Yıllardır RT kliniklerinde gelatin bolus (jelatin, gliserin, su, alkol, % 0.1 sodyum azid karışımı) kullanılır. Gelatin bolus kullanılarak human-like rando phantom üzerinde düzensiz yüzeyli toraks cidarı oluşturuldu (Şekil 1A) ve simülasyon bilgisayarlı tomografi (SimBT) çekildi. 3dimviewer (3Dim Laboratory) programında simBT verileri kullanılarak özel bolusun dijital kalıbı oluşturuldu (Şekil 1B) ve 3B yazıcı ile çıktı alındı (Şekil 2). Jelatin bolus karışımı kalıbın içine döküldü ve 1 cm kalınlığında özel bolus oluşturuldu. Simülasyon BT'de field in field (FinF), CTV volümü cillten 0.3 cm çekilerek 0.3 cm YART (Yoğunluk ayarlı radyoterapi), CTV volümü ciltten çekilmeden 0 cm YART volümleri oluşturuldu. Tedavi planlama sisteminde (TPS) hasta cildine 1 cm sanal bolus eklenerek FinF ve YART planları oluşturuldu. TPS'de 6 MV enerji ile 50Gy/25fr doz tanımlanarak planlama yapıldı. Planlama sonrası rando fantom Varian DBX lineer akseleratör ile ticari ve özel bolus kullanılarak ışınlandı (Şekil 3). Işınlama esnasında alan merkezine, merkezin 2 ve 4 cm sağına ve soluna, merkezin 5 cm üstüne ve 5.5 cm aşağısına termolüminesan dozimetre (TLD) kondu. Işınlama sonrası TLD'lerden elde edilen sinyaller absolüt doza çevrildi. Aynı noktalardaki yüzey dozları TPS'de okundu. Herbir nokta için TPS'deki planlanan doza göre TLD'de ölçülen dozların yüzde farkları hesaplandı. Wilcoxon signed rank test ile analiz yapıldı. P <0.05 anlamlı kabul edildi.

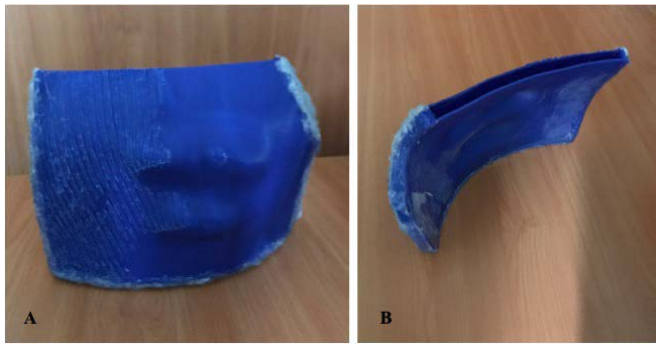
BULGULAR: 7 noktada yapılan ölçümlerin TLD ve TPS değerlerinin yüzde farkı ortalama ve medyan değerleri bolussuz ışınlama için Tablo 1'de sunuldu. FinF ışınlama ve 0.3 cm YART plan arasında fark yoktu (p=0.933), FinF ile 0 cm YART ve 0 cm YART ile 0.3 cm YART arasında istatistiksel fark vardı (p=0.018). Ticari boluslu ve özel boluslu ışınlamada elde edilen değerler tablo 2'de sunuldu. Ticari bolus FinF ile özel bolus FinF karşılaştırıldığında anlamlı fark vardı (p=0.031). Özel bolus kullanarak elde edilen doz ölçümleri TPS ile daha uyumluydu. Ticari bolus 0.3 cm YART ile özel bolus 0.3 cm YART; ticari bolus 0 cm YART ile özel bolus 0 cm YART; ticari bolus 0.3 cm YART ile özel bolus 0 cm YART; ticari bolus 0 cm YART ile özel bolus 0.3 cm YART arasında frk saptanmadı (sırasıyla p=0.960, p= 0.800, p=0.803, p=964).

SONUÇ: Bolussuz ışınlamarda hedef volümü ciltten 0.3 cm çekerek YART planlamada TPS dozlarına daha yakın dozlar elde edilir. YART ışınlamalarda ticari bolus veya özel bolus ile TPS dozlarına benzerlik açısından anlamlı fark saptanmamıştır. FinF ışınlamalarında ise özel bolus kullanımı ile TPS'ye daha benzer dozlar elde edildi. Postmastektomi radyoterapide üç boyutlu yazıcı kullanılarak oluşturulan hastaya özel bolus kullanımı FinF ışınlamalarda dozimetrik avantaj sağlarken YART'da ticari bolusa üstünlüğü yoktur.

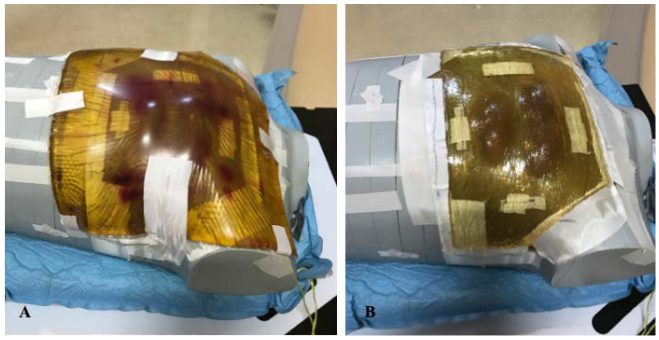
Anahtar kelimeler: Meme kanseri, radyoterapi, bolus, üç boyutlu yazıcı, yoğunluk ayarlı radyoterapi



Şekil 1. A) Rando fantom üzerinde jelatin bolus ile oluşturulan göğüs duvarı B) Üç boyutlu yazıcıdan çıktı alınmasını sağlayacak simülasyon bilgisayarlı tomografi verileri kullanılarak elde edilen yüzey görüntüsü



Şekil 2. Üç boyutlu yazıcıdan elde edilen jeletin bolus dökümü için kullanılacak kalıp A) Önden görüntüsü B) Üstten görüntüsü



Şekil 3. Işınlama öncesi rando fantom üzerine yerleştirilen A) Ticari bolus B) Özel bolus

Tablo 1. Bolussuz FinF ve YART ışınlamalarında elde edilen TPS ve TLD ölçümü farklılıkları % değeri

FinF (A) X±SD Median Min-max	*0 cm YART (B) X±SD Median Min-max*	*0.3 cm YART (C) X±SD Median Min-max*	*A - B karşılaştırma*	*A - C karşılaştırma*	*B - C karşılaştırma*
4.58±3.64 3.61 1.25-12.27	13.95±6.72 15.98 4.04-23	4.65±3.30 4.19 0.82-10.79	0.018	0.933	0.018

FinF: Field in field, **YART:** Yoğunluk ayarlı radyoterapi, **TPS:** Tedavi planlama sistemi, **TLD:** termolüminesan dozimetre, **X:** Ortalama, **SD:** Standart deviasyon

Tablo 2. Ticari ve özel bolus kullanılarak yapılan FinF ve YART ışınlamalarında elde edilen TPS ve TLD ölçümü farklılıkları % değeri

Ticari bolus 0.3 cm YART X±SD Median Min-max	Özel bolus 0.3 cm YART X±SD Median Min-max	Ticari bolus 0 cm YART X±SD Median Min-max	Özel bolus 0 cm YART X±SD Median Min-max	Ticari bolus FinF X±SD Median Min-max	Özel bolus FinF X±SD Median Min-max
3.54±4.4 2.78 0.16-12.68	3.66±2.52 3.08 1.03-7.12	3.71±1.55 4.07 0.85-5.12	3.98±2.57 4.38 0.38-7.07	10.45±2.28 11.56 6.86-13.13	5.96±4.7 7.22 0.06-11.3

FinF: Field in field, **YART:** Yoğunluk ayarlı radyoterapi, **TPS:** Tedavi planlama sistemi, **TLD:** termolüminesan dozimetre, **X:** Ortalama, **SD:** Standart deviasyon

S-03

40 YAŞ ALTI MEME KANSERLİ HASTALARDA SAĞKALIM SONUÇLARINI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Gül Kanyılmaz[1], Berrin Benli Yavuz[1], Meryem Aktan[1], Mustafa Karaağaç[2]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyasyon Onkoloji Ana Bilim Dalı, Konya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

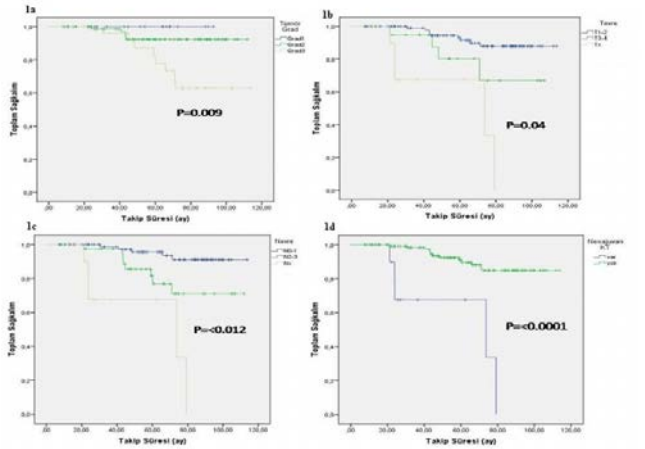
AMAÇ: Kanser tedavilerinde büyük bir aşama kaydedilmesine rağmen, meme kanseri dünya genelinde hala büyük bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. Özellikle 40 yaş altı kadınlarda, gerek hastalığın insidansında artış olması gerekse kansere bağlı ölüm oranlarının artması ile bu problemin devam edeceği düşünülmektedir. Özellikle genç hastalarda hastalığın daha heterojen, daha agresif ve kompleks bir biyolojiye sahip olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada kliniğimize küratif radyoterapi (RT) amacıyla başvuran ≤40 yaş hastaların sağkalımlarını etkileyen prognostik faktörleri belirlemek amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2009-2018 yılları arasında tanı anında ≤40 yaş olan, metastatik olmayan ve tek taraflı invaziv meme kanseri tanısıyla küratif RT almış hastalar retrospektif olarak tümör histopatolojisi, uygulanan tedaviler ve diğer prognostik parametreler açısından incelendi.

BULGULAR: Toplam 146 hasta verisi incelendi. Median izlem süresi 59 (8-114) ay, median yaş 36 yıl (27-40) idi. Hastaların 116' sı (%80) invaziv duktal patolojiye sahipti. Hastaların 139' u (%95) kemoterapi (KT) almıştı. 13/139 hasta (%9) neoadjuvan KT almıştı. Neoadjuvan KT alan hastaların 4' ünde (%31) patolojik tam yanıt elde edilmişti. Hasta karakteristikleri Tablo 1'de özetlendi. Ortalama genel sağkalım süresi (GS) 101 (96-106) ay iken 2,5 ve 7 yıllık GS sırasıyla %97, %88 ve %80 idi. Kaplan Meier analizi ile yapılan tek değişkenli analizlerde tümör gradı (Grad 1 vs Grad 2 vs Grad 3; p=0.009), T evre (T1-2 vs T3-4; p=0.04), N evre (N0-1 vs N2-3; p=0.012) ve neoadjuvan KT almak (0=<0.0001) GS' yi etkileyen faktörler olarak bulundu (Şekil 1a-d). Çok değişkenli Cox Regresyon analizine göre ise neoadjuvan KT almak (p=<0.0001; HR=20.76 (5.71-75.49)) ve N2-3 hastalığa sahip olmak (p=0.02; HR=3.79 (1.22-11.73)) ölüm riskini artıran en önemli faktörler olarak bulundu. Ortalama hastalıksız sağkalım süresi (HSS) 90 ay iken 2,5 ve 7 yıllık HSS süresi sırasıyla %96, %83 ve %69 idi. Tek değişkenli analizde N evre (N0-1 vs N2-3; p=0.017) ve neoadjuvan KT almak (0=<0.0001) HSS' yi etkileyen faktörler olarak bulundu. Çok değişkenli analizlerde neoadjuvan KT almak (p=<0.0001; HR=12.09 (4.65-31.43)) ve N2-3 hastalığa sahip olmak (p=0.02; HR=2.43 (1.14-5.17)) progresyon riskini artıran en önemli faktörler olarak bulundu.

SONUÇ: Çalışmada 40 yaş altı hastalarda bilinen konvansiyonel prognostik faktörler dışında neoadjuvan KT almanın sağkalım sonuçlarını olumsuz etkileyen en önemli prognostik faktör olarak bulunması dikkat çekicidir. Daha geniş hasta serilerinin sonuçları ile çalışmanın desteklenmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Meme Kanseri, genç yaş, radyoterapi, prognostik faktörler, sağkalım analizi



Şekil 1a-d. Genel Sağkalımı Etkileyen Prognostik Faktörler, a) Tümör gradı, b) T evre, c) N evre, ve d) Neoadjuvan KT; x=neoadjuvan KT alan hastaları temsil etmektedir

Tablo 1. Hasta, tümör ve tedavi özellikleri

Değişkenler	*Hasta Sayısı (Toplam:146)*	*%*
Yaş (yıl)		
Ortanca (aralık)	36 (27-40)	
Cerrahi		
Modifiye Radikal Mastektomi	95	65
Meme Koruyucu Cerrahi	51	35
Tümör grad		
Grad 1	20	14
Grad 2	81	55
Grad 3	29	20
Bilinmeyen	16	11
Tümör evre		
pT1-2	112	77
pT3-4	21	14
Neoadjuvan KT	13	9
Nodal evre		
pN0-1	90	62
pN2-3	43	29
Neoadjuvan KT	13	9
Hormonal durum		
ER (+) PR (+) HER2 (-)	72	49
ER (+) PR (+) HER2 (+)	42	30
ER (-) PR (-) HER2 (+)	15	10
Triple (-)	17	11
ECE		
Evet	78	53
Hayır	45	31
Bilinmiyor	23	16
LVI		
Evet	60	41
Hayır	52	36
Bilinmiyor	34	23
KT durum		
Neoadjuvan KT	13	9
Adjuvan KT	126	86
Yok	7	5
RT alanları		
GD	45	31
GD+supra	96	66
GD+supra+MI	5	3
RT dozları		
50 Gy	87	60
60 Gy	17	11
66 Gy	42	29

ER=östrojen hormon reseptörü, **PR**=progesteron hormon reseptörü, **HER2**= human epidermal growth faktör reseptörü 2, **ECE**= ekstrakapsüler ekstansiyon, **LVI**= lenfovasküler invazyon, **KT**=kemoterapi, **RT**=radyoterapi, **GD**=göğüs duvarı, supra= supraklavikular fossa, **MI**=mammaria interna

S-04

MEME KANSERİ ERKEN TEŞHİSİNDE YENİ BİR STRATEJİ: SERUM AMDL DR-70 DÜZEYİ ÖLÇÜMÜ

Bülent Aksel, Firuze İlayda Doğançayır

SBÜ Ankara Onkoloji SUAM, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Meme kanseri taraması için en yaygın kullanılan test mammografidir. Meme kanseri tanısı için mammografinin sensitivitesi yüksek olsa da BIRADS-4 lezyonlar için biyopsi endikasyonları net değildir. Klinik ve radyolojik incelemeler sonrası biyopsi kararı vermekte güçlük yaşanan hastalar halen mevcuttur. Bu çalışmanın amacı, meme biyopsisi uygulanıp, meme kanseri tanısı konulan ve konulmayan hastalarda serum AMDL DR-70 ölçümünün klinik potansiyel rolünü araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: Mammografik ve gereklilik halinde ultrasonografik incelemeler sonrası BIRADS-4 lezyonu olan ve meme biyopsisi uygulanmış, meme kanseri tanısı konulan 90 hasta ve benign lezyonları olan 82 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. 82 sağlam ve gönüllü birey kontrol grubunu oluşturmuştur. Biyopsi öncesi hastalardan, 5 ml venöz kan örneklemesi alınarak serum AMDL DR-70 düzeyleri ölçülmüştür.

SONUÇLAR: Çalışma ve kontrol gruplarında ortalama DR-70 düzeyi 1.77 ± 1.2µg / mL olarak ölçülmüştür. Meme kanseri tanısı konulan hastalarda bu değer 2.41 ± 0.7 iken, benign grupta 1.4 ± 0.9 ve kontrol grubunda 1.2 ± 0.8 olarak tespit edilmiştir. DR-70 düzeyleri meme kanseri tanısı alan hasta grubunda, benign ve kontrol gruplarına göre anlamlı olarak yüksek bulunurken(p:0.04), ROC analizine göre cut-off değeri %81 sensitivite ve %79.3 spesifite ile 1.58µg / mL olarak tespit edilmiştir.

TARTIŞMA: Radyolojik olarak şüpheli lezyonu (BIRADS-4) bulunan kadınlarda meme biyopsisi kararı, mammografi ve gereklilik halinde ultrasonografik inceleme sonrasında serum DR-70 düzeyi ile desteklenerek daha net verilebilir. Serum DR-70 düzeyi, klinik ve radyolojik bulgular ile doku tanısı arasında diskordans bulunan hastalarda yeniden biyopsi kararı verilmesine de yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: Meme kanseri, Erken tanı, Fibrin, Fibrin yıkım ürünleri

S-05

NEOADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN MEME KANSERLİ HASTALARDA PATOLOJİK TAM YANITLA İLİŞKİLİ KLİNİKOPATOLOJİK FAKTÖRLER

Ezgi Çoban, Mehmet Beşiroğlu, Tarık Demir, Altay Aliyev, Abdallah Shbair, Mesut Şeker, Hacı Mehmet Türk

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

AMAÇ: Meme kanserli hastalarda neoadjuvan kemoterapinin (NAKT) amacı cerrahi öncesi tümörü küçültmek, daha geniş bir operasyonun risklerinden kaçınmak ve kozmetik sonuçların iyileştirilmesidir. NAKT ile sistemik tedavinin etkinliği erken dönemde değerlendirilmiş olur. Tedavi sonrası invaziv kanserin varlığı veya derecesi özellikle üçlü negatif ve Her2 pozitif tümörlerde kötü prognozla ilişkilidir. Çalışmamızda NAKT alan hastalarda patolojik tam yanıt (PCR) ile ilişkili klinik ve histopatolojik faktörleri araştırdık.

MATERYAL-METOD: 2013-2018 yılları arasında Bezmialem Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğinde neoadjuvan kemoterapi almış meme kanserli 90 kadın hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik özellikleri, tümörün histopatolojik özellikleri ve PCR arasındaki ilişki araştırıldı. Tüm istatistiksel analizler SPSS versiyon 24 ile yapıldı. Ki-67' nin optimal cut-off değerini saptamak amacıyla Roc curve analizi kullanıldı. PCR ve non PCR vakaları ayırmada optimal Ki-67 cut-off değeri %20 saptandı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak tanımlandı.

BULGULAR: Ortalama tanı yaşı 45 (24-67) idi. %70 (63/89) hasta premenopozal, %30 (27/89) hasta postmenopozaldi. %52.2 (47/89) hastada primer tümör sol meme yerleşimliydi, %94.4'ünde (85/89) histolojik tanı invaziv duktal karsinomdu. %52.8 (47/89) hasta klinik evre 2 iken % 47.2(42/89) hasta klinik evre 3tü. %80 (72/89) hastada tanı anında klinik lenf nodu pozitifliği mevcuttu. Trucut biyopsi sonucunda ER pozitiflik oranı %70 (63/89), PR pozitiflik oranı %62.2 (56/89) idi. %26.7 (23/89) hastada Her2 (+++), %15.6 (14/89) hastada Her2 (++) saptandı. Her2 (++) hastaların %42.9'u (6/14) FISH ile pozitif saptandı.

Klinik olarak lenf nodu pozitif olan hastalarda PCR oranı %23.9(17/71) iken lenf nodu negatif olan hastalarda %11.1(2/18) di (p=0.235). Klinik lenf nodu pozitifliği olan hastalarda PCR oranı daha yüksek olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildi. Klinik T evresi ile PCR ilişkisi değerlendirildiğinde T1'de PCR %35.3 (6/17), T2'de %21.1 (12/57), T3'te %6.7 (1/15) bulundu. Oransal olarak T1 hasta grubunda PCR belirgin daha yüksek olmakla birlikte hasta sayısının az olması nedeniyle istatistiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı (p=0.142). Klinik evre ile PCR ilişkisi değerlendirildiğinde evre arttıkça patolojik tam yanıt oranlarında azalma saptandı. Evre 2 hastalarda PCR oranı %40.5 (17/42) iken, evre 3 hastalarda %4.3 (2/47) saptandı ($p<0.001$). Menopoz durumu ile PCR ilişkisi değerlendirildiğinde premenopozal hastalarda PCR %21 (13/62), postmenopozal hastalarda %22.2 (6/27) oranı ile benzer bulundu (P=0.894). ER negatif olan grupta PCR anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0.001$). PR negatif olan grupta PCR anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0.03). Her2 pozitif olan grupta PCR anlamlı olarak daha yüksek saptandı (p=0.044). Hastalar Ki67 skorlarına göre Ki67≤ %20 ve Ki67> %20 olarak 2 gruba ayrıldığında; Ki67 skoru >%20 olan hastaların %24.2'sinde (16/66) PCR saptanırken, Ki67≤%20 olan hastaların %4.8 (1/21) inde saptandı ($P<0.05$). Ki67 düzeyi yüksek olan hastalarda anlamlı düzeyde artmış PCR tespit edildi.

Tablo 1: Patolojik tam yanıtla(PCR) ilişkili faktörler

	PCR (+)	*PCR (-)*	*p değeri*
T1	%35 (6/17)	%65 (11/17)	p=0.142
T2	%21 (12/57)	%79 (45/57)	
T3	%7 (1/15)	%93 (14/15)	
Evre 2	%41 (17/42)	%59 (25/42)	p<0.001
Evre 3	%4 (2/47)	%96 (45/47)	
Premenopozal	%21 (13/62)	%79 (49/62)	p=0.894
Postmenopozal	%22 (6/27)	%78 (21/27)	
ER (+)	%7 (4/62)	%93 (58/62)	p<0.001
ER (-)	%56 (15/27)	%44 (12/27)	
PR (+)	%11 (6/55)	%89 (49/55)	p=0.003
PR (-)	%38 (13/34)	%62 (21/34)	
Her2 (+++)	%38 (11/29)	%62 (18/29)	p=0.001
Her2 (-)	%13 (8/60)	%87 (52/60)	
Ki-67 > %20	%24 (16/66)	%76 (50/66)	p<0.05
Ki-67 <= %20	%5 (1/21)	%95 (20/21)	

SONUÇ: PCR 'ın triple negatif ve her2 pozitif hastalıktaki oranı daha yüksektir ve bu alt gruplarda PCR prognostiktir. Her2 pozitif alt grupta neoadjuvan tedavide hedefe yönelik ajanlar PCR oranını arttırmaktadır. Yine üçlü negatif ve her2 pozitif hastalıkta operasyon sonrası rezidü hastalık varlığında sistemik tedavi seçenekleri oluşmaktadır. Tüm bu nedenlerden ötürü üçlü negatif ve her2 pozitif hastalıkta NAKT daha erken evrede bir seçenek olarak mutlaka değerlendirilmelidir. Çalışmamızda biyopsi Ki67 oranı %20'nin üzerinde olan tümörlerde PCR oranı anlamlı olarak yüksek saptanmıştır. Ki67, hücre proliferasyon hızını gösteren ve meme kanserinde prognostik bir belirteçtir. Yüksek Ki67 oranına sahip tümörlerin kemoterapi duyarlılığı ve PCR oranı daha yüksektir. Bu gruptaki hastalar neoadjuvan kemoterapiden daha fazla fayda görmektedir. Ki-67'nin NAKT' ye yanıt ile ilişkisini araştıran çalışmalarda kullanılan cut-off değerleri ise çeşitlidir. Bu nedenle NAKT yanıtını belirlemede ideal bir Ki-67 cut-off değeri mevcut değildir. Ki-67' nin gözlemciler arası ölçüm farklılıklarının olması da ölçüm standardizasyonunu zorlaştırmaktadır. Sonuç olarak hormon reseptör negatifliği, her2 pozitifliği, erken evre hastalık ve yüksek Ki-67 düzeyi NAKT alan hastalarda artmış PCR hızı ile ilişkilidir. NAKT için hasta seçiminde bu faktörler göz önünde bulundurulmalıdır.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılığı retrospektif olması ve Ki67'nin farklı uzmanlar tarafından değerlendirilmiş olmasıdır.

S-06

SÜLEYMAN DEMİREL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ MEDİKAL ONKOLOJİ ÜNİTESİNE BAŞVURAN TANI ANINDA LENF NODU METASTAZI OLMAYAN NONMETASTATİK İNVAZİV MEME KANSERLİ HASTALARDA Kİ-67 İNDEXİNİN PROGNOSTİK ETKİSİ

Özgür Timuçin Kutlu[1], Murat Koçer[2], Kemal Kürşat Bozkurt[3], Özlem Durak[3], Osman Gürdal[4], Hasan Şenol Çoşkun[5]

[1]S.B. Isparta Şehir Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Isparta
[2]S.B.Ü. Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları AD. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya
[3]Süleyman Demirel Üniversitesi. Tıp Fakültesi. Patoloji AD. Isparta
[4]Süleyman Demirel Üniversitesi. Tıp Fakültesi. Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişimi A.D. Isparta
[5]Akdeniz Üniversitesi. Tıp Fakültesi. İç Hastalıkları AD. Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

AMAÇ: Çalışmamızın amacı tanı anında lenf nodu metastazı olmayan nonmetastatik invaziv meme kanserli hastalarda Ki-67 indexinin prognostik etkisini araştırmaktır.

GEREÇ YÖNTEM-BULGULAR: Çalışmaya toplam 314 hasta alındı. Hastaların %99'u kadın (n=311), %1'i erkek (n=3) olup ortalama yaş 56 idi. Yüzde 7 olguda (n=22) aile öyküsü mevcuttu. Postmenopozal dönemde olan kadınlar çoğunlukta idi (n=209, %67). Tümör özelliklerine bakıldığında %48 sağ (n=152), %52 sol (n=162) meme yerleşimliydi. Tümör en sık üst dış kadranda lokalize idi (n=135, %43). Ağırlıklı rastlanılan histopatolojik alt tip NST (n=252, %80) iken, tümör çoğunlukla grade II (n=144, %46) idi. Reseptör profiline bakıldığında % 84' inde ER, %75'inde PR, %18'inde CerbB2 pozitif idi. Yüzde 21 hastada (n=67) LVI, %13 hastada (n=42) ise PNI pozitifti. Hastaların çoğunluğu evre IIA da (n=130, %42) idi. Postoperatif tümör materyallerden (rezidü yoksa eksizyonel biyopsi materyalden) Ki-67 bakıldı. Sonuçlar 4 grupta toplandı (%0-9, %10-13, %14-19, %20 ve üzerinde). Hastaların % 31' inde (n=98) Ki-67 %0-9 arasında iken, %21'inde (n=65) %10-13, %14'ünde (n=45) %14-19, % 34'ünde (n=106) % 20 ve üzerindeydi. Ki-67 değeri arttıkça, grade' in arttığı, ER ve PR' nin pozitifliğinin düştüğü, CerbB2' nin pozitifleştiği tespit edildi. CerbB2 pozitif ve üçlü negatif grupta sıklıkla Ki-67 değerleri % 20 ve üzerinde idi. Tanı sonrası hastaların çoğunluğu ise her üç tedaviyi de (sistemik tedavi + RT + HT) almıştı (n=112, %36).

Hastaların ortalama takip süresi 33.07, PS 51,39, GS ise 89,03 ay idi. Takipte 20 hastada progresyon gelişmiş bu hastalardan 7'si meme kanserine bağlı eksitus olmuştur.

SONUÇ: Yapılan sağkalım analizinde Ki-67' nin PS' ye etki etmediği, %20 ve üzeri değerlerde GS süresini kısalttığı, mevcut etkinin takip süresi uzadıkça anlamını yitirdiği saptanmıştır.

Anahtar kelimeler: Ki-67, Lenf nodu negatif, Meme kanseri, Prognostik faktörler, Sağkalım

S-07

NODÜLER LENFOSİT BASKIN HODGKİN LYMPHOMA (NLBHL)'DA KOMBİNE İNFLAMASYON İNDEKSİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Semra Paydas[1], Merih Kızıl Çakar[2], İbrahim Barışta[3], Gülşah Seydaoglu[1], Metin Pehlivan[4], Mutlu Doğan[5], Fevzi Altuntaş[2], Sinem Civriz[7], Ali Ünal[6], Birol Yıldız[8], Şahin Laçin[3], Hayri Özsan[9], Bahar Uncu Ulu[2], Önder Arslan[7], Şeyda Bilgin[2], Muhit Özcan[7], İbrahim Güllü[3], Nermin Keni[6], Zafer Başlar[4], Nuri Karadurmuş[8], Münci Yağcı[10], Hakan Akbulut[11]

[1]Çukurova Üniversitesi
[2]Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi
[3]Hacettepe Üniversitesi
[4]İstanbul Üniversitesi
[5]Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi
[6]Erciyes Üniversitesi
[7]Ankara Üniversitesi Hematoloji BD
[8]GATA Eğitim Araştırma Hastanesi
[9]Dokuz Eylül Üniversitesi
[10]Gazi Üniversitesi
[11]Ankara Üniversitesi Onkoloji BD

AMAÇ: Nodüler lenfosit baskın Hodgkin Lymphoma (NLBHL), HL olgularının %5'ini teşkil eder ve klasik HL'dan farklı biyolojiye sahiptir. Çalışmanın amacı lökosit lenfosit oranı (LLO) ve prognostik nutrisyonel index (PNİ)'in bilinen prognostik faktörlerle (yaş, evre, cinsiyet, albumin, lökositoz ve lenfopeni) kıyaslanmasıdır. Ayrıca bu iki indeksin birlikte kullanılması ile oluşturulan kombine inflamasyon indeksinin klinikteki önemi irdelenmesi amaçlanmıştır.

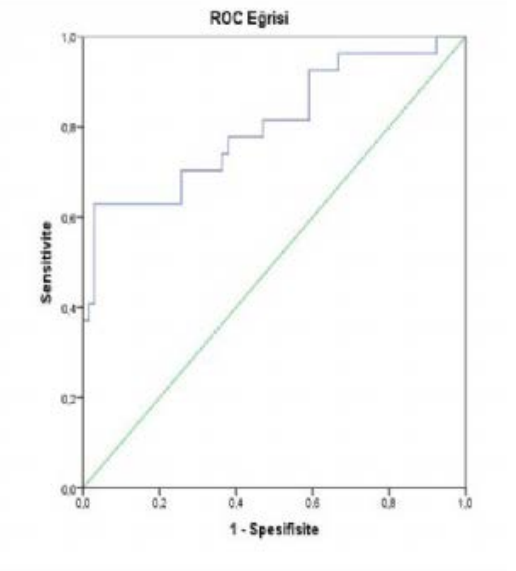
YÖNTEM: NLBHL'lı 101 olgu retrospektif olarak değerlendirildi. Albumin, yaş, hemoglobin, lökositoz, lenfopeni, LLO ve PNİ prognostik belirleyiciler olarak alındı. ROC analizi ile LLR >3.9 ve PNİ >53.5 cut off değerler olarak bulundu. Figür 1'de LLO ve PNİ için Cox regresyon analizi görülmektedir.

SONUÇLAR: 61 olguda LLR< 3.8 altında ve 63 olguda PNİ 53.5> idi. Relaps/remisyon durumuna göre kemik iliği infiltrasyonu (Kİİ), B semptomu, lenfositopeni, hipoalbuminemi, tedaviye yanıt, LLO<3.8 ve PNİ>53.5 önemli bulundu. Erken evre hastalık, Kİİ-lökositoz-lenfopeni-anemi-hipoalbuminemi olmaması ve tedaviye iyi yanıt, LLR<3.8 ve PNİ>53.5 uzun progresyonsuz sağkalım (PSK) ile ilişkili bulundu. Figür 2A'da LLO'na göre hastalıksız sağkalım, Figür 2B'de PNİ'e göre hastalıksız sağkalım görülmektedir.

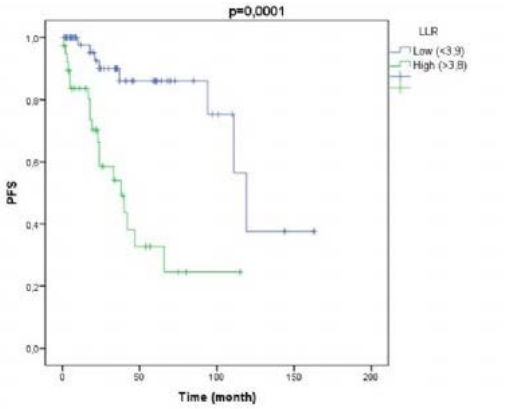
Cox regresyon analizi ile yaş, evre, anemi, hipoalbuminemi, Kİİ, LLO ve PNİ kategorik değişkenler olarak değerlendirildiğinde LLO ve PNİ önemli bulundu. PNİ, LLO, anemi, hipoalbuminemi ve lenfopeni ilişkili bulundu. Tek ve çok değişkenli analizlerde önemli faktörler dikkate alınarak LLO ve PNİ kombine edilerek yeni bir prognostik skor elde edildi ve kombine inflamasyon indeksi olarak isimlendirildi. Bu indekse göre 3 risk grubu belirlendi: düşük (skor =0), intermediate(score=1), ve yüksek (skor=2). Düşük LLO ve yüksek PNİ olan olgularda en uzun, yüksek LLO ve düşük PNİ olan olgular en kısa PSK saptandı. Figür 3'te LLO ve PNİ birlikte değerlendirilmesi ile oluşturulan Kombine inflamasyon indeksine göre hastalıksız sağkalım görülmektedir.

YORUM: NLBHL'da İleri evre hastalık, Kİİ, lenfopeni, tedaviye yanıtsızlığa ek olarak LLO>3.8 ve PNİ<53.5 kötü prognostik faktörler olarak bulundu. Kombine inflamasyon indeksi yeni oluşturulmuş bir indeks olup bu verilerin diğer serilerle kanıtlanması gereklidir.

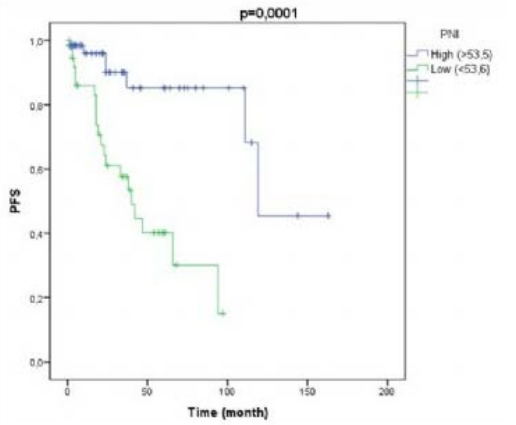
Anahtar kelimeler: Nodüler lenfosit baskın HL, lökosit lenfosit oranı, prognostik nutrisyonel indeks, kombine inflamasyon indeksi, progresyonsuz sağkalım



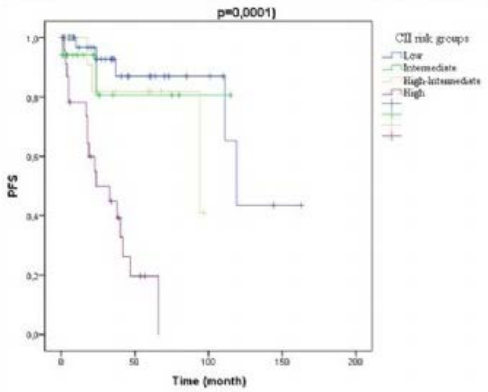
Figür 1. Lökosit lenfosit oranı ve prognostik nutrisyonel indeks için ROC analizi
PNİ için Cut-off: 53,5 (sensitivite %74, spesifisite %75, AUC: 0,77), LLO için Cut-off:3,9 (sensitivite %70% spesifisite %76, AUC:0,80)



Figür 2A. Lökosit lenfosit oranına göre hastalıksız sağkalım



Figür 2B. Prognostik nutrisyonel indekse göre hastalıksız sağkalım



Figür 3. LLO ve PNİ birlikte değerlendirilmesi ile oluşturulan Kombine inflamasyon indeksine göre hastalıksız sağkalım

Tablo 1. Cox Regresyon analizleri

	B	SE	Wald	df	Sig	OR	95,0% CI for OR lower	95,0% CI for OR upper
Yaş>45	,801	,482	2,766	1	,096	2,228	,867	5,726
PNİ (<53,5)	1,323	,557	5,631	1	,018	3,753	,867	11,188
LLO (>3,8)	1,431	,517	7,663	1	,006	3,753	1,519	11,523
İleri evre	1,102	,465	5,629	1	,018	3,011	1,211	7,483
Hemoglobin <10,5	1,065	,611	3,036	1	,081	2,900	,876	9,606
Kemik iliği tutulumu	,254	,606	,176	1	,675	1,290	,394	4,226

S-08

KRONİK LENFOSİTER LÖSEMİ HASTALARININ PROTEİN PROFİLLERİNİN BELİRLENMESİ

Ayse Caner[1], Viral K. Patel[2], William G. Wierda[3], Michael J. Keating[3], Nitin Jain[3], Anil Korkut[4], Varsha Gandhi[2], Ayfer Haydaroglu[5]

[1]MD Anderson Kanser Merkezi, Deneysel Tedavi Bölümü, Houston/TX, USA; Ege Üniversitesi Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmunolojisi, İzmir, Turkiye
[2]MD Anderson Kanser Merkezi, Deneysel Tedavi Bölümü, Houston/TX, USA
[3]MD Anderson Kanser Merkezi, Lösemi Bölümü, Houston/TX, USA
[4]MD Anderson Kanser Merkezi, Bioinformatik ve İşlemsel Biyoloji Bölümü, Houston/TX, USA
[5]Ege Üniversitesi Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmunolojisi, İzmir, Turkiye

AMAÇ: Kronik Lenfositer Lösemi (KLL) hastaların tanı ve prognoz belirlenmesinde kullanılma olasılığı olan proteinlerin saptanması ve bu proteinlerin etkin olduğu metabolik mekanizmalar ile yeni ilaç hedeflerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

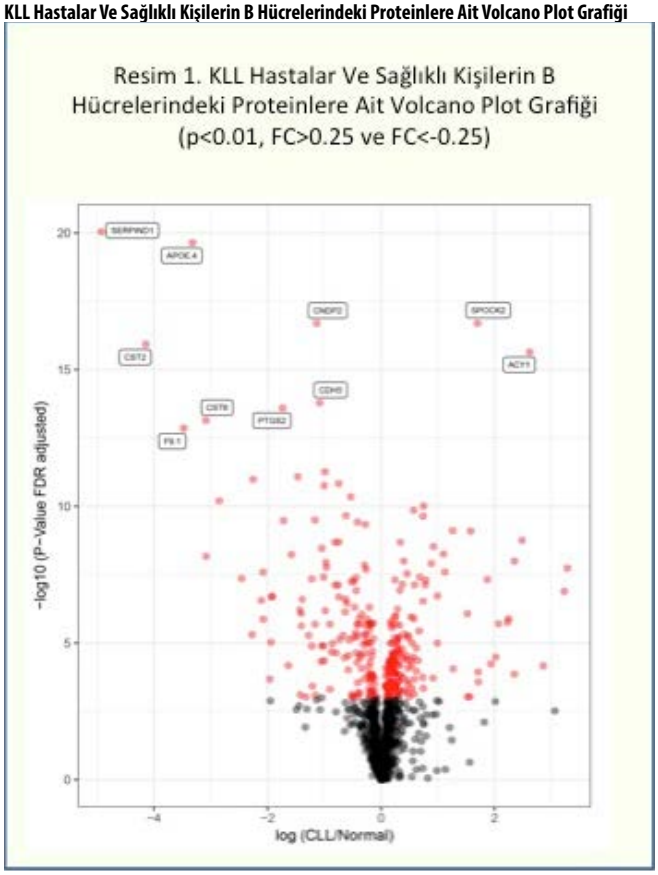
GEREÇ-YÖNTEM: KLL hastası ve sağlam kişilerin B hücre örnekleri arasındaki protein farklılıklarının saptanması için proteomiks testi kullanılmıştır. Elde ettiğimiz verilerle KLL hastalarında anlamlı düzeyde azalmış veya artmış proteinler belirlenmiştir. Bu proteinlerin validasyonu ve gen düzeyindeki değişikler moleküler testler ile değerlendirilmiş ve serumdaki seviyeleri incelenmiştir. Ayrıca proteomiks çalışmalar ve biyoinformatik analizlerin kombine kullanılması ile KLL de etkili olma yanısıra yeni tedavi hedefi olabilecek genler ve moleküler mekanizma yolları ortaya konulmuştur. Bütün istatistiksel analizler R (www.r-project.org) ve GraphPad Prism software programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Karşılaştırmalar ANOVA ve Student's t-testi ile yapılmış ve doğrulama testleri ile birlikte kullanılmıştır. Tüm testlerde $p<0.05$ kriter alınmış ve istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Biyoinformatik analizlerde FDR $p<0.05$ ve Fold_Change (FC)>0.25, FC<-0.25) değerleri baz alınarak belirlenerek değerlendirilmiştir. Gen zenginleştirme analizinde fenotipleme için 1000 permütasyon kullanılarak nominal $P<0.05$ ve FDR<0.25'ne göre sıralanmıştır. Moleküler mekanizma analizleri için p-değeri <0.01 ve FDR<0.01 değerleri alınarak IPA (www.ingenuity.com) programı kullanılmış, analiz sırasında kullanılan Fischer Exact test ve multiple hipotez testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Proteomik test platformu ile 1129 protein araştırılmış ve KLL hastalarında 132 proteinin ekspresyon seviyesinin anlamlı olarak değiştiği saptanmıştır ($p<0.01$, FC>0.25 ve FC<-0.25). KLL hastaları ve sağlam kişiler arasında belirgin bir protein farklılıkların olduğu gösterilmiştir (Resim 1). Bu proteinlerin içinden en fazla oranda artan (20) ve azalan (20) proteinlerin heat map analizi yapılmıştır (Resim2a-b). Bazı proteinlerin validasyon testleri yapılarak bazılarının KLL tanısında biyomarkır için aday olabilecekleri tespit edilmiştir. İstatiksel olarak en anlamlı olan iki proteinin (APOE4 ve ACY1) sağ kalım üzerinde etkileri incelenmiştir (Resim3a). Biyoinformatik araçların kombine olarak kullanılması ile KLL hastalarında klasik olarak B hücre reseptör sinyal yolağın aktivasyonu dışında bazı moleküler mekanizmaların inhibe olduğu gösterilmiştir (Resim3b). Ayrıca KLL gelişimi sırasında hematopoetik sistemde oluşan lenfoid hücrelerdeki değişikliğin yanısıra myeloid hücrelerinde etkilendiği ve trombosit mekanizmasında bozukluğa yol açarak kanamaya sebep olabileceği bulunmuştur (Resim 4).

SONUÇ: Bu araştırma ile KLL hastalarının tanı, tedavi ve prognozunda etkili olabilecek yeni biyomarkır ajanlar ve yeni tedavi hedefleri tanımlanmıştır. Bu ajanların hastalık takibi ve kişiselleştirilmiş tedavilerde bir temel oluşturabileceği düşünülmüştür.

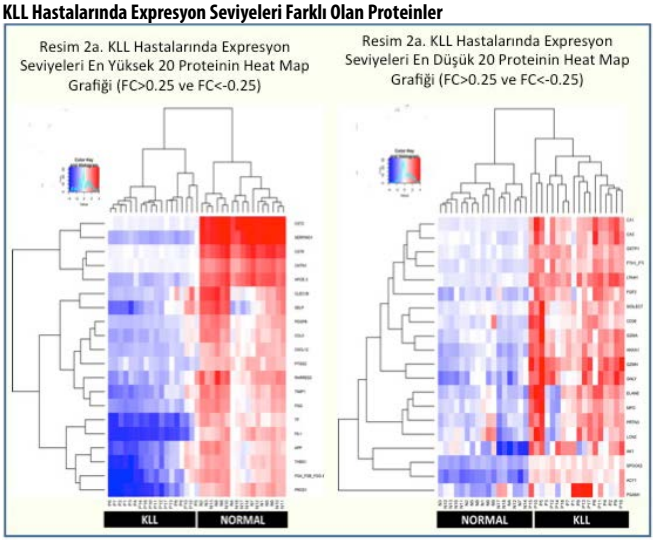
Anahtar kelimeler: Kronik Lenfositer Lösemi, Biyomarkır, Protein, Biyoinformatiks

KLL Hastalar Ve Sağlıklı Kişilerin B Hücrelerindeki Proteinlere Ait Volcano Plot Grafiği

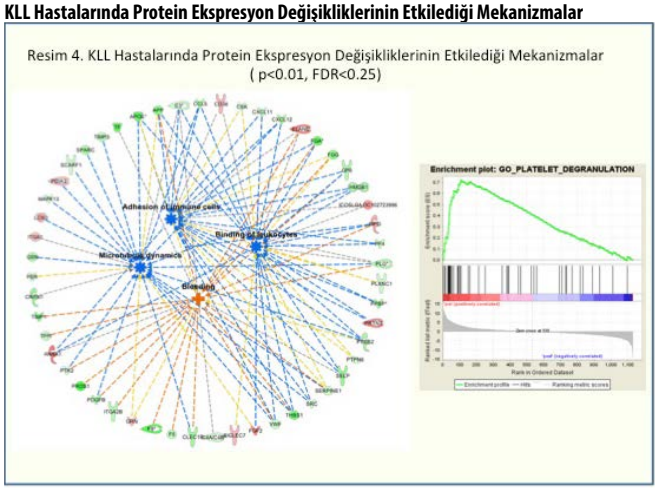


Siyah: istatiksel olarak anlamsız; kırmızı: istatiksel olarak anlamlı

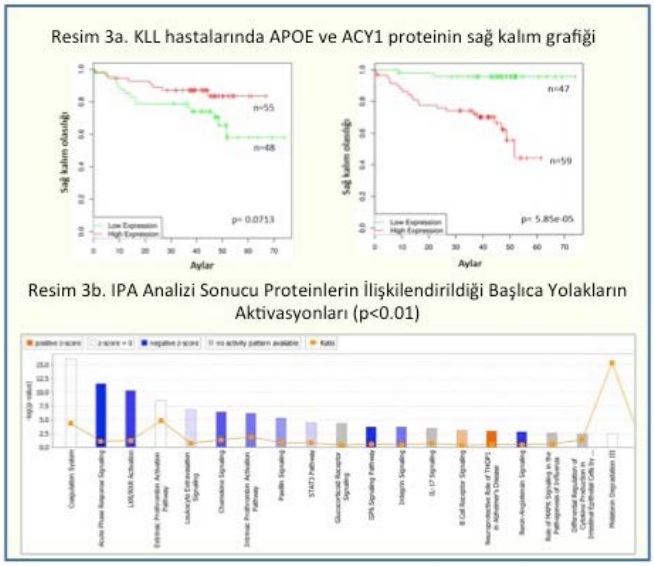
KLL Hastalarında Expresyon Seviyeleri Farklı Olan Proteinler



KLL Hastalarında Protein Ekspresyon Değişikliklerinin Etkilediği Mekanizmalar



KLL Hastalarında Sağ Kalım Grafiği ve Başlıca Yolakların Aktivasyonları



S-09

EVRE 2A KOLON KANSERİNDE MİKROSATELLİT İNSTABİLİTENİN DEMOGRAFİK VE KLİNİKOPATOLOJİK FAKTÖRLER İLE İLİŞKİSİ

Yakup Ergün, Öznur Bal, Mutlu Doğan, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

AMAÇ: Mikrosatellit insitabilite (MSI) sporadik kolon kanserlerinin %15-20'inde gözlenmekte olup MSI-H olan olguların prognozunun MSS ve MSI-L'ye göre daha iyi olduğu düşünülmekle birlikte literatürde çelişkili sonuçlarda mevcuttur. Bu çalışmada amacımız, patolojik olarak evre 2A kolon kanserli hastalarda mikrosatellit instabilitenin klinikopatolojik özellikler ile ilişkisini araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: 2014-2017 yılları arasında post-op evre 2A kolon kanseri nedeniyle polikliniğimize başvuran ve MSI analizi yapılmış olan hastaların verileri retrospektif olarak analiz edildi. MSI analizi kanser dokusundan PCR yöntemi ile yapıldı. PCR yöntemi ile incelenen mononükleotid markerlarından 2-5 arasında saptanması MSI-H, 1 tane saptanması MSI-L, hiç saptanmaması ise MSS olarak değerlendirildi. Hastalar MSI-H ve MSI-L/S olacak şekilde 2 gruba ayrılıp analiz yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 30 hasta alınmış olup ortanca takip süresi 24 aydı (aralık; 2.5-53). Hastaların ortanca yaşı 60.5 yıl (31-75) olup %73'ü erkekti. MSI-H grubunda yedi hasta (%23), MSI-L/S grubunda ise yirmi üç (%77) hasta vardı. Her iki grup arasında; yaş, cinsiyet, aile hikayesi, sigara içme durumu, CEA seviyesi, nötrofil lenfosit oranı, trombosit lenfosit oranı, tümör lokalizasyonu, patolojik alttip, diferansiasyon, lenfovasküler ve perinöral invazyon açısından fark yoktu. Ortanca 2 yıllık takip süresince her iki grupta da birer hastada nüks saptandı. 2 yıllık kümülatif hastalıksız sağ kalım oranları MSI-H ve MSI-L/S için sırasıyla %86 ve %100 idi (p=0.33).

SONUÇ: Çalışmamızda MSI-H oranını %23 olarak saptadık. Mikrosatellit instabilitenin yüksek veya düşük/stabil olması ile klinikopatolojik faktörler ve hastalıksız sağkalım arasında fark olmadığı görüldü. Hasta sayımızın az olması ve takip süremizin evre 2 hastalık için kısa olması çalışmamızın gücünü sınırlamaktadır. Bu konuda daha büyük hasta popülasyonuna sahip güçlü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: erken evre, kolon kanseri, mikrosatellit instabilite

Mikrosatellit instabilite durumuna göre demografik ve klinikopatolojik faktörler

Özellik	*MSI-H (n:7) (%23)*	*MSI-L/S (n:23) (%77)*	*p-değeri*
Yaş (ortanca)	62	60	0.6
Cinsiyet			
Erkek	%57	%78	0.3
Kadın	%43	%22	
Aile hikayesi			
Var	%29	%26	0.8
Yok	%71	%74	
Sigara maruziyeti			
Evet	%43	%65	0.3
Hayır	%57	%35	
Tümör lokalizasyonu			
Sol	%43	%65	0.3
Sağ	%57	%35	
Patolojik alttip			
Adenokarsinom	%86	%100	0.2
Müsinöz karsinom	%14	0	
Diferansiasyon			
İyi	%14	%52	0.06
Orta	%72	%48	
Kötü	%14	0	
Lenfovasküler invazyon			
Var	%29	%13	0.5
Yok	%71	%87	
Perinöral invazyon			
Var	%29	%13	0.5
Yok	%71	%87	
CEA (ng/mL),(ortalama)	1.26	20.4	0.5
Nötrofil/lenfosit oranı (ortalama)	2.48	2.93	0.3
Trombosit/lenfosit oranı (ortalama)	158	181	0.5

S-10

TÜM VÜCUT IŞINLAMADA FARKLI HASTA POZİSYONLARININ TEDAVİ HACMİ VE KRİTİK ORGANLAR ÜZERİNDEKİ DOZ DAĞILIMINA ETKİSİ

Niyazi Volkan Demircan, Serap Çatlı Dinç, Aybala Nur Üçgül, Muhammed Ertuğrul Şentürk, Eray Karahacıoğlu, Hüseyin Bora

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD

AMAÇ: Tüm vücut ışınlama(TVI),hematolojik malignitelerde allojenik kök hücre nakli öncesi yapılan myeloablatif tedavinin önemli bir parçasıdır.TVI, farklı merkezlerde çeşitli doz-fraksiyonasyon şemaları ile farklı teknikler kullanılarak yapılmaktadır.Ancak en sık tercih edilen yöntem ve doz,konformal teknik kullanılarak günlük çift doz ile 3 günde toplam 12 Gy uygulanmasıdır.Konformal teknik hasta pozisyonu lateral(lat) ve antereposterior(AP) olacak şekilde dizayn edilebilir.Çalışmamızda 12 Gy toplam dozun hasta pozisyonuna göre dağılımının nasıl değiştiğini, kritik organların ve tedavi hacimlerinin aldığı dozları karşılaştırarak inceledik.

GEREÇ-YÖNTEM: Haziran 2017 ve Aralık 2018 tarihleri arasında kliniğimizde toplam 12 Gy TVI uygulanan 20 hastaya Eclipse sisteminde lat ve AP pozisyonlarda konformal radyoterapi planlaması yapıldı.Tiroid, akciğer(Ac), böbrek, karaciğer(Kc) ve tedavi hacimlerinin ortalama dozları ve 2% volümlerinin aldığı dozlar(D2),doz-volüm eğrilerinden hesaplanarak SPSS dosyasına aktarıldı.Non-parametrik Wilcoxon testi uygulanarak doz değerleri karşılaştırıldı.

BULGULAR: Tedavi edilen hastaların ortalama vücut hacimleri 48.7m3'tü. Lat pozisyonda TVI uygulanan hastaların tiroid ortalama dozları, AP pozisyona göre anlamlı olarak düşük gözlendi(p=0.21). Ac dozları açısından iki teknik arasında fark gözlenmedi.Kc ve böbrek ortalama dozları lat planlama lehine düşük bulundu(sırasıyla p=0.002 ve p=0.004). Kc D2 dozları ise AP planlama lehinde düşük saptandı (p=0.032). Her iki teknik arasındaki sıcak alanların karşılaştırılmasında ise belirgin şekilde lat pozisyon üstün bulundu(p<0.0001).

Sonuç: TVI, SSD (skin-source distance) tekniği kullanılarak 4 m mesafeden(doz hızını %10 kadar azaltmak için)karşılıklı iki alan olarak uygulanan bir tekniktir. Amaç orta hatta uniform bir doz dağılımı sağlamaktır. Fakat vücut uniform bir yapıda olmadığından dolayı kompansatuarlar kullanılmaktadır. Lat pozisyon özellikle baş-boyun bölgesinde kompansatuar kullanımı için daha elverişlidir. Nitekim, lat pozisyonda tiroid ortalama dozlarının daha düşük çıkması bunu desteklemektedir.

Ac, TVI sırasında korunması en önemli organlardır. Çünkü,geçmişte TVI'ya bağlı mortalitede pnömoninin yeri gösterilmiştir. Bu nedenle, her iki planlamada da Ac tedavi sırasında kurşun bloklarla korunduğundan ortalama dozları arasında anlamlı fark saptanmadı.

Çoğu TVI protokolüne göre,orta hat ve organ dozları öngörülen dozun ± %10'unu geçmemelidir. Çalışmamızda, özellikle sıcak noktaların oluşmasını engellemek açısından lat pozisyonun belirgin şekilde AP pozisyondan üstün olduğu gözlendi. Bununla beraber, karın içi organların (Kc, böbrek) doz dağılımlarını karşılaştırdığımızda da lat pozisyonda sonuçların istatistiksel olarak daha iyi çıktığını görüyoruz.

Sonuç olarak, 3 boyutlu planlama sistemindeki verilere dayanarak, her iki pozisyon da TVI için güvenli bir şekilde kullanılabilir. Ancak, lat pozisyon daha homojen doz dağılımı ve daha kaliteli bir planlama açısından avantaj sağlamaktadır.

Anahtar kelimeler: TVI, karaciğer, tiroid, sıcak nokta, pozisyon

Tablo 1.

Parametre	*Lateral*	*AP*	*p value*
TD2	12.78±1.26 (11.1 – 14.9)	13.01±0.35 (12.3 – 13.8)	.478
Tmean	11.95±1.04 (10.4 – 13.8)	12.64±0.44 (11.9 – 13.6)	.021
AcD2	10.99±0.68 (9.5 – 12.1)	10.71±0.27 (10.2 – 11.1)	.142
Acmean	9.39±0.99 (5.9 – 10.5)	9.61±0.2 (9.3 – 9.9)	.614
KcD2	12.90±0.7 (11.7 – 14.9)	12.60±0.21 (12.1 – 13.0)	.032
Kcmean	11.05±0.54 (9.9 – 12.0)	11.51±0.33 (10.8 – 12.1)	.002
BD2	12.49±0.6 (11.7 – 14.4)	12.59±0.29 (12.1 – 13.2)	.169
Bmean	11.66±0.94 (10.0 – 14.2)	12.36±0.32 (11.7 – 13.0)	.004
Maxdose	14.54±1.26 (12.8 – 18.9)	14.40±0.35 (13.5 – 15.2)	.896
BodyD2	13.06±0.37 (12.5 – 13.8)	13.52±0.31 (13.0 – 14.3)	<.0001

AP:anteroposterior, T: tiroid, D2: 2% hacmin aldığı doz, mean: ortalama doz, Ac: akciğer, Kc: karaciğer, B: böbrek, maxdose: maksimum doz, Body: tedavi hacmi

S-11

LİPOSARKOM HASTALARINDA KLİNİK-DEMOGRAFİK BİLGİLER VE SAĞKALIM VERİLERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Metin Demir[1], Deniz Can Güven[2], Burak Yasin Aktaş[2], Gürkan Güner[2], Oktay Halit Aktepe[2], Hakan Taban[2], Sadettin Kılıçkap[3], Ayşe Kars[2], Alev Türker[2], Ömer Dizdar[3]

[1]Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi, Preventif Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Liposarkomlar tüm yumuşak doku sarkomlarının %15'ini oluşturmaktadır. Liposarkomlar iyi diferansiye, dediferansiye, miksoid ve pleomorfik olmak üzere dört alt grupta incelenmektedir. Her bir alttip belirli genomik değişikliklere sahiptir. İyi diferansiye liposarkomlar lokal rekürrenslerle ortaya çıkmaya eğilimli iken dediferansiye liposarkomlar hem lokal hem uzak rekürrenslerle karşımıza çıkarlar. En nadir görülen pleomorfik liposarkomlar da agresif tümörler olup sıklıkla retroperitoneal bölge ve alt ekstremitede tanı alırlar. Bu çalışmada merkezimizde takip edilen 119 liposarkom hastasının klinik ve demografik özelliklerini sunmak istedik.

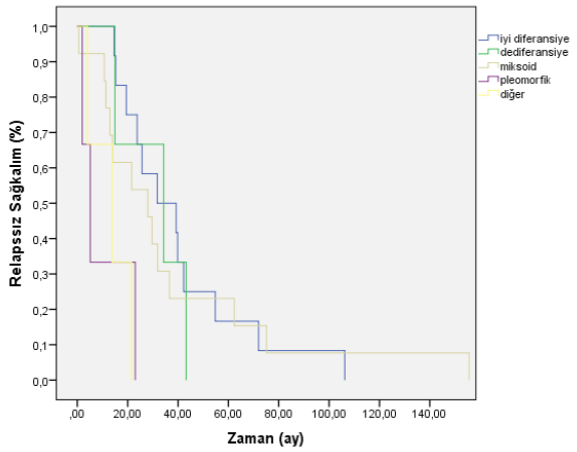
YÖNTEM: Çalışmaya 2005-2015 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı'na liposarkom tanısı ile başvuran hastalar dahil edilmiştir. Hastalara ait veriler hastane otomasyon sisteminden ve hasta dosyalarından retrospektif olarak taranmıştır. Hasta sağkalım verileri SPSS bilgisayar programı üzerinden Kaplan Meier Analizleri yapılarak elde edilmiştir.

SONUÇ: Hastaların 71'i erkek (%59.7), 48'i (%40.3) kadındı. Tanı anında hastaların çoğu lokal ve/veya nod pozitif hastalıkla prezente olmuştu (n=98). Sekiz hasta tanı esnasında metastatik evredeydi. Bu hastalar dışarıda bırakılarak sadece erken evre (lokal) hastalığı olanlarda yapılan ileri analizlerde:

Medyan tanı yaşı 52 idi (min:18-maks 81). Tanı anında 105 hastaya (%94.6) cerrahi yapılmıştı. Hastaların 26'sı (%23.4) perioperatif kemoterapi, 30'u (%27) perioperatif radyoterapi almıştı. Sık kullanılan kemoterapötik ajanlar ifosfamid, antrasiklinler, etoposit, taksanlar ve gemsitabindi. Medyan 45 aylık takip süresi sonunda 34 hastada (%30.6) relaps gözlendi. 35 hasta (%31.5) öldü. Medyan genel sağkalım (OS) 113.1 ay, medyan relapssız sağkalım (RFS) 23.8 ay bulundu. Perioperatif kemoterapi ve radyoterapi alan ve almayan erken evre hastalarda yapılan analizlerde gruplar arasında anlamlı OS ve RFS farkı görülmedi. Erken evre hastalığı olanlarda, iyi diferansiye, dediferansiye, miksoid, pleomorfik ve diğer histolojili gruplara ait medyan RFS'ler sırasıyla 31.8 ay, 34.3 ay, 28 ay, 5.2 ay ve 8 ay olarak bulundu (p=0.013). Yapılan post-hoc analizde iyi diferansiye liposarkomların anlamlı olarak pleomorfik liposarkomlardan daha yüksek RFS'ye sahip olduğu gösterildi (p=0.003) (Resim 1).

Yumuşak doku sarkomlarında perioperatif kemoterapi ve radyoterapinin değerlendirildiği prospektif çalışmalarda özellikle ekstremite sarkomlarında adjuvan kemoterapinin sağkalıma katkıda bulunduğu gösterilmiştir. Liposarkomların da içerisinde bulunduğu bu heterojen hastalık grubunda neoadjuvan kemoterapi ve/veya radyoterapiye hasta bazında karar verilmesi önerilmektedir.

Anahtar kelimeler: liposarkom, kemoterapi, perioperatif



Resim 1. Erken Evre Liposarkom Hastalarında Histolojik Alttipe Göre Relapssız Sağkalım Grafiği

Tablo 1. Demografik ve klinik veriler

	N	*%*
Cinsiyet (tüm hastalar)	71	59.7
Erkek	48	40.3
Kadın		
Histolojik alttip (erken evre hastalar)	45	40.5
İyi diferansiye	11	9.9
Dediferansiye	47	39.6
Miksoid	3	2.7
Pleomorfik	8	7.2
Diğer		
Tümör derecesi (erken evre hastalar)	70	63.1
Düşük	12	10.8
Yüksek	29	26.1
Bilinmeyen		
Evre (tüm hastalar)	95	79.8
Lokal	3	2.5
Nod pozitif	8	6.7
Metastatik	13	10.9
Bilinmeyen		
Tümör yerleşim yeri (erken evre hastalar)	30	27
Retroperitoneal/intraabdominal/derin yerleşimli	80	72.1
Baş boyun/yüzeyel gövde/ekstremite	1	0.9
Bilinmeyen		
Perioperatif kemoterapi (erken evre hastalar)	26	23.4
Var	85	76.6
Yok		
Perioperatif radyoterapi (erken evre hastalar)	30	27
Var	81	73
Yok		
Relaps (erken evre hastalar)	34	30.6
Var	77	69.4
Yok		
Relaps bölgeleri (erken evre hastalar)	26	66.7
Lokal	13	33.3
Uzak		
Son durum (erken evre hastalar)	76	68.5
Sağ	35	31.5
Exitus		

S-12

KANSER VAKALARINDA BESLENME VE YAŞAM ALIŞKANLIKLARI: 1466 OLGUDA TÜRKİYE PROFİLİ? OBEZ, TURŞUCU, TELEVİZYONCU VE OTURUCU MUYUZ? TOG PREVANSİYON GRUBU ARAŞTIRMASI

Ece Esin[1], **Semra Paydaş**[2], **Tuğba Akın Telli**[3], **Murat Araz**[4], **Ayşegül İlhan**[1], **Özkan Alan**[3], **Halil Taşkaynatan**[5], **Fulden Yumuk**[3], **Berna Öksüzoğlu**[1], **Serdar Turhal**[6], **Ozan Yazıcı**[7], **Erdinç Nayır**[8]

[1]*Sağlık Bil. Üni. Ankara Onkoloji Hastanesi*

[2]*Çukurova ÜTF*
[3]*Marmara ÜTF*
[4]*Afyon Kocatepe ÜTF*
[5]*İzmir Katip Çelebi Üni.*
[6]*Anadolu Sağlık Grubu*
[7]*Sağlık Bil. Üni. Ankara Numune Hastanesi*
[8]*Sağlık Bil. Üni. Adana Numune Hastanesi*

GİRİŞ: Batılı toplumlarda yeni gelişen kanserlerin %40'ında beslenme özellikleri, fiziksel aktivite ve obezite ile ilişkili faktörlerin rolü varken gelişmekte olan ülkelerde kanserlerin beşte biri ile ilişkili olduğu tahmin edilmektedir. 2012 yılında Türkiye Obezite Derneği tarafından toplam 12 ilden 1536 kişi ile yapılan araştırma ülkemizin beslenme özelliklerini ortaya koymuştur. İlk defa bu araştırma ile ise yeni kanser tanısı alan 1466 bireyde beslenme alışkanlıklarını ve fiziksel aktivite özelliklerini saptamak amaçlanmıştır.

Materyal-Metod: Toplam 7 ilden, 1466 yeni tanı kanser vakasının dahil edildiği bu araştırmada tanı anında kesitsel olarak bireylerin demografik özellikleri, mevcut beslenme alışkanlıkları, fiziksel aktiviteleri incelenmiştir. Bu amaçla araştırmacılar tarafından geliştirilen ve merkezdeki sorumlu araştırıcı hekim tarafından yüz yüze uygulanan 67 soruluk anket kullanılmıştır.

SONUÇLAR: Adana, Afyon, Ankara, İstanbul, İzmir, Kocaeli ve Mersin illerinden merkezlerin katılımıyla toplam 1466 yeni tanı almış ve henüz herhangi bir tedavi uygulanmamış kanser vakasına ulaşılmıştır. Bu vakaların cinsiyet dağılımı eşitti. En sık tümör tanısı %21,6 ile meme kanseri iken bunu %17,1 ile akciğer ve %15,8 ile kolorektal kanser takip ediyordu. Tanıdan önceki 3 ayda kilo kaybı olguların %45'inde, tanıdan önceki 15 günde besin alımında azalma olguların %65'inde saptandı. Çalışma popülasyonun %35'i sigara içicisi idi. Besin alım özellikleri açısından sorulan sorulara göre olguların %79,7'si haftada 1-3 gün kırmızı et ve %88,7'si haftada 1-3 gün beyaz et tüketiyordu. Günlük sebze ve meyve alımı olguların %60'ında 1 porsiyon ile sınırlıydı. Kaydedilen en sık kanser tanılarına göre beslenme alışkanlıkları özelliklerinin dağılımı tablo 1'de özetlenmiştir. Ortalama günlük ekmek tüketimi 6 dilimdi, su tüketimi %60 oranında 5-6 bardak iken, çay ortalama 4 bardak, kahve 1 bardak içiliyordu. Süt %82,5 oranında 1 bardak tüketiliyor iken %96,4 oranında günlük 1 porsiyon yoğurt tüketimi mevcuttu. Vakaların %60,2'si rafine şeker kullanıyordu; tatlandırıcı kullanan bireylerin oranı %2 idi. Kanser tanısı alan bireylerin yüzde 77'si haftada en az 1 porsiyon tatlı gıda tükettiğini, olguların %30'u haftada en az 1 kez abur cubur yediğini ifade etmiştir. Kuruyemiş %79,5 oranında, kurutulmuş sebze ve meyve %60,2 oranında tüketiliyordu. Yüzde 63'lük popülasyon hayatında hiç spor yapmamış iken vaktini televizyon karşısında geçirenlerin oranı %90,2 idi.

TARTIŞMA: Beslenme ve fizik aktivitenin kanser olgularında da önemli etkisi olduğu bilinmektedir. 1466 kanserli olguda yapılan bu değerlendirmede obezite, spor yapmama, televizyon karşısında olası zararlı programları izleme, sigara içiciliği, az meyve, çok ekmek ve turşu tüketimi dikkat çekici bulunmuştur. Bu verilerin daha geniş hasta gruplarında ve detaylandırılarak değerlendirilmesi ülkemizde kanserde beslenme ve yaşam tarzının etkisini daha iyi ortaya koyarak yapıcı öneriler getirmesini sağlayacaktır.

Anahtar kelimeler: Beslenme, spor, turşu, obezite, sigara

Tablo 1. En sık kanser tiplerinde beslenme alışkanlıkları

	Akciğer Kanseri (%)	Meme Kanseri (%)	Kolorektal Kanser (%)	Mide-Özefagus Kanseri (%)	Pankreas Kanseri (%)
Kırmızı Et Tüketimi (haftalık)					
Yok	10,0	14,1	11,4	16,3	22,6
Bir öğün	37,3	45,8	42,1	33,8	36,1
2-3 öğün	45,8	33,7	39,5	41,3	34,8
Beyaz Et Tüketimi (haftalık)					
Yok	8,0	6,3	4,8	10,0	9,7
Bir öğün	43,4	50,3	48,5	33,8	45,5
2-3 öğün	43,8	39,6	41,4	51,3	37,7
Sebze Tüketimi (günlük)					
Yok	6,4	3,2	5,2	7,5	10,3
Bir porsiyon	63,5	58,4	61,1	67,5	57,4
2-3 porsiyon	27,3	33,3	31,4	22,5	25,8
Meyve Tüketimi (günlük)					
Yok	10,5	7,3	6,1	6,3	14,8
Bir porsiyon	61,7	59,6	62,3	63,8	52,3
2-3 porsiyon	25,0	29,9	27,2	27,5	27,1
Turfanda Sebze Tüketimi					
Var	63,1	54,7	53,0	55,0	53,2
Yok	36,9	45,3	47,0	45,0	46,8
Turfanda Meyve Tüketimi					
Var	54,8	48,3	50,7	50,0	53,6
Yok	44,8	51,7	49,3	50,0	46,4
Turşu Tüketimi					
Var	66,0	73,3	65,0	64,1	54,9
Yok	34,0	26,7	35,0	35,9	44,4
Kavurma Et Tüketimi					
Var	81,1	76,5	79,5	73,7	71,7
Yok	18,9	23,5	20,5	26,3	28,3
Günlük Süt Tüketimi					
Var	58,0	61,4	57,2	68,4	61,2
Yok	42,0	38,6	42,8	31,6	38,8
Yoğurt Tüketimi					
Var	94,6	96,8	98,2	96,1	94,7
Yok	5,0	3,2	1,8	3,9	5,3
Kurutulmuş Sebze-Meyve Tüketimi					
Var	58,0	64,6	58,1	65,8	55,3
Yok	42,0	35,4	41,9	34,2	44,7

S-13

EŞ ZAMANLI KEMORADYOTERAPİ İLE TEDAVİ EDİLEN NAZOFARENKS KANSERLİ HASTALARDA KÜMÜLATİF CİSPLATİN DOZU VE FARKLI UYGULAMA ŞEMALARININ ETKİNLİK VE TOKSİSİTE AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

M. Gündoğ[1], H. Başaran[1], O. Bozkurt[2], C. Eroğlu[1]

[1]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü*
[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bölümü*

AMAÇ: Lokal ileri evre nazofarinks kanserinde (NK), radyoterapi ile 3 haftada bir 100mg/m^2 cisplatin dozu standart tedavi kabul edilmektedir. Ancak cisplatin uygulamaları için çeşitli şemalar kullanılmaktadır. Bu çalışmada, NK'lı hastalarda 3-haftalık-cisplatin ile haftalık-cisplatin arasındaki tedavi sonuçlarını ve kümülatif cisplatin dozunun etkinliğini göstermeyi sonuçları amaçladık.

YÖNTEM: 2010 ve 2018 yılları arasında kemoradyoterapi tedavi alan 98 hasta çalışmaya dahil edildi. Kümülatif cisplatin (<200mg/m^2 ve ≥200mg/m^2) dozları ve farklı kemoterapi programları (haftalık ve 3-haftalık), toksisite ve sağkalım açısından karşılaştırıldı. Gruplar arasındaki değişkenlerin karşılaştırılması için ki-kare testi, gruplar arası sağkalım karşılaştırılması için Log- Rank testi, tek ve çok değişkenli analizlerde yaş, cinsiyet, T kategorisi, N kategorisi ve RT tekniği, kemoterapi uygulamaları ve kümülatif cisplatin dozu prognostik faktörler değerlendirildi. p< 0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR: Median takip süresi 41,5 ay bulundu (range:2-93). Haftalık-cisplatin alan hastaların 5-y genel sağkalım (OS) oranı %68,9; lokal relaps-free sağkalım (LRFS) oranı %66,2; regional relapse-free survival (RRFS) oranı %87,3; uzak metastaz-free survival (DMFS) %80,1 iken; 3-haftalık cisplatin alan grupta 5-y OS oranı %90,3; LRFS oranı%81,6; RRFS %95,7; DMFS %76,1 olarak bulundu. Gruplar arasında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kümülatif cisplatin dozu <200mg/m^2 olan hastalarda 5-y OS oranı %49,2; LRFS oranı %47,9; RRFS oranı %87,1; DMFS oranı %72,2 iken; kümülatif cisplatin dozu ≥200mg/m^2 olan hastalarda OS oranı %78,2; LRFS oranı %75,8; RRFS oranı %91,0; DMFS oranı %80,0 olarak bulundu. OS açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı (p<0,01). Ayrıca LRFS için iki grup arasındaki sağkalım farkı istatistiksel olarak sınırda anlamlıydı(p=0,05) RRFR ve DMFS için sağkalım açısından anlamlı fark yoktu. Tek değişkenli analizlerde radyoterapi tekniği (HR:0,21 %95CI:0,071-0,628 p<0,01) ve kümülatif cisplatin dozu(HR:0,29 %95CI:0,125-0,686 p<0,01) sağkalıma etki eden faktörler olarak bulundu. Çok değişkenli analizlerde ise sadece kümülatif cisplatin dozu bağımsız prognostik faktör olarak saptandı(HR:0,36 %95CI.0,146-0,912 p=0,03). Hematolojik toksisite, dermatit, mukozit, bulantı-kusma yan etkileri değerlendirildiğinde kümülatif cisplatin dozu ve kemoterapi şemaları arasında anlamlı fark saptanmadı. Sadece haftalık-cisplatin grubu ile 3-haftalık cisplatin grupları malnütrisyon açısından anlamlı fark bulundu (p<0,01). ≥200mg/m^2 cisplatin doza ulaşan 3-haftalık ve haftalık kemoterapi alan hastaların subgrup analizinde OS, LRFS, RRFS, DMFS açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇ: Bu çalışma sonuçlarına göre kümülatif cisplatin dozu OS açısından bağımsız prognostik faktördür. NK'lı hastalarda; 200mg/m^2 cisplatin dozuna ulaşıldığında, haftalık veya 3-haftalık cisplatin uygulamalarının güvenliği ve etkinliği benzerdir.

GİRİŞ: Nasofarengeal kanserler; endemik olarak Çin, Güneydoğu Asya ve Akdeniz bölgesinde görülen baş boyun bölgesinin bir malignitesidir. Yüksek radyo-sensitivitesinden dolayı erken evre tümörlerde sadece radyoterapi (RT) standart tedavidir1. Ancak, lokal ileri evre NFK artmışlokal-bölgesel yenileme ve uzak metastaz riskki ile ilişkilidir1,2. Lokal ileri evre NFK'lı hastalar üzerinde yapılan birçok çalışma; sadece RT'ye kıyasla genel sağkalım (OS), progresyonsuz sağkalım (PFS), hastalıksız sağkalım (DFS), yerel-bölgesel ve uzak kontrolü iyileştirmesi temelinde kemoradyoterapi standart olarak belirlenmiştir.3-10 Lokal- ileri evre NFK için radyoterapi ile kombine kemoterapi ortalama sağkalımı %4 oranında bir fayda ile 5-yıl uzatabilmektedir.3,4,11

NCCN (National Comprehensive Cancer Network) NFK'de sistemik tedavi protokolünün diğer solid tümörlerden daha etkili olması nedeniyle, platinum temelli eş zamanlı kemoradyoterapiyi ilk basamak tedavi olarak önermektedir.[12-14] Kuzey Amerika'da standart tedavi protokolü olan Intergroup-0099 rejimi, tedavinin 1, 22 ve 43. günlerinde uygulanan 100mg/m^2 cisplatin ile eş zamanlı radyoterapiyi takip eden adjuvan cisplatin ve 5-FU kemoterapi uygulamasından oluşmaktadır.[1,6] NPC-0099 klinik çalışmasında yüksek doz cisplatin ile eş zamanlı olan tedavi şemasının, sadece radyoterapiye kıyasla ortalama sağkalım ve progresyonsuz sağkalım açısından daha iyi olduğu gösterilmiştir fakat bu rejim doz kısıtlanmasına neden olabilecek ciddi akut toksisite ile ilişkili bulunmuştur.[14] Adjuvan kemoterapi kümülatif toksisitesi nedeni ile sıklıkla atlanmaktadır ve son zamanlarda yapılan çalışmalarda, adjuvan kemoterapi kullanımının belirgin klinik faydası tartışmalıd.[15]

Literatürde lokal-ileri evre larenks kanserli hastalarda, yüksek doz cisplatin kullanılan post-operatif kemoradyoterapi ve organ-koruyucu definitif kemoradyoterapi uygulanan hastalarda ciddi akut yan etkiler gösterilmiştir.[15-18] Ek olarak, güncellenen RTOG (Radiation Therapy Oncology Group)-91-11 çalışmasında 10-yıllık kümülatif geç dönem grad 3-5 toksisite oranı (%33) ve kanser dışı yüksek ölüm insidansının olduğu gösterilmiştir.[19] 3-haftalık yüksek doz cisplatinin toksisitesine karşın, haftalık düşük doz cisplatin uygulamaları bazı çalışmalarda daha az toksik olarak bulunmuştur.[10] Faz-III randomize bir çalışmada haftalık düşük doz cisplatin ile eş zamanlı radyoterapi uygulamasının (40mg/m^2) daha kolay tolere edilebilir olduğu ve sadece radyoterapi ile kıyasla sağkalım açısından daha iyi olduğu gösterilmiştir.[10]

Eş zamanlı kemoradyoterapi lokal-ileri NFK için standart tedavi şekli olmasına karşın, optimal cisplatin şemaları henüz belirlenememiştir. Biz bu retrospektif çalışmada 3-haftalık yüksek doz ve haftalık düşük doz kemoradyoterapi uygulanan hastaları tedavi sonuçları ve toksisite açısından karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYALLER VE METODLAR

Hasta Seçimi: Tanı ve evreleri tedavi başlamadan öncesinde multi-disipliner tümör kurulu tarafından onaylanmış, 2010-2018 yılları arasında eş zamanlı kemoradyoterapi uygulanmış 98 NFK hastası çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil olma kriterleri; biyopsi ile patolojik olarak NFK tanısının konulması, uzak metastaz olmaması, normal karaciğer (serum total billirubin ≤1.6mg/dL ve serum transaminaz düzeylerinin üst limitten <2.5 kat daha yüksek olması) ve normal böbrek fonksiyonlarına (serum kreatinin ≤1.5 mg/dL ve kreatinin klirensi ≥60 mL/dk) sahip olunması, normal düzeyde tam kan sayım düzeylerine (hemoglobin >10 g/dL, lökosit ≥4000/μL, platelet ≥100000/μL) sahip olunması, Karnofsky performans statüsünün (KPS) >70 olması ve eş zamanlı tedavi sırasında kemoterapi ajanı olarak yalnızca cisplatin alınmış olması olarak belirlenmiştir. Bu çalışma etik kurul tarafından onaylanmıştır ve tüm hastalardan yazılı onam formları temin edilmiştir.

Klinik Evreleme: Evreleme baş-boyun klinik muayenesi, direkt fiberoptik nazoendoskopi, magnetik rezonans görüntüleme (MRI) ve pozitron emisyon ayarlı tomografi (PET-CT) görüntülemeleri ile belirlenmiştir. Tüm hastalar AJCC 8.sınıflamasına göre yeniden evrelenmiştir.

Tedavi: 2012 öncesi hastalarda 2/3D konformal radyoterapi tekniği, 2012 ve sonrası hastalarda IMRT tekniği uygulanmıştır. 2/3D konformal radyoterapide standart doz ve fraksinasyon; primer tümör bölgesine 70 Gy, lenf nodu alanına 50-60 Gy; 35 fraksiyon şeklindeydi. IMRT'de ise yüksek riskli planlanan hedef volüm için 70 Gy/2.12Gy/fr (primer tümör ve tutulu lenf nodları), orta riskli planlanan volüm için 60Gy/1.8Gy/fr başı ve düşük riskli planlanan volüm için ise 54Gy/1.65Gy/fr şeklinde idi. Cisplatin rejimleri her 3-haftada bir 100 mg/m^2 veya he hafta 40 mg/m^2 intravenöz infüzyon olarak uygulandı. Kemoterapi tüm hastalarda radyoterapinin ilk günü başlandı.

Toksisite bilgileri tedavi sırasında sağlık personeli tarafından kaydedilmiş ve hastaların kayıtlarından toplanmıştır. Tedavinin akut

toksisite değerlendirmesinde National Cancer Institute Common Toxicity Criteria 3,0 sürüm temel alınmıştır.[21]

Takip: Hastaların takip süresi tedavinin ilk gününden son kontrol zamanı veya ölümüne kadar geçen süre olarak belirlendi. Tedavi cevap değerlendirmesi için son tedavi gününden 3 ay sonrasında hem MRI hem de PET-CT görüntülemeleri ile yapılan değerlendirme sonrası tedavi cevap değerlendirmesi için RECIST (Solid Tümörlerde Cevap Değerlendirme Kriterleri) kriterleri temel alındı. RECIST e göre yapılan değerlendirmede; tam cevap (CR), parsiyel cevap (PR), stabil hastalık (SD), progresif hastalık (PD) olarak sınıflandırıldı. Tam cevaplı hastalar ilk 2 yıl 3 ayda 1 MRI ile ve 2 yıldan sonra ölüm zamanına kadar 6 ayda 1 MRI ile takip edildi.

İstatistiksel Analizler: İlk klinik yineleme alanı eğer nazofarenks ise lokal başarısızlık, nodal alanda ise bölgesel (regional) başarısızlık olarak kabul edildi ve bu alanlar dışındaki yinelemeler uzak (distant) başarısızlık olarak kabul edildi. Hastalıksız sağkalım (DFS), lokal yinelemesiz sağkalım (LRFS), bölgesel yinelemesiz sağkalım (RRFS) ve uzak metastazsız sağkalım (DMFS) süreleri tedavinin ilk gününden, kanıtlanan yineleme oluşana kadar geçen süre olarak kabul edildi. Ortalama sağkalım süresi ise tedavinin ilk gününden hastanın ölüm tarihine veya son kontrol tarihine kadar geçen süre olarak kabul edildi. Verilerin istatistiksel analizi IBM SPSS Statistics 22.0 (IBM Corp.,Armonk, New York, USA) programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğine Shapiro-Wilk testi ile bakıldı. Gruplar arası sağkalım süreleri Kaplan- Meier analizi ve log-rank testi ile karşılaştırıldı. Aradaki fark $p<0.05$ olması durumunda anlamlı kabul edildi. Ortalama sağkalım (OS) ve lokal-bölgesel hastalıksız sağkalım (LRRFS) üzerinde etkili faktörler çok değişkenli Cox regression testi (Backward/Wald metodu) kullanılarak analiz edildi. $p<0.05$ istatistiksel anlamlı olarak belirlendi.

SONUÇLAR

Hasta özellikleri: 2010 yılından 2018 yılına kadar 28'i kadın, 70'i erkek olmak üzere toplam 98 hasta değerlendirildi. Hastaların median yaş ortalaması 49,5 (range:16-75)idi. T evre için 17 hasta T1 (%17,3), 28 hasta T2 (%28,6), 20 hasta T3 (%20,4) ve 33 hasta T4 (%33,7) olarak bulundu. N evre için 20 hasta N1 (%20,4), 28 hasta N2 (%28,6), 38 hasta N3 (%38,8) ve 12 hasta N4 (%12,2) olarak belirlendi. TNM evrelendirmesinde; 19 hasta evre II, 36 hasta evre III, 43 hasta evre IVA şeklinde idi. 61 hastaya (%62,2) haftalık düşük doz cisplatin, 37 hastaya ise 3 haftada bir yüksek doz cisplatin uygulandı. Hastaların 5 tanesi için(5/98; %5.1) 2/3D konformal radyoterapi, 93 hasta için ise IMRT ile radyoterapi uygulandı. Kemoradyoterapi sonrası 80 hasta (%81,6) tam cevap ve 18 hasta (%18,4) parsiyel cevap olarak değerlendirildi. ≥200mg/m2 kümülatif cisplatin dozuna haftalık cisplatin alan grupta 46 hasta (46/61; %74) ulaştı. 3-haftalık cisplatin alan grupta ise tüm hastalar (%100) ≥200mg/m2 kümülatif cisplatin dozuna ulaştı. Hastaların ortalama tedavi süresi 48 gündü (range:30-87). Hasta özellkleri Tablo 1 de özetlenmiştir.

Toksisite: Hastalar eş zamanlı kemoradyoterapi sırasında hemato-toksisite, mukozit, dermatit, malnutrisyon, bulantı-kusma açısından değerlendirildi.

Tedavi sırasında takiplerde grad 1-2 hemato-toksisite 88 hastada (%89,8), grad 3-4 hemato-toksisite ise 10 hastada (%10,2) tespit edilmiştir. Grad 3-4 toksisiteli 10 hastanın 6'sı 3-haftalık cisplatin kemoterapisi uygulanan grupta, 4 tanesi ise haftalık-cisplatin uygulanan grupta idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.17$). Grad 1-2 mukozit 57 (%57,2) hastada tespit edilirken, grad 3-4 mukozit 41 (%41,8) hastada oluşmuştur. Grad 3-4 mukozit görülen 41 hastanın 13 tanesi 3-haftalık cisplatin grubunda, 28 tanesi ise haftalık-cisplatin grubunda idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.39$). Dermatit açısından ise 87 (%88,8) hastada grad 1-2 dermatit varken, 11 (%11,2) tanesinde grad 3-4 dermatit oluşmuştu. Grad 3-4 dermatit olan 11 hastanın 9 u haftalık düşük doz cisplatin alan grupta iken 2 tanesi 3 haftada 1 yüksek doz cisplatin alan grupta idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.199$). En sık görülen toksisite ise malnutrisyondu. Haftalık-cisplatin alan gruba kıyasla 3-haftalık cisplatin rejiminin ciddi malnutrisyon riskini arttırdığı tespit edilmiştir. 98 hastanın 69'unda malnutrisyon gelişmiştir. 69 hastanın 36'sı haftalık-cisplatin alan grupta (36/61; %59), 31'i ise 3-haftalık cisplatin alan grupta (33/37; %89,2) belirlendi. Haftalık-cisplatin alan grupta 25 hastada (%41) malnutrisyon saptanmazken, 3-haftalık grupta ise malnutrisyon saptanmayan 4 hasta (%10,8) mevcuttu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ($p=0.001$). Haftalık-cisplatin alan grup tedavi sırasında nutrisyon açısından daha konforlu idi. Hastaların toksisite karakteristikleri Tablo 2 de özetlenmiştir.

3-haftalık cisplatin uygulaması, haftalık-cisplatin uygulaması ile kıyaslandığında grad 3-4 toksisiteler (hematolojik toksisite, mukozit, dermatit, malnutrisyon) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark göstermemiştir (sırasıyla; $p=1.00$, $p=0.09$, $p=0.38$, $p=1.00$). Bunun yanında bulantı-kusma için ise iki grup arasında istatistiksel anlamlı olmaya yakın bir fark vardı ($p=0.051$). Toksisiteler ve uygulanan kümülatif cisplatin dozları arasındaki karşılaştırma Tablo 3'te özetlenmiştir.

TEDAVİ SONUÇLARI: Hastaların takip süreleri 2 ile 93 ay arasında idi ve ortalama takip süresi 41,5 ay olarak tespit edildi. Takip sırasında 98 hastanın 23'ünde lokal yineleme saptandı. Lokal yineleme oranları haftalık-cisplatin alan grupta %19,4 (19/61), 3-haftalık grupta ise %4,1 (4/37) idi ($p=0.02$, Tablo 4). Bölgesel yineleme 98 hastanın 8 tanesinde tespit edildi. Haftalık-cisplatin grubunda 7 hastada (7/61; %7,1), 3-haftalık cisplatin grubunda ise 1 hastada (1/37; %1) bölgesel yineleme tespit edilmiştir ($p=0.25$, Tablo 4). Uzak metastaz ise tüm hastaların 17 tanesinde gelişmiştir. 17 hastanın 11 tanesi (11/61; %11,2) haftalık-cisplatin grubunda iken 6 tanesi (6/37; %6,1) 3-haftalık cisplatin grubunda idi ($p=1.00$, Tablo 4).

Tedavi sırasında ≥200mg/m^2 doza ulaşan hasta sayısı 82 iken, 16 hasta <200mg/m^2 dozunda cisplatin kemoterapisi alabilmiştir. Tam cevap oranı ≥200mg/m^2 doza ulaşan grupta %82,9 iken <200mg/m^2 almış grupta %75 idi ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.48$, Tablo 4). Lokal yineleme oranları ise ≥200mg/m^2 cisplatin alan grupta %19,5, <200mg/m^2 doz alan grupta ise %43,8 olarak bulundu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0.03$, Tablo 4). Bölgesel yineleme oranları ve uzak metastaz oranları açısından ≥200mg/m^2 doza ulaşan ve <200mg/m^2 doz alan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (sırasıyla, $p=0.61$, $p=0.46$, Tablo 4).

Takip edilen hastalarda ortalama lokal yinelemesiz sağkalım süresi (LRFS) 70.7 ay olarak bulundu. 5-yıllık LRFS oranları haftalık-cisplatin alan grupta %66,2 iken 3-haftalık cisplatin alan grupta ise %81,6 idi ve gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.15$, Figür 1). <200mg/m^2 doz cisplatin alan ve ≥200mg /m^2 alan gruplarda ise 5-yıllık LRFS oranları sırasıyla %47,9 ve %75,8 olarak bulundu ve iki grup arasında istatistiksel anlamlı olmaya yakın fark vardı ($p=0.055$, Şekil 2). Cinsiyet, yaş, T evresi, N evresi, TNM evresi, kemoterapi şemaları ve kümülatif cisplatin dozunu içeren klinik parametreler LRFS üzerinde etkili olmamasına karşın RT tekniği ise etki bir faktör olarak bulunmuştur (HR:0.23, 95%CI: 0.068 -0.787, $p=0.01$, Tablo 5).

Hastaların takip sırasında ortalama bölgesel yinelemesiz sağkalım süresi (RRFS) 85,2 ay olarak tespit edildi. 5-yıllık RRFS oranları haftalık-cisplatin ve 3-haftalık cisplatin uygulanan gruplar için sırasıyla %87,3 ve %95,7 bulundu. İstatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark yoktu ($p=0.18$, Şekil 1). <200mg/m2 doz alan ve ≥200mg/m^2 doz alan gruplarda ise 5-yıllık RRFS oranları sırasıyla %87,3 ve %95,7 bulundu. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.46$, Şekil 2). Tek değişkenli analizlerde, RRFS'ye etki eden faktör bulunmadı.

Takip edilen hastalarda ortalama uzak metastazsız sağkalım süresi (DMFS) 77,1 ay bulundu. Haftalık-cisplatin ve 3-haftalık cisplatin uygulanan gruplarda 5-yıllık DMFS oranları sırasıyla %80,1 ve %76,1 olarak bulundu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.74$, Şekil 1). <200mg/m^2 cisplatin alan ve ≥200mg/m^2 doz alan gruplarda ise 5-yıllık DMFS oranları sırasıyla %72,2 ve %80 idi. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0.47$, Şekil 2). Tek değişkenli analizlerde, DMFS'ye etki eden faktör saptanmadı (Tablo 5).

Takip edilen hastaların ortalama genel sağkalım (OS) süresi 73,6 ay olarak bulundu. 3-haftalık cisplatin ve haftalık-cisplatin uygulanan

gruplarda 5- yıllık OS oranları sırasıyla % 90,3 ve %68,3 idi. İki grup arasından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0.11, Şekil 1). <200mg/m2 doz alan ve ≥200mg/m^2 doz alan gruplarda ise OS oranları sırasıyla %49,2 ve %78,2 bulundu. Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0.003, Şekil 2).

Subgrup analizleri yapıldığında ≥200mg/m^2 doza ulaşan haftalık-cisplatin ve 3-haftalık cisplatin uygulanan gruplar arasında OS, LRFS, RRFS ve DMFS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla, p=0.40, p=0.34, p=0.22 ve p=0.22).

Tek değişkenli analizlerde kümülatif cisplatin dozu ve RT tekniği OS açısından etkili parametreler olarak bulundu. 2/3D konformal RT ve <200mg/m^2 cisplatin dozu, tek değişkenli analizlerde kısalmış OS ile ilişkili bulunmuştur(sırasıyla, HR:0.21, 95%CI:0.071-0.628, p=0.005 ve HR:0.29, 95CI:0.125-0.686, p=0.003). Çok değişkenli analizlerde ise klinik parametreler içerisinde yalnızca kümülatif cisplatin dozu OS açısından prognostik olarak bulunmuştur(HR:0.36, 95%CI:0.146-0.912, p=0.03, Tablo 6).

TARTIŞMA: Bu çalışmada yer alan tüm hastalar tedaviye yüksek oranda cevap veren undifferansiye non-keratinize patolojik tipe sahipti. Hem haftalık-cisplatin hem 3-haftalık gruptaki hastalar cinsiyet, T evresi, N evresi ve RT tekniği açısından kıyaslanabilirdi.

Bizim merkezimizde haftalık cisplatin rejiminin ileri yaşlı ve komorbid hastalara uygulanma eğiliminde olduğunu gözlemledik. Haftalık rejimler özellikle düşük klinik performanslı, yaşlı ve komorbid hastalığı olan hasta gruplarında akut toksisitelerden kaçınmak amacıyla klinisyenler tarafından tercih edilmiş olabilir. Literatürde cisplatinin 20-40mg/m^2 arasında çeşitli dozları belirtilmiştir(10,23-26). Prospektif NPC-9901 ve NPC-9902 çalışmalarında en az 2 siklus 3 haftalık cisplatin uygulamalarının, 1 siklus uygulamalara kıyasla LRFS ve OS açısından belirgin iyileşme sağladığı gösterilmiştir.[27] Bununla beraber literatürde; eş zamanlı kemoradyoterapi uygulamasında 5 siklustan fazla haftalık cisplatin uygulamalarının (40mg/m^2) bağımsız prognostik faktör olduğu gösterilmiştir.[28] Bu çalışmada ise; haftalık 50mg doz alan ve siklus sayısı 5 ten az olan hastalarda anlamlı derecede yüksek lokal yineleme oranı (%26) tespit edilmiştir ve bu yüksek yineleme oranları kümülatif cisplatin dozundaki düşüklüğe bağlı olabilir.

Çalışmamızdaki 3-haftalık gruptan 37 hasta ve haftalık gruptan 45 hasta ≥200mg/m^2 kümülatif cisplatin dozlarına ulaşmıştır. Kemoradyoterapi ile tedavi edilen hastalarda kümülatif cisplatin dozları uzun dönem sağkalım ile ilişkili bulunmuştur.[14,29,30] NPC-9901 ve NPC-9902 çalışmaları en az 2 siklus cisplatin uygulamalarının (her siklusta 100mg/m^2) tek siklus uygulamalara kıyasla OS ve LRFS açısından belirgin iyileşme sağladığını göstermiştir.[14] Loong ve ark.[28] yaptıkları bir çalışmada ≥200mg/m^2 kümülatif cisplatin dozu alan hastalarda, <200mg/m^2 alan hastalara kıyasla daha uzun ortalama sağkalım oranları bildirmişlerdir. Bunun yanında Ou ve ark.[31] NFK hastalarında >300mg/m^2 total cisplatin dozunun OS, LRFS ve DMFS açısından bağımsız prognostik faktör olduğunu belirtmişlerdir. Buna karşın Peng H. Ve ark.[32] >240mg/m^2 kümülatif cisplatin dozunun OS açısından bağımsız prognostik faktör olmadığını bildirmişlerdir. Kümülatif cisplatin dozu için cut-off değeri hala tartışmalıdır. Bizim çalışmamızda da literatürle uygun olarak ≥200mg/m^2 kümülatif cisplatin dozu, uzun dönem sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı olarak gösterilmiştir. Ayrıca ≥200mg/m^2 dozda kümülatif cisplatin alan hastalarda LRFS istatistiksel açıdan anlamlı olmaya yakın olarak bulunmuştur.

Biz bu retrospektif çalışmada haftalık-cisplatin olsun veya 3-haftalık cisplatin olsun kemoradyoterapi rejimlerinin OS, LRFS, RRFS ve DMFS açısından benzer tedavi sonuçlarına sahip olduğunu gözlemledik. Literatürde NFK hastalarda uygulanan haftalık veya 3 haftalık cisplatin rejimlerinin, tedavi sonuçları bakımından OS, DFS ve DMFS açısından fark oluşturmadığını destekleyen çalışmalar mevcuttur.[29-33] Bizim çalışmamızın sonuçları da bu bakımdan literatürle karşılaştırılabilirdir. Tek değişkenli analizlerde LRFS ye etki eden prognostik faktör yalnızca RT tekniği olurken; OS ye etki eden prognostik faktörler hem RT tekniği hem de kümülatif cisplatin dozu olarak bulunmuştur. Çok değişkenli analizlerde ise OS ye etki eden bağımsız prognostik faktör yalnızca kümülatif cisplatin dozu olarak bulunmuştur.

Toksisite açısından bakıldığında ise, çalışmamızda bulunan her iki grup benzer sonuçlar göstermiştir. Malnutrisyon dışında, hematolojik toksisite, mukozit, dermatit ve bulantı-kusma açısından her iki grup arasında fark gözlenmemiştir. 3-haftalık rejim alan grupta 37 hastanın 33 ünde grad 3-4 malnutrisyon oluşmuştur. Tedavi sırasında hastalar tarafından tecrübe edilen en sık toksisite beklendiği üzere mukozit idi. Tao CJ ve ark. çalışmasında, grad 3-4 mukozitin haftalık grupta 3-haftalıktan daha fazla gözlendiği bildirilmiştir.[26] Fakat bizim çalışmamızda her iki grup arasında mukozit açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlenmemiştir ve hiçbir hastamız tedavi sırasında enteral beslenme tüpüne ihtiyaç duymamıştır.

Çalışmanın retrospektif olması, tek merkez deneyimi olması, hasta sayısının yetersiz olması ve takip sürelerinin kısa olması limitasyonları olabilir.

SONUÇ: NFK hastaların tedavisinde, tedavi merkezinin tecrübelerine göre haftalık-cisplatin veya 3-haftalık cisplatin rejimleri tercih edilebilir. Haftalık uygulanan cisplatin uygulamaları 3-haftalık uygulamalar ile benzer tedavi yanıtlarına ve toksisite oranlarına sahiptir. Bizim çalışmamızın sonuçlarına göre ≥200mg/m^2 kümülatif cisplatin dozu, OS açısından bağımsız prognostik faktördür ve tedavi sırasında ≥200mg/m^2 doza ulaşılıyorsa, haftalık rejimler güvenli ve etkili olarak uygulanabilir. Mevcut çalışmanın desteklenmesi için prospektif-randomize çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1. Gruplar arası hasta özelliklerinin karşılaştırılması

		Haftalık cisplatin n: 61 (%)	*3-Haftalık cisplatin n: 37 (%)*	*Toplam n: 98 (%)*	*p*
Cinsiyet	Kadın	16 (26,2)	12 (32,4)	28 (28,6)	0,64*
	Erkek	45 (73,8)	25 (67,6)	70 (71,4)	
Yaş	50≤	28 (45,9)	27(73)	55(56,1)	0,01*
	50>	33 (54,1)	10 (27)	43 (43,9)	
T evre	T1	13 (21,3)	4 (10,8)	17 (17,3)	0,16**
	T2	20 (32,8)	8 (21,6)	28 (28,6)	
	T3	12 (19,7)	8 (21,6)	20 (20,4)	
	T4	16 (26,2)	17 (45,9)	33 (33,7)	
N evre	N0	14 (23)	6 (16,2)	20 (20,4)	0,30**
	N1	16 (26,2)	12 (32,4)	28 (27,5)	
	N2	26 (42,6)	12 (32,4)	38 (38,8)	
	N3	5 (8,2)	7 (18,9)	12 (12,2)	
RT Tekniği	Konvansiyonel	4 (6,6)	1 (2,7)	5 (5,1)	0,64*
	IMRT	57 (93,4)	36 (97,3)	93 (94,9)	
TNM evreme	II	16 (26,2)	3 (8,1)	19 (19,6)	0,01**
	III	25 (41,0)	11 (29,7)	36 (36,7)	
	IVA	20 (32,8)	23 (62,2)	43 (43,9)	
Kümülatif cisplatin	≥200mg/m2	45 (73,8)	37 (100)	82 (83,7)	<0,001*
	<200mg/m2	16 (26,2)	0 (0)	16 (16,3)	

RT: Radyoterapi, YART: Yoğunluk ayarlı radyoterapi; TNM: AJJC 8. Sınıflaması
*Fisher's Exact test değeri **ki-kare test değeri

Tablo 2. Haftalık-cisplatin ve 3-haftalık cisplatin gruplarının kıyaslanması

		Haftalık cisplatin n: 61 (%)	*3-Haftalık cisplatin n: 37 (%)*	*Toplam n: 98 (%)*	*p**
Hematolojik toksisite	Grade1-2	57 (93,4)	31 (83,8)	88 (89,8)	0,17
	Grade3-4	4 (6,6)	6 (16,2)	10 (10,2)	
Mukozit	Grade1-2	33 (54,1)	24 (64,9)	57 (58,2)	0,39
	Grade3-4	28 (45,9)	13 (35,1)	41 (41,8)	
Dermatit	Grade1-2	52 (85,2)	35 (94,6)	87 (88,8)	0,19
	Grade3-4	9 (14,8)	2 (5,4)	11 (11,2)	
Bulantı-Kusma	Grade1-2	31 (50,8)	24 (64,9)	48 (56,1)	0,21
	Grade3-4	30 (49,2)	13 (35,1)	50 (43,9)	
Malnutrisyon	Grade1-2	25 (41)	4 (10,8)	29 (29,6)	0,001
	Grade3-4	36 (59)	33 (89,2)	69 (70,4)	

*Fisher's Exact Test değeri

Tablo 3. Uygulanan kümülatif cisplatin dozu ve toksisitenin karşılaştırılması

		Kümülatif-Cisplatin 200 ≥mg/m2 n: 82 (%)	*Kümülatif-Cisplatin 200 <mg/m2 n: 16 (%)*	*Toplam n : 98 (%)*	*p**
Hematolojik toksisite	Grade1-2	73 (89)	15 (93,8)	88 (89,8)	1,00
	Grade3-4	9 (11)	1 (6,3)	10 (10,2)	
Mukozit	Grade1-2	51 (62,2)	6 (37,5)	57 (58,2)	0,096
	Grade3-4	31 (37,8)	10 (62,5)	41 (41,8)	
Dermatit	Grade1-2	74 (90,2)	13 (81,3)	87 (88,8)	0,381
	Grade3-4	8 (9,8)	3 (18,7)	11 (11,2)	
Bulantı-Kusma	Grade1-2	50 (61)	5 (31,3)	55 (56,1)	0,05
	Grade3-4	32 (39)	11 (68,7)	43 (43,9)	
Malnutrisyon	Grade1-2	24 (29,3)	5 (31,3)	29 (29,6)	1,00
	Grade3-4	58 (70,7)	11 (68,7)	69 (70,4)	

*Fisher's Exact Test value

Tablo 4. Gruplar arası tedavi sonuçlarının karşılaştırılması

	Cisplatin ≥200mg/m2	*Cisplatin <200mg/m2*	*Toplam*		*Haftalık-Cisplatin*	*3-Haftalık-Cisplatin*	*Toplam*	
	n (%)	*n (%)*	*n (%)*	*p**	*n (%)*	*n (%)*	*n (%)*	*p**
Tedavi cevabı								
Parsiyel cevap	14 (17,1)	4 (25)	18 (18,4)	0,48	13 (21,3)	5 (13,5)	18 (18,4)	0,42
Tam cevap	68 (82,9)	12 (75)	80 (81,6)		48 (78,7)	32 (86,5)	80 (81,6)	
Lokal nüks								
yok	66 (80,5)	9 (56,3)	75 (76,5)	0,03	42 (68,9)	33 (89,2)	75 (76,5)	0,02
var	16 (19,5)	7 (43,7)	23 (23,5)		19 (31,1)	4 (10,8)	23 (23,5)	
Bölgesel nüks								
yok	76 (92,7)	14 (87,5)	90 (91,9)	0,61	54 (88,5)	36 (97,3)	90 (91,8)	0,25
var	6 (7,3)	2 (12,5)	8 (8,1)		7 (11,5)	1 (2,7)	8 (8,2)	
Uzak metastaz								
yok	69 (84,1)	12 (75)	81 (82,6)	0,46	50 (82)	31 (83,8)	81 (82,7)	1,00
var	13 (15,9)	4 (25)	17 (17,4)		11 (18)	6 (16,2)	17 (17,3)	

*Fisher's Exact test değeri

Tablo 5. Lokal yinelemesiz sağkalım, bölgesel yinelemesiz sağkalım ve uzak metastazsız sağkalım için tek değişkenli analizler

		LRFS			*RRFS*			*DMFS*	
	HR	*95% CI*	*p*	*HR*	*95% CI*	*p*	*HR*	*95% CI*	*p*
Cinsiyet									
Female	1,19	0,787-1,824	0,39	1,57	0,789-3,157	0,19	1,11	0,680-1,839	0,66
Male									
Yaş									
50≤	1,39	0,589-3,310	0,44	0,83	0,417-1,667	0,60	1,04	0,396-2,741	0,93
50>									
T evre									
T1-2	0,90	0,596-1,378	0,64	0,86	0,424-1,777	0,69	1,06	0,661-1,713	0,79
T3-4									
N evre									
N0-1	1,24	0,814-1,905	0,31	1,00	0,501-2,005	0,99	1,06	0,661-1,713	0,79
N2-3									
RT Tekniği									
Konvansiyonel	0,23	0,068-0,787	0,01	21,6	0,0-52235	0,68	0,35	0,80-1,540	0,16
YART									
TNM evresi									
II	1,00	0,552-1,837	0,92	1,63	0,601-4,428	0,61	1,53	0,765-3,095	0,45
III									
IVA									

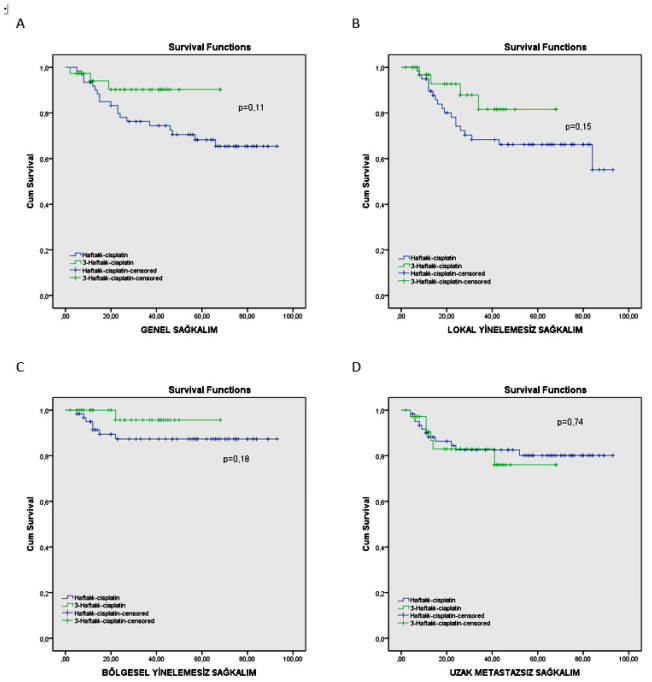
Tablo 5. Lokal yinelemesiz sağkalım, bölgesel yinelemesiz sağkalım ve uzak metastazsız sağkalım için tek değişkenli analizler (devamı)

		LRFS			*RRFS*			*DMFS*	
	HR	*95% CI*	*p*	*HR*	*95% CI*	*p*	*HR*	*95% CI*	*p*
Kemoterapi									
Haftalık	0,46	0,156-1,366	1,62	0,26	0,033-2,171	0,21	1,17	0,430-32,33	0,74
3-Haftalık									
Kümülatif doz									
≥200mg/m2	0,42	0,175-1,050	0,06	0,55	0,111-2,746	0,46	0,66	0,217-2,044	0,47
<200mg/m2									

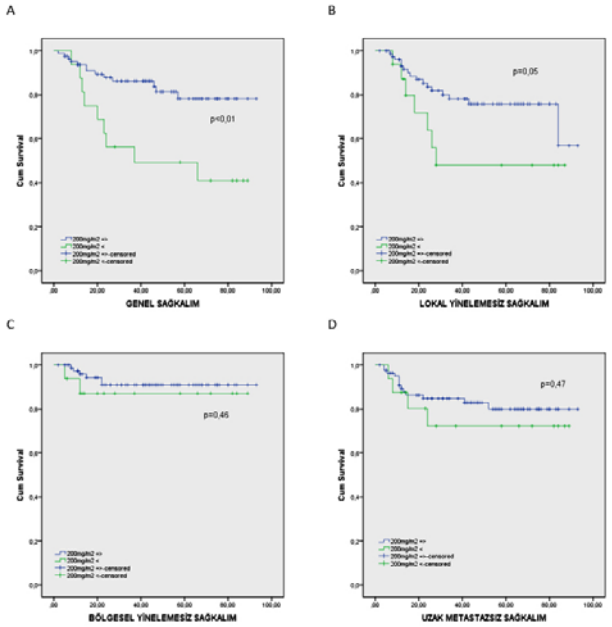
YART : Yoğunluk ayarlı radyoterapi, TNM: AJCC 8. Sınıflama, LRFS: Lokal yinelemesiz sağkalım, RRFS: bölgesel yinelemesiz sağkalım, DMFS: uzak metastazsız sağkalım

Tablo 6. Genel sağkalım için tek değişkenli ve çok değişkenli analizler

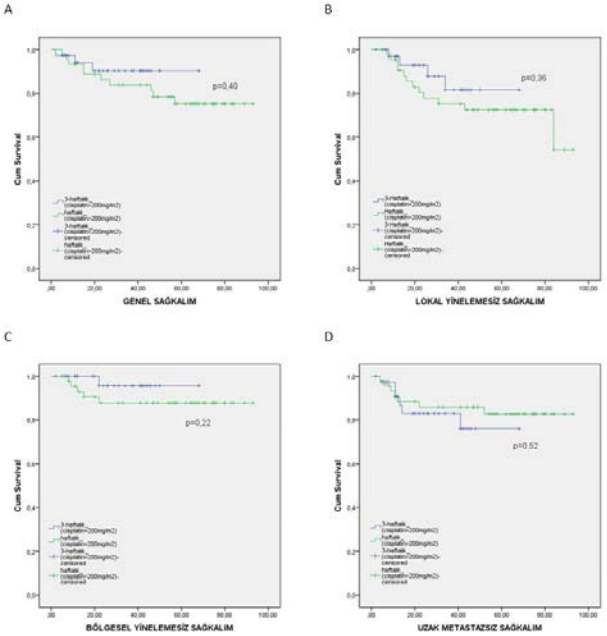
				Tek değişkenli			Çok değişkenli	
		Event	HR	95% CI	p	HR	95% CI	p
Cinsiyet	Kadın (n:28)	6	0,92	0,575-1,471	0,72			
	Erkek (n:70)	16						
Yaş	50≤ (n:55)	7	2,41	0,890-6,554	0,08			
	50 > (n:43)	15						
T evre	T1-T2 (n:44)	12	1,25	0,826-1,916	0,28			
	T3-4 (n:54)	20						
N evre	N0-1 (n:48)	9	0,85	0,558-1,307	0,46			
	N2-3 (n:50)	13						
RT Tekniği	Konvansiyonel (n:5)	4	0,21	0,071-0,628	0,005	0,33	0,105-1,087	0,06
	IMRT (n:93)	18						
TNM evresi	II (n:19)	3	1,20	0,670-2,278	0,69			
	III (n.36)	9						
	IVA (n:36)	10						
Kemoterapi	Haftalık (n:61)	19	0,38	0,113-1,325	0,13			
	3-Haftalık (n:37)	3						
Kümülatif doz	≥200mg/m2 (n:82)	9	0,29	0,125-0,686	0,003	0,36	0,146-0,912	0,03
	<200mg/m2 (n:16)	13						



Şekil 1. Haftalık-cisplatin ve 3-Haftalık-cisplatin uygulanan hastalarda gruplar arası sağkalım eğrileri. **A.** Genel sağkalım eğrisi **B.** Lokal yinelemesiz sağkalım eğrisi **C.** Bölgesel yinelemesiz sağkalım eğrisi **D.** Uzak metastazsız sağkalım eğrisi



Şekil 2. Kümülatif cisplatin dozu <200mg/m2 ve ≥200mg/m2 olan hastaların sağkalım eğrileri **A.** Genel sağkalım eğrisi **B.** Lokal yinelemesiz sağkalım eğrisi **C.** Bölgesel yinelemesiz sağkalım eğrisi **D.** Uzak metastazsız sağkalım eğrisi



Şekil 3. Kümülatif cisplatin dozu ≥200mg/m2 olan hastalarda haftalık-cisplatin ve 3-haftalık-cisplatin kemoterapi şemaları arasındaki sağkalım eğrileri **A.** Genel sağkalım eğrisi **B.** Lokal yinelemesiz sağkalım eğrisi **C.** Bölgesel yinelemesiz sağkalım eğrisi **D.** Uzak metastazsız sağkalım eğrisi

Kaynaklar

1. Chan AT: Nasopharyngeal carcinoma. Ann Oncol 21(suppl 7): 308-312, 2010.
2. Afqir S, Ismaili N, Errihani H: Concurrent chemoradiotherapy in the management of advanced nasopharyngeal carcinoma: Current status. J Can Res Ther 5: 3-7, 2009.
3. Baujat B, Audry H, Bourhis J, Chan AT, Onat H, Chua DT, et al: Chemotherapy in locally advanced nasopharyngeal carcinoma: an individual patient's data meta-analysis of eight randomized trials and 1753 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys 64: 47-56, 2006.

4. Langedijk JA, Leamans CR, Butter J, Berkhof J, Slotman BJ: The additional value of chemotherapy to radiotherapy in locally advanced nasopharyngeal carcinoma: meta-analysis of the published literature. J Clin Oncol 22: 4604-4612, 2004.
5. Chan AT, Leung SF, Ngan RK, Teo PM, Lau WH, Kwan WH et al: Overall survival after concurrent cisplatin-radiotherapy compared with radiotherapy alone in locoregional advanced nasopharyngeal carcinoma. J Natl Cancer Inst 97: 536-539, 2005.
6. Al-Sarraf M, LeBlanc M, Giri PG, Fu KK, Cooper J, Vuong T, et al: Chemoradiotherapy versus radiotherapy in patients with advanced nasopharyngeal cancer: phase III randomized intergroup study 0099. J Clin Oncol 16: 1310-1317, 1998.
7. Lin JC, San JS, Hsu CY, Liang WM, Jiang RS, Wang WY: Phase III study of concurrent chemoradiotherapy versus radiotherapy alone for advanced nasopharyngeal carcinoma: positive effect on overall and progression-free survival. J Clin Oncol 21: 631-637, 2003.
8. Wee J, Tan EH, Tai BC, Wong HB, Leong SS, Tan T, et al: Randomized trial of radiotherapy versus concurrent chemoradiotherapy followed by chemotherapy in patients with American Joint Committee on Cancer/International Union against cancer stage III and IV nasopharyngeal cancer of the endemic variety. J Clin Oncol 23: 6730-6738, 2005.
9. Chen Y, Liu MZ, Lian SB, Zong JF, Mao YP, Tang LL, et al: Preliminary results of a prospective randomized trial comparing concurrent chemoradiotherapy plus adjuvant chemotherapy with radiotherapy alone in patients locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma in endemic regions of China. Int J Radiat Oncol Biol Phys 71: 1356-1364, 2008.
10. Chan AT, Teo PM, Ngan RK, Leung TW, Lau WH, Zee B, et al: Concurrent chemotherapy-radiotherapy compared with radiotherapy alone in patients with locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma: progression free survival analysis of a phase III randomized trial. J Clin Oncol 20: 2038-2044, 2002.
11. O'Sullivan B: Nasopharynx cancer: value of chemoradiotherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 69(2 suppl): 118-121, 2007.
12. Lee N, Xia P, Quivey JM, Sultanem K, Poon I, Akazawa C, et al: Intensity-modileted radiotherapy in the treatment of nasopharyngeal carcinoma: an update of the UCSF experience. Int J Radiat Oncol Biol Phys 53: 12-22, 2002.
13. Shah BA, Qureshi MM, Jalisi S, Grillone G, Salama A, Cooley T, et al: Analysis of decision making at a multidisciplinary head and neck tumor board incorporating evidence based National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines. Practical Radiation Oncology 6: 248-54, 2016.
14. Lee AW, Tung SY, Ngan RK, Chappell R, Chua DT, Lu TX, et al: preliminary results of a randomized study on therapeutic gain by concurrent chemotherapy for locoregionally-advanced nasopharyngeal carcinoma: combined analyses of NPC-9901 and NPC-9902 trials. Eur J Cancer 47: 6576-666, 2011.
15. Adelstein DJ, Li Y, Adams GI, Wagner H Jr, Kish JA, Ensley JF, et al: An intergroup phase III comparison of standard radiation therapy and two schedules of concurrent chemoradiotherapy in patients with unresectable squamous cell head and neck cancer. J Clin Oncol 21: 92-98, 2003.
16. Forastiere AA, Goepfert H, Maor M, Pajak TF, Weber R, Morrison Wet al: Concurrent chemotherapy and radiotherapy for organ preservation in advanced laryngeal cancer. N Engl J Med 349: 2091-2098, 2003
17. Bernier J, Domenge C, Ozsahin M, Matuszewska K, Lefèbvre JL, Greiner RH, et al: Postoperative irradiation with or without concomitant chemotherapy for locally advanced head and neck cancer. N Engl J Med 350: 1945-1952, 2004.
18. Cooper JS, Pajak TF, Forastiere AA, Jacobs J, Campbell BH, Saxman SB, et al: Postoperative concurrent radiotherapy and chemotherapy for high risk squamous cell carcinoma of the head and neck cancer. N Engl J Med 350: 1937-1944, 2004.
19. Forastiere AA, Zhang Q, Weber RS, Maor MH, Goepfert H, Pajak TF, et al: Long-term results of RTOG 91-11: A comparison of three non-surgical treatment strategies to preserve the larynx in patients with locally advanced larynx cancer. J Clin Oncol 31: 845-852, 2013.
20. Pan JJ, Ng WT, Zong JF, Chan LL, O'Sullivan B., Lin SJ, et al: Proposal for the 8th Edition of the AJCC/UICC Staging System for Nasopharyngeal Cancer in the Era of Intensity-Modulated Radiotherapy. Cancer 122(4): 546-558, 2016.
21. National Cancer Institute Common Toxicity Criteria version 3.0. 2006 Jan 30;
22. Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R, et al: New response evaluation criteria in solid tumours; Revised RECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer 45(2): 225-47, 2009.
23. Quon H, Leong T, Haselow R, Leipzig B, Cooper J, Forastiere A: Phase III study of radiation therapy with or without cis-platinium in patients with unresectable squamous or undifferentiated carcinoma of the head and neck; an intergroup trial of the Eastern Cooperative Oncology Group (E2382). Int J Radiat Oncol Biol Phys 81: 719-725, 2011.
24. Ho KF, Swindell R, Brammer CV: Dose intensity comparison between weekly and 3-weekly cisplatin delivered concurrently with radical radiotherapy for head and neck cancer: a retrospective comparison from New Cross Hospital, Wolverhampton, UK. Acta Oncol 47(8): 1513-1518, 2008.
25. Maguire PD, Papagikos M, Hamann S, Neal C, Meyerson M, Hayes N, et al: Phase II trial of hyperfractioned intensity-modulated radiation therapy and concurrent weekly cisplatin stage III and Iva head and neck cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 79: 1081-1088, 2011.
26. Newlin HE, Amdur RJ, Riggs CE, Morris CG, Kirwan JM, Mendenhall WM: Concomitant weekly cisplatin and altered fractionation radiotherapy in locally advanced head and neck cancer. Cancer 116: 4533-4540, 2010.
27. Lee AW, Tung SY, Ngan RK, Chappell R, Chua DT, Lu TX et al: Factors contributing to the efficacy of concurrent-adjuvant chemotherapy for locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma: Combined analyses of NPC-9901and NPC-9902 Trials. Eur J Cancer 47: 656-666, 2011.
28. Loong HH, Ma BB, Leung SF, Mo F, Hui EP, Kam MK et al: Prognostic significance of the total dose of cisplatin administered during concurrent chemoradiotherapy in patients with locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma. Radiother Oncol 104: 300-304, 2012.
29. Jagdis A, Laskin J, Hao D, Hay J, Wu J, Ho C.J: Dose delivery analysis of weekly versus three- weekly cisplatin concurrent with radiation therapy for local advanced nasopharyngeal carcinoma (NPC). American journal of clinical oncology 37: 63-9, 2014.
30. Tao CJ, Lin L, Zhou GQ, Tang LL, Chen L, Mao YP et al: Comparison of long term survival and toxicity of cisplatin delivered weekly versus every three-weekly with intensity modulated radiotherapy in nasopharyngeal carcinoma. PloS one 9: e110765, 2014.
31. Ou X, Zhou X, Shi Q, Xing X, Yang Y, Xu T, et al: Treatment outcomes and late toxicity of 869 patients with nasopharyngeal carcinoma treated with definitive intensity modulated radiation therapy. New insight into the value of total dose of cisplatin and radiation boost. Oncotarget 6: 38381-38397, 2015.
32. Peng H., Chen L., Li WF, Guo R, Mao YP, Zhang Y, et al: The cumulative cisplatin dose affects the long-term survival outcomes of patients with nasopharyngeal carcinoma receiving concurrent chemo-radiotherapy. Scientific reports 6: 24332, 2016.
33. Meng DF, Sun R, Peng LX, Huang YS, Yang Q, Luo DH, et al: A comparison of weekly versus 3-weekly cisplatin during concurrent chemo-radiotherapy for locoregionally advanced nasopharyngeal carcinoma using intensity modulated radiotherapy: a matched study. J of Cancer 9: 92-99, 2018.

S-14

NÜKS/METASTATİK BAŞ-BOYUN KANSERLERİNDE PLATİN BAZLI KEMOTERAPİ VE SETUKSİMAB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Nail Paksoy, Murat Sarı, Mert Başaran, Meltem Ekenel
İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Rekürren ve/veya metastatik skuamöz hücreli baş boyun kanserlerinin (RM-SHBBK) prognozu kötü olarak kabul edilir. Toplam sağkalım (SK) hastaya/hastalığa bağlı faktörlere göre genellikle 6-12 ay arasıdır. RM-SHBBK tedavisinde geçtiğimiz dekadda en önemli gelişmelerden birisi EXTREME çalışmasıyla sisplatin bazlı kemoterapiye (KT) setuksimab (anti-epidermal büyüme faktörü reseptörü) eklenmesinin sağkalımı artırdığının gösterilmesidir. Bu çalışma ile RM-SHBBK'de KT ile setuksimab tedavisinin etkinliğinin değerlendirilmesi planlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2013-Eylül 2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsünde EXTREME rejimi ile tedavi edilen RM-SHBBK tanılı 68 hasta retrospektif olarak aynı araştırmacı tarafından incelenmiştir. Hastaların klinik ve demografik özellikleri, laboratuar bulguları, tedavileri, sağ kalımları ve sağ kalımla ilişkili olabilecek faktörler araştırılmıştır. Tedavi yanıtı RECİST kriterlerine göre üçüncü kür sonrası değerlendirilmiştir.

SONUÇLAR: Hastaların %85,3 ü erkek, %14,7 si kadındı. Ortalama tanı yaşı 57 idi. Hastalık yerleşimi, primer tedavi ve nüks paterni tablo 1'de özetlenmiştir. Tedavi izleminde medyan progesyonsuz SK (PSK) 4,9 ay (1,2-26,4); medyan genel SK (GSK) 7,4 ay (2-52) bulunmuştur (tablo 2). Tedaviye ara vermeyi gerektiren en sık yan etki lökopeni, nötropeni ve cilt reaksiyonu olarak bulunmuştur (tablo 3).

TARTIŞMA: RM-SHBBK mevcut tüm tedavi seçeneklerine rağmen yüksek mortalite ile seyreder. Tedavisinde sistemik tedavi ile uygun palyatif bakım en etkili yöntemdir. Sistemik tedavi geleneksel olarak sisplatin bazlı KT kombinasyonlarını içerir. EXTREME çalışmasının ardından RM-SHBBK'li hastalarda setuksimab standart tedavinin önemli bir parçası haline gelmiştir. Bizim çalışmamızda setuksimab KT birlikteliğinin PSK'ı artıran, iyi tolere edilen etkin bir tedavi olduğu gösterilmiştir. RM-SHBBK'inde setuksimab kullanımının hangi hasta grubunda sağ kalıma etkili olduğunu bulabilmek için daha fazla hasta sayısının olduğu prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Setuksimab, Baş-boyun kanserleri, Rekürren hastalık, metastatik hastalık

Tablo 1. Demografik ve klinik özellikler

Cinsiyet	***Kadın*** ***Erkek***	***10 (14,7)*** ***58 (85,3)***
Yaş	Median yaş 57 (20-77)	
Primer tümör bölgesi	Oral kavite Orofarenks Hipofarenks Larenks Diğer	20 (29,5) 8 (12) 9 (13) 30 (44) 1 (1,5)
Nüks şekli	Lokal nüks Uzak metastaz Lokal nüks+uzak metastaz	38 (56,7) 6 (9) 23 (34,3)
Histolojik tip	İyi diferansiye Orta diferansiye Kötü diferansiye	12 (17,6) 37 (54,4) 19 (27,9)
Primer tedavi	Cerrahi KRT İndüksiyon KT+KRT RT Setuksimab+RT	42 (61) 46 (67,6) 6 (8,8) 15 (22,1) 1 (1,5)
Platin türü	Sisplatin Karboplatin	60 (88) 8 (12)
Kemoterapi	5-Flurourasil Kapesitabin Taksan	50 (73,5) 13 (19,1) 5 (7,4)
Kapesitabin dozu	Median: 2gr (1,5-3)	
ECOG	Median skor 0 1 2	1 (0-2) 24 (35,3) 35 (51,5) 9 (13,2)

Tablo 2. GRADE 3-4 yan etkiler

Anemi	9 (13)
Trombositopeni	5 (7)
Nötropeni	12 (17)
Lökopeni	14 (20)
Febril nötropeni	2 (3)
Sepsis	2 (3)
Cilt reaksiyonu	11 (16)
Hipomagnezemi	5 (7)
El ayak sendromu	7 (10)
Bulantı-kusma	6 (10)
Tümör hemorajisi	2 (3)
Dispne/pnömoni	5 (7)
Kilo kaybı	7 (10)

Tablo 3. Tedavi yanıtı ve sağkalım sonuçları

Tam yanıt	9 (13,2)
Parsiyel yanıt	18 (26,5)
Stabil hastalık	12 (32,4)
Progresyon	19 (27,9)
PSK	Medyan: 4,9 (1,2-26,4)
GSK	Medyan: 7,4 (2-52)

S-15

NAZOFARENKS KANSERLİ HASTALARDA SAĞKALIM İLE İLİŞKİLİ PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Hatime Arzu Yaşar[1], Pınar Kubilay Tolunay[1], Aykut Demirkıran[2], Mustafa Karaağaç[2], Esra Gümüştepe[3], Güngör Utkan[1], Mehmet Artaç[2], Hakan Akbulut[1]

[1].Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Bu çalışmada nazofarenks kanseri tanısı almış olan hastalarda sağkalım ile ilişkili prognostik faktörleri araştırmayı planladık.

MATERYAL-METOD: 2008-2018 yılları arasında nazofarenks kanseri tanısı almış 120 olgunun hastane kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek demografik, klinik ve patolojik özellikleri, uygulanan tedaviler ve olguya ait prognostik faktörler değerlendirildi. Sağkalım değerlendirmesi için, Kaplan-Meier yöntemi, çok değişkenli analiz için Cox-regresyon kullanılarak sağkalım analizleri yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan nazofarenks kanseri hastalarının %28'i kadın (n:33) %72'si (n:87) erkekti. Ortanca yaş 47.5 (16-81) idi. Hastaların %51'inin sigara hikayesi mevcut idi. Hastaların %96'sının ECOG performans skoru:1 olarak görüldü.

6 hastada (%5) keratinize SCC, 55 hastada (%47) nonkeratinize SCC, 56 hastada (%48) undiferansiye karsinom saptandı. Hastaların 3'ü (%2.7) Evre 1, 15'i (13,3) Evre 2, 64'ü Evre 3 (%57), 19'u (%16.8) Evre 4a, 12'si (%10.2) Evre 4b olarak tanı almıştı.

Hastaların 32'si (%30) indüksiyon tedavisi almıştı. İndüksiyon rejimi olarak %68.8'i cisplatin, 5-FU, dosetaksel alırken, %31.2'si cisplatin ve 5-FU kemoterapisi almıştı. Hastalara definitif tedavide, günlük 2.12Gy doz ile 33 fraksiyonda gross kitle ve lenf nodlarına, günlük 1.8 Gy ile de 33 fraksiyon bilateral boyun lenfatikleri ve yüksek riskli bölgelere radyoterapi uygulanmıştı. Vakaların %30.4'ünde nüks görüldü.

Çalışmaya alınan hastalarda medyan sağkalıma ulaşılamazken medyan PFS: 42,9 ay (19.9-65.9) olarak saptandı. 5 yıllık sağkalım indüksiyon tedavisi alanlarda %61 iken almayanlarda %81.6 idi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamı bulundu (p:0.026). Evre 1,2,3 4a olan hastalarda 5 yıllık sağkalımı %73.2 iken ile evre 4b'de ise %18 olarak saptandı ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamı bulundu (p:0.0001). Yaş, alkol, sigara kullanımı, tedavi öncesi bakılan laboratuvar parametreleri ile ilgili sağkalım arasında herhangi bir ilişki görülmedi.

Cox regresyon analizinde sağkalım ile bağımlı en önemli faktör klinik evre (p:0.008) olarak saptandı.

SONUÇ: Nazofarenks kanserinde sağkalımı etkileyen en önemli prognostik faktör hastalığın klinik evresidir.

Anahtar kelimeler: nazofarenks ca, sağkalım, prognoz

S-16

PAROTİS TÜMÖRÜ NEDENİ İLE RADYOTERAPİ UYGULANAN HASTALARDA TRİGEMİNAL SİNİR HASARINA BAĞLI TOKSİSİTENİN DOZİMETRİK OLARAK İNCELENMESİ

Sümerya Duru Birgi[1], Serap Akyürek[1], Esra Arslan Gümüştepe[1], Yakup Arslan[1], Batuhan Bakırarar[2], Şaban Çakır Gökçe[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

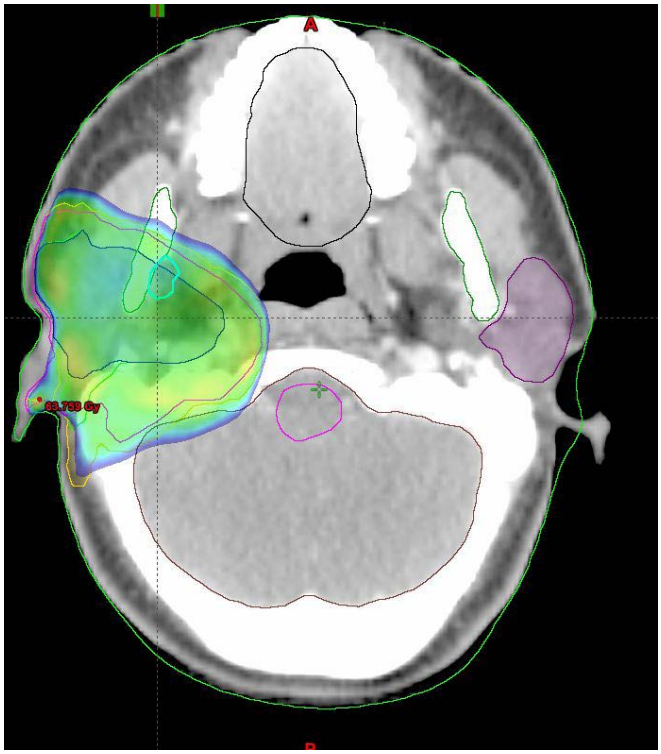
AMAÇ: Parotis tümörü tanılı hastalarda anatomik olarak bu bölgede seyreden trigeminal sinirde (TGS) radyoterapi (RT)'ye bağlı hasar olası beklenen bir komplikasyon olup bununla ilgili şimdiye kadar herhangi bir dozimetrik çalışma yapılmamıştır. Küratif amaçla adjuvan RT uygulanan parotis tümörü tanılı olgularda bu toksisitesinin dozimetrik olarak incelenmesi amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: 2013- 2018 yılları arasında parotis tümörü nedeni ile cerrahi sonrası adjuvan RT uygulanan 18 hasta RT ilişkili TGS geç toksisitesi açısından retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların RT planlanma Bilgisayarlı Tomografileri kesitlerinde 2018 yılında yayınlanan başboyun kanserinde TGS ve dalları için konturlama klavuzundan faydalanılarak oftalmik, maksiller ve mandibuler dalları içerecek şekilde TGS konturlandı. Uygulanan toplam doz üzerinden doz volüm histogramında TGS'in maximum doz (Dmax), PTV' den çıkarılınca geriye kalan TGS için max doz (PTV-TGS Dmax), 0.1 cm^3 hacim (D0.1cm3), 0.5 cm^3 hacim (D0.5cm3), 1 cm^3 hacim (D1cm^3) ve 2 cm^3 için (D2cm^3) aldığı dozlara ve bu dozlarla TGS hasarı arasındaki ilişkiye bakıldı (Şekil 1). TGS toksisite CTCAE v5.0'a göre derecelendirildi.

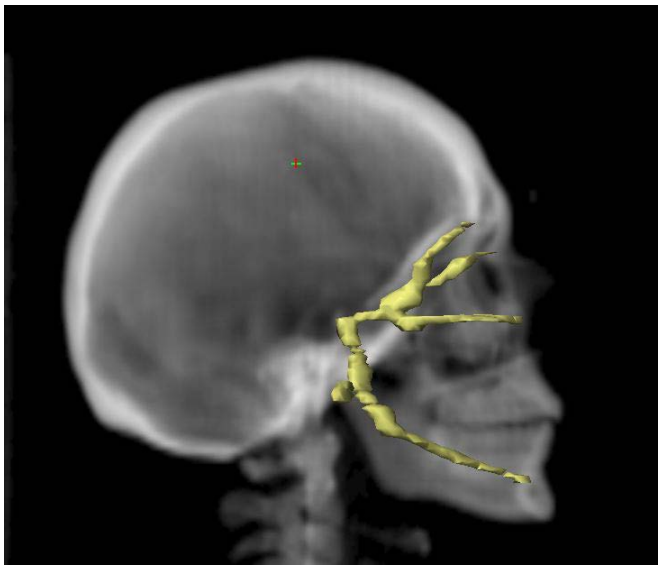
BULGULAR: Hastalardan medyan 29,5 ay (5-62 ay) takip sonrasında 18 hastadan 11'inde (% 61) TGS'in mandibuler dalı ile ilişkili geç grad I-II toksisite geliştiği izlendi (4 hastada grad I, 7 hastada grad II). TGS hasarı 3 (%27) hastada çene hareketlerinde zorlanma, 3 (%27) hastada his kaybı ve 5 (%46) hastada parestezi şeklinde idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo.1'dedir. TGS toksisite ile ilişkili faktörler incelendiğinde yaş, cinsiyet, T ve N evre, tümör boyutu, histoloji, lenfovasküler invazyon varlığı (LVİ), perinöral invazyon varlığı (PNİ), cerrahi şekli, cerrahi sınır durumu, RT alanı, KT kullanımı ile aralarında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Ancak uygulanan RT toplam dozu (p=0.001), TGS Dmax (p=0.001) ve PTV-TGS Dmax (p= 0.001), D1cm^3 (p=0.004), D0.5cm3(p=0.001) ve D0.1cm3 (p=0.01) ile TGS toksisite arasında anlamlı ilişki mevcuttu. RT dozu toplam 60 Gy iken TGS toksisite gözlenmezken, >66 Gy dozlarda %90 oranında toksisite izlendi. Hastalarda TGS'in aldığı ortalama dozlar; Dmax için 68.15 Gy (± 4.51), PTV-TGS Dmax için 66.9 Gy (± 5.01), D2cm3 için 62.78 Gy (±,5.33), D1cm3 için 65.3 Gy (± 3.61), D0.5cm3 için 65.85 Gy (± 3.44) ve D0.1 cm3 için 66.86 Gy (±3.27) şeklinde idi. Ortalama TGS hacmi 7.6cm3 (± 1.62) idi. TGS için cut off değerler Dmax, PTV-TGS Dmax, D0.1 cm3, D 0.5cm3 ve D1cm3 için sırasıyla 66 Gy, 65.5 Gy, 65.25 Gy, 63.6 Gy ve 62.7 Gy olarak bulundu. Hastaların takiplerinde lokal nüks izlenmedi. Medyan 26 ay sonra 2 hastada uzak metastaz gelişti. Hastalarda genel sağkalım (GS) medyan 35 ay (10-396 ay) ve 5 yıllık GS %77 olarak saptandı.

SONUÇ: TGS komplikasyonu açısından saptadığımız cut off değerlerin RT planlamaları esnasında dikkate alınması önemlidir. Klinik prospektif randomize çalışmalarla doz-toksisite ilişkisinin değerlendirilmesi gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: parotis tümörü, radyoterapi, trigeminal sinir hasarı, dozimetre



Parotis tümörü nedeni ile tümör loju konturlanan hastada doz dağılımı ve doz dağılımı içerisinde yer alan trigeminal sinir kesiti



Planlama Bilgisayar Tomografi kesitinde konturlanan trigeminal sinirin üç boyutlu görüntüsü

Hastaların, tümör ve tedavinin karakteristik özellikleri		
	Hasta Sayısı (n)	***Yüzde (%)***
Yaş	Ortanca 51 yaş (23-78 yaş)	Ortalama 50 yaş (± 14)
Cinsiyet		
Kadın	12	67
Erkek	6	33
T evre		
T1	4	22
T2	8	45
T3	2	11
T4	0	0
Evrelendirilemeyen*	4	22
N Evre		
N0	12	56
N1	1	11
N2	1	11
N3	0	0
Evrelendirilemeyen*	4	22
Histoloji		
Pleomorfik Adenom	4	22
Asinik Hücreli Karsinom	4	22
Mukoepidermoid Karsinom	5	28
Adenokarsinom	2	11
Skuamöz Hücreli Karsinom	1	6
Myoepitelyal Karsinom	2	11
Lenfovasküler İnvazyon		
Var	0	0
Yok	18	100
Perinöral invazyon		
Var	2	11
Yok	16	89
Cerrahi sınır		
Pozitif	4	22
Yakın	13	72
Negatif	1	6
Cerrahi Şekli		
Yüzeyel Parotidektomi (YP)	6	33.5
Yüzeyel Parotidektomi ve İpsilateral Boyun LND	2	11
Radikal Parotidektomi	6	33.5
Radikal Parotidektomi ve İpsilateral Boyun LND	4	22
RT alanı		
Sadece primer bölge	7	39
Primer bölge ve ipsilateral boyun bölgesi	11	61
RT Toplam doz		
60 Gy	6	33.5
66 Gy	11	60.5
70 Gy	1	6
Eş zamanlı Kemoterapi		
Var	3	17
Yok	15	83

* nüks parotis adenomu nedeni ile RT uygulanan olgular olup evrelemede 'evrelendirilemeyen' olarak tanımlanmıştır

S-17

NAZOFARENKS KANSERİNDE YAŞ GRUPLARINA GÖRE HASTALIK KONTROLÜ VE SAĞKALIM

Kamuran İbiş[1], Gizem Kaval[1], Rasim Meral[2], Ahmet Karadeniz[2], Kübra Özkaya[3], Rejin Kebudi[4], Sema Büyükkapu Bay[4], Murat Sarı[5], Meltem Ekenel[5], Mert Başaran[5], Musa Altun[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[2]*İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[3]*Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[4]*İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Onkoloji B.D.*
[5]*İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji B.D.*

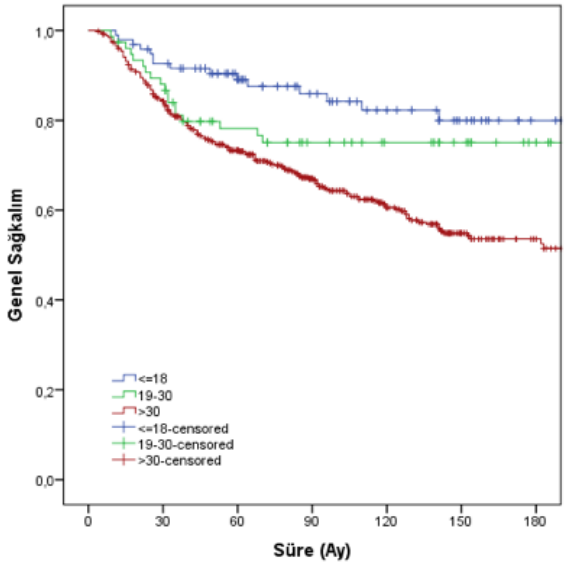
AMAÇ: Nazofarenks kanseri (NFK) tanısı ile küratif tedavi edilen hastalarda yaş gruplarına göre hastalık kontrolü ve sağkalıma etki eden faktörlerin incelenmesi amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: 1990-2016 yılları arasında kliniğimizde küratif olarak tedavi edilen 701 NFK'lı hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalar ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarına göre hasta karakteristikleri, tedavi özellikleri ve sağkalım açısından analiz edildi. Gruplar arasında hasta karakteristiklerinin dağılımı X2 testi, sağkalım analizleri Kaplan Meier testi ile çok değişkenli analizler ise Cox regression analizi ile yapıldı. p <0.05 anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Medyan yaş tüm grupta 46 (6-83), ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırası ile 14 (6-18), 24 (19-30), 51 (31-83)'dir. Medyan takip ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla 97.5 (11-338), 108 (9-337), 79 (3-319) aydır. Cinsiyet, patoloji, evre, kafa çifti tutulumu, radyoterapi (RT) süresi, RT dozu, RT tekniği ve kemoterapi (KT) içeren hasta karakteristikleri Tablo 1'dedir. Cinsiyet, patoloji, evre, RT dozu ve KT dağılımı gruplar arasında farklıdır (<0.05). Lokal tedavi başarısızlığı ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırası ile %4.2, %11.8, %19.5; boyun tedavi başarısızlığı sırasıyla 0, %6.6, %9.3; genel tedavi başarısızlığı sırasıyla %12.5, %32.9, %35; uzak nüks %9.4, %18.4, %12.3'tür. Beş yıllık lokal HSK ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla %96.8, %87, %81.7 (p<0.001)'dir. Beş yıllık boyun HSK ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla %100, %92.7, %91.4 (p<0.005)'tür. Beş yıllık uzak HSK ise ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla %90.6, %80.3, %85.7 (p<0.226)'dir. Beş yıllık genel HSK ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla %88.5, %66, %68.1 (p<0.001)'dir. Beş yıllık GSK ≤18, 19-30, >30 yaş gruplarında sırasıyla %89.1, %78.2, %73.3 (p<0.001)'tür (Şekil 1, Tablo 2). Cinsiyet, patoloji, evre, RT süresi, RT dozu, KT uygulama şekli tek değişkenli ve çok değişkenli analizde incelendiğinde ≤18 yaş grubunda sağkalımı etkileyen faktör yoktur, 19-30 yaş grubunda tek değişkenli analizde görülen patoloji çok değişkenli analizde kaybolmaktadır, >30 yaş grubunda hem tek hem çok değişkenli analizde cinsiyet, patoloji, evre, KT uygulama şekli sağkalımı etkilemektedir.

SONUÇ: Pediatrik yaş grubu NFK'li hastalarda lokal ve boyun hastalık kontrolü, genel ve hastalıksız sağkalım adölesan-genç erişkin ve erişkin hasta grubundan daha iyidir. Cinsiyet, patoloji, evre, RT süresi, RT dozu, KT uygulama şekli 30 yaş altındaki NFK'lı hastalarda sağkalımı etkilememektedir, 30 yaş üstünde ise evre, patoloji, cinsiyet ve KT uygulama şekli sağkalımı etkileyen faktörler olarak görülmektedir.

Anahtar kelimeler: Nazofarenks kanseri, yaş grupları, sağkalım



Şekil 1. Yaş gruplarına göre genel sağkalım grafiği

Tablo 1. Yaş gruplarına göre hasta karakteristikleri

	≤ 18 yaş (n = 96)	19-30 yaş (n = 76)	> 30 yaş (n = 529)	p değeri
Cinsiyet Kadın Erkek	29 (%30.2) 67 (%69.8)	38 (%50) 38 (%50)	150 (%28.4) 379 (%71.6)	p = 0.001
Patoloji Keratinize Nonkeratinize-İndiferansiye	2 (%2.1) 94 (%97.9)	1 (%1.3) 75 (%98.7)	44 (%8.3) 485 (%91.7)	p = 0.011
Evre Evre I-II Evre III-IV	10 (%10.4) 86 (%89.6)	11 (%14.5) 65 (%85.5)	162 (%30.6) 367 (%69.4)	p < 0.001
Kafa çifti tutulumu Yok Var	89 (%92.7) 7 (% 7.3)	72 (%94.7) 4 (% 5.3)	484 (%91.5) 45 (% 8.5)	p = 0.599
RT süresi ≤ medyan 51 > medyan 51	56 (%58.3) 40 (%41.7)	35 (%46.1) 41 (%53.9)	267 (%50.5) 262 (%49.5)	p = 0.238
RT dozu ≤ medyan 66 > medyan 66	48 (%50) 48 (%50)	7 (%9.2) 69 (%90.8)	44 (%8.3) 485 (%91.7)	p < 0.001
RT tekniği 2B YART	69 (%71.9) 27 (%28.1)	62 (%81.6) 14 (% 8.4)	382 (%72.2) 147 (%27.8)	p = 0.216
KT Yok İndüksiyon İnd+Eşzamanlı Eşzamanlı	4 (%4.2) 88 (%91.7) 4 (%4.2) 0 (%0)	5 (%6.6) 41 (%53.9) 22 (%28.9) 8 (%10.5)	93 (%17.6) 161 (%30.4) 176 (%33.3) 99 (%18.7)	p < 0.001

Kısaltmalar: RT: Radyoterapi, 2B: İki boyutlu, YART: Yoğunluk ayarlı radyoterapi, KT: Kemoterapi

Tablo 2. Yaş gruplarına göre sağkalım oranlarının karşılaştırılması

Yaş	*≤18 yaş*	*19-30 yaş*	*>30 yaş*	*p değeri*
Lokal hastalıksız sağkalım				
5 yıllık lokal HSK 10 yıllık lokal HSK	%96.8 %96.8	%87 %87	%81.7 %77.3	p < 0.001
Boyun hastalıksız sağkalım				
5 yıllık boyun HSK 10 yıllık boyun HSK	%100 %100	% 92.7 %92.7	%91.4 %89.1	p = 0.005
Uzak hastalıksız sağkalım				
5 yıllık uzak HSK 10 yıllık uzak HSK	%90.6 %90.6	%80.3 %80.3	%86 %86	p = 0.226
Genel hastalıksız sağkalım				
5 yıllık genel HSK 10 yıllık genel HSK	%88.5 %88.5	%66 %66	%68.1 %62.6	p < 0.001
Genel sağkalım				
5 yıllık GSK 10 yıllık GSK	%89.1 %82.2	%78.2 %78.2	%73.3 %60.6	p < 0.001
Kısaltmalar: HSK: Hastalıksız sağkalım, GSK: Genel sağkalım				

S-18

BAŞ BOYUN KANSERLİ HASTALARDA KARADUT PEKMEZİNİN ORAL MUKOZİT VE GENEL YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Deniz Yüce[2], Mustafa Cengiz[1], Gökhan Özyiğit[1], Gözde Yazıcı[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Prevantif Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Radyoterapi (RT), baş-boyun kanserli hastalarda primer tedavi yöntemlerinden birisidir. Radyoterapi alan baş-boyun kanserli hastaların yaklaşık %80' inde oral mukozit gelişmektedir ve bu yan etki hastaların tedaviye ara vermesine neden olabilmektedir (1). Oral mukozit tedavisi ile ilgili yapılmış birçok çalışma mevcuttur ancak standart bir tedavi şekli yoktur(2). Karadut pekmezi, Türkiye' de halk arasında oral aft tedavisinde kullanılan bir besin maddesidir ve literatürde bunun oral mukozit tedavisi ve profilaksisinde etkin olduğunu gösteren az sayıda çalışma bulunmaktadır(3). Bu çalışmada doktor tavsiyesi olmadan besin takviyesi kullanan hasta dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir. Karadut ve üzüm pekmezi kullanan baş boyun kanserli hastalarda oral mukozit şiddeti ve genel yaşam kalitesi değerlendirilmiştir. Bu çalışma, literatürde karadut pekmezinin genel yaşam kalitesi, oral mukozit gelişme durumu, ağrı skoru ve kilo kaybına olan etkisinin incelendiği ilk çalışmadır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2010-Ekim 2018 tarihleri arasında bölümümüzde YART ile tedavi edilen 800 baş boyun kanserli hasta sosyası retrospektif olarak incelenmiştir. Alternatif ürün olarak karadut pekmezi ve üzüm pekmezini düzenli olarak kullanan 80 baş boyun kanserli hastanın dosyası değerlendirmeye alınmıştır. Bu hastalarda yapılan haftalık oral mukozit derecesi, ağrı skoru, kilo kaybı ve yaşam kalitesi gibi parametreler European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) genel yaşam kalitesi testi (QLQ-C30) ve baş boyun kanseri genel yaşam testi (QLQ-HN35) ile değerlendirilmiştir. Tüm hastaların doz volüm parametreleri incelenmiştir. İstatistiksel analizler için Mann-Withney U, student-t test, Wilcoxon testleri kullanılmıştır (SPSS v25.0).

BULGULAR: Üzüm pekmezi ve karadut pekmezi kullanan gruplar arasında hasta ve tedavi karakteristikleri açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır (tablo 1).

Tablo 1. Hasta ve tedavi karakteristikleri

		Üzüm pekmezi N=40 (%50)	*Karadut pekmezi N=40 (%50)*	*P değeri*
Cinsiyet	Kadın	12 (%30)	11 (%27.5)	0.81
	Erkek	28 (%70)	29 (%72.5)	
Eş zamanlı Kemoterapi	Var	27 (%71.1)	31 (%77.5)	0.52
	Yok	11 (%28.9)	9 (%22.5)	
Cerrahi	Var	17 (%42.5)	14 (%35)	0.49
	Yok	23 (%57.5)	26 (%65)	
Tanı	Nazofarinks	9 (%22.5)	14 (%35)	0.21
	Larinks	13 (%32.5)	12 (%30)	
	Oral Kavite	5 (%12.5)	9 (%22.5)	
	Paranazal Sinüs	4 (%10)	0 (%0)	
	Primeri Bilinmeyen Boyun Metastazı	2 (%5)	1 (%2.5)	
	Orofarinks	0 (%0)	1 (%2.5)	
	Tükrük bezi	2 (%5)	2 (%5)	
	Hipofarinks	4 (%10)	1 (%2.5)	
	Cilt	1 (%2.5)	0 (%0)	

Her iki grup arasında kritik organ dozları karşılaştırıldığında sağ parotis bezi, sağ submandibular bez ortalama dozları ve sol submandibular bez maksimum ve ortalama dozlarının anlamlı olarak üzüm pekmezi kullanan grupta daha düşük olduğu görülmüş, diğer kritik organ dozları arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (Tablo 2).

Tablo 2. Her iki grupta kritik organ maksimum ve ortalama değerlerinin ortalamalarının karşılaştırması

	Üzüm Pekmezi (ortalama)	*Karadut Pekmezi (ortalama)*	*P değeri*
Dudak (maksimum)	3787	3871	0.586
Dudak (ortalama)	1943	2172	0.375
Oral kavite (maksimum)	5947	6277	0.672
Oral kavite (ortalama)	3449	3948	0.206
Farinks (maksimum)	6370	6679	0.149
Farinks (ortalama)	4553	5286	0.062
Sag parotis (maksimum)	5429	6050	0.065
Sag parotis (ortalama)	2601	2995	0.019
Sag submandibular bez (maksimum)	5404	6062	0.197
Sag submandibular bez (ortalama)	2737	3097	0.039
Sol submandibular bez (maksimum)	5542	6341	0.011
Sol submandibular bez (ortalama)	4800	5751	0.002

Tekrarlayan ölçümlerde EORTC QLQ-C30 testinde her iki grupta iştah kaybı, üzüm pekmezi kullanan grupta duygusal durum, ekonomik zorluk, fiziksel durum, karadut pekmezi kullanan grupta bulantı ve kusma gibi parametrelerde anlamlı bozulma saptanmıştır. Tekrarlayan ölçümlerde QLQ-HN35 testinde ise her iki grupta ağrı, yutma, duyu problemleri, sosyal yeme problemleri, ağız kuruluğu, yapışkan tükürük, üzüm pekmezi kullanan grupta konuşma problemleri, sosyal iletişimde zorluk, kendini hasta hissetme, kilo kaybı gibi parametrelerde zamanla anlamlı bozulma saptanmıştır. Her iki grup arasında EORTC QLQ-C30 ve QLQ-HN35 test sonuçları arasında tekrarlayan ölçümlerde anlamlı farklılık saptanmamıştır. Tedavinin

ilerleyen haftalarında oral mukozit şiddeti, ağrı skoru ve kilo kaybında anlamlı bir artış meydana gelmiştir (p<0.001). İki grup karşılaştırıldığında ise her hafta yapılan ölçümlerin hiçbirinde oral mukozit şiddetinde ve zamanla değişen oral mukozit oranlarındaki artış trendinde anlamlı farklılık olmadığı bulunmuştur (p=0.270). Tedavi sonunda 12 hastada oral mukozit görülmemiş, 20 hastada grad 1, 15 hastada grad 2, 18 hastada grad 3 oral mukozit görülmüştür. Oral kavite ortalama dozu <40 Gy ve >40 Gy olan hastalarda üzüm ve karadut pekmezi kullanan hastalar arasında oral mukozit artış trendinde fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0.784, p=0.528). Bilateral parotis bezi ortalama dozu <30 Gy ve >30 Gy olan hastalarda üzüm ve karadut pekmezi kullanan hastalar arasında oral mukozit artış trendinde fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0.970, p=0.580). Aynı şekilde farinks ortalama dozu <40 Gy ve >40 Gy olan hastalarda üzüm ve karadut pekmezi kullanan hastalar arasında oral mukozit artış trendinde fark bulunmamıştır (sırasıyla p=0.389, p=0.612). Eş zamanlı KT alan ve almayan hastalar karşılaştırıldığında üzüm ve karadut pekmezi kullanan hastalar arasında oral mukozit artış trendinde fark olmadığı bulunmuştur (sırasıyla p=0.392,p=0.916). Cerrahi olan ve olmayan hastaların ağrı skoru artış trendinde üzüm ve karadut pekmezi kullanan hastalar arasında anlamlı fark bulunmuştur (p=0.028).

SONUÇ: Oral mukozit baş boyun kanserli hastalarda sık görülen ve doz kısıtlayıcı bir yan etkidir. Literatürde daha önce karadut pekmezi kullanan hastalarda alternatif besin desteği almayan hastalara oranla daha düşük oral mukozit geliştiği bildirilmiştir(3). Ancak alternatif besin desteklerini oral mukozit gelişme oranları ve hayat kalitesine etkilerini açısından biribiri ile karşılaştıran veri bulunmamaktadır. Bu çalışmada karadut pekmezi ile üzüm pekmezi arasında oral mukozit, ağrı skoru ve genel yaşam kalitesi açısından anlamlı farklılık saptanmamıştır. Aynı zamanda tükrük bezi salgısını etkileyen parotis, oral kavite ve farinks ortalama dozlara göre ayrım yapıldığında üzüm ve karadut pekmezi kullanan gruplar arasında oral mukozit artış trendinde anlamlı fark bulunmamıştır. Ancak bu konuda net bir sonuca varabilmek için daha fazla hasta sayılı, prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar

1. Bockel S, Vallard A, Levy A, et al. Pharmacological modulation of radiation-induced oral mucosal complications. Cancer Radiother 2018;22:429-437.
2. Caplinger J, Royse M, Martens J. Implementation of an oral care protocol to promote early detection and management of stomatitis. Clin J Oncol Nurs 2010;14:799-802.
3. Demir Dogan M, Can G, Meral R. Effectiveness of black mulberry molasses in prevention of radiotherapy-induced oral mucositis: A randomized controlled study in head and neck cancer patients. J Altern Complement Med 2017;23:971-979.

S-19

KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE YÜKSEK PD-L1 EKSPRESYON DÜZEYİ İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Burak Bilgin[1], **Mutlu Hızal**[2], **Şebnem Yücel**[1], **Mehmet Ali Nahit Şendur**[2], **Nalan Akyürek**[3], **Muhammed Bülent Akıncı**[2], **Ülkü Yılmaz**[4], **Bülent Yalçın**[2]

[1]*Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara*
[2]*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*
[3]*Gazi Üniversitesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*
[4]*Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, Ankara*

GİRİŞ: Küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) tedavisinde son yıllarda immünoterapötik ajanların etkinliği gösterilmiştir. İmmunoterapiler de yanıtı predikte etmek için en sık kullanılan biyobelirteç ise tümör hücrelerinde ki PD-L1 ekspresyon düzeyidir. Tüm KHDAK olgularının yaklaşık % 25'inde PD-L1 ekspresyon düzeyi ≥ 50 saptanmaktadır. PD-L1 ekspresyonu ile ilişkili birçok faktör saptanmakla birlikte halen araştırmalar devam etmektedir. Türkiye de ise bilgimiz dâhilinde KHDAK olgularında yüksek PD-L1 ekspresyonu ile ilişkili olabilecek parametrelerin belirlenmesi ile ilgili çalışma yoktur. Bu çalışmada yeni tanı ve tanı biyopsi örneklerinde PD-L1 düzeyi ≥ 50 saptanan hastalarda PD-L1 düzeyi ile ilişkili klinik faktörlerin saptanması amaçlanmıştır.

METOD: Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma hastanesi ve Yıldırım Beyazıt Üniversitesi tıbbi onkoloji kliniğine 2018 yılında başvurmuş yeni tanı almış ve tanı anında PD-L1 ekspresyon düzeyi bilinen KHDAK hastaları çalışmaya dâhil edilmiştir. Hastaların klinikopatolojik özellikleri hasta dosyasından ve elektronik hastane kayıtlarından retrospektif olarak temin edilmiştir. DAKO-PD-L1(22C3 antikoru) kullanılarak tümor hücrelerinde PD-L1 ekspresyonu ≥%50 olan hastalar yüksek PD-L1 ekspresyonu olarak kabul edilmiştir. Biyopsi anında aktif enfeksiyonu olan, kan parametrelerinde değişikliğe yol açacak ilaç kullanan ve verileri tam olmayan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

SONUÇ: Toplam 123 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların %32,5'inde PD-L1 ekspresyon oranı ≥50 olarak saptandı. PD-L1 ekspresyon oranı 1-49 arası olan hasta oranı %16,3 olarak saptanırken hastaların %39'unda PD-L1 ekspresyonu yoktu. Tüm hastaların %12,2'sinde ise PD-L1 düzeyi <50 olarak belirtildiği için sınıflandırılamadı. Hastaların ayrıntılı demografik verileri tablo 1'de sunulmaktadır. Yüksek PD-L1 ekspresyonu ile ilişkili faktörlerin belirlenmesi için yapılan analizler sonucu nötrofil lenfosit oranı ve sigara kullanım süresi ile yüksek PD-L1 arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Yüksek PD-L1 grubunda NLO oranını anlamlı olarak daha düşük saptanırken (P=0,018), sigara kullanım süresi ise daha fazlaydı (p < 0,001). Bakılan diğer parametrelerde ise anlamlı fark yoktu. Detaylı analiz sonuçları tablo 2'de sunulmaktadır.

TARTIŞMA: PD-L1 ekspresyonunda artışa neden olabilecek birçok faktör tanımlanmıştır. Sigara muhtemelen artmış neo-antigen ekspresyonu ve hücre içi sinyal yolak değişiklikleri ile PD-L1 ekspresyon artışı ile ilişkili olabilir. NLO ile yüksek PD-L1 düzeyi arasında ki ilişki ise muhtemelen artmış proinflamatuar sitokin ve neoantijen artışına sekonder lenfositlerde klonal artış ile ilişkili olabilir. Fakat bu ilişkinin tam olarak aydınlatılabilmesi için daha ileri inceleme yapılması gerekmektedir. Bu çalışma bilgimiz dâhilinde Türkiye'de KHDAK kanserinde yüksek PD-L1 düzeyi ile ilişkili klinik faktörlerin araştırıldığı ilk çalışmadır.

Anahtar Kelimeler: KHDAK, PD-L1, nötrofil lenfosit oranı

Hastaların Demografik Özellikleri

PARAMETRE	*N*
Yaş (medyan; min-maks)	63 (31- 85)
Cinsiyet (%)	
Erkek	100 (% 82)
Kadın	23 (% 18)
Histolojik Alt Tip (%)	
Adenokarsion	82 (% 66,7)
SCC	26 (% 21,1)
NOS	15 (% 12,2)
Evre (%)	
Metastatik	95 (% 77,2)
Lokal İleri	28 (% 22,8)
Sigara (%)	
İçiyor	49 (% 39,3)
Bırakmış	54 (% 44,3)
Hiç içmemiş	20 (% 16,4)
PD-L1 düzeyleri (%)	
≥ 50	40 (% 32,5)
1 – 49	20 (% 16,3)
0	48 (% 39)
Sınıflandırılamayan	15 (% 12,2)

Yüksek PD-L1 ekspresyonu ile ilişkili olabilecek parametrelerin karşılaştırılması

PARAMETRE	*PD-L1 < 50*	*PD-L1 ≥ 50*	*P*
Yaş (medyan)	62	63,5	0,294
Cinsiyet (E/K)	67 / 16	33 / 7	0,6
Sigara (medyan- paket/yıl)	40	45	< 0,001
ECOG Performans Durumu			
0-1	65	30	0,93
2-4	18	10	
Evre			
Lokal İleri	18	10	0,68
Metastatik	65	30	
T Evresi			
1 ve 2	21	12	0,55
3 ve 4	62	28	
Histoloji			
Adenokarsinom	59	23	0,282
SCC	16	10	
NOS	8	7	
LDH (mg/dl)	225	213	0,76
Hemoglobulin (g/dl)	13	12,9	0,71
CRP (mg/L)	5,57	8,28	0,49
Nötrofil / Lenfosit	3.92	3.23	0,018
Albumin (g/dl)	4	3.92	0,76

S-20

TÜRKİYE'DE AKCİĞER KANSERİ EKONOMİK YÜKÜ

İrfan Cicin[1], Nuri Karadurmuş[2], Simten Malhan[3], Ergun Öksüz[3], Ahmet Özet[4], Halit Çınarka[5], Erdoğan Çetinkaya[6], Levent Cansever[6], Mahmut Gümüş[7], Murat Kıyık[6], Ülkü Yılmaz[8]

[1]*Trakya Universitesi*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane EAH*
[3]*Başkent Üniversitesi*
[4]*Gazi Ünivesitesi*
[5]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Haydarpaşa Numune Hastanesi*
[6]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi*
[7]*İstanbul Medeniyet Üniversitesi*
[8]*Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahi Merkez*

AMAÇ: Akciğer Kanseri, dünya genelinde görülen önemli insidans oranları, teşhis ve tedavisinin yüksek tıbbi teknolojiler gerektirmesi ve tedavi sürecinde hastaların gereksinim duydukları ek sağlık hizmetleri ile global sağlık yükü açısından oldukça önemli bir bölümünü oluşturmaktadır (global sağlık yükünün %0.8'i). Bu çalışmanın amacı Türkiye'de akciğer kanserinin toplam maliyet yükünün ortaya konmasıdır.

YÖNTEM: Bu çalışmanın amacı, Türkiye'de akciğer kanserinin ekonomik yükünü ortaya koymaktır. Yöntem olarak hastalık maliyeti metodolojisi kullanılmıştır. Direkt Maliyetler: Direkt maliyet; bir hastalığın bakımı, iyileştirilmesi ve o hastalıktan korunmak için bireyler, sigorta kurumları veya devlet tarafından harcanan paradır. Direkt hastalık maliyetleri hesaplamaları için ise Cowley ve arkadaşlarının Dünya Bankası (DB) ve DSÖ adına geliştirmiş oldukları yöntem kullanılmıştır. İndirekt Maliyetler: İndirekt maliyetler; hastalık, sakatlık veya erken ölümlerin yol açtığı toplumsal maliyetlerdir. İndirekt maliyetlerin hesaplanmasında "İnsan - Sermaye Yaklaşımı – Human-Capital Approach - HCA" ve Friksiyon Yöntemleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Türkiye'de Akciğer kanseri hasta sayısı 50.000 olup (22), KHAK hastası %15 ve KHDAK %85 oranındadır. Yapılan tüm hesaplamalar her iki tür için kendi oranları kadar ağırlıklandırılmıştır. Toplam Direkt Maliyetler Çalışmada akciğer kanseri KHAK ve KHDAK olmak üzere hesaplamalarda yer almıştır. %15 hasta KHAK ve %85 KHDAK maliyetleri kendi içinde ağırlıklandırılmıştır. Hasta başı ortalama yıllık KHAK maliyeti 47.526,8 TL ve KHDAK maliyeti 54.943,3 olup, 50.000 hasta için direkt hastalık maliyeti 2.691.539.503,37 TL'dır. Toplam hasta/refakatçi ve bakıcı indirekt maliyeti ise 50.000 hasta için 5.996.792.463 TL'dır. Toplam akciğer kanseri ekonomik yükü 8.688.331.967 TL olarak hesaplanmıştır (Tablo 1,2,3,).

TARTIŞMA: Erken tanı ve tedavi ile hem yatış hem de ilaç ve metastaz maliyetlerinin aşağıya çekilebileceği öngörülebilmektedir. Yenilikçi ilaçların kullanıma girebilmesi için de maliyetlerin azaltılması ve yeni bir kaynağın ortaya çıkması önemlidir. Çalışmamızda Toplam kanser ilaç harcamasının %11,5'i akciğer kanseri ilaçlarına ayrıldığını öngörebilmekteyiz. Bu oranın azaltılması, tarama çalışmalarının artırılması, halkın bilinçlendirilmesi ve farkındalığın artırılması dolayısıyla erken tanı ve tedavi ile mümkün olabilecektir. Ek olarak maliyet azaltıcı yaklaşımlar belirlenirken indirekt maliyetlerin direkt maliyetlerden daha fazla olduğunun göz önünde bulundurulması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Türkiye, Maliyet

Tablo 1. Direkt maliyetler (TL)

	KHAK	KHDAK
Hasta Sayısı	7.500	42.500
Poliklinik Maliyeti	1.882,8	2.719,5
Laboratuvar-Görüntüleme Maliyeti	1.789,1	2.071,3
Servis/Müdahale Maliyeti	22.869,8	22.379,7
İlaç ve Uygulama Maliyeti	8.040	14.827,6
Yan Etki Maliyeti	5.552,6	5.552,6
Metastaz Maliyeti	7.392,6	7.392,6
Ortalama Hasta Başı Maliyet	47.526,8	54.943,3
Toplam Direkt Maliyet-TL		2.691.539.503,37

Tablo 2 Akciğer kanseri hastalarının üretim kayıpları bedeli

HASTA	*Kişi sayısı*	*Toplam maliyet (TL)*
Erken Ölümden doğan işgücü kaybı	15.000	2.940.300.000
Hastanede geçirilen günden doğan işgücü kaybı	50.000	174.875.067
Şehir dışından gelen hastaların yol masrafı	30.000	92.400.000
Malulen emeklilikten doğan işgücü kaybı	4.000	932.160.000
Raporlu geçirilen günden doğan işgücü kaybı	25.000	904.183.583
Erken emeklilikten doğan işgücü kaybı	8.800	784.080.000
	TOPLAM	5.827.998.650

Tablo 3 Akciğer kanseri ekonomik yükü

Direkt Maliyet	*KHAK*	*KHDAK*
Hasta Sayısı	7500	42500
Hasta başı maliyet-TL	47.526,8	54.943,3
Toplam direkt Maliyet-TL		2.691.539.503,37
İndirekt maliyet TL Kişi Sayısı	TL	KİŞİ SAYISI
Hasta	5.827.998.650	50.000
Refakatçi	166.131.313	47.500
Bakıcı	2.662.500	2.500
Toplam indirekt maliyet -TL		5.996.792.463
TOPLAM AKCİĞER CA YÜKÜ: 8.688.331.967TL'dir		

S-21

SKUAMOZ HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE DOKU KASPAZ DÜZEYİ İLE LENF NODU METASTAZI ARASINDA İLİŞKİ VAR MI?

Burcu Yapar Taşköylü[1], Aydın Demiray[2], Atike Gökçen Demiray[1], Serkan Değirmencioğlu[1], Nail Özhan[1], Canan Karan[1], Umut Çakıroğlu[1], Gamze Gököz Doğu[1], Arzu Yaren[1], Hakan Akça[2]

[1]*Pamukkale Üniversitesi Tıbbı Onkoloji BD,Denizli*
[2]*Pamukkale Üniversitesi Tıbbı Genetik ABD,Denizli*

GİRİŞ: Apoptozis karsinogenezde kritik bir role sahiptir. Kaspaz adı verilen intrasellüler proteazların apoptosisin gerek direkt gerekse indirekt olarak morfolojik ve biokimyasal değişikliklerinden sorumlu olduğu ortaya konulmuştur.Biz bu çalışmamızda tümör dokuzunda kaspaz düzeyinin lenf nodu metastazı gelişmesine etkisi olup olamayacağını ortaya koymak istedik.

GEREÇ ve YÖNTEM: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbı Onkoloji Bilim Dalına 2011-2018 yılları arasında başvuran, akciğer skuamoz hücreli karsinom tanısı almış ve opere edilmiş 48 hasta çalışmaya alındı. Hastaların demografik ve patolojik verileri hasta dosyasından kaydedildi. Tümör dokusundan RT-PCR yöntemi ile Kaspaz-9 incelendi. İstatistiksel analizler için SPSS 23 istatistik yazılım programı (SPSS Inc, Chicago, IL, USA) kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 50 hastanın yaşları 54-69 yıl arasında olup, ortalama yaş 61.94 ± 7.61 olarak saptandı. Tüm hastalar erkekti ve tamamında sigara içme öyküsü mevcuttu. Ortalama sigara içme süresi 29 ay (sınırlar 20-38 ay) olarak saptandı. Dokuz(%18) hastanın ailede kanser öyküsü mevcuttu. Yirmi sekiz (%56) hastanın ise ek hastalığı mevcuttu. Hastalardan 22 (%44)'si adjuvan kemoterapi, 3(%6)'ü ise adjuvan radyoterapi aldı. Elli olgunun klinik izlem süreleri minimum 22 ay, maksimum 62 ay olup, ortalama takip süresi 42,08±20,68 aydı. Olguların hastalıksız yaşam süreleri ise ortalama 40,62±22,46 aydı (sınırlar 18-63 ay) olarak saptandı. Olguların 29'una (%58) lobektomi, 20'sine pnömonektomi (% 40), 1 hastaya da (%2) wedge rezeksiyon uygulanmıştı. Hastaların 12 tanesi az diferansiye, 38 tanesi orta-iyi derecede diferansiye morfolojide idi. Tümör çapı en küçük 1 cm, en büyük 10 cm olup, ortalama 4.01±2.09cm idi. Tümörde mitoz sayısı ortalama 7 (sınırlar 4-10) olarak saptandı. Tümörlerin 28'unda (%56.0) anjiyolenfatik invazyon saptandı. Yirmi bir(%42) hastada lenf nodu metastazı mevcuttu. Hastalardan 45 (%90)'i evre 1 ve 2 , 5'İ (%10) evre 3 idi. Tümörün 33'ü (%66) periferik, 17'si(%34) santral yerleşimli idi. Lenf nodu metastazı olan ve olmayan tümörlerde kaspaz düzeyi bakıldı.Lenf nodu metastazı olanlarda kaspaz düzeyi 40±23 saptanırken lenf nodu olmayanlarda 51±30 olarak saptandı. Lenf nodu metastazı olan tümörlerde kaspaz düzeyi lenf nodu metastazı olmayanlara göre istatiksel olarak anlamlı düzeyde düşük saptandı (p=0,04).

TARTIŞMA-SONUÇ: Akciğer kanserli hastalarının dahil edildiği birçok çalışmada kaspazların prognostik özellikleri incelenmektedir. Terlizzi ve arakadaşlarının yaptığı çalışmada doku kaspaz 4 düzeyi yüksekliği ile genel sağkalımda azalmanın ilişkili olduğu bildirilmiştir(1). Liv ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise kaspaz 8 polimorfizm ile genel sağkalımda azalmanın ilişkili olduğu bildirilmiştir(2). Tümörde kaspaz düzeyinin prognostik özelliğinin gösterilebilmesi için daha geniş kapsamlı prospektif çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Kaynaklar

1. Terlizzi M, Colarusso C, De Rosa I, De Rosa N, Somma P, Curcio C, Sanduzzi AZ, et al. Circulating and tumor-associated caspase-4: a novel diagnostic and prognostic biomarker for non-small cell lung cancer. Oncotarget. 2018 Apr 10;9(27):19356-19367.
2. Liu D, Xu W, Ding X, Yang Y, Lu Y, Fei K, Su B.

S-22

PERTAIN (AN INTERNATİONAL STUDY OF THE IMPACT OF A TRAİNİNG INTERVENTİON ON THE USE OF PET/CT FOR NSCLC RADİOTHERAPY PLANNİNG İN LOW AND MİDDLE INCOME COUNTRİES) ÇALIŞMASININ TÜRKİYE DATASININ ALT GRUP ANALİZİ

Tuğçe Kütük[1], Çiğdem Soydal[2], Şaban Çakır Gökçe[3]

[1]Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Malatya
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Akciğer kanseri tüm dünyada en sık tanı alan kanserdir (2018'de 2.1 milyon yeni vaka) ve en çok ölüme sebep olan kanser ölüm nedenlerinden biridir (2018'de tahmin edilen 1.8 milyon ölüm).[1] Düşük ve orta gelirli ülkelerdeki hastaların %80'inden fazlasının tanı aşamasında ileri evrede akciğer kanseri olduğu tahmin edilmektedir (evre III ve IV).[2] Akciğer kanserinde beş yıllık genel sağkalım (GS), Japonya, Kanada, ABD, İsviçre ve Avusturya gibi yüksek gelirli ülkelerde %20-33 iken Brezilya, Hindistan ve Tayland gibi ülkelerde orta düşük gelirli ülkelerde %10'dan azdır. 1995-2014 yılları arasında beş yıllık GS, çoğunlukla gelişmiş ülkelerde %5-10'luk mutlak bir artış göstermiştir.[3]

18-Fluorodeoksiglukoz Pozitron Emisyon Tomografi / Bilgisayarlı Tomografi (FDG-PET / BT) akciğer kanseri evrelemesi ve radyoterapi (RT) planlaması için standart yöntemdir ve sadece PET veya BT'den üstün olduğu gösterilmiştir.[4,5] PET / BT cihazlarının sayısı son on yılda düşük ve orta gelirli ülkelerde artmıştır ve PET / BT'nin radyoterapi planlamasında (RTP) kullanımı konusunda ilave eğitim, PET / BT'nin uygun şekilde yorumlanmasını sağlamak için hayati önem taşımaktadır.[6] Uluslararası Atom Enerjisi Kurumu (IAEA), akciğer kanseri hastalarında evreleme ve RTP için FDG-PET / BT'nin uzun süreli kullanımına odaklanan bir uzman paneli oluşturmuştur ve bu panel orta düşük gelirli ülkelerde evre III küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastalarının RTP'sinde FDG-PET / BT kullanılabilirliğini değerlendirmek için PERTAIN (An International Study of the Impact of a Training Intervention on the Use of PET/CT for NSCLC Radiotherapy Planning in Low and Middle Income Countries) çalışmasını (NCT02247713) planlamıştır. [2]

Lokal ileri KHDAK için standart tedavi eş zamanlı kemoradyoterapidir (KRT).[7] Gelişmiş RT teknikleri sayesinde son yıllarda lokal tümör kontrolü artmıştır ve normal doku daha iyi korunurken tümöre daha yüksek RT dozları vermek kolaylaşmıştır. Bu gelişmiş RT tekniklerinin klinik sonuçları, doz eskalasyonu ve daha küçük marj verme imkanı tanıdığı için hedef hacim belirlemenin doğruluğu daha önemli hale gelmiştir.[8] PET, tümör içerisindeki yüksek FDG tutulumu nedeniyle tümörün çevredeki sağlıklı dokudan kolayca ayırt edilmesinde özellikle faydalıdır.[9] IAEA tarafından PERTAIN projesi dahilinde yapılan çalışma, NSCLC hastalarında RTP için FDG-PET / BT kullanımı ve rolü konusunda rehberlik sağlamıştır. KHDAK'de PET / BT tabanlı hedef hacim belirleme eğitimleri tedavi doğruluğunu arttırmış ve radyasyon onkologları arasındaki hacim belirleme belirsizliklerini azaltmıştır.[2]

Bu çalışmada PERTAIN projesindeki Türkiye datasının altgrup analizi yapılmıştır ve evre III KHDAK'li hastalarda RTP'de FDG-PET/BT kullanımının GS ve progresyonsuz sağkalım (PS) üzerine etkisini değerlendirmek amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu çalışma IAEA tarafından yürütülen çok uluslu koordine araştırma projelerinden PERTAIN projesine ülkemizden dahil edilen hastaların altgrup analizi olarak planlanmıştır. Çalışmamız için yerel araştırma etik kurulundan etik izin alınmıştır. Prospektif gruba dahil edilen tüm hastalardan aydınlatılmış onam alınmıştır. Proje kapsamında çalışma iki kol halinde gerçekleştirilmiştir. Retrospektif kola daha önce RTP'de PET/BT'nin kullanılmadığı evre III KHDAK tanısı ile RT almış 24 (21 Erkek, 3 Kadın, ortalama yaş=62.04±9.9 yıl) hastaya ait sağkalım bilgileri dahil edilmiştir. Bu aşamadan sonra RTP uygulayacak olan radyasyon onkoloğu ve nükleer tıp uzmanı bir yıl boyunca IAEA tarafından gerçekleştirilen çoklu eğitimlere katılmıştır ve KHDAK'de RTP'de FDG-PET/BT kullanımına ait standardizasyon sağlanmıştır. FDG-PET / BT Cihazları yıllık olarak, Avrupa Nükleer Tıp Birliği (EANM) Araştırma Ltd. (EARL) FDG-PET / BT akreditasyonunu almıştır.

Sonrasında çalışmanın prospektif koluna evre III KHDAK tanısı ile PET/BT kullanılarak RT planlanan 20 (18 Erkek, 2 Kadın, ortalama yaş= 65.8±9.4 yıl) hasta dahil edilmiştir. RTP'nin daha önce düzenlenen eğitim doğrultusunda yapıldığını konfirme etmek amacı ile prospektif kola dahil edilen ilk üç hastanın ve daha sonra her 5 hastadan birinin planlama görüntüleri IAEA'ya gönderilmiştir. Retrospektif ve prospektif kollardaki hastalar eş zamanlı KRT ile toplam en az 60 Gy RT almıştır. GS, tedavinin başlangıcı ile ölüm tarihi arasında geçen süre olarak tanımlanmıştır. PS; lokal, bölgesel ve / veya uzak başarısızlık zamanı olarak tanımlanmıştır. Prospektif ve retrospektif kollara ait yaş, cinsiyet dağılımı, sigara içiciliği, altta yatak KOAH mevcudiyeti, ECOG performans durumu, tümör altiplerinin dağılımı, T, N ve M evreleri Mann- Whitney U Testi ile karşılaştırılmıştır. Her kola ait PS ve GS süreleri hesaplanarak Kaplan-Meier yöntemi ile karşılaştırılmıştır. İstatiksel analizde SPSS versiyon 20.0 yazılımı kullanılmıştır. Retrospektif ve prospektif kollardaki RTP prosedürleri arasındaki farklılıklar Tablo 1'de özetlenmiştir.

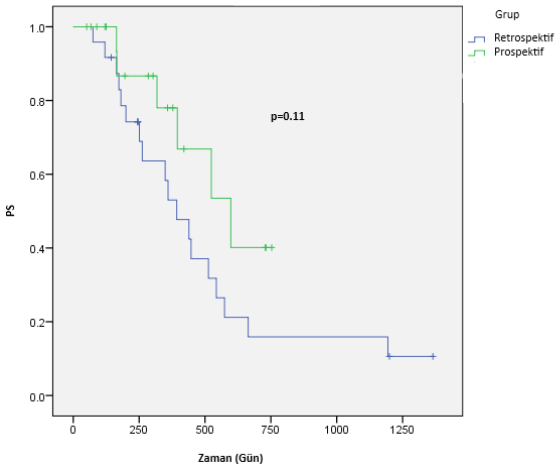
Tablo 1. Evreleme, RTP, hedef hacim belirleme prosedürlerinde retrospektif ve prospektif grup arasındaki farklar.

	Retrospektif grup	*Prospektif grup*
Evreleme	FDG-PET/BT ile	FDG-PET/BT ile
RTP	FDG-PET/BT opsiyonel	RTP pozisyonunda FDG-PET/BT ile
RT Dozu	≥60 Gy	≥60 Gy
Tedavi	KRT	KRT
Hedef Hacim Belirleme	Belirli bir protokol yok	IAEA protokolüne göre
QA PET/BT	EARL akreditasyonu yok	EARL akreditasyonu var

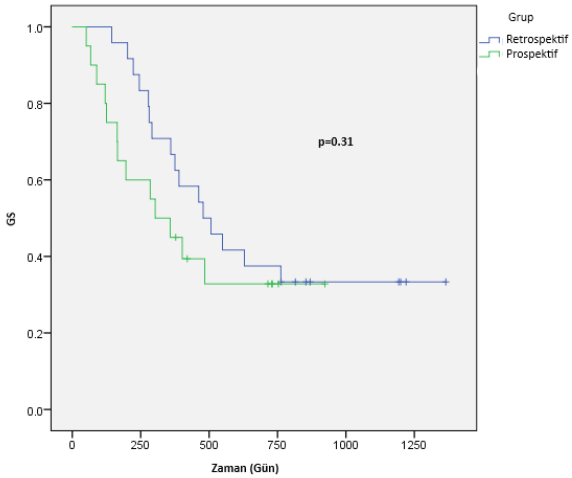
BULGULAR: Çalışma kapsamında ortanca takip süresi retrospektif grupta 495 (159-1418) gün, prospektif grupta 358 (64-959) gün hesaplanmıştır. Hasta özelliklerine dair genel bilgiler Tablo 2'de verilmiştir. İki grup karşılaştırıldığında prospektif grubun yaş ve cinsiyet dağılımı açısından benzer olduğu görüldü. Prospektif grup retrospektif gruba göre daha yüksek oranda KOAH mevcudiyetine (p<0.001), daha yüksek ECOG performans skoruna (p=0.05) ve daha yüksek N evresine (p=0.041) sahipti. Prospektif ve retpospektif gruplar için ortalama PS sırası ile 545.6±62 gün ve 501.6±86 gün olarak hesaplandı. Her ne kadar prospektif grup için PS değerleri daha uzun saptansa da fark istatiksel olarak anlamlı saptanmadı (p=0.11). GS açısından bakıldığında, prospektif ve retrospektif gruplar için ortalama GS değerleri sırası ile 453.3±79 gün ve 712.33±98 gün olarak hesaplandı (p=0.31). Retrospektif ve prospektif grup arasındaki genel ve progresyonsuz sağkalım farkını değerlendiren Kaplan-Meier eğrileri Figür 1'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Hasta Karakteristikleri

	Retrospektif grup	*Prospektif grup*	*p değeri*
Hasta sayısı	24	20	
Yaş	62.5 (44-80)	67 (47-82)	0.278
Cinsiyet			0.797
Erkek	21 (%87.5)	18 (%90)	
Kadın	3 (%12.5)	2 (%10)	
Sigara içiciliği	21/24 (%87,5)	19/20 (%95)	0.394
KOAH	9/24 (%37.5)	18/20 (%90)	<0.001
ECOG			0.05
0	4 (%16.7)	0 (%0)	
1	20 (%83.3)	20 (%100)	
T evresi			0.474
1	0 (%0)	1 (%5)	
2	8 (%33.3)	3 (%15)	
3	5 (%20.8)	5 (%25)	
4	11 (%45.8)	11 (%55)	
N evresi			0.041
0	0 (%0)	2 (%10)	
1	4 (%16.7)	0 (%0)	
2	18 (%75)	10 (%50)	
3	2 (%8.3)	8 (%40)	
Histoloji			0.757
SCC	14 (%58.3)	14 (%70)	
Adenoca	9 (%37.5)	6 (%30)	
Large cell	1 (%4.2)	0 (%0)	



Figür 1. Retrospektif ve prospektif grup arasındaki genel ve progresyonsuz sağkalım farkını değerlendiren Kaplan-Meier analizi eğrileri.



SONUÇ: Her ne kadar istatiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşmasa da RTP'de FDG PET/BT'nin kullanımı evre III KHDAK hastalarda GS uzama sağlayacak gibi görünmektedir. Bu çalışmada beklenenin aksine retrospektif kolda istatistik olarak anlamlı düzeyde olmasa da GS daha uzun bulunmuştur. Ancak prospektif koldaki hastaların daha yüksek N evresine, ECOG performans skoruna ve daha yüksek oranda KOAH mevcudiyetine sahip olması GS etkileyecek önemli parametreler olarak göz önünde bulundurulmalıdır. Ayrıca çalışma dizaynı nedeniyle retrospektif analize erken dönemde ölen hastaların dahil edilmemiş olması da bu grupta sağkalımı prospektif gruptan uzun göstermiş olabilir. PERTAIN çalışmasının diğer merkezlerden gelecek datalar ile birlikte analizi RTP'de FDG-PET / BT'nin kullanımı ile ilgili daha kesin bilgi sağlayacaktır.

Kaynaklar

1. Bray, F. et al. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. CA. Cancer J. Clin. 68, 394–424 (2018).
2. Konert, T. et al. Multiple training interventions significantly improve reproducibility of PET/CT-based lung cancer radiotherapy target volume delineation using an IAEA study protocol. Radiother. Oncol. 121, 39–45 (2016).
3. Allemani, C. et al. Global surveillance of trends in cancer survival 2000–14 (CONCORD-3): analysis of individual records for 37 513 025 patients diagnosed with one of 18 cancers from 322 population-based registries in 71 countries. Lancet 391, 1023–1075 (2018).
4. Ung, Y. C., Bezjak, A., Coakley, N. & Evans, W. K. Positron Emission Tomography with 18Fluorodeoxyglucose in Radiation Treatment Planning for Non-small Cell Lung Cancer: A Systematic Review. J. Thorac. Oncol. 6, 86–97 (2011).

5. De Wever, W. et al. Additional value of PET-CT in the staging of lung cancer: comparison with CT alone, PET alone and visual correlation of PET and CT. Eur. Radiol. 17, 23–32 (2007).
6. Dondi, M. et al. Trends in Nuclear Medicine in Developing Countries. J. Nucl. Med. 52, 16S–23S (2011).
7. Wood, D. E. et al. NCCN Guidelines Version 3.2019 Non-Small Cell Lung Cancer. (2019).
8. Liao, Z. X. et al. Influence of Technologic Advances on Outcomes in Patients With Unresectable, Locally Advanced Non–Small-Cell Lung Cancer Receiving Concomitant Chemoradiotherapy. Int. J. Radiat. Oncol. 76, 775–781 (2010).
9. Caldwell, C. B. et al. Observer variation in contouring gross tumor volume in patients with poorly defined non-small-cell lung tumors on CT: the impact of 18FDG-hybrid PET fusion. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 51, 923–31 (2001).

S-23

AKCİĞER KANSERİ KÜRATİF RADYOTERAPİSİNDE ÖZOFAGUS DOZLARININ AKUT ÖZOFAJİT, KİLO KAYBI VE SERUM ALBUMİN DÜŞÜŞÜ İLE KORELASYONU

Zümrüt Arda Kaymak Çerkeşli, Emine Elif Özkan, Alper Özseven
Süleyman Demirel Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Küratif radyoterapi (RT) uygulanan küçük hücreli dışı ve küçük hücreli akciğer kanserinde, RT sürecinde gelişen akut özofajit (AÖ) sebebiyle özofagus önemli bir kritik organdır. Mediastinal lenf nodu(LN) tutulumu var ise özofagusun maruz kaldığı RT dozları artar. Yapılan çalışmalar yüksek RT dozlarının AÖ gelişimiyle ilişkisini ön plana çıkartırken; RT'nin 2. haftasından itibaren özofajit semptomlarının başlaması düşük RT dozlarının da önemini düşündürmektedir. Çalışmamızda akciğer kanseri RT'sinde AÖ'in klinik yansımasını değerlendirmek amacıyla hastalar özofagus dozlarına göre gruplandırılarak, tedavi sırasındaki kilo kaybı, serum albumin düşüşü ve özofajit derecesi farkı incelendi.

GEREÇ-YÖNTEM: 2011-2018 arasında kliniğimizde 60Gy ve üstü küratif torasik RT uygulanmış akciğer kanseri hastaları retrospektif incelendi. RT boyunca kilo takibi olan; tedavi başı ile bitiminde albumin düzeyi kan tetkiklerinde mevcut ve RTOG akut toksisite kriterlerine göre AÖ derecelendirmeleri yapılmış 124 hasta çalışmaya alındı. Özofagus V5 V10 V35 V50, V60(% hacim), V60(cc-mutlak hacim), 60Gy alan özofagus uzunluğu (L60), Dmean ve Dmax dozları hesaplandı. Bu parametrelerin ortalamalarına göre hastalar ortalama üstü ve altı olmak üzere iki gruba ayrıldı. Gruplar arasındaki kilo, albumin değişimi ve grad I-II özofajit gelişme sıklığı farkı Mann-Withney U ve Ki-Kare testi ile değerlendirildi.

BULGULAR: 124 hastaya medyan 64 Gy(60-66,8Gy) RT; 106(%85,5) hastaya RT ile eş zamanlı kemoterapi uygulanmıştır. Hastaların tedavi boyunca Grad 0, 1 ve 2 AÖ gelişme sıklığı sırasıyla 37(%29,8), 62(%50) ve 25(%20,2) hasta idi. Grad 3 AÖ hiçbir hastada görülmedi. Tüm hastaların özofagus V5, V10, V35, V50, V60(%),V60(cc), L60, Dmean ve Dmax ortalamaları sırasıyla %64,8;%59,8; %38,2; %25,3; %12,2; 4,56cc; 5cm; 26,4Gy ve 62,4Gy idi. Hastaların tedavi boyunca medyan kilo değişimi -1,45kg [+4kg - (-7kg)] albumin değişimi ise medyan -0,20 gr/dl [+1,5-(-2,6)] idi. Özofagus dozlarına göre hasta gruplarında tüm parametrelerde grad I-II AÖ görülme sıklığı yüksek doz gruplarında anlamlı yüksek bulunmuştur. V35, V50, V60(%), V60(cc) ve Dmean yüksek olan grupta hem kilo kaybı hem albumin düşüşü anlamlı yüksek tespit edilirken; V5 ve V10 yüksek grupta yalnız kilo kaybı anlamlı yüksek bulunmuştur(Tablo 1)

SONUÇ: Güncel kılavuzlarda özofagus doz sınırları için Dmean≤34Gy; Dmax≤uygulanan dozun %105'i ve V60≤%17 önerilmektedir. Çalışmamızda özofagus V5, V10 gibi düşük; V35-V50 gibi orta doz düzeylerinin, 60Gy alan özofagus uzunluğunun ve 60Gy alan özofagus volümünün AÖ gelişiminde ve özofajitin klinik yansıması olarak kilo kaybı ve albumin düşüşünde etkili olabildiği görülmüştür. Özofagus dozlarının daha çok parametre ile değerlendirilmesi ve daha düşük tutulması AÖ sıklığını ve şiddetini azaltabilir. Tutulu LN ışınlaması sebebiyle özofagusun korunamadığı vakalarda, AÖ şiddetinin öngörülmesi ve klinik yaklaşım açısından bu parametrelerin göz önüne alınması gerektiği düşünülmüştür.

Anahtar kelimeler: akciğer kanseri radyoterapisi, akut özofajit, özofagus doz sınırları

Tablo 1

Tablo 1 Özofagus doz grupları arasında kilo kaybı, serum albumin düşüşü ve akut özofajit derecesinin değerlendirilmesi

Özofagus Dozlarına göre hasta grupları (n)	Kilo kaybı medyan (kg)	Albumin düşüşü medyan (gr/dl)	Grad I-II Akut Özofajit görülen hasta sayısı
V5			
<%65 (66)	0,75 **(p<0,001)**	0,16 (p=0,539)	38 ((%57,6) **(p=0,001)**
>%65 (58)	2,00	0,20	49 (%84,4)
V10			
<%60 (65)	0,80 **(p=0,002)**	0,17 (p=0,722)	38 (%58,5) **(p=0,003)**
>%60 (59)	2,00	0,20	49 (%83,1)
V35			
<%38 (55)	0,30 **(p<0,001)**	0,08 **(p=0,001)**	28 (%51) **(p<0,001)**
>%38 (69)	2,00	0,30	59 (%85,5)
V50			
<%25 (61)	0,50 **(p<0,001)**	0,00 **(p<0,001)**	33 (%54,1) **(p<0,001)**
>%25 (63)	2,00	0,33	54 (%85,7)
V60			
<%12 (75)	1,00 **(p<0,001)**	0,10 **(p=0,005)**	44 (%58.6) **(p=0,024)**
>%12 (49)	2,00	0,25	40 (%81.6)
V60			
<4,5cc (77)	1,00 **(p<0,001)**	0,08 **(p=0,001)**	48 (%62,3) **(p=0,015)**
>4,5cc (47)	2,00	0,30	39 (%82,9)
L60			
<8cm (85)	1,06 **(p=0,001)**	0,10 (p=0,106)	53 (%62,3) **(p=0,005)**
≥8cm (39)	2,25	0,24	34 (%87,1)
Dmean			
<26Gy (58)	0,50 **(p<0,001)**	0,08 **(p=0,003)**	30 (%51,7) **(p<0,001)**
>26Gy (66)	2,00	0,24	57 (%86,4)
Dmax			
<62Gy (46)	1,00 (p=0,064)	0,04 **(p=0,047)**	23 (%50) **(p<0,001)**
>62Gy (78)	1,50	0,20	64 (%82,1)

L60: 60Gy alan özofagus uzunluğu, Dmean: ortalama doz; Dmax: maksimum doz

S-24

SENKRON OLİGOMETASTATİK KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİ TANILI HASTALARDA DEFİNİTİF KEMORADYOTERAPİ TEDAVİ SONUÇLARIMIZ

Sümerya Duru Birgi[1], Esra Arslan Gümüştepe[1], Serap Akyürek[1], Batuhan Bakırarar[2], Şaban Çakır Gökçe[1]
[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Oligometastatik küçük hücre dışı akciğer karsinomu (KHDAK) tanılı olgularda küratif tedavi yaklaşımı ile hem torasik radyoterapi (RT) hem de oligometastaz bölgesinin tedavisi sonrası sağkalım sonuçlarının ve bu sonuçlar üzerine etkili prognostik faktörlerin incelenmesi

GEREÇ-YÖNTEM: Merkezimizde 2015 İle 2018 yılları arasında torasik bölgeye RT ve oligometastaz bölgesi içinde radikal tedavi uygulanan 18 senkron oligometastatik KHDAK tanılı hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların ortanca yaşı 61.5 (35-73) yıl olup hepsinde ECOG performans 1 idi. 18 hastadan sadece ikisinde ≥2 organ tutulumu mevcuttu. Oligometastaz bölgesi için 10 hastaya RT, 4 hastaya cerrahi ve 4 hastaya da her iki tedavi birlikte uygulanmıştı. Hastaların klinik ve tedavi özellikleri Tablo. 1 de özetlenmiştir. Hastaların RT sonrası ortanca 7 ay (1-28 ay) izlemi sonrası genel sağkalım (GS) süresi ortanca 11 ay (2-35 ay), progresyonsuz sağkalım (PS) ise 8 ay (4-20 ay) olarak saptandı. Hastalarda 1 yıllık GS %45 ve PS da %50 olarak bulundu. Tek değişkenli Cox regresyon analizinde oligometastazın lokalizasyonu (beyin vs diğer uzak met) GS üzerinde etkili olarak bulundu. Beyin metastazı olan hastalarda ortanca sağkalım 7 ay iken diğer organ metastazı olanlarda 18 ay olarak saptandı (1 yıllık GS %14 vs % 68) (p=0.031). Oligometastazın tedavi şekli (cerrahi vs RT) (p=0.119) veya oligo-

metastaz için uygulanan RT tekniği (Üç boyutlu Konformal Tedavi (3DRT) vs Stereotaktik RT(SRS/SBRT))(p=0.065) tek değişkenli analizde GS üzerinde anlamlı farklılık yaratmazken çok değişkenli analizde oligometastazın lokalizasyonu (HR: 7.3, %95 CI 1.33-40.5) ve oligometastaz için uygulanan RT tekniği (HR: 8.45, %95 CI 1.43-49.9) GS'ı etkileyen prognostik faktörler olarak saptandı (P=0.012). Yaş, cinsiyet, T evre, N evre, histoloji, komorbidite, oligometastaz sayısı ile GS arasında anlamlı ilişkili bulunamadı. PS için tek değişkenli analizde albümin değeri, indüksiyon kemoterapisi uygulanması ve RT uygulanan oligometastaz lokalizasyonu istatiksel olarak anlamlı saptandı ancak bu anlamlılık çok değişkenli cox regresyon analizinde gösterilemedi.

SONUÇ: Oligometastatik KHDAK'da torasik bölgeye definitif KRT ve oligometastaz bölgesine de tedavi ile sonuçlar umut vadedici görünmektedir. Oligometastazın lokalizasyonu ve uygulanan RT tekniği önem arz etmektedir. Daha çok hasta sayısı içeren ve uzun dönem takip gerektiren prospektif randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: oligometastaz, küçük hücre dışı akciğer karsinomu, definitif, kemoradyoterapi

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri ve genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım ile ilişkileri

özellik	*Sayı (%)*	*GS P değeri*	*PS P değeri*
Yaş (yıl) ortalama±SD ortanca (min-max) < 60 yaş ≥ 60 yaş	 60.0 ± 8.6 61.5 (35.0-73.0) 7 (38.9) 11 (61.1)	0.725	0.355
Cinsiyet Erkek kadın	 16 (%89.0) 2 (%11.0)	0.786	0.876
ECOG Performans 0 1	 0 (%0.0) 18 (%100.0)	-	-
BMI ortalama±SD ortanca (min-max)	 25.8± 8.1 25.0 (17.8- 52.7)	0.564	0.674
LDH Düşük Normal Yüksek	 1(%6.0) 14(%77.0) 3 (%17.0)	0.423	0.996
Albumin Düşük Normal	 2 (%11.0) 16 (%89.0)	0.616	0.003
Histoloji Adenokarsinom SCC	 12 (%67.0) 6 (%33.0)	0.145	0.785
T evresi T1 T2 T3 T4 Bilinmeyen	 3(%17.0) 4(%22.0) 4(%22.0) 6(%33.0) 1 (%6.0)	0.87	0.369
N evresi No N1 N2 N3 bilinmeyen	 4(%22.0) 5(%28.0) 8(%440) 0(%0.0) 1 (%6.0)	0.169	0.222
RT uygulanan metastaz lokalizasyonu Beyin Kemik Surrenal Karaciğer Diğer	 7 (% 50) 3 (% 21) 1 (% 7) 1 (% 7) 2 (% 15)	0.299	0.021

Tablo 1 devamı. Hastaların demografik özellikleri ve genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım ile ilişkileri

özellik	*Sayı (%)*	*GS P değeri*	*PS P değeri*
Metastaz Sayısı 1 2 3-5	 12(%66.0) 3(%17.0) 3(%17.0)	0.393	0.794
Metastatik organ lokalizasyonu Beyin Diğer Kemik Surrenal Karaciğer Multiple Diğer	 7 (%39.0) 11%61.0) 3 (%17.0) 3 (%17.0) 1 (%5.0) 2 (%11.0) 2 (%11.0)	0.031	0.421
Oligometastaz tedavi Cerrahi RT Cerrahi ve RT Kombine	 4 (%22.0) 10 (%56.0) 4 (%22.0)	0.412	0.534
Oligometastaz RT tekniği SRS/SBRT İMRT	 4 (%28.5) 10(%72.5)	0.065	0.468
Primer RT Doz 45 60 64-66 70	 4 (%22.0) 5 (%28.0) 7 (%39.0) 2 (%11.0)	0.194	0.536
İndüksiyon KT Var Yok	 11(%61.0) 7 (%39.0)	0.067	0.044
RT ile eş zamanlı KT Yok Var Sisplatin Haftalık Sisplatin Dosetaksel	 6 (%33.0) 5 (%28.0) 7 (%39.0)	0.084	0.142

S-25

NÜKS YÜKSEK GRADE GLİAL TÜMÖRLERDE GLASGOW PROGNOSTİK SKORUNUN GENEL SAĞKALIMDAKİ PROGNOSTİK DEĞERİ

Özkan Alan[1], Tugba Akın Telli[1], Özlem Ercelep[2], Serap Kaya[2], Tuğba Başoğlu Tüylü[1], Rukiye Arıkan[1], Nalan Akgül Babacan[2], Beste Melek Atasoy[3], Süheyla Bozkurt[4], Faysal Dane[1], Perran Fulden Yumuk[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı
[4]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Erişkinlerde en sık görülen primer beyin tümörleri gliomlardır. Anaplastik Glioma (anaplastik astrositom/anaplastik oligodendrioglioma) ve Glioblastoma Multiforme (GBM) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Ortalama sağkalım GBM hastalarında 15 aydır[1]. Bu hastalarda Karnofsky performans skoru, cerrahi rezeksiyon şekli, nörolojik fonksiyon durumu, izositrat dehidrogenaz (IDH) ve O6-methylguanine-DNA methyltransferase (MGMT) metilasyonu gibi bir çok prognostik faktör bildirilmiştir[2]. Bu çalışmamızda sistemik tedavi verdiğimiz nüks yüksek gradlı glial tümörlerde Glasgow Prognostik Skorunun (GPS) prognostik değerini retrospektif olarak değerlendirdik.

METHOD: Çalışmamızda Ocak 2012-Ekim 2018 yılları arasında kliniğimize nüks sonrası başvuran ve sistemik tedavi alan yüksek gradlı glioma (Grade 3 anaplastik astrositom ve Gbm) tanılı 125 hasta değerlendirildi. Verileri tam olan 83 hasta dahil edildi. Hastalar nüks sonrası sistemik tedavi (bevacimab tek veya irinotekan kombine) başlandığı tarihte ki Glasgow prognostik skoru kriterlerine göre 3 gruba ayrıldı: GPS-0: CRP <10 mg/L ve albumin> 3,5 mg/dL; GPS-1: CRP <10 mg/L ve albumin <3,5 g/dL veya CRP> 10 mg/L ve albumin > 3,5 g/dL; ve GPS-2: CRP > 10 mg/L ve albumin < 3,5 g/dl. GPS grupları ile genel sağkalım (GS) sonuçları arasındaki ilişkiyi inceledik. GS nüks sonrası sistemik tedavi başlangıç tarihinden (bevacizumab tek veya irinotekan kombine) itibaren herhangi bir neden ile ölüme kadar geçen süre olarak tanımlandı.

SONUÇLAR: Hastalarımızın %70'i erkekti. Nüks anında medyan yaş 51'di (19-78). En sık görülen patolojik alt tip GBM'di(%69) (Tablo1). Ortalama takip süremiz 15,6 aydı (min 1 ay-max 70 ay). Takip süresince %73 hasta exitus oldu. Medyan GS 8,1 aydı. GPS 0: 41; GPS 1: 25; ve GPS 2: 17 hasta vardı. GPS 0, 1 ve 2 gruplarına göre medyan GS sırasıyla; 13,8 ay, 7,3 ay ve 3,6 ay bulundu (Figure 1). İstatiksel olarak gruplar arasında anlamlı fark vardı (p=0.004). Tek değişkenli analizde ECOG performans skoru 0-1 vs 2-4, gross total eksizyon yapılıp yapılması ve GPS 0 vs 1-2 istatiksel olarak GS'a etkili prognostik faktörlerdi. Çok değişkenli analizde ise GPS 0 vs 1-2 ve ECOG performans skoru 0-1 vs 2-4 performans skoru GS'a etkili bağımsız prognostik faktörler olarak bulundu (p sırasıyla 0,02 ve 0,00).

Tablo 1: Klinik ve Demografik Bilgiler

Bulgular	*Tüm hastalar (n=83)*	*GPS 0 (n=41)*	*GPS 1 (n=25)*	*GPS 2 (n=17)*	*p*	
Yaş, yıl (min-maks)	51 (19-78)	45 (19-75)	54 (29-78)	59 (32-76)	0,01	
Cinsiyet n (%)	Kadın	25 (30)	11 (27)	9 (36)	5 (29)	0,7
	Erkek	58 (70)	30 (73)	16 (64)	12(71)	
ECOG n (%)	0-1	61 (73)	34 (83)	15 (60)	12 (71)	0,1
	2-4	22 (27)	7 (17)	10 (40)	5 (29)	
Gross total cerrahi n (%)	Var	39 (47)	24 (59)	9 (36)	6 (35)	0,2
	Yok	44 (53)	17 (41)	16(64)	11 (65)	
Patoloji n (%)	Glioblastoma	57 (69)	25 (61)	17 (68)	15 (88)	0,05
	Anaplastik glioma	26 (31)	16 (39)	8 (32)	2 (12)	
Nüks sonrası lokal tedavi n (%)	Var	35 (42)	21(51)	8 (32)	6 (35)	0,07
	Yok	48 (58)	20 (49)	17 (68)	11(65)	
Sistemik tedavi n (%)	Bevacizumab + irinotekan	48 (58)	24 (59)	14 (56)	10 (59)	0,9
	Bevacizumab	35 (42)	17 (41)	11 (44)	7 (41)	
Son durum n (%)	Exitus	61 (73)	24 (59)	22 (88)	15 (88)	0,006
	Yaşıyor	22 (37)	17 (41)	3 (12)	2 (12)	

TARTIŞMA: Yüksek gradlı gliomalar oldukça agresif seyreden ve mortalitesi yüksek olan beyin tümörleridir. İnflamasyon yüksek grade gliomalar dahil bir çok tümörde kritik rol oynar[3]. Albumin,CRP gibi sistemik inflamasyon belirteçleri bir çok tümörde bağımsız prognostik faktör olarak bildirilmiştir[4]. Adjuvan tedavi alan GBM hastalarında yapılan çalışmada albümin ve CRP kombinasyonu olan Glasgow prognostik skorunun bağımsız prognostik faktör olduğu gösterilmiştir[5]. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak Glasgow prognostik skoru nüksle gelen hastalarda prognozu öngörebilecek basit ve kolay uygulanabilir bir değerlendirme sistemi olarak bulundu.

Kaynaklar

1. Brandsma D, van den Bent MJ (2007) Molecular targeted therapies and chemotherapy in malignant gliomas. Curr Opin Oncol 19:598–605.
2. Lacroix M, Abi-Said D, Fourney DR, et al. A multivariate analysis of 416 patients with glioblastoma multiforme: prognosis, extent of resection, and survival, J Neurosurg , 2001, vol. 95 (pg. 190-198)
3. Mantovani A, Allavena P, Sica A, et al. (2008) Cancerrelated inflammation. Nature 454:436–444
4. McMillan DC (2013) The systemic inflammation-based Glasgow Prognostic Score: a decade of experience in patients with cancer. Cancer Treat Rev 39(5):534–540
5. Erkan Topkan,Ugur Selek, Yurday Ozdemir et al. Prognostic value of the Glasgow Prognostic Score for glioblastoma multiforme patients treated with radiotherapy and temozolomide Journal of Neuro-Oncology https://doi.org/10.1007/s11060-018-2879-4 April 2018

S-26

TEDAVİYE DİRENÇLİ UYGUNSUZ ANTİDİÜRETİK HORMON SALINIMI SENDROMUNDA TOLVAPTAN ETKİNLİĞİ

Birol Ocak, Hülya Ertaş, Burcu Caner, Erdem Çubukçu
Bursa Uludağ Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Hiponatremi kanser hastalarında gözlenen en sık elektrolit bozukluğu olup, hastalardaki hipotonik övolemik hiponatreminin önemli bir nedeni uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (UADHS) dur. Tolvaptan ADH V2 reseptör blokörü olup, UADHS olarak değerlendirilen sıvı kısıtlaması ve %3 NaCl infüzyonuna rağmen serum sodyumu yükselmeyen semptomatik hiponatremik hastalarda kullanılmaktadır. Çalışmamızda UADHS'li kanser hastalarında tolvaptanın etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Çalışmamıza 2017-2018 yılları arasında Bursa Uludağ Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bölümü'nde malignite tanısı ile takipli olan, serum sodyum değeri <125 mEq/L, klinik olarak övolemik, serum ozmolalitesi < 275 mOsm/kg, idrar ozmolalitesi > 100 mOsm/kg, idrar sodyum konsantrasyonu > 30 mmol/L, yakın zamanda diüretik ajan kullanmayan, adrenal, tiroid, hipofiz ve böbrek yetersizliği bulunmayan hastalar dahil edildi. Hastalarda 3 gün boyunca 15 mg tolvaptan 1X15 mg kullanıldı. Tedavi öncesi ve tedavinin 1-3. günlerinde serum Na değerleri ölçüldü.

BULGULAR: Çalışmamıza 16 erkek, 8 kadın toplamda 24 hasta dahil edildi. Hastaların 14'ünde hastanede yatışı esnasında hiponatremi gelişti,10'unda acil servise başvurusunda hiponatremi saptandı. Hastaların ortalama yaşı 58 (22-80) idi. tespit edildi. 6 hastanın daha önce hiponatremi nedenli çoklu yatışı olup, 18 hastada ilk defa hiponatremi gelişmişti. Çoklu yatışı olan 5 hasta akciğer küçük hücreli kanseri, 1 hasta renal hücreli karsinom nedenli takipteydi. Hastaların tedavi öncesi Na ortalamaları 120,4 (113-123) mEq/L idi. 15 mg tolvaptan 1x15 mg 3 gün boyunca kullanıldı. Tedavi sonrası 1. gün Na ortalamaları 126,2 (121-129) mEq/L, 2.gün Na ortalamaları 132,5 (128-136) mEq/L, 3.gün Na ortalamaları 137,2 (135-141) mEq/L tespit edildi. Hastaların tümünde 3 gün 1X15 mg/gün tolvaptan kullanımı sonrası, sodyum değerleri normal değerlere ulaştı. Tedavi sürecinde hiçbir hastada ilaca bağlı yan etki gözlenmemiştir.

SONUÇ: UADHS tanısı konulan hastalarda tolvaptan kullanımı ciddi yan etki oluşturmadan, 3 günlük tedavi ile serum sodyum değerlerini normal aralığa getirmektedir ve hiponatremi ilişkili hastaneye yatış süresini kısalttığı düşünülmüştür. Serum sodyum değerleri normal aralığa gelip, hastaların semptomları düzelsede; tümör yükü yüksek olan hastaların takibinde ex oranı artmaktadır. Çalışmamızdaki hastaların yaşam verisi incelendiğinde 2 hasta yaşamakta olup, 22 hasta ex olmuştur.

Anahtar kelimeler: Malignite, hiponatremi, tolvaptan.

S-27

TÜMÖR HÜCRELERİNDE PD-L1 EKSPRESYONUNUN ANJİYOGENEZ VE İNVAZYON ÜZERİNE ETKİSİ

Cansu Babahan, Samira Abdi Abgarmi, Fatma Gizem Sonugür, Müge Öçal, Hakan Akbulut

Ankara Üniversitesi Kanser Araştırma Enstitüsü, Ankara

AMAÇ: Günümüzde anti-PD1 ve anti-PD-L1 monoklonal antikorlar (MoAb), birçok solid tümörün rutin tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Ancak bu ilaçlar hastaların yaklaşık %25 kadarında başarılı olmaktadır. Klinik çalışmalarda tümör dokusunda immünohistokimyasal olarak PD-L1 ekspresyonu olan tümörlerde bu ilaçlar daha etkili görünmekle birlikte negatif olan tümörlerde de klinik etkinlik gösterilmiştir. Bu ilaçların bilinen immünolojik etkilerinin dışında olası etkileri konusunda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Özellikle tümör anjiyogenezi ve invazyon üzerindeki olası etkileri bu ilaçlara karşı direnci ya da PD-L1 negatif hastalardaki etkinliği açıklamada yol gösterici olabilir. Bu çalışmamızda anti-PD-L1 MoAb tedavisinin PD-L1 pozitif ve negatif tümör hücrelerinde anjiyogenez ve metastaz sürecinde önemli rol oynayan genlerin ifadesi üzerindeki etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamızda 11 adet insan tümör hücre hattı (HT-29, MDA-MB-231, LNCAP, DU145, A375, A549, MCF-7, WM115, MDA-MB-435, MDA-MB-468, G361) akım sitometrisi ile PD-L1 ifadesi yönünden taranmış ve çalışmaya PD-L1 ifadesi en düşük (<%2) olan DU-145 (prostat kanseri) ve MDA-MB-435 (melanoma) hücreleri ile en yüksek olan (>%50) LNCAP (prostat kanseri) ve MDA-MB-231 (meme kanseri) hücrelerinde devam edilmiştir. Tümör hücrelerine 40 μg/ml, 20μg/ml ve 2 μg/ml olmak üzere 3 farklı dozda anti-PD-L1 MoAb (avelumab) uygulanmış ve gerçek zamanlı PZR, ELISA ve Western Blot yöntemleri ile VEGFA, bFGF, EGFR, MMP-9, E-kaderin ve TGFB1 genleri ile proteinlerinin ekspresyonları incelenmiştir.

BULGULAR: Anti-PD-L1 MoAb uygulamasının hem PD-L1 pozitif hem de negatif olan hücrelerde VEGFA ve bFGF ifadelerini azalttığı bulundu ($p<0,05$). Ayrıca PD-L1 pozitif hücrelerde MMP-9 ifadesini azalttığı negatif olan hücrelerde ise herhangi bir değişikliğe yol açmadığı bulundu. TGFB1 ifadesini ise genel olarak hem PD-L1 pozitif hem de negatif hücrelerde azalttı. Buna karşılık anti-PDL1 MoAb uygulamasının PD-L1 pozitif hücrelerde E-kaderin ve EGFR ifadesini arttırdığı, negatif olan tümör hücrelerinde ise anlamlı olarak azalttığı bulundu ($p<0,05$).

TARTIŞMA: Elde edilen sonuçlar, anti-PD-L1 antikorunun PD-L1 ifade seviyesinden bağımsız olarak tümör hücrelerinde anjiyogenez, invazyon ve metastazda rol oynayan genleri baskıladığını göstermektedir. PD-L1 pozitif tümörlerde ise anti-PD-L1 antikoru ile EGFR ve E-kaderin ifadesinin artışı, PD-1/PD-L1 yolağı ile hücre proliferasyonu ve metastaz yolakları arasında bir ilişki olabileceğini düşündürmektedir. Anti-PDL1 MoAb tedavisi ile PDL1 pozitif tümör hücrelerinde EGFR ifadesinde artış olması, klinikte anti-PD-L1 ve anti-EGFR tedavilerinin olası kombinasyonu için bir rasyonel sağlayabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar kelimeler: Anjiyogenez, Anti-PD-L1 antikoru, ELISA, GZ-PZR, İmmünoterapi, PD-L1, Western Blot

Bu çalışma Ankara Üniversitesi BAP tarafından 17L0230002 proje numarasıyla desteklenmiştir.

S-28

NÜKS GLİOBLASTOM OLGULARINDA SALVAJ STEREOTAKTİK RADYOTERAPİNİN YERİ

Gökhan Yaprak[1], Melike Pekyürek[1], Naciye Işık[1], Beyhan Ceylaner Bıçakcı[1], Fatih Demircioğlu[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Glioblastom, erişkinlerde en sık görülen primer malign beyin tümörüdür (1). Stupp ve arkadaşlarının çalışmaları sonucu maksimal güvenli rezeksiyon ve adjuvan kemoradyoterapi yeni tanı glioblastom olgularının standart tedavisi haline gelmiştir (2). Ancak bu multimodal tedavi yaklaşımına rağmen olgular sık nüks ve kötü prognoz ile karakterizedir. Hastaların çoğu 6 ay içerisinde nüks eder ve rekürren glioblastom olgularında ortalama sağkalım 6-10 aydır (2,3). Rekürren glioblastom olgularında tedavi seçenekleri cerrahi, reirradyasyon, sistemik tedavi veya bunların kombinasyonunu içermektedir (4). Bu çalışmada nüks glioblastom olgularında salvaj stereotaktik radyoterapinin(sSRT) yeri araştırılmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu retrospektif analize, 2010-2018 yılları arasında kliniğimizde CyberKnife cihazı ile sSRT uygulanmış 42 nüks glioblastomlu olgu dahil edilmiştir. Çalışmaya Karnofsky Performans Skalası (KPS) skoru ≥60 olan olgular dahil edilmiş olup tedavi öncesinde tüm hastalardan aydınlatılmış onam alınmıştır.

Radyoterapi Tekniği ve Tedavi Planlaması: Olguların 1 mm kesit aralığı ile tedavi poziyonunda çekilen kontrastlı kranial Manyetik Rezonans (MR) görüntüleri ve yine 1 mm kesit aralığı ile termoplastik maske kullanılarak çekilen kranial Bilgisayarlı Tomografi (BT) görüntüleri, Multiplan tedavi planlama sistemine aktarılarak görüntülerin füzyonu sağlandı. Gros tümör volümü (GTV), T1 kontrastlı MR görüntüleri kullanılarak belirlendi. Klinik hedef volüm (CTV) GTV ile aynı kabul edilirken, planlama hedef volümü (PTV), GTV'ye 2 mm marj verilerek oluşturuldu. Gerçek zamanlı görüntüler X-ray kameralar vasıtasıyla elde edildi. Skull-based takip sistemi kullanılarak, kemik yapılar vasıtasıyla tedavi doğruluğu sağlandı. Bütün hastalar tedavilerini kesintisiz tamamladı.

Takip: Hastalar 1-3 aylık periyodlarla veya klinik olarak endike oldukça kontrastlı MR ile radyolojik olarak, öykü ve fizik muayene ile klinik olarak takip edilmiştir. Tümor progresyonu veya radyonekroz ayrımı kesin olarak yapılamayan vakalarda ek olarak MR spektroskopi ve MR perfüzyon tetkik edilmiştir. Takip süresince tedavi yanıtı değerlendirmesinde RECIST kriterleri göz önüne alınmıştır (5).

İstatistik Analiz: Sağkalım analizleri Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirilirken sağkalım üzerine etkili faktörler Cox regresyon analizi ve log-rank testi ile değerlendirildi.

SONUÇLAR

Hasta ve Tedavi Özellikleri: Bu retrospektif analize, 2010-2018 yılları arasında Cyberknife ile sSRT uygulanmış medyan yaşı 53 (19-77) olan, 23'ü erkek 19'u kadın toplam 42 nüks glioblastomlu olgu dahil edilmiştir. Primer cerrahi yöntem olarak; 26 olguda total rezeksiyon, 12 olguda subtotal rezeksiyon, 4 olguda ise biyopsi uygulanmıştır. Cerrahi sonrası olguların tamamına 60 Gy radyoterapi uygulanmış iken hastaların %95'i eşzamanlı ve adjuvan temozolomid tedavisi almıştır. Olguların takiplerinde 32 hastada PTV içi , 7 hastada PTV dışı, 3 hastada ise marjinal nüks gözlenmiştir. Nüks sonrası salvaj cerrahi uygulanan 7 olgunun 6'sı subtotal, 1'i total rezeksiyon geçirmiştir.

sSRT, medyan 3 (2-5) fraksiyonda medyan 20 Gy (18-30 Gy) dozunda Cyberknife cihazı ile uygulanmıştır. Medyan konformite indeksi 1,23 (1,08-2,52), non-konformite indeksi 1,29 (1,12-7,54), homojenite indeksi 1,19 (1,09-1,43) olarak hesaplanmıştır. sSRT uygulanan tümör boyutu medyan 26 mm (5-66 mm), tümör volümü ise 10.8 cm3 (1-101,3 cm3) olarak hesaplanmıştır. 33 hastaya sSRT sonrası ikinci seri kemoterapi uygulanmıştır.

Hasta ve tedavi özellikleri Tablo 1' de özetlenmiştir.

Klinik Sonuçlar: İlk tanıdan itibaren medyan takip süresi 26,5 (9-123) ay, sSRT'den itibaren medyan takip süresi 10 (2-107) ay,-başlangıç radyoterapisi ile sSRT arası süre ise 13 (5-40) ay olarak hesaplanmıştır.

Analiz esnasında 7 hasta hayatta iken 4 hasta hastalık progresyonu nedeniyle ilk 3 ayda ex olmuştur. İlk 3 ay içinde yapılan radyolojik değerlendirmede RECIST kriterlerine göre;3 (%7) hastada tam cevap,11 (%26) hastada parsiyel cevap,12 (%29) hastada stabil hastalık,16 (%38) hastada progresif hastalık saptandı.

Tanıdan itibaren medyan sağkalım 30 ay (9-123 ay), 1 yıllık sağkalım %93, 3 yıllık sağkalım %34.5, 5 yıllık sağkalım %12.5 olarak hesaplanmıştır (Figür 1a). sSRT sonrası medyan sağkalım 12 ay (2-107 ay), 1 yıllık sağkalım %48, 2 yıllık sağkalım %9 olarak saptanmıştır (Figür 1b). sSRT sonrası medyan progresyonsuz sağkalım(PFS) 5 ay (1-62 ay), 1 yıllık PFS %22, 2 yıllık PFS %9 olarak tespit edilmiştir (Figür 1c).

Primer radyoterapi ile sSRT arası medyan 13 aylık süreye göre hastalar kategorize edildiğinde nüks süresi 13 aydan uzun olan grupta genel sağkalım anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (18 ay -37 ay, p:<0.001). Nüks nedeniyle opere olan ve olmayan hastalar değerlendirildiğinde opere olan hastalarda sSRT sonrası sağkalım daha düşük bulunmuştur (6 ay-13 ay, p:0.02). Yapılan analizlerde bunların dışındaki hasta, tümör ve tedavi karakteristiklerinin genel sağkalım, sSRT sonrası sağkalım ve PFS üzerinde anlamlı etkisi gösterilememiştir.

Toksisite: sSRT iyi tolere edilmiş olup özellikle radyonekroz veya fokal defisit gibi tedavi ile ilişkili toksisiteler hiçbir hastada raporlanmamıştır. Baş agrısı bulantı, kusma gibi düşük gradeli toksisiteler ise değerlendirmeye alınmamıştır.

SONUÇ: Halen nüks eden glioblastom olgularında tedavi opsiyonu kısıtlılığı ve sağkalım düşüklüğü göz önüne alındığında alınacak daha çok mesafenin olduğu aşikardır. sSRT; nüks eden Glioblastom olgularında sağkalım üzerine olumlu katkısı olan ve düşük toksisiteyle iyi tolere edilebilen, etkili bir tedavi modalitesidir.

Tablo 1 (Hasta ve tedavi özellikleri)

Hasta ve Tedavi Özellikleri	N (%)	Median (aralık)
Cinsiyet Erkek Kadın	 23 (55) 19 (45)	
Yaş		53 (19-77)
Başlangıç Cerrahi Total Rezeksiyon Subtotal Rezeksiyon Biopsi	 26 (62) 12 (28) 4 (10)	
Başlangıç Radyoterapi Tekniği Konformal IMRT	 30 (71) 12 (29)	
Başlangıç Radyoterapi Doz	60 Gy (100)	
Nüks Cerrahisi Total Rezeksiyon Subtotal Rezeksiyon	 1 (14) 6 (86)	
GTV (cm3)		10,8 (1-101,3)
Nüks Tümör Çapı (mm)		26 (5-66)
Stereotaktik Radyoterapi Dozu		20 (18 – 30)
Stereotaktik Radyoterapi Fraksiyon Sayısı		3 (2-5)
Tümör BED10 değeri		40 (28,8-52,8)

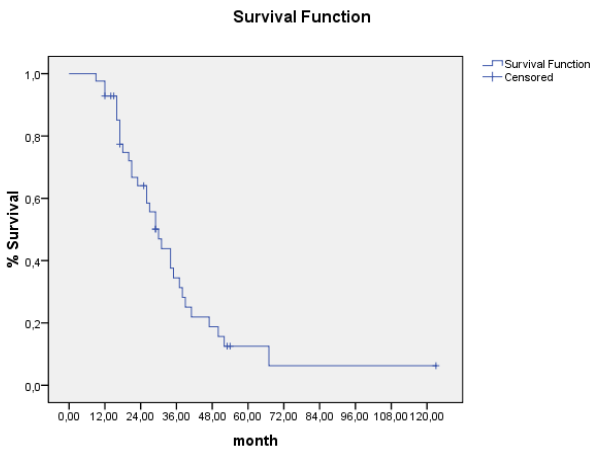


Fig 1a

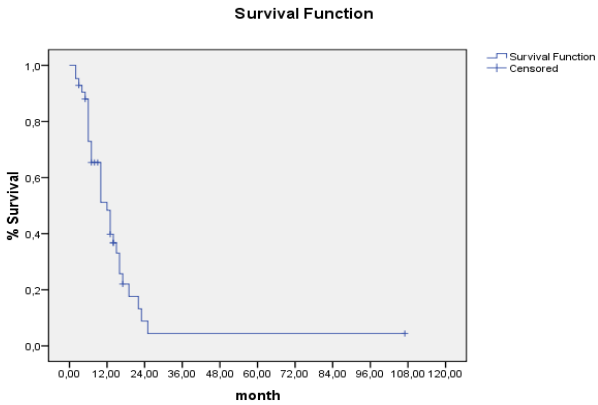


Fig 1b

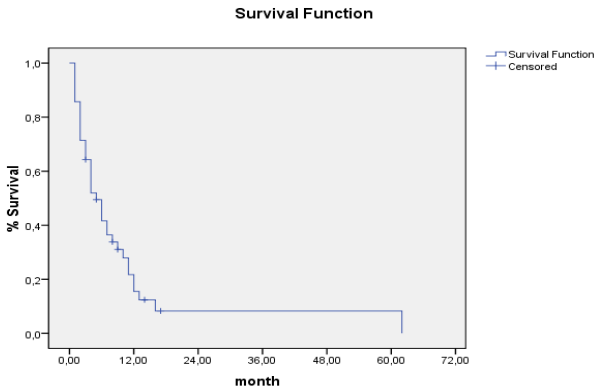


Fig 1c

Kaynaklar

1. Jemal A, Siegel R, Ward E, Murray T, Xu JQ, Smigal C, ThunMJ (2006) Cancer statistics. CA Cancer J Clin 56(2):106–130
2. Stupp R, Hegi ME, Mason WP, van den Bent MJ, TaphoornMJ, Janzer RC, et al: Effects of radiotherapy withconcomitant and adjuvant temozolomide versus radiotherapyalone on survival in glioblastoma in a randomised phase III study: 5-year analysis of the EORTC-NCIC trial. LancetOncol 10:459–466, 2009
3. Stupp R, Mason WP, van den Bent MJ, Weller M, Fisher B, Taphoorn MJB, et al.Radiotherapy plus concomitant and adjuvant temozolomide for glioblastoma.NEngl J Med 2005;352:987–96
4. National Comprehensive Cancer Network. Central Nervous System Cancers (Version 2.2018) https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/cns.pdf Accessed February 22, 2019.
5. Eisenhauer EA, Therasse P, Bogaerts J, Schwartz LH, Sargent D, Ford R,et al. New response evaluation criteria in solid tumours: RevisedRECIST guideline (version 1.1). Eur J Cancer 2009;45:228 47.

S-29

MENENJİOM TANISIYLA RADYOTERAPİ UYGULANAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Halil Cumhur Yıldırım, Emine Sedef, Fazilet Öner Dinçbaş, Ömer Uzel

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Menenjiomlar en sık görülen beyin tümörüdür. Çoğunluğu benign (grad1) olup yalnız cerrahi yeterlidir. Malign (grad3) menenjiomlar ise agresif özelliğinden dolayı adjuvan radyoterapi ile tedavi edilir. Atipik (grad2) olanlarda ise postoperatif radyoterapi tartışmalıdır. İnoperabl vakalarda radyoterapi etkin bir tedavi yöntemidir. Menenjiom tanısıyla Radikal/Adjuvan Radyoterapi uygulanan hastaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2003-2017 yılları arasında menenjiom tanısıyla kliniğimizde radikal/adjuvan radyoterapi uygulanan 42 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Medyan yaş 48(10-78) olup 24(%57)'ü kadındı. Grad1 16(%38), grad2 16(%38), grad3 5(%12), radyolojik tanılı 5(%12) hasta mevcuttu. 9(%21)'unda nörolojik defisit, 14(33)'ünde ek hastalık bulunuyordu. 22(%52)'si kafa tabanı, 12(%29)'si konveksite, 4(%9)'ü parasagittal, 4(%9)'ü diğer yerleşim yerlerinde idi. Medyan tümör çapı 43 (17-100) mm olup kemik invazyonu 8(%19), beyin parankim invazyonu 7(%17) hastada raporlandı. Medyan Ki-67 skoru 5(1-20), progesteron reseptörü 14(%33) hastada pozitifti. Total eksize edilen 10(%24), subtotal eksize edilen 22(%52), sadece biopsi yapılan 5(%12), radyolojik tanı koyulan 5(%12) hasta vardı. 2010 öncesi 8 hastaya 3 Boyutlu Konformal Radyoterapi ile, sonrasında 32 hastaya Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi ile medyan 54(45-60) Gy doz uygulandı. İki hastaya ise hipofraksiyone stereotaktik radyoterapi ile 5 fraksiyonda 25 Gy doz verildi.

BULGULAR: Dokuz(%21) hastanın, cerrahi sonrası medyan 45(9-126) ay takip edilip progresyonda radyoterapi yapıldığı, 33(%79)'ünün ise medyan 2(1-12) ay sonra erken dönemde radyoterapi yapıldığı gözlendi. Radyoterapi sonrası hastalar medyan 47(15-211) ay takip edildi. 4(%10) hasta exitus oldu. Bunlardan sadece biri(%2) hastalığa bağlı idi. Beş yıllık sağkalım %93.4 olarak saptandı. 1(%2) hastada nüks gözlendi. Beş yıllık progresyonsuz sağkalım %97.6 olarak bulundu.

SONUÇ: Radikal/adjuvan radyoterapi uygulanan menenjiom tanılı hastalarda lokal kontrol ve sağkalım oranları yüksek bulundu. Ancak uzun dönem sonuçlara gereksinim vardır. Adjuvan radyoterapi uygulanacak hasta seçimi ise araştırma konusudur.

Anahtar kelimeler: menenjiom, beyin tümörleri, radyoterapi

S-30

LARENKS KANSERİNDE *SETD2* GENİNİN EKSPRESYON DÜZEYLERİ VE KLİNİK ÖNEMİ

Ahmet Tayfur Eren[1], Orkun Gürbüz[1], Sena Şen[1], Metehan Karataş[1], Murat Ulusan[2], Semra Demokan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi, İstanbul

AMAÇ: Larenks kanseri (LC), son yıllarda artan insidansıyla birlikte tüm malinitelerinin %2-5'ini oluşturmaktadır. Sigara ve alkol tüketimi, LC için temel risk faktörleridir. Larenks vücutta yerleşim bölgesi nedeniyle kişinin yaşamsal fonksiyonları haricinde, kişinin sosyal hayatı yönünden de önem arz eden bir organdır. Hastalığın tanısının çoğunlukla ileri evrelerde belirlenmesi, LC'nin erken tanısını moleküler düzeyde sağlayabilecek çalışmaları hızlandırmıştır. Tüm teknolojik gelişmelere karşın, nüks ve tedaviye direnç halen sağkalımı negatif yönde etkilemektedir. Bu sebeple, günümüzde erken teşhiste kullanılabilecek biyobelirteçlerin ve yöntemlerin geliştirilmesine ihtiyaç duyulmaktadır. LC taraması ve erken evrelerde malin dokuların tespitini sağlayacak yüksek duyarlılığı ve özgüllüğü olan onaylı bir test bulunmamaktadır. Onkolojik çalışmalarda tümör hücreleri ile normal hücreler arasında ekspresyon düzeyinin karşılaştırılabiliyor olması oldukça önemlidir. *SET Domain Containing 2 (SETD2)* geni, çeşitli tümörlerde kopya sayısı kaybıyla sıklıkla hedeflenen bir bölge olan kromozom 3'ün p21.31 sitogenetik bandında yer almaktadır. *SETD2*geni, DNA onarımı, kromozom segregasyonu ve RNA polimeraz II aktivitesinde rol oynamaktadır. Literatürde kolorektal, gastrik, meme ve renal hücreli karsinomda *SETD2* geninin ekspresyon seviyesinde azalma olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda *SETD2* geninin ekspresyon düzeylerinin LC tanısında ve takibinde biyobelirteç olarak kullanılabilme potansiyelinin araştırılması hedeflendi.

GEREÇ-YÖNTEM: LC tanısı almış 50 adet hastaya ait tümör ve eşlenik normal dokudan RNA izole edilerek cDNA sentezi sonrasında elde edilen PCR ürünlerinde LightCycler 480 cihazında Kantitatif Gerçek Zamanlı Polimeraz Zincir Reaksiyonu (QRT-PCR) yöntemi ile *SETD2* geninin ekspresyon seviyeleri incelendi.

BULGULAR: Hastaların %32'sinde (16/50) tümör dokusunda eşlenik normal dokuya oranla *SETD2* geninin ekspresyon seviyelerinde artış gözlenirken, hastaların %26'sında (13/50) tümör dokusunda eşlenik normal dokuya göre ekspresyon seviyelerinde azalma tespit edildi. LC hasta gruplarında artan ve azalan ekspresyon seviyelerinin karşılaştırıldığında, artış gözlenen grupta daha yüksek ekspresyon seviyeleri tespit edilmiştir ($p<0,01$). Elde edilen bulgular ile hastaların klinikopatolojik verileri karşılaştırıldığında ekspresyon artışı ile lenf nodu tutulumu arasında istatistiksel anlamlılık gözlendi ($p=0,048$).

SONUÇ: *SETD2* geninin farklılaşan ekspresyon seviyelerindeki ile LC arasında ilişki olduğu düşünülmektedir.

*Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje No: İÜ-BAP-17190

Anahtar kelimeler: larenks kanseri, ekspresyon, biyobelirteç, SETD2

S-31

MİCRORNA LAR METASTATİK KOLOREKTAL KANSERLİ HASTALARDA ANTİ-EGFR TEDAVİLERE DİRENÇ OLUŞMASINDA ROL OYNAYABİLİR

Hülya Ertaş[1], Özkan Kanat[1], Burcu Caner[1], Seçil Aksoy[2], Berrin Tunca[2], Nesrin Uğraş[3]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyoloji Anabilim Dalı
[3]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Bu çalışmada metastatik kolorektal kanser tedavisinde anti-EGFR ajanlara karşı direnç gelişiminde microRNAların (miRNA) rolü araştırıldı.

MATERYAL-METOD: RAS, BRAF, PI3K ve PTEN mutasyonu taşımayan ve HER2 overexpresyonu göstermeyen tümörlere sahip olup, anti-EGFR ajan (panitumumab veya cetuximab) içeren birinci basamak kemoterapilere (FOLFOX veya FOLFIRI) yanıt veren (n=11) veya yanıt vermeyen (n=10) hastalara ait parafinize doku örneklerinde (tümör dokusu ve sağlıklı dokuda) toplam 18 miRNA'nın ekspresyon durumu real-time PCR yöntemiyle araştırıldı.

BULGULAR: Tümöral dokularda miR-125b (+2.3 kat), miR-21 (+5.4 kat) ve miR-31-5p (+5 kat) ekspresyonunun sağlıklı dokulara oranla anlamlı düzeyde daha fazla olduğu, miR-124a (-1.9 kat) ve miR-451 (-2.2 kat) ekspresyonunun ise baskılanmış olduğu tespit edildi. Bununla birlikte, tedaviye direnç gösteren hastaların tümör dokularında miR-21 (3.56 kat) ve miR-31-5p (3.08 kat) tedaviye yanıt veren hastaların tümör dokularına oranla daha fazla; miR-451'in (-3 kat) ise daha az eksprese edildiği gözlendi.

SONUÇ: miRNA'ların neden olduğu epigenetik değişiklikler, ideal mutasyon profiline sahip olmalarına rağmen anti-EGFR tedaviye yanıt vermeyen olgularda ilaç direncinin önemli bir nedeni olabilir.

Anahtar kelimeler: Anti-EGFR tedavi, miRNA,epigenetik, kolorektal kanser

S-32

RAS MUTANT METASTATİK KOLOREKTAL KANSERDE PRİMER TÜMÖR YERLEŞİMİNİN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Nadiye Akdeniz[1], Muhammet Ali Kaplan[1], Mehmet Küçüköner[1], Zuhat Urakçı[1], Yasin Sezgin[1], Senar Ebinç[1], Erkan Bilen[1], Oğur Karhan[1], Hüseyin Büyükbayram[2], Abdurrahman Işıkdoğan[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır
[2]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

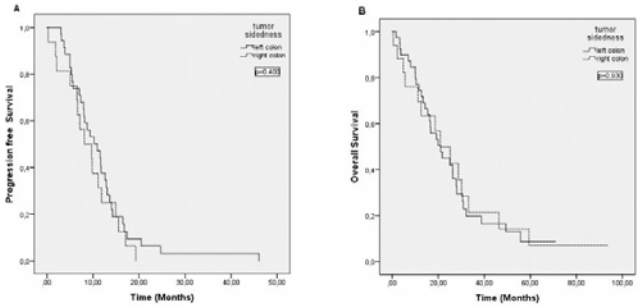
GİRİŞ: Kolorektal kanser (KRK) dünyada üçüncü en yaygın kanserdir. Heterojen yapısı nedeni ile son yıllarda klinik ve moleküler prognostik ve prediktif faktörler araştırılmaktadır. Primer tümör lokalizasyonu da araştırılan klinik prognostik faktörlerden biridir. Sağ ve sol kolon tümörleri embriyolojik köken, klinik ve patolojik özellikler bakımından farklılık göstermektedirler. RAS wild metastatik KRK tanılı hastalarda tümör lokalizasyonun prognostik önemi hakkında çok sayıda çalışma olmasına rağmen RAS mutant hastalar ile ilgili sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Biz bu çalışmada RAS mutant metastatik KRK tanılı hastalarda tümör yerleşim yerinin prognostik önemini belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji kliniğine 2011 ve 2017 yılları arasında başvuran RAS mutant metastatik kolorektal kanser tanılı 57 hasta dahil edildi. Hasta dosyaları yaş, cinsiyet, histolojik alt tip, tümör lokalizasyonu, RAS mutasyonu, evre, metastaz bölgeleri, tedavi modaliteleri, nüks varlığı ve son kontrol tarihleri açısından incelendi. Splenik fleksuranın proksimalinde yerleşim gösteren tümörler sağ kolon, distalinde yerleşim gösteren tümörler sol kolon tümörleri olarak adlandırıldı.Veriler SPSS 18 yazılım programı ile analiz edildi.

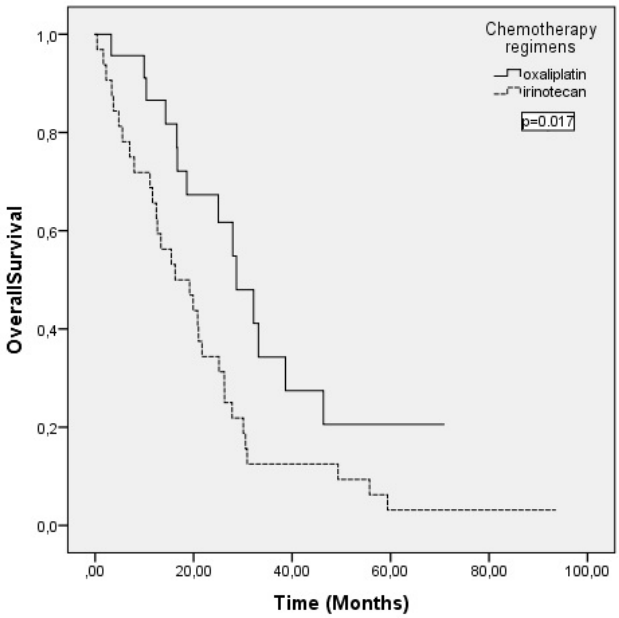
BULGULAR: Hastalardan 29'u (%50.9) kadın olup ortanca yaş 52 (18-80) idi. Tümör 40 (%70.2) hastada sol kolon ve 17 (%29.8) hastada sağ kolonda yerleşim göstermekteydi. Hastaların 46' sında (%80.7) histolojik alt tip klasik adenokarsinom idi. NRAS 20 (%35.1) hastada mutant saptanmıştı.Yirmi beş (%43.9) hasta oxaliplatin temelli ve 32 (%56.1) hasta da irinotekan temelli kemoterapi almıştı. Bevasizumab 42 (%73.7) hastaya verilmişti. Karaciğer en sık metastaz bölgesi olup 41 (%71.9) hastada karaciğer metastazı saptanmıştı. Hasta özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Tümör lokalizasyonuna göre progresyonsuz sağkalım (PSK) ve genel sağkalım (GSK) açısından istatiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (PSK sol kolonda 10.9 ay, sağ kolonda 8.1 ay, p=0.400 ve GSK sol kolonda 20.9 ay, sağ kolonda 20.8 ay, p=0.930) (Şekil.1). Oxaliplatin temelli tedavi alan hastaların irinotekan temelli tedavi alanlara göre GSK' larının daha iyi olduğu görüldü (28.7 ay,16.3 ay, sırası ile, p=0.017) (Şekil.2).

SONUÇ ve TARTIŞMA: RAS mutant metastatik KRK tanılı hastalarda tümör yerleşim yerinin prognostik önemine dair sınırlı sayıda çalışma mevcut olup yapılan çalışmalarda sağ ve sol kolon tümörleri arasında sağkalım farkı izlenmemiştir. Çalışmamızda da tümör yerleşim yerine göre PSK ve GSK arasında fark saptanmamıştır. Retrospektif dizayn ve hasta sayısının azlığı çalışmamızın limitasyonlarıdır. RAS mutant hastalarda tümör yerleşim yeri ile prognoz arasındaki ilişkiyi göstermek için daha çok hasta sayısının olduğu prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar kelimeler: Kolorektal kanser, prognoz,RAS mutant, tümör yerleşim yeri



Şekil 1. Tümör lokalizasyonuna göre progresyonsuz sağkalım (A) ve genel sağkalım (B)



Şekil 2. Kemoterapi rejimlerine göre genel sağkalım eğrisi

Tablo 1. Hasta karakteristikleri

Karakteristik	*Toplam=57 N (%)*	*Sol kolon=40 N (%)*	*Sağ kolon=17 N (%)*	*p değeri*
Cinsiyet				
Kadın	29 (50.9)	21(52.5)	8 (47.1)	0.707
Erkek	28 (49.1)	19 (47.5)	9 (52.9)	
Yaş, ortanca (min-max)	52 (18-80)	52.5 (18-80)	48 (34-75)	0.536
Histolojik alt tip				
Adenokarsinom	46 (80.7)	36 (90)	10 (58.8)	0.011
Müsinöz	9 (15.8)	4 (10)	5 (29.4)	
Taşlı yüzük hücreli	2 (3.5)	-	2 (11.8)	
KRAS mutasyonu				
Var	52 (91.2)	36 (90)	16 (94.1)	0.615
Yok	5 (8.8)	4 (10)	1 (5.9)	
NRAS mutasyonu				
Var	7 (12.3)	5 (12.5)	2 (11.8)	0.042
Yok	13 (22.8)	13 (32.5)	-	
Bilinmiyor	37 (64.9)	22 (55)	15 (88.2)	
Cerrahi				
Var	42 (73.7)	27 (67.5)	15 (88.2)	0.265
Yok	15 (26.3)	13 (32.5)	2 (11.8)	
Radyoterapi				
Var	11 (19.3)	11(27.5)	-	0.055
Yok	46 (80.7)	29 (72.5)	17 (100)	
Tanıda evre				
II	3 (5.3)	1 (2.5)	2 (11.8)	0.353
III	17 (29.8)	12 (30)	5 (29.4)	
IV	37 (64.9)	27 (67.5)	10 (58.8)	
Adjuvan kemoterapi				
Var	17 (29.8)	11 (27.5)	6 (35.3)	0.556
Yok	40 (70.2)	29 (72.5)	11 (64.7)	
1. basamak kemoterapi rejimi				
Oxaliplatin temelli	25 (43.9)	19 (47.5)	6 (35.3)	0.450
İrinotekan temelli	32 (56.1)	21 (52.5)	11 (64.7)	
Bevacizumab				
Var	42 (73.7)	30 (75)	12 (70.6)	0.729
Yok	15 (26.3)	10 (25)	5 (29.4)	
Metastaz bölgesi				
Karaciğer	41 (71.9)	30 (75)	11 (64.7)	0.429
Akciğer	17 (29.8)	15 (37.5)	2 (11.8)	0.052
Periton	11 (19.3)	6 (15)	5 (29.4)	0.207

S-33

İMMUNOTERAPİ ALAN MELANOM, RENAL HÜCRELİ KARSİNOM VE KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ HASTALARINDA GÖZLENEN İMMUNİTE İLİŞKİLİ YAN ETKİ İNSİDANSI

Damla Günenç[1], Erdem Göker[2], Ulus Ali Şanlı[2], Murat Karateke[2], Elvina Almuradova[2], Burçak Karaca[2]

[1]Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ-AMAÇ: CTLA-4 (sitotoksik T hücre ilişkili antijen-4), PD-1 (programlanmış hücre ölümü-1), PD-L-1 (programlanmış ölüm ligandı-1) gibi immün denetim noktalarına karşı geliştirilmiş antikorların klinik kullanıma girmesi kanser tedavisinde umut vaadeden yeni bir dönemin habercisi olmuştur. Ancak immün denetim noktalarının bu şekilde bloke edilmesi kanser hücresine karşı gelişen bir immün yanıtla sonuçlansa da; bir yandan da immün toleransın kırılması ile immün ilişkili yan etkilerin ortaya çıkmasına neden olmaktadır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2009-2018 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı Polikliniğine başvurmuş melanom, KHAK ve RCC tanılı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. 1417 hastanın dosyaları retrospektif olarak taranarak, 89 hastaya ait veriler kaydedilmiş ve analizleri yapılmıştır.

BULGULAR: Cinsiyet, yaş, daha önce tedavi veya interferon alıp almama durumu ile yan etki gelişme oranları arasındaki ilişki incelendi ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Kombinasyon tedavisi olarak veya bir immünoterapi ilacına yanıtsızlık nedeniyle başka bir immünoterapi ilacına geçilmesi nedeniyle birden fazla immünoterapi ilacı alan hastalarla, sadece tek bir immünoterapi ilacı alanlar arasında yan etki gelişimi oranları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı saptandı, birden fazla immünoterapi alan hastalarda yan etki daha fazla görüldü (p=0,005).

Herhangi bir immün aracılı yan etki gelişenlerde ve vitiligo gelişenlerde, mortalite istatistiksel olarak anlamlı derece düşük bulundu (sırasıyla p=0,013 ve p=0,001). Yan etki gelişen ve yan etki gelişmeyen gruplar arasında genel sağkalım süreleri karşılaştırıldı. Her iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p=0,101). Ancak vitiligo tek başına ayrı olarak değerlendirildiğinde vitiligo gelişen hastalarda sağkalım süresi istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (p=0,027).

Nötrofil lenfosit oranı (NLO) 'na göre yan etki gelişme ve sağkalım durumları değerlendirildi. Hastalar NLO <5 ve ≥5 olarak iki grup olarak incelendi. Bazal NLO değerlerine göre iki grup arasında anlamlı fark saptamadı (p=0,584). Dokuzuncu hafta değerleri karşılaştırıldığında NLO ≥5 olan grupta sağkalım istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptandı (p:0,001). Yan etki gelişme oranları ise NLO değeri ile ilişkili bulunmadı.

SONUÇ: Kombinasyon tedavisi olarak veya yanıtsızlık nedeniyle diğer bir immünoterapi ajanına geçildiği için birden fazla immünoterapi ilacı almış olanlarda immün aracılı yan etki oranları tek bir immünoterapi ilacı alanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek bulundu. Herhangi bir immün aracılı yan etki gelişenlerde ve vitiligo gelişenlerde mortalite istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanırken, sadece vitiligo gelişenler ayrı olarak değerlendirildiğinde bu hasta grubunda genel sağkalım süreleri de daha uzun bulundu.

Anahtar kelimeler: Kanser immünoterapisi, immün ilişkili yan etkiler, vitiligo, sitotoksik t-lenfosit antijeni-4, programlanmış hücre ölümü-1

S-34

NEOADJUVAN KEMORADYOTERAPİ UYGULANAN 65 YAŞ ÜSTÜ REKTUM KANSERLİ HASTALARDA SAĞKALIM SONUÇLARI VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Gül Kanyılmaz[1], Meryem Aktan[1], Berrin Benli Yavuz[1], Mustafa Karaağaç[2]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyasyon Onkoloji Ana Bilim Dalı, Konya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

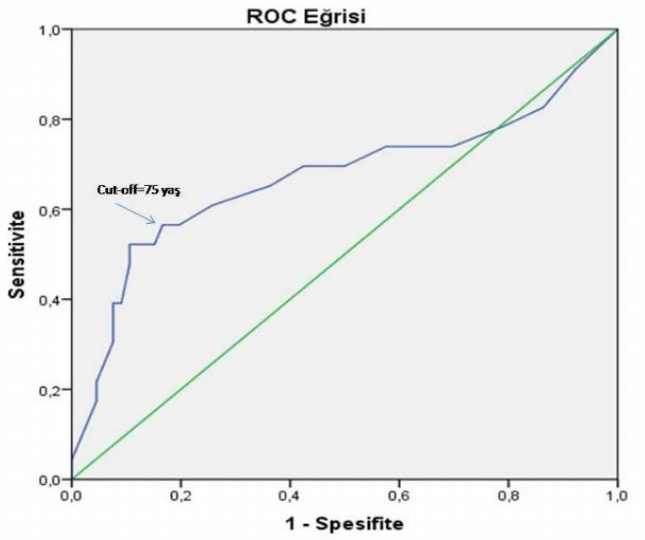
AMAÇ: Yaşlı nüfusu dünya çapında giderek artmaktadır. Rektum kanseri insidansı da artan yaşla birlikte daha sık görülmektedir. Neoadjuvan kemoradyoterapi (KRT) yaklaşımı ile sağkalım sonuçlarının iyileştiği bilinmekle birlikte yaşlı hastalarda tedavi sonuçları ile ilgili kısıtlı bilgi bulunmaktadır.

GEREÇ-YÖNTEM: Aralık 2009- Mart 2018 tarihleri arasında neoadjuvan KRT uygulanan 65 yaş üstü hastalar uygulanan tedaviler ve prognostik parametreler açısından retrospektif olarak değerlendirildi. Tek değişkenli analizler Kaplan Meier analizi ile, çok değişkenli analizler Cox regresyon analizi ile ölçüldü. Hasta yaşının sağkalımı öngörmede karar verdirici özelliği ROC eğrisi analizi ile incelendi ve 75 yaş anlamlı eşik değer olarak bulundu (Şekil 1).

BULGULAR: Altmış beş yaş üstü toplam 89 hasta verisi incelendi. Medyan izlem süresi 26 (8-99) ay, medyan yaş 71 (65-90) yıl idi. Hastaların 63' ü (%71) erkek ve 26' sı (%29) 75 yaşından büyüktü. Hastaların 86' sına (%97) planlanan eş zamanlı KRT uygulanmıştı. Kırk hastaya (%45) neoadjuvan KRT sonrası çeşitli sebeplerle hiç operasyon yapılmamıştı. Yetmiş beş yaş üstü hastaların 20' si (%77) opere edilmezken 6 hasta (%23) opere edilmişti. Opere edilen 49 hastanın 38'ine (%78) low anterior rezeksiyon (LAR) cerrahisi yapılmıştı. Ortalama genel sağkalım süresi (GS) 71 (61-80) ay iken 2,5 ve 7 yıllık GS sırasıyla %90, %60 ve %60 idi. Kaplan Meier analizi ile yapılan tek değişkenli analizlerde; yaş (<75 vs ≥75, p=<0.0001), Karnofsky performans skalası (KPS ≤70 vs >70, p=0.002), operasyon durumu (operable vs inoperable, p=0.001), preoperatif lenf nodu durumu (LN(+) vs LN(-), p=0.01) ve lenfovasküler invazyon varlığı (LVI(+) vs LVI(-), p=0.01) GS' yi etkileyen faktörler olarak bulundu. Çok değişkenli Cox Regresyon analizine göre ise preop LN (+)' liği (p=0.037, HR=3,69 (1.07-12.67)) ve artan yaş (p=0.002, HR=1.13 (1.04-1.22)) ölüm riskini artıran en önemli faktörler olarak bulundu. Opere olan hastaların sağkalım süreleri istatistiksel olarak daha uzun olmasına rağmen (88 vs 40 ay, p=0.001), hastalar yaş durumuna göre stratifiye edildiğinde ≥75 yaş olan hastalardan opere edilen ve edilmeyenler arasında istatistiksel anlamlı sağkalım farkı bulunamadı (31 vs 25 ay, p=0.08).

SONUÇ: Çalışmada 65 yaş üstü rektum kanserli hastalarda, tek değişkenli analizlerde; yaş, KPS, opere edilebilirlik, preoperatif LN durumu ve LVI durumu genel sağkalıma etki eden faktörler olarak bulundu. Çok değişkenli analizde ise ileri yaş ve preoperatif LN pozitifliği ölüm riskini artıran en önemli faktörler olarak saptandı. Yetmiş beş yaş üstü hastalarda ise operasyonun sağkalıma istatistiksel olarak anlamlı bir katkı sağlamadığı görüldü. Bu hasta grubunda, komorbit hastalıklar ve genel performans düşüklüğü nedeniyle postoperatif komplikasyonların artmış olabileceği ve bu yüzden opere olanlar ve olmayanlar arasında sağkalım farkı saptanmamış olabileceği düşünüldü.

Anahtar kelimeler: Kemoradyoterapi, Prognostik Faktöler, Rektum Kanser, Sağkalım, Yaşlı hastalar



Şekil 1. ROC eğrisi

S-35

NEOADJUVAN KEMORADYOTERAPİ ALAN REKTUM KANSERLİ HASTALARDA DEPRESYON, ANKSİYETE VE CİNSEL FONKSİYONLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Meltem Dağdelen[1], Ömer Faruk Demirel[2], Esra Ürün[1], Tuba Kurt[1], Günay Can[3], Selma Kaçar[2], Kimia Çepni[1], Didem Çolpan Öksüz[1], Alaattin Duran[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa- Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı,İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa- Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Psikiyatri Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa- Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Neoadjuvan kemoradyoterapi (KRT) alan hastalarda tedaviye bağlı yan etki düzeylerinin ve tümör özelliklerinin cinsel fonksiyon, depresyon ve anksiyete ile olan ilişkisi araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2014-2017 yılları arasında, lokal ileri (cT3-4 ve/veya cN+) rektum kanseri tanısıyla neoadjuvan KRT alan hastalara tedavi öncesi ve sonrası; cinsel fonksiyon durumunu belirlemek için Arizona Cinsel Yaşantılar Ölçeği (ACYÖ), depresyon durumunu değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği (BDÖ) ve anksiyete durumunu değerlendirmek için ise Beck Anksiyete Ölçeği (BAÖ) verildi. Tedavi öncesi ve tedaviden en az 4 hafta sonrası (operasyon öncesi) hastalardan bu ölçekleri doldurmaları istendi. Hastalara IMRT tekniği ile pelvik alana 45 Gy, ek doz ile tümör bölgesine toplam 50,4 Gy RT uygulandı. Radyoterapi süresince Kapesitabin 825 mg/m^2 BID şeklinde kullanıldı. Bu dönemde psikiyatrik destek almayan 32 hastanın verileri değerlendirilmeye alındı. Ölçeklerin değerlendirilmesinde ortalama değerler ve ROC kesme değeri kullanıldı. Tedavi öncesi ve sonrası değerlerin karşılaştırmasında Paired-t testi ve bağımsız değişkenlerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi ile kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların %81'i erkek olup, ortanca yaş 52,5'tur (33-76). Klinik-radyolojik evre %97'sinde cT3 veya üzeri, %91'inde cN(+)'tir. Tümör yerleşim yeri en sık (%72) distal rektumdadır. RT sırasında grad 2 gastrointestinal (GİS) yan etki %25, grad 3 GİS yan etkisi %9 oranında görüldü. Anket sonuçları değerlendirildiğinde; tedavi sonrasında hastaların cinsel fonksiyonlarının tedavi öncesine göre istatistiksel anlamlı olarak daha kötü olduğu tespit edilirken (p:<0,001), anksiyetelerinde istatistiksel anlamlı olarak daha azalma gözlendi (p: 0,037). Özellikle, grad 2 ve üzeri GİS yan etkileri olan hastaların tedavi sonrası ACYÖ değerlendirmesinde, tedavi öncesine göre anlamlı olarak kötüye gidiş saptandı(p:0,01). Depresyon açısın-

dan ise tedavi öncesi ve sonrasında istatistiksel anlamlılık saptanmadı ve BDÖ değerlendirilmesinde hasta grubumuzun depresif olmadığı gözlendi. BDÖ için Türkiye'de geçerli ROC kesme puanı 17'ye göre bulgular değerlendirildiğinde, RT öncesi ve sonrası istatistiksel anlamlı fark gözlenmedi.

SONUÇ: Çalışmamızda KRT sonrasında hastalarımızın anksiyete düzeylerinin tedavi ile azaldığı gösterilirken, cinsel fonksiyonların özellikle GİS yan etkisi görülen hastalarda daha fazla etkilendiği tespit edildi Kansere bağlı depresyon düzeyinin artacağı düşünülse de çalışmamızda hastaların depresyon düzeylerinde artış görülmedi.

Anahtar kelimeler: Anksiyete, cinsel fonksiyon, depresyon,rektum kanseri

S-36

EVRE IIA KOLON KANSERİNDE TÜMÖR LOKALİZASYONUNUN PROGNOSTİK DEĞERİ VAR MIDIR?

Deniz Tural[1], Mustafa Karaca[2], Ahmet Bilici[3], Mehmet Artaç[4], İbrahim Çil[1], Emre Akar[5], Abdullah Sakin[6], Mesut Yılmaz[1], Fatih Selçukbiricik[7], Selami Bayram[2], Hakan Bozcuk[8]

[1]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul
[2]Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya
[3]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[4]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya
[5]Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, İstanbul
[6]Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Van
[7]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[8]Medical Park Antalya Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Antalya

AMAÇ: Primer tümör yerleşiminin evre IV kolon kanserinde prognostik ve prediktif önemi vardır. Evre IIA kolon kanserinde var olan prognostik faktörlere ek olarak tümör yerleşim yerinin önemi iyi bilinmemektedir. Bu çalışmamınız amacı, opere olan evre IIA (pT3, pN0) kolon kanseri hastaların, primer tümörlerin sağ ve sol kolon yerleşim yerlerine göre klinik, histopatolojik özelikleri ve sağkalım sonuçlarını karşılaştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kolon kanseri nedeniyle opere olan ve patolojik inceleme sonucunda pT3 ve pN0 olarak saptanan hastaların klinik ve histopatolojik verileri hasta dosyaları ve dijital kayıtlardan retrospektif olarak analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 123'ü kadın(%42.7) ve 165'i erkek(%57.3) olmak üzere 288 hasta dahil edildi. Ortalama yaş 60.28(21-85) olarak tespit edildi. ECOG performans skoru 203 hastada 0 (%70.5) iken 85 hastada(%29.5) 1 olarak değerlendirildi. Rezeke edilen primer tümörler 174 hastada(%60.4) sol kolon, 114 hastada(39,6%) ise sağ kolon yerleşimli idi. Altmış hasta(20.8%) patolojik grade 1, 182(63.2%) grade 2, 46 hasta ise(%16) grade 3 olarak tespit edildi. Histolojik tip 261 hastada adenokarsinom(%90.6) ve 27 hastada müsinöz karsinom(%9.4) olarak tespit edildi. Sağ kolon ve sol kolon yerleşimli tümörlerin histopatolojik tipi karşılaştırıldığında anlamlı fark saptandı. (Sağ vs sol; adenokarsinom(%93.7 vs %86) müsinöz karsinom(%6.3 vs %14)p=0.028) Perinöral invazyon sağ kolon tümörlerinde %10.5 oranında saptanırken sol kolon tümörlerinde %23 olarak saptandı.(p=0.017) On iki ve üzeri lenf nodu diseksiyonu yapılan hastalarda tümör yerleşimi anlamlı farklı değildi. (sağ:%79.8 vs sol:%70.1, p=0.066) Hastaların yaş, ECOG performans skoru, patolojik grade, adjuvan tedavi alıp almama ve nüks gelişip gelişmeme gibi klinikopatolojik özellikleri incelendiğinde sağ kolon ve sol kolon yerleşimli tümörler arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı.

Hastaların 5 yıllık hastalıksız sağkalımı %80 olarak hesaplandı. Univariate analizde 5 yıllık hastalıksız sağkalım üzerine; cinsiyet(kadın: %75.2 vs erkek:%85.6, p=0.045), lenfovasküler invazyon(pozitif: %74 vs negatif:%85, p=0.014) ve perinöral invazyon(pozitif:%76 vs negatif:%84, p=0.017) ile anlamlı etki saptandı. Yaş, ECOG PS, çıkarılan lenf nodu sayısı(<12 vs ≥12) ve tümörün sağ kolon veya sol kolon yerleşimli olmasının 5 yıllık hastalıksız sağkalım üzerine etkisi istatistiksel olarak saptanmadı. (p=0.364, p=0.306, p=0.958, p=0.554; sırasıyla) Multivariate analizde ise cinsiyet ve patolojik grade'in anlamlı sağkalım farkı oluşturduğu saptandı.(p=0.046, p=0.034, sırasıyla)

TARTIŞMA-SONUÇ: Evre II A kolon kanserinde bilinen prognostik faktörler; lenfovasküler invazyon, perinöral invazyon, patolojik grade ve yeterli lenf nodu diseksiyonudur. Literatürde çok az veri tümör yerleşim yerinin evre IIA kolon kanserindeki prognostik önemi araştırmıştır. Bizim çalışmamız evre IIA kolon kanserinde tümör yerleşim yerinin sağkalım üzerinde prognostik öneminin olmadığını göstermektedir.

Anahtar kelimeler: kolon kanseri, sağkalım, sağ kolon, sol kolon

S-37

KASTRASYON DİRENÇLİ METASTATİK PROSTAT KANSERİ (KDMPK) OLAN GERİATRİK (≥75 YAŞ) HASTALARDA 1. BASAMAK DOSETAKSEL TEDAVİ SONUÇLARI- GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Ali Alkan[1], **Zeynep Sevgen Güç**[2], **Mustafa Gürbüz**[3], **Güliz Özgün**[4], **Serkan Değirmencioğlu**[5], **Mutlu Doğan**[6], **Tuğba Akın Telli**[7], **Özge Keskin**[8], **Çağatay Arslan**[9], **Burak Bilgin**[10], **Sema Sezgin Göksu**[11], **Hacer Demir**[12], **Elif Berna Köksoy**[13], **Osman Köstek**[14], **İsmail Ertürk**[15], **Teoman Şakalar**[16], **Aziz Karaoğlu**[2], **Berna Çakmak Öksüzoğlu**[4], **Fulden Yumuk**[7], **Mehmet Ali Şendur**[10], **Hasan Şenol Coşkun**[11], **İrfan Çiçin**[14], **Nuri Karadurmuş**[15], **Özgür Tanrıverdi**[1], **Hakan Akbulut**[3], **Yüksel Ürün**[3]

[1]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, tıbbi Onkoloji
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[4]Abdurrahman Yurtarslan Eğitim ve Araştırma HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[5]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[6]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[7]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[8]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[9]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul ve Medical Park İzmir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[10]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[11]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[12]Afyon kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[13]Kastamonu Devlet HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[14]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[15]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[16]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: KDMPK'de 1. Basamak tedavide Dosetaksel tedavi etkinliği bilinmektedir. Ancak çalışmalara dahil edilmeyen geriatrik hastalarda tedavi etkinliği ve toleransı ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Çalışmada amaç; 75 yaş üzeri KDMPK hastalarında Dosetaksel etkinlik/toleransını değerlendirmek ve 2. Basamak tedavilerin sağkalıma etkisini incelemektir.

MATERYAL/METOD: 16 farklı merkezde takip edilen 75 yaş ve üzeri KDMPK hastaları retrospektif olarak incelendi. Hasta, hastalık özellikleri ve uygulanan tedavilerin progresyonsuz sağkalım(PFS) ve genel sağkalıma(mOS) etkileri Kaplan Meier sağkalım analizi ile test edildi.

BULGULAR: Medyan yaş 77(75-94) olan 207 hasta değerlendirildi. 154(%74.4)'ünde en az bir komorbidite olan hastaların değerlendirme esnasında 33(%15.9)'ün ECOG performans skoru 2'ydi. Tedavi altında 24(%11.6) hastada doz redüksiyonu yapılırken, 98(%47.3)'inde grad 1-2, 34(%16.2)'ünde ise grad 3-4 toksisite görüldü. Hastaların 18(%11.0)'inde toksisite nedeniyle tedavi kesildi. Medyan takip süresi 18.5 ay (1-122) olan grupta, mPFS: 11.0 ay(%95 GA, 9.1-12.8) ve mOS: 27.0 ay(%95GA, 22.2-31.7) bulundu. Prognostik faktörlerin analizinde; tedavi öncesi PSA yüksek(>62) olanlarda mOS daha kötü bulundu (22.0 vs 33.0, p=0.004). 2. Basamak tedavi katkısının değerlendirmesinde; mOS Abirateron alanlarda 33.0 ay (%95GA, 21.5-44.4), Enzalutamid grubunda 30.0 ay (%95GA, 21.7-38-2), Kabazitaksel grubunda 39.0 ay (%95GA, 17.3-60.6) olarak saptandı. (p=0.73)

SONUÇ: Geriatrik KDMPK hastaların tedavisinde dosetaksel iyi tolere edilmektedir. Ardışık tedavi sıralaması ile ilgili standart önerilerin bulunmadığı günümüzde 1. basamakta halen etkin bir seçenektir.

Anahtar kelimeler: Prostat kanseri, Dosetaksel, kastrasyon dirençli

Hasta ve hastalık Özellikleri

Characteristics	Docetaxel-207 N(%)
Median age, years (range)	77(75-94)
Age, years	
75-79	149(72.0)
≥80	58(28.0)
Comorbidity present	154(74.4)
Hypertension	113(54.6)
Diabetes Mellitus	42(20.3)
Coronary artery disease	54(26.1)
Other	56(30.1)
Performance Score (ECOG)	
0-1	174(84.1)
2	33(15.9)
Gleason Score	
3+3	12(5.8)
3+4	30(14.6)
4+3	35(17.0)
8-10	129(62.9)
8-10	129(62.9)
Other	77(37.4)
Docetaxel in hormone naïve period	20(9.7)
Metastases in	
Only bone	145(70.0)
Only solid organ	11(5.3)
Bone+ Solid organ	51(24.6)
Number of bone metastasis	
None	11(0.5)
<5	48723.0)
5-10	74(35.3)
≥10	75(36.2)
Pulmonary metastasis	32(15.5)
Hepatic metastasis	18(8.7)
Regional lymph node metastasis	106(51.2)
Castration by	
Orchiectomy	28/13.5)
LHRH analogue	92(44.4)
LHRH+ bicalutamide	87(42.0)
PSA level before therapy (median,range)	62.0(0.2-25142)
PSA ≥62 (ng(ml)	104(50.2)
PSA decrease (≥50%)	158(78.2)
Antiresorptive therapy	
Zoledronate	197(95.2)
Denosumab	10(4.8)
Follow up,(months) median, range	18.5(1-122)

S-38

MULTI-INSTITUTIONAL ANALYSIS OF TREATMENT OUTCOMES OF DE NOVO VERSUS PROGRESSIVE METASTATIC DISEASE IN METASTATIC CASTRATION-RESISTANT PROSTATE CANCER PATIENTS TREATED WITH ABIRATERONE ACETATE

Fatih Köse[1], Cem Önal[2], Ali Murat Sedef[1], Berna Akkuş Yıldırım[2], Ezgi Oymak[2], Ali Ayberk Besen[1], Sercan Aksoy[3], Ozan Cem Güler[2], Ahmet Taner Sümbül[1], Sadık Muallaoğlu[1], Hüseyin Mertsoylu[1], Gökhan Özyigit[2]

[1]Department Of Medical Oncology, Baskent University, Adana, Turkey
[2]Department Of Radiation Oncology, Baskent University, Adana, Turkey
[3]Department Of Radiation Oncology, Hacettepe University, Adana, Turkey

BACKGROUND: Advanced prostate cancer (PC) can be diagnosed either de-novo metastatic disease (DNM) or relapse after curative treatment (LM). There is urgent need for the predictive biomarkers to define patients who derived most benefit from next-generation AR axis inhibitors. The aim of this study is to investigate predictive role of initial presentation on CRPC patients treated with abiraterone acetate.

METHODS: The clinical data of 111 CRPC patients treated with abiraterone acetate between 2012 and 2017 was retrospectively analyzed. The patient and tumor characteristics of DNM and LM were detailed.

RESULTS: At a median follow-up of 51.8 months (4.7–211.2), 60 (54.1 %) patients were died. The DNM and LM groups were consisted of 66 (59%) and 44 patients (41%), respectively. The patients from LM group developed metastases in median of 60.0 months (range, 3.0-78.8). OS and PFS were estimated as 46.9 months (37.6-56.1, 95%CI) and 9.5 months (6.6-12.4, 95%CI) for whole group. PFS of the LM and DNM were found as 11.1 (6.0-16.1, 95%CI) and 8.4 (6.0-10.7, 95%CI) months, respectively (p:0.35). In univariate analysis, rate of primary resistance (p<0.001) and PSA response (<50% decrease) (p<0.001 and p<0.001) showed significant effect on PFS. The rate of primary resistance, PSA response and time to ttCRPC (< or ≤12) also had statistically significant effect on OS with p<0.001, p<0.001, and p<0.001, respectively. In multivariate analysis, ECOG score, ttCRPC, PSA response, and rate of primary resistance had statistically significant effect on OS with p: 0.04, p:0.03, p: 0.009, p: 0.021, respectively. Statistical analysis failed to show significant effect of DNM-LM on OS and PFS uni-and multivariate statistical analyses.

CONCLUSIONS: Our findings indicate that AA is effective treatment option for the both LM and DNM PC patients. Although, LM PC patients had significantly shorter ttCRPC, AA provide significantly higher PSA response rate, show similar primary resistance rate and produce numerically higher survival rate compared to DNM group.

Keywords: de-novo metastatic, abiraterone, prostate cancer, disease presentation, predictive biomarker

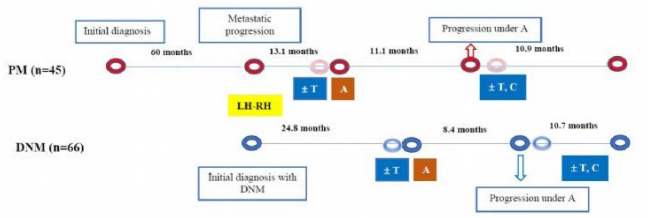


Figure 1

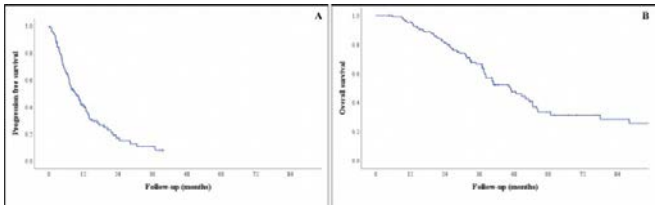


Figure 2

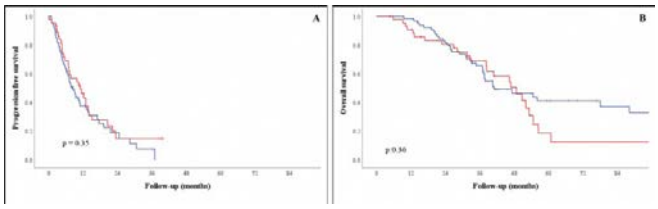


Figure 3

Table 1. Patient and tumor characteristics according to metastasis timing groups.

	Entire cohort n (%)	DNM n (%)	PM n (%)	*p*
Patient number	111 (100)	66 (60)	45 (40)	
Age (median, range) (years)	71 (47 – 92)	70 (47 – 89)	74 (54 – 92)	0.51
ECOG PS				0.48
0	24 (22)	15 (23)	9 (20)	
1	68 (61)	42 (64)	26 (58)	
2	19 (17)	9 (13)	10 (22)	
PSA value (mean, range) (ng/mL)	140.1 (1.0 – 2655.0)	171.8 (1.0 – 2655)	90.5 (2.0 – 1778.0)	0.03
Gleason score				0.85
≤7	65 (59)	38 (58)	27 (60)	
>7	46 (41)	28 (42)	18 (40)	
No of metastases				0.98
≤5	5 (4)	3 (4)	2 (4)	
>5	106 (96)	63 (96)	43 (96)	
Metastasis site				0.33
Bone	74 (67)	46 (70)	28 (62)	
Visceral	4 (3)	1 (1)	3 (7)	
Bone and visceral	33 (30)	19 (29)	14 (31)	
Initial treatment				0.56
Hormonotherapy	63 (57)	40 (61)	24 (53)	
Chemotherapy	48 (43)	26 (39)	21 (47)	
Local RT				0.12
Absent	67 (60)	44 (70)	23 (48)	
Present	44 (40)	19 (30)	23 (52)	

Abbreviations: DNM = de novo metastasis, PM = progressive metastatic disease, PSA = prostate specific antigen, ECOG = Eastern Cooperative Oncology Group, PS = perfprmance score, RT = radiotherapy.

S-39

TİROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRÜ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KANSER OLGULARINDA SİSTEMİK İMMÜN İNFLAMASYON İNDEKSİNİN TEDAVİ YANITI İLE İLİŞKİSİ

Kadriye Bir Yücel[1], H. Arzu Yaşar[2], Çağatay Arslan[3], Gökhan Uçar[4], Serdar Karakaya[5], Mutlu Hızal[6], Hakan Taban[7], İsmail Ertürk[8], Burak Bilgin[6], Birol Yıldız[8], Nuriye Yıldırım[6], Umut Demirci[5], Mehmet Ali Şendur[6], Güngör Utkan[2], Saadettin Kılıçkap[7], Nuri Karadurmuş[8], Yüksel Ürün[2]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[3]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul ve İzmir Medikalpark Hastanesi, Tıbbi Onkoloji; İzmir
[4]SBÜ. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[5]SBÜ. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[6]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[7]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[8]SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Bu çalışmada RHK tanısı almış hastaların sistemik immün inflamasyon indeksinin (SII) değerinin tedavi yanıtı ve sağkalım üzerine etkisini araştırmayı hedefledik.

METOD: 2006-2016 yılları arasında RHK tanısı almış 396 olgunun hastane kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek demografik, klinik ve patolojik özellikleri, uygulanan tedaviler ve olguya ait prognostik faktörlerini değerlendirerek SII değerleri hesaplandı. Ortanca değer baz alınarak hastalar bu değere göre SII değeri düşük ve yüksek olarak gruplanlandırıldı. Sağkalım değerlendirmesi için, Kaplan-Meier yöntemi, çok değişkenli analiz için Cox-regresyon kullanılarak sağkalım analizleri yapıldı.

BULGULAR: SII değeri yüksek olan grupta (SII>887) sağkalım 11 ay iken düşük olan grupta (SII≤887) 31 ay saptandı (p<0,001). IMDC risk grubuna göre iyi, orta ve kötü risk grubuna sahip hastalar karşılaştırıldığında; medyan toplam sağkalım sırası ile 39 ay (%95 CI 26.1-51.8);28 ay (%95 CI 17.9-38) ve 7 ay (%95 CI 4.7-9.2) olarak hesaplandı ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001). Çok değişkenli analizde anemi SII, sistemik tedaviye kadar geçen süre ve ECOG performans durumunun GSK ile ilişkili olduğu görüldü (HR= 0.6, HR= 1.6, HR= 2.75).

SONUÇ: RHK hastalarında sistemik immün inflamasyon indeksi sağkalımla yakından ilişkili olup prognostik öneme sahiptir.

Anahtar kelimeler: sistemik serum inflamatuvar indeks, RCC, tirozin kinaz inhibitörü

S-40

RENAL HÜCRELİ KARSİNOMA HASTALARINDA NEFREKTOMİ ESNASINDA LENF NODU DİSEKSİYONU GEREKLİ Mİ?

Tarık Demir[1], Murat Araz[2], Osman Köstek[3], Abdullah Sakin[4], Abdallah T. M. Shbair[1], Altay Aliyev[1], Ezgi Çoban[1], Mehmet Beşiroğlu[1], Mesut Şeker[1], Hacı Mehmet Türk[1]

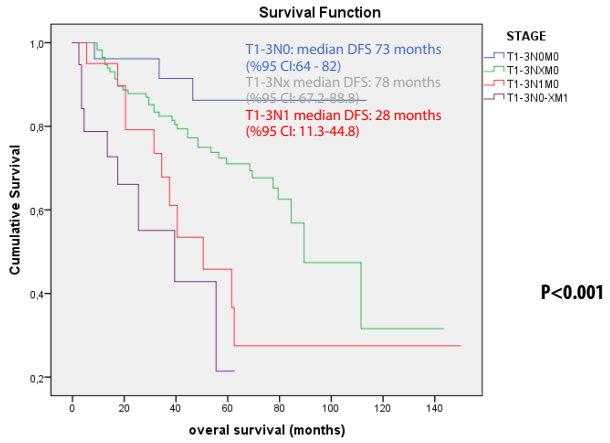
[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi
[3]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi
[4]Van Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi

AMAÇ: Metastatik olmayan Renal Hücreli Karsinoma (RCC) hastalarının esas tedavisi nefrektomidir. Bu Hastaların çoğunda lenf nodu diseksiyonu (LND) yapılmadığı için sağlıklı evreleme yapılamamaktadır. Ancak, LND sağ kalıma etkisi olmadığı düşünüldüğünden sadece şüpheli durumlarda önerilmektedir. Biz bu çalışmada nefrektomi sırasında LND yapılıp yapılmamasının sağ kalım üzerine etkisini araştırdık.

METHOD: Bu kesitsel (cross-sectional) çalışmada, Ocak 2011 ve Temmuz 2018 yılları arasında, opere 876 RCC hastasının verileri retrospektif olarak incelendi. Takipten çıkmış, patoloji raporuna ulaşılamayan (veya olmayan) T4, non-opere hastalar çalışmaya dahil edilmedi. 58'i (%32) kadın, 123'ü (%68) erkek olmak üzere toplam 181 hasta çalışmaya dahil edildi. Medyan takip süresi 48 aydı. Hastalar tanı anındaki evrelerine göre 4 gruba ayrıldı; grup 1 (T123N0M0), grup 2 (T123NXM0), grup 3 (T123N1M0) ve grup 4(T123N0/XM1). Non-metastatik hastaların hastalıksız sağ kalımı (DFS) ve tüm grupların genel sağ kalımları (OS) hesaplandı.

SONUÇ: Ortalama yaş: 58.4±12.0 yıl idi. Hastaların tanı anında % 98.3'inde lokal ve %59.1'inde sistemik semptom vardı. %37.6'sine (68/181) hastaya radikal nefrektomi, %62.4'sine (113/181) hastaya parsiyel nefrektomi yapıldı. Hastaların %13.8'i (25/181) non-clear cell ve % 12.2'sinde (22/181) sarkomatoid komponent saptandı. Hastaların %14.3'ünü Grup 1, %63.5'ünü grup 2, %11.04'ünü grup 3, ve %11.04'ünü ise grup 4 oluşturmaktaydı. Grup 1 için medyan sağ kalıma ulaşılamadı. Medyan sağ kalım grup 2'de 89 ay, grup 3'te 50 ay, grup 4'te ise 39 aydı (p<0.001). 3 yıllık OS oranları grup 1, grup 2, grup3 ve grup 4 için sırasıyla %86.5, %81.5, %61.1 ve %44.4 bulundu. M1 hastalar 39 ay ile en kısa sağ kalıma sahip iken N1 hasta grubunda medyan sağkalım 50 ay saptandı, bu iki hasta grubu birlikte değerlendirildiğinde aralarında istatistiksel anlamlı bir fark saptanmadı (p=0.297). Lenf nodu diseksiyonu yapılmamış olan NX hasta grubunda medyan sağ kalım 89 ay ile N0 grubundan daha kötü olmakla birlikte N1 grubundan daha iyi bulundu(p=0.002).

TARTIŞMA: Çalışmamız LND yapılmayan hastaların eksik evrelendiğini, Nx hastaların N0 hastalara kıyasla kötü sağ kalıma sahip olduğunu, Nod-pozitif hastaların ise neredeyse metastatik hastalar kadar kötü sağ kalıma sahip olduğunu, gelişen tedavilerle bunun daha da iyileşeceğini öngördüğümüzde, artık TNM evre-4 olarak tanımlanması gerektiğini göstermektedir.



Şekil 1: Overall survival analysis for subgroups, (OS: overall survival)

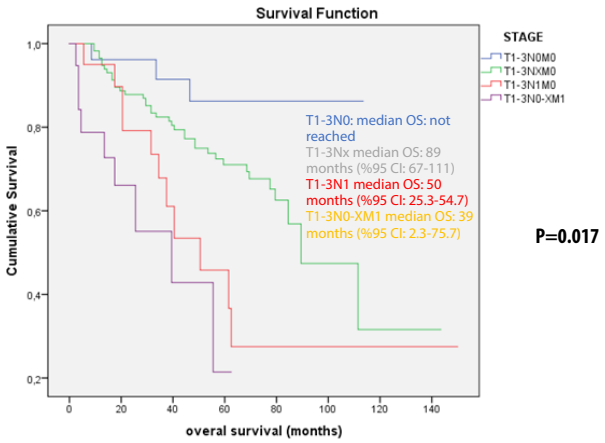


Figure 2: Disease free survival analysis for subgroups, (DFS: Disease free survival)

Table 1 Demographic features and tumor characteristics of the patients stratified by subgroups

	T123N0M0	*T123NXM0*	*T123N1M0*	*T1-3N0-XM1*	*P value*
Gender Female Male	 4/26(%15.4) 22/26(%84.6)	 45/115(%39.1) 70/115(%60.9)	 6/20(%30) 14/20(%70)	 3/20(%15) 17/20(%85)	0.034
Age (mean±sd)	56.5±13.2	58.5±11.9	58.1±12.1	60.5±12.1	0.739
Tumor size (mean±sd)	8.9±3.9	6.1±3.2	9.5±4.1	10.4±3.8	P<0.001
Local symptom Present Absent	 26/26(%100) 0/26(%0)	 112/115(%97.4) 3/115(%2.6)	 20/20(%100) 0/20(%0)	 20/20(%100) 0/20(%0)	P=0.626
Systemic symptom Present Absent	 18/26(%69.2) 8/26(%30.8)	 62/115(%53.9) 53/115(%46.1)	 15/20(%75) 5/20(%25)	 12/20(%60) 8/20(%40)	P=0.214
ECOG 0 1 2	 13/26(%50) 13/26(%50) 0/26(%0)	 51/115(%44.3) 64/115(%55.7) 0/115(%0)	 8/20(%40) 11/20(%55) 1/20(%5)	 5/20(%25) 15/20(%75) 0/20(%0)	P=0.078
FUHRMAN Grade 1 2 3 4	 1/26(%3.8) 11/26(%42.3) 9/26(%34.6) 5/26(%19.2)	 5/115(%4.3) 49/115(%42.6) 46/115(%40) 15/115(%13)	 0/20(%0) 5/20(%25) 12/20(%60) 3/20(%15)	 0/20(%0) 4/20(%20) 13/20(%65) 3/20(%15)	P=0.372
Type of surgery radical partial	 4/26(%15.4) 22/26(%84.6)	 62/115(%53.9) 53/115(%46.1)	 1/20(%5) 19/20(%95)	 1/20(%5) 19/20(%95)	P<0.001
Tumor localization Right Left	 14/26(%53.8) 12/26(%46.2)	 59/115(%51.3) 56/115(%48.7)	 10/20(%50) 10/20(%50)	 10/20(%50) 10/20(%50)	P=0.993
Histology Clear cell Non-clear cell	 23/26(%88.5) 3/26(%11.5)	 106/115(%92.2) 9/115(%7.8)	 11/20(%55) 9/20(%45)	 16/20(%80) 4/20(%20)	P<0.001
Sarcomatoid component Present Absent	0/26(%0) 26/26(%100)	10/115(%8.7) 105/115(%91.3)	5/20(%25) 15/20(%75)	7/20(%35) 13/20(%65)	P<0.001

Table 2: Prognostic factors of overall mortality

		Univariate analysis HR(%95 CI)	*P value*	*Multivariate analysis HR(%95 CI)*	*P value*
Gender	Female Male	Reference 1.25 (0.72-2.16)	p=0.424		
systemic symptom	Absent Present	Reference 6.14(2.79-13.52)	p<0.001	Reference 3.57(1.56-8.15)	P=0.003
ECOG	0 1	Reference 1.15(0.68-1.94)	p=0.595		
Type of surgery	Radical nephrectomy Partial nephrectomy	Reference 6.91(2.97-16.12)	P<0.001	Reference 3.67(1.44-9.38)	P=0.007
Tumor localization	Left Right	Reference 1.25(0.75-2.08)	p=0.388		
Histology	Clear cell Non-clear cell	Reference 4.95(2.80-8.77)	p<0.001	Reference 2.36(1.19-4.68)	P=0.014
FUHRMAN Grade	1 2 3 4	Reference 1.30(0.17-9.98) 3.73(0.51-27.42) 4.84(0.63-37.39)	 P=0.802 p=0.196 p=0.131		
Perinephritic fatty tissue invasion	Absent Present	Reference 3.32 (1.99-5.52)	p<0.001	Reference 1.31(0.75-2.29)	P=0.345
Stage	T1-3N0 T1-3NX T1-3N1 T1-3N0-XM1	Reference 2.87 (0.88-9.31) 6.18(1.72-22.21) 11.21(2.99-41.97)	 p=0.079 p=0.005 p<0.001	Reference 3.99(1.20-13.29) 2.41(0.61-9.54) 9.57(2.47-37.09)	 P=0.024 P=0.212 P=0.001
Sarcomatoid component	Absent Present	Reference 6.01 (3.27-11.04)	p<0.001	Reference 2.10(1.06-4.15)	P=0.032

S-41

DEFİNİTİF PROSTAT RADYOTERAPİSİ SONRASI NÜKSLERDE PROSTAT REİRRADYASYON TEDAVİSİ; ERKEN DÖNEM SONUÇLARIMIZ

Gökhan Özyiğit[1], Pervin Hürmüz[1], Devrim Akıncı[2], Melek Tuğçe Yılmaz[1], Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Bülent Akdoğan[3], Fadıl Akyol[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi, Üroloji Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Definitif prostat radyoterapisi sonrası lokal nüks gelişen ve reirradyasyon uygulanan olgulardaki tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GİRİŞ: Prostat kanseri erkekler arasında en sık görülen kanser olup Avrupa'da yıllık 449.761 yeni vaka görülmekte ve yıllık 107.315 ölüme neden olmaktadır [1]. Metastatik olmayan prostat kanserinin primer tedavisinde, radikal prostatektomi ve eksternal radyoterapi± androjen deprivasyon tedavisi kullanılmaktadır. Radyoterapi tekniklerinin gelişmesi, yoğunluk ayarlı radyoterapi ve görüntü kılavuzluğunda radyoterapinin günlük pratikte rutin hale gelmesi ile eksternal radyoterapi prostat tedavisinin neredeyse değişmez bir parçası hale gelmiştir. Bu gelişmeler sayesinde, çevre normal dokunun maksimum düzeyde korunması ile radyoterapi nüks hastalıkta da güçlü bir tedavi alternatifi olarak karşımıza çıkmaktadır. Biz, bu çalışmamızda lokal nüks olan definitif prostat radyoterapisi almış hastalarda, prostat stereotaktik beden radyoterapisinin etkinliğini ve yan etki profilini inceledik.

METOD: Definitif prostat radyoterapisi sonrası prostat bezinde nüks nodül izlenen 9 hastaya reirradyasyon tedavisi uygulanmıştır. Hastaların tanı anındaki yaşları, prostat kanser risk grupları, biyokimyasal nüks gelişme süresi (ay), nüks geliştiğinde hastaların ortalama PSA değerleri (ng/ml) kayıt altına alınmıştır. Lokal nüks tanısı

toraks-abdomen bilgisayarlı tomografi/Ga-68 PSMA ve prostat/pelvik manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri ile konulmuştur. Tüm hastalarda nüks nodüle yönelik 6 Gy fraksiyon dozundan 5 fraksiyonda toplam 30 Gy stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) uygulanmıştır. Hastaların 4'ünde rektum dozunu azaltmak amacıyla girişimsel radyolog tarafından rektum ile prostat bezi arasında rektal hydrogel spacer enjeksiyonu uygulanmıştır (Figür 1). Akut toksisiteler için Common Criteria for Adverse Events (CTCAE) version 4.0 ve geç yan etkiler için RTOG/EORTC Late Radiation Morbiditiy Scoring Schema ölçekleri değerlendirme amacıyla kullanılmıştır.

İstatistiksel analizler SPSS 21.0 yazılımı (SPSS, Chicago, IL) kullanılarak yapılmış p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Tanı anında hastaların ortanca yaşı 64 (değer aralığı 55-79) olup, ortanca PSA değeri 17.2 ng/ml (değer aralığı 4-52 ng/ml) olarak bulunmuştur. Tanı anında yüksek risk grubunda 7 hasta bulunmaktadır. İlk tedaviden sonra ortanca 63 ayda (değer aralığı 20-141 ay) lokal nüksler saptanmıştır. Reirradyasyon sonrası üçüncü ayda bakılan ilk PSA değeri ortanca 0.79 ng/ml (değer aralığı 0.01-10.8) olup izlemde saptanan PSA nadir değeri ortanca 0.43 ng/ml (değer aralığı 0.01-5.21 ng/mL) olarak bulunmuştur. Reirradyasyon sonrası ortanca 9 aylık (değer aralığı 4-31 ay) izlemde bir hastada PSA değerlerinde düşme gözlenmemiş, bir hastada PSA nadir değerine ulaştıktan sonra 23.ayda PSA'da yeniden yükselme gözlenmiştir. Reirradyasyon sonrası 7 hastaya 3 ile 24 ay arasında olacak şekilde total androjen blokajı uygulanmıştır.

Reirradyasyon esnasında 1 hastada akut toksisite olarak grad 3 rektal kanama görülmüş olup, 1 hastada geç yan etki olarak grad 2 idrar inkontinansı görülmüştür. Spacer uygulanan hastaların hiçbirinde akut veya geç toksisite görülmemiştir.

TARTIŞMA: Definitif eksternal radyoterapi uygulanan prostat kanserli hastalarda, serilerde değişmekle birlikte %22-%69 biyokimyasal relaps görülebilmektedir [2,3]. Lokal bölgeye sınırlı nüks hastalıkta; radikal prostatektomi, kriyoterapi, HIFU, streotaktik beden radyoterapisi, brakiterapi gibi tedavi seçenekleri hastaya uygun olarak seçilebilmektedir. Bu tedavi modalitelerini kıyaslayan randomize çalışma bulunmamakla birlikte, literatürdeki serilerde farklı yan etki profilleri ile benzer biyokimyasal yanıt oranları bildirilmiştir [4]. Son yıllarda definitif radyoterapi uygulanmış prostat kanseri tanılı olgularda, SBRT'nin kullanılabilirliğine dair faz 2 çalışmalar yayınlanmıştır ve bu çalışmalarda SBRT'nin ikinci seri ışınlamalarda iyi tolere edilebildiği görülmüştür [5,6].

İkinci seri ışınlamalarda primer endişe sebebi, prostatın komşu organı olan rektum dozlarıdır. Bu nedenle rektumu prostattan uzaklaştırarak radyasyon maruziyetini azaltmak için biyomedikal spacerlar kullanılmaya başlanmıştır. İlk defa Prada ve arkadaşları tarafından 2006 yılında yapılan çalışmada, brakiterapi uygulanan prostat kanseri hastalarda transperineal hyaluronik asit enjeksiyonu ile daha düşük rektum dozları elde edilmiştir [7]. 2015 yılında yapılan multimerkez faz 3 çalışmada, rektal spacer uygulamasının primer radyoterapi alan hastalarda güvenli olduğu ve rektal dozları anlamlı olarak azalttığı görülmüştür [8].

Biyomedikal spacer uygulamalarında otolog kan, absorbe edilebilen balon, kollajen, polietilen glikol(PEG) hidrojel gibi materyaller kullanılabilmektedir. Bizim çalışmamızda, hastalarımıza transperineal enjeksiyonla hiyaluronik asit rektal spacer uygulaması yapılarak rektum dozlarında belirgin azalma elde edildi.

SONUÇ: Küratif prostat radyoterapisi sonrası prostat reirradyasyon tedavisi erken dönemde lokal kontrol ve yan etki profili açısından etkili ve güvenilir bir yöntem olarak görülmektedir. Rektal spacer uygulaması daha az akut ve geç yan etkilere yol açması nedeniyle reirradyasyon uygulanan olgularda önemli bir seçenek olabilmektedir. Bu tedavi yönteminin etkinliği ile ilgili daha kesin sonuçlara varabilmek için yüksek sayıda hastanın uzun dönem sonuçlarını değerlendirecek prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Kaynaklar:
1. Ferlay J, Colombet M, Soerjomataram I, Dyba T, Randi G et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: Estimates for 40 countries and 25 major cancers in 2018. Eur J Cancer 2018; 103: 356-387. https://doi.org/10.1016/j.ejca.2018.07.005
2. NEPPL-HUBER C, ZAPPA M, COEBERGH JW, RAPITI E, RACHTAN J et al. Changes in incidence, survival and mortality of prostate cancer in Europe and the United States in the PSA era: additional diagnoses and avoided deaths. Ann Oncol 2012; 23: 1325-1334. https://doi.org/10.1093/annonc/mdr414
3. KUBAN DA, THAMES HD, LEVY LB. Radiation for prostate cancer: use of biochemical failure as an endpoint following radiotherapy. World J Urol 2003; 21: 253-264. https://doi.org/10.1007/s00345- 003-0361-0
4. Golbari NM, Katz AE. Salvage Therapy Options for Local Prostate Cancer Recurrence After Primary Radiotherapy: a Literature Review. Curr Urol Rep. 2017;18:63
5. Leroy T, Lacornerie T, Bogart E, Nickers P, Lartigau E, Pasquier D. Salvage robotic SBRT for local prostate cancer recurrence after radiotherapy: preliminary results of the Oscar Lambret Center. Radiat Oncol. (2017) 12:95. doi: 10.1186/s13014-017- 0833-9
6. Olivier J, Basson L, Puech P, Lacornerie T, Villers A, Wallet J, Lartigau E and Pasquier D (2019) Stereotactic Re-irradiation for Local Recurrence in the Prostatic Bed After Prostatectomy: Preliminary Results. Front. Oncol. 9:71. doi: 10.3389/fonc.2019.00071
7. Prada P, Martinez A, Fernandez J, de la Rua A, Gonzalez H, Manuel J. Transperineal injection of hyaluronic acid in anterior perirectal fat to decrease rectal toxicity from radiation delivered with intensity modulated brachytherapy or EBRT for prostate cancer patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2007;69:95-102. doi:10.1016/ j.brachy.2006.03.046
8. Mariados N, Sylvester J, Shah D, et al. Hydrogel spacer prospective multicenter randomized controlled pivotal trial: dosimetric and clinical effects of perirectal spacer application in men undergoing prostate image guided intensity modulated radiation therapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2015;92:971-977. doi:10.1016/j.ijrobp.2015.04.030.

Anahtar kelimeler: prostat kanseri, reirradyasyon, stereotaktik beden radyoterapisi

Şekil 1. Reirradyasyon uygulanan prostat kanserli bir hastada rektal hydrogel spacer uygulandıktan sonra elde edilen T2 ağırlıklı aksiyal MR görüntüsü

S-42

KASA İNVAZE MESANE KANSERİNDE MESANE KORUYUCU TEDAVİ SONUÇLARI

Aytül Özgen, Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya

Dr. A.Y. Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi B.

AMAÇ: Mesane kanseri 9. en sık görülen kanser. SEER veritabanına göre 65 yaş üstü sadece % 21 hasta radikal sistektomiye gidiyor. Kasa invaziv mesane kanserinde neoadjuvan kemoterapi (KT) sonrası radikal sistektomi standart tedavi. Ancak yine SEER veritabanına göre kasa invaziv mesane kanserli % 47-50 hasta, definitif tedavi almıyor. Hastalar optimal hayat kalitesi sağlayacak ve iyi onkolojik kontrol sağlayacak güvenli etkili tedavi arayışı içindeler.

GEREÇ VE YÖNTEM: 2012 ve 2018 yılları arasında 65 kasa invaziv mesane kanserli hasta bölümümüzde kemoradyoterapi tedavisi aldı. Hastaların tanı anında ortalama yaşları 67 (48-93) idi. Patolojik tanıları transisyonel hücreli kanserdi. Hastalar kasa invaziv mesane kanserli olup (T2-T4), %39 oranında lenf nodu tutulumu vardı. Hastalara tüm pelvis tedavisi toplam 50 Gy, mesane ve tümöre lokalizasyon toplam 64 Gy olarak uygulandı. Split course radyoterapi uygulanmadı. Radyoterapi ile birlikte uygulanan kemoterapi cisplatin, gemsitabine, 5 fluorouracil ve cisplatin, 5 fluorouracil ve mitomycin C. Kemoradyoterapi öncesi hastalara maksimum transüretral rezeksiyon yapılıp, bilgisayarlı tomografi ile evreleme yapıldı. Hidronefrozu olan ya da karsinoma insitu olan hastalar tedaviye dahil edilmedi.

BULGULAR: Ortalama yaş 72 (41-91) ve ortalama takip süresi 20 aydı (6-128). T2; 10 hasta (%15) , T3-4; 55 hasta (%85), N0; 40 hasta (%62), N1-2; 25 hasta (%39). Rekürrense kadar geçen süre ortalama 16 aydı. Lokal rekürrens toplam 8 (% 12) hastada görüldü. Toplam 3 (% 5) hastada grade 3 ve daha fazla geç toksisite görüldü. Medyan sağ kalım 42 ay olarak bulundu. 3 yıllık genel sağ kalım oranı ise % 46 olarak bulundu.

SONUÇ: Günümüzde kasa invaze mesane kanserinde standart tedavi neoadjuvan kemoterapi sonrası radikal sistektomidir. Mesane koruyucu tedavi seçeneklerinden maksimum transüretral rezeksiyon sonrası kemoradyoterapi tedavisi de sistektomiye benzer sonuçlar vermektedir. Bizim hastalarımızda da literatür ile uyumlu etkin sonuçlar alındı. Kasa invaze mesane kanserli hastaların tedavi öncesi bilgilendirilmesi, yada tümör konseylerinde tedavi planının belirlenmesinin daha uygun olacağını düşünüyoruz.

S- 43

SERVİKS KANSERLİ HASTALARDA BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ REHBERLİĞİNDE BRAKİTERAPİ SONUÇLARI

Ayşenur Elmalı, Melis Gültekin, Fazlı Yağız Yedekçi, Ferah Yıldız

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Lokal ileri evre serviks kanserlerinin standart tedavisi eksternal radyoterapi (ERT) ile eşzamanlı kemoterapi (KT) ve takiben brakiterapiyi (BRT) içerir [1]. BRT eklenmesi ile normal dokular mümkün olduğunca korunarak doz eskalasyonu yapılabilir, böylece pelvik kontrol ve genel sağkalım (GS) oranları artar [2,3].

Günümüzde standart iki-boyutlu (2B) nokta temelli BRT'nin yerini bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans görüntüleme (MRG)rehberliğinde yapılan üç-boyutlu (3B) hacim temelli BRT almıştır.3B-BRT'de "The Groupe Européen de Curiethérapie and the European Society for Radiotherapy & Oncology" (GEC-ESTRO)çalışma grubunun 2005 yılında yayınlananönerileri doğrultusunda aplikasyonunun MRG eşliğinde yapılması önerilir [4].Daha iyi görüntü kalitesi (T2 ağırlıklı), yumuşak doku rezolüsyonunun çok iyi olması, gerçek çok planlı görüntüleme yapılabilmesi ve uterus, parauterin dokular, serviks ve tümör ayrımının daha iyi olması en önemli avantajlarıdır. Ancak pahalı olması, MRG uyumlu aplikatörlerin gerekliliğive sıklıkla MRG ünitesinin RT departmanı dışında olması gibi lojistik sorunlar en önemli kısıtlılıkları oluşturur. BT ise 3B-BRT'de ulaşımı en kolay olan ve en yaygın kullanılan görüntüleme tekniğidir. BT ile mesane ve rektum daha iyi değerlendirilir, aplikatör rekonstrüksiyonu daha kolaydır. Ancak uterus, para-uterin dokular, serviks ve tümör ayrımının kötü olması, hastalık boyutunun net değerlendirilememesi ve hedefin MRG'ye göre daha büyük konturlanması en önemli kısıtlılıklarıdır[5,6].

Bu çalışmada amacımız, serviks kanseri tanısı ile definitif kemoradyoterapi (KRT) ve takiben BT rehberliğinde 3B-BRT uygulanan olgularda onkolojik sonuçlar ve tedaviye bağlı komplikasyonların değerlendirilmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM:2012-2018 yılları arasında tedavi edilen 199 hastanın dosyası retrospektif olarak incelenmiştir. BRT, yüksek doz hızlı olarak ortanca 4 fraksiyonda 28 Gy uygulanmıştır. Doz, yüksek riskli-klinik hedef hacme tanımlanmıştır. KRT sonrası yanıt değerlendirilmesi ayrıntılı jinekolojik muayene ve MRG ile yapılmıştır. Sağkalım analizleri için Kaplan-Meier testi kullanılmıştır (SPSS v. 15.0).

BULGULAR: Olguların ortanca yaşı 54 yıldır (aralık, 30-86 yıl). Tümör %93.5 skuamöz hücreli kanser histopatolojisindedir. Tanıda ortanca tümör boyutu 49 mm'dir (aralık, 10-90 mm). Olguların evrelere göre dağılımı; 17 (%9) evre IB1, 22 (%11) evre IB2, 3 (%1.5) IIA1, 3 (%1.5) IIA2, 124 (%62) IIB, 2 (%1) IIIA, 13 (%6.5) IIIB, 12 (%6) IVA ve 3 (%1.5) evre IVB'dir. Tanı görüntülemede 113 (%57) olguda lenf nodu (LN) metastazı saptanmıştır (91 pelvik, 2 para-aortik (PA), 20 pelvik-PA). Olguların %25'ine KRT öncesi LN diseksiyonu yapılmıştır. On üç olguya (%7) neoadjuvan KT verilmiştir. Ortanca 1.8 Gy fraksiyon dozunda 50.4 Gy eksternal radyoterapi (ERT); 115 olguda (%58) 3-boyutlu konformal radyoterapi (3B-KRT) ve 84 (%42) olguda yoğunluk ayarlı radyoterapi (YART) tekniği ile uygulanmıştır. RT alanı 25 (%13) olguda pelvik ve PA bölgeyi içermektedir. Yüzde 93 olguda eş zamanlı KT uygulanmıştır. KRT sonrası 110 olguda (%55) tam yanıt, 89 olguda (%45) ise parsiyel yanıt alınmıştır. BRT öncesi olguların 26'sında (%13) Hb<10 g/dl'dir.

RT sonrası 3. ay kontrolde olguların 180'inde (%90.5) tam yanıt, 13'ünde (%6.5) parsiyel yanıt ve 6'sında (%3) progresyon saptanmıştır. Definitif tedavi sonrası tam yanıt alınmayan 4 (%2) olguda kurtarma cerrahisi yapılmıştır. Son kontrolde olguların 24'ü (%12) hastalık, 6'sı (%3) hastalık dışı ve 1'i (%0.5) komplikasyon nedeniyle kaybedilmiştir. Olguların 134'ü (%67) hastalıksız hayatta, 7'si (%3.5) hastalıklı hayattadır. Ortanca 25 (1-80) aylık izlem süresinde 15 (%8) olguda uzak metastaz, 13 (%7) olguda lokal rekürrens ve 11 (%6) olguda bölgesel rekürrens gelişmiştir. Ortanca genel sağkalım(GS) süresi 30 aydır (aralık, 6-145 ay).Sırasıyla 2- ve 5-yıllık GS%88 ve %70, hastalıksız sağkalım (HS) %75 ve %65, lokal kontrol %91 ve %90'dır. GS ve HS için anlamlı prognostik faktörler Tablo 1'de özetlenmiştir. RT sırasında akut ≥grad 3 yan etki gözlenmemiştir. Geç yan etki olarak 5 (%2.5) olguda ≥grad 3 barsak toksisitesi (obstrüksiyon/perforasyon), 5 (%2.5) olguda rektal kanama ve 5 (%2.5) olguda vezikovajinal fistül gözlenmiştir. Barsak toksisitesi nedeniyle 3 olguya kolostomi açılmıştır.

TARTIŞMA: Lokal ileri evre serviks kanserlerinin tedavisinde 3B-BRT ile yüksek lokal kontrol sağlanırken, çevre dokularda maksimum koruma mümkün olabilmektedir. Her ne kadar MRG temelli planlama altın standart olsa da birçok merkezde sıklıkla BT rehberliğinde BRT uygulanmaktadır. Literatürdeki prospektif ancak non-randomize Fransız STIC çalışmasında, büyük oranda BT kılavuzluğunda 3B-BRT uygulanan olgularda 2 boyutlu BRT uygulamasına göre 2-yıllık lokal kontrol oranları anlamlı olarak yüksek ve grade 3-4 toksisite oranları anlamlı olarak düşük bulunmuştur [7]. Çok merkezli retro-EMBRACE çalışmasında ise görüntü kılavuzluğunda BRT ile 3 ve 5 yıllık lokal kontrol oranları %91 ve %89 oranında bildirilmiştir [8].

Literatürdeki en büyük BT rehberliğinde 3B-BRT serilerinden biri olan çalışmamızda, 3B-BRT ile lokal kontrol oranları yüksek ve toksisite oranları düşük bulunmuştur. Ancak nihai sonuçlar için daha uzun izlem süresi gereklidir.

Anahtar kelimeler: serviks kanseri, radyoterapi, brakiterapi, 3 boyutlu konformal radyoterapi

Kaynaklar

1. Thomas GM. Improved treatment for cervical cancer concurrent chemotherapy and radiotherapy. N Engl J Med. 1999;340(15):1198–200.
2. Lanciano RM, Martz K, Coia LR, et al. Tumor and treatment factors improving outcome in stage III-B cervix cancer. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1991;20(1):95–100.
3. Han K, Milosevic M, Fyles A, et al. Trends in the utilization of brachytherapy in cervical cancer in the United States. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2013;87(1):111–9.
4. Haie-Meder C, Potter R, Van Limbergen E, et al. Recommendations from Gynaecological (GYN) GEC-ESTRO Working Group (I): concepts and terms in 3D image based 3D treatment planning in cervix cancer brachytherapy with emphasis on MRI assessment of GTV and CTV. Radiother Oncol 2005;74(3):235–45.
5. Potter R, Federico M, Sturdza A, et al. Value of Magnetic Resonance Imaging Without or With Applicator in Place for Target Definition in Cervix Cancer Brachytherapy. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2016;94(3):588–97.
6. Viswanathan AN, Dimopoulos J, Kirisits C, et al. Computed tomography-versus magnetic resonance imaging-based contouring in cervical cancerbrachytherapy: results of a prospective trial andpreliminary guidelines for standardized contours. IntJ Radiat Oncol Biol Phys 2007;68(2):491–8.
7. Charra-Brunaud C, Harter V, Delannes M, et al. Impact of 3D image-based PDR brachytherapy on outcome of patients treatedfor cervix carcinoma in France: Results of the French STIC prospective study. Radiother Oncol 2012;103:305-313.
8. Nesvacil N, Tanderup K, Lindegaard JC, Pötter R, Krisits C. Can reduction of uncertainties in cervix cancer brachytherapy potentially improve clinical outcome? Radiother Oncol 2016;120(3):390-96.

S-44

ERKEN EVRE SERVİKS KANSERİNDE ADJUVAN RADYOTERAPİ ± KEMOTERAPİ SONUÇLARI

Şefika Arzu Ergen, Ceren Barlas, İsmet Şahinler

İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Evre IB-IIA serviks kanserli olgularda postoperatif radyoterapi (RT) ± kemoterapi (KT) sonrası tedavi sonuçları ve sağkalıma etki eden prognostik faktörlerin araştırılması

GEREÇ-YÖNTEM: 2001-2016 yılları arasında serviks kanseri tanısı alan ve postoperatif radyoterapi veya kemoradyoterapi uygulanan 70 olgu retrospektif olarak irdelenmiştir. Adjuvan tedavi; bir major (cerrahi sınır pozitifliği, lenf nodu tutulumu varlığı, parametriyal yayılım) veya en az iki minör (lenfovasküler invazyon (LVI), derin stromal invazyon, tümör çapı ≥4 cm) risk faktörü varlığında uygulanmıştır. Elli iki olgu pelvik RT+KT ve intrakaviter brakiterapi (ICBT); 18 olgu ise yalnız pelvik RT ± ICBT almıştır. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile yapılmıştır. Genel sağkalım (GSK) ve has-

talıksız sağkalım (HSK)'a etki eden olası klinik ve patolojik prognostik faktörler log-rank ve Cox-regresyon analizi ile değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Medyan yaş 48 ve medyan takip süresi 63 aydır. Olguların evrelere göre dağılımı (IB1, IB2 ve IIA) incelendiğinde sırası ile %57.1, %28.6 ve %14.3 olarak bulunmuştur. Tip III radikal histerektomi ve pelvik-paraaortik lenf nodu diseksiyonu olguların %60'ına yapılmıştır. Skuamöz hücreli karsinom en sık (%83) görülen histopatolojidir. Tümör çapı medyan 3.5 cm olup, 29 olguda ≥ 4 cm'dir. Hasta ve tümör özellikleri Tablo.1'de gösterilmiştir.

Beş yıllık lokal kontrol, hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım oranları sırası ile %94.2, %86.2 ve %82.7 olarak bulunmuştur. Tedavi başarısızlığı toplam 10 olguda (%14.2) mevcut olup; 1 olguda izole santral nüks, 3 olguda santral nüks ve uzak metastaz (2 batın içi, 1 paraaortik lenf nodu), 6 olguda ise sadece uzak metastaz (2 akciğer, 3 batın içi, 1 paraaortik lenf nodu) şeklinde görülmüştür. Tek değişkenli analizde GSK için cerrahi sınır pozitifliği (p=0.001), LVI varlığı (p=0.013) ve yaş (≥48) (p=0.037); HSK için ise sadece LVI varlığı (p=0.033) anlamlı bulunmuştur. Çok değişkenli analizde herhangi bir anlamlılık saptanmamıştır.

SONUÇ: Erken evre serviks kanserinde, adjuvan RT ± KT uygulaması pelvik lokal kontrolü artırmıştır. Ancak bu hasta grubunda dahi uzak metastaz olasılığı vardır. Bu nedenle bu hastalarda sistemik tedavi seçeneklerinin daha geniş kapsamlı randomize çalışmalarla araştırılmasına ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Erken evre serviks kanseri, Postoperatif kemoradyoterapi, Prognostik faktör, Tedavi başarısızlığı

Tablo 1. Hasta ve Tümör özellikleri

	n (%)
Yaş Medyan	48 (29-75)
Histopatoloji Skuamöz hücreli Non-skuamöz hücreli	 58 (82.9) 12 (17.1)
FIGO evre IB1 IB2 IIA	 40 (57.1) 20 (28.6) 10 (14.3)
Operasyon tipi Tip I Tip II Tip III	 12 (17.1) 16 (22.9) 42 (60.0)
Tümör çapı (cm) (medyan) < 4 cm ≥ 4 cm	3.5 (0.8 - 8) 41 (58.6) 29 (41.4)
Grade I II III bilinmeyen	 2 (2.9) 51 (72.9) 14 (20.0) 3 (4.3)
Cerrahi sınır Pozitif Negatif	 14 (20.0) 56 (80.0)
Parametriyal yayılım Var Yok bilinmeyen	 49 (70.0) 16 (22.9) 5 (7.1)
Pelvik lenf nodu tutulumu Var Yok	 20 (28.6) 50 (71.4)
Lenfovasküler invazyon Var Yok	 52 (74.3) 18 (25.7)
Stromal invazyon derinliği <%50 ≥%50	 17 (24.3) 53 (75.7)
Adjuvan tedavi Radyoterapi ± ICBT Kemoradyoterapi + ICBT	 18 (25.7) 52 (74.3)

S-45

KÜRATİF RADYOKEMOTERAPİ UYGULANAN İNOPERE SERVİKS KANSERLİ OLGULARDA AKUT HEMATOLOJİK VE METABOLİK YAN ETKİ DEĞERLENDİRMESİ

Esma Didem İkiz, Zeynep Özsaran, Senem Alanyalı, Bülent Arif Aras
Ege Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: İnopere serviks kanserinde standart tedavi olan radyokemoterapinin (RKT) akut hematolojik ve metabolik yan etkilerinin değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi kliniğinde 2005-2015 yılları arasında RKT ile tedavi edilen 209 olgu retrospektif olarak değerlendirilmiştir. FIGO evrelemesine göre bakıldığında olguların çoğunluğu EIIB'dir (%66,9). Olguların 185'i pelvik alan radyoterapi alırken, 16 olguda paraaortik yayılım nedeniyle pelvik-paraaortik radyoterapi uygulanmıştır. Olguların 80 (%38)'inde komorbit hastalık öyküsü bulunmakta olup 16 olguda ise tedavi başlangıcında hidronefroz saptanmıştır. Radyoterapi ile eş zamanlı kemoradyoterapi en sık haftalık 40 mg/m2 sisplatin ile uygulanmış (%93), tolere edemeyen ya da nefrolojik açıdan riskli olan 14 (%7) olguda haftalık karboplatin 2AUC tercih edilmiştir. Olguların %72,8'i beş ve üzeri sayıda kemoterapiyi tolere edebilmiştir. RKT sırasında yapılan hemogram ve biyokimyasal inceleme sonuçları Common Terminology Criteria of Advers Events Version 4 (CTCAEv.4) kriterlerine göre skorlandırılmıştır.

BULGULAR: RKT ile tedavi edilen olguların ortalama yaşı 55,9 olup, 65 yaş ve üzeri 43 (%20,3) olgu bulunmaktadır. Derece 3 ve üzeri yan etkiler en sık hematolojik olarak izlenmiş, derece 3-4 lökopeni %37,8,nötropeni %22,anemi %4,8, trombositopeni %2,9 bulunmuştur. Nötropenik ateş 4 olguda saptanmış (%1,9), derece 5 hematolojik yan etki gelişmemiştir. Olguların 1'inde ise immün trombositopenik purpura (İTP) gelişmiştir. Metabolik yan etkiler değerlendirildiğinde derece 5 yan etki izlenmemiş, derece 3-4 hepatotoksisite ise 2 (%1) olguda görülmüştür. Derece 3 ve üzeri nefrotoksisite izlenmemiş olup, 43 olguda (%22) derece 1-2 nefrotoksisite bulunmuştur. Elektrolit bozukluklarından en sık hipomagnezemi gelişmiş (%45,5), hipokalsemi %14,6, hipopotasemi %12,4, hiponatremi %11 oranında görülmüştür.

SONUÇ: Kliniğimizde radyoterapi ile eş zamanlı kemoterapi, kabul edilebilir yan etki ile uygulanmış olup sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulunmuştur. Hematolojik ve metabolik yan etki yönetiminde hastalar yakından takip edilmeli, elektrolit bozukluklarının değerlendirilmesinde özellikle hipomagnezemi açısından dikkatli olunmalıdır.

Anahtar kelimeler: serviks kanseri,radyokemoterapi,yan etki

S-46

MİKROSATELLİT İNSTABİLİTE ERKEN EVRE ENDOMETRİYUM KANSERLİ HASTALARDA NEGATİF PROGNOSTİK FAKTÖR MÜ?:TEK MERKEZ DENEYİMİ

Şahin Laçin[1], Elif Taşar[2], Alp Ususbütün[2], Zafer Arık[1], Yusuf Karakaş[1], Deniz Yüce[3], Mehmet Çoşkun Salman[4], Ayşe Kars[1]

[1]Hacettepe Universitesi Kanser Enstitüsü, Medikal Onkoloji Bölümü
[2]Hacettepe Üniversitesi, Hacettepe Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı
[3]Hacettepe Üniveritesi, Hacettepe Kanser Enstitüsü, Prevantif Onkoloji Bölümü
[4]Hacettepe Üniversitesi, Hacettepe Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı

GİRİŞ: Endometriyum kanseri dünyada olduğu gibi ülkemizde de en sık görülen jinekolojik kanserdir. Histolojik ve biyolojik farklılıklar içermektedir. Herediter veya somatik gelişebilen yanlış eşleşme tamir gen (Mismatch Repair) (MMR)kusuru sonucu kanserli dokuda gelişen mikrosatellit instabilite(MSİ), bu farklıkların önemli bir nedeni olarak bilinmektedir.MSİ varlığı kolon kanserinin erken evrelerinde pozitif prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Bu çalışmamızda erken evre endometriyum kanserli hastalarda MSİ ile prognoz arasındaki ilişki araştırılmaktadır.

YÖNTEM: Çalışmaya 2004-2017 yılları arasında Kadın Doğum ve Medikal Onkoloji kliniklerinde endometriyum kanseri tanısı alan, verileri mevcut hastalar dahil edildi.Retrospektif olarak hastaların dosyaları tarandı ve tanı anındaki yaşları, hastalık evreleri, menopoz durumları ile klinik ve laboratuvar değerleri belirlendi. MSİ durumunun belirlenmesi için tümör dokularına MLH1,MSH2,MSH6 ve PMS2 antikorları uygulandı. İstatiksel analiz için veriler SPSS 22 programı ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmamızdaki 93 hastanın ortalama yaşı 60,6 ±9,8 idi, menopoz ortalama yaşları 49,68 ± 4,5 olarak saptandı. Tanı anındaki hastalık evreleri, 5 hasta evre IA,64 hasta evre IB,8 hasta evre II,14 hasta evre III ve 2 hasta evre IV idi. Hastaların çoğunluğu düşük gradlı olup sırasıyla, 43 hasta (% 46,2) grad 1, 23 hasta (% 24,7) grad 2 ve 27 hasta (%29) grad 3 idi. MSİ açısından sınıflandırıldığında, 59 hasta(% 63,4) mikrosatellit stabil(MSS) iken 34 hasta (% 36,6) MSİ olarak saptandı.MSİ ve tümör gradı arasında anlamlı ilişki saptanmadı (X2=1.97 p=0,741), ancak tümör evresi ve gradı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (X2=19.3, p=0,013). Peritümöral lenfosit infiltrasyon oranı (pTIL)ile MSİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. MSİ olan tümöral dokularda pTIL oranı fazla iken MSS tümör dokularında pTIL düşüktü (X2=28.6, p<0,0001). Hastaların yapılan sağkalım analizinde, ortalama sağkalım süresi (mOS) 85,9 ay (SE:5,286; %95 GA: 75,5-96,3) olarak saptandı.MSİ ve MSS açısından hastaların tüm evrelerinde sağkalım analizinde istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. MSİ ve MSS için mOS sırasıyla76,6 ay ve 91 ay (p=0,086) olarak bulundu. Ancak erken evre hastalığı olanlarda (Evre IA, IB ve II) MSİ ve MSS olan hastaların sağkalım süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. MSİ ve MSS için mOS sırasıyla, 75, 8 ve 94,7 ay (Log-rank p=0,048). Median takip süresi 28 (1-110) ay idi.

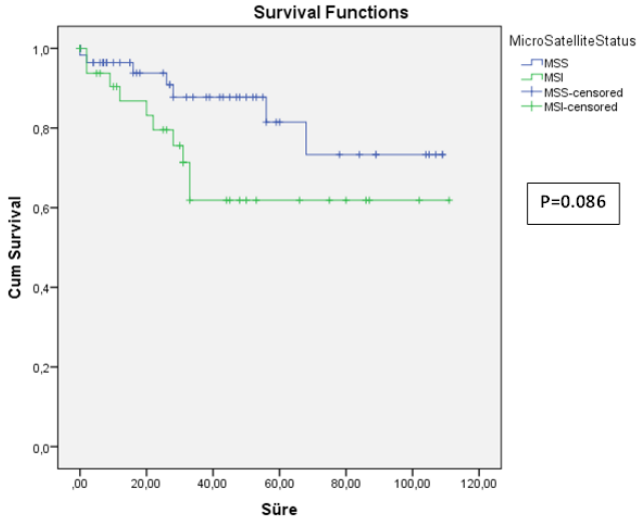
SONUÇ: Çalışmamız göreceli olarak sınırlı hasta sayısına sahip olmasına rağmen endometriyum kanserinde MSİ'nin öneminin değerlendirilmesi açısından yapılmış nadir çalışmalardan biri olmuştur. Diğer tümör guruplarında görüldüğü gibi MSİ ve tümör dokusunda pTIL oranı arasında anlamlı ilişki saptanmıştır.Sonuç olarak çalışmamızda erken evre endometriyum kanserinde MSİ'in negatif prognostik faktör olarak bulunması çok ilgi çekici olmakla beraber bu konudaki soru işaretlerinide artırmıştır.

Anahtar kelimeler: Endometriyum kanseri, MSI, MSS, Sağkalım, Prognoz

Tablo 1. Endometriyum kanserli hastların karakteristik özellikleri

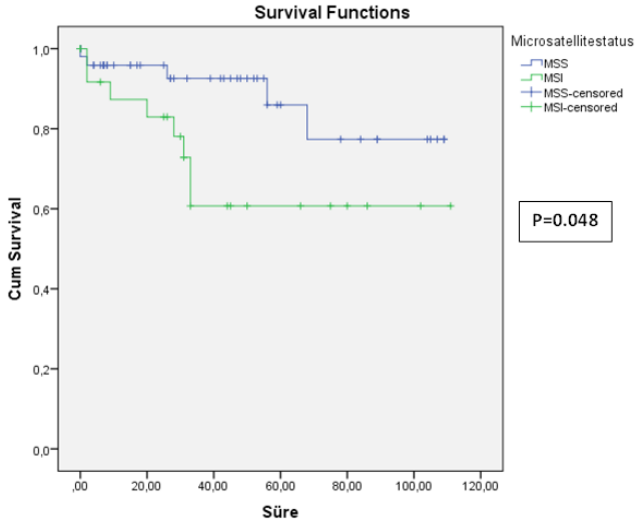
	Kişi sayı(%)	*Ortalama±Sd*
Yaş	93(%100)	60,6 ±9,8
Menopoz yaş	81(%87)	49,68 ± 4,5
Grad 1	43 (% 46,2)	
Grad 2	23 (% 24,7)	
Grad 3	27 (%29)	
Evre 1; 1a ve 1b	5 (% 5,4) ve 64 (% 68,8)	
Evre 2	8(% 8,6)	
Evre 3	14(% 15,1)	
Evre 4	2(% 2,2)	
MSI(Micro Satellite instability)	34 (% 36,6)	
MSS(Micro Satellite stability)	59 (% 63,4)	

Tüm evrelerde endometriyum kanserli hastalarda MSS ve MSI'ya göre sağkalım analizi



Bütün hasta gurubunda endometriyum kanserli hastaların tüm evrelerinde MSS ve MSI durumuna göre sağkalım analizi

Erken evre endometriyum kanserli hastaların MSS ve MSI durumlarına göre sağkalım analizi



Hastalardan sadece erken evre endometriyum kanserli hastalar, evre 1a, 1b, ve 2 olanların MSS ve MSI durumlarına göre sağkalım analizi yapıldı

MSS ve MSI da tümör infiltre eden lenfosit ve peritümöral lenfosit oranları

	MSS			MSI		
	No	Yes	p	No	Yes	p
	Ort±SS	Ort±SS		Ort±SS	Ort±SS	
TIL	41,7±28,5	31,8±24,3	0,108	31,8±24,3	41,7±28,5	0,108
stromal lenfosit	45,6±20,8	24,9±19,7	<0,001	24,9±19,7	45,6±20,8	<0,001
	n (%)	n (%)		n (%)	n (%)	
peritumoral lenfosit			<0,001			<0,001
0+	4 (12,5)	40 (65,6)		40 (65,6)	4 (12,5)	
1+	23 (71,9)	20 (32,8)		20 (32,8)	23 (71,9)	
2+	5 (15,6)	1 (1,6)		1 (1,6)	5 (15,6)	
3+	-	-		-	-	

MSS ve MSI olarak değerlendirilen hastaların tümör dokularında intratümöral lenfosit ve peritümoral lenfosit oranları saptandı.

Tümör dokularında MLH1,MSH2,MSH6 ve PMS2 durumları

		n	%
MLH1	negative	32	34,4
	positive	61	65,6
MSH2	negative	-	-
	positive	93	100,0
MSH6	negative	2	2,2
	positive	91	97,8
PMS2	negative	32	34,4
	positive	61	65,6

Tümör dokularına MLH1, MSH2, MSH6 ve PMS2 antikorları uygulandıktan sonra protein kaybının belirlenmesi, MSS ve MSI durumunun saptanması

S-47

EVRE 3 VE 4 OVER KARSİNOMLU HASTALARDA NEOADJUVAN KEMOTERAPİ SONRASI İNTERVAL DEBULKİNG CERRAHİ ETKİNLİĞİNİN PRİMER DEBULKİNG CERRAHİ ETKİNLİĞİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI: ÇOK MERKEZLİ GERÇEK YAŞAM VERİLERİ

Mukaddes Yılmaz[1], Mustafa Başak[2], Veli Sunar[3], Bediz Kurt İnci[1], Fatih Gürler[1], Kadriye Bir Yücel[1], Gözde Tahtacı[1], Deniz Tataroğlu Özyükseler[2], Mahmut Emre Yıldırım[2], Mehmet Anıl Onan[4], Ozan Yazıcı[1], Ahmet Özet[1]

[1]GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİM DALI, ANKARA
[2]SBÜ Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul
[3]SBÜ Dr. Zekai Tahir Burak Kadın Sağlığı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara
[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kadın Hastalıkları Ve Doğum Abd, Ankara

GİRİŞ: Radyolojik evre 3 ve 4 over karsinomlu hastalarda neoadjuvan kemoterapi sonrası interval debulking yapılan hastalarla (NAKT), primer debulking cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi alan hastaların (PDC) genel sağkalım (GS) ve R0 rezeksiyon oranları retrospektif olarak karşılaştırıldı.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza 2009 ile 2017 tarihleri arasında radyolojik evre III ya da IV epitelyal over, ya da fallopiyan tüp karsinom tanısı alan ve dosya verileri tam olan 141 hasta dahil edildi. Hastalar neoadjuvan tedavi alıp almama durumuna göre iki gruba ayrıldı.NAKT ile PDC grubundaki hastaların R0 rezeksiyon oranları, klinik parametreleri ve GS oranları karşılaştırıldı.

BULGULAR: NAKT grubuna 73 (% 51.8), PDC'ye 68 (% 48.2) hasta dahil edildi.NAKT ve PDC grubunda en sık patoloji yüksek gradlı seröz karsinomdu (%96 vs %100, p>0.05).NAKT'de 56 (% 81.2), PDC'de ise 67 hasta (% 98.5), ECOG 0-1 performansa sahipti (p= 0.001). Ortalama yaş NAKT ve PDC grubunda sırasıyla 60.4 ± 10 ve 52.2 ± 10 yıldı (p< 0.01).Tanıda medyan CA 125 düzeyi NAKT grubunda PDC grubuna göre daha yüksekti (1068 vs 343 U/mL, p=0.01). Tanıdaki radyolojik evre, NAKT ve PDC grubunda karşılaştırıldığında evre III olan 60 (% 83.3) vs 65 (% 95) hasta mevcuttu, NAKT grubunda evre IV olan 12 (% 16.7) hasta var iken PDC grubunda hiç evre 4 hasta yoktu (p< 0.01). NAKT grubunda medyan 4 (min 1 - max 8) kür kemoterapi verilmişti.Her iki gruptaki hastalar cerrahi sonrası medyan 6 kür (min: 1 – max: 9) adjuvant kemoterapi almıştı.Cerrahi sonu değerlendirmeye göre PDC grubunda R0 rezeksiyon oranı NAKT grubuna göre daha fazlaydı (sırasıyla % 80.9 (n=55) ile % 55 (n=33), p= 0.015). R1 (≤1 cm rezidü) ve R2 (>1 cm rezidü) rezeksiyon oranları NAKT ve PDC grubunda benzer olarak bulundu. Yetmiş yaş altı hastalarda PDC grubunda NAKT grubuna göre medyan GS anlamlı olarak daha yüksekti [sırasıyla, 50 ay (%95 CI 34.3 - 54.3 ay) vs 38 ay (%95 CI 31.6 - 44.3 ay), p< 0.001]. 70 yaş ve üstü hastalarda GS açısından ise fark yoktu (sırasıyla 38 ay ile 25 ay, p= 0.410).

SONUÇ: Over kanserinde NAKT gerçek yaşam verilerinin ortaya konulduğu bu çalışmada GS, PDC grubunda 70 yaş altı hastalarda NAKT alanlara göre daha uzun gösterildi. Fakat Evre 4 tamamının NAKT' ye yönlendirildiği, NAKT grubundaki hastaların PDC grubuna göre daha yaşlı hastalar olduğu, ECOG performans skoru 2 olan hasta sayısının NAKT grubunda daha fazla oranda bulunduğu, CA 125 seviyelerinin NAKT grubunda PDC grubuyla kıyaslandığında daha yüksek olduğu görülmektedir.NAKT grubunda daha kötü prognostik özelliklere sahip hastalar bulunmaktadır ve sağkalımın daha kısa olmasının bu prognostik özelliklerle ilişkili olduğu düşünülmüştür.Çalışmamızın randomize çalışmalardakinden farklı olarak, gerçek yaşamda klinik pratikte over kanserinde neoadjuvan tedaviye gönderilen hasta grubunu ve sağkalım sonuçlarını göstermesi açısından önem taşımaktadır.

Anahtar kelimeler: Over karsinomu, Neoadjuvan kemoterapi, primer debulking cerrahi, interval debulking cerrahi

S-48

OVER KANSERLİ HASTALARDA FONKSİYONEL EGZERSİZ KAPASİTESİ VE FİZİKSEL AKTİVİTE DÜZEYİ ARASINDAKİ İLİŞKİSİ: PİLOT ÇALIŞMA

Ayşe Sezgi Kızılırmak[1], Didem Karadibak[2], İsmail Özsoy[3], Zeynep Gülsüm Güç[4], Tuğba Yavuzşen[5], İlhan Öztop[5]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İzmir
[3] Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu, Kırşehir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Tıbbi Onkoloji BD, İzmir
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Klinik Onkoloji AD, İzmir

AMAÇ: Over kanseri kadınlarda mortaliteye sebep olan önemli kanserler arasında yer almaktadır. Kanserli hastalarda hastalığın ve komorbiditelerin etkisi sonucunda birçok sistem ve yapı etkilenmektedir. Bu ekilenimler egzersiz kapasitesini ve fiziksel aktiviteyi etkilemektedir. Egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktivitenin arasındaki ilişkinin belirlenmesi bu etkilenimi açıklamak için önemlidir. Bu nedenle çalışmanın amacı over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişkinin belirlenmesidir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışma kesitsel bir çalışma olarak düzenlendi. Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Hastanesi'nde tedavi gören, en az 3 ay önce tamamlanmış olan evre II ve evre III over kanseri tanısı almış toplam 10 kadın dahil edildi. Katılımcıların demografik ve klinik bilgileri kaydedildi. Katılımcıların fonksiyonel egzersiz kapasitesi 6 dakika yürüme testi (6DYT) ile değerlendirildi. Fiziksel aktivite, bir cilt sıcaklık sensörü, ısı akma sensörü, galvanik cilt tepki sensörü ve üç eksenli ivmeölçerden oluşan SenseWear Armband Mini (SWA) (BodyMedia Inc, Pittsburgh, ABD) kullanılarak objektif bir şekilde ölçüldü. SWA ile toplam enerji harcaması,

aktif enerji harcaması, fiziksel aktivite süresi, adım sayısı, uzanma ve uyku süresi hakkında bilgi sağlandı. Fiziksel aktivite ardışık 4 gün boyunca ölçüldü.

BULGULAR: Çalışmaya katılan kadınların yaş ortancası 56 (46-61) yıldı. Katılımcıların ortalama 6 dakika yürüme mesafesi 529,6 metre olarak bulunmuştur. Ardışık 4 gün boyunca ölçülen ortalama toplam enerji harcaması ve ortalama aktif enerji harcaması sırasıyla 34281\3 jul ve 2883,3 jul olarak bulunmuştur. 6DYT yürüme mesafesi ile toplam enerji harcaması (r=0.766, p=0.010) ve aktif enerji harcaması (r=0.869, p=0.001) arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde ve anlamlı bir ilişki bulundu. 6DYT yürüme mesafesi ile fiziksel aktivite süresi, adım sayısı, ortalama MET, uzanma ve uyku süresi arasında istatiksel olarak ilişki yoktu (p>0.05).

Sonuç: Çalışma over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve objektif olarak ölçülen fiziksel aktivite arasındaki ilişkinin gösterildiği ilk çalışma olması açısından önemlidir. Bu sonuç over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesinin artırılması ile fiziksel aktivite düzeyinin arttırılabileceğini göstermektedir.

GİRİŞ: Jinekolojik kanserler dünya genelinde önemli mortalite nedenleri arasında yer almaktadır. Over kanserleri ise jinekolojik kanserler arasında en yüksek mortalite oranına sahip olup, dünyada kanser ölümleri sıralamasında kadınlarda 5. sırada bulunmaktadır (1). Türkiye'de jinekolojik kanserlere bakıldığında, yeni vaka sayılarında ve mortalite oranlarında artış olduğu belirtilmektedir (2). Kanser, yalnızca lokal etkilerle sınırlı kalmayıp nörolojik, kardiopulmoner ve kas-iskelet sistemini olumsuz olarak etkileyerek sistemik problemler ortaya çıkarmaktadır (3).

Jinekolojik kanserli kadınlarda kanserle ilişkili olarak azalmış fiziksel aktivite görülmektedir (4). Fiziksel inaktivite kanser hastalarında mortalite nedeni olarak gösterilmektedir (5). Ayrıca kanserli hastalarda çeşitli fizyolojik mekanizmaların rol alması sonucu egzersiz intoleransı meydana gelmektedir (6, 7). Hem fiziksel inaktivite hem de egzersiz intoleransı kanserli hastalarda tedavi ve rehabilitasyonu olumsuz etkilemektedir (6-8). Kanser hastalarında egzersiz kapasitesinin ve fiziksel aktivitenin azaldığı bilinmekle birlikte, over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve objektif ölçümlü fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişki bilinmemektedir. Bu nedenle, çalışmanın amacı over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve objektif ölçümlü fiziksel aktivite düzeyi arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışma Dizaynı ve Olgular: Çalışma kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Hastanesi'nde tedavi gören evre II ve evre III over kanseri tanısı almış toplam 10 kadın dâhil edildi. Çalışmaya on sekiz yaş üzeri, adjuvan sistemik tedaviyi en az 3 ay önce tamamlanmış olan, Eastren Coorperative Oncology Group (ECOG) performans skalası 0-2 aralığında olan kadınlar dahil edildi. Çalışmadan egzersiz test sırasında risk oluşturabilecek nörolojik, kardiyovasküler ve muskuloskletal hastalığı olan, ciddi görme kaybı ve vestibular sistemi etkileyen bozuklukları olan hastalar dışlandı. Çalışma protokolü, Dokuz Eylül Üniversitesi Etik Kurulu tarafından onaylandı ve tüm katılımcılar Helsinki Deklarasyonuna göre çalışmaya katılmak için yazılı onay verdi.

Veri Toplama: Yaş, medeni durum, eğitim durumu, alışkanlıkları, komobiditeleri gibi genel bilgileri toplandı. Katılımcıların antropometrik (boy, kilo, beden kütle indeksi) değerleri ölçüldü. Katılımcıların klinik bilgileri kaydedildi.

Katılımcıların fonksiyonel egzersiz kapasitesi 6 dakika yürüme testi (6DYT) ile değerlendirildi. Test, ATS/ERS kriterlerine uygun olarak yapıldı. Kan basıncı (Erka Manuel Tansiyon Aleti, Almanya), kalp atış hızı (Beurer pulse oksimetre, Almanya), oksijen satürasyonu (Beurer pulse oksimetre, Almanya), dispne ve yorgunluk Modifiye Borg Skalası ile 6DYT öncesi ve sonranda kaydedildi (9).

Fiziksel aktivite, bir cilt sıcaklık sensörü, ısı akısı sensörü, galvanik cilt tepki sensörü ve üç eksenli ivmeölçerden oluşan geçerli bir aktivite monitörü olan SenseWear Armband Mini (SWA) (BodyMedia Inc, Pittsburgh, ABD) kullanılarak objektif olarak ölçüldü (10). SWA ile toplam enerji harcaması, aktif enerji harcaması, fiziksel aktivite süresi, adım sayısı, uzanma ve uyku süresi hakkında bilgi sağlandı. Fiziksel aktivite ardışık 4 gün boyunca ölçüldü.

İstatistiksel Analiz: Veriler, Windows yazılımı IBM SPSS® Statistics yazılımı kullanılarak analiz edildi (Sürüm 20.0. Armonk, NY: IBM Corp.). Sonuçlar arasındaki ilişki Spearman Korelasyon katsayısı ile analiz edildi.

SONUÇLAR: Katılımcıların demografik, antropometrik ve klinik bilgileri Tablo 1' de gösterildi. 6DYT yürüme mesafesi ile toplam enerji harcaması (r=0.766, p=0.010) ve aktif enerji harcaması (r=0.869, p=0.001) arasında pozitif yönde, güçlü düzeyde ve anlamlı bir ilişki bulundu (Tablo 2). 6DYT yürüme mesafesi ile fiziksel aktivite süresi, adım sayısı, uzanma ve uyku süresi arasında ilişki yoktu (p>0.05, Tablo 2).

TARTIŞMA: Çalışma over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesi ve objektif olarak ölçülen fiziksel aktivite arasındaki ilişkinin gösterildiği ilk çalışma olması açısından önemlidir. Bu sonuç over kanserli hastalarda fonksiyonel egzersiz kapasitesinin artırılması ile fiziksel aktivite düzeyinin arttırılabileceğini göstermektedir. Bu konu ile ilgili daha fazla sayıda katılımcının dahil edileceği çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Kaynaklar

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2019. CA: a cancer journal for clinicians. 2019;69(1):7-34.
2. Gultekin M, Kucukyildiz I, Karaca MZ, Dundar S, Boztas G, Turan SH, et al. Trends of Gynecological Cancers in Turkey: Toward Europe or Asia? International journal of gynecological cancer : official journal of the International Gynecological Cancer Society. 2017;27(7):1525-33.
3. Rubin HJMsm. Systemic effects of cancer: Role of multiple proteases and their toxic peptideproducts. 2005;11(7):RA221-RA8.
4. Hammer SM, Brown JC, Segal S, Chu CS, Schmitz KH. Cancer-related impairments influence physical activity in uterine cancer survivors. Medicine and science in sports and exercise. 2014;46(12):2195-201.
5. Katzmarzyk PT, Church TS, Craig CL, Bouchard CJM, Sports Si, Exercise. Sitting time and mortality from all causes, cardiovascular disease, and cancer. 2009;41(5):998-1005.
6. Lakoski SG, Eves ND, Douglas PS, Jones LWJNrCo. Exercise rehabilitation in patients with cancer. 2012;9(5):288.
7. Jones LW, Eves ND, Haykowsky M, Freedland SJ, Mackey JRJTlo. Exercise intolerance in cancer and the role of exercise therapy to reverse dysfunction. 2009;10(6):598-605.
8. Irwin MLJBjosm. Physical activity interventions for cancer survivors. 2009;43(1):32-8.
9. Schmidt K, Vogt L, Thiel C, Jäger E, Banzer WJIjosm. Validity of the six-minute walk test in cancer patients. 2013;34(07):631-6.
10. Lopez GA, Brønd JC, Andersen LB, Dencker M, Arvidsson DJSjom, sports si. Validation of SenseWear Armband in children, adolescents, and adults. 2018;28(2):487-95.

Tablo 1. Katılımcıların Demografik, Antropometrik ve Klinik Bilgileri

	Ortanca (%25-75 Çeyrekler Arası)
Yaş (yıl)	56.00 (50.50-59.25)
Boy (cm)	160.00 (157.00-165.00)
Vücut ağırlığı (kg)	77.50 (71.50-84.25)
BKI (kg/m^2)	29.70 (28.009-33.16)
Hastalık evresi (n)	II: 7 III: 3
6DYT yürüme mesafesi (m)	567.50 (451.50-600.00)
Toplam Enerji Harcaması (j)	35624.50 (33050.75-36381.75)
Aktif Enerji Harcaması (j)	3092.50 (2388.50-3311.75)

Tablo 2. 6DYT Mesafesi ve Fiziksel Aktivite Parametreleri Arasındaki İlişki

	Rho Değeri	*p değeri*
Toplam Enerji Harcaması (j)	0.766	0.010
Aktif Enerji Harcaması (j)	0.869	0.001
Fiziksel Aktivite Süresi	0.211	0.585
Adım Sayısı	0.109	0.763
Uzanma Süresi	0.018	0.960
Uyku Süresi	-0.073	0.841

S-49

METASTATİK PANKREAS KANSERİNDE 2. BASAMAK TEDAVİDE KOMBİNASYON TEDAVİSİ ALAMAYAN HASTALARDA TEK AJAN GEMSİTABİN VE KAPESİTABİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Abdullah Sakin[1], **Nurgül Yaşar**[2]

[1]*Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Van*
[2]*Okmeydanı Eğitim Ve Araştıma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul*

GİRİŞ: Pankreas kanseri ileri yaşlarda daha sık (40-85 yaş) ortaya çıkan, agresif seyirli, ölümcül malign kanserlerden biridir. Erkek ve kadınlarda görülme sıklığı yaklaşık eşit düzeylerdedir. Son yıllarda sıklığı giderek artmaktadır. Cerrahi rezeksiyon potansiyel küratif tedavidir. Hastaların sadece % 15 -20'si cerrahiye için adaydır. Pankreas kanseri Amerika birleşik devletlerinde kansere bağlı ölümlerde 4. Sırada gelmektedir. Metastatik pankreas kanserinde 5 yıllık sağ kalım yaklaşık %6 civarındadır. Metastatik pankreas kanserinde sağkalımı uzatmak için çeşitli kemoterapi ilaçlar kullanılmıştır. Klinik çalışmalara performans durumu kötü olan hastalar dahil edilmemektedir. Bu hastaların tedavisi için yol gösterecek optimal klavuz bulunmamaktadır.

Bu çalışmada Metastatik pankreas kanserinde 2. Basamak tedavide kombinasyon tedavisi alamayan hastalarda tek ajan gemsitabin ve kapesitabin etkinliğinin karşılaştırılması amaçlandı.

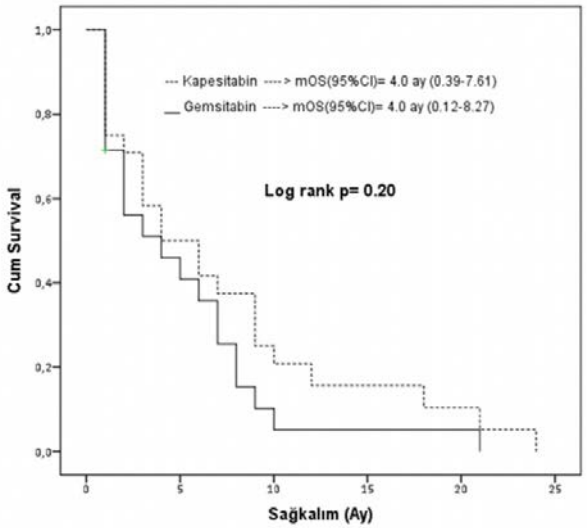
METOD: Çalışmaya 2007-2017 yılları arasında Onkoloji kliniğinde takip ve tedavisi yapılan hastalar retrospektif olarak alındı. Çalışmaya tanı anında metastatik olan ve ikinci basamak tedavide kombinasyon tedavisi alamayan ve tek ajan gemsitabin veya kapesitabin kullanan ve verilerine eksiksiz ulaşılabilen hastalar alındı. İstatistiksel analiz için SPSS 22.0 kullanıldı.

SONUÇ: Çalışmaya 24(%53,3) erkek, 21 (%46,7) kadın hasta olmak üzere 45 hasta alındı. 24(%53,4) hastaya kapesitabin, 21(%46,6) hastaya gemsitabin tedavisi başlanmıştı. Median yaş 62 (31-82) yıl idi. 36(%80) hastanın ECOG PS 2 idi. 41 (%91,1) hastada tanı anında karaciğer metastazı vardı. Birinci seri tedavi olarak 20 (%44,4) hastaya FOLFİRİNOX, 19 (%42,1) hastaya gemsitabin+sisplatin, 3 (%6,7) hastaya GEMOX, 2 (%4,4) hastaya gemsitabin+-nub-paklitaksel, 1 (%2,2) hastaya XELOX planlanmıştı. Takip boyunca tüm hastalar exitus olmuştu (Tablo).

Kapesitabin alan hastalarda ortanca sağkalım 4 ay (%95 Cl 0,39-7,61), Gemsitabin alan hastalarda 4 ay (%95 Cl 0,12-8,27) saptanmıştı (Log rank p=0,20) (Figür)

TARTIŞMA: Pankreas kanserinde ikinci basamak tedavide optimal standart tedavi belirlenmemiştir. Kombinasyon tedavisinin tek ajan gemsitabinden üstün olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Çalışmamızda performans durumu kombine kemoterapi alamaya uygun olmayan hastalarda tek ajan gemsitabin, oral kapesitabin ile karşılaştırılmıştır ve kullanımı daha kolay olan kapesitabinin, gemsitabin ile benzer etkinlikte olduğu saptanmıştır. Bu konuda prospektif randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: pankreas kanseri, kemoterapi, gemsitabin, kapesitabin



Şekil 1.

Tablo 1. hastaların verileri

Tablo: hastaların verileri

		Tüm hastalar (n=45)		Kapesitabin (n=24)		Gemsitabin (n=21)		
		n	%	n	%	n	%	p
Cinsiyet	Erkek	24	53,3%	12	50,0%	12	57,1%	0,632
	Kadın	21	46,7%	12	50,0%	9	42,9%	0,034
Yaş (Yıl)	Medyan (min-maks)	62 (31-82)		66 (49-80)		54 (31-82)		0,034
ECOG PS	2	36	80	19	79,2	17	81	0,313
	3	9	20	5	20,8	4	19	
Karaciğer metastaz varlığı		41	91,1%	20	83,3%	21	100,0%	0,111
Periton metastaz varlığı		9	20,0%	6	25,0%	3	14,3%	0,469
Akciğer metastaz varlığı		6	13,3%	5	20,8%	1	4,8%	0,193
Uzak lenf nodu metastaz varlığı		2	4,4%	1	4,2%	1	4,8%	0,721
Kemik metastaz varlığı		1	2,2%	0	0,0%	1	4,8%	0,467
1. Seri tedavi	Sisplatin+Gemsitabin	19	42,1%	19	79,1%	0	0,0%	0,001
	Gemsitabin+Nub-Paklitaksel	2	4,4%	2	8,3%	0	0,0%	
	Folfirinox	20	44,4%	1	4,2%	19	90,5%	
	Xelox	1	2,2%	0	0,0%	1	4,8%	
	Gemox	3	6,7%	2	8,3%	1	4,8%	
Son durum	Exitus	45	100,0%	24	100,0%	21	100,0%	

S-50

HEPATOSELLÜLER KARSİNOM HASTALARINDA TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mehmet Mutlu Kıdı[1], Mahmut Büyükşimşek[2], Berksoy Şahin[2]

[1]*Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*
[2]*Çukurova Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Adana*

GİRİŞ: Hepatosellüler karsinom (HSK), hepatositlerden köken alan ve karaciğerin en sık rastlanan primer malign tümörüdür. En sık görülen 5. kanserdir. Kanser ilişkili ölümlerde 3. sırada yer alır.Biz de merkezimizde takip edilen HSK hastalarımızı değerlendirmek istedik.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde takip edilen 124 HSK hastasının dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi.Progresyonsuz ve ortalama sağ kalımları değerlendirildi.Aldıkları tedaviler gözden geçirildi.

SONUÇLAR: Merkezimizde takipli 124 HCC hastası retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların 80'i erkek, 44'ı kadın idi; yaş ortalaması 66,2 idi. 61 hastada (%49,1) hepatit B pozitifliği,12 hastada (%9,6) hepatit C pozitifliği etyolojik neden olarak saptanırken 31 hastada (%25) etyolojik neden olarak alkol kullanımı ve NASH düşünüldü. 31 hastada (%25) hepatektomi yapılabilmişti.17 hastaya (%13,7) transplant yapılmıştı.18 hastaya (%14,5) TAKE, 3 hastaya TAKE+TARE (%2,4), 32 hastaya (%25,8) TARE uygulanmıştı. 10 hastaya (%8) antrasiklin bazlı kemoterapi uygulanmıştı. 23 hasta sorafenib (%18,5) kullanırken 3 hastada (%2,4) ikinci basamak regorafenib kullanıldı. Hastalarımızın genel olarak progresyonsuz sağ kalımı ortalama 12 ay (1-65 ay) olarak saptandı. Ortamala sağ kalım 15 ay idi (1-108 ay).Lokal ablatif işlem uygulanabilen hastalarda ortalama sağ kalım 26,8 ay iken, sorafenib kullananlarda 22.7 ay olarak saptandı. Hepatit B pozitifliği olan hastaların ortalama sağ kalımı 15.8 ay iken hepatit C pozitifliği olanlarda ortalama sağ kalım 8 ay olarak saptandı.

TARTIŞMA: HSK hastalarında birçok tedavi alternatifi olmasına rağmen sonuçlar halen yüz güldürücü değildir. Lokal ablatif tedavi verilebilen ve sorafenib kullanabilen hastalarda daha iyi sonuçlar alınabilmektedir. Hepatit B pozitifliği olan hastalarda ortalama sağ kalım, hepatit C pozitifliği olanlara göre daha uzundur.

Anahtar kelimeler: Hepatosellüler karsinom, Lokal ablatif işlem, Sorafenib

S-51

PROGNOSTİK NÜTRİSYONEL İNDEKS VE SİSTEMİK İMMÜN/İNFLAMATUAR İNDEKSİN METASTATİK PANKREAS KANSERİNDE PROGNOSTİK ÖNEMİ

Yakup Ergün, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu
SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara

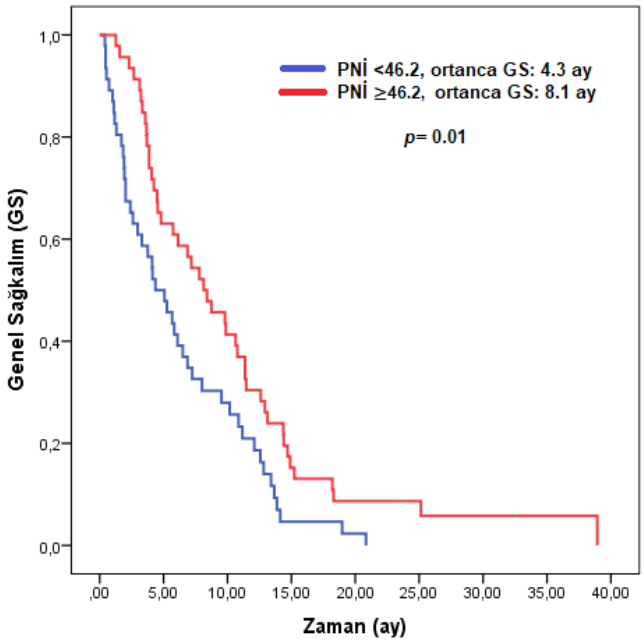
AMAÇ: Yeni tanı almış metastatik pankreas kanseri olan hastalarda prognostik nütrisyonel indeks (PNI) ve sistemik immün/inflamatuar indeksin (Sİİ) genel sağkalım (GS) üzerine prognostik etkisini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: 2010-2017 yılları arasında metastatik pankreas kanseri tanısıyla polikliniğimize başvuran 100 hastanın tanı anındaki laboratuvar verileri retrospektif olarak analiz edildi. PNİ; ''(10 x serum albümin)+ 0.005 x lenfosit'', Sİİ; ''trombosit x nötrofil/lenfosit'' olarak hesaplandı. PNİ ve Sİİ için kullandığımız cut-off değerler literatürdeki verilere benzer olup hastalarımızın ortanca değerleri alınarak hesaplandı. PNİ ve Sİİ ile sağ kalım ilişkisi Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi. Çok değişkenli analiz için Cox regresyon testi kullanıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

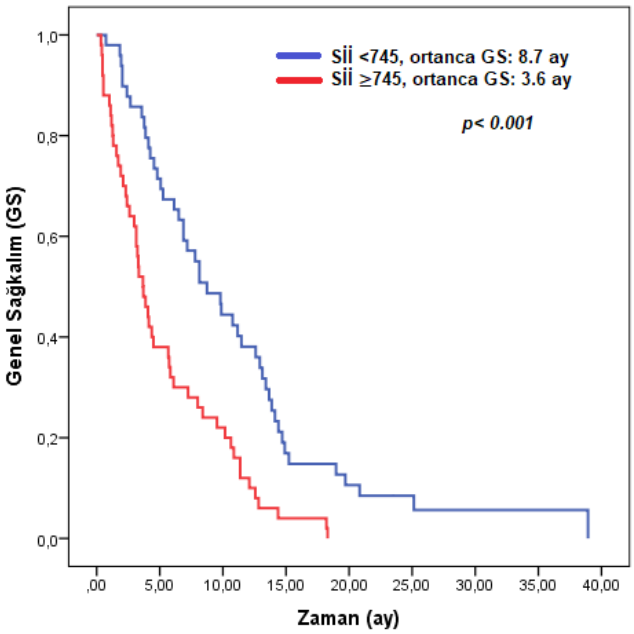
BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların ortanca yaşı 62.5 yıl olup %70'i erkekti. Ortanca takip süresi 5.8 aydı (0.3–38.9). PNİ<46.2 olan grupta anlamlı olarak ortanca GS daha kısaydı (sırasıyla; 4.3 ay ve 8.1 ay, p=0.01). Diğer parametremiz olan Sİİ için yapılan analizde ise Sİİ<745 olan grupta ortanca GS daha uzundu (sırasıyla; 8.7 ay ve 3.6 ay, p<0.001). Çok değişkenli analizde ise PNİ'nin prognostik etkisini yitirdiği görülürken (HR: 1.12, %95 GA 0.59-2.15, p=0.7), Sİİ'nin bağımsız prognostik faktör olduğu görüldü (HR: 0.54, %95 GA 0.33-0.89, p=0.01). Yaş, ECOG performans skoru, tümör lokalizasyonu ve kemoterapi alma durumunun diğer bağımsız prognostik faktörler olduğunu tespit ettik.

SONUÇ: Çalışmamızda PNI'nin pankreas kanserinde bağımsız prognostik faktör olmadığı ancak Sİİ'nin yüksek olmasının bağımsız kötü prognostik faktör olduğunu saptadık. Bu parametre yüksek riskli hastaları belirlemek ve bireysel tedavi kararı vermede yardımcı olabilir.

Anahtar kelimeler: prognostik nutrisyonel indeks, sistemik immün/inflamatuar indeks, metastatik pankreas kanseri



Resim 1. Prognostik nütrisyonel indekse göre genel sağkalım eğrisi



Resim 2. Sistemik immün/inflamatuar indekse göre genel sağkalım eğrisi

Tablo 1. Çok değişkenli test ile prognostik faktör analizi

Değişkenler	*Hazard Oranı*	*%95 Güven Aralığı*	*p- değeri*
Prognostik nütrisyonel indeks (<46.2)	1.12	0.59-2.15	0.7
Sistemik immün/inflamatuar indeks (<745)	0.54	0.33-0.89	0.01
Albümin (≥3.5 g/dL)	0.87	0.43-1.75	0.7
Laktat dehidrogenaz (≥225 IU/L)	1.30	0.82-2.08	0.3
Yaş (<65)	0.38	0.23-0.62	<0.001
ECOG performans skoru (0-1)	0.41	0.24-0.69	0.001
Tümör lokalizasyonu (baş)	0.53	0.31-0.91	0.02
Sarılık (Yok)	0.99	0.47-2.07	0.9
Kemoterapi alma durumu (Aldı)	0.35	0.19-0.64	0.001

S-52

ADJUVAN KEMORADYOTERAPİ UYGULANAN LOKAL İLERİ EVRE MİDE KANSERLİ HASTALARDA TUTULU LENF NODU ORANI LOKAL KONTROLÜ ETKİLİYOR MU ?

Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], Barbaros Aydın[1], Serhan Derici[2], Tuğba Ünek[3], Mehtat Ün[4], İlknur Bilkay Görken[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Genel Cerrahi AD
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıbbi Onkoloji AD
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Patoloji AD

AMAÇ: Adjuvan kemoradyoterapi (KRT) uygulanan lokal ileri evre mide kanserli (LİEMK) hastalarda tutulu lenf nodu oranının (LNO) lokal kontrole etkisini değerlendirmektir.

HASTALAR-YÖNTEM: Ekim 2001–Nisan 2018 tarihleri arasında LİEMK tanısıyla cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi (KT) ve eşzamanlı KRT uygulanan 190 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların %70'i erkek olup medyan yaş 58(24-84)'dir. Hastalara total/subtotal + lenf nodu disseksiyonu uygulanmıştır. Tüm hastalara 5-FU temelli adjuvan KT ve infüzyonel 5-FU/oral kapasitabinle eşzamanlı KRT uygulanmıştır. Adjuvan radyoterapi, mide loju/kalıntı mide ve bölgesel lenfatiklere 1.8 Gy fraksiyon dozuyla toplam 45 Gy, cerrahi sınır (CS) (+) olanlara boost ile 50.4-52 Gy olacak şekilde üç boyutlu konformal/ark tekniği ile uygulanmıştır. Lenf nodu oranı (%)= (Pozitif lenf nodu sayısı / Disseke edilen lenf nodu sayısı)x100 formülüne göre hesaplanmış olup lenf nodu tutulumu olan hastalarda LNO<%25 ve LNO≥%25 olacak şekilde gruplandırılmıştır. Kaplan Meier ve Log-Rank istatistiksel analiz yöntemleri SPSS 23.0 kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Medyan izlem süresi 29 ay (4-202)'dır. Hastaların %70'i erkek, medyan yaş 58 (24-84)'dir. Hastaların %59'una total, %41'ine subtotal gastrektomi ve tümüne lenf nodu disseksiyonu yapılmıştır. En sık tümör yerleşimi korpus (%49), antrum (%34), kardia (%14) olup %3 hastada linitis plastikadır. AJCC 2017-TNM evre dağılımı sırasıyla hastaların %13'ünde evre IIa, %18'inde evre IIb, %29'unda evre IIIa, %32'sinde evre IIIb, %9'unda evre IIIc şeklindedir. En sık histopatolojik tanı adenokarsinom (%76) ve taşlı yüzük hücreli (%19) karsinom olup %61 hastada histolojik derece 3-4'tür. Hastaların %66'sında lenfovasküler invazyon, %64'ünde perinöral invazyon ve %10'unda cerrahi sınır tutulumu izlenmiştir. Medyan çıkarılan LN sayısı 28 (8-104), pozitif LN sayısı 6 (1-42)'dir. Yüzaltmışyedi hastada lenf nodu tutulumu saptanmış olup LNO, hastaların %64'ünde <%25 iken %36'sında ≥%25'tir. Hastalara medyan 8 (3-12) kür adjuvan KT uygulanmıştır. İki ve 5 yıllık genel (GSK), hastalıksız (HSK), uzak yinelemesiz (UYSK), yerel yinelemesiz (YYSK) sağkalım oranları sırasıyla %72 ve %51; %65 ve %55; %70 ve %62; %91 ve %87'dir. İki ve 5 yıllık YYSK oranları LNO<%25 olanlarda % 94 ve %93 iken LNO≥%25 olanlarda %85 ve %75'dir (p=0.023). İki ve 5 yıllık GSK, HSK, UYSK oranları sırasıyla LNO<%25 olanlarda %81 ve %62; %73 ve %67; %76 ve %70 iken LNO≥%25 olanlarda %56 ve %31; %49 ve %33; %60 ve %46 şeklindedir (p<0.001; p<0.001; p=0.001).

SONUÇ: LİEMK kötü prognozlu bir hastalık olup, bu çalışmada adjuvan KRT uygulanan hastalarda LNO≥%25 olması hem lokal hem de uzak yineleme açısından kötü prognostik bir faktör olarak tespit edilmiş olup tüm tedavilere rağmen LNO<%25 olanlara kıyasla hastaların 5 yıllık LYSK'da %18, UYSK'da ise %24 kayıp ile sonuçlandığı gözlenmiştir. Bu nedenle, LİEMK'de özellikle LNO≥%25 olan hastalarda daha etkin lokal ve sistemik tedaviler göz önünde tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: Lenf nodu oranı, mide kanseri, lokal kontrol

S-53

RADİKAL RADYOTERAPİ UYGULANMIŞ ANAL KANSER HASTALARINDA UZUN DÖNEM TEDAVİ SONUÇLARIMIZ: DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

İlhami Er[1], Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], Tuğba Yavuzşen[2], Mehtat Ünlü[3], İlknur Bilkay Görken[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Patoloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Anal kanserde tedavi yaklaşımlarından birisi radikal kemoradyoterapidir (KRT). Çalışmamızın amacı, anal kanser tanısı ile kliniğimizde radyoterapi (RT)±eşzamanlı kemoterapi(KT) uygulanan hastalarımızın uzun dönem sonuçlarını geriye dönük değerlendirmektir.

HASTALAR-YÖNTEM: Kliniğimize 1992-2018 yıllarında anal kanser tanısıyla 40 hasta başvurmuş olup radikal RT/KRT uygulanan 25 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Biyopsi sonrası tanı alan hastalarda RT, pelvik ve inguinal lenf nodlarına yüksek enerjili X ışını±elektronla 1.8-2 Gy fraksiyon dozuyla toplam 45 Gy, tutulu lenf nodları ve primer tümöre boost ile medyan 54(45-65) Gy olacak şekilde uygulanmıştır. Hastalara RT ile eşzamanlı ve/veya adjuvan 5-florourasil tabanlı±sisplatin KT uygulanmıştır. Evreleme AJCC-2017, yan etkilerse RTOG derecelendirmesine göre yapılmıştır. Sağkalımı etkileyen faktör olarak; yaş, cinsiyet, tümör yerleşimi, evre, histolojik özellikler, RT toplam doz (≤50.4 Gy vs >50.4), KT uygulanması (eşzamanlı/adjuvan) değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizler, SPSS 22.0'de Kaplan Meier, Log-Rank ve Cox regresyon yöntemiyle yapılmıştır.

BULGULAR: Medyan yaş 60(34-77) olup hastaların %60'ı erkektir. Tümör hastaların %64'ünde anal kanal, %36'sında perianal yerleşimlidir. Hastaların %76'sı insizyonel biyopsi ile tanı almış olup histolojik değerlendirme %80 skuamöz hücreli, %20 adenokarsinom şeklindedir. Evre dağılımı sırasıyla hastaların 2(%8)'si evre I; 10(%40)'u evre II; 7(%28)'si evre IIIA; 6(%24)'sı evre IIIB'dir. Toplam RT dozu hastaların %40'ında ≤50.4 Gy olup %72 hastaya RT ile eş zamanlı, %24'üne ise RT sonrası adjuvan KT uygulanmıştır. Altı hastada RT sırasında >7 gün ara verilmiştir. Tedavi sonrası 6.ay yanıt değerlendirmesinde hastaların %68'sinde tam(TY), %24'ünde kısmi yanıt, 2(%8)'sinde ise progresyon saptanmıştır. Medyan izlem 71(5-201) ay olup, hastaların 4(%16)'ünde yerel, 1(%4)'inde bölgesel, 3(%12)'ünde uzak yineleme saptanmıştır. Beş ve 7 yıllık genel(GSK), hastalıksız(HSK), yerel yinelemesiz(YYSK), uzak yinelemesiz sağkalım(UYSK) oranları sırasıyla %77,%76,%79.5,%90 ve %70, %69,%79.5,%83'dür. Tedaviye TY alınanlarda 5 ve 7 yıllık progresyonsuz sağkalım(PSK) oranları sırasıyla %86.5 ve %86.5'dur. Tek değişkenli analizde; GSK,HSK,YYSK'ı KRT'ye TY alınması (p=0.007; p=0.001; p=0.049), UYSK ve PSK'ı ise anal kanal yerleşimli tümör olması (p=0.024;p=0.035) anlamlı olumlu etkilerken çok değişkenli analizde anlamlı faktör saptanamamıştır. Hastaların %36, %8 ve %4'ünde sırasıyla RTOG akut derece≥3 cilt, rektal ve ince barsak yan etkisi gözlenirken hiçbir hastada geç derece≥3 yan etki gözlenmemiştir.

SONUÇ: Çalışmamızda, hasta sayısının azlığı nedeniyle bağımsız prognostik faktör olarak saptanamamakla beraber, radikal KRT sonrası TY elde edilmesi LYSK, GSK ve HSK'ı olumlu, perianal yerleşimli tümör varlığı ise UYSK ve TY olanlarda PSK'ı olumsuz olarak etkilemiştir. Radikal KRT, tolerabl bir tedavi olmakla birlikte akut yan etkiler konusunda dikkatli olunmalıdır.

Anahtar kelimeler: Anal Kanser, Radikal Kemoradyoterapi, Prognostik Faktörler

S-54

YOĞUNLUK AYARLI RADYOTERAPİ (YART) UYGULANAN ÖZEFAGUS KANSERLİ HASTALARDA TEDAVİ SONUÇLARI

Emine Sedef Akovalı[1], Tuba Kurt[1], Şefika Arzu Ergen[1], Zeynep Hande Turna[2], Didem Çolpan Öksüz[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı,İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Medikal Onkoloji Bilim Dalı,İstanbul

AMAÇ: Erken evre özefagus kanserinde, yerleşim yerine göre primer cerrahi uygulanan ve nüks riski yüksek hastalarda postoperatif(postop) radyoterapi(RT) önerilmektedir.Lokal ileri hastalıkta ise RT, definitif veya neoadjuvan olarak kullanılmaktadır.Çalışmamızda, özefagus kanseri tanısı ile RT uygulanan hastalarda sağkalım ve tedaviyle ilişkili toksisite sonuçları irdelenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Kliniğimize 2010-2016 yılları arasında özefagus kanseri tanısıyla başvuran 125 hasta retrospektif olarak incelenmiş ve definitif, neoadjuvan ya da postop YART uygulanan 55 hastanın verileri değerlendirilmiştir.Sağkalım analizleri Kaplan Meier yöntemi ve sağkalıma etki eden faktörler log-rank testi ile hesaplanmıştır.

BULGULAR: Medyan yaş 56(29-74) olup hastaların %65.5'i erkektir.Tümör yerleşim yeri hastaların %11'inde üst torasik, %26'sında orta torasik, %45'inde alt torasik özefagus ve %18'inde gastoözefageal bileşkedir.En sık histolojik alt tip skuamöz hücreli karsinomdur(%73).Hastaların %81.8'i evre 3 hastalığa sahiptir.Definitif, neoadjuvan ve postop RT uygulama oranları sırasıyla % 47, % 33 ve % 20'dir.Postop RT uygulanan olgularda 45-50.4 Gy, definitif RT uygulananlarda 50.4-54 Gy, neoadjuvan RT uygulananlarda 41.4-45 Gy RT dozu uygulanmıştır.RT ile eşzamanlı %64 olguda sisplatin-5FU(1. gün sisplatin 75–100mg/m2, 1–4 günlerde 5-FU 750–1000mg/m2 infüzyon; 4 haftada bir), %18 olguda paklitaksel+karboplatin(Paklitaksel 50mg/m2, karboplatin AUC 2; haftalık) kullanılmıştır.Medyan takip süresi 17 aydır(2-86 ay).Tüm grupta 1,2,3 yıllık hastalığa özgü sağkalım ve hastalıksız sağkalım oranları sırasıyla % 74, % 42, % 37 ve % 42, % 36, % 36'dır.RT uygulanma zamanına göre değerlendirildiğinde; definitif, neoadjuvan ve postop RT uygulanan hastaların 3 yıllık hastalığa özgü sağkalım oranları sırasıyla %24, %53 ve % 30 (p=0.03); hastalıksız sağkalım oranları ise %16, %57 ve % 40'tır (p=0.002).Hastalığa özgü ya da hastalıksız sağkalıma histopatalojik tanı, evre ve tümör lokalizasyonunun anlamlı etkisi saptanmamıştır. Lokal progresyonsuz sağkalımın neoadjuvan RT uygulanan hastalarda daha iyi olduğu tespit edilmiştir(3 yıllık %91, p=0.001).Olguların %22'sinde grade 3-4 hematolojik toksisite görülmüştür.Toksisite nedeniyle tedaviye 5 günden fazla ara verilen 9 hasta bulunmaktadır. Tedaviye ara verilmesinin hastalığa özgü sağkalıma istatistiksel olarak anlamlı etkisi olmasa da, >5 gün ara verilen hastalardaki medyan sağkalımın daha kısa olduğu gözlenmiştir(22 aya karşın 13 ay). Bu hastaların %78'i eşzamanlı sisplatin ve 5FU kullanılan hastalar olup en sık ara nedeni febril nötropenidir.

SONUÇ: Serimizde, neoadjuvan radyokemoterapi uygulanan hasta grubunda hastalığa özgü sağkalım, hastalıksız ve lokal progresyonsuz sağkalım oranları literatürle uyumlu olarak daha iyi bulunmuştur.Radyoterapi ile eşzamanlı özellikle sisplatin-5FU uygulanan hastalarda hematolojik toksisite açısından daha dikkatli olunmalı ve destek tedaviler ile yakın takip edilmelidir.

Anahtar kelimeler: özefagus kanseri, neoadjuvan, radyoterapi

Sözel Bildiriler

Pediatrik Onkoloji

SP-01

ANAPLASTİK EPENDİMOM: EGE ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Eda Ataseven[1], Hamiyet Hekimci Özdemir[1], Elif Bolat[3], Serra Kamer[2], Cenk Eraslan[4], Yeşim Ertan[5], Tuncer Turhan[3], Yavuz Anacak[2], Ömer Kitiş[4], Taner Akalın[5], Yusuf Erşahin[3], Nazan Çetingül[1], Mehmet Kantar[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi ABD
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Cerrahisi ABD
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji ABD
[5]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

GİRİŞ-AMAÇ: Çocukluk çağı ependimomları santral sinir sistemi (SSS) tümörlerinin %9'unu oluşturmaktadır. Yaklaşık üçte ikisi posterior fossa yerleşimli olup daha az bir kısmı supratentorial veya spinal intramedüller yerleşimlidir. Düşük yaş grubu, tam olmayan rezeksiyon ve anaplastik ependimom kötü prognostik kriterlerdendir. Bu çalışmada anaplastik ependimom tanısı ile tedavi ve takip ettiğimiz hastaların sonuçları sunulmuştur.

Yöntem: Kliniğimizde 1990-2018 yılları arasında anaplastik ependimom tanısı almış olan 15 hastanın dosyaları geriye dönük olarak değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar özellikleri, tedavi sonuçları, genel sağ kalım (OS) ve olaysız sağ kalım (EFS) hızları değerlendirildi.

BULGULAR: Anaplastik ependimom tanısı ile izlenmiş 17 hastadan 15'i değerlendirildi. 8'i kız (%53,3), 7'si erkek (%46,7) idi. Ortanca tanı yaşı 67 aydı (4ay- 184 ay). Tanı anında 13 hasta > 36 ay idi. En sık başvuru şikayeti baş ağrısı ve kusma (n=10) idi.

Primer tümör 12 hastada (%80) infratentoriyel (biri spinal primerli), 3 hastada (%20) supratentoriyel yerleşimliydi. Tanı anında 6 hastada (%40) spinal tutulum mevcuttu.

Cerrahi olarak 12 hastaya gross total rezeksiyon, 3 hastaya subtotal rezeksiyon uygulandı. Cerrahi sonrası 14 hasta radyoterapi aldı. 6 hastaya kraniyospinal (54 Gy, 36 Gy), 7 hastaya kraniyale (54 Gy), 1 hastaya spinale radyoterapi uygulandı.

Kemoterapi olarak 2 hastaya vincristine, prokarbazin ve metilprednizolon uygulanırken diğer hastaların hepsine POG protokolü ((Sisplatin: 90 mg/m^2/gün 1. gün, VP-16: 150 mg/m^2/gün 3-4.gün; 3 kür), (Vinkristin: 2 mg/m^2/gün 1. gün,siklofosfamid: 1000 mg/m^2/gün 1-2.gün; 8 kür)) uygulandı.

Hastaların ortalama izlem süresi 73 ay (5-180 ay) idi. İzlemde 4 hastada relaps gelişti. Relaps süresi ortanca 24 ay(9-120) idi. Relaps olan hastaların tanı yaşı >36 ay idi. 2 hastada lokal relaps gelişirken, diğer iki hastada lokal bölge dışında metastaz gelişti. Bu 4 hastanın birinde tanıda kitle subtotal rezeke idi, diğer hastalarda total rezeksiyon yapılmıştı. Spinal relaps gelişen 2 hasta tanıda spinal bölgeye radyoterapi almamıştı.

İzlemde 4 hasta relaps/ hastalık progresyonu ile kaybedildi. Bir hasta kemoterapi sürecinde nötropenik enfeksiyon nedeni ile kaybedildi. Yaşam hızları incelendiğinde; 5 yıllık EFS hızı %71; 5 yıllık OS hızı %70 olarak hesaplandı. Total kitle eksizyonu yapılanlarda 5 yıllık EFS %81,OS %80; subtotal eksizyonda 5 yıllık EFS %33, OS % 33 olarak saptandı. Ancak istatiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

SONUÇ: Hastalarımızın olaysız ve genel sağ kalım süreleri literatürdeki diğer çalışmalar ile benzerdir. Ancak olgu sayısının kısıtlılığı nedeni ile özellikle relaps hastaların değerlendirilmesi tam olarak yapılamamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Anaplastik ependimom, ependimom, relaps

SP-02

ÇOCUKLUK ÇAĞI POSTERİOR FOSSA EPENDİMOMLARININ METİLASYON PROFİL TİPLENDİRİLMESİ VE PROGNOZA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Bahattin Tanrıkulu[1], Ayça Erşen Danyeli[2], M. Memet Özek[1]

[1]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Pediatrik Nöroşirürji Bilim Dalı
[2]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Çocukluk çağı posterior fossa ependimomları, çok sık görülmeyen tümörlerdir. Bu tümörlerde, diğer posterior fossa tümörlerinde sık rastlanan spesifik, tekrarlayan mutasyonlar görülmez. Buna karşın metilasyon değişiklikleri şeklinde epigenetik modifikasyonlar görülmektedir.

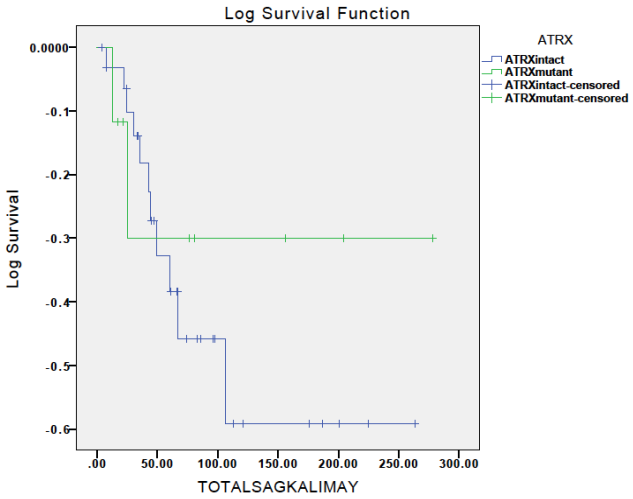
AMAÇ-YÖNTEM: Bu çalışmanın amacı posterior fossa ependimomlarını metilasyon profillerine göre tiplendirmek, ve bu tiplendirmenin ve beraberindeki ATRX mutasyonunun toplam sağ kalım ve progresyonsuz sağ kalıma etkisini sorgulamak, bu bileşenlerin tümör radyolojisi ve diğer demografik verilerle ilişkisini araştırmaktır. Bu bağlamda, 1995-2018 yılları arasında Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Pediatrik Nöroşirürji kliniğinde ameliyat edilen toplam 42 posterior fossa ependimoma hastasının hastane kayıtları, takip ve tüm histopatolojik verileri retrospektif olarak incelendi. Tümör dokularında H3K273me miktarı, Ki67 değeri, WHO derecelendirmesi, H3K27M ve ATRX mutasyonları araştırıldı. Sonuçlar SPSS 20.0 programı ile analiz edildi.

BULGULAR: Hastaların 20 (%47.6) kadın, 22(%52.4) erkektir. Yaş ortalaması 4.4 yıldır. Hastaların tümünde lezyon total veya totale yakın olarak eksize edilmiş ve ameliyat sonrası birinci günde yapılan MR ile bu durum ispatlanmışdır. Hastaların %23.8 i grup B, %76.2 si grup A dır. Ortalama takip süresi 82 aydır (3.8 ay ile 23 yıl). Olguların hepsi KT ve/veya RT tedavisi almıştır. Takip süresince hastaların 13' ü (31%) ex olmuştur. Ortalama sağkalım süresi 6.9 yıldır. Takip süresinde hipometile (grup A) tümörlü hastaların 11 i (%34') ü, normometilelerin (grup B) ise %20 si ex olmuştur. Grup A' dan 14 kişi (%43.8), grup B' den 2 (%10) kişide rekürren hastalık görülmüştür. Grup A' nın %84' ünde anlamlı olarak MIB1 %15 ve üzerindedir. Hipometile grup hastaların sağkalım süreleri daha kısa olma eğilimindedir. Grup A' da bir olguda H3K27M mutasyonu saptanmıştır. Bugüne kadar literatürde ependimomlarda H3K27M mutasyonu saptanmamıştır. MIB endeksi %50 üzerinde olan hastaların metilasyon profilinden bağımsız olarak sağkalım süreleri daha kısadır. Hipometile grubun %25' i ATRX mutanttır. ATRX mutant tümörlü hastaların klinik gidişi daha iyi olma eğilimindedir.

SONUÇ: Çocukluk çağı posterior fossa ependimomlarında metilasyon profili ve ATRX mutasyonu, MIB endeksi ile birlikte prognostik öneme sahip belirteçlerdir.

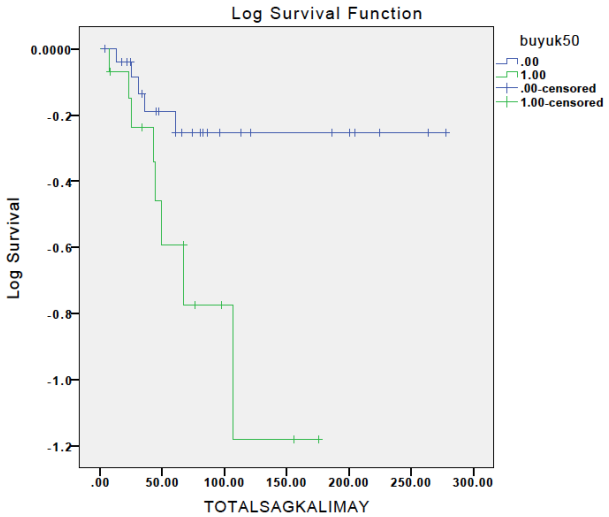
Anahtar Kelimeler: H3K273me, ependimom, poterior fossa, PFA, PFB

ATRX mutasyonunun sağkalıma etkisi



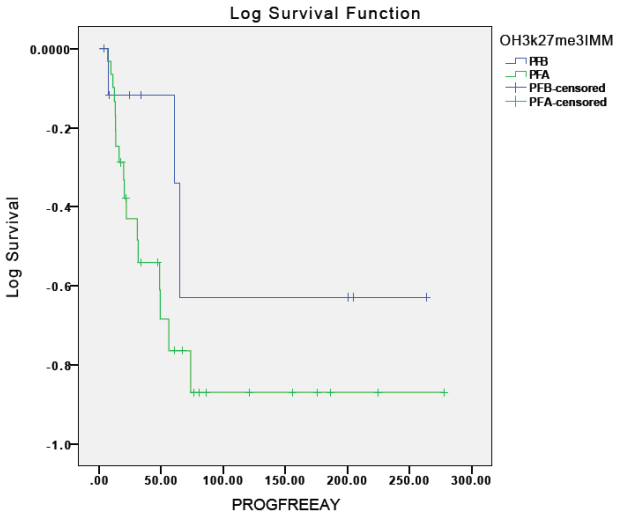
Posterior fossa ependimom ATRX mutasyonunun sağkalıma etkisi.

MIB >50% sağkalım üzerine etkisi



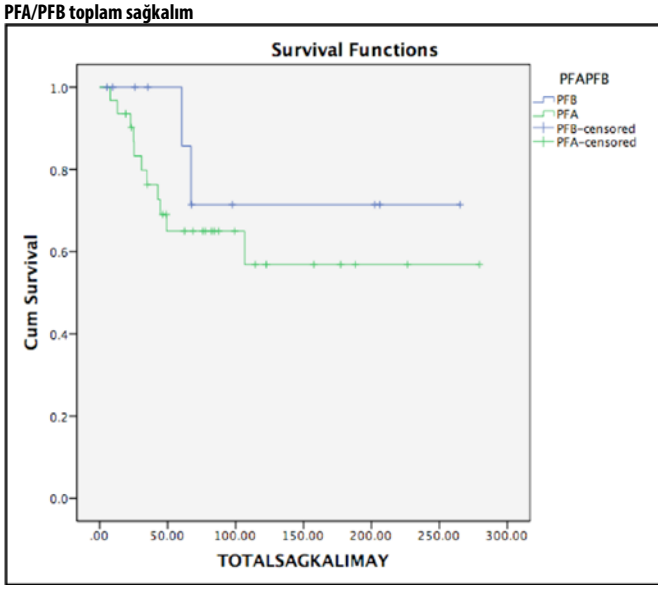
Posterior fossa ependimomlarında MIB >50% sağkalım üzerine etkisi

PFA/PFB progresyonsuz sağkalım



Posterior fossa ependimom metilasyon grupları arası progresyonsuz sağkalım farkı.

PFA/PFB toplam sağkalım



Posterior fossa ependimom metilasyon grupları arası sağkalım farkı.

SP-03

NÖROBLASTOM TANILI ÇOCUK HASTALARDA İZOSİTRAT DEHİDROGENAZ 1 VE 2 MUTASYONLARININ GENETİK ANALİZ İLE ARAŞTIRILMASI

Emre Leventoğlu[1], Gürses Şahin[1], Şule Yeşil[1], Ceyhun Bozkurt[3], Nazmiye Yüksek[2], Ali Fettah[1], Şule Toprak[1], Burçak Bilgin[1], Emre Çapkınoğlu[1], Nilgün Eroğlu[1], Sibel Akpınar Tekgündüz[1], Ulya Ertem[1]

[1]SBU Dr Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hast SUAM Pediatrik Onkoloji
[2]İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji
[3]Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Onkoloji

GİRİŞ: Nöroblastom, çocukluk döneminin sık görülen ekstrakraniyel tümörü olup adrenal medulla veya sempatik ganglionlarda bulunan primordial nöral krest hücrelerinden köken almaktadır. Tüm çocukluk çağı malignitelerinin %8-10 kadarını oluşturan bu tümörün biyolojik davranışı değişkenlik gösterir. Tümörün bu biyolojik davranışını öngörebilecek yeni faktörlerin gösterilmesinin nöroblastom tanı ve tedavisinde önemli katkısı olacaktır. Kanser gelişiminde IDH 1 ve IDH 2 mutasyonunun özellikle malign glioma gibi nöronal kaynaklı tümörlerde, akut myeloid lösemiler, intrahepatik kolanjiokarsinom, kondrosarkom ve tiroid karsinomu gibi birçok kanser türünde mevcut olduğu tespit edilmiştir. Bu nedenle bu aday faktörler arasında izositrat dehidrogenaz 1 (IDH 1) ve izositrat dehidrogenaz 2 (IDH 2) mutasyonları olabileceği mümkündür. IDH 1 ve IDH 2 önemi ve metabolik fonksiyonu glukoz metabolizmasında özelikle krebs siklusunda izositrat dehidrogenazın alfa ketoglutarata dönüşmesinde rol oynamasıdır. IDH 1 lipid ve glukoz metabolizmasında önemli rol oynarken IDH 2 oksidatif solunumun düzenlenmesinde görev alır. Memeli hücrelerinde IDH aktivitesi oksidatif hasara yanıt olarak artar. Her iki enzim de glutatyon redüktaz aracılığı ile glutatyonun indirgenmesi ve tiyoredoksin aktivitesi için gerekli olan NADPH'ı üretilmesinde rol oynar. Böylece oksidatif hasara karşı hücre korunur. IDH 1 ve 2 eksikliği yağ peroksidasyonuna, oksidatif DNA hasarına, intraselüler peroksit üretimine ve oksidatif hasar sonrası hücre ölümüne neden olur. Mutant IDH proteinleri D-2-hidroksiglutarat (D2HG) üretimine neden olan bir neomorfik enzim aktivitesi kazanır. Fizyolojik koşullarda D2HG dehidrogenaz enzimi sayesinde hücrede D2HG birikimi kısıtlıdır. Ancak mutant IDH'nın neomorfik aktivitesi sebebiyle D2HG hücre içi seviyesi suprafizyolojik seviyelere yükselir. Bir onkometabolit olan D2HG histon ve deoksiribo nükleik asit (DNA) demetilasyonunda yer alan alfaketoglutarat bağımlı dehidrogenazları inhibe ederek hücresel farklılaşmayı bloke eder. Normal hücre farklılaşmasının inhibisyonu ve hipoksi ile uyarılabilen faktör 1 alfa (HIF 1a) aktivasyonu kök hücre benzeri progenitör hücrelerin patolojik kendini çoğaltmasına ve malign transformasyonuna neden olmaktadır. Bu çalışmada nöroblastom tanılı hastalarda IDH 1 ve 2 mutasyonunun varlığını araştırmak ve bu mutasyonların olguların tanı alma yaşları, klinik bulguları, tedaviye verilen yanıt açısından fark olup olmadığını araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu çalışmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi onkoloji bölümünde 2005-2018 yılları arasında takip ve tedavi edilen, hastanemizde biyopsi materyalleri bulunan 25 olgu dahil edilmiştir.

Hastaların klinik özellikleri hastanemiz veri tabanından retrospektif olarak incelenmiştir. Daha önce alınmış olan biyopsi materyalleri izositrat dehidrogenaz 1 ve 2 mutasyonu açısından değerlendirilmiştir. DNA izolasyonu, örneklerden QIAamp DNA FFPE Tissue Kit (Qiagen Inc) kiti kullanılarak ve üreticinin protokolüne sadık kalınarak gerçekleştirilmiştir. Çalışma için IDH 1 geni kodon 132'yi içeren 4. ekzon ve IDH 2 geni için kodon 172'yi içeren 4. ekzon seçilmiştir, amplifiye edilen tüm kodlayan bölgeler analiz edilmiştir.

Gruplardaki niteliksel özelliklerin karşılaştırılmasında çapraz tablo analizleri ve Fisher Kesin Ki-kare testleri kullanılmıştır. Gruplardaki sayısal ölçümlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilks testi ile incelenmiştir. İki grup karşılaştırmaları sayısal ölçümlerde normal dağılım gösterenler için bağımsız gruplarda t-testi, normal dağılım göstermeyenler için ise Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır. Tüm istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics versiyon 22 paket programı kullanılmıştır. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ alınmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda 15 erkek (%60), 10 kız (%40) olmak üzere toplam 25 hasta bulunmaktadır. Hastaların yaş aralığı 3 gün-96 ay arasında olup; yaş ortalaması 32.2 ±25,9 aydır. Hastaların 8'inde (%32) IDH 1 mutasyonu, 5'inde (%20) IDH 2 mutasyonu tespit edilmiştir. Toplam 11 (%44) hastada IDH 1 veya IDH 2 mutasyonu saptanmıştır. IDH 1 geninde meydana gelen mutasyonlar sonucunda A63T, V69I, T77A, K89E, N101D, V121A, V125I, H133R, A134V, A134T, D137N mutant proteinleri; IDH 2 genindeki mutasyonlar sonucunda ise W132X, N136S, G137R, K155R, P158Q, R159C, T197I ve P198L mutant proteinleri oluştuğu görülmüştür. Olgulardan 2'sinde IDH 1 ve 2 genlerinin her ikisinde de mutasyon saptanmıştır. Bir hastada IDH 1 ve 2 geninde birer mutasyon saptanmış iken diğer hastada IDH 1 geninde 5 farklı mutasyon, IDH 2 geninde 2 farklı mutasyon görülmüştür. Mutasyon sayısı fazla olan olgu daha erken yaşta tanı almış ve evre 4 olarak değerlendirilmiştir. İki olguda IDH 1 geninde aynı bölgede aynı mutasyonlar görülmüş ve sonuç olarak aynı mutant proteinler üretilmiştir. Bu hastaların evreleri karşılaştırıldığında hastaların evrelerinin evre 1 ve 4 olduğu görülmüştür. Evre 4 olan hasta kaybedilirken evre 1 olan hasta antenatal USG'de kitle görülmesi üzerine yenidoğan döneminde yapılan tetkikler sonucu tanı almıştır. Hastanemizde takip ve tedavilerine devam edilen (n=22) hastaların 14'ünün (%63,6) remisyona girdiği, 8'inin (%36,4) ise hayatını kaybettiği görülmüştür. IDH 1 mutasyonu olan hastaların ise 3'ünün (%42,9) remisyonda olduğu, 4'ünün (%57,1) hayatını kaybettiği görülmüştür. Bu mutasyonlar ile tanı yaşı, tümör lokalizasyonu, NSE, VMA düzeyi, hastalığın evresi, tedavi yanıtı, prognoz ile istatistiksel anlamlı bir ilişki olmadığı görülmüştür. Ancak IDH mutasyonu olması durumunda hastaların ileri evrede tanı aldığı ve kür oranlarının daha az olduğu, hastalığın daha agresif seyrettiği görülmektedir.

SONUÇ: Literaturde ilk kez yapılmış olan bu çalışmada nöroblastom hücrelerinde bu enzimlerde %44 oranında mutasyon olduğu saptanmıştır ancak IDH mutasyonlarının işlevsel önemi bilinmemektedir. Mutasyonun oldukca heterojen olması nedeniyle her bir mutasyonun klinik öneminin tanı, tedavi ve prognoza etkisi açısından daha geniş bir hasta serisinde çalışmanın yapılması uygun olacaktır.

SP-04

TÜRK PEDİATRİK ONKOLOJİ GRUBU ADINA; GANGLİONÖROM TANILI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Deniz Kızmazoğlu[1], Dilek İnce[1], Nilgün Kurucu[2], Ali Varan[2], Ekrem Ünal[3], Haldun Öniz[4], Serap Aksoylar[5], Aynur Oğuz[6], Ayşe Erbay[7], Betül Sevinir[8], Deniz Tuğcu[9], Ferhan Akıcı[10], Elif Güler[11], Funda Çorapçıoğlu[12], Ayhan Dağdemir[13], Suna Emir[14], Gülnur Tokuç[15], Emel Ünal[16], Sema Vural[17], Fatma Betül Çakır[18], Emre Çeçen[19], Serhan Küpeli[20], Derya Özyörük[21], Gürses Şahin[22], Zuhal Yıldırım[23], Bülent Zülfikar[24], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji BD, İzmir
[2]Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Onkoloji BD, Ankara
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, Kayseri
[4]SBÜ İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkoloji Kliniği, İzmir
[5]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, İzmir
[6]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Ankara
[7]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Adana
[8]Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Bursa
[9]İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul
[10]Kanuni Sultan Süleyman EAH, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İstanbul
[11]Akdeniz Üniversitesi Çocuk Onkoloji BD, Antalya
[12]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji BD, Kocaeli
[13]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Onkoloji BD, Samsun
[14]Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, Ankara
[15]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul
[16]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Ankara
[17]Şişli Hamidiye Etfal EAH, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İstanbul
[18]Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, İstanbul
[19]Adnan Menderes Üniversitesi, Çocuk Onkoloji BD, Aydın; şimdiki adres: Medical Park İzmir Hastanesi
[20]Diyarbakır Çocuk Hastalıkları Hastanesi, Diyarbakır;şimdiki adres: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Adana
[21]SBÜ Ankara Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara
[22]Dr.Sami Ulus EAH, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Ankara
[23]Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji BD, Erzurum
[24]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi ve Onkoloji Enstitütsü Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul

AMAÇ: TPOG NB 2003 ve TPOG NB 2009 protokollerine bildirilen ganglionörom (GN) tanılı olguların değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Protokollere bildirilen ganglionörom tanılı 124 hasta vardı. Bu hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, izlem süreleri değerlendirildi.

SONUÇLAR: Merkezlere göre olguların dağılımı Tablo1'de verilmiştir.Olguların ortanca tanı yaşı 6,7 yaş (20 ay-16 yaş), K/E oranı 1.17 idi. Yerleşim yeri olarak: 53/124 surrenal, 1/124 servikal paravertebral, 43/124 torakal paravertebral, 10/124 abdominal paravertebral, 2/124 torakoabdominal paravertebral, 8/124 pelvik, 4/124 kum saati, 3/124 batın (orta hat/retroperitoneal) idi. Tanı yöntemi 11 olguda biyopsi (%9), 113 olguda primer cerrahi (%91) idi. Primer cerrahi yapılan olguların %88'i (n:100) tam rezeksiyon, %11'i (n:12) makroskopik rezidü, %1'i (n:1) mikroskopik rezidü ile sonuçlandı. Rezidülü olguların üçüne recerrahi uygulandı; ikisi tam rezeksiyon ile sonuçlandı. Recerrahi uygulanmayan 9 olgu makroskopik rezidülü olarak izlenmektedir. Biyopsi ile tanı alan 11 olgunun 7'sine ikinci bakış cerrahi yapıldı; 6'sı tam rezeksiyon, biri rezidülü olarak takip edilmektedir. Dört hasta biyopsi sonrası cerrahi morbid olacağından izleme alındı. Rezidülü olan olguların tümör yerleşimine baktığımızda paravertebral torakal yerleşim ve kum saati tümör oldukları görüldü. Histopatolojik olarak: %65 matür ganglionörom (n:81), %14 matürleşmekte olan ganglionörom (n:17), %21 ganglionörom (NOS) (n:26) olgu vardı. Olguların %17'sinde (n:21) moleküler sitogenetik çalışılmıştı. MYCN pozitifliği saptanmazken; 3 olguda 1p pozitifliği, 3 olguda 17q pozitifliği saptandı. Rezidüsüz primer cerrahi sonrası matürleşmekte olan GN tanısı alan bir olgunun izleminin 16. ayında primerden nüks olması ve patolojisinin nöroblastom (NB) olarak sonuçlanması dikkat çekiciydi. Yine GN tanısıyla izleme alınan ve nüksü NB olarak sonuçlanan bir olgu daha bildirilmişti.Ortanca izlem süresi 4 yıl (1 ay – 16 yıl) idi.

YORUM: Protokole bildirilen GN tanılı hastalar değerlendirildiğinde hastaların yarıdan fazlasının paravertebral yerleşimli tümörü olduğu görüldü. Hastaların%9'u cerrahi sonrası rezidülü izlenmiş, ayrıca %3'ü tanıda opere edilemez kabul edilerek izlenmişti. Yaşam hızları kabul edilebilir bulunmuştur. İki olguda NB olarak nüks gelişmesi dikkat çekicidir. Rezidüsü olan GN tanılı olguların klinik ve radyolojik takibi önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, Ganglionörom, TPOG-NB-2003, TPOG-NB-2009

Tablo 1. Hastaların merkezlere göre dağılımı

MERKEZ	HEKİM	HASTA SAYISI
Hacettepe Üniversitesi	Nilgün Kurucu	34
Hacettepe Üniversitesi	Ali Varan	15
Dokuz Eylül Üniversitesi	Dilek İnce	10
Erciyes Üniversitesi	Ekrem Ünal	12
Tepecik EAH	Haldun Öniz	6
Ege Üniversitesi	Serap Aksoylar	5
Gazi Üniversitesi	Aynur Oğuz	5
Başkent Üniversitesi	Ayşe Erbay	4
Uludağ Üniversitesi	Betül Sevinir	4
İstanbul Ü Tıp Fakültesi	Deniz Tuğcu	4
Kanuni EAH	Ferhan Akıcı	3
Akdeniz Üniversitesi	Elif Güler	3
Ankara Üniversitesi	Emel Ünal	2
Ondokuz Mayıs Üniversitesi	Ayhan Dağdemir	2
Marmara Üniversitesi	Gülnur Tokuç	2
Kocaeli Üniversitesi	Funda Çorapçıoğlu	2
Lösante Hastanesi	Suna Emir	2
Şişli Etfal EAH	Sema Vural	2
Adnan Menderes Üniversitesi	Emre Çeçen	1
Sami Ulus EAH	Gürses Şahin	1
Diyarbakır Çocuk Hastanesi	Serhan Küpeli	1
Ankara Hematoloji Onkolloji H.	Derya Özyörük	1
Bezmialem Vakıf Üniversitesi	Fatma Betül Çakır	1
Atatürk Üniversitesi	Zuhal Yıldırım	1
İstanbul Ü Onkoloji Enstittüsü	Bülent Zülfikar	1

SP-05

ÇOCUKLUK ÇAĞI NÖROBLASTOMLARINDA RADYOTERAPİ SONUÇLARI: TÜRK RADYASYON ONKOLOJİSİ DERNEĞİ PEDİATRİK TÜMÖRLER ÇALIŞMA GRUBU

Melis Gültekin[1], Gizem Coşgun[2], Ayşe Nur Demiral[3], Zeynep Ağmaç[4], Cem Uzal[5], Melek Tuğçe Yılmaz[1], Yavuz Anacak[2], Fulya Ağaoğlu[4], Nur Olgun[6], Serap Aksoylar[7], Canan Akyüz[8], Murat Gürkaynak[1], Ferah Yıldız[1], Serra Kamer[2]

[1] Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2] Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[3] Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[4] Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İstanbul
[5] Trakya ÜniversitesiTıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Edirne
[6] Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[7] Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[8] Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Nöroblastomlar (NBL) sempatik sinir sistemi kaynaklı çocukluk çağının en sık görülen ekstrakraniyal solid malign tümörleridir. Prognoz hasta yaşı, tümör yayılımı ve moleküler patolojik özelliklere (örn. MYCN onkogeni) göre oldukça değişkendir [1].

Ülkemizde 2003 yılında Türk Pediatrik Onkoloji Grubu (TPOG) tarafından riske-dayalı ulusal NBL tedavi protokolü oluşturulmuş ve bu protokol 2009 yılında güncellenmiştir. Bu protokolde olgular düşük (DR), orta (OR) ve yüksek risk (YR) grubu olarak 3 gruba ayrılır ve rekürrens riskine göre tedavi planlanır. Amaç NBL tanılı olgularda ulusal protokol oluşturarak tedavi standardizasyonunu sağlamak ve tedavi sonuçlarını iyileştirmektir. Ayrıca aynı protokole göre tedavi edilen olgularda tedavi sonuçlarının ve toksisitenin değerlendirilmesi de mümkün olabilecektir.

Çocukluk çağı NBL'larının tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirir. Kemoterapi ve cerrahi tedavinin önemli bir parçasıdır. Radyoterapi'nin (RT) rolü özellikle toksisite riski nedeniyle tartışmalıdır. TPOG 2003-2009 protokollerine göre seçilmiş OR ve YR grubunda; cerrahi sonrası canlı tümör hücresi veya MIBG pozitif saptanan olgularda adjuvan RT uygulanır. Bu çalışmada çok merkezli olarak TPOG protokolleri uyarınca tedavi edilen ve adjuvan RT uygulanan olgularda tedavi sonuçlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL ve METOT: Mayıs 2004-Ocak 2018 tarihleri arasında beş farklı Radyasyon Onkolojisi Merkezinde tedavi edilen 116 olgunun %21'ine TPOG 2003 ve %75'ine TPOG 2009 protokolleri uyarınca, risk grubuna göre kemoterapi, RT ± myeloablatif tedavi uygulanırken %4 olgu protokol dışı kabul edilmiştir. RT tekniği; 16 (%14) olguda konvansiyonel 2-boyutlu RT, 90 (%77) olguda 3-boyutlu konformal RT, 6 (%5) olguda yoğunluk ayarlı RT, 3 (%3) olguda volümetrik ark tedavisi ve 1 (%1) olguda hibrid RT'dir. RT alanı olguların 110'unda (%95) primer tümör yatağı ve lenfatik bölgeyi içerirken, 6 (%5) olguda eş zamanlı olarak metastatik lezyona da RT uygulanmıştır. Protokole uygun olarak; GTV ve CTV'ye ortanca 1.8 Gy fraksiyon dozunda sırasıyla 30 Gy ve 25.5 Gy RT uygulanmıştır. Hastaların klinik, patolojik ve tedaviye ilişkin özellikleri değerlendirilerek, lokal kontrol ve sağkalım analizleri yapılmıştır.

BULGULAR: Olguların ortanca yaşı 42 ay (5-156 ay), 47'si (%41) kız ve 69'u (%59) erkektir. Tümör olguların 89'unda (%77) sürrenal yerleşimlidir. Tanı LDH düzeyi ortanca 900 U/L'dir (208-5442). Olguların 14'ü (%12) OR grubu ve 102'si (%88) YR grubu olarak sınıflandırılmıştır. Tanıda 75 olguda (%65) metastatik hastalık mevcuttur ve en sık metastaz bölgesi kemik olarak gözlenmiştir (%35). Ortanca 38 ay (aralık, 4-174 ay) izlem sonrası; 42 olgu (%36) hastalıksız sağ, 19 olgu (%16) hastalıklı sağ olarak izlemdedir ve 31 (%27) olgu progresif hastalık nedeniyle kaybedilmiştir. Takipte; RT sahasında; olguların 2'sinde (%2) izole lokal rekürrens, 1'inde (%1) bölgesel rekürrens, 6'sında (%5) lokal-bölgesel rekürrens ve 26 olguda (%22) RT bölgesi dışı uzak metastaz gelişmiştir. Sırasıyla 2- ve 5-yıllık genel sağkalım (GS) oranları %86 ve %69, progresyonsuz sağkalım (PS) oranları %64 ve %53'tür. GS ve PS için tanı LDH düzeyi (<1500 vs. ≥1500 U/L) ve tanıda metastaz varlığı anlamlı prognostik faktör olarak bulunmuştur. RT sırasında 4 (%3) olguda grad 3 hematolojik toksisite gelişmiştir. Geç toksisite olarak 7 (%6) olguda aynı taraf böbrekte hipoplazi/atrofi görülmüştür. RT bölgesi ile ilişkili ikincil malignite tespit edilmemiş, 1 olguda tanıdan 3 yıl sonra akut myeloid lösemi saptanmıştır.

TARTIŞMA: NBL'lı olgularda DR ve OR grubunda sonuçlar mükemmelken, YR grubunda agresif tedaviye rağmen sonuçlar kötüdür. 2017 yılında ulusal protokolümüz kapsamında tedavi edilen YR'li olgularda yüksek doz kemoterapi ve kök hücre tedavisini içeren yoğun multimodal tedavi sonuçları yayınlanmıştır [2]. İki yüz yetmiş iki olguyu içeren bu çalışmada 5-yıllık PS ve GS oranları %28 ve %36'dır. Çalışmamızda ise 5-yıllık PS ve GS oranları sırasıyla %53 ve %69 olarak bulunmuştur. Yüksek sağkalım oranlarının çalışma grubumuzun OR grubunu da içermesi nedeniyle olduğu düşünülmektedir.

NBL'lar radyosensitif tümörlerdir ve YR'li olgularda RT tedavi sonuçlarını iyileştirir [3]. RT teknolojisindeki gelişmelerin tedavi sonuçlarına nasıl yansıdığına dair net bir veri yoktur. Ayrıca gros rezidü hastalık varlığında RT dozu (21 Gy vs. 36 Gy), metastatik hastalarda tam rezeksiyon sonrası RT'nin rolü ve metastazlara yönelik RT'nin katkısı tartışmalıdır. Bu açıdan prospektif çalışmalar yapılması ya da ulusal tedavi protokolleri oluşturulması oldukça önemlidir.

Literatürde hiperfraksiyone RT ile (1.5 Gy, günde 2 kez, 21 Gy) etkin lokal kontrol oranları bildirilmiştir [4]. Bizim çalışmamızda ise ortanca RT dozu 25.5 Gy'dir ve olguların %6'sında aynı tarafta böbrekte hipoplazi/atrofi gelişmiştir. Bu açıdan bakıldığında ulusal protokolümüzdeki RT dozlarının yeniden gözden geçirilmesi faydalı olabilir.

Sonuç olarak NBL tedavisinde özellikle YR'li olgularda RT'yi içeren multidisipliner yoğun tedavi gereklidir. Primer tümör bölgesine RT olgularda etkin lokal kontrol sağlamaktadır. Modern RT yöntemleri ile tedavi edilen olgularda tedaviye bağlı komplikasyonların değerlendirilebilmesi için ise uzun süreli izlem gereklidir.

Kaynaklar

1. Park JR, Eggert A, Caron H. Neuroblastoma: biology, prognosis, and treatment. Hematol Oncol Clin North Am 2010;24(1):65-86.
2. Aksoylar S, Varan A, Vergin C, et al., Treatment of high-risk neuroblastoma: National protocol results of the Turkish Pediatric Oncology Group. J Cancer Res Ther 2017;13(2):284-90.
3. Arumugam S, Manning-Cork NJ, Gains JE, et al. The Evidence for External Beam Radiotherapy in High-Risk Neuroblastoma of Childhood: A Systematic Review. Clin Oncol (R Coll Radiol), 2018 Nov. 30 [Epub ahead of print].
4. Casey DL, Kushner BH, Cheung NK, et al. Local Control With 21-Gy Radiation Therapy for High-Risk Neuroblastoma. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2016;96(2):393-400.

Anahtar Kelimeler: Nöroblastom, radyoterapi, sağkalım

SP-06

TUBEROSKLEROZ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dilek İnce[1], Birsen Baysal[1], Tuğçe Tunca Küçükali[2], Deniz Kızmazoğlu[1], Şefika Akyol[1], Emre Çeçen[1], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji Bilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

AMAÇ: Tuberoskleroz (TSC) tanılı hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi.

YÖNTEM: 1987–2018 tarihleri arasında merkezimizde TSC tanısı alan ve izlenen hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. TSC tanısı alan hastalarımızın klinik karakteristikleri, deri tutulumu açısından fizik muayene ve göz tutulumu açısından göz muayene bulguları; santral sinir sistemi (SSS) tutulumu açısından gelişim testleri, elektroensefalografi (EEG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MRI); intraabdominal organ tutulumları açısından batın ultrasonografi (USG); kardiyak tutulum açısından ekokardiyografi (EKO) bulguları analiz edildi.

SONUÇLAR: TSC tanılı 16 hasta değerlendirildi. Ortanca tanı yaşı 7 yaş (1 ay-16 yaş) idi. E/K:0,6 idi. Hastaların %62'si (n:10) konvülsiyon, %12'si (n:2) prenatal intrakardiyak rabdomyom, %12'si (n:2) üfürüm, %7'si (n:1) uzamış sarılık, %7'si (n:1) deri döküntüsü nedenli tetkik sonucunda TSC tanısı almıştı. Hastaların %87'sinde (n:14) tanıda deri tutulumu mevcuttu. Bu hastaların %93'ünde (n:13) hipomelanotik makul, %28'inde (n:13) adeno sebaseum, %14'ünde (n:2) schgreen patch ve %14'ünde (n:2) cafe au lait saptandı. Klinik ve radyolojik olarak hastaların tamamında SSS tutulumu olup klinik olarak %62'sinde (n:10) konvülsiyon, %25'inde (n:4) mental retardasyon mevcuttu ve %13'ünde (n:2) klinik bulgu yoktu. Radyolojik bulgular göre hastaların %50'sinde (n:8) kortikal tuber, % 68'inde (n:11) subepandimal nodül, %44'ünde (n:7) kortikosubkortikal hamartom, %13'ünde (n:2) periventriküler kalsifikasyon ve %6'sında (n:1) periventriküler hiperintensite saptandı. %44'ünde (n:7) intrakardiyak rabdomyom saptanan hastaların ikisinde prenatal dönemde yapılan fetal EKO ile intrakardiyak rabdomiyom saptanmıştı. İntrakardiyak rabdomiyom saptanan bir hastada pulmoner stenoza neden olması nedeni ile postnatal beşinci günde rabdomiyom cerrahi olarak eksize edilmişti. Hastaların kontrol EKO'sunda üç hastada spontan gerileme olduğu; üç hastada lezyonlarının devam ettiği görüldü. Hastaların %62'sinde (n:10) tanı anında renal tutulum mevcuttu; bu hastaların %90'ında (n:9) anjiomyolipom, %10 'unda (n:1) polikistik böbrek hastalığı saptandı. Anjiomyolipomu olan hastalardan birine başka bir merkezde lezyonun progresif olma ve doku tanısı amacı ile parsiyel nefrektomi yapılmıştı.

YORUM: TSC her yaşta başlayabilen ve multiple organ tutulumu yapan, nörofibromatozisten sonra en sık görülen nörokutanöz sendromdur. Kliniğimizde takip edilen tuberoskleroz hastalarımızın klinik verileri dünya literatür ile uyumlu olmakla birlikte hiçbirinde göz ve akciğer tutulumu yoktu ve malign hastalık saptanmadı. Progresif büyüyen bilateral renal angiomiyolipomu olan ve parsiyel nefrektomi uygulanan hastamıza everolimus tedavisi önerildi ama aile tarafından tedavi reddedildi. TSC tanılı hastaların takip ve tedavilerinde multidisipliner yaklaşım gerektiği unutulmamalı ve güncel hedefe yönelik tedaviler açısından hekimlerin tedavi gereken hastaları belirlemede duyarlı davranması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Anjiomiyolipom, konvülzyon, rabdomiyom, tuberoskleroz

SP-07

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ HASTALARINDAN MİNİMAL KALINTI HASTALIK İÇİN BİYOÇİP ÜRETİMİ: HASTA ÖRNEKLERİ İLE ÖN SONUÇLAR

Ekrem Ünal[1], Ayşegül Murat[2], Kutay İçöz[3], Servet Özcan[2], Alper Özcan[1], Ahmet Eken[2], Musa Karakükcü[1]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji, Onkoloji BD & Hematopoetik Kök Hücre Nakli Ünitesi, Kayseri, Türkiye
[2]Erciyes Üniversitesi, Genkök Genom ve Kök Hücre merkezi, Kayseri, Türkiye
[3]Abdullah Gül Üniversitesi Elektrik ve Elektronik Mühendisliği Fakültesi, Bio Micro/NanoElektroMekanik Sistemler (Bio M/NEMS) Laboratuvarı, Kayseri, Türkiye

AMAÇ: Çocukluk çağında en sık görülen kanser türü akut lösemidir. Tedavinin 15. gününde incelenen minimal rezidüel (kalıntı) hastalık (MRD) sağ kalımın en önemli göstergesi olup uluslararası tedavi protokollerinde standart olarak kullanılmaktadır. MRD ölçümü, genetik metotlar ve akım sitometrisi ile çalışılabilmektedir. Bu çalışmanın amacı MRD'nin nicel ölçümlerini yapabilmek için mikro/nano teknoloji tabanlı, maliyeti düşük yeni nesil metotlar geliştirmesidir.

YÖNTEM-GEREÇLER: Ön çalışmalarımız sonucunda hücre deneyleri içinB öncül lösemi hücre kültürlerinde CD10 ve CD19 nano/micro bead kullanılarak yapılan deneyler sonucunda blast yakalama etkinliği %94- %98 oranında gerçekleşti [1]. Yüzey deneylerinde kullandığımız altın kaplı yüzey üzerine mercaptoundecanoic asit, carbodiimide hydrochloride, Nhydroxysulfosuccinimide ve protein G üzerine CD34 veya CD45 antikorları en başarılı blast yakalama saptandı (resim 1) [2]. Ön çalışmalar sonucu optimizasyonu yapıldığı deney setleri sonrasında hasta örneklerine geçildi. Erciyes Üniversitesi Tıp fakültesi Çocuk Hematoloji onkoloji Bilim dalında B öncül akut lenfoblastik lösemi tanısı ile takip ve tedavi edilen 5 çocuk hastanın tanı anı ve tedavinin 15. Ve 33. gününde kemik iliğinden alınan örneklerdeki mononükleer hücreler sepmate falcon kullanılarak ile izole edilip deneylerin eş zamanlı yapılma zamanına kadar hücre dondurma solüsyonu (%5-10 DMSO, tam besi medyumu) ile -80 C'de saklandı. Tasarladığımız biyoçip sonuçlarında yakalan blast oranı ile flow sitometri sonuçları karşılaştırıldı.

BULGULAR: Hastalarda elde edilen örneklerin çözülmesinden sonra değişik hücre sayıları ile yapılan deneylerde lk işleme başlandığında 5 milyon hücre ile başlanması CD10 ve CD19 pozitif blast hücrelerinde en yüksek yakalama oranı gösterdi (%92-%100). Tedavinin 15. gün kemik iliği örneklerinde akım sitometrik olarak MRD pozitif olan bir hasta örneklerinden ise hücre yakalama oranı %87.5 olarak saptandı. Tedavinin 15. gün/33. gün kemik iliği örneklerinde akım sitometrik olarak MRD negatif olan hastalar örneklerinde hücre yakalama oranı benzer %0.33 oranında oldu.

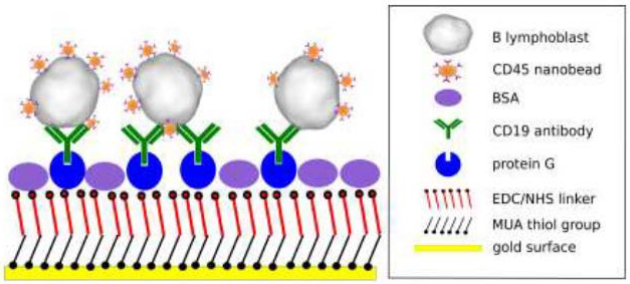
SONUÇLAR: Ön çalışmalarımızın sonuçları standart laboratuvar yöntemleri kadar hassas, fakat maliyeti daha düşük ve hasta başından uygulanan biyosensör cihazların geliştirilmesi, ülkemize katma değeri yüksek bir ürün kazandırması ve kişiye özel tedavi uygulanmaları için umut vaat etmektedir. MRD Biyoçip çalışmalarının optimizasyonu ve hasta başına uygulanabilir ürün haline getirilmesi için çalışmalara devam edilmesi gerekmektedir.

Kaynaklar

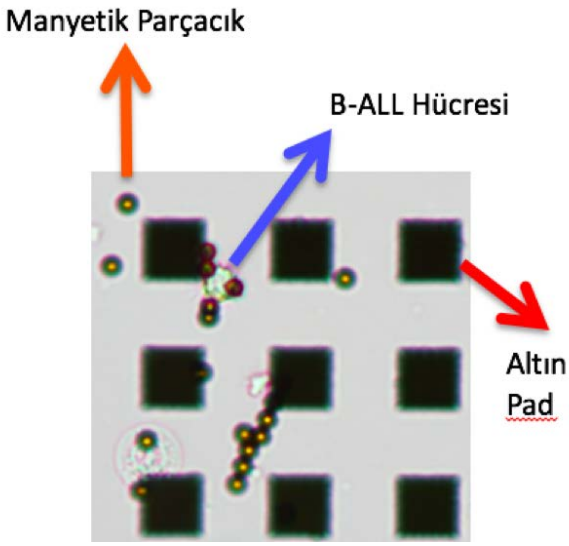
1. İçöz K, Gerçek T, Murat A, Özcan S, Ünal E. Capturing B type acute lymphoblastic leukemia cells using two types of antibodies. Biotechnol Prog. 2018 doi: 10.1002/btpr.2737.
2. İçöz K, Soylu MC, Canikara Z, Ünal E. Quartz-Crystal Microbalance Measurements of CD19 Antibody Immobilization on Gold Surface and Capturing B Lymphoblast Cells: Effect of Surface Functionalization. Electroanalysis 2018; 30(5):1-9.

Anahtar Kelimeler: Akut lenfoblastik lösemi, minimal kalıntı hastalık, biyoçip, biyomedikal sensörler ve düzenler, biomanyetik parçacıklar

Resim 1A. MRD Biyoçip in genel görünümü



Resim 1B. Yüzey deneylerinde B öncül lenfoblatların en yüksek bağlanma oranı sağlayan yüzey kimyasallarının şematik görünümü (İçöz K, Gerçek T, Murat A, Özcan S, Ünal E. Capturing B type acute lymphoblastic leukemia cells using two types of antibodies. Biotechnol Prog. 2018 Oct 24. doi: 10.1002/btpr.2737)



Resim 1C. Altın padlerde yakalanmış B öncül lenfoblastların mikroskobik görünümü

SP-08

YÜKSEK VE ÇOK YÜKSEK RİSKLİ ALL OLGULARINDA CAPİZZİ VE YÜKSEK DOZ METOTREKSAT TEDAVİSİNİN SAĞKALIMA KATKISI

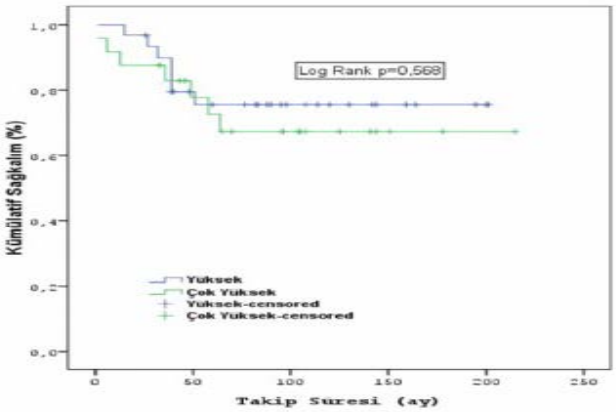
Bülent Zülfikar[1], Ezgi Yalçın[2], Başak Koç[1]

[1]İ.Ü Onkoloji Enstitüsü, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İ.Ü-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, İstanbul

GİRİŞ: Çocukluk çağı kanserlerinde lösemiler ilk sırada yer almaktadır. Lösemilerin %97'si akut, %3'ü ise kronik lösemiler olup, akut lösemilerin de %75'ini akut lenfoblastik lösemi (ALL) oluşturmaktadır. Akut lenfoblastik lösemide tam şifa sağlanması, hastanın klinik ve laboratuvar özellikleri ile birlikte tedaviye verdiği cevaba bağlıdır. Geçmiş yıllarda tedavi cevabı ve sağ kalım oranları %10'un altında iken, günümüzde kombine kemoterapi rejimleri ile çocuk ALL hastalarının bazı alt gruplarında %90'ın üzerinde kür elde edilmekte ve olguların %80'inden fazlası da başarıyla tedavi edilmektedir. Akut lenfoblastik lösemi tanısı alan hastaların risk gruplarının belirlenmesi ve tedavi şemalarının buna göre düzenlenmesi ile birlikte hastaların nüks riski minimuma inmiş ve tedavi başarısı yüksek oranda artmıştır. Hastaların tanı anındaki yaşı, lökosit sayısı, lösemi hücrelerinin biyolojik özellikleri, indüksiyon kemoterapisine verdikleri cevap ve minimal rezidüel hastalık (MRD) tayini, hastalığın risk gruplamasını ve prognostik faktörlerini belirler. Remisyon indüksiyonu, konsolidasyon ve idame (ara ve devam idamesi) fazları tedavinin temelini oluşturur. Tedavinin ara idame fazında kullanılan ve anahtar rol oynayan metotreksat, lökovorinle birlikte yüksek dozda (YD. Mtx) ve/veya artan standart dozlarda (Capizzi.Mtx) kullanılmakta, sağkalım oranı ise; çok yüksek (ÇYR) ve yüksek riskli (YR) ALL olgularında standart risk (SR) grubuna nazaran düşük seyretmektedir. Çalışmamızda 1999-2018 yılları arasında ÇYR ve YR ALL olgularına uygulanan Children's Oncology Group (COG) tedavi protokollerindeki metotreksat tedavisinin sağkalım üzerine etkisi sunulmaktadır.

MATERYAL-METOD: İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı'nda 1999-2018 yılları arasında akut lenfoblastik lösemi tanısı alan ve 'Children's Oncology Group' (COG) protokolleriyle tedavi ve takip edilen 135 akut lenfoblastik lösemi hasta çalışmaya alındı. Hastaların tanı sırasındaki demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri, tedavi protokolleri dosya kayıtlarından geriye dönük incelendi. Bunlardan ilk başvuru sırasında nüks ile gelen, bifenotipik lösemi tanısı alan, t(9;22)(q34;q11) translokasyonu pozitif saptanan ve tedaviyi terk eden 18 hasta çalışmadan çıkarıldı. Kalan 117 hastadan standart risk grubunda olan 62 hasta (%53) bu çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların faz 3 ve faz 5'te aldıkları tedavilere göre genel sağ kalımları ve hastalıksız sağ kalımları incelendi. *Yüksek Risk Grubu*, başlangıçta 10 yaşından büyük, 1 yaşından küçük olan ve lökosit sayısı 50.000 /mm3'nin üstünde olan, tedavinin 8. gününde periferik kanda MRD düzeyi %1'in üzerinde ve/veya 29. günde tam remisyon elde edilememiş (MRD>%0,01) olan olgular veya t(9;22), t(4;11) translokasyonlarından biri pozitif olan hastalar, *Çok Yüksek Risk Grubu,* tanı yaşı 13 yaş ve üzerinde olan hastalar, standart ve yüksek risk grubunda olup 29.gün kemik iliği aspirasyonunda MRD düzeyi %1'in üzerinde olan hastalar olarak sınıflandı. Yüksek ve çok yüksek risk grubu hastalarda COG 1961, COG 0232, COG 1131 protokolleri uygulanmış olup çok yüksek ve yüksek risk grubundaki 55 hasta; indüksiyon, konsolidasyon, intensifikasyon tedavilerine ek olarak aldıkları metotreksat tedavisine göre Capizzi.Mtx (1), YD.Mtx (2), Capizzi.Mtx + Capizzi Mtx (3), YD.Mtx + Capizzi.Mtx (4) ayrı gurupta incelendi. İstatistiksel analiz için SPSS 15.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verildi. Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılım koşulu sağlanmadığından Mann Whitney U testi ile karşılaştırıldı. Bağımsız gruplarda kategorik değişkenlerin oranları arasındaki farklar Ki-Kare Analizi ile test edildi. Sağ kalım analizleri Kaplan Meier Analizi ile yapıldı. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların 31'i YR grubunda (%26,5), 24'ü ÇYR (%20,5) grubunda idi. Çalışmada 15 yıl sonunda YR.ALL grubundaki hastalardan 24'ü (%75.5), ÇYR.ALL grubundaki hastalardan 17'si (%67.4) yaşamakta idi (p=0,568) (Grafik 1). Tedavi gruplarına göre değerlendirildiğinde Capizzi Mtx alan 29 hastadan 20'si (%69), çift Capizzi Mtx alan 13 hastadan 9'u (%69), YD.Mtx alan 4 hastadan tamamı ve YD.Mtx+Capizzi.Mtx alan 9 hastadan 8'i (%89) yaşamakta idi (Tablo 1). Hastaların hastalıksız sağkalımları değerlendirildiğinde; yüksek risk grubundaki 31 hastanın 1, 3, 5, 10 ve 15 yıllık hastalıksız sağ kalımları sırası ile %100, %85.9, %78.4, %78.4 ve %78.4 iken; çok yüksek risk grubundaki 24 hastanın hastalıksız sağ kalımları; %91.3, %78.3, %63.8, %58.9, %58.9 olarak bulundu. Yüksek ve çok yüksek risk gruplarının genel hastalıksız sağkalım oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,155).



Grafik 1. Yüksek ve Çok Yüksek Risk Grubunda Sağkalım Analizi

Tablo 1. Tedavi Protokolüne Göre Sağkalım

	Aldıkları Tedavi	*Toplam Sayı (n)*	*Yaşayan (n)*	*Exitus (n)*	*Sağkalım (%)*
Yüksek Riskli Hastalar	C-MTX	16	11	5	68,8
	C-MTX+ C-MTX	9	7	2	77,8
	YD-MTX	3	3	0	100
	YD-MTX+ C-MTX	3	3	0	100
	Toplam	31	24	7	77,4
Çok Yüksek Riskli Hastalar	C-MTX	13	9	4	69,2
	C-MTX+ C-MTX	4	2	2	50
	YD-MTX	1	1	0	100
	YD-MTX+ C-MTX	6	5	1	83,3
	Toplam	24	17	7	70,8

TARTIŞMA: Akut lenfoblastik lösemide tam şifa sağlanması, hastanın klinik ve laboratuvar özellikleri ile birlikte tedaviye verdiği cevaba bağlıdır. Tanı alan hastaların risk gruplarının belirlenmesi ve tedavi şemalarının buna göre düzenlenmesi ile birlikte hastaların nüks riski minimuma indirilmiş ve tedavi başarısını arttırılmıştır. Buna rağmen, yüksek riskli ALL olgularında rölapslar, geç yan etkiler ve bunlara bağlı kayıplar önemini korumaktadır. Bu nedenle olguya özel tedavi rejimleri üzerinde çalışılmaktadır. Çalışmamızda, yüksek ve çok yüksek risk grubu hastalarda tedavi süresince farklı Mtx uygulamaları arasında genel ve hastalıksız sağkalım oranları YD-Mtx veya YDMtx+Capizzi.Mtx kullanılanlarda oran olarak daha yüksek iken hasta sayılarındaki yetersizlik nedeniyle bu istatistiksel olarak yorum yapılamamıştır. B-ALL tanılı, yüksek risk grubunun alındığı, 2914 hasta üzerinden yapılan bir araştırmada, ara idame 1'de (Faz

3) verilen yüksek doz metotreksat ve capizzi metotreksat tedavileri karşılaştırılmıştır. 5 yıllık EFS, YD-MTX'ta %79,6, C-MTX'ta ise %75,2 olarak bulunmuş olup yüksek risk grubundaki B-ALL'lerde YD-MTX, C-MTX'e üstün olduğu gösterilmiştir. B-ALL tanılı hastalarda YD-MTX'in daha güvenli ve etkin bulunduğu bu çalışmadan sonra, yine Children's Oncology Group'un 2007-2014 yılları arasında T-ALL tanısı alan 1031 hasta ile yaptığı çalışmada, genel sağkalım YD-MTX alan grupta %89,4, C-MTX alan grupta ise %93.7 5 yıllık hastalıksız sağkalım ise sırasıyla %85,3, %91,5 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada protokollerdeki farklılıklardan dolayı tek başına metotreksat dozları karşılaştırılamasa da B-ALL'lerin aksine yüksek risk T-ALL tanılı hastalarda C-MTX daha etkin bulunduğu bildirilmiştir. Sonuç olarak bizim çalışmamızda çıkan sonuçlar da değerlendirildiğinde, yıllardır uygulama kolaylığı, hastaneye yatış gerektirmemesi nedeniyle SR.ALL tedavisi için COG tedavi şemalarında yer alan Capizzi.Mtx tedavisinin, YR ve ÇYR olguların tedavisinde ancak YD.Mtx tedavisine ek olarak yer alabileceğinin daha faydalı olacağı düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. Pui CH, Carroll WL, Meshinchi S, Arceci RJ. Biology, risk stratification, and therapy of pediatric acute leukemias: an update. J Clin Oncol. 2011; 29: 551-65.
2. Pui CH, Relling MV, Downing JR. Mechanism of disease: Acute lymphoblastic leukemia. N Engl J Med. 2004; 350: 1535-48.
3. Donald P. Historical perspe hective In: Pui CH editor. Childhood Leukemias. Cambridge: Cambridge University Press, 1999;3-18.
4. Zulfikar B, Cakir B, Koc B. Excellent overall survival (100%) in Turkish children with standart risk acute lymphoblastic leukemia. American Society of Pediatric Hematology/Oncology (ASPHO) Annual Meeting. Phoenix, May 7-9, (2015)
5. Zülfikar B, Koç B, Çakır FB. Standart riskli çocukluk çağı lenfoblastik lösemilerinde yüzde yüz sağ kalım mümkün. XVIII. Ulusal Pediatrik Kanser Kongresi, Bodrum. 15 Mayıs (2014)
6. Zülfikar B, Emiroğlu H, Özdemir N, Görgün Ö, Kebudi R: Treatment of adolescents and young adults with ALL: COG experience in a single center. 3rd International Congres on Leukemia Lymphoma Myleoma. İstanbul. P072, page:260. 11-14 May (2011)
7. Winter SS, Dunsmore KP, Devidas M,, Improved Survival for Children and Young Adults with T-Lineage Acute Lymphoblastik Leukemia:Results From Children's Oncology Group AALL0434 Methotrextae Randomization, J Clin Oncol. 2018 Oct 10;36(29):2926-2934. doi: 10.1200/JCO.2018.77.7250. Epub 2018 Aug 23.
8. Larsen EC, Devidas M, Dexamethasone and High dose Methotrex ate Improve Outcome for Children and Young Adults With High-Risk B-Acute Lymphoblastic Leukemia: A Report From Children's Oncology Group Study AALL0232. J Clin Oncol. 2016 Jul 10;34(20):2380-8. doi: 10.1200/JCO.2015.62.4544. Epub 2016 Apr 25.

SP-09

B HÜCRE KÖKENLİ NON-HODGKİN LENFOMALI ÇOCUKLARIN UZUN DÖNEM KLİNİK İZLEMİNE AİT SONUÇLAR VE EBV DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nurdan Taçyıldız[1], Emel Ünal[1], Handan Dinçaslan[1], Ömer Kartal[1], Hikmet Gülşah Tanyıldız[1], Hatice Mine Çakmak[1], Işınsu Kuzu[2], Leman Gülsan Yavuz[3]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ – AMAÇ: Çocuklarda, non-Hodgkin lenfoma, gelişmiş ülkelerde lösemi ve beyin tümörlerinden sonra üçüncü en sık görülen kanser iken, Türkiye'de 2002-2008 Türk Pediatrik Onkoloji Grubu Derneği ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği kanser kayıt verilerine göre, lösemilerden sonra ikinci sırada yer almaktadır.

Çalışmanın amacı son 27 yılda merkezimizde B-NHL tanısı konulan hastaların klinik izlem sonuçlarını ve EBV ile olan ilişkilerini değerlendirmektir.

YÖNTEM – GEREÇLER: Ocak 1992- Kasım 2018 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi çocuk onkoloji kliniği tarafından izlenen ve kayıtlarına ulaşılabilen 67 B-NHL tanılı hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hasta verileri zaman içeresindeki değişimin değerlendirilmesi amacıyla 3 gruba ayrılarak incelendi (Grup 1:1992-2002 arası; Grup 2: 2003-2013 arası ve Grup 3: 2014-2018 arası dönem).

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 67 hastanın (E/K: 47/20) ortalama tanı yaşı grup 3 de en yüksek bulundu (sırayla 5.3 ± 2, 8.9 ± 4.3, 10.1 ±3.5), ($p < 0.05$). Burkitt lenfoma sıklığı en düşük grup 1 de bulundu (sırayla %11.5, %51.9 ve %42.9), ($p < 0.05$). En sık primer tutulum alanı grup 1 ve 2 de abdomen, grup 3 de ise periferik lenf nodu olarak bulundu (sırayla %92.3, %66.6 ve %64.2), ($p < 0.05$). Serum LDH düzeyi grup 1 de en yüksek, grup 3 de ise en düşük bulundu (sırayla %42.3, %25.9 ve %14.3), ($p < 0.05$). EBV pozitifliği sırayla grup 1 de (%76.9), grup 2 de (%33.3), grup 3 de ise (%7.1), ($p < 0.05$) olarak bulundu. Genel sağ kalım oranları gruplarda sırayla %69.2, %81.5 ve %100 olarak bulundu, ($p < 0.05$).

SONUÇ: Çalışmamız bilim dalımızda izlenen Burkitt lenfomalı hastaların yaş, primer tutulum alanı, EBV pozitifliğinde azalma gibi epidemiyolojik ve laboratuvar bulgular göz önüne alındığında Türk çocuklarında görülen Burkitt lenfoma epidemik formunun sporadik tip lehine kaydığını göstermektedir.

Ülkemizde erken tanı ve tedavi imkanları giderek artmaktadır ve bu durum tanı anı tümör yükü belirteçlerinden biri olan LDH'nın gruplar arasında giderek azalan bir seyir göstermesi ile desteklenmektedir. Ayrıca son yıllarda rituksimab gibi hedeflenmiş ilaçlar tedaviye eklenmiştir. Bunların sonucu olarak çalışmamızda yıllar içinde genel sağ kalım oranlarında giderek artma dikkati çekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Burkitt lenfoma, Epstein-Barr virüs, Non-Hodgkin Lenfoma

SP-10

BRAF-V600E MUTASYONU ÇOCUKLUK ÇAĞI LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZUNDA ANLAMLI BİR BİYOBELİRTEÇ OLABİLİR

Erdener Özer[1], Akın Sevinç[2], Dilek İnce[3], Resmiye Yüzügüldü[1], Nur Olgun[3]

[1]İzmir Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı
[2]İstanbul Altınbaş Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı
[3]İzmir Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Langerhans hücreli histiyositoz (LHH) deride ya da kemikte lokalize ve kendiliğinden iyileşen bir neoplazi olabileceği gibi, özellikle çocuklarda bazen yaygın hastalık olarak görülmekte ve klinik olarak agresif seyredebilmektedir. LHH tümör dokusunda RAF-MEK-ERK yolağında rol alan BRAF, ARAF, MAP2K1 ve MAP3K1 gibi genlerin somatik mutasyonları gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı çocukluk çağındaki LHH hastalarında bu mutasyonların klinik gidiş açıdan prognostik önemini araştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya hastanemizde tedavi gören LHH tanılı 49 çocuk olgu arasından histolojik tanısı konfirme edilen, klinik bilgiye eksiksiz ulaşılan ve mutasyon analizi tamamlanan 38 olgu dahil edildi. Bu olgulara ait tümör dokularından elde edilen DNA ekstraktlarında, direkt sekanslama ile ARAF, BRAF, MAP2K1 ve MAP3K1 genlerinin mutasyon frekansı araştırıldı. Tümörlerin mutasyon profili ile klinik prognostik faktörler ve hastalık progresyonu arasındaki istatistiksel ilişki araştırıldı.

BULGULAR: BRAF-V600 mutasyonu 14 olguda (%36.8), ARAF mutasyonu ise tek olguda saptandı. Diğer gen bölgelerinde mutasyon bulunmadı. Olguların takip süre aralığı 7-98 ay olup, medyan 24.5 aydı. Olgulardan 2'si (%5.3) kaybedildi, 5 olguda (%13.2) relaps ortaya çıktı. Tek değişkenli analizde BRAF mutasyonu ile multisistemik hastalık, deri tutulumu, özel bölge tutulumu, hastalık relapsı ve yaş arasında anlamlı ilişki saptandı. BRAF mutasyonu anlamlı olarak multisistem hastalık olan olguların hepsinde saptandı. Deri tutulumunun olmadığı olgularda, %77.8 oranında anlamlı mutasyon saptandı. BRAF mutasyonu özel bölge tutulumu ve hastalık relapsı olan olguların hepsinde vardı. BRAF mutasyon varlığı anlamlı olarak, 2 yaşın altındaki çocuklarda %70 oranında saptandı. BRAF mutasyon varlığı risk organ tutulumu ile marjinal anlamlı bir ilişki göstermesine karşın; SSS riski lezyonları, tutulan kemik sayısı, cinsiyet ve diabetes insipitus gibi klinik parametreler ile istatistiksel anlamlı ilişki ortaya koymadı. Lojistik regresyon analizinde BRAF mutasyon varlığı hastalık relapsını belirlemede tek başına bağımsız değişken olarak bulundu. Relaps olan 5 olgunun hepsinde de BRAF mutasyonu varken, relaps olmayan olgularda BRAF mutasyon oranı %27.7 idi. Buna karşın mutasyon durumu sağkalımı belirlemede istatistiksel anlamlılık ortaya koymadı. Ancak kaybedilen 2 olgunun ikisinde de BRAF mutasyonu vardı. ARAF mutasyonu saptanan tek olgu klinik anlamlı bir özellik göstermemekte idi.

SONUÇ: BRAF-V600 mutasyonları çocukluk çağı LCH hastalığında relaps riskini belirleyen prognostik bir moleküler belirteç olabilir. BRAF mutasyon varlığının olumsuz klinik seyri göstermesi, multisistemik hastalık ile korelasyon göstermesinden kaynaklandığı öne sürülebilir. LCH hastalığında histopatolojik tanı yanısıra, BRAF mutasyon durumunun belirlenmesi; risk stratifikasyonu, standart tedavi protokolü oluşturulması ve hedefe yönelik tedavi geliştirilmesi açısından anlamlı olabilir.

Anahtar Kelimeler: BRAF, çocukluk çağı, Langerhans hücreli histiyositoz, mutasyon, prognoz

SP-11

JUVENİL KSANTOGRANÜLOM DENEYİMİMİZ

Birsen Baysal[1], Dilek İnce[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Erdener Özer[2], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji Bilim Dalı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji AD

AMAÇ: Juvenil ksantogranulom (JKG) tanılı hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Merkezimizde JKG tanısı alan ve izlenen hastaların dosyaları retrospektif değerlendirildi. JKG tanısı alan hastalarımızın klinik karakteristikleri, laboratuvar tetkiklerinden hemogram, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, lipit profili; göz tutulumu açısından göz muayene bulguları; santral sinir sistemi tutulumu açısından transfontanel ultrasonografi ve intraabdominal organ tutulumu açısından batın ultrasonografi bulguları analiz edildi.

SONUÇLAR: JKG tanılı 9 hasta değerlendirildi. Ortalama tanı yaşı 25 aydı. 12 ay altında tanı alan 8 hasta (%89 'u) ve 14 yaşında tanı alan 1 hasta (%11 'i) vardı. E/K oranı 3,5 idi. Hastaların %33 'ünde (n:3) fokal, %66'sında multifokal tutulum mevcuttu. Lezyonların %66'sı (n:6) deriyi, %22'si (n:2) deri altı yumuşak dokuyu, %1 'i (n:1) göz kapağını tutmuştu; deri altı yumuşak doku tutulumu olan iki hastadan birinde lezyon sağ skrotum, diğerinde boyun sağ taraf yerleşimliydi. Hiçbir hastada sistemik tutulum yoktu. Hastaların % 55'ine (n:5) tanısal amaçlı cerrahi yapılmış ve lezyonlar tam olarak çıkarılmıştı. Hiçbir hasta doğrudan çocuk onkoloji bölümüne getirilmemişti, doku tanısı aldıktan sonra bölümümüze yönlendirilmişti. Hastaların klinik karakteristikleri tabloda verilmiştir.

Tablo 1. Hastaların klinik karakteristikleri

	Tanı Yaşı	Cinsiyet	Tutulan organ	Yerleşim Bölgesi	Lezyon Sayısı	Sistemik Tutulum	Cerrahi	Basvurduğu Bölüm
Olgu 1	4 ay	E	Deri	Saçlı deri, yüz, sırt	≥ 2	Yok	Yok	Dermatoloji
Olgu 2	14 yaş	K	Göz kapağı	Her iki göz kapağı	≥ 2	Yok	Evet	Göz Hastalıkları
Olgu 3	1 ay	K	Deri	Saçlı deri, yüz, gövde, bacaklar	≥ 2	Yok	Yok	Çocuk Hastalıkları
Olgu 4	7 ay	E	Deri	Saçlı deri, aksilla, bacak	≥ 2	Yok	Yok	Dermatoloji
Olgu 5	5 ay	E	Deri	Kol, boyun	≥ 2	Yok	Evet	Çocuk Hastalıkları
Olgu 6	10 ay	E	Deri	Kol, aksilla	≥ 2	Yok	Yok	Dermatoloji
Olgu 7	12 ay	E	Deri altı yumuşak doku	Boyun	1	Yok	Evet	Plastik Cerrahi
Olgu 8	1 ay	E	Deri altı yumuşak doku	Skrotum	1	Yok	Evet	Çocuk Cerrahisi
Olgu 9	1 ay	E	Deri	Parmak	1	Yok	Evet	Dermatoloji

YORUM: JKG, bebek ve çocuklarda görülen nadir bir non-Langerhans hücreli histiyositozdur ve etyolojisi bilinmemektedir. Sıklıkla deriyi tutar ve genellikle yüz, baş ve boyunda lokalize olan, ardından üst gövde, üst ve alt ekstremiteler olan tek bir veya birden fazla papül veya nodül oluşturabilir. Deri dışı tutulum olarak en sık göz tutulur. Sistemik tutulum hastaların % 4 'ünde gelişir ve mortalite % 5 ile %10 arasındadır. Ayrıca JKG, nörofibramatozis tip – 1 zemininde gelişebilir ve bu, hastalarda juvenil miyelomonositik lösemi gelişme riskini arttırır. Prognozu iyidir ve lezyonlar çoğunlukla kendiliğinden iyileşme göstermektedir. Seçili vakalara cerrahi veya sistemik tedavi uygulanmaktadır. JKG tanılı hastaların sistemik tutulum açısından düzenli aralıklarla değerlendirilmesi gerekmekte olup çocuk onkolojisi bölümü tarafından takibe alınmalıdır. Sıklıkla dermatoloji veya cerrahi bölümlere götürülmekte olan bu hastalardan ilgili bölümler tarafından onkolog görüşü talep edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk onkoloji izlemi, juvenil ksantogranülom, sistemik tutulum riski

SP-12

ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSER HASTALARINDA SERUM VİTAMİN D DÜZEYLERİNİN FEBRİL NÖTROPENİ KLİNİĞİ İLE İLİŞKİSİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Burçe Orman[1], Gürses Şahin[2], Ali Fettah[2], Şule Yeşil[2], Burçak Kurucu Bilgin[2], Şule Toprak[2], Emre Çapkınoğlu[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları E.A.H., Çocuk Sağlığı Hastalıkları, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Sami Ulus Kadın, Doğum ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları E.A.H., Çocuk Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Kanser hastalarında febril nötropeni en önemli mortalite ve morbitide nedenleri arasındadır. Febril nötropeni durumunda mortalite oranı solid tümörlü hastalarda %5 iken, hematolojik maligniteli hastalarda %10'a ulaşmaktadır. Son yıllarda vitamin D'nin bağışıklık yanıtında yaşamsal etkileri olduğu gösterilmiştir. Vitamin D metabolitlerini; immün yanıtların düzenlenmesi, enflamasyon ve otoimmünitenin önlenmesi ve tedavisi üzerine klinik etkileri bilinmektedir. Bu çalışmada D vitamininin immünolojik rolleri göz önüne alınarak; çocukluk çağı kanser hastalarında serum Vitamin D düzeyleri ile febril nötropeni kliniği arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu konu ile ilgili literatürde daha önce yapılmış benzer bir çalışma bulunmamaktadır.

GEREÇ-YÖNTEM: Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği'nde 1 Ocak 2014 –1 Ocak 2018 tarihleri arasında yatmış ve tanı anında vitamin profilini değerlendirmek amacıyla serum vitamin D düzeyi bakılmış olan toplam 77 febril nötropenik kanser hastası çocuk, hasta grubuna dahil edildi. Kontrol grubuna ise hastanemizde Çocuk Onkoloji Kliniği'nde daha önceden yapılmış bir tez çalışmasından alınan ve öncesinde sağlıklı olan ve kronik bir hastalığı olmayan serum vitamin D düzeyi bakılmış toplam 44 çocuk dahil edildi. Hastaların vitamin D düzeyleri ile febril nötropeni süreleri ve febril nötropeniyi etkileyebileceği düşünülen parametreler hastaların dosyaları incelenerek kaydedildi.

BULGULAR: Hasta ve kontrol grupları arasında cinsiyet, yaş ve vitamin D düzeyi açısından anlamlı bir fark yoktu ($p>0,05$). Vitamin D düzeyi ile febril nötropeni süresi ve ateşli geçirilen gün sayısı arasında anlamlı fark saptandı ($p<0,05$). Ortalama nötropeni süresi Vitamin D düzeyi <15 ng/ml olanlarda 22,40±16,44, 15-20 ng/ml arası olanlarda 18,00±15,49, >20 ng/ml olanlarda 16,43±17,15 gün bulundu ve aralarında anlamlı fark saptandı ($p=0,044$). Ayrıca ateşli geçirilen gün sayısı vitamin D düzeyi <15 ng/ml için 5,14±2,27 gün, 15-20 ng/ml arası olanlar için 5,12±3,13 gün ve >20 ng/ml olanlar için 3,86±2,89 gün bulundu, aralarında anlamlı fark saptandı ($p=0,015$).

SONUÇ: Çalışmamızda Vitamin D düzeyi düşük olanlarda febril nötropeni süresinin ve ateşli geçirilen gün sayısının daha uzun olduğu saptandı. Vitamin D'nin inflamatuar ve bağışıklık sistemindeki rolleri nedeniyle febril nötropeni kliniği üzerine etkileri olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Febril Nötropeni, Kanser, Vitamin D

SP-13

EWİNG SARKOM TEDAVİ SONUÇLARI VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Selma Çakmakcı[1], Neriman Sarı[1], Ebru Atasever Akkaş[2], Fatih Yıldız[3], Ebru Karakaya[2], Meriç Kaymak Cihan[1], Turan Bayhan[1], Bektaş Kaya[2], Bedii Şafak Güngör[4], Ömür Berna Çakmak Öksüzoğlu[3], İnci Ergürhan İlhan[1]

[1]SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji
[2]SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi
[3]SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[4]SBÜ Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji

AMAÇ: Ewing Sarkomu kemiğin ikinci en sık malign tümörüdür. En sık hayatın 2. dekadında görülmekle birlikte, çocuk, genç erişkin ve erişkin olmak üzere her yaş grubunu etkilemektedir. Çalışmamızda Ewing sarkom ailesi tümörü tanısı alan çocuk, adolesan ve erişkinlerin demografik özellikleri, klinik sonuçları, sağ kalım ve prognostik faktörler yönünden incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Pediatrik Hematoloji-Onkoloji ve Medikal Onkoloji kliniklerinde 1992-2017 yılları arasında izlenen Ewing Sarkomu tanılı 214 çocuk ve erişkin hasta retrospektif olarak incelendi. İstatistiksel analizde SPSS 20 versiyonu kullanıldı. Kaplan-Meier metodu, log rank testi ve cox regresyon analizi uygulandı.

BULGULAR: Hastalar EICESS-92, NCI ve Euro Ewing protokollerine göre tedavi edildi. Çalışmaya dahil edilen 127 erkek ve 87 kadın hastanın yaş ortancası 13 yıl (1-64) idi. Hastaların % 43'ü ağrı ve şişlik, %30'u ağrı, %20'si şişlik ve %2'si patolojik kırık ile başvurmuştu. Tümör yerleşim yerleri ekstremite (119), pelvis (30), göğüs duvarı(29), yumuşak doku (18), vertebra (14) ve baş-boyun (6) idi. Tümör boyutu bilinen 191 hastanın 91'inde tümör 10 cm üzerinde, 77'sinde 6-10 cm arası ve 23'ünde 5 cm ve altındaydı. Yaşayan hastalarda ortanca izlem süresi 73 ay (11-182), tüm hasta grubunda 5 yıllık olaysız ve genel sağ kalım hızları sırasıyla % 32 ve % 44 idi. Yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde 1-14 yaş arası hastaların yaşam hızı, 15-35 yaş arası ve 36 yaş üstüne kıyasla düşük bulundu fakat istatistiksel anlamlı değildi. Metastatik olmayan hasta grubunda (n: 133, % 62) 5 yıllık olaysız ve genel sağ kalım hızları sırasıyla % 43 ve % 56, metastatik hastalarda ise (n: 81, %38) % 11 ve % 24 bulundu (p<0.001). Metastazların % 51'i akciğer, % 24'ü kemik, % 14 'ü akciğer ve kemik, % 6'sı ise çok sayıda bölgede izlendi. Tümör boyutu 5 cm ve altında olan hastaların 5 yıllık genel sağ kalımı % 85, 10 cm üzerinde olanların ise % 29 du (p<0.001). Cerrahi uygulanan 144 hastanın 5 yıllık genel sağ kalımı % 48, cerrahi uygulanmayan 70 hastanın ise % 38 idi (p=0.003). Cerrahi sınırı bilinen 125 hastanın 86'sında cerrahi sınır negatif, 39'unda ise pozitifti. Cerrahi sınır negatif ve pozitif hastaların 5 yıllık genel sağ kalım hızları sırasıyla % 58 ve % 38 idi (p=0.002). Hastaların 127'sine radyoterapi uygulanmıştı (106 primer tümöre, 13 primer ve metastaza, 8 metastaza). Çoklu değişken analizde genel sağ kalıma etkili faktörler metastatik hastalık varlığı (HR-ölüm riski: 3.6, %95 CI 0.05-0.1, p<0.001) ve cerrahi sınır pozitifliği (HR-ölüm riski: 2.3, %95 CI 0.05-0.1, p=0.012) olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Çalışmamızda metastatik hastalık varlığı, büyük tümör boyutu, cerrahi uygulanamaması ve cerrahi sınır pozitifliği hastalıksız ve genel sağ kalım ile ilişkili olumsuz prognostik faktörler olarak bulundu. Olaysız ve genel yaşamının hızlarının literatüre kıyasla düşük olması, tanıda metastatik hasta oranının literatüre kıyasla oldukça yüksek olması ile ilişkilendirildi.

Anahtar Kelimeler: adolesan ve genç erişkin, çocuk, Ewing Sarkomu, prognostik faktör

SP-14

OSTEOSARKOMLU ÇOCUKLARIN 16 YILLIK İZLEMİNDE GEÇ YAN ETKİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ (AÜTF) ÇOCUK ONKOLOJİ DENEYİMİ

Nurdan Taçyıldız[1], Emel Ünal[1], Handan Dinçaslan[1], Hatice Mine Çakmak[1], Ömer Kartal[2], Gülşah Tanyıldız[1], Yusuf Yıldız[3], Gülsan Yavuz[1]

[1]Ankara Üniversitesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi Ortopedi Ana Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Çocukluk çağı kanserleri tedavisi sonrasında artmış sağ kalım oranı, kanserin ve tedavisinin uzun dönem yan etkilerini de beraberinde getirmektedir. Çalışmanın amacı, sağ kalan osteosarkomlu olgularda uzun dönem yan etkileri incelemektir.

GEREÇ-YÖNTEM: 2003-2019 yılları arasında osteosarkom tedavisi bitmiş 54 hasta izlendi. Yaşayan 39 hastanın (15 hasta ex) verileri (kalp, böbrek hastalıkları ve nörolojik hastalıklar, sağırlık, sigara, alkol kullanımı, evlilik ve çocuk durumu, eğitim, sağlık hizmetlerinin kullanımı ve ağrı yakınması), kendi kardeşleriyle (n= 77) karşılaştırıldı. Ayrıca 39 hastadan ampüte olanlar ve olmayanların yaşam kaliteleri karşılaştırıldı. Bilgiler, dosyalardan retrospektif olarak ve aileler telefonla aranarak edinildi. İstatistiksel yöntem olarak Kaplan Meier yaşam analizi, ki-kare ve bağımsız örneklem t-testi kullanıldı.

BULGULAR: Sağ kalan osteosarkomlular ile kontrol grubunun yaş ve cinsiyet oranları benzerdi. 16 yıllık yaşam oranı (OS) %72.4 idi. Ölüm nedeni %100 oranında akciğer metastazına sekonder solunum yetmezliğiydi. Sağ kalanların 31'i (%79.5) Euramos kemoterapi protokolünü aldı. Euramos uzun kol rejimine (MAP+ İE), kötü risk grubu dahil edildi. Euramos kısa kol (MAP) alan hastalarda OS %94.1 en yüksek, Euramos uzun kolda OS %71.4 daha kısa (p=0.023), diğer HDMTX'li eski protokolde ise OS %50.0, Euramos kısa koldan daha düşük bulundu (p=0.012). Sağ kalanlarda kontrol grubuna göre, böbrek hastalığı oranı (p= 0.045), kalp hastalığı oranı (p < 0.001), nörolojik hastalık oranı (p= 0.045), sağlık hizmeti kullanım oranı (p < 0.001), fiziksel fonksiyon kısıtlılığı oranı (p < 0.001), ağrı yakınması oranı (p=0.002) anlamlı yüksek bulundu. Fiziksel fonksiyonlar kontrol grubunda 76 kişide (%98.7), sağ kalanların 14 (%35.9)'ünde normaldi (p<0.001). Kontrol grubunda, osteosarkomlu yaşayanlara göre, evlilik oranı (p=0.001), çocuklu olma oranı (p < 0.001), eğitimli olma oranı (p=0.014), çalışma oranı (p < 0.001) anlamlı yüksek bulundu. Sağırlık (yakınma), sigara, alkol kullanımı ve psikiyatrik tedavi oranı her iki grupta benzerdi. Osteosarkomda iyileşen iki hastada sekonder malignite (lösemi, kemik tümörü) saptandı. Kontrol grubunda kanser yoktu. Ampütasyon olanlarda OS %55.6, olmayanlarda OS %75.6 bulundu (p=0.424) ve yaşayanlarda hayat kalitesi farkı anlamlı bulunmadı.

SONUÇ: Euramos KT rejimi (MAP) OS'da, eski rejimlerden anlamlı artış sağlamıştır. Sağ kalan grupta 16 yıla varan izlemde kardiak, nörolojik hastalıklar ve böbrek hastalıkları, fiziksel fonksiyon kısıtlılığı, ağrı yakınması kardeşlerinden anlamlı yüksek oranda bulundu. Hastaların sosyal durumlarından, evlilik, çocuklu olma, çalışma ve eğitimin negatif yönde belirgin etkilenmekte olduğu saptandı. Hastaların uzun dönem izleminde yaşam kalitesini arttırmak ve yan etkileri kontrol altına almak için multidisipliner yaklaşıma ve riske dayalı yaşam rehberlerinin geliştirilmesi ve kullanımına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: osteosarkom, uzun dönem yan etki, sağ kalım oranı, Euramos

SP-15

PEDİYATRİK OSTEOSARKOM TEDAVİSİNDE EGE ÜNİVERSİTESİ SONUÇLARI

Şerife Şebnem Önen Göktepe[1], Eda Ataseven[1], Burçin Keçeci[2], Başak Doğanavşargil[3], Mehmet Argın[4], Serra Kamer Arun[5], Serap Aksoylar[1], Nazan Çetingül[1], Dündar Sabah[2], Mehmet Kantar[1]

[1]Ege Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Hematolojisi-Onkolojisi Bilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[3]Ege Üniversitesi, Tibbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[4]Ege Üniversitesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[5]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Osteosarkom tanısı alan çocukların klinik özellikleri ve tedavi sonuçlarımızın ince-lenmesi

GEREÇ-YÖNTEM: 1994-2018 yılları arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi çocuk onkolojisi kliniğinde osteosarkom tanısı alan 68 olgu (32 kız, 36 erkek) retrospektif olarak incelen-di. Hastalar Mayo klinik (n=59) ve Euramos (n=9) protokollerine göre tedavi edildiler. 2016 yılı sonrasında adjuvan tedaviye mifamurtid (MTP) eklenmeye başlandı. Yaşam analizi için Kaplan Meier yaşam eğrileri kullanıldı, gruplar arasında yaşam süreleri log-rank testi ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: 36 erkek, 32 kız hastanın ortanca yaşı 14 (7-18) idi. Dünya sağlık Örgütü osteo-sarkom sınıflamasına göre olguların 44 (%64,7)'ü osteoblastik, 14 (20,6)'ü kondroblastik, 3 (%4,4)'ü fibroblastik, 2 (%2,9)'si epiteloid, 3 (%4,4)'ü telenjiektatik, 2 (%2,9)'si pa-rosteal olarak tanımlandı. Tanı anında olguların %35,3(n=24)'ü metastatik idi. Cerrahi tedavi ortanca 15. ayda (4-22ay) yapıldı. Olguların 59'una (%86,8) ekstremite koruyucu cerrahi, 7'sine ise amputasyon uygulandı. İki hastaya progresyon nedeniyle cerrahi uygu-lanamadı. Ekstremite koruyucu cerrahi olarak 55 hastaya eksternal protez; 4 hastaya ise ekstrakorpreal irradiasyon ve reimplantasyon uygulandı.

Metastatik ve non-metastatik olan tüm hastaların ortanca izlem süresi 53 ay (2.5-265) idi. Tedavi süresince 11 hastada progresyon izlendi, 17 hastada relaps gelişti. İzlem sü-resince 27 (%39) hasta kaybedildi. Tüm grupta genel yaşam (OS) ve olaysız yaşam (EFS) hızı sırasıyla %60,3 ve %54,4 idi. Tanıda metastaz olan ve olmayan grupta projekte edil-miş 5 yıllık EFS %33,3 ve %65,9 idi (p =0,006). Tümör nekroz oranına (TNO) göre; TNO %90 ve üstü ve altı grupta projekte edilmiş 3 yıllık EFS hızı %81,5 ve %35,3 idi (p=0.006). Ekstremite koruyucu cerrrahi ve ampütasyon yapılanlar arasında EFS hızı %59,3 ve %28,6 idi (p=0.000)

SONUÇ: Bu seri çocukluk çağı osteosarkom tanısı alan hastalarla ilgili yapılan tek merkezli büyük serilerden biridir. Tanı anında metastaz ve tümör nekroz oranı kötü prognozla iliş-kili bulunmuştur. Tanı anında metastaz oranı yüksekliği, çocukların geç başvurusu ile ilgi-li olabilir. Sağ kalım oranlarımız literatürle benzerdir. MTP'nin etkinliği konusunda daha çok veriye gereksinim vardır.

Anahtar Kelimeler: osteosarkom, ekstremite koruyucu cerrahi, mifamurtid

SP-16

PEDİATRİK KANSER KAYITLARI 2009-2018 (TÜRK PEDİATRİK ONKOLOJİ GRUBU VE TÜRK PEDİATRİK HEMATOLOJİ DERNEĞİ)

M Tezer Kutluk[1], Akif Yeşilipek[2]

[1]*Türk Pediatrik Onkoloji Grubu*
[2]*Türk Pediatrik Hematoloji Derneği*

AMAÇ: Dünya genelinde 0-14 yaş grubun çocuk ve gençlerde 200.000'i aşkın kanser vakası görülmektedir. Pediatrik kanserlerde planlama, değerlendirme, karşılaştırma için pediatrik Kanser kayıtları tüm ülkelerde bulunması gereklidir. Çocukluk çağı kanserlerinde yaşam hızları gelişmiş ülkelerde %85'lere erişmesine karşın, gelişmekte olan ülkelerde hala bu düzeylerin altındadır.. Türk Pediatrik Onkoloji Grubu ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği ülkemizde 2002 yılından beri pediatrik kanserlerin kayıtlarını tutmaktadır.Bu çalışmada pediatrik kanser kayıtları verileri incelenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Türk Pediatrik Onkoloji Grubu (TPOG) ve Türk Pediatrik Hematoloji Derneği (TPHD) web-tabanlı bir kanser kayıt sistemi geliştirmiştir ve pediatrik onkoloji ve hematoloji merkezlerine gelen tüm kanserler bu veri tabanına kaydedilmektedir. Sınıflandırmada Uluslar arası Çocuk kanserleri sınıflandırması kullanılmıştır. Kanser vakalarının tanımlayıcı özelliklerine ek olarak, morfoloji kodları, topografi kodları ve yaşam bilgileri kaydedilmiştir. 2002-2008 yılları sonuçları önceki toplantılarda sunulmuştur. Bu çalışmada 2009 sonrası yılların güncellenmiş sonuçları incelenmiştir.

BULGULAR: On yılda, 2009-2018 yılları arasında, 15713 vaka kaydedilmiştir. Tüm vakalar ele alındığında tanı anında ortanca yaş 6.7 yıl (0-17; E/K 8838/6867, 3 hermafrodit, 5 bilinmeyen) bulunmuştur. Yaş dağılımı ise 0-4 yaş, 40.7%; 5-9 yaş, 24.4%; 10-14 yaş, 23.2%; 15-19 yaş, 11.7% olarak bulunmuştur. Vakaların tümör gruplarına dağılımı ise [vaka sayısı, toplamın yüzdesi, ortanca yaş yıl, E/K]: Lösemi (4368, 27.8%, 5.4, 2519/1849); Lenfoma ve diğer RES tümörleri (2996, 19.1%, 9.7, 2012/979, 1 hermafrodit ve 4 bilinmeyen); SSS [beyin&spinal] (2089, 13.3%, 7.1, 1142/947); Sempatik sistem (1243, 7.9%, 2.4, 650/593); Retinoblastoma (358, 2.3%, 1.4, 204/154); Böbrek (788, 5.0%, 3.3, 369/419); Karaciğer (260, 1.7%, 1.8, 143/117); Malign kemik (1030, 6.6%, 12.6, 566/464); Yumuşak doku (1052, 6.7%, 7.4, 611/441); Germ hücreli, trofoblastik/diğer gonadal (971, 6.2%, 8.4, 346/622, 2 hermafrodit, 1 bilinmeyen); Karsinom ve diğer malign epitelyal (462, 2.9%, 13.7, 226/236); Diğer/spesifiye edilmemiş malign tümörler (96, 0.5%, 7.8, 50/46). Beş yıllık genel yaşam tüm vakalar için %70.8 olarak bulunmuştur.

SONUÇ: Ülkemizde 2002 yılından beri tutulan kanser kayıtları ülkemizde pediatrik kanserlerle uğraşan sağlık çalışanları için önemli bir veri kaynağı olmuştur. Yaşam hızları ise önceki yıllarda %65'lerde iken, bu çalışmada %70'lere kadar ulaşmıştır. Bu çalışmadan sağlana veriler çocukluk çağı kanserlerinin dağılımı hakkında bilgi sahibi olmanın yanı sıra, ulusal ve uluslar arası düzeyde karşılaştırmaların yapılması için kayıtlar yararlı bir kaynak olmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik Kanser Kayıtları, TPOG, TPHD

SP-17

EWİNG SARKOM TANILI 180 ÇOCUK OLGUNUN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ VE SAĞ KALIMLARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: 26 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Rejin Kebudi[1], Sema Büyükkapu Bay[2], Ömer Görgün[1], Fatma Betül Çakır[3], Bülent Zülfikar[1], Başak Koç[2], İnci Ayan[2], Ayça İribaş[4], Fulya Ağaoğlu[4], Ahmet Salduz[5], Harzem Özger[5], Emin Darendeliler[4]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bölümü, İstanbul
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul
[5]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji, İstanbul

AMAÇ: Çalışmamızda, merkezimizde takip ve tedavisi yapılan Ewing sarkom tanısı almış olgularımızın demografik özelliklerini ve yaşam analizlerini ortaya koymayı amaçladık.

Araç ve YÖNTEM: Kasım 1990 –kasım 2018 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü'nde Ewing sarkom tanısı almış 18 yaş ve altındaki olgular retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Ortanca yaşı 12 (1-18yaş) olan 180 çocuk (89 erkek, 91 kız) hasta değerlendirmeye alındı. Tedavisi başlandıktan sonra başka merkeze giden veya radyoterapi için merkezimize yönlendirilen hastalar değerlendirmeye alınmadı. Hastaların median şikayet süresi 4 aydı (1-24 ay) ve tanıda %29'u (n=52) metastatik idi (en sık; akciğer %12, kemik %6, akciğer ve kemik %5.6). Primer tümör yerleşim yeri; alt ekstremite uzun kemik %31.7 (n=57), pelvik %20.6 (n=37), göğüs duvarı %18 (n=33), paravertebral %12 (n=22), kafa kemikleri %4 (n=8) ve %10 (n=18) vakada yumuşak doku da idi. Neoadjuvant kemoterapi olarak, her 3 haftada bir alterne IE/VAC kemoterapisi 3 veya 4 kür uygulandıktan sonra hastaların primer bölgesine cerrahi ve/veya radioterapi tedavileri her hasta bazında tümör konseyinde tartışılarak yapıldı.

Ortanca takip süresi 32 ay (2ay-26 yıl) bulundu. Relapse veya progresif hastalık %51.7 (n=93) olguda ortanca 20 ayda (1ay-83 ay) görüldü. Metastaz varlığının istatistiksel olarak hem genel sağ kalım hızını (OSS) hem de olaysız sağ kalımı (EFS) kötü yönde etkilediği anlaşıldı (p=0.000). Genel sağ kalım; metastatik olmayan hasta grubunda 2 ve 5 yıllık sırasıyla %83 ve %66.4 bulunurken, metastatik grupta %51 ve %25 olarak görüldü. Olaysız sağ kalım; metastatik olmayan hasta grubunda 2 ve 5 yıllık sırasıyla %69.3 ve %55.7 bulunurken, metastatik grupta %26.4 ve %14.7 olarak görüldü. Hastaların 6'sında antrasiklin nedenli kardiomyopati; birinde sekonder malignite AML, 5. yılda ve bir hastada ikinci primer dil squamöz hücreli karsinom (radyoterapi sahası dışında) görüldü. Diğer geç yan etkiler çeşitli kemiklerin gelişiminde gerilik idi.

SONUÇ: Metastatik olmayan hasta grubumuzun yaşam hızları dünya literatürüyle benzer bulunmuştur. Metastaz ve relaps varlığı sağ kalım hızını kötü yönde etkilemektedir. Ewing sarkomun biyolojisi, altta yatan moleküler temeli ile ilgili bilgiler doğrultusunda yeni tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Ewing sarkom, çocuk, sağ kalım

SP-18

DİRENÇLİ VE NÜKS ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERLERİNDE VİNKRİSTİN, İRİNOTEKAN, TEMOZOLAMİD VE BEVACİZUMAB İÇEREN TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nilgün Kurucu, Canan Akyüz, Mustafa Cemaloğlu, Ali Varan, Burça Aydın, Bilgehan Yalçın, Tezer Kutluk

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkolojisi Bölümü, Ankara-Türkiye.

GİRİŞ: Son 20 yılda tanı teknolojileri, tedavi yöntemleri ve destek bakımdaki gelişmeler sayesinde çocukluk çağı kanserlerinden genel yaşam oranları %80'lere ulaşmıştır. Bununla birlikte çeşitli kanser tiplerinde ve çeşitli evrelerde %10-%50 arasında değişen oranlarda relaps/refrakter hastalık görülmektedir. Özellikle tekrarlayan nüksler sonrası kullanılabilecek kemoterapi seçenekleri sınırlanmaktadır. Tedavi seçiminde daha önce kullanılan ilaçların etkinliği ve kümülatif dozları, seçilen ilaçların farklı mekanizmalarla etki ederek sinerjistik veya additif etki göstermesi, ve yan etki profillerinin çakışmaması önemlidir.

HASTALAR ve METOD: Hacettepe Üniversitesi Çocuk Onkoloji Bölümünde 2009-2017 tarihleri arasında tanı alan, relaps veya refrakter (RR) hastalık nedeniyle irinotekan ve temozolamid'in ikili olarak veya vinkiristin ve/veya bevacizumab ile birlikte uygulandığı 55 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların cins ve yaşları; tümörün histopatolojik tanısı, lokalizasyonu, evresi; relaps zamanı, relaps yeri, relaps tedavisine verilen cevap ve yan etkiler analiz edildi. İrinotekan (50 mg/m^2/doz) ve temozlamid (150 mg/ m^2/doz) 1-5 günlerde, vinkristin (1.5 mg/m^2/doz) ve bevacizumab (10 mg/kg/doz) 1. gün uygulanmıştı.

SONUÇLAR: Relap/refrakter hastalık nedeniyle irinotekan, temozolamid, vincristin ve bevacizumab içeren şemaların uygulandığı 55 hastadan 34 ü erkek, 21i kızdı. Tanıda median yaş 5.6 (0.5– 7) yıl olup irinotekan+temodal tabanlı protokol başlandığında median yaş 7,66 (2-18,5) yıl bulundu. Hastalardan 21'i beyin tümörü, 12'si Ewing sarkomu, 9'u yumuşak doku sarkomu, 7'si nöroblastom, 3'ü böbrek tümörü ve 3'ü diğer tümör tanılarını almıştı. Olguların %63.6'ında tanıda ileri evre hastalık mevcuttu. İrinotekan+temozolamid tabanlı tedavi tanıdan median 18 (4-109) ay sonra başlanmış olup hastaların %23.6'sında ikinci, %45.5'ünde üçüncü, %21.8'inde dördüncü ve %9.1'unda ise beşinci basamak tedavide kullanıldı. On yedi hastada (%30.9) primer bölgede, 13'ünde(%23.6) metastatik, 22'inde (%50) hem primer hemde metatastatik RR hastalık mevcuttu. Hastaların %50.9'unda irinotekan+temozolamid (IT) kombinasyonuna vinkristin (VIT), %18.2'inde bevacizumab (B-IT), %20.0'inde vinkristin ve bevacizumab (B-VIT) eklenmiş, %10.9'unda ise yalnız IT verilmişti. Tedavi şemaları 2-16 kür (median 4 kür) uygulandı. En iyi cevap değerlendirildiğinde 6 hastada (%10.9) tam cevap, 7'sinde (%12.7) çok iyi kısmi cevap, 13'ünde (%23.6) parsiyel cevap, 8'inde (%14.5) stabil hastalık, 21'inde (%38.1) ise progresif hastalık saptandı. Objektif cevap oranı %43.6 olup ortalama cevap süresi 14.1±2.8 (1.7-60.5) ay bulundu. Kurtarma tedavisi sonrası iki yıllık genel ve olaysız yaşam sırasıyla %23.3 ve %11.7 bulundu. irinotekan+temozolamid tedavisine vinkristin ve/veya bevacizumab eklenen hastalarda hem cevap oranları hem de yaşam hızları açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Elli beş hastada uygulanan toplam 287 kürün 18'inde (%6.2) grad1-2 ishal, 15'inde(%5.2) grad 1-2 karınağrısı, 10'unda (%3.4) grad 3-4 ishal, 9'unda (%3.1) grad 1-2 nötropeni ve 6'sında (%2) grad 1-2 trombositopeni saptandı. Bir hastada ise derin ven trombozu gelişti.

TARTIŞMA: İrinotekan bir kamptotekin analoğu olup topoizomeraz I'i inhibe ederek S fazına spesifik sitotoksite gösterir. İrinotekanın tek başına kullanımında antitümoral etkisi zayıf olmakla birlikte temozolamid ve vincristinle birlikte kulanıldığında sinerjistik etki gösterdiği belirlenmiştir. Vincristin bir vinka alkoloidi olup mitoz fazına özgündür. Temozolamid ise alkilleyici bir ajan olup DNA ile kovalen bağlar oluşturarak etki gösterir. Vincristinin doz kısıtlıyıcı yan etkisi periferik nöropati, temozolamidin kemikiliği supresyonu iken irinotekanın en önemli yan etkisi ishal olup myelosupresif yan etki potansiyeli daha zayıftır. Vinkristin, irinotekan ve temozolamid kombinasyonunun (VIT) başta Ewing sarkomu, yumuşak doku sarkomları, nöroblastom ve beyin tümörleri olmak üzere pek çok çocukluk çağı tümöründe kullanılmış %65'e ulaşan objektif cevap oranları bildirilmiştir.Bevacizumab vasküler endotelial büyüme faktörünü hedefleyen bir monoklonal antikor olup anjiogenezisi inhibe ederek etki gösterir. Gerek erişkin gerekse pediatrik kanserlerde diğer kemoterapötik ajanlarla birlikte kullanımına dair olumlu sonuçlar bildirilmiştir. Bevacizumabın, irinotekanın tümör dokusuna perfüsyonunu arttırdığı gösterilmiştir. Literaturde B-VIT pediatrik glioblastom, pontin gliom, medulloblastom, neuroblastom ve wilms tümöründe kullanımıyla ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmakta ve bunlarda da objektif cevap oranları %20-%55 arasında değişmektedir. Bizim çalışmamızda da irinotekan+temozolamid tabanlı kemoterapilerin R/R çocukluk çağı tümörlerinde iyi bir tedavi seçeneği olduğunu gösterilmiştir.

Kaynaklar

1. Pappo AS, Lyden E, Breitfeld P, et al. Two consecutive phase II window trials of irinotecan alone or in combination with vincristine for the treatment of metastatic rhabdomyosarcoma.J Clin Oncol. 2007;25:362–9.
2. Wagner LM, Crews KR, Iacono LC, et al. Phase I Trial of temozolomide and protracted irinotecan in pediatric patients with refractory solid tumors. Clin Cancer Res.2004;10:840–8.
3. Wagner LM, Perentesis JP, Reid JM, et al. Phase I trial of two schedules of vincristine, oral irinotecan, and temozolamide (VOIT) for children with relapsed or refractory solid tumors: A children's Oncology Group Phase I Consortium Study. Pediatr Blood Cancer. 2010;54:538–45
4. Venkatramani R, Malogolowkin M, Davidson TB, et al. A phase I study of vincristine, irinotecan, temozolomide and bevacizumab (vitb) in pediatric patients with relapsed solid tumors. PLoS One. 2013;22;8:e68416.

SP-19

5-18 YAŞ ARASINDA ÇOCUKLUK ÇAĞI SARKOMU İLE TAKİPLİ HASTALARIN YAŞAM KALİTESİ VE SOSYODEMOGRAFİK ÖZELLİKLER

Ahmet Onur Yiğit[1], Emel Ünal[2], Nurdan Taçyıldız[2], Hikmet Gülşah Tanyıldız[2], Hatice Mine Çakmak[2], Gül Hatice Erkol[2], Fatih Günay[1], Nisa Eda Çullas İlarslan[1], Alperen Yandı[3], Handan Dinçaslan[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi,Çocuk Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi,Eğitimde Ölçme Değerlendirme Ana Bilim Dalı, Bolu

AMAÇ: Sağlık alanında gelişen yeni teknolojiler ile birlikte hem erken tanı imkanları hem de tedavi imkanları artmaktadır. Tanı ve tedavi imkanlarının artması ile birlikte hayatta kalan hastaları yaşam kalitesi gün geçtikçe daha da fazla önem kazanmaktadır. Bu bağlamda yapılan bu çalışmada, çocukluk çağı sarkomlu hastaların kendilerinden ve ailelerinden elde edilen fiziksel ve psikososyal yaşam kalitesi sonuçlarını, belirlemeyi ve birbiriyle karşılaştırmayı amaçladık. Ayrıca bu sonuçları, sağlıklı çocukların ve ailelerden elde edilen sonuçlarla karşılaştırmayı hedefledik.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya Haziran 2017-Eylül 2018 tarihleri arasında, 5-18 yaşları arasında 64 sarkomlu hasta, 91 sağlıklı olmak üzere toplam 155 çocuk alınmıştır. Hasta grubundaki çocukların, Ankara Üniversitesi Onkoloji Kliniğindeki tedavileri devam etmekte veya tamamlanmıştır.Çalışmaya katılmayı kabul eden çocuklara ve ebeveynlerine, çocuk yaşına uygun olan PedsQL formu ayrı ayrı uygulanmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda hasta grubunun yaş ortalaması 175.8 ay iken sağlıklı grubun yaş ortalamasının 144.8 ay olduğunu gördük. Hasta grubumuzun sosyoekonomik düzeyini düşük saptadık. ÇİYKO skorlarına baktığımızda hasta gruptaki çocuklar FSTP'de en düşük yaşam kalitesi bildirirken, ebeveynleri okuldaki işlevsellik alt grubunda en düşük yaşam kalitesi sokuru bildirmişlerdir. Hasta ve sağlıklı grup karşılaştırıldığında çocuk formunda FSTP,okuldaki işlevsellik ve ÖTP'de sağlıklı gruba göre daha düşük yaşam kalitesi skorları saptanmıştır. Ebeveyn formunda ise sadece FSTP'de hasta grupta anlamlı düşüklük saptanmıştır. Hasta grupta yaş ve cinsiyet değişkenine göre yaşam kalitesi skorlarında anlamlı farklılık elde edilememiştir. Tedavi durumu değişkenine göre hasta gruptaki çocuklar incelendiğinde tedavisi halen devam eden hastaların yaşam kalitesi tedavisi sonlanan hastalara göre daha düşük saptanmıştır. Hastaların RT alma, metastazektomi olma durumlarına göre karşılaştırma da ise anlamlı bir yaşam kalitesi farkı saptanmamıştır. Tedavisi biten hastaların izlem sürelerine göre yaşam kalitesi farklılığı da görülmemiştir.

SONUÇ: Sarkomlu çocukların FSTP'nin, okuldaki işlevselliğin ve ÖTP'nin sağlıklı gruba göre daha düşük olduğunu saptadık. Ayrıca hastalık durumuna göre yaptığımız analizlerde, tedavisi devam eden hastaların tedavisi sonlanan hastalara göre daha düşük yaşam kalitesi skoru bildirdiklerini gözlemledik. Ailelerin sosyokültürel düzeyine göre yaşam kalitesinin farklı şekilde etkilenebileceğini gözlemledik. Cinsiyet ve yaş değişkenine göre yaşam kalitesinin anlamlı bir şekilde değişmediği saptadık. Radyoterapi alma veya metastazektomi olma durumunun yaşam kalitesi üzerine anlamlı bir etkisinin olmadığını saptadık. Bu konuda yapılan çalışmaların çoğunun ülkemizde ve dünyada görülen en sık tümörler olan lösemi, lenfoma ve SSS tümörlerinde yapılmış olması, çalışmamızı daha da değerli kılmaktadır. Bu alanda yapılacak daha geniş kapsamlı çalışmalar için bir ön fikir olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı sarkomu, yaşam kalitesi, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi, ÇiYKO

SP-20

BAŞ BOYUN RADYOTERAPİSİ UYGULANMIŞ KANSERLİ ÇOCUK HASTALARDA TİROİD FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Kübra Şen[1], Dilek İnce[2], Deniz Kızmazoğlu[2], Muhammed Salman[3], Cenk Umay[4], Ayhan Abacı[5], Ayşe Demiral[4], Rıza Çetingöz[4], Handan Güleryüz[3], Erdener Özer[6], Nur Olgun[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D., İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji B.D., İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik A.D., İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi A.D., İzmir
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji A.D., İzmir
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D., İzmir

AMAÇ: Merkezimizde baş boyun radyoterapisi (RT) uygulanmış kanserli çocuk hastalarda tiroid fonksiyonlarını değerlendirmek

HASTALAR&YÖNTEM: 2003-2018 tarihleri arasında baş boyun RT'si uygulanmış kanserli hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların klinik karakteristik özellikleri, uygulanan RT ve kemoterapi(KT) detayı,varsa tedaviye bağlı yan etkiler dosyalardan geriye dönük incelendi. Ulaşılabilen hastaların tiroid muayenesi, tiroid fonksiyon testleri (TFT) (TSH,sT4,sT3) ve ultrasonografisi (usg) değerlendirildi.

SONUÇLAR: Merkezimizde 2003-2018 yılları arasında izlenen 777 lenfoma ve solid tümör tanılı hastadan,baş boyun RT'si uygulanıp tedavisi biten 174 hasta vardı; bunlardan 44'ü ex olduğu, 22'si ulaşılamadığı, 4'ü RT öncesi tiroid disfonksiyonuna sahip olduğundan çalışmaya dahil edilmedi; hastaların 104'ü değerlendirildi. Ortanca tanı yaşı 10 yaş (5 ay-16 y), E/K:1.26 idi. Tanı dağılımı tablo1'dedir. Hastaların %27'si (n:28) tanı konmadan, %73'i (n:76) primer tanı ile başvurmuştu. KT ve RT alan %93 (n:97), sadece RT alan %7 (n:7) hasta vardı. Baş boyun bölgesine RT alan hastaların %62,5'i tiroid alanına (n:65), %6'sı parsiyel tiroid alanına (n:6) ve %31,5'i tiroid dışı alana (n:33) ışın almıştı. Hastaların %28'inin (n:29) tiroid fonksiyon testleri (TFT) (TSH, ST4, ST3) normal değildi: 17 hastada sadece TSH yüksek (subklinik hipotiroidi), 5'inde TSH ve sT3 yüksek (subklinik hipotiroidi), 2 hastada sadece TSH düşük (santral hipotiroidi), 3 hastada TSH yüksek ve sT4 düşük (aşikar hipotiroidi),1 hastada TSH yüksek ve sT3 düşük (subklinik hipotiroidi) ve 1 hastada sadece sT4 düşük (santral hipotiroidi) idi. Tiroid alanına RT alan 26 hastanın, parsiyel tiroid alanına RT alan 1 hastanın ve tiroid dışı alana RT alan 2 hastanın TFT'si anormaldi. Hastaların %32'sinin (n:33) tiroid ultrasonografisi normal değildi: %11,5 nodül (n:12), %3 parankim heterojenitesi (n:3), %13,5 parankim ekojenitesinde azalma (n:14), %2,9 tiroidit (n:3) ve %1 nodül görünümüne sebep olmayan kistik alan (n:1) saptandı..Bu hastaların 14/33'ünde hipotiroidi de eşlik ediyordu.Tiroid alanına RT alan 25 hastanın,parsiyel tiroid alanına RT alan 2 hastanın ve tiroid dışı alana RT alan 6 hastanın tiroid usg'si anormaldi. Hastaların %21'i (n:22) tiroid fonksiyon bozukluğu nedeniyle ilaç kullanıyordu. İkincil malignite gelişen hasta yoktu. 3 hasta kaybedilmiş olup üçünün tanısı da SSS tümörüydü ve hastalık progresyonu ile kaybedilmişti. Tedaviye bağlı (KT/RT) gelişen yan etkiler % 5,7 (n:6) ototoksisite ve %1 (n:1) katarakttı. Ortanca izlem süresi 5,8 yıl (10 ay-15 yıl), olaysız yaşam hızı 1 yıllık %97,5 yıllık %91,10 ve15 yıllık %89'du. Genel yaşam hızı 5 yıllık %98,10 ve15 yıllık %96 idi.

YORUM: Baş boyun bölgesine RT alan tedavisi bitmiş hastalarımızın tiroid disfonksiyonu açısından yaptığımız değerlendirmesinde; %28'inde TFT anormal bulundu, %33'ünde tiroid usg ile anomali saptandı. Bu gruptaki hastaların hiçbirinde henüz ikincil tümör gelişmemişti. Çocukluk çağı kanserlerinde baş boyun bölgesine RT uygulanan hastalarda olası tiroid disfonksiyonu ve tiroid maligniteleri açısından fizik inceleme,tiroid fonksiyon testi ve tiroid usg ile multidisipliner izlem gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Baş boyun radyoterapisi, çocukluk çağı kanserleri, geç yan etki, ikincil kanserler, tiroid fonksiyon bozuklukları

Tablo 1. Hastaların tanı dağılımı

	Hasta sayısı (%)
Hodgkin Lenfoma	38 (%36,5)
Santral sinir sistemi tümörü	39 (%37,5)
Nazofarinks kanseri	8 (%7,5)
Rabdomiyosarkom	13 (%12,5)
Ewing sarkom	2 (%2)
Retinoblastom	2 (%2)
Larinks karsinomu	1 (%1)
Miksoid epiteloid sarkom	1 (%1)

SP-21

İLK BAŞVURU YAKINMASI KORD BASISI OLAN HASTALARIN ÖZELLİKLERİNİN VE PROGNOZUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Betül Sevinir[1], Metin Demirkaya[1], Mehtap Ertekin[1], Özgür Taşkapılıoğlu[2], Aytül Temuroğlu[1], Candan Abakay[3], Ulviye Yalçınkaya[4], Hülya Öztürk Nazlıoğlu[4], Zeynep Yazıcı[5]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Bursa
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi, Nöroşirurji Ana Bilim Dalı, Bursa
[3]Bursa Uludağ Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Bursa
[4]Bursa Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Bursa
[5]Bursa Uludağ Üniversitesi,Radyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ-AMAÇ: Çalışmada onkoloji merkezine ilk başvurusu medulla spinalis basısı nedeniyle olan hastaların özelliklerinin, nörolojik sekellerin ve sağkalım hızının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR ve YÖNTEM: Merkezimize medulla spinalis bası bulguları ile gelen hastaların hastane kayıtları retrospektif olarak incelendi. Demografik ve klinik özellikler, yakınma ve yakınma süreleri, radyolojik bulgular, histopatolojik tanı, cerrahi yaklaşım, kemoterapi ve radyoterapi alıp almadığı, nörolojik bulguların seyri ve izlem süreleri belirlendi.

BULGULAR: 01.01.1998-21.08.2018 tarihleri arasında medülla spinalis bası bulguları ile gelip merkezimizde tedavi edilmiş 40 hastanın kayıtlarına ulaşıldı. Hastaların ortalama tanı yaşı 9.9±5.2(0.5-17.5 yaş)olarak bulundu. Hastaların 23'ü erkek,17'si kızdı. (E/K:1.35).Hastaların %35'i parapleji,%17.5'i, radiküler ağrı ve idrar gaita inkontinansı,%12.5'i paraparezi, diğer olgular monoparezi ve mesane disfonksiyonu ile geldiler. Hastaların ilk semptomdan başvuruya kadar geçen ortalama süresi 46.9±57.6(3-210) gün idi. Tümör yerleşim yerlerine bakıldığında %44 torakal,%17 lumbal, %12.2 servikal, %9.8 servikotorasik, %7.2 servikotorakolumbal, %2.4 lumbosakral idi. Hastaların %67.5'inde(n=27) kitle ekstrameduller ekstradural, %32.5'inde(n=13) ise kitle intramedüller intradural idi. Hastaların %30'unda (n=12)PNET/Ewing sarkoma ailesi,%20'sinde (n=8)Non Hodgkin lenfoma(NHL), %12.5'inde (n=5) ependimoma, %10'unda (n=4) medulloblastoma, % 7.5'inde (n=3) nöroblastoma(NBL), %2.5'inde anaplastik astrositoma,%2.5'inde malign periferik sinir kılıfı tümörü,%2.5'inde germ hücreli tümör,%2.5'inde gliomatozis mevcuttu. Birer olguda anevrizmal kemik kisti, osteoblastom, kavernöz hemanjiom ve arteriyovenöz malformasyon tanımlandı. Hastaların %67.5'ine (n=27) laminektomi ve total kitle eksizyonu,%5'ine (n=2) subtotal eksizyon,%10'una (n=4) biyopsi yapılmış,%17.5'ine(n=7) dekompresyon cerrahisi yapılmamıştı. Onkolojik tedavi sonrası nörolojik tam düzelme süresi 13.96±17.8 gündü. Hastaların %52.5 (n=21) inde nörolojik sekel mevcut idi. İntramedüller tümörü olan 13 hastadan 9'unda (%69),dekompresyon cerrahisi yapılmayan hastaların tamamında(%100), laminektomi yapılan 27 hastanın 10 tanesinde (%37) nörolojik sekel olduğu görüldü. NHL tanılı hastalarda 17 ayda %42, Ewing sarkomlu hastalarda 25 ayda %63, spinal yayılım yapmış arka fossa medulloblastomalarında 6 ayda %50 genel yaşam hızı belirlendi. Buna karşılık nöroblastom ve ependimoma tanılı hastalarda kayıp yoktu (p<0.000). Hastaların nörolojik prognozunu belirleyen faktörler intrameduller tümör olması, dekompresyon cerrahisi yapılamaması ve uzun süre semptom vermesine karşın tanısal girişim olmaması idi (p 0.001).

SONUÇ ve YORUM: Pediatrik çağda ilk başvuru bulgusu kord basısı olan hastaların %10'unda benign lezyonlar tanımlanmıştır. Hastalığın nörolojik sekelleri ve sağkalım için risk faktörleri farklıdır.

Anahtar Kelimeler: Medullospinalis basısı, onkolojik tedavinin geç sekelleri, onkolojik aciller

SP-22

BİLATERAL WİLMS TÜMÖRÜ TEDAVİ SONUÇLARI; ÇOK MERKEZLİ ÇALIŞMA

Rejin Kebudi[1], Deniz Tuğcu[2], Ferhan Akıcı[3], Tiraje Celkan[4], Sema Doğan Vural[5], Gülnur Tokuç[6], Gönül Aydoğan[3], Zeynep Karakaş[2], Bülent Zülfikar[1], Sema Bay[1], Ayça İribaş[7], Feryal Gün Soysal[8], İbrahim Adaletli[9], Sebuh Kuroğlu[9], Bilge Bilgiç[10], Emin Darendeliler[8]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi&İstanbul Universitesi, Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı
[3]İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı
[5]İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Onkoloji
[6]Marmara Üniversitesi, Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı
[7]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı
[8]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı
[9]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı
[10]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Bilateral Wilms Tümörü (BWT), çocukluk çağındaki tüm Wilms tümörlerinin %5-7' sini oluşturur. Tedavide amaç renal parenkimi en fazla koruyarak, yüksek sağkalıma ulaşmaktır.

MATERYAL-METOD: Çok merkezli bu çalışmada, İstanbul'da 6 Pediatrik Onkoloji merkezinde BWT tanısı ile tedavi edilen hastaların retrospektif olarak, demografik özellikleri, tedavi sonuçları değerlendirildi.

BULGULAR: Değerlendirmeye 1990-2017 yılları arasında tedavi edilen, medyan yaşı 22.5 ay(4-63 ay) olan, 31 hasta (19 kız, 12 erkek) alındı. Hastaların 9'unda konjenital anomaliler BWTne eşlik etmekteydi. Sekiz hastada (%26) tanı anında metastaz (akciğer, karaciğer) vardı. Tanı anında 18 hastaya (%58) biyopsi, 8 hastaya (%26) unilateral nefrektomi yapılmıştı. Tipik radyolojik bulguları olan ve tanı yaşı uygun 5 hastaya (%16) BWT tanısı radyolojik olarak koyulmuştu.

Yapılan cerrahiler (n=25) 8 hastaya unilateral nefrektomi; 8 hastaya unilateral nefrektomi+parsiyel kontrlateral nefrektomi; 4 hastaya unilateral nefrektomi+kontrlateral tümör eksizyonu; 2 hastaya bilateral parsiyel nefrektomi; 1 hastaya unilateral parsiyel nefrektomi+-kontrlateral tümör eksizyonu; 1 hastaya bilateral tümör eksizyonu; 1 hastaya unilateral tümör eksizyonu şeklinde idi. On beş hasta (%48) radyoterapi aldı. 4 hastaya (%13) tedaviyi tamamlamasına rağmen, tanı anından itibaren 7-36 ay cerrahi tedavi yapılmadı. İki hastada (%6.45) kronik böbrek yeterizliği gelişti. 4 hasta progresif hastalık nedeniyle öldü. Medyan 57±72.7 aylık izlemde (3-322 ay) genel sağkalım %79, olaysız sağkalım %72.8 bulundu. Sağkalım metastatik hastalığı olanlarda anlamlı olarak daha düşüktü (%94.7vs. %47.6) (p=0.04)

SONUÇ: BWT tedavisi zorluklarla doludur ve amaç, gereksiz cerrahilerden kaçınarak, mümkün oldukça fazla renal parenkimi koruyarak iyi sağkalım elde etmektir. Bizim serimizde metastatik olmayan hastalarda %94.7 sağkalım elde edilmiştir ve yaşayan hastaların %92.5'unda yeterli renal fonksiyon sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bilateral Wilms, nefron koruyucu cerrahi, survi

SP-23

WİLMS TÜMÖRÜ TANISIYLA NEFREKTOMİ YAPILMIŞ HASTALARIN UZUN DÖNEM BÖBREK FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Emrullah Arslan[1], Nur Canpolat[2], Sebuh Kuruğoğlu[3], Sabri Nafiz Cenk Büyükünal[4], Salim Çalışkan[2], Hilmi Apak[5], Mehmet Eliçevik[4], Haluk Emir[4], Fatma Lale Sever[2], Tülin Tiraje Çelkan[5]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Ürolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[5]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hemato-Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmada Wilms Tümorü (WT) tanısıyla nefrektomi sonrası kemoterapi (KT) ve/veya radyoterapi (RT) uygulanmış hastaların uzun dönem izlemde gelişebilecek böbrek fonksiyon bozukluğunu araştırmak amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu tek merkezli kesitsel çalışmada 18 yaşından önce WT tanısı alan ve en az bir yıl izlenmiş olan 61 hasta [yaş 14,5±9,1 yıl; 38 kadın] değerlendirmeye alındı. Hastalar tümör evrelerine ve uygulanan tedavilere göre alt gruplara ayrıldı. Olası böbrek fonksiyon bozukluğu; glomerül filtrasyon hızı (GFR)'nda azalma, hipertansiyon, mikroalbuminüri ve tubüler bozukluk açısından değerlendirildi. Glomerül filtrasyon hızı, serum kreatinin ve sistatin-C temelli CKD-EPI formülü ile hesaplandı; GFR<90 ml/dk/1.73m2 olan hastalar kronik böbrek hastalığı (KBH) olarak tanımlandı ve KDIGO'ya göre evrelendi. Hipertansiyon, ayaktan kan basıncı monitorizasyonu (ABPM) ile değerlendirildi; 24 saatlik, gündüz ve gece kan basıncı (KB) değerlerinin yaşa, cinsiyete ve boya göre standart sapma skor (SDS)'ları hesaplandı. Yirmidört saatlik ortalama KB SDS >95.p olan hastalar hipertansif kabul edildi. Yirmidört saatlik idrarda mikroalbumin, β2 mikroglobulin, Nötrofil jelatinaz ilişkili lipocalin (NGAL), Karaciğer yağ asidi bağlayıcı protein (L-FABP) ve Böbrek hasar molekükü-1 (KIM-1) çalışıldı. Tüm hastalara üriner sistem ultrasonografisi yapıldı, rezidü böbrekler değerlendirildi, böbrek volüm indeksi (böbrek volümü/boy) hesaplandı. İstatistiksel veriler Mann-Whitney U, çapraz tablolama ve Spearman korelasyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 17'si (%29) ileri evre (Evre 3-4) olarak sınıflandırıldı. Tüm hastalara nefrektomi uygulanmış, 57 hasta KT, 25 hasta RT almıştı. Tanı sonrası geçen ortalama süre 11,5±8,9 (aralık 1,3-35) yıl idi. Yirmi dört hasta (%39) KBH sürecindeydi. Bunların 21'i Evre 2, üçü Evre 3 KBH olarak sınıflandırıldı. Evre 4 ya da 5 KBH yoktu. Tümör evresinin, nefrotoksik tedavi alımının, tanı sonrası geçen sürenin ve rezidü böbrek volümünün GFR üzerine etkisi saptanmadı. Beş hastada (%9) hipertansiyon vardı. 24 saatlik ortalama KB SDS'nin tümör evresi, tedavi protokolü, böbrek volüm indeksi ya da GFR ile ilişkisi saptanmadı. On bir hastada (%19) mikroalbüminüri vardı. Mikroalbuminüri düzeyleri ileri evre tümörü olanlarda (p=0,037), nefrotoksik tedavi alanlarda (p=0,001) ve RT alanlarda (p=0,008) anlamlı derecede yüksekti. Tubüler belirteç düzeylerinin hiçbirinin tümörün evresi, hastaya uygulanan tedavi, böbrek volüm indeksi ya da GFR ile ilişkisi yoktu.

SONUÇ: Wilms Tümörü tedavisi sonrası uzun dönem izlemde KBH riski %39 gibi yüksek oranda saptanmıştır. Hastaların onkolojik remisyon sonrası ömür boyu nefrolojik açıdan takibi önerilmelidir. Mikroalbuminüri, tümör ve tedavi özelliklerini yansıtan değerli bir belirteç olarak öne çıkmaktadır. Diğer biyobelirteçlerin rutin kullanımını önerecek bir kanıt bulunamamıştır.

Anahtar Kelimeler: Wilms Tümörü, Nefrotoksisite, KBH, Hipertansiyon, Mikroalbüminüri, β2 mikroglobulin

SP-24

YENİDOĞAN TÜMÖRLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ayşe Erbay[1], Bilin Çetinkaya[2], Semire Ezer[3], Şenay Demir Kekeç[4], Bermal Hasbay[5], Nalan Yazıcı[1], Faik Sarıalioğlu[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Yenidoğan Bilim Dalı
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı
[4]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı
[5]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı

Yenidoğan döneminde tümör nadir olmakla birlikte önemli morbidite ve mortalite nedenidir. Bu çalışmada; Kasım 2007- Aralık 2018 tarihleri arasında Başkent Üniversitesi Adana Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma merkezinde, 0-28 günlükken tümör tanısı alan; 39 kız, 25 erkek toplam 64 hastaya ait veriler retrospektif olarak değerlendirildi. Kitle görüntüsü oluşturmayan tüm kutenöz infantil hemanjiomlar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların 25 (%39,1)'i antenatal tanı almıştı. 26 kız, 15 erkek toplam 41(%64) hastada malign, 13 kız, 10 erkek toplam 23 (%36)' hastada beniyn tümör saptandı. Malign tümörlerin 19(%47)'unu germ hücreli tümörler oluşturmakta olup; 13'ü sakrokoksigeal yerleşimli idi. Nüks olan bir hasta cerrahi, kemoterapi (KT) ve radyoterapi(RT) ile izleminin 35. ayında eksitus oldu. Trakeostomili olarak taburcu edilen bir hastanın evde eksitus olduğu öğrenildi. Göz yerleşimli teratom zemininde malign glial tümör olarak rapor edilen hasta cerrahi ve KT'ye rağmen ilerleyici hastalık nedeni ile eksitus oldu. Diğer hastalar cerrahi sonrası median 32 (1-115) aydır hastalıksız izlenmektedir. Nöroblastom tanısı ile izlenen 13 hastadan 10'u intrauterin tanımlanmış sürrenal kitle nedeni ile takibe alındı. Üç hasta tümörde büyüme olması nedeni ile opere edildi. Evre IV S olarak değerlendirilen iki hastaya KT ve cerrahi uygulandı. Bir hasta trizomi 18 nedeni ile eksitus oldu. Diğer hastalar median 10 (1-54) aydır olaysız izlenmektedir. Hematolojik maligniteli hastalardan biri infant lösemi protokolüne yanıt vermeyerek 29. günde kaybedildi. Down sendromu ve prematüre bebekte geçici miyelodisplazi saptanmış ve takibinin ikinci günü multiorgan yetmezliği ile eksitus olmuştur. Hepatoblastom tanılı iki hasta KT ve cerrahi sonrası 14 ve 100 aydır hastalıksız izlenmektedir. Malign mezenkimal tümör tanısı alan iki hastadan biri 6. ayda KT ve cerrahi sonrası progresif hastalıkla eksitus olmuş, abdomen kökenli hasta KT ve cerrahi ile izlenirken 45. ayda nüks sonrası takipten çıkmıştır. Spinal malign glial tümörlü hasta KT'ye yanıt vermemiş, ilk kür sonrası kaybedilmiştir. Metastatik renal şeffaf hücreli sarkom tanısı konulan bir bebeğin ailesi KT'ye izin vermemiş, ilerleyici hastalık ile eksitus olmuştur. Beniyn tümörlerin dağılımını; 11(%47.8) beniyn vasküler tümör, 4(%17,4,) mezenkimal hamartom, 3 (%13) over kisti ve birer vaka ile akciğer kistik adenomatoid malformasyon, mezoblastik nefroma, leiyomyoma, kardiak rabdomyoma, ve pleksiform nörofibroma oluşturmakta idi. Hemanjiomlara propronalol ile tedavi verilmiş, lenfanjiom, mezenkimal hamartom, over kisti, mezoblastik nefroma ve leiyomiyoma cerrahi tedavi edilmiş, pleksifom nörofibroma propronalol ile izlenmiş ve kitlede belirgin ve hızlı bir küçülme gözlenmiştir. Kistik adenomatoid malformasyon ve kardiak rabdomyomlu olgular tedavisiz izlenmiştir. Bizim serimizde en sık görülen malign tümörler, germ hücreli tümörler iken; beniyn tümörler, beniyn vasküler tümörlerdir.

Anahtar Kelimeler: İzlem, Tümör, Yenidoğan

Onkoloji Hemşireliği Sözel Bildiriler

SH-01

ONKOLOJİ HEMŞİRELERİNİN PSİKOSOSYAL BAKIM BECERİLERİ İLE İLGİLİ YETERLİLİK DÜZEYLERİNİN İNCELENMESİ: TÜRKİYE ÖRNEKLEMİNDE KESİTSEL BİR ÇALIŞMA

Prof. Dr. Nazmiye Yıldırım[1], Prof. Dr. Perihan Güner[2], Doç. Dr. Duygu Hiçdurmaz[3], Doç. Dr. Figen İnci[4], Prof. Dr. Ritin Santiago Fernandez[5]

[1]Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Bolu, Türkiye
[2]Koç Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İstanbul, Türkiye
[3]Hacettepe Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, Ankara, Türkiye
[4]Niğde Ömer Halisdemir Üniversitesi Niğde Zübeyde Hanım Sağlık Yüksek Okulu, Niğde, Türkiye
[5]School of Nursing Faculty of Science, Medicine and Health University of Wollongong St George Hospital, Kogarah, Australia

AMAÇ: Bu çalışma, onkoloji hemşirelerinin psikososyal bakım becerileri ile ilgili yeterlilik düzeylerini değerlendirmek, etkileyen faktörleri belirlemek ve profesyonel yaşam kalitesi ile psikososyal bakım becerilerindeki yeterlilik düzeyi arasındaki ilişkiyi incelemek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu tanımlayıcı, ilişki arayıcı, kesitsel çalışma, Türkiye'nin 12 coğrafi bölgesinde yer alan 32 hastanede gerçekleştirilmiştir. Yatan ve ayaktan başvuran kanser hastalarına doğrudan bakım veren 1189 hemşire ile Nisan-Ağustos 2017 tarihleri arasında görüşülmüştür. Veriler, Çalışanlar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği (ÇYKÖ), araştırmacılar tarafından oluşturulan anket formu ve Psikososyal Bakım Becerileri Formu (15 madde) ile toplanmıştır. Verilerin analizinde, Student's t-test, One-Way ANOVA ve Pearson korelasyon testleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hemşirelerin yaş ortalaması 32.75±8.53 (18-63) olup, %86.6'sı kadın ve %58.5'i evlidir. Yarıdan fazlası (%53.7) lisans eğitimini tamamlamış olup, ortalama 11 yıldır hemşire olarak çalışmakta ve 6 yıldır kanser hastalarına bakım vermektedir. Hemşirelerin %44.9'u üniversite hastanesinde ve %47'si onkoloji/hematoloji yatan hasta servisinde çalışmaktadır. Hemşirelerin %58.9'unun onkoloji alanında çalışmayı kendi isteği ile seçtikleri ve %54.2'sinin değiştirme fırsatı olsa bile çalıştıkları birimi değiştirmek istemedikleri belirlenmiştir. Hemşirelerin %40.7'si kanserli bir aile üyesinin olduğunu bildirmiştir.

Değerlendirilen psikososyal bakım becerilerine ilişkin hemşirelerin yeterlilik düzeyi *"1-hiç yeterli hissetmiyorum ile 4-tamamen yeterli hissediyorum"* arasında, puan ortalaması 2.72 ± 0.98 ile 2.47 ± 0.89 aralığında bulunmuştur. Hemşirelerin %60.5'inin oldukça/tamamen yeterli hissettikleri becerilerin; empati yapabilme ve soru sormaya fırsat verme, teşvik etme olduğu belirlenmiştir. Sosyal destek sistemlerini belirleme, harekete geçirebilme (%47.5) ve terapötik dokunma (%49.1) becerilerinde ise oldukça/tamamen yeterli hisseden katılımcı oranının en düşük olduğu saptanmıştır. Hemşirelerin sadece %29.9'unun psikososyal bakım ile ilgili daha önce eğitim aldıkları ve çoğunun (%86.7) psikososyal beceri eğitimine gereksinim duydukları belirlenmiştir.

Çoğu beceride kadın, eğitim düzeyi lisans ve üstü olan, kemik iliği transplantasyon ünitesinde çalışan hemşirelerin yeterlilik düzeyinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Hemşirelerin bakım verdikleri hasta sayısı arttıkça, altı beceride yeterlilik düzeyinin azaldığı (r=-.064 ile r=-.070), kanser hastalarıyla çalışma süresi artıkça, yedi beceride yeterlilik düzeyinin arttığı (r=.066 ile r=-.082); ($p<0.05$) bulunmuştur. Mesleki tatmin düzeyi ile becerilerin tamamının yeterlilik düzeyi arasında pozitif yönlü (r=.146 ile r=.205); ($p<0.01$) ilişki saptanmıştır. Tükenmişlik düzeyi ile 10 becerinin yeterlilik düzeyi arasında negatif yönlü (r=-.061 ile r=-.100); ($p<0.05$) ilişki bulunmuştur. Hemşirelerin merhamet yorgunluğu ile sadece bir becerinin yeterlilik düzeyi arasında negatif yönlü, zayıf (r=-.068); ($p<0.05$) ilişki saptanmıştır.

SONUÇ: Hemşirelerin psikososyal bakım becerilerinde yeterliliği orta ve üstü düzeydedir. Bazı iletişim becerilerinde ve bilgi vermede hemşirelerin kendilerini daha yeterli algıladıkları, duygusal destek ve başetme becerilerinin ise geliştirilmesi gerektiği açığa çıkmıştır. Psikososyal bakım becerilerindeki yeterliliğin hemşirelerin mesleki tatmin ve tükenmişlik düzeyi ile ilişkili olabileceği anlaşılmıştır. Hemşirelerin psikososyal bakım becerilerini değerlendiren standart ölçüm araçlarının geliştirilmesine ve bu konuda eğitimlerin artırılmasına ihtiyaç vardır. Hemşirelerin psikososyal bakım becerileri ile ilgili yeterliliklerini artırmaya yönelik yapılacak girişimlerin planlanmasında, bu çalışma sonuçlarından yararlanılması önerilir.

SH-02

REMİSYONDA KOLOREKTAL KANSER HASTALARINDA PERİFERAL NÖROPATİ VE UYKUSUZLUK ARASINDAKİ İLİŞKİNİN BELİRLENMESİ

Fatma Arıkan[1], Mürvet Artuk Uçar[2], Yasemin Kondak[2], Sema Sezgin Göksu[3], Ali Murat Tatlı[3], Hasan Şenol Coşkun[3]

[1]Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
[2]Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü
[3]Akdeniz Üniveristesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Kolorektal kanserin, görülme hızı dünyada ve Türkiye'de kadın ve erkek cinsiyetinde üst sıralarda yer almaktadır. Oksaliplatin, kolorektal kanserlerin tedavisinde, onaylanmış üçüncü kuşak platin bileşiğidir. Oksaliplatine bağlı periferal nöropati akut ve kronik olarak gelişir. Oksaliplatin tedavisini tamamladıktan sonrada periferal nöropati semptomlarının uzun yıllar devam edebileceği bildirilmektedir. Bu çalışma, remisyonda kolorektal kanser hastalarında devam eden periferal nöropati semptomları ile uykusuzluk arasındaki ilişkinin belirlenmesi amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Polikliniğine 2004-2016 yılları arasında başvuran, kanser tedavisi uygulanan 11.000 hasta dosyası taranarak kritere uygun oksaliplatin temelli adjuvan tedavi alan 124 hasta olduğu belirlendi. Araştırma, adres ve iletişim bilgilerine ulaşılan 93 hastadan 71 hastanın katılımıyla tamamlandı. Araştırma verilerinin toplanmasında Hasta Tanıtım Formu, EORTC-CIPN(Kemoterapiye Bağlı Periferal Nöropati Ölçeği, Uykusuzluk Şiddeti İndeksi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışma kapsamında değerlendirilen hastaların ortanca yaşının 60 (29-81), %32.4'nün 65 yaş ve üstü, %66.2'nin erkek, %50.7'nin kolon kanseri tanılı, %88.7'nin Evre III, %71.8'sinin Folfox tedavisi aldığı belirlendi. Kanser tedavisi tamamlandıktan sonra kolorektal kanser hastalarının %25.4'ünün uykusuzluk yaşadığı ve %18.3'ün periferal nöropati şikayeti ile sağlık kuruluşuna baş vurduğu saptandı. 65 yaş altı hastaların uykusuzluk şiddeti puanının daha yüksek olduğu belirlendi. Uykusuzluk şiddeti indeksi kesme noktası olan 8 ve üstü puan alan hastalarda periferal nöropati toplam ile duyusal ve motor alt boyutu puan ortalamalarının yüksek olduğu belirlendi ($p<0.05$).

SONUÇ: Remisyondaki kolorektal kanser hastalarından periferal nöropati şikayetleri devam edenlerin uykusuzluk şiddetinin daha yüksek olduğu belirlendi. Bu nedenle remisyonda olan kanser hastalarının rehabilitasyonunda periferal nöropatinin takibi ve izlenmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: kolorektal kanser, periferal nöropati, uykusuzluk

SH-03

KANSER HASTALARI, YAKINLARI VE HEMŞİRELERİN ÖLÜME İLİŞKİN TUTUMU VE İYİ ÖLÜME İLİŞKİN GÖRÜŞLERİ

Dilan Özyalçın, Banu Çevik

Başkent Üniversitesi, Hemşirelik Ana Bilim Dalı, Ankara

İyi ölüm hastanın, hasta yakınlarının psikolojik olarak hazırlandığı, semptom ve ağrının kontrol altında olduğu bir ölümdür.

Bu çalışma; kanser hastaları, yakınları ve hemşirelerin ölüme ve iyi ölüme ilişkin görüşlerini belirlemek amacıyla tanımlayıcı ve kesitsel olarak yapılmıştır. Araştırma, Ankara Başkent Üniversitesi Hastanesi'nin erişkin cerrahi ve dahiliye kliniklerinde yatan ve ayaktan kemoterapi tedavisi alan 100 hasta, bu hastalara bakım veren 100 hasta yakını ve bu kliniklerde çalışan 100 hemşire ile gerçekleştirilmiştir.

Araştırma verileri Hasta, Hasta Yakını ve Hemşire Kişisel Bilgi Formu, Ölüme İlişkin Tutum Profil Ölçeği ve İyi Ölüm Ölçeği kullanılarak, 15 Temmuz-1 Aralık 2018 tarihleri arasında toplanmıştır. Çalışmaya en az bir yıl süre ile kanser tedavisi gören, 18 yaşın üzerinde, okuma yazma bilen ve sözel iletişim kurabilen, çalışmaya katılmaya gönüllü olanlar hastalar kabul edilmiştir. Hastanın bakım gereksinimlerini hastanede yatarken karşılayan, 18 yaşın üzerinde, sözel iletişim kurabilen okuma yazma bilen ve çalışmaya katılmaya istekli olan hasta yakınları ve lisans mezunu olan, çalışmaya katılmayı kabul eden hemşireler örneklemi oluşturmuştur. Hemşireler ölümü 'fizyolojik olarak fonksiyonların durması' olarak, hasta ve hasta yakınları iyi ölümü acı çekmeden yaşamak olarak tanımlamışlardır. Hemşirelerin %98'i daha önce ölümle karşılaştıklarını, çoğunlukla yakın akraba ile ölüm deneyimi yaşadıklarını ifade etmişlerdir. Hemşirelerin çoğunluğu ayda bir kez ölmekte olan hastaya bakım verdiklerini, bakım verirken çoğunlukla üzüntü-keder hissettiklerini ifade etmişlerdir. Çalışmaya katılan hastaların iyi ölüm ölçeği ve ölüme ilişkin tutum profil ölçeği puan ortalaması hasta yakını ve hemşirelerden yüksek ve aralarındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur Çalışmada evli olan hemşirelerin iyi ölüm ölçeği puan ortalaması bekar olanlara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur ($p<0.05$). Hastaların yaşları, cinsiyetleri, medeni durumları ile ölüm korkusu, ölümden kaçınma, kabul edici yaklaşım ve DAP-R ölçek toplam puanları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p<0.05$). Hasta yakınlarından 48-58 yaş grubunda olan ve evli olanları ölüme ilişkin tutum profil ölçeği puan ortalamaları yüksektir. Hastanede ölmek isteyen hasta ve hasta yakınlarının klinik alt boyut ölçek ortalaması evde ölmek isteyen hastanın klinik alt boyut ölçek ortalamasından yüksek bulunmuştur. Çalışmada hasta, hasta yakının ve hemşirelerin iyi ölüme ilişkin görüş ve tutumlarına bakılmış ve çalışmanın sonucu olarak hastaların iyi ölüme ilişkin görüşlerinin daha olumlu, ölümden korkma ve kaçınma davranışları daha düşük ve anlamlı bulunmuştur. Hemşirelerin ölüm korkusu ve ölümden kaçınma davranışları daha fazladır. Bu nedenle hemşirelerin yaşam sonu bakım konusuna kapsamlı yer verilmelidir. Hasta ve hasta yakınlarının iyi ölüme karşı tutumlarını etkileyen faktörlerin daha iyi anlaşılabilmesi için başka çalışmaların yapılması önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: ölüm,iyi ölüm,kanser,hemşirelik

SH-04

ONKOLOJİ HEMŞİRELERİNİN PERSPEKTİFİNDEN ONKOLOJİ HEMŞİRELİĞİNİN GÜÇLÜ VE ZAYIF YÖNLERİNİN, FIRSAT VE TEHDİTLERİNİN BELİRLENMESİ

Sevinç Kutlutürkan[1], Kamile Kırca[2]

[1]*Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Ankara*
[2]*Kırıkkale üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Kırıkkale*

AMAÇ: Bu çalışma, onkoloji hemşirelerinin perspektifinden onkoloji hemşireliğinin güçlü ve zayıf yönlerinin, fırsat ve tehditlerinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma, "Onkoloji Hemşireler Derneği"ne üye olan ve çalışmaya katılmayı kabul eden 80 hemşire ile tanımlayıcı tipte gerçekleştirilmiştir. Veriler araştırmacılar tarafından hazırlanan "Görüşme Formu" aracılığıyla online olarak toplanmıştır. Görüşme formu hemşirelerin sosyodemografik değişkenlere ilişkin sorular (yaş, cinsiyet, meslekte çalışma yılı, çalıştığı bölüm, çalıştığı kurumun özellikleri) ile birlikte onkoloji hemşireliğinin güçlü ve zayıf yönleri, fırsat ve tehditlerine ilişkin görüşleri ortaya koyan açık uçlu sorulardan oluşmaktadır. Çalışmadan elde edilen verilerin değerlendirilmesi amacıyla SPSS (Statistical Package for Social Sciences) version 22 kullanılmıştır. Görüşme formunda yer alan açık uçlu sorulara verilen cevaplar gruplandırılarak değerlendirme yapılmıştır. Değerlendirmede, sayı ve yüzdelikler kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hemşirelerin yaş ortalaması 34.34±8.23'dür. Hemşirelerin %88.4'ü kadındır ve %79.5'i medikal onkolojide çalışmaktadır. Hemşirelerin onkoloji hemşireliğinin güçlü yönlerine ilişkin görüşleri; ilk üç sırada sırasıyla "Hızlı, özgüvenli, düzenli, soğukkanlı, sabırlı, merhametli ve dikkatli olmaları (%72.4)", "Psikososyal destek sağlamaları (%64.5)", "Eğitim ve danışmanlık (%58.1)" yer almaktadır. Hemşirelerin onkoloji hemşireliğinin zayıf yönlerine ilişkin görüşleri; ilk üç sırada sırasıyla "Duygusal yaklaşma, çaresiz hissetme, tükenmişlik (%54.2)", "Çalışma şartları (%50)", "Bilgi eksikliği (%47.3)" yer almaktadır. Hemşirelerin onkoloji hemşireliğinin sunduğu fırsatlara ilişkin görüşleri; ilk üç sırada sırasıyla "Onkoloji hemşireliğine ilişkin organizasyonlara katılım (%62.4)", "Eğitim ve araştırma (%50)", "Sabır, güç, empati yapma ve eleştirel düşünme yeteneğinin gelişmesi (%48.6)" yer almaktadır. Hemşirelerin onkoloji hemşireliğinde tehditlere ilişkin görüşleri; ilk üç sırada sırasıyla "Çalışan güvenliği sorunları (%76.6)", Psikososyal sorunlar (%65)", "Fiziksel sorunlar (%48.8)" yer almaktadır.

SONUÇ: Onkoloji hemşireliğinin gelişimi ve bakım kalitesinin yükseltilmesi açısından çalışmada belirtilen güçlü yönlerin ve fırsatların geliştirilmesi, zayıf yönlerin güçlendirilmesi ve tehditlere yönelik önlem alınması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Fırsat ve tehdit, güçlü ve zayıf yön, onkoloji hemşireliği

SH-05

KANSER HASTALARININ PALYATİF BAKIM GEREKSİNİMLERİ İLE HASTA VE AİLELERİNİN PALYATİF BAKIMA İLİŞKİN BİLGİ VE BEKLENTİLERİNİN İNCELENMESİ

Özlem Topkaya[1], Birsen Yürügen[2]

[1]*Anadolu Sağlık Merkezi, Radyasyon Onkoloji, Kocaeli*
[2]*Okan Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, İstanbul*

AMAÇ: Kanser hastalarının ve yakınlarının tanı anından itibaren hastalık sürecinde, tedavi sonrasında ve terminal dönemde yaşadıkları sorunların giderilmesi ve yaşam kalitesinin artırılması palyatif bakımla sağlanabilmektedir. Bu çalışma ile kanser hastalarının palyatif

bakım gereksinimlerinin belirlenmesi ile hasta ve ailelerinin palyatif bakıma ilişkin bilgi ve beklentilerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Araştırma Haziran- Ağustos 2017 tarihleri arasında özel bir hastanede onkolojik bilimler kliniklerinde tedavi alan ve araştırma kriterlerine uyan 110 hasta ve 110 hasta ailesi ile tanımlayıcı olarak yapılmıştır. Veriler; araştırmacı tarafından hazırlanan sosyo-demografik ve palyatif bakım hakkındaki bilgi ve beklentilerin belirlenmesi anket formu, Palyatif Performans Skalası (PPS) ve Edmonton Semptom Ölçeği (ESÖ) kullanılarak yüz yüze görüşme ile toplanmıştır.

BULGULAR: Hastaların %51,8'i 60 yaş ve üzerinde, %55,5'i erkek, %44,5'i ilköğretim mezunu; ailelerinin ise %26,4'ü 41-50 yaşlarında, %65,5'i kadın, %43,6'sı lisans ve üzeri mezundur. Hastaların ESÖ' ne göre yaşadıkları semptomlar; yorgunluk %76,4, kendini iyi hissetmeme %73,6, iştahsızlık %66,4, ağrı %64,5, endişe %62,7, uykusuzluk %56,4, bulantı %55,5'dir. Sıklıkla şiddetli yaşanan semptomlar; yorgunluk, kendini iyi hissetmemek, endişe, iştahsızlık, uykusuzluk ve ağrıdır. Hastaların birden fazla semptomu bir arada yaşadıkları ve % 30'nun PPS' nın 60, %26,4'nün PPS' nın 70 olması ile semptom yönetimi ve öz bakım için sürekli özel yardım, bakım ve desteğe ihtiyaç duyan hastalar oldukları görülmüştür. Hastaların %76,4 ve ailelerin %60'ı palyatif bakımı hiç duymadığını iletmiştir. Palyatif bakımı duyanların %25'i palyatif bakımı yaşam sonu bakım olarak tanımlarken, diğerleri çeşitli ifadelerle semptom yönetimi ve destek tedavi olarak tanımlamışlardır. Hastaların %80,9'u hastalık hakkında yeterli bilgi almasına rağmen hastaların %49,1 ile ailelerin %55,5'inin tedavi ve bakıma yönelik endişeleri ve beklentileri olduğu görülmüştür. Beklentileri değerlendirildiğinde ise hastaların %99,1 ve ailelerin %97,3'ü tedavi ve bakım planını öğrenmek, hastaların %97,3 ve ailelerin %80'i alınan kararlara dahil edilmek ve desteklenmek, hastaların %97,3 ve ailelerin %97,3'ü tedavi-bakımın maliyeti hakkında bilgilendirilmek, hastaların %77,3 ve ailelerin %85,5'i tedavi sürecinde psikolojik destek ve hastaların %77,3 ve ailelerin %50'si dini açıdan desteklenmek ve hastaların %84,5 ve ailelerin %70'i tanının söylenmesini istemektedirler.

SONUÇ: Sonuç olarak hasta ve ailelerinin hastalığın tüm süreçlerinde fiziksel semptomların yönetimi, psikososyal ve spiritüel açıdan palyatif bakım gereksinimi olduğu tespit edilmiştir. Bu bulgular doğrultusunda hasta ve ailelerinin palyatif bakım konusunda bilgilendirilmeleri, fiziksel, psikososyal, spirütüel yönden desteklenmeleri ile ihtiyaç ve gereksinimlerinin belirlenmesi amacıyla araçlar geliştirilmeli ve kullanılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Palyatif bakım, Destek tedavi, Kanser, Bilgi ve beklenti, Hasta ve aileleri.

SH-06

KANSER TANISI ALMIŞ GÖÇ İLE GELEN ÇOCUK HASTALARIN BAKIMINDA YAŞANAN GÜÇLÜKLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Alev Kahveci[1], Nurseven Karaman[1], Selma Çakmakcı[1], Neriman Sarı[1], Gürses Şahin[2], Namuk Yaşar Özbek[3], İnci Ergürhan İlhan[1]

[1]SBÜ Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]SBÜ Dr Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara
[3]Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Ankara

AMAÇ: Bu çalışmada pediatrik hematoloji-onkoloji kliniğinde tedavi gören ve göçle gelen kanser tanısı almış çocukların bakımında yaşanan güçlüklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. YÖNTEM: Eylül 2018-Ocak 2019 tarihleri arasında Ankara'daki üç hastanede tedavi gören 25 göç etmiş hastanın ailesine 25 soruluk Hasta Bilgi Formu uygulanarak tedavi ve bakımdaki güçlükler sorgulanmıştır.

BULGULAR: Hastaların 11'i(%44) erkek,14'ü(%56) kızdır. Yaş ortancası 5 yıl (1-17yıl) olup, 8'inin (%32) Irak, 5'inin (%20) Suriye'den geldiği ve %88'inin İç Anadolu'da yaşadığı saptanmıştır. 13'ü(%52) Arapça, 6'sı(%24) Türkmence, diğerleri Farsça, Kazakça, İngilizce ve Rusça konuşmaktadır. Annelerin %24'ünün okur -yazar olmadığı, %36'sının ilkokul mezunu, babaların % 24'ünün okur- yazar, %24'ünün lise mezunu olduğu görülmüştür. Ailelerden 16'sının(%64) gelirinin 1600 TL 'den az, 8'inin(%32) gelirinin ise hiç olmadığı saptanmıştır. Taburculuk sonrası yaşadıkları konutun 16'sının(%60) tek katlı müstakil, 9'unun (%36) apartman dairesi olduğu ifade edilmiştir. Çocuğa ait oda sorulduğunda 22(%88) hastada olmadığı görülmüştür. Evdeki kişilerin 16 (%64) ailede 6'dan fazla olduğu saptanmıştır. Hastaların 7'si(%28) ALL, 4'ü(%16) AML, diğerleri Osteosarkom, Rabdomyosarkom, Nöroblastom ve Cilt kanseri tanısıyla tedavisi yapılmaktadır. 8'i(%32) Dışkapı Çocuk Hastanesinde 8'i(%32) Sami Ulus Çocuk Hastanesi ve Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesinde tanı almıştır. Hastaları 23'üne kemoterapi, 9'una cerrahi, 2'sine radyoterapi tedavisi uygulanmıştır. 19'una (%76) annesi refakat etmiştir. Klinik çalışanları ile ailelerin 19'u (%76) sözel, 5'i(%20) tercüman aracılığı ile iletişim kurmuştur. 24(%92) aile hasta bakımı, 23(%92) aile taburculuk eğitimi aldığını belirtmiştir. Taburculuk sonrası yaşanılan en önemli sıkıntının 33(%92) ailede ekonomik problem,13(%52) 'ü iletişim güçlüğü olduğu saptanmıştır. Doktorlar ve hemşireler tarafından yapılan tedavi ve bakımda Türk hastalarla kendileri arasındaki fark sorulduğunda tamamı olmadığını söylemiştir. Ailelerin tümü onam formlarını anlamada sıkıntı yaşadıklarını belirtmişlerdir. 16(%64) aile göç ve hastalık sonrası yalnızlık hissettiklerini söylemiştir. Ailelerin 19(%76)'u tedavi bitiminde ülkelerine dönmeyi düşünmezken 6'sı(%24) tedavi sonrası ülkelerine döneceklerini belirtmiştir.

SONUÇ VE ÖNERİLER: Göç sürecinden en çok etkilenen gruplardan biri çocuklardır. Bu nedenle klinik çalışanları tarafından hasta ve ailenin kültürel özellikleri dikkate alınarak saygı ve anlayışla hastanın bakım ve tedavisi yapılmalıdır. Hasta ve ailelerinin yaşadığı dil probleminin çözümüne yönelik tercüman desteğinin verilmesi, sosyo-ekonomik sorunların çözümü için göç politikalarının oluşturulması sürekli bir finansal kaynağın kurulması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: bakım, göç, hemşirelik, pediatrik onkoloji

SH-07

KANSER HASTALARINA BAKIM VERENLERİN DESTEKLEYİCİ BAKIM GEREKSİNİMLERİ VE UMUT DÜZEYLERİ

Müge Altınışık[1], Burcu Kocabıyık[2], Fatma Arıkan[1], Huri Yeşim Sevik[2], Hasan Şenol Coşkun[3]

[1]Akdeniz Üniversitesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Bilim Dalı, Antalya

AMAÇ: Kanser hastaların bakım verenlerin destekleyici bakım gereksinimleri ve umut düzeyleri arasındaki ilişkiyi belirlemektir.

YÖNTEM: Araştırmanın tipi tanımlayıcıdır. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji kliniğinde Nisan 2018- Ağustos 2018 tarihleri arasında ileri evre kanser hastasına primer bakım veren 150 bireyle yapılmıştır. Veriler 'Hasta ve Bakım Veren Tanıtım Formu', 'Bakım Verenlerin Destekleyici Bakım Gereksinimleri Ölçeği', 'Herth Umut Ölçeği' kullanılarak toplanmıştır. Etik kurul izni ve hastalardan bilgilendirilmiş onam alınmış, tüm veriler araştırmacılar tarafından yüz yüze görüşme yöntemi ile toplamıştır.

BULGULAR: Bakım verenlerin yaş ortalaması 41.35±13.97, %54'ünün (n=81) kadın olduğu belirlenmiştir. Bakım verenlerin bakımını sürdürdükleri hastaların yaş ortalaması 58.45±11.75, %46'sı (n=69) kadındır. Bakım verenlerin destekleyici bakım gereksinimleri puan ortalamaları 2,89±0,95'dir. Hastaların ve bakım verenlerin, karşılanmamış bakım gereksinimlerinde hastanın sosyodemografik

özelliklerinde anlamlı bir farklılık saptanmazken, hastalığın evresi, tanı alma süresi, son iki ayda tedavi alma durumu, bakım verenin eğitimi, bakım verenin gelir düzeyinde anlamlı farklılıklar saptanmıştır. Bakım verenlerin destekleyici bakım gereksinimleri bilgi alt boyutu puan ortalaması 3,16±1,18 ve sağlık bakım hizmetleri puan ortalaması 3.08±1,08 olduğu ve daha fazla desteğe bu iki alanda gereksinim duydukları belirlenmiştir. En fazla gereksinim duydukları sağlık bakım hizmeti hastanın ağrı kontrolünü sağlamak (%39,3) olduğu saptanmıştır. Bakım verenlerin umut düzeylerinin puan ortalaması 35,52±7,66'dır. Yapılan regresyon analizi sonucunda hastalığın ileri evre olması bakım verenlerin gereksinimleri artırdığı, hastanın son iki ayda tedavi alması ise sağlık bakım gereksinimlerini azalttığı belirlenmiştir. Hastanın aile bireyleri ile yaşaması ise bakım verenlerin umut düzeylerini artırırken hastanın gelir düzeyinin yetersiz olması bakım verenlerin umut düzeylerini azaltıcı etkisi olacağı saptanmıştır.

SONUÇ: Kanser hastasına bakım verenlerin destekleyici bakım gereksinimlerinin düşük olması umut düzeylerinin artmasına neden olacağı görülmüştür. Bu nedenle sağlık bakım hizmeti sunucuların bakım verenlerin ihtiyaçlarına yönelik planlamalar yapmasının hasta sonuçlarınıda olumlu etkileyeceği saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Bakım Verenler, Destekleyici Bakım Gereksinimleri, Kanser, Umut

SH-08

YORGUNLUĞA İLİŞKİN VERİLEN EĞİTİMİN PEDİATRİK ONKOLOJİ HASTALARININ YORGUNLUK DÜZEYİ VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Asli Akdeniz Kudubeş[1], Murat Bektaş[1], Kamer Mutafoğlu[2]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı, İzmir*
[2]*İzmir Ekonomi Üniversitesi, Pediatri Anabilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: 7-12 yaş pediatrik onkoloji hastaları ve ebeveynlerine yorgunluğa ilişkin verilen eğitimin çocukların yorgunluk düzeyine ve yaşam kalitesine etkisini incelenmektir.

YÖNTEM: Çalışma, girişim (n=40) ve kontrol grubu (n=40) olmak üzere toplam 80 kanserli çocuk ve ebeveyni ile yürütülmüştür. Girişim grubuna yorgunluğa ilişkin eğitim programı uygulanmıştır. Pediatrik onkoloji hastalarında yorgunluk semptomunu azaltmaya yönelik bilgileri içeren ve araştırmacılar tarafından hazırlanan çocuk ve ebeveyn eğitim kitapçığı konuya ilişkin yoğun literatür incelemesi sonucunda oluşturulmuştur. Her bir eğitim modülü bir veya iki oturum süreci şeklinde gerçekleştirilmiştir. Her oturum ortalama 45 dakikalık zaman sürecini kapsamıştır. Ebeveyn ve çocuk eğitimleri ayrı ayrı sürdürülmüştür. Ebeveyn ve çocuk eğitimleri sırasında barkovizyon aracılığı ile eğitim materyali ekrana yansıtılırken aynı zamanda eğitim kitapçığı ile eş zamanlı eğitimler verilmiştir. Çocuklara verilen eğitim sırasında etkinlik materyalleri ile stresi azaltıcı aktiviteler düzenlenmiştir. Veriler girişim öncesi, girişim sonrası üçüncü ay ve altıncı ayda toplanmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde tekrarlı ölçümlerde çok yönlü varyans analizi, Bonferroni düzeltmeli t testi ve regresyon analizi kullanılmıştır.

BULGULAR: Girişim ve kontrol grubunda yer alan çocukların Yorgunluk Ölçeği Çocuk Formu toplam ve alt boyut puan ortalamaları arasında grup, zaman ve grup*zaman etkileşimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Girişim ve kontrol grubunda yer alan ebeveynlerin Yorgunluk Ölçeği Ebeveyn Formu toplam ve alt boyut puan ortalamaları arasında grup, zaman ve grup*zaman etkileşimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanırken ($p<0.05$), Yorgunluk Ölçeği Ebeveyn Formu Uyku Problemleri alt boyutu puan ortalamasının zaman göre etkileşimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p=0.610$). Girişim ve kontrol grubunda yer alan çocukların Yaşam Kalitesi Ölçeği Çocuk ve Ebeveyn Formu toplam puan ortalamaları arasında grup, zaman ve grup*zaman etkileşimi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0.05$). Yorgunluğa ilişkin eğitimin pediatrik onkoloji hastalarının yorgunluk düzeyini azaltmada ve yaşam kalitesini arttırmada etkili olduğu belirlenmiştir. Eğitim programının, çocukların yorgunluk düzeylerindeki değişimin % 71'ini ve yaşam kalitesi düzeyindeki değişimin % 65.5'ini açıkladığı belirlenmiştir. Çalışmanın klinik anlamda hem yorgunluk hem de yaşam kalitesi boyutunda güçlü ve orta etki büyüklüğüne sahip olduğu belirlenmiştir.

SONUÇ: Yorgunluğa ilişkin eğitim, kanserli çocukların yorgunluk düzeyinin azaltılmasında ve yaşam kalitelerinin arttırılmasında etkili bir eğitim modelidir. Ayrıca yorgunlukla başetmede de klinik olarak anlamlı ve güçlüdür. Farklı yaş gruplarının eğitiminde kullanılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Kanser, yorgunluk, yaşam kalitesi, yorgunluğa ilişkin eğitim

SH-09

MEME KANSERLİ KADINLARDA E- MOBİL EĞİTİMİN YAŞAM KALİTESİNE ETKİSİ

Derya Çinar[1], Ayfer Karadakovan[2], Atike Pınar Erdoğan[3]

[1]*Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü İç Hastalıkları Hemşireliği AD, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İzmir*
[3]*Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Manisa*

AMAÇ: Bu çalışma; meme kanseri tanılı kadınlara verilen e- mobil eğitimin yaşam kalitesine etkisini belirlemek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Randomize kontrollü bir çalışma olup, Ocak-Temmuz 2018 tarihleri arasında Balıkesir' de bir devlet hastanesinin Tıbbi Onkoloji Polikliniği' nde yürütülmüştür. Çalışmanın örneklemini, uygulama grubu (n=31) ve kontrol grubu (n=33) olmak üzere araştırmaya dahil edilme ölçütlerine uygun toplam 64 hasta oluşturmuştur. Veriler; Hasta Tanıtıcı Bilgi Formu, FACT-ES Yaşam Kalitesi Ölçeği ve NCCN Distres Termometresi ile, çalışmanın (0.) ve (3.) ayında olmak üzere iki kez yüz yüze /telefon görüşmesi ile toplanmıştır. Uygulama grubuna üç ay boyunca mobil uygulama ile e-mobil eğitim verilmiş, 15 günde bir telefon görüşmeleri ile hastaların izlemi yapılmıştır.Bu süreçte kontrol grubuna standart bakım uygulanmıştır.Çalışma için gerekli kurum izinleri alınmıştır.

BULGULAR: E-mobil eğitim verilen uygulama grubunun eğitim sonrası yaşam kalitesi toplam puan ortalaması kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek, distres puan ortalamaları düşük bulunmuştur ($p<0.05$).Uygulama grubunun; fiziksel iyilik, duygusal iyilik ve endokrin semptom alt boyutları puan ortalamaları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır ($p<0.05$).Her iki gruptaki hastaların eğitim sonrası sosyal/aile iyilik alt boyut puan ortalamaları benzer bulunmuştur.

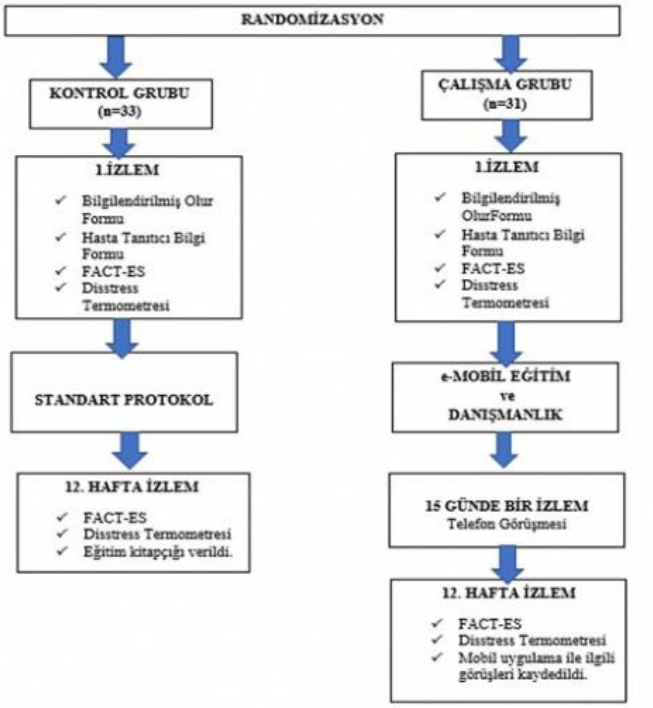
TARTIŞMA: Literatürde meme kanserli hastalara verilen eğitim girişimlerinin hastaların yaşam kalitesini iyileştirdiğine yönelik bir çok çalışma bulunmaktadır(Ryha¨nen ve ark.,2013; Suh ve Lee,2017; Badger, 2013). Hemşireler tarafından verilen E-mobil eğitimin meme kanserli kadınların yaşam kalitesi üzerine etkisini inceleyen çalışmaya rastlanmamış olması çalışmamızı özgün kılmaktadır.Ryha¨nen ve ark.nın (2013) Finlandiya' da yaptıkları bir çalışmada; meme kanseri hastalarına web tabanlı verilen eğitimin yaşam kalitesini geliştirdiği bildirilmiştir. Suh ve Lee' nin (2017) yaptığı bir meta- analiz çalışmasında; hemşireler tarafından verilen telefon temelli eğitimin hastaların fiziksel semptomları, emosyonel distres, öz-bakım ve yaşam kalitelerinde iyileşme gözlendiği saptanmıştır.Badger ve ark. nın (2013) yaptığı bir çalışmada; meme kanseri tanılı kadınlar ve eşlerine verilen telefon temelli danışmanlık ve eğitimin yaşam kalitesini arttırdığı gösterilmiştir.Çalışma sonuçlarımız literatürle benzerlik göstermektedir.

SONUÇ: Çalışma sonucunda; mobil uygulama ile verilen e-mobil eğitimin meme kanseri tanılı kadınların yaşam kalitelerini geliştirdiği saptanmıştır.E-mobil uygulamaların gelişen teknoloji ve koşullar doğrultusunda hasta, toplum ve hemşire için kullanımın etkin, kolay ve hasta memnuniyetini arttıran, sağ kalım sürecinde yaşam kalitesi-

ni iyileştirmeye yönelik olması nedeniyle sağlık kurumlarında yaygınlaştırılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: E-mobil eğitim, endokrin hormon tedavisi, meme kanseri, mobil uygulama, yaşam kalitesi

Araştırmanın Diagramı



Tablo 1. Uygulama ve kontrol grubu hastaların ön test verilerine ilişkin FACIT-ES yaşam kalitesi ölçeği toplam ve alt boyut puan ortalamalarının karşılaştırılması

	Uygulama Grubu n=31	*Kontrol Grubu n=33*	*Test istatistiği*	*Test istatistiği*
Yaşam Kalitesi (FACT-ES)	*$\bar{X}\pm SS$ (min-max)*	*$\bar{X}\pm SS$ (min-max)*	*t*	*p*
Toplam Puan	122,03±24,85 (69.00-166.00)	132,64±23,34 (67.00-174.00)	t=-1,76	p=0,083
Alt Boyutlar				
Fiziksel iyilik	21±5,32 (10.00-28.00)	22,15±4,8 (8.00-28.00)	t=-0,911	p=0,366
Sosyal/aile iyilik	17,97±6,48 (2.00-28.00)	20,15±6,01 (5.00-28.00)	t=-1,399	p=0,167
Duygusal iyilik	12,97±4,48 (0.00-24.00)	14,88±5,27 (6.00-24.00)	t=-1,558	p=0,124
Fonksiyonel iyilik	19,84±3,96 (11.00-28.00)	20,36±5,21 (9.00-28.00)	t=-0,452	p=0,653
Endokrin semptom	50,26±10,53 (31.00-69.00)	55,09±9,55 (25.00-70.00)	t=-1,926	p=0,059

X̄: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **t:** Bağımsız örneklem test istatistiği, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

Tablo 2. Uygulama ve kontrol grubu hastaların son test verilerine ilişkin FACIT-ES yaşam kalitesi ölçeği toplam ve alt boyut puan ortalamalarının karşılaştırılması

	Uygulama Grubu n=31	*Kontrol Grubu n=33*	*Test istatistiği*	*Test istatistiği*
Yaşam Kalitesi (FACT-ES)	*$\bar{X}\pm SS$ (Min-Max)*	*$\bar{X}\pm SS$ (Min-Max)*	*t*	*p*
Toplam Puan	137,58±16,94 (103.00-68.00)	123,7±20 (68.00-155.00)	t=2,987	p=0,004
Alt Boyutlar				
Fiziksel iyilik	24,1±3,51 (10.00-28.00)	21,39±5,5 (8.00-28.00)	t=2,327	p=0,023
Sosyal/aile iyilik	18,06±6,24 (2.00-28.00)	19,61±6,47 (3.00-28.00)	t=-0,969	p=0,336
Duygusal iyilik	15,29±4,22 (7.00-22.00)	13,03±4,13 (6.00-22.00)	t=2,166	p=0,034
Fonksiyonel iyilik	20,68±4,39 (12.00-28.00)	18,36±4,72 (9.00-28.00)	t=2,028	p=0,047
Endokrin semptom	59,45±7,61 (40.00-71.00)	51,3±8,86 (26.00-70.00)	t=3,936	p<0,001

X̄: Ortalama, **SS:** Standart Sapma, **t:** Bağımsız örneklem test istatistiği, **Min:** Minimum, **Max:** Maksimum

Tablo 3. Uygulama ve kontrol grubu hastaların ön test ve son test verilerine ilişkin disstres termometresi puan ortalamalarının karşılaştırılması

	Uygulama Grubu n=31	*Kontrol Grubu n=33*	*Test istatistiği*	*Test istatistiği*
	$\bar{X}\pm SS$ (Min-Max)	*$\bar{X}\pm SS$ (Min-Max)*	*t*	*P*
Ön test (0.ay)	4,9±2,79 (0.00-10.00)	4,21±2,72 (0.00-10.00)	t=1,003	p=0,320
Son test (3.ay)	3,65±2,46 (0.00-9.00)	5,06±2,54 (1.00-10.00)	t=-2,265	p=0,027
	Zaman: F=0,424 p=0,517	Grup: F=0,393 p=0,533	Grup*Zaman: F=11,214 p=0,001*	

F: Faktöriyel dizaynda tekrarlayan ölçümler için nonparametrik test istatistiği, **t*:** Bağımlı örneklem test istatistiği, **t:** Bağımsız örneklem test istatistiği, p<0,05 Anlamlılık düzeyi, **X̄:** Ortalama **SS:** Standart Sapma **Min:** Minimum **Max:** Maksimum

SH-10

MEME KANSERLİ HASTALARDA PSİKOLOJİK SEMPTOMATOLOJİ: RESİM YAPMA AKTİVİTESİNİN KORUYUCU ETKİSİ

Bülent Güven[1], Sema Efe[1], Meral Buyuran[1], Ozan Yazıcı[1], Hülya Turgut[1], Aynur Çetin[1], Nurullah Zengin[2], Nuriye Özdemir[2]

[1]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

AMAÇ: Kanser tanısı, psikolojik açıdan bireyi olumsuz yönde etkileyen bir süreçtir ve hastalarda başta depresyon ve kaygı olmak üzere psikolojik semptomlara neden olur. Bu sorunlarla baş etmek için çeşitli psikolojik müdahale programları kullanılmaktadır. Çalışmamızda; meme kanseri tanısı ile izlenen hastalarda, kemoterapi alırken, eş zamanlı resim yapma aktivitesinin depresyon ve kaygı üzerinde koruyucu etkisini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ–YÖNTEM: 2017-2018 yılları arasında, Ankara Numune Eğt. Arş. Hastanesi Ayaktan Kemoterapi Merkezi'nde meme kanseri tanısı ile tedavi alan hastalar dahil edildi. Hastalara ilk kür öncesi ve minimum 4 kür sonrası Beck Depresyon Ölçeği ve Beck Anksiyete Ölçeği uygulandı. Kemoterapi seansları esnasında resim yapan (Grup A) grup ile yapmak istemeyen grup (Grup B) bazal ve kontrol depresyon - anksiyete sonuçlarına göre karşılaştırmalı değerlendirildi.

BULGULAR: Toplam 109 hasta (grup A: 40, grup B:69) çalışmaya dahil edildi, median yaş:46 idi. Depresyon açısından; İlk test depresyon ortalaması Grup A için median:11.98 (SD=7.86), Grup B için median:11.55 (SD=8.57), ve gruplar arasında bazal depresyon puanı açısından anlamlı fark yoktu (p=0.79). Son test depresyon oranı Grup A için median:11.40 (SD=8.52). Resim yapan grupta başlangıç ve kontrol depresyon oranlarında anlamlı bir fark gözlenmedi (p=0.59). Son test depresyon oranı Grup B için median: 13.49 (SD=10.42). Resim yapmayan grupta tedavi sürecinde depresyon oranlarında anlamlı artış gözlendi (p=0.03). Kaygı açısından; İlk test anksiyete oranı Grup A için median: 12.03 (SD=10.49), Grup B için median: 9.67 (SD=9.12), ve gruplar arasında bazal kaygı puanı açısından anlamlı fark yoktu (p=0.22). Son test anksiyete oranı Grup A için median: 11.40 (SD=6.99). Resim yapan grupta başlangıç ve kontrol kaygı oranları karşılaştırıldığında tedavi sürecinde kaygı oranlarında anlamlı bir fark gözlenmedi (p=0.65). Son test anksiyete oranı Grup B için median: 13.90 (SD=9.81). Resim yapmayan grupta tedavi sürecinde anksiyete oranlarında anlamlı artış gözlendi (p=0.001)

TARTIŞMA: Onkoloji hastalarında tanı ve tedavi süreci hasta için psikolojik bir travmadır. Çeşitli psikolojik müdahale programları ile bu süreci daha rahat atlatmak mümkündür. Kemoterapi ile eş zamanlı resim yapmak hastalarda hem depresif semptomların hemde kaygı belirtilerinin artmasına karşı koruyucu bir etkiye sahiptir.

Anahtar Kelimeler: resim, anksiyete, depresyon

SH-11

HEMATOLOJİ ONKOLOJİ KLİNİĞİNDE OLUŞTURULAN KATETER BAKIM EKİBİ İLE SANTRAL VENÖZ KATETER İLİŞKİLİ KAN DOLAŞIMI ENFEKSİYONLARI ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Meral Mutlu, Betül Karahan Kurt, Neslihan Kayademir, Abdurrahman Kara, Derya Özyörük, Namuk Yaşar Özbek

Sağlık Bilimleri Üniversitesi,Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bölümü,Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Santral venöz kateter kullanımı hematoloji ve onkoloji hastalarının tedavilerinde önemli yer tutar. Tedavinin sürekliliğinin sağlanması, sık kan numunesi alınması, kombine tedavi uygulamalarında kolaylık sağlaması ve vezikan ilaç uygulamalarında daha güvenli olmasından dolayı sıkça tercih edilmektedir.En sık görülen kateter komplikasyonu enfeksiyondur.Servisimizde kateter enfeksiyonlarını önlemek ya da en aza indirmek amacıyla kateter bakım ekibi kuruldu.Ekip üyeleri daha önceden hematoloji ve onkoloji servislerinde çalışmış, kateter ve port kullanımında deneyimli hemşirelerden seçildi. Port ve santral venöz kateteri olan hastaların kateter bakımları ve kan alma işlemlerinin kurulan ekip tarafından yapılması planlandı. Bu çalışmada kliniğimizde oluşturulan kateter bakım ekibinin santral venöz kateter ilişkili kan dolaşımı enfeksiyonlarının azaltılmasında etkisi olup olmadığı incelenmek istendi.

MATERYAL-METOD: Bu çalışmada Nisan 2017 ve Aralık 2018 yılları arasında izlenen santral venöz kateterli hastaların bilgileri retrospektif olarak tarandı. Hastaların yaş, cinsiyet, tanıları, yatak gün sayısı, enfeksiyon hızı ve dansitesi, üreyen mikroorganizmalar değerlendirildi. Bu parametreler kateter bakım ekibi kurulmadan önce ve sonrasındaki dönemlerde karşılaştırıldı.

BULGULAR: Kateter bakım ekibi öncesi dönemdeki olgular 7 (%53) erkek, 6 (%47) kızdan oluşmaktaydı. Yaşları 1 -16 yaş (median: 4 yaş) arasında değişmekteydi. 5 olgu AML, 3 olgu nöroblastom, 1 olgu rabdomyosarkom, 1 olgu burkit lenfoma, 2 olgu ALL,1 olgu ewing sarkomdu. Bu dönemdeki enfeksiyon hızı 2.04, dansitesi 2. 35 bulundu. Yatan hasta sayısı 688, yatak gün sayısı 5539 bulundu. Bu dönemde kateterlerde 6 klebsiella pneumonia, 1 enterococcus faecium, 1 kandida parapsilosis, 1 kandida nonalbicans, 3 koagülaz negatif stafilokok ve 1 enterobacter spp üremesi saptandı. Kateter bakım ekibi dönemindeki olgular 8 (%73) kız ve 3 (%27) erkekten oluşmaktaydı. Yaşları 1 - 19 yaş (median:3 yaş) arasında değişmekteydi. 4 olgu AML, 1 olgu ALL, 1 olgu malign rabdoid tümör, 2 olgu rabdomyosarkom, 1 olgu wilms tümörü, 1 olgu HLH den oluşmaktaydı. Bu dönemdeki enfeksiyon hızı 1.56, dansite 1.9 bulundu. Yatan hasta sayısı 706, yatak gün sayısı 5775 bulundu. Bu dönemde kateterlerde 2 klebsiella pneumonia, 2 E. Coli, 1 Enterococcus fasialis, 1 tane enterobacter spp, 1 kandida glabrata, 1 kandida parapsilosis, 1 koagülaz negatif stafilokok, 1 saccharomycess cerevisiae üremesi saptandı. Toplam 33 hastada santral venöz kateter mevcuttu. Kateter gün sayısı 3692 idi ve 11 (%33) hastada üreme gözlendi. 4 (%12) hastanın kateteri çıkarıldı.

SONUÇ: Kateter bakım ekibinin olduğu dönemde enfeksiyon hız ve dansitesinde belirgin bir azalma olduğu görüldü. Bu çalışmada kateter bakım ekibinin kurulmasıyla beraber katetere temas eden kişi sayısı azaldığı için, kateter bakımının tek elden ve deneyimli hemşireler tarafından yapılmasının önemi vurgulanmak istendi.

Anahtar Kelimeler: Kateter ekibi, kateter enfeksiyonu, pediatrik onkoloji

SH-12

İMMÜNOTERAPİ ALAN KANSER HASTALARINDA İLAÇ İNANCI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Betül TOSUN[1], Canan Pörücü[2], Nuri Karadurmuş[2]

[1] Hasan Kalyoncu Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Gaziantep, Türkiye
[2] Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

GİRİŞ: İmmünoterapi tedavisi alan kanser hastalarının izlendiği klinik çalışma sonuçları incelendiğinde, hastalarda sağ kalım süresini anlamlı olarak arttırdığı, klasik tedavi yaklaşımlarına göre daha tolere edilebilir oldukları bildirilmiştir. Ancak hastaların yaşadığı yan etkilerin şiddeti, sosyodemografik özellikleri ya da hastalıkları ile ilgili bazı özellikleri, ilaçların gerekliliği, potansiyel zararlı etkileri hakkında endişelerini etkilenebilmekte bilinçli veya bilinçsiz ilaç uyumsuzluğu ile ilişkilendirilebilmektedir.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı immünoterapi tedavisi alan kanser hastalarında ilaç inancı ve etkileyen faktörlerin belirlenmesiydi.

GEREÇ ve YÖNTEM: Tanımlayıcı tipteki bu çalışmanın örneklemini araştırmanın yapılmasının planlandığı tarihler arasında bir eğitim ve araştırma hastanesinin tıbbi onkoloji kliniğine ayaktan baş-

vuran ve immünoterapi tedavisi alan ve araştırmaya katılmayı kabul eden hastalar (N=85) oluşturdu. Hastalardan toplanacak veriler için hasta tanıtıcı bilgi formu ve İlaçlar Hakkında İnançlar Anketi kullanıldı. Veriler bilgisayar ortamında SPSS for Windows 22.00 paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler için sayı, yüzde, ortalama ±standart sapma kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk Testi ile değerlendirildi. İki bağımsız grubun alt ölçek puan ortalamalarının karşılaştırılmasında Student t testi ve Man Whitney U testi ile değerlendirildi. $p \leq 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Katılımcıların yaş ortalaması 58.80±14.23, %50.6'sı kadın, %56.5'i evre IV kanser hastasıydı ve %74.1'inin metastazı vardı. İmmünoterapinin yan etkilerinden etkilenenler, katılımcıların %54.1'ini oluştururken, İlaç İnanç Anketi alt ölçek puan ortalamaları Spesifik Endişe, 2.41±0.54; Spesifik Gereklilik, 3.52±0.59; Genel Aşırı Kullanım, 3.00±0.57; Genel Zarar 2.97±0.73 olarak hesaplandı. Yaşa göre İlaç İnanç Anketinin alt ölçek puan ortalamaları karşılaştırıldığında 65 yaş üzeri hastaların "Spesifik Endişe" puan ortalamalarının 65 yaş ve altı hastalara göre daha düşük olduğu saptandı (t=2.209, p=0.030). Metastaz varlığına göre İlaç İnanç Anketinin alt ölçek puan ortalamaları karşılaştırıldığında, metastazı olan hastaların "spesifik gereklilik" alt ölçeğinden aldıkları puan ortalamalarının metastazı olmayanlara göre daha yüksek olduğu bulundu (z=-2.185, p=0.029). İlaçların yan etki oluşturmasına göre İlaç İnanç Anketi alt ölçek puan ortalamaları karşılaştırıldığında İlaç Yan Etkisi olan hastaların "Genel Zarar" ve "Genel Aşırı Kullanım" alt ölçeklerinden aldıkları puan ortalamalarının yan etki yaşamayan hastalara göre daha yüksek olduğu saptandı (sırasıyla; z=-1.966, p=0.049; z=-2.599, p=0.009). Cinsiyetin, kanser tanısı alma süresinin, kanser evresinin katılımcıların İlaç İnanç Anketinden aldıkları puan ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark oluşturmadığı saptandı (p>0.05).

SONUÇ: Sonuç olarak yaşlı kanser hastalarının ilaçlar konusunda daha az endişe duyduğu, metastazı olan hastaların kullandıkları ilaçların gerekli olduğuna daha fazla inandığı, immünoterapi tedavisi sırasında yan etki yaşayan hastaların yaşamayanlara göre ilaçların zararlı ve doktorlar tarafından aşırı kullanıldıklarına daha çok inandığı değerlendirildi.

Anahtar Kelimeler: İmmünoterapi, tedavi, ilaç inancı, kanser.

SH-13

ONKOLOJİ KLİNİĞİNDE YATAN HASTALARIN HEMŞİRELİK BAKIMINDA NÜTRİSYONEL RİSK SKORLARININ BELİRLENMESİ

Huri Yeşim Şevik[1], Fatma Arıkan[2], Sema Sezgin Göksu[3], Ali Murat Tatlı[3], Berna Oktan[4], Hasan Şenol Coşkun[3]

[1]*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[2]*Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı*
[3]*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı*
[4]*Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Beslenme Destek Hemşiresi*

GİRİŞ ve AMAÇ: Onkoloji hastalarında tanı ve tedaviye bağlı olarak beslenme yetersizliği ve kilo kaybı sıklıkla görülmekte aynı zamanda ciddi bir morbidite ve mortalite nedeni olabilmektedir. Hastaların beslenme durumlarının izlenmesi ve beslenme risklerinin erken dönemde ele alınması sağ kalımı ve yaşam kalitesini olumlu etkileyecektir. Onkoloji kliniklerinde yatan hastaların büyük çoğunluğu ileri evre ve beslenme riskleri yüksek hastalardır. Bu nedenle beslenme durumlarının yakından takip edilmesi gerekmektedir. Çalışmamızda onkoloji kliniğine yatışı yapılan hastaların nütrisyonel risk skorları ve etkileyen faktörleri incelenmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel tipte olan araştırmamıza Tıbbi Onkoloji Kliniğinde yatarak tedavi gören 200 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yatış anındaki nütrisyonel skorları, Nütrisyonel Risk Skoru (NRS-2002) değerlendirme formu kullanılarak incelenmiştir. Tüm değerlendirmeler hemşirelik bakımın bir parçası olarak ele alındı. Nütrisyon skorununa göre risk faktörleri ve bunları etkileyen faktörler incelenmiştir.

BULGULAR: Araştırmaya dahil edilen hastaların %58.5'i erkek hastaydı. Median yaş 59 ve hastaların %47.5'i 60 yaş ve üstündeydi. Hastaların yaklaşık üçte biri (%32) Gastrointestinal sistem kanserlerinden oluşmaktaydı. Yaklaşım tüm hastalarda (%98) son 3 ayda kilo kaybı vardı. Hastaların yatış nedeni olarak %70'inin semptomatik destek tedavisi için kliniğe yattığı görüldü. Hastaneye yatışı sırasında primer semptomlarından en sık olarak dispne (%11.5), oral alım bozukluğu (%10.5), yüksek ateş (%7.5) olduğu belirlendi. Hastaların %28'nin VKİ<20,5 ve %62.5'si NSR ye göre beslenme riski olan 3 puan ve üzerinde değerlendirildi. NRS değerlerinin 3 puan ve daha fazla olduğu (NRS ≥3: beslenme riski mevcut) bulundu. NRS puanları yüksek olan hastaların büyük çoğunluğunun poliklinikten yatış yapan ve erkek hastalar olduğu saptandı (p<0.05). Destek tedavi için yatışı yapılan hastaların %73.6'sının, kemoterapi uygulanan hastaların ise %36.7'sinin beslenme riskinin olduğu belirlendi.

SONUÇ: Onkoloji hastalarında malnütrisyon riski hastalığın her aşamasında görülmektedir. Bu hastaların farklı derecelerde yaşadığı beslenme yetersizliği ve kilo kaybının erken tanınması için beslenme değerlendirmesinin ve planının multidisipliner bir ekip tarafından yapılması gerekmektedir. Hemşirelik bakımının bir parçası olarak beslenme değerlendirmesi ele alınmalıdır. Beslenme değerlendirme ve planlaması için onkoloji hemşireliğin daha fazla rol almalıdır.

Anahtar Kelimeler: Anahtar kelime: Kanser, malnütrisyon, beslenme

SH-14

ONKOLOJİ SERVİSİNDE 5HT-3 ANTAGONİST İLİŞKİLİ İLAÇ- İLAÇ ETKİLEŞİMLERİ

Özlem Yurtal[1], Dolunay Merve Fakıoğlu[2], Aslınur Albayrak[2], Filiz Sarp[1], Selçuk Özger[3], Aytuğ Üner[1]

[1]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Gazi Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı*
[2]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Eczacılık Fakültesi Klinik Eczacılık Bilim Dalı*
[3]*Klinik Bakteriyoloji ve Enfeksiyon Hastalıkları A.D.*

GİRİŞ: Günümüzde, karmaşık terapötik ajanlar ve yaygın polifarmasi nedeniyle ilaç-ilaç etkileşimleri özellikle onkolojik hasta gruplarında ciddi risk oluşturmaktadır [1]. Bu hasta gruplarında özellikle 5-hidroksitriptamin 3 reseptör antagonistlerinin (5HT-3 RA) kullanımı bu riski daha da artırmaktadır. 5-HT 3 reseptör antagonistleri onkoloji alanında yaygın olarak kullanılan, tolere edilebilirliği yüksek antiemetikler olmasına karşın; QT uzaması ve seratonin sendromu açısından risk oluşturmaktadır [2].

MATERYAL-METHOD: Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Onkoloji erişkin servisinde 01.07.2018 - 31.12.2018 tarihleri arasında yatan 5HT-3 RA kullanan hastalarda muhtemel ilaç etkileşimleri; retrospektif Micromedex ilaç etkileşim sistemleri kullanılarak değerlendirilmiştir. Yalnızca kontrendike (X) ve Şiddetli (Major) ialç-ilaç etkileşimler, kayıt altına alınmıştır.

BULGULAR: Çalışmamızda 100 hasta değerlendirilmiştir. Hastaların yaş ortalaması 61.0 (21-91) dir. Hastaların ilgili demografik verileri Tablo.1 de gösterilmiştir. 77 (% 77) hastada muhtemel ilaç-ilaç etkileşimi saptanmıştır. Bu hastaların 13 tanesinde kontrendike (X) ilaç-ilaç etkileşimi 64 tanesinde ise Şiddetli (Major) etkileşim riski gözlenmiştir. Etkileşimler incelendiğinde; QT aralık uzaması riski ve Serotonin Sendromu riski ön planda saptanmıştır. Muhtemel ilaç-ilaç etkileşimleri tablo 2 de belirtilmiştir.

SONUÇ: Onkoloji hastalarında 5-HT 3 resptör antagonistlerinin kullanımı oldukça yaygındır. Bu hastaların büyük çoğunluğunda muhtemel ilaç-ilaç etkileşim riski bulunmaktadır. Muhtemel ilaç-ilaç etkileşimlerinin gerçekleşme sıklığının değerlendirilebilmesi için hastaların yakın takibi gereklidir.[3] Bu takibin ön planda seratonin sendromu ve QT uzaması açısından yapılması gereklidir. Seratonin sendomu takibi açısından kullanılan sterbach tanı kriterlerinin 5-HT

3 resptör antagonisti kullanılan onkoloji hastalarında günlük değerlendirilmesinin faydalı olacağı düşünülmektedir [4].Kardiyak hastalık riski yüksek olan hastaların periyodik EKG değerlendirilmeleri ile takip edilmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Antiemetik,Etkileşim, Sterbach

5HT3 Antagonist İlişkili İlaç-İlaç Etkileşimleri

5HT3 Antagonist ilişkili ilaç-ilaç etkileşmeleri	Hasta Sayısı	Tanım	Şiddeti
$5HT_3$ RA-Flukonazol	6	QT aralık uzaması riski artabilir	Kontrendike (X)
$5HT_3$ RA- Metoklopramid	7	QT aralık uzaması riski artabilir	Kontrendike (X)
$5HT_3$ RA- SSRI	10	Seratonin Sendromu ve QT aralık uzaması riski	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Klaritromisin	5	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Linezolid	8	Seratonin Sendromu Riski	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA -Fentanil	10	SSS Depresyonu	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Propafenon	2	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Karbamazepin	1	Seratonin Sendromu Riski	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Oksikodon	3	Seratonin Sendromu Riski	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Morfin	4	Seratonin Sendromu Riski	Şiddetli (Major)
Haloperidol-ondansetron	11	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
Domperidon-ondansetron	2	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA-Siprofloksasin	3	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA -Amiodaron	2	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA -Posakanazol	2	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)
$5HT_3$ RA -Moksifloksasin	1	QT aralık uzaması riski artabilir	Şiddetli (Major)

Araştırmaya katılan hastaların demografik özellikleri farklı bir tabloda belirtilmiştir.

Hastaların Demografik Özellikleri

Tablo 1: Araştırmaya katılan Hastaların Demografik Özellikleri	Hasta Sayısı
Cinsiyet	
Kadın	54
Erkek	46
ECOG	
1	17
2	31
3	24
4	28
Ek Hastalıklar	
Diabetes Mellitus	24
Hipertansiyon	23
KOAH	11
Koroner Arter Hastalığı	17
Nöropsikiyatrik Hastalıklar	8
Tiroid Bozuklukları	16
Yok	5

SH-15

KEMOTERAPİ İLİŞKİLİ ALOPESİNİN ÖNLENMESİNDE BİR MANUEL SAÇLI DERİ SOĞUTUCU YÖNTEM OLAN ICE-CAP UYGULAMASININ ETKİNLİK VE GÜVENİLİRLİĞİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Duygu Atakul[1], İpek Yelken[1], Tijen Hatırnaz[1], Atakan Demir[1], AslıhanGüven Mert[1], Gökhan Demir[2]

[1]Maslak Acıbadem Hastanesi, TıbbiOnkoloji Kliniği, İstanbul
[2]Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji BilimDalı, İstanbul

ÇALIŞMANIN DAYANAĞI: Alopesinin önlenmesi için saçlı derinin sıcaklığının düşürülmesi, folikül hücresini koruyarak etkinlik sağlar. Bu amaçla soğutulmuş başlıkların manuel olarak değiştirildiği sistemler kullanılmaktadır. ICECAP uygulaması manuel saçlı deri soğutma yöntemlerinden biridir.

ÇALIŞMANIN AMACI: Total alopesi yapması beklenen kemoterapilerle birlikte ICE-CAP uygulamasının etkinliğinin ve güvenilirliğinin retrospektif değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Kliniğimizde Ocak 2017-Ocak 2019 tarihleri arasında total alopesi yapması beklenen kemoterapilerle birlikte ICE-CAP uygulaması yapılan 52 hastanın verileri retrospektif değerlendirildi. Bir soğutucuda dondurulmuş yalıtımlı jel başlıklar kemoterapi infüzyonu başlamadan yaklaşık 60 dk önce kafaya yerleştirildi. Sıcaklık arttıkça her 30 dk da bir değiştirilerek kemoterapi infüzyonunun bitiminden sonra 120 dk daha uygulamaya devam edildi.

BULGULAR: Yaşları 25-77 arasında değişmekte olan (median 49) 52 hastanın %96.2'si kadındı. Hastalar primer tanılarına göre ensık görülenler meme ca (n=34) %65.4, jinekolojik kanserler (n=7) %13.5, akciğer ca (n=7) %13.5 idi. Hastaların %78.9'u (n=41) erken evre ve lokal ileri evre hastalık için adjuvan/neoadjuvant; %21.1'i (n=11) metastatik hastalık için palyatif tedavi görüyordu. Palyatif kemoterapi alanlar 1.-3. seri (median1) tedavilerini almaktaydılar. Hastaların %61.5'i (n=32) antrasiklin, %76.9'u (n=40) taksan ve %38.5'i (n=20) platin içerikli tedaviler aldı. Alopesi modifiye Dean ve NCI-CTAE-5'e ölçeğine göre değerlendirildi. (Tablo1 veTablo 2) ICE-CAP uygulaması sırasında en sık görülen yan etkiler halsizlik (%84.6), bulantı (%13.5), başağrısı (%7.6), taşikardi (%3.8) idi. Migren tanısı olan bir hastanın ilk uygulama sırasında migren atağı gelişmesine rağmen, analjezik tedavi ile kontrol altına alındı, uygulamaya devam edildi.36 hastada (%69.2) peruk saç eklentisi gerektirecek şekilde alopesi izlenmedi. Yalnızca 2 kişi ICE-CAP uygulamasını yarıda kesti.Bir kişi ekonomik nedenlerden, bir kişide cap ağır ve soğuk geldiği için uygulamayı tolere edemedi.16 kişi (%30.8) 2. yada 3. kemoterapi sonrası alopesi geliştiği için ICE-CAP uygulamasına devam etmedi.Bu hastalar peruk saç eklentisi yardımı ile tedavi dönemlerini tamamladılar.

ICE-CAP uyumu daha iyi olan hastalarda alopesi gradı hem NCI-CTCAE-5 hem de mDEAN ölçeği ile istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşük bulunmuştur.

SONUÇ: Kemoterapi ilişkili alopesinin önlenmesinde ICE-CAP uygulaması kemoterapiye bağlı yan etkileri arttırmadan, güvenle kullanılabilecek, kolay tolere edilebilen ve iyi kozmetik sonuçlar vererek yüksek hasta memnuniyeti sağlayan bir seçenek olarak hastalara sunulabilir.

Tablo 1. Modifiye DEAN Ölçeğine göre Hastaların Alopesi Grad Dağılımı

		Hasta sayısı	%
	Grad 1	30	57.7
	Grad 2	6	11.5
	Grad 3	11	21.2
	Grad 4	3	5.8
	Bırakan	2	3.8
	Total	52	100.0

Tablo 2. NCI-CTAE-5'e Göre Alopesi Grad Dağılımı

		Hasta sayısı	%
	NCI-CTAE-5Grad 1	36	69.2
	NCI-CTAE-5Grad 2	16	30.8
	Total	52	100.0

SH-16

KANSERLİ ÇOCUKLARDA PORT İĞNESİ TAKILMASI SIRASINDA OLUŞAN AĞRIYI AZALTMADA SANAL GERÇEKLİK GÖZLÜĞÜNÜN ETKİSİ; PİLOT ÇALIŞMA

Remziye Semerci[1], Melahat Akgün Kostak[1], Tuba Eren[2], Gülcan Avcı[2]

[1]Trakya Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği ABD, Edirne
[2]Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Çocuk Hematoloji/Onkoloji Ünitesi, Edirne

AMAÇ: Prosedürel işlemler genellikle ağrı neden olmaktadır. Çocuğun kanser tanısı nedeniyle prosedürel işlemlere maruz kalması bu ağrının daha yoğun yaşanmasına neden olmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda, kanserli çocukların ağrılarının azaltılmasında dikkati dağıtma yöntemlerinden biri olan sanal gerçeklik gözlüğünün etkili olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada da 7-18 yaş kanser tanısı ile izlenen çocuklarda port iğnesi takılması sırasında oluşan ağrıyı azaltmada sanal gerçeklik gözlüğünün etkisini incelemek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Randomize kontrollü çalışmanın evrenini 15 Eylül 2018-15 Ocak 2019 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi'nde çocuk hematoloji/onkoloji ünitesinde kanser tanısı ile izlenen, 7-18 yaş aralığında olan 23 (deney+kontrol) çocuk ve annesi oluşturdu. İşlem sırasında kontrol grubuna standart bakım prosedürü uygulanırken, deney grubuna sanal gerçeklik gözlüğü ile video izletildi. Veriler "Wong Baker Yüz İfadelerini Derecelendirme Ölçeği" ve "Visual Analog Skala (VAS)" ile toplandı. Veriler IBM 23 paket programında, tanımlayıcı istatistikler, Mann Whitney U, Wilcoxon ve Spearman Korelasyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çocukların ortalama yaşı 11.17±3.44, %60.9'u kız, tanı süresi 16.23±14.62 ay idi. Çocukların tamamına daha önce port iğnesi takılmıştı, %78.3'ü 10 defadan fazla bu işlemi deneyimlemişti. Çocukların tanımlayıcı özellikleri her iki grupta homojen dağılım göstermekteydi. Çocukların yaşı, cinsiyeti, tanı süreleri ve daha önce port iğnesi değişim sayıları ağrı puanlarını etkilemedi ($p>0.05$). Deney ve kontrol grubundaki çocukların ağrı puan ortalamaları arasında istatistiksek anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Her iki gruptaki annelerin ve çocukların bildirdikleri ağrı puan ortalamaları benzerdi. Çocukların yaşı ile çocukların ve annelerin bildirdiği ağrı puanları arasında negatif yönde korelasyon vardı ($p<0.001$).

SONUÇLAR: Port iğnesi takılması sırasında oluşan ağrıyı azaltmada sanal gerçeklik gözlüğü ile video izletmenin etkili olmadığı belirlendi. Çocukların yaşının artması ile çocukların ve annelerin bildirdikleri ağrı düzeyinin azaldığı bulundu. Sanal gerçeklik gözlüğünün prosedürel işlemler sırasında ağrıya etkisini inceleyen geniş örneklemli araştırmaların yapılması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: sanal gerçeklik gözlüğü, ağrı, hemşirelik, port katater

SH-17

MEME KANSERİYLE İLGİLİ TÜRKÇE WEB SİTELERİNİN ÖZELLİKLERİNİN İNCELENMESİ

Figen Erol Ursavaş[1], Figen Şengün İnan[2]

[1]Çankırı Karatekin Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Çankırı
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, Hemşirelik Fakültesi, Psikiyatri Hemşireliği Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Türkiye'de meme kanseri hakkında bilgi ve destek sağlama amacıyla hazırlanmış web sitelerinin niteliğinin ve bilgi içeriklerinin incelenmesidir.

YÖNTEM: Bu çalışma kantitatif tanımlayıcı tasarımdadır. İçerik analizi yöntemi kullanılarak web sitelerinin nitelikleri incelenmiştir. Bu araştırmanın verileri araştırmacılar tarafından belirlenen ve ülkemizde en sık kullanılan arama motorlarından olan http://www.google.com.tr/ aracılığı ile toplanmıştır. Araştırmanın evrenini, Google arama motoruna "meme kanseri, pembe kurdele ve meme hastalıkları" anahtar kelimeleri yazılarak Mayıs- Haziran 2017 tarihleri arasında "meme kanseri" ile ilgili 1.470.000, "pembe kurdele" ile ilgili 537.000, "meme hastalıkları" ile ilgili 345.000 arama sonucu oluşturmaktadır. Meme kanseri için hazırlanmış ve meme kanseri ile ilgili bilgileri içeren 16 web sitesi araştırmanın örneklemini oluşturmuştur. Bu çalışmada web sitelerinin özelliklerini incelemek amacıyla; Avrupa sağlıkla ilgili web siteleri kalite kriterleri (Commission of the European Communities, Brussels eEurope 2002) ve literatür göz önünde bulundurularak araştırmacılar tarafından oluşturulmuş "Web Sitelerinin Niteliğini ve İçeriğini Değerlendirme Formu" kodlama kılavuzu olarak kullanılmış ve veriler bu doğrultuda incelenmiştir.

BULGULAR: Bulgular web sitelerinin niteliği ve web sitelerinde yer alan konu başlıkları ve bilginin içeriği olmak üzere iki kategoride toplanmıştır. İncelenen web sitelerinin %87.50'sinde sorumlu kişi veya kuruluşun açıklandığı, %75.00'inde sitenin amacının açıkça belirtildiği, %87.50'sinin hedef kitlesini tanımladığı ve %62.50'sinin finansman kaynaklarının belirtildiği belirlenmiştir. Sitelerin %43.75'ini kar amacı gütmeyen kuruluşlar, %37.50'sini ticari site, %18.75'ini ise üniversite/tıp merkezi gibi kurumların oluşturduğu belirlenmiştir Ancak, web sitelerinin %87.50'sinde verilen bilgilerin tarih ve kaynaklarının belirtilmediği saptanmıştır. Web sitelerinin %62.50'sinde güncellenme tarihine ait bilginin olmadığı görülmüştür. Web sitelerinin %81.25'inin hedef kitlesi hastalardır ve sitelerin içeriğinin %93.75'ini tıbbi bilgilerin oluşturduğu bulunmuştur. Web sitelerindeki meme kanseri ile ilgili alt başlıklar incelendiğinde; %75.00 risk faktörleri, %62.50 mamografi ve görüntüleme yöntemleri, %62.50 cerrahi tedavi yöntemleri, %62.50 kemoterapi, %62.50 radyoterapi, %62.50 hormonoterapi, %37.50 meme rekonstrüksiyonu ve %31.30 psikolojik uyumla (meme kanserinin psikolojik etkileri ile ilgili literatür bilgisi, pozitif hasta hikayeleri) ilgili başlıkların oluşturduğu saptanmıştır. SONUÇ: Meme kanseri ile ilgili bilgi sunan internet sitelerinin çoğunluğunu meme kanseri örgüt ve kuruluşları oluşturmakla birlikte, ilgili web sitelerinin kalite ölçütleri açısından çeşitlilik barındırdıkları görülmüştür. Özellikle, sunulan bilgilerin kaynaklarının belirtilmemesi, güncelleme tarihinin yer almaması ve etik niteliklerin açık bir şekilde açıklanmaması önemli sorunlardır.

Anahtar Kelimeler: İnternet, İçerik Analizi, Meme Kanseri, Nitelik

SH-18

KANSER TEDAVİSİ GÖRMÜŞ ÇOCUK VE EBEVEYNLERİNİN FERTİLİTEYE İLİŞKİN GÖRÜŞLERİ VE YAŞAM ÖNCELİKLERİ

Medine Çalışkan Yılmaz[1], Nuray Demir[2], Hatice Yıldırım Sarı[1], Nazan Çetingül[2], Erol Tavmergen[2], Mehmet Kantar[2]

[1]İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Araştırmanın amacı kanser tedavisi görmüş çocuk ve ebeveynlerinin (anne-baba) fertiliteye ilişkin görüşlerinin ve yaşam önceliklerinin belirlenmesidir.

YÖNTEM: Araştırma Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Pediatrik Onkoloji kliniği outpatient klinikte Mart 2017- Mart 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmaya bir yıllık sürede kontrole gelen 12 yaş ve üzerinde, kanser tedavi görmüş 49 çocuk ile anne ve babaları alınmıştır. Araştırmada fertiliteye ilişkin görüşlerine yönelik form kullanılmıştır. Hem çocuk, hem anne ve babalara dokuz alana ilişkin yaşam öncelikleri sorulmuş, öncelikleri "aşırı derece önemli"den (1.), "aşırı derece önemsiz"'e sıralaması istenmiştir. Analizlerde sayı ve yüzdelikler kullanılmıştır.

BULGULAR: Çocukların yaş ortalaması 17.3±2.7 (12-25) olup 29'u (%59.2) erkektir. Çocukların 18'i lenfoma, 5'i lösemi, 7'si osterosarkom, 4'ü ewing sarkom, 15'i diğer tanılara sahiptir. Tanı zamanı ortanca 3 yıldır (min-max:1-20). Çocukların 12/49 KT, 20/49 KT-RT, 9/49 KT-Cerrahi, 8/49 her üç tedaviyi de almıştır. Annelerin yaş ortalaması 42.3± 4.9 (34-58), babaların 46.5± 5.5' (36-65)'dir. Annelerin 35/49'u babaların 32/49'si ileride çocuk sahibi olmak için yumurta dondurma işlemini duyduğunu belirtmiştir. Anne-babaların 31/49'i yeni tanı alındığında ileride çocuk sahibi olma durumuna ilişkin bilgi verildiğini bildirmektedir. Erkek çocukların 11/49'ine sperm dondurma işlemi yapılmıştır. Çocuğunun aldığı tedaviler nedeniyle ileride çocuk sahibi olamaması riskini annelerin 21/49'i, babaların 15/49'i orta-yüksek derecede görmektedir. Hem çocuk hem ebeveynler için ilk dört sırada yaşam önceliği sağlıklı olma, okula gitme, iş sahibi olma ve aile kurmadır. Çocuk sahibi olma ise anne ve çocuklar için son sırada, babalar için daha öncelikli sırada yer almaktadır.

SONUÇ: Araştırma sonuçları kanserli erkek çocukların yaklaşık yarısına sperm dondurma işlemi yapıldığını göstermiştir. Kız çocukları açısından ovum indüksiyonu, ailelere tanı anında pratik olmadığı için önerilmemektedir. Yaşam öncelikleri sıralamasında çocuk sahibi olmanın anne ve çocuk için yaşam önceliğinin son sıralarında yer aldığı görülmüştür. Onkoloji kliniklerinde multidisipliner ekip üyeleri tarafından fertiliteye ilişkin ailelere danışmanlık yapılması önemlidir.

Anahtar Kelimeler: fertilite, çocuk onkoloji, yaşam önceliği

SH-19

KANSER HASTALARININ ALGILADIĞI SOSYAL DESTEK VE HEMŞİRELİK BAKIM MEMNUNİYETİNİN UMUDU DESTEKLEME DÜZEYİNE ETKİSİ

Güler Nalbant[1], Ayşe Çal[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Servisi, Samsun
[2]Ondokuz Mayıs Universitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Halk Sağlığı Hemşireliği Ana Bilim Dalı, Samsun

AMAÇ: Çalışmada kanser hastalarının algıladığı sosyal destek düzeyleri ve hemşirelik bakım memnuniyetinin umudu destekleme düzeyi üzerine etkisini belirlemek amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Samsun Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Servisinde tedavi gören hastalar ile Temmuz-Aralık 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür.Araştırmanın örneklem grubunu hastanenin radyasyon onkolojisi servisinde kanser nedeniyle tedavi gören, 18 yaş üstü, kadın ve erkek, etkin iletişim kurabilen ve çalışmaya katılmaya gönüllü 198 birey oluşturmuştur. Verilerin toplanmasında literatür doğrultusunda geliştirilen anket formu, "Kanser Hastası Sosyal Destek Ölçeği", "NEWCASTLE Hemşirelik Bakımından Memnuniyet Ölçeği" ve "Herth Umut Ölçeği" kullanılmıştır. Verilerin analizinde SPSS 20 programı kullanılmıştır. Verilerin normallik dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile kontrol edilmiş, değerlendirmede tanımlayıcı istatistiklerden sayı, yüzde ve ortalama; değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için korelasyon analizi kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya dahil olan kanser hastaların yaş ortalaması 61.57±14.05 (min:21, mak:92), %65.7'si erkek, %81.8'i evli, %56.6'sı ilkokul mezunu, %94.4'ü herhangi bir işte çalışmamaktadır. Hastaların %63.6'sı kişisel bakım gereksinimlerini kendisi karşılayabiliyorken, %71.2'si evde bakımda yardıma gereksinim duyduğunu ifade etmiştir. Kanser hastalarının ailesinden algıladığı sosyal destek algısı puan ortalamaları 142.19±18.76 olup,güven desteği 58.21±8.93, duygusal destek 50.54±7.69 ve bilgi desteği 33.44±6.23'dür. Hemşirelik bakımından memnuniyet puan ortalamaları 81.94±13.61'dir. Umut ölçeği toplam puan ortalaması74.82±11.74 olup,gelecekalt boyutu 24.32±4.62, olumlu hazır oluşluk ve beklenti alt boyutu 24.52±4.60 ve kendisi ve çevresindekilerle arasındaki bağlar alt boyutu 25.98±4.09 olarak bulunmuştur. Hastaların algılanan sosyal destek ile umut düzeyleri arasında pozitif yönlü zayıf bir ilişki olduğu saptanmıştır ($p<0.001$; $r=0.38$).

SONUÇ: Çalışmada kanser hastalarının büyük çoğunluğunun evde bakıma gereksinim duyduğu belirlenmiştir. Hastaların ailesinden algıladığı sosyal destek, hemşirelik bakım memnuniyeti ve umut düzeylerininyüksek olup, algılanan sosyal destek düzeyi ile umut düzeyinin pozitifilişkili olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: kanser, sosyal destek, hasta memnuniyeti, umut,hemşirelik

PHS-01

KEMOTERAPİ ALAN HASTALARIN YAKINLARINDA BAKIM VERME YÜKÜ

Selim Yalçın, Sema Bağcı

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Kanser global bir sağlık sorunudur. Uluslararası verilere göre Kanser Araştırma Ajansı, 2012 yılında 14.1 milyon yeni kanser vakası bildirdi ve bunların 8 milyonu gelişmekte olan ülkelerden gelen hastalarıydı

Sağlık hizmeti uzmanlar, bakıcıların karşılaştığı zorlukların farkına vardılar Bakım verme işi formal veya informal adı altında iki kısımda incelenmektedir. (Karahan ve Güven 2002). Evde formal bakım sağlayanlar daha çok hemşire, terapistler, sosyal hizmet uzmanı, diyetisyen ve evde bakım yardımcılarıdır. İnformal ya da uzmanlık gerektirmeyen bakım verme; bakım verenin bir yakınına yardım etme rolünü üstlenmesidir (Kasuya vd 2000).Bakım Verenlerin Yaşadığı Güçlükler Bakım verenin güçlük algısı, verdiği bakımın kendi yaşamını etkilenmesi olarak tanımlanabilir. Bu algı diğer aile üyeleri ya da sağlık profesyonellerinin algısından oldukça farklıdır (Kasuya vd 2000).

MATERYAL-METOD: Tanımlayıcı ve analitik nitelikteki bu çalışma, Kasım 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında Kırıkkale Üniversiesi Onkoloji Bilim Dalında emoterapi tedavisi gören 50 hasta ve 50 bakım veren birey ile görüşülmüştür Veriler hasta ve bakım veren bilgi formu, Zarit Burden Interview (ZBI)/Bakım Yükü ölçeği (BYÖ), ile toplanmıştır. Veriler Shapiro Wilk, Mann-Whitney U, Kruskal Wallis testleri ve Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. İstatistik anlamlılık düzeyi için $p< 0.05$ kabul edilmiştir.

SONUÇ ve TARTIŞMA: BYÖ, Zarit, Reever ve Peterson tarafından 1980 yılında geliştirilmiştir (Zaritand Zarit 1990). Bakım gereksinimi olan bireye bakım verenlerin yaşadığı sorunu değerlendirmek

amacıyla kullanılmaktadır. ölçek, bakım vermenin bireyin yaşamı üzerine olan etkisini belirleyen 22 ifadeden oluşmaktadır. Ölçek "asla", "nadiren", "bazen", "sık sık", ya da "hemen her zaman" şeklinde "0-4" e kadar değişen Likert tipi değerlendirmeye sahiptir. Yapılan çalışmalarda ölçeğin iç tutarlılık katsayısı 0.87 ile 0.94 arasında, test tekrar test güvenilirliği ise 0.71 olarak bulunmuştur. Ülkemiz için geçerlik ve güvenirliği, İnci ve Erdem (2008) tarafından yapılmış olup Cronbach alfa değeri 0.95 olarak bulunmuştur. Ölçekten en az 0, en fazla 88 puan alınabilmektedir. Ölçek puanının yüksek olması, yaşanılan sorunun yüksek olduğunu göstermektedir. Çalışmamızda ölçeğin Cronbach alfa değeri 0.66 olarak bulunmuştur Kemoterapi alan bireylere bakım veren bireylerin %42'i erkek, %50 si evli ortalama bakım verme süresi 10.07±11.13 ay olarak bulunmuştur. Çalışmamızda bakım verenlerin, %50.5'inin yorgunluk, % 8'inin psikolojik sorun, %40.3'ünün maddi sorun yaşadığı, %33.3'ünün iş yaşamında olumsuz değişiklik olduğu, %70.9'unun ev yaşamında olumsuz değişiklik olduğu, %31.3' ünün aile içi ilişkilerinde olumsuz değişiklik olduğu, %33.3'ünün akraba ilişkilerinde olumsuz değişiklik olduğu bulunmuştur

Bakım verme ile ilişkili olarak fiziksel, psikolojik, emosyonel, sosyal ve ekonomik sorunlar olmak üzere çok boyutlu sorunlar yaşanmaktadır

Anahtar Kelimeler: Bakım, yükü, Kemoterapi

Tablo 1. Bakım Veren kişilerin özellikleri

Özellikler	*Sayı*	*Yüzde %*
Cinsiyet		
Kadın	29	58
Erkek	21	42
Yakınlık Diğer	6	12
Eş	20	40
Ana-baba -Çocuk	24	46
Eğitim Durumu		
Okur-Yazar	8	16
İlkokul	12	24
Orta Öğretim	25	50
Yüksek okul-Üniversite	5	10
Çalışma Durumu		
Çalışmıyor	12	24
Çalışıyor	38	76
Medeni Durum		
Evli	25	50
Bekar	25	50
İkamet		
Aynı ev	35	70
Başka ev	15	30

Tablo 2. Hastaların Demografik Özellikleri

Özellikler	*n=50*	*%*
Kanser Tipi		
Akciğer kanseri	25	50
GİS Tümörleri	12	24
Meme Kanseri	8	16
Lenfoma	1	2
Jinekolojik	3	6
Diğer	1	2
Evre		
Evre I-II	10	20
Evre III-IV	40	80
Metastaz		
Var	40	80
Yok	10	10

PHS-02

KATETER BAKIMINDA SALİNE VE HEPARİN KULLANIMININ KARŞILAŞTIRILMASI : TEK MERKEZ DENEYİMİ

Yeşim Ören[1], Filiz Büke[2], Cengiz Canpolat[3], Aslı Cabiri[4], Aysu Özge Yönetci[4]

[1]Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Vaka Yönetici Hemşiresi
[2]Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Ekip Lideri
[3]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Anabilim Dalı
[4]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

GİRİŞ: Port kateter; küçük bir cerrahi girişim ile büyük damarların içine yerleştirilen bir kateterdir. Port kateterin diğer santral kateterlerden farkı, tamamen cilt altına yerleştirilmesi ve kapalı bir sistemden oluşmasıdır. Cilt altına yerleştirilen bu kapalı sistem yardımıyla damar içine verilecek olan ilaçlar ve sıvılar doğrudan, sürekli iğne girişi yapılmadan kan dolaşımına verilebilmektedir. Port kateterin diğer kateterlere göre birçok avantajı bulunmaktadır. İlk olarak; görünüşünün estetik olması hasta uyumunu kolaylaştırmaktadır. İkinci olarak; diğer kateterlere göre daha az iğne girişi olduğundan hasta anksiyetesi azdır. Aynı zamanda damar içine ilaç vermenin dışında; kan ürünlerinin, total parenteral beslenme sıvılarının verilmesi ve gerektiğinde laboratuvar testleri için kan örneklerinin alınması amacıyla da kullanılabilmektedir. Ayrıca port kateterlerde diğer santral kateterlere göre enfeksiyon riski daha azdır. Kapalı bir sistem olan port kateter sistemi rezervuar ve kateter olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır.

OLGULAR VE TEDAVİ: Bu çalışmanın amacı; port kateter tıkanmasını önlemek için farklı oranlarda serum fizyolojik ile sulandırılmış heparin kullanımına bağlı oluşabilecek komplikasyonları ortadan kaldırmaktır. Son yıllarda yapılan randomize kontrollü çalışmalarda heparinli sıvı yerine izotonik sodyum klorür kullanarak güvenli bir şekilde port kateter bakımının yapıldığı görülmüştür. Pediatrik Onkoloji-Hematoloji kliniğimizde port kateterler yıllardır heparinli sıvı ile kapatılıyordu. Son iki yıldır tutmuş olduğumuz verilere göre; 01/2017-06/2018 tarihleri arasında takip ettiğimiz toplam 54 port kateterli hastanın 24'ü beyin tümörü, 18'i lösemi ve 12 tanesi solid tümörlü hastadır. Bu hastaların port kateterlerine 852 defa port kateter iğnesi takılmıştır ve 49 port kateter tıkanması yaşanmıştır (% 5,7). Bu hastalardan 5 tanesinin port kateteri açılamadığı için çıkarılmıştır, 3 tanesinden heparin geri çekilemediği ve dolaşıma katıldığı için koagülasyon testleri ile takipleri yapılıp taze donmuş plazma verilmek zorunda kalınmıştır. 06/2018-12/2018 tarihleri arasında alınan karar doğrultusunda port kateterlerde heparinli sıvı kullanımı sonlandırılmış ve sadece her işlem sonrasında BD saline kullanılmaya başlanmıştır. Bu dönemde takip ettiğimiz toplam 38 port kateterli hastanın 18'i beyin tümörü, 11'i lösemi ve 9 tanesi solid tümörlü hastadır. Bu hastaların port kateterlerine 305 defa port kateter iğnesi takılmıştır ve 36 port kateter tıkanması yaşanmıştır (% 11,8). Ayrıca yukarıda bahsedilen 38 hastanın; 15'i yeni takılan sadece BD saline kullanılan hasta, 23'ü eskiden heparinli sıvı kullanılmış sonradan BD saline kullanılmaya başlanmış hastadır. Port kateteri tıkanan hastaların 7 tanesi sadece BD saline kullanılan (% 19,4), 13 tanesi eskiden heparinlenmiş sonradan BD saline kullanılmaya başlanmış port katetere sahip hastalardır (% 36,1).

SONUÇ: Sonuç olarak 1,5 yıllık süre ile 6 aylık süre kıyaslandığında port kateter tıkanma oranlarında artma olmuştur ve buna bağlı aktilaz kullanımı da artmıştır ama hiç bir port kateter çıkarılmamış ve heparin dolaşıma karışmamıştır. Şu da dikkate alınmalıdır ki eskiden heparinli sıvı uygulanıp sonradan BD saline kullanılmaya başlanan port kateterler ile sadece BD saline kullanılan port kateterler arasında önemsenenecek derecede fark vardır. Sadece BD saline ile uyguladığımız kateter tıkanma oranları daha azdır.

Kaynaklar

Usta Yeşilbakan Ö., C.Ü. Hemşirelik Yüksek Okulu Dergisi 2005, 9 (2), S: 49-54 D

oyurgan O. ve ark., Damar Cer. Der. 2016;25(2), S: 66-72

Mirro J Jr, Rao BN, Stokes DC, Austin BA, Kumar M, Dahl GV, et al. A prospective study of Hickman/Broviac catheters and implantable ports in pediatric onkology patients. J Clin Oncol 1989;7, S: 214-22

Goodman M (1991) Deliver Of Cancer Chemotherapy, Cancer Nursing A Comprehensive Texbook, WB Saunders Company, S: 291-318

Gullo SM (1993) Implanted Ports, Technologic Advences And Nursing Care Issues, Nursing Clinics Of North America , 28(4) S: 859-871

Oran N, Turgay A (2000) Santral Venöz Kateterlerde Hemşirelik Bakımı, Hemşirelik Forumu, Mayıs Haziran, 3(3), S:24-25

PHS-03

PEDİATRİK ONKOLOJİ VE HEMATOLOJİ KLİNİĞİNDE TEDAVİ VE BAKIM SÜREÇLERİNİN EBEVEYN MERKEZLİ OLARAK ÖLÇÜLMESİ VE DEĞERLENDİRİLMESİ

Nehir Kocavelioğlu, Nurseven Karaman, Selma Çakmakcı, Neriman Sarı, İnci Ergürhan İlhan

SBÜ Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatrik Hematoloji Onkoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Bu çalışma pediatrik hematoloji ve onkoloji kliniğinde tedavi gören hastaların ebeveynlerinin tedavi ve bakım süreçlerini değerlendirmesi, çalışanların tedavi ve bakım süreçlerindeki etkilerini göstermek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Eylül 2018 – Ocak 2019 tarihleri arasında en az üç ay tedavi gören 28 hastanın ebeveynine anket uygulanarak tedavi ve bakım süreçlerini değerlendirmesi istenmiştir. Bu amaçla Hasta Bilgi Formu, MPOC-20 Ölçeği (Bakım Süreci Ölçüm Anketi) kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 28 hastanın yarısı kız, kalanı erkektir. Yaş ortancası 6 yıl (3-18 yıl), olup 16 'SI ALL (%58), 6'sı osteosarkom (%21), 6 hastaya da diğer tanılar konulmuştur. Hastaların tümü kemoterapi tedavisi almıştır. İlaveten 10 'u cerrahi, 4 'ü radyoterapi tedavisi de almıştır. Yaşadıkları bölgelere bakıldığında hastaların % 29 İç Anadolu, % 29 Güneydoğu Anadolu, % 25 Karadeniz bölgesinden geldiği görülmüştür. Çocuk hastalara tedavi sürecinde bakım verenlerin %72'sini anne, %21'ini baba, % 7'sini de diğer kişiler oluşturmuştur. Annelerin eğitim durumu ise % 18'inin okuryazar olmadığı, % 50'sinin ilkokul mezunu, babaların %7'sinin de okuryazar olmadığı, % 50'sinin ilkokul mezunu ve %10 oranında ebeveynlerin üniversite mezunu olduğu tespit edilmiştir. Ailelerin %46'sının geliri gidere denk, %46'sının da geliri giderden az olduğu görülmüştür. Çalışma da bakım süreci ölçeğine göre 22 ebeveyn(%78) 'tüm aile bireylerinin çalışanlar tarafından hastalık süreci ile ilgili 19 ebeveyn(%68)ise 'hastanede sunulan hizmetler hakkında' çok büyük ölçüde bilgi aldığını ifade etmiştir.18 ebeveyn(%64) her şeyin yolunda gitmesi için çalışanlarla birlikte yine çok büyük ölçüde bakımda planlama yapıldığını belirtmiştir.7 ebeveyn(% 25) 'çalışanların çocuklarda sadece fiziksel ihtiyaçları yerine bütün ihtiyaçları (zihinsel, duygusal ve sosyal) 'ile orta ölçüde ilgilenildiğini ifade etmişlerdir. 6 ebeveyn(%21)ise bakım sürecinde klinik çalışanlarının sadece bilgi vermekten ziyade orta ölçüde bir bakım ortamı sağlandığını belirtmişlerdir.10 ebeveyn (%36) 'hasta çocuğun ebeveyni olarak davranmak yerine sizinle özel olarak ne ölçüde ilgilenildiği' sorusuna hiç ilgilenilmediği şeklinde cevap verdiği görülmüştür. 5 ebeveyn(%18) ise tedavi seçimlerinin çalışanlar tarafından hiç açıklanmadığını belirtmiştir.

SONUÇLAR VE ÖNERİLER: Bakım sürecindeki ebeveynlerin tedaviye bağlı ortaya çıkan sorunların yönetiminde bütüncül yaklaşımla desteklenmesi ve yeterli bakımın verilmesi önemlidir. Ayrıca ebeveynler yaşadıkları fiziksel,psikolojik ve sosyo- ekonomik sorunların çözümünde çalışanlar tarafından ilgili kurumlara yönlendirilmelidir. Bu nedenle sağlık profesyonellerinin bakım vericilerle işbirliği içinde olması ve bilgilendirmesi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: bakım, hemşirelik, pediatrik onkoloji, süreç

PHS-04

ONKOLOJİ HASTALARINDA KEMOTERAPİ SEMPTOMLARININ HASTA KONFORUNA ETKİSİ

Aysun Akçakaya Can[1], Sevilay Hintistan[1], Tuğba Güler[2], Nilüfer Yeniay[3]

[1]*Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İç Hastalıkları Hemşireliği Ana Bilim Dalı, Trabzon*

[2]*Karadeniz Teknik Üniversitesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Farabi Hastanesi, Trabzon*

[3]*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Rize*

GİRİŞ: Onkoloji hastaları; kanserin tanı, tedavi ve bakım sürecinde istenmeyen pek çok semptom deneyimlemektedir. Özellikle kemoterapi sürecinde sıklıkla deneyimlenen ağrı, bulantı, kusma, anksiyete, depresyon, yorgunluk, izolasyon ve korku gibi semptomlar hastaların fiziksel, psikospritüel, çevresel ve sosyokültürel konfor alanlarını olumsuz etkilemektedir.

AMAÇ: Bu araştırmanın amacı, onkoloji hastalarında kemoterapiye bağlı gelişen semptomların hasta konforuna etkisini belirlemektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel tipteki araştırmanın evrenini Ocak-Temmuz 2016 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Farabi Hastanesi Onkoloji Kliniği'nde yatarak kemoterapi alan onkoloji hastaları; örneklemini ise 18 yaş ve üzerinde olan, sözel iletişim kurulabilen ve çalışmaya katılmayı kabul eden 116 hasta oluşturdu. Veriler, araştırmacı tarafından yüz yüze görüşme tekniği ile "Genel Konfor Ölçeği (GKÖ)" ve "Edmonton Semptom Tanılama Ölçeği (ESTÖ)" kullanılarak toplandı. Veriler, yüzdelik, ortalama, t testi, Mann Whitney U ve Kruskal Wallis testleri ve korelasyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Araştırmaya alınan hastaların %40.5'i kadın, %59.5'i erkek, %71.5'i 50 yaş ve üzerinde, %68.1'i evli, %27.5'i lise/üniversite mezunu, %35.3'ü ev hanımı, %75.9'u kötü/orta gelir düzeyine sahip, %62.1'i ilçe/köyde ikamet etmekte, %68.1'i eş ve çocuklarıyla birlikte yaşamakta, %8.6'sı sigara, %3.4'ü alkol kullanmaktadır. Hastaların %37.9'u gastrointestinal kanser tanısına sahip, %58.6'sında metastaz mevcut, %50.0'ı bir yıldan az süredir kanser ve %50.0'ı dördüncü evre kanserdir.

Hastaların GKÖ toplam puan ortalaması 2.90±0.33; ESTÖ puan ortalamaları ise ağrı 2.99±2.95, güçsüzlük 3.68±3.11, bulantı 2.91±2.88, depresyon 2.18±2.84, anksiyete 2.02±2.90, uyku hali 3.33±2.67, iştah 4.39±2.79, kendini iyi hissetme 3.43±2.37 ve dispne 1.47±2.46'dır. Hastaların ESTÖ ağrı, güçsüzlük, depresyon, anksiyete ve kendini iyi hissetme puan ortalamaları ile GKÖ puan ortalaması arasında negatif yönde güçlü bir anlamlılık saptandı ($p<0.05$). Ayrıca, hastaların genel konfor düzeyi ile cinsiyet, medeni durum, meslek, birlikte yaşanılan kişiler, kanser türü, kanser süresi ve kanser evresi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$).

SONUÇ ve ÖNERİLER: Onkoloji hastalarında kemoterapiye bağlı gelişen semptomlar arttıkça hasta konforu azalmaktadır. Hemşireler, kemoterapiye bağlı gelişen semptomları azaltmaya ve hasta konforunu artırmaya yönelik önlemler almalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hemşirelik, Kanser, Konfor, Onkoloji Hemşireliği, Semptom

PHS-05

KEMOTERAPİ ALAN HASTALARIN NÖTROPENİYLE İLGİLİ BİLGİLERİ

Nazime Akaltun, Saliha Macun, Türkan Evrensel
Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Nötropeni kemoterapi sonrasında görülebilen önemli toksititelerden biridir. Nötropeni, hastaneye yatışa veya doz azaltımına neden olabilmektedir. Araştırmanın amacı kemoterapi alan hastaların nötropeni nedenli enfeksiyonlarla ilgili bilgi düzeylerini değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Tanımlayıcı nitelikteki araştırmanın evrenini 2018 yılında bir üniversite hastanesinin kemoterapi ünitesinde tedavi gören tüm hastalar, örneklemini ise bu hastalar arasından çalışmaya katılmayı kabul eden 150 hasta oluşturmuştur. Veriler, ''Hasta Tanıtım Formu'' ve 'Nötropeni Soru Formu'' kullanılarak toplanmıştır. Verilerin analizinde tanımlayıcı istatislikler kullanılmıştır.

BULGULAR: Yaş ortalaması 57,32±10,76 olan hastaların %52'si kadındır. Hastaların %83.3'ü evlidir. %42'si lise mezunu, %36.7'si ev hanımıdır. %34'ü meme kanseri, %27'si akciğer kanseridir. %57.3'ü yaşamının büyük çoğunluğunu il merkezinde geçirmiştir. %20'sinin ailesinde sağlık personeli olan birey vardır. Hastaların %19'u daha önce başka hastanede kemoterapi almıştır. Olguların %88'si kemoterapi öncesi nötropeniye ilişkin birebir eğitim almadığını, %82'si birimimizdeki kemoterapi bilgilendirme kitapçığını aldığını bildirmişlerdir. Hastaların %58'i kemoterapi aldığı dönemde enfeksiyon yaşadığını belirtmiştir. Hastaların %42'si enfeksiyon geliştiğinde acile başvurduğunu bildirdi. Nötropenide iken %95'i doktorunun verdiği granülosit koloni-uyarıcı faktör (G-CSF) tedavisini kullandığını, %82'si el ve vücut hijyenine dikkat ettiğini, %76'sı maske taktığını, %68'i iyi yıkanmamış/pişmemiş yemek yemediğini bildirmiştir. %35'i ise antibiyotik tedavisi aldığını bildirmiştir.

SONUÇ: Araştırma sonuçları bölümümüzdeki hastaların kemoterapi kitapçığı ile nötropenide yapılacaklar konusunda biraz bilgi sahibi olduklarını ancak bölümde eğitim hemşiresi olmadığı için kemoterapi öncesi birebir eğitim alamadıklarını ve nötropeni konusunda hasta eğitiminin tekrarlanması gerektiğini göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: Eğitim, kemoterapi, nötropeni

e-Sözel Bildiriler

Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojisi

ES-001

BAŞ BOYUN KANSERLİ HASTALARDA EORTC-QLQ-HN35 ANKETİNİN TÜRKÇE GEÇERLİK VE GÜVENİRLİK ÇALIŞMASI

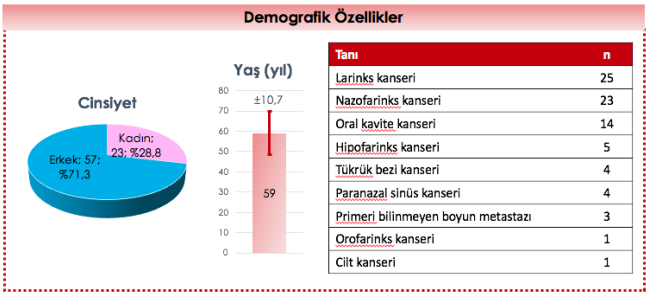
Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Deniz Yüce[2], Mustafa Cengiz[1], Gökhan Özyiğit[1], Gözde Yazıcı[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Kanser Enstitüsü Prevantif Onkoloji Anabilim Dalı

AMAÇ: Bu çalışmada EORTC-QLQ-HN35 (European Organization for Research and Treatment of Cancer – Quality of Life Questionnaire – Head and Neck Cancer 35) ölçeğinin baş boyun kanserli hastalarda Türkçe geçerlik ve güvenirliğinin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Hacettepe Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı'na başvuran toplam 80 baş boyun kanserli hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastalar EORTC-QLQ-HN35 ve EORTC-QLQ-C30 ölçeğini de doldurmuştur. Ölçeğin iç tutarlılığı Crohnbach-α testi ile, test-tekrar test güvenirliği intraklas korelasyon ile, yapısal geçerlik skala alt birimleri arası korelasyon matriksi ile, içerik geçerliği uzman görüşleri ve hasta geri bildirimleri ile, ayırt edici geçerlik ise ana tanı grupları arası semptom skoru karşılaştırmaları ile değerlendirilmiştir. İstatistiksel analiz için SPSS v25.0 (IBM Inc. ABD) kullanılmıştır ve 0.05'in altındaki p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

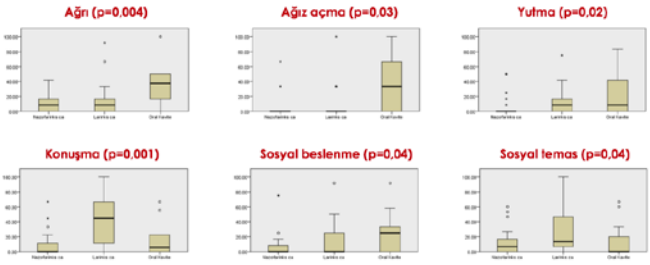
BULGULAR: Ortalama yaşları 59±10,7 yıl olan 57 erkek (%71,3) ve 23 kadın (%28,8) baş-boyun kanserli hasta grubundaki en sık maligniteler larinks (n=25), nazofarinks (n=23) ve oral kavite (n=14) kanserleri idi.



Tanı	n
Larinks kanseri	25
Nazofarinks kanseri	23
Oral kavite kanseri	14
Hipofarinks kanseri	5
Tükrük bezi kanseri	4
Paranazal sinüs kanseri	4
Primeri bilinmeyen boyun metastazı	3
Orofarinks kanseri	1
Cilt kanseri	1

EORTC-QLQ-HN35 ölçeğinin geçerlik güvenirlik analizlerinde:

- İç tutarlılığın yüksek olduğu görüldü
- Crohnbach-α = 0.926
- Test-tekrar test güvenilirliği ve madde-madde korelasyonları yüksekti
- r = 0.77 – 0.84 arasında
- QLQ-C30 ölçeği ile QLQ-HN-35 ölçeğinin ilgili maddelerinin arasındaki korelasyonlar yeterli idi
- r = 0.61 – 0.73 arasında
- Uzman görüşleri ve hasta geri bildirimleri QLQ-HN-35 ölçeğinin içerik geçerliğini gösterdi
- Ölçeğin ayırt edici geçerliği için en sık 3 tanı grubu arasında yapılan karşılaştırmalarda semptom skorları arasında izlenen farkların tanı ile klinik açıdan uyumlu oldukları görüldü



SONUÇ: EORTC-QLQ-HN-35 ölçeğinin Türkçe versiyonunun baş boyun kanserli hastalarda yaşam kalitesini ölçebilecek güvenilir, tutarlı ve geçerli bir ölçek olduğu gösterilmiştir.

Kaynaklar

1. Cankurtaran, E.S., Ozalp, E., Soygur, H., Ozer, S., Akbiyik, D.I., and Bottomley, A., Understanding the reliability and validity of the EORTC QLQ-C30 in Turkish cancer patients. European Journal of Cancer Care, 2008. 17(1): p. 98-104
2. Guzelant, A., Goksel, T., Ozkok, S., Tasbakan, S., Aysan, T., and Bottomley, A., The European Organization for Research and Treatment of Cancer QLQ-C30: an examination into the cultural validity and reliability of the Turkish version of the EORTC QLQ-C30. European Journal of Cancer Care, 2004. 13(2): p. 135-144.
3. https://www.eortc.org/app/uploads/sites/2/2018/08/Specimen-HN35-English.pdf
4. https://www.eortc.org/app/uploads/sites/2/2018/08/Specimen-QLQ-C30-English.pdf

ES-002

KEMORADYOTERAPİ UYGULANMIŞ NAZOFARENKS KANSERİ TANILI HASTALARDA TEDAVİ ÖNCESİ VE TEDAVİ SONRASI ERKEN DÖNEM F-18 FDG PET/BT İLE MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMENİN DEĞERİ

Nazmiye Deniz Arslan[1], Burcak Yılmaz[2], Zedef Dag[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul, Türkiye
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nükleer Tıp Kliniği, İstanbul, Türkiye

AMAÇ: Nazofarenks kanseri (NFca) tanısı almış hastalarda tedavi planlama, tedavi yanıtı değerlendirme ve takiplerde kullanılan görüntüleme yöntemleri büyük önem taşımaktadır. Eşzamanlı kemoradyoterapi uygulanmış NFca tanılı hastalarda rutin pratikte sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemlerinin tedavi planlama, tedavi yanıtı değerlendirme, uzak metastaz tespiti, hastalıksız ve genel sağ kalım üzerindeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Mart 2010-Şubat 2017 tarihleri arasında kliniğimizde NFca tanısı almış ve kemoradyoterapi uygulanmış 72 hastanın verileri geriye dönük olarak tarandı. Bu hastalardan tedavi öncesi ve tedavi sonrası 3-6. ayda F-18Fluorodeoksiglukoz - Pozitron emisyon tomografi / Bilgisayarlı tomografi (FDG-PET/BT) sonuçlarıile tedavi öncesi ve tedavi sonrası 1. ayda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sonuçlarına ulaşılabilen 44 hastanın verileri incelendi. 1 hastada histopatolojik tanının Hodgkinlenfoma olması, 2 hastanın10 yılı aşkın eski NFca nedeniyle daha önce radyoterapi alması, 1 hastada metakron akciğer kanseri gelişmesi nedeniyle çalışmaya dâhil edilmediler.Çalışmaya dâhil edilen 40 hastanın (11 K; 29 E) yaş ortalaması 45,5 ±15 yaş (Aralık:18-75 yaş) idi. 35 hastanın histopatolojik tanısı indiferansiyekarsinom iken 5 hastada diferansiyekarsinomsaptanmıştı.Evrelerine bakıldığında ise 1 hasta Evre 1, 4 hasta Evre 2, 16 hasta Evre 3, 16 hasta Evre 4a, 3 hasta ise Evre 4b idi. 38 hastaya kemoterapi ile (cisplatin 100mg/m2; 21 günde bir) eş zamanlı radyoterapi (70 Gy/35 fraksiyon)uygulanıp ardından 3 kür adjuvan kemoterapi (cisplatin 75mg/m2/ D1+ 5-fluorourasil 750 mg/m2/D1-D4; 28 günde bir toplam 3 kür) uygulanırken 2 hastaya palyatif nazofarenks radyoterapisi ile adjuvan kemoterapi uygulandı. Hastaların tedavi öncesi ve sonrası PET/BT'lerinde lokal bölge maksimum standart uptake değeri (SUDmaks) ile lenf nodu SUDmaks değerleri hesaplandı. Tedavi öncesi MRG bulguları da lokal alan ve servikal lenf nodu açısından pozitif, negatif ve şüpheli olarak üç gruba ayrıldı.Tedavi sonrası MRG'de ve PET/BT'de lokal bölge ve lenf nodu tutulumu tedaviye tam yanıt, kısmı yanıt ve yanıtsız/progrese olarak gruplandırıldı

Sonuc: Takiplerde sadece 1 hastada lokal nüks, 3 hastada exitus oldu. Exitus olan hastaların bir tanesinde tanı esnasında uzak metastazı mevcuttu. Diğer 2 hastada takiplerde uzak metastaz görüldü. Medyan takip süresi 40.5±17.3 ay (Aralık:6-73ay)idi. 5 yıllık genel sağkalım %92.3, 5 yıllık hastalıksız sağkalım % 73 idi. Univariye analiz sonuçlarına göre, erkek cinsiyette DFS anlamlı düşüktü

(%61.8,p:0,038). Post – PET/BT tümör veya lenf nodu tedavi yanıtlarının DFS üzerinde anlamlı etkisi yok iken post-MR tümör veya lenf nodu tedavi yanıtlarının DFS' ye etkisi anlamlıydı (p:0.010, p:0.028).

YORUM: Nfca hastalarda radyoterapi sonrası MRG tedavi yanıt değerlendirmesi PET/CT tedavi yanıt değerlendirmesine kıyasla hastalıksız sağkalımı belirlemede daha etkilibirgörüntüleme yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: nazofarenks kanseri, F-18 FDG PET/BT, MRG, sağkalım

ES-003

CERRAHİ SINIR POZİTİF BAŞ-BOYUN KANSERLERİNDE ADJUVAN RADYOTERAPİ

Halil Cumhur Yıldırım[1], Merve Şahin[1], Murat Yener[2], Ömer Uzel[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Baş-boyun kanserlerinde cerrahi sınırlarda mikroskobik tümör hücreleri varlığı lokal kontrol oranlarını düşürmektedir. Bu grup hastalarda kliniğimizde adjuvan 60Gy radyoterapi/kemoradyoterapi uygulanmakta olup adjuvan radyoterapi dozu ve etkinliği araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2003-2015 yılları arasında postoperatif radyoterapi ya da kemoradyoterapi uygulanan, cerrahi sınır pozitif ya da yakın(<5mm), 109'u larenks, 3'ü hipofarenks, 4'ü orofarenks ve 25'i oral kavite kanseri tanılı 141 hasta retrospektif olarak incelendi. Medyan yaş 58 (35-84) olup 129(%91)'u erkekti. Yerleşim yerine göre glottik 55(%39), supraglottik 50(%35), dil 20(%14) ve diğer bölgelerde 16(%11) hasta mevcuttu. Hastaların 46(%32)'sına total larenjektomi, 66(%47)'sına parsiyel larenjektomi, 29(%21)'una tümör rezeksiyonu uygulanmıştı. Cerrahi sınırlar 74(%52) hastada pozitif, 67(%48)'sinde <5mm idi. T1 5(%5), T2 13(%12), T3 57(%52), T4 34(%31); patolojik N0-1+ olan 78(%72), N≥2+ olan 31(%28) hasta vardı. Perinodal yayılım 24(%17), lenfatik invazyon 105(%74), vasküler invazyon 59(%42), perinöral invazyon 80(%57) hastada saptandı. Altı(%4) hasta grad1, 72(%51) grad 2, 59(%48) grad 3 olarak raporlandı. 16(%11)'sına 50-54Gy, 125(%89)'ine 60 Gy radyoterapi, 51(%36)'ine eşzamanlı Cisplatin uygulandı. 2010 sonrası 105(%74) hasta 3 Boyutlu Konformal ya da Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi ile, 2010 öncesi 36(%26) hasta konvansiyonel radyoterapi teknikleri ile tedavi edildi. Cerrahi sonrası radyoterapi medyan 49(20-174) günde başlandı. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier ile yapıldı.

BULGULAR: Medyan 39 ay takip sonrası 60 hasta exitus oldu. Bunlardan 35'i hastalığa bağlı idi. 2 ve 5 yıllık genel sağkalım %76.6 ve %55.4, hastalığa özgü sağkalım %83.8 ve %68.5 olarak bulundu. 21(%15) hastada nüks(14 lokal,9 bölgesel), 21(%15) hastada metastaz gelişti. Hem nüks hem metastaz gelişen 4 hasta vardı. 2 ve 5 yıllık lokal kontrol %85.2 ve %82.9, uzak kontrol %88.2 ve %84.4 olarak saptandı. Çok değişkenli analizlerde; genel sağkalımı etkileyen faktörlerin N≥2+ (0.001), lokalizasyon(larenks>diğerleri, 0.016) ve yaş (0.005); hastalığa özgü sağkalıma etki edenlerin N≥2+ (0.001) ve lokalizasyon (0.006); lokal-bölgesel kontrole etki edenlerin lokalizasyon (0.047) ve doz (60Gy>50-54Gy, 0.029); uzak kontrole etki edenlerin ise N≥2+ (0.02), lokalizasyon (0.014) olduğu saptandı.

SONUÇ: Cerrahi sınır pozitif baş-boyun kanserli hastaların, N≥2+ ve larenks dışı yerleşimli olanlarında adjuvan tedaviler ile yeterli hastalık kontrolünün sağlanamadığı görüldü. Bu grup hastalar daha etkin tedaviler için aday olabilirler.

Anahtar Kelimeler: baş-boyun kanserleri, radyoterapi, cerrahi sınır

ES-004

NAZOFARENKS KANSERİNDE İNDÜKSİYON KEMOTERAPİ VE EŞZAMANLI KEMORADYOTERAPİ

Musa Altun[1], Gizem Kaval[1], Kamuran İbiş[1], Kübra Özkaya[2], Rasim Meral[3], Ahmet Karadeniz[3], Murat Sarı[4], Meltem Ekenel[4], Mert Başaran[4], Sevil Bavbek[5]

[1]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.
[2]Afyon Kocatepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.
[3]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi A.D.
[4]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji B.D.
[5]Serbest çalışıyor

AMAÇ: İndüksiyon kemoterapisi (KT) ve eşzamanlı kemoradyoterapi (KRT) ile tedavi edilen nazofarenks kanser (NFK)'li hastalarda klinikopatolojik özelliklerin incelenmesi ve sağkalımı (SK) etkileyen faktörlerin analizidir.

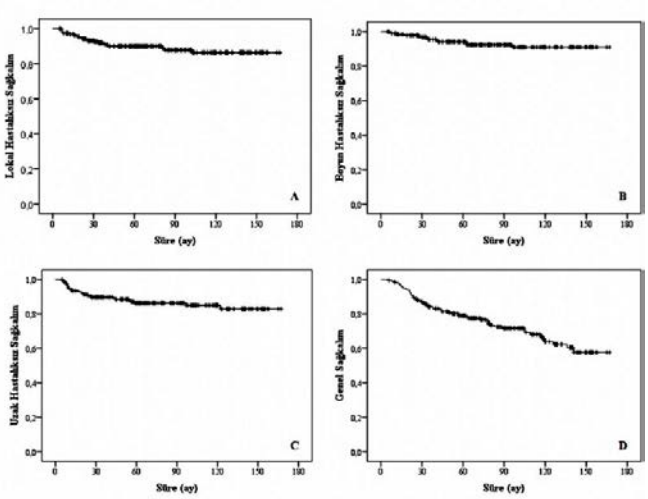
GEREÇ-YÖNTEM: 2004-2016 yılları arasında indüksiyon KT ve eşzamanlı KRT ile tedavi edilen 202 NFK'li hasta tedavi özellikleri, SK ve SK'ı etkileyen faktörler açısından retrospektif olarak incelendi. Sağkalım oranı Kaplan-Meier analizi ile çok değişkenli analiz Cox regresyon analizi ile yapıldı, $p < 0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Ellisekizi kadın, 144'ü erkek olan hastaların medyan yaşı 49 (17-75)'dur. Medyan takip 72.5 (5-167) aydır. Histopatolojik dağılım 11 (%5.4) keratinize, 191 (%94.6) nonkeratinize + indiferansiye şeklindedir. İndüksiyon KT'de en sık taksan-platin rejimi (199 fasta-%98.5), eşzamanlı KT olarak sıklıkla 2 kür sisplatin uygulanmıştır. RT süresi medyan 50 (42-85) gündür. Hasta ve tedavi karakteristikleri Tablo 1'dedir. Lokal ve bölgesel başarısızlık sırasıyla %10.4 ve %6.4'tür. Beş ve 10 yıllık HSK %75.2, %70.4 ve genel sağkalım %78.9, %64'tür (Tablo 2, Şekil 1).

Yaş, cinsiyet, patoloji, evre, kafa çifti tutulumu, RT süresi, RT dozu, RT tekniği tek değişkenli olarak incelendiğinde yaş ve evre lokal hastalıksız SK'ı, cinsiyet, patoloji boyun HSK'ı, yaş ve evre GSK'ı etkilemektedir. Çok değişkenli analizde yaş hem lokal HSK'ı hem boyun HSK'ı hem de GSK'ı, evre lokal HSK'ı ve GSK'ı, patoloji boyun HSK'ı ve GSK'ı ayrıca RT tekniği ve cinsiyet boyun HSK'ı etkiler görünmektedir.

SONUÇ: İndüksiyon KT ve eşzamanlı kemoradyoterapi uygulanan erişkin yaş grubu nazofarenks kanserli hastalarda 5 ve 10 yıllık HSK ve GSK sırasıyla %75.2, %78.9 ve %70.4, %64'tür. Başvuru evresi ve yaş lokal ve boyun kontrolünü aynı zamanda sağkalımı etkilemektedir. Ayrıca histopatoloji de sağkalımı etkileyen faktörlerdendir.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks kanseri, eşzamanlı kemoradyoterapi, indüksiyon kemoterapi



Şekil 1. Sağkalım Grafikleri A. Lokal Hastalıksız Sağkalım, B. Boyun Hastalıksız Sağkalım, C. Uzak Hastalıksız Sağkalım, D. Genel Sağkalım

Tablo 1. Hasta ve Tedavi Karakteristikleri

Değişkenler	*n (%)*
Yaş	
≤ 49 medyan	109 (%54)
> 49 medyan	93 (%46)
Cinsiyet	
Kadın	58 (%28.7)
Erkek	144 (%71.3)
Patoloji	
Keratinize	11 (%5.4)
Nonkeratinize+İndiferansiye	191 (%94.6)
Evre	
Evre II	36 (%17.8)
Evre III	113 (%55.9)
Evre IVA	30 (%14.9)
Evre IVB	23 (%11.4)
Kafa çifti tutulumu	
Yok	191 (%94.6)
Var	11 (%5.4)
İndüksiyon KT şeması	
Platin-fluorourasil	1(%0.5)
Taksan-platin	199 (98.5)
Platin-epirubisin	2 (%1)
İndüksiyon KT kür sayısı	
2	10 (%5)
3	188 (93.1)
4	4 (%2)
Eşzamanlı KT şeması	
Haftalık platin	25 (%12.4)
3 haftalık platin	177 (%87.6)
RT Tekniği	
2B	91 (%45)
YART	111 (%55)
RT dozu (Gy)	
≤ medyan 70	8 (%4)
> medyan 70	194 (%96)
RT süresi	
≤ medyan 50	103 (%51)
> medyan 50	99 (%49)

KT: Kemoterapi, RT: Radyoterapi, 2B: 2 boyutlu, YART: Yoğunluk ayarlıklı radyoterapi

Tablo 2. Sağkalım Oranları

Sağkalım özellikleri	*% Sağkalım oranları*
Lokal hastalıksız sağkalım	
5 yıllık lokal HSK	%91.4
10 yıllık lokal HSK	%89
Boyun hastalıksız sağkalım	
5 yıllık boyun HSK	%95.5
10 yıllık boyun HSK	%92.4
Uzak hastalıksız sağkalım	
5 yıllık uzak HSK	%86.3
10 yıllık uzak HSK	%85
Genel hastalıksız sağkalım	
5 yıllık genel HSK	%75.2
10 yıllık genel HSK	%70.4
Genel sağkalım	
5 yıllık GSK	%78.9
10 yıllık GSK	%64

HSK: Hastalıksız sağkalım, GSK: Genel sağkalım

ES-005

NAZOFARİNKS KANSERLİ HASTALARDA KÜRATİF TEDAVİ SONUÇLARIMIZ-IMRT NİN YERİ

Ebru Karakaya, Fatma Alioğlu, Ebru Atasever Akkaş, Bektaş Kaya
Dr A.Y. Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Bölümümüzde nazofarenks kanseri nedeniyle 01,2010–12,2017 tarihleri arasında küratif amaçlı kemoradyoterapi planlanan erişkin hastaların tedavi sonuçlarını incelemek.

YÖNTEM-BULGULAR: 164 hasta bahsedilen tarihler arasında küratif amaçlı radyoterapi (+/-kemoterapi) almış olup, medyan yaş 52 (18–87) dir. Hastaların tanı patolojisi %32,9 SCC, %66,4 andiferansiye karsinom, %0,7 ise diğer (adenoid kistik karsinom) patolojilerdir. Hastaların %78'i erkek, 22 si kadındır. Tanı anı T evresi medyan T2, N evresi medyan N2, M evresi medyan 0, evre grubu ise medyan evre 3 tür. Hastaların en çok başlangıç şikayetleri sırası ile boyunda şişlik (%54,6), kulak ağrısı (%10,9), baş ağrısı (%8,4) ve yutma güçlüğü (%6,7), burun tıkanıklığı (%4,2) ve işitme azlığı (%4,2) dir. Hastaların başlangıç ECOG performans statüsü 92 hastada biliniyor olup medyan 1 (0–3) dir. Hastaların %18,3 'ü indüksiyon kemoterapisi almış olup en çok DCF (Dosetaksel, Sisplatin, Florourasil) verilmiştir. Diğer indüksiyon kemoterapileri arasında ise, dosetaksel-karboplatin-florourasil, sadece sisplatin, sisplatin-florourasil bulunmaktadır. Medyan indüksiyon kemoterapisi sayısı 3 tür. İndüksiyon kemoterapisi, en çok N2-N3 hastalık olması ve/veya T evresinin T4 olması nedeniyle verilmiştir. Eş zamanlı kemoterapiyi ise hastaların %75' i alabilmiş, en çok haftalık sisplatin uygulanmıştır. Medyan eş zamanlı KT sayısı 5 (1–7) dir. Hastaların genel sağkalımı (RT başlangıç günüden itibaren) 1,2,3 ve 5 yıl için sırası ile %81,3, %75,6, %69,2 ve %65,8 dir. Hastaların RT başlangıcından beri ortalama sağkalım süresi 6 yıldır. Hastaların 136'sı (%82,9) tomoterapi cihazında, 9 hasta Rapid-Arc cihazında (%5,4), 18 hasta (%11,7) ise sadece konformal Radyoterapi yapılabilen Linac cihazında tedavi edilmiştir. IMRT alan hastaların hepsi "simültaneous integrated boost "(SIB) yöntemi ile tedavi edilmiştir. Genel sağkalıma kadın cinsiyetin (p=0,07), yaşın ≤52 olmasının (p= 0,005), tanı anı patolojinin undiferansiye karsinom omasının (p=0,06) anlamlı katkısı varken, IMRT uygulanmasının konformal tedaviye göre anlamlı olmayan ancak olumlu etkisi vardır (p=0,17).

SONUÇ: IMRT, nazofarenks kanserinde sağkalımı arttırma eğilimi göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Naofarenks Kanseri, tomoterapi, IMRT

ES-006

NAZOFARENKS KANSERİNDE SONUÇLARIMIZ

İbrahim Babalıoğlu, Ahmet Büyükyörük

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Konya

AMAÇ: Merkezimizde tedavi ve takip edilen nazofarenks kanseri olgularının klinikopatolojik, tedavi özellikleri ve genel sağkalım ile hastalıksız sağkalım sonuçlarımızın sunulması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 11-Kasım 18 tarihleri arasında kliniğimizde radyoterapi (RT) görmüş hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Uzak metastazı olmayan 39 hastanın dosya ve hastane kayıtları incelendi.

BULGULAR: Hastaların %62'si erkek (31/39), ortanca yaşı 48'dir (16-80). Histopatolojik olarak %68'inde (27/39) andiferansiye karsinom vardı. Evrelemede 29'unda (%75) PET/BT ve MRG birlikte, 8'inde (%20) tek başına PET/BT, 2'sinde (%5) BT ve TVKS birlikte kullanılmıştı. Evre dağılımı; 2'inde (%5) evre 1, 16'sinde (%41) evre 2, 15'ünde (%38) evre 3 ve 6'sında (%16) evre 4 (4A:1 ve 4B:5) idi. 16 hastada (%41) N2-3 hastalık mevcut idi. Üç hastada (%8) sadece RT (2'si evre, 1'i yaş gereği), 13'ünde (%33) neoadjuvan kemoterapi (KT), 23'ünde (%59) radyokemoterapi (RKT) ile tedaviye başlanmıştır. Hastaların 35'inde (%90) RT ile eş zamanlı KT uygulanmıştır. Neoadjuvan tedavi ağırlıklı olarak N2-3 hastalığa sahip grupta (13/16, bu grubun %81'inde) kullanılmıştır. Bir hastada (%2) neoadjuvan KT sonrası KT istememe nedeni ile eş zamanlı KT verilmemiştir. Tedavisine RKT ile başlanan 23 hastanın 12'sinde (%52) adjuvan KT verilmiştir. Tanı ve herhangi bir tedavi başlangıcı arasında geçen süre ortanca 26 (10-66) gündür. Radyoterapi planı 13'ünde (%33) konformal, 26'sında (%67) yoğunluk ayarlı (IMRT) şeklinde yapılmıştır. Yirmi üç (%58) hastada risk bölgelerine göre 54/60/70 Gray 33 fraksiyon RT şeması tercih edilmiştir. Neoadjuvan KT olarak; dosetaksel + sisplatin + 5FU hastaların tamamında (13/13), eş zamanlı KT olarak %71'inde (25/35) haftalık 40 mg/ m2 sisplatin ve %20'sinde (7/35) 1.22.43. gün 100 mg/m2 sisplatin kullanılmıştır. Bir hasta (RKT ile başlanan) tedavisini eksitus olması nedeni ile tamamlayamamıştır. Geriye kalan 38/39 hasta (%97) RT'sini, 27/35 (%77) KT'sini (200 mg/m2 kümülatif doz baz alındı) tamamlamıştır. Hastaların 4'ünde (%10) ≤ grad 1, 27'sinde (%70) grad 2, 8'inde (%20) ≥ grad 3 toksisite RT döneminde görülmüştür. Radyoterapiye verilen ara ortanca 2 (0-17) gündür. Tedavisine radyokemoterapi ile başlanan 23 hastanın 12'sinde (%52) adjuvan 3 kür KT verilmiştir.

SONUÇ: Hastaların 29/39 tanesi (%74) remisyonda takiptedir. Ortalama 40,3 ay takip yapılmıştır (3-95). Genel sağkalım oranları, 2, 3 ve 5 yıl için sırasıyla; %71, %64 ve %43 olarak bulunmuştur. Hastalıksız sağkalım oranları, 2, 3 ve 5 yıl için sırasıyla %73, %67 ve %48 idi. Evre 1'de 3 yıllık genel sağkalım %100 (2/2), evre 2'de %69 (11/16), evre 3'te %60 (9/15), evre 4'te %50 (3/6) tespit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks Kanseri, Radyoterapi, Kemoterapi, Klinik Sonuçlar

ES-007

KANSER TEDAVİSİ SONRASI TAKİPTEKİ ERKEN EVRE MEME KANSERLİ HASTALARDA MEME CERRAHİSİNİN POSTÜR ÜZERİNE OLAN ETKİSİNİN RETROSPEKTİF GÖSTERİLMESİ (VENÜS ÇALIŞMASI)

Özgür Tanrıverdi[1], **Ozan Ahmet Çetin**[2]

[1]*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Muğla*
[2]*Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Muğla*

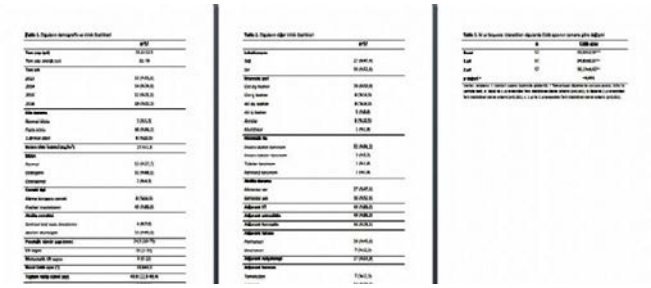
GİRİŞ-AMAÇ: Meme kanserli kadınlarda cerrahi sonrası memenin tam veya kısmen çıkartılması ile birlikte aksillaya uygulanan girişimler lenfödem, postmastektomi ağrı gibi morbiditelere neden olabilir. Bunların yanısıra kanserli hastaların psikososyal bozukluklara daha sık maruz kalmaları ve bir kadın için simgesel bir organın tamamen veya kısmen alınmış olması nedeniyle ortaya çıkan psikososyal yük belki de vücut tipi ve fenotipik özelliklere bağlı değişiyor olsa bile vücut postürünü olumsuz etkileyebilir. Bu çalışmada meme cerrahisinin meme kanserli hastalarda vücut postüründe değişikliğin belirlenmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM-GEREÇLER: Bu çalışma retrospektif bir çalışma olarak dizayn edildi. Çalışma 2011 Temmuz -2018 Ağustos tarihleri arasında hastanemiz Tıbbi Onkoloji kliniğinde takip edilen meme kanseri tanılı hastaların dosyalarında yer alan tıbbi bilgilerin gözden geçirilmesi esasına dayanmaktadır. Bu tarihlerde başvuran ve meme kanseri histopatolojik tanısına sahip olan hastalardan çalışmaya dahil edilme ve dışlama kriterlerine göre ayırt edilenlerden çalışmanın yöntem ve gereçlerine uygun olanlar çalışma grubu olarak belirlendi. Çalışma değişkenleri; yaş, tümörlü meme, tümörün memedeki lokalizasyonu, uygulanan meme cerrahisi ve aksiller girişim yöntemi, patolojik tümör çapı, aksiller lenf nodu metastazı varlığı, vücut kitle indeksi, kemik yoğunluğu, adjuvant tedaviler (kemoterapi, anti-Her2neu tedavi, hormon tedavisi, radyoterapi), histolojik tip olarak belirlendi. Vücut postüründeki değişikliğin tespit edilebilmesi için anatomik olarak etkilenen primer bölge nedeni ile torasik kifoz açısı ve bunun ölçümünde Cobb yöntemi belirlendi. Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı.

BULGULAR: İzlem zamanları arasında ortalama Cobb açısı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup ($p<0,001$), bazalden 2.yıla kadar Cobb açısının kümülatif olarak artış gösterdiği görülmüştür. Tanıdaki yaş ilerledikçe bazale göre 2.yılda Cobb açısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artmaktaydı ($r=0,616$ ve $p<0,001$). Bazale göre 2.yılda BKİ düzeyi ne kadar çok artarsa bazale göre 2.yılda Cobb açısı da istatistiksel anlamlı olarak o kadar çok artmaktaydı ($r=0,529$ ve $p<0,001$). Radikal mastektomi yapılan gruba göre meme koruyucu cerrahi uygulanan olgularda Cobb açısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artış göstermişti ($p=0,048$). Buna karşın tanıdaki yaş ilerledikçe bazale göre 5.yılda Cobb açısı istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artmaktaydı ($r=0,957$ ve $p<0,001$). Bazal beden kitle indeksi arttıkça bazale göre 5.yılda Cobb açısı da istatistiksel anlamlı olarak artmaktaydı ($r=0,753$ ve $p=0,005$).

SONUÇ: Meme koruyucu cerrahi yapılan genç yaştaki kadın hastalarda torakal kifoza artışın psikososyal yönden irdelenmesi ve çalışmanın daha fazla sayıdaki hasta içeren prospektif çalışmalarla desteklenmesi gerektiği kanısına varıldı.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, vücut postürü, torakal kifoz, Cobb açısı



Resim 1. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik, klinik özellikleri

ES-008

POSTOPERATİF KEMORADYOTERAPİ ALAN MİDE KANSERLİ HASTALARDA AMELİYAT SONRASI ENTERAL BESLENME DESTEĞİ ETKİSİNİN ÇOKLU PARAMETRELER İLE ANALİZİ

Ramazan Kozan[1], **Özlem Elmas**[2]

[1]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Zonguldak*
[2]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Zonguldak*

GİRİŞ: Kanser ile nütrisyon arasında kaçınılmaz bir ilişki söz konusudur. Ameliyat öncesi kötü nütrisyona ek olarak mide kanseri hastalarının beslenme durumu ve gastrointestinal bağışıklık fonksiyonu ameliyat sonrasında da kötüleşme eğilimindedir (1,2). Gastrektomi sonrası mutlak kilo kaybının gözlendiği bu hastalarda yetersiz beslenme ciddi mortalite ve morbidite artışına yol açar (1-3). Kansere yönelik tedaviler hastaların besin alımlarını, gıda toleranslarını, iştah durumlarını, besinlerin emilim ve vücuttaki kullanımlarını etkilemektedir. Cerrahinin getirdiği malabsortif değişikliklere ek olarak kemoterapi ilişkili yan etkiler ve radyasyon hasarı ameliyat sonrası nutrisyonel durumu olumsuz yönde etkileyen ana unsurlardır (2,4). Bu nedenlerden dolayı multimodal onkolojik tedavi sürecinde beslenme durumunun takibi, tedavi ilişkili malnütrisyonun önlenmesi ya da en aza indirgenmesi açısından önem taşımaktadır.

Kanser hastalarında nütrisyonel durumun saptanması amacıyla kullanılan çeşitli klinik ve biyokimyasal parametrelerin yanı sıra duyarlılığı ve spesifitesi onaylanmış tarama testleri de mevcuttur (5). Nütrisyonel risk indeksi 2002 (NRS-2002) kolay uygulanabilirliği ve beslenme desteğine karar vermedeki etkinliği ile öne çıkan bir tarama testidir (4,6). Bu çalışmanın amacı postoperatif kemoradyoterapi (KRT) almış mide kanserli hastalarda enteral beslenme desteğinin etkilerini irdelemek ve klinik pratikte daha çok yatan hastalarda kullanılan NRS-2002'nin bu hastaların beslenme durumlarının ayaktan takibindeki efektivitesini sorgulamaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Ocak 2010 ile Aralık 2015 tarihleri arasında, Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı bünyesinde, mide kanseri nedeniyle postoperatif KRT alan hastaların bilgileri prospektif olarak kaydedilen veri tabanının retrospektif taranması ile belirlendi. KRT öncesi NRS-2002 formu ile değerlendirilerek beslenme riski saptanan hastalara porsiyon başına 330 kcal sağlayan; 11 g yağ, 37 g karbonhidarat, 20 g protein, yüksek oranda vitamin D (500 IU vit-D) ve kalsiyum (Ca) içeren enteral beslenme solüsyonu günde 3 tekrar doz şeklinde verildi. Rutin klinik takipte birinci yılın sonundaki NRS-2002 skoru, vücut kitle indeksi (VKİ), hemoglobin, vit-D, Ca, ferritin, vitamin B12, albümin, total protein, folat, trasferrin, kreatinin ve kırmızı kan hücresi ölçümleri belirlenerek enteral destek tedavisi öncesi değerler ile kıyaslandı. Takipte metastaz gelişen hastalar çalışmanın dışında bırakıldı.

İstatistiksel değerlendirme SPSS 19.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) programı kullanılarak yapıldı. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler aritmetik ortalama±standart sapma, sözel değişkenler için sayı ve yüzde olarak ifade edildi. Sayısal değişkenler bakımından

iki grubun karşılaştırılması parametrik test varsayımları sağlanıyor ise iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, sağlanmıyor ise Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Sayısal değişkenlerin önceki ve sonraki ölçümleri arasındaki farklılıklar, parametrik test varsayımları sağlandığında iki eş arasındaki farkın önemlilik testi, sağlanmadığında ise Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek testi ile değerlendirildi. Sözel değişken için iki grubun karşılaştırılması Fisher Kesin Ki-kare testi ile incelendi ve tüm değerlendirmeler için $p<0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışma kapsamındaki 34 hastanın 24'ü (% 70,6) erkek, 10'u (% 29.4) kadın idi. Ortalama yaş 56,6 yıl (minimum 36, maksimum 77) olarak hesaplandı. Hastaların 8'ine (% 23.5) total gastrektomi, 24'üne (% 76.5) subtotal gastrektomi yapıldığı görüldü. 22 (% 64.7) hasta düzenli biçimde enteral beslenme desteğini almış iken 12 (% 35.3) hastanın beslenme desteğini KRT esnasında ya da bitiminde kestiği saptandı. Gruplardan elde edilen veriler hem kendi içlerinde hem de birbirleriyle karşılaştırıldı. Birinci yılın sonunda beslenmeye devam etmeyen grupta sadece VKİ ve transferrin düzeylerinde istatiksel olarak anlamlı bir iyileşme ($p<0.05$) saptanırken diğer parametrelerde anlamlı bir değişiklik görülmedi. Beslenmeye devam eden grupta ise VKİ ve transferrin düzeyi yanında vit-D, ferritin ve kırmızı kan hücresi parametrelerinde anlamlı iyileşme görüldü ($p<0.05$). Ayrıca bu grupta NRS-2002 skoru ve kreatinin seviyesindeki azalma da istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$).

TARTIŞMA ve SONUÇ: Malnütrisyon kanserli hastalarda kompleks metabolik bozukluklar sonucunda gelişen ve oldukça yaygın görülen bir sorundur. Malign gastrointestinal sistem hastalıklarında ameliyat öncesi masif kilo kaybı dışında ameliyat sonrası erken dönemde de yaklaşık %10 oranında ek bir kilo kaybı gelişmektedir (7,8). Uzun süren gastrointestinal sistem istirahati, gıda alımında oluşan azalma, iştahsızlık, malabsorbsiyon, bulantı, kusma, diyare, anormal metabolizma ve artmış enerji gereksinimi gibi birçok faktör bir araya gelerek beslenme durumunun bozulmasında rol oynamaktadır. Kemoterapi ve/veya radyoterapi gastrektomi sonrası oluşan yetersiz beslenmeyi daha da derinleştiren unsurlardır (2,4,9).

Cerrahi sonrası adjuvan KRT alan mide kanserli hastaların özellikle postoperatif birinci yıl yetersiz beslenme açısından dikkatle izlenmesi gerekmektedir. Küratif gastrektomi sonrası adjuvan KT alan ve almayan hastalar kıyaslandığında KT verilen grupta daha düşük hemoglobin, protein, albümin ve kolesterol seviyeleri ölçülmüştür. Ayrıca birinci yılın sonunda gruplar arası nütrisyon risk indeksi (NRI) skorlarında da anlamlı fark saptanmıştır (10). Çalışmamıza biyokimyasal parametreler açısından bakıldığında bir yıllık enteral beslenme desteğinin vit-D, ferritin ve kırmızı kan hücresi seviyelerinde artma, kreatinin seviyesinde ise azalma ile sonuçlandığı görülmektedir.

Mide kanserli hastalarda NRI ve NRS-2002 gibi tarama testleri kullanarak, yetersiz beslenen hastalarda daha yüksek komplikasyon ve daha düşük sağ kalım oranları gösterilmiştir (2). NRS-2002'nin metastatik mide kanserlerinde morbidite, mortalite ve sağkalım sonuçlarını öngörmede bağımsız bir prognostik faktör olarak kullanılabileceği de savunulmuştur (11). Radikal gastrektomi sonrası beslenme durumunun takibi açısından objektif parametereler ile subjektif skorlama sistemlerini kıyaslayan çalışmada postoperatif altıncı aya kadar biyokimyasal ve antropometrik ölçümler ile nütrisyon tarama testlerinin sonuçları örtüşmekteyken postoperatif birinci yılın sonunda bu korelasyonun kaybolduğu görülmüştür. Buradan yola çıkılarak mide kanserli hastalarda gastrektomi sonrası beslenme durumunun erken tespiti için objektif ve subjektif değerlendirmelerin kombine kullanımı önerilmiştir (8). Çalışmamızda da biyokimyasal ölçümler ile NRS-2002 skorlaması birlikte kullanılmıştır. Birinci yılın sonunda enteral beslenme desteğine uyum gösteren grubun NRS-2002 skorlarının anlamlı şekilde gerilediği ve objektif parametrelerden elde edilen sonuçlara paralellik gösterdiği görülmüştür.

Sonuç olarak özellikle yatan hastalarda kullanımı yaygın olan NRS-2002'nin nutrisyonel destekten fayda görecek olan mide kanserli hastaların ameliyat sonrası ayaktan takibinde de faydalı olduğu görülmüştür. Bu hastalarda enteral beslenme desteği birden çok biyokimyasal parametrede anlamlı ölçüde iyileşme sağlamaktadır. Enteral beslenme desteğinin uzun dönem sonuçlarının analizi için daha uzun takip sürelerine sahip, geniş kapsamlı araştırmalar fayda sunacaktır.

Kaynaklar

1. Ohkura Y, Haruta S, Tanaka T, Ueno M, Udagawa H. Effectiveness of postoperative elemental diet (Elental®) in elderly patients after gastrectomy. World J Surg Oncol. 2016;19:14(1):268.
2. Choi WJ, Kim J. Nutritional Care of Gastric Cancer Patients with Clinical Outcomes and Complications: A Review. Clin Nutr Res. 2016;5(2):65-78.
3. Liedman B. Symptoms after total gastrectomy on food intake, body composition, bone metabolism, and quality of life in gastric cancer patients--is reconstruction with a reservoir worthwhile? Nutrition. 1999;15(9):677-682.
4. Muhsiroglu O. Kanser hastalarında tıbbi beslenme tedavisi. Gülhane Med J. 2017;59: 79-88.
5. Gur AS, Atahan K, Aladag I, Durak E, Cokmez A, Tarcan E, Tavusbay C. The efficacy of Nutrition Risk Screening-2002 (NRS-2002) to decide on the nutritional support in general surgery patients. Bratisl Lek Listy. 2009;110(5):290-292.
6. Chi J, Yin S, Zhu Y, Gao F, Song X, Song Z, Lv J, Li M. A Comparison of the Nutritional Risk Screening 2002 Tool With the Subjective Global Assessment Tool to Detect Nutritional Status in Chinese Patients Undergoing Surgery With Gastrointestinal Cancer. Gastroenterol Nurs. 2017;40(1):19-25.
7. Copland L, Liedman B, Rothenberg E, Bosaeus I. Effects of nutritional support long time after total gastrectomy. Clin Nutr. 2007;26:605-613.
8. Ryu SW, Kim IH. Comparison of different nutritional assessments in detecting malnutrition among gastric cancer patients. World J Gastroenterol. 2010; 14:16(26):3310-3317.
9. Donaldson SS. Nutritional consequences of radiotherapy. Cancer Res. 1977;37:2407-2413.
10. Kim KH, Park DJ, Park YS, Ahn SH, Park DJ, Kim HH. Actual 5-Year Nutritional Outcomes of Patients with Gastric Cancer. J Gastric Cancer. 2017;17(2):99-109.
11. Li YF, Nie RC, Wu T, Li SM, Chen S, Wang W, Chen XJ, Chen GM, Chen YB, Zhou ZW, Yuan SQ. Prognostic Value of the Nutritional Risk Screening 2002 Scale in Metastatic Gastric Cancer: A Large-Scale Cohort Study. J Cancer. 2019;1:10(1):112-119.

ES-009

PALLIATIVE SEDATION IN TERMINAL TERM CANCER PATIENTS

Fatih Köse[1], Ayşenur Uçar[2]

Palliative sedation in terminal term cancer patients

OBJECTIVES: Palliative sedation is becoming more and more important in the world and is most commonly applied in terminal cancer patients. Palliative sedation, which is observed with different protocols from country to country and from clinic to clinic, is performed under emergency and elective conditions. In this study, we aimed to investigate the indications and complication rates of terminal sedation in emergency and elective conditions using a combination of morphine and midazolam in our clinic.

MATERIALS-METHODS: We designed this study as retrospective case control case study. The subjects were terminally ill cancer patients either need palliative sedation in their natural disease course or need immediate sedation from acute intractable symptoms (massive hemoptysis, acute delirium etc.). The study was conducted in Baskent University Faculty of Medicine, Division of Internal Medicine, Department of Medical Oncology which has Designated Palliative Center Certification of ESMO since 2009. The patients included into this study in consecutive way without any exception from November 2014 to August 2017. Decision of palliative sedation in routine cases made by all related departments however in the need of immediate sedation decision is made by mainly primary medical oncologist with oral consent of the patient's primary relatives. Palliative sedation protocol is consisted of midozolam (30 mg/24 hr) /morphine (30 mg/24 hr). Effectiveness of palliative sedation is made by Ramsay Sedation Scale (RSS) and dose escalation is made by 15 mg dose increments for both morphine and midozolam in required cases.

RESULTS: The rate of male sex was 52.5 (n=53) and 47.1(n=24) % in two groups. The primary site of gastrointestinal and breast constitutes second and third most common sites in both groups. Additionally, main etiology for the refractory symptoms were dyspnea, delirium and intractable pain in 52 (51.5%) vs 24 (47.1%), 10 (9.9%) vs 10 (19.6), and 39 (38.6%) vs 17 (33.3) patients for the elective and immediate sedation groups. Thorax region served primary site for the significant percentage of the patients with rates of 61.4 (n=62) and 56.9 (n=29) % in elective and immediate sedation group. The number of patients with intractable symptom of the delirium in immediate group (10, 19.6%) notably higher than elective group (10, 9.9%). Time between last chemotherapy and start of the palliative sedation were 71.4 (SD:100.0) vs 97.7 (SD:144.0) days in elective and immediate group, respectively.

CONCLUSION: Palliative sedation planning in terminal cancer patients is a process that requires a multi-disciplinary approach and should be applied within the framework of the laws of the country.

Keywords: Palliative sedation, morfin, midazolam

ES-010

FOLFOX KEMOTERAPİ REJİMİ ALAN GİS KANSERLİ HASTALARDA BİYOELEKTRİK İMPEDANS ANALİZİ İLE DOZ-KISITLAYICI TOKSİSİTE ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Yakup Bozkaya

Edirne Sultan I.Murat Devlet Hastanesi,Tıbbi Onkoloji Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Tanı döneminde düşük iskelet kas kitlesi ve yağsız vucut ağırlığı kemoterapiye bağlı toksisite ile ilişkili olduğu raporlanmıştır. Ancak kemoterapi tedavi süresince iskelet kas kitlesi (İKK) ve yağsız vucut ağırlığı (YVA) değişikliklerinin toksisite ile ilişkisi çok az bilinmektedir. Bu konuda daha çok Bilgisayarlı tomografi ölçümleri ile yapılan çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada amacımız gastrointestinal (GİS) kansere sahip FOLFOX kemoterapi rejimi ile tedavi edilen hastalarimizda Biyoelektrik İmpedans Analizinde ölçülen vucut kompozisyonlari ile kemoterapi toksisite ilişkisini incelemek ve kemoterapi esnasinda vucut kompozisyonlarindaki değişikliği değerlendirmektir.

HASTALAR ve YÖNTEM: Bu prospektif çalışmaya Temmuz 2017 ile ağustos 2018 tarihleri arası Edirne Devlet Hastanesine başvurmuş GİS kansere sahip adjuvan ve/veya palyatif FOLFOX kemoterapi rejimi başlanılmış hastalar alındı. Vucut kompozisyonu TANITA (Tanita Body Composition Analyzer SC 330 Japan) ile FOLFOX tedavi öncesi ve tedavinin 6. Siklusundan sonra ölçüldü. Toksisite değerlendirilmesi Ulusal Kanser Enstitüsü'nün yan etki kriterlerine göre değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 33 hasta alındı. Medyan yaş 64 (aralık=57-67) ve hastaların %64'ü erkek idi. Hastaların 21'ü kolorektal, 10'u mide ve 2'si pankreas kanseri idi. FOLFOX kemoterapi rejimi 22 hastaya palyatif tedavi olarak uygulanırken, 11 hastaya adjuvan tedavi olarak verildi. Hastaların %45 inde grade 3-4 hematolojik ve non-hematolojik toksisite gelişti. %27 hastada tedavi doz gecikmesi yaşAnırken %42 hastada doz azaltımı yapıldı. FOLFOX tedavisinin 6 siklüsünden sonra yapılan ölçümlerde; erkek hastaların %33, kadın hastaların %25'inde İKK azaldı (p=0.71). Ayrica hem kadın ve hemde erkek hastaların %33' ünde YVA'da azalma meydana geldi. Primer hastalık alanı ve yaş ile İKK ve YVA'da azalma arasında istatiksel açıdan herhangi bir anlamlılık yoktu. Tedavi sırasında doz-kısıtlayıcı toksisite ile İKK ve YVA kaybı ile önemli bir şekilde ilişkiliydi (sırasıyla, p=0.04 ve p=0.01). Cinsiyet ve yaş ayarlandıktan sonra yapılan analizlerde, kas ve yağsız vucut ağırlığının %2 ve üzerinde kaybı bağımsız bir şekilde daha fazla doz kısıtlayıcı toksisite ile ilişkiliydi (sırasıyla, HR;5.6-p=0.04, HR;7.2-p=0.02).

SONUÇ: FOLFOX kemoterapi rejimi alan GİS kanserli hastalarda İKK ve YVA'da azalma (≥%2) daha fazla doz-kısıtlayıcı toksisite ile ilişkilidir. Bu yüzden bu hasta grubunda tedavi öncesi kas kitlesini koruyucu nutrisyonel destek uygun olabilir. Ayrica biyoelektrik impendans analizi bilgisayarli tomografiye nazaran kolay ugulanabilir, tekrarlanabilir, deneyim gerektirmeyen ve ucuz bir yöntem olduğu için takiplerde uygulanabilen bir yöntem olabilir. Ancak bu konuda daha geniş hasta sayili çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: FOLFOX, biyoelektrik impendans analizi, iskelet kas kitlesi, yağsız vücut ağırlığı

ES-011

TÜRKİYEDE GASTROİNTESTİNALSİSTEM KANSERİ OLAN HASTALARDA EVDE SAĞLIK HİZMETLERİNİN GELİŞİMİ

Fatih Göksel[1], Lütfi Doğan[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi AY Ankara Onkoloji SUAM, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi AY Ankara Onkoloji SUAM, Genel Cerrahi Kliniği, Ankara

AMAÇ: Kanser tedavisindeki gelişmeler ve yenilikler sayesinde hemen hemen tüm kanser türlerinde sağkalımda artışlar dikkat çekmektedir. Metastatik hastalarda dahi uzun sağkalım süreleri olanaklı hale gelmiştir. Sonuç olarak karşımıza uzun süredir değişik evrelerde kanser tanısı ile yaşamını sürdürmüş ancak sürekli sağlık hizmetine ihtiyaç duyan bir hasta grubu çıkmaktadır. Bu çalışma ülkemizde gastrointestinal sistem malignitesi tanılı hastalara sunulan Evde Sağlık Hizmetleri (ESH)'nin ülkemizdeki faaliyet sürecinin değerlendirilmesi amacı ile planlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 2011-2017 yılları arasında ösafagus, mide, ince barsak, kolon, rektum, karaciğer, pankreas ve safra yolu malign neoplazmı tanısı almış hastalara sunulan ESH kapsamında ulaşılan hasta, yapılan vizit sayıları ve hizmet sunan ekip sayıları değerlendirildi.

BULGULAR: Nörolojik ve psikiyatrik hastalıklar, kardiyovasküler hastalıklar ve ortopedik hastalıklardan sonra kanser hastaları ESH'ni en sık alan 4. grup hastalığı oluşturmaktadır. Türkiyede 2011 yılında, toplam 593 hizmet ekibi ile başlayan ESH'inde, 2017 yılına gelindiğinde ekip sayısının 662'ye yükseldiği görülmektedir. 2011 yılında toplam yapılan vizit sayısı 344.014 iken 2017 yılında bu rakam 10.917.965 olarak gerçekleşmiştir. 2011 yılında 7278 vizit, kanserli hastalar için yapılmış iken 2017 yılında bu rakam 74.261 dir. Toplam GIS maligniteli hasta vizit sayısı 7 yıl içerisinde 89.389 olarak gerçekleşmiştir.

SONUÇ: GIS malignitesi olan hastalara verilen evde bakım vizitlerinin sayılarının, malignitelerin insidansı ile doğru orantılı olduğu görülmektedir. Buna göre kolon, mide ve pankreas kanserli hastalar en çok vizit yapılan hastalardır. ESH kapsamında vizit sunulan hasta sayısının yıllar içerisinde kademeli bir artış gösterdiği görülmektedir. EBH'nin bakanlık politikası haline getirilmesi, ekip sayılarının arttırılarak hizmete ulaşmanın kolaylaşması ve gerek sağlık profesyonelleri, gerekse hasta ve yakınları tarafından farkındalığın artmış olması bu artışın temel sebepleri olarak karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: evde sağlık, kanser, palyatif bakım

ES-012

MİDE VE PANKREAS KAYNAKLI NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİN KLİNİK DAVRANIŞLARI: BENZERLİKLER -FARKLILIKLAR

Sümeyra Derin, Zeynep Hande Turna, Duygu İlke Çıkman, Kerem Oruç, Nilay Şengül Samancı, Şahin Bedir, Emir Çelik, Ezgi Değerli, Fuat Demirelli

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji, İstanbul

GİRİŞ: Nöroendokrin tümörler (NET) genel olarak tüm doku ve organlarda bulunan nöroendokrin hücrelerin malign transformasyonu sonucu ortaya çıkabılen tümörlerdir. Sıklıkla sindirim traktında yerleşirler. Köken aldıkları organ, evre, semptom yaratan biyolojik amin salgılamaları veya salgılamamalarına göre veya salgıladıkları hormonların farklılıklarına göre alt gruplara ayrılabilmektedirler. Günümüzde nöroendokrin tümörlerin biyolojik davranışları ve tedavi yöntemleri Dünya Sağlık Örgütünün (WHO) mitoz, Ki67 değerlerine dayanan sınıflaması ve derecelendirmesi ile belirlenmektedir. Çalışmamızda üniversitemizin Medikal Onkoloji Bilim Dalında takip edilen pankreas ve mide kaynaklı nöroendokrin tümörlerin demografik özellikleri ve klinik davranışlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL METOD: 2002-2018 yılları arasında pankreas ve gastrik nöroendokrin tümör tanısı alan 66 hasta çalışmaya dahil edildi. Hasta dosyaları retrospektif olarak tarandı. Tümörün histopatolojik özellikleri, tümör lokalizasyonu, olguların demografik özellikleri, uygulanan tedaviler belirlendi. Erken evre olgularda Hastlıksız Sağkalım (HSK) süreleri hesaplandı. Tüm olgularda Genel Sağkalım (GSK) süreleri Kaplan Meier yöntemi kullanılarak analiz edildi.

BULGULAR SONUÇ: Mide kaynaklı NET'lerde en çok grade I (%40); pankreatik NET'ler içinde ise en fazla grade II (%30) tümörler saptanmıştır. Mide kaynaklı NET'lerde %37 olguda saptanan metastazların tamamı karaciğer metastazı iken, pankreatik NET'lerde %64 olguda metastaz saptanmıştır. Metastazların %83'ü karaciğerde görülmüştür. Mide nöroendokrin tümörlerin %33'ünde cerrahi yapılırken; pankreas kaynaklı NET'lerin %44'ünde cerrahi uygulanmıştır. Mide kaynaklı nöroendokrin tümörlerde cerrahi yapılan olguların GSK süreleri yapılmayanlardan daha kısadır.(21.6ay- 32.3 ay;p=0.001). Bu durum çoğunlukla grade'i yüksek mide tümörlerinin opere olup, grade'i düşük ve iyi prognoza sahip Tip I mide NET'lerin tedavisiz takip edilmesinden kaynaklanmış olabilir. Cerrahi uygulanıp uygulanmaması pankreatik NET açısından GSK da anlamlı bir farka yol açmamıştır. Mide nöroendokrin tümörler açısından tümör evresi, grade'i, Kİ67 oranı, cerrahi ve kemoterapi uygulanmış olup olmamasının GSK üzerindeki etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunurken; pankreas kaynaklı NET'lerde ise sadece tümörün evresi ve kemoterapi uygulamasının GSK üzerindeki etkileri istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Mide, Pankreas, Nöroendokrin tümör

Tablo 1. Hasta Bilgileri ve Özellikleri

	Gastrik NET	*Pankreatik NET*
Median yaş	53 (27-83)	54 (29-76)
Kadın	16 (%53) hasta	18 (%50) hasta
Erkek	14 (%47) hasta	18 (%50) hasta
Erken evre	19 (%63) hasta	13 (%35) hasta
Metastatik	11 (%37) hasta	24 (%65) hasta
ECOG PS 0	17 (%57) hasta	23 (%64) hasta
ECOG PS 1	12 (%40) hasta	12 (%33) hasta
ECOG PS 2	1 (%3) hasta	1 (%3) hasta

Tablo 2. Histopatolojik ve Klinik Özellikler

	Gastrik NET	*Pankreatik NET*
Gastrinoma	2 (%7) hasta	1 (%3) hasta
Non-Fonksiyonel	28 (%93)hasta	34 (%94) hasta
Tümör lokalizasyonu	Antrum 5 (%17) hasta	Pankreas başı 20 (%56) hasta
	Korpus 17 (%56) hasta	Distal pankreas 16(%44)hasta
	Fundus 5 (%17) hasta	
	Kardia 3 (%10) hasta	
Tümör boyutu ≤2	12 (% 40) hasta	6 (% 17) hasta
Tümör boyutu >2	11 (%37) hasta	27 (% 75) hasta
Ki 67 <%3	13 (% 43) hasta	10 (% 28) hasta
Ki 67 %3-%20	9 (% 30) hasta	15 (% 42) hasta
Ki 67 >%20	7 (% 23) hasta	4 (% 11) hasta
Mitoz <2	19 (%63) hasta	17 (% 47) hasta
Mitoz 2-20	27 (%7) hasta	4 (% 11) hasta
Mitoz >20	4 (%13) hasta	2 (% 6) hasta
Grade 1	12 (% 40) hasta	8 (% 22) hasta
Grade 2	8 (%27) hasta	11 (% 30) hasta
Grade 3	8 (%27) hasta	6 (% 17) hasta
PNI	8 hasta	8 hasta
VI	9 hasta	5 hasta
Metastaz	11 (% 37) hasta	23 (% 64) hasta
KC metastaz	11 (%37) hasta	19 (% 53) hasta

Tablo 3. Klinik Özellikler

	Gastrik NET	*Pankreatik NET*
Cerrahi	10 (% 33)hasta	16 (% 44) hasta
LND	7 (%23) hasta	12 (% 33) hasta
Somatostatin analogu	12 (%40) hasta	19 (% 53) hasta
Kemoterapi	5 (%17) hasta	10 (% 28) hasta
Tedavisiz izlem	13 (%43) hasta	7 (% 19) hasta
PRRT	6 (% 20) hasta	19 (% 53) hasta
HSK	28,6 ay	36,7 ay
GSK	28,7 ay	41,7 ay

Tablo 4. Histopatolojik ve Klinik özelliklere Göre Genel Sağkalım(GSK)

GSK	*Gastrik NET*		*Pankreas NET*	
Evre	Erken evre: 32 ay	P=0.009	Erken evre: 41 ay	P=0.02
	Evre 4: 23 ay		Evre 4: 42,2 ay	
Grade	Grade 1: 36,7 ay	P=0.000	Grade 1: 38,6 ay	P=0.08
	Grade 2: 27,3 ay		Grade 2: 38 ay	
	Grade 3: 8,1 ay		Grade 3: 32,6 ay	
Ki 67	Ki 67 <%3: 31,3 ay	P=0.000	Ki 67 <%3: 35,5 ay	P=0.05
	Ki 67 %3-%20: 43,3 ay		Ki 67 %3-%20: 43,2 ay	
	Ki 67 >%20: 8,4 ay		Ki 67 >%20: 21,2 ay	
Kemoterapi (KT)	KT var: 10,4 ay	P=0.000	KT var: 42,4 ay	P=0.03
	KT yok: 32,4 ay		KT yok: 55,6 ay	
Cerrahi	Cerrahi var: 21,6 ay	P=0.001	Cerrahi var: 41,3 ay	P=0.18
	Cerrahi yok: 32,3 ay		Cerrahi yok: 42,1 ay	

ES-013

MEME KANSERLİ HASTALARDA LENFATİK IŞINLAMANIN HAYAT KALİTESİNE ETKİSİ

Eda Erdiş, Birsen Yücel

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Sivas

AMAÇ: Meme kanseri nedeniyle lenfatik alan ışınlaması yapılmış hastalar ile yapılmamış hastalar arasında hayat kalitesi ve radyasyon toksisitesinin karşılaştırılması hedeflenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Toplam 457 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Radyasyon toksisitesi, RTOG (Radiation Therapy Oncology Group) toksisite kriterlerine göre değerlendirilmiştir. European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) QLQ-C30 Quality of life scale version 3-Turkish ve EORTC QLQ-BR23'ün anket formları, RT başlangıcı (T1), RT bitimi(T2), RT bitiminden 1 (T3) ve 6 ay (T4) sonra olmak üzere 4 farklı zaman diliminde uygulanmıştır.

BULGULAR: Ortanca yaş 51 (24±87) olarak belirlenmiştir. Lenfatik ışınlama yapılan 185 (%65) hasta postmenopozal iken, lenfatik ışınlanma yapılmayan hastaların 102'si (%60) postmenapozal idi (p=0.197). MRM uygulanmış 201 hastanın 173'üne (%61), MKC yapılmış 264 hastanın 112'sine (%39) lenfatik ışınlama yapılmıştır (p<0.001). 265 (%92) hastaya aksiller lenf nodu disseksiyon sonrası lenfatik ışınlama yapılmış olup 85 (%51) hastaya ise lenfatik ışınlama yapılmamıştır. Adjuvan KT sonrası 270 (%94) hastaya lenfatik ışınlama yapılmış olup, 117 (%69) hastaya lenfatik ışınlama yapılmamıştır (p<0.001). Radyoterapiye bağlı özefagus toksisitesi lenfatik ışınlama uygulanan hastalarda daha fazla gözlenmiştir (p<0.001). Tablo 1'de RT akut toksisitesi özetlenmiştir. Lenfatik alan ışınlaması yapılan hastalarda, EORTC-C30 ölçeğine göre global sağlık (p=0.032), rol fonksiyon (p=0.022), yorgunluk (p=0.012); EORTC-BR23'e göre sistemik yan etki (p=0.004) ve kol semptom (p=0.004) skorları istatistiksel olarak anlamlı daha kötü bulunmuştur (MANOVA testi). Tablo 2 ve Tablo 3'de hayat kalitesi ölçekleri analiz edilmiştir.

SONUÇ: Lenfatik ışınlama yapılan hastalarda, RT toksisitesi ve hayat kalitesi sonuçları lenfatik ışınlama yapılmayanlara göre daha dezavantajlı gibi görünmektedir.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi,Meme Kanseri, Lenfatik Işınlama, Hayat Kalitesi

Tablo 1. Akut yan etkilerin görülme oranı

Tablo 1: Akut yan etkilerin görülme oranı

Erken Yan etkiler	Lenfatik alan RT yok	Lenfatik alan RT var	*p* değeri
Cilt			
Yok	54 (32)	89 (31)	
Grade 1-2	111 (65)	192 (67)	0.828
Grade 3-4	5 (3)	6 (2)	
Farinks/özefagus			
Yok	150 (88)	172 (60)	**<0.001**
Grade 1-2	20 (12)	115 (40)	
Üst GIS			
Yok	151 (89)	259 (90)	0.370
Grade 1-2	19 (11)	28 (10)	
Akciğer			
Yok	168(99)	278 (97)	0.158
Grade 1-2	2 (1)	9 (3)	
Wbc			
Yok	153 (90)	246 (86)	0.117
Grade 1-2	17 (10)	41 (14)	
Nötrofil			
Yok	164 (97)	275 (98)	0.0355
Grade 1-2	6 (3)	7 (2)	

Tablo 2. EORTC-C30 Fonksiyonel ve semptom ölçeklerin istatistiksel analizi

	T_1 N:457	T_2 N:457	T_3 N:327	T_4 N:222	*p* değeri
	Ortalama±standart sapma				
Global Sağlık Skoru					
Lenfatik alan RT yok	77.6±18.6	77.1±19.1	81.8±18.1	87.4 ±15.2	**0.032**
Lenfatik alan RT var	74.1±18.1	74.6±20	77.2±20.9	80.6±20.6	
Fonksiyonel skala					
Fiziksel					
Lenfatik alan RT yok	77.3±20.6	77.1±19.3	82.1±18.9	82.7±19.1	0.078
Lenfatik alan RT var	72.0±20.7	75.0±18.3	76.3±18.8	80.5±20.2	
Rol					
Lenfatik alan RT yok	76.4±24.4	77.5±22.2	81.6±23.8	82.9±23.4	**0.022**
Lenfatik alan RT var	68.2±27.0	71.6±24.7	77.8±23.5	79.3±26.8	
Emosyonel					
Lenfatik alan RT yok	76.9±18.6	77.9±18.4	82.5±19.6	84.8±19.2	0.169
Lenfatik alan RT var	72.2±21.8	76.9±19.9	80.0±19.2	82.3±19.6	
Kognitif					
Lenfatik alan RT yok	79.0±17.9	80.3±17.2	81.4±18.6	83.7±17.4	0.894
Lenfatik alan RT var	76.9±17.1	80.4±16.6	81.7±18.4	86.5±15.8	
Sosyal					
Lenfatik alan RT yok	85.0±21.7	88.7±18.4	90.3±18.0	91.2±17.1	0.408
Lenfatik alan RT var	81.4±21.1	86.0±19.1	88.7±17.8	93.2±17.5	
Semptom skalası					
Yorgunluk					
Lenfatik alan RT yok	23.7±20.1	22.5±14.8	20.0±17.1	17.6±17.7	**0.012**
Lenfatik alan RT var	29.4±18.0	26.1±15.8	25.3±20.8	21.2±22.9	
Bulantı ve kusma					
Lenfatik alan RT yok	4.6±14.3	2.2±8.7	1.8±6.8	1.2±5.7	0.429
Lenfatik alan RT var	3.7±14.0	3.6±8.2	2.7±7.4	2.1±7.2	
Ağrı					
Lenfatik alan RT yok	12.9±18.3	16.8±16.6	12.9±19.3	11.4±17.9	0.232
Lenfatik alan RT var	14.7±18.5	17.6±17.0	15.1±18.1	15.0±22.4	
Dispne					
Lenfatik alan RT yok	9.0±17.3	9.0±20.0	8.3±18.3	8.3±16.9	0.164
Lenfatik alan RT var	11.2±18.7	10.5±18.5	11.0±22.0	10.7±21.9	
İnsomnia					
Lenfatik alan RT yok	17.4±23.5	20.0±24.8	14.8±25.0	12.9±19.7	0.386
Lenfatik alan RT var	23.0±27.2	18.5±24.4	17.2±24.1	14.0±22.5	
Finansal zorluklar					
Lenfatik alan RT yok	17.2±27.1	15.3±24.1	13.8±23.9	11.6±19.5	0.057
Lenfatik alan RT var	21.1±26.0	21.8±23.3	21.8±24.0	13.9±23.2	
İştahsızlık					
Lenfatik alan RT yok	9.3±21.3	5.6±13.5	5.9±15.5	3.3±11.2	0.523
Lenfatik alan RT var	6.0±14.7	9.0±17.0	8.5±17.7	4.0±13.0	
Konstipasyon					
Lenfatik alan RT yok	7.7±17.3	3.3±13.2	4.7±13.1	2.5±10.2	0.528
Lenfatik alan RT var	5.3±16.2	2.5±10.2	2.5±10.2	3.2±12.9	
Diyare					
Lenfatik alan RT yok	3.7±13.6	2.2±8.3	2.2±8.3	0.3±3.5	0.545
Lenfatik alan RT var	3.0±11.2	2.0±9.8	3.2±12.9	2.0±7.9	

Tablo 3. EORTC-BR23 Fonksiyonel ve semptom ölçeklerinin istatistiksel analizi

	T_1 N:322	T_2 N:322	T_3 N:194)	T_4 N:107	*p* değeri
	Ortalama±standart sapma				
Fonksiyonel skala					
Vücut görüntüsü					
Lenfatik alan RT yok	87.1±21.6	94.3±10.8	94.1±13.9	93.1±13.7	0.375
Lenfatik alan RT var	87.1±17.1	87.5±20.0	91.7±14.9	94.4±12.8	
Gelecek perspektifi					
Lenfatik alan RT yok	71.2±29.2	84.8±24.3	88.6±23.7	80.9±27.3	0,699
Lenfatik alan RT var	77.7±28.0	79.3±24.9	80.4±27.8	85.7±25.1	
Seksüel Fonksiyon					
Lenfatik alan RT yok	12.5±19.7	18.7±23.4	23.9±21.9	23.9±21.9	0.324
Lenfatik alan RT var	7.7±13.8	14.4±16.5	18.8±18.7	14.4±20.4	
Seksüel Zevk Alma					
Lenfatik alan RT yok	44.4±19.2	55.5±192	55.5±192	55.5±192	0.434
Lenfatik alan RT var	33.3±0	33.3±0	33.3±0	33.3±0	
Semptom skalası					
Sistemik tedavi yan etkileri					
Lenfatik alan RT yok	22.9±20.10	13.5±11.2	14.0±10.2	12.5±12.5	**0.004**
Lenfatik alan RT var	29.7±17.1	17.9±11.0	20.7±15.9	19.3±16.2	
Meme semptomları					
Lenfatik alan RT yok	5.8±8.3	30.8±2.8	10.2±12.5	12.2±17.8	0.329
Lenfatik alan RT var	8.8±14.5	29.9±17.8	13.8±17.9	12.2±17.3	
Kol semptomları					
Lenfatik alan RT yok	13.1±15.0	11.12±12.6	10.8±13.2	11.3±15.9	**0.004**
Lenfatik alan RT var	21.1±18.8	16.6±17.2	16.4±19.4	23.2±25.1	
Saç dökülmesinden rahatsızlık					
Lenfatik alan RT yok	18.6±31.9	3.1±12.2	3.1±15.9	1.5±7.1	0,544
Lenfatik alan RT var	19.8±29.2	2.6±13.8	4.8±18.9	4.8±18.9	

ES-014

ÇİNKO KATKILI HİDROKSİAPATİT NANOPARÇACIKLARI KULLANILARAK MEME KANSERİ HÜCRELERİNİN RADYODUYARLILIKLARININ ARTTIRILMASI

Fazlı Yağız Yedekçi[1], Emre Gedik[2], Zafer Evis[3], Lale Doğan[2], Murat Gürkaynak[1], Gökhan Özyiğit[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Orta Doğu Teknik Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Bölümü, Ankara

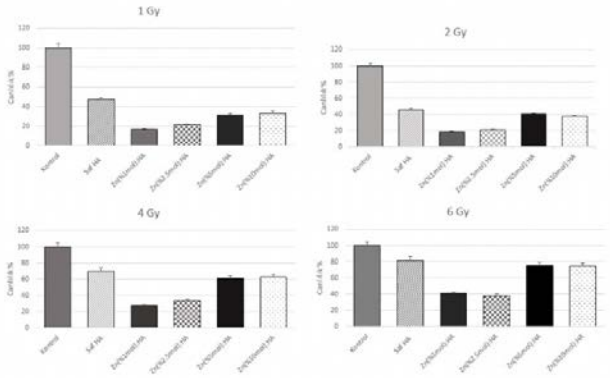
AMAÇ: Bu çalışmada meme kanseri hücrelerinin radyasyona duyarlılıklarının sentetik olarak sentezlenmiş çinko katkılı hidroksiapatit (HA) nanoparçacıkları ile arttırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Saf ve çinko katkılı HA nanoparçacıkları Orta Doğu Teknik Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Bölümünde üretilmiştir. Sentezlenen HA'lar 3 mg'lık diskler haline getirilerek 200 °C'de sterilizasyon yapıldıktan sonra 48 kuyulu plakalara yerleştirilmiştir. Daha sonra her bir kuyuya 2000 adet MDA-MB-231 meme kanseri hücresi ekilmiştir. Hücrelerin plakalara yapışmasını sağlamak amacıyla ekim işleminden sonra 24 saat boyunca plakalar etüvde bekletilmiştir. Plakalar 24 saatin sonunda 6 MV foton demetleri ile 1, 2, 4 ve 6 Gy radyasyon dozu verilecek şekilde ışınlanmıştır. Işınlama işleminden sonra hücreler 96 saat boyunca etüvde bekletilmiştir. 96 saatin sonunda ise MTT test protokolü uygulanarak grupların canlılığı hakkında veriler elde edilmiştir. Aynı deney plakaların ışınlanmadığı koşul için de yapılmıştır.

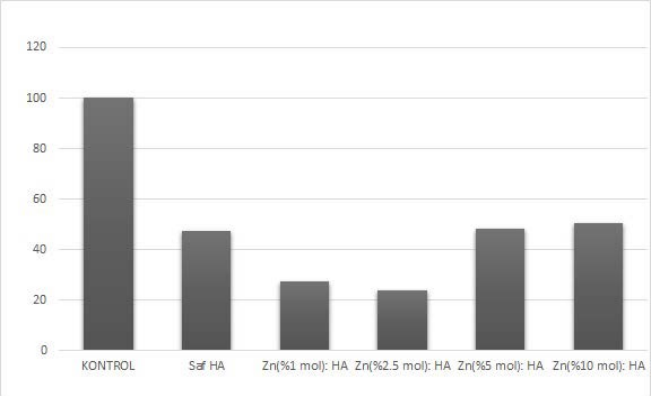
BULGULAR: Şekil1' de 1, 2, 4 ve 6 Gy radyasyon dozu ile ışınlanmış hücre gruplarına ait canlılık oranları verilmiştir. HA'sız gruplar kontrol grubu olarak seçilmiştir. Genel olarak grafikler incelendiğinde literatürde radyoduyarlaştırıcı özellikleri gösterilmiş saf HA'ların bu yönlerinin çinko katkılanması ile değiştiği görülmektedir. En az canlılığa sahip gruplar tüm radyasyon dozlarında çinko katkılı örneklere aittir. Ayrıca radyasyon uygulanmamış gruplarda %5 mol ve %10 mol çinko katkılı HA'lar için canlılık saf HA'lardan fazla iken (Şekil 2), radyasyon uygulandığında canlılık oranlarının daha az olduğu tespit edilmiştir.

SONUÇLAR: Çinko katkılı HA nanoparçacıklarının radyoduyarlaştırıcı özelliklerinin ilk kez incelendiği bu çalışmada %5 ve %10 mol çinko katkılı hidroksiapatit nanoparçacıklarının saf HA'lardan daha etkili oldukları in vitro ortamda meme kanseri hücreleri için gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Radyoduyarlaştırıcılar, nanoparçacıklar, hidroksiapatit



Şekil 1. 1,2,4 ve 6 Gy radyasyon dozu uygulanan HA'sız ve HA'lı hücre gruplarındaki yüzde canlılık



Şekil 2. Işınlanmamış gruplar için canlılık oranları

ES-015

MEME KANSERİNDE İNTRAOPERATİF RADYOTERAPİ

Yasemin Güzle Adaş, Ömer Yazıcı, Tamer Çalıkoğlu, Serab Uyar

Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji EAH, Radyasyon Onkolojisi Kliniği,Ankara

AMAÇ: Meme koruyucu cerrahi sonrası uygulanan radyoterapi lokal kontrolü ve dolayısıyla sağkalımı arttırmaktadır. Ancak klasik meme radyoterapisi yaklaşık 5-6 hafta sürmektedir. Bu uzun tedavi süresi nedeni ile bazı hastalar meme koruyucu cerrahi yerine mastektomiyi tercih etmektedir. Lokal nükslerin genel olarak tümör yatağı

komşuluğunda meydana gelmesi nedeni ile daha kısa süren parsiyel meme radyoterapisi gündeme gelmiştir. İntraoperatif radyoterapi de parsiyel meme radyoterapisi tekniklerinden birisidir. Bu çalışmada Ankara Onkoloji EAH 'de intraoperatif olarak parsiyel radyoterapi uygulanmış meme kanseri tanılı hastalar değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Aralık 2012- Haziran 2017 tarihleri arasında meme koruyucu cerrahi sırasında frozenda sentinal lenf nodu reaktif olarak raporlanan ve cerrahi sınırda tümör saptanmayan hastalara intraoperatif olarak 21 Gy parsiyel meme radyoterapisi uygulanmış 38 hastanın sonuçları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların median yaş 70 (60-88)'di. Median tümör çapı 1.5 cm (0.4 cm-2.8 cm), median Ki-67 değeri %12.5 olarak hesaplandı. Tümör grade'i 28 hastada grade1, 10 hastada ise grade 2 olarak raporlandı.

BULGULAR: Ortalama takip süresi 56 ay (14-80 ay)'dı. Takipler ilk 2 yıl 3 ayda bir, sonraki 3 yıl 6 ayda bir yapıldı. Hastalarda lokal nüks veya uzak metastaz gözlenmedi.

SONUÇ: İntraoperatif olarak uygulanan parsiyel meme radyoterapisi uygun hasta grubunda tercih edilebilecek bir radyoterapi yöntemidir, tedavinin daha iyi değerlendirilebilmesi için daha fazla hasta sayılı ve daha uzun takiplerin yapıldığı çalışmalar yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, intraoperatif radyoterapi, parsiyel meme radyoterapisi

ES-016

HER2 POZİTİF EVRE 3 MEME KANSERİNDE NEOADJUVAN KEMOTERAPİNİN HASTALIKSIZ SAĞKALIM VE GENEL SAĞKALIM ÜZERİNE ETKİSİ

Yakup Ergün[1], Sema Nur Arasan[2], Gökhan Uçar[1], Yusuf Açıkgöz[1], Merve Dirikoç[1], Mutlu Doğan[1], Öznur Bal[1], Doğan Uncu[1]

[1]SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara
[2]SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Meme kanseri dünya genelinde kadınlarda en sık görülen kanser türü olup kadınlarda kanserden ölümlerin de en sık nedenidir. Hastaların %27'si lokal ileri evrede başvurmakta olup 5 yıllık genel sağ kalım (GSK) bu evre için %87'dir. Lokal ileri meme kanserinde neoadjuvan kemoterapi uygulamanın adjuvan uygulamaya göre hastalıksız sağ kalım (HSK) veya GSK üstünlüğü olamamakla birlikte patolojik tam yanıt sağlanması uzamış sağ kalımla ilişkilidir. Ancak neoadjuvan tedavi ile tümör boyutları küçültülüp radikal cerrahi oranı azaltılması, mikrometastazların yok edilmesi ve kemoterapiye in-vivo tümör cevabını erken saptama gibi avantajları mevcuttur. Biz çalışmamızda evre 3 meme kanseri nedeniyle neoadjuvan tedavi alan ve almayan hastaların HSK ve GSK verilerini karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: 2010-2017 yılları arasında Her2 pozitif evre 3 meme kanserine nedeniyle merkezimize başvuran 73 hastanın verileri retrospektif analiz edildi. Hastalar neoadjuvan tedavi alan ve almayan olarak iki gruba ayrıldı. Adjuvan tedavi alanlar hastalarda evreleme patolojik olarak yapılmışken, neoadjuvan tedavi alan hastaların evrelemesi ise klinik ve radyolojik bulgulara göre yapıldı.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 73 hasta alınmış olup 21 hasta (%29) neoadjuvan tedavi grubunda, 52 hasta (%71) adjuvan tedavi kolundaydı. Hastaların ortanca yaşı 50 yıldı (aralık; 23-83). Tüm hastaların %56'sı postmenapozal olup, %77'sinde hormon reseptörü pozitifti. Bazal özellikler açısından T evresi dışında gruplar arasında fark yoktu. Neoadjuvan gruptaki hastaların %43'ü T4 iken, adjuvan gruptaki hastaların %63'ü T2 tümördü (p=0.003). Ortanca takip süresi 59 aydı (16-108). 5 yıllık HSK oranları neoadjuvan ve adjuvan gruplar için sırasıyla %83 ve %94 olup aradaki fark anlamlı değildi (HR: 3.5, %95 GA 0.69-17.5, p=0.1). 5 yıllık GSK oranları için karşılaştırıldıklarında ise sırasıyla %94 ve %96 olarak bulundu (HR: 3.78, %95 GA 0.22-32.6, p=0.3).

SONUÇ: Çalışmamızda neoadjuvan tedavi ile adjuvan tedavinin 5 yıllık hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım oranları arasında fark olmadığını saptadık. Her iki koldaki sağkalım sonuçlarımız literatürde bildirilen sonuçlardan daha iyi olup bunun sebebi çalışmayı seçilmiş hasta populasyonuyla yaptığımızdan olabilir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, neoadjuvan, adjuvan, hastalıksız sağkalım, genel sağkalım

ES-017

NEOADJUVAN KEMOTERAPİYE YETERSİZ YANIT ALINAN MEME KANSERLİ HASTALARDA KARBOPLATİN İLE EŞZAMANLI RADYOTERAPİ VE İDAME TEDAVİ YAKLAŞIMIMIZ (TEK MERKEZ OLGU SERİSİ)

Gülcan Bulut[1], Şükran Şenyürek[2], Ali Türk[2]

[1]Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Tibbi onkoloji, Kahramanmaraş
[2]Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Radyasyon onkoloji, Kahramanmaraş

GİRİŞ: Neo-adjuvan antrasiklin ve taxan kemoterapileri uygulanan lokal ileri meme kanserli hastaların operasyon patolojileri incelendiğinde yetersiz yanıt kabul edilen hastaların standart tedaviler ile metastaz veya nüks geliştirme riskinin yüksek olduğu bilinmektedir.

Rutin poliklinik işleyişimizde saptadığımız neoadjuvan tedavi sonrası patolojik N2'si olan triple negatif dört olgu; karboplatin ile eş zamanlı adjuvan radyoterapisi uygulandıktan sonra en az altı ay kapesitabin idame tedavi verildi. Toplam dört olguyu toksisite, nüks ve metastaz yönünden irdemeyi planlayarak tek merkezli standart dışı olgu serisini sunmaya değer bulduk.

YÖNTEM: retrospektif klinik değerlendirme

OLGU1: 42 yaş K; ekim 2016'da triple negatif meme ca tanısı almış. neoadjuvan tedavi sonrasında operasyon patoloji: 10 cm invaziv tm 16 adet metastatik axiller LAP rapor edildi. mayıs ve haziran 2017 de karboplatin ile eşzamanlı kt uygulandı. toplam 4 hafta karboplatin aldı.1 haftası trombositopeni nedeniyle verilemedi. cilt reaaksiyonu grade 2 oldu. ardından 1 yıl süreyle kapesitabin uygulandı ve nisan 2018 de kapesitabin kesildi. Hastanın tanısından 26 ay geçmiş olup hastalıksız izlenmektedir.

OLGU2: 57 yaş K; ekim 2016'da triple negatif sol meme ca tanısı almış. neoadjuvan tedavi uygulandı.operasyon patolojisi: 2 cm invaziv tm; axiller konglemere LAP 4 cm ve yumuşak dokuda tümör implatları saptandı.kasım-aralık 2017 haftalık karboplatin ile eş zamanlı RT uygulandı. ardından 8 ay kapesitabin idame verildi. ağustos 2018 de kontrol BT de perikardiyalsıvı saptanması üzerine istenen EKO'da EF %45 düşünce kapesitabin kesildi. medikal tedavi sonrası EF toparladı. Hasta tanısından 26 ay geçmişolmasına rağmen hastalıksız izlenmektedir. yönetilemeyen yan etkisi olmadı.

OLGU3: 42 yaş K;mart 2018de klinik ve radyolojik olarak T3N2 triple negatif tümörü olan; ve tümörü 7.5cm olan hastaya neoadjuvan standart taxan ve antrasiklin bazlı tedaviye ek olarak karboplatin de uygulandı. tedavisonunda belirgin radyolojik gerileme olsa da mastektomi patolojisinde: tm 3 cm; 5 adet LAP pozitif saptanmakla birlikte axiller veni sarmış olan rezidü olduğu bilindiği için karboplatin ile eşzamanlı RTuygulandı. grade3 cilt toksisite ve grade 2 nötropeni saptanan hastada toplam 3hafta karboplatin uygulanabildi.

OLGU4: 59 yaş K; Aralık 2017de triple negatif meme ca tanısı almış. neoadjuvan tedavi uyguandı.mastektomi patoloji T4b; N3 saptanması üzerine karboplatin ile eşzamanalı RTsi temmuz 2017 verildi. fakat nötropeni nedeniyle toplam 3 hafta karboplatin uygulanabildi. cilt reaksiyonu gr2 saptandı. ardından idame kapesitabinin 3ay sonunda tm marker yüksekliği saptanıp Radyolojik değerlendirmede mediastinal LAP ve AC de metastatik nodüller gösterildi.

SONUÇ: Metastaz geliştirme riski yüksek hasta grubu çalışmaya alınmış olup 4 olgunun sadece birinde metastaz gelişmiştir. Tabi hastaların uzun dönem sonuçları gereklidir. olgu serilerinin geliştirilip randomize-kontrollü çalışmalar yapılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, radyoterapi, eşzamanlı tedaviler,idame tedaviler

ES-018

MEME KANSERLİ OLGULARDA PROGNOSTİK EVRELEME SİSTEMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Melek Tuğçe Yılmaz[1], Deniz Yüce[2], Sezin Yüce Sarı[1], Melis Gültekin[1], Gökhan Özyiğit[1], Ferah Yıldız[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara*
[2]*Hacettepe Üniversitesi, Prevantif Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ: Meme kanserleri kadınlarda en sık görülen kanserdir ve genel olarak 4 moleküler alt tipi [luminal A, luminal B, insan epidermal büyüme faktörü reseptörü-2 (HER2) pozitif ve triple negatif] içeren heterojen bir gruptur(1). Tümör evresi, meme kanserli olgularda tedaviye yön veren en önemli prognostik faktördür. Bunun yanı sıra, moleküler alt tipe göre meme kanserlerinin biyolojik davranışı farklılık gösterir. Bu nedenle tedavi planlanırken hem anatomik hem de biyolojik faktörlerin dikkate alınması önerilir (2).

American Joint Committee on Cancer (AJCC) evreleme sisteminin 7. versiyonunda tümör evresi; tümör boyutu, lenf nodu mestastazı varlığı ve uzak metastaz gibi anatomik faktörlere bağlı iken, 8. versiyonunda evreleme sistemine estrojen reseptörü (ER), progesteron reseptörü (PR), HER2 ve grad gibi prognostik faktörler dahil edilerek yeni prognostik evreleme sistemi oluşturulmuştur (3). Bu çalışmada meme kanserli olgularda yeni evreleme sistemine göre meydana gelen değişiklikler ve genel sağkalım üzerine olan etkileri değerlendirilmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Anabilim Dalımızda Mayıs 2011-Aralık 2016 tarihleri arasında mastektomi sonrası göğüs duvarı (GD) ve lenfatik bölgeye yönelik radyoterapi (RT) uygulanan 225 olgunun verisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Tüm olgular AJCC TNM evreleme sistemi 7. ve 8. versiyonuna göre anatomik ve prognostik olarak evrelenerek, sağkalım analizleri yapılmıştır. Sağkalım analizleri için Kaplan-Meier ve log rank testi kullanılmıştır (SPSS v. 15.0).

BULGULAR: Olguların ortanca yaşı 50 yıldır (aralık, 21-85 yıl). Tümör 148 (%65.8) olguda sol meme, 76 (%33.8) olguda sağ meme ve 1 olguda (%4) bilateral yerleşimlidir. Anatomik TNM evrelemesi ve yeni prognostik evrelemeye göre hastaların evresindeki değişiklikler Tablo 1'de özetlenmiştir. Sistemik tedavi olarak olguların 60'ına (%26.7) neoadjuvan kemoterapi (KT), 149'una (%66.2) adjuvan KT, 178'ine (%79.1) adjuvan hormonal tedavi ve 57'sine (%25.3) adjuvan trastuzumab uygulanmıştır.

Tablo 1. Tümör özelliklerine göre evrelerdeki değişim oranları.

Evredeki değişiklik	*Artmış (%)*	*Azalmış (%)*	*Değişmemiş (%)*
Grad			
Grad 1	0	6 (100)	0
Grad 2	2 (2)	78 (85)	12 (13)
Grad 3	3 (5)	46 (73)	14 (22)
HR			
ER ve PR pozitif	0	120 (96)	5 (4)
ER ya da PR pozitif	0	123 (90)	14 (10)
HER 2 pozitif	0	29 (76)	9 (24)
Triple negatif	5 (56)	0	4 (44)
HER 2			
Pozitif + HR negatif	0	6 (60)	4 (40)
Pozitif + ER ya da PR pozitif	0	23 (88)	3 (12)
Pozitif + ER ve PR pozitif	0	23 (96)	1 (4)

HR = Hormon reseptörü, ER = Estrojen reseptörü, PR = Progesteron reseptörü, HER2 = İnsan epidermal büyüme faktörü reseptörü-2

RT sonrası ortanca izlem süresi 32 aydır (12-79 ay). Evre IA, IIIB ve IV olan hasta sayılarının yeterli olmaması nedeniyle (sırasıyla 6, 2 ve 2) sağkalım analizi yapılamamıştır. Patolojik TNM evresine göre 5-yıllık genel sağkalım (GS) oranları sırasıyla, evre IB ve IIA olgularda %100, IIB olgularda %97, evre IIIA olgularda %91, evre IIIC olgularda ise %66'dır (p=0.013). Yeni prognostik evreleme sistemine göre 5-yıllık GS oranları ise, evre IA-IIB olgularda %100, evre IIIA olgularda %77 ve evre IIIB olgularda %75'tir (p=0.140). Yeni evreleme sisteminde evre IIIC olguların sayısı 4 olduğu için sağkalım analizi yapılamamıştır. Yeni evreleme sisteminde evre IIIA ve IIIB olguların GS oranları daha düşük olmakla birlikte istatistiksel anlamlı değildir (p=0.140). Yeni evreleme sistemine göre risk skoru ile evre arasında istatistiksel olarak anlamlı düşük-orta derecede korelasyon bulunmuştur (r=0.362, p<0.001).

SONUÇ: İlk kez 1977 yılında AJCC evreleme sisteminin 1. versiyonunun yayınlanmasından itibaren evreleme sisteminde her zaman tümörün anatomik özellikleri (TNM) dikkate alınmıştır. Yakın zamanda yayınlanan AJCC evreleme sisteminin 8. versiyonunda ise ilk kez tümörün anatomik özelliklerinin yanı sıra evreleme sistemine ER, PR, HER2 ve tümör gradı gibi biyolojik özellikler de dahil edilmiştir. Literatürde yayınlanan çalışmalarda yeni prognostik evreleme sisteminin validasyonu yapılmış ve anatomik evreleme sistemine göre daha üstün olduğu gösterilmiştir (5-8). ''Surveillance, Epidemiology, and End Results'' (SEER) veri tabanı kullanılarak yapılan bir çalışmada yeni prognostik evreleme sisteminin, anatomik evrelemeye göre daha doğru prognostik bilgi verdiği saptanmıştır (4). Bu çalışmada ER/PR dual pozitif olan grupta hastaların %74'ünde evrede azalma izlenmiş olup, bizim sonuçlarımız ile benzerdir.(4) Çalışmamızda hormon reseptör pozitifliği durumu yeni evreleme sisteminde daha düşük evre ile ilişkili bulunmuştur. İleri evre olgularda yeni prognostik evreleme sisteminde, anatomik evrelemeye oranla daha düşük sağkalım oranları saptanmıştır. Bu durum yeni evreleme sisteminin anatomik evrelemeye oranla prognozu daha iyi öngördüğünü göstermekle birlikte, çalışma sonuçlarımız hasta sayısının kısıtlılığı göz önüne alınarak değerlendirilmelidir.

Kaynaklar

1. Perou CM, Sorlie T, Eisen MB, et al. Molecular portraits of human breast tumours. *Nature* 2000;406:747-52.
2. Jackisch C, Lammers P, Jacobs I. Evolving landscape of human epidermal growth factor receptor 2-positive breast cancer treatment and the future of biosimilars. *Breast* 2017;32:199-216.
3. Hortobagyi GN, Edge SB, Giuliano A. New and important changes in the tnm staging system for breast cancer. *Am Soc Clin Oncol Educ Book* 2018:457-467.
4. Wang M, Chen H, Wu K, et al. Evaluation of the prognostic stage in the 8th edition of the american joint committee on cancer in locally advanced breast cancer: An analysis based on seer 18 database. *Breast* 2018;37:56-63.
5. Abdel-Rahman O. Validation of the 8th ajcc prognostic staging system for breast cancer in a population-based setting. *Breast Cancer Res Treat* 2018;168:269-275.
6. Ibis K, Ozkurt S, Kucucuk S, et al. Comparison of pathological prognostic stage and anatomic stage groups according to the updated version of the american joint committee on cancer (ajcc) breast cancer staging 8th edition. *Med Sci Monit* 2018;24:3637-3643.
7. Li X, Zhang Y, Meisel J, et al. Validation of the newly proposed american joint committee on cancer (ajcc) breast cancer prognostic staging group and proposing a new staging system using the national cancer database. *Breast Cancer Res Treat* 2018;171:303-313.
8. Kim I, Choi HJ, Ryu JM, et al. Prognostic validation of the american joint committee on cancer 8th staging system in 24,014 korean patients with breast cancer. *J Breast Cancer* 2018;21:173-181.

ES-019

MEME HASTALARINDA KARŞI MEME VE KALP DOZLARININ FIF, WEDGELİ 3BCRT VE IMRT YÖNTEMLERİNE GÖRE DOZİMETRİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Tuğba Ulu[1], Aslı Bozkurt[2], Gizem Kavak Eren[1], Bektaş Kaya[1]

[1]Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi
[2]Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Fizik Uzmanı

AMAÇ: Meme kanseri kadınlar arasında en sık tanı alan kanser ve kanserden ölümün önde gelen nedenlerindendir. Meme kanseri tedavisi diğer tüm kanserlerde olduğu gibi multidisipliner yaklaşımla yapılır. Güncel olarak erken evre meme kanserinde meme koruyucu cerrahi ve sentinel lenf nodu biopsisi cerrahi olarak standarttır. Meme koruyucu cerrahi sonrası ekstrem durumlar hariç tüm memeye 46-50 Gy radyoterapi, tümör yatağına 10-16 Gy boost tedavisi standart olarak uygulanmaktadır. Aksilla tutulumu olmayan hastalarda aksilla ışınlama endikasyonu yoktur. Meme radyoterapisinde amaç hedef volüme homojen bir doz dağılımı verirken çevre sağlam dokulara olabildiğince az doz vermektir. Bu amaçla farklı tedavi planlama teknikleri geliştirilmiştir. Bizim bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde meme radyoterapisinde rutinde uyguladığımız wedgeli üç boyutlu konformal radyoterapi, alan içinde alan radyoterapi(FIF), yoğunluk ayarlı radyoterapi (IMRT) tekniklerinin dozimetrik verilerinin incelenerek karşı meme ve kalp dozlarının karşılaştırılmalı incelenmesidir.

GEREÇ-YÖNTEM: Son bir sene içerisinde meme kanseri tanısıyla radyoterapi uyguladığımız 20 hastamızın aynı hedef ve kritik organlar için her üç planlama tekniği ayrı ayrı uygulandı. 9 sağ, 11 sol meme kanserli meme koruyucu cerrahi sonrası aksilla tutulumu olmayan (ışınlama endikasyonu olmayan) hastalar seçildi. Hedefe tüm meme 2 Gy/fraksiyondan 50 Gy ve tümör yatağına 2 Gy/fraksiyondan 60-66 Gy arası doz verildi. Fakat çalışmada sadece tüm memenin aldığı 50 Gy'e göre analizler yapıldı. Verilerimizin dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile kontrol edildi. Parametrik veya non-parametrik olmalarına göre uygun testler uygulandı.

BULGULAR: Karşı meme dozları için maksimum doz, kalp için ortalama dozlar değerlendirilmeye alınmıştır. Karşı meme için FIF ve wedge yöntemleri arasında anlamlı fark bulunurken($p<0,05$) diğer ikili karşılaştırmalar arasında fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Kalp için ikili gruplar halindeki değerlendirmelerde anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,05$).

SONUÇ: Yaptığımız çalışmada her üç teknikle de alınan karşı meme maksimum dozları gerek QUANTEC'e göre gerekse klinik protokolümüze uygun olup 5 Gy'in altında kalmıştır. En düşük karşı meme maksimum dozu FIF'te elde edilmiş olup wedgeli 3BCRT'ye göre aralarında anlamlı fark bulunmuştur. Ancak IMRT'yle diğer teknikler arasında anlamlı fark bulunamamıştır. Kalp ortalama dozları açısından da en düşük doz FIF'ten elde edilirken (Ortalama 196cGy), en yüksek doz IMRT'den elde edilmiştir. (Ortalama 477cGy) Sonuç olarak kliniğimizde uyguladığımız FIF tekniği ile karşı meme maksimum dozu ve kalp ortalama dozu açısından daha düşük kritik organ dozu elde ettiğimiz anlaşılmıştır. Her kliniğin kendi standartlarını oluşturması açısından bunun önemli olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, Radyoterapi, Fizik Planlama, Kritik Organ Dozları

Kalp İstatistiği

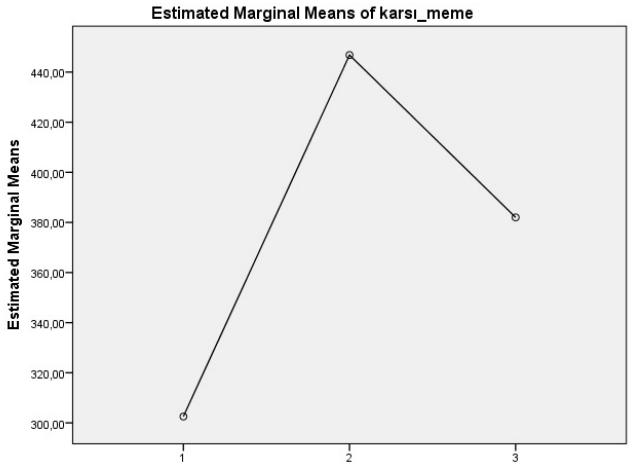
Test Statistics[a]

	wedge_kalp_cgy - fif_kalp_cgy	imrt_kalp_cgy - fif_kalp_cgy	imrt_kalp_cgy - wedge_kalp_cgy
Z	-3,921[b]	-3,883[b]	-3,435[b]
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,001

a. Wilcoxon Signed Ranks Test
b. Based on negative ranks.

1:FIF 2:3BCRT 3:IMRT

Karşı Meme Grafiği



1:FIF 2:3BCRT 3:IMRT

Karşı Meme İstatistiği

Measure: karsı_meme

(I) fif	(J) fif	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[b]	95% Confidence Interval for Difference[b] Lower Bound	Upper Bound
1	2	-144,250*	9,331	,000	-168,745	-119,755
	3	-79,450	35,314	,110	-172,152	13,252
2	1	144,250*	9,331	,000	119,755	168,745
	3	64,800	30,417	,139	-15,049	144,649
3	1	79,450	35,314	,110	-13,252	172,152
	2	-64,800	30,417	,139	-144,649	15,049

Based on estimated marginal means

1:FIF 2:3BCRT 3:IMRT

Tablo. Karşı Meme Maksimum Ve Kalp Ortalama Dozları

	FIF	*Wedgeli 3BCRT*	*IMRT*
Karşı meme(maksimum) cGy	302	447	382
Kalp ortalama (cGy)	196	304	477

FIF:Alan içinde alan 3BCRT: 3 boyutlu konformal radyoterapi IMRT: Yoğunluk ayarlı radyoterapi

ES-020

MONTE CARLO ALGORİTMASI İLE ÇALIŞAN MONACO TEDAVİ PLANLAMA SİSTEMİYLE SOL MEME KANSERLİ HASTALARIN HACİMSEL YOĞUNLUK AYARLI ARK TERAPİ VE YOĞUNLUK AYARLI RADYOTEREAPİ TEKNİĞİ İLE YAPILAN TEDAVİ PLANLARININ DOZİMETRİK AÇIDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Mertay Güner[1], Füsun Çetin[2]

[1]İstanbul Okan Üniversitesi Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Aydın Üniversitesi

AMAÇ: Bu çalışmada, sol meme kanserli hastaların Hacimsel Yoğunluk Ayarlı Ark Tedavisi(VMAT) ve Yoğunluk Ayarlı Radyotereapi(IMRT) Tekniği ile yapılan tedavi planlarının kritik organ dozları bakımından karşılaştırılması amaçlanmıştır. Sol Meme kanserli hastalarda tedavi planlanırken kritik organlar olan taraf akciğer, kalp, sol ön inen arter (LAD), karşı meme ve tiroidin mümkün olan en düşük doza maruz kalmasını sağlamak hayati öneme sahiptir.Üç boyutlu konformal radyoterapi tekniğinin gelişmiş bir yöntemi olan VMAT ve IMRT teknikleri, hedef etrafındaki keskin doz düşüşüyle sağlıklı dokuların daha iyi korunmasını sağlamaktadır. Bu çalışmada bu iki farklı tekniğin kritik organlar üzerindeki etkisinin dozimetrik olarak karşılaştırılarak en uygun tekniğin belirlenmesi hedeflenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmada daha önce tedaviye girip taburcu olmuş 15 sol meme kanserli bayan hastanın planları geriye dönük olarak tekrar incelenmiş ve Monaco TPS bilgisayarında VMAT ve IMRT teknikleriyle planları yeniden yapılmıştır. Hesaplamalar hastaların 3 boyutlu tomografik görüntüleri üzerinden yapılmıştır. Planlarda Meme ve lenfatik bölgeye 5040cGy/28fr ve boost bölgesine 5880cGy/28fr doz verilerek Simültane Entegre Boost tekniği uygulanmıştır. Karşılaştırmanın anlamlı olması için hesaplamalar yapılırken hedef hacmi kapsayan doz değeri sabit tutulmuştur(V95%≥-5880cGy ve V95%≥4750cGy). Çalışmada hasta planları,kritik organ dozları, MU değerleri ve tedavi süreleri açısından değerlendirilmiştir. Her iki teknik için de 6 MV foton enerjisi kullanılmıştır. VMAT planlarında 1 adet ark alanı,IMRT planlarında da 7 sabit alan kullanılmıştır. Her bir hasta için doz dağılımları elde edilerek, kritik organ dozları açısından RTOG ve AAPM Task Group'un belirlediği referans doz değerleri birbirleri ile karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Oluşturulan VMAT planlarında; medyan MU;1021(906-1278), medyan sıcak nokta;%108,6(107,8-114,3),-medyan V20Gy(SolAkc.);%22,05(14,03-25,03), medyan V5Gy(SolAkc.);%65,13(50,68-78,43), medyan sol akc. ortalama dozu;1298cGy(994-1430), medyan LAD dozu;688cGy(459-940),-medyan kalp ort. dozu;535cGy(372-672), medyan karşı meme ort. dozu;422cGy(292-472), V26Gy Tiroid dozu;%3,57(0-19,97)olarak görüldü. Oluşturulan IMRT planlarında da;medyan MU;679(571-873), medyan sıcak nokta;%107,2(105,1-108,8),-medyan V20Gy(SolAkc.);%25,26(14,25-29,78), medyan V5Gy(Sol Akc.);%68,48(55,44-85,94), medyan sol akc.ort. dozu;1406cGy(973-1607), medyan LAD dozu;711cGy(532-999), medyan kalp ort. dozu;539 cGy(387-698), medyan karşı meme ort. dozu;-313cGy(199-427), V26Gy Tiroid dozu;%3,96cGy(0-19,32)olarak görüldü.

SONUÇ: MU değerleri ve ışınlama sürelerinin bakımından VMAT tekniğinin hasta konforu açısından daha iyi olduğu anlaşıldı. Planlar incelendiğinde;V20, V5, ort. akciğer dozlarında VMAT tekniğinin daha avantajlı olduğu, ort. karşı meme dozlarında IMRT tekniğinin daha avantajlı olduğu, diğer kalan parametrelerde ise her iki tekniğin de birbirlerine bariz bir üstünlük sağlamadığı görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, IMRT, VMAT, Radyoterapi

ES-021

MEME KANSERİ HASTALARINDA AKCİĞER DOZLARININ FIF, WEDGELİ 3BCRT VE IMRT YÖNTEMLERİNE GÖRE DOZİMETRİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Bektaş Kaya[1], Aslı Bozkurt[2], Gizem Kavak Eren[1], Tuğba Ulu[1]

[1]Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi
[2]Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Medikal Fizik Uzmanı

AMAÇ: Meme kanseri kadınlar arasında en sık tanı alan kanser ve kanserden ölümün önde gelen nedenlerindendir. Meme kanseri tedavisi diğer tüm kanserlerde olduğu gibi multidisipliner yaklaşımla yapılır. Güncel olarak erken evre meme kanserinde meme koruyucu cerrahi ve sentinel lenf nodu biopsisi cerrahi olarak standarttır. Meme koruyucu cerrahi sonrası ekstrem durumlar hariç tüm memeye 46-50 Gy radyoterapi, tümör yatağına 10-16 Gy boost tedavisi standart olarak uygulanmaktadır. Aksilla tutulumu olmayan hastalarda aksilla ışınlama endikasyonu yoktur.Meme radyoterapisinde amaç hedef volüme homojen bir doz dağılımı verirken çevre sağlam dokulara olabildiğince az doz vermektir. Bu amaçla farklı tedavi planlama teknikleri geliştirilmiştir. Bizim bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde meme radyoterapisinde rutinde uyguladığımız wedgeli üç boyutlu konformal radyoterapi(3BCRT), alan içinde alan radyoterapi(FIF), yoğunluk ayarlı radyoterapi (IMRT) tekniklerinin dozimetrik verilerinin incelenerek akciğer dozlarının karşılaştırılmalı incelenmesidir.

GEREÇ-YÖNTEM: Meme kanseri tanısıyla radyoterapi uyguladığımız 20 hastamızın aynı hedef ve kritik organlar esas alınmak üzere her üç planlama tekniği bu konturlar üzerinde ayrı ayrı uygulandı. 9 sağ, 11 sol meme kanserli meme koruyucu cerrahi sonrası, aksilla tutulumu olmayan (ışınlama endikasyonu olmayan) hastalar seçildi. Hedefe tüm meme 2 Gy/fraksiyondan 50 Gy ve tümör yatağına 2 Gy/fraksiyondan 60-66 Gy arası doz verildi. Fakat çalışmada sadece tüm memenin aldığı 50 Gy'e göre analizler yapıldı. Verilerimizin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Parametrik veya non-parametrik olmalarına göre uygun testler uygulandı.

BULGULAR: Akciğer için ortalama akciğer dozu, V10,V20,V30 değerleri yüzde olarak değerlendirildi. Akciğer ortalama dozu için her üç plan yöntemi arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. ($p<0,05$). V10 değeri için IMRT yöntemi diğer iki yönteme göre anlamlı farklı bulundu. ($p<0,05$), FIF ve 3BCRT yöntemleri arasında ise fark yoktu. Bu da literatür bilgisiyle uyumlu bulunmuştur. V20 değeri için her üç yöntem arasında anlamlı fark bulunamadı. ($P>0,05$), V30 değeri her üç yöntem için farklı görünse de ikişerli analizlerde bu farkın düşük düzeyde anlamlı bulunduğu görüldü.

SONUÇ: Üç tedavi tekniğini akciğer kritik dozları açısından irdelediğimizde IMRT tekniğinin ortalama akciğer dozu ve V10 dozu açısından diğer iki teknikten daha yüksek olduğu, V30 dozu açısından daha düşük olduğu görüldü. V20 açısından üç tekniğin anlamlı fark olmadığı görüldü. Sonuç olarak her radyoterapi kliniğinin kendi ekipman ve birikimi doğrultusunda standartlarını oluşturmasının önemli olduğunu vurgulayabiliriz.

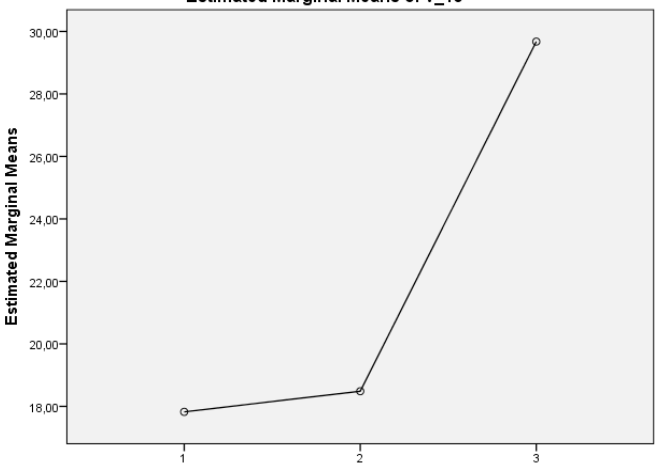
Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, Radyoterapi, Planlama Teknikleri

D Akciğer Ortalama Dozlarının İstatistiği

(I) fif	(J) fif	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[b]	95% Confidence Interval for Difference[b] Lower Bound	Upper Bound
1	2	-99,350*	4,916	,000	-112,254	-86,446
	3	-270,350*	41,211	,000	-378,534	-162,166
2	1	99,350*	4,916	,000	86,446	112,254
	3	-171,000*	41,817	,002	-280,775	-61,225
3	1	270,350*	41,211	,000	162,166	378,534
	2	171,000*	41,817	,002	61,225	280,775

1:FIF 2:Wedgeli 3BCRT 3:IMRT

V10 Değerlerinin Grafiği



1:FIF 2:Wedgeli 3BCRT 3:IMRT

V10 Değerlerinin İstatistiği

(I) fif	(J) fif	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[b]	95% Confidence Interval for Difference[b] Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,660	,462	,509	-1,874	,554
	3	-11,850*	1,519	,000	-15,838	-7,862
2	1	,660	,462	,509	-,554	1,874
	3	-11,190*	1,488	,000	-15,097	-7,283
3	1	11,850*	1,519	,000	7,862	15,838
	2	11,190*	1,488	,000	7,283	15,097

1:FIF 2:Wedgeli 3BCRT 3:IMRT

V30 Değerlerinin İstatistiği

(I) fif	(J) fif	Mean Difference (I-J)	Std. Error	Sig.[b]	95% Confidence Interval for Difference[b] Lower Bound	Upper Bound
1	2	-,197*	,050	,003	-,330	-,065
	3	1,916*	,665	,029	,170	3,661
2	1	,197*	,050	,003	,065	,330
	3	2,113*	,692	,020	,296	3,930
3	1	-1,916*	,665	,029	-3,661	-,170
	2	-2,113*	,692	,020	-3,930	-,296

1:FIF 2:Wedgeli 3BCRT 3:IMRT

Her 3 Radyoterapi Tekniğinin Akciğer Kritik Dozları

	FIF	*Wedgeli 3BCRT*	*IMRT*
D akciğer ortalama(cGy)	795	894	1065
V10(%)	17,8	18,4	29,6
V20(%)	13,2	13,4	13,8
V30(%)	11,2	11,4	9,3

FIF:Alan içinde alan radyoterapi 3BCRT: 3 boyutlu konformal radyoterapi IMRT: Yoğunluk ayarlı radyoterapi
D:Doz V:Volum

ES-022

MEME KANSERİ TANILI KADINLARDA MEME KORUYUCU CERRAHİ VE MODİFİYE RADİKAL MASTEKTOMİ'NİN CİNSEL İŞLEVE ETKİSİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Özlem Elmas[1], **Güldeniz Karadeniz Çakmak**[2]

[1]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[2]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Genel Cerrahi A.D.*

AMAÇ: Meme koruyucu cerrahi (MKC) ve modifiye radikal mastektomi (MRM) uygulanmış meme kanseri tanılı kadınların cinsel işlevlerinin karşılaştırılması

GEREÇ-YÖNTEM: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Radyasyon Onkolojisi Kliniği'nde Ocak 2016-Aralık 2017 tarihleri arasında tedavi edilen, radyoterapi (RT) uygulanan ve çalışmaya dahil olmayı kabul eden MKC uygulanmış 44 adet ve MRM uygulanmış 27 adet meme kanserli kadın hasta çalışmaya alınmıştır. MRM sonrası meme rekonstrüksiyonu yapılanlar ve 50 yaşın üstünde olanlar çalışmadan çıkarılmıştır. Tüm tedavilerin tamamlanmasından 6 ay sonra hastaların yaşam kalitesi, 19 adet soru içeren Kadın Cinsel İşlev Ölçeği (FSFI) ile değerlendirilmiştir. Tüm istatistikler SPSS 16.0 for Windows programı kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Tüm hastalara kemoterapi ve RT uygulanmıştı. MKC ve MRM uygulanmış 2 grup arasında yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi arasında anlamlı fark yoktu. Ortanca yaşı 43 (27-50 yaş) olan hastaların 44 tanesine (%62) MKC, 27 tanesine ise (%38) MRM uygulanmış idi. FSFI ölçeklerinden istek alt boyutu, lubrikasyon alt boyutu, doyum alt boyutu ve ağrı alt boyutu puanlarında MKC ve MRM grupları arasında anlamlı fark bulunmazken uyarılma (3.3'e karşı 3.9) ve orgazm alt boyu (3.6'ya karşı 4) puanlarında MKC uygulanan hastalarının değerleri MRM uygulanan hastalarının değerlerinden istatistiksel anlamda daha iyi bulundu (sırasıyla p:0.025 ve p:0.017).

SONUÇ: FSFI puanlamasında uyarılma ve orgazm alt boyutlarında, MKC olan hastalarda MRM olanlara göre daha iyi sonuçlar elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, meme koruyucu cerrahi, modifiye radikal mastektomi, cinsel fonksiyon

ES-023

MEME KANSERİ TANILI KADINLARDA MEME KORUYUCU CERRAHİ VE MODİFİYE RADİKAL MASTEKTOMİ'NİN YAŞAM KALİTESİ AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Özlem Elmas[1], **Güldeniz Karadeniz Çakmak**[2]

[1]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*
[2]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Genel Cerrahi A.D.*

AMAÇ: Meme koruyucu cerrahi (MKC) ve modifiye radikal mastektomi (MRM) uygulanmış meme kanseri tanılı kadınların yaşam kalitelerinin karşılaştırılması

GEREÇ-YÖNTEM: Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Radyasyon Onkolojisi Kliniği'nde Ocak 2016-Aralık 2017 tarihleri arasında tedavi edilen, radyoterapi (RT) uygulanan ve çalışmaya dahil olmayı kabul eden MKC uygulanmış 44 adet ve MRM uygulanmış 27 adet meme kanserli kadın hasta çalışmaya alınmıştır. MRM sonrası meme rekonstrüksiyonu yapılanlar ve 50 yaşın üstünde olanlar çalışmadan çıkarılmıştır. Tüm tedavilerin tamamlanmasından 6 ay sonra hastaların yaşam kalitesi 8 adet ölçek içeren Kısa Form 36 (SF-36) ile değerlendirilmiştir. Tüm istatistikler SPSS 16.0 for Windows programı kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Tüm hastalara kemoterapi ve RT uygulanmıştı. MKC ve MRM uygulanmış 2 grup arasında yaş, boy, ağırlık, vücut kitle indeksi arasında anlamlı fark yoktu. Ortanca yaşı 43 (27-50 yaş) olan hastaların 44 tanesine (%62) MKC, 27 tanesine ise (%38) MRM uygulanmış idi. SF-36 ölçeklerinden fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, emosyonel rol güçlüğü, sosyal işlevsellik, ağrı ve genel sağlık algısı ölçeklerinde MKC ve MRM grupları arasında anlamlı fark bulunmazken enerji-canlılık-vitalite (65'e karşı 55) ve ruhsal sağlık (76'ya karşı 64) ölçeklerinde MKC uygulanan hastalarının değerleri MRM uygulanan hastalarının değerlerinden istatistiksel anlamda daha iyi bulundu (sırasıyla p:0.043 ve p:0.023).

SONUÇ: SF-36 yaşam kalitesi ölçeklerinden enerji-canlılık-vitalite ve ruhsal sağlık, MKC olan hastalarda MRM olanlara göre daha iyi bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Meme kanser, meme koruyucu cerrahi, modifiye radikal mastektomi, yaşam kaliyesi

ES-024

OPERE EDİLMİŞ VE ADJUVAN KEMOTERAPİ ALMIŞ MEME KANSERLİ HASTALARIMIZIN ÖZELLİKLERİ VE HASTALIKSIZ SAĞKALIM SONUÇLARIMIZ

Ülkü Yalçıntaş Arslan[1], Fatma Buğdaycı Başal[1], Gülnihal Tufan[1], Güliz Zengin Özgün[1], Havva Yeşil Çınkır[2], Fatih Yıldız[1], Emrah Eraslan[1], İbrahim Türker[1], Necati Alkış[1], Ömür Berna Öksüzoğlu[1]

[1]Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[2]Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

AMAÇ: Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde küratif cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi almış hastalarımızda sağkalımı etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlandı

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya 2005-2015 yılları arasında kliniğimizde meme cerrahisi sonrası adjuvan kemoterapi almış olan meme kanserli 1485 hasta alındı. Yazılı dosya ve elektronik sistem dosyalarında yeralan bilgiler retrospektif olarak gözden geçirildi. Evre, hormon reseptör(HR) ve HER2 durumu, değerlendirilmiş ise ki 67 indeksi, uygulanan tedaviler, sağ olup olmadığı, nüks durumu, nüks yeri ve varsa gelişen ikincil kanserler kayıt edildi. Tam olarak prognostik parametre ve tedavi kaydına ulaşılamayanlar, 6 aydan kısa izlemi olanlar, tanıda metastatik olanlar, neoadjuvan kemoterapi alanlar, HER2(+) olmasına rağmen adjuvan trastuzumab almayan hastalar ve sadece adjuvan hormonoterapi(AHT) alanlar çalışma dışı bırakıldı.

SONUÇLAR: Medyan yaş 49(18-83) idi. Medyan izlem süresi 53 (6-271)aydı. Hastaların % 53.7'si premenopozal idi(n=797). Meme kanseri alt grupları: HR(+)HER2(-) oranı %59.7 (n=887),HR(+) HER2(+) oranı %17.7 (n=263), HR(-)HER2(+) oranı %9.8 (n=146) ve triple negatif(TN) oranı %12.7 (189) idi. Cerrahi tedavi olarak modifiye radikal mastektomi(MRM) % 70.8 (n=1051), meme koruyucu cerrahi(MKC) %23.3 (n=346) ve basit mastektomi(BM) %5.9 (n=88) hastaya uygulanmıştı. Aksiller diseksiyon oranı %81.5 (1210) ve sentinel lenf nodu diseksiyonu % 18.3 (275) idi. Aksiller lenf nodu pozitif hasta oranı %59.9 (n=889) idi. En sık tümör histolojisi invaziv duktal karsinom (%85.5,n=1267) ve yüksek greydli tümör oranı %47.8 (n=708) idi. Hastaların %31.4 (n=467) adjuvan sadece antrasiklin tabanlı, % 38.5(n= 572) taksan ve antrasiklin içeren ve % 27.5 (n=409))adjuvan trastuzumab içeren kemoterapi rejimleri almıştı(ardışık veya eş zamanlı). Diğer hastalar CMF ve benzeri rejimler ile tedavi edilmişti. Ortanca adjuvan kemoterapi(AKT) kür sayısı 8 idi(1-10). AHT: tamoksifen (%24.2,n= 359), aromataz inhibitörü(%32.7,n= 485), Switch HT (%5.1,n=76), tamoksifen ve GNRH agonisti(%12.9,n=191), uzatılmış AHT(%1.1,n=17). İki hasta Aromataz inhibitörü ve GNRH agonisti almıştı. Adjuvan radyoterapi uygulanmış %72.9 (n=1082) hasta vardı.

Analiz esnasında hastaların 78'inin ölüm kaydına ulaşılabildi. Nüks eden hasta oranı %16.2(241) idi. Yirmi altı hastada 2. primer bir kanser saptanmıştı. Nod-negatif hastalarda tahmini 5 yıllık hastalıksız sağkalım oranı %90 iken nod-pozitif hastalarda %78 idi(p<0.0001). Nod-pozitif hastalıkta tahmini 5-yıllık hastalıksız sağkalım greyd 3 tümörler için %74 iken, greyd 1-2 tümörlerde %79 idi(p<0.0001). Takip süresinin kısalığı, hastalık evrelerinin ve alınan adjuvan tedavilerin heterojen dağılımı nedeni ile meme kanseri alt gruplarına göre değerlendirme yapılamadı.

Sonuç olarak, adjuvan sistemik tedavi almış hastalarda dahi başlangıçtaki nodal hastalık ve tümör greydi meme kanserinin prognozunu olumsuz olarak etkiler.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, prognoz,adjuvan tedavi

ES-025

TÜMÖRÜN TÜMÖRE METATSAZI: MEME KANSERİNİN AKCİĞER KANSERİNE METASTAZI

Sema Turker, Ebru Çılbır, Kerim Bora Yılmaz, Kubilay İnan, Efe Yetişgin, Gökşen İnanç İmamoğlu, Hayriye Şahinli, Mustafa Altınbaş

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

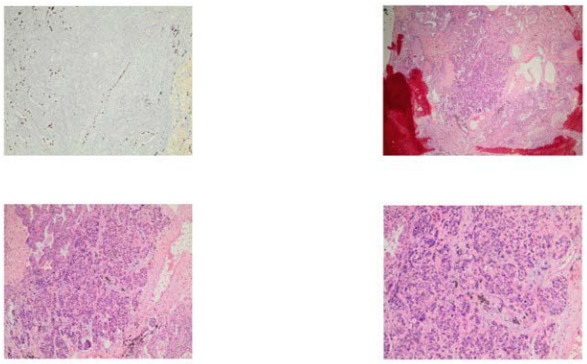
GİRİŞ: Meme karsinomu kadınlar arasında en sık görülen kanserdir. Meme kanserinin en sık metastaz yaptığı bölgeler, kemik, karaciğer, akciğer ve beyindir. 67 yaşında kadın hasta lokal ileri evre meme kanseri tanısıyla neoadjuvan kemoterapi aldı. Sonrasında çekilen PET Tomografisinde akciğerde kitle saptandı. Akciğerdeki kitle nedeni ile opere olan hastanın akciğer kanserinin içinde meme kanseri metastazı görüldü. Bu vaka meme kanserinin akciğer kanserine metastazı olarak literatürde eşsizdir.

OLGU: 67 yaşında postmenopozal kadın hasta Mart 2017'de sağ göğsünde kitle farketmesi üzerine doktora başvurdu. Yapılan mamografide sağ memede saat 12 hizasında 35x21 mm boyutunda kitle ve sağ aksillada birkaç adet en büyüğü 19x12 mm lenfadenopatiler saptandı. Toraks tomografisinde akciğerde milimetrik nodüller saptandı. Çekilen abdominal tomografi ve tüm vücut kemik sintigrafisi normal olarak raporlandı. Memedeki kitleden kor biyopsi yapılan hastanın patoloji raporu ER(+),PR(+) CERB-2(+2), FISH negatif invaziv meme kanseri olarak raporlandı. Hasta lokal ileri evre meme kanseri olarak kabul edildi. 4 kür AC (adriamisin+siklofosfamid) + 12 hafta paklitaksel kemoterapisi ve akciğerindeki nodüller için takip planlandı. Kemoterapi bitiminde çekilen PET-BT'de sağ akciğer alt lob posterobazal segmentte 30x18 mm boyutlu non homojen artmış FDG tutulumu ayrıca her iki akciğerde FDG tutulumu göstermeyen birkaç adet parankimal subplevral nodül saptandı. Sağ akciğerde nodülden biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu lepidik paternde adenokarsinom şeklinde raporlandı. Hastaya aynı seansta sağ modifiye radikal mastektomi ve sağ alt lobektomi yapıldı. Patolji sonucu: Memedeki tümör yaklaşık 2,2 cm çaptadır. Memedeki metastatik en büyük lenf nodu 3,5 cm uzun aksa sahip olup, ekstranodal invazyon yoktur. ER(+),PR(+) CERB-2(+2),fısh negatif invaziv meme karsinomu şeklinde raporlandı. Akciğerdeki adenokarsinom odağı için; Tümör 3,5x2 cm çaptadır, cerrahi sınırda tümör yoktur, visseral plevra tutulmuştur. 'Akciğerde adenokarsinom odağı içerisinde yaklaşık 0,4 cm çapta meme karsinomu metastazı mevcuttur' şeklinde raporlandı (Şekil 1).

Hastaya akciğer adenokanseri için 4 kür adjuvan cisplatin+vinorelbin tedavisi verildi. Meme kanseri için ise adjuvan hormonal tedavi başlandı ve radyoterapi aldı. Adjuvan kemoterapi ve radyoterapisi biten hasta hormonal tedavi ile takip ediliyor.

SONUÇ: Aynı kişide çoklu primer neoplazmların rastlantısal oluşumuna dair sayısız bildirime rağmen, bir tümörün diğerine belgelenmiş metastazı vakası nadirdir. Senkron akciğer ve meme kanserine literatürde sık rastlamamıza rağmen meme kanserinin akciğer kanserine metastazını saptayamadık.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, Akciğer Kanseri, Tümörün Tümöre Metastazı



Şekil 1. HE boyalı kesitlerde, geniş eozinofilik sitoplazmalı iri veziküler nükleuslu tümör hücrelerinden oluşan glandüler büyüme patternindeki akciğer adenokarsinomu arasında solid, infiltratif büyüme patterni gösteren, yer yer duktus benzeri yapı oluşturan eozinofilik sitoplazmalı iri hiperkromatik nükleuslu meme tümör metastazı izlenmektedir. Yapılan immunohistokimyasal boyamada ER ve GATA pozitifliği, TTF negatifliği görülüyor.

ES-026

MEME CA RADYOTERPİSİNDE FIF, WEDGELİ 3BCRT VE IMRT YÖNTEMLERİNİN KONFORMİTE VE HOMOJENİTE AÇISINDAN İRDELENMESİ

Aslı Bozkurt[1], Gizem Kavak Eren[2], Bektaş Kaya[2], Tuğba Ulu[2]

[1]*Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Fizik Uzmanı*
[2]*Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi*

AMAÇ: Meme kanseri kadınlar arasında en sık tanı alan kanser ve kanserden ölümün önde gelen nedenlerindendir. Meme kanseri tedavisi diğer tüm kanserlerde olduğu gibi multidisipliner yaklaşımla yapılır. Güncel olarak erken evre meme kanserinde meme koruyucu cerrahi ve sentinal lenf nodu biopsisi cerrahi olarak standarttır. Meme koruyucu cerrahi sonrası ekstrem durumlar hariç tüm memeye 46-50 Gy radyoterapi, tümör yatağına 10-16 Gy boost tedavisi standart olarak uygulanmaktadır. Aksilla tutulumu olmayan hastalarda aksilla ışınlama endikasyonu yoktur. Meme radyoterapisinde amaç hedef volüme homojen bir doz dağılımı verirken çevre sağlam dokulara olabildiğince az doz vermektir. Bu amaçla farklı tedavi planlama teknikleri geliştirilmiştir. Bizim bu çalışmadaki amacımız kliniğimizde meme ca radyoterapisinde rutinde uyguladığımız wedgeli üç boyutlu konformal radyoterapi (3BCRT), alan içinde alan radyoterapi(FIF), yoğunluk ayarlı radyoterapi (IMRT) tekniklerinin dozimetrik verilerinin incelenerek konformite indeksi (CI) ve homojenite indeksi (HI) değerlerinin karşılaştırılmalı incelenmesidir.

GEREÇ-YÖNTEM: Kliniğimizde meme kanseri tanısıyla radyoterapi uyguladığımız 20 hastamızın aynı hedef ve kritik organlar için her üç planlama tekniği ayrı ayrı uygulandı. 9 sağ, 11 sol meme kanserli meme koruyucu cerrahi sonrası aksilla tutulumu olmayan (ışınlama endikasyonu olmayan) hastalar seçildi. Hedefe tüm meme 2 Gy/fraksiyondan 50 Gy ve tümör yatağına 2 Gy/fraksiyondan 60-66 Gy arası doz verildi. Çalışmada sadece tüm memenin aldığı 50 Gy'e göre analizler yapıldı. Verilerimizin dağılımı Kolmogorov Smirnov testi ile kontrol edildi. Parametrik veya non-parametrik olmalarına göre uygun testler uygulandı.

BULGULAR: Yapılan üç plan yöntemi homojenite indeksi için kıyaslandığında hepsinin birbirinden anlamlı farklılık gösterdiği fakat wedge ve fif arasındaki farkın düşük düzeyde anlamlı olduğu görülmüştür ($p<0.05$). Konformite indeksi ise wedge ve fif arasında anlamlı farklı bulunmazken(p:0,55), IMRT ve diğer teknikler arasında anlamlı farklı bulunmuştur.($p<0,05$)

SONUÇ: Konformite indeki (uygunluk indeksi) değeri 1 ile 2 arasında elde edilirse yapılan tedavinin hazırlanan tedavi planı ile uyum içerisinde olduğu kabul edilir. Üç planlama yönteminde de değerlerimiz bu aralıktadır. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde IMRT ve diğer teknikler arasında anlamlı fark bulunmuştur. Homojenite indeksi ise, tedavi kalitesini ölçmek için belirlenen bir diğer yöntemdir. Homojenite indeksinin 0'a yaklaşması PTV'deki doz dağılımının oldukça homojen olduğunu gösterirken, 0'dan uzaklaştıkça doz homojenitesi azalmakta bu yüzden yapılan planın tercih edilme oranı azalmaktadır. İstatistiksel değerlendirme sonucu yapılan üç plan yönteminde de hepsinin birbirinden anlamlı farklılık gösterdiği görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri,radyoterapi, homojenite indeks, konformite indeks

Conformite indeks formülü

$$\text{Conformity index}_{RTOG} = \frac{VRI}{TV}$$

VRI: reçete edilen doz volümü TV: tedavi volümü *ICRU62

Conformite indeks istatistiği

Test Statistics[a]

	wedge_ci - fif_ci	imrt_ci - fif_ci	imrt_ci - wedge_ci
Z	-,598[b]	-3,921[c]	-3,921[c]
Asymp. Sig. (2-tailed)	,550	,000	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test
b. Based on negative ranks.
c. Based on positive ranks.

FIF:Alan içinde alan 3BCRT: 3 boyutlu konformal radyoterapi IMRT: Yoğunluk ayarlı radyoterapi

Homojenite indeks formülü

$$HI=(D_{\%5}-D_{\%95})/D_P$$

D5 PTV'nin %5'inin aldığı minimum doz (maksimum doz), D95 PTV'nin %95'inin aldığı minimum doz (minimum doz). Dort: ortalama doz *ICRU62

Homojenite indeks istatistiği

Test Statistics[a]

	wedge_hi - fif_hi	imrt_hi - fif_hi	imrt_hi - wedge_hi
Z	-2,801[b]	-3,810[c]	-3,846[c]
Asymp. Sig. (2-tailed)	,005	,000	,000

a. Wilcoxon Signed Ranks Test
b. Based on negative ranks.
c. Based on positive ranks.

FIF:Alan içinde alan 3BCRT: 3 boyutlu konformal radyoterapi IMRT: Yoğunluk ayarlı radyoterapi

Her üç teknik için HI ve CI değerleri

	FIF	*WEDGE3BCRT*	*IMRT*
H.I	0,09	0,10	0,06
C.I	1,61	1,63	1,18

HI: Homojenite İndeks CI: Konformite İndeks FIF:Alan içinde alan 3BCRT: 3 boyutlu konformal radyoterapi IMRT: Yoğunluk ayarlı radyoterapi

ES-027

ÇOK NADİR BİR OLGU: PRİMER MEME LENFOMASI VE MÜSİNÖZ KARSİNOM TANILI METAKRON BİLATERAL MEME KANSERİ

Melih Şimşek, Fatma Aykaş, Özgen Ahmet Yıldırım
Yozgat Şehir Hastanesi, Yozgat

GİRİŞ: Meme kanseri, kadınlarda en sık görülen kanserdir. Olguların %0,5-3'ü ise bilateral görülmekte, senkron ve metakron olarak ikiye ayrılmaktadır. En sık invaziv duktal karsinom görülmektedir. Memede lenfomaya ve müsinöz karsinoma ise çok nadir rastlanmaktadır. Biz de, metakron lenfoma ve müsinöz karsinom olan bilateral meme kanseri (BMK) olgusunu paylaşmayı amaçladık.

OLGU: 57 yaşında kadın hastaya, sağ memede evre 1A DBBHL tanısı ile başka bir merkezde altı kür R-CHOP kemoterapisi ve sonra radyoterapi uygulanmış. Ardından izleme alınan hasta merkezimize başvurmadan önceki son beş ayda kontrole gitmemiş. Diyabet ve hipertansiyon tanıları olan hastanın annesinde de meme kanseri öyküsü mevcuttu. Meme DBBHL tanısının 14. ayında olan hastanın yapılan ultrasonunda, 1.5 x 1.2 cm çaplı, lobüle konturlu, hipoekoik, solid lezyon ve bilateral multipl kistik odaklar saptandı. Hastanın eksizyonel biyopsi sonucu östrojen ve progesteron reseptörü %90 pozitif, c-erbB-2 negatif, Ki67 %50, müsinöz karsinom olarak raporlandı. PET-BT'de uzak metastaz saptanmayan hastaya, T1N0M0 müsinöz karsinom tanısıyla sol modifiye radikal mastektomi uygulandı. Operasyon sonrasında hastaya anastrozol 1mg/gün tedavi başlandı. DBBHL tanısının altıncı, müsinöz karsinom tanısının beşinci yılında olan hasta, halen remisyonda olup takipleri devam etmektedir.

TARTIŞMA: Meme kanseri, kadınlarda en sık görülen kanserdir. Her yıl, meme kanserli hastaların %0,7'sinde karşı memede kanser gelişmektedir. BMK, senkron yada metakron gelişebilir. Senkron tümör için iki tanı arasındaki süre farklı kaynaklarda 3, 6 ve 12 ay olarak bildirilmektedir. Bizim olgumuzda, iki tanı arasındaki süre 14 ay olup metakron BMK'dir.

Genç yaş, aile öyküsü, lobüler karsinom, multisentrik hastalık, primer tümörde histolojik farklılıklar, fibrokistik meme hastalığı, nulliparite, radyoterapi öyküsü ve progesteron reseptör pozitifliği BMK riskini artırmaktadır. Bizim olgumuzda, annede meme kanseri varlığı, ilk meme kanseri tedavisinde radyoterapi öyküsü ve bilateral multipl kistik odaklar BMK'nin altında yatan faktörler olabilir.

Birinci tümörün alt tipi BMK gelişmesi ile yakından ilişkilidir. İnvaziv lobüler karsinom gibi invaziv ve in situ duktal karsinom da bilateral olabilmektedir. BMK, unilateral meme kanserine göre daha erken yaşta görülmektedir. Memede lenfoma ve müsinöz karsinom ise oldukça nadirdir ve ortalama 60 yaşlarında görülür. Memede en sık lenfoma alt tipi DBBHL'dır. Prognozu, evre ve histolojik alt tip belirlemektedir. Memenin müsinöz kanseri ise iyi prognozludur. Bizim olgumuz, sağ memede DBBHL ve sol memede müsinöz karsinom tanısı ile oldukça nadir bir BMK olgusudur. Olgumuzun klinik seyri, literatürle uyumlu şekilde histolojik tip ve evreye bağlı olarak iyi seyretmiştir.

SONUÇ: Günümüzde meme kanseri tanı ve tedavisindeki yeni gelişmelerle sağkalım süreleri artmaktadır. Bu nedenle tek taraflı meme kanserli hastaların BMK gelişme riski açısından değerlendirilmesi önem kazanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma, meme kanseri, müsinöz karsinom

ES-028

MEME MALİGN FİLLOİDES TÜMÖRLÜ 3 OLGU

İbrahim Babalıoğlu, Ayşen Aydın
Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Konya

AMAÇ: Malign filloides tümörler (MFT) nadir görülür ve ana tedavi şekli cerrahidir.Radyoterap (RT) lokal nükste daha kuvvetli yer bulurken,giderek daha fazla adjuvan tedavide önerilmektedir. Kemoterapi (KT) ise uzak nüks durumunda önerilmektedir.Cerrahi sonrası lokal nüks %10-65 ve uzak nüks %5-40 görülmektedir.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 16-Aralık 18 tarihleri arasında kliniğimizde değerlendirilen 3 olgu sunulmuştur.

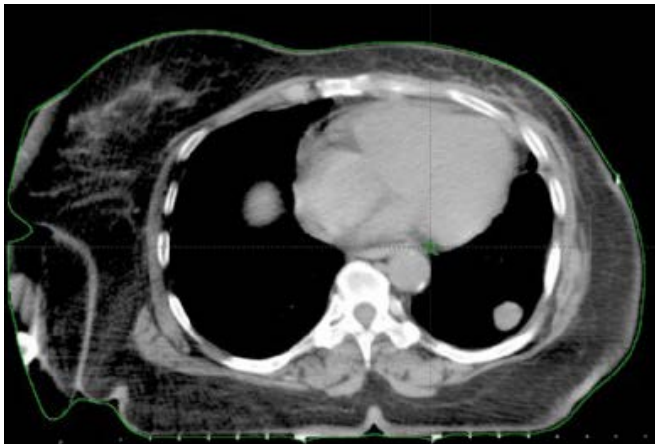
BULGULAR: OLGU 1: 59 yaşında hasta,Şubat 16 USG'nde sol memede kitle saptanması nedeni ile Mart 16'da sol MKC yapılmıştır.Patolojisi; MFT,mitoz 15/10 BBA, tümör boyutu 8,5x5x5 cm ve cerrahi sınırlar negatif,Ki67 %60 olarak rapor edilmiştir.Meme konsey toplantısında KT düşünülmedi ve RT programına alındı.Mayıs 16'da kliniğimize geldiğinde retroareolar bölgede makrolobule nüks lezyonları teyit edildi.Mayıs 16'da sol modifiye radikal mastektomi yapıldı.Patolojisi malign filloides tümör, tümör 3.5 cm,cerrahi sınırlar negatif,metastatik lenf nodu 0/25 olarak rapor edildi.Postop hematom, yara yeri iyileşme problemleri oldu.RT planı öncesi Eylül 2016 Toraks CT'de her iki akciğer bazal kesimde metastatik lezyonlar görüldü.Hasta RT programından çıkarıldı ve sistemik tedavi planlandı.

OLGU 2: 32 yaşındaki hastanın Eylül 2015 sol meme alt dış kadranda 49x38 mm kitle tru-cut biopsisi sellüler fibroadenom şeklinde rapor edilmiş.Takip başvurusu olan Mayıs 2016'da kitle eksize edilmiştir.Patolojisi;MFT,mitoz 55/10 BBA,tümör boyutu 11 cm,cerrahi sınır pozitif, Ki67 %40 olarak rapor edilmiştir.Meme konsey toplantısında konuşulan hastaya postmastektomi RT planı yapıldı.Temmuz 2016'da sol mastektomi yapıldı.Patoloji raporunda tümör yoktu. Hastaya Ağustos 2016-Eylül 2016 döneminde sol göğüs duvarına 50 Gy RT verildi.Takiplerinde Kasım 2017 Toraks CT ve PET/CT'de sağ akciğer alt lobda 39x31x35 mm kitle görüldü.Yapılan biopsisi MFT metastazı olarak rapor edildi.Kasım 2017'de hastaya sağ AC alt lobektomi yapıldı.Aralık 2017'de hastaya sistemik tedavi başlandı.

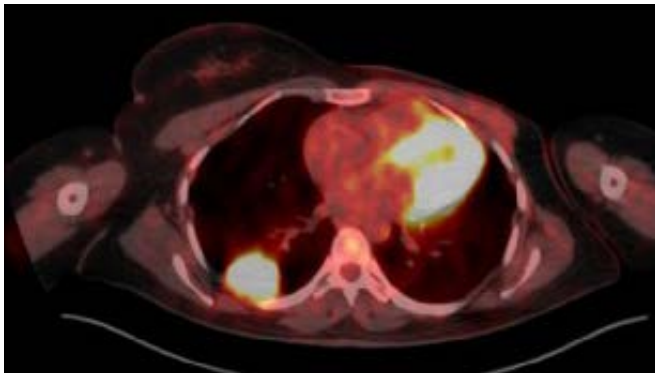
OLGU 3: 21 yaşında sol meme saat 12 hizasında kitle başvuran hastaya Mayıs 2018'de sol mastektomi yapılmış.Patolojisi;MFT,mitoz 17/10 BBA,tümör boyutu 14 cm,cerrahi sınır negatif,Ki 67 %50 olarak rapor edilmiş.Meme konsey toplantısında konuşulan hastaya postmastektomi RT planı yapıldı.Hastaya Haziran 2018-Temmuz 2018 döneminde sol göğüs duvarına 50 Gy RT verildi.Eylül 2018 Toraks CT ve PET/CT'de sağ akciğer üst lobda 18x16 mm kitle görüldü.Ekim 2018'de eksize edildi.Patolojisi MFT metastazı geldi. Kasım 2018 beyin MRG'de multipl metastaz görüldüğü,kafa içi basıncı düşürmek için cerrahi önerilen hastanın tedavi istemeyerek ayrıldığı ve kısa bir süre sonra eksitus olduğu öğrenildi.

SONUÇ: Malign filloides tümörde adjuvan tedavinin rolü tartışmalıdır.MD Anderson Kanser Merkezi başta olmak üzere adjuvan RT önerileri artmaktadır.Sunulan 3 olgunun agresif ve sistemik nüks seyirleri düşünüldüğünde multimodal tedavi gereksinimi açısından değerlendirmede fayda olacaktır.

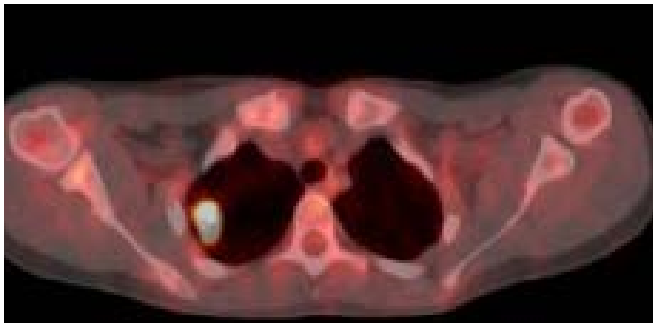
Anahtar Kelimeler: Malign Filloides Tümör, Meme, Multimodal Tedavi, Olgu Sunumu, Radyoterapi, Sistemik Tedavi



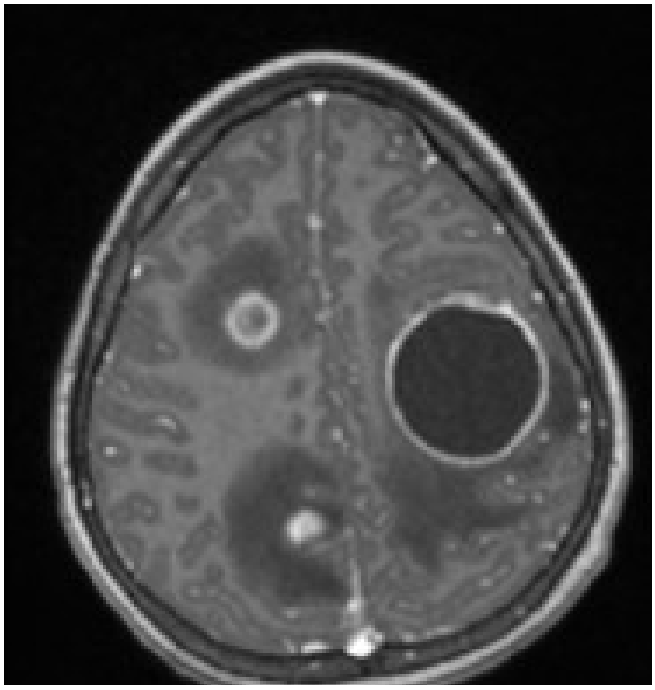
Olgu 1. AC met
İlk olgunun bilateral AC metastazlarından sol AC'deki metastazını gösteren aksiyel kesit tomografi görüntüsü.



Olgu 2. AC met
İkinci olgunun sağ AC'deki metastazını gösteren aksiyel kesit PET/CT füzyon görüntüsü.



Olgu 3. AC met
Üçüncü olgunun sağ AC apeksteki metastazını gösteren aksiyel kesit PET/CT füzyon görüntüsü.



Olgu 3. Beyin met
Üçüncü olgudaki AC metastazından sonra gelişen multipl beyin metastazının aksiyel kesit beyin MR görüntüsü.

ES-030

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜ REHBERLİĞİNDE (SMART) RADYOTERAPİDE TEDAVİ SÜRE ANALİZİ: ACIBADEM MASLAK HASTANE DENEYİMİ

Teuta Zoto Mustafayev, Bilgehan Şahin, Görkem Güngör, Gökhan Aydın, İlkay Serbez, Bilgehan Temur, Gökhan Gür, Gamze Arabacı, Banu Atalar, Bülent Yapıcı, Enis Özyar

Acıbadem Maslak Hastanesi, Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Universitesi Tıp Fakultesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Manyetik rezonans görüntü rehberliğinde stereotaktik beden radyoterapisi (SMART), ülkemizde ilk kez 10 Eylül 2018'den beri bölümümüzde rutin olarak kullanılmaktadır. Anlık adaptif radyoterapi yapılabilmesi, Sine modda MR ile tümör takibi gibi özellikleri ile tedavi rutini ve iş akışı diğer radyoterapi cihazlarından farklılık göstermektedir. Bu sunumda bölümümüzde tedavi edilen ilk 32 hastanın (213 fraksiyon) toplam tedavi süresi ve komponentlerinin analiz edilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Eylül - Aralık 2018 tarihleri arasında tedavi edilen 32 hastanın (213 fraksiyon, 36 bölge) tedavi süre ayrıntısı prospektif olarak kaydedilmiştir. Pozisyon verme ve görüntüleme (set-up), konturlama, yeniden planlama ve kalite kontrol (QA) ile tedavi uygulama (Beam on) süreleri tüm hastalar için her fraksiyonda not edilmiştir. Tedavi ile ilgili olmayan gecikmeleri azaltmak için, fraksiyonlar sırasında radyasyon onkoloğu, tıbbi fizikçi, teknikerler ve teknik servis mühendisi kumanda odasında hazır bulunmuştur. Tüm 213 fraksiyonlar ve 170 SABR fraksiyonları için ayrı analizler yapılmıştır. Hasta ve tedavi parametreleri (fraksiyon dozu, tedavi bölgesi, birinci veya sonuncu fraksiyon olması, adaptif plan ve nefes tutarak tedavi edilmiş olmak) yalnızca SABR hastaları için analiz edilmiştir.

BULGULAR: Tüm fraksiyonlar için ortalama toplam tedavi süresi 44.3 dakikadır (21-86 dak.). Fraksiyonların % 90'ı 1 saatten daha az bir sürede tamamlanmıştır. Ortalama set-up süresi 10.6 dakika (5-21 dak.), konturlama 7.6 dakika (1-22 dak.), yeniden planlama ve QA 4.7 dakikadır (1-15 dak.). Seksen bir fraksiyonda (%38) tedavi dışı nedenlerden tedavi uzamıştır ve bu süre ortalama 3 dakikadır (0-30 dak.). Toplam tedavi süresinin en uzun bileşeni tedavi uygulaması olup ortalama 18.5 dakika (9-37 dak.) sürmüştür. SABR fraksiyonları (170 fr. %79.8) ayrıca analiz edildiğinde, toplam tedavi süresi benzerdir. (Ortalama 45.3 dak., 25-86 dak. arası). Beklenildiği gibi, daha düşük dozlar (600cGy altı) daha kısa tedavi süresiyle sonuçlanmıştır (ortalama 38 dak.). Tedavi bölgeleri sürelerinde en uzun ve kısa tedavi süresi sırası ile vertebra ve torasik bölge tedavisidir. (ortalama 55 ve 40 dak) Tedavi süresinde birinci, 3. ve sonuncu fraksiyonlar arasında (ortalama sırasıyla 45.7, 43,2 ve 39.5 dak.), esas olarak daha kısa set-up'a (ortalama sırasıyla 7, 5.5 ve 4 dak.) bağlı olarak kademeli bir azalma olmuştur. Nefes tutma tekniği daha kısa tedavi uygulama yanı sıra daha kısa görüntüleme ve plan reoptimizasyon süresiyle sonuçlanmış olup, bu daha kısa toplam süreye neden olmuştur (ortalama 49.2 ve 42.5 dak.).

SONUÇLAR: Radyoterapide yeni bir uygulama olan SMART, uygun önlemler alındığı takdirde, fraksiyonların % 90'ında 1 saatten daha kısa sürede verilebilmektedir. Uygulanan fraksiyon sayısı ve deneyim kısıtlı olmasına rağmen MRG kılavuzlu radyoterapi, ideal iş akışı ve görev dağılımı ile uygun sürelerle efektif şekilde kullanılabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: MR-Linak, adaptif radyoterapi, stereotaktik radyoterapi, nefes kontrollü radyoterapi

ES-031

METASTATİK KANSERLERDE AKCİĞER NODÜLLERİNE STEREOTAKTİK ABLATİF RADYOTERAPİ SONUÇLARIMIZ

Cenk Umay, Ahmet Kuru, İlhami Er, İlknur Bilkay Görken, Fadime Akman, Ayşe Nur Demiral, Emrullah Rıza Çetingöz

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Akciğere metastaz yapmış kanserlerde metastatik nodüllere lineer akseleratör temelli stereotaktik ablatif radyoterapi(SART) uygulanan hastalarımızın sonuçları değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Protokolümüzde metastatik kanserlerde SART, inoperable ve kemoterapi(KT)'ye uygun olmayan olgular ya da KT'ye uygun olanlarda post-KT kalıntı/progresif <4 cm akciğer nodüllerine uygulanmaktadır. Dört boyutlu bilgisayarlı tomografi(-BT) ile solunumun 10 fazını kapsayan kesitler üzerinde belirlenen hedef tümör volümlerinin birleştirilmesi ile oluşturulan internal target volüm (ITV) tekniği ya da derin nefes tutma (DNT) tekniği ile hedef hacimler belirlenmektedir. Planlanan hedef volüm (PTV), ITV tekniğinde 5 mm, DNT tekniğinde 3 mm emniyet payı ile oluşturulmaktadır. Tedavi planları Varian Eclipse (V11) planlama sisteminde gerçekleştirilmektedir. Planların nitelik güvenirliği ArcCHECK sistemiyle sağlanmakta, tedaviler kV-kV ve CBCT eşliğinde görüntü rehberliğinde uygulanmaktadır. Tedavi yanıtları RT sonrası 3. ayda toraks BT, 6. ayda toraks/Pet-BT ile; yan etkiler RTOG kriterlerine göre değerlendirilmektedir. İstatistiksel analizler SPSS v23.0 ile yapılmıştır.

BULGULAR: Mart 2015–Ekim 2018 arasında akciğer metastazı nedeniyle SART uygulanan 28 hasta değerlendirilmiştir. Erkek/kadın oranı 15/13, ortanca yaş 68(28-82), ortanca KPS 90(70-90)'dır. Akciğer'e en sık metastaz 9(%32.1) hastada primer rektum ca tanılı olgularda saptanmış olup, en sık gözlenen histopatolojik tanı 15(%53.6) olguda adenoca'dır. Yirmi sekiz hastadaki toplam 44 lezyon; hastaların 12(%27.3)'sinde sol akciğer alt lob, 11(%25)'inde sağ üst, 11(%25)'inde sağ alt, 8(%18.2)'inde sol üst ve 2(%4.6)'sinde sağ orta lob yerleşimlidir. Tüm hastalara SART öncesi veya sonrası sistemik tedavi uygulanmıştır. Ortanca ITV hacmi 3.6(0.7-44.3) cc, ortanca PTV hacmi ise 9.8(2.9-63.5) cc'dir. Tüm hastalardaki lezyonların 32(%72.7)'sinde 2 yarım, 5(%11.4)'inde 2 tam, 2(%4.5)'sinde 4 yarım ve 2(%4.5)'sinde 1 yarım ark ile VMAT, 3(%6.8)'ünde DNT tekniği ve 1400-2400 MU/dk doz hızında, 6/10 MV FFF foton ışını ile 1-5 fraksiyonda 18-50 Gy SART uygulanmış olup sıklıkla kullanılan RT şemaları olguların 13(%29.5)'ünde 5 fraksiyonda 50 Gy, 9(%20.5)'unda tek fraksiyonda 20 Gy ve 8(%18.2)'inde 5 fraksiyonda 40 Gy'dir. Ortanca 17(3-45) ay izlem süresinde; lezyonların 27(%61.4)'sinde radyolojik tam yanıt, 10(%22.7)'unda kısmi yanıt saptanmış olup, 6(%13.6)'sı stabil olarak değerlendirilmiştir. Yalnızca 1 lezyonda SART sonrası 16. ayda progresyon saptanmış olup bu olgu kurtarma cerrahisi ile tedavi edilmiştir. Hastalarımızın 7(%25)'si sistemik hastalık progresyonu, 1(%3.5)'i hastalık dışı nedenler ile kaybedilmiştir. Hiçbir hastada erken ya da geç dönemde ciddi yan etki gözlenmemiştir.

SONUÇ: Metastatik akciğer nodüllerine VMAT veya DNT teknikleri ile SART uygulaması; tümör kontrolü açısından avantajlı, ciddi yan etki gözlenmeyen, etkin bir tedavi olarak gözükmektedir. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Metastatik Kanser, Akciğer Nodülü, Stereotaktik Ablatif Radyoterapi

ES-032

PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA HELİKAL TOMOTERAPİ VE VMAT PLANLARIN DOZİMETRİK KARŞILAŞTIRILMASI

Esra Kekilli[1], Nuri Uslu[1], Ömer Yazıcı[2], Nafiye Kaplan[1]

[1]*Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi*
[2]*İstanbul Medipol Üniversitesi*

AMAÇ: Düşük ve orta riskli prostat kanserli olgularda Helikal Tomoterapi (HT) ve Volümetrik modülated arc terapi (VMAT) planların kritik organ ve hedef hacimler açısından dozimetrik karşılaştırılmasıdır.

METOD: Prostat kanseri tanısıyla daha önce HT ile planlanıp tedavi edilen 15 hastanın planlama tomografi görüntüleri üzerinden VMAT planlamaları yapıldı. Tüm hastalar için 39 fraksiyonda 78 Gy doz reçete edildi. Optimizasyon aşamasında her iki teknik için doz sınırlamaları ve kritik organ dozları belirtilerek ve hedef hacmin %95'i verilmek istenen dozun %100'ünü alacak ve PTV'nin reçete edilen dozun %107'sini geçmesine izin verilmeyecek şekilde planlamalar yapılmıştır. PTV için homojenite ve konformite indexleri hesaplanarak karşılaştırılması yapıldı. Kritik organlar için ise RTOG'de belirtilen doz sınırlamalarını geçmeyecek şekilde planlar yapılarak her iki planda karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: PTV'nin maximum, minumum ve ortalama doz değerleri karşılaştırıldığında HT ve VMAT planlar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmedi. Kritik organ dozları değerlendirildiğinde; rektum V30, V40, V50, V60, V70 değerleri karşılaştırıldığında VMAT planlamada anlamlı olarak daha düşük bulundu (p=0.008). Mesane V40, V50, V60, V70 değerleri karşılaştırıldığında yine VMAT planlarda anlamlı olarak daha düşük bulundu (p=0.008). Femur başları için karşılaştırılan ortalama doz değerleri her iki planda da benzer bulundu. Kritik organ dozları ve PTV için tüm değerler tablo 1'de gösterilmiştir. PTV için hesaplanan konformite ve homojenite indekslerinde; homojenite her iki planda farklılık göstermezken; konformite indeksi HT planlarda daha iyi saptandı (p=0,011). Homojenite ve konformite indekslerine ait değerler tablo 2'de verilmiştir.

SONUÇ: Lokalize prostat kanserli olgularda doz dağılımları ve kritik organ dozları açısından her iki planlama da referans doz değerleri içinde olup kabul edilebilir tekniklerdir. Ayrıca HT planlamalarda daha iyi doz konformitesi sağlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: helikal tomoterapi, prostat kanseri, VMAT

Tablo 2. Homojenite ve Konformite indeks

	HT	*VMAT*	*p*
Homojenite indeks	0.04±0.01	0.004±0.008	0.362
Konformite indeks	0.96±0.03	1.05±0.08	0.011

Tablo 1. PTV ve kritik organ doz dağılımları

	HT (Gy)	*VMAT (Gy)*	*p*
PTV min	71±2,5	69.9±3.3	0.374
PTV mean	79.1±0.2	79.1±0.6	0.953
PTV max	81.9±0.6	82.2±0.5	0.139
Rektum V30	56.6±14	36.1±6.3	0.008
Rektum V40	41±10	26±5	0.008
Rektum V50	27.3±5.3	17.5±4.2	0.008
Rektum V60	17.5±5	11.3±3.7	0.008
Rektum V70	9±4	6.2±3	0.008
Mesane V40	38.2±13	24.2±8.6	0.008
Mesane V50	27±9.5	17.5±7.5	0.008
Mesane V60	18.7±7.4	12.7±6.6	0.008
Mesane V70	11.6±5.5	8.7±5.2	0.008
Mesane V80	1.6±2.6	0.8±0.9	0.575
Sağ femur başı mean	14.8±3.6	15.3±2.5	0.767
Sol femur başı mean	14.7±3.5	15.6±2.4	0.515

ES-033

PROSTAT KANSERİ TEDAVİSİNDE STEREOTAKTİK BEDEN RADYOTERAPİSİ UYGULAMALARIN İÇİN EPID TABANLI İN VİVO DOZİMETRE SİSTEMİNİN KULLANILABİLİRLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Fatih Biltekin, Fazlı Yağız Yedekçi, Gökhan Özyiğit

Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, 06100, Ankara

AMAÇ: Prostat kanseri için stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) tabanlı uygulamalarda üç boyutlu EPID in vivo dozimetre sisteminin kullanılabilirliği araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya Anabilim Dalımızda tedavi uygulanan15 prostat kanserli hasta dahil edilmiştir. Olguların SBRT planları için RayStation (RaySearch Lab., Stockholm, Sweeden) tedavi planlama sistemi kullanılmıştır. Tüm olgulara 5 fraksiyonda 36.5 Gy doz reçetelendirmesi yapılmıştır. Tüm hastaların tedavisi Elekta Versa HD lineer hızlandırıcılarda (Elekta AB, Stockholm, İsveç) EPID tabanlı in vivo dozimetre sistemi iViewDose v. 1.0.1 kullanılmıştır. Analiz aşamasında her fraksiyonda in vivo doz ölçümü yapılarak toplam tedavi boyunca elde edilen üç boyutlu gama analizi sonuçları değerlendirilmiştir. Gama analizi sonucuna ek olarak CTV, rektum, mesane ve femur başları için belirlenen referans noktada ölçülen ve hesaplanan doz değerleri karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: 15 hastaya ait ortalama üç boyutlu gama analizi sonuçları değerlendirildiğinde 3 mm doz mesafe uyumu ve %3 doz farkı için gama geçme oranı ortalama %95.6 olarak saptanmıştır. Ayrıca tedavi planlama sisteminde CTV, rektum, mesane, sol ve sağ femur başları için ölçülen ve hesaplanan ortalama nokta doz farkları sırasıyla %1.97, %10.04, %18.32, %3.19 ve %4.56 olarak saptanmıştır. Rektum ve mesane bölgesinde doz değişiminin fazla olması nedeni ile ilgili referans noktalarda nokta doz farklılıkları yüksek bulunmuştur. Orta ve düşük doz değişimi bölgesinde ise ölçülen ve hesaplanan doz değeri %5 içerisinde uyumlu bulunmuştur.

SONUÇ: Bu çalışma iVievDose sisteminin SBRT uygulamalarında kullanımı ile ilgili olarak gerçekleştirilen ilk çalışmadır. Mevcut sistemin kullanımının tedavi esnasında oluşabilecek ciddi hataların engellenmesinde ve tedavi kalitesinin arttırılmasında önemli bir role sahip olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: İn vivo Dozimetre, Radyoterapi, Kalite Kontrol

ES-034

TANDEM-RİNG VE TANDEM-OVOİD TABANLI APLİKATÖRLERİN KLİNİKTE KULLANIMI VE DOZ DAĞILIMINA ETKİSİ

Fatih Biltekin, Melis Gültekin, Melek Tuğçe Yılmaz, Fazlı Yağız Yedekçi, Ferah Yıldız

Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, 06100, Ankara

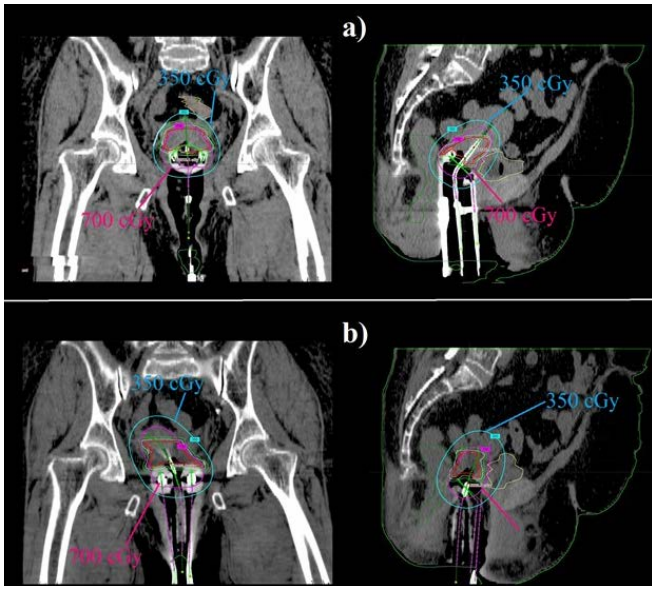
AMAÇ: Lokal ileri evre serviks kanseri tedavisinde eksternal radyoterapi ve konkomitan kemoterapi sonrası intrakaviter brakiterapi (BRT) uygulanan olgularda, aplikatör geometrisi, vajen içine uygulanan ''packing'' ve rektal retraktör kullanımının doz dağılımına etkisi retrospektif olarak incelenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmaya BRT tedavisinin herhangi bir fraksiyonunda en az bir kez farklı aplikatör (tandem-ring vs. tandem-ovoid) uygulanan 5 hasta dahil edilmiştir (Şekil 1.). Ring aplikatöründe rektal retraktör kullanılması nedeni ile hedef ve rektum dozlarının karşılaştırılmasında rektal retraktörün etkisi göz önünde bulundurulmuş ve yalnız önden vajinal "packing" yapılmıştır. Tandem-ovoid aplikatöründe ise mevcut sisteme entegre edilebilir bir rektal retraktör olmaması nedeni ile hem önden hemde arkadan vajinal "packing" işlemi gerçekleştirilerek aplikasyon yapılmıştır. Çalışma sonucunda her iki uygulama için doz-hacim histogramı (DHH) parametresi olarak HR-CTV D90, IR-CTV D98, rektum D2cc, rektum V5Gy, mesane D2cc ve mesane V7Gy değerleri karşılaştırılmıştır. Ayrıca kullanılan aplikatör geometrisine bağlı olarak konturlanan HR-CTV ve IR-CTV hacimlerindeki farklılıklar ve toplam ışınlama süreleri analiz edilmiştir.

BULGULAR: Her iki uygulama için DHH parametreleri ve hacim farklılıkları Tablo 1. ve Tablo 2.'de ayrıntılı olarak sunulmuştur. Tablo 1.'de yer alan veriler analiz edildiğinde seçilen hasta grubunda tandem-ring aplikatörünün kritik organ dozları açısından daha üstün olduğu gözlenmiştir. Ek olarak tandem-ring kullanılması durumunda HR-CTV ve IR-CTV hacimlerinin sırası ile %17 ve %9 daha küçük konturlandığı gözlenmiştir. Bu durum aplikatör geometrisine ve ring aplikatörünün vajen içerisinde çevrelediği hacmin ovoidlere kıyasla daha küçük olmasına bağlıdır. Yalnız bir fraksiyon için toplam ışınlama süreleri hesaplandığında, tandem-ovoid ve tandem-ring aplikatörleri için beş hastanın ortalaması sırası ile 409,8 sn ve 361,4 saniye olarak bulunmuştur.

SONUÇ: Işınlama süresi ve konturlanan hedef hacimler açısından tandem-ring aplikatörünün daha avantajlı olduğu görülmektedir. Ancak bu çalışmanın en önemli kısıtlılığı tandem-ovoid applikatöründe rektal ekartör olmamasıdır. İki aplikatör geometrisi için benzer ekipmanlar kullanıldığı takdirde seçilen hastalarda benzer hedef ve kritik organ dozlarının elde edilebileceği literatürde yapılan çalışmalarda raporlanmıştır. Mevcut çalışmada tek başına vajinal "packing" kullanımının rektal retraktör kullanımına kıyasla rektum koruması açısından yetersiz kalabileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Jinekolojik Kanserler, Brakiterapi, Aplikatör



Şekil 1. Örnek bir hasta üzerinde a) Tandem-Ring ve b) Tandem Ovoid aplikatörleri kullanılarak elde edilen doz dağılımlarını gösteren koronal ve sagital kesit görüntüsü.

Tablo 1. Tandem-Ring ve Tandem-Ovoid aplikatörleri ile elde edilen kritik organ dozları.

Hastalar	Rektum-D2cc (cGy)		Rektum-V5Gy (cc)		Mesane-D2cc (cGy)		Mesane-V7Gy (cc)	
	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*
1. Hasta	500	503	2	2.05	630	683	1.69	1.79
2. Hasta	428	500	0.6	2	509	637	0	1.08
3. Hasta	418	573	0.76	4.2	522	665	0.2	1.6
4. Hasta	456	410	0.76	0.4	693	710	1.98	2.08
5. Hasta	448	451	0.87	1.02	623	638	0.69	0.99
Ortalama	450	487.4	1.0	1.9	595.4	666.6	0.91	1.51

Kısaltmalar: D2cc = 2cc'lik hacmin aldığı minimum doz, V5Gy = 5 Gy ve üzeri doz alan hacim, V7Gy = 7 Gy ve üzeri doz alan hacim, T-R = Tandem-Ring, T-O = Tandem-Ovoid.

Tablo 2. Tandem-Ring ve Tandem-Ovoid aplikatörleri ile konturlanan hedef hacim ve dozları.

Hastalar	HR-CTV (cc)		IR-CTV (cc)		IR-CTV D%98 (cGy)		HR-CTV D%90 (cGy)	
	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*	T-R*	T-O*
1. Hasta	37.94	47.8	139.73	146.5	390	383	801	663
2. Hasta	24.90	25	65,3	73,58	431	427	797	685
3. Hasta	32	42.5	78.5	87.22	371	371	702	667
4. Hasta	28.19	37.84	81.72	99.27	355	410	792	780
5. Hasta	35.76	33.17	81.99	79.93	340	341	779	712
Ortalama	31.76	37.26	89.45	97.3	377.4	386.4	774.2	701.4

Kısaltmalar: HR-CTV = Yüksek riskli-klinik hedef hacim, IR-CTV = Orta riskli-klinik hedef hacim, D%98 = Hedef hacmin %98'nin aldığı minimum doz, D%90 = Hedef hacmin %90'nın aldığı minimum doz, T-R: Tandem-Ring, T-O: Tandem-Ovoid.

ES-035

ERKEN EVRE GLOTTİK LARİNKS KANSERİNDE DÖRT AYRI TEDAVİ PLANININ KARŞILAŞTIRILMASI

Kübra Kılıç, Nafiye Kaplan, Bektaş Kaya
Ankara Onkoloji Hastanesi, Ankara

AMAÇ: Erken evre glottik larinks kanserli hastalarda 4 ayrı tedavi planının dozimetrik olarak karşılaştırılması

MATERYAL-METOD: Ankara Onkoloji Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniğine başvuran T1b N0 M0 evreli glottik larinks kanseri tanılı 10 hastanın termoplastik maske ile immobilizasyon sağlanarak 3 mm kesit aralıklı simulasyon BT çekimi yapıldı. Medulla spinalis, karotis arter, submandibuler bez ve tiroid bezi gibi riskli organlar ile tüm larinksi içeren PTV konturlama prensiplerine göre çizilerek 3 boyutlu görüntüleri oluşturuldu. Hedef volümün 29 fraksiyonda toplam 65 Gy alması planlandı. 3D konformal radyoterapi (3DKRT), yarım Volumetric Modulated Arc Therapy (VMAT), tam VMAT ve Intensity-Modulated Radiation Therapy (IMRT) yöntemleri ile ayrı ayrı tedavi planları yapıldı. Yapılan planlarda incelemeyi hedeflediğimiz parametreler, SPSS programına girildi ve Friedman testi ile karşılaştırıldı.

BULGULAR: PTVmax ve PTVmin değerleri en yüksek sırasıyla yarım VMAT ve tam VMAT planlarında görülürken en düşük IMRT ve 3DKRT planlarda görüldü (p:0,03 ve p:0,001). D2 en yüksek 3DKRT, en düşük IMRT planlarında idi (p:0,001). D98 en yüksek tam VMAT, en düşük 3DKRT planda görüldü (p<0,001). %105 değeri en yüksek 3DKRT planda, en düşük IMRT planında idi (p:0,001). Medulla spinalis dışındaki riskli organ dozlarında en yüksek değerler 3DKRT planda görülmekteyken en düşük doz değerleri IMRT planındaydı (p:0,001-p:0,05). Genel olarak yarım arc planlarında da riskli organ dozları tam arc ve 3DKRT planlara göre daha düşüktü. Buna karşılık 3D konformal planlarda medulla spinalisin maximum doz değeri, diğer planlama yöntemlerine göre çok düşüktü(p<0,001). Toplam tedavi süreleri en kısa 3DKRT planda, en uzun IMRT de ölçülmekle birlikte, yarım arc ve tam arc tedavi süreleri IMRT ye göre neredeyse %50 daha kısaydı (p<0,001).

SONUÇ: IMRT planı, riskli organ dozlarında çoğunlukla en düşük dozlar sağlarken en uzun tedavi sürelerine sahipti. Yarım VMAT plan ile IMRT ye yakın değerler bulunmuştur. Bununla birlikte glottik larinks kanserinde yarım VMAT tekniğinin, makul tedavi süreleri ile tedavi planlarken seçilebilecek iyi bir yöntem olduğu söylenebilir. 3DKRT planlamanın en büyük iki avantajı, kısa tedavi süresi ve düşük medulla spinalis dozları olduğu söylenebilir. Buna karşılık hedef riskli organ dozlarında en yüksek değerler hep konformal tedavide olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Glottik kanser, VMAT, IMRT, 3D konformal radyoterapi

ES-036

STEREOTAKTİK RADYOTERAPİDE KARACİĞER TOKSİSİTESİ BELİRLEME

Züleyha Akgün[1], Esra Kaytan Sağlam[2], Aydın Çakır[3]
[1]*Memorial Şişli Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul*
[2]*İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Enstitüsü Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul*
[3]*İstanbul Bilgi Üniversitesi Tıbbi Görüntüleme Teknikleri, İstanbul*

AMAÇ: Sterotaktik beden radyoterapisi(SBRT) ile karaciğer tümörü(birincil veya metastatik) tedavi edilen hastaların ışınlamaya bağlı toksisite riskini belirlemeye yönelik dozimetrik değerlendirme yapmayı amaçladık

METOD: 2015-2018 yılları arasında kliniğimizde SBRT ile tedavi edilmiş 64 karaciğer tümörü(birincil veya metastatik) hastalarının fiziksel değerleri ile takiplerinde gözlenen karaciğer fonksiyon testleri arasında ilişki olup olmadığı incelendi.

Hastaların planlama için çekilen kontrastlı CT görüntüleri üzerinde sol ve sağ portal venin birleşip ana portal veni oluşturduğu nokta başlangıç sayıldı(PV başlangıç noktası). PV başlangıç noktasında 2 cm lik çaplı bir dairesel alan oluşturuldu(alan 1), 4 cm lik çaplı bir dairesel alan oluşturuldu(alan 2), bu iki alan dışındaki bölge (alan 3) belirlendi.

Alanlara göre alınan dozlar BED 10'a göre çevrilerek takipte kullanılan karaciğer fonksiyon testleri ile karşılaştırıldı.

Karaciğer fonksiyon bozukluğu Drug-Induced Liver Injury Network (DILIN) toksisite kriterlerine değerlendirildi.

SONUÇ: Hastaların medyan takip süresi 10 aydır(aralık 6-36 ay). Toplam 64 hastanın 4'ü birincil karaciğer tümörü(HCC), kalan 60'ı metastatik idi(kolorektal 30, akciğer 21, meme 13, diğer 6). Medyan yaş 64(aralık 48-76) idi. Hastaların 11' inde grade 1(hafif) karaciğer fonksiyon bozukluğu, 2'sinde grade2(orta) toksisite gözlendi. Tümör lojuna 3-5 fraksiyonda 45-60 Gy verildi. Medyan planlanan tümör volumu 24.4 cc idi(aralık 8.5-39.9 cc).

Alan 2'de 20 Gy alan hacmin 50 cc yi geçtiği hastalarda grade 1 toksisite anlamlı olarak artmıştı(p:0.03).

TARTIŞMA: SBRT sonrası karaciğer toksisitesinin öngörülebilmesi için yeni dozimetrik referans değerlerine ihtiyaç vardır.

Bizim çalışmamızda PV başlangıç noktasına 2 cm mesafe içinde 20 Gy alan hacmin 50 cc yi geçmesi karaciğer fonksiyon testlerini arttırmıştır.

Anahtar Kelimeler: Stereotaktik Radyoterapi, karaciğer toksisitesi, SBRT

ES-037

NAZOFARENKS RADYOTERAPİSİNDE MULTİPLE STATİC SEGMENT VE SLİDİNG WİNDOW TEKNİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Osman Vefa GÜL, Gökçen İNAN, Güler YAVAŞ, Çağdaş YAVAŞ
**Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi A.D.*

ÖZET: Çalışmamızda yoğunluk ayarlı radyoterapi (YART) tekniği ile tedavi edilen 10 Nazofarenks kanserli hastaların bilgisayarlı tedavi planlama sistemi (BTPS) kullanılarak planlar oluşturulmuştur. Planlar, SIB (Simultaneous Integrated Boost) tekniği ile yapılmıştır. Bu tedavi planlamaları hesaplanırken, Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot) ve Dinamik YART SW (Sliding Window) teknikleri kullanılmıştır. Bu iki farklı tekniğin birbirlerine göre üstünlüklerini ortaya koymak amaçlanmıştır. Değerlendirmeler; maksimum sıcak noktalar, kritik organ ve hedef hacim dozları açısından yapılmıştır. Eclipse 15.1 TPS ile ters planlama tekniği ile yapılan SIB tedavi planları sonucunda MSS ve SW teknikleri karşılaştırıldığında; maksimum dozları 10 hasta ortalaması için MSS tekniği için 109.38 iken, SW tekniğinde 109.4 bulunmuş ve aralarında maksimum doz için anlamlı fark bulunmamış iken, kritik organ dozları açısından MSS tekniği ile yapılan planlamaların SW teknik ile yapılan planlamalara göre üstünlüğü görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks, Radyoterapi, YART, doz

COMPARISON OF MULTIPLE STATIC SEGMENTATION AND SLIDING WINDOW TECHNIQUES IN NASOPHARYNGEAL RADIOTHERAPY

ABSTRACT: In this study 10 patients with nasopharyngeal carcinoma who were treated with Identidy Modulated radiotherapy technique (YART) were included. Plans were created by Simultaneous Integrated Boost (SIB). Multiple Static Segment- step and shoot and sliding window techniques were used to calculate these treatment plans. These two different techniques are aimed to reveal the superiority of each other. The evaluations were made in terms of maximum

hot spots, critical organ and target doses. And the end of the SIB treatment plans with 15.1 TPS inverse planning techniques when MSS and and SW techniques were compared, although max. doses for the average of 10 patients for MMS techniques 109,38, in the SW techniques this value 109,4. There was no significant difference between the maximum dose in terms of critical organ. It was seen that the plans made by MMS were superior to the the planning with SW techniques.

Key Words: Nasopharyngeal, radiotherap, IMRT, dose

GİRİŞ: Nazofarenks kanserleri, bölgenin anatomik yerleşimi ve nazal kavite, paranazal sinüsler, oral kavite, kafa tabanı, orbita gibi yapılara komşuluğu nedeniyle tanı ve evrelemede zorluklar göstermektedir. Ayrıca bu anatomik komşuluklar, tedavi planlama ve uygulama sürecini etkilemektedir. İşlevsel ve anatomik yapının korunması, hastalık kontrolü kadar önemlidir. Bu nedenle, nazofarenks kanseri tedavisinde multidisipliner yaklaşım esastır. Radyoterapi standart tedavi yaklaşımı olup özellikle erken evre hastalıkta en etkin yöntemdir.

Radyoterapi kanser tedavisinde iyonize radyasyonun kullanıldığı ve modern tedavi cihazları ile uygulanan bir tedavi yöntemidir. Yoğunluk ayarlı RT, gelişmiş bilgisayar yazılımlarından yararlanarak, hedef volümlerin konfigürasyonuna göre ışın alanlarının içindeki doz yoğunluklarının ayarlanması ile yapılan 3BKRT'nin gelişmiş şeklidir. Amacı planlanan hedef volüme belirlenen yüksek doz verilirken, riskli organlardaki dozu mümkün olduğunca düşürebilmektir.

YART önceleri, her ışın alanı için özel olarak üretilen kompansatör filtreler kullanılarak (sınırlı alan sayısında) uygulanmışsa da, günümüzde statik MLC (Multiple Static Segment – step and shoot) modunda veya dinamik MLC (sliding window) modunda dinamik YART olarak uygulanır. Üç boyutlu konformal RT'de konvansiyonel (forward) doz hesaplamaları kullanılırken, YART planlaması için TPS'de tersten planlama (inverse planning) yapabilen algoritmalar kullanılmaktadır. Tersten YART planlamasında, TPS hem hedef volümdeki yüksek dozu hem de şart koşulan kritik organ hacim yüzdelerindeki düşük dozları optimizasyon ile iteratif (yinelemeli) olarak hesaplar. Bu hesabı yapabilmesi için TPS'ye, kritik organ ve hedef volümlerin tanıtılıp bunlar için istenen doz-volüm değerleri ve öncelik sıralamasının girilmesi gerekir. Her bir gantri açısındaki alan için elde edilen doz dağılımları, "intensity map" olarak adlandırılan yoğunluk (akı) haritası şeklinde görüntülenir. Ve son aşama olarak final hesaplaması ile bu doz dağılımının elde edilmesi için gerekli olan her alandaki alt segmentler oluşturulur.

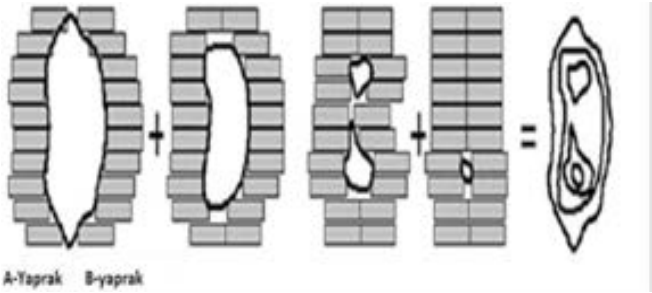
Alan içi ışın yoğunluk modülasyonu özel olarak tasarlanmış bilgisayar kontrollü MLC'ler ile yapılır. Günümüzde YART planlama sistemlerinin çoğu bir ışın yoğunluğu haritası (intensity map) tanımı içermektedir. Bu yoğunluk dağılımları yaprak dizilimi (leaf sequencing) olarak adlandırılan bir işlem kullanılarak yapılır. Bu algoritma optimizasyondan elde edilen yoğunluğa mümkün olan en yakın dağılımı oluşturmak için, MLC yapraklarının alacağı gerekli şekilleri (statik MLC tekniği) ya da devinim hızlarını (dinamik MLC tekniği) ayarlar. YART alanlarının her biri için toplam Monitör Unitesi (MU) değerleri, segment başına MU sayısına bağlı olduğundan, TPS tarafından tek tek hesaba katılarak belirlenir. Elde edilen planlamadaki doz dağılımları tümör ve kritik organlarda oluşan dozlar açısından değerlendirilir. Gerekirse daha iyi bir planlama için optimizasyon parametrelerinde (doz sınırlamaları, hedef ve riskli organ öncelikleri, doz ağırlıkları gibi) düzeltmeler yapılarak TPS hesaplama algoritmasına tekrar girilir. Elde edilen birden fazla YART planı, doz-volüm histogramları (DVH) üzerinden karşılaştırılır. En uygun doz dağılımına sahip YART planı kalite kontrol amacı ile tedaviden önce, TPS'de daha önce bilgisayarlı tomografi (BT) taraması ile tanımlanmış olan YART fantomuna sanal ışınlama yapılması için aktarılır. Fantomda yeniden hesaplanan dozlar, fantomun uygun dozimetrik sistemler kullanılarak linakta ışınlanması ile ölçülen dozlarla karşılaştırılır. Alan içi hesaplanan ve ölçülen izodozlar arasındaki fark 2-3 mm'nin, seçilen herhangi bir noktadaki doz farkı ise %2-3'ün altında ise QA testi başarılı sayılır.

Çalışma da Nazofarenks hastalarının SIB (Simultaneous Integrated Boost) planları, Eclipse 15.1 TPS (Tedavi Planlama Sistemi) ile yapılan YART (Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi) planlama sistemlerinde Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot) ve Dinamik YART SW (Sliding Window) tekniklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmada Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalında tedavi görmüş, 10 Nazofarenks kanseri hasta seçilerek incelenmiştir. Bu hastaların; planlama tomografi kesitleri üzerine radyasyon onkoloğu tarafından RTOG protokollerine uygun Görülebilir Tümör Hacmi (GTV), Klinik Hedef Hacim (CTV) ve kritik organların (spinal kord, beyin sapı, optik kiazma, sağ ve sol parotislerin) konturlamaları yapılmıştır.

YART tedavi planlama sistemi kullanılarak, ters planlama tekniği yapılan 10 Nazofarenks hastası için dört hedef hacim içerecek şekilde (PTV_54, PTV_59.4, PTV_66, PTV_70) SIB tedavi planları yaratılmıştır. Radyoterapi 33 fraksiyonda toplam doz 6996 cGy verilecek şekilde MSS ve SW teknikleri kullanılarak doz hesapları yapılmıştır. Kullanılan iki farklı YART tekniğinden detaylı bahsetmek gerekirse;

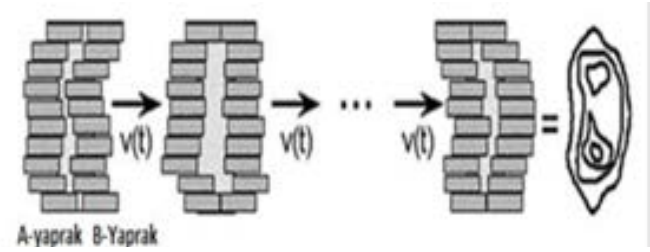
Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot) Tekniği: Hasta bu yöntemde çok sayıda alan ile tedavi edilir. Her alan homojen radyasyon akısına sahip alt alanlara ayrılır. Tedavi planlama sistemi her bir alt alanın dozunu belirler. Her bir segment için monitör birimi (MU) tanımlanır. Alt alanlar çok yapraklı kolimatörler tarafından oluşturulur ve sırasıyla dozu iletirler. ÇYK' ler alt alanları oluşturmak için hareket ederken ışınlama yapılmaz. Bu ışınlama yöntemi *''step and shoot''* tekniği olarak adlandırılır.



Şekil 1. Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot)

Tekniği YART yaklaşımı: Alt alanlarda istenilen yoğunluk modülasyonunu oluşturmak için ''yaprak sıralama algoritması'' kullanılır. Bu algoritma demet alanını kapsayan 2 Boyutta(2D) sabit bir ızgara ile tanımlanır. Açılan alt alanlar *''bixels''* olarak adlandırılır. Her bir *''bixels''* için tek bir demet yoğunluğu vardır. Statik ÇYK tekniğinde, yaprak hareketleri için tanımlanan iki farklı iletim tekniği vardır. Bunlar *''Yakınlaşma (Close-in)'' ve* ''Süpürme (Sweep)'' tekniği olarak adlandırılır. Klinik uygulamalarda farklı yoğunluk seviyeleri seçilebilir. İlk seviye için sağ yaprak negatif akı değişimine doğru hareket ederken, sol yaprak pozitif akı değişimine doğru hareket eder ve ilk segment tamamlanır. Bu işlem seçilen alanda akı haritasını tamamlamak için tüm segmentler tarafından tekrarlanır. Her iki teknik birbirine eşdeğerdir ve kümülatif MU sayısı aynıdır. Toplam segment sayısı tedavinin karmaşıklığına, demet sayısına ve teorik faktörlere bağlıdır.

Dinamik YART SW (Sliding Window) Tekniği: Bu teknikte gantri sabitken karşılıklı yapraklar ışınlama sırasında aynı anda ve aynı yönde *''süpürme (sweep)''* tekniği ile farklı hızlarda zamanın fonksiyonu olarak dozu bırakırlar. Yapraklar arasındaki açıklık, radyasyon alanının farklı noktalarında değişen radyasyon yoğunluğunun oluşmasına neden olur. Bu ışınlama yöntemi "kayan pencere (sliding window)" olarak da adlandırılmaktadır.

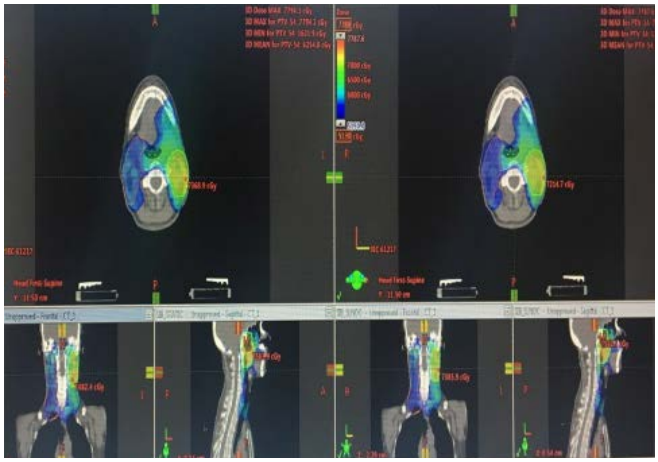


Şekil 2. Dinamik YART SW (Sliding Window) Tekniği YART yaklaşımı

Toplam tedavi süresini en aza indirmek için optimal çözüm, izin verilen maksimum hızda yaprak hareketidir.

Bulgular: Eclipse 15.1 TPS ile ters planlama tekniği ile yapılan SIB tedavi planları sonucunda MSS ve SW teknikleri karşılaştırıldığında; maksimum dozları 10 hasta ortalaması için MSS tekniği için 109.38 iken, SW tekniğinde 109.4 bulunmuş ve aralarında maksimum doz için anlamlı fark bulunmamış iken, kritik organ dozları ve toplam MU (Monitor Unit) kıyaslandığında aşağıda belirtileceği şekilde anlamlı farklar bulunmuştur.

MSS tekniği ile yapılan planlarda toplam MU ortalaması 1326 iken, SW tekniği ile yapılan planlarda ortalama MU 1500 olarak görülmüştür. Kritik organ dozlarında ise, Spinal Coard için;MSS tekniğinde ortalama maksimum doz 4388 cGy iken, SW tekniğinde 4417cGy. Beyin Sapı için; MSS tekniğinde ortalama maksimum doz 5190 cGy ike, SW tekniğinde 5230 cGy. Optik kiazma için; MSS tekniğinde ortalama maksimum doz 2340 cGy ike, SW tekniğinde 2413 cGy. Sağ parotis için; MSS tekniğinde ortalama mean doz 2544 cGy ike, SW tekniğinde 2610 cGy. Sol parotis için; MSS tekniğinde ortalama mean doz 2490 cGy ike, SW tekniğinde 2588 cGy olarak bulunmuştur.



Şekil 3. Statik YART ve Dinamik YART doz dağılımı

Tartışma ve Sonuç: Multiple Static Segment ve Sliding Window teknikleri karşılaştırıldığında sıcak noktalar için herhangi bir fark bulunmamış iken; Spinal Cord, Beyin Sapı, Optik Kiazma, Sağ ve Sol Parotis kritik organlarında Multiple Static Segment tekniğinin üstünlükleri görülmüştür.

Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot) tekniğinde tedavi süresi Dinamik YART SW (Sliding Window) tekniğine göre biraz daha uzun sürse de özellikle spinal kord, beyin sapı, optik kiazma, sağ ve sol parotisler gibi kritik organ dozlarının riskli olduğu hastalarda Statik YART MSS (Multiple Static Segment – step and shoot) tekniği tercih edilebilir.

Kaynaklar

1. Perez CA. Nasopharynx. In: Perez CA, Brady LW (eds): Principles and Practice of Radiation Oncology (3rd edn). Lippincott-Raven Publ, Philadelphia 1997: 897- 939
2. Jiang S. B., Ayyangar K. M., On compensator design for photon beam intensitymodulated conformal therapy, Med. Phy., 1998, 25, 668-675.
3. Ceylan C., Bas H., Kılıç A., Küçük N., Güden M., Engin K., Siemens ONCOR tedavi cihazının küçük monitor unit değerlerinde ve küçük segment boyutlarında dozimetrik performansının değerlendirilmesi ve planlama sistemi ile uyumu, Türk Onkoloji Dergisi, 2009, 24 (2), 73-79.
4. Marta Wasilewska, Development and Verification of High-Dose Calculation Algorithm for IMRT Treatment Planning, AGH University of Science and Technology, 2007.
5. Khan, F.M. (2007). Treatment Planning in Radiation Oncology. Second Edition. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins.
6. Bortfeld, T.R., Kahler, D.L., Waldron, T.J., ve diğerleri. (1994). X-ray field compensation with multileaf collimators. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys., 28, 723-730.
7. Varian Medical System Dynamic MLC Implementation Guide (P/N 1105417-02)
8. Eclipse Treatment Planning Customer Release Note. (2008). Varian Medical Systems Inc.
9. Parham Alaei, et al. (2004) Comparıson of Dynamıc and Step-and-Shoot Intensity Modulated Radiation Therapy Planning and Delivery. Medical Dosimetry vol. 29, no. 1, pp. 1_6,
10. Barbara Longobardi, et al. (2005) Comparing 3DCRT and inversely optimized IMRT planning for head and neck cancer: Equivalence between step-and-shoot and sliding window techniques Radiotherapy and Oncology 77 148–156

ES-038

EŞZAMANLI UYGULANAN BİLATERAL MEME RADYOTERAPİSİNDE FARKLI TEKNİKLERİN KARŞILAŞTIRILMASI

Esil Kara[1], Burcu Gerçek Kalyoncu[3], İsmail Hakkı Kalyoncu[5], Okan Özdemir[4], Alpaslan Mayadağlı[5], Ayşe Hiçsönmez[2]

[1]Yüksek İhtisas Üniversitesi Özel Koru Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara ve ONKO Onkoloji Merkezi, Ankara ve Ankara Üniversitesi Nükleer Bilimler Enstitüsü, Ankara
[2]Yüksek İhtisas Üniversitesi Özel Koru Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara ve ONKO Onkoloji Merkezi, Ankara
[3]ONKO Onkoloji Merkezi, Ankara
[4]Yüksek İhtisas Üniversitesi Özel Koru Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara
[5]Bezmiâlem Vakıf Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı eşzamanlı bilateral meme radyoterapisi alan hastaların 4 farklı teknik ile yapılan tedavi planlarının hedef hacim ve kritik organ dozları açısından değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma eşzamanlı bilateral meme radyoterapisi alan 5 hasta için yapılmıştır. Kullanılan radyoterapi planlama teknikleri FiF IMRT (Alan içinde alan tekniği ile yoğunluk ayarlı radyoterapi), DMLC IMRT (Dinamik MLC kullanılarak yapılan yoğunluk ayarlı radyoterapi), VMAT (Volumetric Arc Terapi) ve Helikal Tomoterapidir. Hastaların tedavi planları 4 farklı teknik ile lenf nodları dahil edilerek ve edilmeyerek olmak üzere tekrarlanarak yapılmıştır. Yapılan planlamalar değerlendirilirken hedef hacimler için D95 ve D2, kalp için ortalama, V15 ve V25, akciğerler için V5, V10 ve V20 doz değerleri incelenmiştir. Hedef hacimlerin 95 inin 47,5Gy alması sağlanmaya çalışılmıştır. Kalp için doz sınırlamaları; ortalama doz maksimum 5Gy, V15 maksimum %35, V25 maksimum %5, akciğer için doz sınırlamaları V20 maksimum %35, V10 maksimum %60 ve V5 maksimum %70 olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamız sonucunda FiF tekniği ile yapılan planlamalarda kritik organlar için doz sınırlarının tümü sağlanırken hedef hacimlerin alması gereken minimum dozu almadığı gözlenmiştir (40,4±5Gy). Özellikle mamaria interna dozları çok düşük bulunmuştur (22,3±9,6Gy). Karşılıklı kullanılan tanjansiyel alan ayaklarının çakışmasından dolayı mamaria interna hacminde doz birikimi sağlanamamıştır. DMLC tekniği ile yapılan planlamalarda hedef hacim dozları sağlanırken (47,6±2,6Gy) kritik organ dozlarının sınırlar üzerinde olduğu ortaya çıkmıştır. Buna göre kalp ortalama dozu 10,6±3,9Gy, V15 %17,7± 17,8, V35 %12,8±12,1; sol akciğer için V20 %35,0±6,5, V10 %49,8±9,5, V5 %64,7±10,7; sağ akciğer

için V20 %35,9±5,9, V10 %51,4±10,8, V5 %57,5±30,1 olarak bulunmuştur. VMAT ve Helikal Tomoterapi tekniklerinin ikisinde de hedef hacimler almaları istenen dozları alırken (48,6±0,9Gy ve 49,3±0,9Gy) kritik organ dozları da istenilen sınırlar içerisinde kalmıştır. Ancak kritik organların aldıkları dozlar sınırlar içerisinde olsa da Helikal Tomoterapi planlarında bu dozların daha düşük seviyelerde olduğu tespit edilmiştir. Lenf nodlarının alana dahil edilmesi beklenildiği gibi sağ akciğer üzerinde anlamlı bir fark yaratmazken uygulanan 4 teknikte de sol akciğer ve kalp dozunun artışına neden olmuştur.

SONUÇ: Eşzamanlı uygulanan bilateral meme radyoterapisinde hedef hacmi istenilen doz sınırları içerisinde ışınlarken kritik organların da uluslararası doz sınırlamalarını sağlaması istenir. Buna göre FiF tekniği bilateral meme tedavilerinde uygun tedavi tekniği olarak görülmemektedir. DMLC tekniği ise hedef hacim açısından uygulanabilir görünürken kritik organların aldığı dozlar incelendiğinde bu dozların yüksek olduğu tespit edilmiştir. VMAT ve Tomoterapi hedef hacim ve kritik organ dozları açısından sınırlar içerisinde bulunmuştur. Ancak Tomoterapi planlarında kritik organ dozları daha düşük bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Bilateral meme, DMLC, FiF, Helikal Tomoterapi, VMAT

BİLATERAL MEME

		FIF	DMLC	VMAT	HELIKAL
SOL-PTV	D95	40,42 ± 5,003199	47,56 ± 2,629258	49,14 ± 0,838451	49,38 ± 0,26832816
SOL-PTV	D2	52,9 ± 1,254193	53,7 ± 0,570088	53,82 ± 1,43248	52,58 ± 0,52630789
SAG-PTV	D95	41,3 ± 3,494281	48,38 ± 2,053534	49,28 ± 1,196662	49,3 ± 0,18708287
SAG-PTV	D2	53,8 ± 1,178983	53,82 ± 0,91214	53,92 ± 1,460137	52,5 ± 0,44158804
KALP	MEAN	2,58 ± 1,30269	9,7 ± 4,612483	6,68 ± 3,329715	3,44 ± 0,96072889
KALP	V15	2,76 ± 2,933087	15,68 ± 18,57867	8,84 ± 6,126826	2,18 ± 2,43248844
KALP	V25	2,02 ± 2,236515	10,02 ± 12,95442	2,3 ± 2,147091	0,5 ± 1,06301458
SOL-AKC	V5	19,18 ± 11,56879	47,8 ± 13,50426	71,3 ± 7,65441	24,08 ± 6,59787845
SOL-AKC	V10	18,52 ± 6,294204	37,26 ± 12,31799	34,04 ± 2,965299	8,84 ± 4,45735347
SOL-AKC	V20	14,24 ± 5,435807	25,5 ± 10,9925	15,94 ± 4,216989	5,98 ± 2,70314631
SAG-AKC	V5	23,96 ± 8,257905	50,9 ± 8,590111	58,92 ± 8,713036	26,5 ± 4,46989933
SAG-AKC	V10	17,08 ± 7,856017	37,62 ± 8,177224	33,04 ± 3,060719	14,26 ± 2,94923719
SAG-AKC	V20	12,78 ± 7,205345	24,68 ± 5,659682	15,64 ± 3,514683	6,86 ± 1,6682326

ES-039

MİDE KANSERİNDE RADYOTERAPİ SONRASI SOL AKCİĞERDE RADYASYONA BAĞLI DEĞİŞİKLİKLER

Beyza Şirin Özdemir[1], Emine Elif Özkan[2]

[1]*Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD*
[2]*Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD*

AMAÇ: Mide kanseri tanısıyla post-operatif radyoterapi (RT) uygulanan hastalarda tedavi alanında kalan sol akciğeri (AC) dozimetrik olarak incelemek ve radyoterapi sonrası oluşan AC doku değişikliklerini radyolojik olarak değerlendirmek.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2012– Ekim 2018 tarihleri arasında mide kanseri tanısıyla post-operatif RT uygulanan 35 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. RT öncesi simülasyon amaçlı çekilen tomografide sol AC' in tamamı riskli organ olarak konturlandı. Hasta pozisyonu supin idi. Dozimetrik olarak, tedavi volümleri (CTV, PTV), sol AC mean (Dmean), maksimum (Dmax) dozlarının median değerleri incelendi. RT sonrasında 3-6 ay içerisinde kontrol amaçlı çekilen tomografi görüntülerinde AC dokusu radyolojik değişiklikler açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Hasta özellikleri tablo 1'de görülmektedir. Günlük fraksiyon dozu 180-200 cGy olacak şekilde, 15 hastada (%43) tek volümde,20 hastada (%57) ise iki volümde (Faz1+boost) olacak şekilde toplam 4500-5400 cGy RT uygulandı. Sonrasında takip amaçlı çekilen tomografi görüntülerinde Sol AC' de oluşan radyolojik değişiklikler değerlendirildi. Çalışmada yer alan hastaların %71'i 3 Boyutlu Konformal RT (3BKRT), %29'u Field-in-Field Yoğunluk Ayarlı RT (FIF-IMRT) teknikleri ile tedavi edildi. Her hastanın tedavi ve AC volümleri incelendi ve bunun AC hasarına katkısı var mı diye bakıldı (Tablo 2). Hastaların %34'ünde RT sonrası oluşan sol AC hasarına dair lezyonlar tespit edildi. Bu hasar, fibro-atelektazi (3 hasta), atelektazi (4 hasta), retikülonodüler opasiteler ve buzlu cam dansiteleri (5 hasta) görünümü şeklindeydi. Ayrıca, 1 hastada da RT öncesi mevcut olan bronşektazinin progrese olduğu belirlendi. Farklı iki RT tekniğinde yer alan hasta sayısının eşit olmaması nedeniyle, hangi tekniğin daha çok hasar yaptığı konusunda istatistiksel olarak anlamlı bir yorum yapılamadı. Tedavi volümü (CTV, PTV), yaş, operasyon şekli, eş zamanlı kemoterapi kullanımı, bu hasarı arttırıcı faktör olarak tesbit edilmedi. Ancak, boost yapılan hastalarda AC hasarı daha belirgin (p=0,02) olarak gözlendi.

SONUÇ: Mide kanserinde RT, tedavinin önemli basamaklarından birini oluşturmaktadır. Sol AC alt lob bölgesi özellikle komşuluk nedeniyle RT alanı içerisinde kalmaktadır ve hasar oluşturabilmektedir. Hasta takiplerinde özellikle metastaz ile de karışabilmektedir. Literatürde benzer bir çalışmaya rastlamamakla birlikte sonuçlarımızdan da görüldüğü gibi hasar oranı dikkat çekicidir. Bu nedenle, RT endikasyonu olan mide CA tanılı hastalarda AC'in de riskli organ olarak değerlendirilmesini önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Mide kanseri, radyoterapi, akciğer radyoterapi etkileri

Hasta Özellikleri

Hasta Özellikleri	*Hasta Sayısı n= 35 (%)*
Medyan Yaş (aralık)	61 (aralık: 42-90)
Operasyon • Yok • Subtotal Gastrektomi • Total Gastrektomi	 2 (%6) 19 (%54) 14 (%40)
Eş zamanlı Kemoterapi • Var • Yok	 32 (%91) 3 (%9)
RT teknik • 3BKRT • FIF-IMRT	 25 (%71) 10 (%29)
V25<%10 V25>10	24 (%69) 11 (%31)

Dozimetrik değerlendirme

Doz-volümler	*Mean*
Sol AC Dmean	603 cGy (aralık; 4-1357cGy)
Sol AC Dmax	4799cGy (aralık; 103- 5416cGy)
CTV	557 cc (aralık; 372-1518 cc)
PTV	1193 cc (aralık; 647-2996 cc)

ES-040

ERKEN EVRE AKCİĞER KANSERLERİNDE STEREOTAKTİK ABLATİF RADYOTERAPİ SONUÇLARIMIZ

Cenk Umay, Ahmet Kuru, İlhami Er, Ayşe Nur Demiral, Emrullah Rıza Çetingöz

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Lineer akseleratör temelli volümetrik ark tedavisi (VMAT) ile erken evre küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinde (KHDAK) stereotaktik ablatif radyoterapi (SART) uygulanan olguların erken dönem sonuçları değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Protokolümüzde medikal inoperable erken evre KHDAK tanılı hastalarda, periferik yerleşimli, <4 cm lezyonlara SART uygulanmaktadır. Dört boyutlu bilgisayarlı tomografi ile solunumun 10 fazını kapsayan kesitler üzerinde belirlenen hedef tümör volümlerinin birleştirilmesi ile internal target volüm (ITV) oluşturulmakta, planlanan hedef volüm (PTV), ITV'ye 5 mm emniyet payı verilerek belirlenmektedir. Tedavi planları Varian Eclipse (V11) planlama sisteminde gerçekleştirilmektedir. Planların nitelik güvenirliği ArcCHECK sistemiyle sağlanmakta, tedaviler kV-kV ve CBCT eşliğinde görüntü rehberliğinde uygulanmaktadır. Tedavi yanıtları SART sonrası 3. ayda toraks BT, 6. ayda Pet-BT ile; yan etkiler RTOG kriterlerine göre değerlendirilmektedir. İstatistiksel analizler SPSS v23.0 ile yapılmıştır.

BULGULAR: Eylül 2014–Ekim 2018 arasında SART uygulanan 17 hasta değerlendirilmiştir. Erkek/kadın oranı 14/3, ortanca yaş 74(54-83), ortanca KPS 90(80-90)'dır. Hastaların yalnızca 3(%17.6)'ünde histopatolojik tanı mevcut iken diğerlerinde komorbiditeler nedeni ile histopatolojik tanı elde edilememiştir. Ortanca FEV1 1.63(1.15-2.52) L, ortanca FVC 2.29(1.78-3.98) L, ortanca FEV1/FVC %71.1(%55-90)'dir. Pre-RT Pet-BT'de ortanca SUVmax değeri 7,5(1.6-18.3)'dır. Hastaların tümü evre Ia olup; 13(%76.5) hasta T1a, 4(%23.5) hasta T1b'dir. Hastaların 8(%47.1)'inde primer tümör sağ akciğer üst lobda, 4(%23.5)'ünde sol üst, 3(%17.6)'ünde sağ alt ve 2(%11.8)'sinde sol alt lobda yerleşimlidir. Ortanca ITV hacmi 6.2(1.3-42.9) cc, ortanca PTV hacmi ise 16.4(3.4-126.6) cc'dir. Hastaların 14(%82.4)'ünde 2 yarım diğerlerinde 2 tam ark kullanılarak VMAT tekniği ile 1400-2400 MU/dk doz hızında, 6/10 MV FFF foton ışını ile 3-5 fraksiyonda 45-54 Gy SART uygulanmış olup en sık kullanılan RT şeması 13(%76.5) hastada 5 fraksiyonda toplam 50 Gy'dir. SART sonrası ortanca 16(3-52) ay izlem süresinde; hastaların 11(%64.7)'inde radyolojik tam yanıt, 3(%17.6)'ünde parsiyel yanıt saptanmış olup 1(%5.9) hasta stabil olarak değerlendirilmiştir. Post-RT Pet-BT'de ise ortanca SUVmax değeri 1.6(0-5.1) olarak bulunmuştur. Hiçbir hastada lokal progresyon saptanmamış olup yalnızca 1 hastada mediastinal nüks, 2 hastada uzak organ metastazı gelişmiştir. Bir, iki ve üç yıllık genel sağkalım (SK) sırasıyla %100, %92.3 ve %73.8; progresyonsuz SK sırasıyla %87.1, %80.4 ve %80.4'tür. İki hasta radyolojik takip sürelerine henüz ulaşılamadığından değerlendirilememiştir. Hiçbir hastada grade 3-4 yan etki gözlenmemiştir.

SONUÇ: Medikal inoperable periferik yerleşimli erken evre KHDAK tanılı hastalarda, VMAT tekniği ile SART; ciddi yan etkisi olmayan, lokal kontrolü yüksek ve etkin bir tedavi olarak gözükmektedir. Erken dönem sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Stereotaktik Ablatif Radyoterapi, VMAT

ES-041

KHDAK'NDE EŞZAMANLI RADYOKEMOTERAPİ PLANLAMASINDA ANA PULMONER ARTER DOZ SINIRLAYICI KRİTİK ORGAN OLABİLİR Mİ?

Esra Korkmaz Kıraklı[1], Seher Susam[2]

[1]*Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü*
[2]*Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Bölümü*

AMAÇ: Pulmoner arter (PA) lokal ileri evre akciğer kanserinde, tümör tarafından en sık invaze edilen torasik ana damarlardandır. Stereotaksik beden radyoterapi (SBRT) planlamasında doz sınırlayıcı organ olarak kabul edilmektedir. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK)'nde radikal konvansiyonel radyoterapi (RT) uygulanan olgularda ise PA V45-60 ve PA V40-55 değerlerinin sağkalım ile ilşkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. Ancak bildiğimiz kadarıyla bu konuda literatürde çok sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır.

Bu çalışmanın amacı, eşzamanlı radyokemoterapi (RKT) uygulanan KHDAK olgularında ana PA'in doz sınırlayıcı kritik organ olabilirliğinin araştırılmasıdır.

HASTALAR ve YÖNTEM: 2015 Temmuz-2017 Aralık tarihleri arasında kliniğimizde KHDAK tanısıyla eşzamanlı RKT uygulanan 50 olgunun verileri ve RT planlamaları geriye dönük olarak incelenmiştir. Tüm olgularda, torasik radyolojide tecrübeli bir radyolog tarafından, ana PA ve kalp RTOG 1106 atlasına göre konturlanmıştır. Konturlama simülasyon BT'sinin kontrastsız olması nedeniyle, tanı aşamasında kullanılan kontrastlı toraks BT ve/veya PET/BT rehberliğinde yapılmıştır. PA ve kalbin aldığı maksimum (PAmax, Kalpmax) ve ortalama (PAmean, Kalpmean) dozları, 5-60Gy aralığında (5Gy'lik doz artışlarıyla) doz alan volümleri (PAV5-60, KalpV5-60) doz volüm histogram istatistiklerinden analiz edilmiştir. PA invazyon miktarı Ma ve ark. tanımına göre 0-3 arasında derecelendirilmiştir.

BULGULAR: Ortanca yaş 59 (55-63), ortalama RT dozu 63Gy, fraksiyon dozu 1.8Gy'di. Bir olgu dışında tüm olguların RT planlamasında PET/BT füzyonu yapılmıştı. Olguların ek klinik özellikleri Tablo1.detanımlanmıştır. Ortanca genel sağkalım 20 ay (%95GA:17-22), hastalıksız sağkalım 13,9 ay (%95GA:11-14), ve izlem süresi 20 ay (yaşayan olgularda min 12-max 40ay) idi.

Primer lezyon 30 olguda (%60) sağ, 20 olguda (%40) sol akciğer, 35 olguda (%70) santral, 15 olguda (%30) periferik yerleşimliydi. PA invazyon derecesi; 33 olguda derece 0, 1 olgu derece 1, 3 olgu derece 2, 13 olgu derece 3 şeklindeydi. PA invazyonu olan ve olmayan olgular arasında sağkalım farkı izlenmedi (p:0.394). Yapılan ROC analizinde kalp ve ana pulmoner arter dozimetrik faktörleri ile sağkalım arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

SONUÇ: Eşzamanlı RKT uygulanan KHDAK olgularında ana PA dozimetrik faktörleri ile sağkalım arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Ancak olgu sayısının azlığı ve geriye dönük bir çalışma olması en belirgin sınırlayıcı faktörlerdir.

Anahtar Kelimeler: Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, Radyokemoterapi, Pulmoner arter, Sağkalım, Risk faktörleri

Tablo1. Olguların Klinik Özellikleri

Klinik Özellikler	*n (%)*
Cinsiyet	
Kadın	5 (10)
Erkek	45 (90)
Histoloji	
Skuamöz	25 (50)
Adeno	23 (46)
KHDAK	2 (4)
Evre	
IIB	5 (10)
IIIA	21 (42)
IIIB	24 (48)
Karnofski Performans Durumu	
%90	38 (76)
%80	10 (20)
Bilinmiyor	2 (4)
RT tekniği	
3BKRT	31 (62)
IMRT	19 (38)
Eşzamanlı KT şeması	
Cisplatin-Etoposide	47 (94)
Diğer	3 (6)
Konsolidasyon	
Yok	35 (70)
Var	15 (30)

ES-042

NÜKS GELİŞEN AKCİĞER KANSERİ HASTALARINDA REKÜRRENS PATERNİ

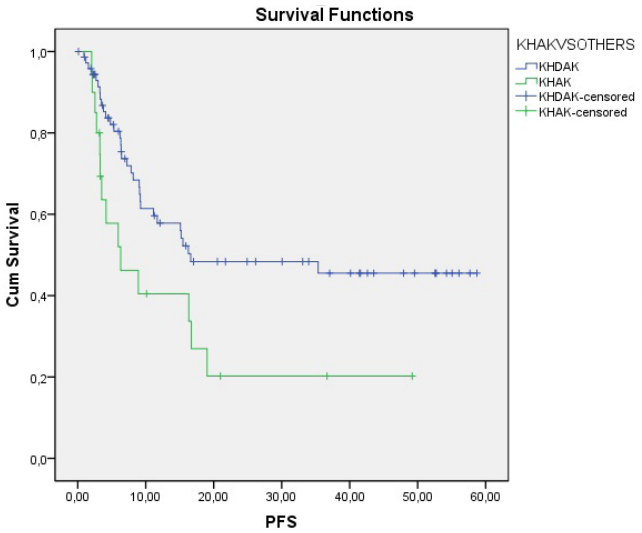
Gülnihan Eren Kupık, Sema Yılmaz Rakıcı, Eyüp Yaşar Akdemir
Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Rize

AMAÇ: Küratif radyoterapi uygulanan hastalarımızın tedavi sonuçlarını ve nüks gelişen hastalardaki nüks paternini değerlendirmek.

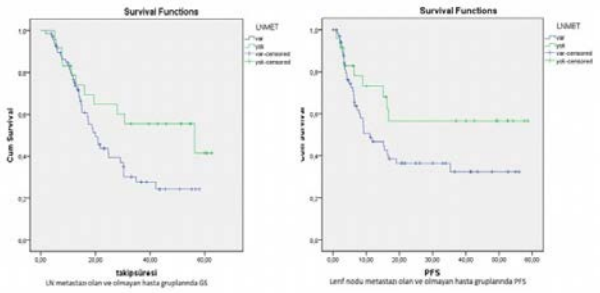
MATERYAL-METOD: Kasım 2013 Eylül 2018 arasında küratif RT uygulanan 93 akciğer kanser hastasının tedavi dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. İzlemde nüks gelişen hastaların radyoterapi planlama tomografi (RT/BT) görüntüleri ile nüks saptanan ilk görüntüleme tetkiklerinden elde edilen görüntüler (PET/BT/toraks BT) füzyon yapıldı. Nüks gelişen primer kitle ve/veya lenf nodları konturlandı. Nüks gelişen lenf nodları daha önce ışınlanmış alanda ise tutulu nodal nüks (TNN),ışınlanan alan dışında ise elektif nodal nüks (ENN) olarak tanımlandı. Primer kitlede gelişen nüks (lokal başarısızlık), alan içi nüks (ortalama doz, reçete edilen dozun %95'inden fazla ise),marjinal nüks (ortalama doz, reçete edilen dozun %50-95), alan dışı nüks (ortalama doz, reçete edilen dozun %50'sinden azsa) olarak tanımlandı.Hastalara ait özellikler (yaş, cinsiyet), tümör özellikleri (patoloji, boyut,Tevre), lenf nodu tutulumu (N evresi) kayıt edildi. Genel sağkalım (GS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) değerleri ve bunları etkileyen parametreler Kaplan Meier ve cox regresyon analizleri uygulanarak ölçüldü. Lokal, rejyonel, lokorejyonel nüks ve uzak metastaz insidansları hesaplandı.

BULGULAR: Tüm hasta grubunda ortanca GS ve PFS sırasıyla 21.7 ay ve 15.5 aydır. 2 yıllık GS ve PFS sırasıyla %48 ve % 59'dur. Ortanca GS, lenf nodu metastazı olan hastalarda 20ay, olmayanlarda 56.2aydır (p:0.057)(Şekil1). Ortanca PFS, lenf nodu metastazı olan hastalarda 11.1 ay, olmayanlarda 15.5 aydır (p:0.089)(Şekil1). Ortanca GS,küçük hücreli ve küçük hücreli dışı patolojilere sahip gruplarda sırasıyla 19,5 ay ve 24,9 ay (p: 0.28). Ortanca PFS,KHAK ve KHDAK patolojilere sahip gruplarda sırasıyla 6,3 ay ve 16,6 aydır (p: 0.023)(Şekil 2).Ortanca 17 aylık (1.8-62.5 ay) izlemde 46 hastada (%49) nüks gelişti. Lokal, rejyonel, lokorejyonel ve uzak metastaz gelişen hastalarda nüks paterni Şekil 3'te gösterilmiştir. İzlemde lokal-rejyonel nüks gelişen 17 hastanın radyoterapi planlama tomografi (RT/BT) görüntüleri ile nüks saptanan ilk görüntüleme tetkiklerinden elde edilen görüntüler (PET/BT-toraks BT) füzyon yapıldı. Primer kitlede 4 hastada nüks gelişmezken (%23.5), 7 hastada alan içi (% 41.2), 4 hastada marjinal (%23.5), 2 hastada alan dışı (% 11.8) nüks gelişti (Şekil 4). Lenf nodlarında 8 hastada (%47.1) nüks gelişmezken 2 hastada alan içi (%11.8), 3 hastada (%17.6) marjinal, 4 hastada (%23.5) alan dışı nüks gelişti (Şekil 4). SONUÇ: Radyoterapi sonrası ilk nüks saptanan görüntüleme tetkikleri ve radyoterapi planlama görüntülerini birlikte değerlendirdiğimizde primer kitlede sadece 2 hastada (%11.8) alan dışı nüks gelişti. Alan içi nüksleri azaltmak için prospektif doz artırımı çalışmalarına ihtiyaç vardır. Bu amaçla bölümümüzde hastalarımıza PET/BT planlama tomografileri ile radyoterapi planları yapılmaya başlanmıştır.

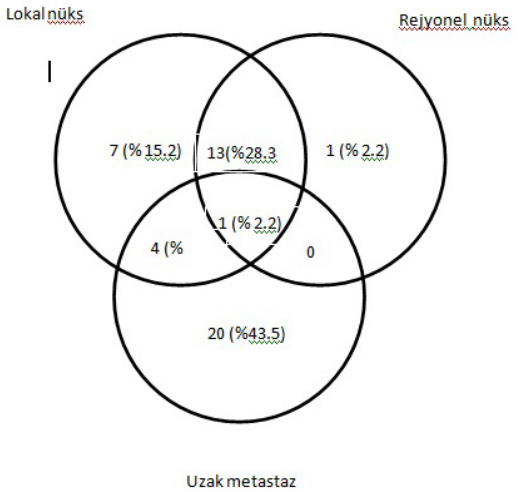
Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, nüks paterni, radyoterapi, PET/BT



KHAK ve KHDAK hastalarında PFS

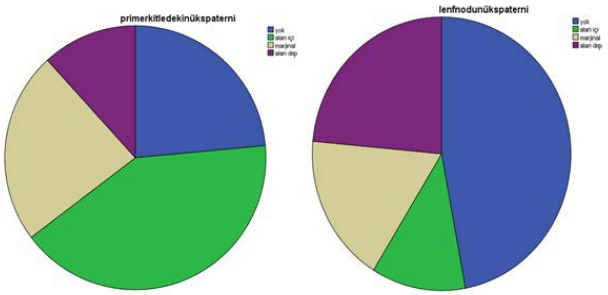


Lenf nodu metastazı olan/olmayan hastalardaki GS ve PFS



Şekil1 Hastalarda ilk nüks paterni

Nüks paterni



RT alan içi/dışı/marjinal nüks

ES-043

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNE BAĞLI BEYİN METASTAZLARINDA STEREOTAKTİK RADYOCERRAHİ

Sule Karaman[1], Murat Okutan[1], Kübra Tülü[2], Uğur Akbaş[1], Canan Köksal[1], Nergiz Dağoğlu[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü
[2]İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AbD

AMAÇ: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK)'de beyin metaztası gelişme sıklığı yüksektir. Bu nedenle profilaktik beyin ışınlaması (PKI) standart tedavinin bir parçasıdır. PKI'na rağmen progresyon saptanırsa tedavi seçenekleri sınırlıdır. Böyle hastalarda stereotaktik radyocerrahi (SRC) lokal bir tedavi seçeneği olarak görülebilir. Bu çalışmada KHAK tanısıyla takip edilen ve beyin metastazlarına yönelik ikinci seri radyoterapi seçeneği olarak SRC kullanılan hastalar değerlendirildi.

METHOD: Bu çalışmada retrospektif olarak KHAK tanısına bağlı beyin metastazı gelişmiş ve PKI sonrası ikinci seri radyoterapi olarak SRC uygulanmış hastalar değerlendirildi. İlk radyoterapi ile SRC arasındaki süre ve SRC özellikleri saptandı. Hastaların takipleri radyonekroz ve steroid bağımlılığını içerecek şekilde yan etki açısından değerlendirildi. Lokal kontrol (LK), beyin içi kontrol (BK) ve genel sağ kalım (GSK) hesaplandı.

SONUÇLAR: 2010-2016 yılları arasında 20 hasta tedaviye alındı. PKI dozu 25Gy/10fr olarak uygulandı. 10 hastada tek, 10 hastada iki metastaz tedaviye alındı. PKI sonrası beyin metastazı gelişimine kadar geçen süre medyan 10 aydı (3-26ay). Tümör çapı medyan 3,2cm (2-5,5cm), SRC dozu medyan 18Gy ve fraksiyon sayısı 1'di. 4 hastada 7 lezyona 24Gy/3fr uygulandı. SRC sonrası medyan GSK 9 aydı. 6.ayda LK 86%'ydı. Sadece 1 hastada (%%) Only 1 patient (2.2%) semptomatik radyonekroz saptandı. Hasta steroid altında takipliyken ekstrakaranyal uzak metastaz nedeniyle kaybedildi. Tedavi sonrası 6.ayda hastaların %60'ında tedavi alanı dışında beyn içi yeni metastaz tespit edildi.

TARTIŞMA: KHAK'inde PKI sonrası gelişen beyin metastazlarında SRC etkin ve uygulanabilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: küçük hücreli akciğer kanseri, stereotaktik radyocerrahi, beyin metastazı

ES-044

LOKAL İLERİ VE METASTATİK AKCİĞER KANSERLİ HASTALARDA PALYATİF TORAKS RADYOTERAPİSİ

Hayriye Aslı Saran İkizler[1], Betül Uludeniz[1], Nihat Sözer[1], Murat Bektaşlı[1], Latif Korkmaz[1], Ezgi Kiraz Ergen[1], Hatice Doruk[2], Zuhal Başkan[2], Bülent Orhan[2]

[1]Acıbadem Bursa Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, Bursa
[2]Acıbadem Bursa Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Bursa

AMAÇ: Lokal ileri ve metastatik akciğer kanserli olgularda 3750 cGy'lik toraks radyoterapisinin palyasyon ve sağkalım üzerine etkisinin incelenmesi.

GEREÇ-YÖNTEM: Nisan 2009-Aralık 2017 tarihleri arasında merkezimize refere edilen ve 3750cGy palyatif toraks RT uygulanan lokal ileri ve metastatik akciğer kanserli hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Evre, histolojik tip, cinsiyet, yaş, eşzamanlı KT varlığı, yanıt değerlendirmesi ve sağkalım süreleri incelenen kriterlerdi.

BULGULAR: 18 hasta küçük hücreli, 32 hasta küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) idi. Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) grubunda 1 hasta toraksa sınırlı, 17 hasta yaygın hastalık iken, KHDAK grubunda 5 hasta evre III-A, 5 hasta III-B, 21 hasta IV, 1 hasta da operasyon sonrası nüks (torakal vertebralara invaze) olarak saptandı. Erkek/kadın oranı 44/6, medyan yaş 64 (range 50-86) idi. Sadece 6 hastaya eşzamanlı kemoterapi uygulanmıştı.

Yanıt değerlendirmesi radyoterapi sonrasında 1.ayda toraks BT, 3.ayda ise PET-BT ile yapıldı. 50 hastanın 12'si dış merkezlerden refere edilmiş olduğu, RT bitiminde refere eden merkeze döndüğü ve yanıt değerlendirmesi için gelmediği için "değerlendirme dışı grup" olarak adlandırılmıştır.

Sağkalım ve yanıt değerlendirmesi yapılan 38 hastanın 4'ünde tam yanıt, 19'unda kısmi yanıt-regresyon, 4'ünde stabil hastalık saptanmış, 11 hastada ise hastalık progresyonu gözlenmiştir. İzlem süresince 13 hasta exitus olmuş; medyan sağkalım 8 ay (range 2-54 ay) olarak bulunmuştur. 1 yıl ve daha uzun yaşayan 15 hastadan 6'sının sağkalım süresi 2 yıldan uzundur.

37 hastaya akciğer radyoterapisinden başka beyin ve kemik metastazı nedeniyle de radyoterapi uygulanmış, 1 hastaya da 2.seri palyatif toraks RT uygulanması gerekmiştir.

22 hasta 3 boyutlu konformal radyoterapi, 28 hasta IMRT (2'si volumetric ARC Therapy) ile tedavi edilmiştir.

SONUÇ: Metastatik evrede bile olsa primer akciğer tümörü ve mediastinal lenf nodları dispne, VCSS, hemoptizi, disfaji veya ağrı nedeniyle palyasyon gerektirebilmektedir. Veya kemoterapiye iyi yanıt veren hastalarda primer tümöre radyoterapi uygulanması sağkalıma olumlu etki yapmaktadır. 15x250=3750 cGy dozunda uygulanan toraks radyoterapisinin iyi tolere edildiği ve (biolojik etkin dozu daha yüksek olduğu için) lokal ileri ve metastatik akciğer kanserli olgular için uygun bir doz-fraksiyonasyon şeması olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Lokal İleri, Metastatik, Palyatif Radyoterapi

ES-045

OPERE ERKEN EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLERİNDE LOKAL/BÖLGESEL YİNELEME PATERNLERİ

Talar Özler[1], Mert Saynak[1], Dilek Nurlu[1], Seda Demir[1], Osman Köstek[2], Altemur Karamustafaoğlu[3], Cem Uzal[1], Zafer Koçak[1]

[1]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji BD
[3]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Cerrahisi AD

AMAÇ: Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) tanılı hastalarda postoperatif radyoterapi (PORT) hemen tüm evrelerde lokal kontrole katkı sağlamakta ancak toksisitesi nedeniyle bu katkı sağkalım sonuçlarına yansımamaktadır1,2. PORT'un tümör yerleşimine göre, lokal/bölgesel nüks açısından riskli bölgeler dikkate alınarak daha küçük volümlerden uygulanması ile toksisite riski azaltılabilir 2,3,4,5,6. 2009-2017 yılları arasında KHDAK tanısı ile opere olan ve lokal ve/veya bölgesel yineleme nedeniyle kliniğimizde değerlendirilmiş hastaların lokal/bölgesel yineleme paternleri analiz edildi.

GEREÇ-YÖNTEM: Patolojik evresi T1-3 ve N0-1 olan ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) tanısı ile opere olmuş ve lokal ve/veya bölgesel yineleme gelişmiş, medyan yaşı 60 olan (47-76 yaş), 2'si kadın (%7) ve 27'si erkek (%93) 29 hastanın yineleme paternleri değerlendirildi. Primer hastalık yerleşimi 9 hastada (%30) sağ üst, 2 hastada (%7) sağ orta, 8 hastada (%28) sağ alt, 8 hastada (%28) sol üst ve 2 hastada (%7) ise sol alt lob idi. Uygulanan operasyon 28 hastada (%97) lobektomi ve 1 hastada (%3) pnömonektomiydi. Patolojik olarak 18 hasta (%62) evre I, 10 hasta (%35) evre II iken 1 hasta (%3) evre III hastalığa sahipti. Cerrahi sınır (CS) 24 hastada (%83) negatif, 4 hastada (%14) mikroskopik olarak pozitif ve 1 hastada (%3) yakındı (bronş CS 2 mm). Hastaların 7'sine (%24) adjuvan ve 1 hastaya (%3) neoadjuvan kemoterapi (KT) uygulandı. CS pozitif olan 3 hastaya (%10) postoperatif radyoterapi (PORT) uygulanmıştı.(Tablo-1). Tüm hastalarda yineleme pozitron emisyon tomografisi (PET) ile konfirme edildi. Lokal/bölgesel yineleme 8 hastada (%28) patolojik olarak konfirme edildi.

BULGULAR: Yinelemenin tespit edildiği görüntülemelerin incelenmesi ile 24 hastada (%83) aynı taraf akciğerde, 21 hastada (%72) bölgesel lenf nodlarında ve 7 hastada (%24) güdükte yineleme olduğu belirlendi. Parankimde yinelemesi olan 9 hastada (%31) başlangıç lokalizasyonuna yakın plevral tutulum vardı. Mediyasten tutulumu 19 hastada (%65) belirlendi. Başlangıçta patolojik olarak N1 hastalığa sahip 4 hastanın tamamında (%100) ve N0 hastalığı olan 25 hastanın 15'inde (%60) mediyasten nüksü belirlendi (p=0,05, Fisher exact test). Başlangıçta ikisi sağ ve ikisi sol akciğer yerleşimli hastalığa sahip 4 hastada (%14) karşı mediyasten yinelemesi vardı. Lenf nodu yinelemelerinin sağ akciğer yerleşimli tümörlerde sırası ile 4R (7/19), 2R(6/19), 10R (5/19) ve 7 (4/19); sol akciğer yerleşimli tümörlerde ise sırası ile 10L (5/10), 7 (4/10), 5 (2/10), 4R (2/10) ve 3A (2/10) lenf nodu istasyonlarında olduğu belirlendi (Tablo-2). Görselde lenf nodu istasyonlarındaki yineleme sayıları şematize edilmiştir (Şekil-1). Lokal/bölgesel yinelemeye kadar geçen süre medyan 17 ay (4-82 ay) idi.

SONUÇ: Erken evre akciğer kanserli hastalarda, en sık lokal/bölgesel yineleme bölgelerinin sırası ile aynı taraf parankim, bölgesel lenf nodları ve bronş güdüğü olduğu tespit edildi. Başlangıçta N1 hastalığı olan hastalardaki yinelemelerin tamamında lenf nodu tutulumu da vardı. Bu çalışma, lokal/bölgesel yineleme açısından riskli hastalara PORT planlarken geleneksel geniş volüm ışınlamalarına kıyasla daha küçük RT volümleri oluşturmak için klinisyenlere yol gösterebilir ve böylece klinik yararın artmasına olanak sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, cerrahi, postoperatif radyoterapi, yineleme

Tablo 1. Hasta özellikleri

Yaş(yıl)		
Ortalama	61,3	
Medyan	60	
Aralık	47-76	
Cinsiyet		
Erkek	27	%93
Kadın	2	%7
Cerrahi prosedür		
Lobektomi	28	%97
Pnömonektomi	1	%3
Patolojik T evresi		
T1	10	%35
T2	12	%41
T3	7	%24
T4	0	%0
Patolojik N evresi		
N0	25	%86
N1	4	%14
N2	0	%0
N3	0	%0
Lokasyon		
Sağ üst lob	9	%30
Sağ orta lob	2	%7
Sağ alt lob	8	%28
Sol üst lob	8	%28
Sol alt lob	2	%7
Histoloji		
Adenokarsinom	15	%52
Skumöz hücreli karsinom	12	%41
Büyük hücreli karsinom	2	%7
Adenoskuamöz	0	%0
Diğer	0	%0
Histolojik farklılaşma(grad)		
İyi diferansiye	5	%17
Orta diferansiye	14	%48
Kötü diferansiye	8	%28
Belirtilmemiş	2	%7
Lenfovasküler boşluk invazyonu		
Var	13	%45
Yok	16	%55
Belirtilmemiş	0	%0
Perinöral invazyon		
Var	3	%10
Yok	13	%45
Belirtilmemiş	13	%45
Visseral plevra invazyonu		
Var	11	%38
Yok	18	%62
Belirtilmemiş	0	%0
Cerrahi sınır		
Negatif	24	%83
Pozitif	4	%14
Yakın(bronş CS 2mm)	1	%3
Adjuvan kemoterapi		
Var	8	%28
Yok	22	%72
Adjuvan radyoterapi		
Var	3	%10
Yok	24	%83
Evre		
I	18	%62
II	10	%35
III	1	%3
IV	0	%0

*1 hasta neoadjuvan KT almıştır.

Tablo 2. Çalışmalarda bildirilen tümör yerleşimine göre lokal/bölgesel yineleme riskleri

Çalışma	Primer akciğer	İpsilateral Hilus (%)	2L (%)	2R (%)	3 (%)	4L (%)	4R (%)	5 (%)	6 (%)	7 (%)	8/9 (%)
Kelsey3 2006	Sağ Akciğer	6.9	1.3	12.5	5.5	4.2	23.6	4.2	5.5	13.9	1.3
	Sol Akciğer	16.1	1.8	3.6	7.1	3.6	14.3	16.1	1.8	14.3	0
Qin4 2009	Sağ Akciğer	8.9	0.6	15.6	3.9	3.3	26.1	1.1	0	17.2	2.8
	Sol Akciğer	11.6	0.9	2.9	9.7	4.8	16.5	7.8	3.9	19.4	1
Feng5 2014	Sağ Akciğer	19	0	26	0	2	19	6	4	15	NS
	Sol Akciğer	12	0	6	4	14	22	11	12	20	NS
Billiet6 2016	Sağ Akciğer	16	1	10	1	3	19	7	7	19	4
	Sol Akciğer	13	0	8	0	10	20	3	3	20	0
Trakya Ü.* 2019	Sağ Akciğer	26	5	31	15	0	36	10	0	21	10
	Sol Akciğer	50	0	10	20	0	20	20	0	40	10

Şekil 1. Primer hastalık yerleşimine göre bölgesel yineleme paternleri

Kaynaklar:
1. Postoperative radiotherapy in non-small-cell lung cancer: systematic review and meta-analysis of individual patient data from nine randomised controlled trials. PORT Meta-analysis Trialists Group. Lancet 352:257-63, 1998
2. Miles EF, Kelsey CR, Kirkpatrick JP, et al: Estimating the magnitude and field-size dependence of radiotherapy-induced mortality and tumor control after postoperative radiotherapy for non-small-cell lung cancer: calculations from clinical trials. Int J Radiat Oncol Biol Phys 68:1047-52, 2007
3. Kelsey CR, Light KL, Marks LB: Patterns of failure after resection of non-small-cell lung cancer: implications for postoperative radiation therapy volumes. Int J Radiat Oncol Biol Phys 65:1097-105, 2006
4. Qin P, Yuan Z, Wang J, et al: [Research on Postoperative Radiotherapy for Non-small Cell Lung Cancer of Stage IIIA (N2) according to the Failure Patterns after Pulmonary Resection.]. Zhongguo Fei Ai Za Zhi 12:1095-100, 2009
5. Feng W, Fu XL, Cai XW, et al: Patterns of local-regional failure in completely resected stage IIIA(N2) non-small cell lung cancer cases: implications for postoperative radiation therapy clinical target volume design. Int J Radiat Oncol Biol Phys 88:1100-7, 2014
6. Billiet C, De Ruysscher D, Peeters S, et al: Patterns of locoregional relapses in patients with contemporarily staged stage III-N2 NSCLC treated with induction chemotherapy and resection: implications for postoperative radiotherapy target volumes. Journal of Thoracic Oncology 11:1538-1549, 2016

ES-046

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIN TANI ANINDAKİ PARAMETRELERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Mustafa Altınbaş[1], **Mevlüde İnanç**[2], **Cengiz Karaçin**[3]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Uygulama Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara*
[2]*Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Tıbbi Onkoloji BD – Kayseri*
[3]*Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara*

AMAÇ: Bu çalışmada bilinen prognostik faktörlerin yanında önemi olabilecek diğer özellikleri araştırdık. Henüz tedavi verilmeden var olan parametreleri belirlemek istedik.

GİRİŞ: KHAK, bilinen prognostik faktörlerin yanında tanı anında var olan başka faktörler olabilir.

Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) tanısı almış olan hastalar tromboemboli (TE) riskinin artmış olduğu hastalardır.

KHAK hastalarında tümör trombüslerinin olduğu bilinmektedir. Dolaşımdaki metastatik hücreler bu tümör trombüsleri tarafından immünsistemden ve sistemik kemoterapiden kaçırılmakta ve korunmaktadır.

MATERYAL-METOD: İki Merkezli olarak yaptığımız bu çalışmada toplam 203 hasta analiz edildi. Tanı anındaki dosya bilgilerinden, bulunabilen veriler kaydedildi.

İstatistiksel analiz için IBM SPSS 20 (Statistics Programme for Social Scientists) (USA) programı kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu için Kolmogorov Smirnov testi kullanıldı. Normal dağılıma uyan sürekli veriler Ortalama ± Standart Sapma, normal dağılıma uymayan sürekli veriler Ortanca ve min-maks olarak, kategorik veriler ise yüzde (%) olarak verildi. Sağ kalım analizlerinde kaplan-meier yaşam analizi, sağ kalımı etkileyen prediktif faktörlerin belirlenmesinde univariate ve multivariate cox regresyon analizi kullanıldı ve $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tüm hasta grubunda hesaplanan ortanca progresyonsuz sağ kalım (PFS) 6 ay (Şekil 1-A), ortanca genel sağ kalım (OS) 9 ay (Şekil 1-B) idi.

PFS ve OS'yi etkileyebilecek klinik durum ve laboratuar değerlerinin univariate cox regresyon analiz sonuçları Tablo 3'de gösterilmiştir.

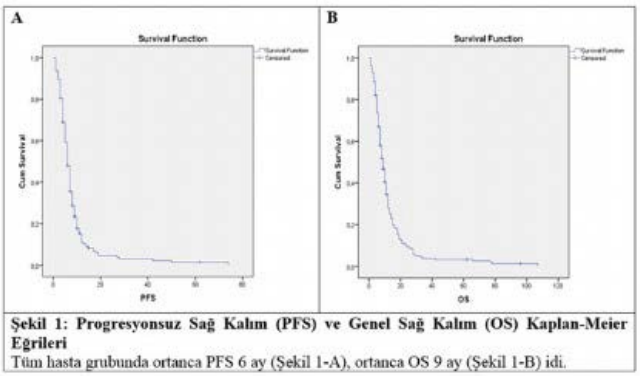
BULGULAR: Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. Ortalama yaş 58±9,3 idi. Hastaların %91,6'sı erkek idi. Hastaların %64,5'i yaygın hastalık evresindeydi. En sık metastaz bölgesi karaciğer idi. En sık uygulanan kemoterapi rejimi cisplatin + etoposid, ortanca kür sayısı 6 idi. Tedavi edilen toplam 198 hastada ORR (objektif yanıt oranı) %65,7 idi.

SONUÇLAR: PFS: $p<0,05$ olan tek faktör yaştır, fakat HR güven aralığı alt limiti 1,00 olduğundan istatistiksel olarak anlamlı değildir. OS açısından benzer şekilde BK için $p<0,05$ bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildir. OS:hastalık evresi, yaş, nötrofil, nötrofil/lenfosit oranı (NLR) ve LDH istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

PFS ve OS'yi etkileyebilecek klinik durum ve laboratuar değerlerinin multivariate cox regresyon analiz sonuçları Tablo 4'de gösterilmiştir. PFS'yi etkileyen bağımsız prediktif faktör tespit edilemedi; OS'yi etkileyen bağımsız prediktif faktörler hastalık evresi, yaş, NLR ve LDH idi.

SONUÇ: Genel sağ kalımı etkileyen bağımsız prediktif faktörler evre, yaş, NLR ve LDH'dir. KHAK'de farklı prognostik faktörleri ve artmış tromboemboli riskini belirlemek için prospektif çalışma şarttır.

Anahtar Kelimeler: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK), LDH, nötrofil/lenfosit oranı (NLR), prognostik faktörler, prediktif faktörler, sağ kalım



Şekil 1: Progresyonsuz Sağ Kalım (PFS) ve Genel Sağ Kalım (OS) Kaplan-Meier Eğrileri
Tüm hasta grubunda ortanca PFS 6 ay (Şekil 1-A), ortanca OS 9 ay (Şekil 1-B) idi.

Şekil 1. Progresyonsuz sağ kalım (PFS) ve genel sağ kalım (OS) Kaplan-Meier Eğrileri
Tüm hasta grubunda ortanca PFS 6 ay (A); ortanca OS 9 ay (B) idi

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Klinik Karakteristik Özellikleri

Hasta sayısı		203
Yaş, yıl±ss		58±9,3
Cinsiyet, erkek, n(%)		186 (91,6)
Evre		
	Sınırlı, n(%)	72 (35,5)
	Yaygın, n(%)	131 (64,5)
Metastaz Bölgesi		
	Karaciğer, n(%)	54 (26,6)
	Akciğer, n(%)	24 (11,8)
	Kemik, n(%)	31 (15,3)
	Beyin, n(%)	23 (11,3)
	Sürrenal, n(%)	20 (9,8)
	Diğer, n(%)	23 (11,3)
Sistemik Tedavi		
	Cisplatin + Etoposid, n(%)	187 (92,1)
	CEV, n(%)	7 (3,4)
	Diğer, n(%)	3 (1,5)
Ortanca Kür sayısı, ay (min-maks)		6 (1-6)
Yanıt		
	Komplet, n(%)	8 (4)
	Parsiyel, n(%)	61 (30,8)
	Stabil, n(%)	61 (30,8)
	Progresif, n(%)	68 (34,3)

Tablo 2. Hastaların Tanı Anında Bakılan Laboratuar Değerleri

Tablo 2: Hastaların Tanı Anında Bakılan Laboratuar Değerleri		
	n	
BK	202	9,2±4,8
Nötrofil	202	6,7±3,6
Lenfosit	202	1,7±0,6
Hb	202	13,5±2,6
Trombosit	202	322±131
LDH	200	440±511
INR	88	1,12±0,29
APTT	88	29±6,5
PT	88	13±4,4
Ddimer	14	2360±3306
CRP	44	65±92,9

Tablo 3. PFS ve OS Univariate Cox Regresyon Analizi

Tablo 3: PFS ve OS Univariate Cox Regresyon Analizi								
	PFS				OS			
		Güven aralığı (CI %95)				Güven aralığı (CI %95)		
	HR	Alt Limit	Üst Limit	p	HR	Alt Limit	Üst Limit	p
Cinsiyet (Kadın)	0,95	0,54	1,63	0,846	1,15	0,68	1,91	0,607
Evre (Yaygın)	1,25	0,92	1,70	0,157	1,71	1,25	2,33	**0,001**
Yaş	1,02	1,00	1,03	**0,044**	1,03	1,02	1,05	**<0,001**
BK	1,00	1,00	1,00	0,660	1,00	1,00	1,00	**0,043**
Nötrofil	1,02	0,98	1,06	0,354	1,06	1,02	1,09	**0,006**
Lenfosit	0,91	0,72	1,14	0,417	0,92	0,73	1,17	0,516
NLR	1,03	1,00	1,07	0,052	1,06	1,02	1,09	**<0,001**
Hb	0,96	0,91	1,03	0,278	0,95	0,89	1,02	0,181
Trombosit	1,00	1,00	1,00	0,299	1,00	1,00	1,00	0,313
LDH	1,01	1,00	1,01	0,190	1,02	1,01	1,03	**0,006**

Tablo 4. PFS ve OS Multivariate Cox Regresyon Analizi

Tablo 4: PFS ve OS Multivariate Cox Regresyon Analizi								
	PFS				OS			
		Güven aralığı (CI %95)				Güven aralığı (CI %95)		
	HR	Alt Limit	Üst Limit	p	HR	Alt Limit	Üst Limit	p
Cinsiyet (Kadın)	1,01	0,58	1,76	0,982	1,39	0,82	2,34	0,217
Evre (Yaygın)	1,20	0,88	1,64	0,247	1,53	1,11	2,11	**0,009**
Yaş	1,02	1,00	1,03	0,051	1,03	1,02	1,05	**<0,001**
BK	1,00	1,00	1,00	0,959	1,00	1,00	1,00	0,376
Nötrofil	0,97	0,91	1,03	0,295	0,98	0,92	1,05	0,675
Lenfosit	1,13	0,83	1,53	0,446	1,22	0,93	1,61	0,139
NLR	1,03	0,99	1,07	0,055	1,06	1,02	1,09	**0,001**
Hb	0,98	0,92	1,04	0,482	0,96	0,91	1,03	0,337
Trombosit	1,00	1,00	1,00	0,302	1,00	1,00	1,00	0,654
LDH	1,01	1,00	1,01	0,295	1,02	1,01	1,03	**0,043**

ES-047

TEK MERKEZ ANAPLASTİK LENFOMA KİNAZ (ALK) POZİTİF KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KARSİNOMU HASTALARINDA KRİZOTİNİB VE ALEKTİNİB DENEYİMİ

Murat Ayhan, Mustafa Başak
Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İstanbul

GİRİŞ: İleri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) tedavisinde ALK inhibitörlerinin sağkalım yararı çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir. ALK gen yeniden düzenlenmesi KHDAK hastalarının %3-5'inde görülür. Krizotinib, Alektinib, Seritinib ve Brigatinib onaylanmış tedavi seçenekleri arasında yer alır. Ülkemizde ruhsatlı seçeneklerden olan Krizotinib ve Alektinib kullanan hastalarımıza ait etkinlik ve toksisite deneyimimizi paylaşmak üzere bu çalışmayı planladık.

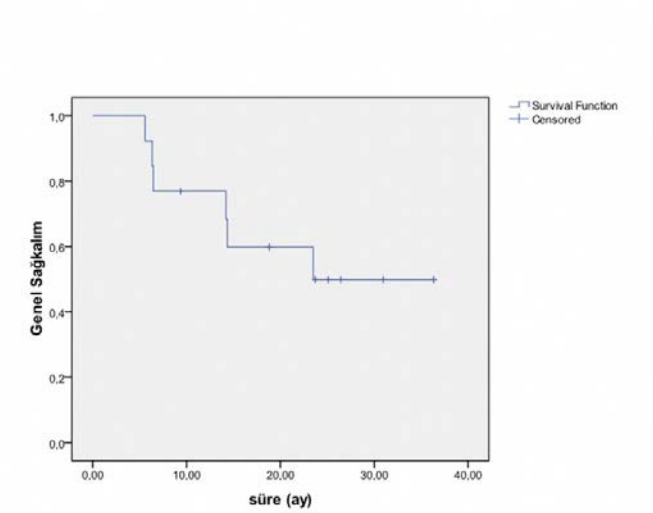
METOD: Çalışmaya 2013-2018 tarihleri arasında Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma hastanesi tıbbi onkoloji kliniğine başvuran ALK pozitif ileri evre KHDAK tanısı konulmuş ve Krizotinib ve/veya Alektinib kullanan tüm hastalar çalışmaya alındı.

Hastalar demografik özellikleri, daha önce kullandığı tedavi ajanları, progresyonsuz sağkalım süreleri, genel sağkalım süreleri, ALK inhibitörü alırken ilk progresyonun gerçekleştiği bölgeler ve toksisite açısından değerlendirildi. İstatistiksel analiz için SPSS 17.0 programı kullanıldı.

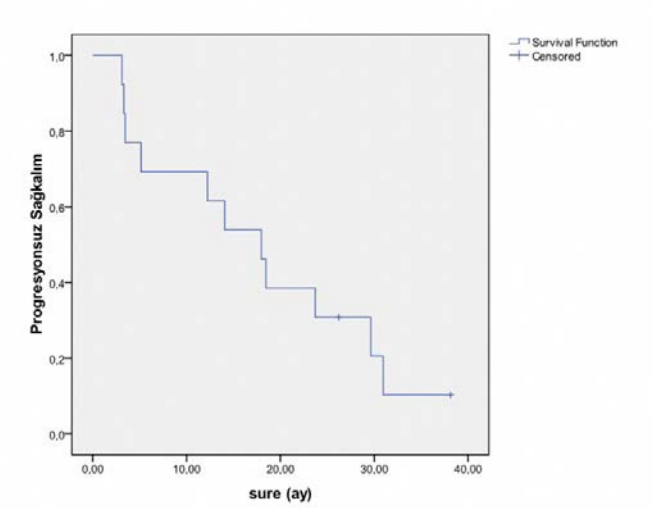
BULGULAR: Çalışmaya 13 kadın (%78) ve erkek (%22) toplam 18 hasta alındı.Hastaların sırasıyla kullandığı tedaviler tablo-1 de listelenmiştir. Krizotinib kullanan hastalarda ortalama genel sağkalım: 24.3 ay (17.1-31.5) idi(şekil-1). Krizotinib kullanan hastalarda ortalama progresyonsuz sağkalım: 17.9 ay (11.4-24.4) idi(şekil-2). Alektinib alan hastalarda henüz progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım değerlerine ulaşılamadı (1 hastada progresyon nedeni ile kemoterapiye geçildi ve bu hastalarda ölüm olayı olmadı). Krizotinib tedavisi altında hastaların yüzde 50'sinde ilk progresyon beyinde gerçekleşirken, geri kalanlarda akciğer, kemik ve karaciğer metastazı gelişti. Krizotinib kullanan hastalarda en sık bulantı şikayeti görüldü (%50). Alektinib kullanan hastaların yarısında yan etki olarak grade 1 hiperbilirubinemi gelişirken doz azaltımıyla tüm hastalarda bilirubin düzeyi normale geriledi.

SONUÇ: ALK pozitif KHDAK hastalarında Krizotinib ve Alektinib kullanımı ile kemoterapiye göre daha iyi genel sağkalım ve progresyonsuz sağkalım sağlanmıştır. Krizotinib kullanan hastalarımızın yarısında ilk progresyonun beyinde gerçekleşmesi nedeniyle bu hastalarda beyin metastazı açısından yakın bir takip gerekmektedir. Mevcut bulguların prospektif daha geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalarla değerlendirilmesinin uygun olacağı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: ALK, Krizotinib, Alektinib



Şekil 1.



Şekil 2.

Tablo 1

	1. Basamak	*2. Basamak*	*3. Basamak*
1	Krizotinib	-	-
2	KT	Krizotinib	-
3	KT	KT	Krizotinib
4	Krizotinib	Alektinib	-
5	Krizotinib	KT	-
6	Krizotinib	KT	-
7	KT	Krizotinib	-
8	KT	Krizotinib	-
9	Krizotinib	Alektinib	-
10	KT	Krizotinib	-
11	Krizotinib	-	-
12	KT	Krizotinib	-
13	KT	Krizotinib	-
14	Alektinib	-	-
15	Alektinib	KT	-
16	Alektinib	-	-
17	Alektinib	-	-
18	Alektinib	-	-

ES-048

HİPOFRAKSİYONE RADYOTERAPİ UYGULANAN SOLİTER AKCİĞER LEZYONLARINDA TEDAVİYE YANITI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Ümit Gürlek, Kansu Şengül, Pınar Erdoğan, Lütfi Özkan
BURSA Ceylan İnternational Hospital Radyoterapi Merkezi

AMAÇ: Hipofraksiyone radyoterapi uygulanan soliter akciğer lezyonlu olgularda tedaviye yanıtı etkileyen faktörleri belirlemek.

GEREÇ YÖNTEM: Mayıs 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında Ceylan İnternational Hospital Radyoterapi Merkezinde soliter akciğer lezyonu tanısıyla hipofraksiyone radyoterapi uygulanan 25 olgu tedavi yanıtına etki eden faktörleri belirlemek amacıyla retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların ortanca yaşı 68 (Sınırlar: 53-87) olup 20'si (%80) erkek ve 5'i kadındı. Primer tümör bölgesi olguların %80'inde akciğer olup %20'sinde soliter akciğer metastazı olduğu saptandı. Lezyonların yerleşimi açısından yapılan değerlendirmede %56'sında sağ, %44'ünde sol taraf yerleşimi saptanırken en fazla tutulan bölge üst lob (%31) idi. Radyoterapide Tomoterapi HD cihazı kullanılmış olup tedavi öncesi olgulara planlama için 1,25 mm Bilgisayarlı Tomografi kesitleri alınmıştır. GTV olarak FDG PET-BT görüntülemede FDG tutan kitle alınmıştır. GTV'ye 5 fraksiyonda ortanca BED 72 Gy tedavi planlanmış olup tümör yerleşimine göre doz modifikastonları yapılmıştır. Yanıt değerlendirmesinde tedaviden 1,5 ay sonra alınan toraks BT kullanılmıştır. Tek değişkenli analizde Sperman korelasyon analizi, çok değişkenli analizde ise çoklu regresyon analiz kullanılmıştır (IBM SPSS 22).

SONUÇ: Tek değişkenli analizde yaş (p= 0,000), yerleştiği lob (p= 0,054), PTV volümü (p= 0,068), akciğer dışı hastalık olması (p=0,035) ve histoloji (p= 0,055) tedaviyi yanıtı etkileyen faktörler olarak öne çıkmıştır. Çoklu regresyon analizinde istatistiksel anlamlı faktör bulunmadı.

YORUM: Değerlendirilen hasta grubunda yaş, lezyonun yerleştiği lob, PTV volümü, akciğer dışında hastalık olması ve histoloji hipofraksiyone ablatif radyoterapi uygulanan soliter akciğer lezyonlarında tedaviye yanıtı etkileyen faktörler olarak öne çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Hipofraksiyone radyoterapi, soliter akciğer lezyonu, tomoterapi

ES-049

AKCİĞERE UYGULANAN STEREOTAKTİK BEDEN RADYOTERAPİSİ SONUÇLARIMIZ

Berna Akkus Yıldırım, Ozan Cem Güler, Yurday Özdemir, Erkan Topkan, Cem Önal
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD:

AMAÇ: Akciğer metastazı veya primer akciğer kanseri nedeniyle stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) uygulanan hastalarımızda lokal kontrol ve toksisiteyi araştırmak

YÖNTEM: Mayıs 2013- Aralık 2018 tarihleri arasında 82 hasta akciğer metastazı, 11 hasta re-RT, 2 hasta erken evre akciğer kanseri nedeniyle SBRT uygulanan toplam 95 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalarda lokal progresyonsuz sağkalım ve toksisite değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 61(34-85) ve medyan takip süresi 14.5 aydır. 63 (%66) hastanın primer tümör yerleşim bölgesi akciğer kanseriydi. 28 (%30) hastanın birden fazla akciğer bölgesine SBRT uygulanırken, 11(%12) hasta daha önce akciğer radyoterapisi uygulanan hastalarda SBRT ile re-RT tedavisi yapıldı. Ortalama 3(1-5) fraksiyonda, medyan 50Gy(8-60Gy) SBRT dozu uygulandı. Hastaların lokal kontrol medyan 13(0.6-60.6) ay olarak tespit edildi. 76(%80) hastada grade ≤2 toksisiteye rastlanırken 12 (%13) hasta-

da pnomoni, 2 hastada pnomotorax, 1 hastada fistül ve 1 hastada kavitasyona rastlandı.

SONUÇ: Akciğer kanseri/metastazı nedeniyle SBRT lokal kontrolde etkin ve güvenli bir tedavi şeklidir.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, Akciğer kanseri, Stereotaktik beden radyoterapisi

ES-050

TİROİD PAPİLLER KARSİNOM VE AKCİĞER ADENOKANSERİ AYIRT ETMEKTE İMMÜNOHİSTOKİMYA VE NGS YÖNTEMLERİNİN YERİ

Esra Asarkaya, Berksoy Şahin, Helin Yesin, Burcu Sarı

Çukurova Üniversitesi,İç Hastalıkları ABD,Adana

AMAÇ: Tiroid papiller karsinom ile akciğer adenokanseri ayırt etmekte immünohistokimyasal yöntemler yeterli mi ?

GEREÇ/YÖNTEM: Primeri belli olmayan bir kanser olgusu üzerinden tiroid ve akciğer kanserini immünohistokimyasal belirteçler ve yeni nesil sekanslama(NGS) sonuçlarını karşılaştırmak

OLGU: 59 yaşında kadın hasta. multıple beyin metastazları olan hastanın yapılan FDG-PET CT görüntülemesinde, sağ akciğer, tiroid ve sakrumda malignite düzeyinde hipermatabolik lezyonlar tanımlandı. Akciğer trucut biyopsi patoloji sonucu: akciğer adenokanseri CK7(+), CK20(-), NAPSİN A(+), TİROGLOBULIN (-), MUSİN (-) TTF-1 (+) olarak ve tiroid FNA: malign epitelyal tümör olarak sonuçlandı.hastanın akciğer parafinize dokusundan NGS çalışılması planlandı. Hastaya yapılan total tiroidektomi materyali sonucu ise papiller karsinom olarak raporlandı. Serum tiroglobulin düzeyi 600 ün üzerinde saptandı. Mevcut bulgularla hasta metastaik tiroid kanseri kabul edilerek RAI(radyoaktif iyot) planlandı. Süreçte hasta septik sebeplerle exıtus oldu. Postmortem sonuçlanan NGS sonucunda EGFR Exon 19 pE 746 del %26 oranında saptandı.

SONUÇ: EGFR mutasyonu NSCLC de standart kemoterapi rejimlerinden hedefe yönelik tedaviye geçişte büyük katkı sağlamıştır. Exon 19 ve sıngle point Exon 21 en sık görülen EGFR mutasyonlarıdır. Exon 19 mutasyonunun birçok subtipi olup, bunlar arasında hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. TTF-1 ve tiroglobulın akciğer ve tiroid kanserini ayırt etmekte kullanılan immünohistokimyasal belirteçlerdir. Tiroglobulinin tanı, metastatik hastalık, tedaviye yanıt ve relapsı göstermede duyarlılık ve özgüllüğü yüksektir. Hastamzda postmortem sonuçlanan EGFR Exon 19 delesyon subtipi literatürde Gefitinib başta olmak üzere tirozin kinaz inhibitörlerine duyarlılık ile ilişkilendirilmiştir. Vakamızda primer tanı açısından immünohitokimyasal olarak tiroid/akciğer arasında kalınmıştır. Hastanın genel surumunun oldukça iyi olması ve serum tiroglobulın düzeyi yüksekliği sebebiyle öncelikle metastaik tiroid kanseri üzerinde durulmuş ve tiroidektomi sonrası RAI planlanmıştır. postmortem sonuçlanan NGS sonucu ile primer akciğer kanseri üzerinde durulmuştur. Bu durum NGS nin tedavi seçiminde olduğu kadar primer tanı saptanmasında da önemini ortaya koymaktadır.

Anahtar Kelimeler: EGFR mutasyonu, NSCLC, tiroid papiller karsinom

ES-051

AKCİĞER KANSERİ STEREOTAKTİK RADYOTERAPİ UYGULAMA YÖNTEMLERİNDE KRİTİK ORGAN DOZ HACİM PARAMETRELERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Mehmet Sinan Karabey[1], Ayşegül Ünal Karabey[2], Berna Tırpancı[2], Görkem Aksu[2]

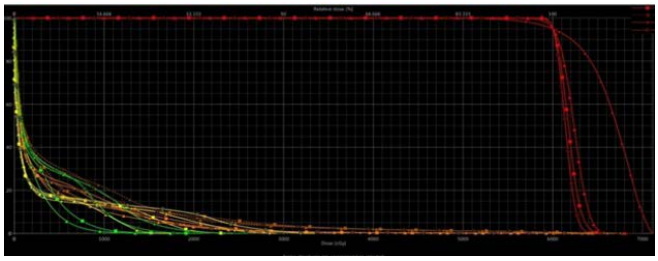
[1]VM Medikal Park Kocaeli Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, Kocaeli
[2]Kocaeli Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Kocaeli

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı; hacim ayarlı kismi ark tedavi yonteminin, PTV ve kritik organ dozlari üzerine etkisini, farklı tedavi planlama yöntemleri ile karşılaştırmaktır.

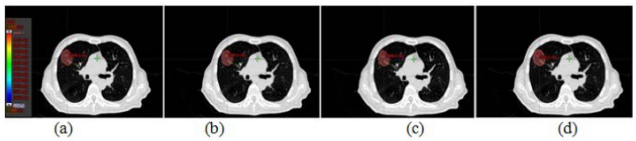
YÖNTEM: 13 stereotaktik radyoterapi tedavisi almis akciğer hastasına 3 boyutlu konformal ark, non koplanar hacim ayarli ark tedavi, kismi ark ve ful ark hacim ayarli radyoterapi(VMAT) stereotaktik tedavi planları retrospektif olarak yapıldı. PTV ortalama doz, maksimum doz, konformite indeksi ve kritik organ dozları karşılaştırıldı.

BULGULAR-SONUÇ: Tumor hacmi ortalama ortalama 51.11cc olarak ölçüldü. 3D konformal ark ile yapılan planların kısmi ark tedavisine göre daha iyi doz sarisi sağladı, diğer tedavi planlama yöntemlerinde anlamlı fark elde edilmedi. 3D konformal ark tedavi planlama yönteminde elde edilen konformite indeksi olması gereken değerden fazla olduğundan klinik tecrube olarak iyi plan olarak düşünülmemektedir. Eş düzlemsel olmayan ark ile yapılan planlarda kritik organların daha iyi korunduğu gözlenmistir. Yapılan SBRT planlarinin eş düzlemsel olmayan ıyöntemle yapilması kritik organların korunması bakımınndan faydalı olacağıı düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Stereotaktik Radyoterapisi, Kritik Organ Dozları, Tedavi Planlama Teknikleri, Hacim Ayarlı Ark Tedavi



Şekil 1. : Kısmi Ark, 2 tam ark(2FARC), esduzlemsel olmayan ark ve 3D konformal ark tedavi planlarinin DVH karsılastırması.



Şekil 2. a) 2 yarım ark b) 2 fulark, c)konformal ark, d) nonkoplanar vmat planların izodoz dagılımlarının gosterimi

ES-052

SINIRLI EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE TEK MERKEZ TEDAVİ SONUÇLARIMIZ VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Elif E Özkan, Arda Z Kaymak Çerkeşli
Süleyman Demirel Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Isparta

AMAÇ: Çalışmamızda sınırlı evre küçük hücreli akciğer kanseri tanısı ile küratif radyoterapi alan olgularımızın tedavi sonuçları, yaşam süreleri ve bu bilgiler ışığında prognostik faktörlerin geriye dönük değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kliniğimizde 2012 – 2018 yılları arasında tedavi edilen ECOG performans düzeyi 0-2 olan 20 sınırlı evre küçük hücreli akciğer kanserli olgunun demografik verileri, tedavi sonuçları ve yaşam süreleri retrospektif olarak incelendi. Hastaların klinik ve patolojik parametrelerinin prognoz üzerine etkileri araştırıldı.

BULGULAR: Olguların tamamı erkek olup median yaş 60 (45-77) yıl idi. Tüm hastalara radyoterapi eş zamanlı platin bazlı kemoterapi uygulandı. Radyoterapi total dozu median 6000 (5940-6660) cGy olup, 13 hastaya statik IMRT, 7 hastaya 3DCRT tekniği ile uygulandı. Bir hastada ikinci primer malignensi, bir hastada genel durum bozukluğu, bir hastanın reddetmesi nedeni ile uygulanamayan üç hasta dışında tüm hastalara 25 Gy / 10 fraksiyon profilaktik kranial radyoterapi uygulandı. Takipte 3 (% 15) hastada yalnız lokal nüks, 3 (%15) hastada yalnız uzak metastaz, 7 (%35) hastada ise hem lokal nüks hem uzak metastaz saptandı. Median genel sağkalım 23,5 (5-70) ay, metastazsız sağkalım 20 (5-68) ay, median nükssüz sağkalım ise 13 (5-68) ay olarak bulundu.

Tek değişkenli analizde, takipte metastaz gelişimi genel sağkalım açısından tek anlamlı faktör olarak bulunurken (p:0,038), çok değişkenli analizde değerlendirilen faktörlerin hiçbirisi metastazsız, lokal nükssüz veya genel sağkalım açısından bağımsız prognostik etkiye sahip bulunmadı.

SONUÇ: Olgu sayımız az olmakla birlikte sağkalım sonuçlarımız literatürü desteklemektedir. Tek değişkenli analizde metastaz gelişimi sağkalımı etkileyen tek anlamlı prognostik faktör olarak tanımlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: prognostik faktörler, radyoterapi, sınırlı evre SCLC;

ES-053

METASTATİK PROSTAT KANSERLİ (MPK) HASTALARDA 68GA-PSMA-PET METABOLİK TÜMÖR VOLUMÜ(MTV)'NÜN VE MAXİMUM STANDARDİZE UPTAKE DEĞERİ (SUVMAX)'NİN PROGNOSTİK ROLÜ

Bediz Kurt İnci[1], **Uğuray Aydos**[2], **Fatih Gürler**[1], **Ümit Özgür Akdemir**[2], **Kadriye Bir Yücel**[1], **Seda Gülbahar**[2], **Mukaddes Yılmaz**[1], **Ozan Yazıcı**[1], **Aytuğ Üner**[1], **Lütfiye Özlem Atay**[2]

[1]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.B.D, Medikal Onkoloji B.D.*
[2]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nükleer Tıp A.B.D*

GİRİŞ: Bu çalışmada 68Ga-PSMA-PET MTV'nün ve SUVmax'unun MPK hastalarda genel sağkalım (OS) ile ilişkisini değerlendirmek amaçlanmıştır. İkincil olarak ise 68Ga-PSMA-PET parametrelerinin primer tümörün Gleason skoru (GS) ile olan korelasyonunu değerlendirmek amaçlanmıştır.

METOD: Kırkbeş MPK hastasının 68Ga-PSMA-PET görüntülerinden geriye yönelik primer tümör ve metastaz bölgelerinin MTV ve SUVmax değerleri hesaplandı. Yüksek riskli hastalık GS ≥ 9 olarak tanımlandı. ROC eğrisi kullanılarak 68Ga-PSMA-PET sayısal parametrelerinin sağkalım üzerindeki etkisi değerlendirildi. SPSS-20 yazılımı ile istatistiksel analiz yapıldı.

SONUÇLAR: Hst'ların demografik ve klinik özellikleri Tablo-1 de sunulmuştur. GS < 9 olan hastaların, uzak lenf nodu (ULN) medyan SUVmax'u GS ≥ 9 olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır [16.2 (min:3.8 - max: 107.6) vs 7.2 (min:3 - max: 13.8), p=0.024], ancak MTV farkı anlamlı değildir. ULN metastazı olan hastalarda GS ve SUVmax değeri arasında anlamlı orta düzeyde ters korelasyon mevcuttur(r=-0.608, p = 0.003). Akciğer metastazı olan hastalarda GS ve SUVmax arasında düşük düzeyde ters korelasyon mevcuttur (r=-0.448, p=0.082). GS < 9 ve GS ≥ 9 olan hastalarda primer tümör ve kemik metastazlarının MTV ve SUVmax medyan değerleri arasında anlamlı fark yoktur.

Lokal lenf nodu(LLN), ULN, kemik ve akciğer metastazlarında MTV ve suvmax arasında korelasyon saptanmadı. ULN metastazı olan hastalarda sağkalımı predikte etmede; MTV eğri altında kalan alanı (EAA), SUVmax EAA'nına göre daha yüksek saptandı ancak sensitivite ve spesifitesi düşük değerlendirildi. LLN metastazlı hastalarda eşik değer MTV 7814 mm3 alındığında; %75 sensitivite ve %78 spesifite ile mortaliteyi predikte etmiştir. Akciğer metastazlı hastalarda SUVmax 6.9 eşik değer alındığında %100 sensitivite ve spesifite ile ve MTV ise eşik değer 1195 mm3 alındığında %67 sensitivite ve spesifite ile mortaliteyi predikte etmiştir.

68Ga-PSMA-PET görüntülemesi metastatik 1.basmak tedavi öncesi yapılan hastalarda 2.basmak ve sonrasında yapılan hst'lara göre genel sağkalım daha uzun olmakla birlikte istatistiksel anlamlı değildir (68 ±59,6 ay vs 64 ±41.4 ay p>0,05).

TARTIŞMA: Çalışmamız; 68Ga-PSMA-PET çekilen MPK hst'larında SUVmax 6.9 eşik değer alındığında %100 spesifite ve sensitivite ile mortalite ön görüsünde bulunulabileceğini göstermiştir. Ayrıca GS < 9 olan hst'larda GS ≥ 9 olanlara kıyasla ULN medyan SUVmax değerinin anlamlı olarak yüksek olduğunu saptamıştır.

Anahtar Kelimeler: PSMA-PET/BT, prostat malign neoplazmı, MTV, SUVmax

Tablo 1. Dermografik ve klinik karakteristikler, MPK hastalarının MTV ve SUVmax değerleri.

Tablo-1 Demografik ve Klinik Karakteristikler, MPK hastalarının MTV ve SUVmax değerleri

Ortalama Yaş (±sd)	65,31 (±8,2)
Gleason skoru	n (%)
≥9	19 (42.2)
<9	17 (37.8)
bilinmiyor	9 (20)
Metastaz Yerleri	
ULN	5 (11.1)
Kemik	20 (44.4)
Kemik + ULN	15 (33.3)
Akciğer	5 (11.1)
PSMA PET/BT	
Birinci basmak tedavi öncesi	21 (46.7)
İkinci basmak tedavi ve sonrası	24 (53.3)
PSMA PET/BT anı kastırasyon durumu	
Resistant	29 (64.4%)
Duyarlı	16 (35.6%)
^{68}Ga-PSMA-PET/BT sayı	
PET/CT	22 (48.8%)
PET/MR	23 (51.2%)
^{68}Ga-PSMA-PET/CT analysis	**median *(interquartile range)***
Primer tümör	
MTV	6140 (118-1103)
SUVmax	15,9 (7,8-24)
Lokal lenf nodu	
MTV	1403 (268-2538)
SUVmax	12.4 (3.6-21.1)
Uzak lenf nodu	
MTV	1564 (112-2016)
SUVmax	11.55 (2.05-21.05)
kemik	
MTV	4926 (2401-7451)
SUVmax	17.5 (8.75-26.2)
Akciğer	
MTV	1195 (12-2378)
SUVmax	6.9 (3.6-10.2)

ES-054

İMMUN KONTROL NOKTASI İNHİBİTÖRLERİ İLE TEDAVİ GÖREN KANSER HASTALARINDA İMMUN-İLİŞKİLİ YAN ETKİLERİN RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: KLİNİK DENEYİMİMİZ

Aslıhan Güven Mert[1], **Atakan Demir**[1], **Sema Yıldız**[1], **Gökhan Demir**[2]

[1]*Maslak Acıbadem Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İstanbul*
[2]*Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul*

DAYANAK: CTLA-4 ve PD-1, PD-L1'i hedefleyen monoklonal antikorlarla, immun kontrol noktası inhibitörleri IKI ile immünoterapi artan sayıda endikasyonda standart tedavi haline gelmiştir.Bu ilaçların kendine özgü toksisiteleri bulunmaktadır.

AMAÇ: Tümör tipine ve IKI sınıfına bağlı olarak immün ilişkili yan etkileri (i-YE)kendi deneyimimizden yola çıkarak belirlemek ve dünya literatürü ile karşılaştırmaktır.

YÖNTEM: Mayıs 2015 – Ocak 2019 tarihleri arasında kliniğimizde IKI ile immunoterapi alan 103 hastanın toksisite verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

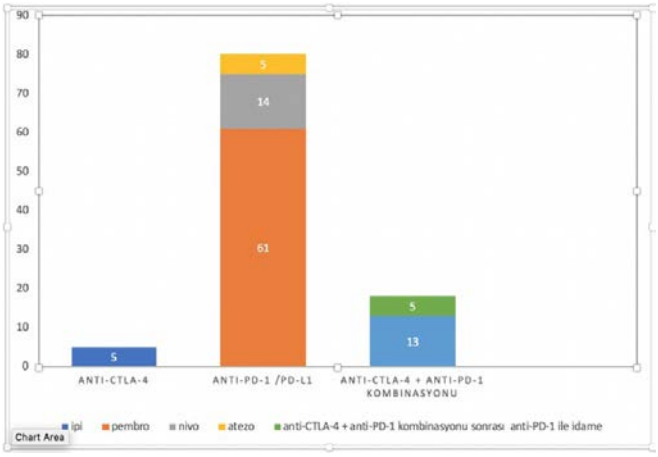
BULGULAR: Yaşları 23-84 arasında değişen median 60 %68'i erkek hastaya toplamda 886 siklus immunoterapi uygulandı. Hastalar immunoterapiyi 1-8. basamakta (median 2) ve 1-37 kür (median 6) aldı.Hastaların primer tanılarına göre dağılımı Tablo1 de özetlenmiştir.Hastaların %87.3'ü (n=90) metastatik,%12.7 (n=13) lokal ileri evredeydi.

Hastaların İmmunoterapi ilaçlarına göre dağılımı Şekil 1 de özetlenmiştir. İkili immunoterapi alanlarda, tek ajanlara göre grad≥2

toksisiteler istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha çok görüldü (p=0.012).En sık görülen toksisiteler sırasıyla halsizlik, (%24.2), tiroidit (hiper/hipotiroidi) (%22.4), pnömonit (%15.5) enterokolit (%13.6), hepatit (%7.8) oldu. Cilt döküntüleri literatüre göre bizim serimizde daha nadir görüldü (%6.7) Metastatik malign melanom tanısıyla idame pembrolizumab tedavisi altında izlenen bir hastada melanomun nüks ettiği ekstremitenin tamamında vitiligo gelişti. İkili indüksiyon tedavisi sonrası tam remisyon cevabı alınan ve tek ajan pembrolizumab ile devam edilen bu hasta Ocak 2017'den beri progresyonsuz olarak izleniyor. Tedavi başlangıcı ve grad≥2 toksisitelerin ortaya çıkışı arasında geçen süre tiroidit-hipertiroidi için 3-22 (median 5.0), hipotiroidi için 3-35 (median 21.5), pnömonit için 1-51 (median 15.9), hepatit için 0-106 (median 6.14), enterokolit için 2-54 (median 18.43) hafta olarak bulundu. İmmunoterapilerin etkinliğini arttırmak ve abskopal etkiden yaralanmak için immunoterapi eş zamanlı uygulanan kemoterapi ve radyoterapilerin toksisiteyi arttırmadığı izlendi.>20 paket yılı sigara öyküsü olanlarda, alta yatan KOAH'ı bulunanlarda, bazal radyolojik değerlendirmede amfizem ve bronşiektazisi bulunanlarda grad≥2 pnömonit anlamlı olarak daha fazla görüldüğü ve daha erken ortaya çıktığı saptandı. Hastaların 15'inde 1 mg/kg metil-prednisolon ile <grad2 toksisiteye gerileme oldu.Toplam 14 hastada (%13.6) enterokolit görüldü. Bunların 9'unda 1mg/kg metil-prednizolon ile semptomlar kontrol altına alınırken 2'sinde infliximab uygulanması gerekti, 3 hastada enterokolit zemininde perforasyon gelişti. İki hastada sistit bir hastada gezici oligoartrit, 1hastada sialadenit,1 hastada episklerit,1hastada epididimorşit kaydedildi. Otoimmun aracılıklı nörolojik toksisite, myozit, nefrit, hipofizit ve hematolojik toksisiteler gözlenmedi.

SONUÇ: IKIleri ile etkileyici remisyon sürelerine ulaşılabilse de i-YE'lerin önemli morbidite ve mortaliteye neden oldukları unutulmamalıdır. Bazı durumlarda kanser tedavisinin durdurulmasına, geri çekilmesine ve immünsupresyonun başlatılmasına gereksinim doğabilir.

Anahtar Kelimeler: İmmunoterapi yan etkileri,İmmun kontrol noktası İnhibitörleri, toksisite



Şekil 1. Hastaların İmmunoterapinin İlaçlarına Göre Dağılımı

Tablo 1. Hastaların Tanılara Göre Dağılımı

Tan	Sayı	Yüzde (%)	Histopatoloji	Sayı	Yüzde (%)
KHDAK	47	45.6	Adenoca	37	35.9
			Skuamöz hücreli ca	8	7.8
			DİĞER	2	1.9
Malign melanom 19 18.4	19	18.4			
GIS Kanserleri	13	12.6	Mide - adenoca	7	6.8
			Özegagus – skuamöz hücreli ca	1	1.0
			Kolon - adenoca	2	1.9
			Pankreas – duktal adenoca	3	2.9
Baş-boyun ca	8	7.8	Skuamöz ca	5	4.9
			Nazofarinks- skuamöz hücreli ca	1	1.0
			Tükrük bezi-mukoepidermoid ca	1	1.0
			Maksiller sinüs- adenoid kistik ca	1	1.0
KHAK	4	3.9			
HCC	3	2.9			
Over	2	1.9	Yüksek Gradlı Seröz ca	1	1.0
			Karsinosarkom	1	1.0
Meme ca	1	1.0	Üçlü negatif, invaziv duktal ca		
Mesane	3	2.9	Ürotelyal ca		
Timik karsinom 1	1	1.0			
Tiroid ca	1	1.0	Anaplastik tiroid ca		
GBM	1	1.0			
TOPLAM	103	100			

ES-055

TANI ALDIKLARI YAŞ DÖNEMLERİNE GÖRE EGE ÜNİVERSİTESİ KANSER VERİ TABANINDAKİ OLGULARIN ANALİZLERİ (N=117139)

Fatma Sert[1], **Ayşe Caner**[2], **Ayfer Haydaroğlu**[2]

[1]*Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi, Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi, İzmir*

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi(EÜH) veri tabanındaki kanserlerin tanı aldıkları yaş dönemine göre cinsiyet, kanser yerleşim yeri, görülme sıklıklarındaki değişim, tanıdaki evre ve genel sağkalım(-GSK) oranları açısından değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: EÜ Kanser Araştırma Merkezi tarafından kaydedilen veriler WHO ve SEER sistemleri temelinde analizler yapılmıştır. Kayıtlı hastalar tanıdaki yaşlarına göre; 0-14 yaş Çocukluk Çağı(ÇÇ) 15-35 yaş Adölesan ve Genç Erişkin Dönem(AGE), 36-69 yaş Erişkin Dönem(ED) ve ≥70yaş Geriatrik Dönem(GD) olarak gruplanmıştır. Gruplar, cinsiyet, kanser yerleşim yeri, görülme sıklıklarındaki değişim, evre ve GSK dağılımları açısından dönemiçi ve dönemlerarası karşılaştırılmıştır. İstatistik analizler, SPSSv23 programında uygun analiz tekniği kullanılarak yapılmış ve p<0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: EÜH veri tabanındaki 117139 olgumuzun %3,0(n=3476)'i ÇÇ'da, %8,7(n=10192)'ı AGE'de, %68,6(n=80305)'i ED'de ve %19,8(n=23166)'i GD'de kanser tanısı almıştır(Şekil1). En sık izlenen ilk primer tanı bölgesi, ÇÇ'da hematolojik kanserler ve SSS tümörleri, AGE'de ile erkeklerde SSS ve hematolojik kanserler, kadınlarda meme ve baş boyun bölgesi,

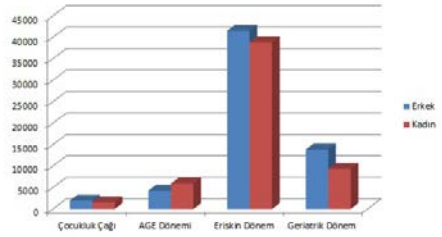
ED'de ile erkeklerde akciğer ve GIS, kadınlarda meme ve genital sistem ve GD'de ise ile erkeklerde yine akciğer ve GIS, kadınlarda meme ve GIS olmuştur. Yaş dönemlerine göre en sık izlenen 3 kanser tipinin dağılımı Şekil 2'de verilmiştir. Dönemler arasında karşılaşılan kanser tipleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık vardır(p<.001). En sık izlenen kanser tiplerinin evrelere göre dağılımı Şekil 3/a'da gösterilmiştir. Metastatik evre ÇÇ'da sık izlenmekte olmasına rağmen; tedavi oranlarının yüksek olması nedeni ile GSK oranları diğer dönemlerin metastatik evre hastalıklarından daha yüksektir. Her yaş dönemi için yıllara göre görülme sıklığındaki doğrusal artış dikkat çekicidir(p<.001) (Şekil3/b). Ancak ED görülme sıklığındaki artış diğer dönemlerden daha belirgin iken; ÇÇ'daki artış az olup; paralele yakın seyretmiştir. 5 ve 10y GSK oranları sırasıyla ÇÇ için %77,6 ve %73,2, AGE dönemi için %80,5 ve %74,4, ED için %63,2 ve %53,6, GD için %38,1 ve %23,1'dir. Dönem ve evreye özel GSK grafikleri şekil 4'de verilmiştir.

SONUÇ: Çalışmamızda kanser tanısı alınan yaş dönemi dikkate alındığında, primer kanser yerleşim bölgesi, cinsiyet, tanı konulan dönemdeki evre ve GSK oranları açısından anlamlı farklılıklar olduğu gösterilmiştir. ÇÇ'da daha uzun GSK oranlarının olması kanser tiplerinin ve tedaviye yanıtlarının farklılığı ile GD'de daha kısa olan GSK oranları eşlik eden hastalıklar, ileri evrede tanı ile açıklanabilir. Özellikle ED ve GD'deki akciğer ve GIS kanserleri giderek artmaktadır. Tanıların ve prognozların farklılığı farklı tedavi yaklaşımını ve farklı yan etki yönetimini gerektirmektedir. Bu nedenle kanserle ilgilenen bizlerin dönemlere göre karşılaşılan farklılıkları bilmemiz ve bu farklılıkları dikkate alarak tedavi yaklaşımının belirlenmemiz önem taşımaktadır.

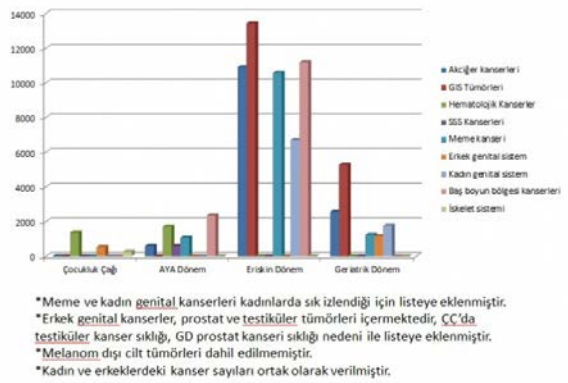
Anahtar Kelimeler: Adölesan ve Genç Erişkin Dönem, Çocukluk Çağı, Erişkin Dönem, Geriatrik Dönem, Kanser Epidemiyolojisi

		Erkek			Kadın			Toplam		
Tanı aldığı dönem		n	%*	%#	n	%*	%#	n	%*	%#
	ÇÇ	1927	3,2	55,4	1549	2,8	44,6	3476	2,9	100
	AGE	4269	6,9	41,9	5923	10,7	58,1	10192	8,7	100
	ED	41495	67,4	51,7	38810	69,8	48,3	80305	68,6	100
	GD	13863	22,5	59,8	9303	16,7	40,2	23166	19,8	100
Total		61554	100,0	52,5	55585	100,0	47,5	117139	100	100

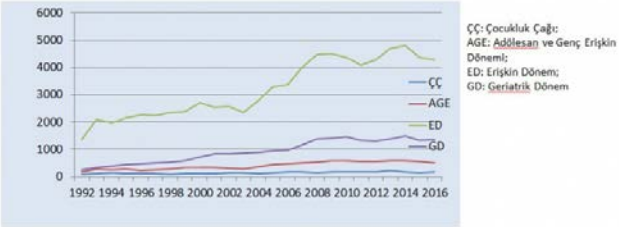
*Sütun yüzdesi
#Satır yüzdesi



Şekil 1. Tanı aldıkları döneme göre kanser insidansları ve cinsiyet göre dağılımları



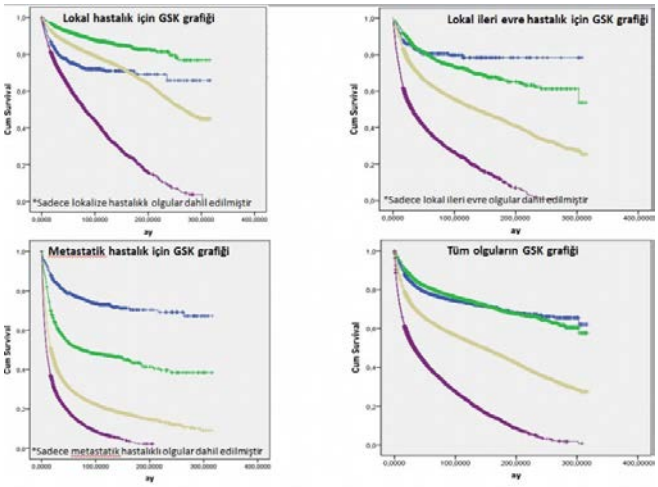
Şekil 2. Tanı aldıkları döneme göre en sık izlenen 3 kanser tipi dağılımları



Tanıdaki evre	Çocukluk Çağı			AGE Dönemi			Erişkin Dönem			Geriatrik Dönem		
	Erkek	Kadın	%	Erkek	Kadın	%	Erkek	Kadın	%	Erkek	Kadın	%
İn situ	2	1	0,1	24	90	1,62	401	727	1,5	190	159	2,3
Lokalize evre	365	290	31,5	1167	2215	47,8	10165	13229	40,1	3501	2743	38,7
Lokal ileri evre	156	142	14,4	674	1180	26,4	8434	9287	30,1	2535	1850	27,1
Metastatik evre	674	451	54	900	778	24,1	10370	6088	28,3	3225	1931	31,9
Toplam*# *Kadın ve erkeklerde evrelere göre karşılaştırma p değeri	p>0.05		100	p<0.001 Kadınlarda lokal evre erkeklerden daha fazla		100	p<0.001 Kadınlarda lokal evre, erkeklerde metastatik evre daha fazla		100	p<0.001 Erkeklerde metastatik evre kadınlardan daha fazla		100

#Sadece evresi bilinen olgular analize dahil edilmiştir.

Şekil 3. Yıllara göre kanser tanısı insidansı ve yaş dönemlerine göre kanser evrelerinin dağılımı



Şekil 4. Tanı aldıkları yaş dönemlerine göre lokalize, lokal iler ve metastatik evre kanserlerde Kaplan-Meier sağkalım eğrileri
Mavi: Çocukluk Çağı Yeşil: Adölesan ve Genç Erişkin Dönem Sarı: Erişkin Dönem Mor: Geriatrik Dönem

ES-056

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ VERİ TABANINDAKİ PANKREAS KANSERLERİNİN OLGUNUN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Fatma Sert[1], Serdar Özkök[1], Ömer Ünalp[2], Erdem Göker[3], Galip Ersöz[4], Deniz Nart[5], Ayfer Haydaroğlu[6]

[1]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir
[3]Ege Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[4]Ege Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir
[5]Ege Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir
[6]Ege Üniversitesi, Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi, İzmir

AMAÇ: EÜ Hastanesi(EÜH)'nde kanser tanısı alan ve tedavisi yapılan pankreas kanserli olgularının epidemiyolojik ve genel sağ kalım(GSK) analizlerini yapmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi (EÜKAM) tarafından kuruluşundan bu yana 25 yıl içinde toplanan EÜH'nde 117139 kanser verisinin 2507'si pankreas kanseridir. CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilen veriler Dünya Sağlık Örgütü ve SEER sistemleri temelinde gruplanarak analizler yapılmıştır. İstatistiki analizlerde Ki-kare, General Linear Model (GLM), Kaplan-Meier sağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan-Meier sağ kalım analizinde Log Rank (Mantel-Cox), Breslow (Generalized

Wilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmış, p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

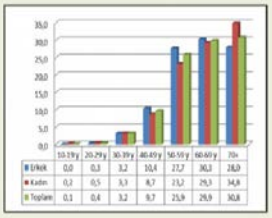
BULGULAR: Olgularımızın 1493'ü(%59,5) erkek, 1014'ü(%40,5) kadın olup pankreas kanseri iki cinsiyette benzer oranlarda izlenmektedir. Pankreas başı olguların %50'sinde en sık lokalizasyondur. Genellikle ileri evrede tanı konulan kuyruk yerleşimli tümörler erkeklerde daha sıktır (%11,5 vs %6,2; p=.047). Erkeklerde en sık 60-69 yaş arasında, kadınlarda ise 70 yaş üzerinde izlenmektedir (Resim 1). Ekzokrin tümörler, endokrin tümörlerden anlamlı oranda fazla karşılaşılmaktadır (%95vs%5; p=.002). Ekzokrin tümörlerin hemen tamamı adenokarsinom histolojisinde iken; nöroendokrin karsinom en sık karşılaşılan(%94,7) endokrin tümör tipidir(Resim2/a). Tüm yaş grupları içerisinde pankreas adenokarsinomları yaş arttıkça artmaktadır. 1992 yılından 2014 yılı sonuna kadar kaydedilen pankreas kanseri olgularında doğrusal bir artış mevcuttur ve yıllara göre olan bu artış anlamlıdır (GLM: F=10,91; p<,001). Artış cinsiyetler arasında farklılık göstermektedir. Erkeklerde daha yüksek ve doğrusal artış olduğu saptanmıştır (GLM: F=4,988; p=0,026) (Resim 2/b). Her iki cinsiyette hastalık en sık uzak metastatik dönemde tanı almaktadır (Erkekler için %54,2, kadınlar için %36,8; p=,113). Ayrıca kuyruk yerleşimli tümörler anlamlı oranda metastatik evrede tanı almaktadır (%76,2; p<,001). Hastalık prognozu oldukça kötü olup; 2, 5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla %15,9, %8,3 ve %6,0; ortanca GSK 7 aydır (Resim 3). Kadınlarda GSK erkeklerden daha iyidir. Beş yıllık GSK erkeklerde %11,3 iken; kadınlarda %15,4 olup anlamlı bulunmuştur (p<0,001). Pankreas Kanserinde Evrelere Sağkalım Grafiği Resim 4'de görülmektedir. En iyi prognoz, karsinoid tümör tanısına sahip olanlarda izlenmiştir (5-yıllık GSK %60,0).

SONUÇ: EÜH'de EÜKAM tarafından 1992-2017 arasında, 117139 kanser kaydı gerçekleştirilmiş olup bunların 2507'si pankreas kanseridir. Pankreas kanserinde yıllara göre doğrusal artış vardır ve genellikle uzak metastatik evrede tanı konulmaktadır. En sık görülme yaş grubu olan 60-69 yaş grubu için 5-yıllık GSK % 1,4 olarak bulunmuştur. Kadınlarda GSK erkeklere göre daha iyidir

Anahtar Kelimeler: Epidemiyoloji, Genel Sağkalım, Pankreas Kanseri

Pankreas	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
10-19 y	0	0,0	2	0,2	2	0,1
20-29 y	5	0,3	5	0,5	10	0,4
30-39 y	48	3,2	33	3,3	81	3,2
40-49 y	155	10,4	88	8,7	243	9,7
50-59 y	414	27,7	235	23,2	649	25,9
60-69 y	**454**	30,3	**298**	29,3	**750**	29,9
70+	418	28,0	353	34,8	771	30,8
Toplam	1493	100,0	1014	100,0	2507	100,0

Ki Kare: 19,318; p=0,004



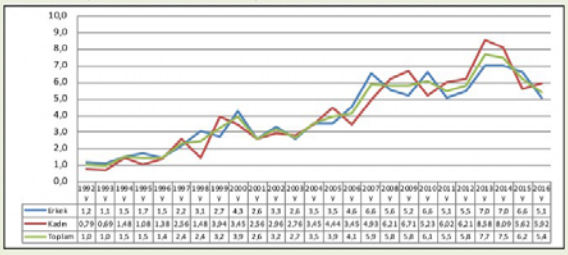
Şekil 1. Pankreas Kanseri görülme sıklığının yaşlara ve cinsiyete göre dağılımları

Resim 2/a. Pankreas Kanserinin Cinsiyete Göre Köken Aldığı Bez Yapısı Dağılımı

	Erkek		Kadın		Toplam	
Sekresyon Özellikleri	n	%*	n	%*	n	%*
Endokrin Pankreas	49	4,0	60	6,3	109	4,5
Ekzokrin Pankreas	1263	96,0	833	93,7	2096	95,5
Total	1444	60,2**	954	39,8**	2398	100,0

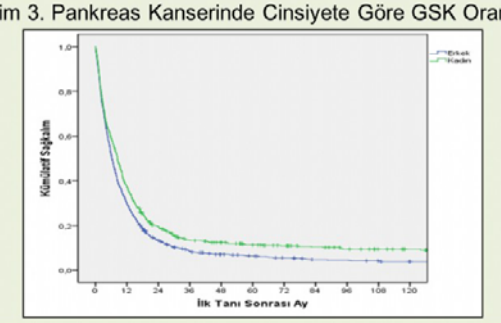
Fischer Exact p=0,002
*Sütun yüzdesi;**Satır yüzdesi
Köken aldığı hücre tipi bilinmeyenler dahil edilmemiştir.

Resim 2/b. Pankreas Kanseri Tanısın Yıllara Göre Artış Eğilimi (GLM: F=10,91; p<,001). Erkeklerde doğrusal artış daha belirgin (GLM: F=4,988; p=0,026)



Şekil 2. Pankreas Kanserinin cinsiyete göre köken aldığı bez yapısı dağılımı ve yıllara göre artış eğilimi

Resim 3. Pankreas Kanserinde Cinsiyete Göre GSK Oranları



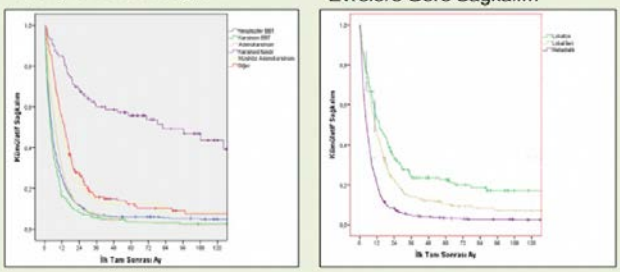
Cinsiyet	n	Ölüm n	Yaşayan %	12 ay (1 Yıl)	24 ay (2 Yıl)	36 ay (3 Yıl)	60 ay (5 yıl)	96 ay (8 Yıl)	120 ay (10 Yıl)
Erkek	1027	971	5,5	29,9	13,3	8,4	6,3	4,5	3,7
Kadın	725	649	10,5	37,2	19,4	13,4	11,2	10,4	9,4

Wilcoxon (Gehan) Statistic=10,899 p<0,001
Sadece GSK verilerine ulaşılabilen olgular analize dahil edilmiştir.

Şekil 3. Pankreas kanserinde cinsiyete göre GSK oranları

Resim 4/a. Pankreas Kanserinde Histolojilere Göre Sağkalım

Resim 4/b. Pankreas Kanserinde Evrelere Göre Sağkalım



Şekil 4. Pankreas Kanserinde evrelere göre sağkalım

ES-057

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDAKİ GASTROİNTESTİNAL SİSTEM KANSERLERİNİN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Deniz Yalman[2], Başak Doğanavşargil Yakut[3], Bülent Karabulut[4], Sinan Ersin[5], Ömer Özütemiz[6]

[1]*Ege Üniversitesi Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İzmir*
[3]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir*
[4]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir*
[5]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İzmir*
[6]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi (EÜH) veri tabanındaki Gastrointestinal Sistem (GİS) kanseri tanısı ile tedavi edilen 19.542 olgunun epidemiyolojik ve genel sağkalım (GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi (EÜKAM)'nin özel eğitimli ve sertifikalı kanser kayıt elemanları tarafından 1992-2017 yılları arasında EÜH'nde 19.542 GİS kanseri kaydı yapılmıştır. Sınıflandırmalarda ve sağkalım analizlerinde SEER verileri göz önüne alınmıştır.CANREG 4 programı ile kaydedilen veriler SPSS programına aktarılmış, istatistik analizde ki-kare yöntemi ve doğrusal modellemeler yapılmış, p <0,05 değeri anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: GİS kanserleri, EÜH Kanser Kayıt sisteminde tüm olgularda ilk sırada (%16,7) yer almakta (Ki-kare:61,189;p<0,0001), erkeklerde 2., kadınlarda 3. sırada görülmektedir.GİS kanserleri içinde en sık kolorektal kanserler görülmekte (%37), bunu mide (%22)

ve pankreas (%13) kanseri izlemektedir(Resim1/a ve b).Yerleşimlerin cinsiyete göre dağılımında kolorektal kanserlerin kadınlarda (%38,6), mide kanserlerinin ise erkeklerde (%22,6) daha sık olduğu saptanmıştır (Ki-kare:196,497; p<0,0001)(Resim 2/a).Yerleşimlerin cinsiyet ve yaş gruplarına göre dağılımında GİS kanserleri erkeklerde 60-69 yaş grubunda (% 31,0), kadınlarda ise 70 yaş üzeri grupta (%28,6) anlamlı yüksektir (Ki-kare:85,297; p<0,0001).Yirmi yaş ve üzeri erişkin ve çocukluk dönemi karşılaştırmasında çocuklarda en sık yerleşim karaciğer ve intrahepatik safra kanalları iken (%60,9), erişkinde kolorektal yerleşim ilk sıradadır (%37,4)(Ki-kare:320,871; p<0,00019)(Resim 2/b).Histopatolojik açıdan en sık adenokanserler (%70) görülmektedir (Ki-kare=36,591; p<0,0001).GİS kanserlerinde cinsiyet ve yıllara göre sayıca doğrusal bir artış saptanmıştır (GLM:F=45,257; p<0,0001), ancak cinsiyetler arası fark anlamlı değildir(Resim 3/a). Evrelendirme yapılan olguların daha çok lokal ileri evrelerde tanı aldığı görülmüştür(Resim 3/b). GİS kanserlerimizde medyan sağkalım 25 ay, 5 ve 10 yıllık GSK oranları %33,6 ve %25,2'tir (Resim 4/a).Cinsiyete göre sağkalım eğrileri Resim 4/b'de görülmektedir. Yerleşim yerlerine göre en iyi sağkalım kolorektal kanserlerde (5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla %53 ve %40), en kötü sağkalım pankreas kanserlerindedir (5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla %8,3 ve %6)(Resim 4/c).

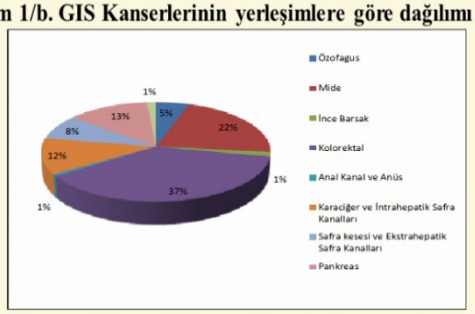
SONUÇ: EÜH Kanser Kayıt sisteminde GİS kanserleri tüm sistemler arasında birinci sırada yer almakta, GİS kanserleri içinde en sık kolorektal kanserler görülmekte, bunu mide kanserleri izlemektedir. Kolorektal yerleşim kadınlarda, mide ise erkeklerde daha sıktır. GİS kanserlerinin hastanemizde cinsiyete ve yıllara göre doğrusal bir artış gösterdiği saptanmış, ancak cinsiyetler arası fark anlamlı bulunmamıştır. GİS kanserlerinde medyan sağkalım 25 ay, 5 ve 10 yıllık GSK oranları %33,6 ve %25,2'dir.Yerleşim yerlerine göre en iyi sağkalım kolorektal kanserlerde, en kötü sağkalım pankreas kanserlerindedir.

Anahtar Kelimeler: epidemiyoloji, gastrointestinal sistem kanseri, sağkalım, veri tabanı

Resim 1/a. EÜH Kanser verileri içinde GİS Kanserleri

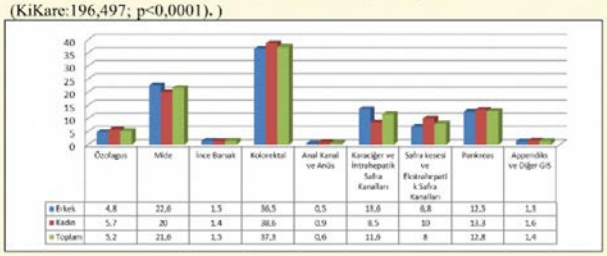
Sistemlere Göre Dağılım	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
GİS	***11923***	***19,4***	***7619***	***13,7***	***19542***	***16,7***
Solunum Sistemi	**12507**	**20,3**	1745	3,1	14252	12,2
Baş ve Boyun	7225	11,7	8176	14,7	15401	13,1
Meme	170	0,3	**12909**	**23,2**	13079	11,2
Cilt	5608	9,1	4293	7,7	9901	8,5
Kadın Genital	-	-	8332	15,0	8332	7,1
Hematopoetik, RES	3739	6,1	2924	5,3	6663	5,7
MSS	2949	4,8	2928	5,3	5877	5,0
Üriner Sistem	4744	7,7	1288	2,3	6032	5,1
Erkek Genital	5634	9,2	-	-	5634	4,8
Lenf Bezleri	2298	3,7	1623	2,9	3921	3,3
Primeri B., Diğer T.	2083	3,4	1432	2,6	3515	3,0
Kemik Eklem	813	1,3	569	1,0	1382	1,2
Bağ Dokusu	942	1,5	837	1,5	1779	1,5
Nadir Tümörler	919	1	910	2	1829	1,6
Toplam	61554	100	55585	100	117139	100
Kikare: 61,189; p<0,0001						

Resim 1/b. GIS Kanserlerinin yerleşimlere göre dağılımı

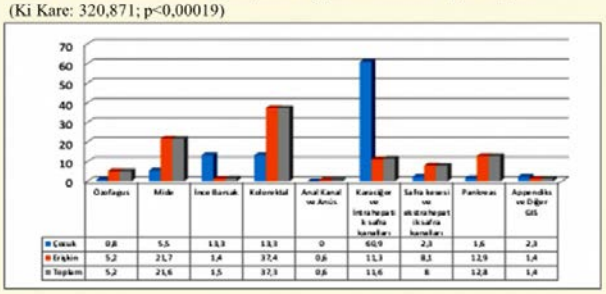


Resim 1. EÜH kanser verileri içinde GİS kanserleri ve yerleşimlere göre dağılım

Resim 2/a. GIS Kanserlerinde yerleşim ve cinsiyete göre dağılım
(KiKare:196,497; p<0,0001).)

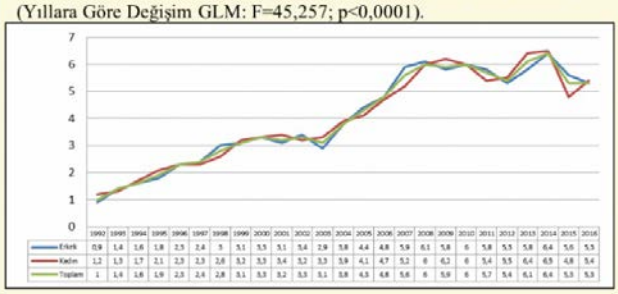


Resim 2/b. GIS kanserlerinde yerleşimlerin yaşam dönemlerine göre dağılımı
(Ki Kare: 320,871; p<0,00019)

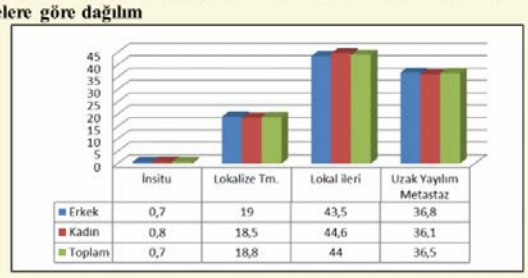


Resim 2. GİS kanserlerinin cinsiyete ve yaşam dönemlerine göre dağılımı

Resim 3/a. GİS Kanserlerinde cinsiyete ve yıllara göre artış eğilimi
(Yıllara Göre Değişim GLM: F=45,257; p<0,0001).



Resim 3/b. Evrelendirme yapılan GİS Kanserlerinde cinsiyet ve evrelere göre dağılım

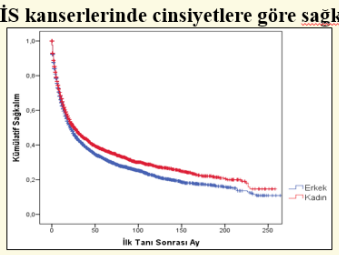


Resim 3. GİS kanserlerinde yıllara göre artış eğilimi ve evrelere göre dağılım

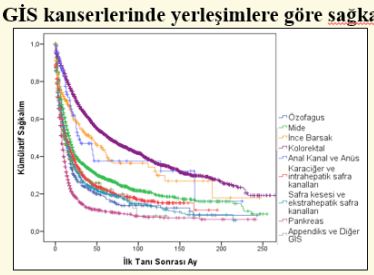
Resim 4/a. GİS kanserlerinde 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları

Genel	n	Ölüm n	Yaşayan %	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
GİS	13780	9781	29,0	33,6	25,2

Resim 4/b. GİS kanserlerinde cinsiyetlere göre sağkalım



Resim 4/c. GİS kanserlerinde yerleşimlere göre sağkalım



Resim 4. GİS kanserlerinde genel sağkalım, cinsiyete ve yerleşimlere göre sağkalım

ES-058

DİABETES MELLİTUS'LU HASTALARDA RADYOTERAPİYE BAĞLI ERKEN YAN ETKİLER

Eda Erdiş, Birsen Yücel

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Sivas

AMAÇ: Radyoterapiye (RT) bağlı erken yan etkiler genellikle tedavi sırasında ve hemen sonrasında ortaya çıkmaktadır. Komorbid hastalıkların, özellikle de diabetes mellitusda (DM), bu yan etkilerin artacağı düşünülmektedir. Bu çalışmada, DM'lu hastalarda RT'ye bağlı erken yan etkilerin görülme oranları ve zamanı araştırılmıştır.

METOD: Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalına 2010-2018 tarihleri arasında başvuran ve küratif RT/kemoradyoterapi ile tedavi edilmiş 1891 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Erken yan etkilerin değerlendirilmesi RT sırasında, haftalık olarak RTOG (Radiotherapy Oncology Group) erken yan etki kriterlerine göre yapılmıştır.

BULGULAR: Hastaların 978'i (%52) erkek, 913'ü (%48) kadın hastaydı. Bu hastaların 335'inde (%18) DM bulunmaktaydı (Grup 2). Hastaların demografik verileri Tablo 1'de gösterilmiştir. DM'li hastaların 256'sının (%76) kan şekerinin regüle olmadığı görülmüştür (HbA1C değerleri %6.5'in üzerinde). Yan etki sebebiyle tedaviye ara verilmesi, tedavi kesilmesi, kilo kaybı (tedavide 5 kg ve üzeri kilo kaybı) ve performans durumu değişiklikleri açısından gruplar arasında anlamlı fark tespit edilmemiştir (p>0.050). DM olan hastalarda, alt gastrointestinal (p<0.001) ve genitoüriner (p=0.034) yan etkilerinin daha fazla olduğu gözlenmiş ancak diğer yan etkilerde gruplar arasında fark saptanmamıştır. Akut non-hematolojik yan etkileri görülme oranı ve zamanı Tablo 2'de gösterilmiştir. Hematolojik erken yan etkilerin görülme oranı ve görülme zamanı bakımından gruplar arasında fark tespit edilmemiştir (p>0.050). Hematolojik yan etkilerinin görülme oranı ve zamanı Tablo 3'te sunulmuştur.

SONUÇ: Bu çalışmaya göre, DM hastaların genel olarak RT'yi iyi tolere ettiği görülmüştür. Alt gastrointestinal ve genitoüriner yan etkilerin görülme oranları dışında hiçbir yan etkide artma saptanmamıştır. Buna ek olarak, DM'u olmayan hastalardaki gibi benzer zamanda yan etkiler ortaya çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, Radyoterapiye Bağlı Erken Yan Etki, Diabetes Mellitus

Tablo1. Demografik Veriler

	Grup 1 N:1556 (%82)	*Grup 2 N:335 (%18)*	*p değeri*
Cinsiyet			
Erkek (978%52) Kadın (913 %48	830(53) 726(47)	148(44) 187(56)	0.001
Tanı			
Beyin Tm Baş-Boyun Ca	126 (8) 169 (11)	23 (7) 32 (10)	0.023
Meme Ca Akciğer Ca	435 (28) 204 (13)	91 (27) 47 (14)	
GİS1 GÜS2	313 (20) 127 (8)	66 (20) 36 (11)	
Jinekolojik Tm Cilt Tm	72 (5) 27 (2)	29 (9) 5 (1)	
Hematolojik Malignite Sarkom	50 (3) 33 (2)	3 (1) 33 (1)	
Tedavi			
RT KRT	872 (56) 684 (44)	205 (61) 130 (39)	0.047
Hipertansiyon			
yok var	1242 (80) 314 (20)	129 (38) 206 (62)	<0.001
Kalp hastalığı			
Yok Var	1426 (92) 130(8)	269 (80) 66 (20)	<0.001
Kronik böbrek yetmezliği			
Yok Var	1547 (99) 9 (1)	327 (98) 8 (2)	0.005
Yaş (median, mim-max)	57 (7-90)	64(23-85)	<0.001
Radyasyon dozu (median, min-max)	59.4 Gy(2-80)	50.4 Gy (5.4-80)	0.872
RT alanı			
Beyin	127 (8)	22 (6)	
Baş boyun	207 (13)	37 (11)	
Meme	435 (8)	91 (27)	
Toraks	241 (16)	53 (16)	0.161
Abdomen	173 (11)	33 (10)	
Pelvis	349 (22)	97 (29)	
Ekstremite	24 (2)	2 (1)	

Grup 1. DM'u olmayan hastalar; Grup 2. DM olan hastalar 1GIS: Gastrointestinal, 2GÜS: Genitoüriner

Tablo 2. Akut non-hematolojik yan etkilerin görülme oranı ve zamanı

Non-hematolojik yan etkiler	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*
	Grup1	Grup2	p değeri	Grup1	Grup2	p değeri
Deri						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	962 (62) 568 (36) 26 (2)	205 (61) 125 (37) 5 (2)	0.941	4. (1-7)	4. (1-7)	0.242
Muköz membran						
Yok Grade1-2 Grade 3-4	1418 (91) 120 (8) 18 (2)	309 (92) 26 (8) -	0.141	3. (1-7)	2.5. (1-7)	0.821
Göz						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1542 (99) 12 (2) 2 (0.1)	330 (99) 4 (1) 1 (0.3)	0.579	3,5. (1-6)	3. (1-6)	0.823
Kulak						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1541 (99) 14 (1) -	330 (99) 4 (1) -	0.397	3. (2-7)	2.5. (2-3)	0.327
Tükrük bezi						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1469 (95) 84 (5) 3 (0.2)	317 (95) 17 (5) -	0.705	2. (1-6)	3. (2-7)	0.055
Farenks/ Ösefagus						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1087 (70) 458 (29) 11 (1)	236 (70) 99 (30) -	0.304	3. (1-7)	3. (1-7)	0.844
Larenks						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1482 (96) 68 (4) -	320 (96) 13 (4) -	0.415	3. (1-7)	2. (1-5)	0.212
Akciğer						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1420 (91) 133 (9) 3 (0.2)	312 (93) 20 (6) 2 (1)	0.13	3. (1-7)	2. (1-6)	0.355
Üst GIS1						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1150 (74) 401 (26) 5 (0.3)	248 (74) 87 (26) -	0.582	2. (1-7)	2. (1-7)	0.635
Alt GIS1						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1322 (85) 228 (15) 5 (0.3)	256 (76) 79 (24) -	<0,001	3. (1-7)	3. (1-7)	0.678
GÜS2						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1382 (89) 169 (11) 5 (0.3)	283 (84) 52 (16) -	0.034	2. (1-6)	2. (1-7)	0.811
SSS3						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1507 (97) 45 (3) 4 (0.3)	327 (98) 8 (2) -	0.569	2. (1-7)	2. (1-5)	0.761

1GIS: Gastrointestinal, 2GÜS: Genitoüriner, 3SSS: Santral sinir sistemi

Tablo 3. Akut hematolojik yan etkilerin görülme oranı ve zamanı

Hematolojik yan etkiler	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme oranı*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*	*Erken yan etkilerin görülme zamanı (median/hafta)*
	Grup1	Grup2	p değeri	Grup1	Grup2	p değeri
WBC1						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1073 (69) 401 (26) 82 (5)	248 (74) 70 (31) 17 (5)	0.160	3. (1-7)	2. (1-7)	0.497
Nötrofil						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1323 (85) 164 (11) 67 (4)	288 (86) 39 (12) 8 (2)	0.235	3. (1-7)	3. (1-7)	0.471
Platelet						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1428 (92) 108 (7) 20 (1)	310 (93) 18 (5) 7 (2)	0.319	3. (1-7)	3. (2-6)	0.796
Hemoglobin						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1320 (85) 232 (15) 3 (0.2)	298 (89) 37 (11) -	0.091	2. (1-7)	3. (1-7)	0.321
Hemotokrit						
Yok Grade 1-2 Grade 3-4	1455 (94) 97 (6) 2 (0.1)	313 (93) 20 (6) 2 (1)	0.236	3. (1-7)	2. (1-7)	0.579

1WBC: White blood cell

ES-059

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDAKİ 107238 KANSER OLGUSUNUN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞ KALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Fatma Sert[2], Ayşe Caner[1]

[1]Ege Üniversitesi, Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi (EÜH) veri tabanındaki kanser olgularının epidemiyolojik ve genel sağ kalım(GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

GEREÇ YÖNTEM: TC.Sağlık Bakanlığı, Ege Üniversitesi(EÜ) ve Boston Massachusetts University arasında kanser verisi toplanması için yapılan ortak protokol sonrası Türkiye'de ilk kez aktif kanser kayıtçılığı EÜ Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi(EÜKAM) tarafından 1992'de başlatılmıştır. CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilen veriler DSÖ ve SEER sistemleri temelinde gruplanarak analizler yapılmıştır. İstatistik analizlerde Kikare, General Linear Model(GLM), Kaplan Meier sağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan Meier Sağkalım analizinde Log Rank(Mantel-Cox), Breslow(Generalized Wilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmıştır. İstatistik analizlerde $p<0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir

BULGULAR: EÜKAM tarafından 1992-2017 arasında, 25 yıl içerisinde117139 kanser kaydı yapılmış olup bu çalışma içine cilt kanserleri hariç 107238 kanser verisi esas alınmıştır. Olguların %52,8'i erkek, %47,8'i kadındır. Olguların yaş ortalaması 54,87±0,62 olup erkeklerde 60-69 yaş grubunda, kadınlarda ise 50-59 yaş grubunda en sık görülmektedir ($p<0,0001$) (Resim 1/a ve b). Organ tutulumuna göre en sık görülen ilk 3 tümör akciğer, meme ve tiroit kanseridir. Kadınlarda sırasıyla en sık meme, tiroit ve korpus, erkeklerde ise akciğer, prostat ve hemotolojik kanserlerdir. Yıllara ve organlara göre kanser görülme oranlarında yıllara göre doğrusal artış dikkat çekicidir ($F=474,672$ $p<0,0001$) (Resim 2/a). Kadın olgular en fazla (%41,8) lokal evrede tanı alırken, erkekler en fazla metastatik dönemde (%38,7) tanı almışlardır. Kadınlar anlamlı olarak daha erken evrede tanı almaktadır ($p<0,001$) (Resim 2/b). Cinsiyetlere

göre 10 yıllık GSK erkeklerde %36,6, kadınlarda ise %60,5 olup kadın olgularımız daha uzun sağ kalıma sahiptir (p=0,0001) (Resim 3). Organlara göre 10 yıllık GSK ise tiroit ve meme kanserlerinde (%92,4 ve %73,3) daha iyi, akciğer kanserlerinde ise en kötü (%9,4) olduğu görülmüştür (p=0,0001) (Resim 4).

SONUÇ: Çalışmamızda erkeklerin kadınlara göre sayıca daha fazla ve daha ileri yaşlarda olduğu görülmüştür. Evrelere göre dağılımda ise kadınların erkeklere göre daha erken evrede tanı aldığı belirlenmiştir. On yıllık GSK'ın tiroit ve meme kanserinde daha iyi, Akciğer kanserlerinde ise en kötü olduğu görülmüştür. Olguların cinsiyetlere göre GSK'da kadınların daha uzun sağ kalıma sahip olmaları dikkat çekicidir. Prognozu en kötü kanserlerden biri olan akciğer kanserinin erkeklerde çok görülmesi ve bir çok kanser türünde erkeklerin daha ileri evrelerde tanı alması kötü prognozda önemli bir rol oynar. Kadınlara yönelik etkin kanser farkındalık programları ve kadınların bedenleri ile daha ilgili olmaları erken tanı açısından bir avantaj oluşturmaktadır. Bu nedenle erkeklere yönelik kanser farkındalık çalışmalarının daha etkin yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Epidemiyoloji, Kanser, Genel Sağkalım

Resim 1/a. Sistemlere ve Cinsiyete Göre Dağılım

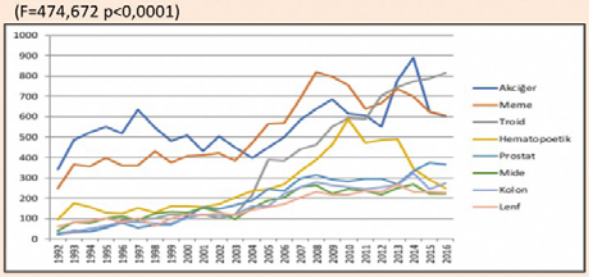
Sistemlere Göre Dağılım	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
GİS	11923	21,3	7619	14,9	19542	18,2
Baş ve Boyun	7225	12,9	8176	15,9	15401	14,4
Solunum sistemi	12507	22,4	1745	3,4	14252	13,3
Meme	170	0,3	12909	25,2	13079	12,2
Kadın genital	0	0,0	8332	16,2	8332	7,8
Kan kemik iliği	3739	6,7	2924	5,7	6663	6,2
Üriner sistem	4744	8,5	1288	2,5	6032	5,6
MSS	2949	5,3	2928	5,7	5877	5,5
Erkek genital	5634	10,1	0	0,0	5634	5,3
Lenf sistemi	2298	4,1	1623	3,2	3921	3,7
Primeri bilinmeyen	2053	3,7	1397	2,7	3450	3,2
Nadir tümörler	949	1,7	945	1,8	1894	1,8
BağDokusu	942	1,7	837	1,6	1779	1,7
Kemik eklem	813	1,5	569	1,1	1382	1,3
Toplam	55946	100,0	51292	100,0	107238	100,0
Kikare: 37746,311; p<0,0001						

Resim 1/b. Cinsiyete Göre Yaş Dağılımında kanserler Erkeklerde daha ileri yaşlarda görülmektedir(p<0,0001).

	0_9	10_19	20_29	30_39	40_49	50_59	60_69	70+
Erkek	2,3	2,4	2,9	5,5	11,8	24,0	29,5	21,5
kadın	1,9	2,2	4,3	11,0	20,7	24,2	20,7	15,0
Toplam	2,1	2,3	3,6	8,1	16,1	24,1	25,3	18,4

Resim 1/a-b. Sistemlere, cinsiyete ve yaşlara göre dağılım

Resim 2/a. Yıllara ve Organ Tutulumuna Göre Kanser Artış Eğilimi. (F=474,672 p<0,0001)



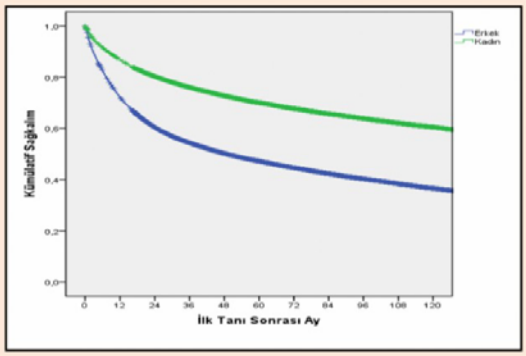
Resim 2/B. Evrelendirme Yapılan Olgularda Tümör Evrelerinin Cinsiyete Göre Dağılımı. Kadınlar daha erken evrede tanı almaktadır. (Ki-kare=2131,815p<0,001)

Tanıda Evre	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
İns utu	353	0,9	737	1,9	1090	1,4
Lokalize	11916	30,8	15864	41,8	27780	36,2
Lokal İleri	11451	29,6	12230	32,2	23681	30,9
Metastatik	14967	38,7	9125	24	24092	31,4
Toplam	38687	100,0	37956	100,0	76643	100,0

Resim 2/a-b. Organlara göre kanser artış eğilimi, evrelere ve cinsiyete göre dağılım

Resim 3. Olguların Cinsiyetlere Göre 5 ve 10 yıllık Genel Sağ Kalımlar

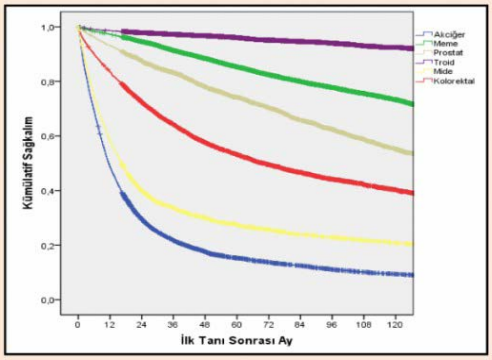
Cinsiyet	n	Ölen	Yaşayan	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
		n	%		
Erkek	37940	22542	40,6	47,1	36,6
Kadın	38994	14373	63,1	70	60,5



Resim 3. Olguların Cinsiyetlere Göre Sağkalımları

Resim 4. Sık Görülen Kanserlerde Organlara Göre Genel Sağ Kalım karşılaştırması

Sistemler	n	Ölüm n	Yaşayan %	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
Akciğer	7814	6809	12,9	15,2	9,4
Meme	10335	2750	73,4	85,3	73,3
Prostat	3988	1503	62,3	74,2	55,2
Tiroid	7956	475	94	96	92,4
Mide	2881	2178	24,4	27,3	20,7
Kolorektal	5662	3102	45,2	53,1	40,3



Resim 4. Sık Görülen Kanserlerde Organlara Göre Genel Sağ Kalım karşılaştırması

ES-060

PRİMER SPİNAL KORD VE METASTATİK SPİNAL VERTEBRA TÜMÖRLÜ OLGULARDA CYBERKNİFE® İLE FRAKSİYONE STEREOTAKTİK RADYOTERAPİ SONUÇLARIMIZ

Ebru Atasever Akkaş, Bektaş Kaya

S.B.Ü, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara

AMAÇ: CyberKnife® (CK) (Accuray Inc. Sunnyvale CA,USA) ile yapılan fraksiyone stereotaktik radyoterapi (FSRT), spinal vertebra metastazlarının multidisipliner tedavisinde, ayrıca primer spinal ve paraspinal korda bulunan benign veya malign tümörlerin tedavisinde önemli bir tedavi haline gelmiştir. Genel popülasyonda kanser prevalansı arttıkça da, spinal vertebra metastazlı hastaların sayısı da artacaktır. Bu çalışma ile primer spinal kord ve spinal vertebra metastazlarında CK ile FSRT 'nin etkinliğinin ve güvenilirliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Kliniğimizde Nisan 2013- Kasım 2018 tarihleri arasında FSRT uygulanan 12 primer spinal kord tümörü ve 23 spinal vertebra metastazı olan 35 olguya ait demografik, klinik ve histopatolojik veriler hasta dosya ve hastane elektronik kayıtları incelenerek elde edilmiştir.

BULGULAR: Primer spinal kord tümörlü olguların 5 (%42)'i kadın ve 7 (%58)'si erkek, ortanca yaş 39 (aralık 20-84) idi. FSRT primer tedavi için 3 (%25), cerrahi sonrası rekürrens hastalık için 7 (%60), postoperatif 2 (%15) olgu tedavi edilmiştir. Primer spinal kord tümörlü olguların 2 (%17)'si schwannom, 3(%25)'ü menengiom, 1(%8)'i nörofibrom, 1(%8)'i relaps medulloblastom, 2 (%17)'si ependimomadır. Lokalizasyon olarak 5 (%41) olgu servikal, 3 (%25) olgu torakal, 2 (%17) olgu lomber, 2 (%17) olgu servikal ve torakaldedir.

Ortanca hedef volüm 3,9 cm^3 (aralık 0.6-10.9 cm^3), ortanca reçetelenen doz 20 Gy (aralık 16-40 Gy), ortanca 5 (aralık 4-6) fraksiyonda %83 (aralık 70-93) izodozda, ortanca ışın sayısı 153 (aralık 104-195) ile tedavi edilmiştir.

Spinal vertebra metastazlı olguların demografik özellikleri Tablo 1 de verilmiştir.

FSRT; reçete edilen ortanca doz 20 Gy (aralık,15-28 Gy), ortanca 3 fraksiyonda (1-6) % 78 (aralık 70-82) izodoz ile uygulandı.

Tedavi edilen tümör volümü ortanca 37,5 cm^3 (aralık1,3- 240,6 cm^3) ortanca ışın sayısı 158 (aralık 126-221) idi. Her iki tümör grubundaki tedavi kritik organ ortanca maksimum nokta dozları Tablo 2 de verilmiştir.

Tüm hastaların ortanca takip süresi 35 (aralık 1-76 ay) aydır.

Primer spinal kord tümörlü hastaların yanıt oranları 6 (%50)' sı stabl, 4 (%33)'ü parsiyel yanıt, 2 (%17)'si progrese olmuştur. Hastaların hiçbirinde ağrıda alevlenme ve myelopati tespit edilmemiştir.

Spinal vertebra metastazlı hastaların yanıt oranları ise, 15 (%65)'i stabl, 3 (%13)'ü parsiyel yanıt, 1 (%1)'i tam yanıt, 4 (%18) 'ü progrese olmuştur. Üç hastada ağrıda alevlenme, bir hastada kompresyon fraktürü gelişmiştir, diğer hastaların ağrı semptomları azalmıştır.

SONUÇ: FSRT, primer spinal kord ve metastatik spinal vertebra tümörlü olgularda güvenilirliği ve yüksek etkinliği nedeniyle uygulanabilir bir tedavi modalitesidir.

Anahtar Kelimeler: Cyberknife, Primer spinal kord tümörü, Vertebra metastazı, Radyoterapi

Tablo 1. Vertebra metastazlı hasta ve lezyon karakteristikleri

	n	*Yüzde(%)*
Cinsiyet		
Kadın	17	74
Erkek	6	26
Yaş(ort±sd) 49±1,03		
Primer tumör		
Meme	13	56
Akciğer	2	9
Troid	2	9
Diğer	6	26
Lokalizasyon		
Servikal	2	9
Torakal	11	48
lomber	9	39
Servikal+torakal	1	4
Visseral Metastaz varlığı	10	45,5
Paraspinal komponent varlığı	13	56,5
Osteolitik komponent varlığı	16	70
Kompresyon fraktürü	3	13
Semptom		
Ağrı	21	91
Ağrı+motor defisit	2	9
Dekompresif Cerrahi		
Var	7	30
Yok	16	70
Aynı lok.daha önce RT		
Var	3	13
Yok	20	87

Tablo 2. Kritik organ dozları

	Spinal kord tümörü	*Vertebra metastazı*
Max nokta doz PRV Renal Sağ median (cGy)	2800	994,1
Max nokta doz PRV Renal Sol median (cGy)	1317,3	1328,5
Max nokta doz PRV Spinal kord median (cGy)	2689,5	1693,4
Max nokta doz PRV Kauda equina median (cGy)	2550	2391,6
Max nokta doz PRV Aorta median (cGy)	1944,1	1931
Max nokta doz PRV Özefagus median (cGy)	519	1954,9

ES-061

PROSTAT HASTALARININ VMAT TEKNİĞİ İLE İKİ FARKLI ALGORİTMA KULLANILARAK YAPILAN TEDAVİ PLANLARININ DOZİMETRİK KARŞILAŞTIRILMASI

Pınar Boydak[1], Kamil Temizyürek[2]

[1]*İstanbul Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sağlık Fiziği Ana Bilim Dali, İstanbul*
[2]*İstanbul Aydın Üniversitesi, Biyofizik Ana Bilim Dali, İstanbul*

Bu çalışmada, VMAT tekniği üzerine iki farklı algoritmanın performansının karşılaştırılması amaçlanmıştır. Karşılaştırma için 20 prostat kanseri hastası seçilmiştir. Tomografi görüntüleri 3 mm'lik dilimlerle(aralıklarla) taranmıştır vehedef hacim (PTV) ve riskli organlarda (OAR) mesane, rektum, sağ-sol femur başları tanımlanmıştır. Tüm tedavi planları için hedef hacimlerin dozları 35 fraksiyonda 70 Gy olarak belirlenmiştir. Varian'da hasta planları, 6 MV enerji, AAA algoritması ve Eclipse Tedavi Planlama Sistemi (TPS) ile çift ark volümetrik ark terapi (VMAT) tekniği kullanılarak hazırlanmış, daha sonra Elekta'da tedavi planlarında aynı hastalar için, 6 MV enerji, Monte Carlo algoritması ve VMAT tekniği kullanılarak Monaco TPS ile tedavi planları yapılmıştır. Her hasta için doz dağılımları elde edilmiş, bu iki farklı algoritma kritik organ doz değerleri, hedef hacim maksimum doz değerleri, PTV'nin homojenite indeks (HI), konformalite indeks (CI) ve monitör ünit (MU) değerleri açısından karşılaştırılmıştır. Planlar hedef hacminin%95'ini kapsayacak şekilde normalize edilmiştir. Varian RapidArc'da CI ve HI değerleri sırasıyla 1.01 ± 0,02 (1), 0,08 ± 0,01 (0,08)'dir. Elekta- VMAT için CI ve HI değerleri sırasıyla 0,96 ± 0,02 (0,95) ve 0,1 ± 0,02 (0,09) olarak bulunmuştur. Sonuç olarak RapidArc CI ve HI değerleri için daha iyi sonuç vermiştir. RapidArc'ın monitördeğerinin 761,35 ± 94,29, Elekta-VMAT'ın monitör değerinden 922,15 ± 93,4 daha düşük olduğu görülmüştür. Mesane ve rektum dozları açısından Electa-VMAT tekniği, RapidArc tekniğinin sonuçlarından daha düşük sonuçlar vermiştir. Her iki makine için PTV Dmax ve mesane%50 hesaplamasında anlamlı fark yoktur (p> 0.05). Kritik organ dozları göz önüne alındığında, Elekta-VMAT tekniği, RapidArctekniğinin değerlerine göre, mesane ve rektum dozları için istatistiksel olarak anlamlı daha düşük değerler vermiştir. Sağ ve sol femurlarda RapidArc tekniği daha iyi sonuçlar vermiştir. RapidArc MU değerleri, Electa-VMAT'ın MU değerlerinden daha düşüktür, bu yüzden RapidArc'ta tedavi süresi daha kısadır. Klinik olarak her makine için VMAT teknikleri, kabul edilebilir planlar üretmede eşit derecede etkilidir. Sonuç olarak, bu iki tekniğin pratikle eşdeğer sonuçlar ürettiği söylenebilir.

Anahtar Kelimeler: :Prostat, VMAT, Monaco TPS, Monte Carlo, AAA, Eclipse TPS

ES-062

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDAKİ ERKEK GENİTAL SİSTEM KANSERLERİNİN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Deniz Yalman[2], Erhan Gökmen[3], Banu Sarsak Kumbaracı[4], Fuat Kızılay[5], İbrahim Cüreklibatır[5]

[1]*Ege Üniversitesi Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İzmir*
[3]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir*
[4]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir*
[5]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi (EÜH)'nde 1992-2017 yılları arasında erkek genital sistem (EGS) kanseri tanısı ile tedavileri yapılan 5634 olgunun epidemiyolojik ve genel sağkalım (GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi (EÜKAM)'nin özel eğitimli ve sertifikalı kanser kayıt elemanları tarafından 1992-2017 yılları arasında,EÜH'nde 5634 EGS kanseri kaydı yapılmıştır.Sınıflandırmalarda ve sağkalım analizlerinde SEER verileri göz önüne alınmıştır.CANREG4 programı ile kaydedilen veriler SPSS programına aktarılmış, istatistik analizde ki-kare yöntemi ve doğrusal modellemeler yapılmış ve p<0,05 anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: EGS kanserleri, EÜH kanser kayıt sistemindeki olguların %5,3'nü,erkeklerdeki kanserlerin %10,1'ni oluşturmaktadır (Resim1/a). EGS kanserlerinin %84,7'si prostatta, %15,3'ü testiste yerleşmektedir (Resim1/b). Prostat kanserleri en sık 60-69 yaş grubunda,testis tümörleri ise 30-39 yaş grubunda yer almaktadır. Evrelendirme yapılan prostat kanserlerinin %60,9'u lokalize,%20,2'si lokal ileri,%16,8'i metastatik dönemde tanı almışlardır (Resim2/a). Daha önceki prostat kanseri analizlerinde lokal ileri ve metastatik dönemde tanı alan olgular daha sık iken 25.yıl değerlendirmemizde lokal evrede tanı oranı %61'e ulaşmıştır (p<0,0001).EÜH kanser verilerinde prostat kanseri görülme sıklığında yıllara göre doğrusal bir artış olduğu (p<0,0001) (Resim2/b) saptanmış, testis tümörlerinde artış tespit edilmemiştir. Prostat kanserinde medyan sağkalım 120 ay olup tüm prostat kanserlerinde 5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla %74,2 ve %55,2'dir.Prostat kanserinde yaş gruplarına göre sağkalım 50-59 yaş grubunda en iyi, 70 yaş üzeri grupta en kötüdür (Resim3/a). Evrelere göre 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları sırasıyla lokalize evrede %86,3 ve %70, lokal ileri evrede %78,1 ve %62,7 ve metastatik hastalıkta %21,7 ve %14'tür (Resim3/b ve c). Testis tümörlerinde olguların %50,1'i seminom, %49,9'u non-seminomatöz tümördür (Resim4/a). Erişkin ve çocuk testis tümörü histopatolojilerinde erişkinlerde seminomların (%53,9), çocuklarda non-seminomatöz tümörlerin bir alt türü olan mikst germ hücreli tümörlerin (%50) en sık görüldüğü dikkati çekmektedir (Resim4/b). Evreleme yapılabilen tüm testis tümörü olgularında dağılım Resim4/c'de görülmektedir.Tüm testis tümörlerinde 5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla % 86,6 ve %82,9, seminomlarda % 95,7 ve %94,2, non-seminomatöz tümörlerde %80,6 ve %75,2'dir (p<0,001) (Resim4/d ve e).

SONUÇ: EÜH kanser kayıt sisteminde EGS kanserleri tüm sistemler arasında %5,3 oranında yer almaktadır.EGS kanserlerinin %84,7'si prostat, %15,3'ü testis kanseridir.Yıllar içinde görülme sıklığı açısından prostat kanserinde doğrusal artış saptanmıştır.Prostat kanserinde 5 ve 10 yıllık GSK oranları sırasıyla %74,2 ve %55,2, testis tümörlerinde % 86,6 ve %82,9 bulunmuştur.Seminomlarda 10 yıllık GSK oranı %94,2 iken non-seminomatöz tümörlerde %75,2 ye düşmektedir.

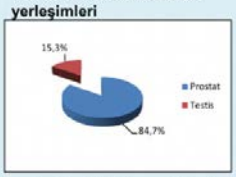
Anahtar Kelimeler: erkek genital sistem kanseri, epidemiyoloji, sağkalım, veri tabanı

Resim 1/a. Kayıtlı kanser olgularının sistemler ve cinsiyetlere dağılımı

Sistemlere Göre Dağılım	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
GİS	11923	21,3	7619	14,9	19542	18,2
Baş ve Boyun	7225	12,9	8176	15,9	15401	14,4
Solunum sistemi	12507	22,4	1745	3,4	14252	13,3
Meme	170	0,3	12909	25,2	13079	12,2
Kadın genital	0	0,0	8332	16,2	8332	7,8
Kan kemik iliği	3739	6,7	2924	5,7	6663	6,2
Üriner sistem	4744	8,5	1288	2,5	6032	5,6
MSS	2949	5,3	2928	5,7	5877	5,5
Erkek genital	5634	10,1	0	0,0	5634	5,3
Lenf sistemi	2298	4,1	1623	3,2	3921	3,7
Primeri bilinmeyen	2053	3,7	1397	2,7	3450	3,2
Nadir tümörler	949	1,7	945	1,8	1894	1,8
BağDokusu	942	1,7	837	1,6	1779	1,7
kemik eklem	813	1,5	569	1,1	1382	1,3
Toplam	55946	100,0	51292	100,0	107238	100,0

Kikare: 37746,311; p<0,0001

Resim 1/b. EGS kanserleri yerleşimleri



Resim 1/c. EGS kanserlerinde Yaş Gruplarına göre Dağılımlar

Resim 1. Erkek genital sistem kanserleri: Epidemiyolojik özellikler

Resim 2/a: Prostat Kanserlerinde Tanı Evreleri

Evre	n	%
İnsitu	64	2,2
Lokalize Tm.	1807	60,9
Lokal ileri	600	20,2
Metastatik	498	16,8
Toplam	2969	100,0

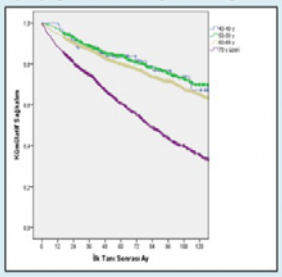
Resim 2/b. Prostat kanserinde yıllara göre doğrusal artış eğilimi

Resim 2. Prostat kanseri: Epidemiyolojik özellikler

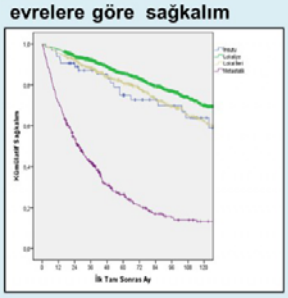
Resim 3/a. Prostat kanserinde evrelendirme yapılan olgularda evrelere göre 5 ve 10 yıllık sağkalımlar.

Evre	n	Ölüm n	Yaşayan %	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
İnsitu	64	19	70,3	75,1	64,0
Lokalize Tm.	1724	352	79,6	86,3	70,0
Lokal ileri	487	148	69,6	78,1	62,7
Uzak yayılım metastaz	390	299	23,3	21,7	14,0

Resim 3/b. Prostat kanserinde yaş gruplarına göre sağkalım



Resim 3/c. Prostat kanserinde evrelere göre sağkalım

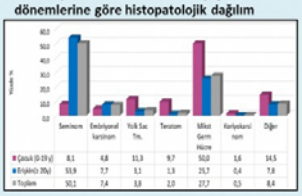


Resim 3. Prostat kanseri: Sağkalım özellikleri

Resim 4/a. Testis tümörlerinde histopatoloji

Testis Tümörlerinde Histopatoloji		n	%
Seminom	Seminom	371	50,1
Non Seminom (% 49,9)	Embriyonel Kars.	55	7,4
	Yolk Sac Tm.	28	3,8
	Teratom	15	2,0
	Mikst Germ Hücre	205	27,7
	Koriyokarsinom	4	0,5
Diğer		62	8,4
Toplam		740	100,0

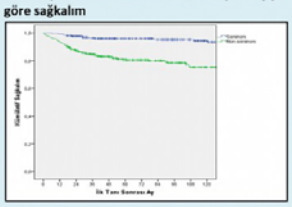
Resim 4/b. Testis tümörlerinde yaşam dönemlerine göre histopatolojik dağılım



Resim 4/c. Testis tümörlerinde evreleme

Testis Tümörlerinde Evreler	n	%
İnsitu	1	0,2
Lokalize Tümör	350	58,9
Lokal ileri	123	20,7
Metastatik Tümör	120	20,2
Toplam	594	100,0

Resim 4/d. Testis tümörlerinde histopatolojiye göre sağkalım



Resim 4/e. Testis tümörlerinde histopatolojiye göre 5 ve 10 yıllık sağkalım oranları
Wilcoxon (Gehan) Statistic=31.426 p<0,001

Histoloji	n	Ölüm n	Yaşayan %	12 ay (1 Yıl)	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
Seminom	249	20	92,0	99,1	95,7	94,2
Non-Seminom	389	86	77,9	93,3	80,6	75,2

Resim 4. Testis tümörleri: Epidemiyolojik ve sağkalım özellikleri

ES-063

ÖZEFAGUS KANSERİNDE DEFİNİTİF KEMORADYOTERAPİ:

Melek Tuğçe Yılmaz[1], Pervin Hürmüz[1], Mustafa Cengiz[1], Deniz Yüce[2], Faruk Zorlu[1], Fadıl Akyol[1], Şuayib Yalçın[3], Gökhan Özyiğit[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Prevantif Onkoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Skuamoz hücreli özefagus kanseri (SCC) tanısıyla definitif kemoradyoterapi (KRT) uygulanan hastalarımızdaki tedavi sonuçlarımızı değerlendirilmiştir.

GİRİŞ: Özefagus kanseri dünya genelinde sıklığı giderek artan agresif ve mortalitenin yüksek olduğu bir kanserdir. Cerrahiye uygun olmayan hastalıkta definitif KRT standart tedavi yaklaşımını oluşturmaktadır. Yaptığımız bu retrospektif analizde definitif olarak tedavi ettiğimiz hastalarımızda tedavi sonuçlarımızı ve yan etki profilimizi inceledik.

GEREÇ ve YÖNTEM: Mayıs 2002-Ocak 2018 tarihleri arasında metastazı olmayan lokal ileri evre özefagus SCC tanısıyla anabilim dalımıza başvuran ve definitif KRT uygulanan 39 hastanın verisi retrospektif olarak değerlendirildi. İzlemde lokal kontrol, uzak metastaz ve bunlara etki eden faktörler incelendi.

İstatistiksel analizler SPSS 21.0 yazılımı (SPSS, Chicago, IL) kullanılarak yapıldı ve sonuçlar ortalama ± standart sapma değerleri olarak sunuldu. Bildirilen tüm p değerlerinde p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların 17'si kadın (%44) olup ortanca yaş 63'tür (3-73 yaş). Hasta ve tedavi özellikleri Tablo-1'de verilmiştir. KRT öncesi 13 hastaya (%33) neoadjuvan kemoterapi (KT) uygulanmıştır. Eş zamanlı KT olarak en sık sisplatin (%39) ve 5FU (%25) uygulanmıştır. Ortanca sağkalım 130 ay ve 2- 5 yıllık genel sağkalım (GS) sırasıyla %73- %57 bulundu. Ortanca lokal bölgesel kontrol (LBK) 33 ay ve 2-5 yıllık LBK sırasıyla %88-%71'dir. Proksimal yerleşimli tümörü olan olgularda GS (p=0,02) ve LBK (p=0.002) daha anlamlı olarak daha iyidir. Tedavi öncesi PET-BT yapılan 12 hastada tümör için ortanca SUVmaks değeri 12,8 (3-27) olarak bulundu. Cinsiyet, yaş, tümör boyutu, nodal tutulum durumu, tanıda tümör SUVmaks değeri ve radyoterapi dozunun GS ve LBK'a etki etmediği görüldü.

Tanı anındaki nötrofil ve lenfosit sayıları oranı (N/L) ortanca değerin 3,22 olduğu saptandı. N/L değeri 3,22'nin altında olan olgularda GS 28,5 ay iken, 3,22'nin üzerindeki olgularda 131 ay (p=0.37) bulunmuştur. N/L oranı 3,22'nin altında olan olgularda LBK 20.6 ay iken, 3,22'nin üzerindeki olgularda 128 ay (p=0.46) bulunmuştur. N/L >3.22 olanlarda klinik olarak daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Olgular tedaviyi iyi tolere etmiş olup akut ve geç grad 3 ve üzeri toksisite görülmemiştir

TARTIŞMA: Özefagus kanseri dünya genelinde en sık ölüm sebeplerinden biridir [1]. Lokal ileri özefagus kanserinde trimodal tedavi standart yaklaşımdır ancak çoğu hasta cerrahiye uygun değildir. Literatürde definitif KRT ve neoadjuvan KRT sonrası cerrahinin karşılaştırıldığı faz 3 randomize çalışmalarda benzer genel sağkalım oranları görülmüştür [2,3]. Ancak lokal kontrol oranlarına bakıldığında trimodal tedaviler ile %85 lokal kontrol elde edilmişken definitif KRT'de bu oran %38 ile %55 arasında değişmektedir [4,5]. Cerrahiye uygun olmayan özefagus kanseri hastalarında; RTOG 85-01 çalışması, 50,4 Gy definitif KRT'nin sağ kalım avantajını göstermiş ve bu grup hastalarda KRT standart tedavi haline gelmiştir [6].

İlerleyen tedavi tekniklerine rağmen lokal kontrolü sağlamadaki başarısızlık nedeni ile hastalık gidişatını predikte etmek için özellikle prognostik faktörler önem kazanmaktadır. Özefagus kanserinde prognostik değerlendirme için tümör yerleşimi, boyutu, neoadjuvan tedaviye PET yanıtı, tanı anındaki lenfosit/nötrofil değerleri gibi birçok parametreye bakılmaktadır. Biz retrospektif değerlendirdiğimiz 39 hastada nötrofil/lenfosit oranını prognostik olarak anlamlı bulduk. 2015 yılında Hyder ve arkadaşları tarafından yapılan ve neoadjuvan KRT alan özefagus kanserli hastalarda benzer şekilde bu oran anlamlı bulunmuştur [7].

SONUÇ: Özefagus SCC tedavisinde definitif KRT etkili bir tedavidir. GS ve LBK tümör yerleşimi ve tanı anındaki nötrofil/lenfosit oranından etkilenmektedir.

Kaynaklar

1. Torre LA, Bray F, Siegel RL, Ferlay J, Lortet-Tieulent J, Jemal A. Global cancer statistics, 2012. CA Cancer J Clin. 2015;65(2):87–108.
2. Stahl M, Stuschke M, Lehmann N, Meyer H-J, Walz MK, Seeber S, et al. Chemoradiation with and without surgery in patients with locally advanced squamous cell carcinoma of the esophagus. J Clin Oncol 2005;23:2310e7.
3. Bedenne L, Michel P, Bouche O, Milan C, Mariette C, Conroy T, et al. Chemo- radiation followed by surgery compared with chemoradiation alone in squamous cancer of the esophagus: FFCD 9102. J Clin Oncol 2007;25:1160e8.
4. Versteijne E, van Laarhoven HWM, van Hooft JE, van Os RM, Geijsen ED, van Berge Henegouwen MI, et al. Definitive chemoradiation for patients with inoperable and/or unresectable esophageal cancer: locoregional recurrence pattern. Dis Esophagus Off J Int Soc Dis Esophagus 2015;28:453e9
5. Oppedijk V, van der Gaast A, van Lanschot JJB, van Hagen P, van Os R, van Rij CM, et al. Patterns of recurrence after surgery alone versus preoperative chemoradiotherapy and surgery in the CROSS trials. J Clin Oncol 2014;32: 385e91.
6. Cooper JS, Guo MD, Herskovic A, et al. Chemoradiotherapy of locally advanced esophageal cancer: long-term follow-up of a prospective randomized trial (RTOG 85–01). Radiation Therapy Oncology Group. JAMA. 1999;281(17):1623–1627
7. Hyder, J. , Boggs, D.H. , Hanna, A., Suntharalingam, M. , Chuong, M.D. Changes in neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratios during chemoradiation predict for survival and pathologic complete response in trimodality esophageal cancer patients. J Gastrointest Oncol. 2016; 7(2): 189–195.

Anahtar Kelimeler: Özefagus ca;definitif kemoradyoterapi; nötrofil lenfosit oranı

Tablo 1. Hasta ve tedavi özellikleri

	Hasta sayısı
Tümör Boyutu (ortanca)	50 mm (15-100 mm)
Tümör yerleşimi	
Proksimal	21
Orta	13
Distal	5
Nodal metastaz	
Yok	20
Var	19
RT teknik	
Konvansiyonel	14
3D	6
YART	19
RT doz	50,4 Gy (45-70 Gy)

ES-064

KANSER KAŞEKSİ TANISI ALAN HASTALARDA EGZERSİZ KAPASİTESİ, AKTİVİTE DÜZEYİ, KAVRAMA KUVVETİ, SOLUNUM KAS KUVVETİ VE PERİFERİK KAS KUVVETİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Karya Polat[1], Didem Karadibak[2], Tuğba Yavuzşen[3], Zeynep Gülsüm Güç[4], İlhan Öztop[3]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Klinik Onkoloji BD
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD Tıbbi Onkoloji BD

GİRİŞ: Kanser gelişmiş ülkelerde ölüme sebep olan hastalıklar arasında birinci sırada ve dünya çapında ikinci sıradadır.(1,2) Kanserin hem kendisinin hem de tedavisinin komplikasyonları yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Bu komplikasyonlardan biri de kaşeksidir ve bu durum sadece yaşam kalitesini negatif yönde etkilememekte, aynı zamanda tahmini olarak kanser ölümlerinin %20'den fazlasını oluşturmaktadır. (3,4,5)

Kanser kaşeksisi, inflamasyonun eşlik ettiği, devam eden iskelet kası kitlesi kaybı (eşlik eden ya da etmeyen yağ kitlesi kaybı) ile karakterize olan ve tam olarak konvensiyonel nutrisyonel tedavi ile düzelmeyen, ilerleyici fonksiyonel kayıplara sebep olan multifaktöriyel bir sendromdur.(6,7)Literatür incelendiğinde, Kanser kaşeksisi ile insan-denek üzerinde yapılan çok az sayıda çalışmaya rastlanılmıştır. Yapılan çalışmalarda yorgunluk düzeyleri, yaşam kalitesi, egzersiz kapasitesi, kavrama ve kas kuvveti parametreleri incelenmiş, ancak solunum kas kuvveti, fiziksel performans ve aktivite düzeyi ile ilgili yayınlara ve bunların birbiri ile ilişkisini irdeleyen çalışmalara rastlanmamıştır. Bu nedenle bu çalışmanın amacı; kanser kaşeksi tanısı alan hastalarda fonksiyonel kapasite ile aktivite düzeyi, solunum kas kuvveti ve periferik kas kuvveti arasındaki ilişkiyi incelemektir.

METOT: Çalışma kesitsel bir çalışma olarak planlandı. Henüz hasta alımı devam etmekte olan çalışmamız için pilot ön sonuçlarını burada sunuyoruz. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji ayaktan tedavi polikliniğinden yönlendirilen ve Fearon ve ark. tanımladığı kanser kaşeksi kriterlerine göre tanı alan 13 hasta çalışmamıza dahil edildi. Hastaların demografik bilgileri kaydedildi. Egzersiz kapasitesi; 6 Dakika Yürüme Testi, aktivite düzeyi; Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ), kavrama kuvveti; Jamar El Dinamometresi, periferik kas kuvveti; Hand-Held Dinamometre ve solunum kas kuvveti ise ağız içi basınç yöntemiyle; Maksimum İnspiratuar Basınç (MIP) - Maksimum Ekspiratuar Basınç (MEP) ile değerlendirildi.

BULGULAR: Katılımcıların demografik ve klinik özellikleri tablo 1 de gösterildi. Elde edilen verilere göre katılımcıların 6 dk. yürüme mesafesi ile quadricep kas kuvveti arasında orta bir pozitif ilişki (P<0.05), MEP ile ise güçlü pozitif ilişki bulunmuştur (p<0.01).

Ayrıca periferik kas kuvveti, aktivite düzeyi (toplam IPAQ skoru) ve solunum kas kuvveti arasında pozitif bir ilişki saptanmıştır (p<0.05). Ancak 6 dk. yürüme mesafesi ile kavrama kuvveti, deltoid kas kuvveti, aktivite düzeyi ve MIP arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo 1. Katılımcıların Demografik ve klinik özellikleri

	N:13 Ortanca (25,75)	*Sağlıklı Bireylerdeki Değerleri*
Yaş (yıl)	56 yıl (46-64,50)	
CİNSİYET		
VKI (kg/m2)	18,93 kg/m2 (16,29-21,56)	VKİ<18,5 kg/m2 (Zayıf) 18,5<VKİ<25 kg/m2 (normal) 25 kg/m2 < VKİ (fazla kilolu)
6 Ay İçinde Verilen Kilo (Kg)	9 kg (0-11,50)	
6 Dk Yürüme Mesefesi (m)	410 m (153,75-465)	6DYM>500 m
IPAQ(MET-dk/hf)	280 MET-dk/hf (16,50-338,57)	<600 MET-dk/hf inaktif 600-3000 MET-dk/hf minimal aktif >3000 MET-dk/hf aktif
MIP/MEP cmH2O	47 cmH2O (25,5-69)/ 84 cmH2O (52-103,5)	60 cmH2O/120 cmH2O
Kavrama kuvvveti Sağ/Sol (N)	30 N (22,49-31,83)/ 28,33 N (16,49-31,83)	46 N
Deltoid Sağ/Sol (N)	8,93 N (6,53-13,36)/ 10,50 N (6,18-13,33)	15 N
Quadriceps Sağ/Sol (N)	13,03 N (9,08-17,79)/13,13 N(7,95-16,23)	25 N

TARTIŞMA: Fonksiyonel kapasitede azalma hem tedavi devamlılığı hem de mortalite açısından değerlendirilmesi gereken önemli bir bulgudur. Kanser kaşeksi tanısı alan bireylerde periferik ve solunum kas kuvvetinin artırlması, aktivite düzeyi ve fonksiyonel kapasitenin gelişmesini sağlayabilir. Ancak katılımcı sayısının artırılmasının sonuçları değiştirebileceği düşünülmektedir.

Kaynaklar

1. A, Jemal, F. Bray, M.M. Center, J. Ferlay, E. Ward, D. Forman, Global cancer statistics, CA Cancer J. Clin. 61 (2) (2011) 69-90.
2. R. Siegel, E. Ward, O. Brawley, A. Jemal. Cancer statistics, 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths, CA Cancer J. Cain. 61 (4) (2011) 212-236.
3. Ahlberg K, Ekman T, Gaston-Johansson F, Mock V. Assessment and management of cancer-related fatigue in adults. Lancet 2003;362:640-650
4. Bruera E. ABC of palliative care. Anorexia, cachexia and nutrition. BMJ 1997;315,1219-1222
5. Tan BH, Fearon KC. Cachexi: prevalence and impact in medicine. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2008;11:400-407
6. Fearon K, Strasser F, Anker SD, Bosaeus I, Bruera E, Fainsinger RL, Jatoi A, Loprinzi C, Macdonald N, Mantovani G, Davis M, Muscaritoli M, Ottery F, Radbruch L, Ravasco P, Walsh D, Wilcock A, Kaasa S, Baracos VE (2011) Definition and classification of cancer cachexia: an international consensus. Lancet Oncol 12 (5):489-495.
7. Macdonald N(2012) Terminology in cancer cachexia: importance and status. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 15(3):220-225.

ES-065

KEMOTERAPİ GÖREN KANSER HASTALARINDA BESLENME DURUMU İLE ANTROPOMETRİK ÖLÇÜMLER VE YAŞAM KALİTESİ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tarkan Yetişyiğit[1], **Aysel Şahin Kaya**[2]

[1]*Namık Kemal Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Medikal Onkoloji Bölümü, Tekirdağ*
[2]*Namık Kemal Üniversitesi, Sağlık Yüksekokulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, Tekirdağ*

AMAÇ: Kanserli hastalar sıklıkla kötüleşmiş bir yaşam kalitesine sahiptir ve bu, terapötik kararda önemli bir faktördür. Yaşam kalitesi ile yetersiz beslenme arasındaki ilişki açık ve iki yönlü görünmektedir. Bu çalışmanın amacı, kemoterapi gören yetişkin kanser hastalarının beslenme durumları ile antropometrik ölçümler ve yaşam kaliteleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesidir.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu prospektif kesitsel çalışmaya Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü'nde kemoterapi gören 166 hasta dahil edildi. Hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, tanı) kaydedildi. Antropometrik ölçümleri (boy uzunluğu, vücut ağırlığı, bel çevresi, kalça çevresi, üst orta kol çevresi-ÜOKÇ) tekniğine uygun şekilde ölçüldü. Boy uzunluğu ve vücut ağırlığı verileri ile beden kütle indeksi (BKİ) hesaplandı. Hastaların el kavrama kuvveti taşınabilir dijital el dinamometresi ile değerlendirildi. Beslenme durumlarını saptamak için NRS-2002 beslenme tarama testi kullanıldı. Yaşam kalitesi, fonksiyonel performans skalası, semptomatik skala ve genel sağlık skalası olmak üzere üç alt başlıktan oluşan Avrupa Kanser Araştırma ve Tedavi Organizasyonu Yaşam Kalitesi (EORTC QLQ-C30) ölçeği ile belirlendi.

BULGULAR: Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması 59,4±13,47 yıl olarak bulundu. Çalışmaya katılanların %57,8'i kadın, %42,2'si erkekti. Çalışmaya dahil edilen hastaların %16,3'ünde malnütrisyon riski vardı. Zayıflık prevalansı %6,6 idi. NRS risk gruplamasına göre gruplar arasında yaş, BKİ, ÜOKÇ, foksiyonel performans, semptom ve genel sağlık skalası arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu (p<0,05). Nütrisyonel risk varlığı ile fonksiyonel performans skala (r=-0,253, p=0,001), semptomatik skala (r=0,285, p<0,001) ve genel (r=-0,178, p=0,021) skalası korele bulundu.

SONUÇ: Kanser hastalarında nütrisyonel risk varlığı ile yaşam kalitesinin ilişkili olduğu bulundu. Sonuç olarak, kanser hastalarında nütrisyonel durumun değerlendirilmesi ve erken müdahale yaşam kalitesinin yükseltilmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: kemoterapi, kanser, beslenme durumu, NRS 2002, yaşam kalitesi

Tablo 1. NRS 2002'ye göre demografik, antropometrik verilerin ve yaşam kalitesi skalalarının değerlendirilmesi

	NRS Risk var (n=27)	*NRS Risk yok (n=139)*	*p*
Yaş (Yıl)	71,9 ± 11,73	60,0 ± 15.05	<0,001
Cinsiyet (% Kadın)	48,1	59,7	0,292
BKİ (kg/m^2)	23,8 ± 6,28	27,5 ± 6,28	0,005
Bel / Kalça	0,90 ± 0,06	0,90 ± 0,07	0,821
Kavrama sağ	17,2 ± 8,35	21,3 ± 8,23	0,021
Kavrama sol	17,1 ± 7,62	20,3 ± 7,87	0,051
ÜOKÇ	26,4 ± 3,77	29,1 ± 3,88	0,002
Fonksiyonel skala	61,2 ± 17,61	72,7 ± 16,28	0,001
Semptom skalası	43,5 ± 18,78	30,9 ± 14,99	<0,001
Genel sağlık skalası	51,2 ± 16,13	58,7 ± 15,26	0,021

ES-066

DESMOİD TÜMÖRLÜ OLGULARDA TEK MERKEZ DENEYİMİ

Eda Çalışkan Yıldırım, Doğan Uncu
Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Desmoid tümör (agresif fibromatozis); nadir görülen, sıklıkla lokal agresif seyirli metastaz yapmayan bir yumuşak doku tümörüdür. Genellikle fonksiyonel morbiditeye sebep olmaktadır. Familyal adenomatöz polipozis (FAP) sendromu ile ilişkisi iyi bilinmekte olan bu tümör, sporadik vakalarda da görülmektedir. FAP'lı olguların %7.5-16'sında desmoid tümör görülmektedir. Tümör lokalizasyonuna göre olguların prezentasyonu çeşitlilik göstermektedir. Bu çalışma ile merkezimizde takip ve tedavi edilen desmoid tümörlü olguların klinik değerlendirmesinin yapılması amaçlanmaktadır.

YÖNTEM: 2005-2018 yılları arasında desmoid tümör tanısı ile merkezimize başvuran 15 hastanın demografik ve klinik özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: 15 olgunun yaş ortalaması 38(16-70) olup, 8'i(%53) kadın, 7'si erkektir. Hastaların 8'inde(% 53) FAP zemininde desmoid tümör gelişmiş olup, bunların hepsi intra-abdominal lokalizasyonda bulunmaktaydı. 1 olguda eşlik eden mide kanseri mevcuttu; diğer 6 olgu sporadik olgular idi.

Sadece 4 (%27) hastada tümör ekstra-abdominal yerleşimliydi. FAP zemininde gelişen olgularda desmoid tümör saptanması ile kolektomi arasında geçen ortalama süre 17 (0-31) aydı. FAP'lı olguların 2 tanesinde kolektomi ile eş zamanlı olarak desmoid tümör rezeksiyonu yapıldı. Tanı sırasında yapılacak geniş cerrahi rezeksiyon yüksek morbidite ve mortalite riski taşıdığından, olguların 5'i (%33) inoperable kabul edildi. Opere olmayan hastaların birine doksorubisin-dakarbazin kombinasyonu, diğerlerine tamoksifen başlandı. Opere olan olgulardan 2'sine cerrahi sınır pozitifliği nedeniyle operasyon sonrası radyoterapi uygulandı. Cerrahi sonrası 4 hastada nüks gelişti ve inoperable olan olgularda olduğu gibi, tedavilerinde öncelikle tamoksifen tercih edildi. Toplamda farklı basamaklarda 8(%53) olguya tamoksifen verildi; en iyi elde edilen cevap stabil hastalık oldu. Sistemik kemoterapi ve tamoksifen altında progrese olan bir hastaya imatinib tedavisi verildi ve stabil yanıt elde edildi.

SONUÇ: Desmoid tümör tedavisinde; mevcut koşullarda geniş cerrahi rezeksiyon tek etkili kontrol etme yöntemi olsa da cerrahi sonrası nüks oranlarının ve geniş cerrahi rezeksiyona bağlı morbiditenin yüksek olması, hem hasta hem de klinisyenin karar vermesini zorlaştırmaktadır. Nadir görülen bu hastalıkta mevcut tedavi yöntemleri ile istediğimiz etkililiğe ulaşamamaktayız. Bu alanda yapılacak daha çok temel ve klinik çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: desmoid tümör, fibromatozis, FAB

ES-067

SOLİD ORGAN MALİGNİTELİ HASTALARDA KEMOTERAPİ ÖNCESİ VİRAL HEPATİT BELİRTEÇLERİ TARAMASI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Muzaffer Sezer[1], Derya Şen[1], Şeref Kömürcü[1], Melih Özel[2], Sinan Karaaslan[1], Yeşim Yıldırım[1], Serdar Turhal[1], İ.hakkı Necdet Üskent[1]
[1]*Özel Anadolu Sağlık Merkezi-Johns Hopkins Tıbbi Onkoloji Departmanı*
[2]*Özel Anadolu Sağlık Merkezi-Johns Hopkins Gastroenteroloji Departmanı*

GİRİŞ-AMAÇ: Hepatit B virus (HBV) reaktivasyonu, inaktif HBV enfeksiyonu olan veya iyileşmiş hastalarda ve HbeAg negatif kronik hepatit B'de (KHB), viral replikasyon artışına eşlik eden karaciğer hastalığının ortaya çıkmasıdır. İmmunosupresyon altında HBV reaktivasyonları meydana gelebilir. İmmunosüpresif tedavi veya kemoterapi alacak hasta grubunda HBV reaktivasyonundan korunmak için tedaviden önce tüm hastaları taramak gerekmektedir. Bu amaçla Haziran 2018 tarihinden itibaren merkezimize başvuran yeni tanı almış kanser hastaları kemoterapi öncesi HBsAg, anti-HBc total ve anti-HCV testleri ile tarama programı başlatılmıştır.

BULGULAR: İlk 6 aylık dönemde 48 erkek 46 kadın hasta olmak üzere 94 hasta taranmış olup bu hastaların yaş ortalaması 57 yıldır. 27 hastada gastrointestinal sistem, 16 hastada Bronş, 16 hastada Genitoüriner sistem, 13 hastada meme, 6 hastada baş boyun, 16 hastada ise diğer maligniteler mevcuttu. Evrelerine göre ise 8 hasta Evre I, 14 hasta Evre II, 17 hasta Evre III, 55 hasta ise Evre IV idi. HbsAg pozitif 3 hastada Hepatosellüler karsinom tanısı mevcut olup antiviral tedavi almakta, anti-HBc total pozitif 18 hastada ise HBV-DNA negatif olması ve uygulanacak kemoterapinin hepatit reaktivasyon riski düşük olması nedeni ile 3 aylık HBV-DNA ve karaciğer enzimleri takiplerine alınmış ve preemptif antiviral tedavi başlanmamıştır. Anti-HCV pozitif 6 hastanın 2 si antiviral tedavi sonrası takipte, 4 ü ise aylık karaciğer fonksiyon testleri ve HCV- RNA ile takibe alınmıştır.

SONUÇ: Ülkemizde HBV'nin orta sıklıkta görüldüğü, HBV taşıyıcısı olduğunu bilenlerin ise hepatit taşıyıcı populasyonun %26 'sı olduğu bildirilmiştir. Hepatit B reaktivasyon riski, hastanın hepatit B serolojisi ve uygulanan immünosupresif tedavi tipi ile yakından ilişkilidir. Kortikosteroidleri de içeren immunosupresif tedavi veya kemoterapi alacak hasta grubunda HBV reaktivasyonundan korunmak için tedaviden önce tüm hastaları taramak ve riskli grupta preemptif antiviral tedavi planlamak önemlidir.

Anahtar Kelimeler: kanser, hepatit, reaktivasyon, kemoterapi

ES-068

POSTOPERATİF KEMORADYOTERAPİ UYGULANAN SAFRAKESESİ TÜMÖRLERİNDE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN ANALİZİ

Hasan Suat Arslantaş, Fundagül Andıç
Çukurova Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı,Adana

AMAÇ: Safra kesesi tümörleri yüksek lenfatik yayılım ve implantasyon yeteneğine sahip tümörlerdir. Dolayısıyla küratif amaçla rezeksiyon yapılan olgularda adjuvan kemoradyoterapi (KRT) uygulanması gerekmektedir. Bu çalışmamız da postoperatif KRT /RT uygulanan safra kesesi tümör tanılı olgularımız da tedavi sonuçları ve prognostik faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Haziran 2009- Ocak 2019 tarihleri arasında kliniğimizde safra kesesi tümör tanısı ile postoperatif KRT/RT uygulanan 21 olgu retrospektif olarak incelendi. Olguların 18 'ine kolesistektomi+ lenf nodu disseksiyonu ± karaciğer wedge rezeksiyonu yapılmıştı. Lenf nodu disseksiyonu yapılan olguların yanlızca 2'si N2 bölgesi lenf disseksiyonu uygulanmıştı. Postoperatif performans durumları uygun olarak değerlendirilen 19 olguya KRT, 2 olguya da yanlızca RT uygulanmıştı. RT hedef hacmi 18 olgu da tümör yatağı ve bölgesel lenf nodlarını,3 olguda da ek olarak paraaortik lenf nodlarını içermekteydi. Uygulanan RT dozu 45-60 Gy arasında değişmekteydi (ortanca 45Gy).

1 olgu da lokal nüks nedeniyle II. seri RT nedeniyle total 60Gy RT uygulandı.

BULGULAR: Olguların 7'si erkek ve 14'ü kadındı.Olguların ortanca yaşı 59 (40-81) ve ortanca izlem süresi 18 (6- 108) aydı.

AJCC evrelemesine göre; Olguların % 9.5 E-II, % 33 E- IIIA, % 43 E-IIIB, % 14.5 E-IVB idi. Ayrıca 2 olgu da (%9.5) cerrahi sınır pozitif (R1) ve 3 olguda da (%14.5) makroskobik tümör mevcuttu(R2). Rezidiv tümörlü 3 olgu da (R2) KRT yanıtı %66 stabil ve %33 de kısmi yanıt şeklindeydi. Olguların histopatolojik dağılımı %70.7 adenokarsinoma,%14.2 infiltratif, % 9.4 papiller, %4.7 nöroendokrin tipdeydi.

Olguların 14'ü (%66) 3-23 ay arasında (ortanca 9 ay) hastalıkları nedeniyle kaybedildi. 1 olgu da hastalığın dışındaki komorbiditeye bağlı kaybedildi.

21 olgunun 9 'ında (%42.8) 3 ile 52 ay arasında (ortanca 6 ay) lokal nüks gözlendi. 2 yıllık genel sağkalım (GSK) %49.3 ve 5 yıllık GSK % 14.2 idi.

SONUÇ: Çalışmamızdaki 2 ve 5 yıllık GSK ve lokal nüks değerleri literatür değerleri ile uyumludur. Postoperatif KRT ile lokal nüks oranlarında istenilen azalma sağlanamamıştır. Ayrıca özellikle; T3, perinöralinvazyon (PNİ)- lenfovasküler invazyon (LVİ) olan tümörlerde,ve N2 lenf bölgesi disseksiyonu- parsiyel karaciğer rezeksiyonu yapılamayan olgularda adjuvan KRT etkinliği azalmaktadır. Cerrahi ile yeterli verinin sağlanamadığı olgularda RT hedef hacmin yetersizliği doz kısıtlaması engeli ile de kaçınılmaz olarak artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: kemoterapi, radyoterapi,safrakesesi

Tablo 1. Solid organ malignite alt tiplerine göre bulgular

		Meme (n=172)			Kolon (n=99)		Akciğer (n=87)			Prostat (n=28)		Melanom (n=10)	Renal Hücreli (n=6)		Toplam (n=402)
Merkez	Acıbadem	12			1		0			0		0	0		13
	Akdeniz	52			36		49			17		6	4		164
	Hacettepe	12			10		5			2		1	1		31
	Marmara	93			52		29			9		2	0		185
	19 Mayıs	3			0		4			0		1	1		9
Medyan tanı yaş (yıl) (min-max)		49,1 (28,5-81,4)			60,3 (23,2-81,5)		59 (34-80)			60,4 (47-75,3)		52,6 (31,8-80,1)	52,7 (42,8-56,7)		56 (23-81)
Medyan VKİ (kg/m2) (min-max)		27,6 (19,5-45,5)			25,8 (15,8-42,6)		25,8 (15,8-42,6)			27 (21,3-35,2)		27,6 (22,5-41,6)	25,7 (20,5-32,9)		26,7 (15-45)
Evre	I	19			0		1			0		0	0		20
	II	52			16		7			0		1	0		76
	III	33			26		10			0		1	0		70
	IV	65			55		67			27		8	6		228
Patolojik alt tip		İde	İle	Dğ	Adeno	Dğ	Adeno	SQ	Dğ	Adeno	Dğ		Bernik	Dğ	
		102	8	38	72	11	40	27	8	18	2		2	1	
Metastaz yeri	Karaciğer	13			32		10			1		2	2		60
	Kemik	30			4		11			23		0	1		69
	Akciğer	16			10		7			1		1	2		37
	Beyin	4			1		18			0		2	0		25
	Diğer	2			8		21			2		3	1		37
Tedavi	Adjuvan	94			35		12			0		1	0		142
	Palyatif	64			54		66			27		8	6		225
	İzlem	14			10		9			1		1	0		35

İde: İnvazif duktal karsinom, İle: İnvazif Lobular Karsinom, Dğ: Diğer, SQ: Skuamöz hücreli

ES-069

ONKOTÜRK KAYIT SİSTEMİ: SOLİD ORGAN MALİGNİTELİ HASTALARDA TEDAVİ VE İZLEM TERCİHLERİNİN BELİRLENMESİNE YÖNELİK KAYIT ÇALIŞMASI ARA DEĞERLENDİRME SONUÇLARI

Özkan Alan[1], Perran Fulden Yumuk[1], Faysal Dane[1], Nalan Akgül Babacan[1], Hasan Şenol Çoşkun[2], Sema Sezgin Göksu[2], İsmail Çelik[3], Başak Oyan Uluç[4], İdris Yücel[5]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakultesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakultesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakultesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[4]Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakultesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[5]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakultesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Solid organ malignitelerinin görülme sıklığı 21. yüzyılda giderek artmaktadır. Kanser tedavisinde baş döndürücü gelişmelerin olmasına rağmen kalp-damar hastalıklarından sonra en sık ölüm nedenidir. Epidemiyolojik çalışmalar kanser sıklığının ve olası etyolojik risk faktörlerinin tanımlanması ve tedavi sonuçlarını değerlendirmek açısından önemlidir. OnkoTürk retrospektif kayıt çalışmasında amaç Türkiye'de solid organ maligniteli hastaların tedavi ve izlem tercihlerinin belirlenmektir ve burada çalışmanın ara değerlendirmesinin verileri sunulacaktır.

METOD: Çalışmamıza 5 ayrı merkezden toplam 402 hasta dahil edildi. Meme, kolon, akciğer, prostat, malign melanom ve renal hücreli karsinom olmak üzere altı malign hastalık değerlendirildi. Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, evre, metastaz bölgeleri ve tedavi tercihleri kayıt edildi. İstatistiksel analiz için PASW 18.0 for Windows programı kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, ortanca, persentil 25 (Q1), minimum ve maksimum olarak sunuldu.

SONUÇLAR: Hastalarımızın 167'si erkek, 235'i kadındı. En sık görülen solid organ malignitesi meme kanseri, ikinci en sık ise kolon kanseriydi [sırasıyla n=172 (%43) ve n=99 (%25)]. Medyan tanı yaşı 56'ydı (min:23,2-max:81,5). Tanı anında medyan vücut kitle indeksi 26,7 kg/m2 hesaplandı. Hastaların %57'si tanı anında metastatik evredeydi ve en sık kemik metastazı [n=69 (%30) hastada] vardı. Karaciğer metastastazı ikinci sıklıkta mevcuttu [n=60 (%26)]. Hastaların 142'si (%35) adjuvan, 225'i (%56) ise palyatif tedavi almaktaydı. Yüzde 9 hasta tedavisiz izlenmekteydi. Malignite alt türlerine göre hastaların özellikleri Tablo -1' de verildi.

TARTIŞMA: Daha büyük hasta katılımlı çok merkezli kayıt çalışması olan OnkoTürk ülkemizde solid organ malignite sıklığını, tedavi tercihlerini, doğal seyir ve prognozunu değerlendirmede oldukça katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Epidemiyoloji, Solid organ maligniteleri, Kanser

ES-070

ADJUVANT TREATMENT INCLUDING RADIOTHERAPY FOR PANCREATICOBILIARY ADENOCARCINOMA PATIENTS AFTER PANCREATICODUODENECTOMY

Adem Şengül[1], Umut Varol[2], Utku Oflazoğlu[2], Tarık Salman[2], Yaşar Yıldız[2], Halil Taşkaynatan[2], Ahmet Alacacıoğlu[2], Yüksel Küçükzeybek[2], Mustafa Oktay Tarhan[3]

[1]Department of Radiation Oncology, Izmir Katip Celebi University Ataturk Training and Research Hospital, Izmir
[2]Department of Medical Oncology, Izmir Katip Celebi University Ataturk Training and Research Hospital, Izmir
[3]Institute of Oncology, Dokuz Eylul University, Izmir

AIM: Pancreaticoduodenectomy (PD) is the gold standard treatment for pancreas, biliary tract, ampulla and periampullary tumors. Even after complete resection and adjuvant treatments, survival remains low. In this context, we analyzed single institution outcomes of adjuvant treatments for the patients who underwentPD and received radiation therapy afterwards.

METHODS: A survey of the sites with PD procedure was performed. Ninety patients were evaluated retrospectively. All patients underwent PD followed by postoperative radiation therapy alone or concurrent with chemotherapy. Radiation therapy (RT) was delivered using 3-D conformal technique with 6 MV photons.

RESULTS: There were 64 males and 26 females consisting of 49% pancreatic, 37% ampullary, 8% periampullary, and 6% cholangiocarcinoma cancer patients. Eighteen patients (20%) had positive surgical margins. Sixty-six of them (73%) received adjuvant concurrent chemoradiation, nine of them (%10) were treated withradiation and chemotherapy (CT) sequentially, and fifteen of them (%17) had adjuvant radiation therapy alone. Locoregional or distant failure was observed in 62% (n:56) during follow-up. Overall survival rates were similarfor patients receiving sequential or concomitant CT with RT. Lymph node metastases, lymphovascular invasion, tumor grade and peritoneal metastases were found to be poor prognostics.

CONCLUSIONS: Long-term survival rates in pancreaticobiliary cancers are low and local failure rates are high following radical resection and adjuvant treatment. Given patterns of relapse and local control rates, adding adjuvant concomitant or sequential RT to CT may not be considered the standard of care but it may bepreferredfor a selected group of patients only.

Keywords: Pancreaticobiliary cancers, adjuvant, radiotherapy, pancreaticoduodenectomy

ES-071

YOĞUNLUK AYARLI RADYOTERAPİ TEKNİĞİNDE (YART) PROSTAT KANSERLİ HASTA PLANLARININ DOĞRULUĞUNU RADYOTERAPİ SEGMENT SAYISI İLE BAĞLANTILI OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Çağla Çetinkaya
Necmettin Erbakan Üniversitesi,Onkoloji Ana Bilim Dalı, Radyoterapi bölümü,KONYA

Yoğunluk ayarlı radyoterapi tekniğinde (YART) hastaya özgü kalite kontroller planlamada hedeflenen doz dağılımının tedavi sırasında yüksek bir doğrulukta elde edilmesi gereklidir.çalışmamızda YART tekniği ile planlanan 50 prostat hastasını segment sayısına göre QA (Radyoterapi Kalite Güvenliği) sonuçları değerlendirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: prostrat,TPS,YART

Tablo 1. Prostat segment sayısına göre QA sonuçları

Prostat hastası	*Plan alan Sayısı*	*Plan Segment Sayısı*	*QA sonuçları (%100 Doz akısı doğruluğu)*
1	9	159	5,5
2	9	129	4,4
3	7	90	4
4	7	106	4,5
5	9	115	5
6	9	140	5,2
7	9	142	5
8	9	151	5,3
9	7	113	5
10	7	76	4,2
11	7	101	4,8
12	7	101	5
13	7	100	5
14	7	107	5,1
15	7	105	5
16	7	110	5
17	7	129	5,4
18	7	77	4
19	7	135	5,3
20	7	148	5,5
21	7	138	5,6
22	7	100	5
23	9	120	5,1
24	9	120	5,2
25	9	100	5,1
26	9	98	3,8
27	9	75	4
28	7	68	4,1
29	7	90	4

Plan alan sayısı ve segment sayısına göre hasta qa sonuçları değerlendirildi

ES-072

NHL OLGULARINDA TANI ANINDA PET-CT, KEMİK İLİĞİ İNFİLTRASYONUNU SAPTAMADA KEMİK İLİĞİ BİYOPSİSİNİN YERİNİ ALABİLİR Mİ?

İrem Kolsuz[1], **Mahmut Büyükşimşek**[2], **Abdullah Evren Yetişir**[2], **Semra Paydaş**[2], **İsa Burak Güney**[3]

[1]*Çukurova Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana*
[2]*Çukurova Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Adana*
[3]*Çukurova Üniversitesi, Nukleer Tıp Bilim Dalı, Adana*

GİRİŞ: NHL (Non-hodgkin lenfoma) yeni kanser vakalarının % 4'ünü oluşturmaktadır. Kİ infiltrasyonu evreleme ve yönetimde önemli olup Kİ biyopsisi NHL'de Kİ infiltrasyonunu saptamada standart yöntemdir ancak ağrılı bir işlemdir. PET/CT NHL'da evrelemede ve tedavi algoritmasında önemlidir ve non-invaziv bir yöntemdir.Bu çalışmada Kİ infiltrasyonunun(KİİI) saptanmasında PET/CT ve Kİ biyopsisi (KİB) sonuçlarının kıyaslanması hedeflenmiştir.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde takip edilen 182 NHL olgusuna ait kayıtlar değerlendirildi.Evreleme için hastalara Kİ biyopsisi(KİB) ve PET/CT görüntülemesi yapıldı. Bütün KİB örnekleri dorsaliliak kemikten alındı, standart uygulanan PET/CT görüntülemesi yapıldı.KİB, Kİinfiltrasyonunu değerlendirmede standart olarak alındı.KİB ve PET/CT sonuçları birbirini destekliyorsa uyumlu sonuç olarak yorumlandı.

SONUÇLAR: 182 olgunun 65'i kadın,117'sierkekti.Ortalama yaş 52 (16-86), 127 hastada diffüz büyük B hücreli lenfoma, 22 hastada foliküler lenfoma,11 hastada mantle hücreli lenfoma,7 hastada Burkitt Lenfoma,8 hastada küçük lenfositik lenfoma,4 hastada marjinal zon lenfoma,3 hastada mediastinal B hücreli lenfoma vardı. Evre dağılımı:26 evre I, 35 evre II, 41 evre III, 80 evre IV idi. Kİİ;KİB ile 41 hastada (%22.5),PET/CT ile 49 (%27) hastada saptandı. PET CT'de Kİİ olan hastaların 20'sinde fokal, 29'unda diffüz tutulum saptandı.Olguların124'ünde (%68) uyumlu sonuç elde edildi;124 olgunun 16'sında her 2 yöntemde Kİİ saptanırken 108 olguda her 2 yöntem de Kİİ için negatif olarak yorumlandı.Uyumsuz sonuç 58 hastada (%32) saptandı: 25 olguda KİB'sinde infiltrasyon saptanmışken PET/CT Kİİ için negatifti.33 olguda KİB negatifken PET/CT'de Kİİ saptandı.KİB altın standart test olarak kabul edildiğinde; PET/CTduyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %39 ve %76.5; pozitif ve negatif prediktif değerler ise sırasıyla %33.3 ve %81.2 idi.

TARTIŞMA: Hastalık evrelemesi NHL'de tedavi stratejilerini belirlemede gereklidir.Kİİ varlığı evrelemede belirleyici rol oynar ve günümüzde altın standart yöntem KİB iken özellikle fokal tutulumlarda yanlış negatif sonuçlar verebilme olasılığı ile non-invaziv bir yöntem olan PET-CT bu amaçla kullanılabilirliği açısından son yıllarda giderek önem kazanmaktadır.Bu çalışmada,KİB ile Kİİ saptanan 16 hastada PET/CT'de de Kİİ olarak yorumlandı; 33 (%18) olguda KİB'nde infiltrasyon gözlenmezken PET CT'de Kİİ saptandı yani PET CT yanlış pozitif sonuç verdi. KİB pozitif olan 25 hastada (%13.7) ise PET CT yanlış negatif sonuç verdi.PET/CT yorumuna göre Evre I olan 6 olgu, evre II olan 6 olgu,evre III olan 9 olgu KİB'nde Kİİ olması nedeniyle evre IV olarak kabul edildi.

SONUÇ: NHL'da KİB ve PET/CT, Kİİ'unu belirlemede birbirini tamamlayıcı testler olarak kabul edilmelidir. Özellikle fokal tutulumdan şüphelenildiğinde KİB ve PET/CT evrelemenin birlikte değerlendirilmesi önemlidir. NHL'da KİB evrelemede halen önemini korumaktadır

Anahtar Kelimeler: NHL, PET-CT, kemik iliği biyopsis

ES-073

ALLOJENİK HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONUNUN REFRAKTER AKUT MİYELOİD LÖSEMİ TEDAVİSİNDEKİ YERİ VE ETKİNLİĞİ

Rafiye Çiftçiler, **Hakan Göker**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı

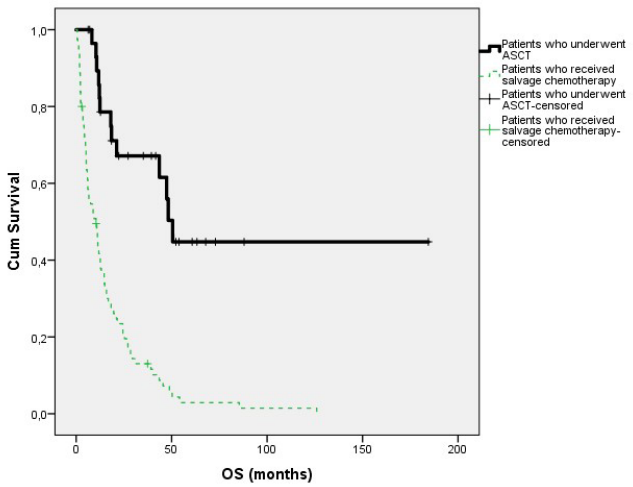
GİRİŞ-AMAÇ: Refrakter akut myeloid (AML) lösemi, standart indüksiyon kemoterapisinin başarısız olması, ilk tam remisyondan sonraki 6 ay içinde hastalığın nüks etmesi ve iki veya daha fazla sayıda relaps olan hastaları içerir. Bu hastaların pogrnozu genellikle kötüdür, sadece allojenik hematopoietik kök hücre transplantasyonu (alloHKHT) ile sağkalım sağlanmıştır. Bu çalışmanın amacı refrakter AML'li hastalarda alloHKHT'nin yeri ve etkinliğini değerlendirmektir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Bu çalışmada Ocak 2002 - Haziran 2018 yılları arasında Hacettepe Üniversitesi Hastanesi'nde refrakter AML tanısı alan 110 hastanın klinik sonuçlarını retrospektif olarak inceledik. Çalışmaya alınan refrakter AML hastaları, standart indüksiyon kemoterapi başarısızlığı ve ilk tam remisyondan sonraki 6 ay içinde nüks olan hastaları içermekteydi.

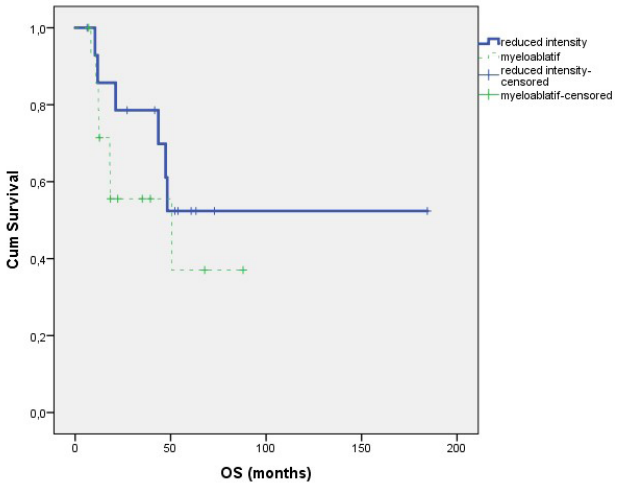
BULGULAR: Ortanca takip süresi tüm grup için 12 ay (0.5-184 ay) idi. Üç yıllık genel sağkalım alloHKHT yapılan grupta %63 iken, kurtarma kemoterapisi alan grupta %13 saptandı. Beş yıllık sağ kalım alloHKHT yapılan grupta %44 iken, kurtarma kemoterapisi alan grupta %2 saptandı. İki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık gözlendi. AlloHKHT uygulanan grupta 25 hastada (% 83.3) tam remisyon sağlandı, ancak kurtarma kemoterapisi alan grupta ise sadece 3 hastada (% 3.8) tam remiayon sağlandı. AlloHKHT yapılan hastalarda indirgenmiş yoğunlukta hazırlama rejimi ve myeloablatif alan gruplarda toplam sağkalım açısından istatistiksel analamlı fark saptanmadı (p=0.31).

SONUÇ: AlloHKHT, refrakter AML hastalarında küratif potansiyeli olan en iyi tedavi seçeneğidir. Bu nedenle refrakter AML hastalarında vakit kaybetmeden nakil hazırlıklarına başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: allojenik hematopoetik kök hücre transplantasyonu, tam remisyon, refrakter akut myeloid lösemi



Şekil 1. AlloHKHT uygulanan hastalar ile kurtarma kemoterapi alan hastaların genel sağkalımı (p <0.001)



Şekil 2. İndirgenmiş yoğunlukta ve myeloablatif hazırlık rejimi alan hastalarda genel sağkalım (p=0.31)

Talo 1. Refrakter AML hastalarının genel özellikleri

parametre	*allo-HKHT*	*kurtarma kemoterapisi*	*p*
N	30 (%27.3)	80 (%72.7)	
cinsiyet (erkek/kadın)	18/12 (%60/%40)	49/31 (%61.2/%38.8)	0.90
sitogenetik risk			<0.001
iyi	2 (%6.7)	0	
orta	19 (%63.3)	26 (%32.5)	
kötü	5 (%16.7)	11 (%13.8)	
belirlenememiş	4 (%13.3)	13 (%53.8)	
beyaz küre (tanı)	5× 103 /µL (0.2-315)	4.2× 103 /µL (0.1-233)	0.35
mortalite (%)	13 (%36)	77 (%96.2)	<0.001
yaş	50 (29-65)	58 (20-88)	0.03
tanıdan nakile kadar geçen zaman (ay)	6.8 (4.3-54.4)		
indirgenmiş yoğunlukta hazırlama rejimi	15 (%50)		
myeloablatif hazırlama rejimi	15 (%50)		

ES-074

TESTİS KANSERİ TANISIYLA OTOLOG KÖK HÜCRE TRANSPLANTASYONU UYGULANAN HASTALARDA KULLANILAN CE YÜKSEK DOZ KEMOTERAPİ REJİMİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

İsmail Ertürk[1], Ramazan Acar[1], İbrahim Demirci[2], Birol Yıldız[1], Nuri Karadurmuş[1]

[1]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji BD, Ankara
[2]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Endokrinoloji BD, Ankara

GİRİŞ: Testis kanseri, tüm kanserler arasında %1 sıklıkta, 15–30 yaş arası erkeklerde en sık karşılaşılan solid malignitedir. İleri evre hastalarda bile platin bazlı tedavilerle özellikle otolog hematopoetik kök hücre transplantasyonu (OHKHT) ile kür sağlanabilmektedir. Carboplatin ve etoposid (CE) kombinasyonu da OHKHT yapılan vakalarda sık kullanılan etkin bir tedavidir. Ancak çeşitli rejimlerde kullanabilmekle birlikte net bir tedavi rejimi yoktur. Bu çalışmada amaç; relaps/refrakter testis kanseri tanısıyla OHKHT uygulanan hastalarda CE tedavi etkinliğinin saptanmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kasım 2016 ile Ocak 2019 tarihleri arasında Gülhane EAH'de OHKHT uygulanan ve yüksek doz kemoterapi olark CE uygulanan toplam 34 refrakter testis kanserli vakanın verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Vakaların % 100 de yüksek doz kemoterapi olarak CE tedavisi uygulandı. Ortalama takip süresi 8,6±6,8 aydır. 12. ayda progresyonsuz sağ kalım (PSK) oranı %73,5 dir. Ortalama PSK süresi 54±7 haftadır. 12. ayda genel sağkalım oranı (GSK) % 76,5 dir. Ortalama GSK süresi 16±1,5 aydır. 2 hasta nakil esnasında ex oldu.

SONUÇ: CE tedavi rejimi relaps/refrakter testis kanseri vakalarında etkin bir tedavi rejimidir. Kabul edilebilir ve yönetilebilir bir yan etki profili vardır.

Anahtar Kelimeler: Otolog Hematopoetik Kök Hücre Nakli, Testis Kanseri, Karboplatin, Etoposid

ES-075

NON-HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA RADYOTERAPİ SONUÇLARI

Gizem Kavak, Ebru Karakaya, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Aytül Özgen, Fatma Alioğlu, Ebru Atasever, Kübra Kılıç, Bektaş Kaya

Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Hastanesi

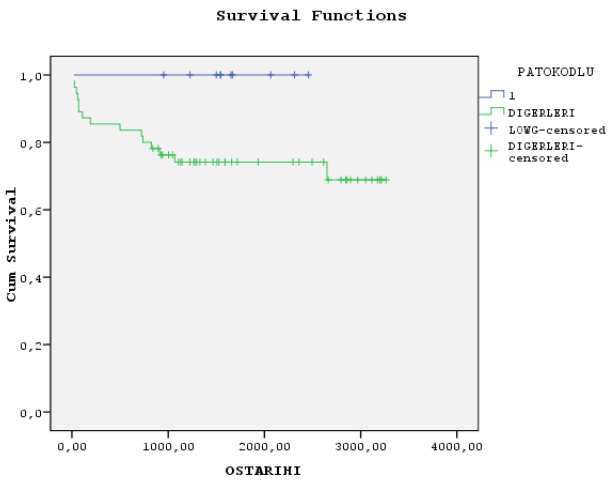
AMAÇ: Bölümümüzde Non-Hodgkin Lenfoma(NHL) tanısıyla radyoterapi almış hastaların demografik özelliklerini ve genel sağkalımlarını incelemek.

GEREÇ-YÖNTEM: 2010-2016 yılları arasında bölümümüzde radyoterapi almış olan 86 hastanın verileri dosya ve elektronik sistem taranarak retrospektif olarak incelendi. Güncel ölüm bilgilerine bakıldı.

BULGULAR: 86 erişkin hastanın 46'sı erkek(%53.5) 40 tanesi(%46.5) ise kadındı. Hastaların NHL patolojik subtipi bilinen 78 hasta için subtip dağılımı: Diffüz büyük B hücreli lenfoma(DBBHL) 53 hasta(%71,6), foliküler lenfoma grade1-2 7 hasta(%9,5), mantle cell lenfoma 1 hasta(%1.4), periferik T cell lenfoma 4(%5.4), MALT lenfoma (Marjinal zon lenfomalar dahil edilerek) 6 hasta (%8,1), lenfoblastik lenfoma 3 hasta(%4)idi. Erken evre (evre 1-2) hastalık oranı %70.4 iken, ileri evre hastalık (evre 3-4) oranı %29.6 idi. Hastaların radyoterapi planlama tipleri: Helikal IMRT ile 9 hasta (%10.5), arcIMRT ile 12 hasta (%14), IMRT ile 18 hasta (%20 .9), konformal teknik ile de 47 hasta (%54.7)dır. Hastaların genel sağkalımlarına bakıldığında bir,iki,üç ve beş yıllık sağkalımları sırasıyla %84.9,%81.4,%76.6 ve %73.9'du. Genel sağkalıma etki eden faktörlere bakıldığında; cinsiyet (p=0.867),erken vs. geç evre (p=0.104), extranodal hastalık olup olmaması (p=0.329), IMRT vs konformal RT almasının (p=0.105) sağkalıma katkısı gösterilemedi. Ancak düşük gradlı lenfomalarda (foliküler lenfoma, MALT lenfoma),orta- yüksek gradlılara göre sağkalım artışında bir eğilim vardı (p=0.087). Düşük gradlılarda takip süresince ölüm görülmezken (%100), orta-yüksek gradlılarda 1,3, ve 5 yıllık genel sağkalımlar sırası ile %85.5,%74.2, %74.2 idi.

SONUÇ: NHL, multidisipliner yaklaşımla uygun tedavi edildiği zaman ileri evrelerde bile yüksek sağkalımla beraber olan bir hastalık olup radyoterapi tedavinin günümüzde vazgeçilmez bir parçasıdır. Düşük gradlı olması sağkalımda artış eğilimine yol açmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Non-Hodgkin Lenfoma, Radyoterapi, IMRT, Konformal



Şekil 1. Genel Sağkalıma Düşük Grad vs Orta- Yüksek Gradın Etkisi
Mavi çizgi: düşük grad Yeşil çizgi: yüksek grad

ES-076

PRİMER SANTRAL SİNİR SİSTEMİ LENFOMASI TANILI 6 OLGUMUZ

Özlem Mermut, Ebru Tuncay, Begüm Ökten, Özlem Beşikçi, Berrin İnanç, Caner Aktaş

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi, İstanbul

AMAÇ: Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi polikliniğine, Primer Santral Sinir Sistemi Lenfoması (PSSSL) tanısıyla başvuran 6 olguyu gözden geçirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Patolojik tanısı CD 20 (+) Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (DBBHL) olarak değerlendirilen hastalar kranyal radyoterapi amacıyla kliniğimize gönderildi.

BULGULAR: Hastaların 3'ünde ilk başvuru şikayeti baş ağrısı ve bilinç bulanıklığı,1'inde bayılma,1'inde denge kaybı,1'inde işitme kaybı vardı.Tüm hastalara stereotaktik biopsi ile tanı konuldu. Hastalarda sistemik tutulum yönünden evreleme amaçlı çekilen PET CT'de lenfomaya ait herhangi bir nodal tutulum saptanmadı ve PSSSL olarak kabul edildiler.6 hastada HIV(-),HbsAg (-), kemik iliği biopsisi normosellüler bulunmuştur.1 hasta kronik hepatit –B tedavisi almaktaydı, bu hastanın da kemik iliği biopsisi negatif idi. BOS'ta protein 2 hastada bakılmadı, 3 hastada normal, 1'inde yüksek bulundu.Hastalarımızın genel özellikleri Tablo-1'de görülmektedir.

SONUÇ: PSSSL tüm lenfomaların %1'ini oluşturur.İmmün sistemi baskılanmamış hastalarda median yaş 60,Erkek/Kadın oranı:1.5/1 olup,vakalarımızın dağılımı 3/3 şeklinde eşitti.Tanıda BBT veya MRI kullanılır.Olgularımızdan 1'inde BBT,5'inde MRI ilk tanı yöntemi olmuştur.PSSSL'ın %50'sinden fazlası supratentoriyal alanda, geri kalanları beyin sapı ve serebellumdadır.1 hasta serebellum, 5 hasta supratentorial yerleşimliydi.Relaps %75-80 olguda hastalığın ilk başladığı bölgede olmaktadır.1 hastamızda nüks ilk teşhis edilen lokalizasyondaydı.Hastalığın diffüz infiltratif karakteri nedeniyle tüm beyinin ışınlanması önerilmektedir.Tüm beyine 36 Gy ardından primer tümör lokalizasyonuna yönelik 9 Gy ek doz radyoterapi cevap oranlarını artırmaktadır.Hastalarımızın tümü radyoterapiyi tamamlamış,2'si genel durum ve ek hastalıkları nedeniyle kemoterapi alamamıştır.Median sağkalım 12-18 aydır.Yaş ve performans durumu, tedaviden bağımsız prognostik faktörler olarak tanımlanmıştır.Bizim vakalarımızda da ECOG performansı 2 olan ve kemoterapi yapılamayan hastalar radyoterapi tedavisini tamamladıktan sonraki 3 ay içinde ex olmuşlardı.Kemoterapi, kan-beyin bariyerini aşabilmek ve beyin omurilik sıvısında sitotoksik seviyelere çıkabilmek için, yüksek doz Metotreksatı (en az 3 g/m2) dozlarda içermelidir.KT alabilen hastalara metotreksat uygulanmıştır.Nükseden PSSSL'de kurtarma tedavisi, hastanın yaşı,performansı,relaps yerini, önceki terapiyi ve önceki yanıtların süresini temel alarak seçilmelidir.Otolog kemik iliği nakli düşünülmelidir.1 hastamıza bu seçenek progresyon geliştiği zaman önerilmiştir, ancak hasta yakınları kabul etmemiştir.Bu hasta 39 aydır hayattadır ancak son 9 ayını yatağa bağımlı olarak geçirmektedir.

Sonuç olarak PSSSL'da stereotaktik biyopsi, kemoterapi ve radyoterapi kombinasyonuna dayanan kapsamlı tedavi stratejileri önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Lenfoma,santral sinir sistemi,primer

Tablo 1. Olguların genel klinik özellikleri

Lokalizasyon	Cinsiyet	Yaş	ECOG performans	Radyoterapi(Gy)	Kemoterapi	Ex/Hayatta Takip süresi(ay)
Serebellum	Kadın	75	2	45	yok	Ex (3)
Parietal	Erkek	43	1	36+9	var	Hayatta(39)
Frontal	Erkek	60	1	36+9	var	Hayatta(18)
Frontal	Kadın	70	2	45	yok	Ex(3)
Parietal	Erkek	68	1	36+9	var	Ex(9)
Temporal	Kadın	60	1	36+9	var	Ex(13)

ES-077

TEKTAL PLATE GLİOMLARIN GAMMA KNİFE RADYOCERRAHİSİ SONUÇLARI

Ertuğrul Pınar[1], İsmail Şimşek[1], Yaşar Bayri[1], Fatih Bayraklı[1], Semra Ünal[3], Beste M Atasoy[2]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı
[3]Marmara Üniversitesi Nörolojik Bilimler Enstitüsü Gamma Knife Radyocerrahi Ünitesi

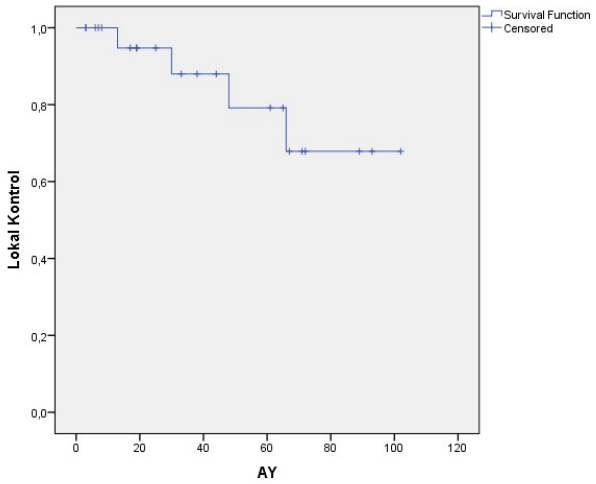
GİRİŞ: Tektal plate gliomları beyin sapı gliomlarının genellikle daha iyi seyirli bir alt grubudur. Yerleşim yeri nedeniyle biyopsi ve cerrahi eksizyonun güçlüğü stereotaktik radyocerrahi/radyoterapi tedavi seçeneklerinin tedaviler arasında yer almasını sağlamıştır. Bu çalışmada, Gamma Knife radyocerrahisi uygulanan tektal plate yerleşimli tümörlerin sonuçlarının bildirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 2010 ve Kasım 2018 tarihleri arasında tedavi yapılmış 15'i kadın toplam 26 hasta geriye dönük olarak incelendi. Ortalama yaş 32 idi. On iki hasta hidrosefali tablosu ile başvurmuştu. Yedi hastaya sadece endoskopik III. ventrikülostomi (ETV), iki hastaya ventriküloperitoneal shunt (V-P shunt) ve üç hastaya ise hem ETV hem de V-P shunt cerrahisi yapılmıştı. Üç hastaya biyopsi, iki hastaya eksizyonel cerrahi yapılmıştı. Bilinen malignite tanıları olmayan hastaların radyolojik görüntülemeleri düşük dereceli glial tümör ile uyumlu idi. Hastaların Leksell stereotaktik çerçeve takılarak yapılan magnetik rezonans (MR) görüntülemeleri Leksell Gamma Knife Model B Plan 8.32'de işlendi. Mevcut lezyon %50'lik izodoz ile sardırılarak medyan 14 Gy (aralık,12-16 Gy) uygulandı. Takipte klinik ve radyolojik veriler dikkate alındı. Lokal kontrol için Kaplan-Meirer eğrisi SPSS v23.0 kullanılarak hesaplandı.

BULGULAR: Medyan takip 33 ay (aralık, 3-102 ay) idi. İki hasta takipsiz kaldı. Analiz sırasında diğer tüm hastalar sağ idi. Hastaların %57'sinde tümörde radyolojik regresyon izlenirken iki hastada tam cevap izlendi. Dört (%15) hastada radyolojik progresyon izlenirken bu hastalardan birinde radyolojik yüksek dereceli glial tümör ile uyumlu bulgular nedeniyle eksternal radyoterapi ve temozolamid uygulandı. Geri kalan hastalarda hastalık progresyonu görülmedi. Takipler sırasında altı hastada tümör içi kist gelişimi, dört hastada radyonekroz, bir hastada ise tümör içi hemoraji, iki hastada peritümöral ödem, beş hastada radyolojik olarak pseudoprogresyon izlendi. ETV yapılmış olan bir hastanın GK sonrası kontrollerinde hidrosefalisinde ilerleme saptanması nedeniyle V-P shunt takıldı. Beş yıllık lokal kontrol %79,2 idi.

SONUÇ: Tümörün yerleşim yeri nedeniyle doku tanılarının olmayan ancak radyolojik düşük dereceli gliomalarla uyumlu tektal plate gliomlarının tedavisinde Gamma Knife radyocerrahisi etkili bir tedavi seçeneği olarak gözükmektedir. Bununla birlikte çalışmamız daha geniş hasta sayılı çalışmalarla desteklenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Düşük Dereceli Giiomalar, Gamma Knife, Radyocerrahi, Tektal plate



Lokal Kontrol

ES-078

MULTİPL BEYİN METASTAZLARINDA, TOMOTERAPİ VE HELİKAL ARK IMRT YÖNTEMİ İLE DÜŞÜK DOZ SİMULTAN İNTEGRE BOOST RADYOTERAPİSİ SONUÇLARI

Huriye Şenay Kızıltan

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi

AMAÇ: En sık akciğer ve meme kanseri hastalarında beyin metastazına rastlanır. Beyin metastazı olan hastaların %20-30'unda 3'den fazla metastaz bulunurken, %70-80'inde sadece 1-3 metastaz vardır. Ortanca sağkalım RT tüm beyin radyoterapisi (TBRT/WBRT) veya farklı fraksiyonasyon ve yöntemlerle uygulandığında 4-13 aydır. 4 metastazdan daha fazla metastazlı hastalarda ise ortanca yaşam sadece 2-7 aydır.

Sınırlı sayıda metastaz tedavisinde stereotaktik radyocerrahi (SRS) ile, çok merkezli çalışmalarda başarılı neticeler bildirilmiştir. SRS dozu arttırılarak metastatik tümörlerin lokal kontrol oranı artarken toksisite de artmaktadır. Bu nedenle, beyindeki hassas yapılar üzerinde fraksiyone ve daha düşük dozlarla yapılan RT'nin klinik avantajı olduğu bildirilmiştir. WBRT'li veya WBRT'siz cerrahi ve/veya radyocerrahi genellikle 1-4 BM olan hastalar için uygun görülürken, çoklu BM'li hastalar için birincil tedavi seçeneği, steroidler ile birlikte veya steroidsiz WBRT'dir. Retrospektif çalışmalarda beyin metastazlarında 4'den fazla beyin metastazı varlığı en önemli negatif prognostik faktör olarak bildirilmiştir. Bunun da en büyük sebebi toksisitenin fazla olmasıdır. Bu nedenle kliniğimizde toksisiteyi düşürebilmek için RT dozlarını düşük tutarak 4-8 metastazlı BM hastalarında normal dokuları daha iyi koruyarak tüm beyin RT ile eş zamanlı metastaz bölgelerine boost yapabilmek amaçlı HA HT SIB IMRT ile bir çalışma yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu retrospektif çalışmaya Nisan 2015 ve ağustos 2017 arasında 4-8 arası beyin metastazı olan 36 beyin metastazı (BM) hastası dahil edildi. Hasta yaşları 46-81 arasında, BM hacmi 7 ile 82 cc ve metastaz sayısı 4 ile 8 arasında, Eastern Cooperative Oncology Group (ECOG) performans skorları 1-4 arası ve RPA I-III idi. Multipl beyin metastazlı hastalarda özellikler ve primer patolojileri Tablo 1 ve Tablo 2'de gösterilmiştir.

Hastaların hepsi inoperatif kabul edilmiş ve cerrahi yapılamamış hastalardı. Maksimum hasta takip süresi 20 aydı. 4-8 adet çoklu beyin metastazı olan 36 hasta CT simulasyonla planlandı ve HA tomoterapi (HT) makinesi ile görüntü kılavuzluğunda yoğunluk ayarlı radyasyon tedavisi (YART/IMRT) ile tedavi edildi. Tüm beyin bölge-

sine 250 cGy fraksiyonla 10 fraksiyonda 25 Gy ve eş zamanlı SIB yöntemi ile metastaz bölgelerine 350 cGy fraksiyonla 10 fraksiyonda total 35 Gy external RT verildi (Figür 1).

BULGULAR: Hastalarda grad I-II nörotoksisite olarak beyin ödemi ile ilişkili baş ağrısı ve parezi görüldü. Grad 3 toksisite sadece 2 hastada görüldü ve total %19.4'ü tam cevap olmak üzere % 61.1 cevap elde edildi. RT'den 6 ay sonrasında hastaların ECOG performans skorları median 1 puan artış gösterdi.

SONUÇ: 4-8 BM'ı olan hastalalarda düşük doz 25/35 Gy tüm beyin ve lokal metastaz lojuna HA HT SIB RT tekniği ile nisbeten düşük bir toksisite oranı ve performansta iyileşme ile, total % 61.1 cevap elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Simültan integre boost, beyin metastazı, TomoTherapy, radyoterapi.

Tablo 1. 4-8 adet multipl beyin metastazlı hastalarda özellikler

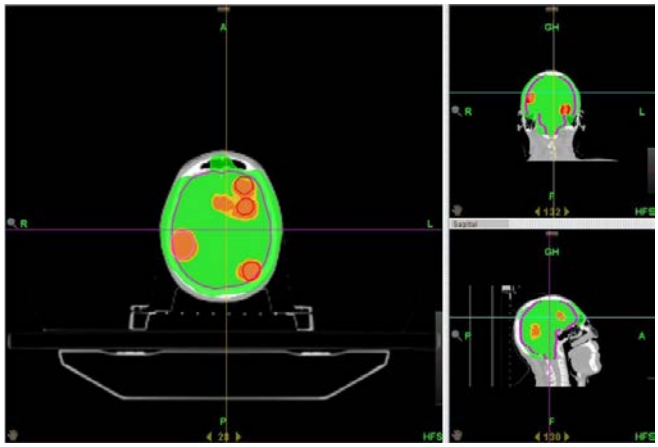
Hasta özellikleri	*Hasta sayısı*	*%*
Kadın	14	38.8
Erkek	22	61.1
Yaş		
46-60	19	52.7
61-81	17	47.2
ECOG		
1-2	13	36.1
3-4	23	63.8

Tomoterapi HA SIB IMRT ile 25/35 Gy RT yapılmış olan 4-8 adet multipl beyin metastazlı hastalarda özellikler

Tablo 2. 4-8 adet multipl beyin metastazlı hastalarda primer patoloji

Patoloji	*Hasta sayısı*	*%*
Akciğer	21	58.3
Meme	9	25
Kolon	3	8.3
M.Melanom	3	8.3
Toplam	36	100

Tomoterapi HA SIB IMRT ile 25/35 Gy RT yapılmış olan 4-8 adet multipl beyin metastazlı hastalarda primer patoloji



Figür 1. 4-8 adet multipl beyin metastazlı hastalarda RT doz dağılımı
4-8 beyin metastazlı hastalarda tüm beyin 25 Gy, metastatik lezyonlara 35 Gy tomoterapi helikal ark IMRT ile doz dağılımı

ES-079

TÜRKİYE'DE PERİFER ONKOLOJİ MERKEZLERİNDE RADYOTERAPİ GÖREN HASTALARIN GÜNLÜK KATETTİKLERİ MESAFENİN TESPİTİ

Ezgi Oymak[1], **Cansu Şahin**[2], **Zehra Akpınar Palabıyık**[3]

[1]*Özel İskenderun Gelişim Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Hatay*
[2]*Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, Kütahya*
[3]*Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, Sakarya*

AMAÇ: Türkiye'deki radyoterapi merkezlerinden en periferde hizmet veren birimlerde tedaviye gelmek için hastaların katettikleri mesafenin ölçülmesi hedeflenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Türkiye'deki mevcut radyoterapi merkezlerinden, yerleşim ağının en periferinde sayılabilecek üç merkezi olarak Hatay İli'nin İskenderun ilçesi, Sakarya ve Kütahya il merkezlerinde hizmet vermekte olan, bölgelerinin tek radyoterapi merkezinde tedavi görmüş hastaların tedaviye gelmek için katettikleri mesafe ölçülmüştür. Hastaların ikamet adreslerindeki merkezlerin hastaneye olan uzaklıkları Google Haritalar uygulaması ile ölçülmüştür. Başkent Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü ortaklığında Özel İskenderun Gelişim Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği'nde 2017-2018 arasında tedavi edilmiş 514, Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü'nde 2012-2016 arasında alınan 1901, ve Kütahya Dumlupınar Üniversitesi Evliya Çelebi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi'nde 2016-2018 arasında alınan 360 hasta değerlendirilmiştir. Hastaneye 30 km ve altındaki mesafeden gelenler merkezde, bunun üstünde olanlar şehir dışında sayılmıştır. Şehir dışı ikamet merkezlerinin ortalama uzaklığı ile, hasta sayılarına göre şehir dışından gelen bir hastanın tek geliş için katettiği mesafeler km olarak ölçülmüştür.

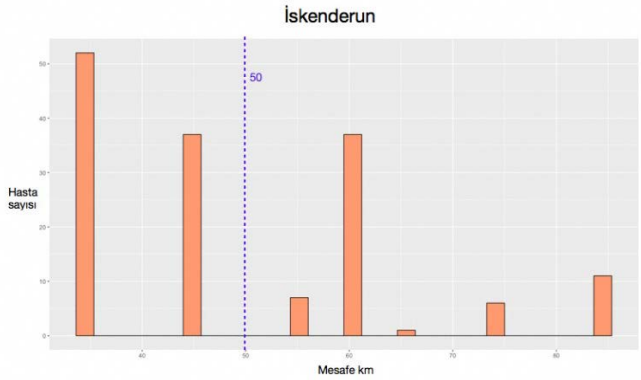
BULGULAR: İskenderun'da hastaların 151'i (%29) şehir dışından gelmektedir. Bu ikamet merkezlerinin ortalama mesafesi 60 km olup, bir hastanın ortalama tek geliş mesafesi 50 km olmaktadır. Sakarya'daki 1901 hastadan 788'i (%41,4) şehir dışından gelmektedir. Bu ikamet merkezlerinin hastaneye ortalama uzaklığı 98,5 km olup, hasta sayısına göre ortalama tek geliş mesafesi 64,3 km olarak bulunmuştur. Kütahya'daki hastaların 158'i (%43,6) şehir dışından gelmekte, bu ikamet merkezlerinin ortalama mesafesi 105 km'dir. Bir hastanın ortalama tek geliş mesafesi 78 km'dir. Bu üç merkez için ortalama mesafe 62,1 km'dir.

SONUÇ: Radyoterapinin tek fraksiyonu için bir hastanın günde toplam 120 km katetmek zorunda kaldığı görülmektedir. Bu mesafe hastanın tedavi merkezine her gelişi için geçerli olup, tedavinin yanında ek bir yük oluşturmaktadır.

TARTIŞMA: Türkiye Onkoloji Hizmetleri Yeniden Yapılanma Programı'na göre planlar, 2023 yılı için beklenen kanser insidansı ve cihazı başına yıllık 400-500 hasta sayısı üzerinden yapılmaktadır. Bilindiği kadarıyla periferdeki hastaların tedavi merkezlerine olan uzaklıkları değerlendirmeye alınmamaktadır. Ulaşımı sağlayamayan hastalar yatış talep etmekte veya başka şehirlere gitmekte, buna bağlı olarak daha büyük merkezlerin yoğunluğunu artırmaktadır. Hasta ve ailesi için oluşan sosyoekonomik yük de beraberinde artmaktadır. Onkolojik tedavi merkezlerinin planlanlamasında sadece nüfusun değil, nüfus yoğunluklarının ve periferdeki merkezler arasındaki mesafenin de göz önüne alınarak plan yapılmasının, erken ve uzun vadede, hasta ve tedavi merkezleri için daha faydalı olacağını düşünmekteyiz.

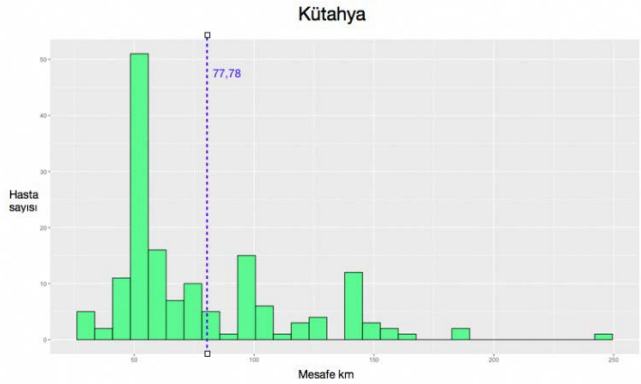
Anahtar Kelimeler: Onkoloji eylem planı, sosyoekonomik analiz, mesafe

İskenderun ortalama mesafe



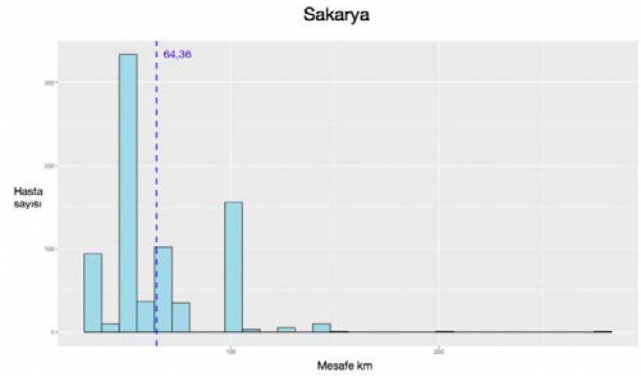
Şekil 1. İskenderun'da şehir dışından gelen hasta sayıları, katettikleri mesafe (km) ve ortalama

Kütahya ortalama mesafe



Şekil 2. Kütahya'da şehir dışından gelen hasta sayıları, katettikleri mesafe (km) ve ortalama

Sakarya ortalama mesafe



Şekil 3. Sakarya'da şehir dışından gelen hasta sayıları, katettikleri mesafe (km) ve ortalama

ES-080

GERİATRİK (≥75 YAŞ), KASTRASYON DİRENÇLİ METASTATİK PROSTAT KANSERİ (KDMPK) HASTALARINDA 1. BASAMAK ANTİ- ANDROJEN TEDAVİ SONUÇLARI- GERÇEK YAŞAM VERİSİ

Ali Alkan[1], **Zeynep Sevgen Güç**[2], **Mustafa Gürbüz**[3], **Güliz Özgün**[4], **Serkan Değirmencioğlu**[5], **Mutlu Doğan**[6], **Tuğba Akın Telli**[7], **Özge Keskin**[8], **Çağatay Arslan**[9], **Burak Bilgin**[10], **Sema Sezgin Göksu**[11], **Hacer Demir**[12], **Elif Berna Köksoy**[13], **Osman Köstek**[14], **İsmail Ertürk**[15], **Teoman Şakalar**[16], **Aziz Karaoğlu**[2], **Berna Çakmak Öksüzoğlu**[4], **Fulden Yumuk**[7], **Mehmet Ali Şendur**[10], **Hasan Şenol Coşkun**[11], **İrfan Çiçin**[14], **Nuri Karadurmuş**[15], **Özgür Tanrıverdi**[1], **Hakan Akbulut**[3], **Yüksel Ürün**[3]

[1]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, tıbbi Onkoloji
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[3]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[4]Abdurrahman Yurtarslan Eğitim ve Araştırma HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[5]Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[6]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[7]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[8]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[9]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul ve Medical Park İzmir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[10]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[11]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[12]Afyon kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[13]Kastamonu Devlet HAstanesi, Tıbbi Onkoloji
[14]Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji
[15]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji
[16]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

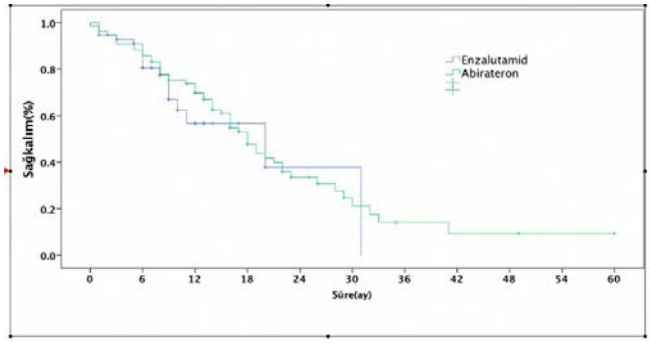
GİRİŞ: KDMPK'de kullanılan antiandrojen tedavilerin etkinliği ve güvenilirlikleri ≥75 yaş hastalarda da gösterilmiştir. Ancak bu tedavilerin birbirine üstünlüklerini veya yan etki profillerini karşılaştıran çalışma kısıtlıdır. Çalışmada amaç, geriatrik KDMPK hastalarında prognostik faktörleri belirlemek ve 1. Basamak tedavide kullanılan Abirateron- prednizolon(AAP) ve Enzalutamid (Enza) etkinliğini ve toksisitesini değerlendirmektir.

Materyal/METOD: 12 farklı merkezde takip edilen ≥75 yaş KDMPK hastaları retrospektif olarak incelendi. Hasta, hastalık özellikleri ve uygulanan tedavilerin Genel sağkalıma(mOS) etkileri Kaplan Meier ve Cox regreyon analizi ile test edildi.

BULGULAR: Medyan yaş 81(75-93) olan, 134 geriatrik KDMPK hastası değerlendirildi. 77 hasta AAP, 57 hasta ise Enza alan grupta hasta ve hastalık özellikleri benzerdi. Sağkalım analizinde; mOS AAP kolunda 18.0 ay(%95GA, 15.2-20.7), Enza kolunda 20.0 ay(%95GA, 4.4-35.5) (p=0.47) olarak bulundu. AAP kolunda daha fazla grad 1-2 toksisite (%45.5 vs %17.5, p=0.001) saptanırken toksisiteye bağlı ilaç bırakma oranları benzerdi (%8.5 vs %5.9, p=0.81). Çok değişkenli analizde; gleason skorunun yüksek (≥8) olması (HR: 2.0(%95GA, 1.1-3.4), p=0.009) ve tedavi öncesi PSA'nın yüksek olması (≥100) (HR: 2.6(%95GA(1.5-4.8), p=0.001) kötü prognostik faktörler olarak bulundu.

SONUÇ: Bu çalışmada AAP ve Enza tedavilerinin tolerabilitesi literatür ile benzer bulunmuştur. Yeni nesil antiadrojen tedaviler yaşlı hasta popülasyonunda da güvenle kullanılabilir. Ancak tedavi etkinliğinin klinik çalışmalara göre daha kötü olması hasta özellikleri ile açıklanabilir.

Anahtar Kelimeler: prostat kanseri, Kastrasyon dirençli, Enzalutamid, abiraterone



Şekil 1.

Hasta ve hastalık Özellikleri

Characteristics	Abiraterone-77 N(%)	Enzalutamide-57 N(%)	p	Total-134 N(%)
Median age, years (range)	82.0(75-93)	80.0(75-92)	0.52	81(75-93)
Age, years				
75-79	27(35.1)	25(43.9)		52(38.8)
≥80	50(64.9)	32(56.1)	0.19	82(61.2)
Comorbidity present	54(70.1)	39(68.4)	0.49	93(69.4)
Hypertension	37(48.1)	26(45.6)	0.45	63(47.0)
Diabetes Mellitus	13(16.9)	12(21.1)	0.34	25(18.7)
Coronary artery disease	18(23.7)	17(29.8)	0.27	35(26.3)
Other	30(45.4)	23(43.4)	0.66	53(44.5)
Performance Score (ECOG)				
0-1	45(58.4)	27(47.4)		72(53.7)
2-3	32(41.6)	30(52.6)	0.13	62(46.3)
Gleason Score				
3+3	4(5.2)	5(8.8)		9(6.7)
3+4	15(19.5)	5(8.8)		20(14.9)
4+3	15(19.5)	14(24.6)		29(21.6)
8-10	43(55.8)	33(57.9)	0.31	76(56.7)
8-10	43(55.8)	33(57.9)		76(56.7)
Other	34(44.2)	24(42.1)	0.47	58(43.3)
Docetaxel in hormone naïve period	1(1.3)	3(5.3)	0.20	4(3.0)
Metastases in				
Only bone	54(70.1)	39(68.4)		93(69.4)
Only solid organ	4(5.2)	1(1.8)		5(3.7)
Bone+ Solid organ	19(24.7)	17(29.8)	0.65	36(26.9)
Number of bone metastasis				
None	4(5.2)	1(1.8)		4(3.0)
<5	17(22.1)	15(26.3)		33(24.6)
5-10	28(36.4)	18(31.6)		46(34.3)
≥10	28(36.4)	23(40.4)	0.71	51(38.1)
Pulmonary metastasis	13(16.9)	12(21.1)	0.60	57(16.7)
Hepatic metastasis	11(14.3)	3(5.3)	0.08	32(9.4)
Regional lymph node metastasis	30(39.0)	29(50.9)	0.17	165(48.4)
Castration by				
Orchiectomy	15(19.5)	7(12.3)		22(16.4)
LHRH analogue	25(32.5)	27(47.4)		52(38.8)
LHRH+ bicalutamide	37(48.1)	23(40.4)	0.18	60(44.8)
PSA level before therapy (median range)	100.8(1.4-3700)	77.0(1.4-2752)	0.41	100(1.4-3700)
PSA ≥100 (ng(ml)	42(54.5)	27(47.4)	0.25	69(51.5)
PSA decrease (≥50%)	56(75.7)	40(81.6)	0.56	96(78.0)
Antiresorptive therapy				
Zoledronate	76(98.7)	56(98.2)		132(98.5)
Denosumab	1((1.3)	1(1.8)	0.67	2(1.5)

ES-081

METASTATİK RENAL HÜCRELİ KANSER HASTALARINDA NÖTROFİL LENFOSİT VE TROMBOSİT LENFOSİT ORANININ PROGNOSTİK ÖNEMİ

Gökhan Uçar, **Yakup Ergün**, **Doğan Uncu**

Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara,Türkiye

GİRİŞ: Çeşitli kanser tiplerinde nötrofil lenfosit oranının (NLO) ve trombosit lenfosit oranının (TLO) kötü sağkalım sonuçları ile ilişkili olup olmadığı incelenmiştir. Bizde çalışmamızda metastatik renal hücreli kanserli hastalarda NLO VE TLO 'nunprognostik önemini değerlendirmeyi amaçladık

MATERYAL-METOD: 2010-2017 yılları arasında metastatik RCC tanısıyla polikliniğimize başvuran 64 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. NLO ve TLO için kullandığımız cut-off değerler için ROC analizi uygulandı. NLO ve TLO ile Sağ kalım ilişkisi Long-

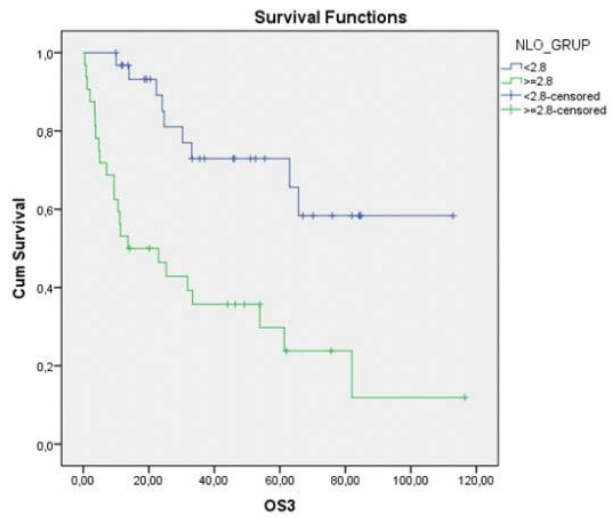
rank testi kullanılarak Kaplan-Meier yöntemi ile analiz edildi. Çok değişkenli analiz için Cox regresyon testi kullanıldı. p<0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya 64 hasta alınmış olup ortanca takip süresi 28 aydı (13ay-64ay). Hastaların ortanca yaşı 56 yıl (22yıl-80yıl) olup %66'sı erkekti. NLO oranı için en iyi kesim noktası 2.8 (duyarlılık %72, AUC 0.70, %95 CI: 0.56–0.83, p=0.006), TLO için 181 (duyarlılık %55, AUC 0.69, %95 CI: 0.56–0.82, p=0.009) olarak bulundu. NLO <2.8 olan grupta ortanda GS daha uzundu (sırasıyla; NA ve 12.6 ay, p<0.001). TLO <181 olan grupta da ortanca GS daha uzundu (sırasıyla; NA ve 26.3 ay, p=0.004). Tek değişkenli analizde, multipl metastaz olması, karaciğer, kemik, akciğer metastazının olması kötü prognozla ilişkiliydi. Çok değişkenli cox regresyon analizinde NLO'nın bağımsız prognostik faktör olduğu görülürken (HR: 0.29, %95 CI: 0.11–0.75, p=0,01) TLO'nın prognostk önemini yitirdiği görüldü (HR: 0.57, %95 CI: 0.22–1.48, p=0,2).

SONUÇ: Çalışmamızın sonuçlarına göre düşük NLO, metastatik renal hücreli kanserli hastalarda daha uzun genel sağkalım ile ilişkilidir.Kanser hastalarında prognozu öngörmek için NLO yardımcı olabilir

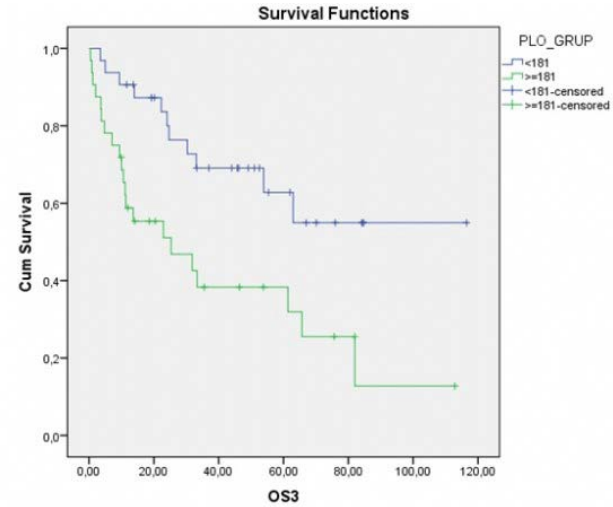
Anahtar Kelimeler: NLO,TLO,renal,lanser

NLO OS



Şekil 1. NLO OS GRAFİĞİ

TLO OS



Şekil 2. TLO OS GRAFİĞİ

ES-082

PELVİK IŞINLAMA YAPILAN VE YAPILMAYAN YÜKSEK RİSK PROSTAT KANSERİ RADYOTERAPİSİ SONRASI İKİNCİL KANSER RİSKİNİN TAHMİNİ

Emel Hacıislamoğlu[1], Görkem Güngör[2], Gökhan Aydın[2], Emine Canyılmaz[1], Adnan Yöney[1]

[1]*Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Trabzon*
[2]*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul*

AMAÇ: Uzun yaşam beklentisi olan hasta gruplarında, radyoterapi (RT) sonrası, radyasyona bağlı ikincil kanser gelişimi riskinin özellikle yoğunluk ayarlı modern RT tekniklerinin kullanımı ile artabileceği ile ilgili teorik kaygılar dile getirilmektedir. Bu çalışmada pelvik ışınlama yapılan ve yapılmayan yüksek risk prostat kanserli hastalarda, Yoğunluk Ayarlı RT (IMRT) ile düzleştirici filtreli (FF) ve filtresiz (FFF) Volümetrik Ark Terapi (VMAT) teknikleri kullanılarak, mesane, rektum, pelvik kemik ve yumuşak doku için RT'ye bağlı ikincil kanser/sarkom gelişme riski hesaplanmış ve değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmada yüksek risk prostat kanseri tanılı 3 hastaya ait bilgisayarlı tomografi setleri kullanılmıştır. Her bir hasta için üç ayrı Planlanan Hedef Hacim (PTV) tanımlanmıştır: PTV(0-54), PTV(54-78) ve PTV(0-78). PTV(0-54) prostat, seminel vezikül ve pelvik alan, PTV(54-78) prostat ve seminel vezikülden oluşmaktadır. PTV(0-78) ise PTV(54-78) ile aynı hacimi tanımlamaktadır. Her bir hasta için 3 farklı teknik ile toplam 6 tedavi planı hazırlanmıştır:

Teknik:1) IMRT; IMRT Plan1 (6 MV); IMRT Plan2 (6 MV)

Teknik:2) VMAT (FF); VMAT Plan1 (6 MV, FF); VMAT Plan2 (6 MV, FF)

Teknik:3) VMAT (FFF);VMAT Plan1 (6 MV, FFF); VMAT Plan2 (6 MV, FFF)

Plan1: PTV (0-54)'ün 2Gy/fraksiyon ile 54 Gy ışınlandığı ve arkasından PTV (54-78)'in 2Gy/fraksiyon ile 24 Gy ışınlandığı ve bu iki planın toplamından oluşan tedavi planıdır.

Plan2: PTV (0-78)'in 2Gy/fraksiyon ile 78 Gy ışınlandığı tedavi planıdır.

RT planlarına ait doz volüm histogram verileri kullanılarak, mesane, rektum, pelvik kemik ve yumuşak doku için Organ Eşdeğer Doz (OED) ve ikincil kanser gelişim riskini ifade eden Excess Absolute Risk (EAR) değerleri hesaplanmıştır. Mesane ve rektum için OED ve EAR değerleri 3 ayrı modele göre: "linear-exponential", "plateau" ve "full mechanistic dose–response", pelvik kemik ve yumuşak doku için ise sarkomlara özel formülüzasyon ile hesaplanmıştır. OED ve EAR hesaplarında kullanılan formüller Şekil:1, sabitler ise Tablo:1'de verilmiştir.

BULGULAR: Risk hesabı yapılan 4 organ için ortalama EAR değerleri Tablo.2'de verilmiştir. Her bir tekniğin kendi içinde pelvik ışınlama yapılan ve yapılmayan planlarına (Plan1&Plan2) ait EAR değerleri karşılaştırıldığında aralarındaki fark 4 organ için de istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0.05). Pelvik ışınlama yapılan (Plan1'ler) ve yapılmayan (Plan2'ler) planlar teknikler açısından karşılaştırıldığında ise, EAR değerleri arasındaki farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görülmüştür (p>0.05).

SONUÇ: Kullanılan modellere göre hesaplanan EAR değerleri, pelvik ışınlamanın her 4 organ için de ikincil kanser riskini artırdığını göstermektedir.. Ancak, kullanılan modellerin geçerliliğini test etmek için, uzun süreli yüksek popülasyona sahip hastaların klinik takipleri ve farklı tedavi teknikleri ile ikincil kanser riski arasındaki ilişkiyi belirlemek için ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: İkincil kanser, Organ Eşdeğer Doz, Prostat kanseri, Volümetrik Ark Terapi, Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi

$$OED_{linear-exp} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, D_i e^{-\acute{a}D_i}$$

$$OED_{plateau} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, \frac{1-e^{-\acute{a}D_i}}{\acute{a}}$$

$$OED_{mechanistic} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, \frac{e^{-\acute{a}D_i}}{\acute{a}R}\left(1-2R+R^2 e^{\acute{a}D_i}-(1-R)^2 e^{-\frac{\acute{a}R}{1-R}D_i}\right)$$

$$OED_{sarkom} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, \frac{e^{-\acute{a}D_i}}{\acute{a}R}\left(1-2R+R^2 e^{\acute{a}D_i}-\acute{a}RD_i-(1-R)^2 e^{-\frac{\acute{a}R}{1-R}D_i}\right)$$

$$EAR = EAR_0 . OED . e^{(y_e[e-30]+y_a ln[\frac{a}{70}])}$$

Not: Formüldeki $e^{(y_e[e-30]+y_a ln[\frac{a}{70}])}$ çarpanı yaş modifikasyon faktörüdür. OED'nin birimi Gray (Gy), EAR'nin vaka/10.000 kişi-yıl Gray'dir.

Şekil 1. Organ Eşdeğer Doz (OED) ve Excess Absolute Risk (EAR) Hesabında Kullanılan Formüller

Tablo1. Tüm Organlar İçin Kullanılan Risk Parametreleri

Organ	EAR_0	"Full Mechanistic" Model		"Linear-exponential" Model	"Plateau" Model	y_e	y_a
		á(Gy⁻¹)	R	á(Gy⁻¹)	á(Gy⁻¹)		
Mesane	3.8	0.219	0.06	0.213	0.633	-0.024	2.38
Rektum	0.73	0.033	0.56	0.031	0.065	-0.024	2.38
Pelvik kemik yapı ("Sarkom Model"): R=0.5 ; á(Gy⁻¹):0.067 ; EAR_0 : 0.20						-0.013	-0.56

Tablo2. Teknikler ve Planların EAR Değerleri Bakımından Karşılaştırılması

Organ	Model	Teknik 1 IMRT Plan1	Teknik 1 IMRT Plan2	Teknik 2 VMAT Plan1 (FF)	Teknik 2 VMAT Plan2 (FF)	Teknik 3 VMAT Plan1 (FFF)	Teknik 3 VMAT Plan2 (FFF)
Mesane	$EAR_{lin-exp}$	1.53 ± 0.21	0.32 ± 0.26	1.83 ± 0.15	0.46 ± 0.41	1.88 ± 0.12	0.49 ± 0.40
	EAR_{plat}	5.80 ± 0.10	2.93 ± 0.02	5.76 ± 0.13	2.93 ± 0.02	5.76 ± 0.14	2.93 ± 0.02
	EAR_{mech}	2.21 ± 0.19	0.76 ± 0.22	2.47 ± 0.12	0.87 ± 0.34	2.51 ± 0.08	0.89 ± 0.34
Rektum	$EAR_{lin-exp}$	7.15 ± 0.27	3.45 ±0.04	6.28 ± 0.69	3.62 ± 0.06	6.17 ± 0.61	3.61 ± 0.09
	EAR_{plat}	7.94 ± 0.41	5.01 ± 0.19	7.20 ± 1.53	4.46 ± 0.41	6.77 ± 0.90	4.38 ± 0.38
	EAR_{mech}	8.08 ± 0.43	5.26 ± 0.22	6.99 ± 1.05	4.60 ± 0.47	6.87 ± 0.95	4.50 ± 0.42
Pelvik Kemik	EAR_{sarkom}	0.45 ± 0.03	0.18 ± 0.01	0.46 ± 0.03	0.17 ± 0.04	0.46 ± 0.03	0.16 ± 0.04
Yumuşak doku	EAR_{sarkom}	0.55 ± 0.02	0.27 ± 0.03	0.56 ± 0.04	0.24 ± 0.04	0.56 ± 0.05	0.24 ± 0.04

ES-083

Testis kanserlerinde fertilite: tek merkez deneyimi

Mürvet Artuk Uçar[1], Fatma Arıkan[2], Hasan Şenol Coşkun[3], Yasemin Kondak[1], Ali Murat Tatlı[3], Sema Sezgin Göksu[3]

[1]Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü
[2]Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Testis kanseri (TK), erkeklerde nadir görülen kanserlerdendir. TK görülme yaşı 15-44 yaş aralığında yoğunlaşmakta ve en sık olarak %95 germ hücreli kanserler görülmektedir. TK'de fertilite; genç yaş hasta grubunda görülmesi ve yüksek tedavi başarısı ile uzun süreli sağ kalım sağlaması nedeniyle çok daha önemlidir. Kanser tedavileri başlamadan önce hastalara infertilite ve cinsel fonksiyon konusunda danışmanlık verilmekte, yaygın olarak sperm saklama yapılmaktadır. Bu çalışmada, tedavisi tamamlanmış izlemde olan TK hastaların tedavi öncesi ve sonrası fertilite durumları değerlendirilmesi planlanmıştır.

YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Polikliniğinde 2000-2016 yılları arasında kanser tanı ve tedavisi uygulanan, 11.000 hasta dosyası taranarak kritere uygun 156 TK olduğu belirlendi. Ulaşılan 122 hastadan 110 hasta çalışmaya katılmayı kabul etmiştir. Hastaların, hastalık ve tedavi bilgileri dosyadan elde edildi. Hasta özellikleri ve fertilite durumları hastalarla görüşülerek belirlendi.

BULGULAR: Hastaların ortanca yaşı 36 (20-73) yıl, %39.1'i 30-39 yaş arasında, %70.0'nun evli, %37.3'nün lisans mezunu, %80.0'nin çalışan, %36.4'nün sigara kullanan hasta olduğu belirlendi. Takip süresi ortalama 6.20±3.36 (2-17) yıldır. Hücre tipi %60.0 non-seminom, patolojik evresi %57.3'ü evre I'dir. Hastaların %42.7'nin tanı sonrası sperm sakladığı ve %74.5'nun danışmanlık aldığı belirlendi. Tedavi sonrası hastaların %30'un da babalık olduğu, bunların %4.5'inde kriyoprezervasyon yöntemi ile saklanan sperm kullanıldığı bulundu. Baba olma durumunun, 35-39 yaş arası, evre I, non seminom, sigara ve alkol kullanmayan, tedavi öncesi fertilite'yi etkileyen hastalığı (kriptorşidizm, varikosel, skrotal fıtık,orşitizm) olmayan hastalarda daha anlamlı yüksek olduğu saptandı.

SONUÇ: TK'de, tedavi sonrası spontan veya kriyoprezervasyon yöntemi ile babalık sağlanmaktadır. Tanı anında danışmanlık önemli yer tutmaktadır. Onkoloji kliniklerinde sağlık profesyonellerinin, TK'de fertilite ve cinsel fonksiyonda doğru danışmanlık vermeleri önemlidir.

Anahtar Kelimeler: testis kanseri, fertilite,danışmalık

ES-084

METASTATİK RENAL HÜCRELİ KARSİNOM TANILI HASTALARIMIZDA PROGNOZ VE TEDAVİ YANITI ÜZERİNE NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ ETKİSİ

Ahmet Dirican[1], Ferhat Ekinci[1], Burcu Ceren Ekti Uludoğan[2], Neslihan Erdem[2], Gamze Göksel Öztürk[1]

[1]Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Manisa
[2]Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa

GİRİŞ: RHK olgularında da prognozu öngören birçok histolojik tip, tümör çapı, evre, cerrahi sınırlar, nükleer derece, lenfovasküler invazyon, metastaz, proliferasyon belirleyicileri ile klinik faktör (hasta performans durumu, anemi) tanımlanmıştır.Biz bu çalışmamızda RHK hastalarımızda NLO ile prognoz arasında ilişkiyi araştırmayı planladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Kasım 2010 ile temmuz 2017 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar üniversitesi tıbbi onkoloji kliniğinden takipli 38 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hasta özellikleri, aldıkları tedaviler, nötrofil, lenfosit değerleri kaydedildi. NLO cut off değeri 2.14 saptanarak hastalar <2,14 ve ≥2,14 olmak üzere iki gruba ayrıldı. Hastalar International Metastatic Renal Cell Carcinoma Database Consortium (IMDC) risk sınıflamasına göre 3 gruba ayrılarak klasifiye edildi (tablo 2-3).

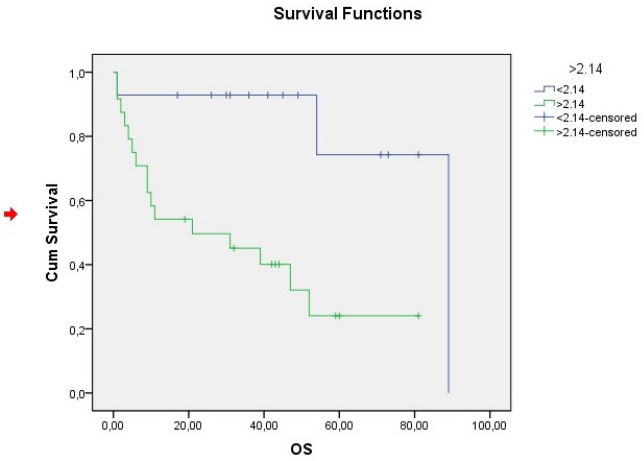
İstatistik Analiz: İstatistiksel değerlendirmelerde SPSS 18.0 programı kullanıldı. Her iki grup arasındaki karşılaştırmalar t-test, Ki kare ve Fisher exact testleri kullanılarak yapıldı. Hastalarda NLO'da eşik değer belirleyebilmek için ROC analizi yapıldı.Hastalığa özgü sağkalımı belirlemede Kaplan-Meier, buna etkili olan değişkenleri saptamada ise Long rank analizleri kullanıldı. $p<0.05$ değeri, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dâhil edilen 38 hastanın 24 (%63,2)'si erkek 14 (%36,8)'i ise kadındı (tablo 1). Ortalama yaş 59,71 (min:21, max:78) idi. 10 hasta tanı konulduktan sonra herhangi bir medikal tedavi almamış.1. sıra tedavide; 9 (%23,7) hasta interferon, 15 (% 39,5) hasta sunitinib, 4 (10,5) hasta ise pazopanib almış. Tüm hastalarda hesaplanan genel sağ kalım 52 ay (%95 CI:35-68, std:6,5) olarak saptanmıştır (tablo 1). NLO'ya 2,14 değerinden düşük olan 14

(% 36,8) hastada ortalama sağ kalım (OS) 89 ay iken, yüksek olan 24 (% 63,2) hastada ise OS 21 ay saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı (p;0,03) bulunmuştur (resim). IMDC risk sınıflamasına göre düşük risk grubundaki 2 hastanın OS 89 ay, orta risk grubundaki 24 hastanın OS 54 ay, yüksek risk grubundaki 12 hastanın OS ise 9 ay bulunmuştur.

TARTIŞMA: Oldukça basit, ucuz, ulaşılabilir ve hesaplaması kolay bir yöntemdir. Literatür ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda olduğu gibi NLO oranı ile sağ kalım arasında negatif bir oran vardır. NLO > 2,14 olan hastalarımızda sağ kalım 21 ay, bu oranın < 2,14 olanlarda ise 89 ay gibi yüksek değerler saptanmış ve istatistiksel olarak (p:0,03) anlamlı bulunmuştur. Yapılan bir çok çalışmada NLO ile sağ kalım arasındaki negatif ilişki vurgulanmış ancak saptanan cut off değer konusunda bir fikir birliği bulunmamakta, bu durum da testin rutin kullanımını zorlaştırmaktadır.Bu duruma çalışmaya katılan hasta popülasyonun heterojeneitesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Özellikle hedefe yönelik tedaviler ile immünoterapinin yaygınlaşması ile NLO'nun rutin kullanıma girebilecek şekilde üzerinde daha çok çalışılmasını hak ettiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: renal hücreli karsinom, nötrofil lenfosit oranı, sağ kalım



Resim 1. NLO ile OS arasındaki ilişki

Tablo 1. Hasta özellikleri

Hasta sayısı (n)		38
Yaş ortalaması ortalama (min-maks)		59,71 (21-78)
Cinsiyet (n)	erkek	24
	kadın	14
Sigara (n)	kullanan	4
	kullanmayan	16
	kullanıp bırakan	12
1. sıra tedavi (n)	almayan	10
	interferon	9
	sunitinib	15
	pazopanib	4
Genel sağ kalım (ay)		52
NLO	< 2,14 olanlarda OS (n-ay)	14 (89)
	> 2,14 olanlarda OS (n-ay)	24 (21)

IMDC risk grupları

Kriter sayısı	*Risk grubu*	*Hasta sayısı (n) ve OS (ay)*
0	iyi	2-89
1-2	orta	24-54
3-6	kötü	12-9

Tablo 2. IMDC kriterleri

Karnofsky performans durumu<% 80
Hemoglobinin normal sınırların altında olması
Tanıdan tedaviye kadar geçen sürenin< 1 yıl olması
Düzeltilmiş kalsiyumun üst sınırının üstünde olması
Trombositlerin üst sınırın üzerinde olması
Nötrofilin üst sınırın üzerinde olması

ES-085

HELİKAL TOMOTERAPİ İLE RADYOTERAPİ ALAN YÜKSEK RİSKLİ PROSTAT KANSERLİ HASTALARIN TEDAVİ SONUÇLARI

Hasan Cem Mısırlıoğlu, Vahide Işıl Uğur, Taciser Demirkasımoğlu, Bektaş Kaya

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği

AMAÇ: Yüksek riskli ve lokal ileri 108 prostat kanserli hastanın tedavi yanıtlarını, genel sağ kalım (GSK), hastalık spesifik sağ kalım (HSSK), relaps ve relapssız sağ kalım oranları (RFSK), lokal ve uzak metastaz oranları, yan etki ve tedavi tekniklerini değerlendirmek.

YÖNTEM: Ocak 2011- Aralık 2013 tarihleri arasında radyoterapi (RT) gören hastalar değerlendirmeye alındı. Medyan takip 76 aydır, medyan yaş 67 olup, medyan PSA (Prostatik Spesifik Antijen) 17, medyan GS (Gleason Skor) 4+3 bulundu. Pelvik lenf nod (PLN) pozitif 23 hasta vardı. D' Amico risk sınıflandırması kullanıldı. Maksimal Androjen Blokajı (MAB) 88 hastaya uygulandı. RT, HI-ART (Highly Integrated Adaptive Radiotherapy) model Helikal Tomoterapi (HT) ile uygulandı. Definitif RT (DRT) alan hastaların 83'üne PLN RT uygulanmıştı.

DRT, Standart Konvansiyonel Fraksiyone RT (SFRT) olarak, PLN'a seminal vezikül ve prostata yönelik ve prostat ve distal seminal veziküllere yönelik toplam 3 fazda medyan doz 74 Gy olarak ve H- SIB (Hypofractionated Simultaneous Integrated Boost) tekniği ile PLN'a 28 fraksiyonda 50,4 Gy, prostata 70 Gy uygulanmıştı.

Opere hastalarda adjuvan ya da biyokimyasal nüks (BKN) nedeniyle genellikle prostat lojuna RT verildi. PLN'a yönelik RT 7 hastada uygulandı.

Hastalar, IMRT (Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi) ile planlanmıştır. RT, tomoterapi cihazında her gün alınan MVCT (Mega Voltaj CT) ile uygulanmıştır.

İstatistikler SPSS programı ile yapıldı, sağkalım analizlerinde Kaplan-Meier testi, karşılaştırmalı değerlendirmelerde Logrank testleri kullanıldı.

BULGULAR: Metastaz 15 hastada, tespit edildi, 14'ü DRT almıştı. Metastazların 13'ü kemikte görüldü. RT sonrası BKN 13 hastada DRT sonrası görülürken, 2 hastada ise adjuvan RT sonrası toplam 15 hastada görüldü. Hastaların 5'inde BKN metastazla birlikte görüldü. Lokoregionel relaps bir hastada lenf nodunda görüldü.

GSK oranı 5 yıllık % 91,7 iken, 8 yıllık % 84,5, HSSK oranı 5 yıllık %95,4 sekiz yıllık % 88 bulundu. Genel RFSK oranları 5 yıllık %77, sekiz yıllık %71,DRT alanlarda RFSK oranları 5 yıllık %86, iken 8 yıllık % 79 bulundu. DRT tekniği olarak, SIB kullanılan 24 hastanın 5 yıllık RFSK oranı %87, SFRT kullanılan 66 hastanın 5 yıllık RFSK oranı ise %69 olarak bulundu. Fark istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,1 2) Geç dönemde toplam 4 hastada grade 2-3 üretral darlık, 2 hastada (%2) grade 2 proktit görüldü

SONUÇ: Yüksek riskli ve lokal ileri prostat kanserli hastalarda Hi-Tomoterapi ile yüksek oranda GSK ve RFSK oranları elde edildiği gözlendi. Yan etkiler kabul edilebilir oranda idi. H- SIB tekniği ile Standart Dozlarda Fazlı RT tekniğine göre özellikle RFSK istatistiksel olmasa da daha az relaps oranı elde edildiği gözlenirken, yan etkilerin H- SIB tekniği ile tedavi edilen hastalarda daha fazla oranda olduğu görüldü.

Hi-Tomoterapi ile IMRT plan ve günlük MVCT ile tedavinin prostat kanserli hastalarda güvenli ve etkili bir tedavi sağladığı gözlendi. H- SIB RT ile tedavi, seçilmiş hastalarda etkili bir seçenek olarak düşünülebilir.

Anahtar Kelimeler: hipofraksiyone radyoterapi, radyoterapi, yüksek riskli prostat kanseri, tomoterapi

ES-086

TESTİS KANSERİ TANILI HASTALARIN DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ İLE UZUN DÖNEM (1995-2018) TAKİP SONUÇLARI

Birol Yıldız[1], Nuri Karadurmuş[1], Alparslan Özgün[2], Serkan Çelik[3], Zeki Gökhan Sürmeli[4], İsmail Ertürk[1], Ramazan Acar[1], Gökhan Erdem[5], Şükrü Özaydın[6], Fikret Arpacı[5]

[1]Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji, Ankara
[2]Sultan Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji, İstanbul
[3]Bahçeşehir Üniversitesi Göztepe Medical Park Hastanesi Tıbbi Onkoloji, İstanbul
[4]King Hamad Hospital, Tıbbi Onkoloji, Bahreyn
[5]Liv Hospital, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[6]Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Adana

GİRİŞ: Tüm kanserler arasında %1 sıklıkta görülen, 15-35 yaş arası erkeklerde en sık karşılaşılan solid malignitedir. Testis kanserlerinin %95'ini germ hücreli tümörler oluşturmaktadır. Testis kanserinde platin bazlı kombine kemoterapilerle 5 yıllık sağkalım oranı %95 düzeylerindedir. Cisplatin bazlı kombinasyon kemoterapileri ile yaygın organ metastazı ve/veya yüksek serum tümör markerları olsa bile hastalarda kür elde edilebilmektedir.

MATERYAL-METOD: Çalışmamızda, Gülhane hastanesinde 25.05.1987-22.12.2015 tarihleri arasında tanı almış, evre 1-3 testis kanseri 414 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik durumları, tümör lokalizasyonu, hastalığın evresi ve patolojik parametreleri, hormon değerleri, tümör markerları, uygulanan tedavi şekli, tedavi yanıtı ve son durumu not edilmiştir.

BULGULAR: Hastaların median yaşı 35 (aralık 18-77)'dir. Hastaların 332(%80.2) non seminom iken, 82 (%19.8) hasta seminom tanılıdır. Extragonad hastalarda 20 (%31.7) hasta seminom, 43 (%68.3) nonseminom tanısı almışken; gonad yerleşimli hastalarda 62 (%17.7) hasta seminomdur, 289 (%82.3) hasta nonseminomdur. Extragonad yerleşimli hastaların ise 38 (%9.2)'i retroperitonda, 25(%6)'i ise mediastende tespit edilmiştir.

Çalışmamıza dahil olan hastaların 210(%50.7)'si evre 3'tür. Hastaların 359(%86.7)sine kemoterapi (KT) uygulanmış, 43 hasta(%10.4) tedavisiz izlenmiş, 12 hasta ise (%2,9) sadece radyoterapi (RT) almıştır. KT extragonad hastaların 54 (%85.7)'inde gonadal hastaların 305 (%89.9)'unda uygulanmıştır. Retroperitoneal lenfnodu diseksiyonu (RPLND); 139 (%34.2) hastaya uygulanmıştır. 143 (%34.9) hastaya salvage KT uygulanmıştır, extragonadal 46 (%73) hastaya uygulanmışken; gonad yerleşimli 97(%27.6) hastaya uygulanmıştır ($p<0.001$). En sık uygulanan protokol TIP 102 (%71.3)dir, ikinci en sık uygulanan ise VIP dir.

Takip süresi içerisinde 129 hastada nüks izlenmiştir. Nükslerin 46'sı extragonad primerli hastalarda iken 83'ü gonad primerli hastalardadır. Tüm hastalar için 1 yıllık PFS %87(0,83-0,9); 2 yıllık PFS %72(0,67-0,77), 3 yıllık PFS %67 (0,62-0,72); 5 yıllık PFS %63 (0,57-0,67)'dir. Extragonad hastalarda 5 yıllık PFS %20(0,10-0,32); gonad primerli hastalarda 5 yıllık PFS %71(0,65-0,76)'dir($p<0.001$).

SONUÇ: Testis kanseri tanısıyla takip edilen hastalarımızda uygun kombinasyon tedavileri ile ileri evrede bile olsa uzun süreli sağkalım elde edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Testis Kanseri, Kemoterapi, Retroperitoneal Lenfnodu Diseksiyonu

ES-087

PROSTAT KANSERİ RADYOTERAPİSİNDE VMAT VE D-IMRT TEKNİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Yılmaz Bilek[1], Aylin Fidan Korcum[2], Timur Koca[2], Nina Tunçel[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi
[2]Akdeniz Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi AbD

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, prostat kanseri radyoterapisinde dinamik yoğunluk ayarlı radyoterapi (D-IMRT) ve hacimsel yoğunluk ayarlı ark tedavisi (VMAT) tekniklerinin, hasta tedavi planları ile dozimetrik olarak karşılaştırılmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Yüksek riskli 10 prostat kanseri hastasına, CMS Monaco Tedavi Planlama Sistemi (TPS) kullanılarak 6MV enerjide X ışını üreten Linak tabanlı 9-alan D-IMRT ve çift ark VMAT teknikleri ile planlar tasarlandı. Planlanmış hedef hacim (PTV) 46, PTV 56 ve PTV 74'e sırasıyla 46, 56 ve 74 Gy doz uygulandı. Her iki teknik ile oluşturulan planlarda aynı doz sınırlamaları kullanıldı. İki planlama tekniği; PTV 46, PTV 56, PTV 74 yapılarındaki doz sarımı ve homojenite indeksi (HI) ile konformite indeksi (CI) değerleri bakımından karşılaştırıldı. Kritik organlarda, rektum için V50, V60, V65, V70 değerleri mesane için V65, V70 değerleri, femur başları için ise V40 değerleri incelendi. Her iki teknik ile elde edilen planların tedavi süreleri, segment sayıları ve monitör ünite (MU) değerleri karşılaştırıldı. Ayrıca hastaların aldığı integral doz olarak V37 değerlendirildi. Elde edilen tüm veriler Wilcoxon testi uygulanarak, istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

BULGULAR: D-IMRT ve VMAT teknikleri ile hedef hacimler için, birbirlerine yakın doz sarımları elde edilmiştir. PTV 74 için hesaplanan HI ve CI değerleri her iki teknikte benzer bulunmuştur. Her iki planlama tekniği ile tüm kritik organlar, doz sınırlamalarının altında tutulabilmiştir. Ayrıca OAR koruması açısından her iki teknik ile, birbirlerine yakın sonuçlar elde edilmiştir. VMAT tekniği ile oluşturulan planlardan elde edilen segment ve MU sayıları, D-IMRT tekniği ile oluşturulan planlara göre fazla olmasına rağmen tedavi süresinin daha kısa olduğu gözlenmiştir (p= 0,005) (Tablo1).

SONUÇ: Prostat kanseri radyoterapisinde kullanılan 9-alan D-IMRT tekniği ve VMAT teknikleri tedavi planlama sistemi üzerinden karşılaştırıldığında, hem PTV sarımları, hem de kritik organ korumaları açısından benzer dozimetrik sonuçlar elde edilmiştir. Sadece tedavi süresi açısından, VMAT tekniğinin D-IMRT tekniğine belirgin bir üstünlüğü gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: D-IMRT, Prostat kanseri, VMAT

Tablo 1. D-IMRT ve VMAT planlarında tedavi süreleri (p=0,005).

Hasta No	D-IMRT Tedavi Süreleri (s)	VMAT Tedavi Süreleri (s)
1	445,8	196,2
2	332,9	168,4
3	412,9	180,4
4	424,8	178,3
5	440,0	204,0
6	396,1	166,0
7	435,9	204,0
8	392,3	182,9
9	370,6	174,5
10	338,3	171,4
Ortalama	398,9	182,6

D-IMRT ve VMAT planlarında izlenen tedavi süreleri karşılaştırılmıştır

ES-088

RENAL HÜCRELİ KARSİNOM HASTALARİNDA KEMİK METASTAZİNA STEREOTAKTİK BEDEN RADYOTERAPİSİ SONUÇLARİMİZ

Ozan Cem Güler[1], Ahmet Taner Sümbül[2], Berna Akkuş Yıldırım[1], Fatih Köse[2], Cem Önal[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Tıbbi Onkoloji AD

AMAÇ: Renal hücreli karsinomlu (RHK) hastalarda kemik metastazına stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) uygulaması ile ilgili sonuçlarımızı bildirmek.

YÖNTEM: Şubat 2015 - Kasım 2018 tarihleri arasında tanı anında veya sonradan kemik metastazı gelişen ve bu metastaza yönelik SBRT uygulanan RHK'li hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. 12 hasta ve 33 lezyon analiz edilmiştir. Hastalarda genel sağkalım (GS) ve lokal progresyonsuz sağkalım (LPS) için sırası ile ölüm/son kontrol tarihi ve SBRT uygulanan bölgede radyolojik olarak progresyon saptanması esas alınarak istatistiksel analizler yapılmıştır.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 63 (43 - 80) ve medyan takip süresi 24 aydır. 8 hastada (%66.7) de novo kemik metaztazı saptanmışken 4 hastada (%33.3) sonradan metastaz gelişmiştir. Metastatik kemiklere medyan 18 Gy (16-20 Gy) SBRT uygulanmıştır. GS median 48 ay (1.7 - 123.8) ay ve SBRT uygulanan lezyonlar için lokal kontrol medyan 20.3 ay (1.4 - 48.8) olarak bulunmuştur. 3 hastada (%25) 4, 4.40 ve 28 ay sonra progresyon izlenmiştir. 7 (%58.3) hastada SBRT sonrası hastanın tedavisinde herhangi bir modifikasyon olmaksızın mevcut yönetim (4 immünoterapi, 2 izlem, 1 destek tedavi) ile devam edilmiştir.

SONUÇ: Kemik metastazı gelişen RHK'li hastalarda SBRT etkin ve güvenli bir tedavi yöntemidir. Sistemik tedavi ile kombinasyonu konusunda prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, Renal hücreli karsinom, Steraotaktik beden radyoterapisi

ES-089

RADİKAL PROSTATEKTOMİ SONRASI SALVAJ RADYOTERAPİ SONUÇLARIMIZ

Sedef Açıkgöz[1], Süheyla Aytaç Arslan[2], Yılmaz Tezcan[2]

[1]Ankara Şehir Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara
[2]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Prostat kanseri, ülkemizde erkeklerde akciğer kanserinden sonra ikinci sırada görülmektedir. Prostat kanseri tanısı almış hastaların %55'i radyoterapi (RT) ve %40'ı radikal prostatektomi (RP) ile tedavi olmaktadır. RP ile tedavi edilen hastaların % 35 inde, tedaviden sonraki 10 yıl içerisinde, biyokimyasal nüks (BKN) gelişecektir. Birçok çalışmada ileri evre (pT3-4), Gleason skor (GS)'nun 8-10 olması, cerrahi sınır pozitifliği gibi risk faktörlerinin BKN riskini arttırdığı gösterilmiştir. Lokal salvaj radyoterapi, RP sonrası, BKN için en sık kullanılan tedavi seçeneğidir. Bu çalışmada salvaj RT uygulanan hastalarda, cerrahi ile BKN arası süreye etki eden risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM: Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği'ne başvuran ve 2011-2018 arası RP sonrası salvaj RT uygulanmış 84 hasta retrospektif incelendi. Hastalar, Tomotherapy cihazı ile IG-IMRT tekniği kullanılarak tedavi edildi. RT dozu ortanca 70 Gray (59.4-74.0)'di. Hastaların preoperatif (preop) PSA seviyesi, cerrahi sınır durumu, T evresi, GS ile cerrahi-BKN arası süre arasındaki ilişkiye bakıldı. Değerlendirme yapılırken operasyon ile belirlenen GS alındı. Tanımlayıcı analizler, normal dağılıma uymayan değişkenler için ortanca değer olarak verildi. Karşılaştırmalı analizlerde Ki-kare veya Fisher testleri kullanıldı. Nonparametrik değişkenler Mann-Witney U testi ve Kruskal-Wallis testi ile karşılaştırıldı. $p<0.05$ değerleri istatiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hastaların genel özellikleri Tablo 1 'de gösterilmiştir;

Tablo 1. Hastaların genel özellikleri.

			n (%)
Yaş (yıl)	Ortanca yaş (aralık)	64 (46-82)	84 (100)
Tanı zamanı PSA değerleri (ng/ml)	<10 10-20 >20		45 (53.6) 25 (29.8) 14 (16.7)
Gleason skoru	≤6 3+4 4+3 8 9-10		13 (15.5) 27 (32.1) 20 (23.8) 12 (14.3) 12 (14.3)
T evresi	2A 2B 2C 3A 3B		8 (9.5) 3 (3.6) 23 (27.4) 36 (42.9) 14 (16.7)
Cerrahi sınır durumu	Pozitif Negatif		48 (57.1) 36 (42.9)
Hormon tedavisi	Alan Almayan		29 (34.5) 55 (65.5)
Son Durum	Sağ Ölü		82 (97.6) 2 (2.4)

BULGULAR: Hastaların takip süresi ortanca 37 ay (3-95 ay)'dı. Pre-RT PSA seviyesi ortanca 0.342 ng/ml'di. Cerrahi ve RT arası süre ortanca 23.7 ay (5.1-136.9)'dı. Hastaların %65.5'inde (n=55) robotik RP (RRP), %34.5 'inde (n=29) açık RP (ARP) yapılmıştı. Hastaların %53.5 (n=45)'ünde operasyon ile belirlenen GS'nun biyopsiye göre daha yüksek, %11 (n=13)'inde ise daha düşük bulundu. Hastaların %57.1'inde (n=48) cerrahi sınır pozitifti. Cerrahi sınır, RRP yapılan hastaların %61.8 (n=34)'ünde, ARP yapılanların %48.3 (n=14)'ünde pozitif saptandı (p=0.25). Hastalarda BKN için PSA ≥ 0.2 ng/ml kabul edildi. Cerrahi ile BKN arası süre ortanca 14.8 ay (2.17-125.9)'dı. Cerrahi ile BKN arası süre cerrahi sınır pozitif hastalarda ortanca 12.7 ay , negatif olan hastalarda 15.4 aydı (p=0.29). Yine bu hastalarda preop PSA' ya göre süreler; PSA <10 hastalarda ortanca 16.1 ay, PSA 10-20 arası olanlarda 17.0 ay, PSA >20 olanlarda ise 10.2 ay hesaplandı (p=0.79). GS'ye göre ise GS ≤8 olan grupta ortanca 16.3 (2.17-125.9) ay iken GS 9-10 olan grupta ortanca 8.6 (2.1-20.2) ay bulundu (p=0.01). T3a hastalarda cerrahi ile BKN arası süre ortanca 17.8 ay (2.17-73.77) iken, T3b hastalarda ortanca 8.7 ay (2.8-29.6) bulundu (p=0.08). Ölçülemeyen PSA<0.1 ng /ml kabul edildi. Buna göre ortanca 37 ay takipte son kontrollerinde PSA<0.1 ng /ml olan hastaların oranı %73.8 iken, hormonoterapi almayan, sadece RT alan hastalarda ise bu oran %75.9 bulundu.

SONUÇ: RRP uygulanan hastalarda, ARP uygulananlara göre cerrahi sınır daha yüksek oranda pozitif saptandı. Ancak vaka sayıları azlığı nedeniyle bu fark istatiksel olarak anlamlılığa ulaşmadı. Cerrahi sonrası GS'nun artabileceği ve hastaların risk grubunun değişeceği akılda tutulmalıdır. Hastaların GS ve T evresi arttıkça BKN zamanı kısalmaktadır. GS 9-10 olan veya T3b hastalarda erken postoperatif adjuvan RT düşünülmelidir.

ES-091

TESTİS SEMİNOMLU HASTALARDA ADJUVAN RADYOTERAPİ SONUÇLARI

Aytül Özgen, Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya

Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi, Ankara

AMAÇ: Testiküler seminoma tanılı, paraaortik ve ipsilateral pelvik lenf nodları radyoterapi ile tedavi edilen hastaları değerlendirmek

GEREÇ-YÖNTEM: 2012 İLE 2018 yılları arasında toplam elli altı testiküler seminomlu hasta Ankara Onkoloji hastanesi radyoterapi bölümüne başvurdu. Hastaların hepsine orşiektomi yapılmıştı. Evre 1 ve evre 2A, 2B olan hastaların hepsi paraaortik ya da paraaortik ve ipsilateral pelvik lenf nodları olarak, radyoterapi ile tedavi edildi.

BULGULAR: Testiküler seminomlu toplam 56 hasta bölümüzde tedavi edildi. Hastaların ortalama takip süresi 38 ay (2-205 ay). Evre 1 olan 35 hasta (%61) adjuvan toplam 25.5 Gy radyoterapi tedavisini 180 cGy fraksiyon ile aldı. Evre 1 adjuvan radyoterapi alan testiküler seminomlu hastalarda lokal yada uzak metastaz yoktu. Evre 2A olan sekiz hasta (%14) evre 2B olan sadece iki hasta (%4) adjuvan radyoterapi aldı. Evre 2A hastaların aldığı doz 30 Gy evre 2B hastaların aldığı doz ise 35 Gy di. Evre 2C ve üstü toplam 12 hasta vardı (%21). Evre 2A ve 2B hastalar paraaortik ve aynı taraf pelvik lenf nodlarına radyoterapi tedavisi aldılar. Bu hastaların hiçbirinde lokal nüks yada uzak metastaz saptanmadı. Evre 2C ve üstü kemoterapi ile tedavi edilerek, bölümümüze nüks nedeni ile lokal radyoterapi tedavisi için, yönlendirilen toplam 12 (%21) hasta vardı. Kemiğe metastaz yapan 4 hasta (%8), beyne metastaz yapan 3 hasta (%6), mediastene metastaz yapan 2 hasta (%4) ve paraaortik nüks olan 3 hasta (%6) vardı. Evre 1 hastalar da 5 yıllık genel sağkalım ≥%99, evre 2A hastalarda %98, evre 2B hastalarda %97 olarak bulundu.

SONUÇ: Evre 1 ve 2A,2B testiküler seminom hastalarında, yalnızca paraaortik yada paraaortik + pelvik radyoterapi alan hastalarda, hem radyoterapi alanı içinde, hemde uzak metastaz olarak, %100 e yakın kontrol elde edildi. Evre 1 testiküler seminomlu hastalarda orşiektomi sonrası adjuvan radyoterapi son yıllarda artık kullanılmıyor. Bunun yerine gözlem tercih ediliyor. Sonuç olarak bizim hastalarımızda uyguladığımız tedavi ile sonuçlarımız evre 1, 2A, 2B hastalarında oldukça iyi görünüyor.

Anahtar Kelimeler: Testis seminoma, radyoterapi, kemoterapi, orşiektomi

Tablo 1. Testiküler Seminomlu hastaların evrelere göre dağılımı

	n	*%*
Evre 1	35	% 61
Evre 2A	8	% 14
Evre 2B	2	% 4
Evre 2C ve üstü	11	% 20

Tablo 2. Testiküler Seminomlu hastaların progresyon alanları

	n	*%*
Kemik	4	%8
Beyin	3	%6
Mediasten	2	%4
Paraaortik	3	%6
Progresyon görülmeyen	44	%76

ES-092

MEDİKAL İNOPERABL ENDOMETRİUM KANSER TANILI HASTALARIMIZDA DEFİNİTİF EKSTERNAL RADYOTERAPİ VE BRAKİTERAPİ SONUÇLARIMIZ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ebru Atasever Akkaş[1], **Ayşen Dizman**[2], **Bektaş Kaya**[1]

[1]*S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtarslan Onkoloji EAH, Radyasyon Onkolojisi, Ankara*
[2]*İstinye Üniversitesi Medikal Park Gebze Radyasyon Onkolojisi, Gebze*

AMAÇ: Endometrium kanseri için cerrahi, ana tedavi olmasına rağmen obezite, kardiyopulmoner hastalık, diyabet ve ileri yaş dahil olmak üzere cerrahi endikasyonlarla ilgili bazı risk faktörleri nedeniyle, endometriyal karsinomlu bazı hastalar inoperabl olarak kabul edilir. Brakiterapi dahil olmak üzere definitif radyoterapi, inoperabl olan hastalar için tedavi seçeneklerinden biridir. Bizde kliniğimizde definitif amaçlı tedavi ettiğimiz medikal inoperabl endometrium kanserli hastaların sonuçlarını bildirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2010-nisan 2017 tarihleri arasında endometrium kanseri tanısı ile kliniğimizde tedavi edilen 894 hasta içerisinden medikal inoperabl tanısı ile tedavi edilen 14 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. International Federation Of Gynecology and Obstetrics (FİGO) evrelemesine göre evre I-III medikal inoperabl 14 hasta definitif amaçlı üç boyutlu (3D) yüksek doz hızlı (HDR) kaf brakiterapi (BRT) ve/veya eksternal radyoreapi (ERT) ile tedavi edilmiştir.

BULGULAR: Olguların ortalama yaşı 65 yıl (51-84yıl) olup ortanca izlem süresi 32 aydır (7-13 ay). Hasta ve tümöre ait demografik özellikler tablo 1 de verilmektedir. BRT ortalama doz 6,77 ± 0.5 Gy ortanca 4 (3-5) fraksiyonda, ERT ortalama doz 49,2 ± 2,5 Gy ortanca 28 (25-28) fraksiyonda verilmiştir. Olgulardan 6 (%43)'sı sadece morbid obes, 4(%29)'ü, KOAH, KAH, HT, DM, 3 (%21)'ü, KOAH,KAH, HT,DM ve morbid obes ve 1 (%7)'i de yaşlı idi.

Charlson komorbidite indeksi (CCI) ortanca 6 (aralık 3-9) idi.

CTV D90 EQD2 (Gy) ERT ve BRT kombine tedavi için ortalama 74,6 ± 16,1 Gy. Sigmoid D2cc EQD2 (Gy) ortalama doz 58,9 ± 7,4 Gy. Rektum D2cc EQD2 (Gy) için ortalama doz 57,9 ± 6,9, mesane D2cc EQD2 (Gy) için ortalama doz 64,5 ± 11,2 idi.

Olguların 1, 2, 5 ve 8 yıllık genel sağ kalım oranları sırasıyla %70, %60, %60, %60, 2 yıllık lokal kontrol oranları % 76 olarak bulunmuştur.

Radyoterapiye bağlı akut yan etki olarak bir olguda grade 1 anemi, 5 olguda grade 1 gastrointestinal, 1 olguda grade 2 genitoüriner sistem, geç yan etki olarak 1 olguda ileus, 1 olguda da grade 2 genitoüriner sistem yan etkisi gözlemlenmiştir.

Tedavi sonrası üçüncü aydaki kontrolde tedavi yanıtları olgularda tam yanıt 6 (%42,9), parsiyel 4 (%28,6), stabl 1 (%7,1), progresyon 3 (%21,4) olarak bulunmuştur.

Beş olgu tedavi tamamlandıktan ortalama 22,8 ay sonra ex olmuştur ancak bu olguların CCI indeksleri de çok yüksektir. Üç olguda ise tedavi tamamlandıktan ortalama 22 ay sonra pelvik nüks gelişmiştir.

SONUÇ: ERT ve 3D BKT, cerrahi olamayan endometrium kanserli olgular için hastalık kontrolü ve toksisite açısından iyi tolere edilebilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: endometrium kanseri, radyoterapi, brakiterapi

Tablo 1:Hasta ve Tümör Karateristikleri

	n (% veya aralık)
Total hasta	14
Ortanca takip süresi(ay)	32 (7-103)
Ortalama yaş	66 (51-84)
Evre (%)	
I	9 (64.3)
II	2 (14.3)
III	3 (21.4)
Grade (%)	
1	8 (57.1)
2	3 (21.4)
3	3 (21.4)
RT (%)	
EBRT	3 (21.4)
ICRT	1 (7.1)
EBRT+ICRT	10 (71.4)
ICRT aplikatör (%)	
Çift tendem	7 (63.6)
Tendem+ovoid	4 (36.4)
ICRT teknik (%)	
2d	4 (28.6)
3d	7 (50)
Tanıda MRI (%)	
Var	8 (57.1)
Yok	6 (42.9)
Tanıda PET (%)	
Var	5 (35.7)
Yok	9 (64.3)
Ortanca kilo (kg)	129(75-136)
Ortanca tedavi öncesi Hb (g/dL)	10.9(10.1-14.1)
Ortanca tedavi sonrası Hb (g/dL)	11.5 (8.6-14.7)
Ortanca tedavi öncesi Ca 125 (U/mL)	19.9 (15-24.96)
Ortanca tedavi sonrası Ca 125 (U/mL)	20.8 (16.5-25.21)

ES-093

BRAKİTERAPİ UYGULANAMAYAN SERVİKS VE ENDOMETRİUM KANSERİNDE BİR YOĞUNLUK AYARLI RADYOTERAPİ TEKNİĞİ OLAN SİMÜLTANE İNTEGRE BOOST YÖNTEMİ KULLANILABİLİR Mİ? 9 VAKA SUNUMU

Eda Küçüktülü[1], Ahmet Fatih Yürekli[2], Beste Şimşek[1], Mahmut Serdar Şişecioğlu[3], Sonay Gedik[1]

[1]Sbü Trabzon Kanuni Eğitim ve Araştırma Hastanesi Numune Kampüsü, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Trabzon
[2]Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara
[3]Kayseri Şehir Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Kayseri

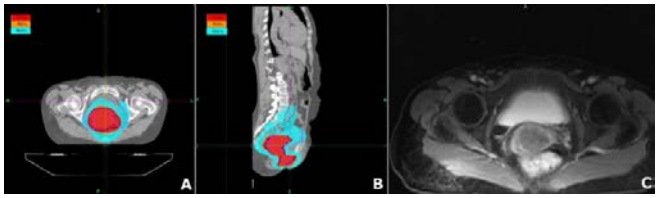
GİRİŞ: Brakiterapinin (BT) serviks kanserinde eksternal radyoterapiye (EBRT) eklenmesinin hem lokal rekürrensi azalttığı hem de sağkalıma katkı sağladığı bilinmektedir. Endometriyum kanserinde de nüksler en çok vajende olduğu için vajen cuff brakiterapisinin bu riski azalttığı gösterilmiştir. BT'nin özellikle aplikatörlerin uygulanmasındaki zorluklar nedeniyle bazı hastalarda yapılamaması bizleri başka tedavi yöntemlerini araştırmaya sevk etmiştir. EBRT ile yapılan bu yöntemler oldukça sınırlı sayıda çalışmada bildirilmiş ve sonuçları da yüz güldürücü olmamıştır. Son yıllarda, özellikle EBRT başlamadan önce BT yapılamayacağı bilinen hastalara simültane integre boost (SIB) uygulanıp sonuçlarının değerlendirilmesine başlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Sosyo-ekonomik sebepler, tümör boyutunun büyük olması ve yaş sebebiyle tedavinin başından itibaren BT'nin yapılamayacağını bildiğimiz hastalara Tomotherapy cihazında SIB uyguladık. Hastaların özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir. Beş serviks ca tanılı hastaya tüm servikse, parametriuma ve MR'da uterus ve vajinada tespit edilen tüm lezyonlara 2,54 Gy/fraksiyonlarla 74 Gy verilirken pelvik lenf nodlarına 1,74 Gy/fraksiyonlarla 50,4 Gy uygulandı. Dört endometriyum ca tanılı hastaya da vajen cuff'a 2,30 Gy/fraksiyonlarla 60 Gy uygulanırken, pelvik lenf nodlarına 1,73 Gy/fraksiyonlarla 45 Gy doz verildi.

SONUÇ: Serviks ca tanılı hastalardan Evre III-B olan hastada 78 aylık takip sonunda nüks tespit edilmedi. Evre II-B olan hastada ise 78 aylık takip sonunda yine nüks tespit edilmedi. Her iki hastada da herhangi bir geç yan etki görülmedi. 88 yaşında olan ve eş zamanlı kemoterapi verilemeyen hasta takibinin ikinci yılında tümör dışı nedenlerle ex oldu. Bu hastada da nüks ya da geç yan etki görülmedi. Diğer iki hasta 24 aydır nükssüz takip edilmektedir. Bu hastalardan Evre IV-A olan (rektum tutulumu nedeniyle) hastada Grad-2 rektal kanama görüldü. Bu hastanın MR görüntüsü ve planlama görüntüsü Şekil 1'de verilmiştir. Endometriyum ca tanılı hastalarımızdan ikisinde 60 aylık takip sonrasında nüks yoktu, birinde geç yan etki yok iken diğerinde radyoterapiye başlamadan öncede disüri şikayeti vardı, radyoterapi sonrasında da şikayeti aynı şekilde devam etti. Kalan endometriyum ca tanılı hastalar ise 24 aydır nükssüz takip edilmektedir. Serviks ca tanılı hastaların ortalama rektum dozu 40.57 Gy, ortalama mesane dozları da 42.41 Gy idi.

TARTIŞMA: BT ile yapılan tedavilerin uzun vadeli sonuçlarının sağ kalıma katkı sağladığı bilinmesine rağmen invazif bir işlem olması, her gün uygulamasındaki zorluklar nedeniyle alternatifinin literatüre sunulması gerekliliği doğmuştur. Bizim çalışmamızda hasta sayısı oldukça az olmasına rağmen, 78 aylık takipli hastalarımız olduğundan ve bu hastaların her ikisinde de nüks tespit edilmediğinden dolayı literatüre bu konuda önemli bir katkı sağlayacağı düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: jinekoloji, SIB, radyoterapi, serviks, endimetriyum



Şekil 1. Grad-2 rektal kanamalı hastanın planlama ve MR görüntüleri. A) Transverse planlama B) Sagital planlama C) Transverse MR

Tablo 1. Hasta özellikleri

Vaka	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX
Yaş	55	54	56	88	66	72	55	55	56
Primer Kanser	Serviks	Serviks	Serviks	Serviks	Serviks	Endometrium	Endometrium	Endometrium	Endometrium
Histoloji	SCC	SCC	SCC	SCC	SCC	Seröz + Berrak hücreli	Seröz + Berrak hücreli	Ø	Ø
Cerrahi	Ø	Ø	Ø	Ø	Ø	TAH + BSO	TAH + BSO	TAH + BSO	TAH + BSO
Tümör boyutu (cm)	4	7,5	6	6,5	6	Ø	Ø	Ø	Ø
Evre	IIIB	IVA	IIIB	IIB	IIB	IB	IIIA	IB	IB
Kemoterapi	Cisplatin	Cisplatin	Cisplatin	Ø	Cisplatin	Ø	Taxol + Karboplatin	Ø	Ø
PTV Hacim (cm3)	45,90	277,00	87,11	66,19	61,21	60,00	52,79	83,38	85,00
PTV %95	%100	%100	%100	%100	%96	%100	%98	%100	%100

ES-094

OVER KANSERİ OLGULARINDA TANI ANINDA BAKILAN NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ PROGNOZLA İLİŞKİSİ

Ferhat Ekinci[1], Ahmet Dirican[1], Emine Bihter Eniseler[2], Burcu Almacan[2], Atike Pınar Erdoğan[1], Gamze Göksel Öztürk[1]

[1]Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Manisa
[2]Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Manisa

GİRİŞ: Jinekolojik maliğniteler içinde en mortal olan ve sinsi başlangıçlı olduğu için erken evrede tespiti en zor olanı over karsinomudur. Hastaların büyük çoğunluğu uzak evrede tanı alır. Yüksek mortalite ve yüksek nüks oranı nedeniyle prognoz tespitinde ek değerlendirmelere ihtiyaç olduğu için biz bu çalışmada over kanserinde Nötrofil Lenfosit Oranının (NLO) prognozla olan ilişkisini göstermek istedik.

MATERYEL ve METOD: Mayıs 2011 ile Kasım 2018 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar üniversitesi tıbbi onkoloji kliniğinden takipli 84 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş, ek hastalık, tanı evresi, metastaz yerleri, aldıkları tedaviler, nötrofil, lenfosit değerleri kaydedildi. NLO cutoff değeri 4,2 saptanarak hastalar <4,2ve ≥4,2 olmak üzere iki gruba ayrıldı.

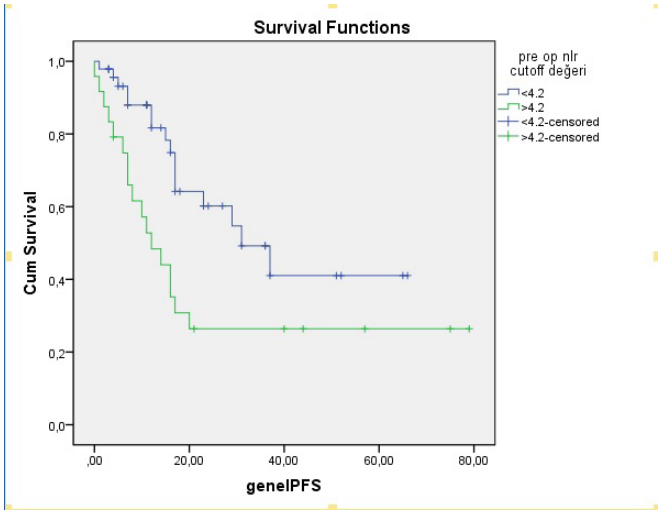
İstatistiksel analiz: İstatistiksel değerlendirmelerde SPSS 18.0 programı kullanıldı. Her iki grup arasındaki karşılaştırmalar t-test, Ki kare ve Fisher exact testleri kullanılarak yapıldı. Hastalarda NLO'da eşik değer belirleyebilmek için ROC analizi yapıldı.Hastalığa özgü sağkalımı belirlemede Kaplan-Meier, buna etkili olan değişkenleri saptamada ise Long rank analizleri kullanıldı. $p<0.05$ değeri, istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Toplam 84 hastanın ortalama yaşı 57,51 (min:34, max:86) idi (hasta özellikleri için tablo'ya bakınız). Tüm hastalarda hesaplanan genel sağ kalım 20 ay (% 95 CI:8,3-31,6, std:5,9) olarak saptanmıştır. Ameliyat öncesi nötrofil ve lenfosit değeri bakılan 71 hastadan NLO değeri 4,2 değerinden düşük olan 47 (% 66) hastada progresyonsuz sağ kalım (PFS) 31 ay iken, yüksek olan 27 (% 29,2) hastada ise OS 21 ay saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı

(p;0,010) bulunmuştur (şekil). Ancak her iki grup arasında ortalama sağ kalım açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,279).

TARTIŞMA: Enflamatuar hücreler ve sitokinler, kanser hücrelerinin çoğalmasını anjiyogenezini artırırken apoptoz inhibisyonunu kolaylaştırarak tümör gelişimini teşvik eder. Lökositlerin strese karşı verdikleri yanıt nötrofil sayısında artış ve lenfosit sayısında bir düşüşe neden olduğundan klinik pratikte bu iki alt grubun birbirine oranı bir inflamasyon belirteci olarak kullanılmaktadır. Onkoloji kliniğinde takipli hastalarımızda yaptıımız analizde ameliyat öncesi nötrofil ve lenfosit değeri bakılan 71 hastadan NLO değeri 4,2 değerinden düşük olan 47 (% 66) hastada progresyonsuz sağ kalım (PFS) 31 ay iken, yüksek olan 27 (% 29,2) hastada ise OS 21 ay saptanmış ve istatistiksel olarak anlamlı (p;0,010) bulunmuştur. Ancak her iki grup arasında ortalama sağ kalım açısından anlamlı fark saptanmamıştır (p:0,279). Genel sağ kalım farkı olmamasının olası nedeni hastalara çoklu kemoterapi rejimi verilmesi olabileceği düşünüldü. NLO, over karsinomu hastalarında klinik uygulamada kolayca bulunabilen ve uygun maliyetli bir prognostik belirteç olarak hizmet verebilir. Ancak daha fazla hasta sayısını içeren daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Over kanseri, Nötrofil lenfosit oranı, Progresyonsuz sağkalım



Şekil. NLO ve PFS ilişkisi
Nötrofil lenfosit oranı ile progresyonsuz sağkalım ilişkisi

Tablo 1. Hasta özellikleri

Hasta sayısı (n)		84
Yaş ortalaması ortalama (min-maks)		57,51 (34-84)
Ek hastalık (n-%)	olan	40 (47,6)
	olmayan	44 (52,4)
Sigara (n-%)	Kullanan	9 (10,7)
	Kullanmayan	66 (78,6)
	Kullanıp bırakan	9 (10,7)
Evre (n-%)	Evre 1	16 (19)
	Evre 2	4 (4,8)
	Evre 3	22 (26,7)
	Evra 4	42 (50)
Genel sağ kalım (ay)		20
NLO	< 4,2 olanlarda PFS (n-ay)	47 (31)
	> 4,2 olanlarda PFS (n-ay)	24 (12)
NLO: Nötrofil lenfosit oranı		

ES-095

LOKAL İLERİ EVRE MİDE KANSERLİ HASTALARDA CERRAHİ İLE ADJUVAN KEMORADYOTERAPİ ARASI SÜRE LOKAL KONTROLÜ ETKİLİYOR MU ?

Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], Barbaros Aydın[1], Serhan Derici[2], Tuğba Yavuzşen[3], İlknur Bilkay Görken[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Genel Cerrahi AD
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıbbi Onkoloji AD

AMAÇ: Lokal ileri evre mide kanserli (LİEMK) hastalarda cerrahi ile adjuvan eşzamanlı kemoradyoterapi (KRT) başlanması arası sürenin lokal hastalık kontrolüne etkisini değerlendirmektir.

HASTALAR-YÖNTEM: Ekim 2001–Nisan 2018 tarihleri arasında LİEMK tanısıyla cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi (KT) ve eşzamanlı KRT uygulanan 190 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların %70'i erkek olup medyan yaş 58(24-84)'dir. Hastalara total/subtotal + lenf nodu disseksiyonu uygulanmıştır. Tüm hastalara 5-FU temelli adjuvan KT ve infüzyonel 5-FU/oral kapasitabinle eşzamanlı KRT uygulanmıştır. Adjuvan radyoterapi, mide loju/kalıntı mide ve bölgesel lenfatiklere 1.8 Gy fraksiyon dozuyla toplam 45 Gy, cerrahi sınır (CS) (+) olanlara boost ile 50.4-52 Gy olacak şekilde üç boyutlu konformal/ark tekniği ile uygulanmıştır. Cerrahi ile KRT başlaması arası sürenin (C-KRTsüre) lokal kontrole etkisi değerlendirilmiştir. Kaplan Meier ve Log-Rank istatistiksel analiz yöntemleri SPSS 23.0 kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Medyan izlem süresi 29 ay (4-202)'dır. Hastaların %70'i erkektir. Medyan yaş 58 (24-84) olup %55'i 60 yaş altındadır. Hastaların %59'una total, %41'ine subtotal gastrektomi ve tümüne lenf nodu disseksiyonu yapılmıştır. En sık tümör yerleşimi korpus (%49), antrum (%34), kardia (%14) olup %3 hastada linitis plastikadır. AJCC 2017-TNM evre dağılımı sırasıyla hastaların %13'ünde evre IIa, %18'inde evre IIb, %29'unda evre IIIa, %32'sinde evre IIIb, %9'unda evre IIIc şeklindedir. En sık histopatolojik tanı adenokarsinom (%76) ve taşlı yüzük hücreli (%19) karsinom olup %61 hastada histolojik derece 3-4'tür. Hastaların %66'sında lenfovasküler invazyon, %64'ünde perinöral invazyon ve %10'unda cerrahi sınır tutulumu izlenmiştir. Hastalara medyan 8 (3-12) kür adjuvan KT uygulanmıştır. Cerrahi sonrası KRT başlanmasına kadar geçen süre medyan 133 (29-239) gündür. İki ve 5 yıllık genel (GSK), hastalıksız (HSK), uzak yinelemesiz (UYSK), yerel yinelemesiz (YYSK) sağkalım oranları sırasıyla %72 ve %51; %65 ve %55; %70 ve %62; %91 ve %87'dir. Hastaların %34'üne adjuvan KRT cerrahi sonrası ilk 120 günde başlanmıştır. İki ve 5 yıllık YYSK oranları C-KRTsüre <120 gün olanlarda %96 ve %96 iken ≥120 gün olanlarda ise %88 ve %82 şeklindedir (p=0.022). İstatsistiksel olarak C-KRTsürenin GSK (p=0.947), HSK (p=0.537) ve UYSK (p=0.088) üzerine anlamlı etkisi gösterilememiştir.

SONUÇ: Lokal ileri evre mide kanserinde lokal hastalık kontrolü önemli olup, cerrahi sonrası adjuvan kemoradyoterapinin başlanmasında 120 günden fazla gecikmenin olması, 2 yılda %8 ve 5 yılda % 14 LYSK kaybına neden olmaktadır. Bu nedenle, adjuvan KRT'nin mümkünse cerrahi sonrası ilk 120 günde başlanması tercih edilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Lokal kontrol, radyoterapi, süre

ES-096

ADJUVAN KEMORADYOTERAPİ/RADYOTERAPİ UYGULANAN PANKREAS KANSERLİ HASTALARDA SAĞKALIM SONUÇLARI VE PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Zümre Arıcan Alıcıkuş[1], İlhami Er[1], Volkan Semiz[1], Barbaros Aydın[1], Tarkan Ünek[2], İlhan Öztop[3], İlknur Bilkay Görken[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Bu çalışmada kliniğimizde adjuvan kemoradyoterapi(KRT)/radyoterapi(RT) uygulanan pankreas kanserli hastalarda sağkalım sonuçları ve prognostik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır

HASTALAR ve YÖNTEM: Kasım 1997-Nisan 2018 tarihleri arasında kliniğimizde adjuvan KRT/RT uygulanmış metastatik olmayan 75 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Adjuvan KRT/RT 11(%14.7) hastaya 2 alanla konvansiyonel, 48(%64) hastaya üç boyutlu konformal ve 16(%21.1) hastaya ise VMAT tekniği ile uygulanmıştır. RT dozu medyan 45 Gy(45-54.0)/1.8 Gy fraksiyondur. Hastalara RT ile eşzamanlı ve adjuvan olarak 5-florourasil ve gemsitabin temelli KT uygulanmıştır. Hastaların 18(%24)'ine ek doz RT uygulanmıştır. Evreleme AJCC-2017, yan etkiler RTOG derecelendirmesine göre yapılmıştır. Sağkalımlar Kaplan-Meier, değişkenlerin analizi ise Log-Rank ve Cox regresyon analizi ile SPSS 22.0 kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Hastaların E/K oranı 43/32'dir. Medyan izlem 23(2-156) ay, medyan yaş 62(30-76)'dir. Hastaların Karnofsky performans skalası medyan 90(70-100)'dır. Histopatolojik olarak 74 olgu adenokarsinom, 1 olgu indiferansiye karsinom olarak saptanmış olup %88.1'i grade 1-2'dir. Altmış sekiz(%90.7) hastaya whipple operasyonu, 7(%9.3) hastaya distal pankreatektomi uygulanmıştır. Hastaların 23(%30.7)'ünde cerrahi sınır pozitifliği, 59(%78.7)'unda perinöral invazyon saptanmıştır. Sekiz(%10.7) hasta T1, 39(%52) hasta T2, 26(%34.7) hasta T3, 2(%2.7) hasta T4'dür. Çıkarılan lenf nodu sayısı medyan 18(2-49)'dir. Elli iki(%69.3) hastada lenf nodu metastazı saptanmıştır. Hastaların 4(%5.3)'ü evre Ia, 12(%16.0)'si evre Ib, 7(%9.3)'si evre IIa, 34(%45.3)'ü evre IIb ve 18(%24)'i evre III olarak evrelenmiştir. Cerrahi sonrası 68(%90.7) hastaya adjuvan KT medyan 4(2-8) kür şeklinde uygulanmıştır. Altmış iki(%82.7) hastaya eşzamanlı KT uygulanmıştır. Cerrahi sonrası RT başlama zamanı medyan 4(1-10) aydır. Bir, 2 ve 5 yıllık genel(GSK) ve hastalıksız sağkalım(HSK) oranları sırasıyla; %86.5, %55.4, %26.5 ve %71.4, %43 ve %24.6 olarak saptanmıştır. Tek değişkenli analizde; GSK ve HSK için sırasıyla cerrahi sınır(CS) pozitifliği (p<0.001; p<0.001) ve 55 yaşından büyük olmak (p=0.009; p=0.021) istatistiksel olarak anlamlı olumsuz etkilemiştir. Çok değişkenli analizde ise GSK için CS pozitifliği (p=0.002) ve 55 yaşından büyük olmak(p=0.027); HSK için ise CS pozitifliği(p=0.002) kötü prognostik faktör olarak bulunmuştur. İki yıllık GSK oranları; CS pozitif olanlarda %43.5, negatif olanlarda ise %62.5 olarak saptanmıştır. Hastaların 6(%8)'sında lokal yineleme, 17(%22.7)'sinde bölgesel yineleme, 41(%54.7) hastada uzak yineleme saptanmıştır. Bir hastada geç dönem RTOG derece 4 yan etki saptanmıştır.

SONUÇ: Çalışmamızda CS pozitifliği GSK ve HSK sonuçlarını etkileyen bağımsız prognostik faktördür. Yeni teknolojiler ile CS pozitif olan hastalarda adjuvan RT uygulamasında doz artırımına gidilmesinin sağkalım sonuçlarına etkisi araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: kemoradyoterapi, pankreas kanseri, prognostik faktör

ES-097

METASTATİK MİDE KANSERİNDE İKİNCİ BASAMAK TEDAVİLERİN KARŞILAŞTIRMASI: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Mustafa Karaca

Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Metastatik mide kanseri, kansere bağlı ölümler arasında önemli yer tutmaktadır. Kür sağlanamayan bu hastalıkta, semtomların giderilmesi ve yaşam süresinin uzatılması hedeflenmektedir. Birinci basamak tedavide kombinasyon rejimlerinin palyatif tedaviye gore etkinliği gösterilmiştir. İkinci basamakta ise, irinotekan ve taksanların etkili olduğu gösterilse de standart tedavi oluşmamıştır. Bazı çalışmalarda, oksaliplatinin etkinliği de gösterilmiştir. Bu çalışmanın amacı, metastatic mide kanserli hastalarda ikinci basamak tedavide verilen tedavilerin karşılaştırılmasıdır.

YÖNTEM: Ağustos 2006 - şubat 2019 tarihleri arasında metastatic mide kanseri tanısı alan ve birinci basamak tedavi sonrası progrese olan hastalar dahil edildi. Etkinlik ve toksisite değerlendirmesi yapıldı.

BULGULAR: Toplam 35 hasta değerlendirildi. Ortanca yaş 58 (aralık 24-78) ve erkek hastalar çoğunluktaydı (E/K,22/13). Hastaların 26'sı tanı anında metastatic iken 9 hastada küratif cerrahi sonrası nüks ve metastaz gelişmişti. Büyük çoğunluğu (23, %66) birinci basamak tedavi olarak DCF kemoterapisi almıştı. Altı hasta sisplatin/kapesitabin, 3 hasta sisplatin/fluorourasil ve 2 hasta FUFA tedavisi almıştı. Ikinci basamak tedavi olarak ise, 17 hasta FOLFİRİ, 11 hasta oksaliplatin bazlı tedavi (8 XELOX ve 3 FOLFOX), 7 hasta da diğer tedavileri (4 tek ajan kapesitabin, 2 ECF ve 1 tek ajan dosetaksel) almıştı. Irinotekan bazlı tedavi alan hastalar da parsiyel, stabil ve progresif yanıt sırasıyla %24, %29 ve %47 iken, oksaliplatin bazlı tedavi alan grupta %18, %64 ve %18 olarak saptandı. Diğer tedavilerde ise bu oran 0, %29 ve %71 di. Gruplar arasında en iyi klinik fayda oksaliplatin alan hastalarda saptandı ve sırasıyla %53, %82 ve %29 olarak bulundu. Median progresyonsuz sağkalım süresi 17 hafta iken, gruplar arasında en iyi PFS oksaliplatin alan hastalarda saptandı. Oksaliplatin ve irinotekan bazlı tedavi alan gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark yok iken, diğer tedavilerde bu sure belirgin düşüktü. PFS sırasıyla 19, 17 ve 7 hafta olarak bulundu. Tüm hastalarda genel sağkalım 39 hafta saptandı. Gruplar arasında anlamlı fark mevcuttu ve en iyi sağkalım oksaliplatin grubunda bulundu(p=.01). Sırasıyla 40, 24 ve 7,7 hafta idi. Oksaliplatin ve irinotekan bazlı tedavi alan gruplar arasında birinci basamakta aldığı tedaviler ve ikinci basamak tedaviye başlanana kadar geçen sure açısından fark yoktu. Grade ¾ toksisite benzer oranda saptandı.

SONUÇ: Metastatik mide kanserinde, birinci basamak kombinasyon tedavileri sonrası progresyon gelişen hastalarda en iyi sağkalım avantajını oksaliplatin bazlı tedaviler sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: metastatik mide kanseri,2.basamak,kemoterapi

ES-098

GASTREKTOMİ SONRASI ADJUVAN KEMORADYOTERAPİ UYGULANAN MİDE KANSERLİ HASTALARIMIZIN SONUÇLARI

Gizem Kavak Eren, Tuğba Ulu, Sezai Güçlü Kılıçoğlu, Emine Tecen, Aytül Özgen, Ebru Karakaya, Bektaş Kaya

Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi, Ankara

AMAÇ: Cerrahi sonrası adjuvan kemoradyoterapi INT 116 çalışmasına göre standart. Bu çalışmada bölümümüzde tedavi edilen gastrektomi sonrası mide kanserli hastalar değerlendiriliyor.

GEREÇ-YÖNTEM: Gastrektomi sonrası evreIB den IIIC ye kadar olan gastrik kanserli hastalar 5FU ve lökovorin ile 1 kür tedavi edildiler. Radyoterapi ve beraberinde kemoterapi tedavinin 2. ayında başladı. Radyoterapi toplam 45 Gy, 25 fraksiyonda haftada 5 gün olmak üzere verildi. Radyoterapi ile birlikte kemoterapi 2 kür verildi. Radyoterapi alanı tümör yatağı, bölgesel lenf nodları ve rezidü mide olarak belirlendi. Radyoterapi sonrası hastalar kalan 2 kür kemoterapi tedavisini tamamladı. Hastalar rutin olarak takip edildiler. Rekürren lezyonların tanısı bilgisayarlı tomografi ve biyopsi ile konuldu.

BULGULAR: Ocak 2016 ile Ocak 2019 arasındaki 121 hasta, 85 erkek, 36 kadın hasta çalışmaya alındı. Hastaların yaşları 28 ile 83 arasındaydı. Ortalama yaş 60 bulundu. Ortalama radyoterapi sonrası takip süresi 19 aydı (2-112). Hastaların %8 inde tedavi sonrası progresyon görüldü. Ortalama 13. ayda meydana gelen progresyonların lokalizasyonlarına göre dağılımları şu şekildeydi; 6 hastada akciğer(%28.6), 4 hastada beyin(%19.0), 3 hastada karaciğer(%14.3), 3 hastada periton (%14.3), 2 hastada vertebra (%9.5), 1 hastada over (%4.8), 1 hastada kemikte progresyon görüldü. Sadece 1 hastada lokal nüks (%4.8) mide yatağında görüldü. 3 yıllık lokal nüks olmaksızın sağkalım %98, progresyon olmaksızın sağkalım %73 olarak bulundu. 3 yıllık sağkalım %42 medyan sağkalım 29 aydı.

SONUÇ: Mac Donald ve arkadaşlarının 2001 de yayınlanan INT0116 çalışmasından beri bildiğimiz üzere, mide kanserli hastalar operasyon sonrası adjuvan kemoradyoterapi den fayda görmektedir. Bizim sonuçlarımız da bunu destekler görünüyor. Perioperatif kemoterapi ve adjuvan kemoradyoterapi yi karşılaştıran randomize çalışmalar olana kadar mide tedavisindeki tartışmalar devam edecek gibi görünüyor.

Anahtar Kelimeler: Mide Kanseri, Radyoterapi, Kemoterapi, Cerrahi

Tablo 1. Mide Kanserli Hastalarımızın KRT Sonrası Progresyon Yerleri

Lokalizasyon	*n*	*Yüzde(%)*
Akciğer	6	%28,6
Beyin	4	%19,0
Karaciğer	3	%14,3
Periton	3	%14,3
Vertebra	2	%9,5
Over	1	%4,8
Kemik	1	%4,8
Lokal Nüks	1	%4,8

KRT: Kemoradyoterapi

ES-099

ESKİ TOKSİK AJANLARIN METASTATİK MİDE KANSERİ TEDAVİSİNDEKİ YERİ

Mustafa Altınbaş[1], Cengiz Karaçin[2], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Ebru Çılbır[2], Doğan Yazılıtaş[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Eski yıllarda, tedavi seçeneğinin kısıtlı olduğu yıllarda metastatik mide kanserinin palyatif tedavisinde kullandığımız dosetaksel ve oral etoposid kombinasyon tedavisinin etki ve toksisitesini hasta grubumuzda değerlendirmek istedik.

MATERYAL-METOD: O yıllarda Kliniğimizde takip ettiğimiz 6 hastamızı retrospektif olarak dosya bilgilerinden değerlendirdik. Vaka sayısı 16'dan az olduğu için istatistiksel analiz yapmadık. Vakalarımızın ortanca değerlerini verdik.

BULGULAR: Şubat-Ağustos 2008 tarihleri arasında Kliniğimizde takip edilen 6 erkek hasta metastatik mide kanseri nedeniyle dose-

taksel + oral etoposid tedavisi aldı. Hastalara dosetaksel 75 mg/m2 iv 1 saat ve etoposid 50 mg/gün oral 5 gün süreyle ve 28 günde bir dönen sikluslarla verildi.

Hastaların ortanca yaşı 63,66 idi (yaş aralığı 44-76). Hastalar ortanca 2.5 kür kemoterapi aldı. Hastalarımızın 4'ü metastatik 1. Basamak olarak dosetaksel + oral etoposid tedavisi aldı. İki hastamız 2. Basamak dosetaksel + oral etoposid tedavisi aldı. Hastalarımız ortanca 3.16 ayda progrese oldu veya ilaç intoleransı gelişti. Bir hastada GİS-kanaması saptandı. Takipte 2 hastada karaciğer metastazı gelişti. Hastalarımızın 4'ünde genel durum düşkünlüğü (PS.3-4) ve kilo kaybı oluştu.

Yan etkiler: Bulantı, nötropenik ateş, iştahsızlık ve kilo kaybı, GİS-kanaması, Fournier gangreni ve genel durum düşkünlüğü idi.

YORUM: Metastatik mide kanserinde dosetaksel + oral etoposid kombinasyon kemoterapisi toksik idi ve hastalar iyi tolere edemedi. Hastalarımız sadece ortanca 2.5 kür kemoterapi alabildi. Etkinlik açısından sonuçlar yüz güldürücü olmadı, hastalarımız ortanca 3.16 ayda progrese oldu.

SONUÇ: Dosetaksel + oral etoposid tedavisi metastatik mide kanserinde etkili bir kemoterapi kombinasyonu değildir ve oldukça toksiktir. Eski yıllarda seçeneğin az olduğu dönemde uygulama alanı bulmuştur. Dosetaksel, farklı kombinasyonlar içinde adjuvan ve palyatif amaçla günümüzde kullanılabilmektedir. Günümüzde özellikle toksik etoposidin metastatik mide kanserinin palyatif tedavi kombinasyonunda yeri yoktur.

Anahtar Kelimeler: Metastatik mide kanseri, palyatif kemoterapi, toksisite, dosetaksel, oral etoposid

Tablo 1. Topluca hastalarimizin değerleri

Hasta	*Metastaz tarihi*	*Nüks tarihi*	*Kür sayısı*	*Yan etkiler*	*Son durum Kaç ay*
1: Hasta	26.02.2008	03.08.2008	3	Bulantı	PROGRESYON 5 ay (KC-Met)
2. Hasta	12.05.2008	16.06.2008	2	Nötropenik ateş Doz azaltıldı Genel durum düşkünlüğü	Tedavi kesildi 1 ay PS: 3 Genel durum düşkünlüğü
3. Hasta	29.02.2008	05.08.2008	2	Nötropenik ateş Fournier gangreni	Tedavi kesildi 5 ay PS: 3-4 Genel durum düşkünlüğü Acil Servise yattı
4. Hasta	09.05.2008	30.05.2008	2	Kilo kaybı, 5 kg Doz azaltıldı	Tedavi kesildi 2 ay PS: 3 Genel durum düşkünlüğü Kilo kaybı
5. Hasta	08.08.2008	25.11.2008	3	Kilo kaybı iŞTHSIZLIK	Tedavi kesildi 3 ay PS: 3 Genel durum düşkünlüğü Kilo kaybı
6. Hasta	18.08.2008	30.11.2008	3	GİS kanaması KC met ve peritonitis karsinomatoza	Tedavi kesildi 3 ay PS: 3-4 GİS kanaması KC met ve peritonitis karsinomatoza

ES-100

GASTRİK KANSERDE SAĞKALIM SONUÇLARI TEK MERKEZ DENEYİMİ

Selver Işık[1], **Fatma Yalçın Müsri**[1], **Abdilkerim Oyman**[2], **Melike Özçelik**[2]

[1]*SBÜ, Erzurum Bölge Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Medikal Onkoloji*
[2]*SBÜ, Ümraniye Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Medikal Onkoloji*

GİRİŞ: Gastrik kanser, dünya genelinde 5. sıklıkta görülen kanser türüdür. Kansere bağlı gelişen ölümlerde 3. sırada yer almaktadır. Genellikle ileri evrede tanı konulmaktadır. Prognozu ve tedavi seçeneğini belirleyen en önemli faktör T (tümor), N (nod), M(metastaz) evreleme sistemidir. 5 yıllık ortalama sağ kalım opere evre 1 'de %71, evre 2'de %46, evre 3'de %20, ever4 'de %4 tür. Ortalama tanı yaşı 68'dir, %2 si 35 yaştan küçüklerde görülmektedir. Erkeklerde kadınlara oranla 2 kat fazla görülmektedir. Çalışmamızın amacı Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma hastanesinde takip edilen mide kanserli hastaların sağ kalım sonuçlarını analiz etmektir.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya 2012-2015 yılları arasında Erzurum Bölge Eğitim Araştırma Hastanesinde takip ve tedavi edilmiş 217 Mide kanserili hasta dahil edilmiştir. Veriler hasta dosyalarından ve hastane bilgisayar sisteminden retrospektif olarak elde edilmiştir. Veriler SPSS ile analiz edildi. Sağkalım verileri, %95 güvenlik aralığı(CI) ile Kaplan Meiere uygulamasıyla hesaplandı. $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Nominal veriler yüzde olarak verildi. Sıralı veriler ve sürekli değişkenler, normal dağılıma dayalı olarak ortalama +/- standart deviasyon (SD) veya ortanca (minimum- maximum) ile verildi. Kategorik değişkenlerin gruplar arasındaki faklılığı ki-kare testi ile incelendi.

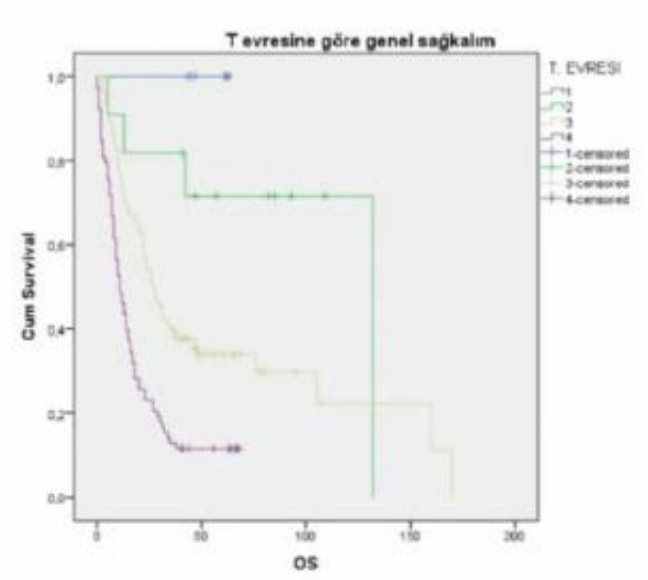
BULGULAR: Çalışmaya 217 hasta dahil edilmiştir. Hastaların %67'si (139) erkek,%36 'sı (78) kadındır. Median tanı yaşı 75'dir (70-92). Median sağkalım 22 (0-170) aydır. Genel sağkalıma etki eden faktörler için multivariate analiz yapıldığında ileri başlangıç TNM evresinin (evre 3-4) bağımsız değişken olduğu saptandı (p=0.000). Tanıda evre 1 olan 6 hasta (%2.8), evre II olan 11 hasta (55.1), evre III olan 120 hasta(%54.9) ve evre IV olan 78 hasta (%36.3) mevcuttur. Opere edilenlerin %34.4 üne total %65.6 sına ise subtotal gastrektomi uygulanmıştır. Histolojik olarak en sık karşılaşılan tümör tipi adenokarsinom ve azalan sıklıkla taşlı yüzük hücreli, müsinöz ve nöroendokrin karsinomlardır.

SONUÇ:

Gastrik kanser sıklığı coğrafi bölgelere göre değişkenlik göstermektedir. Doğu Anadolu bölgesinde en sık tanı konulan kanserlerden bir tanesidir. Sağkalım sonuçlarımız literatür ile benzerdir. Ancak median tanı konma yaşı literatürden daha yüksek saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, sağkalım, gastrointestinal sistem

Evresine göre genel sağkalım



Şekil 1. Evresine göre genel sağkalım

ES-101

TROMBOSİT DÜZEYLERİNDEKİ ARTIŞ PANKREATİKOBİLİYER KANSER GELİŞİMİ İÇİN BİR GÖSTERGE OLABİLİR Mİ?

İsmail Beypınar[1], **Mükremin Uysal**[1], **Beray Çoker**[1], **Hacer Demir**[2]

[1]*Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar*
[2]*Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları, Afyonkarahisar*

AMAÇ: Trombositlerin tümör büyümesinde ve yayılımındaki rolleri daha önce ortaya koyulmuştur. Trombositlerle etkileşen kanser hücre gruplarının damar içi tromboz oluşturup, bu trombotik odakların küçük fragmanlar halinde embolizasyonu ile uzak metastaz yaptıkları saptanmıştır. Özellikle meme, akciğer, kolorektal, mide, böbrek ve jinekolojik kanserlerin trombositoz sıklıkla saptanmaktadır. Ayrıca trombositoz olan hastalarda genel sağ kalımın daha düşük öldüğü görülmüştür. Pankreas kanseri ile ilgili yapılan çalışmalarda hem tanı öncesinde prediktif değeri hem de tanı sonrasındaki prognostik değeri ile çelişkili sonuçlar ortaya konulmuştur.

Bu çalışmada panreatikobiliyer sistem kanseri tanısı alan hastalarda tanıdan önce trombositoz gelişip gelişmediği araştırılmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Onkoloji Polikliniği'ne 2013-2018 yılları arasında başvuran hastaların dosya kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. Toplam 5328 hasta arasından 197 pankreatikobiliyer kanser tanılı hasta vardı. Bu hastalardan verilerine ulaşılamayan ya da trombosit değerlerini etkileyecek faktörleri olanlar çalışmaya alınmadı. Bu nedenle çalışma kriterlerine uygun sadece 42 hasta değerlendirmeye dâhil edildi. Bu hastaların tanı anında ve tanı anından en az 6 ay önceki trombosit değerleri değerlendirildi.

BULGULAR: Genel kanser veri tabanından saptanan 197 hastadan 115'inin pankreas kanseri iken 82 tanesi ise safra yolları tümörü tanısı mevcuttu. Çalışmaya dâhil edilen 42 hastadan 17'si pankreas, 25 tanesi safra yolları tümörüydü. Hastaların tanı öncesi ve tanı anındaki ortalama trombosit değerleri sırasıyla 239.000 ve 260.000 idi. Hastaların tanı anında ve önceki değerleri arasındaki ortalama süre 15,9 aydı. Hastaların tanı öncesi ve tanı anındaki trombosit değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı olmayan bir ilişki mevcuttu. (p=0.08) Trombositoz için 400000 sınır değer kabul edilip hastalar ikiye ayrıldığında gruplar arasında anlamlı bir fark saptandı. Tanı öncesinde trombositozu olan hasta sayısı 0 (0%) iken, tanı anında trombositozu olan hasta sayısı 4'dü (9%). (p=0.04)

SONUÇ: Bu çalışmada, pankreatikobiliyer sistem kanserlerinde tanıya doğru geçen sürede istatistiki anlamlılığa ulaşmayan trombosit değerlerinde bir artış saptadık. Bu konuda net birşeyler söyleyebilmek için daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Pankreas Kanseri, Safra Yolları Kanseri, Trombosit

ES-102

NEOADJUVAN KEMORADYOTERAPİ UYGULANMIŞ ANCAK OPERE OLAMAMIŞ REKTUM KANSERLİ HASTALARIN SAĞKALIM SONUÇLARI

Meryem Aktan[1], Gül Kanyılmaz[1], Berrin Benli Yavuz[1], Mustafa Karaağaç[2]

[1]*Necmattin Erbakan Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Konya*
[2]*Necmattin Erbakan Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya*

AMAÇ: Kombine tedavi yaklaşımları ile hem lokal-sistemik rekürrensler hem de sağkalım açısından başarı oranlarında artış elde edilmiş olsa da rektum kanserinde esas tedavi halen radikal cerrahidir. Ancak gerek yaşlı hastaların komorbit sorunları nedeniyle gerekse bazı hastaların cerrahiyi reddetmesi nedeniyle bir grup hasta opere olamamaktadır. Bu çalışmada neoadjuvan kemoradyoterapi (KRT) uygulanmasına rağmen opere olmamış hastaların sağkalım sonuçlarını incelemek ve sağkalıma etki eden prognostik faktörleri tespit etmek amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2010- Mart 2018 tarihleri arasında neoadjuvan KRT uygulanan ancak opere olmamış hastalar uygulanan tedaviler ve prognostik parametreler açısından retrospektif olarak değerlendirildi. Tek değişkenli analizler Kaplan Meier analizi ile, çok değişkenli analizler Cox regresyon analizi ile ölçüldü.

BULGULAR: Kemoradyoterapi sonrası opere olmamış toplam 60 hasta verisi incelendi. Medyan izlem süresi 25 (6-98) ay, medyan yaş 68 (31-90) yıl idi. Yirmi iki hasta (%37) 65 yaşından küçük idi. Hastaların 41' i (%68) erkek idi. Hastaların yalnızca 1 tanesi (%2) eş zamanlı KT almamıştı ve 50 hasta (%83) eş zamanlı oral kapesitabin tedavisi almıştı. On dokuz (%32) hasta adjuvan KT almıştı. Takiplerde 6 hastada (%10) lokal nüks gelişirken 9 hastada (%15) uzak metastaz gözlendi. Yirmi altı hasta (%43) herhangi bir sebeple hayatını kaybetmişti. Ortalama genel sağkalım süresi (GS) 54 (42-65) ay iken 1,2 ve 5 yıllık GS sırasıyla %88, %70 ve %35 idi. Kaplan Meier analizi ile yapılan tek değişkenli analizlerde; cinsiyet (kadın vs erkek, p=0.01) ve tanı anında metastatik hastalığa sahip olmak (M1 vs M0, p=0.003) GS'yi etkileyen faktörler olarak bulundu. Çok değişkenli Cox Regresyon analizine göre ise erkek cinsiyet (p=0.009, HR=4.03 (1.42-11.46)) ve tanı anında M1 hastalık olması (p=0.001, HR=6.78 (2.10-21.88)) ölüm riskini artıran en önemli faktörler olarak bulundu.

SONUÇ: Çalışmada neoadjuvan KRT almış ancak herhangi bir nedenle opere olamamış hastaların ortalama GS süresi 54 ay bulunurken; 1,2 ve 5 yıllık GS sırasıyla %88, %70 ve %35 idi. Bu süreye etki eden parametreler açısından bakıldığında hem tek değişkenli hem de çok değişkenli analizlerde cinsiyet ve tanı anında uzak metastaz olması sağkalımı etkileyen en önemli parametreler olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: rektum kanseri, radyoterapi, kemoterapi

ES-103

KARACİĞER METASTEZEKTOMİ SONRASI FOLFOX-6/XELOX KEMOTERAPİSİNE KARŞIN FOLFOX-6/XELOX/FOLFIRI ARTI BEVACİZUMAB KEMOTERAPİSİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Bülent Çetin[1], İrem Bilgetekin[2], Efnan Algın[3], Özge Gümüşay[4], Ahmet Kürşad Dişli[5], Ahmey Özet[6], Aytuğ Uner[6]

[1]*Süleyman Demirel Universitesi Tıp Fakültesi/Isparta*
[2]*Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi/Ankara*
[3]*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi/Ankara*
[4]*Gaziosmanpaşa Universitesi Tıp Fakultesi/Tokat*
[5]*Recep Tayyip Erdoğan Universitesi Tıp Fakültesi/Rize*
[6]*Gazi Universitesi Tıp Fakültesi/Ankara*

GİRİŞ-AMAÇ: Antianjiyojenik ajanlar metastatik kolorektal kanserin tedavisinde etkilidir. Literatürde metastezektomi sonrası bevacizumablı kombinasyon kemoterapi rejimlerini oksiplatin temelli rejimlerle karşılaştıran prospektif-randomize çalışma yoktur. Biz bu çalışmamızda Bevacizumab'ın karaciğer metastezektomisi sonrası hastalıksız sağkalım üzerinde iyileşme sağlayıp sağlamadığını araştırdık.

GEREÇ-YÖNTEM: Karaciğer metastazektomisi yapılan hastalar kemoterapi (FOLFOX-6/XELOX/FOLFIRI) artı Bevacizumab (A kolu) ve sadece oksaliplatin temelli kemoterapi (FOLFOX-6/XELOX) (B) kollarına ayrıldı. Primer sonlanım noktası hastalıksız sağkalım (DFS) ve ikinci sonlanım noktası genel sağkalım (OS) olarak belirlendi.

BULGULAR: Kasım 2007 ve Ekim 2018 yılları arasında karaciğer metastezektomisi yapılmış toplam 268 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar demografik özellikler bakımından B kolunda (oksaplatin temelli kemoterapi) 126 hasta ve A kolunda (bevacizumab 5mg/kg)+-FOLFRI/FOLFOX-6/XELOX 142 hasta olmak üzere dengeli olarak iki kola ayrıldı (Tablo 1). Medyan 30 aylık takipte, tüm grupta 185 progresyon ve 108 ölüm gerçekleşti. Medyan DFS A kolunda 14 ay (95% confidence interval (CI) 11.5–16.4) ve B kolunda 17 ay (95% CI 12–23.9) olarak bulundu (p=0.011) (Şekil 1A). Sağkalım A kolunda 40 ay (95% confidence interval (CI) (34.3-45.6) ve B kolunda 59 ay (95% confidence interval (CI) (49.2-58.7) olarak bulundu (p=0.007) (Şekil 1B). Bevacizumab içeren kemoterapi rejimlerinde hipertansiyon, halsizlik, kanama ve tromboz daha sık görüldü.

SONUÇ: Metastezektomi sonrası Bevacizumab'ın kemoterapi rejimlerine eklenmesinin hem DFS üzerine hem de OS üzerine olumsuz etkisi bulunmaktadır. Hedef kitleyi daha iyi tanımlayan prospektif faz III çalışmaların yapılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: metastezektomi,kemoterapi,bevacizumab

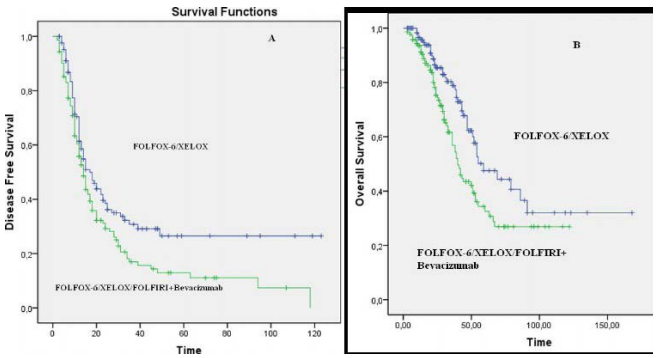


Figure 1

Tablo 1. Hasta özellikleri

Hasta özellikleri	*Kemoterapi (FOLFOX-6 /XELOX) n (%)*	*FOLFOX-6/XELOX/ FOLFIRI+Bevacizumab n (%)*	*p değeri*
Medyan yaş	54	55	0.376
Cinsiyet			0.164
erkek	85 (%52.5)	77 (%47.5)	
kadın	41 (%38.7)	65 (%61.3)	
Karaciğer metastazı			0.580
senkron	82 (%49.7)	83 (%50.3)	
metakron	44 (%42.7)	59 (%57.3)	
Tumör yerleşim yeri			0.170
sol	102 (%48.3)	109(%51.7)	
sağ	22 (%40)	33 (%60)	
Metastaz sayısı			0.581
1-3 arası	113(%47.7)	124 (%52.3)	
4 ve daha fazlası	10 (%37)	17 (%63)	
Neoadjuvan kemoterapi			0.241
yok	97 (%50)	97 (%50)	
kombine kemoterapi	16 (%43.2)	21 (%56.8)	
kombine kemoterapi plus bevacizumab	12 (%33.3)	24 (%66.7)	
Kemoterapi sayısı	8	8	
DFS	17	14	0.011
OS	59	40	0.007

ES-104

METASTATİK KOLOREKTAL KANSERDE REGORAFENİB KULLANIMININ ETKİNLİK VE YAN ETKİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Burcu Çakar[1], Zeki Sürmeli[2], Pınar Gürsoy[1], Sedat Can Güney[3], Zeynep Fethullaoğlu[3], Süleyman Polater[3], Fırat Çağlar Çelik[3], Ulus Ali Şanlı[1], Bülent Karabulut[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tülay Aktaş Onkoloji Hastanesi, İzmir
[2]King Hamad University Hospital, Oncology Center, Bahrain
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Metastatik kolon kanserinde regorafenib oral multitarget kinaz inhibitörü olarak tek ajan aktiviteye sahiptir, standart tedaviler sonrası progrese mKRK de etkinliği gösterilmiştir. Regorafenib kullanımıyla ilişkili en önemli sorun ilaca bağlı yan etki gelişme sıklığının yüksek olması ve bazı hastalarda tedavinin intolerans nedeniyle kesilebilmesidir. Çalışmamızda kendi hasta grubumuzda regorafenib etkinliğini, ilaç toleransını, doz redüksiyonu uygulanan hastalarda tedavi etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık

GEREÇ ve YÖNTEMLER: Ege Üniversitesi Tülay Aktaş Onkoloji Kliniğine 2010-2017 yılları arasında başvuran metastatik kolorektal kanser hastalarının verileri retrospektif olarak tarandı. Oksaliplatin, irinotekan, 5FU içeren kombinasyon rejimlerinden sonra progrese olan hastalarda regorafenib etkinliği, toksisite oranları ve tedavi intoleransı değerlendirildi.

BULGULAR: Metastatik kolorektal kanser hastalığı için regorafenib kullanan toplam 38 hasta tanımlandı. Hastaların medyan yaş 56 (30-76) idi. Hastaların tamamı 5FU ve irinotekan, %95 oksaliplatin, %97 si anti VEGF ve %47 si anti EGFR tedavisini regorafenib öncesinde kullanmıştı. Hastaların %5'i 2.basamak, %61'i 3. basamak ve %34'ü 4.basamak tedavi olarak regorafenib kullanmıştı.Hastaların %47.3 de tedaviye doz redüksiyonu ile başlandığı görüldü. %23 hastada 80 mg, %23 hastada 120 mg başlangıç dozunun tercih edildiği saptandı. Doz redüksiyonu ile başlanan 18 hastanın 10 'da takipte doz artışı sağlanabildiği, bu hastaların yarısında tam doz regorafenibe geçilebildiği görüldü.

Başlangıçta veya takipte doz redüksiyonu uygulanan grup ile optimal dozda tedavi alan grup arasında progresyonsuz sağkalım(PFS) ve toplam sağkalım(OS) açısından farklılık izlenmedi (düşük doz: med PFS:4.1 ay, med OS 6.6 ay; optimal doz: med PFS: 4.0 ay ve medyan OS:5.9 ay). Hastaların %18 de regorafenib intolerans nedeniyle kesildi. Tedavinin intolerans nedeniyle kesildiği hastalarda medyan daha kısa PFS ve OS izlenmesine (medyan PFS:2.1 ay vs. 4.1 ay, p:0.69; medyan OS: 2.1 ay vs. 6.6 ay, p:0.30) karşın istatistiksel anlamlılığa ulaşmadığı görüldü. Çalışma grubumuzda metastaz sayısı, ilk basamak tedavi ile PFS süresi, regorafenib kullanım hattı, doz redüksiyon veya kesilmesinin gerektiği gruplar kendi içinde değerlendirildiğinde daha iyi yanıtı predikte eden bir faktör bulunmadı.

SONUÇ: Hasta grubumuzda regorafenib ile daha iyi yanıtı predikte edebilecek herhangi bir faktör izlenmedi.Doz redüksiyonu ile başlanan ve takipte doz eskalasyonu uygulanan hastalarda sağkalım sürelerinin optimal doz tedavi alanlar ile benzer olduğu görüldü.

Anahtar Kelimeler: kolon kanser, regorafenib, sağkalım, toksisite

Tablo 1. Hasta grubunun genel özellikleri

Parametre		
N	38	
Medyan yaş (aralık)	56 yıl	(30-76)
Cinsiyet		
Erkek	28	(%74)
Kadın	10	(%26)
Primer tümör yerleşimi		
Sol kolon	26	(%68)
Sağ kolon	11	(%29)
Transverz kolon	1	(%3)
Primer tümör cerrahisi		
Yapıldı	26	(%68)
RAS mutasyon durumu		
Yabanı	18	(%47)
K-RAS mutant	14	(%38)
N-RAS mutant	2	(%5)
Bilinmiyor	4	(%10)
Tümör evresi		
2	3	(%8)
3	4	(%11)
4	31	(%82)
Önceki tedaviler		
Fluoropirimidin	38	(%100)
Oksaliplatin	36	(%95)
İrinotekan	38	(%100)
Anti-VEGF	37	(%97)
Anti-EGFR	18	(%47)
Regorafenib uygulama basamağı		
2. basamak	2	(%5)
3. basamak	23	(%61)
4. basamak	13	(%34)
Medyan metastatik hastalık süresi (aralık)	18,2 ay	(5,8-60,5)

Kısaltmalar: EGFR, Epidermal büyüme faktörü reseptörü; VEGF, Vasküler endotelyal büyüme faktörü reseptörü

Tablo 2. Regorafenib tedavisi ile görülen toksisiteler

	Grad 1/2		Grad 3/4	
	n	(%)	n	(%)
Halsizlik	10	(%26)	7	(%18)
Nötropeni	8	(%21)	1	(%3)
Nötropenik ateş	-	-	1	(%3)
Anemi	8	(%21)	0	(%0)
ALT/AST yüksekliği	6	(%16)	0	(%0)
Trombositopeni	3	(%8)	0	(%0)
El-ayak sendromu	3	(%8)	1	(%3)
Makozit	2	(%5)	0	(%0)
Diare	2	(%5)	0	(%0)
İştahsızlık	1	(%3)	4	(%11)
Nöropati	1	(%3)	0	(%0)

Tablo 3 Regorafenib tedavi etkinliği

	PFS		OS	
	Medyan ay (%95 GA)	p	Medyan ay (%95 GA)	p
Tüm hasta grubu	4,1 (3,1-4,6)		5,9 (4,3-10)	
Primer tümör yerleşimi				
Sol kolon	3,9 (2,6-6,6)	0,77	6,6 (3,9-10,4)	0,41
Sağ kolon	4,2 (1,5-4,6)		5,9 (1,9-11,4)	
Primere yönelik cerrahi				
Yapıldı	4,2 (3,1-5,9)	0,47	6,6 (3,9-11,4)	0,97
Yapılmadı	3,2 (1,9-8,0)		5,2 (1,9-)	
Regorafenib basamağı				
3. hat	4,0 (2,4-4,6)	0,79	5,9 (3,9-10,0)	0,99
4. hat	4,5 (1,6-8,0)		6,6 (1,6-11,4)	
İlk basamak tedavi ile PFS				
≤6 ay	2,3 (1,8-5,9)	0,21	5,9 (1,8-11,4)	0,57
>6 ay	4,2 (3,2-5,9)		6,6 (4,3-11,8)	
Metastatik bölge sayısı				
1	4,0 (0,9-8,0)	0,70	5,2 (1,5-)	0,70
2 ve üzeri	4,3 (2,6-5,9)		6,6 (4,3-10,4)	
RAS mutasyon durumu				
Mutant	4,0 (1,9-4,6)	0,55	4,5 (1,9-5,9)	0,02
Yaban	4,2 (2,4-8)		10,4 (4,3-16,1)	
Regorafenib doz azaltımı				
Var	4,1 (3,1-5,9)	0,92	6,6 (3,9-10)	0,38
Yok	4,0 (2-5,9)		5,9 (2,1-)	
Regorafenib kesilme nedeni				
İntolerans	2,1 (0,9-5,9)	0,69	2,1 (1,5-11,8)	0,30
Diğer	4,1 (3,1-5,9)		6,6 (4,3-10,4)	

ES-105

METASTATİK KOLOREKTAL KARSİNOM HASTALARINDA TEK MERKEZ DENEYİMİ

Helin Yesin[1], Berksoy Şahin[2], Mehmet Mutlu Kıdı[2], Pınar Kum[2]

[1]Çukurova Üniversitesi,İç hastalıkları Ana Bilim Dalı,Adana
[2]Çukurova Üniversitesi,Onkoloji Bilim Dalı,Adana

GİRİŞ: Kolorektal kanser (KRK), kanser nedenli ölümlerin 2. en sık nedenidir ve hastaların %20-25'i tanı anında metastatiktir ya da metastazlar klinik seyir sırasında ortaya çıkar. Metastazlı olguların ortalama sağkalım süresi yaklaşık 5-9 ay kadardır.Karsinogenezde moleküler biyoloji ve genetiğin daha iyi anlaşılması neticesinde,tedavide sağkalım sonuçlarını etkileyen birçok hedefleyici ilaç geliştirilmiştir.1. Basamak tedavi ve başarı sonuçları randomize çalışmalarda daha net iken,2. basamak tedavi etkinlikleri ve sonuçları daha az nettir.

AMAÇ: En az iki basamak tedavi alan metastatik KRK hastalarında sistemik tedavileri, mutasyon durumları, hedefe yönelik tedavileri merkezimizdeki hastaların verileri ışığında karşılaştırarak bakış açısı kazandırmak amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde 2012-2019 yılları arasında tanı alan 288 metastatik KRK hasta dosyası retrospektif olarak incelendi. Bunlardan 53 tanesinin en az 2 basamak tedavi aldığı tespit edildi.Bu hastaların hastalık yerleşim yeri,mutasyon varlığı,yaşı,progresyonsuz ve ortalama sağkalımları değerlendirildi. Tanı anından itibaren tedaviler gözden geçirildi.

BULGULAR: Hastaların 29'u erkek, 24'ü kadındı.Yaş ortalamaları 61 idi.Bunlardan 39'u sol kolon, 14'ü sağ kolon yerleşimliydi.2. basamak sonrasında bakılan ortalama yaşam süreleri sağda 23,3 ay,solda 22,3 aydı.2. basamak tedavilerde mutasyonu olan VEGF hedefli tedavi verilen hastalarda(n:18) ortalama sağkalım 21,3 aydı. Mutasyon durumu WILD tip olanlarda VEGF hedefli tedavi alan hastalarda(n:10) ortalama sağkalım 19 ay, EGFR antikoru verilenlerde(n:25) 23,3 aydı.Yine 2. basamak tedavilerde lokalizasyona göre ortalama sağkalıma baktığımızda solda EGFR antikoru verilen hastalarda(n:17) 29,3 ay, VEGF hedefli tedavi verilenlerde(n:22) 18,2 ay;sağ tarafta ise VEGF hedefli tedavi verilenlerde(n:6) 19 ay, EGFR antikoru verilenlerde(n:8) 23,3 ay olarak gözlendi.3.basamak tedavi alan 16 hastanın tamamında regorafenib kullanıldı.Ortalama sağkalımları 3 ay olarak gözlendi.

SONUÇ: Mutasyon durumu ilk basamak tedavi seçiminde önemli olduğu kadar, 2. Basamak tedavi seçiminde de önemlidir.İlk basamakta olduğu gibi 2. Basamak tedavi seçiminde de hastada mutasyon varlığında VEGF hedefli tedavi seçilmesi uygun olacağı görülmektedir.2. Basamak tedavilerde WILD grupta en iyi sonuçların EGFR antikoru ile alındığını söyleyebiliriz.Ancak ilk basamakta tedavi seçiminde sağ-sol lokalizasyonu önemli iken,2. basamak tedavi ile beraber bu lokalizasyon durumunun tedavi seçiminde önemini kaybettiğini görüyoruz.İlk basamakta EGFR antikorları kolon yerleşimine göre tedavi seçiminde sağ tarafta önerilmez iken,çalışmamıza göre mutasyonu olmayan sağ kolon tümörlerinde EGFR antikorları ile daha iyi sonuçlar alınmıştır. Bu da 2. Basamak tedavi seçiminde VEGF hedefli tedavilerin sağ ve sol kolon seçimine göre verilmesinde önemini kaybettiğini telkin etmektedir. WILD grup sol kolon tümörlerinde 1. Basamaktaki EGFR avantajının da 2. Basamakta devam ettiğini söyleyebiliriz.

Anahtar Kelimeler: Metastatik kolorektal karsinom,hedefe yönelik tedavi,mutasyon varlığı,hastalık lateralizasyonu

ES-106

APPENDİKSİN PRİMER ADENOKARSİNOMALI VAKALARI, TEK MERKEZ DENEYİMİ

Öztürk Ateş, İbrahim Karadağ, Serdar Karakaya, Berna Öksüzoğlu

SBÜ Dr. A. Y. Ankara Onkoloji SUAM

GİRİŞ: Primer appendiks adenokarsinomaları nadir görülmektedir. Genellikle asemptomatik olup apandisit veya diğer cerrahiler sırasında tesadüfi olarak tanı alırlar. Semptomatik olduklarında çoğu zaman ileri evrededir. Appendiks tümörleri patolojik olarak kolonik ve müsinöz tip adenokanserler, goblet hücreli adenokanserler ve nöroendokrin tümörlerdir. Kolonik adenokanserler en sık görülen primer appendiks tümörleri olup %60'nı oluştururlar (1). Ancak tüm GİS tümörlerinin %0.5'ni oluştururlar. Kolon kanserine benzer şekilde erkeklerde daha fazla olup en sık 6.dekatta görülmektedir. Genellikle insidental olarak tanı alırlar. Tedavisi evresine göre değişmektedir. TNM evresine göre metastatik olmayan hastalarda sağ hemikolektomi ve yeterli lenf nodu diseksiyonu sonrası adjuvant tedavi değerlendirilir. Tanıda metastatik olma çok nadir olması nedeniyle tedavisi net değildir. Ancak %23-37 arasında görülebilmektedir (2). Sadece periton metastazı olanarda sitoredükdif cerrahi sonrası intraperitoneal kemoterapi uygulanmaktadır.

Appendiksin müsinöz adenokarsinoması biyolojik ve histolojik olarak kolononik tip adenokarsinomadan farklıdır. Genellikel 6.dekatta görülmekte ve cinsiyet farklılığı yoktur. Yüksek ve düşük gradeli olarak sınıflandırılırlar. Genellikle müsin ve tümör içeren primer tümörün perfore olması ve peritoneal kaviteye yayılması ile tanı alırlar. Müsinöz asite bağlı abdominal distansiyonu oluşmasına psödomiksoma peritonei (PMP) denir. Distal metastaz nadir görülür. Low grade müsinöz appendiks tümörleri histolojik olarak iyi differansiye, glandüler ve müsin içeren hücrelerdir. Klasik olarak noninvaziv olup ancak PMP ile presente olunca malign olarak değerlendirilirler. Low grade müsinöz appendiks tümörleri yavaş seyirlidir. High grade müsinöz adenokarsinoma taşlı yüzük hücreli olabilir. Low grade göre daha agresif seyirlidir. Müsinöz appendiks tümörlerin tedavisi histolojik tip ve yaygınlığına göre değişmektedir. Rüptüre değilse enblok eksizyon ve appendektomi yeterli olurken rüptüre ise sitoredüktfi cerrahi ve HİPEC önerilmektedir (3-4). Bu çalışmamızda primer appendiks adenokanserli vakaları tedavi yöntemlerini takip nüks ve prognozlarını incelemeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOD: 2010-2018 yılları arasında tanı almış appendiks adenokarsinomalı hastalar retrospektif olarak incelendi. Demografik ve histopatolojik özellikleri, operasyon tipleri, evrelendirmesi, adjuvan tedavileri ve takipleri incelendi. Ayrıca relaps ve aldığı tedaviler kayıt edildi. Ölüm durumları ölüm bildirim sisteminden kayıt edildi. Appendiks nöroendokrin tümör ve nöroendokrin karsinomları çalışmaya dahil edilmedi.

SONUÇLAR: Toplam 20 hasta çalışmaya alındı. Hastaların 12'si kadın (%60) olup median tanı yaşı 55 (44-73)'idi. Hastaların demografik özellikleri tabloda görülmektedir. Patolojik olarak hastaların büyük kısmı müsinöz tip adeno kanserdi. Ayrıca tümör grade açısın-

dan büyük kısmı grd 1'idi. Taşlı yüzük hücreli komponent 2 hastada tespit edildi. Lenf nodu exisyonu 13 hastada yapılmıs olup 6 hastada lenf nodu tutulumu tespit edilmiştir. Hastaların 16 (%80) evre 4 olup 1 hasta evre 3 diğer hastaların ise evrelendirmesi tam yapılamamıştır. Toplam 13 hasta kemoterapi almıştır (8 hasta folfox, 2 hasta xelox, birer hasta xelox-bevasizumab, folfiri bevasizumab ve 5FU-IFN almıştır). Hastaların 13'ünde periton metastazı varken sadece bir hastada akciğer metastazı vardı. Toplam 8 hastada nüks veya progress gelişti. Median sağkalım ve progresyonsuz sağkalım hesaplanamadı. Toplam 5 hastada ölüm oldu. Hastaların 6.yıl sağ kalımı %49 idi.

TARTIŞMA: Primer appendiks tümörlerin tedavisi tartışmalı olup tedavisi histolojik özellikleri ve tümörün yaygınlığına göre değişmektedir. Sitoredüktif cerrahiye rağmen nüks riski az değildir. Düşük riskli appendiks tümörleri yavaş seyirlidir ve sistemik kemoterapiye genelde duyarlı değildir. McConnell YJ ve arkadaşları çalışmasında düşük ve yüksek riskli appendiks müsinöz adenokanserli hastalarda PFS düşük grd lilerde 38.1 ay yüksek gradlilerde 21.6 aydır. Median sağkalımlar 5. yılda düşük gradlilerde %75-81 yüksek gradlilerde ise %45-65'dir. Çalışmamız verileri literatür ile uyumludur.

Anahtar Kelimeler: primer appendiks tümörleri, kolonik adenokanser, müsinöz adenokanser

Kaynaklar

1. McCusker ME, Coté TR, Clegg LX, Sobin LH. Primary malignant neoplasms of the appendix: a population-based study from the surveillance, epidemiology and end-results program, 1973–1998. Cancer 2002;94(12):3307–3312
2. Benedix F, Reimer A, Gastinger I, Mroczkowski P, Lippert H, Kube R; Study Group Colon/Rectum Carcinoma Primary Tumor. Primary appendiceal carcinoma—epidemiology, surgery and survival: results of a German multi-center study. Eur J Surg Oncol 2010; 36(8):763–771
3. McConnell YJ, Mack LA, Gui X, et al. Cytoreductive surgery with hyperthermic intraperitoneal chemotherapy: an emerging treatment option for advanced goblet cell tumors of the appendix. Ann Surg Oncol 2014;21(6):1975–1982
4. Baratti D, Kusamura S, Nonaka D, et al. Pseudomyxoma peritonei: clinical pathological and biological prognostic factors in patients treated with cytoreductive surgery and hyperthermic intraperitoneal chemotherapy (HIPEC). Ann Surg Oncol 2008;15(2): 526–534

Tablo 1.

Hastalar	*n*	*%*
Histopatoloji		
-Kolonik adenokanser	4	%25
-Müsinöz adenokanser	14	%70
-Nöroendokrin kanser	0	
-Goblet hücreli adenokanser	1	%5
Grade		
-grd1	13	%65
-grd2	3	%15
-grd3	4	%20
Operasyon		
-Sağ hemikolektomi	13	%65
-Optimal debulking	11	%55
Lenf nodu eksizyonu	13	%65
TNM		
-T4	6	%30
-T3	1	%5
-N0	7	%35
-N1-3	4	%20
-N>4+	2	%10
-M1a	12	%60
-M1b	5	%25
Cerrahi sınır		
-R0	11	
- R1+	5	
		%55
		%25
HİPEC	9	%45

ES-107

EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ VERİ TABANINDAKİ KOLOREKTAL KANSERLİ OLGULARIN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Gizem Coşgun[1], Mustafa Korkut[2], Nalan Ünal[3], Başak Doğanavşargil Yakut[4], Burcu Çakar[5], Ayfer Haydaroğlu[1,6]

[1]*EÜTF Radyasyon Onkolojisi AD*
[2]*EÜTF Genel Cerrahi AD*
[3]*EÜTF Gastroenteroloji BD*
[4]*EÜTF Patoloji AD*
[5]*EÜTF Medikal Onkoloji BD*
[6]*EÜ Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi*

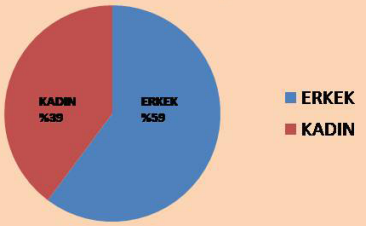
AMAÇ: EÜ Hastanesi(EÜH)'nde kanser tanısı alan ve tedavisi yapılan 7285 kolorektal kanserin(KRK) epidemiyolojik ve genel sağ kalım (GSK) analizlerini yapmaktır.

GEREÇ ve YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi tarafından kuruluşundan bu yana 25 yıl içinde toplananEÜH'nde 117139 kanser verisinin 7285'i KRK'dir. CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilen veriler WHO ve SEER sistemleri temelinde gruplanarak analizler yapılmıştır. İstatistiki analizlerde Ki-kare, General Linear Model(GLM), Kaplan-Meiersağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan-Meiersağkalım analizinde LogRank(Mantel-Cox), Breslow (GeneralizedWilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmış, p <0,05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

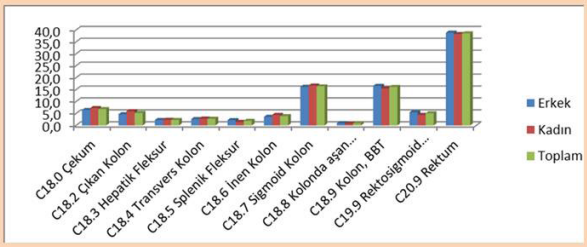
BULGULAR: Olgularımızın 3626'sı (%59) erkek, 2483'ü (%39) kadın olup KRK erkeklerde daha fazla izlenmektedir. (Resim1a). Rektum olguların %38.6'sinde en sık lokalizasyondur. KRK'de en sık ikinci yerleşimin sigmoid kolon olduğu saptanmıştır. (p=0,015) (Resim 1b). Tüm yaş grupları içerisinde KRK yaş arttıkça artmaktadır. KRK'de cinsiyetlere göre yaş grupları incelendiğinde 60 yaş ve üzerinde her iki cinsiyette de anlamlı artış mevcuttur (p=0,022) ve cinsiyetler arası fark bulunmamıştır (p=0,299)(Resim1c). Son 25 yılda hastanemizde KRK'de artış izlenmiştir.Yıllara göre doğrusal artış toplamda anlamlıdır (GLM:F=12,349; p<0,0001).Cinsiyetler arası fark bulunmamıştır (p=0,299)(Resim2a).Tümörlerin %84'ü adenokarsinom histolojisinde olup cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı fark yoktur (p=0,350)(Resim 2b).Hastaların %54.2'si lokal ileri evrede tanı almıştır ve cinsiyetler arası istatistiksel anlamlı fark yoktur (p=0,585)(Resim 3a).KRK'de medyan sağkalım 69ay,5 ve 10 yıllık GSK ise %53 ve %40'tır (Resim3b).Cinsiyetlere göre 10 yıllık GSK incelendiğinde kadınlarda anlamlı yüksektir(Resim 3c-4a).Yaş gruplarına göre sağkalımda 70 yaş ve üzerinde 5 ve 10 yıllık sağkalım anlamlı düşük bulunmuşur.Ayrıca 20-29 yaş arası olgularda genel sağkalım 70 yaş üstü dikkate alınmazsa belirgin düşük bulunmuştur (p<0,0001)(Resim4b).En kötü prognoz taşlı yüzük histolojisinde saptanmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p<0,0001). Lokal ileri kanserde 5 yıllık sağkalım %66.4 iken uzak metastaz varlığında %15.8'e düşmektedir. (p<0,0001.)(Resim 4c).

SONUÇ: EÜH'de EÜKAM tarafından 1992-2017 arasında, 117139 kanser kaydı gerçekleştirilmiş olup bunların 7285'i KRK'dir .KRK'de hastanemizde yıllara göre artış vardır ve genellikle lokal ileri evrede tanı konulmaktadır. En sık görülme yaşı 60-69 için 5-yıllık GSK % 54.5olarak bulunmuştur.10 yıllık genel sağkalım kadınlarda %43.3 olup erkeklerden daha yüksektir. Prognozda histoloji ve evre en belirleyici parametrelerdir.

Resim 1a) Kolorektal Kanserlerde Cisiyetlere Göre Dağılım



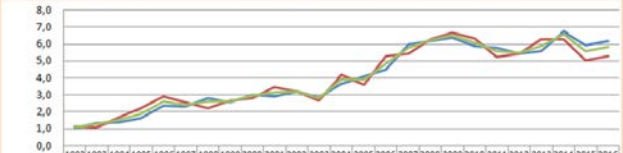
Resim1b) Kolorektal Kanserlerde Cisiyetlere Göre Yerleşimler
Ki Kare: 20,340; p=0,016



Resim1c) Kolorektal Kanserlerde Cisiyetlere Göre Yaş Gruplarına Dağılım
Kikare: 16,314; p=0,022

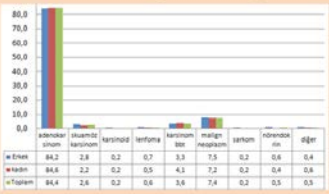
Kolorektal	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
0-9 y	1	0,02	1	0,03	2	0,03
10-19 y	10	0,23	5	0,17	15	0,21
20-29 y	59	1,36	49	1,67	108	1,48
30-39 y	220	5,06	169	5,76	389	5,34
40-49 y	517	11,89	398	13,56	915	12,56
50-59 y	1032	23,74	696	23,71	1728	23,73
60-69 y	***1373***	31,59	***816***	27,79	***2189***	30,06
70+	1135	26,11	802	27,32	1937	26,60
Toplam	4347	100,00	2936	100,00	7283	100,00

Resim2a) Kolorektal Kanserlerde Cinsiyetler ve Yıllara Göre Dağılım

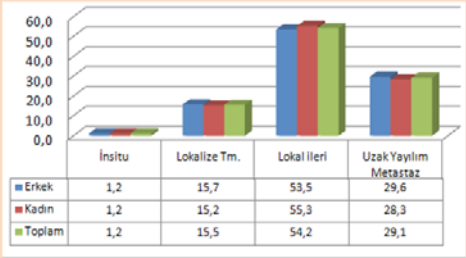


	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Erkek	1,0	1,4	1,4	1,6	2,4	2,3	2,8	2,6	3,0	2,9	3,2	2,9	3,7	4,1	4,5	6,0	6,2	6,4	5,9	5,8	5,5	5,6	6,7	6,0	6,2
Kadın	1,1	1,1	1,7	2,2	2,9	2,6	2,2	2,7	2,8	3,5	3,2	2,7	4,2	3,6	5,3	5,4	6,3	6,7	6,3	5,2	5,4	6,3	6,3	5,0	5,3
Toplam	1,1	1,2	1,5	1,9	2,6	2,4	2,6	2,6	2,9	3,1	3,2	2,8	3,9	3,9	4,8	5,8	6,2	6,5	6,1	5,6	5,4	5,9	6,6	5,6	5,8

Resim2b) Kolorektal Tümör Histolojilerinin Cinsiyetlere Göre Dağılımı



Resim 3a) Kolorektal Tümörlerde Cinsiyetlere Göre Evreleme

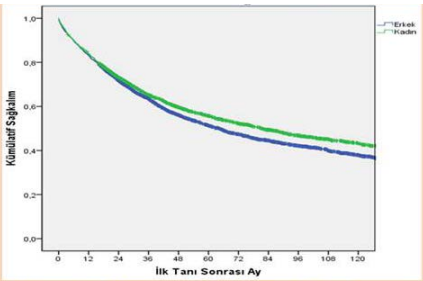


Resim3b) Kolorektal Kanserlerde Sağkalım

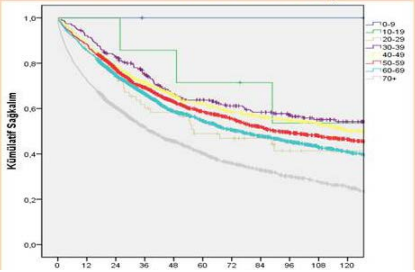
Yerleşim	n	Ölüm n	Yaşayan %	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
Kolorektal	5533	3043	45,0	53,0	40,0

Resim 3c) Kolorektal Kanserlerde Cinsiyetlere Göre Sağkalım

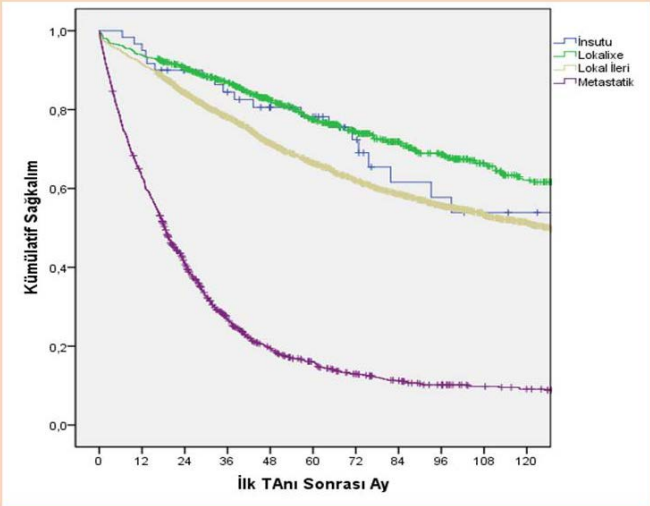
KolorektalTm Cinsiyet	n	Ölüm n	Yaşayan %	60 ay	120 ay
Erkek	3319	1876	43,5	51,2	37,8
Kadın	2214	1167	47,3	55,6	43,3
Wilcoxon (Gehan) Statistic=5,893 p=0,015					



esim 4b) Kolorektal Kanserlerde Yaş Gruplarına Göre Sağkalım



Resim 4c) Kolorektal Kanserlerde Evrelere Göre Sağkalım



ES-108

ÖSTROJEN RESEPTÖR POZİTİF MCF7 MEME KANSERİ HÜCRE HATTI ÜZERİNE DOĞAL BİYOAKTİF BİLEŞENLERDEN TİMOKİNON, KAFEİK ASİT FENETİL ESTER VE FUKOİDANIN ANTİKANSER ETKİLERİNİN KARŞILAŞTIRMALI ANALİZİ

Esra Eroğlu Köksal[1], Günay Balta[2], Fatima Aerts Kaya[3]

[1]*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik ABD, Ankara*
[2]*Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Pediatrik Hematoloji BD, Ankara*
[3]*Hacettepe Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre Bilimleri ABD, Ankara*

AMAÇ: Meme kanseri, dünya çapında kadınlarda en sık gözlenen ve en öldürücü kanser türü olup, 2018 yılında toplam yeni tanı kanserlerinin %25.4 ünü oluşturmuştur. Yüksek düzeyde agresif doğası nedeniyle tedavide sıklıkla radyoterapi ve çoklu sentetik kemoterapi ilaçlarını içeren kombine rejimler kullanılmaktadır. Bu tedavilerin ağır yan etkilerinin bulunması, bilim insanlarını yan etkisi bulunmayan doğal biyoaktif bileşenleri araştırmaya yönlendirmiştir. Antioksidan, antienflamatuar ve antikanser özellikleri nedeniyle, Ülkemiz ve bölgemize endemik sayılabilecek çörek otundan Timokinon (TK), balarısı propolisinden Kafeik Asit Fenetil Ester (KAFE) ve kahverengi yosun Fucus vesiculosus'dan Fukoidan (FK) bileşenleri özellikle dikkat çekmiş ve farklı kanser araştırmalarının konusunu oluşturmuştur. Ancak bu güne kadar, bu ön çalışmanın da amacını oluşturan hangi bileşenin antikanser tedavide daha etkin olduğunu ve kombine kullanımlarının sinerjik etkilerini doza ve zamana bağlı olarak karşılaştırmalı araştıran bir çalışma henüz yapılmamıştır.

GEREÇ YÖNTEM: MCF7 (ER+, PR+, HER2-) insan meme adenokarsinoma hücreleri 5000 hücre/kuyucuk olacak şekilde 96 kuyucuklu plaklara ekilmiş, 48 saat (s) çoğalma sonrası, 4 tekrarlı olarak, TK (Sigma-Aldrich, USA) ve KAFE'in (Sigma-Aldrich, USA) 50nM-150µM arası ve FK'ın (Sigma-Aldrich, USA) 150ng-500µg/ml arası kademeli artan dozları 24, 48 ve 72s sürelerle uygulanmış, hücre canlılığı tayini XTT (Biological Industries, Israel) analiziyle yapılmış, doza ve zamana bağlı değerler kimyasal içermeyen kontrol gruplarıyla normalizasyon sonrası sitotoksisite grafiklerinde gösterilmiştir. Kombinasyon deneyleri, hücrelerin TK, KAFE ve FK'ın artan dozlarına, tekli, ikili ve üçlü kombinasyonlar şeklinde 72s süreyle maruz bırakılması sonunda analiz edilerek gerçekleştirilmiştir.

BULGULAR: Tüm uygulanan zaman dilimlerinde, TK 15µM ve altındaki dozlarda herhangi bir sitotoksik etki göstermezken, 50µM'da %50, 150µM'da %97 öldürücü etki göstermiş, buna karşın KAFE 50µM ve altında etki göstermezken, ancak 150µM'da maksimum %50, 500µM'da %91 ölümcül etki gösterebilmiş, ve beklenenin aksine, FK 1,5mg/ml kadar denenen yüksek dozlarda bile herhangi bir sitotoksik aktivite gösterememiştir. TK ve KAFE'nin birlikteliğinde, toplam 50µM oldukları dozda, TK'nin tek başına 50µM olduğu doza göre %10 daha fazla öldürücü etki saptanmıştır.

SONUÇ: Bu çalışmada TK'un KAFE'ye göre ER+ meme kanseri hücreleri üzerinde daha güçlü sitotoksik etkisinin bulunduğu, her iki doğal özütün birlikte kullanımının sinerjik etki yaratabileceği ve böylece her birinin kullanım dozlarının düşürülebileceği, buna karşın, FK'ın bu hücrelerin canlılığı üzerinde herhangi bir negatif etkisinin bulunmadığı gösterilmiştir. Ancak, bu sonuçlar henüz ön data niteliğinde olup, yapılacak daha kapsamlı araştırmalarla desteklenmesi ve genişletilmesi planlanmıştır. Bu çalışma Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi ve Hacettepe Üniversitesi (BAP#8178) tarafından desteklenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Doğal biyoaktif bileşenler, Fukoidan, KAFE, MCF7, Meme kanseri, Timokinon

ES-109

NÖROBLASTOMA HÜCRELERİNDE OLEUROPEİNİN APOPTOTİK HÜCRE ÖLÜMÜ ÜZERİNE ETKİSİ

Zekiye Sultan Altun[1], Efe Özgür Serinan[1], Merve Tütüncü[1], Safiye Aktaş[1], Nur Hatice Olgun[2]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Ana Bilim Dalı, İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Bu çalışmada, Oleuropein ve sisplatinin farklı insan nöroblastom hücrelerinde farklı klinik özelliklere sahip LAN-5 ve CHP-134 hücrelerinin olası anti-proliferatif aktiviteye sahip olup olmadığının araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmada, LAN-5 (kemik iliği metastazı), CHP-134 (kemoterapi ve radyoterapi sonrası geç relaps) insan nöroblastom hücre hatları kullanılmıştır. LAN-5 ve CHP-134, %20 FBS içeren RPMI- 1640'da, %1 penisilin / streptomisin ve %1 L-glutamin komplet ortamda, 37 °C'de ve%5 C02 koşullarında inkübe edildi. Hücreler 24, 48 ve 72 saat boyunca farklı OLE konsantrasyonları (50-1000 UM) ve CDDP (50-1000 uM) ile muamele edildi. Bu inkübasyon süreleri sonrası, her kuyucuğa WST-1 10 mcL ilave edildi ve hücreler, 37 ° C'de 1 saat inkübe edildi. Ardından, 450 nm'de test dalga boyu ve 630 nm'de referans dalga boyu, bir ELISA okuyucu ile ölçüldü.

Apoptotik Hücre Belirlenmesi: Apoptotik hücre ölümü tüm hücrelerde Annexin-V-floresein izotiyosiyanat (FİTC)/Propidyum İyodür kullanılarak belirlenmiştir. Yöntemin prensibi, hücre membran yapısının bozulması sonrası Annexin-V-FİTC ve PI ile boyanmış hücrelerin akış sitometrisi kullanılarak apoptozun belirlenmesi yöntemidir. Nöroblastom hücre hatları, OLE (500 µM) ve CDDP (50 µM) varlığında 24 saat inkübe edildi. Analizler 488 nm uyarma ve 530 nm Annexin-V ve 488 nm uyarma için emisyon dalga boyları ve 647 nm PI için emisyon dalga boyları ve BD Accuri C6 yazılımı flow sitometresi kullanılarak saptandı.

BULGULAR: Hücre Proliferasyonunun Belirlenmesi: CHP-134 ve LAN-5 hücrelerinin, farklı dozlarda OLE (50-1000 µM) ve CDDP (50-1000 µM) tedavisi sonrası hücre canlılığı, WST-1 testi kullanılarak belirlenmiştir. OLE ve CDDP doza bağlı CHP-134 ve LAN-5 hücrelerini proliferasyonlarını inhibe etti. CHP-134 hücrelerinde hücre canlılığı 24 saat 500 µM OLE ve 50 µM CDDP tedavisi sonrası sırasıyla %56 ve %35 azaldı

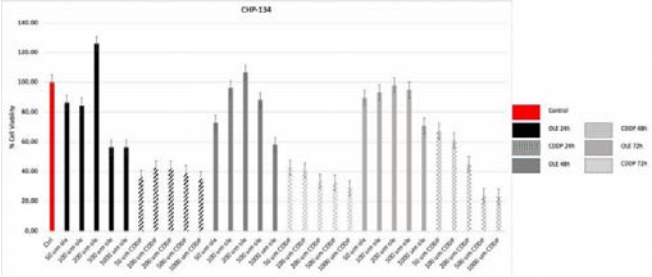
LAN - 5 hücrelerinde hücre canlılığı 24 saat 500 µM OLE ve 50 µM CDDP tedavisi inkübasyondan sonra sırasıyla %77 ve %42 azalmıştır.

Apoptotik Hücre Ölüm Sonuçları: Apoptoz oranını CHP-134 ve LAN-5 hücrelerinde OLE ve CDDP'nin IC50 konsantrasyonunda karşılaştırdık. OLE ve CDDP'nin apoptoz seviyesini karşılaştırmak için flow sitometri ile Annexin-V / PI boyama yöntemi kullandık. CHP-134 hücre hattındaki IC50 OLE dozu %12 apoptotik hücre ölümü ve % 45 nekrotik hücre ölümü ile sonuçlandığında, CDDP'nin IC50 dozu % 29 apoptotik hücre ölümü ve % 33 nekrotik hücre ölümü ile sonuçlandı. LAN5 hücre hattında, OLE IC50 dozu %10 apoptotik hücre ölümü ve %3 nekrotik hücre ölümü ile sonuçlandı. Bununla birlikte, CDDP'nin IC50 dozu % 31 apoptotik hücre ölümü ve % 30 nekrotik hücre ölümü ile sonuçlandı.

SONUÇ: Bu çalışmada, OLE ve CDDP'NİN farklı insan nöroblastom hücrelerinde farklı klinik özelliklere sahip LAN-5 ve CHP-134 hücrelerinin olası anti-proliferatif aktiviteye sahip olduğu apoptozu indüklemesiyle saptandı.

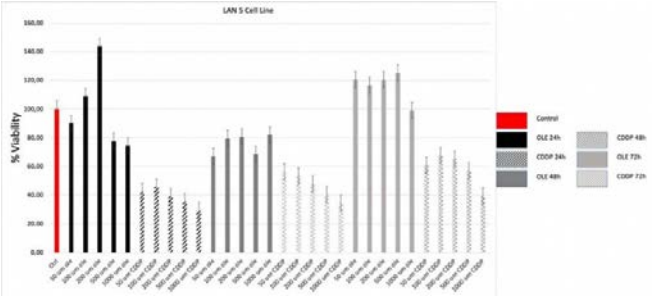
Anahtar Kelimeler: apoptoz, nöroblastom, oleuropein, sisplatin

1



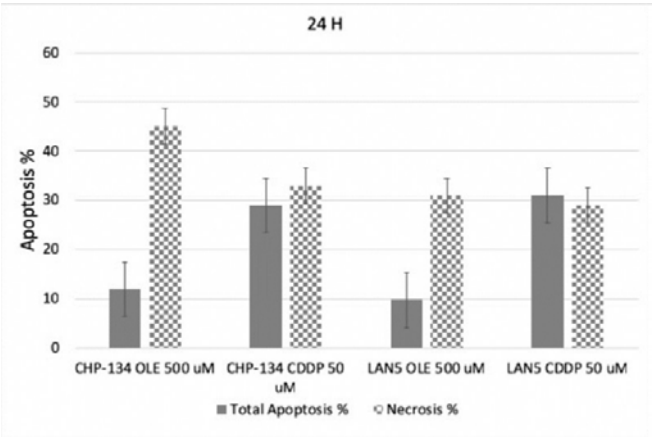
CHP-134 (kemoterapi ve ışınlanmış, geç nüks) insan nöroblastom hücrelerinde 24, 48 ve 72 saat inkübasyonlarında OLE ve CDDP'NİN göreceli hücre proliferasyonu testi sonuçları.

2



24, 48 ve 72 saat inkübasyon için LAN5 (kemik iliği metastazı) insan nöroblastom hücrelerinde OLE ve CDDP'nin göreceli hücre proliferasyonu testi sonuçları.

3



OLE (500 µM) ve cddp (50 µM) apoptotik yüzdeleri, akış sitometri analizi kullanılarak belirlenen CHP-134 ve LAN5 hücrelerini tedavi etti. OLE: oleuropein; CDDP: cisplatin.

ES-110

TAURİNİN İFOSFAMİDE BAĞLI NÖROTOKSİSİTE VE NEFROTOKSİSİTE ÜZERİNDEKİ KORUYUCU ETKİSİ

Ali Aykan Özgüven[1], Özge Bulut[1], Hafize Seda Vatansever[2], Fatma Taneli[3], Yeşim Güvenç[3], Remziye Kendirci[2], Raziye Yıldız[3]

[1]Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji AD, Manisa
[2]Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji AD, Manisa
[3]Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Biyokimya AD, Manisa

AMAÇ: İfosfamid çocukluk çağı kanserlerinde sıklıkla kullanılan bir ilaç olup nörotoksisite, nefrotoksisite, kardiak toksisite en sık görülen yan etkileridir. Bu çalışmada ifosfamidin nörotoksik ve nefrotoksik etkilerinden korunmada, antioksidan özellikleri iyi bilinen taurinin etkisi ifosfamid uygulanan deney hayvanlarında araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Wistar cinsi 32 rattan her biri 8 rat içeren toplam 4 grup oluşturuldu. Grup 1'e (kontrol grubu) intraperitoneal salin, Grup 2'ye 7 gün süreyle 1gr/kg/gün enteral taurin, Grup 3'e 7 gün süreyle 1gr/kg/gün enteral taurin sonrası 7. günde intraperitoneal 150mg/kg ifosfamid ve Grup 4 e 7. günde sadece intraperitoneal 150mg/kg ifosfamid uygulandı. Tüm ratlar çalışmanın 8. gününde ifosfamid ve salin uygulamalarından 24 saat sonra sakrifiye edildi. Kan örneklerinden üre, kreatinin, sistatin c, MDA, NO, 3NT çalışıldı. Doku örneklerinde TUNEL yöntemi, Bax, sitokrom-C, kaspaz-3, kaspaz-8, İNOS, ENOS ve NNOS dağılımları indirekt immunohistokimya analizi ile değerlendirildi. Ayrıca histolojik inceleme amacıyla H-E boyası kullanıldı.

BULGULAR: Histolojik incelemede nöron ve glial hücrelerde kromatin kondensasyonu, glial hücrelerin çevresinde ödem ve oligodendrositlerde demyelinizasyon tek başına ifosfamid uygulanan grup 4 te diğer gruplardan daha fazlaydı. Ayrıca Grup 4 te TUNEL pozitif hücre sayısı diğer gruplara göre daha fazla olup, bax, kaspaz-3 ve INOS immunoreaktiviteleri de diğer gruplara göre daha yüksekti. Tüm gruplarda sitokrom C, kaspaz 8, ENOS ve NNOS immunoreaktiviteleri negatifti. Kan MDA, NO ve 3-NT değerleri açısından kontrol grubu dışındaki gruplar arasında istatistiksel fark saptanmadı. Ayrıca ifosfamid uygulanan ratlarda kan üre, kreatinin ve sistatin c değerleri enteral taurin desteği alan grupta anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0.05$).

SONUÇ: Bu çalışmada ifosfamide bağlı nörotoksisite ve nefrotoksisitenin önlenmesinde enteral taurinin koruyucu etkisi olabileceği gösterilmiştir. Ancak taurinin rutin kullanıma girmesi için daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: taurin, ifosfamid, nörotoksisite, nefrotoksisite

ES-111

DEGUELİN, İN VİVO METASTATİK AKCİĞER KANSERİ MODELİNDE; DOCETAXEL ETKİNLİĞİNİ ARTIRIR

Hilal Koçdor[1], Hilal Koçdor[10], Hakan Cengiz[1], Mehmet Ali Koçdor[1], Mehmet Ali Koçdor[2], Seda Özbal[3], Nilgün Yener[4], Meral Karaman[5], Meral Karaman[6], Asuman Argon[7], Tarık Salman[1], Tarık Salman[8], Emine Çağnur Ulukuş[9]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir,
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, İzmir,
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı, İzmir,
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İzmir
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi, SBE, Laboratuvar Hayvanları Bilimi Anabilim Dalı, İzmir,
[7]Bozyaka Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir,
[8]Katip Çelebi Üniversitesi, AEAH, Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir
[9]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir
[10]Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Deneysel in vivo metastatik akciğer kanseri modelinde standart tedavide kullanılan Docetaxel ve kemoterapötik aday molekül olan Deguelin'in organotoksik etkilerinin araştırılmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Deney dizaynı; Kontrol, Kanser, Kanser + DMSO, Kanser + Deguelin, Kanser + Docetaxel, Kanser + Kombinasyon gruplarından oluşmaktadır. Erişkin 42 adet C57BL/6 dişi farede Lewis Lung Carcinoma hücre hattı ile metastatik akciğer kanseri modeli oluşturuldu. Kanser hücre hatlarının enjeksiyonundan 7 gün sonra gruplara, gün aşırı olacak şekilde 6 defa önceden hücre hatlarında belirlenen dozlar uygulandı. Belirlenen günde sakrifikasyonları gerçekleştirildi. Kalp, dalak, böbrek, karaciğer dokuları tampon çözelti içinde "Bullet Blender" cihazı ile homojenize edildi. Organotoksik etkileri belirlemek için oksidatif stres indeksi (OSI) ve süperoksit dismutaz enzim aktivitesi(SOD), kolorimetrik ölçüm yöntemi kullanılarak gerçekleştirildi. Tüm grupların belirlenen doku kesitleri (kalp, dalak, böbrek, karaciğer ve mide) Hematoksilen&Eozin ile boyanarak iskemi ve nekroz açısından incelendi. Gruplar arasında anlamlılık tek yönlü ANOVA ve ikili karşılaştırmalardan Holme-Sidak analizi ile belirlendi. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

BULGULAR: Deguelin ile tedavi grubunda tümör gelişimi diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktü. Bütün deneklerin kalp dokularında makroskopik ve mikroskopik olarak anormal görünüm yoktu. Kanserli grupta GİS'te tutulum vardı. Docetaxel grubunda sakrifikasyon öncesinde; sağaltıma bağlı hareketlerde yavaşlama ve halsizlik gözlemlendi ve bazı deneklerde hemoraji görüldü. Doku homojenatlarında yapılan OSI ve SOD enzim aktivitesi analizlerinde böbrek ve dalak dokusu hariç diğer dokularda, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Histokimyasal analizde ise hiçbir grupta iskemi ya da nekroz gözlenmedi.

SONUÇ: Akciğer kanserinde standart tedavide uygulanan Docetaxel ile kemoterapötik aday molekül olan Deguelin'in deney hayvanı için belirlenen dozlarının uygulandığı deney modelimizde histokimyasal ve oksidatif stres belirteçlerine bakılarak kullanılan ajanların organotoksik etkileri açısından birbirine üstünlüğünün olmadığı gözlemlendi. In vivo olarak tek başına ya da kombine kullanımın ilave bir organotoksik yük getirmediğini gözlediğimiz Deguelin, akciğer kanseri tedavisinde kullanılabilecek bir ajan adayı olabilir.

Anahtar Kelimeler: Deguelin, Docetaxel, Organotoksik Etki, Deneysel Akciğer Kanseri Modeli, C57BL

ES-112

DENEYSEL MEME KANSERİ TEDAVİSİNDE DEGUELİN VE ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Hilal Koçdor[1], Hilal Koçdor[2], Serap Çelebi Yılmaz[1], Nina Ghanitabe[1], Hakan Cengiz[1], Halil Ateş[2], Tarık Salman[3], Mehmet Ali Koçdor[4]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İzmir
[3]İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Meme kanseri, ABD'de, kadınlarda en sık görülen kanserlerdendir ve dünyada en çok çalışılan kanser türlerinin başındadır. Kullanılan kanser tedavi ajanları normal dokular için toksiktir. Meme kanserinde kullanılan standart tedaviye alternatif olarak daha potent ve toksisitesi daha az ajanlara ihtiyaç vardır. Deguelin, dünyada birkaç hücre hattı çalışmasında etkinliği denenmiş, literatürde olumlu ön bilgilerin yer aldığı "Ümit vaad edici" kanser ilaçları grubunda bulunan bir ajandır. Bu çalışmada amaç, antikanser ilaç adayı olabilecek deguelinin meme kanseri hücre hatları üzerindeki etkinliğini denemek ve toksisitesini, meme kanseri standart tedavisinde kullanılan sitotoksik ilaçlar ile karşılaştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamızda MDA-MB-231,BT-474,BT-468 ve MCF-7 meme kanseri hücre hatlarında hücre canlılık testi ile Deguelin, Paclitaxel ve Doxorubisin için IC50 dozları belirlendi. Belirlenen dozlar tedavi dozları olarak kullanıldı. Ajanlar ile tedavi edilmiş hücrelere; Flow sitometrik analizler(Apoptoz, Cell Cycle), koloni formasyonu, migrasyon, anjiyogenez ve western blot analizleri uygulanarak, Oksidatif Stres İndeksi(OSİ),SOD analizi yapıldı ve standart tedavide kullanılan ilaçların ve ajanın anti-kanser belirteçlere etkinliği karşılaştırıldı. İstatistiksel analizler; Anova ve Holm-Sidak testleri kullanılarak gerçekleştirildi. $P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Deguelin'in, MCF-7, MDA-MB-231, MDA-MB-468 hücre hatlarında standart kemoterapötiklerden istatistiksel anlamlı ölçüde etkili olarak SOD ve OSİ değerlerini azalttığı, hücreleri daha yüksek oranda apoptoza yönlendirdiği görüldü ($p<0,05$). Hücre döngüsü analizinde bütün hücre hatlarında kontrol grubuna göre Deguelin'in G0/G1 fazında anlamlı etkisinin olduğu görüldü ($p<0,05$). Apoptoz analizinde ise hücrelerin anlamlı oranda nekroza yönlendiği tespit edildi. Yapılan Wound Healing analizine göre, Deguelin'e maruz bırakılan tüm hücre hatlarında hücrelerin üreme ve çoğalma hızının inhibe edildiği gözlendi.

SONUÇ: Potansiyel bir ajan olan Deguelin, kullandığımız hücre hatlarında; meme kanseri standart tedavisinde kullanılan ajanlarla benzer özellik göstermiştir. Bu durum göz önüne alındığında Deguelin doğal bir bitki-türevi olarak anti-kanser ajan olabileceği öngörülebilir.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, Deguelin, Apoptoz, Oksidatif Stres, Migrasyon, Western Blot

ES-113

MTT DENEYİ İLE HÜCRE SAĞKALIM EĞRİLERİNİN ELDE EDİLMESİ: OPTİMİZASYON ÇALIŞMASI

Fazlı Yağız Yedekçi[1], Emre Gedik[2], Lale Doğan[2], Murat Gürkaynak[1], Gökhan Özyiğit[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı*
[2]*Hacettepe Üniversitesi Temel Onkoloji Anabilim Dalı*

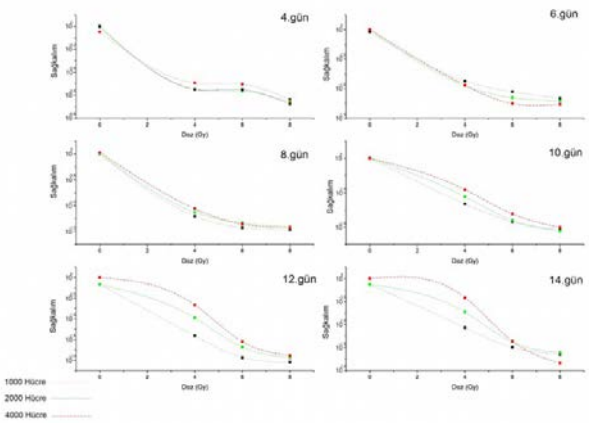
AMAÇ: Çalışmamızda hücre sağkalım eğrilerinin MTT deneyi ile elde edilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmada meme kanseri hücre dizisi olan MD-MB-231 hücrelerinin sağkalım eğrileri MTT testi ile oluşturulmuştur. MTT deneyi, hücre metabolik aktivitesini değerlendirmede kullanılan kolorimetrik bir yöntemdir. Deneylerde 48 kuyulu plakalar kullanılmıştır. Hücreler ışınlandıktan sonra MTT deneyinin yapılacağı en uygun günü ve kuyulara ekilecek hücre sayısını belirlemek amacıyla 1000, 2000 ve 4000 hücre ekilerek 4, 6, 8, 10, 12 ve 14. günlerde hücre sağkalım eğrileri elde edilmiştir. Işınlama işlemi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı'mızdaki Elekta Versa HD (Elekta AB, Stockholm, İsveç) cihazında 0, 4, 6 ve 8 Gy radyasyon dozlarında gerçekleştirilmiştir. Sağkalım eğrilerinin karşılaştırılmasında hücre sayısını popülasyonun %37'sine düşüren doz olarak tanımlanan D0 değerleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Farklı sayıda ekilen hücreler için farklı günlerde yapılan MTT deneyleri ile elde edilen D0 dozları Tablo 1.'de verilmiştir. Sağkalım eğrileri ise Şekil1'de gösterilmiştir. Tablo 1 incelendiğinde 4, 6, 8, 10, 12 ve 14. günlerde ekilen farklı hücre sayıları için D0 doz değerleri arasındaki maksimum fark sırasıyla 5.4, 0.3, 0.07, 1.06, 2.21 ve 2.61 Gy'dir. 6. ve 8. günlerde D0 dozları arasındaki fark en az iken, 4. günde bu farkın en fazla olduğu görülmüştür.

SONUÇ: Deney sonuçlarına göre MTT testi ile hücre sağkalım eğrilerini oluşturmak mümkündür. Ancak kuyulara ekilen hücre sayısı ve MTT'nin uygulandığı gün sağkalım eğrilerini etkilemektedir. MD-MB-231 hücre dizisi için MTT deneyinin yapılacağı en uygun gün 8. gün olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Hücre sağkalım eğrileri, radyobiyoloji, MTT deneyi



Şekil1. Hücre sayısının MTT testi ile oluşturulan sağkalım eğrileri üzerindeki etkisinin incelenmesi

Tablo1. Farklı gün ve ekilen hücre sayısına göre doz değerleri

Hücre Sayısı	D_0 (Gy)					
	4. Gün	6. Gün	8. Gün	10. Gün	12. Gün	14. Gün
1000	8.00±0.02	2.03±0.02	1.21±0. 08	1.27±0.02	1.15±0.07	1.39±0.04
2000	3.30±0.04	1.67±0.06	1.28±0.04	1.74±0.12	2.29±0.03	2.91±0.03
4000	2.60±0.04	1.72±0.02	1.22±0.05	2.33±0.03	3.36±0.02	4.00±0.12

ES-114

RADYOTERAPİ SONRASI REKTUM DOKUSUNDA ZONULA OKLUDENS I PROTEİN SEVİYESİNİN İNCELENMESİ

Esra Gümüştepe[1], Serdağ Demirören[2], Fatma Öztürk[2], Kemal Özbilgin[3], Cengiz Kurtman[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı
[2]Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı
[3]Manisa Celal Bayar Üniversitesi,Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Gastrointestinal (Gİ) sistem, vücuttaki radyasyona duyarlı organlardan biridir ve radyasyonun erken evrelerinde akut yan etkileri bulantı ve diyare ile karakterizedir.Abdomen veya pelvik radyoterapi (RT) alan hastalarda bağırsak hasarı; villöz atrofi, mukozal ödem, ülserasyon ve artmış mukozal geçirgenlikle karakterizedir.

Total vücut ışınlaması(TBI), kript hücre proliferasyonu, mitotik katastrof ve apoptozun ablasyonu ile; Gİ mukozite yol açar.Düşük TBI dozları (3-7.5 Gy)fare modelinde, bağırsak mukozal epitel hücreleri arasındaki tight junctionlarda (TJ) geçici yaralanmalara neden olduğu gözlenmiştir.

TJ veya zona ocludens (ZO), özelleşmiş hücreler arası kavşaklardır, Gİ kanaldaki epitelyal bariyer işlevini göstermektedir.

RTnin hücresel ölüm mekanizmaları hakkında birçok çalışma olmasına rağmen, hücreler arası TJ kompleksleri üzerindeki etkisi bilinmemektedir.

AMAÇ: Bu çalışmada; rektum dokusuna tek fraksiyon radyasyon uygulaması sonrası, akut dönemde ZO1 ekspresyonunda ortaya çıkan farklılıkların, immünohistokimyasal(İHK) yöntemle incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu çalışmada 24 adet erkek fare 4 eşit gruba ayrıldı. Kontrol grubuna RT uygulanmadı. Deney gruplarına tek fraksiyonda 5 Gy RT uygulandı.RT uygulanması sonrası, fareler 24 saat (Grup 1), 72 saat (Grup 2) ve 7 gün (Grup 3) sonra genel anestezi altında sakrifiye edildi ve rektum dokuları çıkartıldı. Dokular, klasik doku takibi işleminin ardından, Hematoksilen ve Eosin ile boyanarak incelendi ve ZO1 primer anitkoru ile İHK teknik kullanılarak dokular boyandı.Epitel apikal yüzeyindeki ZO1 kalınlıkları ölçüldü ve istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

TARTIŞMA: Abdominal RT uygulamaları bağırsak epitelyal hücrelerini etkileyerek ölümlerine, hipoplazisine ve hücrelerin dökülerek ülseratif lezyonlara yol açtığı bilinmektedir.RT sonucu gözlenen Gİ yan etkilerinin mekanizması tam olarak bilinmemektedir.Bununla beraber epitel bariyer bozukluğunun bu yan etkilerinin oluşmasında önemli rol oynayabileceği ileri sürülebilir. Bu çalışmada RT sonrası rektum epitel hücrelerinin apikal bölgesindeki ölçülen ZO-1 kalınlığının 24 saat sonra kontrol grubu ile aynı olması RTnin sıkı bağlantı kompleksleri üzerine etkisinin 24 saatten sonra gözlendiğinin bir belirtisi olarak değerlendirildi. RT uygulaması sonrası 3. ve 7. günlerde ZO1 kalınlığının artmış olması, proliferasyonla ilişikli olabileceği düşünüldü. Daha önce yapılan çalışmada TJ kompleksin proteinlerindeki artışın bariyer harabiyetine cevap olarak ortaya çıktığı bildirilmiştir.

SONUÇ: RTnin rektum epitel hücrelerindeki ZO1 ekspresyonunu 24 saatten sonra etkilemeye başladığı, etkisinin 3.günden itibaren görülmeye başlandığını, 7 günde de etkisinin devam ettiği tespit edildi.ZO1 proteininde ortaya çıkan hasarın, epitelyal bariyer bozukluğuna neden olarak, lokal ve sistemik bozukluklara yol açacağını göz önüne alındığında,RTnin bağırsak üzerine ortaya çıkan yan etkilerden ZO1 proteinin de rolü olabileceği sonucuna varıldı.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, tight junction, zonula okludens, gastrointestinal, rektum, akut yan etki

ES-115

DESENSİTİZASYON UYGULAMALARINDA ORAL/ PARENTERAL KEMOTERAPİ İLAÇLARININ HAZIRLIĞI VE ONKOLOJİ ECZACISININ GÖREVLERİ

Ülker Erbey, Şefika Aktaş, Aslı Özyıldırım, Fato Dağlıoğlu, Leyla Pur Özyiğit, Rana Işık, Ayşe Bilge Öztürk, Burhan Ferhanoğlu, Nil Molinas Mandel

Amerikan Hastanesi

AMAÇ: İlaç aşırı duyarlılığı, kemoterapi ve immünoterapi ajanlarına bağlı olarak da klinik pratikte gözlenen, yaşamı tehdit edebilen bir problemdir. İlaç desensitizasyonu, ilaç aşırı duyarlılığından sorumlu olan ajanın,özellikle kanser gibi tanılarda, hasta için vazgeçilmez olduğu durumda başvurulan ve geçici olarak klinik cevapsızlık/tolerans hali sağlayan bir tedavi uygulama modalitesidir.

Son yıllarda oral/parenteral kemoterapi ve immünoterapi ilaçlarının hazırlığının özelleşen bir klinik eczacılık dalı olarak Onkoloji Eczacıları tarafından gerçekleştirilmesi giderek yaygınlaşmaktadır. Hastanemizde; kemoterapide desensitizasyon protokolünün kavranması, desensitizasyon protokollerinde yer alan farklı konsantrasyonlardaki ilaç solüsyonlarının doğru şekilde ve güvenle hazırlanması, stabilite koşullarının korunması, hazırlama aşamasında ilaçların fizikokimyasal özelliklerinden dolayı ortaya çıkabilen problemlerin çözümlenmesi onkoloji eczacısının sorumluluğundadır.

METHOD: 2013-2018 yılları arasında hastanemizin onkoloji ayaktan ve yatan tedavi ünitesinde uygulanan intravenöz ve oral desensitizasyon tedavileri retrospektif olarak incelendi. Desentizasyon protokolleri, ilaç hazırlık aşamaları, karşılaşılan sorunlar ve çözümler kayıt altına alınarak standart haline getirildi.

BULGULAR: Belirtilen zaman aralığında onkoloji ayaktan ve yatan tedavi ünitesinde 15 sayıda hastaya 84 desensitizasyon protokolü uygulandı. Hipersensitivite reaksiyonuna sebep olan ilaçlar: Paklitaksel (4 hasta), Dosetaksel (2 hasta), Oksaliplatin (1 hasta), Karboplatin (4 hasta), Sisplatin (2 hasta), Rituksimab (1 hasta) ve Pomalidomid (1 hasta) olarak saptandı. İlaçlara bağlı gelişen yakınma ve bulgular; anjioödem, flushing, hipoksemi, taşikardi, bel ağrısı, dispne, anafilaksi, rinit, kusma, kardiyak arrest, respiratuar arrest olarak gözlendi. Uygulanan tüm desensitizasyonlar başarı ile tamamlanabildi. Sadece bir hastanın desensitizasyon öncesinde de var olan ancak işlem sırasında artan dispnesi ve genel durum bozukluğu nedeniyle tedavisinin sonlandırılması kararı verildi. Desensitizasyon süresi 5 saat ile 7 gün arasında değişmekteydi. Bu süre zarfında ilacın hazırlanması, yarılanma ömrünün hesaplanması, stabilitesinin korunması, tedavinin her ilaca spesifik olan farmakokinetik özelliklere dikkat edilerek ve desensitizasyon protokolünü hazırlayan allerji uzmanı ve onkolog / hematolog ile ortak karar ile uygulanmaya hazır hale gelmesi, onkoloji eczacısı tarafından sağlanmaktadır (Tablo 1).

SONUÇ: Bu çalışmamızda hastanemizin onkoloji ayaktan ve yatan tedavi ünitesinde desensitizasyon protokolü uygulanan vakalarda hazırlama aşamasında onkoloji eczacısı tarafından gerçekleştirilen hazırlık aşamaları, çözümler ve elde edilen deneyime istinaden onkoloji eczacısı tarafından oluşturulan standartlar üzerinde durulmuştur.

Tablo.1 Desensitizasyon protokolü ile hastanemizde uygulanan ajanlar

Hasta no	Yaş	Cinsiyet	Tanı	Reaksiyon	Desensitizasyon (DS) öncesi premedikasyon	Desensitizasyon sayısı	Desensitizasyon sonucu	İlaç stabilitesi	Özel Uyarı	Yarılanma ömrü
1	48	Kadın	Over kanseri	Paklitaksel-ilk kullanımda taşikardi, hipoksemi, dispne	montelukast 10 mg + lorazepam 1mg +asetilsalisilik asit (ASA) 100 mg +setirizin 10 mg+ standart premedikasyon (deksametazon+feniramin +ranitidin)	18 DS	Başarılı	%5 dekstroz ya da %0.9 NaCl ile seyreltilmiş çözelti oda sıcaklığında (yaklaşık 25°C'de) ve ışığında 27 saat stabildir*.	0.22 mikron'dan büyük olmayan in-line filtre ile uygulanmalıdır. Polivinil klorür (PVC) kaplarda geçimsizdir. Her bir DS için 3 ayrı infüzyon seti değişimi sağlandı.	Total metabolitlerin eliminasyon yarı ömrü 5.6 (+/- 0.4) saattir.
2	29	Kadın	Meme kanseri	Paklitaksel-ilk kullanımda ani bel ağrısı, flushing	montelukast 10 mg+ lorazepam 1mg + ASA 300 mg+ setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	12 DS	Başarılı 3 tedavide 11.basamaktan sonra cilt reaksiyonları/flushing durumları gözlendiğinden feniramin/ metilprenisolon desteği ve hız kısıtlamaları (60 ml/h) uygulandı			
3	70	Kadın	Gastro-özofagus bileşke tümörü	Paklitaksel-ilk kullanımda taşikardi, dispne, flushing bel ağrısı,kusma	montelukast 10 mg + lorazepam 1mg + setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	4 DS	Başarılı			
4	56	Kadın	Over kanseri	Paklitaksel ilk uygulamada; taşikardi, hipoksemi, dispne, flushing, hipotansiyon, yaygın sırt ve göğüs ağrısı gelişmesi üzerine dosetaksel (q3w-75mg/m2) DS ile veriliyor.	Montelukast 10 mg+lorazepam 1mg +ASA 100 mg+setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	3 DS	Başarılı	Dosetaksel oda sıcaklığında ve ışığında, %5 dekstroz ya da %0.9 NaCl solüsyonları içinde maksimum final konsantrasyonu 0.74 mg/ml olacak şekilde, infüzyon süresi dahil, 6 saat stabildir*.	PVC kaplarda geçimsizdir.	Yarılanma süreleri alfa fazı için 4, beta fazı için 36 ve gama fazı için 11.1 saattir.
5	43	Kadın	Meme kanseri	Dosetaksel 4.kür uygulamasında yüzde ve boyunda kızarıklık/ hiperemi	montelukast 10 mg+ lorazepam 1mg + ASA 300 mg+ setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	4 DS	Başarılı			
6	41	Kadın	Akciğer kanseri	Dosetaksel-ilk kullanımda taşikardi, hipoksemi, dispne, flushing, hipotansiyon	montelukast 10 mg + lorazepam 1mg +setirizin 10 mg+ inhaler-budesonid+0.5 mg/mL (sambucol+ipratropium Br) + standart premedikasyon	3 DS	Başarılı			
7	63	Kadın	Mezotelyoma	Karboplatin-4. kullanımda taşikardi, hipoksemi, dispne, ateş basması, hipotansiyon, şuur kapanması	montelukast 10 mg + lorazepam 1mg +ASA 300 mg +setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	4 DS	Başarılı	Karboplatin; oda sıcaklığında, ışıktan korunmuş halde, %5 dekstroz ya da %0.9 NaCl solüsyonları içinde final konsantrasyonu 0.5 mg/ml ile 3 mg/ml aralığında, infüzyon süresi dahil, 8 saat stabildir*.	Uygulama zamanının stabilite zamanını aştığı durumlarda ilaç yeniden hazırlandı.	Başlangıç plazma yarılanma ömrü (alfa) 1,1–2,0 saat arasında bulunmuştur. Dağılım sonrası plazma yarılanma ömrü (beta) 2,6–5,9 saat arasında tespit edilmiştir.
8	46	Kadın	Over kanseri	Karboplatin	montelukast 10 mg + lorazepam 1mg + setirizin 10 mg + standart premedikasyon	8 DS	Başarılı			
9	70	Kadın	Over kanseri	Karboplatin Grade IV- taşikardi, hipoksemi, dispne, flushing, hipotansiyon	montelukast 10 mg +ASA 100 mg +setirizin 10 mg+24 mg metilprednizolon	7 DS	Başarılı			
10	57	Kadın	Over kanseri	Haftalık Karboplatin	montelukast 10 mg+ standart premedikasyon	2 DS	Başarılı			
11	50	Erkek	Marjinal Zone Lenfoma	Rituksimab ilk uygulamada kalp ve solunum durması resüsitasyon	montelukast 10 mg+ranitidin 150 mg +ASA 100 mg+setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	6 DS	Başarılı	Rituksimab; 30°C'de, oda ışığında, %0.9 NaCl solüsyonları içinde 24 saat stabildir*.	İlaç protein yapıda olduğu için flakon çalkalanmamalı. yavaş bir şekilde enjektöre çekilmelidir.	Rituksimab'ın tahmin edilen medyan terminal eliminasyon yarı ömrü 22 gündür (aralık, 6.1 ila 52 gün)
12	57	Kadın	Over kanseri	Haftalık Sisplatin	montelukast 10 mg+lorazapam +ASA 300 mg+setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	2 DS	Başarılı	Sisplatin; final konsantrasyonu 0.1 mg/ml olan çözeltide 2-8 °C de 48 saat stabildir*.		50-100 mg/ m2 sisplatinin bolus injeksiyonundan sonra, plazma eliminasyonu bifaziktir. İnsanlardaki yarılanma ömürleri; t1/2 (dağılım) 10-60 dakika ve t1/2 (terminal) ise yaklaşık 2-5 gündür.
13	59	Kadın	Pankreas kanseri	Sisplatin taşikardi, hipoksemi, dispne, (+) cilt testleri	montelukast 10 mg +lorazepam 1mg +ASA 300 mg +setirizin 10 mg + inhaler-budesonid+0.5 mg/mL (sambucol+ipratropium bromür)+standart premedikasyon	5 DS	Başarılı.			
14	60	Kadın	Multiple Myelom	Pomalidomid kullanımını takiben 3.gün anjioödem	montelukast 10 mg+ ranitidin 150 mg + ASA 100 mg+setirizin 10 mg+ metilprednisolon (IV)	1 DS	Erken dönem komplikasyon gözlenmedi. Başarı ile tamamlandı.		Oral formülasyonun desensitizasyonunda,rekonstitüe edileceği sıvı ile ilgili homojenite problemleri yaşandı.	
15	60	Erkek	Metastatik kolon kanseri	Oksaliplatin; (daha önce 10 kür almış) ciddi hipoksemi, dispne, flushing, rinit	montelukast 10 mg+ lorazepam 1mg + ASA 300 mg+ setirizin 10 mg+ standart premedikasyon	4 DS	başarılı ilk DS'de aralıklı flushing gelişti,infüzyona aralar verildi	%5 dekstroz ile dilüe edilen solüsyonlar fizikokimyasal olarak 0.2 mg/ml ile 2 mg/ml final konsatrasyon aralığında, 25°C'de 24 saat stabildir*.	Sadece %5 dekstroz ile geçimlidir.	Yarılanma ömrü üç fazlıdır, nispeten kısa iki dağılım (t1/2a=0.43 saat, t1/2b=16.8 saat) ve uzun bir terminal eliminasyon fazı (t1/2g=391 saat) ile karakterizedir.

*Hastanemizde kullanılan müstahzarların kısa ürün bilgileri (KÜB) baz alınarak stabilite bilgileri verilmiştir.

ES-116

SYNERGY-AI: ARTIFICIAL INTELLIGENCE BASED PRECISION ONCOLOGY CLINICAL TRIAL MATCHING AND REGISTRY

Selin Kurnaz[1], Arturo Loaiza Bonilla[2], Jason Lawrence Freedman[3], Belisario Augusto Arango[4], Kristin Johnston[1], Cagatay Culcuoglu[1]

[1]Massive Bio, Inc, New York, USA
[2]Cancer Treatment Centers of America, Philadelphia, USA
[3]Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, USA
[4]Utah Hematology Oncology, UT, USA

Precision oncology encompasses the implementation of high level of evidence diseasespecific and biomarker-driven diagnostic and

treatment recommendations for optimized cancer care. Artificial Intelligence (AI), telemedicine and value-based care may optimize clinical trial enrollment (CTE) and cost-benefit. The SYNERGY-AI (NCT03452774) protocol and algorithm is an ongoing, international registry for

cancer patients evaluates the feasibility and clinical utility of an AI-based precision oncology clinical trial matching tool, powered by a Virtual Tumor Boards (VTB) program, and its clinical impact on patients with advanced cancer to facilitate CTE, as well as the financial impact, and potential outcomes of the intervention.

Keywords: Artificial intelligence, Clinical trial, Genetics, Precision oncology, Telemedicine, Virtual Tumor Board

SYNERGY-AI Patient Workflow

ES-117

ONKOLOJİ HASTALARINDA BESLENME TAKİBİNİN VE MULTİDİSİPLİNER ÇALIŞMANIN ÖNEMİ

Betül Sabiha Kilit, Semih Şahin, Nihal Zekiye Erdem

İstanbul Medipol Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Yüksek Okulu, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İSTANBUL

Kanserde DNA'da yapı değişikliğiyle başlayan süreçte temel sorun kontrolsüz çoğalmadır. Globocan verilerine göre 2018 yılında dünyada 9.6 milyon kansere bağlı ölüm gerçekleşmiştir.Kanserden ölümlerin çoğu tümöral dokunun kendisinden değil, kansere sekonder olarak gelişen metabolik değişimlerden kaynaklanmaktadır. Bununla birlikte 'kanserden kimse ölmez, kanserin oluşturduğu metabolik değişiklikler sonucu hastalar kaybedilir.' Kanser hastalarının %63'ünde kilo kaybı geliştiği ve hastaların yaklaşık %22'sinin kaşeksiye bağlı hayatını kaybettiği yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir. Kanser hastaları tümörün yol açtığı katabolik durum ile cerrahi, kemoterapi ve radyoterapi gibi tedavi yöntemleri nedeni ile ağırlık kaybı ve malnütrisyon riski altındadırlar. Tümöre bağlı değişen metabolik durum, inflamatuar süreçler ve kanser tedavileri genel olarak vücudun enerji ve besin ögesi ihtiyaçlarının artmasına yol açarken diğer yandan hastanın iştah durumunu, besin alımını ve besin ögelerinin vücutta kullanımını olumsuz yönde etkilemektedir. Artan enerji ve protein ihtiyacına karşılık, azalan besin alımı ve artan kayıpların karşılanamaması bir negatif enerji ve protein dengesi oluşmasına neden olmaktadır. Bu durumda kanser kaşeksisi, hastanın mortalite ve morbidite riskini, tedaviye olan yanıtı ve yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen önemli bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır. Kanserli hücrede PDH'nın fosforillerenerek inhibe edilmesiyle asitil-koa'ya dönüşemeyen pirüvatların LDH ile laktata dönüştürülmesi ve karaciğerde kori siklusuna girerek, glukoneogenez ile glikoza dönüşmesiyle 6 ATP ve 2 NADH harcadığı bu olayda yalnızca 2 ATP elde etmiş olması bize kanserli hücrenin başlı başına vücutta oluşturduğu negatif enerji dengesini göstermektedir. Uluslararası konsensus raporunda kaşeksinin standart beslenme desteğiyle tam anlamıyla geriye döndürülemeyeceğine değinilmektedir bu bakımdan kanser tanısı almış olması kaşeksi için başlı başına bir risk faktörü olacağından bu noktada hastanın kanser tanısından itibaren kaşeksi oluşumu beklenilmeden beslenme durumunun uygun parametrelerle değerlendirilerek hastaya özgü beslenme planı ve desteğinin yapılması çok büyük önem taşımaktadır. Yapılan çalışmalar gösteriyor ki kanserli hastaların hastaya özgü biyofiziksel parametrelere dayanan beslenme tedavisi aldıklarında beslenme durumlarının kısmen iyileştiği, vücut ağırlığını korumaya ve daha optimal bir beslenme dengesi oluşturmaya yardımcı olduğu, yaşam kalitesini arttırdığı ve yaşam süresini uzattığı bildirilmiştir ancak onkologların diğer bilim dalları (psikolog, eczacı, diş hekimi) ile olduğu gibi diyetisyenlerle de multidisipliner çalışma konusunda yetersiz olduğu öngörülmüş ve aynı zamanda tez çalışmamı yürütüyor olduğum hastanede de son 1 yıl içerisinde 6739 kişinin kanser tanısı aldığı fakat bu hastalardan yalnızca 31 kişinin diyetisyene gitmiş olduğu verisi de kanserli hastalarda multidisipliner çalışmanın yetersizliğine somut bir örnek oluşturmuştur.

Anahtar Kelimeler: Kanser, Kaşeksi, Beslenme, Multidisipliner Yaklaşım

ES-118

THE PROGNOSTIC VALUE OF 18 FDG PET /CT METABOLIC TUMOR VOLUME (MTV) IN DISTANT METASTATIC BREAST CANCER

Esra Arslan, Tamer Aksoy

University of Health Sciences, Istanbul Research and Education Hospital,Clinic of Nuclear Medicine,ISTANBUL

AIM: The aim of this study is to evaluate the correlation between metabolic tumor volume(MTV)40%,50%,60%,70% on 18 FDG PET/CT and overall survival (OS) in patients with distant metastatic breast cancer (DMBC).RESULTS: 18 FDG PET/CT scans of 139(138 female,1male) DMBC patients (53.06±14.04 years-old) were analyzed between 2009-2018.A total 139 lesions were identified, and maximum standardized uptake value (SUVmax), metabolic tumor volume (MTV), total lesion glycolysis (TLG), were measured and correlated with patient survival by Cox regression analysis. Primary tumor mean SUV max was 13.97±9.21.84 (60.4%) patients have distant nodal metastasis and 104 (74.8%) have visseral organ metastasis;64 (46%) bone-bone marrow, 19(13.7%) multiple organ metastasis, 9(6.5%) liver, 7(5%) lung, 4(2.9%) dermal-subdermal, 1(0.7%) intramuscular metastasis. Mean follow-up time of 36,76±24,90 months(range:0.33-113.5 months). CONCLUSION: There is a statistically significance between high MTV values(MTV 40%-70%), high axillary lymph node size(MTV 40%-70%), and distant nodal metastatis(MTV 50%-70%).In patients with DMBC, MTV appears to be a strong prognostic factor. If validated in prospective studies, MTV could be a valuable tool for risk stratification of DMBC patients to guide patient management.

Keywords: 18 FDG PET CT, Breast Cancer, Metabolic Tumor Volume

Table 1. Comparison of patients' clinical/histopathological features and mean survival times.

	Clinical Variables	*n (%)*	*Survival (month) (Mean±SD)*	*P-value*
Age	< 50 year > 50 year	61 (%43.9) 78 (%56.1)	38,80±24,2 35,17±25,4	0,396
Tumor Size	< 2 cm ≥ 2 cm	16 (%11.5) 123 (%88.5)	38,10±18,1 36,59±25,7	0,820
ER	Negative Positive	23 (%16.5) 116 (%83.5)	35,41±21,7 37,03±25,5	0,778
PR	Negative Positive	26 (%18.7) 113 (%81.3)	32,96±21,7 37,64±25,5	0,390
HER2	Negative Positive	103 (%74.1) 36 (%25.9)	38,67±26,0 31,30±20,6	0,127
Ki-67	< %15 ≥ %15	11 (%7.9) 128 (%92.1)	45,06±35,6 36,05±23,8	0,428
Axillary LN involvement	Absent Present	8 (%5.8) 131 (%94.2)	35,83±21,0 36,82±25,1	0,914
Axillar Node Size	< 2 cm ≥ 2 cm	63 (%45.3) 68 (%48.9)	33,13±23,6 39,01±25,8	0,177
Distant Nodal involvement	Absent Present	55 (%39.6) 84 (%60.4)	35,45±21,5 37,62±26,9	0,617
Distant Organ Metastasis(both viserral and bone/bone marrow)	Absent Present	35 (%25.2) 104 (%74.8)	44,65±24,9 34,11±24,4	0,030*
Molecular subtypes	Luminal A Luminal B Triple Negatif Her2 Type	25 (%18.0) 90 (%64.7) 11 (%7.9) 13 (%9.4)	43,87±30,3 36.07±23.7 31,92±21,2 32.00±24.1	0.395
Mean Primer SUVmax	< 12,459 ≥ 12,460	68 (%48,9) 71 (%51,1)	39,10±27,0 34,52±22,6	0,280
Mean ALN SUVmax	< 9,549 ≥ 9,55	69 (%51,1) 66 (%48,9)	39,30±27,3 33,49±22,1	0,179
Bone/Bone marrow Metastasis	Absent Present	82 (%51.6) 77 (%48.4)	36,29±24,7 33,88±24,2	0,536
Visseral Organ Metastasis (without Bone/Bone marrow Metastasis)	Absent Present	136 (%85.5) 23 (%15.5)	34,97±24,4 36,02±24,6	0,773

*= p<0.05 statistically significant.

ES-119

TÜRKİYE'DE KANSERE BAĞLI ÖLÜM VAKALARININ BÖLGESEL YOĞUNLAŞMA DÜZEYLERİ (2009-2017)

Fatih Altuğ[1] Sevil Çağıran Kılçıksız[2]

[1]*Giresun Üniversitesi, Fen Edebiyat Fakültesi Coğrafya Bölümü*
[2]*Giresun Üniversitesi, Tıp Fakültesi*

GİRİŞ: Kanserlerin yaklaşık üçte ikisi potansiyel olarak önlenebilir niteliktedir. Ülkemizde kanser veya kanserden ölüm oranları/yoğunlaşması alanında yapılmış çalışmalar gelişmiş ülkelere göre oldukça nadir olup, genelde mikro ölçektedir(1-7). Bu çalışma, Türkiye'de kansere bağlı ölüm vakalarının mekansal olarak yoğunlaştığı bölgeleri ortaya çıkarmayı hedeflemektedir. Amacımız, Türkiye'de kansere bağlı ölüm vakalarının yoğunlaştığı bölgeleri ortaya çıkarmaktır. Kansere bağlı ölüm vakaları (KÖV) Türkiye için bölgesel ölçekte analiz edilmiştir. Literatürdeki çalışmalardan farklı olarak ölüm vakaları içerisinde KÖV sayılarının ''yoğunlaşma katsayıları'' kullanılmıştır. KÖV' ün mekânsal yansımanın ortaya çıkması, sağlık politikalarında yerel ve bölgesel özelliklere dayalı planların gelişimine katkı verecektir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamızda Türkiye İstatistik Kurumu'ndan alınan daimi ikametgaha göre seçilmiş ölüm nedenlerinin dağılım verileri kullanılmıştır. 2009-2017 arasında ve Düzey 3 (İl) ölçeğinde elde edilen veriler, lokasyon katsayısı (LQ) formülü

kullanılarak analiz edilmiştir (8). Çalışmamızda, LQ tekniği kansere bağlı ölüm vakalarının Türkiye'de Düzey 3 ölçeğinde hesaplanmasında kullanılmıştır. LQ formülü bir bölgedeki *t* zamanı içinde meydana gelen i vakası için;

$LQ_i^t = (e_i^t / e_T^t)/(E_i^t / E_T^t)$ şeklinde hesaplanır. $LQ^t_i = (e_i^t/e_T^t)/(E_i^t/E_T^t)$

Buradaki tüm *t* değeri zamanı gösterir. Formüldeki e_i^t, *i:* bölgedeki kansere bağlı ölüm vakasını, e_i^t, *T:* bölgedeki toplam ölüm sayısını; E_i^t, *i:* ülkede kansere bağlı ölüm vakasını ve E_i^t *T:* ülkedeki toplam ölüm sayısını göstermektedir. LQ katsayısı 0 ile sonsuz arasında bir sayıdır. Ancak bir vakanın yoğunlaşıp yoğunlaşmadığını anlamak için 1'den büyük veya küçük mü olduğuna dikkat edilir:

LQ > 1 ise *i* vakası *t* zaman içinde o bölge için yoğunlaşmıştır.

LQ ≤ 1 ise *i* vakası *t* zaman içinde o bölge için yoğunlaşmamıştır.

LQ analiziyle elde edilen veriler ArcGIS 10.1 programına aktarılmıştır. Düzey 3 ölçeğindeki veriler haritaya aktarılarak verilerin daha iyi yorumlanması sağlanmıştır.

BULGULAR: Türkiye'de ölüm nedenlerinin zamansal değişimi incelendiğinde kansere bağlı ölümlerin verili yıllarda ikinci sıradaki yerini koruduğu görülmektedir. Analiz sonucunda Türkiye'de kansere bağlı ölümlerin bölgesel düzeyde yoğunlaştığı görülmüştür (Şekil1). İzmir'den Van'a çekilecek hattın kuzeyinde kalan bölgelerde (istisnalar olmakla birlikte) kansere bağlı ölümlerin 2009-2017 arasında yoğunlaştığı tespit edilmiştir. 2012 yılından sonra toplam ölüm vakaları içindeki oranında kısmi bir azalma görülse de mekansal olarak ülke genelinde daha fazla bölgede yoğunlaşmalar dikkat çekicidir. Yoğunlaşmanın özellikle Karadeniz sahil kuşağı, Batı Anadolu, Orta Anadolu'nun doğusu ve Doğu Anadolu'nun doğusunda daha fazla; Güneydoğu Anadolu ve kısmen Akdeniz sahil kuşağında daha az olduğu görülmüştür. Diğer taraftan bu çalışma KÖV'ün bölgesel yoğunlaşmasını gösterdiği için, nedensel parametrelerle ilgili bir hipotez sunmamaktadır. Bölgesel yoğunlaşmaların nedenleriyle ilgili çalışmamız sürmektedir.

TARTIŞMA: Türkiye'de kanser ve/veya kansere bağlı ölüm vakalarının mekansal yansıması ile ilgili yapılan çalışmaların ya yerel ölçekte belli bir alana özgü olduğu (Özdemir ve Özkan, 2016; Taşdemir vd., 2010; Çolak ve Yomralıoğlu, 2007; Güngör, 2006), ya da bölgesel ölçekte aritmetik ortalamaların verildiği (Koç vd., 2011; Günay ve Saraç, 2010) ve/veya kabaca vaka sayılarının oranlarının İl düzeyinde dağılımının yapıldığı çalışmalar şeklindedir (1-7). Bu çalışma, Türkiye'de kansere bağlı ölüm vakalarının mekansal olarak yoğunlaştığı bölgeleri ortaya çıkarmayı amaçlamaktadır.

Yerel ölçekte, belli alanlara özgü bu çalışmalar ülke genelindeki vaka durumu ile ilgili fikir veremezken, bölgesel ölçekte (İl Düzeyi) yapılan çalışmalar ise vaka sayısının oransal ya da aritmetik ortalamasını verdiği için İllerin nüfusu ile orantılı olmakta ve bu durun vakaların mekansal örüntüsünü yansıtmakta zorlanmaktadır. Bu çalışma Nomenclature of Territorial United for Statistical (NUTS) Düzey 3 (İl) ölçeğinde vakaların dağılımını aritmetik ya da oransal olarak değil, yoğunlaşma bağlamında ele almaktadır. Böylece kansere bağlı ölümlerin İl nüfusu ile orantısı değil, vaka sayısı ile orantısı yoğunlaşma katsayısı hesabı ile yapılarak vakaların mekansal örüntüsünün gerçeğe yakın betimlenmektedir. Lokasyon katsayısı (LQ) herhangi bir vakanın bölgesel ölçekte yoğunlaşmasını gösteren en iyi modellerden biridir. Bu teknik 1940'lı yıllarda G.H. Hildebrand ve A. Mace tarafından geliştirilmiş ve 1950 yılında A.B.D.'de Los Angeles kentinin temel ve yerel işgücünün belirlenmesinde kullanılmıştır (8). Çalışmamızda Türkiye İstatistik Kurumu'ndan (TÜİK) alınan daimi ikametgaha göre seçilmiş ölüm nedenlerinin dağılım verileri kullanılmıştır. 2009-2017 yıllarını kapsayan ve Düzey 3 (İl) ölçeğinde elde edilen veriler, lokasyon katsayısı (LQ) formülü kullanılarak analiz edilmiştir. LQ tekniği kansere bağlı ölüm vakalarının Türkiye'de Düzey 3 ölçeğinde hesaplanmasında kullanılmıştır. LQ katsayısı 0 ile sonsuz arasında bir sayıdır. Vakaların yoğunlaştığını gösteren 1'den büyük alanlar (kırmızı) KÖV'nın 2009 sonrası bazı bölgelerde yoğunlaştığını göstermektedir.

Türkiye'de ölüm nedenlerinin zamansal değişimi incelendiğinde kansere bağlı ölümlerin verili yıllarda ikinci sıradaki yerini koruduğu görülmektedir. Yoğunlaşmanın özellikle Karadeniz sahil kuşağı, Batı Anadolu, Orta Anadolu'nun doğusu ve Doğu Anadolu'nun doğusunda daha fazla; Güneydoğu Anadolu ve kısmen Akdeniz sahil kuşağında daha az olduğu görülmüştür. Bu çalışma bölgesel düzeyde vaka sayılarının değişimini betimlemekte, fakat bu dağılışa etki eden mekana ait nedensel parametrelerle ile ilgili bir fikir vermemektedir. Halen devam eden analizler sonunda her bölge için kansere bağlı ölüm vakalarına etki eden parametreler bölgesel ölçekte ortaya çıkarılacaktır.

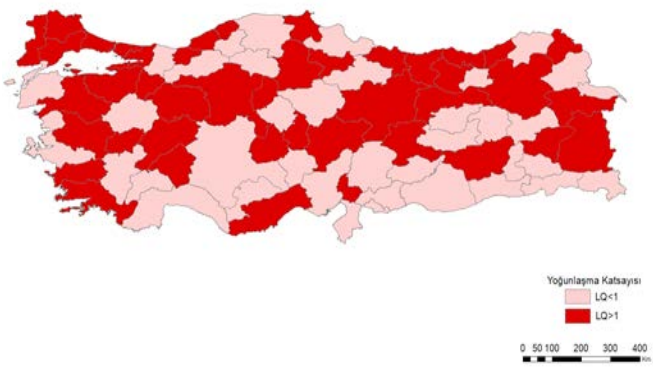
Çalışmamızın zaafı, ülkemizde kanser istatistiklerinin maalesef yakın zamanda tutulmaya başlamasıdır. Hala bu konuda zaaflar vardır. Bu nedenle sonuçlarımıza yine de ihtiyatla yaklaşmaktayız.

SONUÇ: Çalışma kansere bağlı ölümlerin bölgesel düzeyde mekânsal yoğunlaşmasını göstermesi bakımından literatüre katkı yapacaktır. Etiyolojik araştırmalara öncülük edecektir. Konunun mekânsal yansımasının ortaya çıkması ile sağlık politikalarında yerel ve bölgesel özelliklere daha fazla önem verilmesini sağlayacak planların gelişimine katkı vereceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: kanserden ölüm yoğunlaşması, Türkiye

Kaynaklar

1. Çolak, E., & Yomralıoğlu, T. (2007). Kanser Vakalarının Coğrafi Bilgi Sistemleri ile İrdelenmesi: Trabzon Örneği. HKM Jeodezi, Jeoinformasyon ve Arazi Yönetimi Dergisi, 96(1), 39-47.
2. Çubukçu, M. (2008) Planlamada Klasik Sayısal Yöntemler. Ankara: ODTÜ Geliştirme Vakfı Yayınları
3. Günay, S., Saraç, İ. (2010) Kanser Ölüm Oranı Haritaları. TUCATÜCAUM VI. Coğrafya Sempozyumu 3-5 Kasım Ankara. Bildiriler Kitabı, 61-71
4. Güngör, H. C. (2006). Coğrafi bilgi sistemi yardımıyla kanser haritaları üretimi ve Konya örneği (Doctoral dissertation, Selçuk Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü).
5. Koç, H., Cengiz, M., Savaş, N. Kanser Ölüm Hızının Haritalandırılması: Türkiye İçin Kesitsel Bir Çalışma Örneği. Erzincan University Journal of Science and Technology, 4(2), 197-210.
6. Özdemir, Z. T., Özkan, E. A. Yozgat İlinin Kanser Haritası. Bozok Medical Journal, 27, 27-33.
7. Taşdemir, E., Demir, C., Dilek, İ., Atmaca, M. (2010). Van İli ve Çevresinde Malign Tümörlerin Dağılım Sıklığı. Van Tıp Dergisi, 17(4), 114-117.
8. Şahin, M., T., Altuğ, F., (2017). Türkiye'de inovasyon faaliyetlerinde yenilikçi uzmanlaşma eğilimleri: İstanbul, Ankara ve İzmir Bölgeleri imalat sanayi patent göstergeleri. Coğrafi Bilimler Dergisi, 15 (2), 157-166.



Şekil 1. Türkiye'de kansere bağlı ölüm nedenlerinin mekansal yoğunlaşması (2009-2017).

ES-121

İYİ VE KÖTÜ PROGNOZLU NÖROBLASTOM HASTALARININ TÜM EKZOM SEKANSLAMA İLE ANALİZİ (TÜRK PEDİATRİK ONKOLOJİ GRUBU ADINA)

Zekiye Sultan Altun[1], Burçin Baran[1], Safiye Aktaş[1], Hong Ling[1], Nur Olgun[2]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Temel Onkoloji Anabilim Dalı*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Pediatrik Onkoloji Anabilim Dalı*

AMAÇ: Yapılan çalışmada, yeni nesil genom sekanslama uygulamalarını nöroblastom(NB) araştırmalarına ve devamında NB kliniğine aktarmak ve hastalar için tanısal, prognostik ve tedavi yanıtı öngörmeye yarayacak yeni biyobelirteç adayı genleri belirlemek amaçlanmaktadır. Türk Pediatrik Onkoloji Grubunun (TPOG) oluşturduğu protokole göre 10 NB hastası, histolojik bulgular, MYCN amplifikasyon durumu, 1p ve 11q kollarındaki delesyon ve 17q artımı ve DNA ploidi statülerine göre risk gruplarına sınıflandırılmışlardır. Çalışmaya 5 iyi prognozlu hasta (düşük risk ve orta-iyi histoloji risk grubundan seçilmiştir) ve 5 kötü prognozlu hasta (orta-kötü histoloji ve kötü risk grubundan seçilmiştir) dahil edilmiş ve bu hastalar üzerinde tüm ekzom analizi gerçekleştirilerek hasta gruplarındaki ortak ve farklı genomik mutasyonlar saptanmaya çalışılmıştır.

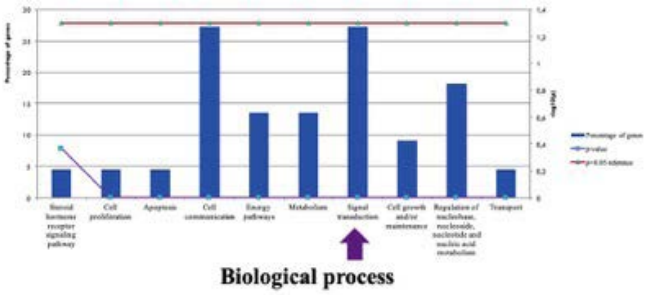
GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Pediatrik Onkoloji ve Temel Onkoloji Bölümü ve TPOG tarafından gerçekleştirilmiştir. 10 NB hastasında biyopsi örneği alınmıştır. Biyopsilerden DNA izolasyon kiti kullanılarak DNA elde edilmiştir. 100ng DNA alınıp; kesme, son ligasyonu, fosforilasyon ve barkodlu adaptörlerin takılması gibi çeşitli işlemlerden geçirilmişlerdir. Barkodlanan DNA fragmanları daha sonrasında uzunluklarına göre seçilmişlerdir. DNA fragmanları devamında spesifik primerler kullanılarak çoğaltılmış ve Illumina platformunda sekanslanmışlardır. Sekanslama sonuçları BWA MEM kullanılarak hizalanmış, varyans deteksiyonu SAM Tools ve varyans annotasyonu ise Variant Studio kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 10 NB hastasının klinik fenotipleri ve TPOG protokolüne göre mutasyon analizi Tablo 1'de gösterilmiştir. Tüm ekzom sekanslama analizi sonuçlarına göre iyi ve kötü prognozlu gruptaki hastalarda 23 mutasyon ortak olarak saptanmıştır. Bunlar arasında ARSD, B3GNT6, CDRT1, MUC4, NBPF14, GLT6D1 genlerindeki mutasyonlar sayılabilir. Sadece kötü prognozlu hastalarda A2ML1, CDCP2, CYPA4B1, FAM182A, ANLN, ADRA2B ve PLD1 genlerinde mutasyon saptanırken, sadece iyi prognozlu hastalarda ise CREB3L1, KIAA1751 genlerinde mutasyon saptanmıştır.

SONUÇLAR: Yeni nesil sekanslama uygulamalarının temel ve klinik kanser araştırmalarında kullanımı gittikçe artmaktadır. Yapılan çalışmada her iki gruptaki mutant genler analiz edildi. Her iki gruptaki ortak mutant genler, hücre sinyal yolakları ve hücreler arası iletişim yolakları ile ilişkili bulunmuştur. Sadece kötü prognozlu grup incelendiğinde aday genler arasında aktin bağlamasında görev yapan Anilin ve transkripsiyon faktörü TATA box faktör 4 önerilebilir. Sonuç olarak çalışmada hem iyi prognozlu hem de kötü prognozlu hastalarda tanısal ve prognostik yeni biyobelirteç adayı olabilecek genler araştırılmıştır. İlerleyen süreçte yeni sekanslama çalışmaları yapılarak hasta sayısının arttırılması ve bu konuda Türk NB hastalarının mutasyonel profilinin daha iyi analiz edilmesi amaçlanmaktadır.

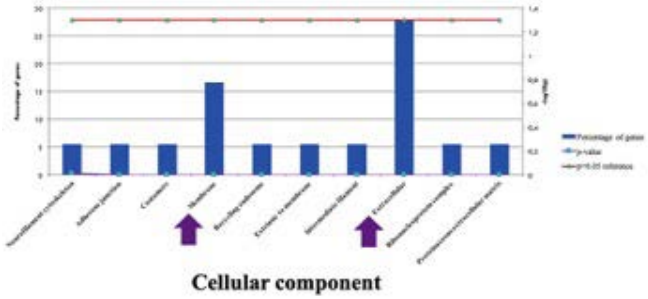
Anahtar Kelimeler: Nöroblastom, kanser, ekzom, sekanslama, mutasyon, biyobelirteç

Mutant Genlerin Lokasyonel ve Fonksiyonel Profili



Mutant genlerle ilişkili biyolojik yolaklar

Mutant Genlerin Lokasyonel ve Fonksiyonel Profili



Mutant genlerin yer aldığı hücre kısımları

Tablo 1. Hastaların Klinik Fenotipi

NB Kodu	Cinsiyet	Yaş (ay)	Tümör Orijini	Nmyc amplifikasyon	1p Delesyon	11q Delesyon	17q Artış	DNA Ploidi	Evre	Histoloji
Kötü Prognozlu Grup	(Orta Risk- Kötü Histoloji ve Yüksek Risk Grubu Hastalar)									
NB26	Kız	66	Subrenal	Negatif	Positif	Positif	Positif	=1	IV	Kötü
NB27	Erkek	144	Paraspinal	Negatif	Negatif	Positif	Negatif	=1	III	Kötü
NB39	Kız	9	Pelvis	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	<1	IV	Kötü
NB44	Kız	84	Subrenal	Negatif	Positif	Negatif	Positif	<1	IV	Kötü
NB78	Kız	84	Belirsiz	Negatif	Negatif	Negatif	Positif	<1	IV	Kötü
İyi Prognozlu Grup	(Orta Risk-İyi Histoloji ve Düşük Risk Grubu Hastalar)									
NB41	Kız	7	Paraspinal	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	<1	I	İyi
NB144	Erkek	14	Paraspinal	Negatif	Positif	Positif	Negatif	=1	I	İyi
NB145	Kız	14	Servikal	Negatif	Positif	Positif	Negatif	<1	IIB	Kötü
NB154	Erkek	60	Abdominal	Negatif	Negatif	Negatif	Negatif	=1	I	Kötü
NB183	Erkek	42	Trokal	Negatif	Negatif	Positif	Positif	=1	I	İyi

ES-122

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARDA EGFR VE KRAS MUTASYONLARI İLE BCL-2 EKPRESYONUNUN SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ

Atike Gökçen Demiray

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi,Tıbbi Onkoloji,Denizli

AMAÇ: Akciğer kanserinde EGFR deki mutasyonlar tirozin kinaz bölgesi mutasyonlarıdır.KRAS ekzon 1'de kodon 12 ve 13'de P-loop bölgesinde mutasyon gösterir.Ayrıca ekzon 2'de kodon 61'de switch I'de mutasyonda saptanabilir.EGFR ve KRAS mutasyonları kötü prognoz ile ilişkilidir.TKİ tedavisi ile sağkalım oranı yükselmiştir. Ancak anti-apoptotik moleküllerin yüksek ifadesi de kemoterapilere direnç ile alakalıdır.EGFR ve KRAS mutasyonları, Nf-kB üzerinden anti-apoptotik moleküllerden olan Bcl-2 ifadesinin artışına neden olmaktadır.Bunun sonucunda tümör hücresi apopitoza uğramamakta ve tedaviye direnç geliştirmektedir.Bu çalışmada bcl-2 ifadesine bağlı

olarak EGFR ve KRAS mutasyonuna sahip hastaların tüm sağkalımı araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: PAÜTF Tıbbi Onkoloji takipli 300 hastanın patoloji materyallerinden DNA ve RNA izole edilmiştir. Mutasyon analizleri pyroseuencing yöntemi ile yapılmıştır. Protein seviyeleri Taqman prob kullanılarak, 540 nm de ROCHE LİGTHCYCLER 480 II cihazında ölçüldü.Mevcut 300 hastadan EGFR mutasyonu olup TKİ kullanan 55 i dışındaki 245 hasta değerlendirmeye alınmıştır.

BULGULAR: 245 hastadan, 42 hastada EGFR, 59 hastada KRAS ve 4 hastada hem EGFR hem de KRAS mutasyonu mevcuttu. Hastaların 137 sinde, Bcl-2 ekspresyonunda azalma var iken,108 hastada Bcl-2 ekspresyonu artmıştı.EGFR mutasyonu olan 42 hastanın 24' ünde Bcl-2 ekspresyonu artmış, 18' inde Bcl-2 ekspresyonu azalmış;EGFR mutasyonu olmayan 203 hastanın 84 'ünde Bcl-2 ekspresyonu artmış, 119 'unda Bcl-2 ekspresyonu azalmıştı.KRAS mutasyonu olan 59 hastanın 39'unda Bcl-2 ekspresyonu artmış, 20'sinde Bcl-2 ekspresyonu azalmıştı.KRAS mutasyonu olmayan 186 hastanın 69'unda Bcl-2 ekspresyonu armış, 117'sinde Bcl-2 ekspresyonu azalmıştı.Bcl-2 ekspresyonuna göre; ekspresyon azalışı olan EGFR mutasyonu olmayan hastaların tüm sağkalımı medyan 173,18±34,17 hafta, ekspresyon azalışı olan EGFR mutant hastaların 97,62±27,5 hafta, ekspresyon artışı olan EGFR mutasyonu olmayan hastalar 79,67±14,90 hafta ve ekspresyon artışı olan EGFR mutant hastalar 28,5±9,1 hafta olarak bulunmuştur. Bcl-2 ekpresyonu ve EGFR mutasyon durumu arasında medyan tüm sağkalım istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p:0.010).Bcl-2 ekspresyonuna göre; ekspresyon azalışı olan KRAS mutasyonu olmayan hastaların tüm sağkalımı 159,21±30,8 hafta, ekspresyon azalışı olan KRAS mutasyonuna sahip hastalar 101,04±26,81 hafta, ekspresyon artışı olan KRAS mutasyonu olmayan hastalar 81,64±15,96 hafta ve ekspresyon artışı olan KRAS mutasyonuna sahip hastalar 34,9±8,09 hafta olarak bulunmuştur. Bcl-2 ifadesi ve KRAS mutasyon durumu arasında medyan tüm sağkalım istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p:0.041).

SONUÇ: EGFR ve KRAS mutasyonu, PI3K/Akt/Nf-kB yolağını aktifleştirmektedir. Nf-kB, Bcl-2 proteinin transkripsiyonel faktörüdür. Nf-kB artışı aynı zamanda Bcl-2 ifadesinin artışına neden olmaktadır.EGFR ve KRAS ile birlikte Bcl-2 ekspresyonunun da klinik bir biyobelirteç olabileceğini öngörmekteyiz

Anahtar Kelimeler: Küçük Hücreli Dışı Akciğer Karsinomu, EGFR, KRAS, BCL-2

ES-123

FARKLI KANSER TİPLERİNDE NOBİLETİN VE SORAFENİBİN KOMBİN TERAPÖTİK ETKİSİ

Gamze Güney Eskiler[1], Cemil Bilir[2]

[1]*Sakarya Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Sakarya*
[2]*Sakarya Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, Sakarya*

Sorafenib (SOR), günümüzde rezekte edilemeyen hepatoselüler karsinoma (HCC) tedavisinde kullanılan bir multikinaz inhibitörüdür. Ayrıca, SOR'un küçük hücreli olmayan akciğer, meme kanseri ve metastatik prostat kanseri (MPK) tedavisinde etkisine dair klinik faz deneyleri devam etmektedir. Ancak, SOR'un neden olduğu ciddi yan etkiler tedavide başarısını kısıtlamaktadır. Bu nedenle, SOR'un terapötik etkisini arttırırken neden olduğu ciddi yan etkileri azaltmak için yeni tedavi stratejilerine ihtiyaç duyulmaktadır. Son yıllarda, kemoterapik ilaçların mevcut olan etkinliklerinin arttırılması ve yan etkilerinin minimum düzeye indirilmesi amacıyla kemoterapik ilaçlar ile doğal bileşiklerin potansiyel etkilerinin araştırılmasına dair çalışmalar dikkat çekmektedir. Nobiletin (NOB), turunçgil kabuklarında bulunan ve farklı kanser tiplerinde anti-proliferatif etkisi belirlenen bir flavanoiddir. Literatürde NOB'un farklı kemoterapik ilaçlar ile (doksorubisin, paklitaksel, dosetaksel) potansiyel etkisi belirlenmesine rağmen, SOR ile kombin etkisinin belirlendiği bir çalışma mevcut değildir. Bu kapsamsa, mevcut çalışmada NOB ile SOR'un HCC ve MPK'da kombin terapötik etkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

Mevcut çalışmada, HCC hücre hattı olarak HepG2 ve SNU-449, MPK hücre hattı olarak PC-3 ve kontrol grubu olarak insan göbek kordonu veni endotel hücrelerinde (HUVEC) deneyler gerçekleştirilmiştir. Belirlenen hücrelerde NOB (10-80 μM) ile SOR'un (0.5-2.5 μM) sitotoksik ve apoptotik etkisi WST-1, DAPI boyaması ve hücre siklusu analizleri ile belirlenmiştir. Ayrıca, apoptoz ile ilişkili genlerin (*Bcl-2*, *Bax*, *RB1*, *CDKN1A*) ekspresyon seviyesinde değişimler RT-PCR ile analiz edilmiştir.

WST-1 analizi ile elde edilen bulgulara göre, NOB ile SOR kombin uygulamasının HepG2 ve SNU-449 hücrelerinde antagonist etkisi belirlenmesine rağmen, PC-3 hücrelerinde güçlü sinerjik etki göstererek hücre canlılığını anlamlı bir şekilde azalttığı analiz edilmiştir ($CI<1$; $p<0.01$). NOB ve SOR kombin tedavisinin PC-3 hücrelerinde apoptotik ölüme ve G0/G1 fazında artışa (kontrol %57.5; 10 μM NOB +2.0 μM SOR ve 10 μM NOB+2.5 μM SOR uygulandığında sırasıyla %74.7 ve %76.2) neden olduğu belirlenmiştir. Hücrelerde belirlenen apoptotik ölümün *Bax*, *RB1* ve *CDKN1A* genlerinin ekspresyon seviyelerinde artış (sırasıyla ~6-,10- ve 8-kat) sonucunda gerçekleştiği tespit edilmiştir. Ayrıca, NOB'un SOR ile kombin uygulanması sonucunda HUVEC hücrelerinde SOR'un toksik etkisinin azaldığı analiz edilmiştir.

Mevcut çalışmada ilk kez NOB ile SOR kombin tedavisinin HCC hücrelerinde antagonist etkiye sahip olmasına rağmen, MPK hücrelerinde terapötik sinerjik etkisi belirlenmiştir. Ayrıca NOB ve SOR'un MPK hücrelerinde sinerjik etkisinin apoptotik ölüm ile ilişkili genlerin ekspresyon seviyesinde artış ile ilişkili olduğu analiz edilmiştir. Ancak, NOB ve SOR kombin tedavisinin kanser hücre tipine göre değişmesine neden olan moleküler mekanizmaların detaylı araştırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hepatoselüler karsinoma, Metastatik prostat kanseri, Sorafenib, Nobiletin, Kombin etki

ES-124

TRİPLE NEGATİF MEME KANSERİNDE TALAZOPARİB DİRENCİ: MİKRORNA EKSPRESYON PROFİLİ

Gamze Güney Eskiler[1], Gülşah Çeçener[2], Ünal Egeli[2], Berrin Tunca[2]

[1]*Sakarya Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Sakarya*
[2]*Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Bursa*

Poli-ADP riboz polimeraz inhibitörleri (PARPi), *BRCA1* geninde mutasyon taşıyan triple negatif meme kanseri (TNMK) hastalarında yeni bir tedavi stratejisi olarak dikkat çekmektedir. Talazoparib, germline veya zararlı *BRCA* mutasyonu taşıyan HER2- ileri ve metastatik meme kanseri tedavisinde kullanılmak üzere 2018 yılında FDA tarafından onaylanan bir PARP inhibitörüdür. Ancak, PARPi karşı direnç gelişmesine neden olan farklı mekanizmalar, PARPi tedavi etkinliğinde önemli bir engel oluşturmaktadır. MikroRNA'lar (miRNA) hedef aldıkları genlerin 3'UTR bölgesine bağlanarak, genlerin regülasyonunda etkili olan ve hücre proliferasyonu, DNA tamiri ve ilaç direnci gibi farklı mekanizmalarda rol alan küçük kodlanmayan RNA'lardır. Bu kapsamda, mevcut çalışmada talazoparibe karşı direnç gelişmesinde rol alan çoklu ilaç direnci (MDR) mekanizmasında rol alan genlerini hedef alan miRNA'ların ekspresyon seviyelerinde değişimlerin *BRCA1* mutant insan TNMK hücrelerinde belirlenmesi amaçlanmıştır.

Mevcut çalışmada, 6 ay boyunca 0.01 nM talazoparib uygulanarak HCC1937 (*BRCA1* mutant) TNMK hücrelerinde talazoparib direnci *in vitro* geliştirilmiştir. 0.01-10 nM talazoparib uygulanan HCC1937 ve HCC1937-R (talazoparib dirençli) TNMK hücrelerinde *MDR1*, *BCRP* ve *MRP1* genlerini hedef aldığı bilinen miR-298, miR-326, miR-328 ve miR-451a ekspresyon seviyesinde değişimler RT-PCR analizi ile belirlenmiştir. Ayrıca, belirlenen genlere ait proteinlerin ekspresyon seviyelerinde değişimler western blot analizi ve

proteinlerin hücre içi lokalizasyonları immunofloresans boyama ile görüntülenmiştir.

10 nM talazoparib uygulanan HCC1937 hücrelerinde miR-298, miR-326, miR-328 ve miR-451a ekspresyon seviyelerinde sırasıyla -1.00, -7.00 *(p=0.008)*, -5.86 *(p=0.031)* ve -2.40 kat değişim analiz edilmesine rağmen, HCC1937-R hücrelerinde sırasıyla -5.00 *(p=0.000)*, -14.82 *(p=0.006)*, -12.79 *(p=0.000)* ve -9.57 *(p=0.003)* kat değişim belirlenmiştir. Western blot sonuçlarına göre, talazoparibin artan konsantrasyonuna bağlı olarak HCC1937 ve HCC1937-R hücrelerinde MDR1 protein ekspresyon seviyesinde azalma belirlenmesine rağmen, BCRP ve MRP1 proteinlerinin ekspresyon seviyelerinde artış analiz edilmiştir. Ayrıca, talazoparibin uygulanan konsantrasyonuna bağlı olarak HCC1937 ve HCC1937-R hücrelerinde özellikle BCRP ve MRP1 proteinlerinin hücre membranı ve sitozolde ekspresyonunda artış görüntülenmiştir.

Mevcut çalışmada ilk kez TNMK'da talazoparibe karşı direnç gelişmesinde MDR mekanizmasındaki genleri hedefleyen miRNA'ların ekspresyon seviyelerindeki değişimler belirlenmiştir. Ayrıca, TNMK hücrelerinde talazoparib direncinin BCRP ve MDR proteinlerinin ekspresyon seviyelerinde artış ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Ancak, talazoparib direncine neden olan diğer mekanizmaların ve bu mekanizmalarda rol alan genlerin regülasyonunda epigenetik değişimlerin araştırılmasına yönelik detaylı çalışmaların gerçekleştirilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Triple negatif meme kanseri, Talazoparib, Çoklu ilaç direnci, miRNA

ES-125

KOLOREKTAL KANSERDE PIK3CA GENİ SOMATİK VARYANT PROFİLLEMESİNİN ÖNEMİ

Abdullah Hanta[1], İbrahim Boga[1], Ahmet Rencüzoğulları[2], Kıvılcım Erdoğan[3], Atıl Bişgin[4]

[1]Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi), Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi ve Klinikleri, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Adana
[3]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi ve Klinikleri, Patoloji Anabilim Dalı, Adana
[4]Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi) & Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Balcalı Hastanesi ve Klinikleri, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Adana

AMAÇ: Hedefe yönelik tedaviler ve bunun için yapılan genomik profillemenin etkin olarak kullanıldığı kolorektal kanserde, özellikle KRAS geni mutasyonları anti-EGFR tedavilerine direnç ile ilişkilendirilmektedir. NRAS ve BRAF genleri de benzer şekilde tedaviye direnç ile ilişkili olarak bildirilmiştir. Genomik profilleme için yeni nesil dizileme(YND) teknolojisinin kullanımıyla beraber tedavilere yönelik daha fazla gen ve varyant (actionable) klinik önem açısından araştırılmaya başlanmıştır. Çalışmamızda kolorektal kanserde YND aracılı solid tümörlere yönelik dizayn edilen çoklu gen paneli ve PIK3CA geninde tespit edilen varyantların ilişkisi değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Kolorektal kanser tanısı almış 81 hastadan alınan FFPE ve likit biyopsi materyalleri Çukurova Üniversitesi Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi(AGENTEM)'nde, AKT1, ALK, BRAF, DDR, ERBB2, ESR1, KIT, KRAS, MAP2K1, NRAS, NTRK, PDGFRA, PIK3CA, PTEN, ROS genleri için dizilenmiştir(GeneReaderNGS). Biyoinformatik analizleri gerekli yazılımlar ve ilgili veribankaları kullanılarak gerçekleştirilmiş, actionable varyant tespit edilen bütün genler ile PIK3CA geninde tespit edilen varyantlar karşılaştırılmalı olarak değerlendirmeye alınmıştır.

BULGULAR: Hastaların %33,3'ünde(n=27) KRAS geninde mutasyon saptanırken %9,9(n=8)'unda BRAF geninde, %3,7'sinde(n=3) ise NRAS geninde tedaviye direnç ilişkili varyant tespit edilmiştir. Çalışmamızın ana hedefi olan PIK3CA genindeki varyantlar açısından yapılan biyoinformatik analizlerde ise toplam 23 ayrı varyant patojenik olarak sınıflandırılmıştır. Burada PIK3CA'da tespit edilen diğer varyantlar gerekli yazılımlar aracılığıyla varyantın kalite düşüklüğü, popülasyondaki yüksek görülme sıklığı ve klinik önemlerine göre çalışma dışı bırakılmıştır. Değerlendirmeler neticesinde 23 varyantın %30,4'ünün(n=7) COSMIC(Catalogue of Somatic Mutations in Cancer) veri bankasında daha önceden bildirilen kaydının olmadığı tespit edilmiştir. En sık görülenler sırasıyla c.1634A>C ve c.3115T>A varyantları olup klinik önemi bilinmeyen olarak sınıflandırılan toplam 23 varyanttan en sık görülen varyant ise c.1173A>G varyantıdır. Benign olarak sınıflandırıldığından çalışma dışı bırakılan 112 varyantın en sık görüleni ise c.-77+8483C>T intronik varyantıdır.

SONUÇ: Çalışmamız kolorektal kanser hastalarının sağaltımında hedefe yönelik tedaviler için sık bakılan KRAS, BRAF, NRAS gibi genlerin yanı sıra PIK3CA geninin de önemli bir rolü olabileceğini göstermiştir. Özellikle patojenik olarak sınıflanan ve klinik önemi bilinmeyen varyantların hasta sağaltımı açısından önemi uzun süreli hasta takipleri neticesinde açıklığa kavuşacaktır. Sonuç olarak, YND teknolojileri aracılı çoklu gen panelleri ile yapılan geniş genomik profillemeler ile elde edilecek veriler ışığında yeni tedavi stratejilerinin geliştirilebilmesi için yeni hedeflerin tespiti mümkün olabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Genomik profilleme, Kolorektal kanser, Pik3ca, Yeni nesil dizileme

ES-126

ANTİ-ANJİYOGENİK TEDAVİ, TÜMÖR HÜCRELERİNDE İMMÜNOSÜPRESİF SİTOKİN SALINIMINI BASKILIYOR

Samira Abdi Abgarmi, Cansu Babahan, Müge Öçal, Fatma Gizem Sonugür, Hakan Akbulut

Ankara Üniversitesi Kanser Araştırma Enstitüsü, Ankara

Vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF) ve reseptörleri (VEGFR1 ve VEGFR2), tümör anjiyogenezin de çok önemlidir. Bu yolağın anjiyogenez dışında nükleer faktör-κB' nin (NF-κB) aktivasyonunu inhibe ederek dendritik hücrelerin (DC) olgunlaşmasını engellediği ve dalak lenf düğümleri ve periferik kanda olgunlaşmamış MDSC, TAM, ve Treg gibi immünosüpresif hücrelerin artışına neden olduğu gösterilmiştir. Buna karşılık anti-anjiyojenik tedavilerin anti-tümör immünitesi üzerindeki etkileri çok iyi bilinmemektedir. Bu çalışmada kanser tedavisinde kullanılan bevacizumab ve axitinibin tümör hücrelerinde immünosüpresif sitokin salgısı üzerindeki etkilerini in vitro olarak araştırmayı amaçladık.

Çalışmada MCF-7 (insan meme kanseri hücresi), HT-29 (insan kolon kanseri hücresi) ve LNCaP (insan prostat kanseri hücresi) kullanıldı. Hücreler bevacizumab (anti-VEGFA MoAb) veya axitinib (VEGF reseptör tirozin kinaz inhibitörü) 3 farklı dozu ile muamele edilerek bu ilaçların interlökin (IL)-17, IL-10, IL-6, Indoleamine 2,3-dioxygenase (IDO), Transforme edici büyüme faktörü beta (TGF-b) ve Nitrik oksit sentaz 3 (NOS3) gibi immün baskılayıcı sitokinler üzerindeki etkileri gen ifade düzeyinde gerçek zamanlı -PZR ve sekretuar protein seviyesinde ELISA ile araştırıldı. VEGFR1 ve VEGFR2 ekspresyon seviyeleri akış sitometresi ve western blot ile test edildi.

Bevacizumab ve axitinib uygulaması, VEGFR1 ekspresyonu açısından hücrelerde farklı etkiler gösterdiği bulundu. MCF-7 hücrelerinde, bevacizumab ve axitinib' in her üç dozunda da VEGFR1 miktarı artmış ama HT-29 hücrelerinde ise azalmış bulundu. Buna karşılık, VEGFR1, LNCaP hücrelerinde axitinib' in düşük dozunda artmış iken bevacizumab' ın yüksek dozunda azalmıştı. Bevacizumab ve axitinib, VEGFR2 ifade düzeyinde ise her üç hücrede de farklılıklar gösterdi. Bevacizumab ve axitinib MCF-7 Hücrelerinde, IL-17, IL-6 ve NO gen ifadesini düşürürken TGF-B gen ifadesini arttırmıştır. HT-29 ve LNCap hücrelerinde ise uygulanan ilaç dozlarında farklı sonuçlar elde edilmiştir. Her üç hücrede de IL-6, TGF-B, IL-10 ve IDO gen ifadesinde bir farklılığa gözlenmemiştir.

Elde edilen sonuçlar, anti-anjiyogenik tedavilerin, farklı tümör hücrelerinde, immünosüpresif sitokin salınımı üzerinde farklı etkile-

ri olabileceğini göstermektedir. MCF-7 gibi anti-anjiyogenik tedavi sonrası VEGFR1 ve VEGFR2 ifadesi artan tümör hücrelerinde bevacizumab ve axitinib' in tümör hücrelerinden salgılanan üç önemli immünosüpresif sitokini (IL-17, IL-6 ve NO) baskılarken dual rolü olan TGF-B ifadesini arttırmıştır. VEGFR1 veya VEGFR2 gen ifadesinde değişiklik olmayan hücrelerde ise bu ilaçların immünosüpresif sitkoin yapımında anlamlı bir değişikliğe yol açmadığı bulundu. Sonuç olarak, anti-anjiyogenik ilaçların reseptör upregülasyonu yaptığı tümörlerde tümör mikroçevresindeki immünsupresif ortamı azaltabileceğini göstermekte ve özellikle immünolojik tedaviler ile kombinasyonunun rasyonel bir tedavi yaklaşımı olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: İmmünsüpresyon, VEGFA, VEGFR1, VEGFR2

ES-127

TIBBİ ONKOLOGLARIN YENİ NESİL DİZİLEME (NEXT GENERATİON SEQUENCİNG) KULLANMA EĞİLİMLERİ

Erdinç Nayır[1], **Ali Murat Sedef**[2], **Alper Ata**[1]

[1]*VM Medicalpark Mersin Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Mersin*
[2]*Tarsus Medicalpark Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Mersin*

AMAÇ: Yeni Nesil Dizileme (Next Generation Sequencing, NGS), özellikle tedavi stratejisinin belirlenmesinde giderek kullanımı artan bir tetkiktir. Bu çalışmada, Tıbbi Onkoloji uzman ve yandal asistanlarının NGS hakkında düşüncelerini, eğilimlerini belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL – METOD: Google docs üzerinde hazırlanan 11 adet anket sorusu, 21.01.2019 – 26.01.2019 tarihleri arasında Tıbbi Onkoloji uzman ve yandal asistanlarına internet aracılığıyla gönderildi. Ankete 124 kişi katıldı. Sorular Tablo 1'de görülmektedir.

BULGULAR: Ankete katılan hekimlerin %50.8'i Üniversite hastanesinde, %25'i özel hastanede, %24.2'si ise devlet hastanesinde görev yapmaktaydı. Ankete katılanların %19.4'ü profesör, %40.3'ü doçent, %8.1'i doktor öğretim görevlisi, %21.8'i uzman, %19.4'ü yandal asistanı ünvanına sahipti. %21.8'i NGS ve endikasyonları hakkında yeterli bilgilerinin olduğunu, fakat %54.4'i orta düzeyde, %22.6'sı ise az düzeyde bilgilerinin olduğu saptandı. Ankete katılanların çoğunluğu akciğer kanserinde ve primeri bilinmeyen malignitede NGS'in daha yararlı bir tetkik olduğunu belirtti. %74'ü NGS'e doku örneği temin edilemezse likit biyopsi ile bakılması gerektiğini, %13.8'i ise doku örneği ve likit biyopsi arasında fark olmadığını, %4.9'u sadece doku örneğinden bakılması gerektiğini, %7.3'ü likit biyopsi ile bakılmasının yeterli olacağını belirtti. Ankete katılanların %29'u hiç NGS istemedikleri, %28.2'sinin ayda birden az istedikleri, sadece %9.7'sinin ayda 4'ten fazla istedikleri saptandı. NGS kullanılmasını engelleyen problemlerin başında maliyetin yüksek olduğu (%79.8) belirtilirken, testin yapılmasına ulaşmada güçlükler ve sonuçların tedavi planını istenilen düzeyde etkilemeyeceği düşüncesi diğer problemler arasında yer aldı. Maliyetin uygun olması durumunda hekimlerin %94.4'ün NGS'i daha sık isteyebilecekleri saptandı. Günlük pratikte NGS'in hangi aşamada tercih edildiği Tablo 2'de, maliyeti uygun olsa hangi aşamada tercih edileceği Tablo 3'de verilmiştir. %96.8'nin gelecekte NGS kullanımının daha da artacağı düşüncesi tespit edildi.

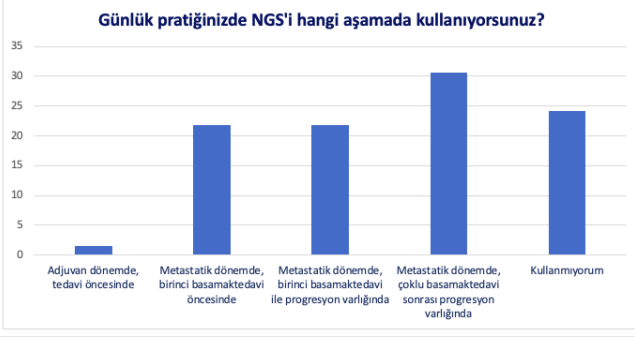
TARTIŞMA: Ülkemizde özellikle maliyet yüksekliği nedeniyle NGS kullanımı kısıtlıdır. Maliyet uygunluğunda daha erken dönemlerde kullanım eğilimi olacağı ön görülmektedir. Bu çalışmada dikkat çeken bir diğer önemli nokta ise ankete katılanların %77'sinin NGS hakkında yeterli düzeyde bilgiye sahip olmama düşünceleridir. Bu konunun hekimlere yönelik eğitim programları içerisinde yer alması gerektiği gözlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: NGS, yeni nesil sekanslama, genetik

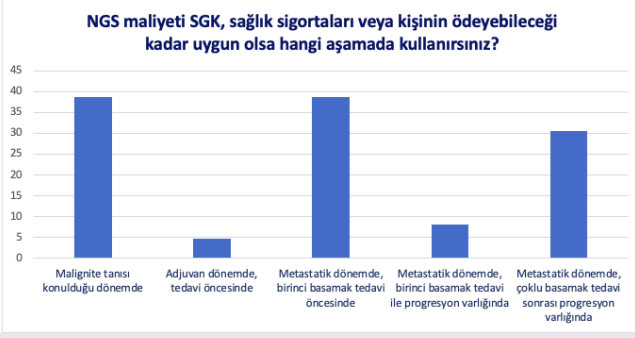
Tablo 1. Anket Soruları

Soru 1: Çalıştığınız hastane aşağıdakilerden hangisidir?
Soru 2: Ünvanınız?
Soru 3: NGS ve kullanım endikasyonları hakkında bilgi seviyenizi nasıl tanımlarsınız?
Soru 4: Hangi kanser tipinde NGS'in en faydalı olduğunu düşünüyorsunuz?
Soru 5: NGS'in bakılmasında kullanılan yöntemlerle ilgili düşünceniz nedir?
Soru 6: Günlük pratiğinizde NGS kullanma sıklığınız nedir?
Soru 7: NGS kullanılmasını engelleyen en önemli problemler nelerdir?
Soru 8: Günlük pratiğinizde NGS'i hangi aşamada kullanıyorsunuz?
Soru 9: NGS maliyeti SGK, sağlık sigortaları veya kişinin ödeyebileceği kadar uygun olsa isteme sıklığınızda bir değişiklik olur mu?
Soru 10: NGS maliyeti SGK, sağlık sigortaları veya kişinin ödeyebileceği kadar uygun olsa hangi aşamada kullanırsınız?
Soru 11: Gelecekte NGS kullanımı hakkında görüşünüz nedir?

Tablo 2. Günlük pratiğinizde NGS'i hangi aşamada kullanıyorsunuz?



Tablo 3. NGS maliyeti SGK, sağlık sigortaları veya kişinin ödeyebileceği kadar uygun olsa hangi aşamada kullanırsınız?



ES-128

EUKARYOTIC ELONGATION FACTOR-2 KINASE PROMOTES BRCA1-MUTATED BREAST CANCER TUMORIGENESIS AND PROGRESSION THROUGH INDUCTION OF MULTIPLE ONCOGENIC PATHWAYS AND ANGIOGENESIS

Elif Asik[1], Ayse Caner[2], Yeliz Akpınar[3], Nermin Kahraman[1], Tulin Guray[4], Murvet Volkan[3], Constance Albarracin[5], Apar Pataer[6], Banu Arun[7], Bulent Ozpolat[8]

[1]Department of Experimental Therapeutics, The University of Texas-MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA
[2]Department of Experimental Therapeutics, The University of Texas-MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA; Department of Basic Oncology, Cancer Biology and Immunology, Ege University, Izmır, Turkey
[3]Department of Chemistry, Middle East Technical University, Ankara, Turkey
[4]Department of Biology, Middle East Technical University, Ankara, Turkey
[5]Department of Pathology, Division of Pathology/Lab Medicine, MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA
[6]Department of Thoracic Surgery, MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA
[7]Departments of Breast Medical Oncology and Breast Cancer Genetics, The University of Texas-M.D. Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA
[8]Department of Experimental Therapeutics; Center for RNA Interference and Non-Coding RNA, The University of Texas-MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, 77054 USA

AIM: BReast CAncer 1 and 2 (BRCA1/2) tumor suppressor genes are frequently mutated in familial breast cancer. Recent clinical trials in BRCA1/2 mutated breast cancers, which share multiple clinic and-pathologic features of triple negative breast cancer (TNBC), indicate that 50-75% of patients may not have response to poly (ADP-ribose) polymerase inhibitors (PARP) inhibitors. Thus, identification of novel molecular targets and biomarkers and therapeutic interventions other than PARP inhibitors may help improving poor clinical outcome and patient survival.

Experimental Design: We performed in vitro functional assays on BRCA1-mutated cell lines to investigate the role of Eukaryotic Elongation Factor-2 Kinase (eEF2K) signaling axis. BRCA1 and TNBC tumor xenograft models were used for in vivo therapeutic targeting of eEF2K. RESULTS: Here, we report that expression of eEF2K is detected in 72%, 85% and 80% of BRCA1, BRCA2-mutated and TNBC patients, respectively, and increased eEF2K expression is significantly associated with metastatic disease(fig1). eEF2K is also overexpressed in BRCA1-mutated and TNBC cell lines and induces cell proliferation, migration/motility, invasion and tumorigenesis. Inhibition of eEF2K also enhances the effect of PARP inhibitors(fig2). In vivo therapeutic targeting of eEF2K by novel cobalt-ferrite (Co-Fe)-siRNA nanoparticles leads to robust and sustained eEF2K gene silencing up to a week and induced apoptosis, inhibited intratumoral proliferation, angiogenesis and inhibits accumulation of tumor associated macrophages and tumor growth in orthotopic mouse models of BRCA1 and TNBC(fig3). In vivo inhibition of eEF2K is suppressed clinically relevant signaling pathways, promoting cell survival and drug resistance (PI3K/Akt, c-Myc), cell cycle (Cyclin D1), cell motility and invasion (Src/FAK/Paxillin), translation (4E-BP1), angiogenesis (VEGF), cancer stem cell markers, monocyte chemo attractant protein-1 (MCP-1/CCL2), one of the key chemokines that regulate migration and infiltration of monocytes/macrophages and number of tumor associated macrophages (TAMs)(fig4). No toxicity was detected during the study by analysis of major organs. CONCLUSIONS: Overall, our findings provide new insights into the oncogenic role of eEF2K in BRCA1-mutated and TNBC tumor growth through induction of multiple oncogenic pathways and angiogenesis and may be a potential therapeutic target in these patients.

Keywords: Breast cancer, BRCA1, BRCA2, eEF2 kinase, nanoparticles, nanotherapy

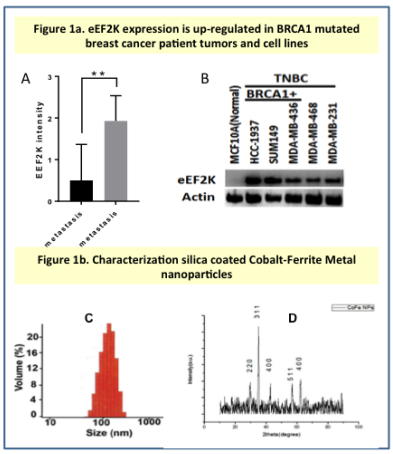


Figure1. A. Increased eEF2K expression as indicated by positive IHC staining intensity was associated with metastatic disease in organs such as, liver, lungs, brain, kidney and peritoneum (p=0.0038).B. Cell lysates from breast cancer cell lines and non-tumorigenic human breast epithelial cells (MCF-10A) were subjected to Western blot analysis and eEF2K expression was shown using monoclonal anti-EF2K antibody. ß-actin was used as a loading control. C. Dynamic light scattering (DLS) for the size distribution of the silica coated (cobalt ferrite) indicates that the average size of COOH-MNPs was about 160.03 ± 10.15 nm. D Energy dispersive X-ray (EDX) spectrum analysis of silica coated MNPs indicates the presence of silica layer formation on the surface.

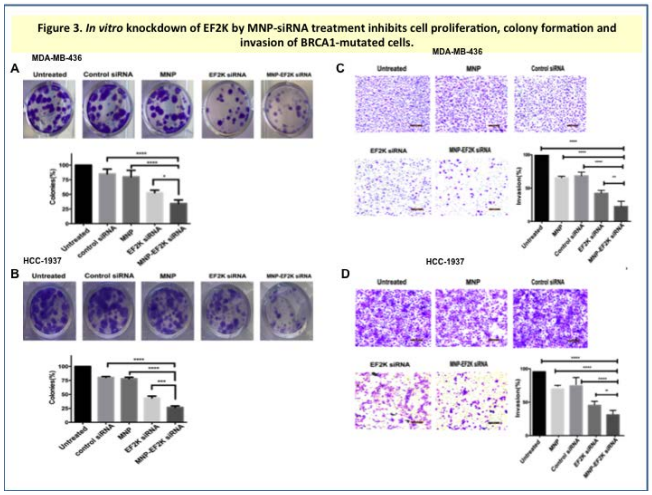


Figure 2. A-B. MDA-MB-436 (A) and HCC1937 (B) BRCA1 mutated cells were treated with MNP-control siRNA, MNP, EF2KsiRNA-complexed with HiPerFect and MNP-EF2K siRNA or left untreated. The colonies were washed and stained on day 12 with crystal violet and quantified (*p< 0,05). C-D. Representative photographs show the effect of knockdown of EF2K siRNA on invasion of MDA-MB-436 (C) and HCC-1937 (D) cells in matrigel evaluated by Transwell invasion assay. All photographs were captured in a Leica light microscope under 20X magnification (*p<.0.05).

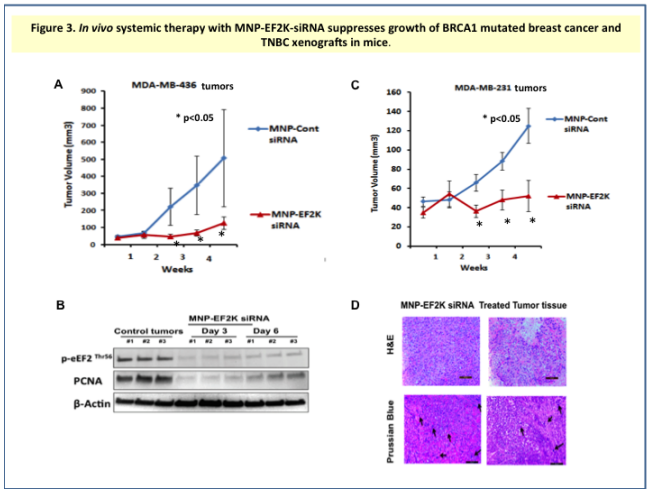


Figure 3. A. After establishment of BRCA1 mutated MDA-MB-436 tumors, mice were administered once a week systemic (i.v, tail vein) injections of MNP-EF2K siRNA or MNP-control siRNA (0.3 mg/kg, equivalent of 8µg siRNA per mouse, total of 4 injections) and tumor volumes were measured weekly (* $p<0.05$). B. Treatment of mice with MNP-EF2K siRNA results in marked inhibition p-eEF2 (Thr-56) a direct downstream of eEF2K and proliferation marker PCNA in tumors by Western blot analysis. C. In vivo systemic therapy by MNP-EF2K-siRNA suppresses growth of MDA-MB-231 xenografts in an orthotopic model in mice. After establishment of MDA-MB-231 tumors, mice were administered for 4 weeks of systemic (i.v) injections of MNP-EF2K siRNA or MNP-control siRNA (0.3 mg/kg, equivalent of 8 µg siRNA per mouse, once a week from tail vein, total of 4 injections) and tumor volumes were measured weekly. Tumor volumes were measured by weekly measurements and the difference was analyzed by student t-test and found to be statistically significant ($p<0.05$). D. In vivo tumor accumulation of MNPs (indicated by arrowheads) in mice was observed by H&E and Prussian blue staining for the iron core of MNPs

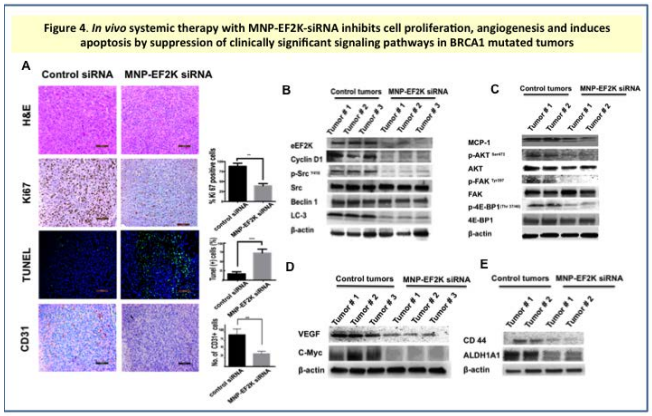


Figure 4. A. Tumor tissues removed from mice that were treated with MNP-EF2K siRNA or MNP-control siRNA for 4 weeks were further evaluated for histology by H&E, proliferation by Ki-67 staining, apoptosis by TUNEL staining, and for angiogenesis by microvessel density analysis via staining by endothelial marker CD31 by Immunohistochemistry. B-E. BRCA1 mutated tumors removed from mice following 4-weeks of treatment with MNP-EF2K were analyzed by Western blot. Treatment of mice with MNP-EF2K siRNA results in the knockdown of EF2K and reduction activity of Src/FAK and PI3K/Akt and 4E-BP1signaling and expression of Cyclin D1, c-Myc, VEGF, LC3 as well as stem cell markers (CD44 and ALDH1). EF2K-targeted nanotherapy of BRCA mutated cancers impairs oncogenic signaling pathways that promote cell proliferation (c-myc), cell cycle (cyclin D1), motility/invasion (Src/ FAK/ Paxillin), angiogenesis (VEGF), protein translation (4E-BP1), tumor progression and drug resistance (PI3K/Akt) and as stem cell markers CD44 and ALDH1 ($p<0.05$).

e-Sözel Bildiriler

Pediatrik Onkoloji

ESP-01

NÖROBLASTOMLU OLGULARDA OPSOMYOKLONUS: TEK MERKEZDEN 6 VAKANIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Nalan Yazıcı[1], Hasan Özkan Gezer[2], Elif Habibe Aktekin[1], Semra Saygı[3], İlknur Erol[3], Ayşe Erbay[1], Faik Sarıalioğlu[1]

[1]Başkent Üniversitesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, Adana
[2]Başkent Üniversitesi, Pediatrik Cerrahi Ana Bilim Dalı, Adana
[3]Başkent Üniversitesi, Pediatrik Nöroloji Bilim Dalı, Adana

GİRİŞ: Opsoklonus-myoklonus ataksi sendromu (OMAS, Kinsbourne sendromu) nadir ancak irritabilite, davranış değişiklikleri, dans edici göz hareketleri, myolonus, ataksi ile giden ciddi bir nörolojik tablodur. Nadir olması sebebi ile de epidemiyolojisi, klinik özellikleri ve sonuçları bazında geniş vaka serileri yoktur. Bu çalışmada amaç kliniğimizde nöroblastoma eşlik eden OMAS sendromlu hastaların klinik profilini değerlendirmektir.

MATERYAL-METOD: 2007-2018 yılları arasında kayıtlı 91 sempatik sinir sistemi tümörü olan hastalarımız retrospektif olarak değerlendirildiğinde 6 adet nöroblastoma eşlik eden opsoklonus myoklonus sendromu olan hasta saptanmıştır. Yaş, cins, semptom başlangıcından itibaren tanı konma süresi, tümör yeri, evre, patolojik özellikleri, onkolojik hastalık tedavisi, immünoterapi, son durum gözden geçirilmiştir.

SONUÇLAR: Hastaların tamamı paraneoplastik sendrom araştırılması yapılırken tespit edilmiş olup belirtilerin başlamasından tanı konmasına kadar geçen süre 3 gün ila 4 ay arasında değişkenlik göstermiştir. Hastaların yaşı 4 ay ile 23 ay arasında olup üçü erkektir. Hastaların üçü torakal paravertebral, üçü sürrenal yerleşimlidir. Hastalık evresi 5 hastada evre 2; bir hastada evre 1'dir. Üç hastaya primer cerrahi; 3 hastaya ikincil cerrahi uygulanmıştır. Beş hasta düşük risk nöroblastom kemoterapi protokolleri ile tedavi edilmiştir. İki hastada tümör lojuna radyoterapi uygulanmıştır. Nörolojik hastalık kontrolü 5 hastada steroid ve IVIG tedavisi ile 1 hastada sadece IVIG ile sağlanmıştır. Nörolojik tedavi 4 ay ile 18 ay arasında uygulanmıştır. Hastalardan biri halen tedavi altında olup diğer 5 hastada primer hastalık ve nörolojik semptomlar yönünden rekürrens izlenmemiştir. Bir hastada uzun takipte davranış problemleri; bir hastada da ince motor becerilerde ve konuşmada gecikme nedenli özel eğitim gerekli olmuştur. Bu iki hasta ikincil cerrahi yapılan olgulardandır. Primer cerrahi yapılan olgularda immünoterapi süresi 1, 4 ve 7 ay olarak izlenmiştir.

YORUM: Primer cerrahi yapılan olgularda nörolojik tedavi süresi beklendiği gibi daha kısa olmuştur. Opsomyoklonus sendromu erken tanınması gereken bir tablo olup onkolojik tedavisi ile birlikte nörolojik tedavi uygun yapıldığında kalıcı nörolojik sekellerin önlenebileceği bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: Opsomyoklonus sendromu, nöroblastom, tedavi

ESP-02

BEYİN METASTAZI OLAN NÖROBLASTOM TANILI OLGULARDA RADYOTERAPİ SONUÇLARIMIZ

Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Melis Gültekin[1], Ali Varan[2], Canan Akyüz[2], Ferah Yıldız[1], Murat Gürkaynak[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Nöroblastom (NBL) çocuklarda en sık görülen ekstrakraniyal solid tümör olup, 1 yaş altı olgularda en sık görülen malignitedir. Tanıda 1 yaş altı olguların %60'ında lokalize hastalık mevcut iken 1 yaş üstü olguların %70'i metastatiktir. NBL'lar klinik davranış açısından oldukça heterojen bir gruptur. Tanıdaki hasta yaşı, evre, tümör histolojisi, moleküler ve sitogenetik özellikler prognozda önemli rol oynar (1,2). NBL tanılı olgularda beyin metastazı gelişme insidansı çok düşüktür ve bu oran literatürde %1.7 ile %11.7 aralığında değişmektedir (3,4). Beyin metastazlı olgularda risk faktörleri, prognoz ve tedaviye ilişkin net veriler yoktur. Bu amaçla bölümümüzde radyoterapi (RT) uygulanan, tanı anında veya tedavi sırasında beyin metastazı gelişen NBL'lı olgularda tedavi sonuçları ve prognoz ile ilişkili parametreler incelenmiştir.

GEREÇ ve YÖNTEM: Haziran 2002-Aralık 2018 yılları arasında beyin metastazı nedeniyle RT uygulanan NBL tanılı 7 olgunun dosyası retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Parametrik veriler student t-testi ve non-parametrik veriler Mann-Whitney U testi ile karşılaştırılmış, sağkalım analizleri için de Kaplan-Meier testi kullanılmıştır (SPSS v. 15.0).

BULGULAR: Olguların ortanca tanı yaşı 35 ay (aralık, 25-64 ay) olup, 4'ü kız ve 3'ü erkektir. Primer tümör, 6 (%86) olguda sürrenal ve 1 (%14) olguda paraspinal yerleşimlidir. Tanı anında ortanca LDH seviyesi 1002 U/L'dir (aralık, 394-4321 U/L). Tanıda olguların tümünde evre 4 hastalık mevcut olup (4 yalnız kemik, 1 kemik-karaciğer, 1 kemik-akciğer ve 1 kemik-karaciğer-kraniyospinal ekilim metastazı) yüksek risk grubuna dahil edilmişlerdir. Tüm olgulara TPOG 2003 ve 2009 protokolleri uyarınca öncelikle indüksiyon kemoterapisi (KT) verilmiştir. Altı olguda primer tümöre yönelik cerrahi ve 4 olguda adjuvan RT uygulanmıştır.

İndüksiyon KT sonrası 3 olguda tam yanıt ve 3 olguda parsiyel yanıt alınırken, 1 olguda yanıt alınamamıştır. Tanıdan itibaren ortanca beyin metastazı gelişme süresi 14 aydır (aralık, 0-28 ay). Hasta ve tümöre ait özellikler ve uygulanan tedaviler Tablo 1'de özetlenmiştir. RT sonrası ortanca izlem süresi 5 aydır (aralık, 1-170 ay). Beyin metastazı geliştikten sonra ortanca genel sağkalım süresi 6.1 aydır (aralık, 1.9-171.8 ay). Tanı sonrası beyin metastazı gelişme zamanı ile sağkalım arasında ilişki bulunmamıştır (r=-0.71, p=0.879). İki olguya gros total rezeksiyon (GTR), 1 olguya subtotal rezeksiyon (STR) uygulanmış, 4 olguya ise cerrahi yapılmamıştır. Cerrahi uygulanan olgularda ortanca 176 aylık izlemde hastalığa bağlı progresyon veya ölüm gözlenmezken, cerrahi uygulanmayan 2 olgu ortanca 24 aylık izlemde beyin metastazlarında progresyon nedeniyle kaybedilmiştir. Tanı LDH düzeyi <1500 U/L'nin altında olan olgularda beyin metastazına bağlı ölüm gözlenmezken, hastalığa bağlı ölen her iki olgunun tanı LDH düzeyi ≥1500 U/L'dir. Beyinde tek lezyonu olan olgularda ortanca 175 aylık izlemde hastalığa bağlı progresyon veya ölüm izlenmezken, metastaz sayısı >1 olan 2 olgu beyin metastazlarında progresyon nedeniyle kaybedilmiştir.

Tablo 1. Beyin metastazlı olgularda klinik özellikler, tedaviye ilişkin parametreler ve son durum bilgisi

Hasta numarası	Tanı Yaşı (ay)	Tanı LDH Düzeyi (U/L)	Beyin Metastaz Sayısı	Beyin Metastaz Yeri	Cerrahi	Radyoterapi	Kemoterapi	Son Durum-İzlem Süresi
1	30	1002	1	Sağ pariyetal lob	GTR	Tüm beyin; 10 frk/3000 cGy	+	Hayatta-175 ay
2	53	549	1	Sağ pariyetal lob	GTR	Tüm beyin; 17 frk/3060 cGy	+	Hayatta-197 ay
3	64	1208	Çok sayıda	Parankimal + Leptomeningeal Yayılım	Yok	Tüm beyin; 17 frk/3060 cGy	+	Hayatta-6 ay
4	35	394	1	Sol temporal lob	Yok	Metastatik lezyona; 17 frk/3060 cGy	+	Hayatta-30 ay
5	35	604	2	Sol temporal lob ve sol frontoparietal lob	STR	Tüm beyin; 2500 cGy, metastatik lezyonlara 3000 cGy (SIB)	+	Hayatta-9.5 ay
6	59	2069	Çok sayıda	Leptomeningeal Yayılım	Yok	Kraniyospinal; 17 frk/3060 cGy	+	Exitus-30 ay
7	25	4321	2	Sol frontal lob ve sol temporal lob	Yok	Metastatik lezyona; 12 frk/3000 cGy	+	Exitus-17 ay

Kısaltmalar: LDH = laktat dehidrogenaz, GTR = gros total rezeksiyon, STR = subtotal rezeksiyon, frk = fraksiyon

TARTIŞMA: Beyin metastazı NBL tanılı olgularda sık görülmeyen bir lokalizasyondur. Bu çalışmada; cerrahi, KT ve RT gibi multimodal tedaviler ile sağkalım katkısı gösterilmiştir. GTR uygulanan olgularda sağkalım süresi uzun iken, cerrahi yapılamaması kısa sağkalım süresiyle ilişkili bulunmuştur. Çalışmamıza benzer şekilde Zhu ve

ark.'larının retrospektif çalışmasında, NBL tanılı beyin metastazı gelişen olgularda en uzun sağkalım oranları GTR yapılan ve metastatik lezyona en az 30 Gy RT uygulanan olgularda gözlenmiştir (4). Yine Paulino ve ark.'larının retrospektif çalışmasında da beyin metastazı gelişen sarkom, NBL ve Wilms tümörü tanılı olgularda beyin metastazına yönelik RT uygulanmasının sağkalımı arttırdığı gösterilmiştir (5). Literatürde LDH düzeyinin >1500 U/L olmasının beyin metastazı için bir risk faktörü olduğunu gösteren çalışmalar da mevcuttur (2). Sonuç olarak, çalışmamızda, beyinde tek lezyon varlığı, tanı LDH düzeyinin <1500 U/L olmasının sağkalım ve prognoz üzerine etkili olduğu gösterilmiştir. Cerrahi sonrası RT ve sistemik KT ile beyin metastazlı olgularda uzun sağkalım mümkün görünmektedir.

Kaynaklar

1. Monclair T, Brodeur GM, Ambros PF, et al. The international neuroblastoma risk group (inrg) staging system: An inrg task force report. J Clin Oncol 2009;27:298-303.
2. Kramer K, Kushner B, Heller G, et al. Neuroblastoma metastatic to the central nervous system. The memorial sloan-kettering cancer center experience and a literature review. Cancer 2001;91:1510-9.
3. Osawa S, Kumabe T, Saito R, et al. Infratentorial brain metastases of pediatric non-epithelial malignant tumors: Three case reports. Brain Tumor Pathol 2011;28:167-74.
4. Zhu J, Wang J, Zhen ZJ, et al. Brain metastasis in children with stage 4 neuroblastoma after multidisciplinary treatment. Chin J Cancer 2015;34:531-7.
5. Paulino AC, Nguyen TX, Barker JL, Jr. Brain metastasis in children with sarcoma, neuroblastoma, and wilms' tumor. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2003;57:177-83.

ESP-03

OTOLOG KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN YÜKSEK RİSK NÖROBLASTOM HASTA SONUÇLARIMIZ: AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Hilal Akbaş[1], Ayşe Nur Akınel[1], Gülen Tüysüz Kintrup[1], Güngör Karagüzel[4], Gamze Aksu[3], Güzide Ayşe Ocak[2], Volkan Hazar[5], Osman Alphan Küpesiz[1], Elif Güler[1]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji BD, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji ABD, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi ABD, Antalya
[4]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi ABD, Antalya
[5]Çocuk Hematoloji/Onkoloji ve KİT Ünitesi, Medikal Park Göztepe Hastanesi, İstanbul

AMAÇ: Nöroblastom çocukluk çağının en sık görülen ekstrakranial solid tümörüdür. Hastalar yaş, tümör evresi, tümörün diferansiasyon derecesi ve tümör biyolojisine göre risk grupları belirlenerek tedavi edilmektedir. Yüksek risk grubundaki hastalarda ise otolog kök hücre nakli tercih edilmektedir. Bu çalışmada merkezimizde otolog kök hücre nakil yapılan yüksek risk nöroblastom hastalarının klinik özellikleri ve tedavi sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bölümünde Eylül 1997-Aralık 2018 tarihleri arasında tedavi edilen nöroblastom hastalarından 37'sine otolog kök hücre nakli yapıldı. Hastaların %56,8'i (n: 21) erkek, %43,2'si (n:26) kız olup ortalama tanı yaşı 46,1 ay (6,10- 205,2) idi. Hastaların hepsi yüksek risk grubunda olup, 31 hasta da evre 4, 5 hasta evre 3 hastalığa sahipti. Tanı anında evre 2 b olan bir hastaya izlemde relaps geliştiği için otolog kök hücre nakli yapıldı. Hastaların %21,6'sında (n:8) N-myc pozitifliği, %10,8'sinde (n:4) 17q kazanımı, %13,5'inde (n:5) 1p delesyonu, %5,4'ünde 11q delesyonu mevcuttu. Shimada sınıflandırmasına göre 9 (%24,3) hasta kötü histolojiye sahipti. Yirmi üç hasta (%62.2'si) TPOG 2009 Nöroblastom Protokolüne göre, 10 hasta (%27,0) TPOG 2003 Nöroblastom Protokolüne göre kemoterapi alırken dört hastaya Bristol protokolü uygulandı. Nakil öncesi 18 (%48.6) hastada total kitle eksizyonu, 12 (%32,4) hastada subtotal kitle rezeksiyonu yapıldı. Kitle eksizyonu sonrası patolojik incelemede canlı tümör dokusu saptanan 24 (%64.9) hastaya radyoterapi uygulandı. Nakil öncesi MIBG tedavisi 23 (%62,239 hastaya verildi. Hazırlayıcı rejim olarak 23 hastaya melfelan, etoposid, karboplatin, 11 hastaya busulfan, melfelan, 3 hastaya ise melfalan, siklofosfamid, etoposid kemoterapisi uygulandı. Kök hücre kaynağı olarak 29 (%78,4) hastada periferik kök hücre, 7 hastada (%18,9) kemik iliği ve bir hastada hem kemik iliği hem periferik kök hücre kullanıldı. Verilen ortalama CD34 sayısı 5,9x 10 6 / kg idi. Nötrofil engraftmanı ortalama 12,8 günde, trombosit engraftmanı ortalama 19,4 günde gerçekleşti. İki hasta engraftman gerçekleşmeden biri VOD, diğeri böbrek yetmezliği nedeniyle kaybedildi. Yirmi dokuz (%78,4) hastada nötropenik ateş, 3 (%8,1) hastada VOD gözlenirken hiçbir hastada hemorajik sistit görülmedi. Nakil sonrası hastaların 21'inde (%56,8) relaps saptandı. Nakil sonrası ortalama relaps süresi 12,17 ay (2,5-60 ay) idi. Bu hastaların 18'i (%48,6) kurtarma tedavilerine rağmen kaybedildi. On yedi hasta hastalıksız takipte olup ortalama izlem süresi 54,62 ay (min:8,9-153 ay)'dır.

TARTIŞMA: Yüksek risk nöroblastomlarda yoğunlaştırılmış tedavi rejimlerine (cerrahi, kemoterapi, radyoterapi, otolog kök hücre nakli) rağmen uzun dönem sağ kalım oranları hala düşüktür. Otolog kök hücre naklinin olaysız sağ kalıma katkısı olmasına rağmen genel sağ kalıma etkisi gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: nöroblastom,otolog, kök hücre nakli, ileri evre

ESP-04

BİR YAŞ ALTI NÖROBLASTOM VAKALARIMIZ

Burcu Tufan Taş, Nurşah Eker, Gülnur Tokuç, Barış Yılmaz, Emel Şenay

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Nöroblastom süt çocukluğu döneminde en sık görülen ekstrakraniyal solid tümördür. Fetal hayatta adrenal medulla ve sempatik sinir sistemini oluşturmak üzere programlanmış primitif nöral krest hücrelerinden köken alan bu tümör çocukluk çağı malignitelerinin %7-10 'unu oluşturur. Çocuklarda kanserden ölümlerin yaklaşık %15' inden sorumludur. Erkek kız oranı 1.2'dir. Ortanca tanı yaşı 18 aydır(1,2). Olguların %40'ı bir yaşından önce tanı alır ve infant nöroblastom olarak adlandırılır. İnfant nöroblastom klinik olarak daha iyi seyirli olmasına rağmen, yüksek risk grubundaki hastalarda agresif seyredip, kötü sonuçlara neden olabilmektedir. İnfantlardaki hastalık seyri tümörün spontan regresyondan, agresif ve refrakter hastalık tablosuna kadar çok farklı şekillerde seyredebilmektedir(3). Bu nedenle risk grubuna göre tedavi önemini korumaktadır. Risk grubunun belirlenmesinde ise yaş, evre, myc-N amplifikasyonu, DNA ploidisi gibi tümör biyolojisine göre dayalı tedavi protokolleri kullanılır(4). Özellikle < 1 yaş, düşük evre ve moleküler negatifliği olan vakalar daha iyi seyirlidir.

AMAÇ: Bu çalışma ile kliniğimizde Nisan 2011- Temmuz 2018 yılları arasında takip edilen 1 yaş altı nöroblastom vakalarımızı retrospektif inceleyerek değerlendirme sonuçlarını sunmayı amaçladık.

MATERYAL-METOD: Çalışmamızda Nisan 2011- Temmuz 2018 tarihleri arasında merkezimizde süt çocukluğu döneminde nöroblastom tanısı alan 22 olgu klinik özelliklerine göre retrospektif olarak incelendi. Hastalarımızın yaş ortalaması 7 ay 4 gün idi. 16 kız (%72.7), 6 erkek (%27.3) hasta mevcut idi. En sık başvuru şikayeti 7 hasta (%31.8) ile karın şişliği, ikinci sırada ise 3 hasta ile (%13.6) nefes almada zorluk idi. Tümörün yerleşim yerleri incelendiğinde 12 vakada (%54,5) sürrenal bez, 8 vakada (%36.3) ise posterior mediasten, 2 vakada (%9) ise bilateral sürrenal tutulum mevcuttu. Tanı anındaki evrelerine göre değerlendirildiğinde ise 12 hasta (%54.5) ile en sık evrenin evre 4 hastalık olduğu saptandı. Hastaların 15'i (%68.1) başvuru anında metastatikti. En sık metastaz yeri 10 hasta (%45.4) ile karaciğer, ikinci sırada ise 7 hasta (%31.8) ile kemik iliğiydi. Hastalarımızın 15' inde (%68.1) tanı anında NSE yüksekliği, 6'sında ise (%27.2) Vma/cr yüksekliği mevcuttu. Uzun dönem komplikasyon takibinde 2 hastamızda hidroüreteronefroz, 1 hastamızda ise dilate kardiyomyopati gelişti. Exitus olan 4 (%18,1) hastamızdan

3'ünün progresif hastalık,1'inin ise dilate kardiyomyopati nedeni ile kaybedildiği saptandı.

TARTIŞMA: Nöroblastom embriyolojik olarak nöral krest gelişim bozukluğuna bağlı geliştiği düşünülen çocuklarda en sık görülen ekstrakraniyal solid tümör olup, çocukluk çağı malignitelerinin %7-10'unu oluşturur(1,2). Tanı konulduğu anda hastaların %36'sı 1 yaşın altında iken %75'i 4 yaş altındadır (5). Çalışmamızda kliniğimizde takip edilen 1 yaş altı nöroblastom sayımız %45.8 ile literatürden daha yüksek bulundu. Erkek kız görülme oranı 1.2 dir (2). Çalışmamızda 1 yaş altı nöroblastomlarda kızlarda daha sık görüldüğü tespit ettik, kız erkek oranı 2.6 idi.

Klinik bulgular primer tümörün yerleşim yerine ve metastaz varlığına göre ortaya çıkar. Yapılan çalışmalarda en sık başvuru şikayeti karın da ele gelen kitle, karın şişliği olup (%50-75), çocuklar karnının şişmesi, banyo sırasında veya giydirilirken ele sertlik gelmesi gibi yakınmalarla getirilebilir(6,7). Posterior mediasten yerleşimli olduğunda ise solunum sıkıntısı ve beslenme güçlüğü ile hastalar karşımıza gelmektedirler.

Çalışmamızda en sık başvuru şikayetinin karın şişliği (7 hasta, %31.8) olduğu, ikinci sıklıkta ise nefes almada zorluk (3 hasta, %13.6) olduğu saptandı. Ciltaltı nodülleri özellikle süt çocuklarında görülen, mavimsi renkli metastatik dokulardır ve nadir görülürler, kliniğimize 1 yaştı altı nöroblastomların sadece 1 tanesi (%4.5) ciltte ele gelen lezyon şikayeti ile başvurdu. Serebeller ataksi ya da opsoklonus/miyoklonus, paraneoplastik nörolojik bulgulardır. Enderdir, primer mediastinal nöroblastomlarda, düşük evreli veya 1 yaşından küçük olgularda görülür (2,6). Çalışmamızda opsoklonus/miyoklonus ile başvuran hastamız yoktu.

Primer tümör %65 olguda karın yerleşimlidir. Sürrenal yerleşim sıklığı infantlarda %25 iken daha büyük çocuklarda %40'dır. Küçük bebeklerde servikal ve torasik yerleşim daha sıktır. Yaklaşık %1 hastada primer tümörün yeri belirlenemeyebilir(2,5). Çalışmamızda 12 vakada (%54,5) sürrenal bez, 8 vakada (%36.3) posterior mediasten, 2 vakada ise (%9) bilateral sürrenal tutulum mevcuttu.

Yaş, hastalığın yaygınlığı, MYCN amplifikasyonu, DNA ploidisi gibi tümör biyolojisine göre yapılan risk sınıflamasına dayalı tedavi protokolleri kullanılır. Tümör kendiliğinden gerilemesinden ya da olgun hale gelmesinden, çok saldırgan, tüm tedavi alternatiflerine yanıtsız hastalık tablosuna kadar çok farklı şekillerde seyredebilmektedir. Prognozunda önemli olan diferansiasyon, MKİ ve n-myc amplifikasyonu birbiri ile ilişkilidir (1,3,8). N-myc amplifikasyonu ile fazla miktarda üretilen myc-n proteini, daha fazla myc-max protein kompleksi oluşmasına neden olur. Bu kompleks ise hücre çekirdeğinde, hücrenin diferansiyasyonunu azaltır ve hücre proliferasyonunu uyarır. Bu nedenle N-myc amplifiye eden tümörlerin diferansiyasyonu kötü ve proliferasyon indeksi yüksektir (1,6,8,9). Myc-n Evre 1-2 lokalize hastalıkta %2 oranında pozitifken Evre 4'de bu oran %65'e ulaşmaktadır(9). Bizim çalışmamızda 1 yaş altı nöroblastom vakalarımızdan 2 hastada (%9) N myc pozitifliği saptandı.

Nöroblastom lenfatik ve hematojen yolla yayılım gösterir. Lokalize tümörü olan olgularda bölgesel lenf bezi tutulumu %35'dir. Hematojen yolla en sık kemik iliği, kemik, karaciğer ve cilde yayılım gösterir. Nadiren akciğer ve beyin parankimine metastaz yapabilir. Çalışmamızda hastaların 15'i (%68.1) başvuru anında metastatikti. En sık metastaz yeri 10 hasta (%45.4) ile karaciğer, ikinci sırada ise 7 hasta (%31.8) ile kemik iliğiydi, sadece 1 hastamızda (%4.5) cilt tutulumu mevcuttu.

Nöroblastomda yaşın prognostik önemi 1971 yılında ilk kez rapor edilmiştir ve halen önemini aynı derecede korumaktadır. Klasik bilgi 1 yaş altındaki olguların prognozunun 1 yaş üzerindekilere göre daha iyi olduğudur. 1-2 yaş arasında olup iyi biyolojik özelliklere sahip, MYCN (-) evre 4 tümörlü olguların prognozunun 2 yaş üstü olgulara göre daha iyi olduğu belirlendikten sonra bir çok protokolde yaş sınırı 1 yaşın üstüne çekilmiştir(10). Çalışmamızda hastalarımızın 5 yıllık OS %81.8, EFS %54.5 idi. Exitus olan 4 (%18,1) hastamızdan 3'ünün progresif hastalık,1'inin ise dilate kardiyomyopati nedeni ile kaybedildiği saptandı. Uzun dönem komplikasyon takibinde 2 hastamızda hidroüreteronefroz, 1 hastamızda ise dilate kardiyomyopati gelişti.

SONUÇ: İnfant nöroblastom iyi seyirli ve genellikle düşük risk grubu ile giden solid tümör olmasına rağmen ileri evre ve yüksek risk grubu, infant nöroblastamlarda da prognozu olumsuz etkilemektedir.

Kaynaklar

1. Yáñez Y, Grau E, Rodríguez-Cortez VC, Hervás D, Vidal E, Noguera R, Hernández M, Segura V, Cañete A, Conesa A, et al. Two independent epigenetic biomarkers predict survival in neuroblastoma. Clin Epigenetics. 2015;7:16. doi: 10.1186/s13148-015-0054-8
2. Park JR, Eggert A, Caron H. Neuroblastoma: biology, prognosis, and treatment. Hematol Oncol Clin North Am. 2010;24:65–86.
3. London WB, Castleberry RP, Matthay KK, Look AT, Seeger RC, Shimada H, Thorner P, Brodeur G, Maris JM, Reynolds CP, Cohn SL. Evidence for an age cutoff greater than 365 days for neuroblastoma risk group stratification in the children's oncology group. J Clin Oncol. 2005;23:6459–6465. doi: 10.1200/JCO.2005.05.571.
4. Monclair T, Brodeur GM, Ambros PF, Brisse HJ, Cecchetto G, Holmes K, Kaneko M, London WB, Matthay KK, Nuchtern JG, et al. The international neuroblastoma risk group (INRG) staging system: An INRG task force report. J Clin Oncol. 2009;27:298–303.
5. Navalkele P, O'Dorisio MS, O'Dorisio TM, Zamba GKD, Lynch CF. Incidence, survival, and prevalence of neuroendocrine tumors versus neuroblastoma in children and young adults: nine standard SEER registries, 1975-2006. Pediatr Blood Cancer 2011;56:50-57.
6. PDQ Pediatric Treatment Editorial Board. [Internet]. Bethesda (MD): National Cancer Institute (US); 2002-. Neuroblastoma Treatment (PDQ) Health Professional Version. 2016; Jan 14
7. Rich BS, La Quaglia MP. Neuroblastoma, in Coran AG, Adzick NS, Krummel TM, Laberge JM, Shamberger RC, Caldamone AA (eds): Pediatric Surgery, USA, Elsevier, 2012, pp.441-458.
8. Cohn SL, Pearson AD, London WB, et al. INRG Task Force. The International Neuroblastoma Risk Group (INRG) classification system: An INRG Task Force report. J Clin Oncol 2009;27:289-297.
9. Kushner BH, Modak S, Kramer K, LaQuaglia MP, Yataghene K, Basu EM, Roberts SS, Cheung NK. Striking dichotomy in outcome of MYCN-amplified neuroblastoma in the contemporary era. Cancer. 2014;120:2050–2059.
10. Schmidt M, Lal A, Seeger R, et al. Favorable prognosis for patients ages 12-18 months with stage 4 MYCN-nonamplified neuroblastoma: a children's cancer study group study. J Clin Oncol 2005; 23: 6474.

ESP-05

PEDİATRİK HASTALAR İÇİN KRANİYOSPİNAL IŞINLAMALARINDA HİBRİT VMAT TEKNİĞİ

Bora Taş[1], İsmail Faruk Durmuş[1], Esat Mahmut Özşahin[2]

[1]Yeni Yüzyıl Üniversitesi Gaziosmanpaşa Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul

[2]Lausanne (CHUV) Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Lausanne

Kraniyospinal ışınlamaları (KSI) çocukluk çağı tümörlerinde çok sık kullanılan bir radyoterapi tedavi yöntemidir. Geç toksite ve ikincil kanser oluşma olasılığı uzun dönem sağ kalımı olan pediatrik hastalar için düşünüldüğünde, önemli bir problem olup hayat kalitesine olumsuz etkisi olabilmektedir. Çalışmamızın amacı pediatrik hastalarda foton ve Hibrit (elektron-foton) enerjisi kullanarak VMAT tekniği ile KSI tekniklerini dozimetrik olarak incelemektir.

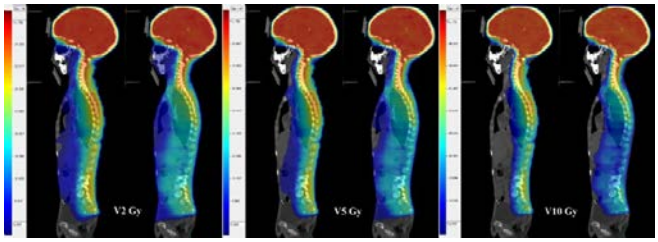
Linak tabanlı VMAT tekniği kullanılarak 4 pediatrik hastanın kraniyospinal ışınlamaları iki izomerkez ve iç içe geçmiş iki ark alanı kullanılarak Monaco TPS ile planlandı. Hastalar yüzüstü pozisyonda maske ve vakumlu yatak kullanılarak pozisyonlandırıldı. 36 Gy 20 fraksiyonda verilecek şekilde planlandı. Ardından hibrit tedavi tekniği kullanılarak iki postero-anterior alandan 15MeV elektron enerjisi ve iki iç içe geçen 6MV foton ark alanları kullanıldı. Dozun 2/3'ü elektron alanları ile dozun 1/3'ü TPS'nin bias doz özelliği ve VMAT tekniği kullanılarak PTV(spine) hedef hacmi ışınlandı. PTV(beyin) dozu tamamen VMAT tekniği ile ışınlandı. İki tedavi tekniği ile de aynı PTV doz kapsaması sağlandı. Hasta kalite kontrolü iki boyutlu kalite kontrol ve nokta doz ölçümleri ile gerçekleştirildi.

Hibrit VMAT tedavi tekniği ile düşük doz hacimleri için foton VMAT tedavi tekniğine göre önemli oranda düşüş elde edildi. Hedef hacim

dışındaki sağlam organların ortalama V10 Gy, V5 Gy ve V2 Gy dozları kıyaslandığında 28.9±3.7%, 26.0±1.7%ve 8.5±2.3%oranlarında doz düşüşü hibrit VMAT tedavi tekniği ile elde edildi. Planlanan tedavi ile verilen tedavi arasındaki kalite kontrol γ analiz 3%-3mm metoduna göre 96±1%doğrulukta ve nokta doz ölçümünde ise 97±1%oranında doğrulukta sonuçlar elde edildi. Elektron tedavi alanları arasında 1.9cm boşluk bırakıldığında longitudinal yönde oluşabilecek 3mm ve 6mm yanlış pozisyonlamalarında 5.5±1.9%ve 17.2±1.0%oranında D1 maksimum doz elde edildi.

Hibrit VMAT tedavi tekniği dozimetrik olarak mümkün olduğu elde edilen homojen hedef hacim doz dağılımı ile belirlendi. 3mm' ye kadar yapılacak pozisyonlama hatalarının %6'nın altında D1 dozunu arttırdığı belirlendi. Linak tabanlı hibrit VMAT tedavi tekniği yeni bir tedavi tekniği olup pediatrik hastalarda düşük doz hacmini azaltarak geç toksite ve/veya ikincil kanser olasılığını azaltabilecektir. Özel bir metod olarak belirlediğimiz hibrit VMAT tekniği pediatrik hastalar için uygundur. Klinik sonuçlar yapılacak araştırma çalışmaları sonucunda ortaya konulacaktır.

Anahtar Kelimeler: Hibrit ışın, Kraniyospinal, VMAT



Foton ve Hibrit (elektron-foton) enerji kullanılarak elde edilen KSI tekniklerinin dozimetrik karşılaştırması

ESP-06

EVRE 4 NÖROBLASTOMA TEK MERKEZ DENEYİMİ: TEDAVİDE KONSOLİDASYON ?

Nalan Yazıcı[1], Faik Sarıalioğlu[1], Abdülkerim Temiz[2], Hüseyin Cem Önal[3], Mehmet Reyhan[4], Bermal Hasbay[5], Elif Aktekin[1], Ayşe Erbay[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve araştırma Merkezi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve araştırma Merkezi, Pediatrik Cerrahi
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve araştırma Merkezi, Radyasyon Onkolojisi
[4]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve araştırma Merkezi, Nükleer Tıp
[5]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve araştırma Merkezi, Patoloji

AMAÇ: Evre 4 nöroblastom halen klasik tedavilerle olaysız ve genel sağkalımın düşük olduğu grup olarak kalmaktadır. Kök hücre nakli ve immunoterapi ile genel sağkalımı artırma çabaları tüm dünyada sürmektedir. Burada merkezimizde tedavi edilmiş evre 4 hastaları değerlendirme amaçlanmıştır.

MATERYEL ve METOD: Ocak 2017-Ocak 2018 arasında başvuran nöroblastom evre 4 tanısı almış 25 hasta retrospektif olarak onkoloji kayıtlarından değerlendirilmiştir. Yaş, cins, tanı tarihi, primer hastalık yeri, kemik iliği tutulumu, moleküler genetik çalışma sonucu, klasik protokol tedavisi dışında uygulanan tedaviler, son görüldükleri tarih, olay tarihi (olay tanımı hastalık rekürrensi, dirençli hastalık, exitus, ikincil malignansi) ve son görüldükleri tarihteki durumu kaydedildi. Hastalarda Nöroblastom TPOG 2003 ve 2009 protokolü kullanıldı, tüm hastalar konvansiyonel kola göre tedavi edildi, bazı hastalarda tedavi değişiklikleri anlamında özellikle 2011 yılından sonra ağırlıklı olmak üzere bazı hastalarda MIBG, vinkrsitin irinotekan ve temozolamid ve propranolol kullanıldı. İstatistiksel olarak bir paket program aracılığı ile frekans, yüzde ve ortalama ile ortanca değerler demografik ve klinik özelliklerde; Kaplan-Meier eğrileri genel yaşam analizlerinde kullanıldı. Gruplar arası karşılaştırmada log rank hesaplandı.

SONUÇLAR: Hastaların 14'ü erkek madian yaşı 31 aydı (6 ay-84 ay). 2012 öncesi 15 hasta,sonrası 10 hasta tedaviye alındı.On üç hastanın kemik iliği pozitifti (%52). Hastaların tümünde primer tümör abdominal yerleşimliydi. On üç hastada klasik evre 4 tedavisine ek olarak MIBG; vinkristin, irinotekan, temozolamid, propranolol tedavileri uygulandı (%52). Beta blokör 9 hastada verildi (%36). N myc pozitif 7 hasta (%28) diğer moleküler bozuklukları gösteren 5 hasta mevcuttu. Tüm grupta 4 yıllık olaysız sağ kalım%35; genel sağkalım %39,7 olarak hesaplandı. 2012 öncesi tedavi edilen hastalarda 4 yıllık genel yaşam %26,6; sonrası grupta ise 9 hastadan 6'sı sağ olup bu hastaların median takip süresi 36 aydır. (p=0,1)

YORUM: Klasik tedavi ile nöroblastom evre 4 %25'lik bir genel sağkalımla tedavi edilebilmiştir; hastaların daha uzun sağkalım için mutlaka ek konsolidasyon amaçlı tedavilere ihtiyacı olduğu düşünülmektedir, mevcut çalışmada hasta sayıları net bir yoruma varmak için sınırlı olup genel yaşam tedavi yanında tümörün biyolojik ve diğer risk faktörleri ile de yakından ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: nöroblastom, evre 4, sağkalım

ESP-07

POSTOPERATİF RADYOTERAPİ UYGULANAN EPENDİMOM OLGULARINDA YİNELEME ÖZELLİKLERİ

Beril Balcı[1], Serra Kamer[1], Mehmet Kantar[2], Erkin Özgiray[3], Tuncer Turhan[3], Yavuz Anacak[1]

[1]Ege Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Ege Üniversitesi Pediatrik Onkoloji BD
[3]Ege Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi AD

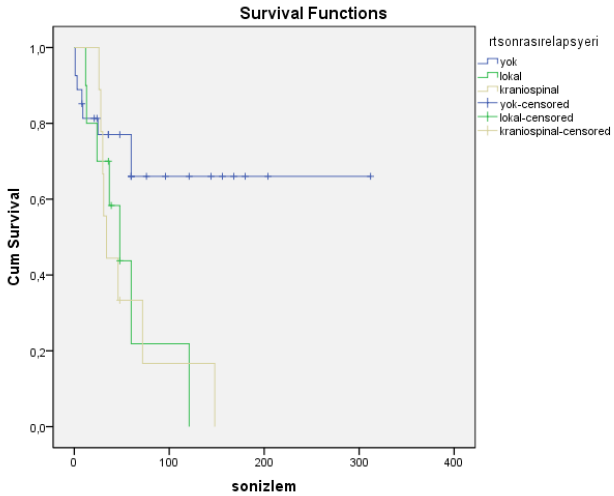
AMAÇ: Bu çalışmada; Postoperatif radyoterapi uygulanan ependimom olgularında radyoterapi alanı ve yineleme özellikleri, sağ kalım ve ilişkili prognostik faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 1993-2018 yılları arasında radyoterapi uygulanan 46 olgu geriye yönelik olarak değerlendirilmiştir. Olguların 24'ü kadın(%52.2), 22' si erkek(%47.8) olup kadın-erkek oranı (1.09) olarak saptanmıştır. Ortanca yaş 11 (aralık: 2-62) olarak tespit edilmiştir. Tümör yerleşimi 24 olguda(%52) posterior fossa, 10 olguda (%21) supratentorial, 12 olguda (%26) spinal olup, tanı anında 12 olguda (%26.1) spinal yayılım saptanmıştır. Histopatolojik değerlendirmede 26 olgu (%56.5) derece 3 ependimom tanısı almış, bir olgu ependimom tanısı almasına rağmen tümör derecelendirmesi yapılamamıştır.Tüm olgulara maksimum rezeksiyonu hedefleyen cerrahi uygulanmış, tümüne adjuvan radyoterapi planlanmıştır. On bir olguda (%23.9) ise cerrahi sonrası takipte yineleme olması nedeni ile radyoterapi uygulanmıştır. Radyoterapi günlük 1,8 Gy fraksiyonlarla; kraniospinal 36 Gy, posterior fossa 54 Gy, lokal-spinal 45 Gy, supratentorial yerleşimli olgularda 54 – 59.4 Gy uygulanmıştır. 30 olguya (%65.2) kemoterapi de uygulanmıştır.

BULGULAR: 25 olguya total (%54.3),19 olguya subtotal(%39.1) rezeksiyon sonrası uygulanmıştır. Radyoterapi; 28 olguya lokal (%60.9), 18 olguya kraniospinal (%39.1) alandan planlanmıştır. Radyoterapi sonrası izlemde 19 olguda (%41), medyan 17. ayda (aralık:1-132) yineleme tespit edilmiştir. Radyoterapi sonrası yineleme bölgesi; 10 olguda lokal, 9 olguda kraniospinal alanda gözlenmiştir. Lokal RT uygulanan 28 olgunun 7'sinde lokal, 5'inde kraniospinal yaygın hastalık olarak yineleme gözlenirken, kraniospinal RT uygulanan 18 olgunun 3' ünde lokal, 4' ünde kraniospinal yayılım tespit edilmiştir. RT sahaları, tümör lokalizasyonu ve yineleme bölgeleri arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır(p:0.8). Hastaların ortalama izlem süresi 63.35 ay (aralık:1-312), ortanca sağ kalım 96 ay olup 5 yıllık genel sağkalım %49.8, yinelemesiz sağkalım %50 olarak tespit edilmiştir. Radyoterapi sonrası lokal yineleme gösteren olgularda sağkalımın %43, kraniospinal yaygın hastalık olarak yineleme gösteren olgularda ise %33 olduğu ve kraniospinal yenilemede sağkalımın daha düşük olduğu saptanmıştır.(Şekil 1) Yineleme bölgesinin genel sağkalım üzerine etkili bir prognostik faktör olduğu tespit edilmiştir (p:0.01).

SONUÇ: Çalışmamızda adjuvan radyoterapi uygulanan ependimom olgularının radyoterapi sahaları ve yineleme alanları arasında anlamlı farklılık olmadığı, RT sonrası yineleme bölgesinin sağkalımı etkileyen prognostik bir faktör olduğu saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: radyoterapi,ependimom,yineleme



Şekil1. Radyoterapi sonrası yineleme bölgesi – sağkalım eğrisi

ESP-08

SANTRAL SİNİR SİSTEMİ EMBRİYONEL TÜMÖRLERİ TEDAVİ DENEYİMİMİZ

Ali Öksel[1], Dilek İnce[2], Deniz Kızmazoğlu[2], Ceren Kızmazoğlu[3], Ayşe Demiral[4], Rıza Çetingöz[4], Ahmet Kuru[4], Handan Güleryüz[5], Erdener Özer[6], Nur Olgun[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D., İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji B.D., İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi A.D., İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi A.D., İzmir
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik A.D., İzmir
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D., İzmir

AMAÇ: Merkezimizde santral sinir sistemi embriyonel tümörü tanısıyla tedavi edilen hastaları değerlendirmek.

HASTALAR&YÖNTEM: 1987-2018 tarihleri arasında santral sinir sistemi embriyonel tümör tanısı alan hastaların dosyaları geriye dönük değerlendirildi. Hastaların karakteristik özellikleri, uygulanan multimodal tedavi detayı, varsa tedaviye bağlı yan etkiler, genel yaşam (OS) ve olaysız yaşam (EFS) hızları değerlendirildi.

SONUÇLAR: Merkezimizde izlenen 1190 lenfoma ve solid tümör tanılı hastanın, santral sinir sistemi (SSS) embriyonel tümörü nedeni ile tedavi ve takip edilen 77'si değerlendirildi. Ortanca tanı yaşı 6y (2ay–17 yaş), E/K oranı 1.33 idi. Yakınmaların ortanca süresi 1ay (2hafta – 2ay) olup; kusma (%65), baş ağrısı (%47), baş dönmesi (%3), dengesiz yürüme (%34), görme bozukluğu (%22), nörolojik defisit (%22), kişilik değişikliği (%4), nöbet (%13) görüldü. Hastaların %68'inde tümör çapı >3cm olup spinal metastaz oranı %32 idi. Tümörlerin 70/77'sinde yerleşim yeri posterior fossa idi. Olguların patolojik alt tipleri: %84 medulloblastom (n:65), %3 ATRT (n:2), %12 PNET (n:9) ve %1 SSS nöroblastomu (n:1) idi. Vakaların %44'ü merkezimizde opere edilmişti. Tümör cerrahisi %84 grosstotal, %16 subtotal eksizyonla sonuçlanmıştı. Hidrosefali hastaların %90'ında saptanmış, %30 oranında şant gerekmişti. Yüksek riskli %66, standart riskli %34 hasta vardı. Hastaların %77'sine kraniyospinal radyoterapi (RT), %57'sine kemoterapi (KT) uygulanmıştı. Yıllar içinde farklı KT protokolleri uygulanmıştı, bu nedenle KT şemaları heterojendi; platinum grubu, alkilleyici ajanlar ve etoposid kombinasyonlarını içeriyordu. Dört hastada CCNU içerikli şema uygulanmıştı. Ortanca izlem süresi 13 ay (1ay – 16 yıl), olaysız yaşam hızı 5 yıllık %53, 10 ve 15 yıllık %49, relaps, refrakterlik/progresyon gelişen 14 hasta vardı. Genel yaşam hızı 5 yıllık %58, 10 ve 15 yıllık %54 idi. Ölen 24 hastadan sadece biri tedavi toksisitesiyle kaybedilmişti, ikisi erken postoperatif dönemde sepsis nedeni ile yoğun-

bakımda kaybedilmişti, diğerleri progresif hastalık nedenliydi. İkincil kanser gelişen bir hasta vardı.

YORUM: SSS embriyonel tümörlerinde, multimodal tedaviye rağmen relapslar, ölümler gelişebilmektedir, yaşayanların uzun süreli takibinde endokrinolojik, nörolojik, gelişimsel geç etkilerin yönetilmesi önemlidir. Serimizde antikanser kemoterapinin yıllar içinde değişkenlik gösterdiği görüldü. Multimodal yaklaşıma rağmen %18 oranında relaps/refrakterlik gelişmiş, ölümlerin büyük çoğunluğu progresyon ile olmuştu. Yaşayan hastalara baktığımızda nörolojik sekeller, nöropati, ototoksisite, tiroid disfonksiyonu ve boy kısalığı başta olmak üzere endokrinopatiler izlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, Geç yan etkiler, Klinik Özellikler, SSS embriyonel tümörleri, Tedavi

ESP-09

PEDİATRİK SANTRAL SİNİR SİSTEMİ KANSER NÜKSLERİNDE 2. SERİ IŞINLAMA

Zeynep Güral, Serap Yücel, Fulya Ağaoğlu

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi Radyasyon Onkolojisi

AMAÇ: Erişkinlerde tekrarlayan santral sinir sistemi tümörlerinde 2. Seri ışınlamalar etkili bir tedavi olarak sıklıkla uygulanmaktadır. Ancak pediatrik hastalarda geç yan etkiler ve sağkalım ile ilgili çalışmalar oldukça az sayıdadır.

GEREÇ-YÖNTEM: Tanı anında <18 yaş olan ve santral sinir sistem yerleşimli tümör tanısıyla 2014-2018 tarihleri arasında 2. Seri radyoterapi (RT) uygulanmış hastalar retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Toplam 7 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların 3'ü(%42) medullablastom, 2'si(%29) pons gliomu, diğer 2 (%29) hasta ependimom tanısıyla tedavi almıştır. İlk RT uygulanma yaşı medyan 5 (1-3) iken, 2. Seri RT uygulanma yaşı medyan 7.5(2-22) olarak hesaplanmıştır. RT seansları arasındaki medyan süre 21,5 ay (11,3-102,3 ay)dır. Uygulanan RT'nin doz ve fraksiyonasyonun 2 Gy'den eşdeğer değeri (EQD2) hesaplanarak ilk RT için medyan 53.1 Gy (49,6-58,4), 2. Seri RT için medyan 21,2 Gy (10,5-40) olarak bulunmuştur. Nüksler hastaların 5'inde primer tümör lojunda görülürken, 2 hastada bölgesel yineleme görülmüştür. Nüks saptandıktan sonra hastaların %58'ine Total/Subtotal rezeksiyon yapılmıştır. İkincil ışınlamada kullanılan teknikler sırasıyla 6 hastada volumetrik ark tedavisi (VMAT), 1 hastada yoğunluk ayarlı radyoterapi (YART) dir. İkincil ışınlamadan sonrası medyan genel sağkalım 5,46 ay olarak hesaplanmıştır.

SONUÇ: Hastaların takip sürelerinin uzun olmaması nedeniyle geç yan etkiler gözlemlenememiştir. Pediatrik hastalarda 2. Seri ışınlamalar özelikle diğer tedaviler sınırlı olduğundan uygulanabilir bir tedavi seçeneği gözükmekle beraber lokal kontrol ve toksite için prospektif geniş serilere ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: 2. seri ışınlama, pediatrik tümörler,santral sinir sistemi

Tablo 1.

Tanı	*Primer tümör yeri*	*1. RT*	*Nüks tümör yeri*	*2. RT*	*RT'ler arası süre*
Medullablastom	Posterior fossa	Kraniospinal 36 Gy Boost 55.8 Gy	Kraniospinal	Kraniospinal 21,6 Gy	8,5 yıl
Medullablastom	Posterior fossa	Kraniospinal 36 Gy Boost 59,4 Gy	Posterior fossa	Kraniospinal 18 Gy	6 yıl
Medullablastom	Posterior fossa + Spinal seeding	Kraniospinal 36 Gy Boost 59,4 Gy	Kraniospinal	Kranium 18 Gy Spinal Aks 20 Gy	1,8 yıl
Pons gliomu	Beyin sapı	50.4 Gy	Beyin sapı	30 Gy	1,1 yıl
Pons gliomu	Beyin sapı	54 Gy	Beyin sapı	11,25 Gy	1 yıl
Ependimom	Occipital	50.4 Gy	Occipital	40 Gy	1,5 yıl
Ependimom	Kraniospinal	Kraniospinal 36 Gy Boost 50 Gy	Kraniospinal	Kraniospinal 21,6 Gy	3.5 yıl

ESP-10

OPTİK YOL GLİOM TANILI OLGULARIMIZ

Rejin Kebudi[1], Fatma Betül Çakır[2], Sema Büyükkapu Bay[3], Ömer Güngör[1], Samuray Tuncer[4], Emin Darendeliler[3]

[1]İstanbul Üniversitesi- Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı ve İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Optik yol gliomları (OYG), görme yollarının en sık görülen primer tümörleridir. Tüm beyin tümörleri içinde %1-5 oranında görülür. Bu çalışmada İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü'nde takip edilen OYG olguları değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Merkezimizde 1990-2018 yıllarında takip edilen OYG olgularının dosya kayıtları retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Ortanca tanı yaşı 60 ay (1 ay - 216 ay) tespit edilen toplam 72 OYG olgusu (39 kız, 33 erkek) incelendi. Hastaların 48'inde (66%) nörofibromatozis tip 1 (NF-1) tanısı mevcuttu. Beş hasta, diensefalik sendrom tanısı ile prezente olmuştu. Hastaların 19'u (%25) Dodge 1, 28'i (%38.4) Dodge 2 ve 25'i (%34.2) Dodge 3 sınıf olarak değerlendirildi. Ortalama takip süresi ortanca 8.75 yıl (2ay-30yıl) olarak tespit edildi. Onaltı (%22) hasta stabil seyrederken herhangi bir tedaviye ihtiyaç duymadı. On iki hasta opere edildi (5 gros total eksizyon, 3 ventrikuloperitoneal şant operasyonu, 2 spinal eksizyon, 2 biyopsi). Primer radioterapi (RT), son 15 yılda hiçbir hastaya uygulanmazken, sadece 6 hastada uygulandı. Hastaların 39'u (%54) semptomatik oldukları veya progresyon gösterdikleri için kemoterapi tedavisi aldılar. Hastaların biri hariç hepsine vinkristin-karboplatinum kemoterapisi uygulandı. Leptomeningeal hastalık tespit edilen 3 hastanın 2'si tedaviye rağmen kaybedildi, diğerinde spinal aksta tam yanıt elde edildi. Diensefalik sendrom tanısı almış hastalardan biri kemoterapi altında 7 aylık takip sonunda kaybedildi. Hastaların 13'ünde görmede düzelme saptanırken, 10 hastada proptozis bulgusunda gerileme sağlandı. Kırkiki hastada radyolojik olarak, stabil hastalık veya minimal regresyon şeklinde cevap elde edildi. Hastaların 13'ünde (%17.8) endokrin problem nedeniyle hormon tedavisi kullanılmaktadır.

SONUÇ: OYG, özellikle NF li hastalarda yıllarca stabil/yavaş seyirli olabilir. Bir kısmı progrese olup, semptomatik olabilir (visuel, endokrin bozukluk, körlük, eksitus). Semptomatik, progrese hastalarda vinkristin-karboplatinum içeren kemoterapi etkindir ve iyi bir hayat kalitesi sağlar.

Anahtar Kelimeler: Optik yol gliomu, Nörofibromatozis Tip 1, vinkristin-karboplatin kemoterapisi

ESP-11

ATİPİK TERATOİD RABDOİD TÜMÖR TANISI İLE İZLENEN OLGULARIMIZIN ÖZELLİKLERİ

Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Suna Emir, Ahmet Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

GİRİŞ: Atipik teratoid rabdoid tümör (ATRT) nadir görülen ve agresif seyreden bir embriyonel tümördür. Burada intrakranial ATRT tanıları ile izlediğimiz 4 olgunun özellikleri sunulmak istenmiştir.

OLGU 1: 13 aylık erkek hasta, nöbet geçirmesi sebebi ile çekilen kranial manyetik rezonans görüntülemede (MRG) sol kranial fossada temporal lobda heterojen yapıda kitle saptandı. Beyin cerrahisi tarafından total eksizyon yapıldı.Patoloji sonucu; INI -1 ekspresyon kaybı saptandı. ATRT ile uyumlu bulundu. Fizik muayenesinde ve laboratuvar tetkiklerinde anormallik saptanmadı. European Rhabdoid Registry V4 2015 kemoterapi protolokü başlandı.18 aylık olduğunda radyoterapi verilmesi planlanlanan hastanın kemoterapisi devam etmektedir.

OLGU 2: 10 yaşında erkek hasta baş ağrısı, bulantı, kusma sebebi ile başvuduğunda çekilen kranial MRG'de serebellumda kitle saptandı. Genel durumu iyi, fizik muayenesi doğal olan hastanın laboratuar tetkiklerinde anormallik saptanmadı. Beyin cerrahisi tarafından total kitle eksizyonu yapıldı. Patoloji sonucu: INI -1 ekspresyon kaybı mevcut olup ATRT ile uyumlu bulundu. Spinal değerlendirmedesinde tutulum saptanmadı. European Rhabdoid Registry V4 2015 kemoterapi protokolü radyoterapi ve başlandı. İzlem süresi 5 aydır.

OLGU 3: 2,5 yaşında erkek hasta 1 haftadır artan yürümede bozulma şikayeti ile doktora başvurduğunda çekilen kranial MRG'de sağ latera lventrikülde 50x60x64 mm boyutlu kitle saptanması üzerine beyin cerrahisi tarafından total kitle eksizyonu yapıldı. Gelişinde genel durumu orta, strabismus, üst ve alt ekstremitede spastisite, sol alt ekstremite hemiplejikti. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametrelerinde anormallik saptanmadı. Patoloji sonucu INI 1 ekspresyon kaybı saptandı. ATRT ile uyumlu olup spinal görüntülemede yer yer lineer noduler kontraslanmalar görüldü. European Rhabdoid Registry V4 2015 kemoterapi protokolü ve kranio-spinal radyoterapi verildi. İzlem süresi 8 aydır.

OLGU 4: 5 yaş kız hasta, 1 haftadır kol ve bacaklarında güçsüzlük olması sebebi ile yapılan kranio-spinal MRG 'de C1 –C2 düzeyinde 20x 18x10 mm boyutlu kitle ile C1 seviyesinden dışa doğru parafarengeal alana uzanan yaklaşık 35x30x35 mm boyutlu kompanenti olan, korda bası yapan intradural extrameduller kitle saptandı. Fizik muayenesinde alt ve üst ekstremitede güç kaybı mevcuttu. C1-C2-C3 total laminektomi ve total kitle eksizyonu yapıldı. Patolojide; INI 1 ekspresyon kaybı saptandı. ATRT ile uyumlu bulundu. Kemoterapi ve radyoterapi tedavilerini aldı. Progresif hastalık nedeni ile izlemin 11. ayında ex oldu.

TARTIŞMA: Atipik teratoid rabdoid tümör nadir görülen bir SSS tümörüdür. Erken çocukluk döneminde ve erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Burada yakın zaman aralıkları ile tanı alan olgularımızın prezentasyon bulguları, demografik özellikleri, tedavi yaklaşımları anlatılmıştır.

Anahtar Kelimeler: atipik teratoid rabdoid tümör, santral sinir sistemi tümörü, cocuk

ESP-12

ATİPİK TERATOİD RABDOİD TÜMÖR

G. Tokuç, E. Şenay, N. Eker, B. Yılmaz, Ö. Doğru, B. Tufan, A. Koç

Marmara Üniversitesi Pendik EAH Pediatrik Hematoloji- Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Atipik teratoid rabdoid tümör (ATRT) nadir görülen ve agresif seyreden bir embriyonel tümördür. SSS-ATRT pediatrik beyin tümörlerinin yaklaşık olarak %1-2'sini oluşturur ve üç yaş altındaki olgularda bu oran %20'lere ulaşmaktadır. Nadir bir tümör olması nedeni ile etkin tedavi konusunda ortak bir konsensus henüz bulunmamaktadır. Cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi multidisipliner tedavide rol alan seçeneklerdir. Total cerrahi eksizyon sınırlı olup, sağkalım süresi oldukça kısadır.

AMAÇ: Kliniğimizde ATRT tanısıyla tedavi ettiğimiz 8 olgunun retrospektif olarak değerlendirmesi amaçlandı.

BULGULAR: Yasları 6 ayla 4.5 yaş arasında değişen hastaların kız/erkek oranı 3/5 idi. Yerleşim yeri 4 hastada posterior fossa, diğerlerinde diğer cerebral bölgelerdi. 7 hastaya totale yakın cerrahi rezeksiyon; 6 sına yaşları küçük olmasına rağmen radyoterapi uygulandı ; tümü yoğun bir kemoterapi programına alındı. 2 hasta tam remisyonda olarak izlemde olup 3 hasta progreyon ve relepsla kaybedildi. 3 hasta halen kemoterapi almaktadır

TARTIŞMA: Atipik teratoid rabdoid tümör nadir görülen bir SSS tümörüdür. Erken çocukluk döneminde ve erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Yerleşim yeri genellikle posterior fossa olmakla beraber supratentorial bölgede de görülebilir. Olguların yaklaşık 1/3'ünde tanıda leptomeningeal disseminasyon mevcuttur ve bu olgularda sağkalım 2.5 aya kadar düşmektedir.Atipik teratoid rabdoid tümörde optimal tedavi halen belirsizliğini korumaktadır. Maksimum cerrahi rezeksiyon, fokal ve kraniyospinal radyoterapi ve multiajan kemoterapiden oluşan multipl tedavi rejimlerine rağmen hastalığın seyri kötüdür, olguların çoğunda hızlı rekürrens ve progresyona bağlı ölüm görülmektedir. SEER eri tabanının 2011 yılında yayınladığı derlemede ATRT'li olgularda ortalama sağ kalım 10 ay olarak bildirilmiştir. Cerrahi rezeksiyonun derecesi prognozu belirleyen önemli bir faktördür. Children Oncology Group çalışmasında gross total rezeksiyon (GTR) yapılan olgularda ortalama sağkalım 14 ay, parsiyel rezeksiyon yapılan olgularda ise yedi ay olarak bildirilmiştir. Küçük yaştaki olguların kötü prognoza sahip olmasının nedeni RT'nin sınırlı olması ve hastalığın daha agresif seyretmesidir. Büyük yaş grubundaki çocuklarda, supratentoryal yerleşimde, lokal hastalık ve radikal cerrahi varlığında sonuçlar daha iyi bulunmuştur. Yoğun kemoterapi ve radyoterapi tedavide önemli rol oynamaktadır. Intergrup Rabdomyosarcom Çalışması (IRS) III esas alınarak multiajan kemoterapi uygulanan bir çalışmada, GTR sonrası 4140 cGy fokal RT, yoğun kemoterapi ve üçlü intratekal kemoterapi almış ve 16 yıllık hastalıksız sağkalım rapor edilmiştir. Chen ve ark.nın çalışmasında kraniyospinal ışınlamada profilaksi dozu 2550-3600 cGy, spinal seeding saptanmış olanlarda 3600 cGy'e ek olarak fokal boost ile total dozu 4860-5600 cGy'e tamamlayacak şekilde planlanmıştır. Genel ve hastalıksız sağkalım için 5000 cGy altında ve üstündeki dozlarda anlamlı farklılık bulunmamış fakat, cerrahi ve RT arasındaki süre ile RT süresinin sağ kalımı etkilediği gösterilmiştir. Slavc ve ark. nın çalışmasında olgular yoğun multimodal kemoterapi, intratekal kemoterapi sonrasında yüksek doz kemoterapi ve lokal radyoterapi (54 Gy) ile tedavi edilmiş, beş yıllık genel sağ kalım ve hastalıksız sağkalımda iyileşme raporlanmıştır.

SONUÇ: ATRT tedavisinde günümüzde yoğun bir kemoterapi programı ve yaş küçük de olsa radyoterapi cerrahi sonrası standart tedaviler olarak önerilmektedir ancak bu yoğun tedavilere rağmen ATRT de prognoz kötüdür. Moleküler çalışmalar tümörün biyolojik davranışına uygun tedavi protokollerinin oluşturulmasına katkı sağlayabilir.

Kaynaklar

1. Pai Panandiker AS, Merchant TE, Beltran C, Wu S,Sharma S, Boop FA, et al. Sequencing of local therapyaffects the pattern of treatment failure and survival in children with atypical teratoid rhabdoid tumors of the-central nervous system. Int J Radiat Oncol Biol Phys2012;82(5):1756-63. CrossRef
2. Chung YN, Wang KC, Shin SH, Kim N, Chi JG, Min KS, et al. Primary intracranial atypical teratoid/rhabdoid tumor in a child: a case report. J Korean Med Sci 2002;17(5):723-6.
3. Udaka YT, Shayan K, Chuang NA, Crawford JR. Atypical presentation of atypical teratoid rhabdoid tumor in a child. Case Rep Oncol Med 2013;2013:815923.
4. Lee YK, Choi CG, Lee JH. Atypical teratoid/rhabdoid tumor of the cerebellum: report of two infantile cases.AJNR Am J Neuroradiol 2004;25(3):481-3.
5. Bambakidis NC, Robinson S, Cohen M, Cohen AR. Atypical teratoid/rhabdoid tumors of the central nervous system: clinical, radiographic and pathologic features. Pediatr Neurosurg 2002;37(2):64-70.
6. Athale UH, Duckworth J, Odame I, Barr R. Childhood atypical teratoid rhabdoid tumor of the central nervous system: a meta-analysis of observational studies. J Pediatr Hematol Oncol 2009;31(9):651-63. CrossRef
7. Ginn KF, Gajjar A. Atypical teratoid rhabdoid tumor: current therapy and future directions. Front Oncol 2012;2:114.
8. Weiss E, Behring B, Behnke J, Christen HJ, Pekrun A, Hess CF. Treatment of primary malignant rhabdoid tumor of the brain: report of three cases and review of the literature. Int J Radiat Oncol Biol Phys 1998;41(5):1013-9.
9. Buscariollo DL, Park HS, Roberts KB, Yu JB. Survival outcomes in atypical teratoid rhabdoid tumor for patients undergoing radiotherapy in a Surveillance, Epidemiology, and End Results analysis. Cancer 2012;118(17):4212-9.
10. Tekautz TM, Fuller CE, Blaney S, Fouladi M, Broniscer A, Merchant TE, et al. Atypical teratoid/rhabdoid tumors (ATRT): improved survival in children 3 years of age and older with radiation therapy and Atipik teratoid rabdoid tümör high-dose alkylator-based chemotherapy. J Clin Oncol 2005;23(7):1491-9.
11. Chi SN, Zimmerman MA, Yao X, Cohen KJ, Burger P, Biegel JA, et al. Intensive multimodality treatment for children with newly diagnosed CNS atypical teratoid rhabdoid tumor. J Clin Oncol 2009;27(3):385-9.
12. Reinhard H, Reinert J, Beier R, Furtwängler R, Alkasser M, Rutkowski S, et al. Rhabdoid tumors in children: prognostic factors in 70 patients diagnosed in Germany. Oncol Rep 2008;19(3):819-23.

ESP-13

ÇOCUKLUK ÇAĞI PONS GLİOMLARINDA GÜNCEL TEDAVİLERİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehmet Azizoğlu, Uğur Demirsoy, Görkem Aksu, Funda Çorapcıoğlu

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Pons gliomu, günümüzde çocuk kanserleri arasında en kötü prognozlu hastalıklardan biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu çalışmada kliniğimizde tedavi alan pons gliomu tanılı hastalarımıza ait tecrübemizi inceledik.

GEREÇ ve YÖNTEM: Kocaeli Üniversitesi Çocuk Onkoloji Kliniğinde pons gliomu tanı ve tedavisi alan hastalar incelendi. Hastaların tanısal incelemeleri, radyoterapi, kemoterapi ve cerrahi özellikleri, tedaviye verdikleri yanıtlar, yaşanan yan etki ve komplikasyonlar, yaşam süreleri kaydedildi. Her 2 kür kemoterapi sonrasında hastaların tümörlerini değerlendirmeye yönelik MR ve MR spektroskopi yapıldı. Aksiyel ve sagittal kesitlerin her birinde tümörün en az 2 çapının ölçümü yapılarak 1 mm'nin üzerindeki değişiklikler kaydedildi. MR Spektroskopide nekroz ve ödem nedeniyle gelişen boyut değişiklikleri ayırd edildi.

BULGULAR: 2005-2019 yılları arasında pons gliomu tanısıyla tedavi alan 16 hasta (8 erkek/8 kız, median 6 yaş; sınırları 3-16 yıl) tespit edildi. Hastaların 13'ü klinik ve radyolojik, 3'ü histopatolojik tanı aldı (1 hasta anaplastik astrositom). Tüm hastaların MR incelemelerinde sadece 2 hastanın ekzofitik pons gliomu olduğu, diğerlerinin diffüz intrensek pons gliomu olduğu görüldü. Sadece 3 hastaya cerrahi uygulandı, 2 egzofitik tümör gross total çıkartılırken 3. hastadaki diffüz intrensek özellikteki tümöre biyopsi yapıldı. Hastaların tümüne primer tümör bölgesine 50,4-54 Gy radyoterapi uygulandı. Radyoterapi ile konkomitant temozolamid (75 mg/m2/gün) uygulanan 12 hasta ardından 200 mg/m2/gün 28 günde 5 gün süreyle temozolamide devam etti. Diğer adjuvan kemoterapiler: 6 hasta nimotuzumab (150 mg/m2), 4 hasta vinkristin+karboplatin, 4 hasta bevasizumab (10 mg/kg/gün 1 ve 15. gün)+irinotekan (20 mg/m2)+temozolamid+vinkristin(1,5 mg/m2) ve 1 hasta temozolamid+lomustin tedavisi aldı. Median yaşam süresi 10 ay (7-48 ay) olarak izlenmiş olup 12 hasta median 8 ay (7-36 ay) sonrasında progresif hastalıkla kaybedildi. Yaşayan 4 hastadan 2'si progresif hastalık ile takip edilmektedir. Hastalıksız yaşayan iki hasta tanıda ekzofitik tümörü olup gross-total rezeksiyon yapılan hastalardır ve tanı sonrası yaşam süreleri 44 ve 48 aydır.

SONUÇ: Hasta grubumuzda pons gliomlarının sağ kalım süresi literatüre uygun olarak hala düşüktür. Hastalıksız uzun sağ kalım süresi sağlanabilen hastalar cerrahi uygulanabilen hastalardır. Kemoterapide bu tümör grubundaki hedefe yönelik ajanların (nimotuzumab ve bevasizumab gibi) protokollerde daha geniş olarak kullanımı gelecek çalışmalarla sağlanacaktır.

Anahtar Kelimeler: Pons gliomu, çocuk, hedefe yönelik tedaviler

ESP-14

KLASİK HODGKİN LENFOMA TANILI ÇOCUK OLGULARIMIZDA PROSPEKTİF TEDAVİ PROTOKOLÜMÜZÜN SONUÇLARI

Afag Afag Nabiyeva

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim dalı

AMAÇ: Çalışmamızda 1995-2015 seneleri arasında İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsünde (İÜOE) radyoterapi gören Klasik Hodgkin Lenfoma (HL) tanılı çocuk hastalarda prospektif olarak oluşturulan tedavi protokolümüzün sonuçlarının irdelenmesi amaçlandı.

HASTALAR ve YÖNTEM: Olguların tümünün radyoterapisi İÜOE de uygulandı, dış merkezlerden başvuran ve farklı KT protokolleri uygulanmış hastalara da İÜOE radyoterapi protokolu uygulandı. Kemoterapi (KT) bitiminde yapılan değerlendirmede "Tam Cevap" oluşan olgularda 5 yaş ve altında 15 Gy; 6-10 yaş arasında 20 Gy ve 10 yaş üzeri olgularda 25 Gy "Tutulmuş Alan" radyoterapisi(RT) uygulanırken, "Kısmi Cevap" oluşan olgularda ise kalıntı hastalık bölgesine 5 Gy ek doz RT uygulandı.

Kemoterapi protokolleri olarak, İÜOE de kemoterapi gören hastalarda, Evre I/IIA olgularda 2 kür ABVD; Evre IIB/IIIA olgularda 4 kür ABVD ve Evre IIIB/IV olgularda ise 6 kür COPP/ABV uygulandı. Dış merkezden gelen bazı hastalarda evrelere göre kemoterapi kür sayısı aynı olmakla birlikte, farklı kemoterapi protokolleri de uygulanmıştı (OPPA/COPP, OEPA/COPP, ABVD vd).

BULGULAR: 18 yaş altı 162 olgunun (%70,4'ü erkek, %29,6'sı kız) ortalama yaşı 9,9±4,2 (3-18) yıldı.

Patolojik alt tipler incelendiğinde %51,2'sinde (n:83) Karışık Hücreli, %42.6'sında (n:69) Nodüler Sklerozan, %4,3'ünde (n:7), Lenfositten Zengin ve %1,9'unda (n:3) da Lenfositten fakir alt tip saptandı.

Olguların %8,6'sı (n:14) Evre I, %38,9'u (n:63) Evre II A, %12,4'ü (n:20) Evre II B, %29,6'sı (n:48) Evre III ve %10,5'i (n:17) evre IV olup, %37'sinde (n:60) B semptomları mevcuttu.

Olguların %59,9'una (n:97) ABVD, %6,2'sine (n:10) COPP+ABV, %6,2'sine (n:10) OEPA+COPP, %5,6'sına (n:9) OPPA+COPP ve %22,2'sine (n:36) diğer kemoterapi protokolleri uygulanmıştı.

Medyan takibi 100.8 ay (23-263 ay) olan tüm olgularımızın 8 yıllık Genel Sağkalımı %99,4, Hastalıksız Sağkalımı ise %93,8 olarak bulundu.

Olgularımızın %4,9'unda (n:8) yineleme (4'ü RT alanı içinde) gözlenirken, 2 olguda (%1,2) ikincil tümör (Hodgkin Dışı Lenfoma ve Kronik Myeloid Lösemi) gelişti.

SONUÇLAR: Olgularımızda erkek cins, <10 yaş, karışık hücreli alt tip patolojisi sık olup, bu özellikler tip I epidemiyolojik tiple uyumlu idi. İleri evre tanılı hasta oranı yüksekti (%47,5). Sağkalım oranı, uluslararası protokollerde bildirilen sağkalım oranlarıyla parallel şekilde yüksek olup, protokolümüzün başarısını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk Hdogkin Lenfoma,risk grubu,sağkalım

ESP-15

ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LÖSEMİ OLGULARIMIZIN GERİYE DÖNÜK DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Aslı Cabiri[1], Aysu Özge Yönetci[1], Cengiz Canpolat[2], Yeşim Ören[3], Filiz Büke[4]

[1]*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,İstanbul*
[2]*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı,İstanbul*
[3]*Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Vaka Yönetim Hemşiresi, İstanbul*
[4]*Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Ekip Lideri, İstanbul*

GİRİŞ: Akut Lösemi çocukluk çağında görülen en yaygın kanser türüdür. Tedavi yöntemlerindeki gelişmelerle Akut lenfoblastik lösemide (ALL) ve Akut myeloid lösemide (AML) beş yıllık sağ kalım oranları artmış olmasına rağmen hastanın yaşı, kanserin tipi, risk sınıflaması, genetik sonuçları ve tedavi protokolüne göre prognoz değişmektedir.(1,2,3)

Bu çalışmada kliniğimizdeki akut lösemi olgularının klinik özellikleri, risk faktörleri ve tedavi sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık.

BULGULAR: Çalışmaya retrospektif olarak 2005 - 2018 yılları arasında Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji bilim dalında akut lösemi tanısıyla tek merkezde ve tek onkoloji grubunun protokolleriyle tedavi edilen 43 hasta dahil edildi. Hastalar demografik, klinik özelliklerine göre değerlendirildi ve Amerikan Çocuk Onkoloji Grubunun protokolleri ile risk skorlamaları yapıldı. Hematolojik, sitogenetik, moleküler yanıtları ve Minimal Rezidüel Hastalık düzeyleri protokol ölçütlerine göre değerlendirildi.

37 hasta Pre-B ALL, 2 hasta AML M1, 1 hasta AML M3, 1 hasta AML M7, 2 hasta T-ALL idi. Hastaların 19'u erkek, 24'u kızdı. Hastalığa göre yaş dağılımları 37 Pre-B ALL: 17 erkek, 20 kız, 2 AML: 1 erkek, 1 kız, 1 AML M3:1 kız, 1 AML M7: 1 kız, 2 T-ALL:1 erkek, 1 kız idi. Hastaların ortalama yaşları 65,46 aydı. (5,45 yıl)

Yıllara göre incelendiğinde uygulanan tedavi protokolleri; 2005-2006 yılları arasında CCG, 2006- 2009 yılları arasında COG, 2009 yılından itibaren ise AALL' idi. Tedavinin 8, 15 ve 29. günlerdeki Kemik İliği (Kİ) MRD (Minimal Rezidual Hastalık) değerlerine bakıldı. Tüm gruplara bakıldığında genel olarak 29. gün Kİ MRD değerleri istenilen aralıkta idi. MRD yüksek kalan hastalar uygun tedavi protokolleri ile tedavi edildiler ve MRD'ler normal sınırlarda kaldı.

Merkezi Sinir Sistemi ve testiküler tutulumu olan hasta yoktu.

Tedavisi tamamlanan hastalarda 5 yıllık hastalıksız sağ kalım oranı %97,7 ve 10 yıllık hastalıksız sağ kalım oranı %95,35 olarak saptandı. Tedavi sonrası hastaların uzun dönem takiplerinde geç yan etki saptanmadı.

2 hastada geç nüks izlendi, 1 hasta tedavi bittikten 6 yıl sonra, 1 hasta remisyon indüksiyon döneminde(2 yıl) nüks etti. Kemik iliği transplantasyonu yapılmayan hastalara nüks tedavi protokolleri verildi. İki hastaya da idame protokollerine başlandı.

Tüm gruplarda sağ kalım %100' dür. Tedavisi devam eden hastalar olaysız izlenmektedir.

SONUÇ: NCI (Ulusal Kanser Enstitüsü) sınıflaması, moleküler incelemeler ve tedavi yanıtına göre düzenlenen protokoller, çocukluk çağı lösemilerinde prognozun iyileştirilmesini sağlayan en önemli faktörlerdir. (4,5,6)

Biz de çalışmamızda bu kriterleri gözeterek yaptığımız tedavilerin sonuçlarını değerlendirdik. Uygun protokollerle yapılan tedavilerde tüm hastalarda MRD düzeyleri istenen aralıklarda bulunmuştur. Tüm hastalar sağ ve sağlıklı izlenmektedir. Lösemi tedavisinde başarıyı etkileyen birçok faktörün varlığı bizim çalışmamızda da doğrulanmıştır.

Kaynaklar

1. Ries LAG, Eisner MP, Kosary CL, et al. SEER Cancer Statistics Review, 1973-1998. National Cancer Institute; 2001.
2. Lanskovsky P. Leukemias. In: P. Lanskovsky (ed). Manual of Pediatric Hematol and Oncol, 4th ed. Churcill Livinstone,New York, 2005; 14:415-52.
3. Rabin KR, Gramatges MM, Margolin JF, Poplack DG. Acute Lymphoblastic Leukemia. In: Principles and Practice of Pediatric Oncology, 7th ed. (Eds PA Pizzo, DG DG):463-97. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
4. Viana MB, Vilela MI. Height deficit during and many years after treatment for acute lymphoblastic leukemia in children: a review. Pediatr Blood Cancer. 2008;50(2Suppl):509-516
5. Gaynon PS, Trigg ME, Heerema NA, et al. Children's cancer group trials in childhood acute lymphoblastic leukemia:1983-1995. Leukemia 2000; 14:2223-33.
6. Campana D. Status of minimal residual disease testing in childhood haematological malignancies. Bjh 2008; 143: 481-489.

ESP-16

ÇOCUKLUK ÇAĞI AKUT LÖSEMİLERİNİN TANI VE LABORATUVAR ÖZELLİKLERİ: ESKİŞEHİR DENEYİMİ

Ersin Töret, Yeter Düzenli Kar, Ayşe Bozkurt Turhan, Z. Canan Özdemir, Özcan Bör

Eskişehir Osmangazi Üni. Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji BD.

Genetik anomallik içeren hematopoietik hücrelerin kontrolsüz çoğalmaları lösemi olarak adlandırılır. Çocukluk çağı kanserlerinin %30'unu lösemiler, lösemilerin %75'ini akut lenfoblastik lösemi (ALL) oluşturur. İyonize radrasyon, kimyasal ajanlar, ilaçlar ve bazı genetik hastalıklar lösemi oluşturan bazı risk risk faktörleridir. Nötrofil sayı ve/veya fonksiyonun azalması sonucu ateş ve enfeksiyona yatkınlık, trombositopeniye bağlı cilt ve mukozal kanamalar, anemi nedeniyle solukluk saptanabilirken, kemik iliğinin lösemik infiltrasyonu özellikle uzun kemiklerde ağrıyla sonuçlanır. Öykü, fizik inceleme, kan sayımı ve biyokimyası ile şüphe duyulan lösemi hastalığının tanısı, periferik kan yaymasında atipik hücre izlenmesi ile desteklenir. Hastalara kemik iliğinden örnek alınarak morfoloji (yayma), immünoloji (akım sitometri), sitogenetik (konvansiyonel ve FISH) ve moleküler (PCR) incelemeler sonucunda kesin tanı konulur. Bu araştırmada üçüncü basamak sağlık hizmeti veren bir üniversite hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalında akut lösemi tanısı alan ortanca yaşları 6,5 yıl (0,7-17 yıl) olan 102 hastanın; yakınma, fizik inceleme ve laboratuvar bulguları kayıt altına alındı. En sık birincil başvuru yakınmaları sırasıyla ateş, halsizlik ve kemik ağrısı olurken fizik incelemelerde %63 hepatomegali, %61 lenfadenopati ve %50 splenomegali saptandı. Pansitopeni 55/102 (%54), bisitopeni 37/102 (%36) izole anemi 10/102 (%10) hastada saptandı. İzole trombositopeni veya nötropeni saptanmazken, başvuruda yaşına göre normal düzeyde hemoglobine sahip 3 hastada nötropeni + trombositopeni olduğu görüldü. Hastaların %85'ini oluşturan ALL'li olguların çoğu 'preB' immünfenotipe ve standart (düşük) risk grubuna uymaktaydı. Ateş, kanama ve kemik ağrısı yakınmalarının eşlik ettiği organomegali ve lenfadenopatinin fizik incelemede saptandığı olgularda normositer anemi ve LDH yüksekliği çocuk hastalarda ilk karşılaşmada lösemi öntanısını ilk sıraya çıkarmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, akut lösemi, tanı, ilk başvuru

ESP-17

ÇOCUKLUK ÇAĞI TÜMÖRLERİNDE SESKİTERPEN LAKTONLARIN ETKİSİ

Safiye Aktaş[1], Aylin Erol[1], Özde Gökbayrak[1], Efe Özgür Serinan[1], Hüsniye Kayalar[2], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Temel Onkoloji AD, İzmir, Türkiye
[2]Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi Farmakognozi AD, İzmir, Türkiye

GİRİŞ: Çocukluk çağı kanserleri, tedavi ve sağ kalım oranlarında ilerleme görülmesine karşın, yeni tedavi stratejilerine gereksinim duyulan bir kanser grubudur. Seskiterpen laktonlar (SL) geleneksel olarak kullanılan birçok tıbbi bitkinin aktif bileşenleridir. SL'lerin değişik kanser gruplarında anti-kanser etkisi kanıtlanmış olup, çocukluk çağı kanserlerinde bu konuyla ilgili yapılmış çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın amacı; Dehidrolökodin(DhL) ve yapısında birçok aktif SL bulunduğu bilinen Inula viscosa bitkisinin ekstraktlarının etkisinin çocukluk çağı kanserlerinde araştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmada, nöroblastom hücre hattı olan KELLY, Ewing sarkom hücre hattı olan SK-ES ve çocukluk çağı karaciğer kanseri hücre hattı olan Hep-G2 hücreleri kullanılmıştır. DhL ve Sisplatin(CDDP) ticari olarak satın alınmıştır. Inula viscosa ekstraktı, Ege Üniversitesi Eczacılık Fakültesi'nde katı-sıvı ekstraksiyon yöntemiyle elde edilmiştir. Ekstraktlardan DPPH yöntemi ile antioksidan aktivite,alüminyum klorit yöntemi ile total flavonoid miktarı ve Folin Coicalteu yöntemi ile total fenolik madde tayinleri yapılmıştır. İnce tabaka kromatografi yöntemi ile ekstraktların analiz ve görüntülenmesi yapılmıştır. Hücre hatları kültüre edilip, 96 well platede dört farklı çözücü ile hazırlanmış ekstrakt, DhL ve CDDP'in LD50 dozları MTT hücre canlılık testi ile saptanmıştır.LD50 dozları 6 well platede tüm hücre hatlarına uygulanmış, canlılık ve sonra akım sitometride Annexin V+PI testi ile apoptoz ve nekroz yüzdeleri saptanmıştır. Toluidin mavisi boyaması ile hücrelerdeki morfolojik değişiklikler incelenmiştir. Bu kapsamda proliferasyon indeksi olarak Ki67, apoptoz mekanizmasını belirleme amacıyla Kaspaz 3,8,9 ile immünohistokimyasal incelemeler yapılmıştır.

BULGULAR: Bulgularımız Mann Whitney U testi ile $p<0,05$ düzeyinde karşılaştırılmıştır. Kelly hücre hattı için CDDP proliferasyon ve apoptoz üzerinde beklenen güçlü etkiyi göstermiştir. DhL ve Metanol çözücülü bitki ekstraktı (MBE) 'nin ise CDDP 'ye göre proliferasyonu daha az azalttığı halde hücreleri apoptoza sürüklediği görülmüştür. HEP-G2 hücre hattı için CDDP, MBE, DhL 'nin proliferasyonda benzer miktarda azalmaya sebep olduğu, her üç ajanında hücreleri apoptoza sürüklediği ve apoptotik intrinsik yolağı daha çok kullandığı görülmüştür. SK-ES hücre hattı için DhL ve MBE 'nin proliferasyonu CDDP' e göre daha az azalttığı fakat hücreleri anlamlı biçimde apoptoza sürüklediği görülmüştür. CDDP kıyasla bakıldığında her iki madde benzer ve istatistiksel olarak anlamlı şekilde anti-kanser aktivite göstermiştir. Ve bu etkiyi apoptoz ve nekroptoz üzerinden yapmıştır.

SONUÇ: Bu ajanlarla ilgili in vivo deneylerin de planlanması gerekmektedir. In vivo deneylerinin tamamlanması ve moleküler mekanizmalarının tam olarak açıklanması sonrasında ülkemizde doğal olarak bulunan bu bitki klinikte işlevsel olarak kullanılan bir, pediatrik anti-kanser ajan olma adayıdır.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk Çağı, Inula viscosa, Seskiterpen Lakton

ESP-18

ÇOCUKLUK ÇAĞI SOLİD TÜMÖRLERİNDE RETİNOİK ASİTİN PI3K/AKT VE RAS/MAPK YOLAKLARI ÜZERİNE ETKİSİNİN WESTERN BLOT YÖNTEMİ İLE SAPTANMASI

Safiye Aktaş, Elif Özde Gökbayrak, Aylin Erol, Zekiye Altun

Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Temel Onkoloji AD, İzmir, Türkiye

GİRİŞ: Retinoik asit (RA) klinik olarak nöroblastomda (NB) hücresel diferansiasyonu indükleme özelliği açısından kullanılmaktadır. RA in vitro ve in vivo çalışmalarda terapötik potansiyelin açısından halen incelenmeye devam eden bir ajandır. Retinoidlerin hücrelerdeki biyolojik etkileri, retinoik asit reseptör (RAR) ve retinoid X reseptör (RXR)'ye bağlanan ligandlar aracılığıyla gerçekleşmektedir. PI3K/AKT ve RAS/MAPK yolakları kanserde sırası ile survival ve hücre proliferasyonu ilişkili yolaklardır. Bugüne dek NB hücrelerinde özellikle PI3K/AKT yolağı daha yoğun incelenmiştir. Buna karşın yapılan ingilizce literatür aramalarında NB hücrelerinde RAS/MAPK ve ilişkili ERK1/2 yolağı RA ve sisplatin ile ilişkisi incelenmemiştir.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı çocukluk çağı solid kanserlerinin önemli bir grubunu oluşturan NB'de iki adet hücre hattı olan KELLY ve LAN5 hücrelerinde diferansiye edici ajan RA ve sisplatin (CDDP) ve Takrolimus 'un (Tac) etkisini incelemektir.

GEREÇ YÖNTEM: Bu amaçla hücre kültüründe üretilen KELLY ve LAN5 hücrelerine LD50 saptanarak bu dozlar uygulanmıştır. PI3K/AKT ve RAS/MAPK ilişkili ERK1/2 yolağı üzerinde etkisi için Akt, p44 (Erk1/2), Ras ve EGFR protein ekspresyonları immunsitokimyasal ve Western Blot yöntemi ile değerlendirilmiştir. Diferansiyasyon Toludin Blue boyamasında morfolojik olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak non-parametrik Mann-Whitney U ve Ki- Kare testleri, $p < 0,05$ anlamlılık düzeyinde kullanılmıştır.

BULGULAR: RA, PI3K/AKT ve RAS/MAPK ilişkili ERK1/2 yolağı üzerine istatistiksel anlamlı düzeyde etki etmediği ancak diferansiyasyon ve proliferasyon durdurucu etkisinin ön planda olduğu saptanmıştır.

SONUÇ: Tac, Akt ekspresyonunu arttırdığı için NB'de iyi bir tedavi adayı olduğu düşünülmemektedir. RA'nın PI3K/AKT ve RAS/MAPK ilişkili ERK1/2 yolağı üzerine etkili olması, aday bir metronomik diferansiye edici ajan olma önemini desteklemektedir. Diferansiye edici bir ajan olan RA'nın bu yolağı anti- kanser yönde etkilemesi beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Nöroblastom, Retinoik Asit, Sisplatin, Sinyal Yolakları

ESP-19

LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZDA TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dilek İnce[1], Birsen Baysal[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Şefika Akyol[1], Betül Öksel[2], Erdener Özer[3], Handan Güleryüz[4], Hasan Havıtçıoğlu[5], Kamer Mutafoğlu[6], Faik Sarıalioğlu[7], Namık Çevik[1], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji B.D., İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D., İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D., İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik A.D., İzmir
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi A.D., İzmir
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji BD, Şimdiki adres: İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi
[7]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji BD, Şimdiki adres: Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi

AMAÇ: Merkezimizde Langerhans Hücreli Histiyositoz (LCH) tanısıyla tedavi ve takip edilen hastaların değerlendirilmesi.

YÖNTEM: Hastaların tıbbi kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi.Klinik karakteristikleri,tedavi detayları incelendi. Tanımlayıcı analizler yapıldı.

SONUÇLAR: LCH tanısıyla tedavi edilmiş 48 hasta analiz edildi. Ortanca tanı yaşı 5 yaş (3 ay–16 yaş); E/K:1 idi. Hastaların %58'i kitle, %42'si sırt-ekstremite ağrısı, %23'ü deri döküntüsü, %8'i dengesiz yürüme, %4'ü poliüri-polidipsi nedeni ile başvurmuştu. Hastaların %73'ünde tek sistem, %27'sinde multisistem tutulumu vardı. %15'inde riskli organ tutulumu mevcuttu. %88 hastada kemik tutulumu olup; %76'sında tek kemik, %24'ünde çoklu kemik tutulumu vardı. %77 hastaya sistemik kemoterapi (KT) verildi; %52 hastaya lokal cerrahi; %15 hastaya radyoterapi (RT) uygulandı. Relaps gelişen 8 hastanın ikisinde 2. kez relaps gelişti. Hastaların dördünde ortopedik, üçünde endokrinolojik ve birinde nörolojik komplikasyon gelişti. Bir hasta hastalık progresyonu nedeni ile bir hasta meningokoksemi nedeni kaybedildi. Ortanca izlem süresi 5.2 yıl (1 ay–18 y). Genel yaşam (OS) 1 yılda %98; 5 ve 15 yılda %95'ti. Olaysız yaşam (EFS) 1 yılda%84;5 ve 15 yılda%67 idi.

Tek Sistem Tutulumlu LCH(TST-LCH): 35 olgu mevcuttu. Ortanca tanı yaşı 6 yaş(3 ay-16 yaş) olup 2 yaş altı yedi hasta vardı. Tutulum alanları kemik (%86), deri (%9), lenf nodu (%3), akciğer (%3) idi ve bir hastada riskli organ tutulumu mevcuttu. Kemik tutulumlu hastaların %57'sine; lenf nodu ve deri tutulumu olan birer hastaya cerrahi uygulandı. Hastaların%68'ine sistemik KT verildi. Kemik tutulumu olan 4 hastaya (üçü vertebra, biri mandibula) ve relapsta hipofiz tutulumu olan bir hastaya RT uygulandı. Beş hastada relaps gelişti. Ortanca izlem süresi 6,3 yıl (1 ay–18 yıl). OS 1, 5 ve 15 yılda %100'dü. EFS 1 yılda %97; 5 ve 15 yılda%81'di.

Çoklu Sistem Tutulumlu LCH (ÇST-LCH): 13 olguda mevcuttu. Ortanca tanı yaşı 18 ay (4 ay–13 yaş). Tutulum alanları kemik (%92), deri (%69), akciğe r(%38), hipofiz (%15), karaciğer (%15), dalak (%8) ve lenf nodu (%15) idi. 8 hastada 2, iki hastada 3, üç hastada ≥4organ tutulumu vardı. Riskli organ tutulumu olan hastaların 5'inde akciğer; birinde intrakraniyal yumuşak doku uzanımlı kemik tutulumu vardı. Cerrahi uygulanan 7 hasta vardı. Tüm hastalara sistemik KT verildi. Bir hastada kemik lezyonuna, bir hastada hipofize RT uygulandı. Üç hastada relaps gelişti. Relaps gelişen olgulara sisplatin içeren tedavi şemaları uygulandı. Akciğer, deri ve kemik tutulumlu refrakter ve progresif hastalığı olan bir hasta izleminin 21. ayında; deri, kemik tutumu olan ve remisyona girmiş bir hasta izleminin 9. ayında meningokoksemi ile kaybedildi. Ortanca izlem süresi 3,6 yıl (1 ay–17 yıl). OS 1 yılda %92; 5 ve 15 yılda %83'ti. EFS 1 yılda%58;5 ve 15 yılda%33'tü.

YORUM: LCH tanılı hastalarımızın ¾ ü tek sistem tutulumu olan hastalardı. Tüm hastalar içinde riskli organ tutulumu olan hasta sayısı 7 idi. Gerek tek sistem gerek çoklu sistem tutulumu olan tüm olguların olaysız yaşam ve genel yaşam hızları literatür ile uyumluydu.

Anahtar Kelimeler: Langerhans hücreli histiyositoz, Multisistem, Tedavi, Tek sistem, Tek merkez

ESP-20

RABDOMİYOSARKOM DIŞI YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİ TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dilek İnce[1], Şefika Akyol[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Birsen Baysal[1], Şebnem Uysal[2], Mustafa Olguner[3], Ayşe Demiral[4], Erdener Özer[5], Handan Güleryüz[6], Rıza Çetingöz[4], Kamer Mutafoğlu[7], Nur Olgun[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji B.D., İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D., İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi A.D., İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi A.D., İzmir
[5]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji A.D.,İzmir
[6]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik A.D., İzmir
[7]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Çocuk Onkoloji BD, Şimdiki adres: İzmir Ekonomi Üniversitesi Tıp Fakültesi

AMAÇ: Merkezimizde rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku tümörleri (RMS-dışı YDT) tanısıyla tedavi edilen hastaların değerlendirilmesi.

GEREÇ-YÖNTEM: RMS-dışı YDT tanılı hastaların dosyaları retrospektif analiz edildi. Ekstraosseöz Ewing sarkom tanılı hastalar bu analizin dışında tutuldu. RMS-dışı YDT üç kategoride sınıflandı: (1) GR1: orta dereceli nadir metastaz grubu, (2) GR2: orta dereceli lokal agresif grup, (3) GR3: maliyn tümör grubu. Hastaların klinik karakteristikleri, uygulanan tedaviler ve yanıtları, genel ve olaysız yaşam hızları analiz edildi.

BULGULAR: RMS-dışı YDT tanısı ile tedavi edilen 40 hasta vardı. Ortanca tanı yaşı 11.5 yaş (1 ay-18 yaş), E/K:0,7 idi. Hastaların gruplara göre dağılımı Tablo 1'dedir. Tümör yerleşimi: ekstremite %35 (n:14), baş-boyun %25 (n:10) ve torakal bölge %20 (n:8)idi. Olguların %31'i (n:11) tanıda metastatikti; metastaz alanları akciğer (n:7), kemik (n:2), böbrek (n:1), karaciğer (n:1) olup bir hastada spinal kanala uzanım vardı. Hastalara uygulanan kemoterapi (KT) protokolleri yıllar içinde değişmekle birlikte ifosfamid-etoposid-adriamisin-aktinomisin içerikli tedavi şemalarıydı. Radyoterapi (RT) alanlarda, primer bölgeye 44-66 Gy uygulanmıştı. Primer cerrahi uygulanan hastalar (n:27): Hastaların 15'inde primer cerrahi tam rezeksiyon ve tümör negatif cerrahi sınır ile sonuçlanmıştı. Bu hastaların 6'sına sadece cerrahi uygulanmış olup 3'ü sadece RT, 2'si sadece KT, diğer 4'ü KT ve RT almıştı. Bir hasta refrakter hastalık ile ölmüştü. Primer cerrahi rezidülü sonuçlanan 12 hastadan 2'sine sadece RT, 6'sına KT ve RT uygulanmıştı. Primer cerrahisi rezidülü sonuçlanan hastaların 5'inde primer relaps gelişti ve dördü progresyonla öldü. Neoadjuvan kemoterapi uygulanan hastalar (n:13): Neoadjuvan kemoterapi uygulanan 13 hastanın indüksiyon KT yanıtı %61 (2CR+6PR) idi. Geciktirilmiş cerrahi (n:11) 5'inde tam rezeksiyonla, 6'sında rezidülü (dördü makroskopik, ikisi mikroskobik rezidülü) sonuçlanmıştı. Bu 11 hastadan 4'ünde remisyon sağlandı, 4'ü progresyonla öldü. Neoadjuvan KT sonrası cerrahi uygulanmayan iki hastadan biri tedavi yanıtsızlığı ve lokal agresif tümör progresyonuyla öldü, diğer hastada KT ile remisyon sağlandı. Grup 1 ve 2'deki 11 hastadan sadece birinde relaps refrakterlik gelişmişti. Ölen 10 hastadan 8'i primer veya geciktirilmiş cerrahisi rezidülü sonuçlanan hastalardı, biri cerrahi uygulanamamış bir hastaydı. İki hasta maliyn olmayan lokal agresif hastalık ve komplikasyonları nedeniyle kaybedilmişti. Ortanca izlem süresi 4 yıl (1 ay–26 yıl). OS 1 yılda %81; 5 ve 15 yılda %70'ti. EFS 1 yılda %62; 5 ve 15 yılda %52 idi.

YORUM: RMS-dışı YDT çok sayıda histolojik alt tipi olan heterojen bir tümör grubudur. Bu seride RMS-dışı maliyn tümör grubunda bulunan hastalarda cerrahisi rezidülü sonuçlanan hastalarda nüks, yanıtsızlık ve progresyonun fazla olduğu, ölen hastaların neredeyse tamamının bu grupta olduğu görülmüştür. Genel yaşam ve olaysız yaşam hızları kabul edilebilir bulunmuştur. Kemoterapi duyarlılığının düşük olduğu bilinen bu hastalarda lokal tedavi (cerrahi ve radyoterapi) sağkalımı etkileyen en önemli faktördür.

Anahtar Kelimeler: Lokal tedavi, rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku tümörleri, sağkalım

Tablo 1. Hastaların tanıları ve tanı gruplarına göre dağılımı

TANI	*HASTA SAYISI*
GR1: Orta dereceli nadir metastaz grubu	9
Histiositik sarkom	1
İnflamatuar miyofibroblastik tümör	3
Konjenital infantil fibrosarkom	1
Fibrohistiositik tümör	1
Anjiomatoid malign fibröz histiositom	1
Dermotofibrosarkoma protuberans	2
GR2: Orta dereceli lokal agresif grup	2
Desmoplastik fibrom	1
Desmoid tip fibromatozis	1
GR3: Maliyn tümör grubu	29
Kodrosarkom	3
Mezenkimal kondrosarkom	1
Düşük dereceli kondrosarkom	1
Malign mezenkimal tümör	2
Andiferansiye malign mezenkimal tümör	1
Sinoviyal sarkom	2
Az diferansiye sinoviyal sarkom	1
Bifazik sinoviyal sarkom	1
Miksoid epiteloid sarkom	1
Andiferansiye yüksek dereceli pleomorfik sarkom	2
Unklasifiye yuvarlak hücreli malign tümör	1
Desmoplastik küçük yuvarlak hücreli tümör	1
Renal clear cell sarkom	1
Clear cell sarkom	2
Sklerozan epiteloid fibrosarkom	1
Plevrapulmoner blastom	3
Malign periferik sinir kılıfı tümörü	2
Anjiosarkom	1
Kemiğin Malign fibröz histiositomu	1
İyi diferansiye leiomiyosarkom	1

ESP-21

TEKRARLAYAN VEYA TEDAVİYE DİRENÇLİ ÇOCUK KANSERLERİNDE PAKLİTAKSEL, KARBOPLATİN VE SİKLOFOSFAMİD TEDAVİ PROTOKOLÜ SONUÇLARI

Mustafa Cemaloğlu, Burça Aydın, Canan Akyüz, Ali Varan, Nilgün Kurucu, Tezer Kutluk

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Tekrarlayan veya tedaviye dirençli tümörlerde ikinci veya sonraki seri tedavilere yanıt oranları düşüktür ve prognozları kötüdür. Kurtarma tedavisi olarak kullanılan şemalar kümülatif dozlar veya direnç nedeniyle genellikle ilk seride kullanılan ve etkili olduğu bilinen ilaçlar dışındaki seçeneklerden oluşur. Bu çalışma dirençli veya tekrarlayan solid tümörü olan çocuklarda paklitaksel, karboplatin ve siklofosfamid protokolüne (PaxCC) tedavi yanıtının ve sağkalım oranlarını değerlendirmektedir.

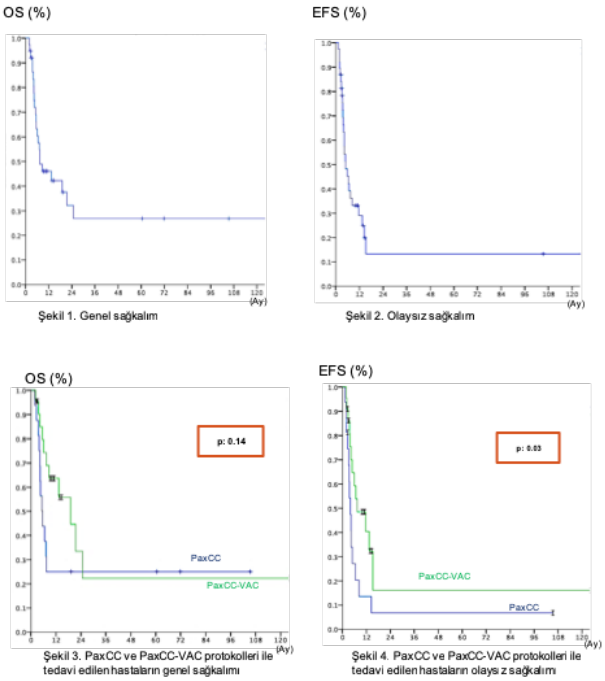
YÖNTEM: PaxCC protokolü kliniğimizde tek başına veya düşük doz VAC (vinkristin, aktinomisin, siklofosfamid) protokolü ile dönüşümlü olarak kullanılmıştır. Protokolü alan 38 hastanın tıbbi kayıtları demografik özellikleri, tedavi yanıtları ve sağkalım sonuçları geriye dönük olarak incelenmiştir.

SONUÇLAR: Ortanca yaş 8,5 (0,7-17) ve erkek/kız oranı 1,1 idi. Histopatolojik tanılar; rabdomiyosarkom (%29), Ewing sarkomu (%29), Wilms tümörü (%16), osteosarkom (%10), diğer yumuşak doku sarkomları (%8) ve germ hücreli tümörler (%8) idi. PaxCC veya PaxCC/VAC tedavisi hastaların %29'unda ikinci, %60'ında üçüncü, %8'inde dördüncü ve %3'ünde beşinci basamak tedavi rejimi olarak kullanıldı. Yirmi bir hastada (%55) primer veya metastatik bölgele-

re tümör rezeksiyonu yapıldı ve/veya radyoterapi verildi. Hastalar ortalama 4 kür (1-10) kemoterapi aldı. Objektif cevap 18 (%48) hastada saptandı. 5 (%13) hastada tam yanıt, 5 (%13) hastada çok iyi kısmi yanıt, 4 (%11) hastada kısmi yanıt ve 4 (%11) hastada da stabil hastalık vardı. Yirmi hastada (%52) ilerleyici hastalık gözlendi. Hastalar ortanca 7.3 ay izlendi. Birinci yılda OS ve EFS %49 ve %29 bulundu. PaxCC/VAC alan tedavisi hastaların, sadece PaxCC alan hastalara göre yaşam süreleri daha uzundu. PaxCC veya PaxCC/VAC tedavisi alan hastaların bir yıllık EFS oranları sırasıyla %54 ve %14 (p=0.03) iken bir yıllık OS sırasıyla %64 ve %25 (p=0.05) idi. Rabdomyosarkom ve Ewing sarkomu olan hastalarda 1 yıllık EFS sırasıyla %28 ve %27 idi. PaxCC veya PaxCC/VAC ikinci seri verildiğinde 2 yıllık OS %79, 3 veya sonraki seri olarak kullanıldığında ise 2 yıllık OS %49 bulundu (p=0.05).

YORUM: Tekrarlayan veya tedaviye dirençli çocuk kanserlerinde tedavi seçenekleri azdır. Dirençli veya tekrarlayan rabdomiyosarkomlu hastalarda vinkristin, irinotekan ve temozolomid (VIT) ile 3 aylık PFS %23 bildirilmiştir. Benzer şekilde dirençli kemik sarkomlu hastalarda gemsitabin ve dosetaksel kombinasyonu ile 6 aylık EFS %28'dir. Kliniğimizde ICE şeması (ifosfamid, karboplatin ve etoposide) ile kemik ve yumuşak doku sarkomlarında 3 yılda genel sağkalım ve olaysız sağkalım hızları %41 ve %5 bildirmiştik. Bu çalışmada çoğunluğu 3. veya daha sonraki sırada paklitakselli tedavi almış olan hastalarda ilk yıl sonunda EFS ve OS %29 ve %49 bulunmuştur. PaxxCC şeması tekrarlayan veya tedaviye dirençli tümörü çocuklarda diğer rölaps protokollerine benzer tedavi başarısı ve sağkalım oranları sağlayabilir, iyi bir kurtarma tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: paklitaksel, tekrarlayan ve dirençli tümör, rabdomiyosarkom, Ewing sarkomu



Şekil 1. PaxCC ve PaxCC-VAC protokolleri ile tedavi edilen hastaların genel ve olaysız sağkalımları

ESP-22

ÇOCUKLUK ÇAĞI RABDOMİYOSARKOM TEDAVİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Deniz Kızmazoğlu, Burçak Tatlı Güneş, Zuhal Önder Siviş, Berna Atabay, Meral Türker, Esin Özcan, Barış Malbora, Haldun Öniz

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ-AMAÇ: Rabdomiyosarkom çocuk ve ergenlerde en sık görülen, vücudun hemen her yerinden gelişebilen, saldırgan ve yüksek derecede maliyn yumuşak doku sarkomudur. Eskiden bu hastaların üçte birinden azı hayatta kalabilirken günümüzde, tanımlanan bazı prognostik faktörleri gözönüne alan, cerrahi ve radyoterapi ile uyumlu çoklu ilaç uygulamalarını kapsayan çok merkezli ve disiplinli çalışmalar sayesinde sağkalım oranlarında belirgin düzelme sağlanmıştır.

Merkezimizde tedavi gören ve izlenen rabdomiyosarkom tanısı almış hastaların klinik özellikleri ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Hastanemiz Çocuk Onkoloji Kliniğinde 1988-2018 yılları arasında rabdomiyosarkom tanısı ile kayıtlı hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, klinik özellikleri, tedavi sonuçları ve uzun dönem sağkalımları değerlendirildi.

BULGULAR: Rabdomiyosarkom tanısı ile kayıtlı 57 hastadan 9'u dosyalarına ulaşılamadığından değerlendirmeye alınamadı. Değerlendirilen 48 olgunun ortanca tanı yaşı 5,5 yaş (4 ay - 17y), E/K oranı 1,18 idi. Semptomların başlamasından tanıya dek geçen ortanca süre 5 hafta (1 hafta-7 ay) idi. Primer tümörlerin %42'si (20/48) baş-boyun, %19'u (9/48) genitoüriner sistem, %14'ü (7/48) ekstremite, %17'si (8/48) gövde, %4'i (2/48) pelvik ve %4'ü (2/48) intraabdominal yerleşimliydi. Olguların %23'ü tanı sırasında metastatikti. Hastaların %44'ü primer cerrahi sonucu, %56'sı ise biyopsi ile tanı almıştı. Primer cerrahi sırasında 7 olguda tam rezeksiyon sağlanırken, 10 olguda makroskopik, 4 olguda ise mikroskopik rezidü saptandı. Tanıların %67'si embriyonel, %33'ü alveolar tip RMS idi. Hastaların klinik gruplara (KG) dağılımı: KG 1:3 (%6), KG 2:7 (%15), KG 3:27 (%56), KG 4:11 (%23) idi. Tedavilerinde 28 hastada IRS,13'ünde SIOP MMT 89 ve 7'sinde COG ARST0431 protokolü kullanıldığı görüldü. Hastaların 19'unda primer tümor bölgesine konvansiyonel RT uygulanırken bir hastada metastaz alanına da RT uygulandı.İki olguda ise relaps soonrası primer tm bölgesine RT uygulandı. Gecikmiş cerrahi uygulanabilen 8 hastanın yedisinde tam çıkarım sağlanabildi. Hastaların ortalama izlem süreleri 30 ay (1 ay – 19 yıl); 5 ve 10 yıllık olaysız sağkalım oranı (EFS) %36; 5 ve 10 yıllık genel sağkalım oranı (OS) %34 idi. Tedavinin ilk 6 ayında 6 hasta sepsis ya da tümör ilişkili komplikasyonlarla kaybedilirken 2 hasta da tedaviyi bırakmıştı. 22 hastada relaps / progresyon / refrakterlik vardı. Bunların 17'si ilerleyici hastalıkla kaybedildi. Bu hastaların tümör yerleşim bölgeleri ve histolojik tipleri ile tedavi yanıtları arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Ortanca relaps/ progresyon/ refrakterlik zamanı 10 ay (2-30 ay) idi.

YORUM: Hastalarımızın genel ve olaysız sağkalım oranlarının literatüre göre düşük olması; tanı sırasında %79'unun klinik grup 3-4 ileri evre hastalığının olmasına ve cerrahi müdahalenin farklı merkezlerde ve farklı deneyimdeki ekipler tarafından gerçekleştirilmiş olmasına bağlı olabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Rabdomiyosarkom, klinik, tedavi

ESP-23

PEDİATRİK RABDOMİYOSARKOMDA TEDAVİ SONUÇLARI VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER: TÜRKİYE'DEN TEK MERKEZLİ BİR DENEYİM

Fatma Tuba Yıldırım[1], Neriman Sarı[1], Selma Çakmakcı[1], Meriç Kaymak Cihan[1], Aslı Turgutoğlu Yılmaz[1], Turan Bayhan[1], B. Şafak Güngör[2], İnci Ergürhan İlhan[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi Kliniği, Ankara

AMAÇ: Pediatrik yumuşak doku sarkomları, destek dokulara farklılaşma potansiyeline sahip primitif mezenkimal dokudan köken alan heterojen bir grup malign hastalıktır. Çocuklarda en sık görülen alt tipi rabdomiyosarkomdur (RMS). Cerrahi ve/veya radyoterapiden oluşan lokal tedaviye sistemik kemoterapinin eklenmesi ile sağ kalım %70'lere ulaşmıştır. Çalışmamızda pediatrik RMS tanılı hastalarda klinik bulguların, yaşam hızlarının ve sağ kalıma etki eden faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

METOD: Rabdomiyosarkom tanısı ile 1-18 yaş arası, merkezimizde tedavi alan 78 hastanın demografik bilgileri, klinik özellikleri ve tedavi sonuçları dosya verilerinden geriye dönük olarak incelendi.

BULGULAR: Median izlem süresi 45 ay (7-203) olan hastaların ortanca yaşı 6,5 yıl (2-17) ve erkek / kız oranı 2,1 idi. Tümörün en sık yerleşim yeri hastaların %24'ünde ekstremite, %22'sinde nonparameningeal baş boyun idi, histolojik alt tipi tespit edilen tümörlerde %58 embriyonel, %31 alveoler tip görüldü. Hastaların %18'inde uzak metastaz saptandı ve en sık görülen uzak metastaz yeri %55 ile akciğerdi. Üç yıllık ve beş yıllık olaysız sağ kalım hızları (EFS) sırası ile %42 ve %39, genel sağ kalım hızları (OS) ise sırasıyla %59 ve %52 idi. Üç yıllık genel sağ kalım ve olaysız sağ kalım hızları uzak metastazı olmayan hastalarda %68 ve %48 iken metastatik hastalarda sırası ile %11 ve %0 idi. Tek değişkenli analizde metastatik hastalık varlığı (EFS p=0.003, OS p<0.001), TNM Evre IV (EFS: p=0,002, OS: p<0,001), IRS grup 4 (EFS p=0,001 OS p<0,001), yüksek risk grubu (EFS p=0,006, OS p<0,001), tümörün yerleşim yeri (paratestiküler ve orbita dışı yerleşim, EFS p=0,008 OS p=0,004) ve kitle rezeksiyonu yapılamamış olması (EFS p<0,001 OS p<0,001), olaysız ve genel sağ kalıma etki eden kötü prognostik faktörler olarak saptandı. Çok değişkenli analizde ise uzak metastaz varlığı (p<0,001) ve kitle rezeksiyonu yapılamamış olması (p=0,02) olaysız ve genel sağ kalıma etkisi açısından anlamlı bulundu. Histolojik alt tipin, kitle boyutunun ve kitle rezeksiyonu yapılan hastalarda cerrahi sınırda tümör varlığının prognostik önemi gösterilemedi (sırasıyla, EFS p=0,7 p=0,1 p=0,2, OS p=0,4 p=0,3 p=0,1).

SONUÇ: Hastanemizin özelliğinden dolayı merkezimizde ekstremite kökenli tümörler daha fazla görülmektedir. Çalışmamızda metastatik hastalık varlığı ile tanı ve/veya izlemde cerrahi yapılamamış olması olaysız ve genel sağ kalıma etki eden en önemli prognostik faktörler olarak belirlendi. Cerrahi sınırlar pozitif kalsa bile geniş kitle rezeksiyonu tedavi sonuçlarını önemli ölçüde etkilemektedir. Bu da lokal hastalık kontrolünde tek başına radyoterapinin yeterli olmadığını, cerrahinin önemini göstermektedir. Cerrahi sınırdaki tümör varlığı ise uygulanan radyoterapi ile prognostik önemini yitirmektedir.

Anahtar Kelimeler: çocuk, prognoz, rabdomiyosarkom

ESP-24

EWİNG SARKOM TÜMÖR AİLESİ TEK MERKEZ DENEYİMİ

Deniz Kızmazoğlu, Zühal Önder Siviş, Burçak Tatlı Güneş, Meral Türker, Berna Atabay, Esin Özcan, Barış Malbora, Haldun Öniz

SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ-AMAÇ: Ewing sarkom tümör ailesi (ESTA), kemik ve yumuşak dokunun Ewing sarkomu, periferal primitif nöroektodermal tümör (PNET) ve Askin tümörü (toraks yerleşimli PNET) olarak adlandırılan bir grup maliyn mezenkimal tümörü kapsar. Burada, merkezimizde ESTA tanısıyla tedavi edilen çocuk hastaların klinik özellikleri ve tedavi yanıtlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: 01.01.1988–31.12.2018 tarihleri arasında ESTA tanısıyla tedavi edilen hastaların dosyaları geriye dönük değerlendirilerek hastaların klinik karakteristikleri, uygulanan tedavi yaklaşımları ve sağkalım oranları değerlendirildi.

BULGULAR: ESTA tanılı 51 hastadan kayıtları yeterli olan 43'ü değerlendirildi. Tanı yaşı ortanca 141ay (0-17y), E/K oranı 0,8 idi. Primer tümör yerleşim yeri: ekstremite %30,2 (n:13), paravertebral %11, 6 (n:5), pelvik %23,3 (n:10), ekstrapulmoner intratorasik %23,3 (n:10), kafa ve yüz kemikleri %9,3 (n:4), boyun %2,3 (n:1). Histopatolojik incelemede, %72'si Ewing (ekstraosseoz 15, osseoz 16), %28'i PNET (n:12) idi. Hastaların %39,5'i tanıda metastatikti (akciğer n:12, kemik n:5, kemik iliği n:3, uzak LN:2, karaciğer:1). Hastaların ortanca izlem süresi 23 ay (2 ay–18 yıl), olaysız sağkalım oranları 5, 10, 15 yılda %27, genel sağkalım oranları ise 5 yılda %43, 10 ve 15 yılda ise %32 idi.

Primer cerrahi uygulanan 8 hasta başka merkezlerde cerrahi uygulandıktan sonra başvurmuştu. Cerrahi 5 hastada makroskopik, 2'sinde mikroskobik rezidülü, birinde tam rezeksiyon ile sonuçlanmıştı. Bu hastalara farklı kemoterapi rejimleri uygulanmıştı. Yaşı küçük olan dışındaki 7 hastaya primer tümör bölgesine RT uygulandı. Bir hasta hastalığın ilerlemesi, 3'ü tekrarlaması sonucu kaybedildi. İki hastanın tedavisi sürmekte olup, 2 hasta tedavi sonrası hastalıksız izlemdedir. Biyopsi ile tanı aldıktan sonra neoadjuvan kemoterapi uygulanan 35 hastanın 8'inde IECESS 92 protokolü, 19'unda POG8850 ve 9354 protokolleri temel alınarak vinkristin, aktinomisin/adriamisin, siklofosfamid ile dönüşümlü ifosfamid, etoposid, 8'inde AEWS0031 protokolü uygulanmıştı. Kemoterapi yanıtı %82 (1 CR, 28 PR) idi. Neoadjuvan KT sonrası cerrahi uygulanan 12/15 hastada tam, 3'ünde kısmi rezeksiyon sağlandı. Bu hastaların izleminde 2 hastada relaps (6. ve16. aylarda), 4'ünde tedavi altında ilerleme saptandı. Bu hastaların 4'ü öldü.

Neoadjuvan KT sonrası cerrahi uygulanamayan 10/20 hastada primer tümör bölgesine RT uygulandı. Bu 20 hastanın 10'unda tanı sırasında metastaz vardı. Hastaların 13'ü kaybedilirken, 2'si başka merkeze giderek, 2'si ise kontrollere gelmeyerek izlem dışı kaldı. Sadece 3 hasta tedavi sonrası hastalıksız izlemde idi. Hiçbir hastada toksisite nedeniyle ölüm görülmezken, bir hastada geç dönem ikincil maliynite gelişti. İki olgu mutilizan cerrahi sonrası hastalıksız izlemdedir.

SONUÇ: Kemoterapi ve primer bölgeye RT uygulanmasına rağmen olguların yaklaşık yarısının kaybedilmiş,olaysız ve genel sağkalım oranlarının düşük olması, tanı sırasında ileri evrede olmalarına (%39,5'u metastatik), cerrahi oranlarının düşük olmasına (%81,3'ünde biyopsi ile tanı) bağlandı.

Anahtar Kelimeler: Ewing sarkomu tümör ailesi, otuz yıllık merkez, tedavi

ESP-25

PEDİATRİK RABDOMİYOSARKOM DIŞI YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİNİN TEDAVİ SONUÇLARI: TÜRKİYE'DEN TEK MERKEZLİ BİR DENEYİM

Aslı Turgutoğlu Yilmaz, Selma Çakmakcı, Meriç Kaymak Cihan, Fatma Tuba Yıldırım, Turan Bayhan, Neriman Sarı, İnci Ergürhan İlhan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Pediatrik rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku sarkomları (RDYDS), pirimitif mezenkimal dokudan köken alan, 50'den fazla histolojik alt tipi olan heterojen bir hastalık grubudur.

Bu heterojen tümör grubunun her bir alt tipinin prognozu farklı olduğu için tedavi seçenekleri de değişkendir. Çoğu RDYDS kemoterapiye dirençli olduğu için, cerrahi, tedavinin merkezinde yer almaktadır. Risk sınıflaması yapılarak seçilen neoadjuvan kemoterapi ve radyoterapi, lokal ve ileri evre hastalık için sonuçları iyileştirmede son derece önemlidir. Metastatik hastalık için sağkalım umut verici değildir. Uygulanan cerrahide sınırların tümörden arındırılmış olması ve işlevselliğin korunması kritiktir.

AMAÇ: Pediatrik RDYDS'de klinik sonuçlar, olaysız ve genel sağkalımın değerlendirilmesi.

GEREÇ-YÖNTEM: Rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku sarkomu tanısı ile 1-18 yaş arası, 1991-2018 tarihleri arasında merkezimizde tedavi edilen 42 çocuk hastanın demografik bilgileri, tedavi modaliteleri ve tedaviye verdikleri yanıtlar değerlendirilmiştir. Yaş, cinsiyet, izlem süresi, histoloji, evre, kitle büyüklüğü, yerleşim yeri, radyoterapi ve sağkalım verileri ele alınmıştır. İstatistiksel analizde SPSS 20 versiyonu kullanılmıştır. Kaplan-Meier metodu ve log rank testleri uygulanmıştır.

SONUÇ: Toplam 42 hastanın verileri incelendi. Ortanca yaş 12(1-18) yıl ve erkek/ kadın oranı 1.8'di. Sinoviyal sarkom %71.4 (n=14) ile en sık görülen tümördü. En sık görülen metastaz bölgesi akciğerdi (6/14). Ortanca izlem süresi 29 (1-117) aydı. 3 yıllık olaysız sağkalım ve genel sağkalım oranları sırasıyla %40, %84'tü. 5 yıllık olaysız sağkalım ve genel sağkalım oranları ise sırasıyla %34, %55'ti. Tanı, cinsiyet, yaş, tümör çapı, tümörün yerleşimi, evresi, metastaz varlığı, tanıda rekürrens varlığı, cerrahi sınırın tümörden arındırılmış olması, verilen kemoterapinin tipi, süresi, radyoterapi verilmesinin genel ve olaysız sağkalım üzerinde istatistiksel anlamlı şekilde etkisinin olmadığı görüldü.

TARTIŞMA: Literatürden farklı olarak cerrahi sınır, evre ve metastaz varlığı açısından anlamlı sonuç bulunamamıştır. Çalışmamızın en büyük kısıtlılığı geriye dönük bir çalışma olması ve hasta sayısının az olmasıdır. Çocukluk çağı RDYDS'lerinde sağkalımı etkileyen etmenlerin inceleneceği geniş vaka sayılı, çok merkezli ulusal çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Rabdomiyosarkom dışı yumuşak doku sarkomları, tedavi

ESP-26

RABDOMYOSARKOM DIŞI YUMUŞAK DOKU TÜMÖRLERİMİZ

Rabia Emel Şenay[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Barış Yılmaz[1], Nurşah Eker[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik EAH, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi*

GİRİŞ: Yumuşak doku sarkomları, çocuklardaki tüm malignitelerin %6'sını, solid tümörlerin ise %20'sini oluşturur. İskelet kasına farklılaşma yeteneğine sahip mezenkimal hücelerden kaynaklanan rabdomyosarkom (RMS) ve yine primitif mezenkimal dokulardan gelişip heterojen malign hücrelerden oluşan RMS dışı yumuşak doku tümörleri olmak üzere iki grupta incelenir..Çocukluk çağı solid tümörlerinin yaklaşık %3 ünü oluşturan bu nadir tümör grubu en çok 5 yaş altında görülür, lokal invazyon ile lokal rekürrens sıktır ve bu tümörlerin erkeklerde görülme sıklığı 1.2 kat artmıştır. Bu çalışmada, kliniğimizde takip ve tedavi ettiğimiz RMS dışı yumuşak doku sarkomlarımızın özellik ve prognozlarını retrospektif olarak incelemeyi amaçladık

MATERYAL-METOT: Çalışmamızda Aralık-2012 ile Ocak-2019 tarihleri arasında merkezimizce tedavi ve takip edilen RMS dışı yumuşak doku sarkom tanılı 17 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

BULGULAR: Hastalarımızın yaş ortalaması 97 aydır ve erkek/ kız= 7/10 dur. Patolojik tanıları ; 3 fibrosarkom, 3 synovial sarkom, 2 malign periferik sinir kılıfı tümörü, 2 indiferansiye sarkom, ve birer olgu olarak jüvenil ksantogranülom, lipoblastom, liposarkom, primitif miksoid mezenkimal tümör, iğsi hücreli sarkom, anjiosarkom ile alveoler yumuşak doku sarkomu şeklindedir. Tanı anında tüm sinovial sarkomlu hastalar, bir malign periferik sinir kılıfı tümörü, bir jüvenil ksantogranülom ve bir fibrosarkom tanılı hasta olmak üzere toplamda 6 (%35.2) hastanın metastatik olduğu saptanmıştır. Tedavide 4 (%23.5) hastamıza sadece cerrahi uygulanmış ve ek tedavi gerekmemiştir. Cerrahi ile beraber 6 (%35.2) hastamıza sadece kemoterapi, kalan 7 (%41.1) hastamıza bunlara ek olarak radyoterapi de verilmiştir. Takipte, tedavi kesiminden ortalama 5.3 ay sonra 3 (%17.6) hastamız nüks etmiştir . Halen tedavisi devam etmekte olan 4 hastamız mevcut olup üç hasta ex olmuştur. Ex olanların ikisi başta metastatik olan hastalardır ve nüksten sonra kaybedilmişlerdir. On hastamız tam remisyonda olarak izlenmektedir.

SONUÇ: RMS dışı yumuşak doku sarkomları histopatolojik olarak çok geniş bir spektrumdadır. En yaygın alt türler pediatrik yumuşak doku sarkomlarının %10'unu oluşturur. Prognoz hastalığın evresine, tümörün histolojik alt tipine, tümörün büyüklüğüne ve rezeksiyonun derecesine bağlıdır. Metastaz varlığı hastalığı yüksek risk grubuna sokar; bu grubun sağ kalım oranı yaklaşık %15'tir. Bizim hasta grubumuzda da 6 hastanın tanı anında metastatik olduğu görülmüştür. Tedavi planı olarak cerrahi ile beraber kemoterapi ve radyoterapi uygulanan bu hastalardan 2 tanesi takipte nüks sonrasında kaybedilmiştir. Bu bilgi, literatür bilgisi ile uyumludur ancak olgu sayımızın azlığı istatistiksel analizlerimizi zorlaştırmaktadır. Tanı anında tümör çapının >5 cm olduğunun bilinmesi veya rezeke edilemeyen tümöre sahip metastatik olmayan hastalık varlığı RMS dışı yumuşak doku sarkomları orta risk grubuna sokmaktadır ve bu grupta beş yıllık sağ kalım oranı %50 olarak bildirilmiştir. Bizim 17 hastalık serimizden 7 tanesi bu gruba girmektedir ki henüz bu grupta kaybedilmiş vakamız yoktur. Literatür bilgisi, tanı anında tam rezeke edilebilen tümör varlığı ile yine tanı anında metastaz olmaksızın <5 cm boyutundaki kitle boyutunun varlığı hastalığın düşük risk grubuna girdiği şeklindedir. Düşük risk hasta grubunda beş yıllık sağ kalımın %90'larda olduğu belirtilmektedir. Bizim vaka serimizde sadece 4 hasta bu gruba dahil olmuştur. Tedavi olarak sadece cerrahi yapılan bu hasta grubunda tüm hastalarımız yaşamlarına hastalıksız devam etmektedir. Hastanın risk grubu belirlenirken tümörün histolojisinin de önemli olduğu bilinmelidir ve yüksek dereceli tümörlerde prognozun daha kötü olduğu şeklinde literatür bilgisi mevcuttur. Literatürde büyük vaka serilerinde RMS dışı yumuşak doku tümörlerinde histolojik alt tiplere göre ayrıntılı sağ kalım verilebilmektedir ancak bizim az sayıdaki vaka serimizde genel olgu sayısının azlığı, hasta grubunun çok farklı tanılardan oluşması ile birlikte her bir tanıdaki hasta sayısındaki yetersizlik nedeni ile ayrıntılı istatistiksel analiz yapılamamaktadır.

Kaynaklar

1. Williams RF, Fernandez-Pineda I, Gosain A (2016) Pediatric sarcomas. Surg Clin North Am 96(5):1107–1125. doi:10.1016/j. suc.2016.05.012
2. Spunt SL, Skapek SX, Cofn CM (2008) Pediatric nonrhabdomyosarcoma soft tissue sarcomas. Oncologist 13(6):668–678. doi:10.1634/theoncologist.2007-0182
3. Spunt, S. L., Skapek, S. X., & Coffin, C. M. (2008). Pediatric Nonrhabdomyosarcoma Soft Tissue Sarcomas. The Oncologist, 13(6), 668–678. doi:10.1634/theoncologist.2007-0182

ESP-27

20 EWİNG SARKOMU OLGUSU: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Can Barış Aker[1], Derya Özyörük[1], Suna Emir[2], Ahmet Demir[3], Arzu Yazal Erdem[1], Ayça Koca Yozgat[1], Zeliha Güzelküçük[1], Dilek Kaçar[1]

[1]SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi
[2]Lösev- Lösante Ankara Çocuk ve Yetişkin Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi
[3]Özel Memorial Ankara Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi

GİRİŞ: Ewing sarkomu kemik ve çevresindeki yumuşak doku kaynaklı bir çocukluk çağı tümör grubudur. Lokalize hastalık sağkalım oranları yükselmiş olmakla birlikte, güncel tedavi yaklaşımlarına rağmen, metastatik hastalıkta 5 yıllık sağkalım halen %30 düzeylerindedir. Bu çalışmada, Ocak 2001' den itibaren bölümümüzde Ewing sarkomu tanısıyla takip edilen hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

MATERYAL-METOD: Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği'nde Ocak 2001-Aralık 2018 tarihleri arasında Ewing sarkomu tanısı almış ve takip edilmiş hastaların demografik özellikleri, başvuru yakınmaları, aldıkları tedaviler ve tedavi yanıtları retrospektif olarak bölüm dosya arşivinden ve bilgisayar kayıtlarından incelenmiştir. Kliniğimizde tanı alan, ancak daha sonra takiplerine başka merkezlerde takibine devam eden hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

BULGULAR: Sonuçlarımıza göre toplam 20 hastadan 8'i (%40) erkek, 12'si (%60) kız idi. Tanı anında ortanca yaş 105,5 ay (3-184 ay) bulundu. Hastaların başvuru şikayetleri en sık %45 göğüs ağrısı ve nefes darlığı, %15 omuzda şişlik, %15 bel ve kalça ağrısı idi. Hastaların 11 (%55)'inde torakal tutulum, 4(%20)'ünde spinal tutulum, 3(%15)'inde pelvik tutulum gözlendi. Hastaların 7 (%35) tanesi metastatik, 13 (%65) tanesi lokalize hastalık idi. Metastatik hastalardan 6 (%60) tanesinde kemik, 3 (%30) tanesinde akciğer metastazı gözlendi. Hastaların 10 (%50) tanesi Euro Ewing 99 protokolü ile, diğer hastalar farklı protokoller ile tedavi edildi. Toplamda 10 (%50) hastaya radyoterapi uygulandı. En fazla radyoterapi uygulanan bölge 6 (%30) hasta ile mediasten (median doz:34 Gy) oldu. 13 (%65) hastaya, kemoterapi sonrasında primer kitlesine yönelik cerrahi operasyon uygulandı. İzlem süresi boyunca 6 (%30) hastada relaps gelişti. 3 (%15) hastaya otolog nakil yapıldı. 3 hasta izlem sırasında takiplerine devam etmedi. Ortanca 15,5 (3-109 ay) aylık izlem süresince 8 hasta kaybedildi. Bu hastaların 1 tanesi otolog KİT sonrası kaybedildi. Metastatik hastaların ölüm oranı %42, lokalize hastalık olanların ölüm oranı %38 olarak bulundu. Hastaların toplam sağkalımı %60, olaysız sağkalımı ise %55 olarak bulundu.

TARTIŞMA: Hastalarımızın demografik verilerinin, genel hastalık özelliklerinin literatürle uyumlu olduğu gözlendi. Genel ve olaysız sağkalım oranları benzer şekilde düşük bulundu. Son yıllarda sağkalım oranlarındaki artışa rağmen, özellikle metastatik hastalarda yeni ve hedefe yönelik tedavi yaklaşımlarına ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Ewing sarkomu, lokalize hastalık, metastatik hastalık

ESP-28

PEDİATRİK GÖĞÜS DUVARI EWİNG SARKOMLARI

G. Tokuç[1], N. Eker[1], B. Yılmaz[1], E. Şenay[1], G. Kıyan[2] ,B. Tufan[1], Ö. Doğru[1], A. Koç[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik EAH Pediatrik Hematoloji- Onkoloji Bilim Dalı
[2]-Marmara Üniversitesi Pendik EAH Pediatrik Cerrahi ABD

GİRİŞ: Çocuklarda Ewing sarkom ailesi tümörlerin %13'ü göğüs duvarı yapılarından, sıklıkla da kosta veya interkostal yumuşak dokudan kaynaklanır ve bunlar Askin tümörü olarak adlandırılır. Çocuklar genellikle göğüs duvarında kitle ve/veya ağrı ile başvururlar. Var olan plevral ve perikardial efüzyon dispneye neden olabilir. Askin tümörlerde geniş cerrahi rezeksiyon ve mikroskopik negatif cerrahi sınır sağlamak güç olduğundan radyoterapi çoğu vakada uygulanmaktadır. Ancak radyoterapinin erken ve geç yan etkileri nedeniyle mümkün olabildiğince tam çıkarım önerilmekte, bunu neoadjuvan kemoterapi daha olanaklı hale getirmektedir. Cerrahın operasyonda amacı tümör negatif cerrahi sınır sağlamaktır. Tanıda malign plevral efüzyonun varlığı, büyük kitle varlığı ve başlangıç kemoterapiye yetersiz yanıt (%90 ın altında nekroz) lokal kontrolü zorlaştırmakta, radyoterapiyi gündeme getirmektedir. Kemoterapi protokolleri vinkristin, aktinomisin D, siklofosfamid, ifosfamid, doksorubisin ve etoposid içermektedir. Multimodal tedaviye rağmen göğüs duvarı kaynaklı ES ailesi tümörlerse 5 yıllık olaysız sağ kalım %55-65 civarındadır

AMAÇ: Bu retrospektif çalışmanın amacı izlediğimiz askin tümörlü hastalaramızın sağ kalımını, risk faktörlerini ve lokal tedavinin etkisini irdelemektir

BULGULAR: 1996-2016 yılları arasında kliniğimizde tedavi edilip izleme alınmış toplam 17 olgu bulunmakta olup 5 i kız 12 si erkekti ve yaşları 10-17 yaş arasındaydı.15 olguda tümör kosta kaynaklı idi, iki olguda origin ayırdedilemedi.11 olgu başta nonmetastatik , diğerleri metastatik idi. Tüm hastalar neoadjuvan kemoterapi almışlar , iki hasta dışındakiler 12-14. haftalar arasında cerrahiye verilmişlerdi. 11 hastaya total ; 4 üne parsiyel rezeksiyon yapılmıştı. Tumor nekroz oranı 9 hastada %95 in üstündeydi . 10 hastaya tumor nekroz oranının düşük olması veya yetersiz rezeksiyon veya plevral tutulum nedeniyle lokal radyoterapi yapılmıştı. 5 hastada lokal nüks ; 6 sında progresyon oldu, 5 hasta ex oldu , 4 ü hastalıklı terk etti. 6 hasta tam remisyonda olarak takiptedir. Nükslerden 4' ü ve progresyon gösterenlerin 5'i tam rezeke edilemeyen hastalarda görülmüştür. Ortalama izlem süresi olan 118+/- 27 ayda OS %47 ; EFS %35 bulunmuştur. Relaps ve progresyon en önemli olumsuz prognoz belirleyici faktör olurken total kitle rezeksiyonu prognozu istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttırmıştır

TARTIŞMA: Total kitle rezeksiyonunun önemi bu konuda yayınlanan tüm çalışmalarda belirtilmektedir. Total rezeke edilemeyen; canlı hücrenin %5 den fazla kaldığı , plevra tutulumun olduğu hastalara radyoterapi önerilmektedir .Genel olarak , başta metastatik olma, kötü kemoterapi yanıtı (kalan canlı hücre ≥%5), total rezeke edilememe, plevral tutulum, nüks veya progresyon kötü prognostik kriterler olarak ortaya konmuştur. Bizim olgularımızda da total kitle rezeksiyonu iyi , nüks ve progresyon kötü prognostik faktörler olarak ortaya çıkmıştır.Literatürde askin tümörlerinde genel sağ kalım %40-52, olaysız sağ kalım ise %32-40 arasında değişmektedir. . Bizim hastalarımızda da sağkalım literatüre uygunluk göstermiştir.

Sonuç- Askin tümörleri prognozu çok iyi olmayan maliniteler olup total rezeksiyon sağ kalımı anlamlı olarak arttırmaktadır.

Kaynaklar

1. Parikh M, Samujh R, Kanojia RP, et al. Peripheral primitive neuroectodermal tumor of the chest wall in childhood: clinico-pathological significance, management and literature review. Chang Gung Med J. 2011;34:213–7.
2. Purnima Devi L, Ritesh K, Jyoti Prasad K, et al. Locally advanced Askin's tumour in a child—a rare case report and review of the literature. Indian J Surg Oncol. 2015;6:288–91.
3. Euro-Ewing 99. EUROpean Ewing tumor working initiative of national groups. Version 3a, 14th September 2010.
4. Shamberger RC, Grier HE. Ewing's sarcoma/primitive neuroectodermal tumor of the chest wall. Semin Pediatr Surg. 2001;10:153–60.
5. van den Berg H, van Rijn RR, Merks JH. Management of tumors of the chest wall in childhood: a review. J Pediatr Hematol Oncol. 2008;30:214–21.
6. Katsenos S, Nikopoloulou M, Kokkonouzis I, et al. Askin's tumor: a rare chest wall neoplasm. Case report and short review. Thorac Cardiovasc Surg. 2008; 56:308–10.
7. Jeong JY, Kim SY, Jeong DC, et al. A small Askin's tumor presenting with early onset of chest pain. World J Surg Oncol. 2015;13:112.
8. Sallustio G, Pirronti T, Lasorella A, et al. Diagnostic imaging of primitive neuroectodermal tumour of the chest wall (Askin tumour). Pediatr Radiol. 1998;28:697–702.
9. Zhang KE, Lu R, Zhang P, et al. Askin's tumor: 11 cases and a review of the literature. Oncol Lett. 2016;11:253–6.
10. Veronesi G, Spaggiari L, De Pas T, et al. Preoperative chemotherapy is essential for conservative surgery of Askin tumors. J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;125:428–9.
11. Picci P, Rougraff BT, Bacci G, et al. Prognostic significance of histopathologic response to chemotherapy in nonmetastatic Ewing's sarcoma of the extremities. J Clin Oncol. 1993;11:1763–9.
12. Bacci G, Ferrari S, Bertoni F, et al. Prognostic factors in nonmetastatic Ewing's sarcoma of bone treated with adjuvant chemotherapy: analysis of 359 patients at the Istituto Ortopedico Rizzoli. J Clin Oncol. 2000;18:4–11.
13. Christiansen S, Semik M, Dockhorn-Dworniczak B, et al. Diagnosis, treatment and outcome of patients with Askin-tumors. Thorac Cardiovasc Surg. 2000; 48:311–5.
14. Laskar S, Nair C, Mallik S, et al. Prognostic factors and outcome in Askin-Rosai tumor: a review of 104 patients. Int J Radiat Oncol Biol Phys. 2011;79:202–7.

ESP-29

MÜLTECİ ÇOCUK HASTALARDA MALİGN TÜMÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ayça Koca Yozgat[1], Derya Özyörük[1], Suna Emir[2], Ahmet Demir[3], Arzu Yazal Erdem[1], Can Barış Aker[1], Zeliha Güzelküçük[1], İnci Yaman Bajin[1], Dilek Kaçar[1], Neşe Yaralı[1], Namık Yaşar Özbek[1]

[1]SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Hastanesi
[2]Özel Lösante Çocuk ve Yetişkin Hastanesi
[3]Memorial Ankara Hastanesi

GİRİŞ-AMAÇ: Türkiye dünyada en fazla mülteci nüfusa sahip olan ülkedir. Birleşmiş Milletler Mülteci Örgütü kaynaklarına göre Kasım 2018 itibari ile ülkemizde 3.6 milyonu Suriyeli olmak üzere, Afganistan, Irak, İran, Somali ve diğer ülkelerden toplam 3.9 milyon mülteci bulunmaktadır. Ülkemizde bulunan çocuk mülteci sayısı net olarak bilinmemektedir. Mülteci hastaların sosyoekonomik durumlarının kötü olması, dil problemleri, ilaç temin güçlükleri nedeni ile tedavi ve izlemlerinde güçlükler bulunmaktadır. Bu çalışmada amaç merkezimizde malignite ile başvuran mülteci çocuk hastaların demografik ve klinik özelliklerini, olaysız ve genel sağkalım oranlarını değerlendirmektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmaya hastanemiz onkoloji ve hematoloji ünitelerine Nisan 2011-Aralık 2018 arasında başvuran 71 mülteci çocuk hasta alındı. Hastaların ilk tanıdaki demografik özellikleri, geldikleri ülkeler, histopatolojik tanıları,aldıkları tedaviler, relaps ve mortalite verileri hasta dosyalarından retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Hastalarımızın yaş ortalaması 6.5 ±4.5 yıl olup, 39'u erkek(%54.9), 32'si(%45.1) kız idi. Hastalarımızın 36'sı Suriye(%50.7), 16'sı Irak(%22.5), 7' si Afganistan(%9.9) ve 12'si(%16.9) diğer ülkelerden gelmişlerdi. Bu hastaların tamamı kalabalık ortamlarda veya kamplarda yaşıyordu. Tanıları açısından değerlendirdiğimizde; 10 hasta (%14.1) santral sinir sistemi tümörü, 9 hasta(%12.7) akut lenfoblastik lösemi, 7 hasta(%9.9) nöroblastom, 5 hasta(%7) Burkitt lenfoma, 5 hasta(%7) rabdomyosarkom, 5 hasta(%7) retinoblastom, 4 hasta(%5.6) Ewing/PNET ve kalan hastalarımız diğer maligniteler ile başvurmuşlardı. Hastaların 27'si (%38) kendi ülkesinde tanı alıp tedavi amaçlı kliniğimize başvurmuşlardı. Bunların 21'i (%29.6) savaş veya yetersiz sağlık hizmetleri ve ekonomik nedenlerle tedavisi tamamlanamayan ve/veya relaps olan hastalardı. Hastaların tümü histopatolojik tanılarına uygun kemoterapi protokolleri ile tedavi edildi. Radyoterapi 23 hastaya (%32.4) uygulandı. Toplam 6 hastaya(%8.5) kemik iliği nakli yapıldı. Bunların 4'ü otolog ve 2'si allojenik kök hücre nakli idi. 7 hastamız (%9.9) tedavi bitiminden sonra ortalama 9 ± 6.1 ay sonra relaps oldu. Ortalama takip süremiz 18.2 ± 18.8 ay (1-90 ay) idi. Sonuç olarak 44 hastamız (%62) hayatta, 22 hastamız (%31) exitus idi. 5 hastamızın tedaviye devam etmemesi nedeni ile son durumları bilinmiyor.Hastalarımızın relapssız ikinci yıldaki sağ kalım süresi %83.6 idi. Toplam sağ kalım süresi 2. ve 5. yıl sırası ile %63.9 ve %58.1 idi.

TARTIŞMA: Çalışmamızda mülteci çocuk hastalarda relapssız ve toplam sağkalım süresi düşük, mortaliteleri yüksek bulunmuştur.Bu hastalarda göç nedeni ile yetersiz tedavi alma,düşük sosyoekonomik koşullar, ilaca ulaşma güçlüğü ve iletişim yetersizliği gibi faktörlerin mortalite oranlarını artırdığı düşünülmüş olup survival oranlarının artırılması için çok yönlü sosyal ve tıbbi ileri prospektif çalışmaların yapılmasının gerekli olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Mülteci, çocuk, malignite

ESP-30

REKÜRREN VE REFRAKTER PEDİATRİK SOLİD TÜMÖRLERDE BEVASİZUMAB TEK MERKEZ DENEYİMİMİZ

Ugur Demirsoy, Mehmet Azizoğlu, Funda Çorapcıoğlu

Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Hedefe yönelik ajanlardan 'Bevasizumab' endotelyal hücreler üzerinde eksprese edilen VEGF'nin biyolojik aktivitesini engelleyen rekombinan monoklonal bir antikordur. Bu çalışmada, rekürren veya refrakter solid tümör tanısıyla Kocaeli Üniversitesi Çocuk Onkoloji Kliniğinde Bevasizumab tedavisi alan hastalara ilişkin deneyimimizi sunuyoruz.

GEREÇ ve YÖNTEM: Kocaeli Üniversitesi Çocuk Onkoloji Kliniğinde Bevasizumab tedavisi alan rekürren veya refrakter solid tümörlü 12 hastanın klinik ve laboratuar bilgileri değerlendirildi. Hastaların yaş, cinsiyet, tanı, tümör yerleşim bölgesi, bevasizumab uygulanmasından önce aldıkları kemoterapiler, radyoterapi ve cerrahi geçmişleri, metastaz bulguları, bevasizumab kür sayısı, febril nötropeni atakları ve ilaca bağlı yan etkileri incelenerek kaydedildi. Bevasizumab tedavisi, hastalara 15 mg/kg/gün dozunda (1. gün), VITB [vinkristin (1.5 mg/m2 1. gün), irinotekan (30 mg/m2/gün 5 gün) ve temazolamid (100 mg/m2/gün 5 gün)] veya VTCB [vinkristin (1.5 mg/m2 1. gün), siklofosfamid (600 mg/m2/gün 1 ve 2. günler) ve topotekan (1 mg/m2/gün 1, 2 ve 3. günler)] protokolleri kapsamında verildi. Üç haftada bir tekrarlanan kemoterapi kürlerinin verilebilmesi için hastaların mutlak nötrofil sayısı >1500/mm3 ve trombosit sayısı >100000/mm3 olmalıydı. Hastalar her tedavi kürü öncesi ve sonrasında hem fiziksel hem de laboratuar tetkiklerle değerlendirildi, olası yan etkiler açısından takip edildi. Her 2 kür sonrasında hastaların tümörlerini değerlendirmeye yönelik radyolojik görüntülemeler yapıldı ve şu kriterlere göre değerlendirildi: (TY: tam yanıt, ≥4 hafta tüm lezyonlarda en az %90 küçülme, KY: kısmi yanıt, ≥4 hafta tüm lezyonlarda %90-50 küçülme; İH: İlerleyici hastalık, herhangi bir lezyonda ≥%20 boyut artışı; SH: stabil hastalık, TY, KY veya İH izlenmiyorsa).

BULGULAR: Rekürren veya refrakter solid tümör tanısıyla Mart 2014- Ocak 2019 tarihleri arasında takip edilen toplam 12 hasta (7 erkek, 5 kız) tespit edildi. Hastaların 6'sı merkezi sinir sistemi tümörü (3 hasta pons gliomu, 1 hasta anaplastik ependimom, 1 hasta medulloblastom, 1 hasta glioblastoma multiforme), 3'ü rabdomiyosarkom, 1'i Ewing sarkomu, 1'i Wilms tümörü ve 1'i nöroblastom tanılıydı. Pons gliomu tanılı 3 hasta ve nöroblastom tanılı 1 hasta dışındaki tüm hastalar cerrahi geçirdi, hiçbirinde tam tümör çıkarımı yapılamadı. Hastaların tümüne radyoterapi (tümör bölgesi, metastaz bölgesi) uygulandı. Hastalara toplamda 71 kür, ortanca 5 kür (2-11 kür) bevasizumab tedavisi uygulandı. Üç hastada stabil hastalık izlenirken, 5 hasta ilerleyici hastalık nedeniyle öldü. Bevasizumab'a bağlı gelişebildiği bildirilen ciddi komplikasyonlar (gastrointestinal perforasyon, hemoraji, hipertansiyon, proteinüri, kemik değişiklikleri ve kardiyotoksisite) izlenmedi.

SONUÇ: Refrakter ve rekürren solid tümörlerde VIT ve VTC şemalarına Bevasizumab kombinasyonu çocuklarda umut vaadetmektedir. Daha geniş hasta serilerinde Bevasizumab etkinliğinin araştırılması gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Bevasizumab, solid tümör, refrakter, rekürren

ESP-31

PEDİATRİK ONKOLOJİ HASTALARINDA PERİFERİK KÖK HÜCRE MOBİLİZASYONU VE TOPLANMASI

Arzu Yazal Erdem, Derya Özyörük, Dilek Kaçar, Zeliha Güzelküçük, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Hacı Ahmet Demir, Suna Emir

SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Çocuk Hematoloji Onkoloji Hastanesi

GİRİŞ: Pediatrik onkoloji hastalarında yüksek doz kemoterapiyi (YD-KT) takiben otolog kök hücre kurtarma tedavisi yüksek riskli nöroblastom, Ewing sarkom ve relaps solid tümörlerin tedavisinde multimodal tedavinin bir parçası olarak kullanılmaktadır. Otolog transplantasyon planlanan hastalarda kök hücre mobilizasyonu için kemoterapi sonrası G-CSF veya sadece G-CSF uygulanılır. Hastalardan en az 2.5-5.0 x 106/kg CD34+ hücre toplanması hedeflenir.

HASTALAR ve YÖNTEM: Hastanemizde Ocak 2011-Aralık 2018 arasında otolog kök hücre mobilizasyonu ve PKH aferezi yapılmış hastaların dosya ve bilgisayar kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşı, tanısı, tanı yaşı, vücut ağırlığı, mobilizasyon rejimi, mobilizasyon süresi, aferez sayısı, aferez yapılan gün periferik kan ve ürün CD34+ hücre sayım sonuçları, süreçteki komplikasyonlar kaydedildi.

Sonuçlar: Toplam 41 hasta (29 erkek/12 kız), ortalama yaş 7.04±5.18 yıl (dağılım 1.9-19.7) çalışmaya dahil edildi. Hastaların tanıları nöroblastom evre 4 yüksek risk grubu (n:20), releps-refrakter Hodgkin lenfoma (n:9), Ewing sarkom (n:3), Rabdomiyosarkom (n:2), Hodgkin dışı lenfoma (n:2), medulloblastoma (n:1), anaplastik relaps Wilms tümörü (n:1), böbrek şeffaf hücreli sarkomu (n:1), mesane ATRT (n:1), beyin ATRT (n:1) idi. Hastaların 12'si 3 yaş ve daha küçüktü (%30). Donörlerin ortalama vücut ağırlığı 26.7±22.5 kg (dağılım 10.2-120) idi, 25 hastanın (%62.5) vücut ağırlığı 20 kg ve daha düşüktü.

Mobilizasyon rejimleri 18 hastada TPOG-NBL 2009 YR protokolü, 9 hasta İCE, 4 hasta siklofosfamid (1.2g/m2) ve 3 hasta denge durumunu takiben toplandı. G-CSF dozu hastaların tamamında KT'den 24 saat sonra 5 mcg/kg/doz, günde 2 doz başlandı, 12 hastada 1-6 gün süre ile G-CSF 20mcg/kg/gün dozuna artırıldı ve ortalama 10.6±3.3 gün (dağılım 5-18 gün) G-CSF uygulandıktan sonra kök hücre toplandı. Yedi hastaya mobilizasyon yetersizliği nedeniyle plerixafor 240 mcg/kg dozunda median 2 kere (dağılım 1-4) uygulandı. Plerixafor uygulanan hastaların biri dışında tamamı relaps-refrakter hastalık nedeniyle çoklu kemoterapi-radyoterapi uygulanmış hastalardı (3 Hodgkin lenfoma, 1 NHL, 1 NBL, 1 Ewing sarkom, 1 böbrek şeffaf hücreli sarkom)

Kırkbir hastaya 50 aferez işlemi yapıldı (5 hastaya 2 kere, 2 hastaya 3 kere). Hastaların afereze girdikleri gün ortalama lökosit sayısı 18.75±14.91x106/µL (dağılım 3.3-64.0 x106); hemoglobin 9.9±1.3 g/dL ve trombosit 82.3±72.6 x103/µL (dağılım 26.0-276.0 x103/µL) ve periferik kanda CD34+ hücre sayısı 41.9±68.1/ µL (dağılım 1-336) idi. Ortalama 7.32±6.05 x106 CD34+ hücre/kg (dağılım 2.94-32.50 x106) toplandı. Hastaların 12'sinde (%29) 16 farklı komplikasyon bildirildi. En sık kateter ilişkili tromboz 8 hastada (%2), kateter ilişkili enfeksiyon 6 hastada (%15), iatrojenik hiperkalsemi ve idiopatik nefes darlığı birer hastada kaydedildi.

TARTIŞMA: Hastalarımızın hemen tamamında hedeflenen PKH aferezi sağlandı. En sık görülen yan etkilerin kateter ilişkili tromboz ve enfeksiyondu.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Periferik Kök Hücre Mobilizasyonu, Aferez

ESP-32

ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERLERİNE YATKINLIK YAPAN HASTALIKLAR: OKMEYDANI DENEYİMİ

Hilal Susam Şen[1], Süheyla Ocak[2]

[1]Okmeydanı eğitim araştırma hastanesi, çocuk onkoloji bilim dalı, İstanbul
[2]İstanbul üniversitesi İstanbul tıp fakültesi, çocuk hematoloji/onkoloji bilim dalı, İstanbul

GİRİŞ ve AMAÇ: Çocukluk çağı kanserleri tüm kanserlerin %2-4'ünü oluşturur ve ancak %5-15'inde tanımlanmış ailesel ve genetik faktörler sorumludur. Yatkınlığa neden olan kalıtsal durumların belirlenmesi kanserin daha erken saptanmasını sağlar.

YÖNTEM-GEREÇLER: 2015-2017 yılları arasında Okmeydanı eğitim araştırma hastanesi çocuk onkoloji bilim dalında lösemi dışı malignite tanısı almış olgulardan kansere genetik yatkınlığı olanların belirlenmesi, tedavi başarısı ve ilaç yan etkilerinin değerlendirilmesi amaçlandı

BULGULAR: Lösemi dışı malignite tanısı almış 121 olgunun 7'sinde (%5) kansere yatkınlık yapan bir hastalık bulundu. Kansere yatkınlık yapan hastalıklar Ataksi telenjiektazi, Beckwith Wiedemann sendromu, Nörofibromatosis tip 1, Down sendromu, Gardner sendromu ve Rothmund Thomson sendromu idi. Görülen kanserler Nonhodgkin lenfoma, Wilms tümörü, malign glial tümör, malign periferik sinir kılıfı tümörü, testiküler germ hücreli tümör, hepatoblastom ve osteosarkom idi. Kansere yakınlık yapan hastalık nedeniyle düzenli takip edilen 3 olgunun tamamında malignite erken evrede yakalandı. Son kontrolde 5 olgu remisyonda izlendi. İki olguda kemoterapi yan etkisi nedeniyle ilaç doz azaltımı gerekti.

TARTIŞMA-SONUÇ: Serimizde düzenli takip edilen olguların erken evrede yakalanması düzenli takibin önemini göstermektedir. Bu çalışma ile kansere yatkınlık yapan hastalıkların tanınmasının önemini ve düzenli takiplerinin gerektiğini vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, kanser, kansere yatkınlık

ESP-33

ÇOCUKLUK ÇAĞININ NADİR TÜMÖRÜ, KARSİNOİD TÜMÖRLER, TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ayşe Nur Akınel, Hilal Akbaş, Gülen Tüysüz Kintrup, Osman Alphan Küpesiz, Elif Güler

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji BD, Antalya

AMAÇ: Nöroendokrin hücrelerden köken alan karsinoid tümör, genel popülasyonda 4-8/100000 insidansda görülen, iyi diferansiye, nadir bir tümördür. En sık gastrointestinal sistemde (apendiks, gastrik, kolonik) görülmekle beraber bronş veya testis kaynaklı da olabilir. Karsinoid tümörler her yaş grubunda saptanmakla beraber erişkin kadın hastalarda daha sık görülmektedir. Çocuklarda metastaz oranı düşük iken (%9) erişkin grupta metastatik hastalık daha sık (%25) görülmektedir. Bu çalışmada merkezimizde takip edilen karsinoid tümör tanılı hastaların klinik özelliklerini ve takip sonuçlarını paylaşmayı planladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bölümünde Ocak 2004- Aralık 2018 tarihleri arasında başvuran 9 karsinoid tümör tanılı hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların %44,4 ü erkek (n:4), %56,4 'ü (n: 5) kız idi. Ortanca tanı yaşı 12 idi (8-16 yaş). Hastaların başvuru şikayeti idi. Başvuru anında hastaların hiçbirinde flushing, diyare, astım gibi serotonin salınım bulguları mevcut değildi. Sekiz (%88.9) hastada tümör yerleşimi apendiks olup apendektomi sonrası tanı konulmuştu. Bir hastada tümör gastrik yerleşimliydi. Ortalama tümör çapı:1,3 cm (min:0,5 max:2,2) saptandı. Postoperatif olarak 5 hastaya Ga- 68 sintigrafisi, 2 hastaya oktreotid sintigrafisi yapıldı ve patolojik tutulum izlenmedi. Cerrahi sonrası bakılan 5- HIAA düzeyi hepsinde normal

bulundu. Ortalama izlem süresi 40,7 ay (2 - 156 ay) olup, takipte hiçbir hastada relaps gözlenmedi.

SONUÇ: Literatür bulgularına göre apendiks yerleşimli karsinoid tümör olguları daha selim seyretmektedir. Tümör çapı 1-2 cm olan olgularda uygun tedavi yöntemi apendektomidir. 5-HIAA hastalığın takip ve izleminde önemli bir marker olup hastaların postoperatif izlemlerinde kullanılmaktadır. Karsinoid tümör nadir görülmekle birlikte genellikle apendektomi sonrası tanı aldığında için apendektomi materyallerinin patoloji sonuçlarının takip edilmesi hastalığın tanısı için önem arz etmektedir.

ESP-34

ÇOCUKLUK ÇAĞI NAZOFARİNKS KARSİNOMU TEDAVİ SONUÇLARI: AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ DENEYİMİ

Hilal Akbaş, Ayşe Nur Akınel, Gülen Tüysüz Kintrup, Mine Genç, Gamze Aksu, Alphan Küpesiz, Elif Güler

AMAÇ: Nazofarinks karsinomu çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %1'ini oluşturur. Vakaların çoğu EBV ile ilişkilidir ve genellikle lokal ileri evre hastalık iken tanı alırlar. Tedavi yaklaşımı vaka sayısının azlığı nedeniyle erişkin deneyimine dayanarak yapılmaktadır. Bu çalışmada merkezimizde tedavi edilen nazofarinks karsinomlarının klinik özellikleri ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bölümünde Ocak 2000- Aralık 2018 tarihleri arasında tedavi edilen nazofarinks karsinomlu 10 hasta retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların %90'ı (n:9) erkek, %10'u (n: 1) kız olup ortalama tanı yaşı 13.9 (±1,79)idi. Başvuru yakınmaları olarak boyunda şişlik (n:6), boyun ağrısı (n:3) ve ağzını açamama (n:1) idi. Altı hastaya nazofaringeal kitle biyopsisi, dört hastaya ise servikal lenf nodu biyopsisi ile tanı konuldu. Histopatolojik olarak en sık non-keratinize indiferansiye karsinom (n: 6) saptandı. Non-keratinize skuamoz karsinom 3 hastada, keratinize skuamoz karsinom 1 hastada mevcuttu. Üç hasta T2N1M0, 3 hasta T2N2M0, 3 hasta T3N2M0, bir hasta T3N2M1 olarak evrelendirildi. Hastaların hepsine neoadjuvan kemoterapi verildi. Dokuz hasta 5-FU, Metotreksat ve sisplatin içeren kemoterapi protokolü aldı. Kemoterapi sonu değerlendirmede hastaların birinde tam yanıt, sekizinde parsiyel yanıt, birinde ise progresyon gözlendi. Tüm hastaların primer tümör bölgesine 5800 - 6600cGy radyoterapi uygulandı. İzlemde iki hastada uzak metastaz gelişti. Progresif seyreden bu hastalardan birinin kemoterapisi epirubisin, bleomisin ve sisplatin ile değiştirildi ve metastatik lezyonlara (sağ parietal, sağ omuz ve sağ pubik kemik) 3000 cGy eksternal RT verildi.Tedavi bitiminden 3 ay sonra akciğer ve aksiller bölgede relaps saptanan diğer hastaya 3 kür ICE kemoterapisi sonrası sol aksilla ve göğüs duvarına 3900 cGy RT uygulandı. Kurtarma tedavilerine rağmen bu hastalar 15. ay ve 42. ayda eksitus oldu. Hastaların median izlem süresi 42 ay (8-168) olup sekiz hasta hastalıksız olarak takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Nazofarenks karsinomunun çocukluk çağında prognozu erişkinlere göre daha iyidir. Literatürde olduğu gibi hastaların çoğu lokal ileri evre hastalık iken tanı almıştı. Sisplatin bazlı kemoterapi ve eşlik eden kemoradyoterapi ile genel sağ kalım %85'in üzerinde bildirilmektedir.

ESP-35

TEDAVİSİ TAMAMLANMİŞ ÇOCUK ONKOLOJİ HASTALARİNİN EĞİTİM, ÇALİŞMA, ALİŞKANLİKLAR VE YAŞAM DEĞİŞİKLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Mehtap Ertekin[1], **Galip Yiğit**[2], **Metin Demirkaya**[1], **Betül Sevinir**[1]

[1]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı*
[2]*Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı*

Çocukluk çağı kanserlerinde sağ kalım sonrası geç dönem etkilerden bir kısmı hasta ve ailelerinde ortaya çıkan psikolojik, sosyal, eğitim-öğretim, iş ve sigara-alkol gibi alışkanlıklardaki değişikliklerdir. Çalışmamızda bu değişikliklerin değerlendirilmesi ve sonuçların daha sonraki hasta gruplarındaki destek tedavilere yol gösterici olması amaçlanmıştır.

Çalışma hasta ve ebeveynlerle yüz yüze görüşme yöntemi ile anket formu doldurularak gerçekleştirildi. Çalışmaya 01.01.2000-31.12.2015 tarihleri arasında lenfoma ve solid tümörlü, hastalığı nüksetmemiş ve kür sağlanmış 155 hasta alındı. Ortalama izlem süresi 93±48,8 ay olan hastaların %60'ı erkek ve çalışma dönemindeki yaş ortalaması 17,3±5,3 yıl idi. En sık tanı grubu %49 ile lenfomalar idi. Tüm hastalar sistemik kemoterapi ve %41,9'u ek olarak radyoterapi almıştı.

Çalışma döneminde hastaların %50,3'ü 18 yaşından büyüktü ve bunların %3,8'i ev-liydi ve %2,53'ünün çocuğu vardı.

Tanı-tedavi döneminde okula gitmesi gereken çocukların %61,4'ü ortanca olarak 12 ay okula ara vermişti. Tedavi sonrası dönemde okul hayatına devam etmeyen/okulu bitir-miş olan toplam hasta sayısı 115 olarak bulundu. Bu grubun %27,8'i düzenli bir gelire sahipti. Çalışma zamanında hastaların %40'ı lise ve dengi okula devam etmekte veya mezun durumunda iken %20'si ise üniversiteden mezun olmuş veya mezun durumunda idi. Bu veriler ülkemiz ortalamalarının üzerinde saptandı. HDL nedeniyle intratekal tedavi uygulanmış ve/veya kraniyal/kraniyospinal radyoterapi almış olan hastalar %71,4 oranında lise ve üstü eğitim almışken diğer hastalarda bu oran %92,6 olarak sonuçlanmıştı (p=0,03).

Hastaların %84'ü tedavi sırasında veya sonrasındaki herhangi bir zamanda psikolojik destek almamıştı. Psikolojik destek alanların oranı tedavi bitiminden sonraki dönemde tedavi sırasına göre fazlaydı. Psikolojik destek oranları radyoterapi alanlarda almayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti (p=0,043).

Hastaların alışkanlıkları tedavi öncesi ve sonrası kıyaslandığında, alkol ve sigara kullanımının tedavi sonrasında belirgin olarak arttığı görüldü. Daha önce kullanmadıkları halde tedavi sonrası %12'si sigaraya, %5,8'i ise alkole başlamıştı. Tedavi sürecinde yeni kardeşi olanların kötü alışkanlık edinme oranları daha düşüktü.

Okuma yazma bilmeyen annelerin de babaların da oranı %6,5; üniversite mezunu anne oranı %3,2; baba oranı %11,0 idi. Hiç okula gitmemiş %6 baba ve anne (farklı çocukların ebeveynleri) tedavi süreciyle ilişkili olarak okuma yazma öğrenmiş, annelerin %5,1'i ve babaların %2,5'i de bu süreçte eğitimini yükseltmişti. Annelerin %85'i ev hanımıydı, babalarınsa %9,6'sı düzenli bir işte çalışmıyordu. Bunlardan %7,6 anne ve %3,1 baba tedavi sonrasında eskiden çalışmadığı halde işe başlamıştı.

Sonuç olarak çalışmamız çocukluk çağı kanserlerinden sağkalım sonrası geç dönemde hasta ve ailelerin sorunlarının devam ettiğini ve eğitim ve sosyal ihtiyaçları bakımından önemli eksikliklere sahip olduklarını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı kanser, sağ kalım, geç etkiler

ESP-36

TEDAVİYE SEKONDER TİROİD KARSİNOMALI HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Melek Erdem[1], **Bengü Demirağ**[1], **Neryal Tahta**[1], **Işık Odaman Al**[1], **Serra Kamer**[2], **Sinan Genç**[3], **Özlem Nalbantoğlu**[4], **Canan Vergin**[1]

[1]*S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD*
[3]*S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Radyoloji Bölümü*
[4]*S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Endokrinoloji Bölümü*

GİRİŞ: Tiroid karsinomu, çocukluk çağı kanser tedavisi sonrası tedavi ilişkili en sık karşılaşılan ikincil malignitedir. Çocuklarda ve adölesanlarda tiroid kanseri görülme insidansı yılda milyonda 0,2-3 arasında değişirken, kanser tedavisi sonrası sağ kalan hastaların %10'unda görülmektedir. Bu çalışmada kliniğimizde primer malignitesi nedeniyle izlemde olan ve ikincil tiroid papiller karsinomu geliştiren hastalar değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Kliniğimizde 2000-2018 yılları arasında ikincil tiroid kanseri tanısı alan üç hasta ve bu hastaların primer tanısı ile izlenen ve ikincil kanser geliştirmeyen hastalar tanı evreleri, radyoterapiden (RT) ve görüntüleme tekniklerinden almış oldukları radyasyon dozları açısından irdelendi. Otuz beş (%52) kız, 32 (%48) erkek toplam 67 olgu değerlendirmeye alındı. Hastaların 54' ü (%80) Wilms tümörü (WT), 13'ü (%20) germ hücreli tümör (GHT) tanısı ile izlemdeydi. WT olan 23 hastanın (%34) RT aldığı görüldü. Bu grupta 9 hasta primer tm yatağına (toplam 1080cGy), 8 hasta tüm batına (toplam 1050cGy), 2 hasta sadece AC'e (toplam 900cGy) ve 4 hasta AC + primer tm yatağına (900+900 cGY) RT almıştı. Relaps olan 6 WT' li olgudan dördü AC, biri batın + AC ve biri sadece batına RT aldı. 67 hastanın hepsine AC grafisi ve toraks BT çekilmişti. Ortanca toraks BT sayısı 8 (min:1 max:9), AC grafisi sayısı 5 (min: 1 max: 24) idi. İki tanesi WT, bir tanesi ise endodermal sinüs tümörü olmak üzere, ikisi kız, biri erkek üç olguda(%4,5) papiller tiroid karsinomu (PTC) gelişti. Hastaların iki tanesi RT almamıştı, biri ise primer bölgeye RT almıştı. Sırasıyla tedavi bitiminden 84, 2 ve 180 ay sonra PTC gelişmişti. (Tablo-1) Hastaların hepsine total tiroidektomi, birine ise radyoaktif iyot tedavisi uygulanmış olup poliklinik kontrollerine devam etmektedirler.

SONUÇ: Çocukluk çağı PTC gelişiminde radyasyon maruziyeti veya Hodgkin lenfoma gibi baş boyun RT'si alan hasta grubu risk altındadır. Çalışmalarda özellikle küçük yaş grubunda, her Gy için riskin 5-10 kat arttığı ve 0,05-0,1 Gy üzerindeki dozlarda riskin daha da arttığı belirtilmektedir. Olgularımızda olduğu gibi RT almayan veya baş boyun RT' si almayan olgularda bile istenen BT ve X-ray tetkikleriyle ilişkli PTC gelişme riski atlanmamalıdır. Malignite için en düşük radyasyon dozu limiti olmadığı için, küçük çocuklarda mümkün olduğunca 10 mSv'ye kadar ulaşan BT taraması gibi tekniklerden kaçınılmalı ya da minimum radyasyon dozu vermelidir. Bu nedenle sağ kalımların arttığı çocukluk çağı kanserlerinde tedavi sonrası fizik muayenede tiroid bezi mutlaka degerlendirilmeli, aralıklı tiroid USG ve tiroid fonksiyon testleri yapılmalıdır. Özelikle 5 mm' nin üstü nodül saptanması durumunda kontrollere tiroglobulin titrasyonunun takibi de eklenmeli ve nodül boyutunun progresyon gösterdiği ve/veya USG özelliklerinin PTC lehine değişiklikler gösterdiği hasta grubunda biyopsi geciktirilmemelidir.

Anahtar Kelimeler: Papiller tiroid kanseri, radyoterapi, radyasyon, ikincil malignite

Tablo-1. Sekonder Papiller Tiroid Karsinomu Gelişen Hastaların Özellikleri

	1. olgu	2. olgu	3.olgu
Tanı yaşı –ay (primer hastalık)	72	24	12
Tanısı	Wilms tm	Wilms tm	Yolk sac tm
Evresi	II	II	IV
Metastaz varlığı	Yok	Yok	AC+ KC
Radyoterapi	Yok	Yok	Batın + AC
Toplam RT dozu	-	-	1080 + 900 cGy
Toplam toraks BT sayısı	19	18	8
Toplam AC grafisi sayısı	20	14	4
PTC tanı yaşı	156	38	192
Tedavi bitimi PCT gelişimi-ay	84	62	180
Başvuruda USG	Bilateral kalsifiye nodül	Bilateral kalsifiye nodül	Sağ lobda kalsifiye nodül
Başvuruda Tiroid fonk.	Normal	Normal	Normal
Tedavi	Total tiroidektomi	Total tiroidektomi	Total tiroidektomi + RAI

ESP-37

ÇOCUKLUK ÇAĞI KANSERLERİNDE KULLANILAN CİSPLATİN OTOTOKSİSİTE YAN ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Aysu Özge Yönetci[1], Aslı Cabiri[1],Cengiz Canpolat[2],Yeşim Ören[3], Filiz Büke[4], Emel Uğur[5]

[1]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Anabilim Dalı
[3]Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Vaka Yönetici Hemşiresi
[4]Acıbadem Hastaneleri Pediatrik Hematoloji-Onkoloji Ekip Lideri
[5]Acıbadem Hastaneleri, Uzman Odyolog

GİRİŞ: Ototoksite; çeşitli terapötik ajanlar ve kimyasalların kullanılması veya bu maddeler ile karşılaşılması sonucu kokleada, vestibüler sistemde veya nervus vestibulocohlearisde ortaya çıkan hasarlanmadır.

Ototoksik ilaçları kullanan hastaların takibi temel olarak;

1. Odyolojik incelemelerle toksik etkilerin başladığının saptanması
2. İlacın dozunun düzenlenmesi, kesilmesi ya da ilacın değiştirilmesi
3. Ototoksik etkilerin fonksiyon kaybı oluşmadan tanılanarak rehabilitasyonunun sağlanması üzerinde önemle durulması gereken konulardır.

İlaçlara bağlı ototoksisitenin en fazla görülen semptomları tinnitus, işitme kaybı, baş dönmesi, vertigodur. Ototoksisitenin ilk semptomu olan tinnutus genellikle yüksek frekans (4KHz ve üzeri) özelliğine sahiptir. Kullanılan bir toksik maddenin ototoksik olduğunun söylenebilmesi için temel kriter, tinnitus ile birlikte bilateral 250 ile 8000 frekansları arasında en az 10 dB HL sensori-neural tip işitme kaybı yaratmasıdır. İşitme kaybı ve tinnitus genellikle bilateral ve hemen hemen simetriktir. Bununla birlikte bu semptomlar unilateral de olabilir. İşitme kaybı ilaca - doza bağlı olarak reversibl - irreversibl olabilir.

CP(cisplatin) olarak bilinen ''cis-diamminedikloroplatinium II'' çok çeşitli neoplastik hastalıkların tedavisinde kullanılan, güçlü alkilleyici olan bir antineoplastik ilaçtır. Geniş bir spektruma sahiptir ve nöroblastoma, osteosarkoma başta olmak üzere pek çok tümörün tedavisinde sıklıkla kullanılır.

Malign tümörlerde oldukça ekili olan CP çocukluk çağı tümörlerinde yaklaşık %85 kür oranıyla en etkili kemoterapötik ajanlardan biridir. Bununla birlikte nefrotoksisite, ototoksisite, miyelotoksisite, gastrointestinal toksisite, periferik nöropati gibi ciddi yan etkileri mevcuttur. CP'nin ototoksik etkisi irreversible, bilateral, progresif, hem koklear hem vestibülotoksiktir. Ancak vestibüler semptomlara adaptasyon hızlı geliştiği için genellikle hastalar yüksek frekanslardaki sensorinöral işitme kaybı ve tinnutusdan şikayetçidirler. Bu ototoksisite insidansını veriliş yolu, yaş, diyet faktörleri, genetik faktörler, serum protein düzeyleri, kranial radyoterapi gibi faktörler etkilemektedir. Özellikle pediatrik grupta vestibüler adaptasyon daha hızlı olduğu için hastalar vestibüler semptom tarif etmezler.

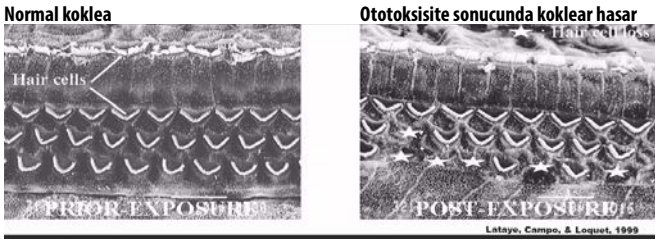
CP ototoksisitesi dozla ilişkili ve kümülatiftir. CP'ye bağlı işitme kaybında frekansta en az 20 dB, iki frekansta en az 15'er dB, dört frekansta en az 10'ar dB kayıp olmalıdır. Artan kümülatif dozlar işitme kaybının şiddetini arttırır bazen tek bir bolus uygulamanın ardından ciddi işitme kaybının görülmesi, kişisel yatkınlığında etkili olduğunu düşündürür. CP ototoksisitesinde insidans ve işitme kaybının derecesi değişkendir. Hastanın yaşı, ilacın dozu, ilacın verilme sıklığı, süresi ve şekli, böbrek fonksiyonlarının durumu, tümörün yeri, daha önce işitme kaybı olup olmadığı, birden fazla ototoksik ilacın aynı anda kullanılması, kronik gürültüye maruz kalma, daha önce kranial radyasyon alımı ototoksisitenin insidansını ve derecesini etkileyen faktörlerdendir.

CP kullanılan hastaların %7'sinde işitme kaybı görülmektedir. Vakaların %80'inde işitme kaybı bilateral ve sensorinöraldir. Tam veya kısmi iyileşme olmakla birlikte genellikle hasar kalıcıdır. Pediatrik hastalarda CP'nin sebep olduğu işitme kaybı daha ciddi boyuttadır. Yapılan çalışmalarda bu oran %50-100 arasında bildirilmiştir ve hastaların üçte biri işitme cihazı kullanmaktadır. Ancak bu hastalarda ortaya çıkan işitme kaybı, eşlik eden semptomlara veya önceden verilmiş olan radyoterapiye bağlı olarak artmış olabilir.

OLGULAR VE TEDAVİ: Çalışmamızın amacı CP alan hastalarımızda görülen ototoksisiteyi irdelemek ve tedavi yaklaşımımızı bildirmektir. CP alan 30 beyin tümörü, 6 nöroblastoma toplam 36 hastanın tedavi öncesi ikisinde işitmede kayıp saptandı. Biri otit'e diğeri tümöre bağlı idi. 34 hastanın işitmesi normaldi. Tedavi sonrası 17 hastanın işitmesi normal kalırken, beş hastada hafif yüksek frekanslarda kayıp, altı hastada orta-yüksek frekanslarda kayıp, bir hastada mixt kayıp, dört hastada orta ileri kayıp, iki hastada ileri/çok ileri kayıp, bir hastada unilateral yüksek frekanslarda kayıp saptandı. Diğer hastalar takip edilmektedirler. Dokuz hastanın CP dozunda azaltma yapıldı veya karboplatine geçildi. Dört hastada doz %50, iki hastada %20 azaltıldı. İki hastada direkt karboplatine geçilirken bir hastada CP dozu doz azaltma sonrası işitme kaybının devam etmesi üzerine karboplatine geçildi. Altı hastaya işitme cihazı önerildi.

SONUÇ: Sonuç olarak takipte ortaya çıkan bulguların yakın izlemi ve gereken önlemlerin erken alınmasıyla ototoksite önlenebilir veya ilerlemesi azaltılabilir. Uygun yardımcı cihazlarla hasta morbiditesi ve hayat kalitesi arttırılabilir.

Normal koklea **Ototoksisite sonucunda koklear hasar**



Tablo 1. Ototoksik Etki Gösteren İlaçların Sınıflandırılması

Antibiyotikler	Antienflamatuarlar	Antineoplastik Ajanlar	Ototopikal Ajanlar
Aminoglikozitler Amikasin Gentamisin Streptomisin Makrolidler Eritromisin Azitromisin Klaritromisin Glikopeptidler Vankomisin	Salisalatlar Naproksen İndometazin	Cisplatin Nitrojen mustard Vincristin	Antibiyotik Antiseptik Antienflamatuar
Loop Diüretikler	**Antimalaryal İlaçlar**	**Selasyon Yapıcı Ajanlar**	**Kimyasal Madde Ve Madenler**
Furosemid Bumetanid Etakrinik asit	Kinin Klorakin Kinidin	Desferoksamin	Civa Kurşun Alkol Tütün Benzen

Kaynaklar

1. K. Barabas, R. Milner, D. Lurie, C Adin. Cisplatin: a review of toxicities and therapeutic applications. Veterinary and Comparative Oncology 2008;6:1-18
2. Rybak LP, Whitworth CA, Mukherjea D, Ramkumar V. Mechanisms of cisplatin induced ototoxicity and prevention. Hear Rees. 2007 Apr;226(1-2):157-67.
3. Daldal A, Odabası O, Serbetcioglu B. The protective effect of intratympanic dexamethasone on cisplatin-induced ototoxicity in guinea pigs. Otolaryngol Head Neck Surg. 2007 Nov;137(5):747-52
4. Wackym PA, Storper IS, Newman AN. Cochlear and vestibular ototoxicity. In:Canalis RF,Lambert PR,eds.The Ear Comprehensive Otology. Philedelphia:Lippincott Williams & Wilkins 2000:571-85.
5. Choe WT, Chinosornvatana N, Chang KW. Prevention of cisplatin ototoxicity using transtympanic N_acetylcysteine and lactate. Otology & Neeurotology 2004; 25(6):910-915
6. Sie KC, Norton SJ. Changes in Otoacoustic Emissions and Auditory Brain Stem Response after C/s-Platinum Exposure in Gerbils. Otolaryngology-Head and Neck Surgery 1997; 116(6):585-592.
7. Çelik O. Kulak Burun Boğaz Hastalıkları ve Baş Boyun Cerrahisi. Cilt 2, s.269-282, Asya Tıp Kitapevi, İzmir, 2007

ESP-38

BİLATERAL WİLMS TÜMÖRÜ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Nurşah Eker[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Kıvılcım Karadeniz Cerit[2], Barış Yılmaz[1], Emel Şenay[1]

[1]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul*
[2]*Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahi ABD, İstanbul*

Giriş: Wilms tümörü çocukluk çağında en sık görülen böbrek tümörüdür. Tüm çocukluk çağı kanserlerinin %7-8'ini oluşturmakta (1), erken evre, erken tanı ve tedavi ile sağ kalım oranları %90'ların üzerinde seyretmektedir. Bilateral wilms tümörü (BWT) ise tüm wilms tümörlerinin %4-7'ini oluşturmakta ve tek taraflı wilms tümörlerine göre daha erken yaşlarda görülmektedir (2, 3). NWST-5 çalışma sonuçlarına göre de BWT olgularında 4 yıllık sağ kalım oranları anaplazi olanlarda %55 iken iyi histolojili grupta %81'dir (4, 5). BWT olguların %22'de Denys Drash, Beckwith Wiedeman, WAGR gibi altta yatan genetik yatkınlık sendromları eşlik etmektedir (6, 7). Tedavide, preoperatif ve postoperatif kemoterapi ve nefron koruyucu cerrahi ile sağ kalım oranları etkilenmeden böbrek fonksiyonları korunması amaçlanmaktadır.

Amaç: Biz de 26 ay içerisinde merkezimizde bilateral wilms tümörü tanısı alan olgularımızı retrospektif olarak değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal-Method: Bu çalışmada Ekim 2016- Aralık 2018 yılları arasında Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Onkoloji Polikliniğimizde bilateral wilms tümör tanısı alan hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların dermografik özellikleri, neoadjuvant kemoterapi özellikleri ve yanıtları, uygulanan cerrahi prosedür, tümörlerin histopatolojik özellikleri, böbrek fonksiyonları değerlendirilerek sonuçları dökümente edildi.

Bulgular: Ekim 2016- Aralık 2018 yılları arasında merkezimizde bilateral wilms tümör tanısı alan 6 olgu geriye dönük olarak incelendi. Olguların yaş ortalaması 20,3 ay (7ay-39 ay) olarak saptandı. İkisi kız, 4'ü erkek vaka idi. Bir vakada bilateral inmemiş testis mevcuttu. Olguların hepsi radyolojik değerlendirme sonrası preoperatif kemoterapi aldı. 6 haftalık tedavi sonrası yapılan değerlendirme sonrası nefron koruyucu cerrahi amaçlandı. Cerrahi için uygun olmayanlara 6 hafta daha kemoterapi verilerek 12.haftada operasyon planlandı. Olguların 3'ü COG'nin Aren534 bilateral wilms tümörü protokolüne göre vincristine, actinomisin-d, doxorubusin ile diğer üç vaka ise NWTS-5'e göre preoperatif kemoterapi aldı. Kemoterapi sırasında hiçbir vakada ciddi bir toksisite gelişmedi. Olgularımızdan COG Aren534 alan bir olgu 6.haftada opere oldu. Diğeri, bilateral ve multisentrik olması ile kemoterapi yanıtının çok iyi olması nedeni ile protokol merkezi ile de görüşülerek operasyonsuz 27.hafta da kemoterapisi komplet remsiyonda kesilerek takibe alındı. Üçüncü olgunun ise 6.hafta preoperatif kemoterapisi parsiyel yanıt alınarak tamamlanmış ve şu an operasyon hazırlıkları yapılmaktadır. NWTS-5 protokolune göre neoadjuvant kemoterapi alan 1 olguya 21.haftada, 1 olguya 6.haftada diğer olguya ise 12. haftada nefron koruyucu cerrahi uygulandı. Toplamda 4 olguya nefron koruyucu cerrahi uygulandı. Bir olgu sadece kemoterapi ile remisyona girdiğinden opere olmadan tedavisi tamamlandı. 3 olgunun tedavisi komplet remisyonda tamamlandı bunlardan 1 tanesinin izleminde lokal relaps gelişti. Diğer 3 olgudan birinin preoperatif, ikisinin ise postoperatif kemoterapisi devam etmekte olup hiçbirinde böbrek yetmezliği gelişmemiştir.

Tartışma: Bilateral wilms tümörü (BWT) tüm wilms tümörlerinin %4-7'sini oluşturmakta ve bilateral tutulum nedeni ile tedavi, sağ kalım oranları farklılık göstermektedir. NWST-4 çalışma sonuçlarına göre iyi histoloji grupta 8 yıllık EFS ve OS sırası ile %74, %89 iken anaplazi saptanan grupta ise bu oranlar %40, %45 olarak sonuçlanmıştır (8). NWST-5'e göre ise 4 yıllık OS iyi histolojili grupta %81 iken, anaplazi saptanan grupta %55 olarak belirtilmiştir (4,5). BWT'de böbrek fonksiyonlarını koruyarak, sağ kalım sonuçlarını arttırma amacı olan COG AREN534 çalışma sonuçlarına göre ise 4 yıllık EFS ve OS sonuçları sırası ile %82,1 ve %94,16 olarak sonuçlanmıştır (9). Bizim çalışmamızda ise hasta sayısı yeterli olmadığından sağ kalım analizi yapılamamış fakat 1 vakada relaps dışında henüz hiçbir hastada relaps saptanmamıştır. Relaps olan vakamızın tedavisi devam etmekte olup 2 olgu komplet remisyonda izlemine, 2 olgu komplet remisyonda postoperatif kemoterapisine devam etmektedir. Diğer 1 olgumuz ise preoperatif 6.hafta kemoterapisini tamamlamış, radyolojik olarak parsiyel regresyon saptanmış ve nefron koruyucu cerrahi için hazırlık aşamasındadır.

BWT vakalarında radyoterapi preoperatif kemoterapi sonrası anaplazi saptanmayan evre 3 ve evre 4 vakalar ile, anaplazi saptanan evre 1 ve evre 2 vakalara önerilmektedir. Bizim çalışmamızda bu kriterlerde vakamız olmadığından radyoterapi sadece lokal relaps yapan bir olgumuza uygulanmıştır.

Bu vakalarda bilateral böbreklerin tutulumu, kemoterapi, cerrahi, radyoterapi, genetik gibi multifaktöriyel nedenlerle böbrek yetmezliği riski mevcuttur. Tedavilerde yapılan değişiklikler ile bu risk azaltılmaya çalışılmıştır. Bu oranlar NWTS-1 ve NWTS-2'de %16,4, NWTS-'de %9,9 ve NWTS-4'de ise %3,8 olarak belirtilmiştir (10). Kırk dokuz hastanın değerlendirildiği SIOP 9301 çalışma sonuçlarında ise son dönem böbrek yetmezliği olguların %14'de gelişmiştir (7). Bizim çalışmamızda ise izlem süreleri henüz kısa olmakla birlikte, relaps olan vakanın multiple kemoterapi protokolleri sonrası gelişen renal tubulopatisi dışında böbrek yetmezliği gelişen olgumuz bulunmamaktadır.

Sonuç: Preoperatif tedavi ve nefron koruyucu cerrahi ile BWT tanılı olgularda böbrek fonksiyonları korunarak tedavi edilebilmektedir. Tedavi başarısının arttırılması için bu özellikli olguların tecrübeli merkezlerde multidispliner yaklaşımla tedavi edilmeleri gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1- Birch JM, Breslow N. Epidemiologic features of Wilms tumor. Hematol Oncol Clin North Am. 1995 9:1157 78.
1- De Backer A, Lamote J, Keuppens F, Willems G, Otten J (1995) Bilateral Wilms' tumor: in situ cooling of the kidney facilitates curative excision of tumors, with preservation of renal function. J Pediatr Surg 30(9):1338–1340
2- Neville HL, Ritchey ML (2000) Wilms' tumor. Overview of National Wilms' Tumor Study Group results. Urol Clin N Am 27(3):435–442
3- Ehrlich PF (2009) Bilateral Wilms' tumor: the need to improve outcomes. Expert Rev Anticancer Ther 9(7):963–973. doi:10. 1586/era.09.50
4- Dome JS, Cotton CA, Perlman EJ, Breslow NE, Kalapurakal JA, Ritchey ML, Grundy PE, Malogolowkin M, Beckwith JB, Shamberger RC, Haase GM, Coppes MJ, Coccia P, Kletzel M, Weetman RM, Donaldson M, Macklis RM, Green DM (2006) Treatment of anaplastic histology Wilms' tumor: results from the fifth National Wilms' Tumor Study. J Clin Oncol 24(15):2352–2358. doi:10.1200/JCO.2005.04.7852
5- Indolfi P, Jenkner A, Terenziani M, Crocoli A, Serra A, Collini P, Biasoni D, Gandola L, Bisogno G, Cecchetto G, Di Martino M, D'Angelo P, Bianchi M, Conte M, Inserra A, Pession A, Sprea- fico F, Group AWTW (2013) Synchronous bilateral Wilms tumor: a report from the Associazione Italiana Ematologia Oncologia Pediatrica (AIEOP). Cancer 119(8):1586–1592. doi:10.1002/cncr.27897
6- Sudour H, Audry G, Schleimacher G, Patte C, Dussart S, Berg- eron C (2012) Bilateral Wilms tumors (WT) treated with the SIOP 93 protocol in France: epidemiological survey and patient outcome. Pediatr Blood Cancer 59(1):57–61. doi:10.1002/pbc. 24059
7- Thomas E. Hamilton, MD, Michael L et al (2011) The Management of Synchronous Bilateral Wilms Tumor: A Report from the National Wilms Tumor Study Group. Ann Surg. 2011 May;253(5): 1004-1010. doi:10.1097/SLA.0b013e31821266a0
8- Peter Ehrlich, MD, MSC, Yuen Y. Chi, PhD,y Murali M. Chintagumpala, et al. Results of the First Prospective Multi-institutional Treatment Study in Children With Bilateral Wilms Tumor (AREN0534): A Report From the Children's Oncology Group. Annals of Surgery. 2017; Volume 266, number 3
9- Shearer P, Parham DM, Fontanesi J, Kumar M, Lobe TE, Fair- clough D, Douglass EC, Wilimas J (1993) Bilateral Wilms tumor. Review of outcome, associated abnormalities, and late effects in 36 pediatric patients treated at a single institution. Cancer 72(4):1422–1426

ESP-39

BİLATERAL WİLMS TÜMÖRÜ OLAN VAKALARIMIZ

Nihal Boz, Gülay Sezgin, Metin Çil, Serhan Küpeli, İbrahim Bayram
Çukurova Üniversitesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Adana

Renal tümörler, tüm çocukluk çağı kanserlerinin yaklaşık %6'sını ve 1-4 yaş arası çocuklar arasındaki tüm malignitelerin yaklaşık %10'unu oluşturur. Wilms'in tümörü (nefroblastom) çocukluk çağının en sık görülen primer böbrek tümörüdür. (1) Bu derleme ile daha nadir görülen bilateral wilms tümörü vakalarının progresyonunu göstermek istedik. Bu amaçla Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji kliniği tarafından 2012-2018 yılları arasında takip edilen bilateral wilms tümörü olan 6 hastayı retrospektif olarak inceledik.

Başvuru anındaki ortalama yaş;2,5 idi. %66,6'sı kız(n=4), %33,3(n=2) erkek idi. Başlangıç semptomları karında şişlik ve karın ağrısı olan hastaların, fizik muayenesinde bir hasta hariç diğerlerinde ele gelen kitle mevcuttu. Bir hasta hemihipertrofi ve makroglossi (Beckwith Wideman Sendromu) klinik bulgularına sahipti. Diğer bir hastanın ise aniridi ile birlikte olan klinik prezentasyon ile gelmesi WAGR sendromunu düşündürdü. Tümör belirteçleri açısından değerlendirildiğinde başvuru sırasındaki VMA düzeyleri en yüksek;62 ve en düşük;0,5 (ort;5,1); NSE düzeyleri en yüksek;150 ve en düşük;16,2 (ort;95) idi. Başvuru sırasında baskın olan taraftaki kitlenin büyüklüğü ortalama 97*70 mm, karşı taraftaki kitlenin büyüklüğü 43*38 mm olarak ölçülmüştür. Tüm hastalara vinkristin, actinomisin D, adriamisin içeren kemoterapi protokolü 6-10 hafta süresince verildi. Hastanemiz tarafından Actinomisin D sağlanamadığı durumlarda karboplatin ile devam edildi. Bilateral parsiyel nefrektomi olan bir hasta, takibinde nüks gelişmedi, ancak kemoterapi sonrası 2.yılında akut lenfoblastik lenfoma gelişti, sonrasında kaybedildi. Bir hasta takipten çıktı. Bilateral parsiyel nefrektomi olan diğer hasta kemoterapisi 18 aya tamamlandıktan 15 ay sonra nükse ile, diğeri ise 2 yıl sonra akciğer metastazı ile hastanemize başvurdu. İki hasta remisyonda, nüks olmadan halen takip edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: wilms, bilateral, nefrektomi

ESP-40

TEK TARAFLI WİLMS TÜMÖRÜ OLGULARIMIZ: MARMARA DENEYİMİ

Barış Yılmaz[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Emel Şenay[1], Burcu Tufan Taş[1], Nurşah Eker[1], Kıvılcım Karadeniz Cerit[2]
1) SB Marmara Ünv Pendik EAH İstanbul Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD
2) SB Marmara Ünv Pendik EAH İstanbul Çocuk Cerrahisi ABD

GİRİŞ ve GENEL BİLGİLER: Böbrek tümörleri çocukluk çağı tümörlerinin yaklaşık %7'sini oluşturur. İlk 15 yaş için en sık histolojik tip Wilms Tümörü (WT) iken, 15-19 yaş grubu için en sık histolojik tip renal hücreli karsinomdur (RCC). Kız erkek oranı tek taraflı olgularda birbirine yakın iken bilateral olgular kızlarda daha sık görülür.

Klasik histolojisi üç farklı hücre paterni içerir; blastemal, stromal ve epitelyal. Ancak bu üç farklı hücre grubu değişik farklı miktarlarda ya da tek bir hücre grubu baskın olabilir.

En sık şikayet karında ağrısız kitle tespit edilmesidir. Hastaların %40 kadarında ağrı şikayeti vardır ve tümör rüptürü ile doğru ilişkilidir. Ateş daha az sıklıkla gözlenir, aşikar hematüri %18, mikroskobik hematüri %24 oranında görülür.

Ayırıcı tanında tüm karın içi benign ve malign tümörler girer

Tanıda yardımcı görüntüleme yöntemlerinde ilk planda karın ultrasonografisi (usg) düşünülebilir. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) daha duyarlı ve hızlı çekim yapılabilen duyarlılığı ve özgünlüğü yüksektir ancak çok fazla miktarda iyonize radyasyona maruziyete neden olur. Pek çok merkezde magnetic rezonans (MR) BT'nin yerini almıştır. Akciğerlerin görüntülenmesinde BT tercih edilir.

Prognozu belirleyen faktörler yaş, evre, histolojik yapı, tedaviye yanıt hızı ve moleküler genetik özelliklerdir. Düşük yaş ve evre iyi prognozludur. Histolojik yapıda anaplazi varlığı kötü prognostik iken, loss of heterozygosity (LOH) 1p ve 16q kötü prognoz lehinedir.

Tedavide multimodal tedavi yaklaşımı uygulanmalıdır. Tek taraflı tümörlerde ureteronefrektomi ve lenf nodu örneklemesi önerilen cerrahi yaklaşımdır.

WT kemoterapi (KT) ve radyoterpiye (RT) oldukça duyarlıdır. Temel kullanılan kemoterapötikler, vinkristin ve aktinomisin-D başta olmak üzere diğer antrasiklinlerdir. İleri evre ve dirençli vakalarda siklofosfamid, etoposid, irinotekan, karboplatin denenebilir.

Bu çalışmada hastanemizde tedavi gören ve düzenli takibe gelen WT hastalarımızın klinik özellikleri, prognozu ve prognoza etki eden faktörleri incelemeyi amaçladık.

MATERYAL ve METOD: Bu çalışmaya 2011-2018 yılları arasında, SB Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi çocuk hematolojisi ve onkolojisi bilim dalına başvuran, tek taraflı WT tanısı alan, tedavisi kliniğimizde süren ya da tamamlanan ve takiplerine hastanemizde devam eden toplam 23 çocuk hasta (0-18 yaş) dahil edilmiştir. Tüm hasta dosyaları geriye dönük taranmış ve yeterli verisi bulunmayan hastalar çalışmaya alınmamıştır. Bilateral WT, histolojisi Wilms dışı (rabdoid tümör, clear cell sarkoma, renal hücreli karsinom vs.) olan ya da izlemini hastanemizde sürdürmeyen hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Hastaların evrelemesinde NWTS* evreleme sistemi kullanılmıştır. Tüm hasta verileri IBM SPSS 20 programı (ABD) kullanılmıştır. Yaşam süresi hesaplanmasında Kaplan-Meier metodu ve yaşam eğrileri kullanılmış, sağkalıma etki eden faktörlerin karşılaştırılmasıda log-rank (Mantel-Cox) testi kullanılmış %95 güven aralığı ve $p<0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edilmiştir

BULGULAR: Toplam 23 hastanın 8'i kız (%35) 15'i (%65) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 44±32 ay (5-120) ortalama izlem süresi 36±25 ay (2-78) olarak saptandı. Tüm izlem boyunca beş hastada (%22) relaps/progresyon görülürken, bir hasta kaybedildi. Hastalarda genel sağ kalım (OS) %96, yaşam süresi; 74±3.5 ay (%95 CI: 67.5-81 ay), olaysız sağkalım (EFS) ise %78, olaysız yaşam süresi; 63.4±5.5 ay (%95CI: 52.5-74 ay) olarak bulundu. (Figür 1 ve 2 de OS ve EFS eğrileri görülmektedir) Hastaların evrelere göre dağılımına bakıldığında I ve II evre hastalar %52, III ve IV evre hastalar ise %48 ini oluşturmaktaydı. Lokal evre hastaların yaklaşık yarısında evre II olarak bulundu. Sağ ve sol böbrek tutulum açısından fark göstermemişti. Toplam 19 hastaya (%82) başlangıçta cerrahi uygulanmış 4 hasta ise (%18) inoperable kabul edilmiş ve bir hastaya da biopsi yapılmıştı. Hastaların tümüne kemoterapi, beş hastaya (%22) neoadjuvant kemoterapi verildi. Toplam 11 hastaya (%48) radyoterapi uygulandı. En erken nüks 6. ay en geç 58. ayda gözlemlendi. Kaybedilen hastamız refrakter/progresif hastalık eşliğinde tanı aldıktan sonra ilk 6 içinde nüks ve progresyon görüldü ve 31. ayda kaybedildi. Diffüz anaplazi hiçbir hastamızda yoktu. Beş hastada (%22) fokal anaplazi görüldü.

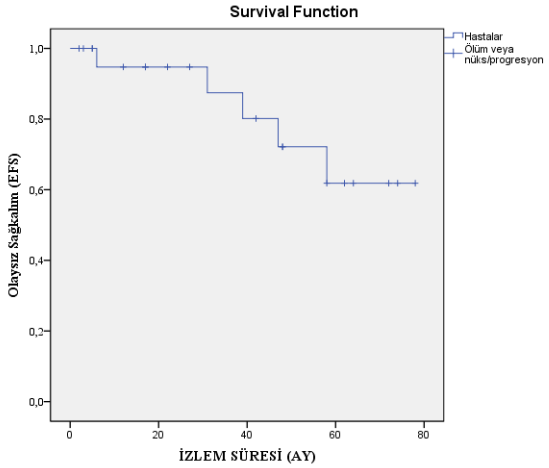
OS ve EFS etkisi olan faktörler açısından istatistiksel değerlendirme yapıldı ancak hasta sayısının az olması, OS %96 olarak bulunması nedeniyle her hangi bir risk faktörü gösterilemedi.

TARTIŞMA: WT çocukluk çağının en sık karın içi ve en sık gözlenen böbrek tümörüdür.(1) Yaklaşık 1/10000 çocukta görülür ve vakaların %90'ı 7 yaşın altındadır. (2) Çok disiplinli ekip çalışması ile lokalize hastalık gruplarında 5 yıllık sağkalım %90 ların üzerine çıkmıştır. (2,3) Ancak Güney avrupa ülkelerinde bu sağkalım oranı ABD verilerinden hayli düşüktür. Yunanistan merkezli Güney Avrupa ülkelerinden ülkemizinde içinde bulunduğu çok uluslu bir 5 yıllık OS %78 bulunmuştur. Bu ABD oranlarından (5 yıllık OS %91) istatistiksel olarak ileri derecede anlamlı olarak düşüktür ($p<0.01$). (4) Yine aynı çalışmada bilinen risk faktörleri dışında iki dikkat çekici unsur göze çarpmaktadır; Birleşmiş Milletler Gelişim Programı (http://hdr.undp.org/en/composite/HDI/) verilerine göre Human Development Index (HDI) arttıkça , WT'de sağ kalma olasılığı ileri düzeyde artmaktadır. Bir başka veri de kentsel alanda yaşayanların hayatta kalma olasılığı, kırsal alanda yaşayanlara göre istatistiksel olarak ileri düzeyde anlamlı olarak fazladır. Kombine cerrahi, RT ve KT uygulmaları

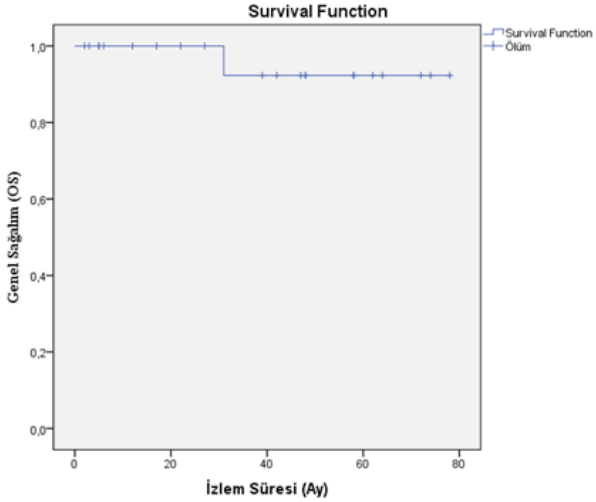
ile yüksek oranda kür sağlanabilirken relaps oranı %13-15 olarak görülmektedir. (5,6) WT çocukluk çağının en iyi prognozlu solid tümörlerindendir. Dört yıllık progresyonsuz sağ kalım (PFS) %84.6, genel sağ kalım (OS) %92 olarak bulunmuştur. (7) Sağ kalıma en çok etki eden faktörler evre ve histolojidir. Hastaların büyük çoğunluğu iyi histoloji grubunda olduğu için bu gruptaki hastalarda ek prognostik faktörler araştırılmaktadır. (7,8) Messahel ve ark. 1p ve 16q için LOH varlığının prognoza etkisini araştırmışlar ve 16q LOH'un relaps ve ölüm riskini arttırdığını, 1p LOH'un is etkisi olmadığını göstermişlerdir. Düşük bir oranda (%2,6) olan her iki kromozomdaki LOH ise prognoza etkisi daha belirgin olarak bulunmuştur. (7) De Ioris ve ark ise 80 tümör dokusunu geriye dönük olarak incelemiş ve %18'inde tümör mikrotrombus (TMT) varlığını göstermişlerdir. TMT pronozu kötü olarak etkileten bir diğer faktör olarak sayılabilir. (8) You ve ark ile Picado ve ark yaptıkları sağ kalım analizinde lenf nodu yoğunluğu (LNY) nin prognoza olan etkisini incelemişler ve LNY'nin prognozu ileri derecede anlamlı olarak etkilediğini göstermişlerdir. (p<0,001) (9,10) Tek taraflı WT'nin klasik tedavisi radikal nefrektomi olmakla birlikte son yıllarda nefron koruyucu cerrahi de popüler olmaya başlamıştır. Vanden Berg ve ark derlediği bir meta analizde radikal nefrektomi ve nefron koruyucu cerrahi sonuçlarının birbirine yakın olduğunu göstermişlerdir. (11) Tüm WT vakalarını %15-20 kadarında relaps görülür (7,12) En sık relaps bölgesi akciğerlerdir. Bizim hastalarımızın ikisinde lokal, ikisinde akciğer, bir hastada ise yaygın relaps görüldü. (12) Çalışmamızda OS %96 , EFS %78 olarak bulduk. Mevcut veriler uluslararası veriler ile uyumludur. Erken ve uygun bir cerrahi ardından multimodal tedavi yaklaşımı ile deneyimli merkezlerde izlenen hatalarda sağkalım %90'ın üzerine çıkmaktadır. WT'de erken tanı, multimodal tedavi yaklaşımı ve yakından izlemin önemini vurgulamak istedik.

Tablo 1

Evre:	Cinsiyet:	Lokal Evre:	Histoloji:
I: 3 (%13) II: 9 (%39) III: 6 (%26) IV: 5 (%22)	Kız: 8 (%35) Erkek: 15 (%65)	I: 4 (%17,5) II: 12 (%52) III: 7 (%30,5)	İyi histoloji: 18 (%78) Anaplazi var: 5 (%22)



Figür 1. Tek taraflı Wilms tümörü olguları EFS (%78).



Figür 2. Tek taraflı Wilms tümörü olguları OS (%96).

Kaynaklar

1) Gurney JG, Severson RK, Davis S, Robison LL. Incidence of Cancer in Children in the United States. Cancer 1995; 75(3): 2186-95
2) Pritchard-Jones K, Bergeon C, de Camargo B, van den Heuvel-Eibrink MM, et al. Omission of doxorubicin from the treatment of stage II–III, intermediate-risk Wilms' tumour (SIOP WT 2001): an open-label, non-inferiority, randomised controlled trial. Lancet 2015; 386: 1156–64
3) Graf N, van Tinteren H, Bergeron C, et al. Characteristics and outcome of stage II and III non-anaplastic Wilms' tumour treated according to the SIOP trial and study 93-01. Eur J Cancer 2012; 48: 3240–48
4) Doganis D, Panagopoulou P, Tragiannidis A, et al. Survival and mortality rates of Wilms tumour in Southern and Eastern European countries: Socioeconomic differentials compared with the United States of America. Eur J Cancer 2018; 101: 38-46
5) Malogowkin M, Spreafico F, Dome JS, et al. Incidence and Outcomes of Patients With Late Recurrence of Wilms' Tumor. Pediatr Blood Cancer 2013; 60: 1612–5
6) Brok J, Lopez-Yurda M, V Tinteren H, et al. Relapse of Wilms' tumour and detection methods: a retrospective analysis of the 2001 Renal Tumour Study Group–International Society of Paediatric Oncology Wilms' tumour protocol database. Lancet Oncol; 2018: 1-10
7) Messahel B, Williams R, Ridolfia A, et al. Allele loss at 16q defines poorer prognosis Wilms tumour irrespective of treatment approach in the UKW1–3 clinical trials: A Children's Cancer and Leukaemia Group (CCLG) study. Eur J Cancer 2009; 45: 819-26
8) De Ioris MA, Aloi I, Camassei FD, et al. Microscopic neoplastic thrombosis in localised nephroblastoma: Does it influence outcome? Eur J Cancer 2011; 47: 718-23
9) You H, Yang J, Liu Q et al. The impact of the lymph node density on overallsurvival in patients with Wilms' tumor: a SEER analysis. Cancer Management and Research 2018; 10: 671–7
10) Picado O, Parikh PP, Lopategui DM, et al. Impact of Lymph Node Ratio on Survival of Wilms Tumor: A National Cancer Database Analysis. J Am Coll Surg 2017; e135-6
11) Vanden Berg RNW, Bierman EN, Van Noord M, Rice HE, Routh JC. Nephron-sparing surgery for Wilms tumor: A systematic review. Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations 2016; 34: 24–32
12) Paulino AC. Relapsed Wilms Tumor Is There a Role for Radiation Therapy? Am J Clin Oncol 2001; 24(4): 408–413

ESP-41

BEYİN TÜMÖRLÜ ÇOCUKLARDA SANAL GERÇEKLİK EGZERSİZLERİNİN DENGE ÜZERİNE ETKİSİ

Fatma Betül Çakır[1], Müberra Tanrıverdi[2], Fatma Karantay Mutluay[3]

[1]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul*
[2]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul*
[3]*İstanbul Medipol Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul*

AMAÇ: Beyin tümörü olan çocuklarda denge problemleri sıklıkla görülmektedir. Çalışmamızın amacı, bu çocuklarda denge eğitiminin etkisini incelemek, aynı zamanda egzersiz oyun sistemleri ile konvansiyonel yöntemlerin etkinliğini karşılaştırmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza 6-18 yaşları arasında, 30 beyin tümörlü hasta alındı. Hastalar Wii Fit ve Konvansiyonel egzersiz olmak üzere randomize bir şekilde iki gruba ayrıldı. Her iki gruba da 1 saat X 2 gün/hafta, toplam 8 hafta fizyoterapist gözetiminde egzersizler yaptırıldı. Değerlendirmeler egzersiz programına başlamadan önce ve 8 haftanın sonunda yapıldı. Hastalık etkisi, süreli performans, fonksiyonel kapasite, denge ve günlük yaşam aktivitesi testleri kullanıldı.

BULGULAR: Wii Fit Grubu ve Konvansiyonel Grubun hastalık etki değerlendirmesinde gruplar arası ve grup içi değişimlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı ($p>0,05$). Wii Fit Grubunda süreli performans ($p<0,05$) ve fonksiyonel kapasite ($p<0,05$) testlerinde anlamlı farklılık elde edildi; ancak gruplar arasında anlamlı bir fark görülmedi. Her iki grubun denge testlerinde gelişme sağlandı; bu gelişme Wii Fit Grubu'nda ($p\approx0$) istatistiksel olarak daha anlamlı olduğu halde gruplar arasında fark yaratmadı. Grupların günlük yaşam aktivitesi total skorunda fark görülmezken, sadece sosyal iletişim skorunda Wii Fit grubu lehine anlamlı farklılık bulundu.

SONUÇ: Uygulanan tedavi programı hastalık etki ölçeklerinde herhangi bir değişiklik yaratmamasına rağmen hastaların süreli performans testleri, fonksiyonel kapasitesi ve denge becerilerinde gelişme sağlandı. Özellikle Wii Fit grubunda bu gelişmelerin daha fazla olduğu görüldü. Bu sonuçlar, beyin tümörlü çocuk hastaların, hastalığın tüm etkilerine rağmen fizyoterapi ve rehabilitasyondan yarar sağladığını göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Beyin tümörü, çocuk, Sanal egzersiz, denge

ESP-42

NÖTROPENİK ATEŞLİ ÇOCUKLARDA RİSK GRUBUNU BELİRLEYEN FAKTÖRLER VE GÜVENLİ TABURCULUK SÜRESİ

Ceren Üstün, Burça Aydın, Bilgehan Yalçın, Nilgün Kurucu, Ali Varan, Tezer Kutluk, Canan Akyüz

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Nötropenik ateş kanserli çocuklarda tedavi sırasında ortaya çıkan en önemli tedavi komplikasyonlarından ve en sık hastaneye yatış nedenlerinden biridir. Nötropenik ateşli çocuklarda risk grubunu belirleyecek skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemleri, aynı zamanda, verilecek antibiyotiklerin ve hastanede yatış süresinin de öngörülmesine katkı sağlayabilir. Çocuk hasta grubunda, hastanede yatış süresi ve güvenli taburculuk kararı konusunda kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Bu çalışmada nötropenik ateş nedeniyle yatırılarak tedavi edilen hastaların, ilk muayene ve takiplerine ait klinik ve laboratuvar parametrelerin güvenli taburculuk süresine etkisinin araştırılması amaçlandı.

YÖNTEM: Çalışmaya Haziran ve Aralık 2018 arasında bölümümüzde tedavi edilen ve nötropenik ateş nedeniyle servisimize yatırılan çocuk hastalar dahil edildi. Hastaların demografik verileri, önceki nötropenik ateş atak sayısı, G-CSF kullanımı, santral venöz kateter veya klinik olarak tanımlanmış enfeksiyon varlığı, en yüksek ateş düzeyi, ateş süresi, fizik muayene bulguları, hemoglobin, mutlak nötrofil (ANS) ve mutlak monosit (AMS) sayıları, sedimentasyon, C-reaktif protein düzeyleri, kültür sonuçları, nötropeni süresi, antibiyotik kesilme ve taburculuk süreleri değerlendirildi.

BULGULAR: Haziran 2018'den itibaren 6 ay süre ile nötropenik ateş nedeniyle yatırılan ardışık 57 hastanın 73 nötropenik ateş atağı incelendi. Yaş ortalaması 8.1 olan (0.7-16.7) 41 erkek ve 32 kız hastaya ait nötropenik atak değerlendirildi. Atakların %18'i lenfoma %82'si solid tümörlü hastalarda görüldü. Nötropenik ateş nedeniyle yatışlarda ortanca ateş 38,6°C, ateşli gün süresi ortanca 2 gün (1-7 gün), nötropenik dönem (ANS<500/mm3) ortanca 3 gün (1-12gün), ortanca taburculuk süresi 6 gün (3-17 gün) idi. Onsekiz hastanın genel durumu kötü (%24) ve bu hastaların %83'ünde ANS≦100 idi. Mikrobiyolojik olarak tanımlanmış enfeksiyon oranı %12, klinik olarak tanımlanmış enfeksiyon oranı %45'di. Genel durumu kötü, hipotansif, kapiller dolum zamanı uzun olan hastalarda taburculuk süresinin daha uzun (11 gün ve 6 gün, $p<0,0001$) olduğu görüldü. Taburculuk süresini etkileyen en önemli faktörlerin başvuru anında ateşin ≥39°C olması ($p=0.002$), genel durum kötülüğü ($p<0,0001$), ciddi enfeksiyon (pnömoni, port veya kateter enfeksiyonu, tiflit, sepsis, menenjit) varlığı ($p<0,0001$), uzamış ateş süresi ($p<0,0001$) ve uzamış nötropeni süresi ($p<0,0001$) olduğu bulundu.

SONUÇ: Nötropenik ateşli çocuklarda tanı, tedavi ve izlem konusunda kılavuzlar mevcuttur. Antibiyotiklerin kesilmesi ve güvenli taburculuğun zamanı konusunda farklı görüşler vardır. Yatış sırasında hastanın risk grubunu belirleyen klinik özellikler ve laboratuvar parametreleri güvenli taburculuk süresini de öngörebilir. Çalışmamızda genel durum kötülüğü, ciddi enfeksiyon varlığı, başvuru anındaki ateşin ≥ 39°C olması, uzamış ateş ve nötropeni hastalarda taburculuk süresini etkileyen en önemli faktörler olarak saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: nötropenik ateş, febrile nötropeni, risk, prognoz, taburculuk süresi

ESP-43

PRİMER KARACİĞER KİTLELERİ OLAN OLGULARIMIZ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker, Suna Emir, Ahmet Demir

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

AMAÇ: Primer karaciğer (KC) kitlelerinin üçte ikisi malign tümörler olup çocukluk çağı tümörlerinin %1-1,5'unu oluşturur. Hepatoblastom 5 yaş altında en sık görülen malign karaciğer tümörüdür. Bu çalışmada kliniğimizde izlenen benign ve malign karaciğer kitlelerinin özellikleri retrospektif olarak incelendi.

ARAÇ ve YÖNTEM: Ocak 2010- Aralık 2018 tarihleri arasında çocuk onkoloji bölümünde takip edilen karaciğerde benign veya malign kitleleri olan 18 olgu retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: Hastaların ortanca yaşı 11 ay (1 ay- 17 yaş) olup 11'i kız, 7'si erkekti. Hepatoblastom 11 hastada, hepatoselüler karsinom 1 hastada, karaciğer undiferansiye fibrolameller sarkomu 1 hastada, bening karaciğer lezyonları 5 hastada saptandı. Benign karaciğer lezyonları arasında fokal nodüler hiperplazili 1 hasta,hemanjioperistomalı 3 hasta ve porto sistemik şanta bağlı olarak karaciğerde yaygın noduler lezyonlara sahip 1 hasta vardı. Hastalarımızın ortanca yaşı 11 ay (4 -17 yaş) idi. En sık rastlanan geliş şikayeti; huzursuzluk ve ailenin farkettiği karın şişliği idi. Kusma, gayta çıkısında azalma, halsizlik, iştahsızlık diğer görülen şikayetler arasında yer aldı. Hastalarımızdan yalnızca 1 tanesinde sendromik bulgular vardı. Yarık damak,yarık dudak ve kongenital kalp hastalığı mevcuttu. Diğer hiçbir hastamızda hemihipertrofi ve/ veya eşlik eden kongenital anormallikler saptanmadı. Karaciğer sağ lob tutulumu daha sık görüldü. Hepatoblastom olan hastaların yalnızca 1 hastada alfa fetoprotein düzeyi (AFP) <100 ng/mL (0-9) idi. Hepatoblastom tanısı ile izlenen hastalara PLADO (sisplatin adriamisin) kemoterapi protokolü verildi. 4 kür sonrasında cerrahi tedavi yapıldı. 2 hastada cerrahi sınır pozitif, cerrahi sınır pozitif olan hastalardan birinde lenfovaskuler invazyon vardı. Bu hasta karaciğer nakli olduktan sonra progresif hastalık nedeni ile kaybedildi. 2 hastada postoperatif safra yollarında dilatasyon ve striktüre bağlı kolestaz bulguları gelişti. Ortanca takip süresi 54 ay (3 -107 ay) bulundu. Relaps ve/ veya progresif hastalık 2 hastada görüldü. Hepatoblastom tanılı olgularımızda yaşam oranı %81.8, tüm karaciğer kitleleri değerlendirildiğinde ise %88.9 bulundu. Kemoterapiye sekonder geç dönem yan etki gözlenmedi. Hapatoselüler kanser tanısı alan adelosan kız hasta karaciğerde sağ lobu dolduran 14x13x17 cm boyutunda kitle saptandı. AFP 15400 ng/mL (0-9) idi. Toplam 6 kür sisplatin(80 mg/m2 1. Gün) adriamisin (30mg/m2 2. Ve 3. Gün) ve sorafenib(250 mg/m2 5-21 günler) kemoterapisi ve sağ hepatektomi uygulandı. Hasta 6 yıldır remisyonda izlenmektedir. Undiferansiye karaciğer sarkomu tanısı alan hasta 7,5 yaşında kız hasta olup, total kitle eksizyonu sonrası ifosfamid (3 gr/m2), doksorubisin (37,5 mg/m2)'den oluşan 5 kür kemoterapi verildi.

SONUÇ: Çocukluk çağında yaşa göre değişen sıklıklarda benign ve malign karaciğer lezyonları görülebilmektedir. PLADO tedavisinin %80 üzerinde sağ kalım oranıyla etkin ve güvenilir olduğu düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: hepatoblastom, karaciğer kitlesi, çocuk

ESP-44

ÇOCUKLUK ÇAĞI REMİSYONDAKİ HODGKİN LENFOMALI OLGULARDA SOLUNUM FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Aydan Sezgin Ersoy[1], Derya Özyörük[1], Emine Dibek Mısırlıoğlu[2], Güzin Cinel[3], Suna Emir[1], Ahmet Demir[1], Arzu Yazal Erdem[1], Emine Bahar Kurt[4]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Cocuk Hematoloji ve Onkoloji SUAM Pediatrik Hematoloji Onkoloji Bölümü
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Cocuk Hematoloji ve Onkoloji SUAM Pediatrik Allerji ve İmmünoloji Bölümü
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Cocuk Hematoloji ve Onkoloji SUAM Pediatrik Göğüs Hastalıkları Bölümü
[4]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Göğüs Hastalıkları Bölümü

GİRİŞ-AMAÇ: Hodgkin lenfomanın tedavi sonuçlarında belirgin iyileşmeler kaydedilmiş olup genel sağ kalım oranları ileri evre hastalıkta bile %90'lara ulaşmıştır. Hodgkin lenfomadan kurtulan bireylerde tedaviye bağlı olarak uzun dönemde kardiyak, pulmoner, gonadal ve endokrin toksisiteler görülebilmektedir. Uzun sağkalım elde edilen bir hastalık olması sebebiyle tedavi seçiminde uzun dönem yan etkilerin önlenmesine yönelik çalışmalar sürmektedir. Bu çalışmamızda kliniğimizde izlenen remisyondaki Hodgkin lenfomalı hastalarda radyoterapi ve kemoterapiye bağlı solunum fonksiyon testlerinde anormallik olup olmadığının araştırılması planlandı.

MATERYAL-METOD: Çalışmamıza 1 Haziran 2017-1 Aralık 2018 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi onkoloji polikliniğinde remisyonda Hodgkin lenfoma tanısı ile izlenen ve tedavi kesimi üzerinden en az 6 ay geçmiş 8-21 yaş arası hastalar alındı. Hastaların; demografik ve klinik özellikleri, hastalık evresi, almış olduğu kemoterapi ve radyoterapi dozu kayıtlardan elde edildi. Solunum fonksiyonlarını incelemek için spirometrik ölçümleri, karbon monoksit difüzyon testi ve pletismografi testleri yapıldı. Çalışmamız kesitsel prospektif bir çalışmadır.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 37 hastanın (%56,8 erkek) yaş ortancası 15 yıl (min:7,8 yıl -max:21 yıl) bulundu. Hastaların kümülatif bleomisin dozunun ortanca değerinin 60 IU/m2 (min:20IU/m2 max:120 IU/m2), mediastene alınan radyoterapi dozunun ortanca değerinin 23Gy (min:18Gy max:36Gy) olduğu saptandı. Tedavi kesimi üzerinden geçen sürenin ortanca değeri 50 ay (min:8 ay max:168 ay) bulundu. Solunum fonksiyon testlerinde anormal değerler saptanan hasta oranı %51,3(n:19)bulundu. Spirometri testi sonuçlarında 12 hastada anormallik saptandı. Pletismografi sonuçlarına göre 4 (%12,9) hastada restriksiyon, 3 (%9,6) hastada obstrüksiyon,1 hastada (%3,2) hem obstruksiyon hem restriksiyon saptandı. Çalışmamızda Karbon monoksit diffüzyon kapasitesi (DLCO)testinde 9 hastada (%29) hafif düzeyde azalma saptandı. Çalışmamızda mediastene radyoterapi alan grupta PEF, DLCO, DLAdj düzeyleri anlamlı olarak düşük bulundu($p>0.05$). Tedavi kesimi üzerinden geçen süre 5 yıldan az olan hastalarda PEF değeri anlamlı düşük bulundu($p>0.05$). Korelasyon analizlerinde; PEF ve tanı yaşı arasında negatif korelasyon saptandı (r:-0,33, p:0,043). PEF ile takip süresi arasında pozitif korelasyon saptandı (r:0,451 p:0,005). RV ile tanı yaşı arasında pozitif korelasyon saptandı(r:0.42;p:0.02).

SONUÇ: Mediastene radyoterapi alan ve bleomisin tedavisi alan hastalar asemptomatik olsalar bile solunum fonksiyon testleri ile taranmalı ve bu açıdan yakın takip edilmelidirler.

Anahtar Kelimeler: solunum fonksiyon testleri,hodgkin lenfoma, DLCO

ESP-45

AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ ÇOCUK HASTALARIMIZDA FEBRİL NÖTROPENİ ATAKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Rejin Kebudi[1], Hazal Hüzmeli[2], Banu Oflaz Sözmen[3], Hülya Çelik[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoji-Onkoloji BD
[2]Amerikan Hastanesi, Pediatri Kliniği; İstanbull
[3]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD,İstanbul

AMAÇ: Akut lenfoblastik lösemili (ALL) tanısıyla tedavi gören hastalarda febril nötropeni acil tedavi gerektiren bir durumdur. ALL tanılı hastalarımızda gelişen febril nötropenik atakları, demografik bilgiler, klinik ve mikrobiyolojik dökümantasyon, tedavi ve sonuçlarıyla değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: ALL tanısıyla tedavi gören hastalardaki ateşli nötropenik ataklar retrospektif incelendi.

BULGULAR: Akut Lenfoblastik Lösemi tanılı 27 çocuk hastada (7 kız, 20 erkek); tedavi süresince 123 ateşli nötropenik atak görüldü. Bu atakların 54ü (%43,9) klinik dökümente, 54ü mikrobiyoloji dökümante idi. Klinik kanıtlanmış olgularda sırasıyla ensık üst solunum yolu enfeksiyonu saptandı (ÜSYE 28, ASYE 11, GIS Enfeksyonu 12, İYE 1, Septik şok1). Mikrobiyolojiik dökümante olanlarda;27 atakta bekteriyemi, 1 atakta fungemi saptandı. Kan kültürlerinde en sık saptanan bakteriler, Stafiloccocus epidermidis (12), diğer Gram + koklar (7), Pseudomonas aerigonasa (3), Klebsiella (3), Salmonella (1), Acremonium (2), Salmonella (1), Enterekok (1), idi. Yoğun bakıma septik şok ile yatan bir hastamızda kanda Candida tropicalis ve sonrasında Candida parapsilosis saptandı. Bazı hastalarda birden çok etken saptandı. İdrarda 6 atakta E.coli üredi. Dışkıda 8 atakta Clostdium difficile A+B toksini + bulundu. Dışkıda PCR ile 2 atakta Salmonella, 1 atakta Adenovirüs saptandı. Solunum yolu bulguları ile gelen hastalarda PCR ile viral solunum yolu paneli bakıldı. 16 hastada patojen bulundu (8 influenza A/B, 4 Rhinovirus, 2 parainfluenza-3, 1 coronavirus, 1 metapnömovirüsü saptandı. CMV DNA PCR 1 hastada + idi, Bir hastada Galaktomannan pozitif bulundu. Bir hasta klinik ve radyolojik olarak hepatosplenik ve MSS fungal enfeksyon tanısı aldı. Hastalara ampirik olarak Sefepim iv başlandı. Klinik ve mikrobiyolojik sonuçlara göre modifikasyon yapıldı. Aminoglikozid yalnız 2 atakta kullanıldı. 1 hastada fungemi ve septik şok görüldü, 147 gün yoğun bakımda, 70 gün ekstrakorporal membran oksijenasyon (ECMO) da kaldı. Fungal enfeksiyon olan 2 hastada granülosit süspansiyonu kullanıldı. Bir hasta apendisit ameliyatı geçirdi. Febril nötropeni veya başka nedenle kaybedilen hasta olmadı.

SONUÇ: Akut Lenfoblastik lösemili hastalarda yoğun kemoterapi sırasında febril nötropeni sıklığı yüksektir. Ateş veya enfeksiyon bulgusu görüldüğünde hızla ampirik tedaviye başlanmalı ve klinik, mikrobiyolojik sonuçlarla modifikasyon yapılmalıdır. Mikrobiyolojik dökumantasyon doğru tedavi için çok yararlıdır. Antimikrobiyal tedavi dışında klinik gereksinime göre diğer ek tedavi/destek tedaviler (yoğun bakım, EKMO, Granülosit süspansiyonu vs) hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: febril nötropeni, lösemi, ECMO

ESP-46

TPOG-FARMAKOGENETİK (TURKPEDPGX) KOHORTU İLAÇ İLİŞKİLİ TOKSİSİTELER

Yasemin Başbınar[1], Asım Leblebici[2], Dilek Kızmazoğlu[3], Beste Uncu[2], Gizem Çalıbaşı Koçal[1], Çağlar Çıtak[4], Erdem Ak[4], Dilek İnce[3], Betül Berrin Sevinir[5], Ganiye Begül Küpeli[6], Mustafa Büyükavcı[7], Haldun Öniz[8], Refik Emre Çeçen[9], Hülya Ellidokuz[10], Nur Olgun[4]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Translasyonel Onkoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Translasyonel Onkoloji Bölümü, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Klinik Onkoloji Ana Bilim Dalı, Pediatrik Onkoloji, İzmir
[4]Mersin Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bölümü, Mersin
[5]Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bölümü, Bursa
[6]Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Onkoloji Bölümü, Adana
[7]Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bölümü, Sakarya
[8]İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Onkoloji Bölümü, İzmir
[9]Medical Park Hastanesi, Çocuk Hematolojisi Bölümü, İzmir
[10]Dokuz Eylül Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Preventif Onkoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Türk Pediatrik Onkoloji Grubu -Farmakogenetik (TURKPEDPGx) kohortu çocukluk çağı kanser tedavisinde uygulanan tedavi ve gözlenen yan etkileri takip amacıyla planlanmıştır.

YÖNTEM: Türkiye Pediatrik Onkoloji Grubu (TURKPEDPGx) Kohortunda Farmakogenomik / Çocukluk Çağı Kanserleri Genetiği 2015-2020 yılları arasında ülke çapında, prospektif ve gözlemsel bir kohort çalışması olarak bir başlatılmıştır. Proje nihai hedef ölçütü, beş yıllık takip boyunca toksisite ve terapötik cevapların değerlendirilmesi olacaktır.

BULGULAR: Mart 2015- Ocak 2019 arasında, 6 merkezden 243 hasta çalışmaya dahil edildi. Merkezlerden gelen verilerde toksisite geliştiği bildirilen hastalarda miyelosupresyon, gastrointestinal semptomlar (bulantı, kusma), ototokisite, nörotoksisite, kardiyotoksisite, nefrotoksisite gözlenen yan etkilerdi. Alkilleyici ajan kullanan hastalarda miyelosupresyon, gastrointestinal semptomlar, nörotoksisite ve ototoksisite bildirildi. Antimetabolit grubu ajan kullananlarda bildirilen yan etkiler arasında gastrointestnal sistem yan etkileri ön planda idi. Topoizomeraz inhibitörü alanlarda kardiyotoksisite, bulantı, kusma, mukozit bildirilmişti. Bitkisel ajan grubunda beklenildiği gibi nörotoksisite ve miyelosupresyon bildirilen yan etkilerdi. Çalışma kapsamında merkezlerden hasta veri girişleri tamamlandıkça detaylı bulguların paylaşılması planlanmaktadır.

SONUÇ: İlaç metabolize eden enzim polimorfizmleri tedavinin fenotipinin belirlenmesinde önemlidir. Farmakogenomik, pediatrik kanser hastalarının tedaviye bağlı toksisite riskini ve tedaviye yanıtını tahmin edebilir. Bu nedenle, popülasyon bazlı kohort çalışması klinikte kullanılabilecek varyasyonları tanımlamak için en önemli noktalardan biridir.

Teşekkür: Proje finansmanı, TPOG, DEU-BAP (2014 KBSAG008), DEU BİFAGEM ve Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü desteği ile yapılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: PEDPGx, toksisite, ilaç grupları

ESP-47

TİROİD KARSİNOMLU HASTALARIN ÖZELLİKLERİ-TEK MERKEZ DENEYİMİ

Metin Demirkaya[1], Betül Sevinir[1], Mehtap Ertekin[1], Alper Akbaba[1], Özlem Saraydaroğlu[2], Ömer Tarım[3], Arif Gürpınar[4]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Bursa
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı,Bursa
[3]Bursa Uludağ Üniversitesi,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Pediatrik Endokrinoloji Bilim Dalı, Bursa
[4]Bursa Uludağ Üniversitesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Bursa

GİRİŞ-AMAÇ: Nadir tümörler arasında yer alan tiroid karsinomlarının pediatrik kanserler arasındaki yerinin ve klinik özelliklerinin tanımlanması amaçlandı.

HASTALAR ve YÖNTEM: Merkezimizde 1.1.1999-31.12.2018 tarihleri arasında tanı alan tiroid karsinomlu hastaların verileri retrospektif olarak değerlendirildi. Demografik ve klinik özellikler, histopatolojik tanı, tedavi yaklaşımı ve izlem süreleri ve genel sağkalım hızı belirlendi. SPSS istatistik paketi v16 ile hastalar içi değişkenler c2 testi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Bu tarihler arasında tanı alan 1655 lenfoma ve solid tümörlü hastadan 40'ı (%2.4) tiroid karsinomu tanısı almıştı. Hastaların geliş yılları incelendiğinde %62'sinin son beş yılda tanı aldıkları saptandı. Hastaların 29'u kız 11'i erkekti. (K/E oranı:2.65, $p<0.005$). Ortalama tanı yaşı 14.2±3.4 yıl (sınırlar 3.5-18.5 yaş) bulundu. Hastaların %85'i oniki yaşından büyüktü. Olguların özgeçmişlerinde Hashimato tiroiditi (%17.5), Hodgkin lenfoma nedeniyle kemoterapi ve radyoterapi öyküsü (%10), bir olguda ALL nedeniyle kemoterapi öyküsü, bir olguda hipotiroidi mevcuttu. Hastaların %45'inde tek nodül, diğerlerinde heriki lobda çok sayıda nodül tanımlandı. Olguların %92.5'inde ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. İİAB sonuçlarının %59'u cerrahi sonrası son tanı ile aynı, %27'si malign, %14'ü benign lezyon veya biyopsi tekrarı olarak raporlandı. Olguların %80'ine total, %20'sine subtotal tiroidektomi yapıldı. Dokuların %85'inde tiroid papiller karsinomu raporlandı. Diğer olgularda Hurthle hücreli karsinom (%7.5), birer olguda folliküler ve meduller karsinom tanımlandı. Olguların %27.5'inde kapsül invazyonu,%15'inde vasküler invazyon, %30'unda lenf düğümü tutulumu saptandı. Taramalarda üç hastada yaygın akciğer tutulumu, ikişer hastada servikal lenf düğümü ve timus tutulumu, bir olguda mediasten tutulumu saptandı. Ondokuz hastaya radyoaktif iyot tedavisi verildi. Hastaların tümü hayattadır.

SONUÇ ve YORUM: Nadir tümörler grubunda olan tiroid karsinomlarının son yıllarda daha sık tanımlandığı belirlenmiştir. Hashimato tiroiditi, kemoterapi ve baş-boyun radyoterapisi almış hastalardaki ikincil kanserler ve düzenli yapılan tiroid konseyleri bu artıştan kısmen sorumlu olabilir.

Anahtar Kelimeler: Tiroid karsinomu, İkincil malign tümörler, Pediatrik papiller karsinom

ESP-48

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA KANSER İLAÇLARININ EKSTRAVAZASYONU VE BUNU ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Pervin Günaslan[1], Buket Kara[2], Yavuz Köksal[2]

[1]Ereğli Devlet Hastanesi, Konya
[2]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Konya

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, kanserli çocuklarda anti-kanser ilaçların ekstravazasyon sıklığı, ekstravazasyona neden olan ilaçlar ile ekstravazasyona etki eden faktörlerin saptanmasıdır.

METOD: Eylül 2012-Ekim 2014 tarihleri arasında kliniğimizde kanser tanısı konulup tedavi almış olan çocuk hastaların dosyaları

ve hemşire gözlemleri ile ekstravazasyon gelişti ise ekstravazasyon formları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaşı, cinsiyeti, damar yolu (periferik intravenöz yol [PIVY] ya da tamamı implante edilen port [TIAP]), intraket boyutları, intravenöz girişimin zorluk seviyesi, kemoterapi alınan gün sayısı, ilaçların sayısı ve tipi, tedavi tarihi, olayın tatil veya çalışma gününde olup-olmadığı, eğer ekstravazasyon gelişmişse zamanı, ekstravaze olan ilacın ismi, ekstravaze olan alandaki fiziki bulgular ve tedavinin tipi gibi özellikler kaydedildi.

SONUÇLAR: Bu sürede 103 hastada, 862 kür tedavide 3969 infüzyon kemoterapisi uygulandı. Bu hastaların 73'ünde (%71) kemoterapi PIVY ile uygulanırken, 30 hastada (%29) kemoterapi TIAP'dan uygulandı. Yirmi iki hastada 30 ekstravazasyon gelişti. Anti-kanser ilaçların ekstravazasyon sıklığı sırasıyla kür başına ve uygulanan infüzyon kemoterapi başına %3,5 ve 0,75'di. Ekstravazasyon gelişen hastaların ortalamaları 6,84±5,31'di. On dört erkek hastada (%63,7) ve 8 kız hastada (%36,3) gelişti. Beş vezikan ilaç (hepsi adriamisin) ekstavaze olurken, ekstravaze olan irritan ilaç sayısı 10'du (cisplatin, dakarbazin, carboplatin) ve ekstravaze olan diğer ilaçlar ise nonvezikan non-irritan ilaçtı (ifosfamid, etoposid, 5-flurourasil). En sık esktravasyonun görüldüğü yaş aralığı 2-5 yıl (%33,4) olmasına karşın, yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Ekstravazasyonların %90'ı kemoterapisi PIVY ile uygulanan hastalarda gelişti. Yine benzer şekilde PIVY ile kemoterapi uygulanan hastalarda en sık 26 G intraket uygulanan hastalarda (%55,5) ekstravazasyon gözlendi. Ekstravazasyonların %60'ı mesai gününde gerçekleşirken, %40'ı tatil gününde gerçekleşti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,048). Ekstravazasyon en çok PIVY açılışının zor olduğu hastalarda (%66,7) gerçekleşti ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,0001). Tekli ilaç infüzyonu uygulanan hiç bir hastada ekstravazasyon gözlenmezken, ekstravazasyonların hepsi çoklu kemoterapi uygulanan hastalarda gözlendi ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p<0,0001).

Çoklu variant analizde, PIVY'nin zor olduğu hastalarda ekstravazasyon gelişme riskinin 12,9 kat daha fazla olduğu saptandı.

SONUÇ: Literatürle karşılaştırıldığında ünitemizde ekstravazasyon insidansı daha düşük gözükse de sonuçlarımız tekrarlayan damar yolu açma girişimlerinin ekstravazasyon yönünden bir risk faktörü olduğunu ve bu durumdan mümkün olduğu kadar kaçınılması gerektiğini düşündürmüştür.

Anahtar Kelimeler: çocukluk çağı, ekstravazasyon, kanser ilaçları, risk faktörleri

ESP-49

ÇOCUK ONKOLOJİ POLİKLİNİĞİNE LENFADENOPATİ NEDENİ İLE BAŞVURAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Nurşah Eker, Ayşe Gülnur Tokuç, Barış Yılmaz, Emel Şenay, Burcu Tufan Taş

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul

GİRİŞ: Lenfadenopati (LAP), lenf bezi boyut ve yapısının bozulduğu tüm lenf bezi bozuklukları olarak tanımlanmakla birlikte lenf bezlerinin herhangi bir nedene bağlı olarak büyümesi olarak tarif edilebilir. Çocukluk çağında en sık başvuru yakınmalarından birisidir. Ebeveynlerin genellikle malignite korkusu nedeni ile tedirginliği bu başvuru sıklığını arttıran en önemli nedenlerden biridir. Halbuki bu yaş grubundaki lenfadenopatilerin çoğunluğunu benign nedenler oluşturmaktadır (1,2).

AMAÇ: Bu çalışmada lenfadenopati nedeni ile Çocuk Onkoloji polikliniğimize malignite şüphesi ile yönlendirilmiş olguların değerlendirme sonuçlarını sunmayı amaçladık.

MATERYEL-METHOD: Hastaların dermografik özellikleri yanısıra, Çocuk onkoloji poliklinik başvuru aşamasından önce istenen tetkikleri, takip süreleri, yapılan ultrasound çeşit ve sayıları, bu tetkiklerin tanı aşamasındaki varsa katkıları, hastaların son tanıları, malign ve benign hastalık tanıları ve oranlarını retrospektif olarak, hasta dosya kayıtlarından incelendi.

BULGULAR: Polikliniğimize 2011-2017 yılları arasında lenfadenopati nedeni ile başvuran 65 hastanın dosya kayıtları ve hastane sistemindeki elektronik kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. Yirmi hasta (%30,7) kız, 45'i (%69,3) ise erkekti. Başvuru anındaki ortalama yaş 8,7 idi. Hastaların hepsinin başvuru sebebi boyunda şişlik şikayeti idi. Bunlardan 52 hastada (%80) benign nedenler, 13 hastada (%20) ise malign hastalık tanıları konulmuştu. Malign hastalık tanısı alanların tanılarına göre dağılımına bakıldığında; 1'i ALL, 7'si Hodgkin lenfoma (HL), 5'i ise Non-hodgkin lenfoma (NHL), benign nedenlere bakıldığında ise 1 olgu lenfoproliferasyon,1 sebase kist, 3 Castlemann hastalığı, 2 Kikuchi lenfadeniti, 1 HIV enfeksiyonu, 1 Toxoplasma enfeksiyonu, 1 Rosai Dorfmann hastalığı tanıları mevcuttu (tablo-1). Yirmiyedi hastaya biyopsi yapılmıştı. Bunlardan biri İİAB, bir hastaya önce İİAB sonra eksizyonel biyopsi olmak üzere iki biyopsi, 25 hastaya ise eksizyonel biyopsi yapılmıştı. Biyopsi yapılan 5 hastada ise reaktif lenf nodu hiperplazisi saptanmıştı. Üç hastada jeneralize LAP mevcuttu. Bunlardan biri HL, biri ALL, diğeri ise anti HIV pozitifliği saptanan hasta idi. İki HL, bir EBV enfeksiyonu ve bir de reaktif LAP saptanan hastada ateş de eşlik etmekte idi. Laboratuar değerlerine bakıldığında 9 hastada lökositoz mevcuttu. Bu hastalardan 4'ü HL, 1'i NHL, 1'i EBV enfeksiyonu, 3 hasta ise reaktif LAP tanısı almıştı. Sadece EBV enfeksiyonu saptanan 1 hastada lökosit değeri 20000/mm^3'ün üzerinde idi. Beş malign hastalık tanısı alan, beş benign nedenler saptanan toplam on hastada LDH yüksekliği saptandı. Benign hastalık tanısı alan 52 hasta değerlendirildiğinde hastaların 41'inin (%78,8) ve bir hastada en az 1 en fazla ise 9 adet olmak üzere servikal USG'si olduğu saptandı. Bu grupta 4 hastada ek olarak boyun BT, 3 hastada ise boyun MRI görüntülemeleri de mevcuttu ve bu ek tetkikler tanıya katkı sağlamamıştı. Başvuruya kadar geçen sürelere bakıldığında malign hastalık tanısı alanlarda en fazla 7 ay, benign hastalık grubunda ise 5 yıl takipte kalmış hastalar bulunmaktaydı.

Tablo 1. Hastaların özellikleri

	Benign hastalık grubu (n=52)	*Malign hastalık grubu (n=13)*
Kız/Erkek	16/36 olgu	4/9 olgu
FM'de LAP boyutu >2cm <2cm	 15 olgu (%28,8) 37 olgu (%71,2)	 13 olgu (%100) -
Jeneralize LAP Var HSM Var Ateş Var	 1 olgu (HIV enf) - 2 olgu (EBV, RLH)	 2 olgu (HL, ALL) 1 olgu (ALL) 2 olgu (2 HL)
Lökositoz Var	 4 olgu (EBV, 3 RLH)	 5 olgu (4 HL,1 NHL)
Servikal USG Var	 41 olgu (%78,8)	 12 olgu (%92,3)
Biyopsi Var	 13 olgu (%25)	 12 olgu (%92,3)
Tanılar	Castelmann ----------n=3 Lenfoproliferasyon ---------n=1 Kikuchi Lenfadeniti ---------n= 2 Hıv enfeksiyonu----------n=1 Toxoplasma Lenfadeniti—n=1 Sebase kist----------n=1 Roasi-Dorfmann----------n=1 RLH----------n= 42	ALL----------n=1 Hodgkin Lenfoma----------n=7 Non-Hodgkin Lenfoma-----n=5
Başvuruya kadar geçen süre	1hafta- 5 yıl	2 gün-7 ay

-HL:Hodgkin lenfoma, NHL: Non-hodgkin lenfoma, ALL: akut lenfoblastik lösemi, RHL: Reaktif lenf nodu hiperplazisi

TARTIŞMA: Lenfadenopatiler, çocukluk çağında özellikle malignite şüphesi nedeni ile en sık başvuru nedenlerinden birisidir. Yenidoğan döneminde palpe edilmeyen lenf nodları, antijenik uyarılar nedeni ile yaşla büyümekte, 8-12 yaş arası maksimum boyuta ulaşarak sonra küçülmeye başlamaktadır. Genellikle 3-5 yaş arası dönemde mobil, ele gelen, küçük lenfadenopatilere sıklıkla rastlanır (3). Bizim çalışmamızda ise ortalama başvuru yaşı 8,7 idi. En sık başvuru nedeni literatürle uyumlu olarak bizim çalışmamızda da boyunda şişlik idi. Jeneralize LAP saptanan üç olgumuz mevcuttu ve bunlardan bir tanesi HIV enfeksiyonu, diğeri HL, biri ise ALL tanısı alan hasta idi. ALL tanısı alan hastada diğer olgularda saptanmayan hepatosplenomegali de mevcuttu. Literatürde çocuklarda LAP nedenlerinde malignite oranları %1,1-7,6 iken (4,5,6) bizim çalışmamızda %20 gibi yüksek oran saptanması bu çalışmanın yüksek malignite şüphesi ile çocuk onkoloji polikliniğine başvuran vakalar arasında değerlendirilme yapılmasına bağlanabilir. Lenfadenopatili hastalarda eksizyonel biyopsi önerilmekte olup İİAB ile tanıya gidilmesi zor olabilmektedir. Bize başvuru öncesi İİAB yapılan bir olguda da tanıya gidilememiş sonra eksizyonel biyopsi ile NHL tanısı almıştır. Çalışmamızda dikkat çeken diğer bir nokta ise polikliniğimize başvuru öncesinde, benign LAP kriterleri taşımasına rağmen pek çok olgudan, tanıya ek katkı sağlamamasına rağmen oldukça fazla servikal USG istendiği ve izlem sürelerinin muhtemelen malign hastalığı atlama endişesi nedeni ile gereğinden fazla uzun tutulduğudur.

SONUÇ: Çocukluk çağı lenfadenopati nedenlerinin çoğunluğunu benign nedenler oluşturmaktadır. Seçilmiş hastalar dışında ek, özellikle kesitsel tetkikler hem radyasyon maruziyeti hem de ailelerde oluşturacağı stres nedeni ile düşünülerek istenmeli, benign neden düşünülen hastaların takip sürelerinin hastaya göre seçilerek mümkünse çok uzatılmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Kaynaklar

1. Niedzielska G1, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children-incidence and diagnostic management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 71: 51-6.
2. Oguz A1, Karadeniz C, Temel EA, Citak EC, Okur FV. Evaluation of peripheral lymphadenopathy in children. Pediatr Hematol Oncol 2006; 23: 549-61.
3. Karadeniz C, Oğuz A, Ezer Ü, Öztürk G, Dursun A. The etiology of peripheral lymphadenopathy in children. Pediatr Hematol Oncol 1999; 16: 525-31.
4. Sarsu SB, Sahin K. A retrospective evaluation of lymphadenopathy in children in a single center's experience. J Pak Med Assoc 2016; 66: 654-657.
5. Bozlak S, Varkal MA, Yildiz I, et al. Cervical lymphadenopathies in children: A retrospective clinical cohort study. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2016; 82: 81-87.
6. Niedzielska G, Kotowski M, Niedzielski A, Dybiec E, Wieczorek P. Cervical lymphadenopathy in children- -incidence and diagnostic management. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2007; 71: 51-56.

e-Poster Bildiriler

Tıbbi Onkoloji & Radyasyon Onkolojisi

EP-001

HİPERKALSEMİ İLE TANI ALAN AKCİĞER NÖROENDOKRİN KARSİNOM OLGUSU

Cihan Erol, Mutlu Hızal, Mehmet Ali Nahit Şendur, Muhammed Bülent Akıncı, Nuriye Yıldırım Özdemir, Didem Şener Dede, Bülent Yalçın

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Hiperkalsemi malignitelerde sık karşılaşılan bir laboratuar bulgusu olup paraneoplastik sendrom olarak en sık akciğer squamöz hücreli kanserinde görülmektedir. Kanser hücrelerinden salınan PTHrP'nin (Parathormon ilişkili peptid) neden olduğu bir antitedir. Akciğer kanserinin diğer histolojik tiplerinde sık karşılaşılan bir durum değildir. Bu olguyu takdim etme amacımız hiperkalsemi ile presente olduğu halde histopatolojik olarak nöroendokrin karsinom özellikleri taşıyan bir vakada nadir görülen bu durumu ön plana çıkarmaktır.

OLGU: 72 yaşında erkek hasta 1 aydır olan halsizlik, yürümede zorluk ve konuşmada peltekleşme nedeni ile hastaneye başvuruyor. Hiperkalsemi (Ca:15,4 mg/dL, Albumin: 3,8 gr/dL, 25-OH Dvit:30 ng/mL, PTH:1,9 pg/mL) saptanan hastaya çekilen Toraks BT'de sağ ana bronş ve sağ üst lob bronşunun anterior komşuluğunu dolduran,sağ ana pulmoner arterden konturu ayırt edilemeyen 55x55x60 mm boyutlarında solid kitle, prevasküler, aorta pulmoner, subkarinal ve üst ön mediastende en büyüğü 31 mm olan lenf nodları saptanmıştır. Yapılan PET-BT de sol maksilla-sol zigomatik kemiklerde destrüksiyona yol açan tümoral yumuşak doku kitlesi (SUVmax:13,6) ile Toraks BT'de saptanan kitle lezyonu (SUVmax:13,2) saptanmıştır. Hastaya hiperkalsemi nedeni ile hidrasyon ve bifosfanat tedavisi verildikten sonra bronkoskopik biyopsi alınmıştır. Patoloji raporu nöroendokrin özellikler gösteren malign neoplazm (panCK, TTF-1, kromogranin A, CD56 ve CK7 ile pozitif) olarak raporlanması üzerine preparatlar başka bir merkezde tekrar değerlendirildi. Bu sırada çekilen kraniyal MR da beyin parankiminde yaygın ve kontrast sonrası diffüz kontrastlanan kitle lezyonları izlendi. Radyasyon onkolojisi tarafından palyatif kraniyal radyoterapi verildi. 2. kez değerlendirilen patoloji preparatları tekrar nöroendokrin karsinom ile uyumlu gelmesi üzerine hasta Küçük Hücreli AKciğer Kanseri+Paraneoplastik Hiperkalsemi kabul edilerek hastaya Sisplatin+Etoposid tedavisi başlandı. Hastanın ECOG performans ve kalsiyum değerleri 1.kür tedavi sonrasında belirgin olarak düzelmiş olup hastaya ek bifosfonat tedavisine ihtiyaç ortadan kalkmıştır. Hastanın kemoterapisine devam edilmektedir.

SONUÇ: Malignite hiperkalsemiye neden olduğunda genelikle klinik olarak saptanabilir durumdadır ve sıklıkla kötü prognoz ile ilişkilidir. Hiperkalsemi malignitelerin %20-30'unda görülebilmektedir. Kemik metastazlarına, PTHrP salgılanmasına ve 1-25 Dihidroksi Vitamin D üretimine bağlı olabilir. En sık sebebi % 80 oranında PTHrP salınmasına bağlı gelişen humoral hiperkalsemidir. Genellikle squamöz hücreli kanserlerde (özellikle akciğer skuamöz hücreli kanser), meme, böbrek ve over kanserlerinde görülmektedir. Bu olguda da görüldüğü üzere histolojik özellikler nöroendokrin karsinomu işaret ederken klinik olarak hiperkalsemi ile ortaya çıkabilen küçük hücreli akciğer karsinomunun atipik seyredebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Hiperkalsemi, Paraneoplastik

EP-002

AKCİĞER ADENOKARSİNOMUNDA NADİR METASTAZLI İKİ OLGU: MEME VE AKRAL KEMİK

Hasan Yılmaz, Esra Korkmaz Kıraklı

Dr. Suat Seren Göğüs Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü

GİRİŞ: Akciğer kanserine bağlı metastazlarda beyin, kemik, karaciğer, adrenal ve akciğer en sık tutulan bölgelerdir.Nadir olarak %5oranında farklı bölgelere metastaz yapabilir.Akciğer kanserinin meme ve akral kemik metastazlarının nadir görülmesi ve literatürde çok az veri olması nedeniyle bu iki olgunun sunumu amaçlanmıştır.

Olgu1:52yaşında kadın olgu.2012 yılında plevral effüzyon sitolojisinde Adenokarsinom metastazı,EBUS'da subkarinal tutulum ile tanı almış(T2N2M1a).4 kür KT sonrası hematolojik toksisite nedeniyle KT stoplanmış.İzlemde 13.ayda primerde progresyon ve ağrı sebebiyle palyatif RT uygulanmış.İzleme alınmış.16ay sonra primerde progresyonla ikinci hat KT uygulanmış.Progresyon nedeniyle hedefe yönelik tedaviye geçilmiş. 14.ayda multiple kemik met saptanarak T9-T12vertebraya ve femura yönelik palyatif RT almış.KT istememiş. Bifosfonat tedavisinde Aralık2018'de sol memede kitle nedeniyle yapılan USG'sinde UDK'da BIRADS3lezyon saptanmış.Eksizyonel biopsi sonucu 'akciğer adenokarsinom metastazı' lehine bildirilmiş.

Olgu2:59yaşında erkek olgu.2014 kasım ayında akciğer adenokarsinom (IIIA) tanısı almış.Son 6 ay içinde %10dan fazla kilo kaybı olması nedeniyle ardışık tedavi seçilmiş.3 kür KT sonrası radikal torasik RT almış.RT bitiminde sol el 2. parmak distal falanksta konservatif tedavilerle geçmeyen ağrılı şişlik yakınması nedeni ile yapılan eksizyonel biopsi 'Adenokarsinom Metastazı' olarak gelmiş.Ek metastaz saptanmayan olgu soliter metastaz tanısıyla ikinci hat KT almış.KT altında primerde lokal-bölgesel progresyon ve palyasyon ihtiyacı nedeniyle Şubat2016'da primere ikinci seri torasik RT uygulanmış. Destek tedavi ile izleme alınan olgu tanıdan 25ay, akral metastazdan 19ay sonra kaybedilmiş.

SONUÇ: Nadir metastazlar tanı anında olabilir ancak genelde hastalığın seyrinde geç dönemde gelişirler ve diğer metastazlara eşlik ederler.Kötü prognoz göstergesidirler ve KT standarttır.

Memeye en sık metastaz yapan histolojiler;lösemi, lenfoma ve melanomadır.Akciğer kanseri sıralamada melanomadan sonra gelmektedir.Tedavileri çok farklı olduğu için primer meme kanserinden ayırıcı tanısı çok önemlidir.

Kemik metastazlarının yaklaşık %70'i aksiyel iskelette gelişir.Kemik metastazları diz ve dirseğin distalinde çok nadirdir.Elde falankslar en sık tutulan kemiklerdir.Akral metastazlar başlangıçta sıklıkla enfeksiyon, travma, enflamatuar artrit, osteomiyelit veya gut gibi selim durumlarla karıştırılmaktadır.Hasta değerlendirmesi sürecinde karşılaşılan kalıcı şikayetler, konservatif tedaviye yanıt vermeme durumu,önceki kanser öyküsü ayırıcı tanıda metastazı düşündürmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, nadir metastaz, radyoterapi

EP-003

BİRİNCİ BASAMAK KEMOTERAPİ ALAN İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARDA ONODERA PROGNOSTİK BESLENME İNDEKSİ BAĞIMSIZ PROGNOSTİK VE PREDİKTİF FAKTÖR MÜDÜR?

Yakup Bozkaya[1], Abdullah Sakin[2], Deniz Tataroğlu Özyükseler[3], Teoman Şakalar[4], İbrahim Çil[5]

[1]Edirne Sultan I.murat Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]SBÜ Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[4]Aksaray Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[5]SBÜ Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

GİRİŞ-AMAÇ: Küçük hücreli dışı akciğer kanserli (KHDAK) hastalarda çok sayida prognostik faktor araştırılmasına rağmen evre ve performans dışındaki prognostik faktorler halen tartışmalıdır. Bu çalışmada birinci basamak kemoterapi alan ileri evre KHDAK li hastalarımızda Onodera Prognostik Beslenme İndeksi (OPBİ) ile genel sağkalım (OS) ve progresyonsuz sağkalım (PFS) arasındaki ilişkisini değerlendirmeyi amaçladık.

HASTALAR ve YÖNTEM: Aralık 2008 - Ocak 2018 tarihleri arası beş farklı tıbbi onkoloji kliniğine başvuran ileri evre KHDAK'lı hastalar retrospektif olarak tarandı. Histopatolojik olarak doğrulanmış, ileri evre hastalığa sahip ve sitotoksik kemoterapi alan hastalar çalış-

maya dahil edildi. Hedefe yonelik tedavi ve immunoterapi alan hastalar çalışmadan dışlandı. OPBİ şu şekilde hesaplandı; 10 x serum albümin seviyesi (g/dL) + 0.005 x lenfosit sayısı (/mm3). OPBİ için optimum cut-off değeri ROC eğrisi analizi kullanılarak hesaplandı. Hastalar düşük OPBİ (<46.7) ve yüksek OPBİ (≥46.7) olmak üzere iki gruba ayrıldı.

BULGULAR: Çalışmaya 333 hasta dahil edildi. Tüm grupta medyan yaş 61 (aralık= 36-84) yıl ve büyük çoğunluğu erkek (%88) hasta idi. En sık histopatolojik tip adenokarsinom (%56.5) idi. Birinci basamak kemoterapisi olarak hastaların %93 platin bazlı rejim (platin doublet) aldı. Sırasıyla %45, %10 hasta ikinci ve üçüncü basamak kemoterapisi aldı. Yüksek ve düşük OPBİ grupta klinikopatolojik olarak sadece kadın cinsiyet oranı (%17 vs %8, p=0.01) ve Hemoglobin düzeyi(≤11 vs >11) (%5 vs %28, p<0.001) istatiksel açıdan farklı idi. Her iki grupta aldıkları birinci, ikinci ve üçüncü basamak kemoterapi açısından anlamlı bir farklılık yoktu. Tüm grupta medyan OS 11.9 ay ve medyan PFS 6.0 ay idi. Yüksek OPBİ grupta medyan OS 15.3 ay (%95 CI, 11.0-19.6) iken düşük OPBİ grupta 10.6 ay (%95 CI, 8.5-12.7) idi (p<0.001). Yüksek ve düşük OPBİ grupta medyan PFS sırasıyla 6.7 (%95 CI, 5.8-7.5) ve 5.3 (%95 CI, 4.6-6) ay idi (p<0.001). OS için yapılan çok değişkenli analizde; ECOG performans skoru 2 (HR:2.673, p<0.001), metastaz bölge sayısı ≥2 (HR:1.571, p=0.001), hemoglobin ≤11 (HR:1.463, p=0.02) ve düşük OPBİ grup (HR:1.553, p=0.001) kötü sağkalım ile ilişkili bulunan bağımsız prognostik faktörlerdi. PFS için yapılan çok değişkenli analizde; ECOG performans skoru 2 (HR:1.676, p<0.001), kilo kaybının olması (HR:1.560, p<0.001), metastaz bölge sayısı ≥2 (HR:1.458, p=0.001), hemoglobin ≤11 (HR:1.351, p=0.04) ve düşük OPBİ grup (HR:1.336, p=0.01) kötü sağkalımla ilişkili olarak bulundu.

SONUÇ: Onodera Prognostik Beslenme İndeksi kemoterapi alan ileri evre KHDAK' li hastalarda OS ve PFS için bağımsız prognostik marker olarak bulundu. Böylece KHDAK'li hastalarda bazal nütrisyon durumu dikkatli bir şekilde değerlendirilmeli ve yeterli nütrisyon sağlanmalıdır. Ayrica OPNI ulaşımı kolay, basit uygulanabilir ve uygun maliyetli bir prognostik parametre olarak bu hastalarda prognostik bir parametre olarak kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi, Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, Onodera prognostik beslenme indeksi, Prognostik

EP-004

EGFR MUTASYONU POZİTİF İLERİ YAŞ METASTATİK AKCİĞER KANSERLİ HASTADA GEFİTİNİB İLE HIZLI YANIT; OLGU SUNUMU

Burak Bilgin, Şebnem Yaman

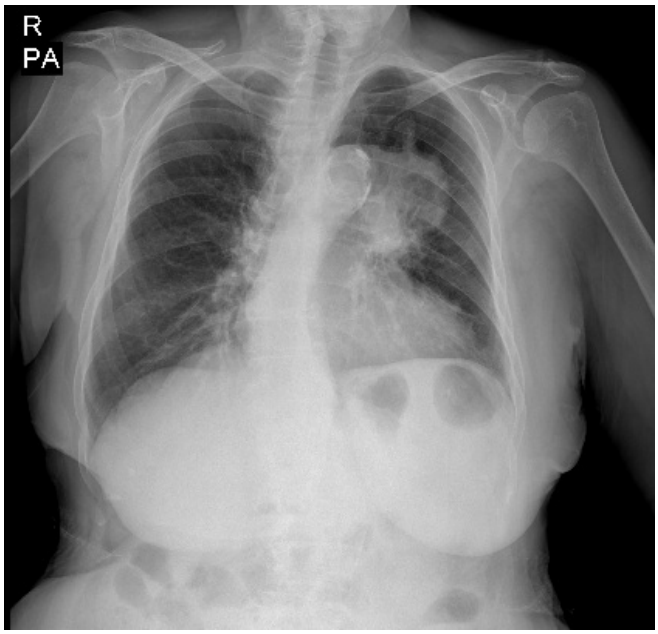
Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü

GİRİŞ: EGFR mutasyonu küçük hücre dışı akciğer kanserinde (KHDAK) % 15-20 oranında görülebilmektedir. Bu hasta grubunda tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ) yapılan çalışmalar sonucunda kemoterapiye (KT) göre daha etkili bir tedavi olarak saptanmıştır. Birinci nesil tirozin kinaz inhibitörü olan gefitinib ile yapılan çalışmalarda EGFR mutasyonu pozitif olan hastalarda KT'ye üstün olduğu saptanmış ve 65 yaş üstü hastalarda da etkinliği gösterilmiştir. Bununla birlikte ileri yaşlı hastalarda (≥ 75 yaş) yapılmış sınırlı sayıda çalışma vardır. Burada 80 yaşında EGFR mutasyonu pozitif metastatik KHDAK tanısı olan hastada gefitinib kullanımı ile ilgili olgu sunumu yapılacaktır.

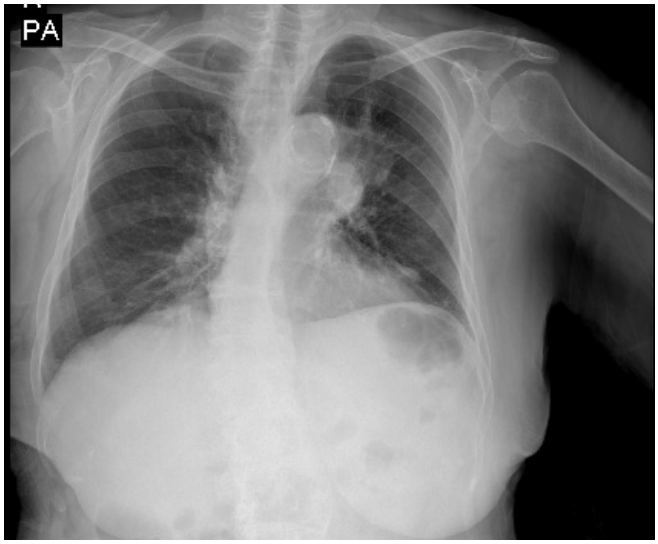
OLGU: Seksen yaşında kadın hasta, nefes darlığı ve öksürük şikayeti ile başvurdu. Akciğer grafisinde sol hiler kitle lezyonu mevcut (Resim1). 18-F FDG Pet-Bt'de "Sol hilustan kostal plevraya uzanım gösteren 60 x 56 mm boyutunda kitle lezyonu, her iki sürrenalde yaklaşık 1,5 cm boyutunda kitle, sağ inguinal de 40 x 36 mm boyutunda lenf nodu ile uyumlu lezyon" saptandı. Yapılan tru-cut biyopsi sonucunda hastaya histopatolojik olarak adenokarsinom tanısı konuldu. Metastatik akciğer adenokarsinom tanısı olan, performans skoru 3 olan ve hiç sigara içmeyen hastada sistemik tedavi öncesi mutasyon analizi istendi. Hastadan alınan dokudan yapılan analizler neticesinde hastada EGFR ekson 19 mutasyonu pozitif olarak saptandı. Bunun üzerine hastaya gefitinib 1 x 250 mg dozunda başlanıldı. On beş gün sonra kontrole gelen hastada sağ inguinal'de ki 4 cm boyutlu lenf nodunda tamamen kaybolma ve akciğer grafisinde ise lezyon boyutunda belirgin küçülme izlendi (Resim 2). Performansında düzelen hastada tedaviye aynen devam edildi. Birinci ay kontrolün de ise hasta klinik olarak daha iyiydi, akciğer grafisinde ise kitlenin tama yakın kaybolduğu saptandı (Resim 3). Hastada grade 1 cilt döküntüsü dışında belirgin yan etki yoktu. Hasta halen gefitinib 1 x250 mg kullanmaya devam etmektedir.

TARTIŞMA: EGFR mutasyonu pozitif akciğer kanserinde hedefe yönelik tedavilerin KT'ye karşı üstünlüğü bilinmektedir. Bununla birlikte ileri yaşlı hastalarda hedefe yönelik tedavilerin etkinliği ile ilgili sınırlı veri bulunmaktadır. Yapılan çalışmalarda ileri yaşlı kabul edilen hasta sayısını azlığı bu durumun başlıca nedenidir. Bununla birlikte bu vakada da görülebildiği üzere bu hasta grubunda hedefe yönelik tedaviler ile oldukça etkili yanıtlar elde edilebilmektedir. Gefitinib ile yapılan çalışmalar neticesinde KT'ye göre üstünlüğü gösterilmiş olup, erlotinib ile benzer etkinliği gösterilmiştir. İkinci nesil TKI afatinib ile yapılan çalışmalarda ise istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmakla birlikte bu farkın klinik anlamlılığı tartışmalıdır. Bununla birlikte yan etki profiline bakıldığı zaman diğer TKİ'ne göre yan etkilerinin belirgin derecede az olduğu görülmüştür. Bu sebeplerle olgumuzda olduğu gibi ileri yaş ve kötü performanslı vakalarda gefitinib iyi bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: Gefitinib, Ekson 19, İleri yaşlı, adenokarsinom



Tanı anında ki Akciğer Grafisi



Gefitinib tedavisinin 15. gününde ki akciğer grafisi

Gefitinib tedavisinin 1. ayında ki akciğer grafisi

EP-005

FARKLI KLİNİK PREZANTASYONLA GELEN AKCİĞER KANSERİ OLGUSU

Zafer Ufuk Cinkara, Esra Zeynelgil, Mustafa Altınbaş, Doğan Yazılıtaş, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karacin, Hayriye Şahinli

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ankara

ŞİKAYETİ: Karın ağrısı, bulantı,kusma

KLİNİK SEYİR: Daha önceden bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan 58 yaş erkek hasta acil servise karın ağrısı bulantı kusma yakınması ile başvurmuş. Hastanın yapılan tetkiklerinde ayakta direkt batın grafisinde hava sıvı seviyesi saptanması üzerine ileus ön tanısı ile izleme alınmış. Hastanın yapılan batın tomografisinde ince bağırsaklar düzeyinde yer yer dilatasyon duvar kalınlaşması ve batın içi serbest sıvı saptanmış. Beraberinde bilateral sürrenallerde 3x4 cm boyutlarında kitle tespit edilmiş. Gis malignitesi ilşikili ileus ön tanısı ile hasta acil şartlarda opere edilmiş. Operasyon esnasında treitzdan itibaren 30 cm uzaklıkta perfore kitle tespit edilmiş. Beraberinde batın içi peritonda implatlar görülmüş. Kitlenin proksimal ve distal cerrahi sınırları gözetilerek incebağırsak rezeksiyonu ve uç uca anastomoz yapılarak cerrahi sonlandırılmış. Hasta postop patoloji raporu ile onkoloji polikiniğine başvurdu. Öyküsünde konjenital işitme kaybı olduğu ve yaklaşık 30 paket yıl sigara içme hikayesi dışında özellik yoktu. Cerrahi patoloji raporunda indifferansiye malign tümör saptandı. Özel boyamalarında alt tip tayini yapılamadı. Hastanın sürrenallerdeki kitleleri dikkat çekti berberinde yogun sigara içiciği de olduğu için akciğer malignitesi sürrenal met ön tanısı ile yeniden değerlendirildi. Çekilen toraks BT de sol akciğer apikoposteriorda 6x4 cm boyutlarında düzensiz konturlu kitle tespit edildi beraberinde sağ lob superiorda 2x2 cm boyutunda düzensiz sınırlı yumuşak doku görünümü mevcuttu. Hastadan transtorasik biyopsi alındı. Patoloji raporu İmmünhistokimyasal bulgular ve histomorfolojik bulgular ile bir arada değerlendirildiğinde Akciğer kökenli solid adenokarsinom yada adenokarsinom komponenti içeren bir pleomorfik karsinom olabileceği şeklinde raporlandı. Böylelikle olgu metastatik akciğer adeno ca olarak kabul edildi. Hastadan ALK, EGFR, ROS-1 mutasyonları gönderildi. Tedavisi sonuçlara göre planlanacak.

SONUÇ: Mevcut olgumuzda görüldüğü üzere akciğer malignileri çok farklı klinik bulgular ile prezente olabilmektedir ve tanı anında çoğunlukla metastazları ile karşımıza çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, ileus,karın ağrısı

Akciğer grafisi

Ayakta direkt karın grafisi

Tablo 1. Laboratuvar Parametreleri

CEA: 9,01	CA19-9: 45	AFP: 2,3	PSA: 0,19	ÜRE:57	Cr:1,19	AST:15	ALT:8
kalsiyum:9,17	Na:137	K:4,14	WBC:12000	Hb:14	Htc:44	Plt:162000	FERRİTİN:25

EP-006

KÜRATİF TORASİK RADYOTERAPİ UYGULANAN EVRE III KHDAK TANILI HASTALARDA; TEDAVİ SÜRECİNDE PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKS DEĞİŞİMİNİN ÖNEMİ

Zümrüt Arda Kaymak Çerkeşli, Emine Elif Özkan
Süleyman Demirel Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

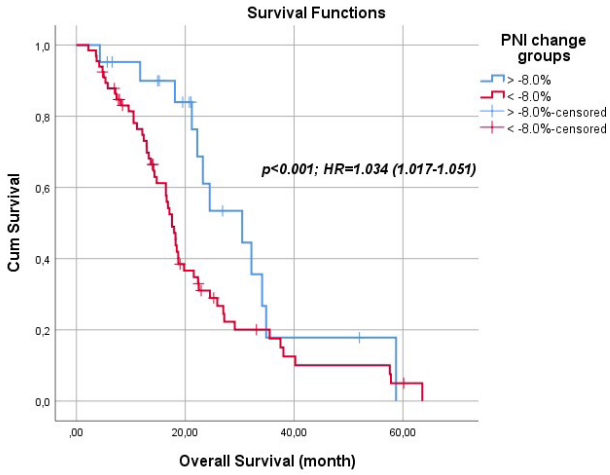
AMAÇ: Prognostik Nutrisyonel İndeks (PNI) özellikle Gastrointestinal sistem malignitelerinde prognozu gösteren önemli bir immünonutrisyonel parametre olarak tanımlanmıştır. Evre III küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) hastalarında uygulanan küratif radyoterapi özellikle özofagus toksisitesi sebebiyle hastalarda özofajite ve malnutrisyona sebep olabilmektedir. Çalışmamızda; radyoterapi boyunca meydana gelen PNI değişiminin prognostik önemi retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamıza 2011-2018 yılları arasında kliniğimizde tedavi almış 7'si kadın 87 Evre III KHDAK tanılı hasta dahil edildi. Hastaların yaş aralığı 45-80(medyan 65) olup; hepsine 54-66Gy (medyan 66Gy) torasik radyoterapi; 72 (%82,8) hastaya eş zamanlı kemoterapi(KT) uygulanmıştır. PNI değerleri [PNİ=10xserum albumin(g/dl)+0,005 x total lenfosit sayısı(mm^3)] formülü kullanılarak hastaların RT başlangıcı ve bitiminde yapılan kontrol kan tetkiki değerlerinden hesaplandı. Tedavi başlangıcı ve bitimindeki PNI farkı yüzde pozitif veya negatif değer olarak hesaplandı. PNI farkının Genel Sağkalım (GSK) ve Progresyonsuz Sağkalım (PSK) üzerindeki etkisi Kaplan-Meier analizi ve log-rank testi kullanılarak incelendi.

BULGULAR: Takip süresi medyan 16,3 ay (1,5-60,1 ay) olup sağkalan hasta sayısı 22'dir(%25,3). GSK medyan 18,7 ay (%95 CI:15,3-22,1); PSK medyan 8,5 ay (%95 CI: 6,5-10,5) olarak hesaplanmıştır. Tedavi başlangıcı PNI değeri için eşik değer ROC analizi ile 41,9 bulunmuştur. Hastaların tedavi başlangıcı PNI ortalaması 48,1 ve tedavi bitimi PNI ortalaması 38,9 olup ortalamalar arası fark, eşleştirilmiş t-testi ile anlamlı farklı bulunmuştur (p<0,001). Hastaların tedavi başlangıcı ve bitimindeki PNI değişimi ortalama %-18 (%16,9 - %-65,1)bulunmuştur. 7 hastada PNI değeri yükselmiş 3 hastada sabit kalmıştır. PNI değişimi değerlerinin dağılımında 3.çeyrek değeri olan %-8 ve üstü hasta grubunda (21 hasta) medyan GSK 30,4 ay iken, PNI değişimi <%-8 olan grupta(66 hasta) medyan GSK 17,5 aydı; iki grup arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (p<0,05) (Şekil.1 Sağkalım eğrisi).Bu iki grup hastaların özellikleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır(Tablo 1). PSK süreleri ise iki grupta sırasıyla 8,6 ve 8,4 ay idi; istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi (p=0,5).

SONUÇ: Literatürde yapılan çalışmalara bakıldığında her çalışmada PNI değeri için farklı bir eşik değer belirlendiği görülmektedir (40-49,7). Bu durum PNI değerinin klinik kullanımında hasta bazında değerlendirme yapmanın yetersiz olmasına sebep olabilir. Çalışmamızda küratif RT uygulanmış Evre III KHDAK tanılı hastalarda; tedavi süresince PNI değerinde %8'den fazla düşüş gerçekleşen grupta GSK süresinin anlamlı kısa olduğu tespit edilmiştir. Farklı kanser tiplerinde, farklı hastalık evrelerinde daha çok hasta sayısı ile yapılacak çalışmalar PNI değerinin düşüşünün önemini daha net gösterebilir.

Anahtar Kelimeler: küçük hücreli dışı akciğer kanseri, torasik rayoterapi, prognostik nutrisyonel indeks



Şekil 1. Sağkalım eğrisi

Tablo 1 PNI* değişim gruplarına göre hasta özellikleri

	PNI değişimi >%-8	PNI değişimi <%-8	p değeri	Toplam
Yaş				
≥65	10 (%47,6)	34 (%51,5)	0,089	44 (%49,4)
<65	11 (%52,3)	32 (%48,5)		43 (%50,6)
Evre				
IIIa	9 (%42,8)	25 (%37,9)	0,863	34 (%39)
IIIb	11 (%52,4)	36 (%54,5)		47 (%54)
IIIc	1 (%4,7)	5 (%7,6)		6 (%7)
ECOG				
0	1 (%4,8)	1 (%1,5)	0,220	2 (%2,3)
1	16 (%76,2)	35 (%53)		51 (%58,6)
2	4 (%19)	27 (%40,9)		31 (%35,6)
3	0	3 (%4,6)		3 (%3,5)
RT ile Eşzamanlı KT				
Alan	18(%85,7)	54 (%81,8)	0,682	72 (%82,8)
Almayan	3 (%14.3)	12 (%18.2)		15 (%17,2)
RT dozu				
≥66Gy	9 (%42,8)	37 (%56,1)	0,317	46 (%52,9)
<66Gy	12 (%57.2)	29 (%43,9)		41 (%47,1)
Toplam	**21**	**66**		**87**

PNI: Prognostik nutrisyonel indeks

EP-007

LORLATINIB EXPERIENCE IN A CASE WITH NON-SMALL CELL LUNG CANCER (NSCLC): HIGH EFFICACY BUT UNEXPECTED HIGH TOXICITY

Mahmut Buyuksimsek[1], Semra Paydas[1], Abdullah Evren Yetisir[1], Cem Mirili[4], Ali Ogul[3], Servet Basdogan[2]

[1]*Department of Medical Oncology, Cukurova University, Adana, Turkey*
[2]*Department of Internal Medicine, Cukurova University, Adana, Turkey*
[3]*Department of Medical Oncology, Adana Health Practice and Research Center, Adana, Turkey.*
[4]*Department of Medical Oncology, Erzurum Ataturk University, Erzurum, Turkey*

INTRODUCTION: Chromosomal rearrangement of anaplastic lymphoma kinase (ALK) is detected in 4-6% of the cases with NSCLC. Lorlatinib is a novel, reversible, potent inhibitor of ALK. This third-generation inhibitor is effective against all known resistant mutants.This newly developed highly effective drug can sometimes cause serious side effects.

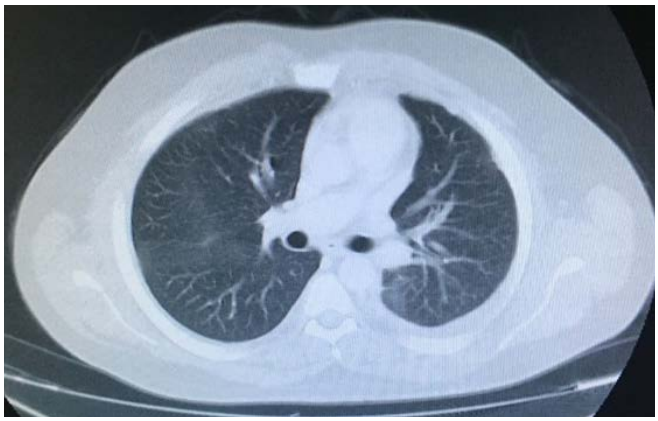
CASE REPORT: 25 year-old nonsmoker man admitted with dyspnea on 2016. CT scan showed 4 cm mass at left upper lobe and metastasis at right lung. Bronchoscopic biopsy was reported as NSCLC-adenocancer. Biopsy was for unsuitable for molecular analyses and patient rejected re-biopsy.Four cycles chemotherapy with cisplatin-pemetrexate were given with good repsonse. He lost to follow up but one year later admitted with severe dyspnea and large cervical mass. Biopsy was done for molecular test and ALK

was found to be positive. Crizotinib 2x250 mg was prescribed and partial response was achieved with crizotinib. However he admitted with nausea and vomiting on december 2016, cerebral MRI showed left parahypocampal and right frontal periventricular metastases. Liver metastases, bilateral pleural effusions and bilateral diffuse parenchymal metastases were detected with cervical, thoracic and abdomino-pelvic CT scans (Figures 1,2). Application for early access to loraltinib was done. Repeated thoracentesis and pigtail were performed due to severe dyspnea related with pleural effusions and patient was followed at intensive care unit with non-invasive ventilator support due to hypoxic respiratory failure and one cycle paclitaksel-carboplatin regimen was given due to his progressing dyspnea. Lorlatinib 100 mg daily was started february 2017. Oxygen support requirement decreased on the 5th day of the therapy and he was discharged at 10th day of therapy. He was asymptomatic at third month of therapy and all the lesions have been found to be regressed (Figures3,4). However severe hypertrigliceridemia developed at sixth month of therapy. Triglyceride level was 5000 mg/dl, and drug was stopped and daily 250 mg fenofibrate and diet were started according to endocrinology consultation. Triglyceride level was 250 mg after 2 weeks and lorlatinib 50 was started again.

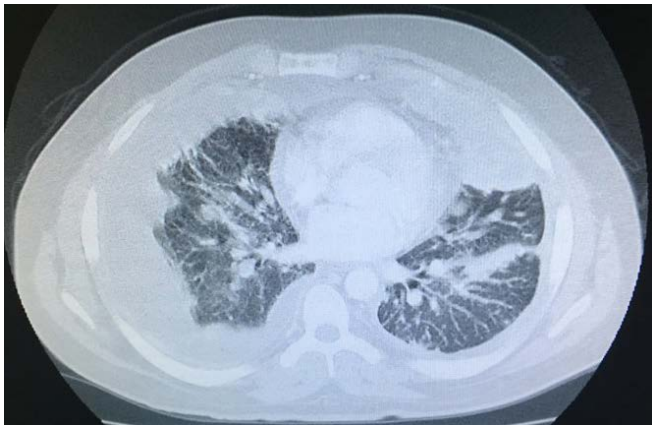
DISCUSSION: Lorlatinib is a novel, oral, reversible, ATP-competitive macrocyclic TKI that targets ALK and ROS1. The most important property of these potent and highly selective third generation inhibitors is to penetrate the blood–brain barrier and to overcome known ALK resistance mutations (7). The response to lorlatinib in a week which started when the patient was oxygen dependent, was quite impressive. However severe dyslipidemia is an important side effect of this drug and patients must be monitorized for lipid profiles and they must be activated for active excercise, diet and also effective antilipemic when necessary.

Keywords: Alk, Lorlatinib, Dyslipidemia

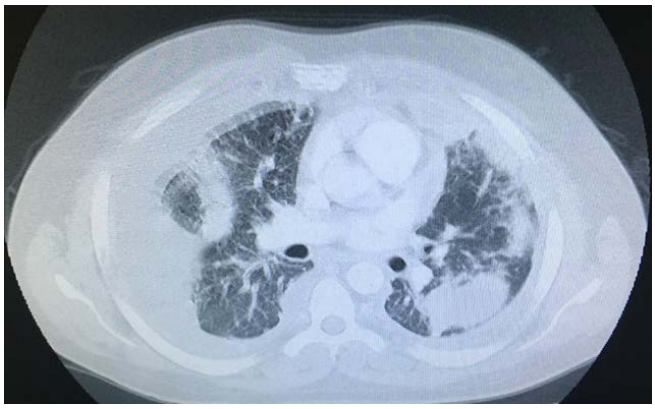
Thoracic CT scans after lorlatinib treatment



Thoracic CT scans after lorlatinib treatment



Thoracic CT scans before lorlatinib treatment



Thoracic CT scans before lorlatinib treatment

EP-008

AKCİĞER KANSERİ TANILI HASTADA KOROİDAL METASTAZA BAĞLI GELİŞEN RETİNA DEKOLMANI OLGU SUNUMU

Ferhat Ekinci[1], Ahmet Dirican[1], Muhammed Altınışık[2], Gülgün Yılmaz Ovalı[3], Gamze Göksel Öztürk[1]

[1]Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Celal Bayar Üniversitesi, Göz Hastalıkları Kliniği
[3]Celal Bayar Üniversitesi, Radyoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Akciğer kanserinde semptomatik oküler metastaz nadir görülmekte olup, insidansı %1-6,7 aralığında seyretmektedir. Bu metastazların büyük çoğunluğu akciğer kanserinden önce tanı alırlar. Tanıdan 2 yıl sonra koroidal metastaza bağlı exudatif tipte retina dekolmanı (RD) tanısı konularak tedavi edilen ve izleme alınan hastamızı sunmak istedik.

OLGU: 50 yaşında kadın hasta Evre IV akciğer adenokanser tanısıyla prezente oldu. EGFR L858R nokta mutasyonu saptanması üzerine birinci basamakta erlotinib tedavisi verildi. Ortalama 8 ay sonra progrese olması üzerine 2. basamak tedavi olarak 8 kür cisplatin/pemetrexed kemoterapisi başlandı. Kranial metastazlarına yönelik radyoterapi yapıldı. Kontrol muayenesinde sol gözde görme kaybı olması üzerine çekilen orbital MRG'da sol glob posteriorunda solid, koroidal en kalın çapı 6mm boyutunda kitle lezyonları(resim 2) izlenmiş olup koroidal dekolman açısından anlamlı olduğu için göz hastalıklarına konsülte edildi. Yapılan göz fundus muayenesinde retina alt kadranının RD ile uyumlu olduğu görüldü. Dekolman tedavisi için sol göz pars plana vitrektomi ameliyatı (resim1) yapıldı. Olguda dekolmana neden olacak herhangi bir traksiyonel banta rastlanmadığı için akciğer adenokanser tanısı olan hasta koroidal metastaz ile ilişkili eksudatif retina dekolmanı olarak değerlendirildi. Bundan son-

raki süreçte hastanın ECOG performans skoru 3 olması nedeniyle palyatif destek tedavisine alındı

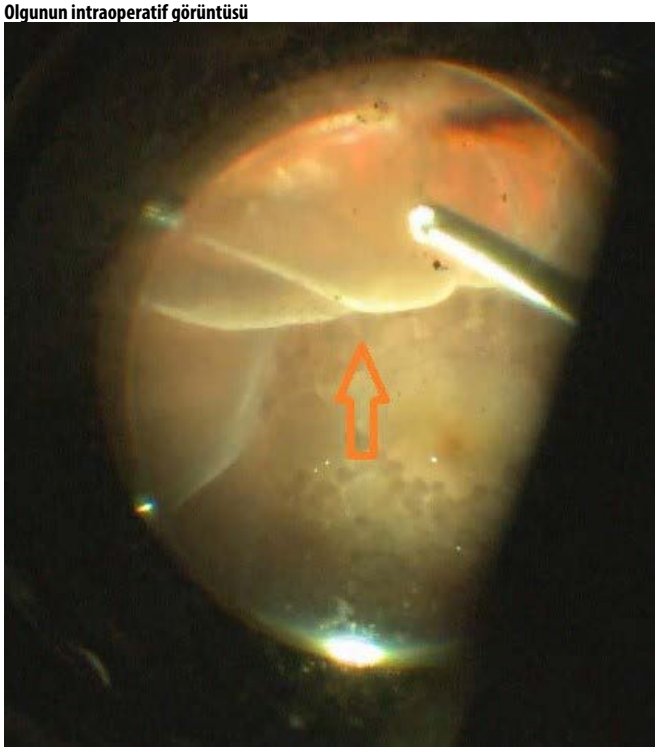
TARTIŞMA: Gözün en sık maliğnitesi metastatik tümörlerdir. Göze en sık meme, 2. en sık ise akciğer maligniteleri (KHDAK) metastaz yapmaktadır. Akciğer adenokanserleri gözde en sık koroidal bölgeye metastaz eğilimindedir. En az iki diğer organda metastaz varlığı koroid metastazı için bir risk faktörüdür. Hastaların % 22'sinde eş zamanlı merkezi sinir sistemi metastazı da olmaktadır. Göz metastazları nadir görüldüğü için rutin olarak akciğer kanseri evrelemesinde göz muayenesi ve orbital görüntüleme yapılmamaktadır. Ancak görme ile ilgili yakınma varlığında göz muayenesi, görüntüleme ve patoloji saptanması durumunda etyolojiye yönelik biyopsi yapılması gerekebilir.

Sistemik kanserler; gözde en sık uveaya ve sırasıyla retina, sklera, optik sinir ve orbita gibi diğer gözle ilişkili dokulara metastaz yapabilmektedir. Hastalarda ağrısız görme kaybı, sinek uçuşmaları, sekonder retina dekolmanı, sekonder glokom ve ağrı gibi değişik klinik bulgular ortaya çıkabilmektedir

Koroidal metastaz ve buna bağlı RD akciğer kanseri tanısı konulmadan önce prezente olabileceği gibi çoğunlukla vakamızda da olduğu gibi ileri evre hastalarda tanı aldıktan sonra görülmektedir. Koroidal metastaza bağlı gelişen olgularda ise ortalama 2 ay yaşam beklentisi olmaktadır. Özellikle metastatik hastalık varlığında ve göz ile ilgili semptom varlığında oküler metastaz akılda bulundurulması gerekir. Hastamızda olduğu gibi RD ile prezente olan vakalarda acil müdahale yaşam kalitesini önemli ölçüde değiştirebileceğini vurgulamak istedik.

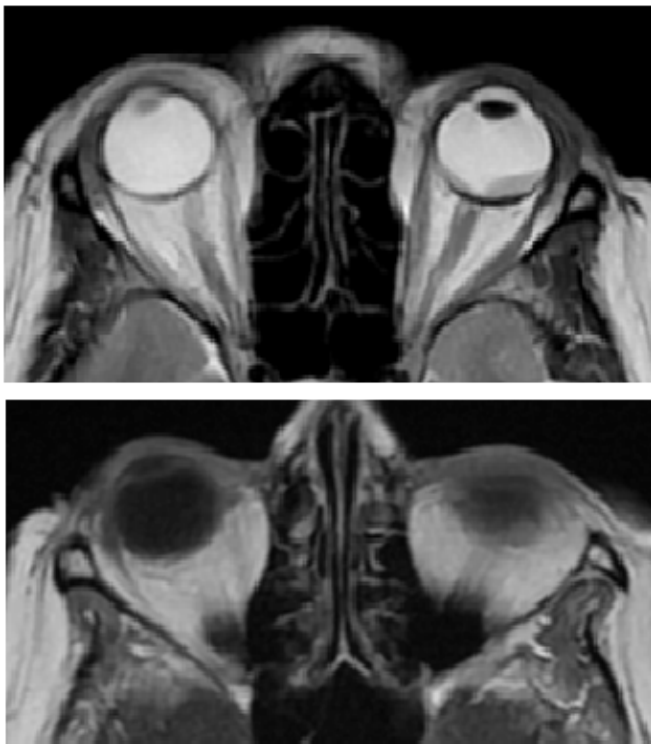
Anahtar Kelimeler: Koroidal metastaz, Akciğer adenokanser, Retina dekolmanı

Olgunun intraoperatif görüntüsü



Resim 1. Alt yarıda retina dekolmanı görülüyor (Ok işareti)

Orbital MRG görüntüsü



Resim 2. Sol glob posteriorunda T1 ağırlıklı sekanslarda hipointens, T2 ağırlıklı sekansta hiperintens kontrast parlaklaşması gösteren solid koroidal en kalın çapı 6mm boyutunda kitle lezyonları izlenmektedir. Koroidal dekolman?

EP-009

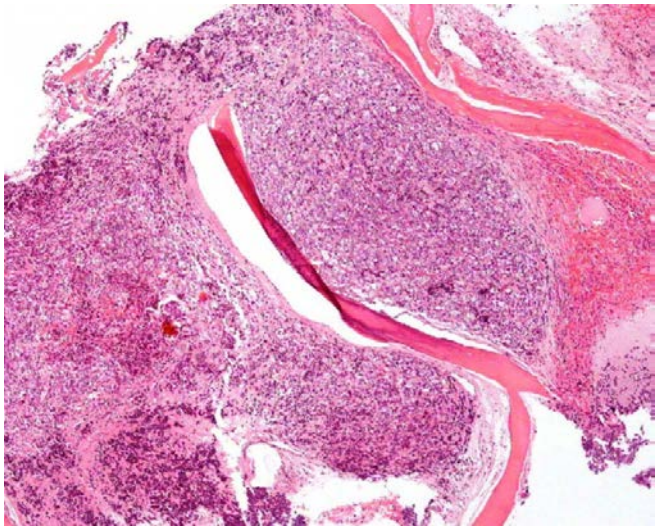
AKUT LÖSEMİ BULGULARIYLA BAŞVURAN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ: OLGU SUNUMU

Güven Çetin[1], Beril Güler[2], Seda Turgut[1], Nang Hseng Kyio[1], Serhat Koca[3]

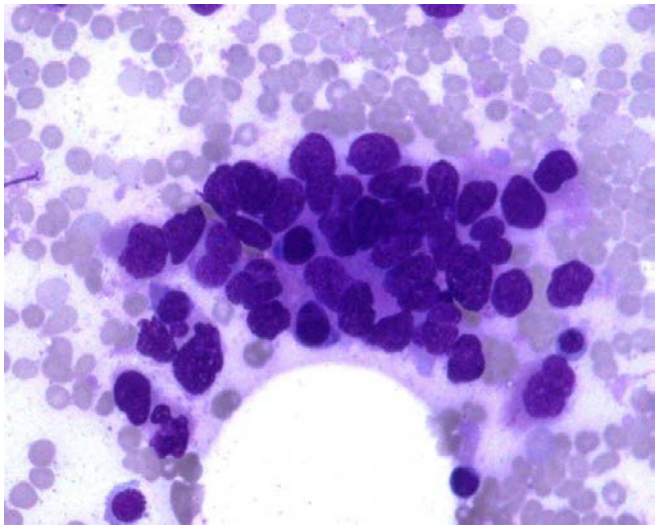
[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Hematoloji Bölümü, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı, İstanbul

66 yaşında erkek hasta halsizlik ve ateş şikayetiyle başvurdu. Öyküsünde 3 ayda istemsiz 20 kilo kaybettiği, gece terlemeleri ve dalgalı seyir gösteren yüksek ateşinin olduğu öğrenildi. Yapılan tetkiklerinde pansitopeni saptanan hastanın periferik yaymasında atipik hücreler görülmesi nedeniyle akut lösemi ön tanısıyla kemik iliği biyopsisi yapıldı. Blastik hücre infiltrasyonu saptanan hastanın immunohistokimyasal boyamaları sonucunda CK7: (Fokal +), CK20: (-), CD56 (+), TTF1 (Çoğunda zayıf-orta +), Ki67 (%70 +) küçük hücreli karsinom yayılımı tespit edildi. Çekilen PET-CT'sinde sol akciğer superior apikoposteriorda 10x15 mm plevral kitle ve yaygın kemik iliği tutulumu saptanan hastanın tanısı kemik iliği biyopsisi ve PET-CT bulgularıyla beraber küçük hücreli akciğer karsinomu ile uyumlu kabul edilip, takip ve tedavi planı için onkoloji servisine devredildi. Kemik iliği metastazı küçük hücreli akciğer kanserinde (KHAK) sıklıkla görülür fakat kemik iliği metastazı olup akut lökoz bulguları ile prezentasyon nadir bir antitedir. KHAK hücreleri blastik hücrelere (özellikle de lenfoblastlar) benzerlik gösterdiği için kemik iliği tutulumu olan KHAK kolayca akut lösemi ile karışabilmektedir. Bu nedenle, lösemi kliniğine sahip, perifer ve/veya kemik iliğinde hematopoietik belirteçleri olmayan atipik blastlar saptanan özellikle yaşlı hastalarda KHAK mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

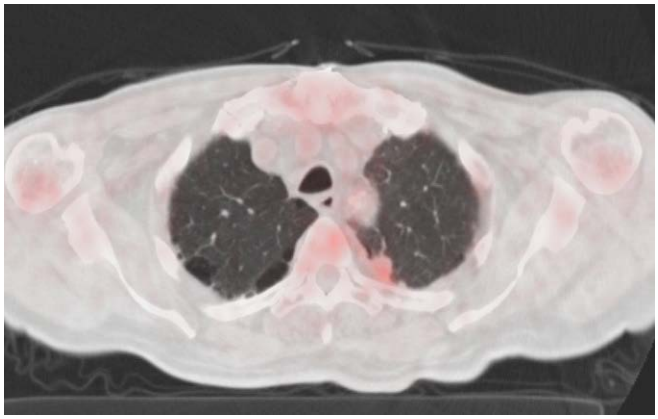
Anahtar Kelimeler: akut lösemi, kemik iliği metastazı, küçük hücreli akciğer kanseri



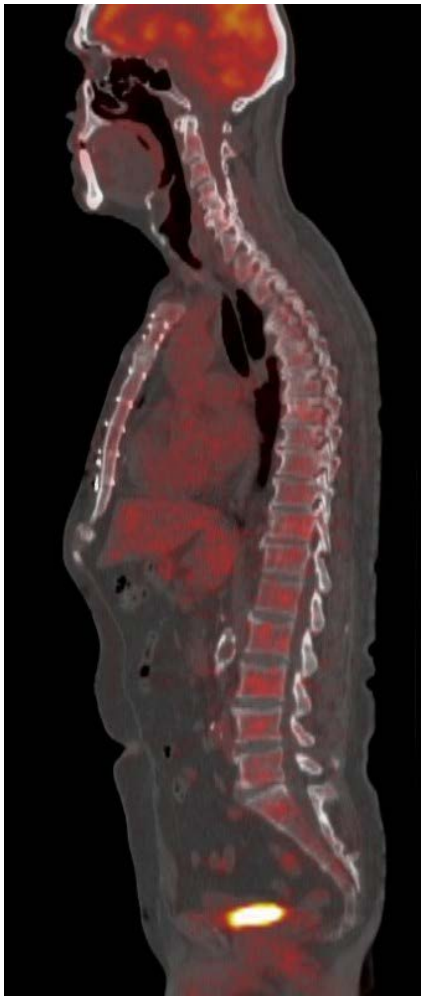
Şekil 1. İnce kemik spekülleri arasında desmoplastik stromada medüller alanı neredeyse tümüyle dolduran, yer yer ezilme artefaktı gösteren diffüz ya da yuvalanma paternine sahip atipik hücresel infiltrasyon. Orta boyutlu, ince veziküler kromatinli oval nüveli, dar sitoplazmalı atipik hücreler (Hemotoksilen Eozin x 40).



Şekil 2. Aspirasyon yaymalarda gruplar veya tek hücreler halinde düşmüş bir kısmı rozetoid dizilim oluşturan oval nüveli orta boyutlu dar açık bazofil sitoplazmalı atipik hücreler (Hemotoksilen Eozin x 400).



Şekil 3. Sol akciğer üst lob apikoposterior segmentte paravertebral alanda subplevral-plevral yerleşimli hipermetabolik 10x15 mm plevral kitle



Şekil 4. İskelet sisteminde diffüz olarak heterojen tarzda artmış FDG tutulumları

EP-010

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLERİNDE BEYİN METASTAZLARI İLE İLİŞKİLİ BİR BELİRTEÇ TANIMLANABİLİR Mİ?

Fatma Sert[1], Gizem Coşgun[1], Gürsel Çok[2], Deniz Yalman[1], Serdar Özkök[1]

[1]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Beyin metastazı (BM) varlığı tüm kanserlerde sağkalımı ciddi azaltan kötü prognostik faktör olarak kabul edilmektedir. Akciğer kanserleri BM'nın en sık geliştiği kanserlerdendir. Küçük Hücreli Akciğer Kanseri (KHAK)'li olgularda sağkalıma katkısı nedeniyle profilaktik kranial radyoterapi (RT) tedavinin bir parçasını oluşturmaktadır. Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) için geçerli değildir. Amacımız, tanıda BM olmayıp hastalığının seyri sırasında BM gelişen KHDAK'lerinde BM ilişkili olabilecek faktörleri tanımlamaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2005 ile Ocak 2016 tarihleri arasında, KHDAK tanısı alan, BM olmadığı kanıtlanarak, akciğer kanserine yönelik tek başına radyoterapi (RT) veya kemoterapi (KT) ile kombine definitif tedavi uygulanmış, laboratuvar değerlendirmeleri RT öncesi 10 gün içinde yapılmış, 208 olgu değerlendirildi. Tedavi öncesi hematolojik belirteçler (platelet, nötrofil, lenfosit, LDH, CRP, hemoglobin değerleri, nötrofil-lenfosit ve platelet-lenfosit oranları) ve FDG-PET (primer tümör ve lenf nodu metastazındaki SUVmax'lar) parametreleri ile klinik özellikler beyin metastazsız sağkalım (BMS)

açısından karşılaştırıldı. 'Receiver operating characteristics curves' (ROC) analizleri 'cut-off' tanımlamak için yapıldı. SPSSv23 programı istatistiklerde kullanıldı. Tek değişkenli analizlerde anlamlı olan faktörler çok değişkenli Cox regresyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Klinik özellikleri şekil1a/b'de verilmiştir. Ortanca izlem 25 (aralık, 3–130) ay'dır. ROC analizinde cut-off değerleri, platelet, NLO, PLO, LDH, CRP ve hemoglobin için sırasıyla, 290x103/µL, 2,6, 198, 468 IU/L, 2,5 mg/dL ve 11,5 g/dL belirlenmiş, bunlara göre düşük ve yüksek şeklinde gruplanmıştır. Şekil 2 ve 3'de dağılım ve BMS oranları gösterilmiştir. Toplam 208 olgunun 56 (%26,9)'unda takip sürecinde BM saptanmıştır. Tüm grup için BMS süresi 21 ay olup; tek değişkenli analizde; NLO (80vs71ay; p=0,001), PLO (74vs71ay; p=0,037), LDH (85vs65ay; p=0,028) ve CRP (95vs47ay; p=0,002)'nin yüksekLİĞİ BMS'ı olumsuz etkilediği saptanmıştır. PET/BT'de kitle ve en yüksek FDG tutulumu gösteren lenf nodununSUVmax değerleri açısından yapılan karşılaştırmada; lenf nodu SUVmax değerinin ≥7,5 olması BMS'ı azalttığı görülmüştür (79vs47ay; p=0,005). Çok değişkenli analizde; NLO (p=0,022), PLO p=0,017) ve CRP (p=0,006)'nin yüksek olması, evre ≥IIIA hastalık (p<0,001), çok istasyon N2 pozitifliği (p=0,036), adenokarsinom histolojisi (p<0,001) ve lenf nodu SUVmax değerinin ≥7,5 (p=0,035) olması BMS için kötü prognostik faktörler olarak saptanmıştır. Beyin metastazı gelişen olgularda BM sonrası sağkalım ortanca 6,5 (aralık, 3–64) ay bulunmuştur.

SONUÇ: Başlangıçta BM olmayan KHDAK'de hastalığın seyri sırasında BM gelişimi sağkalım oranlarını ciddi seviyede azaltan bir sorundur. RT öncesi yüksek NLO, PLO, LDH, CRP seviyeleri ve lenf nodunda SUVmax yüksekliği, tanımlanmış prognostik faktörler ileri hastalık evresi, adenokarsinom histoloji ve çoklu istasyon N2tutulumuna ek olarak önerilebilecek olumsuz belirteçler olarak verilebilir.

Anahtar Kelimeler: Beyin metastazı, Küçük hücreli dışı akciğer kanseri, nötrofil lenfosit oranı, platelet nötrofil oranı

Özellik	N=208 (%)
Yaş, yıl	
Ortanca (aralık)	63 (31-85)
Cinsiyet	
Erkek	194 (93,3)
Kadın	14 (6,7)
KPS (%)	
<80	28 (13,5)
≥80	180 (86,5)
Kilo kaybı	
<%10	68 (32,7)
≥%10	29 (13,9)
Yok/Belirtilmemiş	111 (53,4)
Eşlik eden hastalık	
Yok/Belirtilmemiş	131 (63)
Var	77 (37)
Histopatoloji	
Adenokarsinom	41 (19,7)
Skuamöz hücreli karsinom	124 (59,6)
Tiplendirilmemiş KHDAK	43 (20,7)
AJCC Evre	
IIA/B	18 (8,6)
IIIA	57 (27,4)
IIIB	123 (59,1)
IIIC	10 (4,9)
Nodal evre	
N0	29 (13,9)
N1	10 (4,8)
N2	154 (74,0)
N3	15 (7,2)

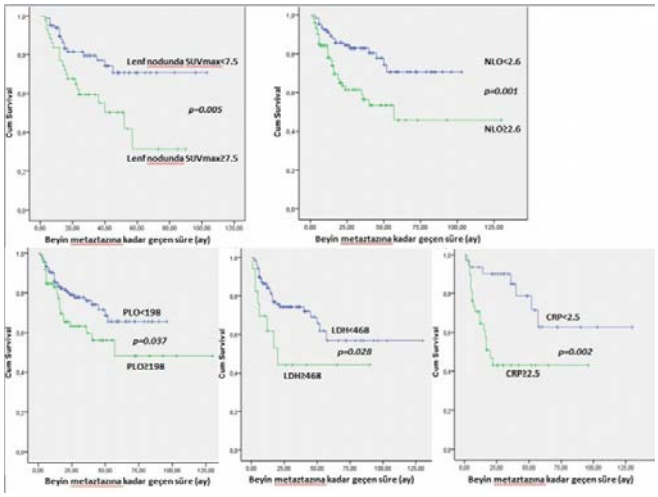
Özellik	N=208 (%)
RT tekniği	
3D Konformal RT	176 (84,6)
YART	32 (15,4)
RT dozu (Gy)	
Ortanca (aralık)	66 (60-74)
Neoadjuvan KT	
Yok	86 (41,3)
Var	122 (58,7)
Eş zamanlı KT	
Yok	100 (48,1)
Var	108 (51,9)
Adjuvan KT	
Yok	150 (72,1)
Var	58 (27,9)

Şekil 1a/b. Hasta ve tedavi özellikleri

Parametre	n=208
Platelet sayısı, x10³/µL, ortanca (aralık)	282 (60-877)
<290x10³/µL	154 (%74)
≥290x10³/µL	54 (%26)
Nötrofil sayısı, x10³/µL, ortanca (aralık)	4.8 (0.20-26.3)
Lenfosit sayısı, x10³/µL, ortanca (aralık)	1.8 (0.40-15.6)
NLO, ortanca (aralık)	2.58 (0.14-17.53)
<2.6	105 (%50.5)
≥2.6	103 (%49.5)
PLO, ortanca (aralık)	150.3 (23.4-694.5)
<198	134 (%64.4)
≥198	74 (%35.6)
Hemoglobin seviyesi, g/dL, ortanca (aralık)	12 (7.5-13.9)
LDH seviyesi, IU/L, ortanca (aralık)*	320 (131-898)
<468	121 (%58.2)
≥468	77 (%37.1)
CRP seviyesi, mg/dL, ortanca (aralık)*	3.42 (0.09-31.8)
<2.5	62 (%29.8)
≥2.5	76 (%36.5)

Kısaltmalar: NLO=Nötrofil Lenfosit Oranı; PLO=Platelet Lenfosit Oranı; LDH=Laktat Dehidrogenaz; CRP=C Reaktif Protein
*LDH ve CRP için analize sadece bu değerleri olan 158 olgu dahil edilmiştir.

Şekil 2. İncelenen hematolojik ve biyokimyasal parametrelerin dağılımı



Şekil 3. Tek değişkenli analizde beyin metastazsız sağkalımı olumsuz etkileyen faktörlerin Kaplan-Meier eğrileri

EP-011

KHDAK BİRİNCİ BASAMAK TEDAVİDE PLATİN BAZLI REJİMLER

Kadir Karışmaz[1], Erdinç Nayır[2]

[1]*İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Hematoloji Kliniği, İstanbul*
[2]*VM Medicalpark Mersin Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Mersin*

GİRİŞ: Akciğer kanseri hem erkek hem de kadınlarda kansere bağlı ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır. Metastatik KHDAK hastalarında günümüzde EGFR, ALK ve ROS1 mutasyonu yoksa standart tedavi platin bazlı bir kombinasyon rejimidir. Bu çalışmada metastatik KHDAK tanısı almış olgularda farklı histolojik alt tiplere göre uygulanan birinci seri sistemik kemoterapi ile elde edilen yanıt oranlarını, progresyonsuz sağkalım ve genel sağkalım sürelerini belirlemeyi amaçladık.

MATERYAL: Çalışmaya 2005–2010 yılları arasında başvuran, evre IV KHDAK tanılı 300 hasta alınmıştır. Hastaların dosyaları ret-

rospektif olarak taranarak hastaların demografik özellikleri, sigara içme durumu, tümör tipi, birinci seride uygulanan kemoterapi tipi, tedavi yanıt oranları, progresyona kadar geçen zaman ve genel sağkalım süreleri belirlendi.

BULGULAR: Hastaların %79,3'ü erkek, %20,7'si kadın olup yaşları 43–83 arasında değişmektedir. %72,3'ü sigara kullanan, %11'i sigara kullanmayan hastalardı. %16,7'sinin ise sigara içme durumu bilinmiyordu. %25,3'ü skuamöz hücreli karsinom, %53'ü adenokarsinom, %1,7'si büyük hücreli karsinom, %5,7'si mikst hücreli karsinomdu. %14,3'ünde ise alt tip belirlenememişti. Birinci basamakta kullanılan rejimler Tablo 1'de verilmiştir. Hastaların genel sağ kalım (GSK) süresi ortalama 13 ay olarak saptandı. Erkek ve kadınlar arasında genel sağ kalım süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Ortalama GSK, skuamöz hücreli karsinom için 14 ay, adenokarsinom için 12 ay, büyük hücreli karsinom için 10 ay, miks tümörler için 11 ay olarak saptandı. Birinci seri kemoterapi sonrası progresyona kadar geçen süre (PSK) ortalama 5 hafta olarak saptandı. Birinci seri kemoterapide kullanılan ana kemoterapi gruplarına göre saptanan PSK, CE için 8,5 hafta, CG için 6 hafta, CT için 8,7 hafta, KT için 5,8 hafta, CV için 8,5 hafta olarak tespit edildi. Tüm histopatolojik tipler açısından PSK değerlendirildiğinde birinci seride kullanılan rejimler arasında sadece sisplatin-dosetaksel kombinasyonu ile sisplatin-gemsitabin kombinasyonu arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Skuamöz hücreli karsinomlarda birinci seride kullanılan rejimler arasında PSK açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Adenokarsinom alt tipi için birinci seride kullanılan rejimler arasında PSK, sadece sisplatin-dosetaksel ve sisplatin-gemsitabin kombinasyonu arasında sisplatin-dosetaksel lehine istatistiksel olarak anlamlı bir üstünlük saptandı.

TARTIŞMA: Günümüzde Evre 4 KHDAK tedavisinde EGFR, ALK ve ROS 1 mutasyonu yoksa sistemik sitotoksik kemoterapi rejimlerini kullanmaktayız. Bu rejimler de platin bazlı rejimler olmaktadır. Platin yanına ilk basamakta verilecek ajanların progresyona kadar geçen süre göz önüne alındığında skuamöz hücreli kanserde rejimler arasında bir fark saptanmamıştır. Adenokarsinomda ise sisplatin-dosetaksel kombinasyonu daha etkin saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: KHDAK, platin, kemoterapi

Tablo 1. Birinci basamakta kullanılan kemoterapi rejimleri

İlk seri kemoterapi tipi	Sayı (n)	Yüzde (%)
Cisplatin+Etoposid (CE)	15	5
Cisplatin+Gemsitabin (CG)	132	44
Cisplatin+Dosetaksel (CT)	60	20
Karboplatin+Dosetaksel (KD)	25	8,3
Cisplatin+Vinorelbin (CV)	18	6
Vinorelbin	12	4
Dosetaksel	8	2,7
Karboplatin+Gemsitabin (KG)	14	4,7
Karboplatin	1	,3
Paklitaksel+Karboplatin (KT)	12	4
Pemetrexed	2	,6
Gemsitabin	1	,3
Toplam	300	100

EP-012

CİLT METASTAZI İLE TANI ALAN AKCİĞER ADENOKARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Esra Kekilli, Nuri Uslu
Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Visseral tümörlerin cilt metastazları oldukça nadir gözlenmektedir. Akciğer kanserlerinde kemik, karaciğer, adrenal bez ve beyin metastazları sık görülürken, cilt metastazı oldukça nadir görülmektedir. İzole cilt metastazı ile başvuran hastada primer akciğer adenokarsınomu saptanan bir olguyu sunduk.

OLGU: 78 yaşında erkek hasta, sağ kosta komşuluğunda 2x2 cm ele gelen kitle ile başvuruyor, alınan biyopsi sonucu adenokarsinom infiltrasyonu olarak raporlanmış ve aynı preperatlar başka bir merkez konsültasyonu sonucu pulmoner adenokarsinom metastazı olarak teyit edilmiştir. Evreleme için yapılan PET/BT'de mediastende en büyüğü 21 mm çapında izlenen paraözefagial, bronkopulmoner ve sol hiler lenf nodlarında artmış fdg tutulumu (suv max: 5-8,1), sol akc alt lob süperior segmentte segmenter bronş çevresinde 31x33 mm tümöral lezyonda artmış fdg tutulumu (suv max:11,1) izlenmiştir. Ayrıca sağ hemitoraks 6. Kosta seviyesinde toraks ön duvarında cilt altında 20 mm (suv max: 9,5), sol hemitoraks 9. kosta seviyesinde cilt altında 19 mm (SUV max:1,4) tümöral yumuşak doku dansitesinde artmış fdg tutulumu izlenmiştir. Hastanın cilt altı metastatik nodülleri total eksize edilmiştir. Cilt metastazı dışında uzak metastaz saptanmayan hastaya 3 kür sisplatin-pemetreksed tedavisi verilmiştir. 3 kür sonrası kontrol değerlendirmelerde tam yanıt saptanan hastanın tedavisi 6 küre tamamlanmış. Ardından tek ajan dosetaksel tedavisine geçilmiş. 3. Kür dosetaxel sonrası kontrol PET/BT'de sol akciğerde ve mediastende tanımlanan kitlelerin boyut ve metabolik aktivitesinin arttığı, kitle komşuluğunda yeni lezyon izlendiği şeklinde lokal progresyon lehine raporlanmış bunun üzerine son PET/BT'de patolojik kabul edilen tutulu alanlara karboplatin-paklitaksel eş zamanlı 62 Gy Radyoterapi planlandı. Hastanın tedavisi halen devam etmektedir.

SONUÇ: Akciğer kanserinin cilt metastazları nadir olarak görülmektedir. Literatürde yaklaşık olarak %1-10 oranında görüldüğü ve kötü prognostik bir gösterge olup ortalama yaşam süresi 3-6 ay olarak bildirilmiştir. Cilt metastazı ile tanı alan hastamız 10. ayda akciğer dışı metastaz olmadığı için primer hastalığına yönelik küratif tedavi planlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: akciğer adenokarsinom, akciğer kanseri, cilt metastazı,

EP-013

İZOLE TİBİA METASTAZI SENKRON AKCİĞER KANSERİ: OLGU SUNUMU

Nuri Uslu, Esra Kekilli
Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Literatürde küçük hücre ve küçük hücre dışı birlikteliği ile az sayıda senkron akciğer kanseri bildirilmiş iken, izole tibia metastazının tespiti vakayı daha da az rastlanır olgu haline getiriyor.

OLGU: 57 yaşında erkek hasta öksürük şikayeti ile başvuru sonrası yapılan bronkoskopide, endobronsial lezyon tespit ediliyor. Sol akciğer bronkoskopik biyopsi sonucu küçük hücreli akciğer kanseri tanısı sonrası çekilen PET/BT'de sol akciğer üst lob medialde mevcut kitlede suvmax 16.0 olan 18f-fdg tutulumu ve bu kitle komşuluğunda prevasküler lenf nodlarında olan suvmax 9.2 18f-fdg tutlumu ve sağ akciğer üst lob medialde subplevral nodülde suvmax 4.6 olan patolojik 18f-fdg tutulumu saptanıyor. her iki akciğerdeki kitlenin aynı radyoterapi (RT) alanı içinde tedavi edilebileceği düşünülerek 2. kür kemoterapi (KT) ile eş zamanlı RT planlaması yapıldı. İlk kür KT sonrası RTOG kriterlerine göre aort dozu sağlanamaması nedeni

ile bir kür daha kt almasına karar verildi. ikinci kür KT sırasında, sol bacakta ağrısı başlayan hastanın PET/BT'si tekrar incelendi. PET/BT'nin femur ortasına kadar çekilmiş olması nedeni ile sol alt bacak MR çekildi. tibia anterolateralde tibia dış korteksinde hafif bombeleşmeye ve erozyona neden olan yaklaşık 37x18 mm boyutlarında kontrastlanma gösteren kitle lezyonu saptanmıştır. Yeni PET/BT istendi, ayaklara kadar alınan yeni görüntülemede akciğer lezyonların kısmi regresyonu yanında sol kruris orta kesimde, tibia anterior komşuluğunda, tibiada defekte neden olan, yaklaşık 3x3 cm boyutlu kitle lezyonunda patolojik artmış fdg tutulumu gözlendi (suvmaks:13.29). Yürüme bozukluğu artan hasta ortopediye konsülte edilerek önce biyopsisi yapıldı. patoloji sonucu;hastanın primeri de dikkate alınarak, immünhistokimyasal bulgular eşliğinde olgu akciğer adenokarsinomu metastazı ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ardından cerrahi uygulanan hasta patolojisinde cerrahi sınırlar devamlı idi, patolojiye akciğer biyopsi (dış merkez) ve tibia cerrahisi karşılaştırma için konsülte edildi. Akciğer küçük hücreli karsinom, tibia adenokarsinom metastazı olarak teyit edildi, senkron tümör kararı verildi (akciğer biyopsisi yapılan sol akciğer küçük hücreli iken, sağ akciğerde yaklaşık 1 cmlik nodülün adeno ca olduğu düşünüldü). Ses kısıklığı başlayan hastanın kbb muayenesi sonucu akciğerdeki kitlenin arcus aortaya invazyonunun rekürren sinir paralizisine neden olduğu düşünüldü. Dördüncü kür KT ile eşzamanlı toraks radyoterapisi başlandı halen tedavisi devam eden hastanın opere tibia bölgesine de RT uygulanması planlandı.

SONUÇ: Akciğer kanserli olgularda; primer tümör dışındaki nodüllerin özellikle karşı hemitorakstakilerin nadir de olsa senkron olabileceği düşünülmeli, yine metastazların visseral organlar dışında ekstremitelerde olabileceği bu nedenle görüntüleme ve fizik muayenenin tüm vücudun eksiksiz taranması gerektiği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, küçük hücreli akciğer karsinomu, tibia metastazı,

EP-014

EVRE III KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE PROGNOSTİK BİYOBELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Esra Gümüştepe[1], Sümerya Duru Birge[1], Serap Akyürek[1], Yakup Arslan[1], Batuhan Bakırar[2], Şaban Çakır Gökçe[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalo
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kanser hastalarının prognozlarını öngörmek için çeşitli beslenme ve immünolojik indeksler tanımlanmıştır. Albumin ve lenfosit ile hesaplanan prognostik nutrisyonel indeks (PNİ) skoru çeşitli malignite tipleri için prognozu tahmin edebilir. Ancak, PNİ'in klinik önemi ve prognostik değeri, akciğer kanserli hastalarda belirsizliğini koruyor. Sarkopeni; iskelet kası kütlesi, kas kuvveti ve fiziksel performansın ilerleyici kaybıyla karakterize olup sistemik inflamasyonun da sarkopeniye katkıda bulunduğu düşünülmektedir.Mevcut retrospektif kanıtlar, sarkopeninin genel sağkalım(GS) süresi üzerinde bağımsız prognostik değeri olduğunu ileri sürmektedir.

AMAÇ: Bu çalışmada PNİ, sarkopeni ve inflamatuar belirteçlerin evre III küçük hücre dışı akciğer kanserinde (KHDAK) prognostik önemini araştırmak amaçlandı.

GEREÇ-YÖNTEM: Nisan 2014-Ekim 2018 tarihleri arasında kliniğimizde definitif kemoradyoterapi alan evre III KHDAK tanılı 106 hasta değerlendirildi. Tedavi öncesi kan sayımı verileri kullanılarak ilgili formülle PNİ=10×serum albumin (g/dl) + 0,005×total lenfosit sayisi (mm3) şeklinde hesaplandı. Cut off 40,1 olarak belirlendi. Sarkopeniyi belirlemede bilgisayarlı tomografi (BT) lomber3 (L3) vertebra seviyesindeki kasların kesit alanlarının toplamı (cm2) hastanın boyunun karesine bölünmesi ile "lomber skeleteal muscle index" (LSMI) elde edildi. Kanser kaşeksisi için uluslararası konsensüs tarafından sarkopeni, kadınlar için LSMI <39 cm2 / m2, erkekler için <55 cm2 / m2 olarak tanımlanmıştır. Ulusal Sağlık Enstitüleri tarafından geliştirilen, ImageJ yazılımı kullanılarak hesaplama yapıldı. Tedaviye başlama zamanında biyokimyasal inflamatuar belirteçleri laktatdehidrogenaz (LDH), Albümin(alb), nötrofil/ lenfosit (N/L), C Reaktif Protein(CRP) değerlerine bakıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Chi-Squareve, Mann Whitney U testi ile belirlendi. GS Kaplan-Meier yöntemi kullanılarak analiz edildi ve farklılıklar log-rank testi kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 98'i (%92,5) erkek, 8'i(%7,5)kadındı.. Sarkopenik hasta sayısı 62(%58,5) olarak saptandı. Sarkopenik hastalarda ortalama yaş (69,1±9,1 vs 63,4±8,7; p=0,002)daha yüksekken; L3 seviyesi karın çevresi(93,5±11,3 vs 102,2±12,7; p=0,000) daha düşüktü. PNİ ve ileri yaş arasında istatistiksel bir ilişki mevcuttu (p=0,033). Sarkopenik hastaların %69,7'si hastalığa bağlı kaybedilirken, sarkopenisi olmayanlarda %30,3'si kaybedilmiştir. GS üzerine etkilerine bakıldığında sarkopeni varlığı (p=0.003), LDH düzey yüksekliği (p= 0,003), alb düzey düşüklüğü(p=0,001),eş zamanlı KT olmaması(p=0,002), ileri yaş(p=0,003), nötrofil düzeyi p=0,004) istatistiksel olarak anlamlı idi.

SONUÇ: Çalışmamızda evre III definitif KRT alan KHDAK hastalarda PNİ'in sağkalım üzerine etkisi gözlenmezken; sarkopeni varlığının yanı sıra inflamatuar belirteçlerden alb düzey düşüklüğü ve LDH yüksekliği sağkalım üzerinde prognostik etkiye sahiptir. Prospektik, çok merkezli çalışmalarla destektenmelidir.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, prognostik nutrisyonel indeks, sarkopeni, inflamatuar belirteçler, albumin

EP-015

NADİR BİR KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU METASTAZI: PANKREAS METASTAZI, OLGU SUNUMU

Uğur Ersoy[1], Şermin Güven Meşe[1], Yunus Sütşurup[1], Mehmet Aliustaoğlu[1], Okan Kuzhan[1], Melih Topçuoğlu[2], Ferda Özkan[3]

[1]Yeditepe Üniversitesi, İç hastalıkları ABD, Tıbbi Onkoloji BD, İstanbul
[2]Yeditepe Üniversitesi, Radyodiagnostik ABD, İstanbul
[3]Yediitepe Üniversitesi, Patoloji ABD, İstanbul

Küçük hücreli akciğer kanseri, akciğer kanserlerinin yaklaşık %25'ini oluşturur ve sağ kalımı kötüdür. Yaygın metastaz yapma eğilimine sahiptir ve en sık lenf bezleri, beyin, kemikler ve böbrek üstü bezleri tutulur. Pankreastaki kitlelerin % 1.6-%10.6'sı pankreasın ikincil metastazlarıdır. Küçük hücreli akciğer kanserinin pankreasa metastazı oldukça nadirdir ve olgu bildirimleri şeklinde yayınlar mevcuttur.

OLGU: 54 yaşında erkek hasta, öksürük şikayeti ile başvurdu. Yapılan toraks BT de, sağ akciğer hiler yerleşimli 64x58x43 mm ve sağ mediastinal büyüğü 33x26 mm konglemere LAP tespit edildi. PET-BT de, sağ hiler bölgeden subkarinal bölgeye uzanım gösteren 64x58x40 mm kitlede artmış FDG tutulumu (SUVmax:12.1) ve sağ mediastinal hipermetabolik lenf nodları tespit edildiBronkoskopik biyopsi sonucu Küçük Hücreli Karsinom ile uyumlu idi. Hasta sınırlı evre hastalık olarak evrelendirildi. 6 kür sisplatin etoposid (2.-3. kürde RT) tedavisi verildi. 3 ay sonraki kontrol PET BT de sağ posterior servikal üçgende 2 adet LAP ve KC de büyüğü 1 cm 2 adet metastatik lezyonda artmış tutulum tespit edildi. Hastaya 2. Basamak karboplatin ve irinotekan tedavisi başlandı. Hasta 6. kür sonrası KC enzim yüksekliği ve tıkanma ikteri ile başvurdu. Batın BT de; KC de büyüğü 18x10 mm 3 adet metastatik lezyon, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında genişleme ve pankreas başında yeni gelişen 20x17 mm kitle tespit edildi. Hastaya ERCP yapılarak EUS altında İİAB yapıldı ve stent konuldu. Biyopsi sonucu küçük hücreli akciğer karsinomu ile uyumlu idi. Hastaya 3. Basamak nivolumab tedavisi başlandı. 4 kür nivolumumab tedavisi sonrası pankreas ve KC deki lezyonarı progrese olan hasta kolesistit ve sepsis nedeni ile kaybedildi.

TARTIŞMA: Pankreas dışı primer tümörlerin pankreasa metastazı nadir görülmektedir. Pankreas tümörlerinin %1.6 ile %11'ini metastatik tümörler oluşturur. 2010 da yayınlanan bir derlemede, pankreasa metastaz yapan tümörler en sık böbrek (%70.5), Meme (%6.8), Akciğer (55.9) ve kolorektal (%5.5) kanserler olarak tespit edilmiştir3. Maeno ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada akciğer kanserlerinin %3'ünde pankreas metastazı gelişmektedir.4 Küçük hücreli akciğer kanserlerinin pankreas metastazı daha da nadirdir. Pankreasın metastatik tümörlerinin incelendiği Koreden bildirilen 53 hastalık bir seride 2 hastada küçük hücreli akciğer kanseri tespit edilebilmiştir.5 Pankreas metastazları geliştiğinde genellikle hastalar tıkanma ikteri, akut pankreatit ve ağrı şikayeti ile başvururlar. Akciğer kanserlerinin pankreasa metastazları genellikle yaygın dissemine metastazların geç bir bulgusudur, ancak olgumuzda pankreas metastazı geliştiğinde KC de büyüğü 1 cm olan 3 metastatik odak dışında yaygın metastaz mevcut değildi.

SONUÇ: Küçük hücreli akciğer kanseri erken metastaz yapmaya eğilimli agresiv bir tümördür. Akciğer kanserlerinde ikterle başvuran hastalarda KC metastazı yanında, pankreas metastazı gelişebileceği de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, Küçük hücreli, pankreas metastazı

EP-016

AKCİĞER KANSERİ TANILI HASTALARDA TANI ANINDA VE TEDAVİ SONRASINDA HESAPLANAN PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN TEDAVİ YANITI VE PROGNOZ İLE İLİŞKİSİ

Eren Mingsar[1], Sinan Ünal[2], Baran Akagündüz[2], Zeynep Gülsüm Güç[2], İlhan Öztop[3]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İzmir

AMAÇ: Akciğer kanserinde hastalık evresi, hastanın performans durumu, kilo kaybı ve beslenme durumu gibi birçok parametre hastalığın prognozunu etkilemektedir. Bu çalışmada akciğer kanseri tanısıyla kliniğimizde takip ve tedavi edilen hastalarda hematolojik ve biyokimyasal parametrelerle hesaplanan Prognostik Nutrisyonel İndeksin (PNİ) tedavi yanıtı ve prognozla ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

YÖNTEM: 2010-2017 yılları arasında Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'nda takip ve tedavi edilen ve çalışmamızın kriterlerine uyan akciğer kanserli toplam 482 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların demografik verilerinin yanısıra tanı anındaki ve tedavi sonrası dönemdeki prognostik nutrisyonel indeksleri hesaplandı. Prognostik Nutrisyonel İndeks şu şekilde hesaplandı; (PNİ) = (serum albumin seviyesi (g/dl) × 10) +(total lenfosit sayısı (mm3) × 0.005). Tedavi öncesi hesaplanan indeks PNİ1 ve tedavi sonrası yeniden hesaplanan indeks ise PNİ2 olarak ifade edildi. Bu iki indeks arasındaki fark (PNİ2-PNİ1) ise PNİf olarak belirtildi. Ayrıca C-reaktif protein ve albümin değerleri kullanılarak Glasgow Prognostik Skoru (GPS) da hesaplandı. PNİ ve diğer parametrelerin tedavi yanıtı ve sağkalım üzerine etkileri değerlendirildi. Yanıt değerlendirmesinde DSÖ yanıt değerlendirme kriterleri, sağkalım analizlerinde ise Kaplan-Meier sağkalım analizi kullanıldı. Tek değişkenli analizlerde önemli görünen değişkenler Cox regresyonuna sokuldu.

BULGULAR: Toplam 482 hastanın değerlendirildiği bu çalışmada hastaların 403'ü (%83,6) küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK), 79'u (%16,4) ise küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) olan hastalardı. Tüm hasta grubunun ortalama izlem süresi 24,5 ay ve medyan sağkalım süresi 24 ay olarak bulundu. Tüm hasta grubunda prognoza etki eden faktörler değerlendirildiğinde; tek değişkenli analizlerde hasta yaşının 64'den büyük olması, erkek cinsiyet, kanser tipinin KHAK olması, cerrahi tedavi uygulanamaması, radyoterapi uygulanamaması, radyoterapinin kemoterapi ile eş zamanlı uygulanmaması ile ölüm oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Benzer şekilde PNİ1, PNİ2 skoru yüksek gruplarla PNİf artanlarda ve GPS kaşeksi olmayan grupta olanlarda hem genel sağkalım daha uzun bulundu (sırasıyla p< 0,001, p < 0,001, p: 0,009 ve p< 0,001); hem de progresyonsuz sağkalım daha uzun bulundu (sırasıyla p değerleri p< 0,001, p < 0,001, p: 0,007ve p< 0,001). Lokal ileri/metastatik KHDAK'li 267 hasta ve KHAK'li 73 hastada tedaviye yanıtı etkileyen faktörler değerlendirildiğinde, PNİ1 ile yanıt arasında pozitif bir korelasyon gözlenirken, PNİf ve GPS ile tedavi yanıt arasında anlamlı ilişki gözlenmedi.

SONUÇ: Çalışmamız bildiğimiz kadarıyla literatürde PNİ'yi dinamik olarak kullanan ve PNİ ile GPS'yi karşılaştıran ilk çalışmadır, elde ettiğimiz sonuçlar akciğer kanserli hastalarda PNİ'nin prognoz ve tedavi yanıtını öngörmede dinamik bir belirteç olarak kullanılabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Prognostik Nutrisyonel İndeks, Glaskow Prognostik Skor

Klinik ve laboratuvar bulguları ile survi ilişkisinin değerlendirilmesi-1

BULGULAR	Median sağkalım (ay)	P (univaryate)	P (multivaryate)
Hasta Yaş			
64y+	32 ay	P:0,01	P:0,347
64y<	47ay		
Kanser Tipi			
KHAK	26 ay	P:0,001	P:0,001
KHDAK	59 ay		
Hasta Cinsiyet			
Erkek	38 ay	P:0,001	P:0,347
Kadın	45 ay		
Albumin			
< 3,4 g/dl	39 ay	P<0,001	P:0,049
> 3,4 g/dl	84 ay		
Lenfosit sayısı mm3			
<1,85	33 ay	P:0,001	P:0,568
>1,85	69 ay		
Cerrahi Tedavi			
Uygulan	21 ay	P<0,001	P<0,001
Uygulanmayan	26 ay		
RT			
Uygulan	43 ay	P:0,001	P:0,001
Uygulanmayan	35 ay		
Prognostik Nutrisyonel indeks 1			
Grup 1 <45	23 ay	P<0,001	P:0,9
Grup 1 45 – 50	30 ay		
Grup 1 > 50	43 ay		

Klinik ve laboratuvar bulguları ile survi ilişkisinin değerlendirilmesi-2

BULGULAR	Median sağkalım	P (univaryate)	P (multivaryate)
Prognostik Nutrisyonel indeks 2			
Grup 1 <45	14 ay	P<0,001	P<0,001
Grup 1 45 – 50	32 ay		
Grup 1 > 50	26 ay		
Prognostik Nutrisyonel indeks fark			
1 artan	43 ay	P<0,009	P:0,1
2 değişmeyen	23 ay		
3 azalan	21 ay		
Glasgow prognostik Skoru			
Kaşeksi var	27 ay	P<0,001	P<0,001
Prekaşeksi	35 ay		
Yetersiz Beslanme	40 ay		
Kaşeksi yok	48 ay		

PNİ - GPS kappa uyumu

KAPPA UYUMLULUK TESTİ			glasgow prognostik indeksi			
			kaşeksi var	kaşeksi yok		
PNİ	Kötü prognoz	N	120	17	Duyarlılık	42,9%
		% PNİ içinde	87,6%	12,4%	Pozitif Kestirim	87,6%
		% GPS içinde	42,9%	13,4%	Özgüllük	87,6%
	İyi prognoz	N	160	110	Negatif Kestirim	40,7%
		% PNİ içinde	59,3%	40,7%	Kappa:	0,80
		% GPS içinde	57,1%	87,6%	P:	< 0,001

EP-017

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA BAĞLI BEYİN SAPI METASTAZININ İLK BULGUSU OLARAK İZOLE TRİGEMİNAL NEVRALJİ

Ertuğrul Tekçe[1], **Hacı Mehmet Türk**[2], **Alpaslan Mayadağlı**[1]

[1]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı*
[2]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı*

58 yaşında kadın hasta Temmuz 2017 tarihinde halsizlik ve nefes darlığı yakınmalarıyla hastanemize başvurdu. Yapılan toraks BT incelemede sağ akciğer üst lob posteriorunda sağ ana bronşu çevreleyen ve daraltan 7x4 cm boyutlu kitle saptandı. Bunun üzerine yapılan bronkoskopik biyopsi sonucu patolojik incelemede küçük hücreli karsinom ile uyumlu olduğu görüldü. Hastaya sistemik evreleme amaçlı yapılan kranyal MR ve PET/BT incelemelerinde metastaz saptanmaması üzerine Tıbbi Onkoloji bölümünce Ağustos-Aralık 2017 arasında 6 kür sisplatin-etoposid kemoterapisi uygulandı, kemoterapi sonrası yapılan incelemelerde toraks BT'de kitlenin tamamen kaybolduğu görüldü ve takibe alındı. Takibinde Nisan 2018 tarihinde yapılan PET/BT incelemesinde sağ akciğer hiler lenf nodlarıda hipermetabolik tutulum gözlendi ve ikinci seri irinotekan-sisplatin kemoterapisi başlandı. Mayıs-Temmuz 2018 tarihleri arasında uygulanan 3 kür kemoterapi sonrası yapılan PET/BT değerlendirmesinde sağ akciğer kitlede büyüme ve mediastinal lenf nodlarında tutulum görülmesi üzerine radyoterapi için tarafımıza yönlendirildi. Bu sırada, hastanın yaklaşık bir haftadır acil servise özellikle yüzünün sol yarımında, maksillar ve mandibular bölgede, şiddetli ve saplanıcı karakterde bir baş ağrısı ile başvurduğu öğrenildi. Ancak hastanın daha önce panik atak ve depresyon nedeniyle takibi olduğu göz önünde bulundurularak hasta antidepresan tedavi ile taburcu edilmişti. Hastanın ağrılarının devam etmesi üzerine yapılan kranyal MR incelemesinde beyin sapı pons orta hattan sol laterale uzanan, 3X3 cm büyüklüğünde T2, FLAIR ağırlıklı kesitlerde hiperintens, T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, yoğun kontrast tutan, düzensiz sınırlı ve metastaz ile uyumlu olduğu düşünülen lezyon saptandı ve semptomatik trigeminal nevralji düşünüldü. Bu bulgularla hastaya Eylül 2018'de akciğer kitle bölgesine palyatif amaçlı 3000cGy, simultan entegre boost ile tüm beyin 3000cGy ve beyin sapı metastatik kitle bölgesine 4200cGy eksternal radyoterapi uygulandı. Radyoterapi sonrası 1. ay kranyal MR'de metastazın ve kontrastlanmanın tümüyle kaybolduğu görüldü ve hastanın trigeminal nevraljisi de belirgin ölçüde düzeldi. Halen üçüncü seri kemoterapisi devam etmekte olan hastanın Aralık 2018 tarihli kranyal MR'de kontrast tutan bir lezyon saptanmadı ve yalnızca ponsta T2 ağırlıklı hafif intens, T1 hafif hipointens küçük bir lezyon dışında bulgu gözlenmedi.

Nadir görülen semptomatik trigeminal nevraljilerin %10-15'inin altında tümör olduğu bildirilmektedir. Literatürde solid tümörlerin metastazının, izole trigeminal nevraljiye neden olduğuna dair az sayıda olgu bildirilmiştir ancak bazen tümörün veya bildirdiğimiz olgudaki gibi tümörün metastazının ilk ve tek bulgusu olabilir. Olgumuzda olduğu gibi; erken tanı ve tedavi ile olumlu sonuçların alındığı göz önünde bulundurulduğunda, trigeminal nevralji bulguları ile başvuran tümör hastalarının mutlaka ayrıntılı görüntüleme yöntemleri ile incelemesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: küçük hücreli akciğer karsinomu, metastaz, semptomatik trigeminal nevralji

EP-018

AKCİĞER KANSERİNDE CİLT METAZTAZI

Nazime Akaltun, **Buket Erkan**, **Erdem Çubukçu**, **Türkan Evrensel**

Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Ülkemiz 2015 istatistiklerine göre akciğer kanseri erkeklerde % 21 ile birinci sırada, kadınlarda ise % 5,1 ile meme, tiroid, kolorektal, uterus kanserinden sonra beşinci sırada görülmektedir. Tütün ürünleri kullanımına bağlı oluşma riski yüksektir. Mortalitesi her iki cinsde de yüksek olan bir hastalıktır ve hastaların yarısından fazlası ileri evrede teşhis edilmektedir. Amacımız sigara içen bireylerde ve akciğer kanseri ile takipli hastalarda yeni gelişen cilt lezyonlarının mutlaka biyopsi yapılarak incelenmesinin gerek teşhis gerekse metastaz açısından önemini vurgulamaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu bildiride akciğer adenokarsinomu tanısıyla takip edilirken sağ lomberde dermatopam infiltre papüler cilt lezyonu gelişen ve biyopsi sonrası metastatik adenokarsinom olarak raporlanan bir hasta olgu olarak sunulmuştur.

BULGULAR: 50 yıldır günde 1 paket sigara içme öyküsü olan 73 yaşındaki erkek hasta şiddetli sırt ağrısı, öksürük ve iştahsızlık yakınmaları ile başvurdu. Toraks tomografisi çekildi ve yapılan bronkoskopi sonucu akciğer adenokarsinom tanısı kondu. Hastada çekilen pet sonucu sağ akciğer bazalinde 6.5x6.5x5.4 cm'lik kitle, mediastende bir çok lenfodenopati, karaciğerde metastatik tutulum ve vertebralarda kemik lezyonları izlendi. Paclitaxel 80 mg/m2 1+8+15. günler, carboplatin 300 mg/gün 1. gün ve zometa 28 günde bir başlandı. 3 kür sonrası çekilen pet'in de regresyon görüldü ve tedaviye devam edildi. Hasta 6. kürünü almaya geldiğinde sağ lomberde ağrısız dermatopam infiltre papüler döküntü görüldü. Yüzeyel ultrason istenerek dermatolojiye yönlendirildi. Hastaya deri adenokarsinom (metastaz), zona zoster, leiomyom ön tanılarıyla biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu metastatik adenokarsinom olarak geldi. 6. kür sonunda çekilen petinde metabolik progresyon görülen hastaya pemetrexet başlanması ve zometaya devam kararı alındı. Hastanın takibi sürmektedir.

SONUÇ: Akciğer kanserinde en sık metastaz bölgeleri kemik, karaciğer, adrenal bez ve beyindir. Akciğer kanserinde cilt metaztazı diğer organ tutulumlarından daha nadir olup, çeşitli serilerde %1-12 arasında bildirilmektedir ve hastaların %7- 23.8'inde ilk bulgu olarak karşımıza çıkabilmektedir. Akciğer kanserinde cilt metastazı kötü prognozla ilişkilidir. Diğer organ metastazları olmadan sadece cilt metastazı olanlarda yaşam süresi 10 ayı bulabilirken, cilt metastazına eşlik eden diğer organ metastazlarında 3 ayı geçmediği belirtilmektedir. Bu nedenle sigara içme öyküsü olanlarda ve akciğer kanseri tanılı hastalarda tek anatomik lokalizasyonda yeni ortaya çıkan cilt lezyonları görüldüğünde metastaz olasılığı göz önünde bulundurularak zaman kaybetmeden biyopsi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, cilt, metastaz

Resim 1. Cilt metastazı (biyopsi sonrası)

EP-019

HIZLI PROGRESYON GÖSTEREN VE UZAK LENFATİK TUTULUM İLE SEYREDEN NADİR BİR AKCİĞER ADENOİD KİSTİK KARSİNOM OLGUSU

Hüseyin Engin
Bülent Ecevit Üniversitesi,Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Zonguldak

GİRİŞ: Adenoid Kistik Karsinom (AKK) ilk olarak 1856'da Bilroth tarafından 'cylindroma' olarak adlandırılmıştır. Tüm primer akciğer kanserleri içinde %0.2 oranında görülür. Pulmoner sistemde en sık trakea ve ana bronşlar tutulur. Genellikle santral lokalizasyonda ve lokal invaziv seyretme eğilimindedir. Lenf nodu veya uzak metastaz riski % 10 civarında olup, progresyon yavaş ve nüksler lokaldir. Burada lenf nodu metastazı ile hızlı progresyon gösteren bir olgunun sunumu amaçlanmıştır

OLGU: 60 yaşında maden işçi emeklisi erkek hasta 3 aydır devam eden öksürük ve balgam yakınması ile başvurdu. Toraks BTde sol suprahiler bölgede sol üst lob bronşunu oblitere eden 45x29 mm, sağ akciğer apeksinde 18x10 mm ve inen aorta komşuluğunda lezyonlar saptandı. Bronkoskopide sol üst lob girişinde mukozal kabarıklıktan alınan biyopsi AKK ile uyumlu idi. PET-BTde sol üst lob anteriorda hilusa uzanan malign kitle, sol alt paratrakeal, subkarinal, bilateral hiler LAP, batında sol retrokrural, aortakaval ve sol paraaortik LN'larında olmak üzere multipl tutulumlar görüldü. KBB muayenesi normal olan hasta akciğerin primer AKK'u olarak kabul edildi. Unrezektabl ve radikal RT için uygun bulunmayan hastaya neoadjuvan Docetaxel+Sisplatin planlandı. 3 kür sonrası progresyon gelişen hasta kaybedildi

TARTIŞMA: Akciğerin AKK'sı sıklıkla 40-70 yaşta, K/E:1/1, santral yerleşimli (özellikle trakea), hematojen-lenfatik metastaz oldukça nadir bulunmuştur. 5 yıl ve 10 yıllık sağkalım rezeke grupta %92 ve 75 iken rezeke olmayan grupta %40 ve %0'dır. Radikal radyoterapi alanlarda Sağkalım 6.2 yıl olmakla birlikte inkomplet rezeksiyonlarda postop RT ile daha iyi nükssüz sağkalım elde edilebilir

SONUÇ: Olgumuz akciğer AKK nadir, lokal invaziv seyreden bir tümör olup en iyi sonuçlar rezeksiyon ile elde edilmektedir. Postop RT de sağkalımı bir miktar arttırmaktadır. Kemoterapinin rolü tartışmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer, Adenoid Kistik Karsinom, Lenf Nodu Metastazı

EP-020

İZOLE CİLT METASTAZI İLE PREZENTE OLAN AKCİĞER KANSERİ

Mustafa Ersoy, Duygu Bayır, Nazan Demir, Lütfiye Demir, Bülent Yıldız, Murat Dinçer
Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, İç Hastalıları ABD, Tıbbi Onkoloji Eskişehir

GİRİŞ: Akciğer kanserinde hastaların çoğu tanı anında ileri evrededir ve en sık metastaz bölgeleri kemik, karaciğer, adrenal bez ve beyindir. Cilt metastazı nadir olarak gözükür, genellikle hematojen yayılım sonucu gelişir ve her bölgede görülebilmekle birlikte primer tümöre yakın bölgelerde daha sıktır. Cilt metastazı yapan akciğer kanserleri büyük çoğunlukla yaygın sistemik metastazları olan terminal dönemdeki hastalarda gözükür.

OLGU: 40 paket/yıl sigara öyküsü olan 73 yaşındaki erkek hasta karın bölgesinde gelişen cilt lezyonları nedenli dermatoloji bölümüne başvurmuş. 6.3.2018 tarihinde dermatit,primer cilt malignitesi ön tanılarıyla eksizyonel biopsi yapılan hastanın patoloji sonucu adenokarsinom olarak raporlandı. TTF-1, Napsin A zayıf pozitif CD34,CD31 negatif saptandı. Sonucu pulmoner orijinli adenokarsinom metastazı şeklinde raporlanması üzerine hastanın PET CT beyin MR görüntülemeleri istendi. Akciğerde sağ üst lob bronşundan kaynaklandığı düşünülen 7.5 cm çapında kitle saptandı. Akciğerden alınan tru-cut biopsi örneğinde de ciltten alınanla benzer immunohistokimyasal özelliklere sahip akciğer adenokarsinomu saptandı. Hastada cilt dışında uzak metastaz saptanmadı. EGFR, ALK/EML4, ROS1 negatif bulundu. PDL-1 ekpresyonu saptanmadı. Hastaya onkoloji konseyinde cerrahi veya RT planlanmadı. Cisplatin gemsitabin tedavisi başlandı. 3 kür sonrası parsiyel yanıt sağlanan hastanın 6. kür sonrası batın içi yeni gelişen implant saptandı. Primer kitleye RT verilen hastaya sonrasında 2. basamak pemetrexed tedavisi planlandı.

TARTIŞMA: Akciğer kanserine bağlı cilt metastazları nadir gözükür. Genellikle yaygın viseral metastaza eşlik eder. Akciğer kanserinin cilt metastazıyla prezente olması nadir bir durum olup tek uzak metastazın cilt olması daha da nadir bir bulgudur. Cilt metastazı olan hastaların yaşam beklentisi 3-5 ay arasında olup kötü prognostik göstergedir. Bununla birlikte bizim vakamızda olduğu gibi izole cilt metastazlı olguların yaşam beklentisi daha uzun olmaktadır. Akciğer kanserlerinde cilt metastazı diğer organ metastazlarına göre daha nadir görülmekle birlikte, hastalığın ilk bulgusu ya da hastalığın yaygınlığının bir habercisi olabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle malignite tanısı veya risk faktörleri olan hastalarda, yeni ortaya çıkan cilt lezyonlarında metastaz olasılığı göz önünde bulundurarak biyopsi alınmalıdır. Özellikle soliter lezyonlar eksize edilerek patolojik olarak incelenmelidir.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, cilt metastazı, adenokanser

EP-021

HİPOFİZ BASISINA BAĞLI SANTRAL HİPOTİROİDİYE SEBEB OLAN METASTATİK AKCİĞER KARSİNOMU OLGUSU

Esra Zeynelgil, Zafer Ufuk Cinkara, Mustafa Altınbaş, Doğan Yazılıtaş, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karacin, Hayriye Şahinli, İnanç İmamoğlu, Sema Türker
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ankara

ŞİKAYETİ: Baş ağrısı,sol omuz ağrısı

KLİNİK SEYİR: Daha önceden bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan 72 yaş erkek hasta baş ağrısı şikayeti ile dış merkezde tetkik ediliyor. Hastaya serebral görüntüleme yapılıyor. Hastanın sella ve suprasellar sisternde her iki petröz apekste sfenoid duvarlarını ve klivusu erode eden sfenoid sinüsü oblitere eden kitle lezyonu saptanıyor. Ön planda hastada hipofiz kaynaklı bir patoloji olabileceği düşünülüyor. Hasta bir üst merkeze sevk ediliyor. Hastanın bize gelişinde sağ gözde pitozu ve sol omuzda palpasyonla ciddi ağrısı mevcuttu. Bakılan kan değerlerinde ciddi hiperkalsemisi vardı. Ön planda malign hiperkalsemi olarak kabul edildi. Sellar bölgedeki lezyonun hipofiz basısına bağlı olarak hormon sekresyon bozukluğuna sebeb olabileceği düşünüldü. Gönderilen ön hipofiz hormonlarından TSH düşüklük saptandı santral hipotrioidi ile uyumlu idi. Destek amaçlı levotiron başlandı. Hastanın genel tarama görüntülemeleri yapıldı. Çekilen toraks bt de sol akciğer üst lob apekste hiler uzanım gösteren distalde atelektaziye sebeb olan düzensiz konturlu 6 cm boyutlarında kitle tespit edildi. Berberinde mediastinal birden fazla 1 cmden büyük lenf nodları saptandı. Hastanın sol omuz ve kol görüntülemesinde humerus diafizyel seviyede 6x5 cm boyutunda expansil kitlesel lezyon saptandı. Ortopedi patolojik kırık riski açısından tespit edilmesini önerdi. Takibinde solunum sıkıntısı artan hastanın acil doku tanısı için sol humerustaki lezyondan usg eşliğinde biyopsi yapıldı. Biyopsi sonucu skuamöz hücreli karsinom orta-az differansiye öncelikle primer yönünden akciğer araştırılması önerilir şeklinde raporlandı. Hastanın sfenoidal lezyonuna radyoterapi planlandı. Genel durumu bozulan nörolojik defisitleri progrese olan hasta kendi isteği ile tedaviyi reddetti. İlgili merkezlerle görüşülerek palyatif bakıma yönlendirildi.

SONUÇ: Akciğer kanseri vücuttaki tüm bölgeleri tutabilen ve tanı anında çoğunlukla metastazlar ile prezente olan bir hastalıktır. Bizde

bu olguyu buna örnek olduğu için sunmak istedik. Hastanın destruktif bir sfenoid metastazı olması klinik olarak pitoz ve santral hipotiroidi ile bulgu oluşturmakta.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, hipofiz, santral hipotiroidi

Akciğer grafisi

Sol akciğer ve sol humerustaki lezyonlar

Tablo 1. Laboratuvar Parametreleri

TSH:0,23	***T4:0,47***	***Kortizol:15,7***	***ACTH:31,9***	***GH:0,8***	***IGF-1:93***	***LH:1,3***
FSH:5,36	Prolaktin:7,45	Albumin:2,54	Total protein:5,84	Üre:21	Cr:0,95	Total Bil: 1,05
ALT:21	Na:130	K:3,9	WBC:16000	Hb:14,5	Hct:42	Plt:439000

EP-022

NÖROFİBROMATOZİS TİP 1 OLGUSUNDA BEYİN METASTAZI İLE TANI ALAN AKCİĞER KANSERİ

Cihan Erol, Mutlu Hızal, Mehmet Ali Nahit Şendur, Muhammed Bülent Akıncı, Nuriye Yıldırım Özdemir, Didem Şener Dede, Bülent Yalçın

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Nörofibromatozis Tip 1 (NF1) otozomal dominant kalıtılan bir hastalık olup nörofibromin-1 genininde görülen mutasyonlara bağlı gelişir. Mutasyon sonucunda oluşan protein eksikliği çeşitli tümörlere neden olmaktadır. Hastalığın seyrinde nörofibromlar en sık karşılaşılan benign tümörler olmakla birlikte optik gliomlar ve intrakraniyal tümörler de sık görülür. Ekstrakraniyal solid tümörler nadiren görülebilmektedir. Özellikle genç hastalarda solid organ malignite riski yaklaşık 4 kat daha fazladır. Bu olgu sunumunda NF1 tanısı ile takip edilen bir hastada gelişen akciğer kanserinin tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU: 44 yaşında erkek hastamızın NF1 tanısı olup 3-4 yıldır hastane başvurusu olmamış. Yakın zamanda başlayan yürümede dengesizlik nedeni ile acil servise başvurduktan sonra çekilen beyin MR görüntülemesinde yaygın intrakraniyal kitleler saptandı. Hastanın 15-20 yıldır kafa içinde tümörlerinin olduğunu belirtmesi üzerine eski tetkikleri ile karşılaştırma yapıldı. Hastanın daha önceden pilositik astrositom tanısı aldığı ancak takipsiz olduğu öğrenildi. Sol bazal gangliyon ve posterior periventriküler beyaz cevherde görülen lezyonlar eski görüntülemede mevcut iken arka fossa ve supratentoryal düzeyde hemorajik ve kistik komponentleri olan ödemin eşlik ettiği 3 cm'lik lezyonların ise yeni geliştiği saptandı. Hastanın bu lezyonlarının önceden var olan gliomların malign dejenerasyonu olabileceği düşünüldü. Ancak hastaya çekilen toraks tomografisinde sağ akciğer alt lobda 20x17 mm'lik solid noduler lezyon saptanması üzerine metastaz ekarte edilemedi. Sigara öyküsü de olmayan hastada ön planda akciğer kanseri düşünülmedi. Hem doku tanısı koyabilmek hem de beyin ödeminin tedavisi amacı ile beyin cerrahisi tarafından posterior fossadaki lezyona eksizyonel biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu öncelikle akciğer olmak üzere adenokarsinom metastazı olarak rapor edildi. Hasta metastatik akciğer kanseri kabul edilerek tedavi planı yapıldı. Hedefe yönelik tedavi için EGFR, ALK, ROS1 sonucu beklenen hastaya bu süreçte palyatif kraniyal radyoterapi planlandı.

SONUÇ: NF1 maligniteye yatkınlık gösteren bir sendrom olması nedeni ile hastalar malignite gelişimi açısından yakın takip edilmelidir. Genellikle intrakraniyal tümörler ile karşılaşılmakta olsa da diğer solid organ tümörleriyle de karşılaşılabileceği akılda tutulmalı ve hastalar sistemik olarak değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Beyin metastazı, Nörofibromatozis Tip 1

EP-023

HEPATOİD ADENOİD DİFFERASYON GÖSTEREN AKCİGER ADENOKARSİNOMU VE 2. PRİMER HEPATOCELULER KANSE

Arif Hakan Önder, Sema Ertürk, Selami Bayram, Mustafa Yıldız

Sağlık Bilimleri Üniverstesi Antalya Eğitim ve Araştırma hastanesi Tıbbi Onkoloji

70 yasinda erkek hasta sirt agrisi sikayeti ile orezente ECOG P.S. 2 olup yapilan tetkilerinde; Akciğerde primer 7 cm lik lezyon,Karaciğerde multpl lezyonlar ve surrenal,kemik de de metastatik lezyonlarla öncelikle meta Akciger kanseri dusunen olguya yonelik hispatolojik tani amacli karaciger bx yapildi.Yapila patoloji sonucu HCC ile uyumlu gelmesi uzerine, mevcut primer Akcigerde buyuk kitle ve mediasyende ozellikle subcarinal LAP leri ile yeni biyopsi EUS ile planlandi. Sonicu ilk degerlendirmede HCC ile uyumlu gelmesi uzerine hem ilk kc hemde Mediastinal LAO ornekleri tekrar incelttirildi. Hastanin Kc deki orbegi ozelliginde HCC iden emin olundu fakat. Medistendeki adenokarsinom naturundeki sonuucn hcc degil hepatoid diff gosterrn Akciger adenokarsinomu olduguna karar verildi. Hasta bu sirada klinik progresyon ve solunum yetmezliği sonrasi vefat etti

Hepatoid differasyasyon en sik mide olmak uzere karaciger disindaki malignitelerde gorulurken Akciger adenokarsinomunda hepatoid diff oldukca nadirdir.Olgumuz mevcut Ac hepatoid diff yaninda serolojik negatif,alkol kullsnimi olmadada HCC birlikteliği gosterme şansizligi nedeniyle Ac deki lezyon hcc met dusulmus olsada, Vaka bazinda patolojik yorumun uzerine gidilmesi sonucu her nekadar cok nadir bir birliktelik ortaya konulabilmissede hastaligin progresif gidişati nedeniyle hastamizi kaybettik. Bizde mevcut patolojik tanilarla bu ozellikteki kanser birlikteligi bu kadar nadir gorulmesi nedeniyle vakamizi sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: Adenoid diff,HCC,metastaz

EP-024

PEMETREXET İLE İLİŞKİLİ ŞİDDETLİ NÖTROFİLİK DERMATOZİS GELİŞEN AKCİĞER ADENOKARSİNOMLU HASTA

Mustafa Korkmaz[1], Murat Araz[1], Merve Topbaş[2], Aykut Demirkıran[1], Melek Karakurt Eryılmaz[1], Mustafa Karaağaç[1], Mehmet Artaç[1]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Pemetrexed, metastatik küçük hücreli dışı akciğer kanseri ve malign plevral mezotelyoma dahil olmak üzere bazı malignitelerin tedavisinde tek başına veya platin bazlı kemoterapiler ile kombine olarak kullanılan bir antifolat ajandır. Pemetrexed ile ilişkili kutanöz yan etkiler spesifik olmayan deri döküntüsü adı altında sıklıkla bildirilmektedir. Biz burada, pemeterexet ile ilişkili ciddi cilt toksisitesi gelişen akciğer kanserli bir hastayı sunmak istedik.

VAKA: Metastatik akciğer adenokarsinomu tanısı ile takip edilmekte olan 52 yaşında kadın hasta, EGFR exon 21 mutasyonu ile 1,5 yıldır erlotinib alırken progresyon gelişince bakılan liqit biyopsi sonucunda T790M mutasyonu negatif gelince ikinci sıra Pemetrexet + carboplatin kemoterapisine geçilmiş. İlk kür kemoterapi verildikten 3 hafta sonra gelişen yüzde, ellerde, kollarda, gövdesinde ve bacaklarda yaygın kaşıntılı kızarıklık nedeniyle hasta kliniğimize başvurdu. Lezyonlar kaşıntılı idi ve basmakla solmuyordu. (Resim 1) Folik asit ve B12 vitamini dışında herhangi bir başka ilaç veya bitkisel tedavi almıyordu. Hastadan vaskülit ön tanısı ile istenen tetkikleri negatif olarak raporlandı. Ön koldaki lezyondan cilt biyopsisi yapıldıktan sonra, sistemik ve topikal steroid ve oral antihistaminik başlandı. Cilt biyopsi sonucu nötrofil baskın perivasküler ve intersitisyel dermatit, fokal mikropüstül oluşumu olarak raporlandı. Hastanın lezyonları 1 hafta içinde azalmaya başladı ve 2. haftanın sonunda tamamen kayboldu. (Resim 2) Hastanın tedavisi karboplatin+paklitaksel olarak düzenlendi. Kemoterapi değişikliği sonrası benzer bir cilt reaksiyonu gelişmedi.

SONUÇ: Literatürde pemetrexed ile ilişkili erüptif aktinik keratoz gelişen olgular bildirilmiştir. Cilt lezyonlarının tedavisinde sistemik veya lokal uygulanan ilaçlar ile önerilmektedir. Lezyonların iyileşmesi sonrasınd, cilt reaksiyonun şiddetine göre mevcut protokol ile devam veya kemoterapi protokolünün değiştirilmesi önerilmektedir. Bizim hastamızda ilaç ile ilişkili cilt reaksiyonları şiddetli olduğundan kemoterapi protokolünü değiştirmek zorunda kaldık.

Anahtar Kelimeler: pemetrexed, dermatosis, nötrofilik, adenokarsinom

Resim 1. Tedavi öncesi döküntüler

Resim 2. Tedavi sonrası görünüm

EP-025

METASTATİK AKCİĞER ADENOKANSERLİ OLGUDA İLK HAT TEDAVİ OLARAK ALEKTİNİB DENEYİMİ

Murat Karateke, Elvina Almuradova, Sevgi Topçu, Cengiz Yılmaz, Pınar Gürsoy Öner, Burcu Çakar, Ulus Ali Şanlı

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

50 yaş, erkek hasta. Kronik öksürük yakınması ile başvuru sonucu yapılan değerlendirme sonucunda; toraks bt de akciğerde malignite kuşkusu taşıyan opasiteler saptandı. İleri inceleme için istenen PET BT de sağ hemitoraxta izlenen efüzyonun eşlik ettiği fissür aralarına uzanan yaygın plöroparankimal kalınlaşmalar,her iki akciğerde subsantimetrik –milimetrik çaplı opasiteler(suv max:9,5),bilateral,hiler,sağ supraklavikular,anterior mediastinal lenf nodları ve torakal 8. vertebrada izlenen(suv max13,3) olan kemik metastazı ile uyumlu lezyon saptandı.Bunun üzerine histopatolojik tanı elde etmek için alınan plevra biyopsisi adenokanser metastazı ile uyumlu saptandı. Sürücü mutasyon analizi için istenen FİSH tetkikinde ALK pozitif saptandı.

Hasta ve yakınlarına tüm tedavi seçenekleri anlatıldı, alektinib tedavisi konusunda karar kılındı. Geri ödeme imkanı olmaması üzerine, kendi imkanları ile alektinib 1200 mgr /gün başlandı.

Tedavinin 3. ayında çekilen PET BT de önce ki çalışmada saptanan plöroparankimal kalınlaşmalar ve akciğerde tanımlanan opasiteler saptanmamış,lenf nodlarında tama yakın yanıt (FDG tutulumu yok) ve torakal 8. vertabradaki lezyon tam metabolik yanıtlı olarak saptandı.

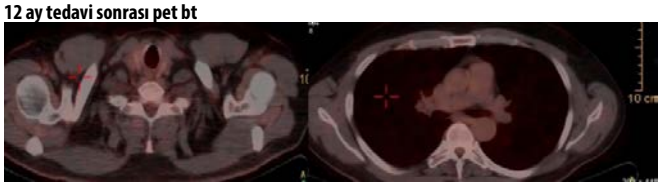
Tedavisi devam eden hastanın 12.ay PET BT de akciğer parankim lezyonları,lenf nodları ve torakal vertebra lezyonlarında tam yanıt saptandı.

Hastada ilaç ile ilgili herhangi bir yan etki gözlenmezken tedavisinin 17.ayında konvülziyon şikayetiyle acil servise başvurdu. Kranial mrg de sağ pariyetal lobda medialde,sol temporal lobta ve sağ frontal lobta kontrast tutulum alanları olan lezyonlar tanımlandı. Hastaya radyasyon onkoloji hekimi tarafından kranial rt uygulandı. Radyoterapi sonrası görüntülemelerde hastaya çekilen pet bt de önceki ile kıyaslamada stabil olarak izlendiğinden hastanın ilaca devam etmesi planlandı.

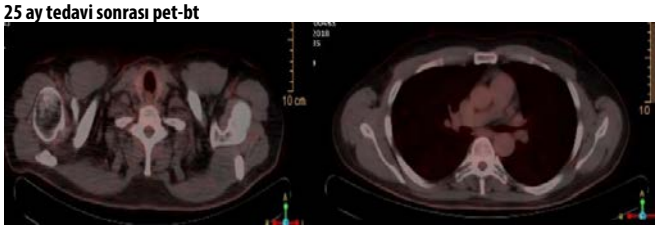
En son çekilen PET BT de vücutta malignite düzeyinde FDG tutulumu izlenmedi. Hasta 25. ayında alektinib tedavisini 1200 mgr /gün dozunda devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer adenokanser, alektinib, ilk hat

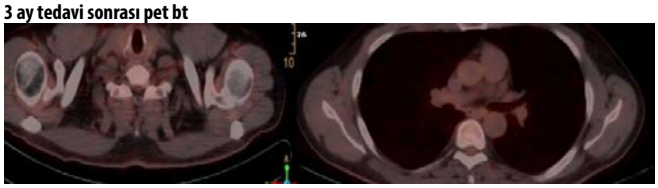
12 ay tedavi sonrası pet bt



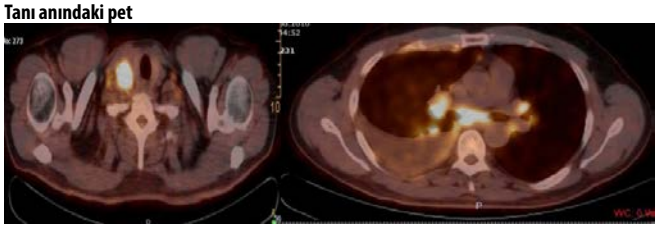
25 ay tedavi sonrası pet-bt



3 ay tedavi sonrası pet bt



Tanı anındaki pet



EP-026

EGFR EKZON 19 DELESYONU OLAN AKCİĞER ADENOKARSİNOMU TANILI HASTADA KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA TRANSFORMASYON

Naziye Ak, Ferhat Ferhatoğlu, Esra Aydın, Yeşim Eralp
İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, İstanbul

GİRİŞ: EGFR mutasyonu pozitif olan Küçük Hücre Dışı Akciğer Karsinomlu (KHDAK) hastalarda tirozin kinaz inhibitörü tedavisi sırasında gelişen progresyonlarda en sık karşılaşılan sebep T790M mutasyonudur. Bununla birlikte, EGFR inhibitörleri ile tedavi edilen akciğer adenokarsinomlu hastaların %5 ila 15'inde Küçük Hücreli Akciğer Karsinomu (KHAK)' na dönüşüm gözlenmiştir.

OLGU: 73 yaşında erkek hasta, Temmuz 2017' de iki ay önce başlayan, sağ tarafa yayılan göğüs ağrısı ve sırt ağrısı ile başvurdu. Bilinen hipertansiyon dışında hastalığı yoktu. Hastanın akciğer grafisinde sağ akciğer alt bölgelerinde opasiteler mevcuttu. BT taraması yaklaşık 2 cm kitle gösterdi. Pet taramasında mediastinal lenf nodlarında, sağ akciğerde iki farklı alanda ve abdominal lenf nodlarında hipermetabolizma saptandı. Yapılan mediastinoskopik biyopsini patoloji sonucu EGFR Ekzon 19 delesyonu pozitif akciğer adenokarsinomu olarak geldi. 3 ay sonraki görüntülemesinde mediastinal ve abdominal lenf nodları tamamen kayboldu. Erlotinib' in altıncı ayında, hastanın CEA seviyeleri yükseldi. PET taramasında yeni karaciğer metastazı ve abdominal lenf nodları tekrar pozitifleşti, beyin MRG normaldi. Yapılan likit biyopside hiçbir mutasyon tespit edilmedi. Hastaya BT eşliğinde karaciğer biyopsisi yapıldı. Patoloji sonucu TTF, sinaptofizin ve % 2 PDL-1 pozitif, küçük hücreli akciğer kanseri ile uyumlu olarak geldi. Cisplatin Etoposid rejimini seçtik ve iki kür sonra karaciğer lezyonlarında kısmi yanıt vardı. Üçüncü kürden sonra, artan göğüs ağrısı, yorgunluk ve hafif ateş ile kliniğe başvurdu. Yapılan tetkiklerde primer akciğer kitlesi ve karaciğerde kısmi yanıt saptandı ancak yeni mediastinal lenf nodları mevcuttu. Tekrar yapılan likit biyopside EGFR ekzon 19 delesyonu tekrar pozitifleşmişti. Hastanın tedavisine Erlotinib eklendi. Altıncı kürün sonunda PET taraması ile cevap değerlendirmesi yapıldı. Mediastinal lenf bezlerinde mikst cevap, pulmoner kitlede regresyon sapytandı ancak yeni karaciğer, iskelet ve beyin lezyonları tespit edildi. Hasta palyatif bakıma ayrıldı ve Ekim 2018' de progresif hastalık ile vefat etti.

SONUÇ: KHAK' larında genel sağkalım sınırlı hastalık için 14-20 ay ve ileri evre hastalık için 9-11 ay olarak bildirilmektedir. TKI tedavisinden sonra transforme olmuş KHAK' ların kemoterapi yanıtları kötüdür ve göreceli olarak daha kötü 7.1 aylık bir sürvi bildirilmiştir. Bu tedavi direncinin moleküler temeli belirsizliğini korumaktadır. EGFR mutant KHAK' nun, epitelyal-mezenkimal geçiş fenotipleri sergileyen ayrı bir KHAK alt sınıfı olabileceği düşünülmektedir. Bazı çalışmalarda bu transforme hücrelerde EGFR ve mezenkimal belirteçlerin ekspresyonunda artış ve nöroendokrin belirteçlerin ekspresyonununda azalma saptanmıştır. KHAK' a dönüşümü olan hastalar kötü prognoz gösterme eğiliminde olduklarından, EGFR-TKI tedavisi sırasında beklenmedik hastalık ilerlemesi paterni ile karşılaşıldığında, KHAK dönüşümünü doğrulamak için derhal bir yeniden biyopsi yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Küçük hücre dışı akciğer kanseri, Erlotinib, Küçük Hücreli akciğer kanseri, transformasyon, Tirozin kinaz inhibitörleri

EP-027

YALNIZ EL PARMAK KEMİĞİNDE METASTAZI OLAN AKCİĞER KANSERLİ NADİR BİR OLGU

Mustafa Gürbüz, Pınar Kubilay Tolunay, Neslihan Özyurt, Emre Yekedüz, Ahmet Demirkazık
Ankara Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Akciğer kanseri (AK), dünya çapında en yaygın kanser olup, 2012 yılında yaklaşık 1,8 milyon yeni vaka gelişmiş ve 1,6 milyon ölüme neden olmuştur. Küçük hücreli dışı AK tüm akciğer kanserinin yaklaşık %85'ini oluşturur; ana alt tipleri adenokarsinom ve yassı hücreli karsinomadır. En sık uzak metastaz bölgeleri karaciğer, adrenal bezler, kemikler ve beyindir.

Bizde kliniğimizde takip ettiğimiz sadece el parmak kemiğinde metastazı olan akciğer kanseri tanılı bir olguyu sunduk.

OLGU: Ankilozan spondilit tanılı hasta 2018 yılı mayıs ayında sol el 2. parmakta ağrı ve şişlik ile doktora başvurmuştu (Şekil 1). Daktilit düşünülen ancak şikayetleri gerilemeyen hastaya çekilen direkt grafilerinde kemik yapıda destruksiyona neden olan kitle saptanılmıştı (Şekil 2). El cerrahisi tarafından kemikteki kitleden biyopsi sonucu akciğer adenokarsinomu metastazı ile uyumlu immünfenotipik bulgular olarak raporlanmıştı.

Çekilen tüm vücut kemik sintigrafisinde sol el 2. metatarsal ve proksimal falangial eklem bölgelerinde fokal artmış aktivite tutulumu saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT'sinde) sağ akciğerde apikoposteriorda medialde 17x14 mm boyutlarında, düzensiz kenarlı solid kitle mevcuttu. Evreleme amaçlı çekilen pozitron emisyon tomografisinde sağ akciğer üst lob orta kesimde mevcut lezyonda fokal patolojik aktivite birikimi (SUVmax: 14.0) izlenmişti. Hastanın patoloji bloğundan çalışılan EGFR, ALK, ROS1 ve PD-L1 negatif idi. Beyin BT'de metastaz yoktu. Göğüs cerrahi bölümü tarafından değerlendirilen hastaya haziran 2018 tarihinde neoadjuvan 21 günde bir karboplatin AUC5 ve gemsitabin 1000 mg/ m2 (1. ve 8. gün) intravenöz kemoterapisi (KT'si) başlanıldı. Üç kür KT sonrası çekilen totaks BT'de akciğerdeki kitlede %25 civarında gerileme saptandı. Göğüs cerrahisine tarafından operasyon planlanmayan hastada kemoterapiye devam etme kararı alındı. Altıncı kür KT sonrası baş ağrısı, bulantı, kusma nedeniyle çekilen beyin manyetik rezonans görüntülemede (MRG'de) her iki serebral ve serebellar hemisferde kontrastlanan metastatik nodüler lezyonlar saptanıldı. Hastaya radyasyon onkolojisi tarafından 300 cGy fraksiyon/gün ile tüm beyine 10 fraksiyonda 3000 cGy radyoterapi (RT) verildi. KT ve RT'si tamamlanan hasta takibe alındı. Hasta halen remisyonda izlenmektedir.

SONUÇ: Bu vakada görüldüğü üzere romatolojik hastalık nedeniyle takipli hastalarda eklem şişliği gelişen durumlarda malign nedenlerde akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, Metastaz, Kemik

Şekil 1. Sol el 2. parmak metastazı direkt grafisi

Şekil 2. Sol el 2. parmak metastazına bağlı şişlik

EP-028

PLEVRAL VE PERİTONEAL İYİ DİFERANSİYE PAPİLLER MEZOTELYOMA OLGUSU

Neslihan Özyurt, Emre Yekedüz, Mustafa Gürbüz, Arzu Yaşar, Pınar Kubilay Tolunay, Bilgin Karaalioğlu, Yüksel Ürün

Ankara Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: İyi diferansiye papiller mezotelyoma (İDPM); nadir görülen bir epitelyal mezotelyoma varyantıdır. Diğer mezotelyoma formlarına kıyasla daha az agresiftir. Genç kadında ve abdomende daha sık olarak ortaya çıkar. Bizim vakamızda olduğu gibi periton ve plevranın beraber tutulumu ise çok daha nadirdir. Vaka sayısının az olması nedeniyle en etkin tedavi şekli de aydınlatılamamıştır.

OLGU: 18 yaşında kadın hasta, Temmuz 2015'de yapılan USG de; perihepatik, perisplenik alanda, barsak ansları arasında yaygın serbest sıvı ve çekilen akciğer grafisinde de bilateral plevral effüzyon saptanmıştır. Toraks-abdomen BT'de sağ hemitoraksta plevral effüzyon, batında assit, periton ve omental yüzlerde düzensiz nodüler kalınlaşma, sağ overde kist ve solid nodüler görünüm saptanmıştır. Yapılan laparaskopik periton biyopisisi iyi diferansiye papiller mezotelyoma olarak gelmiştir. Batın sitolojisi negatif olarak saptanmıştır. Yine Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) eşliğinde pariyetral plevra biyopsisi yapılmış ve patolojisi İDPM olarak gelmiştir. Hastaya hem periton hem de plevrada hastalık tutulumu olması nedeniyle Mart 2016'da palyatif Cisplatin ve Pemetrexed tedavisi başlanmış ve 6 küre tamamlanmıştır. Hastada tedavi sırasında bulantı-kusma dışında önemli bir toksisite gözlenmemiştir. Son kemoterapisini 26/07/2016' da alan hastanın izleminde plevral effüzyon ve peritoneal assit miktarında belirgin gerileme olmuştur ve hasta progresyonsuz olarak izlenmeye devam edilmektedir.

SONUÇ: Peritoneal mezotelyomanın üç patolojik alt tipi vardır, bunlar; malign mezotelyoma, kistik mezotelyoma ve iyi diferansiye papiller mezotelyomadır. İDPM, yavaş seyirlidir ve nadir görülmesi nedeniyle uygun tedavisi tam olarak bilinmemektedir.

Anahtar Kelimeler: İyi diferansiye papiller mezotelyoma, plevra, periton

EP-029

SERİTİNİB KULLANAN VE KRANİYAL RADYOTERAPİ SONRASI SKALPTE HERPES ZOSTER GELİŞEN BİR KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ OLGUSU

Zuhat Urakçı[1], Nadiye Akdeniz[1], Erkan Bilen[1], Oğur Karhan[1], Yasin Sezgin[1], Senar Ebinç[1], Mehmet Küçüköner[1], Muhammet Ali Kaplan[1], Fatma Teke[2], Abdurrahman Işıkdoğan[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır
[2]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Diyarbakır

AMAÇ: Akciğer kanserli hastalarda hem primer hastalığa bağlı hem de kullanılan tedavilere bağlı olarak immünsupresyon gelişmekte ve bu da enfeksiyon riskini arttırmaktadır. Varisella zoster virüsü (VZV), zona olarak da bilinen; duyusal gangliyon içindeki endojen latent VZV reaktivasyonundan kaynaklanan herpes zostere yol açmaktadır. Dermatomal veziküler enfeksiyon ve nörit kliniği ile ortaya çıkar. İmmünsupresyon durumlarında ve ileri yaş hastalarda daha sık görülmektedir. Bu hastalarda tedaviye erken başlamak önem arz etmektedir. Burada, seritinib kullanan ve kraniyal radyoterapi sonrası skalpte zona zoster gelişen küçük hücreli dışı akciğer kanserli bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Altmış bir yaşında erkek hastanın, akciğerindeki kitleden alınan biyopsi akciğer adenokanseri olarak yorumlandı. Yapılan evrelemede metastatik olan hastaya EGFR, ALK ve ROS-1 mutasyonu istendi. Mutasyon analizinde ALK'nın pozitif saptanması üzerine krizotinib tedavisine başlandı. Ara değerlendirmede yanıtı olan hastanın 8 ay sonraki PET-BT'si tedaviye tam yanıt ile uyumlu saptandı. Sonraki takiplerde progresyon gelişen hastada seritinib tedavisine geçildi. Seritinib yanıtı olan hastada takiplerinde kraniyal metastaz saptandı ve kraniyal radyoterapi verildi. Radyoterapiden 2 ay sonra hasta skalpte, sol parieto-oksipital bölgede, ağrı ve kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Skalpteki veziküler ağrılı lezyonlar zona zoster olarak değerlendirildi (Resim1,2). Hastaya enfeksiyon hastalıkları ve dermatoloji görüşü alındı. Hastaya anti-viral tedavi başlandı. Nöropatik ağrısı için analjezik tedavisi düzenlendi. Tedavi sonrası lezyonlar düzelip ağrısı geriledi. PET-BT kontrolünde sistemik tutulumu olmayan hastanın kranial MR'ında kitlede küçülme izlendi. Hastamızda seritinib tedavisine devam edildi.

SONUÇ: Sıklıkla malignite gibi immünsupresif durumlarda, yaşlı, malnütrisyonlu hastalarda, fiziki ve emosyonel stres durumlarında atipik yerleşimli herpes zoster enfeksiyonu gelişebilmektedir. Özellikle anti-viral tedaviye erken başlanması ve nöropatik ağrı kontrolü önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer kanseri, seritinib, herpes zoster.

Resim 1.

Resim 2.

EP-030

ALECTİNİB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN TEK TARAFLI GÖRME BOZUKLUĞU

Mutlu Hızal[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[1], Burak Bilgin[2], Cihan Erol[1], Muhammed Bülent Akıncı[1], Didem Şener Dede[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[1], Bülent Yalçın[1]

[1]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Akciğer kanserleri 2018 yılında, tüm dünyada yeni kanser vakalarının %11,6'sından ve kanser ilişkili ölümlerin %18,4'ünden sorumludur. Akciğer kanserleri arasında küçük hücre dışı (KHDAK) en sık görülen alt tiptir ve ALK pozitifliği yaklaşık %3-7 arasında görülmektedir. ALK mutasyonuna yönelik inhibitör tedaviler geliştirilmektedir ve kullanımın artmasıyla beraber farklı yan etkiler tanımlanmaktadır. Bu vaka ile Alectinib alan bir hastada gelişen tek taraflı görme bozukluğu sunulacaktır.

OLGU: 52 yaşında erkek hastada, Ekim 2016'da nefes darlığı şikayeti nedeniyle başvurusu sonrasında akciğer ve sürrenalde kitle tespit edilmiştir. Bronkoskopik biyopsi sonucunda akciğer adenokarsinom tanısı alan hastaya semptomatik olması nedeniyle Cisplatin ve Pemetreksed kemoterapisi başlanmış ve 3 kür verilmiştir. ALK mutasyon sonucunun pozitif gelmesi sonrasında hastaya Crizotinib başlanmıştır. Şubat 2017'de Crizotinib başlanan hastada parsiyel yanıt elde edilmiş ve 20. ayında progresyon gelişmiştir. Progresif hastalık sonrasında hastada Alectinib 2x600 mg/gün tedavisine geçilmiştir. Tedavi başladıktan bir ay sonra hasta sol gözde uzağı görmeme, bulanık görme şikayetleriyle başvurmuştur. Aynı zamanda bilinen diyabeti olmayan hastada kan sonuçlarında grade 2-3 hiperglisemi yan etkisi saptanmıştır. Tek taraflı görme bozukluğu nedeniyle kranial MR görüntülemesi normal saptanan hastanın göz muayenesinde görme 0,6/0,4, bio ön segment doğal, sağ göz doğal ve sol gözde vitreus içinde kondansasyonlar (sinkizis sintilans) saptanmıştır. Hastada tedaviye 1 hafta ara verilmiş ve insülin tedavisi düzenlenmiştir. İlaca verilen bir hafta ara sonrasında şikayetleri geçen hastaya, etkin olduğu Japonya'da yapılan faz 3 çalışmada gösterilmiş 2x300 mg/gün dozunda ilaç yeniden başlanılmıştır. Ancak yaklaşık bir hafta içerisinde hastada yeniden görme şikayetleri aynı şiddette tekrar etmiştir. Grade 3 yan etki sonrası ilaç kesilmiştir ve Brigatinib tedavisine geçilmiştir. Hasta hala Brigatinib tedavisiyle izlenmektedir.

SONUÇ: Yeni geliştirilen hedef tedavilerin klinik pratiğimize girmesiyle birçok farklı yan etki görülmekte ve hastalar ve hekimler tarafından tecrübe edilmektedir. Kemoterapiye kıyasla yaşam süresini uzatmakla kalmayıp, yan etki profili ve yaşam kalitesi anlamında da kemoterapiye üstünlük gösteren hedef tedavilerin kemoterapiden farklı ancak ciddi yan etkileri olabilmektedir. Alectinib tedavisinin etkinliğini gösteren faz 3 ALEX çalışmasında görme bozukluğu %1 ve görmede bulanıklık %2 hastada tariflenmiş olup grade 3-4 yan etki olarak bildirilmemiştir. Hastamızda yine Alectinib tedavisinin neden olduğu hipergliseminin bulanık görmeye katkısı göz önünde bulundurulmakla birlikte lezyonların tek taraflı olması kan şekeri kontrolü sağlandığında da devam etmesi, tedavi kesildiğinde tamamen normale dönmesi ve başladığında tekrar etmesi, Alectinib tedavisinin vitreus içi kondansasyonlara bağlı olarak görme bozukluğuyla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: alectinib, alk mutasyonu, görme bozukluğu

EP-031

EGFR MUTANT AKCİĞER ADENOKARSİNOMLU HASTDA 3 YILLIK ERLOTİNİB KULLANIMI SONRASINDA EKTROPİON GÖZLENMESİ OLGU SUNUMU

Tuğçe Ulaşlı Altun, Selim Yalçın, Uğur Coşkun, Merve Lehimcioğlu

Kırıkkale Üniversitesi, Tıbbı Onkoloji Ana Bilim Dalı, Kırıkkale

Erlotinib gibi epidermal büyüme faktor reseptör (EGFR) tirokinaz inhibitörleri Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserlerinin hedefe yönelik tedavisinde; ilk seçenek olarak tek başına veya platin bazlı kemoterapi ile kombine olarak kullanılmaktadır. Erlotinibin yan etkileri arasında yüzde kıllanma artışı, kaş ve kirpiklerde hipertrikoz, yüzde ve üst gövdede akneiform lezyonlar, saç ve tırnaklarda değişiklikler bildirilmiştir. Bu olguda, akciğerde adenokarsinom tanısı konulan ve erlotinib kullanımı sonrası ektropion gelişen 73 yaşında kadın hastanın klinik özelliklerinden bahsedilmiştir.

73 yaşında kadın hasta öksürük şikayeti nedeniyle 2016 yılında hastaneye başvurdu. Fizik muayenesi olağan olan hastanın 10 paket yılı sigara öyküsü vardı. Bilgisayarlı toraks tomografisinde akciğer sağ üst lobda 6,5x4,5x9 cm boyutunda nodül, perifere yakın kesimde 21x13 mm kalın duvarlı kavitasyonu bulunan düzensiz sınırlı kitle lezyonu izlendi. Hastaya bronkoskopi yapıldı. Sağ üst lobdan biyopsi alındı. Biyopsinin patolojik incelenmesinde adenokarsinoma tanısı konuldu. Yapılan moleküler incelemede EGFR gen mutasyonu saptandı. Hastaya erlotinib (150 mg/gün) başlandı. Ciltte kaşıntı ve akneleri oluşması sebebi ile doz 100 mg/gün e düşürülerek tedaviye devam edildi. Hasta takiplerinde gözde yanma kaşınma kuruluk sebebi ile başvurdu. Ayrıca sağ gözde ektropion meydana geldiği gözlendi. Hastamızda meydana gelen göz bulguları ve ektropionun erlotinib tedavisinin bir yan etkisi olması ve takiplerde dikkat edilmesi gerektiği için bu olguyu sunmaya karar verdik.

Anahtar Kelimeler: ektropion, erlotinib, küçük hücre dışı akciğer kanseri
erlotinibe bağlı ektropion

EP-032

PLEVRAL EFFÜZYON İLE TANI KOYULAN AKCİĞER ADENOKARSİNOM VAKASINDA OPERASYONA GİDEN TEDAVİ SÜRECİ (ERLOTİNİB İLE DOWN-STAGİNG)

Gülcan Bulut[1], Fatoş Bağboğa Kozanlı[2]

[1]Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Tibbi Onkoloji, Kahramanmaraş
[2]Necip Fazıl Şehir Hastanesi, Göğüs Cerrahisi, Kahramanmaraş

GİRİŞ: EGFR mutasyonu olan Akciğer karsinomlu hastalarda neoadjuvan tedavi seçenekleri arasında hedefe yönelik Tirozin kinaz inhibitörleri yeni yeni yer alsa da; metastatik hastanın down stage olması durumunda nasıl tedavi edeceğimiz ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır.

OLGU: 63 yaşında kadın hasta mayıs 2017 de plevral effüzyon ile göğüs cerrahisine başvurdu. Plevral effüzyonunun sitoloji: malin sitoloji akciğer adenokarsinomu ile uyumlu geldi. Hasta M1a olarak değerlendirildi. Semptomatik olunca moleküler patoloji için dokular gönderilse de kemoterapisi başlandı. paklitaksel-karboplatin sonrası plevral effüzyonda belirgin gerileme oldu. hastanın gönderilen parafine gömülü dokularında EGFR p.L858R mutasyonu saptandı. Hastaya Erlotinib başlandı. Tedavi yanıtı şekil 1 de gösterildi. hastanın radyolojik olrak tümörü 39 mm den 18 mm e gerilemiş olunca operabilite açısından değerlendirildi. Hasta için wedge rezeksiyon planlansa da operasyonda pnömonektomiye dönüldü. Hastanın operasyon patolojisinde tümör 1 cm olup LVİ ve PNİ saptanmadı, visseral plevra tutuluşu yoktu,mediastinal ve hiler LAP örneklemelerde metastaz saptanmadı. (0/9) PATOLOJİK EVRELEMESİ:T1a;N0;M0 olarak değerlendirildi. Tanı anından metastatik olan hastanın erlotinib tedavisi devam edilmekle birlikte tam yanıt ile ne kadar süre erlotinib devam edileceği bilinmemektedir.

SONUÇ: anti EGFR ajanların evre 3 hastalarda neoadjuvan kullanımı ile yeni makaleler çıksa da evre 4 olup bu kadar iyi yanıt alınan hastalarda da operasyon şansı denenebileceği düşünülmelidir. Bu hastada erlotinibe ne kadar süre devam edilmesi ile ilgili bilgi olmadığı için 1. ve 2. yıl tam yanıtlı olursa tekrar sunulup tedavi stoplanması planlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: erlotinib, down staging, tam yanıt

EP-033

NADİR GÖRÜLEN BİR KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMUNA BAĞLI PARANEOPLASTİK SENDROM: CUSHİNG SENDROMU OLGUSU

Onur Küçükkaya[1], Kübra Canaslan[1], Sinan Ünal[2], Zeynep Gülsüm Güç[2], Baran Akagündüz[2], Aziz Karaoğlu[2]

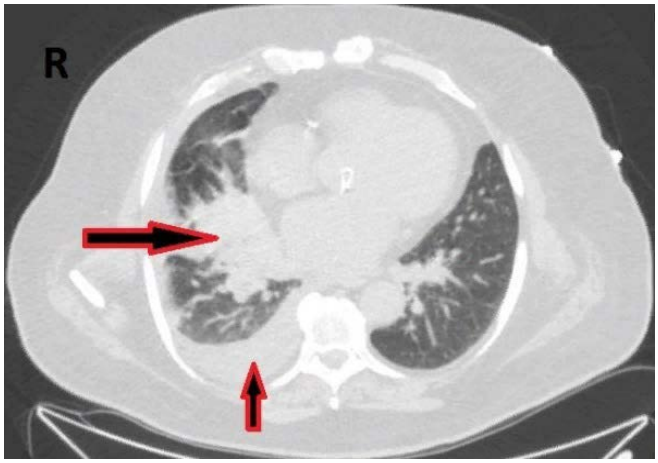
[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Cushing sendromu değişik nedenlerle uzun süreli glukokortikoid fazlalılığının yol açtığı bir sendromdur. Vakaların %15'i hipofiz dışı kaynaklardan ACTH salınımı ile ortaya çıkan ektopik ACTH sendromlu olgulardır ve %50'sini paraneoplastik sendroma yol açan nöroendokrin bir tümör olan küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) oluşturur. Burada hipertansiyon, tedaviye dirençli hipokalemi, ciddi metabolik alkaloz ve yaygın ödem ile başvuran ve KHAK'a bağlı paraneoplastik ACTH üretimi ilişkili Cushing sendromu olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: 65 yaşında erkek hipertansiyon, tip 2 diyabet, koroner arter hastalığı olan hasta nefes darlığı, yaygın ödem, bilinç bulanıklığı nedeniyle başvurdu. Dispneik, hipertansif, potasyum tedavisine dirençli hipokalemi (Serum K: 1.85 mmol/l), metabolik alkaloz (arteriyel ph:7,64 HCO3: 57.3 mmol/l pO2: 40 mmHg sO2: %83) ile trombositopenisi (97000 /μL) ve hiperglisemisi vardı. Fizik bakıda sağ akciğer alanında solunum sesleri azdı. Gövdesel obezite, gluteal alanda hiperpigmentasyon, bilateral (+3) gode bırakan pretibial ödem mevcuttu. Sigara 30 paket/yıl içmiş.11 yıldır içmiyor. Son 1 ay içinde kombine oral antidiyabetik tedaviye rağmen kan şekeri düzeni bozulmuş ve intensif insülin tedavisine başlanmıştı. Görüntüleme tetkikinde sağ akciğer orta lobda 54x36 mm kitlesel lezyon, sağ supraklaviküler, hiler ve mediastinel LAP vardı.Beyin MR olağandı. Sürrenal alanda kitle yoktu. Gövdesel obezite, yaygın ödem, bozulmuş kan basıncı ve kan şekeri değerleri, hiperpigmentasyon, tedaviye dirençli hipokalemi ve ciddi metabolik alkaloz olması altta yatan hastalığın Cushing sendromu olabileceğini düşündürdü. Rastgele bakılan kortizolü >60 ug/dL ve ACTH>1250 pg/mL idi. 1 mg deksametazon baskılama testinde serum kortizolünde baskılanma olmaması nedeniyle 8 mg deksametazon baskılama testi yapıldı ve baskılanma olmadı. Bronkoskopik biyopsi sonucu KHAK saptandı. Periferik yayması trombositopeni uyumlu gelen hastada kemik iliği tutulumu açısından kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi yapıldı ve KHAK metastazı uyumluydu. Karboplatin ve etoposid bazlı kemoterapi başlandı ve ilk kür sonrası ikinci hafta sonunda bakılan sabah kortizolü 16.81 ug/dL ve ACTH:161 pg/mL saptandı. Hastanın hipokalemisi ve metabolik alkalozu, yüksek doz potasyum tedavisi, spironolakton ve kemoterapi ile geriledi. Kan şekeri kontrolü intensif insülin tedavisi ile tansiyon kontrolü ise nedene yönelik tedavi ile birlikte yandaş hastalıklara uygun antihipertansif tedavi ile sağlandı.

SONUÇ: Cushing sendromu nadiren nöroendokrin tümörlere bağlı paraneoplastik sendrom olarak görülmektedir. Şüphe duyulduğunda ektopik ACTH salınımına neden olan patolojiler ekarte edilmelidir. KHAK agresif büyüyen, hızlı yayılan kemoterapiye ve radyoterapiye duyarlı bir tümördür. Genellikle %15 uygunsuz ADH sendromu, %3 Eaton-Lambert sendromu ve %2-5 ektopik ACTH üretimi görülür. Destek tedavisi ve uygun kemoterapötik ajanların hızlı başlanmasıyla klinik tabloda düzelme sağlanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: küçük hücreli akciğer kanseri, ektopik ACTH, hipokalemi, metabolik alkaloz, paraneoplastik sendrom, cushing sendromu



Şekil 1. Toraks BT'de sağ akciğer orta lobda kitlesel lezyon ve sağda plevral efüzyon

EP-034

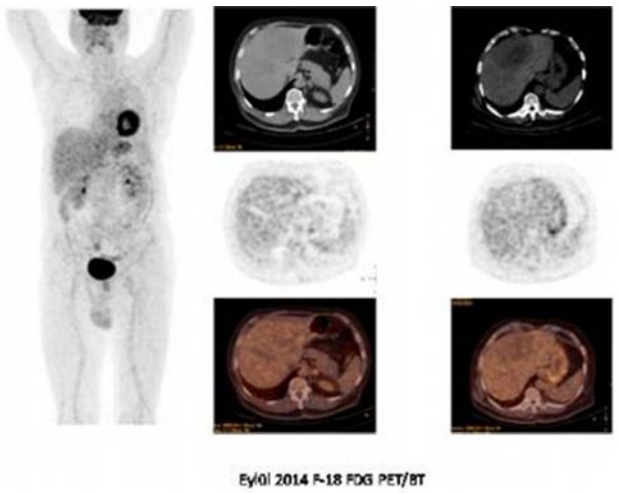
MULTİDİSİPLİNER OLARAK DEĞERLENDİRİLEN AKCİĞER NÖROENDOKRİN KARSİNOMLU OLGU

Burcu Yapar Taşköylü[1], Atike Gökçen Demiray[1], Serkan Değirmencioğlu[1], Umut Çakıroğlu[1], Nail Özhan[1], Canan Karan[1], Gamze Gököz Doğu[1], Arzu Yaren[1], Olga Yaylalı[2]

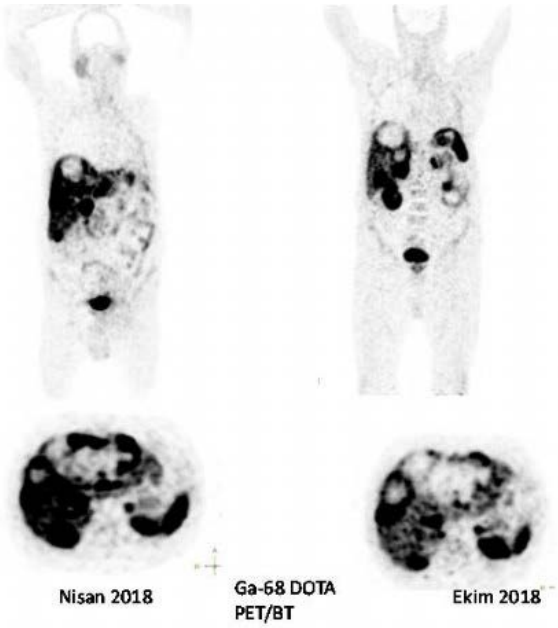
[1]Pamukkale Üniversiversitesi Tıbbı Onkoloji BD,Denizli
[2]Pamukkale Üniiversitesi Nükleer Tıp ABD,Denizli

55 yaşında erkek hasta 07/07/2009 tarihinde çekilen Toraks BT de sol alt lobda 33x26 mm boyutlarında kitle saptanıyor. Tanısal amaçlı bronkoskopi planlanıyor. Bronkoskopide karinadan yaklaşık 4 cm uzakta sol alt lob bronşunu tıkayan protrüde görünümde üzeri düzgün kitle lezyonu görülüyor. Patoloji Karsinoid tümör olarak raporlanıyor.04/08/2009 tarihinde hastaya Akciğer lobektomi yapılıyor. Patoloji bronşial sistemde egzofitik büyüme gösteren ve parankimde nodüler solid adalar oluşturan, yer yer nekroz alanları içeren 6x3.5x3 cm ölçülerinde nöroendokrin tümör,tümör bronşial sınırlarda devamlılık göstermektedir şeklinde rapor ediliyor.19/08/2009 tarihinde hastaya tamamlayıcı pnömonektomi yapılıyor. Pnömonektomi materyalinde tümör saptanmıyor ve lenf nodları reaktif geliyor. Hasta evre 2B olup izleme alınıyor.Hasta Ağustos 2014 epigastrik ağrı ve ishal şikayeti ile acil servise başvurdu.Batın BTde KC'de en büyüğü 11 cm çok sayıda metastatik lezyonlar,sol sürrenalde 2 cm kitle saptandı (Resim 1).Endoskopi ve kolonoskopide patolojik bulguya rastlanmadı.Karaciğer biyopsisi yapıldı.Karaciğer biyopsisi nöroendokrin tümör metastazı,Ki 67 %10-15 olarak raporlandı.Hastanın 5-6 aydır olan epigastrik ağrı ve son 1 aydır şiddetlenmiş ve sıklığı artmış ishal şikayeti mevcuttu. Kromogranin> 500 ng/ml, 24 saatlik idrarda 5-HİAA idi. Sürrenal fonksiyonlar normal saptandı. Kasım 2014 de Cisplatin-etoposid ve oktreotid tedavisi başlandı. Kasım 2014de çekilen F-18 FDG PET/BT de Karaciğerdeki lezyonlar ve sol sürrenaldeki lezyon stabil izlendi. Stabil hastalık olması nedeniyle kemoterapi stoplandı. Oktreotid 30 mg 1x1 devam edildi. Sandostatin 30 mg aylık devam edilirken,Ekim 2016 İshal+ günde 3-5 kez su gibi, distansiyon, gaz,flushing (+) gelişti. CgA>500 ng/ml (dilüsyonlu: 9852ng/ml) saptandı. Kasım 2016 In-111 Octreotid Sintigrafisinde karaciğerde multiple hipodens lezyonlarda In-111 octreotide tutulumu belirgin olarak arttığı raporlandı. Hastaya ED onay alınarak Oktreotide 60 mg/ay başlandı. CgA düzeyleri (05/10/2016 = 9852ng/ml; 12/04/2017 = 4920 ng/ml) ve semptomlar (ishal, gaz, distansiyon) geriledi.12/08/2017 tarihinde Batın MR da karaciğerdeki lezyon boyutunda artış saptandı.Ağustos 2017 de tekrar cisplatın-etoposid başlandı. Oktreotide 60 mg/ay devam edildi.6 kür cisplatin etoposid (07.08.2017-18.02.2018) tedavisi aldı.14.04.2018 Ga-68 Pet BT çekildi.Karaciğerde konturlarda lobulasyona neden olan birbiri ile birleşen multiple hipodens lezyonlarda belirgin artmış Ga 68 DOTA tutulumu izlendi.(SUV max:15.58-26.48) Lutesyum tedavisi planlandı. Üç kür lutesyum tedavisi verildi. Tedavi öncesi ve sonrasında Ga68 DOTA Pet BT görüntüleri karşılaştırıldığında karaciğerdeki lezyonların Ga68-DOTA tutulumunda %32-41 azalma olup, tedaviye kısmı yanıt olduğu saptanmıştır(Resim2).Hastada Lutesyum tedavisi sırasında ve sonrasındaki takiplerde yan etki ile karşılaşılmadı.Hastanın klinik durumu iyi olup poliklinik kontrollerine devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: akciğer,nöroendokrin,karsinom



Resim 1: Hastada karaciğer metastazı geliştikten sonra çekilen F-18 FDG PET/BT görüntüsü



Resim 2:Tedavi öncesi ve sonrasında Ga68 DOTA Pet BT görüntüleri

EP-035

AKCİĞER KANSERİNDE ATİPİK METASTAZ BÖLGESİ: KOROİD

Kübra Tülü, Şule Karaman, Nergiz Dağoğlu, Gizem Kaval, Ahmet Kizir
İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

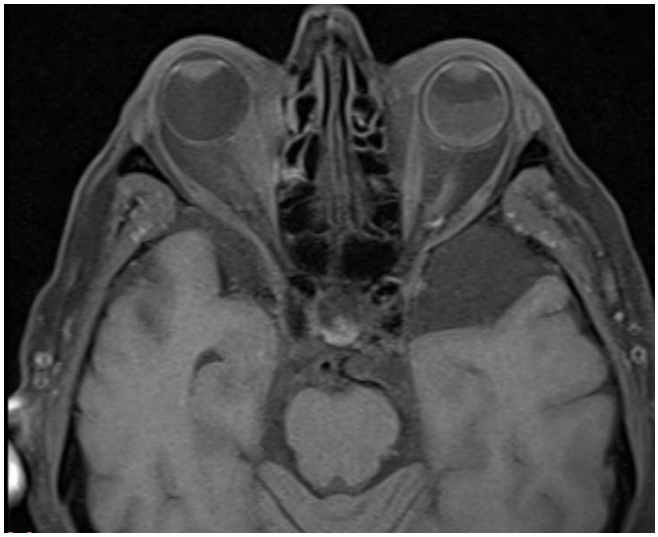
GİRİŞ: Akciğer kanseri yetişkinlerde en sık görülen ve kansere bağlı ölümlerde ilk sırada yer alan kanserdir. Sıklıkla tanı konulduğunda metastaz yapmıştır. En sık metastaz kemiklerde, beyinde, karaciğerde ve sürrenal bezlerinde görülür. Sunacağımız olgularda koroidal metastaz yapmış iki akciğer kanseri irdelenmiştir.

OLGU-1: 73 yaşında erkek hasta sırt ağrısı sebebiyle başvurduğunda yapılan ileri incelemede akciğer sağ üst lob santralinde 3 cm'lik kitle saptanmıştır. Evreleme amacıyla istenen PET-BT de primer kitlenin yanı sıra sağ plevral alanda multipl kitleler, L1 vertebrada litik alan, karaciğerde metastatik kitle ve sol femur boynunda patolojik FDG tutulumu saptanmış olup evre 4 hastalık olarak evrelendirilmiştir. Yapılan biyopsi skuamöz hücreli karsinom saptanarak hastaya 2 kür kemoterapi (KT) verilmiştir. KT sonrasında hastada göz ağrısı ve görmede bulanıklık şikayeti olması üzerine hastadan orbital MR istenmiş, MR da sol oküler bulbusta 20x2.5 mm kitle saptanmıştır. Metastatik orbital kitleye CK ile 5 fraksiyonda 25 Gy radyoterapi(RT) uygulandı.

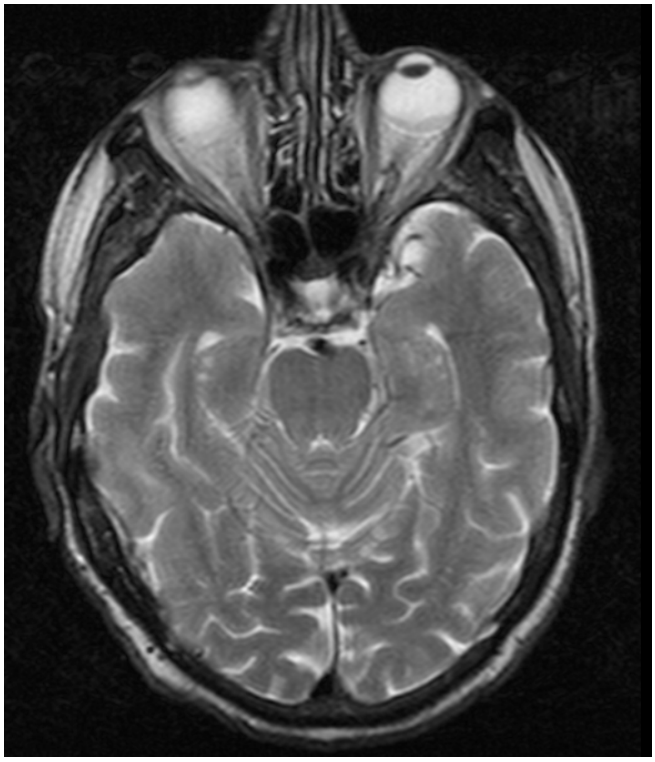
OLGU-2: 60 yaşında erkek hasta akciğer kanseri ve kemik metastazı nedeniyle kliniğimizde KT ve RT almış olup kontrolleri devam ederken görmede azalma ve göz ağrısı şikayeti sebebiyle yapılan orbital MR da sol göz retina düzeyinde koroide uzanan yaklaşık 17x6 mm koroidal metastaz saptandı ve metastatik kitleye VMAT ile 30 Gy 5 fraksiyon RT uygulandı.

TARTIŞMA: Orbital metastazlar nadirdir, tüm orbital neoplazmaların %2-11'ini oluşturur. Orbitaya en sık metastaz yapan kanserler meme (%53), prostat bezi (%12) ve akciğer kanserleridir (%8), bunu genitoüriner ve gastrointestinal sistemlerden köken alan tümörler izler. Klinik tablo, primer tümörün doğasına, ilerleme hızına ve hastanın immünolojik durumuna bağlıdır. Koroid metastazlarının tedavi seçenekleri arasında lazer fotokoagülasyon, kriyoterapi, KT, RT, cerrahi rezeksiyon, enükleasyon ve fotodinamik tedavi gibi birçok yöntem bulunmaktadır Her hasta uygun tedavi seçeneğini seçmek için kendi performans durumuna, hastalığın evresine, mevcut metastatik lezyonların durumuna, tümör tipine ve boyutuna göre değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akciğer, Koroid, Metastaz



Resim 1. Orbital MR metastaz



Resim 2. Orbital MR koroidal metastaz

EP-036

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: B PROLENFOSİTİK LÖSEMİ VE NÖROENDOKRİN KARSİNOM BİRLİKTELİĞİ

Fatma Nihan Akkoç Mustafayev[1], Emrah Kılıçaslan[2], Levent Emirzeoğlu[1], Mehmet Alpaslan Özgün[1], Muhammed Kürşat Kaplan[2], Oğuz Bilgi[1]
[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han EAH, Tıbbi Onkoloji, İstanbul
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han EAH, Hematoloji, İstanbul

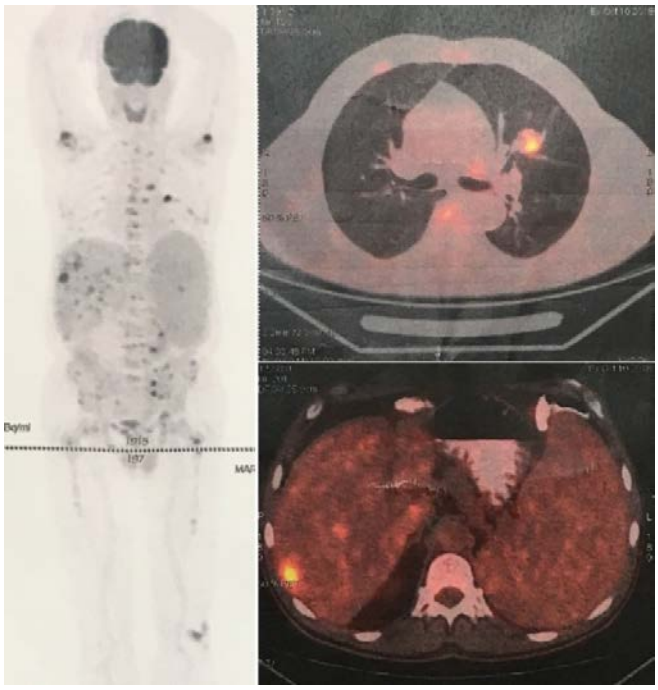
GİRİŞ: Nöroendokrin tümör (NET); vücudun herhangi bir yerinde nöroendokrin sistemden köken alan tümörlerdir. NET'ler nadir görülen, lokasyonları ve salgıladıkları hormonlar nedenler nedeniyle çok farklı klinik durumlar ortaya çıkaran, çoğunlukla benign seyirli olmakla birlikte agresif seyirli de olabilecek tümörlerdir. Burada lenfositik lösemi nedeniyle tedavi alırken nöroendokrin karsinom metastazı saptanan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 70 yaşında bilinen prostat hiperplazisi dışında hastalık öyküsü bulunmayan erkek hastanın son 1 yıldır kilo kaybı ve ishal şikayeti olması üzerine Ekim 2018'de yapılan tetkiklerinde lenfositoz ve karaciğer fonksiyon testlerinde (KCFT) yükseklik saptandı. Hastaya yapılan kemik iliği biyopsi ve akım sitometrisi sonucu B prolenfositik lösemi tanısı konuldu. Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT) incelemesinde sol akciğer üst lobda 1,5 cm çaplı hipermetabolik nodüler lezyon, mediastinal lenf nodları, karaciğerde en yoğunu segment 7'de subkapsüler yerleşimli yaklaşık 1,5 cm boyutlu lezyonlar, iskelet sisteminde yaygın tutulumlar saptandı. Mevcut bulgular ile hastaya Ritüksimab-bendamustin tedavisi başlandı. 2 kür kemoterapi sonrası KCFT' de yükseklik sebat etmesi üzerine yapılan kontrol batın ultrasonunda karaciğer parankiminde en büyüğü 3 cm' ye ulaşan yaygın multipl hipoekoik lezyonlar görüldü. İkinci primer malignite düşünülerek karaciğerdeki mevcut lezyonlardan alınan tru-cut biyopsi sonucu nöroendokrin karsinoma infiltrasyonu, Ki67 proliferasyon indeksi %90 gelmesi üzerine hastaya sisplatin- etoposid tedavisi başlanması planlandı. B prolenfositik lösemiye yönelik tedavisi ritüksimab ile devam edilen hastanın kemoterapi öncesi çekilen kraniyal manyetik

rezonans görüntüleme (MRG)' de bilateral yaygın noduler lezyonlar metastaz olarak değerlendirildi. Kemoterapisi sırasında kreatinin değerleri yükselmesi nedeniyle sisplatin tam doz verilemeyen hasta hala hematoloji ve onkoloji ile ortak takip edilmektedir.

SONUÇ: Hastalarda eş zamanlı başka maligniteler de saptanabilir, tanıya giderken bu durumun akılda tutulması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: nöroendokrin karsinom, lösemi, akciğer karsinomu



Resim 1. Hastanın PET-BT görüntülemesi

EP-037

ADENOKARSİNOM KOMPONENTLİ KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU TANILI NADİR BİR VAKA

Fatma Nurbüke Şarkışla[1], Serdar Karakaya[2], İbrahim Karadağ[2], Ayşegül İlhan[2], Öztürk Ateş[2], Berna Öksüzoğlu[2]

[1]S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara
[2]S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Akciğer kanseri dünya çapında en sık görülen kanserlerden biridir. Küçük hücreli akciğer karsinomu tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık %10-15 'ini oluşturur. Küçük hücreli dışı akciğer karsinomları ise en sık görülen akciğer kanseri olmakla birlikte tüm akciğer kanserlerinin %85-90'ını oluşturur. Bunun yanında nadir gözlenen akciğer karsinomlarıda vardır. Bizde adenokarsinom komponentli küçük hücreli akciğer karsinomu tanılı nadir gözlenen bir vakayı sunuyoruz.

VAKA: Elli altı yaşında erkek hasta nefes darlığı,kilo kaybı şikayeti ile tetkik edilirken görüntülemelerinde; sol akciğer üst lopta hilusa uzanan 53x33 mm boyutunda suvmax:16 olan solid kitle ve sağ akciğer üst lob medialde 7x5 mm düzensiz solid suvmax:4.6 olan iki adet nodül görülüyor. Hastadan bronkoskopik girişimle alınan patoloji sonucu; küçük hücreli karsinom ile uyumlu olarak raporlandı.

Hasta tarafımızca sınırlı evre küçük hücreli akciğer karsinom kabul edilip platin-etoposid tedavisi başlandı. Hasta ikinci kür platin-etoposid tedavisini alırken fizik muayenede sol tibiada şişlik gözlendi. Hastanın yapılan MRI 'da;sol tibia anterolateralde dış korteksinde hafif bombeleşmeye neden olan yaklaşık 37x18mm boyutlarında T1 ağırlıklı serilerde hipointens, T2 ağırlıklı serilerde hafif hiperintens, İVKM enjeksiyonu sonrası kontrastlanma gösteren kitle lezyonu saptandı.

Hastanın tariflenen lezyonundan alınan biyopsi patolojisi adenokarsinom metastazı şeklinde raporlandı. Diğer görüntülemelerinde ikinci bir odak bulunamayan hastanın primer patolojisi ile tibiadaki lezyonun patolojisi karşılaştırmalı olarak incelendi. Primer patolojide küçük hücreli akciğer karsinomunun yanı sıra adenokarsinom komponentinin de olduğu raporlandı.

TARTIŞMA: Literatüre bakıldığında olgu bazında nadir gözlenen küçük hücreli akciğer karsinomu ve adenokarsinom birlikteliği bildiren yayınlar mevcuttur(1). Bu vakalar da bizim vakamızda olduğu gibi küçük hücreli akciğer karsinomu gibi tedavi edilmiştir.

Referans

1. Benderli Y., Arslan A. Kombine Tip Küçük Hücreli Akciğer Kanserli Olgular Solunum Dergisi Solunum 2011; 13(3): 161–165

Anahtar Kelimeler: akciğer adenokarsinom, kombine tip akciğer kanseri, küçük hücreli akciğer kanseri,

EP-038

MENENJİOM HASTALARININ STEREOTAKTİK RADYOTERAPİ (SRT) TEKNİĞİ İLE İKİ FARKLI ALGORİTMA KULLANARAK YAPILAN TEDAVİ PLANLARININ DOZİMETRİK KARŞILAŞTIRILMASI

Esen Yılmaz[1], **Kamil Temizyürek**[2]

[1]*İstanbul Aydın Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Sağlık Fiziği Ana Bilim Dali, İstanbul*
[2]*İstanbul Aydın Üniversitesi, Biyofizik Ana Bilim Dali, İstanbul*

Bu çalışmanın amacı, intrakranial menenjiom tedavisinde CyberKnife(CK) ve Linak tabanlı Radyocerrahi yöntemlerinin kritik organ dozları ve MU,CI, HI, CI%50 parametreleri açısından karşılaştırılmasıdır.

Bu dozimetrik çalışmaya, CK cihazında ve Rapidark cihazında volumetrik-module ark terapi (VMAT) tekniği ile iki farklı streotaktik radyoterapi tedavi planlaması yapılan 20 menenjiom hastası alınmıştır. Hedef hacimler ve risk altındaki organlar (OAR) ise, sırasıyla PTV ve beyin sapı, gözler, lensler, optik kiazma, kohlea, optik sinirler olarak belirlenmiştir. MU, CI, HI ve CI%50 hesaplanmıştır. Rapidark cihazında 6 MV enerji,AAA algoritması,çift ark VMAT tekniği kullanılarak, 600 MU/dk doz hızı ile ECLİPS tedavi planlama sisteminde planlanma yapılmıştır. CK cihazında ise 6 MV enerji, Ray Tracing algoritması ile SRT tekniği kullanılarak 1000 MU/dk doz hızı ile MULTİPLAN tedavi planlama sisteminde planlanma yapılmıştır. Her bir hasta için doz dağılımları elde edilmiştir. Hedef ve OAR maksimum doz değerleri, PTV'nin HI,CI,CI%50 ve MU değerleri iki farklı tedavi planında karşılaştırılmıştır.

Her hasta için yapılan planlarda PTV Dmax, HI ve MU için multiplan-eclips planlama sistemleri arasındaki fark eclips planlama sistemi lehine anlamlıydı ($p<0,05$). Maksimum OAR dozları arasındaki farklara bakıldığında; beyin sapı, solsağ göz, sağ optik sinir, kiazma ortalamaları, CK cihazında Rapidark cihazından istatiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur. Sağ-sol lens, sol optik sinir, sağ-sol kohlea ortalamaları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p>0,05$). PTV % ve CI parametrelerinin ortalamaları açısından her iki cihaz arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p>0,05$). CK cihazında CI%50 ortalamaları, Rapidark cihazından istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşük bulunmuştur ($p<0,05$). CI%50 değerleri Cyber Knife cihazında Rapidark cihazına göre daha düşük olduğu için sağlam doku koruması bakımından daha avantajlıdır. Tedavi süresinin daha kısa olması ve fraksiyon başına MU değerlerinin daha düşük olması açısından ise Rapidark cihazı hasta için daha uygundur. Hedef hacmin doz sarım yüzdesi, risk altındaki organ dozları ve CI değerleri her iki planlama sisteminde de birbirine yakındır.

Anahtar Kelimeler: CyberKnife, menenjiom, stereotaktik radyoterapi, Rapidark

EP-039

LOKAL REKÜRRENT NAZOFARENKS KANSERİNİN SALVAJ TEDAVİSİNDE FRAKSİYONE STEROTAKTİK ROBOTİK RADYOCERRAHİ OPSİYONEL BİR TEDAVİ YÖNTEMİ OLABİLİR Mİ?

Özlem Yetmen Dogan, **Gökhan Yaprak**, **Naciye Işık**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

AMAÇ: Daha önce küratif radyoterapi tedavisi almış ve lokal rekürrens gelişmiş nazofarenks kanserlerinin salvaj tedavisi tartışmalı bir durumdur ve bu hastalara yönelik efektif tedavi yöntemleri sınırlıdır. Bu retrospektif çalışmada daha önce küratif radyoterapi tedavisi almış ve lokal rekürrens gelişmiş olan nazofarenks kanserli hastalarına fraksiyone sterotaktik robotik vücut radyoterapi tedavisinin prognostik faktörlerin sağkalıma etkisi ve yan etkileri incelenmiştir.

HASTALAR VE YÖNTEM: Çalışmamızda kliniğimizde 2009-2018 tarihleri arasında daha önce küratif radyoterapi yapılmış, kontrollerinde lokal rekürrens gelişmiş ve Cyberknife cihazı ile fraksiyone sterotaktik tedavisi almış 26 hasta incelenmiştir. Bu hastalardan 5 tanesi tanı anında sistemik metastaz gelişmesi ve 1 tanesi ise ikinci kez nüks gelişmesi üzerine çalışmadan çıkarılmıştır, toplam olarak 20 hasta incelenmiştir. Medyan yaş 52 (range 28-80 yaş) idi. Lokal nüks öncesi küratif RT dozu medyan 70 Gy ve lokal nüks sonrası yeniden yapılan T evrelemesine göre; 6 hasta (%30) T2, 5 hasta (%25) T3, 9 hasta (%45) T4 idi. Daha önceki radyoterapi tedavisi ile lokal rekürrense kadar geçen süre 22 aydı (range 8-159 ay).Medyan fraksiyone sterotaktik robotik RT dozu 5 fraksiyonda 30Gy'di.

BULGULAR: Tüm hastalar için medyan takip süresi 43.5 aydı. Üç yıllık genel sağkalım, lokal rekürrenssiz sağkalım ve hastalıksız sağkalım sırası ile %89,%75 ve %53 idi. Lokal rekürrens sonrası tedavi cevabını de hastalar 6. ayda çekilen kontrol MR da tedavi cevapları değerlendirildi, buna göre 9 hasta (%45) tam, 3 hasta (%15) parsiyel ve 6 hasta (%30) stabil cevap olarak değerlendirildi. İstatiksel olarak bakıldığında; univariye analizde kümülatif radyoterapi dozu (BED10>132) ($p=0.035$), nüks tümör volümü (tm>6cm) ($p=0.06$) ve tümörün tekrarlama zamanı (>12 ay) ($p=0.06$) lokal rekürrenssiz sağkalım üzerine etkilediği görüldü. Aynı zamanda tümörün tekrarlama zamanı 12 aydan uzun ise genel sağkalım ($p=0.00$) ve hastalıksız sağkalım ($p=0.04$) daha iyi seyretmekteydi. Geç yan etkilere bakıldığında 2 hastada (%10) temporal lob nekrozu ve 4 hastada (%20) grade 3-4 trismus gözlendi. Kontrollerde bir hasta kanama nedeni ile kaybedildiği öğrenildi.

SONUÇ: Lokal rekürrent nazofarenks kanserinde salvaj tedavi yöntemi olarak fraksiyone sterotaktik robotik radyocerrahi tedavisi bir seçenektir.

Anahtar Kelimeler: rekürrent nazofarenks kanseri,sterotaktik radyocerrahi,radyoterapi

EP-040

NAZOFARENKS KANSERLERİNDE GÜNCEL RADYOTERAPİ SONUÇLARINA KEMOTERAPİ'NİN KATKISI

Oğuz Çetinayak[1], **Cenk Umay**[1], **Volkan Semiz**[1], **Aslı Çakır**[2], **Nuri Karabay**[3], **Sülen Sarıoğlu**[4], **Fadime Akman**[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD,İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz AD,İzmir*
[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik AD,İzmir*
[4]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji AD,İzmir*

AMAÇ: Çalışmada; üç boyutlu konformal radyoterapi (3BKRT) veya yoğunluk ayarlı radyoterapi (YART) ve kemoterapi (KT) uygulanmış nazofarenks karsinomlu hastaların tedavi sonuçları, kemoterapinin sağkalımlara katkısı ve prognostik faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

HASTALAR ve YÖNTEM: Ocak 2006 – Haziran 2018 tarihleri arasında radikal RT uygulanmış 99 nazofarenks kanserli hasta AJCC 2017 sistemine göre yeniden evrelendirilerek değerlendirilmiştir. 3BKRT; GTV ve tutulu lenf nodu bölgelerine 2 Gy fraksiyon dozuyla toplam 70 Gy, elektif lenf nodu bölgelerine ve primer tümör komşuluğuna 2 Gy fraksiyon dozuyla toplam 50-54 Gy, nonkoplanar 3-7 alanla planlanmıştır. YART-Volümetrik ark tekniği (VMAT) ile planlanan hastalarda; primer tümör ve tutulu lenf nodlarına 69 Gy, primer tümör komşuluğu ve tutulu lenf nodu bölgelerine 60 Gy, elektif lenf nodu bölgelerine 54 Gy, 33 fraksiyonda simultane integre boost (SIB) tekniği kullanılarak planlanmıştır. KT, evre III-IV hastalara neoadjuvan modifiye-DCF 2-3 kür ve/veya evre II-IVA hastalarda eş zamanlı 1,22,43. günlerde 75-100mg/m^2 cisplatin şeklinde planlanmıştır.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 50 (12-83), 66 (%66.7)'sı erkek olup, 80 (%80.8)'nin histopatolojisi WHO tip 3 olarak rapor-

lanmıştır. Klinik evre dağılımı; 11 (%11.1) evre I, 10 (%10.1) evre II, 32 (%32.3) evre III, 46 (%46.5) evre IVA şeklindedir. KT, 32 (%32.3) hastaya neo-adjuvan, 80 (%80,8)'üne eş zamanlı; RT, 66 (%66.7) hastaya 3BKRT, 33 (%33.3)'üne VMAT tekniği ile uygulanmıştır. Medyan 61 (1-148) aylık izlemde tüm hastalarda; 2-5 ve 10 yıllık genel ve hastalıksız sağkalımlar sırasıyla; %89.3, %78.4, %74.6 ve %90, %83.3, %83.3 olarak bulunmuştur. Evrelere göre 2-5 yıllık hastalıksız sağkalım oranları; evre I-II'de %100, evre III'de %90, %85.5 ve evre IVA'da %85, %72.7 olarak hesaplanmıştır. Evre IVA hastalarda, neoadjuvan KT alan grupta 2-5 yıllık hastalıksız sağkalım oranları % 90.2 iken, almayanlarda %79.3, %54.3'dür. Tek değişkenli analizde; genel sağkalımda yaş (p=0.047), evre (p=0.045), histolojik tip (p<0.001), neoadjuvan KT (p=0.027), eş-zamanlı KT (p=0.016); hastalıksız sağkalımda, cinsiyet (p=0.022), evre (p=0,029), histolojik tip (p<0.001) anlamlı olarak saptanmıştır. Çok değişkenli analizde; genel sağkalımda, evre (p=0.003), histolojik tip (p<0.001); hastalıksız sağkalımda; cinsiyet (p=0.015), evre (p=0,002), histolojik tip (p<0.001) anlamlı olarak hesaplanmıştır. Geç dönemde ciddi yan etki olarak başlangıçta intrakraniyal uzanımı olan bir hastada beyin sapında derece 3 nörolojik hasar ve 27 (%27.3) hastada derece 2, 3 (%3) derece 3 ağız kuruluğu izlenmiştir.

SONUÇ: Literatürle uyumlu olarak erken evrelerde tek başına RT ile yüksek hastalık kontrolü elde edilirken yerel ileri evre hastalıkta KT katkısı özellikle evre IVA hastalarda neoadjuvan uygulama ile daha belirgin izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks Kanser, Radyoterapi, Kemoterapi, Prognostik faktör

EP-041

DEFİNİTİF KEMORADYOTERAPİ UYGULANMIŞ HİPOFARİNKS KANSERLERİNDE MOLEKÜLER VE HEMATOLOJİK PROGNOSTİK BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Fatma Sert[1], Gürdeniz Serin[2], Ali Veral[2], Mustafa Esassolak[1]

[1]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

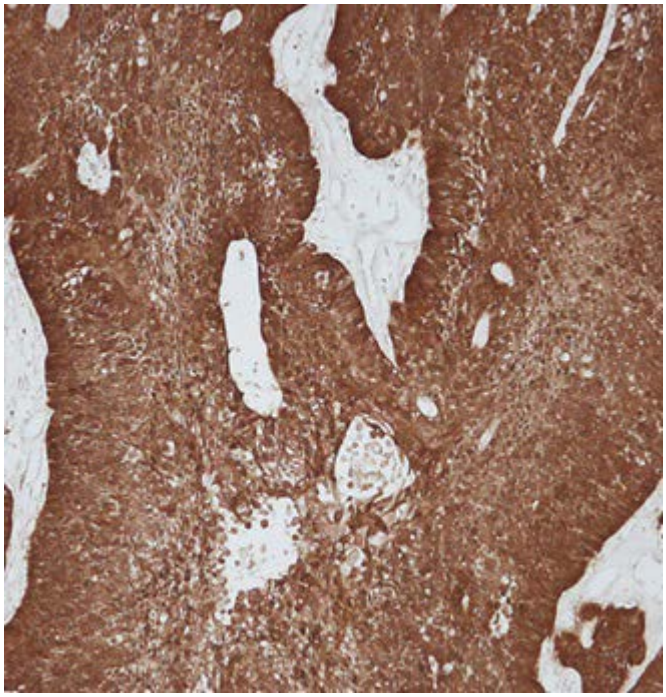
AMAÇ: Baş boyun tümörleri içerisinde Hipofariks Skuamöz Hücreli Kanserleri(HPSHK) %3-5'lik bir grubu oluşturmaktadır. Lokal-bölgesel ileri evre olgular çoğunluğu oluşturmakta, definitif kemoradyoterapi (KRT) gibi organ koruyucu yaklaşımlar ön planda kullanılmaktadır. Amacımız, definitif KRT uygulanmış HPSHK'li olgularda moleküler ve hematolojik belirteçlerin tedavi yanıtı ve prognoz üzerine etkilerini araştırmaktaır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2005 ile Aralık 2016 tarihleri arasında lokal ileri evre HPSHK tanısı ile definitif KRT uygulanmış 44 olgu değerlendirildi. Olguların demografik, klinik, patolojik ve tedavi özellikleri kaydedildi.Tedavi öncesi p16, Ki67 ve HIF1a moleküler belirteçleri yanısıra tedavi öncesi hemoglobin seviyesi ile nötrofil lenfosit oranları(NLO) açısından karşılaştırıldı.

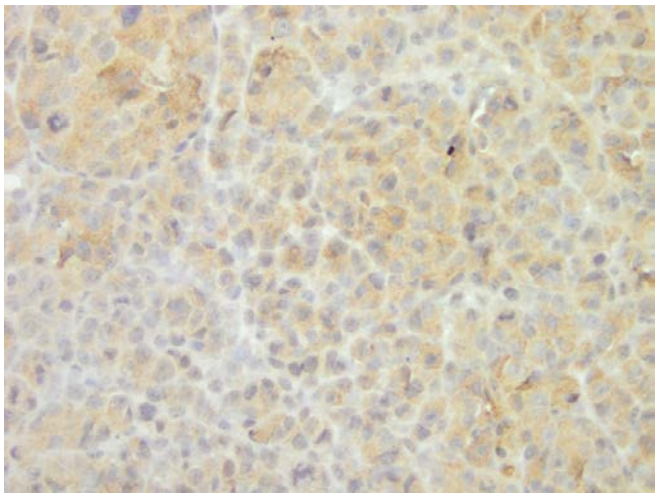
BULGULAR: Ortanca yaş 56'dır. Olgu özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Ortanca takip süresi tüm grup ve sağkalanlar için sırasıyla 22,5 (aralık, 4-213) ay ve 93(aralık,14-213) aydır. Olguların 10(%23)'unda uzak metastaz ve 15 (%34)'inde lokal ve/veya lokal bölgesel yineleme izlenmiştir. Son takipte11 (%25) olgunun sağ olduğu belirlenmiştir. Olguların ortanca genel sağkalım(GS), lokal bölgesel yinelemesiz sağkalım(LBYS) ve uzak metastazsız sağkalım(UMS) süreleri sırasıyla 24.5, 22.0, ve 22.5 aydır. İki yıllık GS, LBYS ve MS süreleri sırasıyla %52, %64 ve %75'dir. p16 sadece 11 (%25) olguda pozitif olarak izlenirken; 33 (%75) olguda p16 ile herhangi bir boyanma izlenmemiştir. P16 boyanması 5 (%11,4) olguda yaygınlığı ve şiddeti 3 olarak yorumlanmıştır(Şekil1). Sağkalım ile p16 boyanması arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir. HIF1alfa boyaması ile olguların 10 (%23)'unda hiçbir boyanma izlenmemiştir. Kalan 34 (%77) olguda değişen seviyelerde HIF1alfa ile boyanma izlenmiştir(Şekil2). İki grup arasında GS açısından istatistiksel anlamlı farklılık olduğu izlenmiştir (p=.002). Ki-67 yüzdeleri ile tedavi sonuçları arasındaki ilişkinin HIF1alfa seviyeleri ile paralellik göstermesi dikkat çekmiştir. HIF1alfa ile boyanma izlenen tümörlerde Ki-67 yüzdeleri yüksek bulunmakta, boyanma derecesi ve şiddeti arttıkça Ki-67 yüzdelerinde de artmaktadır(p=.01). Hastaların tedavi öncesi hemograma göre; sistemik inflamasyon için bir belirteç olarak kabul edilen NLO ve hemoglobin seviyesi için ROC analizleri yapılmıştır. NLO 2,7 için; oranın 2,7'nin üzerinde olması durumunda olguların GS'nın anlamlı düzeyde daha kısa olduğu saptanmıştır (85 ay vs 31 ay; p=021). Hemoglobin düzeyleri açısından yapılan değerlendirmede; hemoglobin değerinin 12,5'in altında olması durumunda UMS'ın daha kısa olduğu görülmüştür (54 ay vs 191 ay; p=.016).

SONUÇ: Çalışmamız HPSHK'lerinde tedavi sonuçlarını etkileyebilecek belirteçleri kapsamlı olarak araştıran bir çalışmadır. HIF1a ve Ki67 ekspresyonu LYSK ve GS için olumsuz prognostik faktör olarak bulunmuştur. Ek olarak hemoglobin seviyesi düşüklüğü, NLO yüksekliği prognozu kötü etkilemektedir. Buna karşın p16 ile ilişki gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: Hipofarinks kanseri, p16, HIF1 alfa, Ki67, nötrofil lenfosit oranı



Şekil1. Tümör hücresinde yaygınlık ve şiddeti 3 olarak yorumlanmış p16 boyanması



Şekil2. Tümör hücresinde yaygınlık ve şiddeti 3 olarak yorumlanmış HIF1a boyanması

Tablo 1. Hasta Özellikleri

Ozellik	n=44 (%)
Yaş, yıl	
Ortanca	56.5
Aralık	25-79
Cinsiyet	
Erkek	27 (61%)
Kadın	17 (39%)
KPS	
<80	15 (34%)
≥80	29 (66%)
Sigara durumu	
Hiç içmemiş	4 (9%)
Ex-smoker ≥1 year	35 (80%)
Ex-smoker <1 year	5 (11%)
Tümör yerleşimi	
Piriform sinus	18 (41%)
Postcricoid hypopharynx	11 (25%)
Posterior pharyngeal wall	15 (34%)
Tümör boyutu, cm	
Ortanca (aralık)	4 (1-9)
Tümör diferansiyasyonu	
İyi diferansiye	5 (11%)
Orta diferansiye	6 (13%)
Kötü diferansiye	19 (43%)
Kaydedilmemiş	14 (32%)
Lauren sınıflaması	
Intestinal tip	21 (41%)
Diffuse tip	15 (28%)
Sınıflandırmamış	16 (31%)
AJCC T-Sınıflaması	
T1	1 (2%)
T2	11 (25%)
T3	19 (43%)
T4a	9 (20%)
T4b	4 (10%)
AJCC N-Sınıflaması	
N0	8 (19%)
N1	2 (4.5%)
N2a	2 (4.5%)
N2b	19 (43%)
N2c	12 (27%)
N3	1 (2%)
İndüksiyon Kemoterapisi	
-	28 (64%)
+	16 (36%)
Cetuximab	5 (11%)
Docetaxel Platin	11 (25%)
Eş zamanlı Kemoterapi	
-	2 (4.5%)
+	42 (95.5%)
Cetuximab	5 (11%)
Cisplatin	37 (84.5%)
Radyoterapi Dozu	70 Gy
Radyoterapi Tekniği	
3DCRT	38 (86.4%)
IMRT	6 (13.6%)

EP-042

NAZOFARENKS VE RENAL KANSERİ OLAN ÇİFT PRİMERLİ VAKADA NAZAL KAVİTE-NAZOFARENKSTE BÖBREK HÜCRELİ KARSİNOM METASTAZI

Kübra Tülü[1], Şenol Çomoğlu[2], Levent Aydemir[2], Şule Karaman[1], Nergiz Dağoğlu[1], Gizem Kaval[1], Şefika Dinçer[1], Emine Dilek Yılmazbayhan[3], Musa Altun[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi,İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

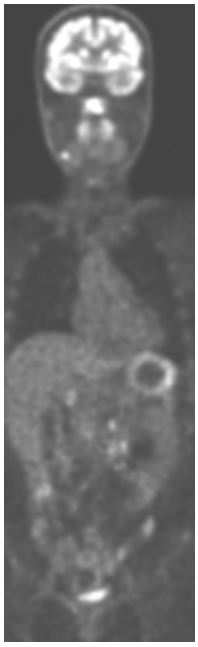
GİRİŞ: Sinonazal bölge tüm kanserler için nadir bir metastaz bölgesidir. Sinonazal bölgeye metastaz en fazla renal hücreli kanserde(RCC) görülmekle birlikte RCC'de de sinonazal bölgeye metastaz nadiren görülür. Bu vaka sunumunda nazofarenks (NF) karsinomu ve renal kanseri olan iki primerli hastada nazal kavitede ve nazofarenkste RCC metastazının irdelenmesi amaçlanmıştır.

OLGU SUNUMU: Altmış üç yaşında erkek hasta, 2011 yılında nazal tıkanıklık şikayeti nedeniyle yapılan endoskopik muayenede nazofarenksi hemen tümüyle dolduran, sağda koanaya gelmiş, konkayı da tutmuş tümöral kitle tespit edilmiş, alınan biyopsi nonkeratinize karsinom olarak raporlanmış, evreleme incelemeleri sonrası T2N0M0 olarak değerlendirilmiş, eşzamanlı kemoradyoterapi uygulanmış, tam cevap elde edilmiştir. Tedavi devam ederken biyokimyasal tetkiklerde karaciğer enzim yüksekliği saptanması nedeniyle yapılan batın ultrasonunda sağ böbrekte 4x3 cm'lik kitle saptanmış, yapılan ileri tetkikler sonucu RCC ön tanısıyla hastaya 14.06.2012 tarihinde sağ parsiyel nefrektomi yapılmış, patoloji RCC berrak hücreli tip olarak doğrulanmış ve hasta takibe alınmıştır. [Nazofarenks karsinomu evrelemesi için yapılan PET-BT de böbrekteki kitleye rastlanmamış olup insidental olarak tedavi sürecinde saptanmıştır.]

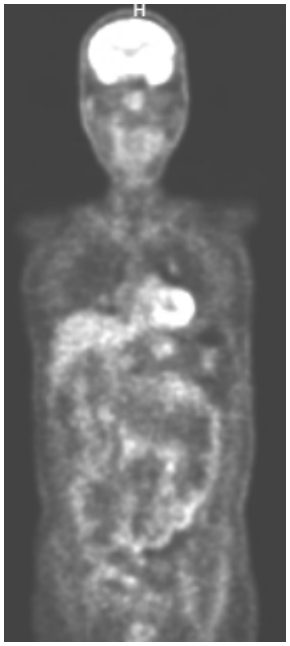
Tedavi kontrol muayenelerinde patoloji saptanmayan hastanın Nisan 2018 kontrolünde yeniden gelişen burun tıkanıklığı şikayeti nedeni ile endoskopik inceleme yapılmış, postnazal bölgede geçişi kapatan kitle görülmesi üzerine biyopsi alınmış, MR görüntülemede nazal kavite posteriordan koanal düzey ve nazofarenkse uzanan polipoid kitle görülmüştür. Biyopsinin histopatolojik değerlendirmesi RCC metastazı olarak yorumlanmıştır. 03.08.2018 tarihinde transnazal endoskopik cerrahi ile kitle eksize edilmiştir.

TARTIŞMA: Tüm tümörlerde sinonazal bölge metastazı seyrek görülür. Bunların içinde nazal kavite metastazı oldukça nadir olmakla birlikte bu bölgeye en sık metastaz böbrek hücreli karsinomda görülür. Konka metastazı ise bildirilmemiştir. Sinonazal bölgede yer kaplayıcı lezyon varlığında nazal tıkanıklık, nazal kanama, nazone ses gibi şikayetler görülebilir, tanı için endoskopik muayene ve radyolojik görüntülemelerin yanı sıra histopatolojik inceleme gereklidir. Radyoterapi(RT) sonrası hedef alana uzak organ metastazı literatürde bildirilmemiştir. [Bu vakada ayrıca metastaz yeri daha önceki RT alanıdır.]

Anahtar Kelimeler: Böbrek hücreli karsinom, Metastaz, Nazofarenks



Resim 1. Tedavi öncesi PET-BT **Resim 2.** Sinonazal YKL



Resim 3. PET-BT

EP-043

NAZOFARENKS KANSERİNDE 2 BOYUTLU RADYOTERAPİ (2D RT) VE YOĞUNLUK AYARLI RADYOTERAPİ (YART): LOKO-REJYONEL KONTROL VE SAĞKALIM FARKI VAR MI?

Gizem Kaval[1], Kamuran Arslan İbiş[1], Rasim Meral[2], Ahmet Nafiz Karadeniz[2], Kübra Özkaya[3], Musa Altun[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Afyon

GİRİŞ - AMAÇ: Nazofarenks kanseri (NFK) tedavisinde güncel yaklaşım evreye göre radyoterapi (RT) veya kemoradyoterapi (KRT)'dir. Radyoterapide 100 yılı aşan klinik deneyim ve teknolojik gelişmelere paralel 2D RT uygulamaları yerini daha homojen ve konformal planlamaların yapıldığı yoğunluğu ayarlanabilen uygulamalara bırakmaktadır. Bu çalışmada, 2D veya YART ile tedavi edilmiş NFK hastalarında lokorejyonel kontrol ve sağkalım açısından retrospektif karşılaştırma amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 1990–2016 arasında başvurmuş 769 NFK hastasının dosyası retrospektif incelenmiş; başvuruda uzak hastalığı olan 51 hasta, kemoterapi (KT) toksisitesi yüzünden kaybedilen 10 hasta, tedaviyi terk eden 4 hasta ve 3 boyutlu konformal RT ile tedavi edilen 3 hasta değerlendirme dışı bırakılarak; 701 hasta yaşa, cinsiyete, histolojiye, evreye, KT uygulanmasına, RT süresi ve dozuna göre gruplanmıştır. RT süresi ve KT uygulaması dışında karakteristiklerin dağılımı iki tedavi grubu arasında benzerdir. (Tablo A) Evreleme, 7. AJCC evreleme sistemine göre yapılmıştır. Sağkalım ve klinik karakteristiklerin ilişkisini incelemede Cox regresyon analizi, sağkalım eğrileri oluşturmada Kaplan Meier metodu kullanılmıştır.

BULGULAR: 513 hasta 2D RT, 188 hasta YART ile tedavi edilmiştir. Tüm grupta medyan yaş 46'dır. Medyan takip süresi tün grupta 101, 2D RTgrubunda 110, YART grubunda ise 59 aydır. Nazofarenks dozu 2D RT ve YART gruplarında medyan 70 Gy'dir. Lokal, bölgesel ve uzak hastalık kontrolü 2D RT grubunda sırasıyla %81.1, %91.2, %86.4; YART grubunda ise%89.9, %95.2, %90.4'tür. 5 yıllık lokal hastalıksız sağkalım (HSK), bölgesel HSK, uzak HSK, HSK ve genel sağkalım (GSK) 2D RT grubunda sırasıyla %82.8, %92.1, %86.3, %68.2, %73.9; YART grubunda ise %89, %94.5, %89.3, %77.9, %82.2'dir. (Tablo B)

SONUÇ: 2D grubu YART grubu ile karşılaştırıldığında lokal hastalık kontrolü [%81.1 ve %89.9 (p=0.005)], 5 yıllık lokal HSK [%82.8 ve %89 (p=0.032)], 5 yıllık HSK [%68.2 ve %77.9 (p=0.005)] ve 5 yıllık GSK [%73.9 ve %82.2 (p=0.032)] parametrelerinde YART uygulaması üstündür. Bölgesel ve uzak hastalık kontrolü (%91.2 ve %95.2; %86.4 ve %90.4) 2D ve YART gruplarında benzerdir.

26 yıllık bir süreyi kapsayan bu retrospektif araştırmada YART, 2D RT'ye oranla daha yüksek lokal kontrol, aynı zamanda daha yüksek oranda HSK ve GSK sağlamaktadır. Özellikle lokorejyonel ileri evre hastalıkta tedavi başarısızlık özellikleri dikkate alındığında YART 2D RT'ye üstündür. Lokal hastalık kontrolü dışında YART uygulamasının önemli bir avantajı geç etki profilindeki katkısıdır; ancak araştırmanın retrospektif karakteri nedeniyle geç etkiler incelenememiştir.

Kliniğimizde YART uygulamalarına 2005'ten sonra geçilmesinin ve 2010'dan sonra YART'nin ana RT modeli olmasının, indüksiyon ve eşzamanlı KT uygulamalarının evreye bağlı olarak 2000'li yıllardan sonra yaygın kullanılmasının araştırma sonuçlarını etkilemiş olabileceği ifade edilebilir.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks Kanseri, Radyoterapi, YART, 2D RT, Nazofarenks Kanseri'nde Sağkalım

Tablo 1. 2D ve YART grubu karakteristikleri (Tablo A)

RT Tekniği	*2D RT n (%)*	*YART n (%)*	*p değeri*
RT Süresi ≤ medyan 51 > medyan 51	 217 (%42.3) 296 (%57.7)	 141 (%75) 47 (%25)	p < 0.001
RT Doz Grubu ≤60 60-66 >66	 9 (%1.8) 64 (%12.5) 440 (%85.8)	 4 (%2.1) 22 (%11.7) 162 (%86.2)	p = 0.917
Yaş ≤18 19-30 >30	 69 (%13.5) 62 (%12.1) 382 (%74.5)	 27 (%14.4) 14 (%7.4) 147 (%78.2)	p = 0.216
Yaş ≤18 >18	 69 (%13.5) 444 (%86.5)	 27 (%14.4) 161 (%85.6)	p = 0.760
Yaş ≤30 >30	 131 (%25.5) 382 (%74.5)	 41 (%21.8) 147 (%78.2)	p = 0.310
Yaş ≤18 19-60 >60	 69 (%13.5) 368 (%71.7) 76 (%14.8)	 27 (%14.4) 130 (%69.1) 31 (%16.5)	p = 0.792
Cinsiyet Kadın Erkek	 165 (%32.2) 348 (%67.8)	 52 (%27.7) 136 (%72.3)	p = 0.253
Patoloji Keratinize Non keratinize – İndiferansiye	 39 (%7.6) 474 (%92.4)	 8 (%4.3) 180 (%95.7)	p = 0.116
Evre Evre I Evre II Evre III Evre IVA Evre IVB	 14 (%2.7) 108 (%21.1) 254 (%49.5) 63 (%12.3) 74 (%14.4)	 10 (%5.3) 51 (%27.1) 92 (%48.9) 18 (%9.6) 17 (%9)	p = 0.064
KT Yok İndüksiyon İnd + Eş Eşzamanlı	 92 (%17.9) 263 (%51.3) 91 (%17.7) 67 (%13.1)	 10 (%5.3) 27 (%14.4) 111 (%59) 40 (%21.3)	p < 0.001

RT:radyoterapi, YART: yoğunluk ayarlıklı rt 2D RT: 2 boyutlu rt, KT: kemoterapi, İnd: indüksiyon

Tablo 2. 2D ve YART grubu sağkalım karşılaştırmaları (Tablo B)

Sağkalım Türü	*2D RT*	*YART*	*p değeri*
Lokal Hastalıksız Sağkalım 5 Yıllık Lokal HSK	Event 97 / 513 %82.8	Event 19 / 188 %89	p = 0.032
Bölgesel Hastalıksız Sağkalım 5 Yıllık Boyun HSK	Event 45 / 513 %92.1	Event 9 / 188 %94.5	p = 0.176
Uzak Hastalıksız Sağkalım 5 Yıllık Uzak HSK	Event 70 / 513 %86.3	Event 18 / 188 %89.3	p = 0.242
Hastalıksız Sağkalım 5 Yıllık HSK	Event 183 / 513 %68.2	Event 39 / 188 %77.9	p = 0.005
Genel Sağkalım 5 Yıllık Genel SK	Event 203 / 513 %73.9	Event 35 / 188 %82.2	p = 0.032

HSK: hastalıksız sağkalım, SK: sağkalım

EP-044

METASTATİK OLMAYAN NAZOFARENKS KARSİNOMLU HASTALARDA TÜMÖR HÜCRELERİNDEKİ PD-L1 EKSPRESYONUNUN PROGNOSTİK DEĞERİ

Hayriye Şahinli[1], Nalan Akyürek[2], Mukaddes Yılmaz[2], Olcay Kandemir[3], Ayşe Duran[3], Sezer Kulaçoğlu[4], Gökhan Uçar[4], Elif Acar[2], Ahmet Özet[2], Berna Öksüzoğlu[3], Nuriye Özdemir[4]

[1]Dışkapı Yıldırım Beyazıt eğitim ve araştırma hastanes. tıbbı onkoloji bilim dalı, Ankara
[2]Ankara Gazi Üniversitesi tıp fakültesi tıbbı onkoloji ve tıbbı patoloji, Ankara
[3]Dr. abdurrahman yurtaslan onkoloji eğitim ve araştırma hastanesi tıbbı onkoloji ve tıbbı patoloji kliniği,Ankara
[4]ankara numune eğitim ve araştırma hastanesi tıbbı onkoloji ve tıbbı patoloji kliniği,Ankara

Programmed death ligand-1 (PD-L1), programmed death-1(PD1)'in ana ligandıdır ve önemli bir tümör immunoterapi hedefidir. Nazofarenks karsinomunda (NPC), PD-L1 ekspresyonunun sağkalımla ilişkisi tartışmalıdır. Bu çalışmanın amacı NPC' da PD-L1 ekspresyonu ve prognoz arasındaki ilişkiyi tesbit etmektir. İmmunhistokimya kullanılarak 70 hastanın tümör spesmenlerinden PD-L1 ekspresyonu değerlendirildi. %5 ve üzeri boyanma pozitif olarak kabul edildi. PD-L1 ekspresyonu ile klinikopatolojik özellikler ve prognoz arasındaki ilişki analiz edildi. Prognostik faktörleri belirlemek için cox oransal hazard modeli ile ünivariate ve multivariate analiz yapıldı. PD-L1 ekspresyonu tümör örneklerinin %55,7(n=39) sinde tesbit edildi. Tümör hücrelerindeki PD-L1 düzeyi ile klinikopatolojik karekteristikler arasında ilişki tesbit edilmedi. Tümör hücrelerindeki pozitif PD-L1 ekspresyonu, negatif PD-L1 ekspresyonuyla karşılaştırıldığında hastaların sağkalımları anlamlı derecede uzun tesbit edildi univariate cox regresyon analizi(HR, 0,378; 95%Cl, 0,158-0,905; p=0,029) ve kaplan meier curves (p=0,023) ile. Multivariate analiz yapıldığında ise t evresi (HR,0.232; 95%Cl, 0.071-0.759, p=0.016) ve PD-L1 ekspresyonunun (HR,0.321; 95% Cl,0.115-0.895, p=0.030) bağımsız bir prognostik faktör olduğu tesbit edildi. Sonuç olarak NPC' da PD-L1 ekspresyonu önemli bir prognostik faktördür ve PD-L1 ekspresyonu ile sağkalım arasında pozitif korelasyon vardır.

Anahtar Kelimeler: Nazofarenks karsinomul, Programmed death ligand-1, ekspresyon, prognoz

EP-045

TİROİD TERATOMUNDA MALİGN TRANSFORMASYON: NADİR BİR OLGU

Mustafa Serkan Alemdar[1], Ali Murat Tatlı[1], Gökhan Karakaya[1], Yusuf İlhan[1], Güzide Ayşe Ocak[2], Sema Sezgin Göksu[1], Hasan Şenol Coşkun[1]

[1]Akdeniz Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Antalya

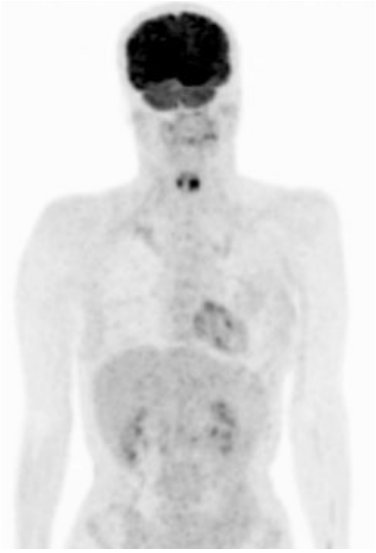
GİRİŞ: Teratomlar, 3 germ tabakasından en az birini ya da daha fazlasını içeren germ hücreli tümörlerdir. Teratomlar sıklıkla gonad yerleşimlidirler, tiroid bezinde çok nadir olarak bulunurlar. Teratomlar çoğunlukla benign olmakla birlikte nadir olarak da malign lezyonlar şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Matür teratomların yaklaşık %1-3'ünde malignite gelişebilmektedir. Biz de Akdeniz Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğinde takip ettiğimiz tiroid teratomu zemininde gelişmiş küçük yuvarlak hücreli tümör olgusunu, hem tiroid teratomlarının hem de teratom zemininde gelişen malignitelerin nadir olması nedeniyle sunmak istedik.

OLGU SUNUMU: 39 Yaşında kadın hasta Ocak 2018'de boyunda şişlik olması üzerine tetkik edilmiş ve tiroid bezinde nodül olduğu söylenmiş, hastaya dış merkezde Mart 2018'de total tiroidektomi yapılmıştı. Patolojisi intratiroidal yerleşimli malign teratom olarak raporlandırılmıştı. Ayrıca patoloji raporunda tümörde kıkırdak, endodermal alanlar, ektodermal alanlar, glial doku varlığı belirtilmişti. Hastaya operasyon sonrası izlem kararı verilmiş ve takibe alınmıştı. Hastanın ameliyattan yaklaşık 1 ay sonra boyunda tekrar şişlik olması üzerine boyun ultrasonografisi çekilmiş, ultrasonografide tiroid bezi sol lob anteriorda ve sağ lobta kitle lezyonlar, boyunda lenf nodları olması üzerine hasta tarafımıza yönlendirilmişti. Bölümümüzde hastaya PET-CT çektirildi, tiroid sol lobta 4*2 cm boyutlu hipermetabolik kitle, sağ alt juguler, üst paratrakeal ve retrotrakeal lenf nodları saptandı. Patoloji blokları konsulte edildi, hastanın tedavi planı için konseyde değerlendirildi. Hastanın hastanemizde patoloji bloklarının konsulte edilmesi sonucu teratom zemininde gelişmiş küçük yuvarlak hücreli tümör olduğu raporlandırıldı. Patoloji raporunda tümör nöral orjinli olarak değerlendirilmişti. Konsey kararı olarak agresif tümör biyolojisinde olduğu düşünülerek kemoterapi (cisplatin-etoposide) ile başlandı, 3 kür sonunda tam yanıtlı olması üzerine tümör konseyi kararı ile hastaya kemoradyoterapi (cisplatin+etoposid ile) verildi. Hastanın tedavisi Eylül 2018'de tamamlandı. En son yapılan Aralık 2018 PET CT kontrolünde patolojik FDG tutulumu saptanmamış olup remisyonda takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Literatüre baktığımız zaman teratomlar çoğunlukla gonadal yerleşimli olup, tiroid yerleşimli teratomlar çok nadir olarak bildirilmiştir. Teratom zemininde gelişmiş maligniteler oldukça nadir olup çoğunlukla skuamöz hücreli kanserler bilidirilmiştir. Literatürde tiroid teratomu zemininde gelişmiş malignite bulunamadı. Bu vaka hem tiroid teratomu olması hem de teratom zemininde gelişmiş malignite olması nedeniyle nadir bir vaka olarak değerlendirildi. Tedavide indüksiyon kemoterapisi sonrası kemoradyoterapi ile iyi yanıt alındı. Sonuç olarak nadir görülen tiroid tümörleri arasında teratom vakalarının akılda tutulmasında yarar vardır.

Anahtar Kelimeler: Tiroid, teratom, malign transformasyon

Tedavi Öncesi Pet Ct



Tedavi Sonrası Pet Ct

EP-046

LARİNKS KANSERİNDE POSTOPERATİF RADYOTERAPİ VE KEMORADYOTERAPİ DENEYİMİ: TROD 01-003

Gözde Yazıcı[1], Özlem Özkaya Akagündüz[2], Mete Gündoğ[3], Şefik İğdem[4], Ayşenur Elmalı[1], Melek Tuğçe Yılmaz[1], Selenge Bedük Esen[1], Mustafa Cengiz[1], Gökhan Özyiğit[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Ankara
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, İzmi
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Kayseri
[4]İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul

AMAÇ: Larinks kanseri tanısı ile postoperatif radyoterapi ve kemoradyoterapi uyguladığımız hastaların genel özellikleri ve tedavi sonuçları değerlendirilmiştir.

Literatürde baş-boyun kanseri hastalarının, post-operatif dönemde yüksek rekürrens riskini predikte eden cerrahi sınır yakınlığı/pozitifliği ve/veya metastatik lenf nodlarında ekstrakapsüler uzanım varlığında adjuvan kemoradyoterapi önerilmektedir. T ve N evresi, pozitif lenf nodu sayısı, lenfovasküler ve perinöral invazyon gibi risk faktörlerinde ise sadece radyoterapi önerilmekte ve kemoterapinin ek katkısı bilinmemektedir. Bu çalışmada minör risk faktörleri varlığında postoperatif radyoterapiye kemoterapi eklenmesinin etkisi araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 2000 ve Kasım 2017 tarihleri arasında larinks kanseri tanısı ile postoperatif radyoterapi veya kemoradyoterapi uygulanan 203 hastanın verisi retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Sosyodemografik özelliklerine bakıldığında, ortalama yaşın 60 olduğu ve hastaların %75 den fazlasının sigara kullanıcısı olduğu görülmüştür. Tümör özelliklerine bakıldığında ise %50 hasta T4, %46,9 hasta T2-3, %48 N0, %44 hasta ise N1-2 hastalığa sahiptir (%68 hasta evre IV). Hastaların %34' ünde cerrahi sınır yakınlığı/pozitifliği söz konusu iken, %26 hastada tümör pozitif lenf nodlarında ekstrakapsüler uzanım izlenmiştir. Post-operatif %52 hastaya sadece RT uygulanırken, %47,4 hastaya radyoterapi ile konkomitan kemoterapi uygulanmıştır. Ortanca radyoterapi fraksiyon dozu 200 cGy, toplam dozu 6000 cGy idi. Eşzamanlı tedavi uygulandığında standart kullanılan kemoterapi rejimi haftalık sisplatin (%87) iken hasta yaşı 65 ve üzeri olduğunda cetuximab (%4,8) tercih edilmiştir. Akut toksisiteye bakıldığında, en sık grad 1-2 disfaji-odinofaji (103 hasta) ve grad 1-2 dermatit (66 hasta) olduğu gözlenmiştir. Grade 3 toksisite 10 hastada(%0,04) görüldü, grad 4 toksisite izlenmedi. Kronik toksisiteye bakıldığında ise en sık gözlenen yan etkile disfaji, cilt toksisitesi ve kserostomi idi. Yapılan istatistiksel analizler sonrası ortalama sağkalım süresi 64,3 ay, ortalama lokal nükssüz sağkalım 80,9 ay, ortalama bölgesel nükssüz sağkalım 76,8 ay, ortalama uzak metastazsız sağkalım 78,4 olarak izlendi. Radyoterapiye kemoterapi eklenmesi ile onkoloji sonuçlarda anlamlı iyileşme izlenmedi.

SONUÇ: Bu çalışmada adjuvan radyoterapi ve kemoradyoterapi ile kabul edilebilir akut ve kronik toksisite oranlarıyla beraber, literatür ile uyumlu lokal bölgesel kontrol oranları elde edilmiştir. Aynı şekilde literatür ile benzer olarak kemoterapi eklenmesinin katkısı net gösterilememiştir. Bu konuda yapılacak prospektif randomize çalışmalar ile kemoterapinin katkısının daha iyi anlaşılacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: larinks kanseri, adjuvan radyoterapi, adjuvan kemoradyoterapi

EP-047

PİLOMATRİKS KARSİNOMA: BİR OLGU SUNUMU

Ayşe Durnalı, Recep Ak, Necati Alkış

Dr.A.Y.Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

Pilomatriks karsinoma kıl kökünün nadir bir tümörüdür, literatürde 130' dan fazla olgu sunumu bildirilmiştir. Çoğunlukla baş boyun bmlgesinde görülmektedir. Önceleri düşük gradlı bir malignite olarak değerlendirilse de, günümüzde rekürrens ve uzak metastaz potansiyeli olduğu belirtilmektedir. Metastatik hastalık oranı %13-16 arasındadır.

Biz burada nadir olması sebebiyle beyin metastazı gelişen pilomatriks karsinomalı olgumuzu sunduk.

69 yaşında erkek hasta, Aralık 2016 da sol preaurikular bölgede kitle ile başvurdu. Hastanın öyküsünden yaklaşık 9 yıl önce sol kaş üzerinden nodüler lezyon eksize edildiği ve pilomatriks karsinom olarak belirtildiği ve herhangibir adjuvan tedavi almadığı öğrenildi.

Hastaya Ocak 2017 de total parotidektomi ve boyun diseksiyonu yapıldı ve patolojik inceleme sonucunda öncelikle pilomatriks karsinoma olarak değerlendirildiği belirtildi, 25 lenf nodunun hepsi reaktif ve cerrahi sınır pozitif idi. Postoperatif radyoterapi uygulandı, adjuvan kemoterapi önerilmedi ve poliklinik kontrollerine devam edildi. Kasım 2018 deki kontrol muayensinde aralıklı yer-zaman oryantasyon kaybı olduğunu ifade eden hastanın kranial magnetik rezonans görüntülemede sağ oksipitoparietal bölgede 29x25 mm kitle lezyonu tespit edildi ve eksize edildi. Bu intrakranial metastatik lezyonun patolojik incelemesinin primer tümör ile aynı özellikte olduğu belirtildi. Postoperatif kranial radyoterapi uygulanan ve halen herhangibir şi-

kayeti ve başka uzak metastazı tespit edilmeyen hasta poliklinik takiplerine devam etmektedir.

Pilomatriks karsinoma nadir olması sebebiyle henüz standart bir tedavi protokolü mevcut değildir, primer lezyonu geniş cerrahi eksizyonu tedavinin temelini oluşturmaktadır, adjuvan radyoterapi lokal tümör kontrolü için faydalı olabilir. Sistemik hastalıkta kemoterapinin etkinliği gösterilememiştir.

Anahtar Kelimeler: Pilomatriks karsinoma, metastatic, tedavi

EP-048

NUT ORTAHAT KARSİNOMU

Gizem Kaval[1], Sema Büyükkapu Bay[2], Kamuran Arslan İbiş[1], Nil Çomunoğlu[3], Rejin Kebudi[4], Musa Altun[1], Kübra Tülü[1], Şefika Dinçer[1]

[1]İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Pediatrik Onkoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

14 yaşında erkek çocuk 2 aydır devam eden nazal kanama, sağ göz ve kulak ağrısı nedeniyle kbb polikliniğine başvurdu. Klinik muayenesinde sağ gözde proptozis, nazone konuşma, epistaksis görüldü. Endoskopik muayenede ve sonrasında yapılan boyun MR incelemesinde sağ nazal kaviteyi dolduran kitle gözlenmesi üzerine biyopsi alındı. Patolojik incelemede solid alanlar oluşturan ve fokal keratinizasyon gösteren az diferansiye tümöral hücreler görüldüğü ve materyalin p40, SK5/6, INI-1 pozitif; p63, kromogranin A(CgA), sinaptofizin ve CD 99 negatif boyandığı, NUT ortahat karsinomu(-NOK) olarak değerlendirilebileceği raporlandı. Biyopsi materyalinin farklı merkez konsültasyonunda benzer morfolojik özellikte tümöral hücreler görüldü ve p63, p40, CD34, CK5/6, p16, INI-1 pozitif; CgA, sinaptofizin, TTF-1 negatif bulundu ve öncelikle NOK düşünüldü. HPV yüksek risk açısından negatifti. PET/BT incelemesinde mevcut hastalık dışında FDG tutulumu yoktu. Cerrahi total eksizyona uygun olmayan hastaya kemoterapi(KT) sisplatin ve epirubisin olarak başlandı. İki kür sonra klinik ve radyolojik progresyon görülünce KT 3 haftalık aralarla vinkristin ve siklofosfamid olarak düzenlendi ve eşzamanlı 60 Gy/30 fraksiyon radyoterapi(06.12.18–18.01.19) uygulandı. Kemoradyoterapi(KRT) ile önce ağrıda, sonrasında proptoziste ve dışarıdan görülen maksiller kitlede regresyon gözlendi.

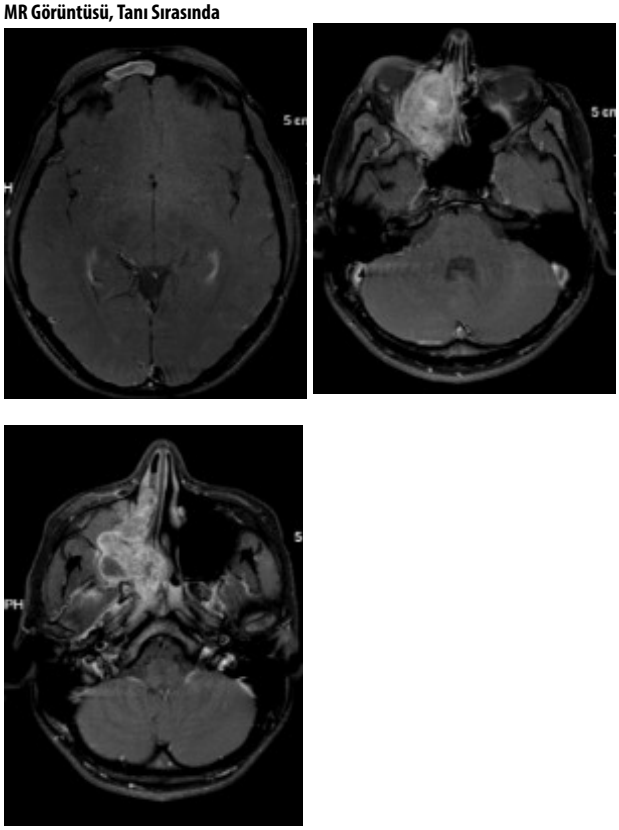
NOK ilk olarak 1991'de Japonya'da bir timik karsinom vakasında 15. ve 19. genlerde translokasyon [t(15,19)] görülmesiyle raporlanmıştır. 2018 yılı itibariyle literatürde 141 vaka mevcuttur. Kadın ve erkekte eşit oranda görülmektedir. Daha çok gençlerde ve sıklıkla ortahatta baş boyun ve toraks lokalizasyonlarında görülmüş olsa da erişkin vakalar ve akciğer, tükrük bezi, pankreas, mesane, böbrek, kemik, adrenal bez gibi lokasyonlar da bildirilmektedir.

NOK t(15,19) sonucunda NUTM1(Nuclear Protein In Testis) geni ile BRD4 geninden BRD4–NUT füzyon onkoproteininin oluşmasıyla karakterizedir. Daha nadir NUT varyant proteini de görülmektedir. Monomorfik, küçük, yuvarlak hücreli bir tümördür. HPV ve EBV negatif olgularda görülmektedir; ancak HPV negatif olsa da p16 ile pozitif boyanma görülebilir. Bizim olgumuz da benzer şekilde boyanmıştır. Moleküler tanı BRD-NUT füzyon proteinin gösterilmesi ile konulmaktadır. Parafine gömülmüş tümör parçasının, tavşandan elde edilen C52 NUT monoklonal antikoru ile immünhistokimyasal olarak %50'den fazla boyanması tanı için %87 sensitif ve % 100 spesifik kabul edilmektedir.

NOK nadir görülen ve çok agresif seyreden bir skuamöz hücreli karsinom subtipidir. Medyan sağkalım süresi yaklaşık 7 aydır, nadiren kür sağlanan vakalar bildirilmektedir. Tedavide net bir yaklaşım yoktur; maksimum cerrahi rezeksiyon önerilmekte, uygun olmayan vakalarda KRT denenmektedir. Üstünlüğü bilinen bir KT rejimi olmamakla birlikte 3 vakada İskandinav Ewing SSG IX protokolü ile kür bildirilmiş, vakamızda da klinik düzelme gözlenmiştir. BRD4 geni inhibitörleri ile ilgili çalışmalar devam etmektedir.

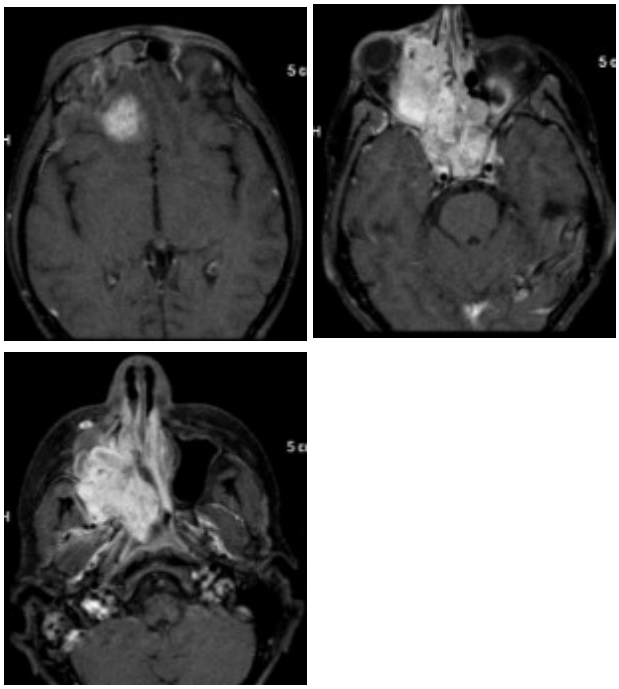
Anahtar Kelimeler: NUT Ortahat Karsinomu, Baş Boyun Kanserleri, CD52, Az Diferansiye Skuamöz Hücreli Karsinom, t(15,19)

MR Görüntüsü, Tanı Sırasında

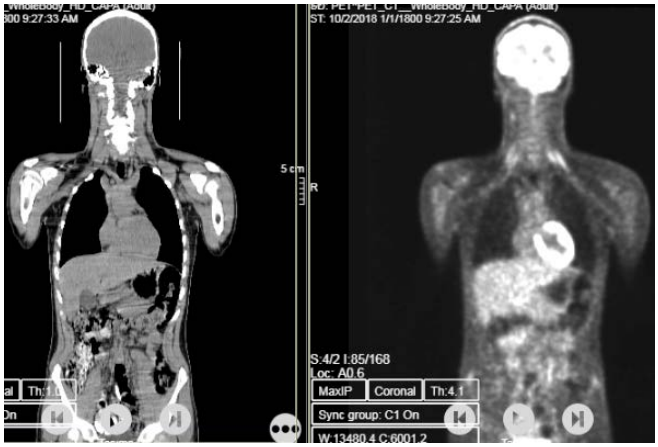


Sağ nazal kaviteyi dolduran, lateralde maksiller sinüse, posteriorda sağ koana ve nazofarense uzanan, proksimalde sağ orbita medial duvar dekstrüksiyonu ve sağ optik sinir invazyonu yapan 5x5x3 cm kitle

MR Görüntüsü, Tedavi Sırasında



Sisplatin ve Epirubisin tedavisi sırasında çekilen MR



Tanı Sırasında PET/BT Görüntüsü

EP-049

PRİMER TİROİD LENFOMALARINDAN NADİR GÖRÜLEN BURKİTT LENFOMA VAKASINDA TANI VE TEDAVİ

Abdullah Evren Yetişir[1], Oğuz Kara[1], Mahmut Büyükşimşek[1], Mert Tohumcuoğlu[1], İrem Kolsuz[2], Melike Saday[2], Emine Kübra Ünal[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji, Adana
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları, Adana

Primer tiroid lenfomasının alt tipi olan Burkitt lenfoma nadir görülen ve agresif seyirli tümördür. Nadir görülmesi tanıda gecikmelere neden olmaktadır. İnce iğne aspirasyon biyopsisi sıklıkla tanıda yetersiz kalmaktadır. Eksizyonel veya geniş çaplı biyopsi tanı için gerekmektedir. Prognoz da tanının erken konulup tedavinin hızla başlanmasına bağlıdır.

18 yaşında erkek hasta boyun bölgesinde hızla büyüyen kitle ile kliniğimize başvurmuştur. Görüntüleme tetkiklerinde nekrotik alanlar içeren tiroid kaynaklı kitle olarak raporlanmıştır. Yapılan ince iğne aspirasyon biyopsisi tanıda yetersiz kalmıştır. İleri inceleme olarak geniş çaplı biyopsi alınmıştır ve tiroidin Burkitt lenfoması tanısı almıştır. Tedavi olarak R-Hyper CVAD/cytarabine/MTX kemoterapisine başlanmıştır. Hastanın kitlesi tedaviye dramatik cevap vermiş ve hızla küçülmüştür. Tedavi devam etmektedir.

Sonuç olarak tiroidin primer lenfoması nadir görülmektedir. Bu nadir görülen sınıfta Burkitt lenfoma en az paya sahip alt tiplerden biridir. Boyunda kitle ile başvuran hastalarda tanıda akla gelmesi ve ona yönelik geniş çaplı biyopsi yapılması gerekmektedir. Tedavinin hızlı başlaması prognoz açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Burkitt lenfoma, kemoterapi, tanı, tiroid

EP-050

NASAL KAVİTE TÜKRÜK BEZİ KANSERİ OLAN BİR VAKA

Mustafa Değirmenci

Sağlık bilimleri üniversitesi tepecik eğitim ve araştırma hastanesi iç hastalıkları anabilimdalı tıbbi onkoloji, İzmir

Pleomorfik adenom en sık görülen majör tükürük bezi tümörüdür. Minör tükürük bezlerinde yerleştiğinde ise genellikle oral bölgede görülmektedir. Nasal bölgede nispeten nadir görülmektedir Daha nadir olarak farinks, larinks ve trakeada da gözlenebilir. Tüm pleomorfik adenom vakalarının %80 i parotis glandında meydana gelir ve vakaların % 6.5 ila 8 i minör tükürük bezlerinde görülür Nasal kavite pleomorfik adenomaları genel olarak burun tıkanıklığı, burun akıntısı gibi semptomlar verir. Maligniteye dönüşme ihtimali %6 civarındadır. Fakat bu risk zamanla artış gösterir. Beş yıllık sürede malign transformasyon %2 civarında iken, 15 yıllık süreçte bu oran %10 a çıkar. Yavaş büyür ve iyi sınırlıdır. Pleomorfik adenomun tedavisi total eksizyondur. Kliniğimize 59 yaşındaki erkek hasta nefes darlığı ile başvurdu. Fizik muayenesinde ağız içinde damakta kitle izlendi. Patoloji sonucu pleomorfik adenom tanısı kondu. Eksize edildi. Takibe alındı. 8 yıl sonra 2006 yılında burun tıkanıklığı ile başvurdu. Fizik muayenesinde sağ nasal kaviteyi dolduran kitle izlendi. Biopsisi malign pleomorfik adenom olarak sonuçlandı. Sağ total sol subtotal maksillektomi operasyonu yapıldı. Postop patoloji sonucu pleomorfik adenom tanısı kondu. 7 yıl sonra 2013 yılında nasal septum çatısında sağ taraf lokalizasyonlu kitle izlendi. Punch biopsi malign tükrük bezi tipi tümör olarak tanı konması üzerine sağ parsiyel maksillektomi uygulandı. Operasyon patoloji raporu mukoepidermoid karsinom (low grade) cerrahi sınır negatif olarak değerlendirilmiştir. Hastaya cisplatin ile eş zamanlı radyoterapi verildi. Takibinin 6. yılında radyolojik tetkiklerinde tam yanıt devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: pleomorfik adenom, nasal kavite, rekürrens

EP-051

PRİMER TİROİD OSTEOSARKOMU: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Yakup Ergün, Gökhan Uçar, Yusuf Açıkgöz, Merve Dirikoç, Mutlu Doğan, Öznur Bal, Efnan Algın, Doğan Uncu

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Ekstraosseöz osteosarkomlar tüm osteosarkomların %5'inden azını oluşturmaktadır. Primer tiroid osteosarkomu ise oldukça nadir görülmekte olup literatürde şimdiye kadar 50 den az vaka bildirilmiştir. Klinik seyri anaplastik tiroid karsinomuna benzemekte ve kötü prognoza sahiptir. Burada primer tiroid osteosarkomu olan 61 yaşında bir vaka sunulmuştur.

OLGU: 61 yaşında kadın hasta, yaklaşık 6 aydır boyun ön tarafta şişlik şikayeti başlayan hasta şişliğin gittikçe artması ve nefes darlığı başlaması üzerine dış merkeze başvuruyor. Ekim 2017 de total tiroidektomi yapılmış olan hasta Aralık 2017 de tarafımıza başvurdu. Fizik muayenede anlamlı bulgu saptanmayan hastanın halsizlik dışında şikayeti yoktu. Aralık 2017 de yapılan boyun-torakoabdominal tomografide; opere titoid lojunun sağında 30x28 mm ortası nekrotik kitle, büyüğü paratrakeal alanda 25x17 mm olan multipl mediastinal LAP, büyüğü sağ akciğer üst lop posteriorda 28x22 mm olan ve her iki akciğerde yaygın izlenen metastatik nodüller saptandı. Total tiroidektomi materyalinin patolojik incelemesi ''Primer Tiroid Osteosarkom'' ile uyumlu geldi. Tümör çapı 8 cm olup sağ loba lokalizeydi. Tümör ince bir fibröz kapsülle çevirili olup yaygın kapsül invazyonu, çevre tiroid dokusuna invazyon ve vasküler invazyon mevcuttu. İmmünohistokimyasal çalışmalarda vimentin ve p53 diffüz kuvvetli pozitif, HBME1 fokal pozitif, TTF-1, CK19, pansitokeratin, kromogranin, sinaptofizin, kalsitonin, tiroglobulin, EMA, S100, CD31, desmin ve PAX8 negatif saptandı. İncelenen materyalin %70'ini osteosarkom komponenti oluşturmaktaydı. Ki-67 %20 olarak bildirildi. Laboratuar incelemesinde TSH: 53 mU/L olup bunun dışında anlamlı patoloji saptanmadı. Hipotiroidi nedeniyle tiroid replasman tedavisi başlandı. Akciğer metastatik tiroid osteosarkomu olarak kabul edilen hastaya radyoterapi endikasyonu konmadı. ECOG performans skoru 1 olup palyatif amaçlı İMA protokolü (ifosfamid + mesna + adriamisin) başlandı. 3 kür İMA sonrası progresyonu olan hasta Nisan 2018 de hayatını kaybetti.

TARTIŞMA: Kemiğin en sık malign tümörü olan osteosarkom nadir olarak yumuşak dokularda da (meme, mesane, prostat, akciğer, kalp, tiroid) görülebilmektedir. Primer tiroid osteosarkomu oldukça nadir görülmekte olup immünohistokimyasal inceleme önem arz etmektedir. Hastanın semptomuna ve hastalığın evresine göre cerrahi,

radyoterapi ve kemoterapi uygulanmaktadır. Erken müdahalenin önemli olduğu bu hastalıkta hastamız şikayeti başladıktan 6 ay sonra hastaneye ve operasyondan 2,5 ay sonra tarafımıza başvuruyor. Agresif seyir ile karakterize olan tiroid osteosarkomu kitle basına bağlı solunum sıkıntısı yaratabilir ve erken dönemde özelikle akciğere metastaz yapabilir. Bu nedenle hızlı değerlendirme yapılıp erken müdahale gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: tiroid, osteosarkom, immünohistokimya

EP-052

SETÜKSİMAB TEDAVİSİ İLE UZUN SÜRE STABİL SEYRETMİŞ CİLT SCC OLGUSU

Neslihan Özyurt, Mustafa Gürbüz, Arzu Yaşar, Pınar Kubilay Tolunay, Emre Yekedüz, Bilgin Karaalioğlu, Hakan Akbulut

Ankara Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Derinin skuamöz hücreli karsinomu (SCC), melanom dışı cilt kanserlerinin yaklaşık % 20-30'unu oluşturur. SCC tedavisinde cerrahi, radyoterapi gibi lokal tedaviler ile ileri ya da inoperabıl vakalarda sistemik tedaviler önemli rol oynar. Biz burada setuksimab kemoterapisi ile uzun süre stabil hastalık elde ettiğimiz bir scc vakasını sunuyoruz.

OLGU: 63 yaşında erkek hasta, Mart 2015'de skalpte frontal bölgedeki lezyondan alınan biyopsi SCC ile uyumlu gelmiş. Çekilen kranial BT'de kemik destrüksiyonu saptanmamış. Hastaya operasyon önerilmiş fakat hasta kabul etmemiş. Yakşalık 1 yıl takipsiz kalan hastanın mevcut lezyonunda akıntı olması üzerine yeniden hastanemize başvurmuş. Haziran 2016'da çekilen MR'da sağ frontoparietaldeki lezyon kalvaryumda destrüksiyon ve durada kalınlaşma mevcuttu. Dört kür platin-fluorourasil tedavisi sonrası çekilen yüz MR'da anlamlı değişiklik saptanmaması üzerine skalpe elektron tedavisi aldı. Sonrasında tedavisine haftalık paklitaksel ile devam edildi. 21 haftalık paklitaksel tedavisi sonrası lokal progres olması üzerine Mayıs 2017'de setüksimab-kapesitabin tedavisi başlandı. Tedaviye bağlı grade II döküntü ve grade III hipomagnezemisi oldu. Hasta Ekim 2018'e kadar stabil hastalık ile izlendi. Takibinde hastalık progresyonu nedeniyle Aralık 2018'de eksitus oldu.

SONUÇ: Nüks ya da inoperabl cilt scc de setuksimab, platin ve 5-FU gibi ajanlarla kombine kullanıldığında iyi sonuç verebilir. Özellikle hipomagnezemi gelişen hastalarda bu etkinin EGFR upregülasyonuna bağşı olduğu düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Cilt SCC, Setüksimab, Hipomagnezemi

EP-053

NAZAL TİP EKSTRANODAL NK/T HÜCRELİ LENFOMA TANILI HASTADA SANDVİÇ KEMORADYOTERAPİ UYGULAMASI: OLGU SUNUMU

Ezgi Doğa Danacı, Emre Uysal, Necla Gürdal, Tanju Berber, Ferdi Aksaray, Süleyman Altın

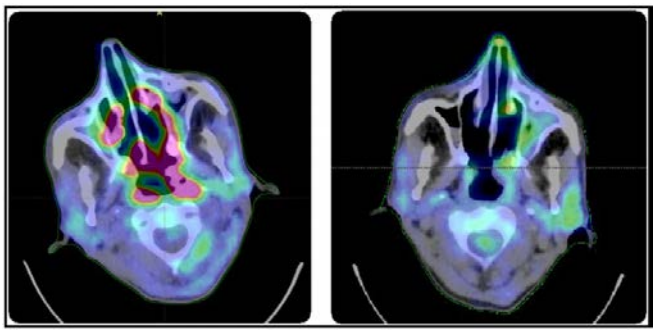
SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Ekstranodal Nazal tip NK/T Hücreli Lenfoma (NKTHL) Non-Hodgkin Lenfomaların %5'ini oluşturan nadir bir lenfoma çeşididir. NKTHL'ların büyük çoğunluğu nazal tipte olup sıklıkla genç erkeklerde rastlanmaktadır. Nazal obstrüksiyon ve kronik rinore, burunda kötü kokulu, iltihaplı akıntı gibi nazal bölgeye lokalize semptomlar öncelikli olarak görülür. Bunlara ek olarak baş ağrısı, kulak tıkanıklığı, yemek yemede zorlanma, halsizlik gibi semptomlar da görülebilir.

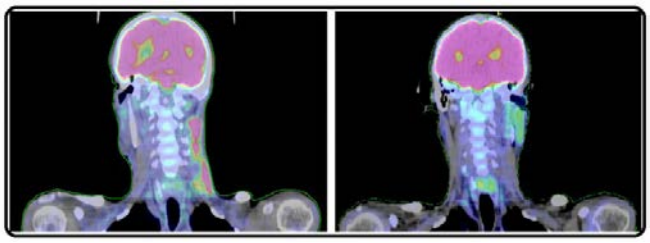
OLGU: Olgumuz; ethmoid ve maksiller sinüs tutulumu, bilateral inferior konkalar, bilateral rosenmüller fossa çevresi ve nazofarinkse uzanımı olan nazal tip NKTHL tanılı 55 yaşında bir erkek hastadır. Nazal tip NKTHL seyri sırasında servikal LN yayılımı nadiren bildirilmiş olup bizim vakamızda da unilateral sternocleidomastoid kas (SCM) boyunca metastatik lenf nodu tutulumları saptanmıştır. Hastaya 2 Kür Kemoterapi (KT) + 56 Gy Radyoterapi (RT) + 2 Kür Kemoterapi olacak şekilde *Sandviç Kemoradyoterapi* rejimi planlanması uygun görülmüştür. KT rejimi olarak GELOX (Gemsitabin, L-asparaginaz, Oksaliplatin), RT rejimi olarak primer tutulum saptanan bölgeye ve sol boyuna 50 Gy (25 x 2Gy) buna ek olarak primer bölgeye 6 Gy (3 x 2Gy) olacak şekilde boost RT planlanmıştır. Hastada tedavi alanına tüm nazal kavite, bilateral maksiller sinüsler, bilateral ethmoid sinüsler, ve diğer paranazal sinüsler, sert damak, nazofarinks ve rejyonel lenf nodu tutulumu olduğundan unilateral servikal bölge dahil edilmiştir. İlk 2 kür KT sonrası PET-BT'de anatomik ve metabolik olarak tama yakın yanıt elde edilmiştir. Radyoterapisi tamamlanan hastanın sistemik tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Nazal tip NKTHL agresif, lokal destrüktif ve nekrotizan karakterli ekstranodal lezyonlarla seyreder. Diğer Non-Hodgkin Lenfomalar gibi ANN-ANBOR evreleme sistemi ile evrelenir. Epidemiyolojisinde EBV viral yükünün yer aldığı gösterilmiş olup bizim vakamızda da EBV DNA pozitif saptanmıştır. Birçok Asya ve Amerika kökenli çalışmada ortalama sağkalım 6-25 ay arası olarak belirlenmiştir. Optimal tedavisi net olmayıp, birbirine üstünlüğü gösterilmemiş çeşitli tedavi rejimleri vardır.

Anahtar Kelimeler: Ekstranodal lenfoma, Ekstranodal NK/T hücreli lenfoma, Nazal Tip Lenfoma, Sandviç Kemoradyoterapi



Resim 1. (solda) Tedavi öncesi, bilateral ethmoid ve maksiller sinüsler, nazal kavite ve nazofarinkse uzanım gösteren hipermetabolik tutulum alanları (sağda) İnterim değerlendirmede tedaviye alınan yanıta bağlı FDG azalması



Resim 2. PET/CT'de (solda) Tedavi öncesi boyun tutulumu (sağda) İnterim değerlendirmede tedaviye alınan yanıta bağlı FDG azalması

EP-054

TİROİD ANJİOSARKOMU: OLGU SUNUMU

Serap Kaya[1], Rahib Hasanov[1], Özkan Alan[1], Tuğba Akın Telli[1], Tuğba Başoğlu Tüylü[1], Rukiye Arıkan[1], Nazım Can Demircan[1], Pelin Bağcı[2], Adem Binnetoğlu[3], Özlem Ercelep[1], Nalan Babacan[1], Faysal Dane[1], Perran Fulden Yumuk[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim araştırma Hastanesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, KBB Ana Bilim Dalı, İstanbul

Tiroid tümörlerinin çoğu primer ve epitelyal kökenlidir, mezenkimal kökenli tümörler tiroid dokusunda nadiren görülür. Anjiosarkom genellikle ciltte ve baş ve boyunun yüzeyel yumuşak dokularında görülen tüm sarkomların %1-2 sini oluşturan nadir bir yumuşak doku tümörüdür. Daha çok lokal nüksetme eğiliminde olması nedeni ile bazı otörler anjiomatoid özellik gösteren anaplastik tiroid karsinomu olarak değerlendirmişlerdir. Uzak metastaz ve ekstrakapsüler yayılım kötü prognozla ilişkilidir. Çok nadir görülmesi nedeni ile olgu olarak sunulmuştur.

OLGU: Kırk yaşında, kadın hasta uzun yıllardır hipotiroidi nedeni ile tiroid replasmanı yapılırken rutin kontrolleri sırasında Ocak 2017 de yapılan tiroid USG'de tiroidde multiple kitleler saptanması üzerine total tiroidektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapılmış. Kesitlerinde tiroid parankimi içerisinde sınırlı, dejeneratif değişiklikler, hemoraji, fokal kalsifikasyon, hyalinizasyon içeren, yüksek mitotik aktiviteli, neoplastik hücrelerle döşeli, fokal nekroz alanları bulunduran solid adalar oluşturmuş vasküler yapılar, yapılan immunhistokimyasal incelemede neoplastik hücrelerde Faktör VIII, CD31, vimentin, pan sitokeratin pozitif, tiroglobulin negatif saptanması üzerine anjiosarkom olarak değerlendirilmiş. Tümör en büyük çapı 1,5 cm olan çok sayıda odak halinde olup her iki lob parankiminde saptanmış. Dokuz lenf nodundan birinde lenfositik inflamasyon içeren kolloidal nodül, diğerleri reaktif hiperplazi olarak değerlendirilmiş. Sonrasında, takipte yapılan boyun USG'de servikal multiple lenfadenopatiler saptanması üzerine çekilen PET/BT de bilateral servikal zincirlerde primer hastalığın metastazlarını düşündüren multiple hipermetabolik nodüler oluşumlar saptanması üzerine hastaya bilateral boyun diseksiyonu yapıldı. Çıkartılan 53 adet lenf nodundan 8'inde anjiosarkom metastazı saptandı. Hastaya 6 kür adjuvan doksorubisin- ifosfamid sonrası radyoterapi yapıldı. Hastanın takiplerinde nüks saptanmadı.

SONUÇ: Tiroid anjiosarkomu çok nadir görülen ve agresif seyirli bir yumuşak doku sarkomudur. Tedavisi, lokal agresif davranışı ve yüksek nüks oranı nedeni ile radikal cerrahi ve sonrasında radyoterapi olarak kabul edilmekle birlikte adjuvan kemoterapi de genellikle önerilmektedir. Bizim vakamızda görüldüğü gibi lokal nüks ve metastaz gelişimi komplet rezeksiyon sonrası dahi yüksektir. Çok nadir görülmesi nedeni ile her aşamada multidisipliner yaklaşım gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Anjiosarkom, tiroid, neoplazm

EP-055

PALYATİF DESTEK AMACIYLA ONKOLOJİ SERVİSİNE YATIRILAN KANSER HASTALARINDA; ENTERAL VE PARENTERAL BESLENMENİN KLİNİK SONUÇLARA ETKİSİ

Burcu Almaca[1], Sanem Gökçen Merve Kılınç[1], Ferhat Ekinci[2], Ahmet Dirican[2], Gamze Göksel Öztürk[2]

[1]Cela Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Kliniği, Manisa
[2]Cela Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Manisa

GİRİŞ: Yeterli beslenme ve pozitif kalori dengesi kanser hastalarında yaşam kalitesini ve yaşam süresini belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Palyatif destek amacıyla onkoloji servisine yatırılan kanser hastalarında; enteral beslenme (EB) ve parenteral beslenmenin (PB) klinik sonuçlara etkisini ortaya koymak için bu çalışmayı planladık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamıza Manisa Celal Bayar Üniversitesi Onkoloji Servisine Ocak 2016 ve Aralık 2017 tarihleri arasında palyatif destek amacıyla yatırılan 100 kanser hastası dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, ek hastalıkları, yatışları sırasında bakılan kan tetkikleri, kemoterapi ve radyoterapi öyküleri kaydedildi. Beslenmelerinin enteral yolla mı parenteral yolla mı sağlandığı bakılarak hastanede yatış süreleri, kültürlerinde üreme olup olmadığı, emboli öyküsü taranarak kaydedildi.

BULGULAR: EB hastaların yaş ortalaması 57.28 (min 36-max 82), PB hastaların ise 60.78 (min 30-max 82) saptandı. EB ve PB'ler arasında genel mortalite açısından bir fark bulunmadı. Hasta özelliklerine bakıldığında KT ve RT alma oranları eşitti. Yatışı sırasında yoğun bakım ihtiyacı gelişen hastalara bakıldığında; PB'ler EB'lere göre anlamlı derecede yüksek bulundu.İki grup arasında tromboz oranları benzerdi. Enfeksiyöz komplikasyonlar karşılaştırıldığında; PB grup EB'lere göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Hastaların yatış sırasında ve yatışından 48 saat sonra bakılan laboratuvar değerleri wilcoxon signed ranks test ile karşılaştırıldı. Hastaların kreatinin ve Na değerleri yatışından 48 saat sonra,yatış değerlerine kıyasla anlamlı derecede yüksek bulundu. Albumin değeri ise yatış sonrasında yatış değerlerine kıyasla anlamlı derecede düşük bulundu (tablo 2).

TARTIŞMA: Palyatif destek amacıyla onkoloji servisine yatırdığımız kanser hastalarımızda; enteral ve parenteral beslenmede mortalite açısından fark yoktu. Enfeksiyöz komplikasyonlar PB grupta EB'lere göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Elke ve arkadaşları da yapmış olduğu meta-analiz çalışmasında da çalışmamıza benzer şekilde mortalite açısından iki beslenme grubunda anlamlı fark bulunamamış, enfeksiyöz parametrelerde ise artış saptamışlardır. Yapılan bir çalışmada; kritik hastalığı olanlarda PB ile hızlı bir şekilde klinik düzelme sağlanabileceği ve bu sayede hastanede kalış sürelerinin kısaldığı bildirilmiştir. Yine aynı çalışmada komplikasyonların görülme sıklığında ise artış rapor edilmemiştir. Bizim çalışmamızda hastanede kalış sürelerinde anlamlı fark saptanmadı. Çalışmamızda; PB'lerde EB gruba göre yoğun bakım ihtiyacı daha yüksek saptandı. Bizde çalışmamızda hastaların kreatinin ve Na değerleri yatış sonrasında yatış değerlerine kıyasla anlamlı derecede yüksek saptadık.

SONUÇ: PB'lerde, kan kültür ve idrar kültürlerinde üreme ile santral kateter enfeksiyonlarında artışa neden olabilir. Sıvı elektrolit dengesinde bozulmalar yapabilir. Hastalar tedavi sırasında gelişebilecek komplikasyonlar için yakından izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: Enteral beslenme, Parenteral beslenme, Palyatif bakım

Tablo 1. Hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalık, KT veya RT öyküsü, yatış süresi, mortalite ve tromboz öyküleri

	Parenteral Beslenen Grup n (%-σ)	*Enteral Beslenen Grup n (%-σ)*
Kadın	21 (33.3)	20 (55.6)
Erkek	42 (66.7)	16 (44.4)
Yaş	59.± 10.7	60.± 12.7
KT	53 (62.4)	32 (37.6)
RT	18 (29)	11 (30.6)
Mortalite	13 (21)	3 (8.3)
Tromboz	3 (4.8)	1 (2.8)
DM	13 (20.6)	9 (25.0)
HT	16 (25.4)	7 (19.4)
KBY	9 (14.3)	8 (22.2)
KAH	7 (11.1)	5 (13.9)
yatış süresi	7.± 7.6	7.± 13.3

KT: Kemoterapi, RT:radyoterapi, DM:Diabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği, KAH:Koroner Arter Hastalığı

Tablo 2. Hastaların yatışında ve yatışının 48. saatinde bakılan laboratuar verileri

	Yatış laboratuvar değerleri	*48. saat laboratuvar değerleri*	*P değeri*
Nötrofil	5011.18± 2880.764	5425.73± 3150.413	0.846
Lenfosit	1423.38±1018.877	1520.27±987.353	0.477
CRP	6.90±9.930	8.52±10.193	0.789
Albumin	3.3267±0.73560	3.09±0.762	0.08
ALT	24.85±23.904	22.03±20.002	0.361
Kreatinin	0.887±0.4024	1.08±0.490	0.049
sodyum	136.33±3.789	137.61±2.825	0.018
potasyum	4.15±0.651	4.03±0.706	0.668
INR	1.06±0.236	1.04±0.200	0.317

EP-056

KANSER HASTALARINA BAKIM VERENLERİN YAKINLIK DERECESİNE GÖRE FİZİKSEL AKTİVİTE, ANKSİYETE VE DEPRESYON DÜZEYLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

İsmail Özsoy[1], Kevser Şevik[2], Halime Türksan[2], Tuğba Yavuzşen[3], Özden Özer[4], Didem Karadibak[2]

[1]Kırşehir Ahi Evran Üniversitesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Yüksekokulu, Kırşehir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Yüksek Okulu, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Klinik Onkoloji Anabilim Dalı, İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Kanser, hastayı ve tüm bakım verenleri etkileyen uzun süreli tedavi gerektiren kronik bir hastalıktır. Uzun süreli bakım verme, kişilerde hem fizyolojik hem de psikolojik yönde olumsuz sonuçlar doğurmaktadır. Bu olumsuzluklar sonucu bakım verenlerin anksiyete ve depresyon düzeylerinin arttığı ve fiziksel aktivitelerinin azaldığı gösterilmiştir. Ancak yakınlık derecesi ile fiziksel aktivite, anksiyete ve depresyon derecesini karşılaştıran çalışmalar sınırlıdır. Bu nedenle çalışmanın amacı kanser hastalarına bakım verenlerin yakınlık derecesine göre fiziksel aktivite, anksiyete ve depresyon düzeylerinin karşılaştırılmasıydı.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma kesitsel ve gözlemsel bir çalışma olarak planlandı. Çalışmaya Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Hastanesi'nde tedavi gören hastalara bakım veren toplam 36 kişi dâhil edildi. Katılımcılar aile üyeleri (eş, anne, baba, kardeş) (n=21) ve aile dışı (n=15) bakım verenler olmak üzere iki gruba ayrıldı. Katılımcıların ve hastaların demografik bilgileri kaydedildi. Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri Uluslararası Fiziksel Aktivite Anketi (IPAQ) ile belirlendi. Bakım verenlerin anksiyete ve depres-

yon düzeyleri Beck Depresyon Envanteri (BDE) ve Beck Anksiyete Envanteri (BAE) ile değerlendirildi.

BULGULAR: Katılımcıların tamamının yaş ortalaması 43.30 (aile içi= 44.80 yıl ve aile dışı 41.20 yıl) yıldı ve her iki grup benzerdi (p>0.05). Katılımcıların fiziksel aktivite düzeyleri düşüktü (aile içi 346.50 MET-dk/hf ve aile dışı 693.00 MET-dk/hf). Ancak her iki grup arasında fiziksel aktivite düzeyi arasında istatiksel olarak fark yoktu (p>0.05). Depresyon skorlarına bakıldığında hem aile içi hem de aile dışı grubun hafif düzeyde depresyona sahip olduğu gözlendi. (aile içinde 12.19 ve aile dışında 12.20). Anksiyete ortalama skorları da her iki grupta hafif düzeyde bulundu (aile içinde 10.00 ve aile dışında 9.46). Grupların depresyon ve anksiyete skorları arasında fark olmasına rağmen bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı (p>0.05).

SONUÇ: tüm katılımcıların fiziksel aktivite düzeyi azalırken anksiyete ve depresyon düzeyinin arttığı bulundu. Fiziksel aktivite, anksiyete ve depresyon aile yakınlığından bağımsız olarak tüm kanser hastalarına bakım verenleri benzer olarak etkileyebilmektedir. Bu açıdan tüm bakım verenlerin fiziksel ve psikolojik etkilenimlerini belirlemeye yönelik çalışmaların yapılması bu konuda yön gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: kanser, bakım yükü,depresyon, anksiyete, fiziksel aktivite

EP-057

MİYOZİS FUNGOİDES: 6GY ELEKTRON İLE PALYATİF HEMİVÜCUT TEDAVİSİ VAKA SUNUMU

Aykut Oğuz Konuk[1], İpek Pınar Aral[1], Neşe Göçer Gürok[2]

[1]Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Elazığ
[2]Elazığ Fethi Sekin Şehir Hastanesi, Dermatoloji Kliniği, Elazığ

Miyozis fungoides (MF), primer kutanöz T hücreli lenfomaların en yaygın şeklidir. 1902'den günümüze MF'nin lokalize / sınırlı lezyonlarının tedavisinde radyoterapi (RT) kullanılmasına rağmen, düşük enerjili X-ışını ya da elektron kullanılarak uygulanan geniş alan cilt ışınlamaları; ekipman, tecrübe ve teknik eksiklikler nedeniyle günümüzde sık tercih edilmemektedir. Bu vaka sunumunda ise palyatif amaçla uygulanan düşük doz RT nin sonucu paylaşılacaktır.

70' yaş erkek hasta, 7 ay önce ciltte yaygın kaşıntı döküntü şikayeti ile dış merkeze başvurmuş. Biopsi sonucu MF olarak raporlanmış. Komorbid hastalıkları nedeni ile (KAH, KOAH, Parapleji, HT) sistemik tedavi başlanmayan hastanın son bir aydır hipotermi atakları mevcutmuş. Başvuruda yapılan muayenede, tüm vücutta yaygın zemini eritemli hafif hiperpigmente üzeri skuamlı plaklar görüldü. Kliniğimizde değerlendirilen hasta hospitalize edildi. Dermatolojiye konsülte edilen hastaya dermatoloji tarafından klobetazol propiyonat, difenhidramin hidroklorür ve üroderm üçlü tedavisi başlandı. Hastaya Elekta Versa HD cihazı ile şikayeti olan bölgelerinden bilateral kolların flexör kısmına SSD 100 cm olacak şekilde 6 MeV elektron enerjisinde 0° gantri açısında 20x20'lik aplikatör kullanılarak fraksiyon başına 2Gy verilerek toplamda 6Gy doz verildi, yanıt alınması üzerine ikinci olarak üst ön hemivücuta RT planlandı. Alan büyüklüğü nedeniyle sağ ve sol olarak çift merkezli radyoterapi planı uygulandı. Sag üst ön hemivücut SSD 100 cm olacak şekilde 6 MeV elektron enerjisinde 320° gantri açısında ve sol üst hemivücuta SSD 100 cm de aynı enerji ile 40° gantri açısında 25x25'lik aplikatör kullanılarak fraksiyon başına 2 Gy verilerek toplamda üst ön hemivücut 6Gy doz almıştır. Hastanın en çok şikayeti olan bölgeleri bilateral kolların flexör kısmı ve üst ön hemivucuttu. 6 Gy tedavi ile hastada klinik düzelme izlendi. Sistit gelişen hastanın klinik yanıtının olması üzerine tedavi kesildi. Takiplerinde 2 ay sonra multiorgan yetmezliği ile kaybedilen hastanın RT alanlarında nüksü izlenmemişti.

Bu vaka değerlendirmesinde MF'de 6 Gy de iki ay süren bir palyasyon görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: mycosis fungoides, electron, radyoterapi

Tedavi öncesi

Tedavi sonrası

EP-058

TRİGEMİNAL SCHWANNOMA VE NÖROENDOKRİN TÜMÖR BİRLİKTELİĞİ: OLGU SUNUMU

İzzet Doğan, Didem Taştekin, Senem Karabulut, Metin Pehlivan
İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Nöroendokrin tümörler; nadir, heterojen ve yavaş büyüyen tümörlerdir. İnsidansı 100.000'de 5,25'dir ve insidans ve prevelansı yıllar içerisinde artış göstermektedir. Schwannomlar nadir görülen benign tümörlerdir. Kraniyal sinirler, periferal sinirler ve spinal köklerde, schwann hücrelerinden kaynaklanır. Genellikle ağrı, uyuşma, kuvvetsizlik gibi klinik bulgulara yol açmaktadır. Her iki tümörün birlikteliği literatürde nadirdir.

OLGU: 24 yaşında kadın hasta Ekim 2016'da baş ağrısı sebebiyle dış merkeze başvurmuş ve migren ön tanısıyla tedavi almış. Şikayetinin giderek artması üzerine çekilen kranial manyetik rezonans görüntüleme (MR)'de; sol sfenoid sinüs duvarında kafa tabanında yerleşimli kraniokaudal planda 24 mm, transvers planda 32 mm boyutlarında düzgün konturlu, sol internal karotid arteri saran, superiorda sol kavernöz sinüsü kısmen invaze eden kitle lezyonu saptanmış (Resim- 1). Kitle trigeminal schwannoma olarak değerlendirilmiş ve takibe alınmış. Takiplerde yüzde uyuşma şikayeti başlaması sebebiyle gamma knife yapılmış. Hastanın yaygın kemik ağrıları olması sebebiyle çekilen lomber MR'da; T11 vertebra yüksekliğinde azalma; bu bulgu avasküler nekroz zemininde gelişmiş minimal kompresyon fraktürü ile uyumlu bulunmuş (Resim- 2). İlave olarak alt lomber, sakroiliak kemikler ve sağ femur diafizde infiltratif tutulum saptanmış. T11 vertebraya tru-cut biyopsi yapılmış. Biyopsi sonucu nöroendokrin karsinom, ki-67 % 40 olarak raporlanmış. Hastanın yaşı ve trigeminal schwannoma birlikteliği sebebiyle herediter sendromların araştırılması için İstanbul Tıp Fakültesi Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı'na başvurmuş. Herediter bir etyoloji saptanmamış. Hasta kliniğimize yönlendirilmiş. Yapılan değerlendirmelerde kromagranin: 400 ng/mL saptandı. Hastaya mevcut tablosuyla Sisplatin + Etoposit kemoterapisi başlandı. Sağ iliak, sağ femur başı, sol humerus ve S1 vertebraya radyoterapi aldı. Yüzde uyuşma şikayeti olması ve kraniyel kitlenin kavernöz sinüse baskı yapması sebebiyle sol kavernöz sinüse radyoterapi yapıldı. Tedavi ara değerlendirmesinde karaciğerde yeni gelişen metastatik lezyonlar olması sebebiyle kemoterapisi temozolamid 40 mg/gün ve bevasizumab 21 günde bir 7,5mg/kg'a değiştirildi. Ayrıca zolendronik asit tedavisi başlandı. Üç ay sonra yapılan ara değerlendirmede kromagranin: 89 ng/mL'e geriledi. PET ile yapılan karşılaştırmalı değerlendirmede tam yanıt saptandı. Hasta klinik olarak da tamamen normale döndü. Yaklaşık 1 yıllık takip süresince yapılan değerlendirmelerde progresyon saptanmadı.

SONUÇ: Hastamızda sporadik olarak trigeminal schwannoma ve nöroendokrin tümör birlikteliği mevcuttur. Bu birliktelik literatürde az da olsa bildirilmiştir. Metastatik nöroendokrin tümörler (mNET)' de ortalama yaşam süresi 2,3 yıldır ve tedavide bevasizumab kulanımı ile ilgili yayınlar mevcuttur. Ki-67 düzeyi yüksek olan nöroendokrin tümörlerde bevasizumab kullanımına ilişkin deneyim giderek artmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Trigeminal Schwannoma, Nöroendokrin Tümör, Bevasizumab

Resim 1. Trigeminal Schwannoma Kranial MR görüntüsü

Resim 2. Vertebra metastazları Lomber MR görüntüsü

EP-059

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU:SAFRA KESESİ KARSİNOSARKOMU

İrem Bilgetekin[1], Fatma Buğdaycı Başal[1], Ece Esin[1], Nazan Bozdoğan[2], Ayşe Ocak Duran[1], Ülkü Yalçıntaş Arslan[1], Necati Alkış[1], Umut Demirci[1], Berna Öksüzoğlu[1]

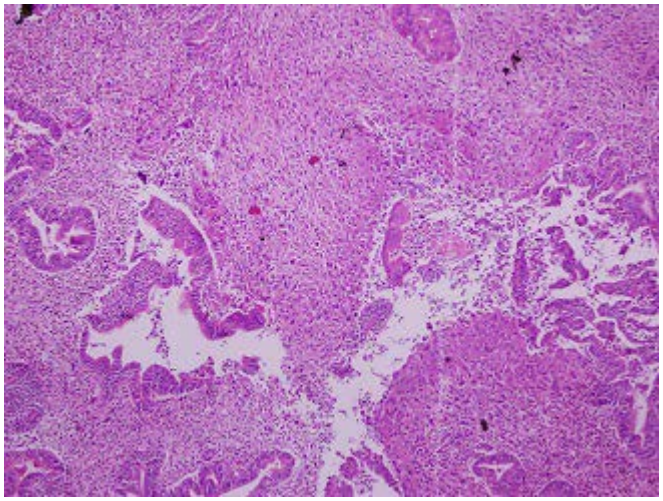
[1]Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı,Ankara
[2]Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı,Ankara

GİRİŞ: Safra kesesi karsinosarkomu safra kesesinin oldukça nadir görülen malign bir tümörüdür. Yaklaşık %1.7 oranında görülür. Malign mezenkimal ve epitelyal hücrelerle karakterizedir.İnvaziv natürü ve agresif biyolojisi nedeniyle sınırlı vaka rezektabldır ve esas tedavisi radikal kolesistektomidir. Biz burada akut kolesistite bağlı perfore kese nedeniyle opere edilen patoloji sonucu safra kesesi kaynaklı karsinosarkom olarak raporlanan olgumuzu sunmayı amaçladık.

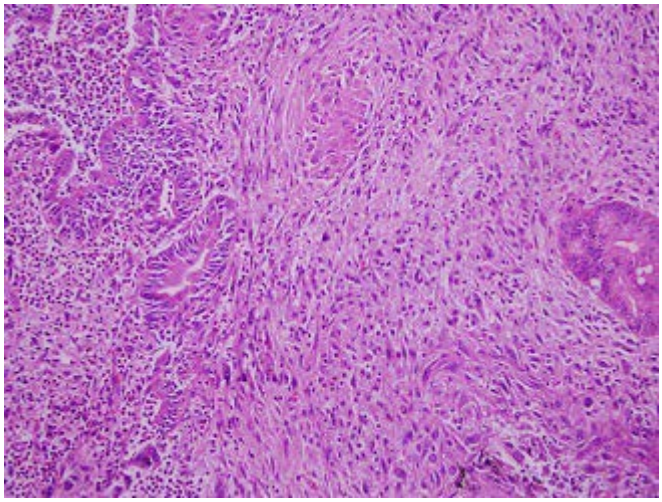
OLGU: 68 yaşında kadın hasta karın ağrısı nedeniyle tetkik edildi. Batın ultrasonda safra kesesi 125x55 mm olup hidropik görünümde ve kesede taş mevcuttu. Olgunun yapılan abdomen tomografisinde ise akut kolesistit ile uyumlu kese görünümü vardı. Acil servise perforasyon sonrası akut karın ile başvuran hasta acil opere edildi. Kolesistektomi ve batın yıkama yapılan hastanın postoperatif patolojisi safra kesesi karsinosarkomu olarak ve batın sıvı sitolojisi inflamasyon ve malignite şüphesi olarak raporlandı. Postoperatif tedavi amaçlı hasta Tıbbi Onkoloji bölümümüze konsulte edildi. Evreleme amaçlı yapılan toraks tomografisinde akciğer bazallerde multipl metastazla uyumlu nodüller mevcuttu. Başvuru anında bilirubin değerlerinde yükselme olan hastaya safra drenajı amaçlı kateter takıldı. Takipte bilirubin değerleri geriledi.Hasta klinik içi konseyimizde değerlendirildi ve evre 4 safra kesesi karsinosarkom tanısıyla hastaya gemsitabin -sisplatin kombinasyon kemoterapisi başlandı.Hastaya 2. kür kemoterapisi verilmiş olup;takip ve tedavisine devam edilmektedir.

SONUÇ: Safra Kesesi karsinosarkomu kötü prognozludur. Genellikle hastalar ileri evrede tanı alır. Medyan sağkalım süresi yaklaşık 5 aydır. Standart bir tedavi şekli olmamakla birlikte vaka serilerinde palyatif amaçlı gemsitabin,sisplatin,oral düşük doz tegafur,oxaliplatin ve fluorourasil bazlı tedaviler uygulanmıştır. Preoperatif tanısı oldukça zor olup, görüntüleme yöntemlerinde safra kesesinin diğer patolojileri ile karışabilmektedir;bu yüzden postoperatif patoloji ile kesin tanıya ulaşılabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Karsinosarkom,Kemoterapi, Prognoz, Safra Kesesi



Şekil 1. sağda konvansiyonel adenokarsinom alanı ortada sarkomatöz alanlar



Şekil 2. solda konvansiyonel adenokarsinom alanı ile orta ve sağda sarkomatöz alanlar görülmekte

EP-060

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDA ÇOKLU PRİMER KANSERLERİN ANALİZİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Fatma Sert[2], Ayşe Caner[1]

[1]Ege Üniversitesi, Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi(EÜH) kanser verisi tabanında Çoklu Primer Kanser (ÇPKanser)li olguların yaş, cinsiyet, artış eğilimi ve genel sağ kalım(GSK) özellikleri üzerinde durmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: EÜH'de EÜKAM tarafından CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilen kanser verileri Dünya Sağlık Örgütü ve SEER sistemleri temelinde gruplanarak analizler yapılmıştır. ÇPKanserde; görülen primer kanser sayıları, ilk kanserin tanı yaşı ve cinsiyeti, ilk kanserle arada geçen zaman, hangi kanserlerin bir arada görüldüğü, yıllara göre artış durumu dikkate alınmıştır. İstatistik analizlerde Kikare, General Linear Model(GLM), Kaplan Meier sağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan Meier Sağkalım analizinde Log Rank (Mantel-Cox), Breslow (Generalized Wilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmış, istatistik analizlerde $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: EÜ Hastanesi veri tabanındaki 117139 kanser olgumuzun 5796'unda birden çok kanser(%4.95) saptanmıştır (Resim 1). Olguların cinsiyete, primer kanser sayısına ve topoğrafiye göre dağılımları Resim 2a ve b'de görülmektedir. ÇPKanser görülüşü erkeklerde daha belirgindir (Ki_kare=211,618 p<0,0001). İlk primer yaş grubuna göre ÇPKanser erkeklerde 60-69 yaşlarda, kadınlarda ise 50-59 yaşlarda daha çok görülmektedir (Ki_kare=211,618 p<0,0001) (Resim 3/a). ÇPKanserde yıllara göre bir artış saptanmıştır (Resim 3/b) (Tanı tarihi F=4,486 P<0,0001 Topografi F=0,735 P=0,820). Her iki cinste en sık görülen GİS kanserlerinde ÇPKanserler genellikle yine GİS le ilgili olmakta, bunu ürogenital sistem kanserleri izlemektedir. Erkeklerin en sık görülen kanseri olan akciğer kanseri ile beraber görülen ÇPKanserlerin başında diğer solunum sistemi kanserleri gelmekte, bu grubu mesane kanserleri izlemektedir. Kadınların en sık görülen kanseri meme kanserini izleyen ÇPKanserler endometrium ve over kanseridir. Radyoterapi alan (Ki-kare=551,811 p<0,0001) ve kemoterapi alan (Ki-kare=749,895 p<0,0001) olgularda almayan olgulara göre ÇP kanserler daha fazla gelişmiştir. ÇPKanserlerde GSK tek primer kanserlilere göre daha kötüdür ve çoklu kanser sayısı arttıkça GSK lar daha kötü olmaktadır (Ki kare=81,136; p<0.001) (Resim 4/a ve b)

SONUÇ: EÜ Hastanesi veri tabanındaki 117139 kanser olgumuzun 5796'unda birden çok kanser(%4.95) saptanmış olup ilk primer yaş grubuna göre ÇPKanser erkeklerde 60-69 yaşlarda, ka-

dınlarda ise 50-59 yaşlarda daha çok görülmektedir. Bizim serimizde ÇPKanserde yıllara göre bir artış saptanmaktadır. Radyoterapi alan ve kemoterapi alan olgularda almayan olgulara göre ÇPKanser daha fazla gelişmektedir. Primer GİS kanserleri sonrası ürogenital sistem kanserler, akciğer kanseri sonrası diğer solunum sistemi kanserleri ve mesane kanserleri, meme kanseri sonrası endometrium ve over kanserleri izleyen ÇPKanserler olarak dikkati çekmiştir. Çoklu primer kanserlerde GSK tekli olanlara göre daha kötüdür ve çoklu kanser sayısı arttıkça GSK'lar daha kötü olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Çoklu primer kanserler, Epidemiyoloji, Genel sağkalım

Resim 1. Çoklu Primer Kanser Sayısı

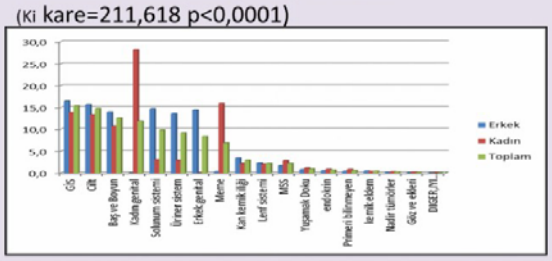
Topoğrafi	Çoklu Primer Kanser Sayısı											
	ÇPK Birinci		ÇPK İkinci		ÇPK Üçüncü		ÇPK Dördüncü		ÇPK Beşinci		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	&	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
GİS	385	14	486	17	21	17	1	17	1	50	**894**	15
Cilt	427	15	407	14	20	16	1	17	0	0	**855**	15
Baş ve Boyun	359	13	359	13	14	11	1	17	0	0	**733**	13
Kadın genital	341	12	321	11	24	19	2	33	0	0	**688**	12
Solunum sistemi	173	6	384	14	12	10	1	17	0	0	**570**	10
Üriner sistem	331	12	193	7	8	6	0	0	0	0	**532**	9
Erkek genital	247	9	234	8	6	5	0	0	0	0	**487**	8
Meme	254	9	140	5	7	6	0	0	0	0	**401**	7
Kan kemik iliği	91	3	80	3	3	2	0	0	0	0	**174**	3
Lenf sistemi	84	3	45	2	3	2	0	0	0	0	**132**	2
MSS	58	2	69	2	4	3	0	0	1	50	**132**	2
Yumuşak Doku	21	1	41	1	0	0	0	0	0	0	**62**	1
endokrin	29	1	15	1	0	0	0	0	0	0	**44**	1
Pri.Bilinmeyen	15	1	21	1	2	2	0	0	0	0	**38**	1
Kemik eklem	9	0	18	1	0	0	0	0	0	0	**27**	0
Diğer Tm.	16	0	10	0	1	1	0	0	0	0	**27**	0
Toplam	**2840**	100	**2823**	100	**125**	100	**6**	100	**2**	100	**5796**	100

Resim 1. Çoklu Primer Kanser Sayıları

Resim 2/a. Cinsiyete göre ÇPK sayısı
(Ki-kare=2221,125 p<0,0001)

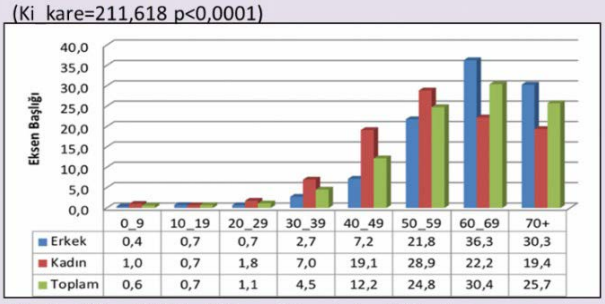
ÇPK Sıra	Erkek		Kadın		Toplam	
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
Çpk_birinci	1648	49,1	1192	48,9	2840	49,0
Çpk_ikinci	1637	48,7	1186	48,7	2823	48,7
Çpk_üçüncü	69	2,1	56	2,3	125	2,2
Çpk_Dördüncü	4	0,1	2	0,1	6	0,1
Çpk_Beşinci	1	0,0	1	0,0	2	0,0
Toplam	**3359**	100,0	**2437**	100,0	**5796**	100,0

Resim 2/b. Cinsiyete göre ÇPK Oranı.
(Ki kare=211,618 p<0,0001)



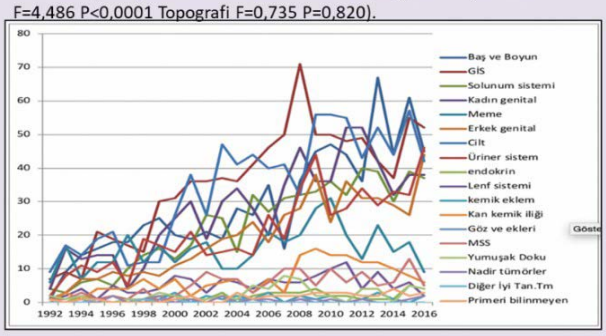
Resim 2/a-b. Cinsiyete göre çoklu primer kanser sayıları ve oranları

Resim 3/a. ÇPK'de İlk Primerin Yaş Grubuna Göre Dağılımı
(Ki_kare=211,618 p<0,0001)



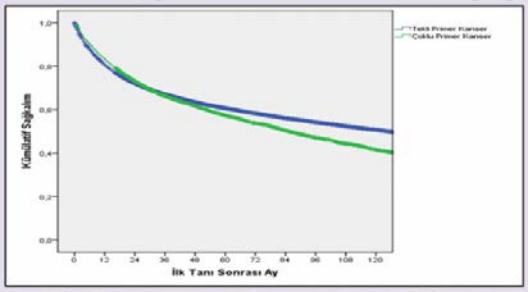
	0_9	10_19	20_29	30_39	40_49	50_59	60_69	70+
Erkek	0,4	0,7	0,7	2,7	7,2	21,8	36,3	30,3
Kadın	1,0	0,7	1,8	7,0	19,1	28,9	22,2	19,4
Toplam	0,6	0,7	1,1	4,5	12,2	24,8	30,4	25,7

Resim 3/b. ÇPK'de Yıllara Göre Artış Eğilimi. (Tanı Tarihi F=4,486 P<0,0001 Topografi F=0,735 P=0,820).

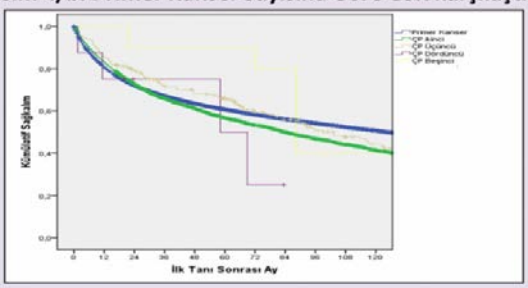


Resim 3/a-b. Çoklu primer kanserlerde ilk primerin yaş grubuna göre dağılı ve yıllara göre artış eğilimi

Resim 4/a. Tekli/Çoklu Primer Kanserde GSK karşılaştırması



Resim 4/b. Primer Kanser Sayısına Göre GSK karşılaştırması



Resim 4/a-b. Genel sağkalımların karşılaştırılması

EP-062

EKSTRAPULMONER YERLEŞİMLİ NÖROENDOKRİN KARSİNOMLU HASTALARIN KLİNİKOPATOLOJİK VE TEDAVİ-YANITLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ;TEK MERKEZ DENEYİMİ

Serdar Karakaya, İbrahim Karadağ, Öztürk Ateş, Ayşegül İlhan, Ayşe Ocak Duran, Necati Alkış, Berna Öksüzoğlu

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Nöroendokrin tümörler grade, differasyon derecesine göre sınıflandırılmaktadır. Nöroendokrin karsinomalar (NEK) differasyon derecesi kötü olup, ki67 skoru %20'den daha fazla olan grubu oluşturmaktadır. Büyük ve küçük hücreli olabilmektedir. Küçük hücreli NEK'lar çoğunlukla akciğer kaynaklı olmaktadır. Akciğer dışı NEK'lar gastrointestinal sistem, pankreas ve genitoüriner sistem kaynaklı olabilmektedir. Bu çalışmada ektrapulmoner NEK'lu (EPNEK) hastaların klinikopatolojik özelliklerini, tedavi-yanıt ve sağkalımlarını incelemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamızda SBÜ Dr. A.Y Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesinde 2012-2018 yılları arasında takip edilen ekstrapulmoner yerleşimli nöroendokrin karsinomlu hastaların verilerini retrospektif olarak inceledik. Sağkalım analizleri kaplan mayer testine ve karşılaştırmalar ise logrank testine göre yapılmıştır.

SONUÇLAR: Çalışmaya toplam 30 hasta alınmış olup 18 (%60)'i erkekdi. Tanı anında median yaş 60 (30-81) idi. Yerleşim yerine göre hastaların çoğunluğunun primeri belli değil iken (n=7) bunu mide (n=5), kolon(n=4), pankreas (n=4), mesane (n=2), larinks (n=2), özefagus (n=1), meme (n=1), prostat (n=1), retroperiton (n=1) ve lomber kemik (n=1) kaynaklı NEK'lar izledi. Hastalarımızın %76'sı (n=23) tanı anında metastatik olup çoğunluğunda (%53) karaciğer sonra %20 akciğer ve %20 kemik metastazı vardı. Metastatik birinci basamakta platin+etoposid ile hastaların %21'inde parsiyel yanıt, %26'sında ise stabil yanıt elde edildi. Ayrıca hastaların %48'inde hastalık progresyonu gözlendi. Tedavi sırasında hastalarda grade 3-4 nötropeni %30, anemi %7 ve trombositopeni %17 oranında görüldü. Toplam 10 hasta salvage tedavi aldı. Bunların 3 tanesi topotekan alırken 2'şer tanesi paklitaksel ve platin-etoposit aldı. Diğerleri ise capesitabin-temodal ve CAVİ aldı. Tüm grupta median sağkalımı 9 ay (%95 CI: 3.7-14.2) iken; median progresyonsuz sağkalım 7 ay (%95 CI: 3.9-10) idi. Tanıda metastatik olanların metastatik olmayanlara göre sağkalımı istatistiksel anlamlı olarak daha azdı (7 ay vs 53 ay, p:0.04). Metastatik hastaların ki 67 skoruna göre (≤%55 vs >%55) arasında ortanca sağkalımda istatistiksel anlamlılığa ulaşan bir fark gözlenmedi (8 vs 7 ay).

SONUÇ: NEK en çok foregut (ön bağırsak-akciğer) kaynaklı olurken sonra midgut (mide pankreas ve jejenum/ileum) kaynaklı olmaktadır. Hintgut (distal bağırsak) daha nadir görülmektedir. Standart birinci basamakta NEK'lar etoposit platin ile tedavi objektif yanıt oranları %27-73 dır. EPNEK da ise yanıt %30 oranında olup sağkalımlar 3.4-22 aydır. Bu açıdan çalışmamız literatür ile benzerdir.

Kaynak

Sorbye H et. all. Predictive and prognostic factors for treatment and survival in 305 patients with advanced gastrointestinal neuroendocrine carcinoma (WHO G3): The NORDIC NEC study. AnnOncol. 2013;24:152–60."

Anahtar Kelimeler: ekstrapulmoner, nöroendokrin karsinoma, tedavi yanıtı

EP-063

ONKOLOJİK HASTALARDA RADYOTERAPİ ÖNCESİ OLFAKTÖR FONKSİYON DEĞERLENDİRİLMESİ

Hatice Önder[1], Gül Kanyılmaz[2], Mustafa Açıkgöz[3], Esra Acıman Demirel[3], Mustafa Karaağaç[4]

[1]Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi,Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı,Zonguldak
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı,Konya
[3]Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi,Nöroloji Anabilim Dalı,Zonguldak
[4]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı,Konya

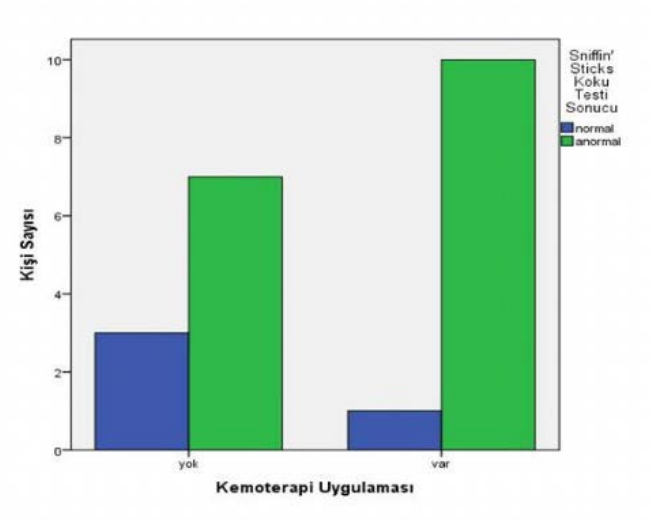
AMAÇ: Koku duyusunda azalma, gıda alımı ve iştahı etkileyerek nutrisyon durumunu olumsuz etkilemektedir. Kanser hastalarında koku değişikleri, kemoreseptör alanların mekanik, nörolojik ve metabolik sebeplerden etkilenmesi nedeniyle olabileceği gibi uygulanan tedaviler sonucunda da gelişebilmektedir. Bu değişiklerin radyoterapi (RT) öncesinde saptanması yeterli beslenme desteği sağlamak açısından önemlidir. Onkolojik tedavilerin olfaktör toksisiteleri üzerine yapılan çalışmaların çoğunda, koku fonksiyon değişikliği hastanın sözel beyanı veya anketler ile subjektif olarak değerlendirmiştir. Bu çalışmada kliniğimize küratif RT için başvuran hastaların tedavi öncesi olfaktör fonksiyonlarını ve buna etki edebilecek faktörleri objektif yöntem kullanarak tespit etmek amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya baş-boyun kanseri dışı hastalar dahil edildi. Tüm hastaların RT öncesinde sniffin' sticks koku testi ile, koku alma eşiği (threshold), kokuları ayırt etme (diskriminasyon) ve kokuları tespit etme (identifikasyon) fonksiyonları belirlendi. Koku alma eşiği belirleme aşamasında hastaya belirli oranda seyreltilmiş n-butanol içeren, yoğunluk skalası ile 1 en yoğun, 16 en derişik olacak şekilde koku kalemleri koklatılarak hastanın algılayabileceği en düşük yoğunluktaki koku seviyesi belirlendi. Diskriminasyon aşamasında hastaya ikisi aynı biri farklı üç koku koklatılarak farklı olanı belirlemesi istendi. 16 ayrı üçlü koku içeren bu aşamada hasta doğru bildiği toplam koku sayısı kadar puan aldı. İdentifikasyon aşamasında hastaya koku kalemi koklatıldıktan sonra bunun ne kokusu olduğu çoktan seçmeli (4 şıklı) olarak soruldu ve 16 soru sonunda doğru yanıt sayısı kaydedilerek toplam puanı hesaplandı. Buna göre toplam puanı <16 olanlar anosmik, 16-30 arası puanı olanlar hipozmik ve >30 puanı olanlar normal olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmaya yaş ortalaması 62 yıl (30-76) olan 21 hasta dahil edildi. (Hastaların demografik özellikleri tablo 1 de gösterilmiştir). Hastaların koku eşik değerleri ortalama 4.25 (0-15), koku ayırt etme değerleri ortalama 8.66 (5-12),koku isimlendirme değerleri ortalama 8.9 (3-14) ve toplam skorları ortalama 21.82 (9.5-37.75) olarak belirlendi. 11 hasta (%52.4) hipozmik, 6 hasta anosmik (%28.6) ve 4 hasta (%19) normal olarak bulundu. Hastalar koku fonksiyon bozukluğuna sebep olabilecek sebepler açısından incelendiğinde; yaş, kronik hastalık durumu, sigara kullanımı ile anlamlı ilişki saptanmadı. İstatistiksel anlamlılığa ulaşmasa da olfaktör disfonksiyonu olan 17 hastanın 10' u (%58.8) KT alırken, normal olan 4 hastanın 3'ü (%75) hiç KT almamıştı (p=0.3). KT alan 11 hastanın 10' unda (%90) olfaktör disfonksiyon saptanırken KT almayan 10 hastanın 7' sinde (%70) olfaktör disfonksiyon saptandı (Figure 1).

SONUÇ: Bu çalışmada RT öncesinde KT alan hastalarda olfaktör disfonksiyon oranları almayanlara kıyasla daha fazla saptanmıştır. Hasta sayısının artması ile bu sonucun istatistiksel anlamlılığa ulaşması beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler: olfaktör disfonksiyon,kemoterapi,radyoterapi



Şekil 1. KT uygulamaları ve olfaktör disfonksiyon ilişkisi

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Hasta sayısı(N)
Tümör yeri	
meme	7(%33,7)
akciğer	6(28,6)
prostat	4(%19)
mide	2(%9,5)
rektum	1(%4,8)
hepatobiliyer	1(%4,8)
RT öncesi KT durumu	
var	11(%47,7)
yok	10(%52,3)

EP-064

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDAKİ ÖZOFAGUS KANSERLERİNİN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞ KALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Serdar Özkök[2], Özgür Fırat[3], Murat Sezak[4], Burcu Çakar[5], Gülin Kavakalan[6], Nalan Gülşen Ünal[7], Ayse Caner[1]

[1]Ege Üniversitesi Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi; Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmunolojisi, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, İzmir
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, İzmir
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji AD, İzmir
[5]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji BD, İzmir
[6]Ege Üniversitesi Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmunolojisi, İzmir
[7]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroentoroloji BD, İzmir

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi(EÜH) veri tabanındaki 1009 özofagus kanserinin epidemiyolojik ve genel sağ kalım(GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

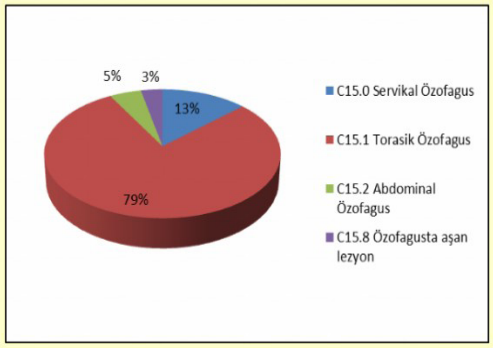
GEREÇ YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi (EÜKAM) tarafından 1992-2017 arasında kanser veri tabanında toplanan 1009 özofagus kanseri CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilmiştir. İstatistik analizlerde Kikare, General Linear Model(GLM), Kaplan Meier sağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan Meier Sağkalım analizinde Log Rank (Mantel-Cox), Breslow (Generalized Wilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmıştır. İstatistik analizlerde $p<0.05$ anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: EÜH kanser veri tabanında gastrointestinal sistem kanserleri içinde özofagus kanseri oranı %5,26 olup 6. sırada yer almaktadır. Özofagus kanseri erkeklerde en sık 60-69 yaşlarda(%31), kadınlarda ise 50-59 yaşlarda (%25,2) görülmektedir (Kikare: 24,832; p<0,0001)(Resim 1/a). Olguların 573'ü(%56,78) erkek, 436'sı(%43,21) kadındır. Torasik özofagusda en sık yerleşim görülmektedir (%79) (Resim 1/b). Kadın erkek arasında yerleşim farkı görülmemiştir (Ki Kare: 8,754; p=0,33). Özofagus kanserlerinde en sık skuamöz kanserler rastlanmaktadır (Ki kare=28,005 p<0,001) (Resim 2/a). Servikal ve torasik özofagusda squamöz kanserler daha fazla iken abdominal özofagusta ise adeno kanserler daha fazladır (Resim 2/b). Evrelendirme yapılan Özofagus kanserlerinde cinsiyete ve yerleşime göre dağılımı Resim 3/a ve b'de görülmektedir. Veri toplanan 25 yıl içinde özofagus kanserinde sayısal olarak doğrusal artış izlenmemiştir. Özofagus kanserinde medyan sağkalım 12 ay olup 1, 5 ve 10 yıllık GSK sırasıyla %50.1, %17.7 ve %12.0'dir (Resim 4/a). Cinsiyetlere göre 5 yıllık GSK erkeklerde %11,2 ve kadınlarda %25,8 olup kadınlarda daha uzundur (p<0,0001) (Resim 4/b). En sık rastlanan skuamöz hücreli karsinomda 5 yıllık GSK %20,1 ile kötü prognozu göstermektedir (Resim 4/c). Evrelere göre 2, 5 ve 10 yıllık GSK sırasıyla lokalize evrede %50.3, %35.1 ve %27.6, lokal ileri evrede %27.1, %15.1 ve %8.0, ve metastatik evrede ise %17.0, %7.8 ve %7.8 olarak saptanmıştır. Lokalize dönemde tanı alanlarda sağkalım daha iyi bulunmuştur (p<0,0001) (Resim 4/d).

SONUÇ: EÜH'de kanser veri tabanında bulunan 1009 özofagus kanserleri erkeklerde ve 60-69 yaşlar arası daha fazla olduğu, en sık alt torasik parçaya yerleştiği, skuamöz hücreli karsinomların tüm histolojilerin %79'nu oluşturduğu görülmüştür. Tanı anında olgularının çoğu lokal ileri evrede yakalanmaktadır. Kadınlarda erkeklerde göre 5 yıllık GSK daha uzun bulunmaktadır. Lokalize dönemde tanı alanlarda 5 yıllık sağkalım %35,1 iken lokal ileri dönemde %15,1 e düşmektedir.

Anahtar Kelimeler: özofagus, kanserler, epidemiyoloji, sağ kalım

Resim 1/a. Özofagus kanserinde yerleşimler



Resim 1/b. Özofagus kanserinde cinsiyete göre yaş grupları dağılımı

Yaş	Erkek		Kadın		Toplam	
Gurubu	n	%	n	%	n	%
0-19 y	1	0,2	0	0	1	0,1
20-29 y	6	1,0	9	2,1	15	1,5
30-39 y	32	5,6	40	9,2	72	7,1
40-49 y	67	11,7	84	19,3	151	15,0
50-59 y	141	24,6	110	**25,2**	251	24,9
60-69 y	183	**31,9**	101	23,2	284	**28,1**
70 y+	143	25,0	92	21,1	235	23,3
Toplam	573	100,0	436	100,0	1009	100,0
Kikare: 24,832; p<0,0001						

Resim 2/a. Özofagus kanserinde histolojilerinin cinsiyete göre dağılımı

Histoloji	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Adenokarsinom	95	16,6	28	6,4	123	12,2
Skuamöz Karsinom	344	60,0	304	69,7	648	64,2
Karsinom Bbt	47	8,2	32	7,3	79	7,8
Malign Neoplazm	87	15,2	72	16,5	159	15,8
Toplam	573	100,0	436	100,0	1009	100,0
Ki kare=28,005 p<0,001						

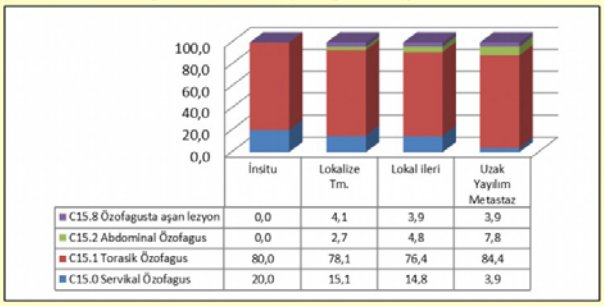
Resim 2/b. Özofagus kanserinde yerleşimlere göre histopatolojik tanı dağılımı.

	adenokarsinom		Skuamöz karsinom		karsinom bbt		malign neoplazm		Toplam	
Histoloji	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
Servikal Özofagus	3	3.3	80	87.0	1	1.1	8	8.7	92	100.0
Torasik Özofagus	72	13.1	376	68.4	47	8.5	55	10.0	550	100.0
Abdominal Özofagus	9	26.5	22	64.7	2	5.9	1	2.9	34	100.0
Özofagusta aşan lezyon	7	30.4	13	56.5	0	0.0	3	13.0	23	100.0
Toplam	91	13.0	491	70.2	50	7.2	67	9.6	699	100.0

Resim 3/a. Özofagus kanserlerinde cinsiyete göre evreleme

Evreler	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
İnsitu	4	1,2	4	1,6	8	1,4
Lokalize Tm.	50	14,9	46	18,9	96	16,6
Lokal ileri	159	47,3	116	47,5	275	47,4
Uzak Yayılım Metastaz	123	36,6	78	32,0	201	34,7
Toplam	336	100,0	244	100,0	580	100,0
Kikare:2,433; p=0,488						

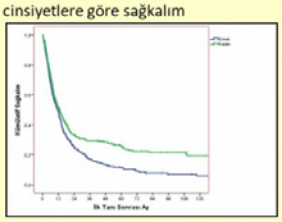
Resim 3/b. Özofagus kanserinde yerleşimlere göre evreler.



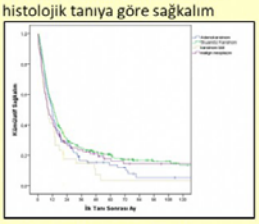
Resim 4/a. Özofagus kanserinde sağkalım

Özofagus	n	Ölüm n	Yaşayan %	1 yıl	2 yıl	5 yıl	10 Yıl
	566	479	15,4	50,5	29,0	17,7	12,0

Resim 4/b. Özofagus kanserinde cinsiyetlere göre sağkalım



Resim 4/c. Özofagus kanserinde histolojik tanıya göre sağkalım



Resim 4/d. Evrelendirme yapılan özofagus kanserinde evrelere göre sağkalım

Evreler	n	Ölüm n	Yaşayan %	1 yıl	2 yıl	5 yıl	10 yıl
İnsitu	6	5	16,7	66,6	16,6	-	-
Lokalize Tm,	71	49	31,0	66,1	50,3	35,1	27,6
Lokal ileri	163	142	12,9	55,8	27,1	15,1	8,0
Uzak yayılım Metastaz	123	143	8,1	38,2	17,0	7,8	7,8

EP-065

LEPTOMENENJİAL KARSİNAMATOZLU HASTALARIN SAĞ KALIM VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ: 5 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ

Derya Kıvrak Salim, Arif Hakan Önder

SBÜ Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Leptomenenjial karsinamatoz (LMC) beyin zarları ve beyin omurilik sıvısına kanser hücrelerin ekimi ile gelişen ölümcül bir durumdur. Solid kanserlerde LMC sıklığı %1-10 arasında değişmektedir. Hastalık prognuzu kötüdür ve en sık meme kanseri ile birliktelik gösterir. LMC akciğer kanserinde ortanca sağ kalım 14 hafta, gastrointestinal kanserlerde 7 hafta, meme kanserlerinde 12 hafta civarında bildirilmiştir. Tedavi yaklaşımları değişmese de primer tümör histolojisine göre prognoz ve sıklık değişmektedir. Sağ kalım farklılıkları ise şu anki bilgilerimizle açıklanamamaktadır.

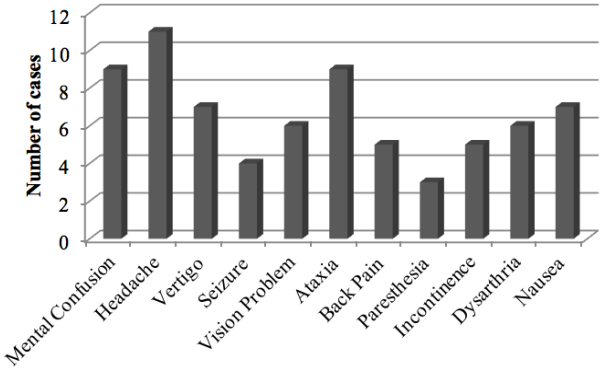
AMAÇ: Bu çalışmanın amacı solid tümörlere bağlı LMC olgularının klinik ve sağ kalım özelliklerini tanımlamaktır.

METOD: 2013-2018 tarihleri arasında 18 yaş üstü sitopatolojik olarak LMC tanısı kanıtlanmış olan hastaların tek merkez verileri retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Kinik özellikleri, tedavi yöntemi ve genel sağkalım ve LMC sonrası sağ kalımları ve prognostik özellikler Kaplan Meier metodu ve Cox regresyon modeli ile analiz edildi.

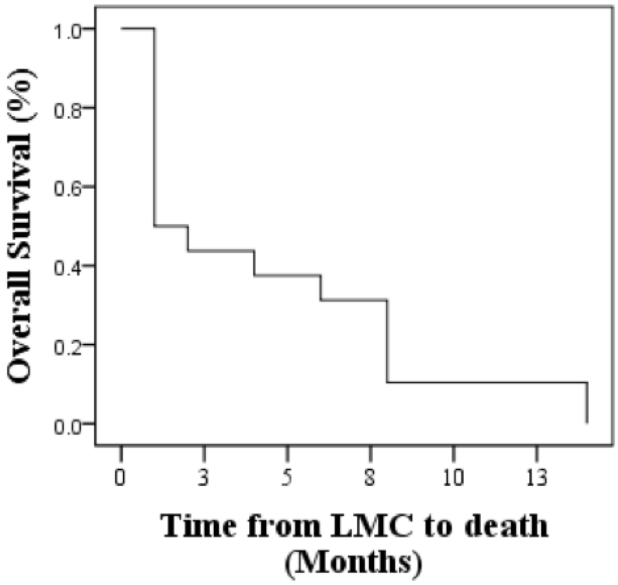
BULGULAR: Çalışmaya 16 hasta dahil edildi, 9'u kadın hasta idi. Demografik ve klinik özellikler tablo 1 de gösterilmiştir. Median yaş 53.5 (23-72) idi. Primer tümörler; akciğer kanseri 6 hasta, meme kanseri 3 hasta, kolon kanseri 1 hasta, tiroid kanseri 1 hasta, mide kanseri 2 hasta,endometrium kanseri 1 hasta, pankreas kanseri 1 hasta, testis kanseri 1 hasta olarak dağılım gösterdi. LMC gelişimi sonrası median genel sağ kalım bir aydı (Şekil 1). Baş ağrısı, mental konfüzyon, ataksi, bulantı ve baş dönmesi en sık görülen başvuru semptomlarıydı (Şekil 2). Kanser taısından LMC gelişimine kadar geçen süre (TPM) median 6 aydı(range 1-180). 6 hasta RT+ intratekal MTX tedavisi alırken 8 hastaya sadece RT uygulandı, 2 hasta tedavi almadı. Yaş, cinsiyet, metastaz alanı, ECOG PS,TPM, LMC tedavi türü; LMC sonrası OS üzerine prognostik etkili izlenmedi (Tablo 2). Yaş, cinsiyet, primer tümör alanı, LMC tedavi türü, metastaz alanları guruplarına göre sağ kalım süreleri karşılaştırıldığında fark izlenmedi (Tablo 3)

SONUÇ: LMC tanısı sonrası sağ kalım çok kısa izlenmiş olup bu süreye etkili prognostik faktör izlenmedi.

Anahtar Kelimeler: leptomenenjial karsinamatoz, sağ kalım, klinik



Şekil 1. LMC başvuru semptomları



Şekil 2. LMC sonrası sağ kalım

Tablo 1. Demografik ve klinik özellikler (n:16)

Yaş, median (range)	53.5(23-72)
Cinsiyet, kadın/erkek, n(%)	9(56.3)/7(43.8)
Primer Tümör, n(%)	
akciğer	6(37.5)
meme	3(18.8)
kolon	1(6.3)
tiroid	1(6.3)
mide	2(12.5)
endometrium	1(6.3)
pankreas	1(6.3)
testis	1(6.3)
ECOG PS, n(%) (LMC tanısında)	
< 2	3(18.8)
≥2	13(81.2)
Metastaz alanı, n(%)	
KC metastazı	4(25)
Akc metastazı	9(56.3)
Kemik metastazı	9(56.3)
TPM, Median (range) ay	6(1-180)
LMC tedavisi	
Tedavisiz	2(12.5)
RT	8(50)
RT+Intrathecal MTX	6(37.5)
TMD, Median (range) ay	1.5(1-14)
MR Finding, n (%)	
Normal	5(31.3)
Intrakranial Kitle	3(18.8)
Leptomeningeal Kalınlaşma	6(37.5)
Ventriküler Dilatasyon	2(12.5)
OS, median(95%CI) ay	11(5.7-16.3)

Tablo 2. LMC sonrası sağ kalımı etkileyen prognostik faktörler

Variables	*HR (95%CI)*	*p*
Yaş	0.988(0.947-1.032)	0.598
Cinsiyet (Ref=Kadın)	1.459(0.479-4.444)	0.506
Mental Konfüzyon (Ref: met yok)	1.076(0.325-3.559)	0.905
KC metastazı (Ref:met yok)	0.957(0.260-3.520)	0.947
Akc metastazı (Ref:met yok)	0.500(0.148-1.687)	0.264
Kemik metastazı (Ref:met yok)	0.881(0.294-2.633)	0.820
LMC ECOG PS		
< 2 (Ref)	1	-
≥2	2.976(0.602-14.718)	0.181
Paranchymal Kitle (Ref:kitle yok)	0.858(0.262-2.810)	0.801
LMC Tedavisi		
Tedavisiz (Ref)	1	-
RT	0.429(0.079-2.339)	0.328
RT+Intrathecal MTX	0.429(0.073-2.512)	0.348
TPM		
≤6 (Ref)	1	-
>6	1.458(0.484-4.392)	0.502

EP-066

METAKRON DÖRT SENKRON ÜÇ PRİMER MALİGNİTELİ OLGU SUNUMU

Mustafa Teoman Yanmaz[1], **Mehmet Fatih Akyüz**[2], **Bahar Satılmış**[1]

[1]*Memorial Şişli Hastanesi Tıbbi Onkoloji*
[2]*Kolan International Hospital Radyasyon Onkolojisi*

AMAÇ: Son yıllarda kanser tedavisindeki olumlu gelişmelerle birlikte literatürde sıklıkla orijini farklı primer malignitelerin metakron olarak birlikte görüldüğü olgular bildirilmiştir. Senkron iki tümörün birlikteliği de literatürde yer alan bir durumdur. İkiden fazla senkron tümör birlikteliği genellikle belli bir sisteme (kadın genital sistemi veya gastrointestinal traktus gibi) ait olarak bildirilmiştir. Biz bu bildiride daha nadir görülen farklı sistemlerde bulunan senkron üç tümörle birlikte metakron dört tümörü olan bir olguyu sunmayı amaçladık.

BULGU: 65 yaşında kadın hasta Eylül 2013'te peritoneal mezotelyoma nedeniyle opere olmuş ve ardından adjuvant 6 kür Cisplatin – Pemetrekset tedavisi almış. Düzenli onkoloji takiplerinde nüks rastlanmayan hastanın Haziran 2018'deki kontrollerinde sağ meme karsinomu ve rektum karsinomu tanısı konmuş. Eş zamanlı olarak her iki primere yönelik operasyon planlanmış. Rektum operasyonu sırasında per-op olarak yapılan incelemede endometrium malignitesinden şüphelenilip Jinekoloji operasyona dahil olmuş. Hastaya sağ modifiye radikal mastektomi, laparoskopik abdominoperineal rezeksiyon ve total histerektomi ile bilateral salpingoooferektomi aynı seansta yapılmış. Patoloji sonuçlarına göre

1) sağ meme invaziv lobüler karsinom. T:2 (2.5 cm), N:3 (10/20), M:0 grade 2. Cerrahi sınırda tümör yok. ER: %95+, PR: %95 +, cerbB2: +/+++. Ki-67: %70 +

2) rektum adenokarsinomu. orta derecede diferansiye. T:3, N:2 (6/31), M:0. Cerrahi sınırda tümör yok.

3) endometirum adenokarsinomu. myometrium kalınlığının yarısını geçiyor (0.7 cm / 1 cm). grade 3. Cerrahi sınırda tümör yok.

Hasta bu bulgularla Onkoloji Konseyi'nde tartışıldı. Öncelikle memeye yönelik adjuvant kemoterapi yapılması planlandı. Doz yoğun (2 haftada bir) Doksorubisin ve Siklofosfamid 4 kür ve 12 hafta Paklitaksel tedavisi yapıldı. Hastanın tedavisi Aralık 2018'de bitti. Hasta rektum ve meme kanseri adjuvant radyoterapisi için Radyasyon Onkolojisi Kliniği'ne refere edildi.

SONUÇ: Birbirinden farklı histolojide ve sistemde olan tümörler aynı anda veya ardışık olarak birlikte görülebilir. Bu tür olgularda

cerrahi ve diğer tedavilere karar verirken multidisipliner konseylerde tartışılması yararlıdır. Bu hastalarda ileri genetik tetkiklerin elde olan imkanlar dahilinde yapılması gerekir.

Anahtar Kelimeler: Metakron primer, Senkron kanserler, peritoneal mezotelyoma

EP-067

GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖRLER: TEK MERKEZ DENEYİMİMİZ

Ayşegül İlhan[1], Ferit Aslan[2], Fatih Yıldız[1], Emrah Eraslan[1], Gülnihal Tufan[1], Serdar Karakaya[1], Berna Öksüzoğlu[1]

[1]SBÜ Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Tıbbı Onkoloji Kliniği
[2]Medicalpark Ankara Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

GİRİŞ: Gastrointestinal stromal tümör (GİST)'ler, gastrointestinal traktın en sık görülen mezenkimal tümörleridir. Gastrointestinal sistemin herhangi bir yerinde bulunmakla birlikte en sık midede görülmektedir. GIST'lerin klinik prezentasyon şekli değişken olmakla birlikte prognostik belirleyiciler tümör boyutu, mitotik hız ve tümörün yeridir. Esas tedavi cerrahidir. Operasyon sonrası yüksek riskli hastalıkta adjuvan imatinib önerilmektedir. Metastatik ya da lokal ileri hastalıkta başta imatinib olmak üzere tirozin kinaz inhibitörleri kullanılmaktadır. Bu çalışmada GİST hastalarında tek merkez deneyimimizin sunulması amaçlanmıştır.

MATERYEL ve METOD: Ankara Dr. A.Y. Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesinde 2005-2018 tarihleri arasında gastrointestinal stromal tümör nedeniyle takipli 87 hastanın tanımlayıcı ve sağkalım verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Hastalarda ortanca yaş 66 (Aralık:22-90) tı. Hastaların 56 (%64.4) sı erkek, 68 (%78.8)i erken evre, 43 (%49.4) ü mide yerleşimliydi. Risk gruplarına bakıldığında 56 (%64.4) hasta yüksek riskli gruptaydı. Otuzbeş (%48.6) hasta adjuvan imatinib aldı. Hastaların 72 (%82.8)si primer küratif amaçlı operasyon geçirdi. Yirmisekiz (%38.8) hastada primer tedavi sonrası rekürrens, 24 (%27.6) hastada ölüm gerçekleşti. Metastatik evrede birinci basamakta 14 hasta imatinib, ikinci basamakta 7 hasta sunitinib, üçüncü basamakta 4 hasta regorafenib, dördüncü basamakta 3 hasta sorafenib aldı. Tüm hastalar değerlendirildiğinde, genel sağ kalım (GSK) için ortanca takip süresi 37.7 (Aralık:0.5-173) aydı. Hastaların yarısında ölüm gerçekleşmediği görüldü, tahmini beklenen ortanca GSK 130 (Aralık: 0.5-152.9) aydı. Hastalıksız sağ kalım süre(HSK) değerlendirmesi için ortanca takip süresi 30.9 ay(Aralık;1.2-149) dı. Beş yıllık HSK % 46.1 olarak bulundu. Risk gruplarına göre toplam sağ kalıma (GSK) bakıldığında;yüksek riskte ortanca 111 ay (Aralık:0.5-173), orta riskte ortanca 132.3 ay (Aralık:35.3-143) dı, düşük riskte (Aralık:17-98.7) ortanca değere ulaşılamadı ($p>0.05$). Risk gruplarına göre hastalıksız sağkalım süresine (HSK) bakıldığında; yüksek riskli grupta ortanca 63 (Aralık;1.2-149) aydı. Düşük ve orta riskli grupta hasta sayısı az olduğu için değerlendirilmedi.

SONUÇ: GiST'ler erken ve ileri evrelerde cerrahi ve tirozin kinazların yalnız veya birlikte kullanıldığı, uzun dönem sağkalım sonuçları iyi olan tümörlerdir. Bizim 87 vakalık uzun takip süreli serimizin tanımlayıcı bulguları ve sağkalım sonuçları literatüre yakın olarak uzun bulunmuştur

Anahtar Kelimeler: Gastrointestinal stromal tümör,tedavi ve takip,tirozin kinaz inhibitörleri

EP-068

YENİ NESİL DİZİLEME İLE GEN ANALİZİNİN (NGS) METASTATİK KANSER YÖNETİMİNDEKİ YERİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Metin Kanıtez[1], Fatih Selçukbiricik[2], Metin Havza[1], Emin Avşar[1], Hamida Akmurad[1], Nil Molinas Mandel[1]

[1]VKV Amerikan Hastanesi
[2]Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi

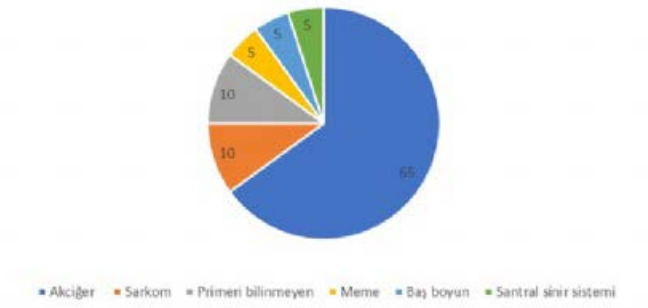
GİRİŞ: Yeni nesil dizileme teknolojisi [Next generation sequencing (NGS)] kanser hastalarında tanı ve tedavide yeni bir dönem açmıştır. Bu yüksek maliyetli analiz ile yapılan çalışmalarda, %20-48 oranında NGS yöntemi ile hedefli tedavi seçenekleri sağlanabildiği bildirilmektedir. Ayrıca daha başarılı sonuçlar elde etme potansiyeli olan immunoterapinin daha etkin kullanımını sağlanabilmektedir. Bu çalışmada, metastatik kanser hastalarında NGS yöntemi ile elde ettiğimiz sonuçların klinik pratiğimize katkısı değerlendirilmiştir.

YÖNTEM: Ocak-Mart 2018 tarihleri arasında değerlendirilen progrese metastatik ya da yeni tanı metastatik kanser hastaları çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların onamları alınarak patoloji arşivindeki doku tanısı için kullanılan parafin bloklarından FoundationOne® testi ile dizi analizi yapıldı. Elde edilen sonuçlara göre kullanılabilecek ilaçlar FDA onay listesi ve literatür bilgileri ile değerlendirilerek tedavi seçimleri planlandı.

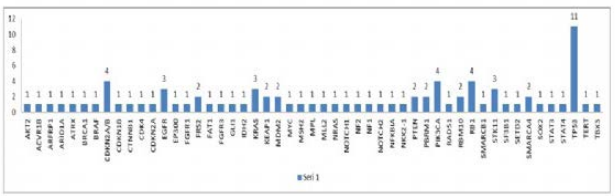
BULGULAR: Toplam 20 hastanın (5 kadın) gen analizi yapıldı. Tanı sıklıkları sıralamasında akciğer kanseri %65 ile ilk sıradaydı (Şekil-1). En sık saptanan mutasyonun TP53 (%55) olduğu görüldü (Şekil-2). Sadece 2 (%10) hastada tanıya uygun FDA onaylı ilaç seçeneği elde edildi. Akciğer adenokanseri olan bu hastaların birinde EGFR exon 19 mutasyonu, diğerinde ise EGFR exon 19 ve T790M mutasyonu tespit edilerek tedavi değişikliği yapıldı. Afatinib tedavisi altında T790M mutasyonu tespit edilen hastada osimertinib başlandı. Küçük hücreli akciğer kanserli bir hastada MSH2 gen ekspresyon kaybı tespit edildiği için immunoterapi başlandı. Tümör mutasyon yükü (TMB) değerlendirmesinde yüksek yüklü hasta yoktu. Orta TMB taşıyan 9 (%45) hastada immunoterapiye geçildi.

SONUÇ: NGS analizi, 10 hastamızda immunoterapiye geçmemizi sağlamıştır. Hedefe yönelik ilaç seçiminde elde ettiğimiz oran literatür ile uyumludur. Bu yüksek maliyetli test sonuçlarının hasta ve yakınlarının beklentilerini karşılayabilme gücü klinik pratiğimizi etkileyeceğinden daha fazla tecrübeye ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Yeni nesil DNA dizileme, immunoterapi, hedefe yönelik tedaviler, metastatik kanser



Şekil 1. NGS analizi yapılan metastatik kanser hastalarının tanı dağılım yüzdeleri.



Şekil 2. Tüm hastalar arasında NGS analizi ile saptanan mutasyon sayıları.

EP-069

OLGU SUNUMU: TRAVMATİK BEYİN YARALANMASI SONRASI HETEROTOPİK OSSİFİKASYON GELİŞİMİ VE TEDAVİSİ

Didem Ece Kutlu[1], Sebahat Çulha[2], Sevil Çağıran Kılçıksız[3], Murat Danışman[4], Tümay Bekçi[5]

[1]*Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dönem4*
[2]*Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dönem5*
[3]*Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD*
[4]*Giresun Prof. İlhan Özdemir EAH Ortopedi Kliniği*
[5]*Giresun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD*

AMAÇ: Heterotopik ossifikasyon (HO) kas, sinir ve bağ dokusu gibi osseöz olmayan dokularda lamel kemik gelişimidir. HO, kalça, omuz gibi bölgelerde, kırık, artroplasti veya merkezi sinir hasarı sonucudur(%5-%90). Pluripotent mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasıyla oluşur. Postoperatif 16-32 saat sonra oluşur. Mineralizasyonun radyografide görülmesi min. 4-6 haftadır. HO gelişiminde erkek cinsiyet, osteoartrit ve önceki HO risk faktörleridir. HO, yüksek derece ossifikasyon oluşana kadar asemptomatiktir. Ağrı, hareket açıklığı azalması, ileri HO'da sık görülen semptomlardır. Ossifikasyon için Brooker sınıflandırması en sık kullanılır. HO profilaksisinde yaygın yöntem, radyoterapi(RT) ve steroidal olmayan antienflamatuar ilaçlardır (NSAİİ). Ho varlığında, literatürde cerrahi, bifosfonatlar, NSAİİ ve Warfarin gibi çeşitli ilaç tedavileri ve reabilitasyon (FTR) uygulamaları görülmektedir. Düşük pulsa elektromanyetik alan tedavisi ve RT de uygulanmaktadır. Burada beyin hasarı sonrası gelişen HO olgusu demonstratif olarak sunulmuştur.

OLGU: 49yE. Sol kalça, uylukta ağrı şikayeti ile başvuru. Diğer hastalıklar; Epilepsi, HT, SVH. FM'de KPS %40-50. Sol hemipleji mevcut. Sol uyluk proksimal ve kalça eklemi dolgun ve sert, hareket kısıtlı. Öyküde; 3 ay önce SV tromboz, hemipleji nedenli 25 gün yoğun bakımda kalmış. Bu sürede sol kalça, uylukta sertleşme başlamış. İskemik SVH takibinde hemorajik transformasyon mevcut. FTR ileri tarihte özel merkezde 26 gün uygulanmış ve minimal fayda görmüş.

17. 12.2018 de radyolojik inceleme: AP sol kalça grafisinde femur başı ve boyun kesimi ile kalça eklemi etrafında ekstensive immatür heterotopik ossifikasyon odakları görülmüştür. Sol kalça MRG T1A serilerde asetabular kemik ve femur başı etrafı kas içi lokalize, kasla izointens immatür HO yu temsil eden lezyon alanları izlendi. Yağ baskılı T2A görüntülerde çevre yumuşak dokularda, adelelerde yaygın ödematöz sinyal artışı vardı. Femur ve asetabulum korunmuştu.

Ortopedi tarafından Brooker grad 3-4 olarak evrelendi. Sintigrafik inceleme önerilmedi. 18.12.2018 de RT önerisiyle Radyasyon Onkolojisi'ne danışıldı. Hasta yaşı ve daha önce NSAİİ kullanmaması nedeniyle RT öncelikli düşünülmedi. NSAİİ ve FTR uygulanması sonrası haftalık takiplerde regresyon görülmezse RT önerildi. Ortopedi Kliniği indometazin 25mg 2x1 başladı, FTR uygulanmakta. Tedavinin 2, 4 ve 6. Hafta kontrollerinde, sol uyluk proksimalinde kısmi yumuşama (klinik regresyon) mevcut. Hasta destekle mobilize olabiliyor. Bu nedenle, NSAİİ 3 ay devam edilecek. Klinik ve laboratuvar (ALP) parametrelerinde regresyon devam etmemesi durumunda RT ve 1-1,5 yıl sonra cerrahi eksizyon gereği tekrar değerlendirilecek.

SONUÇ: Olgumuz, genelde HO oluşumuna neden olan travma dışında; SVH sonrası oluşumuna dikkat çekmektedir. RT pratiğinin yaklaşık %5'i benign hastalıklardır. Benign hastalıklarda, genç yaş grubunda mümkünse RT' den kaçınmak gerekir. Bu nedenle multidisipliner yaklaşım zorunludur.

Anahtar Kelimeler: Heterotopik ossifikasyon, tedavi, rehabilitasyon, NSAİİ, Radyoterapi

GİRİŞ: Heterotopik ossifikasyon (HO) kas, sinir ve bağ dokusu gibi osseöz olmayan dokularda lamel kemik gelişimidir. HO, kalça, omuz gibi bölgelerde oluşan kırık, artroplasti veya merkezi sinir sistemi (MSS) hasarı sonucudur(%5-%90)(1). Pluripotent mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasıyla, oluşur. Spesifik olarak, BMP2 osteoblastlarda Wnt / b-katenin ile etkileşime girerek farklılaşmaya yol açar. Farklılaşma genellikle ameliyattan 16 saat sonra meydana gelir ve postoperatif yaklaşık 32 saatte zirve yapar. Mineralizasyonun radyografide görülmesi min. 4-6 haftadır(1). Çoğu durumda, HO asemptomatiktir ve yalnızca radyolojik görüntülemede saptanır. Semptomlar yüksek derece ossifikasyon oluşunca başlar. Ağrı, hareket açıklığı azalması ileri HO'da en sık görülen semptomlardır. HO gelişiminde erkek cinsiyet, osteoartrit ve önceki HO risk faktörleridir(1).

Ossifikasyon için en sık kullanılan Brooker sınıflandırmasıdır (2). Sınıflandırma sadece AP radyografik görüntülemeye dayanır ve beş sınıfa ayrılır: yumuşak doku kalsifikasyonu yoksa derece 0; kalça çevresi yumuşak doku içinde kemik adaları derece 1; pelvis veya femurun proksimal ucundaki kemik mahmuzları varlığı (karşıt kemik yüzeyleri arasında en az 1 cm olacak şekilde) derece 2; kemik yüzeyleri arasında 1 cm'den daha az miktarda bulunması derece 3; ve radyografik ankilozu temsil eden derece 4'tür(2)

HO profilaksisinde yaygın yöntem, steroidal olmayan antienflamatuar ilaçlardır (NSAİİ) ve radyoterapi(RT)dir(1). HO oluştuktan sonra, literatürde öncelikli tedavi olarak NSAİİ, bifosfonatlar veya Warfarin gibi çeşitli ilaç tedavileri, ayrıca rehabilitasyon (FTR) ve cerrahi uygulamaları görülmektedir. Ayrıca, düşük pulsa elektromanyetik alan tedavisi veya RT de uygulanmaktadır(3).

HO genellikle ilgili bölgenin travmasıyla ilgili karşımıza çıkar. Bu nedenle literatürdeki yayınların çoğu beklenen HO oluşumu ve profilaksisine ilişkin klinik tecrübelerle ilgilidir. Çok nadir olarak beyin ve spinal kord hasarı sonrası HO gelişebilir(3). Bu çalışmada MSS hasarı sonrası uzun süre yoğun bakımda kalmış olan bir olguda HO gelişimi ve tedavi süreci demonstratif olarak sunulmuştur.

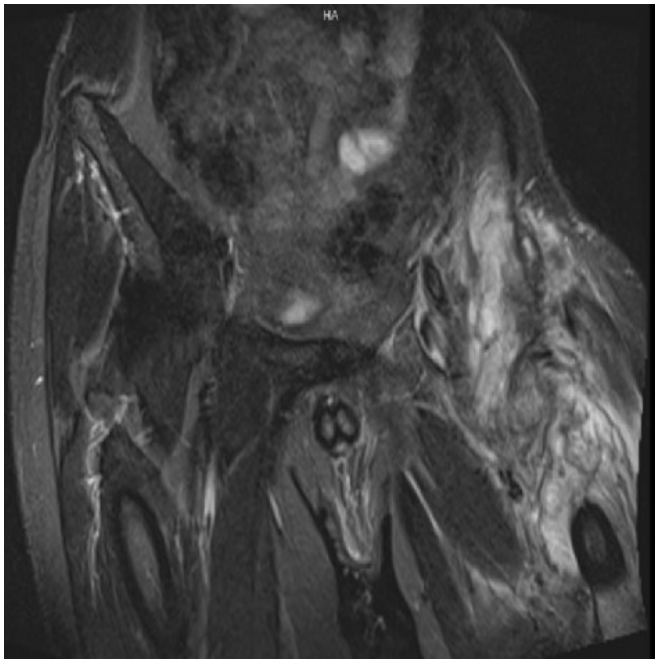
OLGU: 49y E. Sol kalça ve uylukta ağrı şikayeti ile başvurdu. Diğer hastalıklar: Epilepsi, Hipertansiyon, Serebrovasküler Hasar(SVH).

Fizik Muayene (17.12.2018): KPS %40-50. Sol hemipleji mevcut. Sol uyluk proksimal ve kalça eklemi sağa göre ileri dolgun(oran 1:1,5 gibi) ve tahta sertliğinde, hareketi ileri kısıtlı.

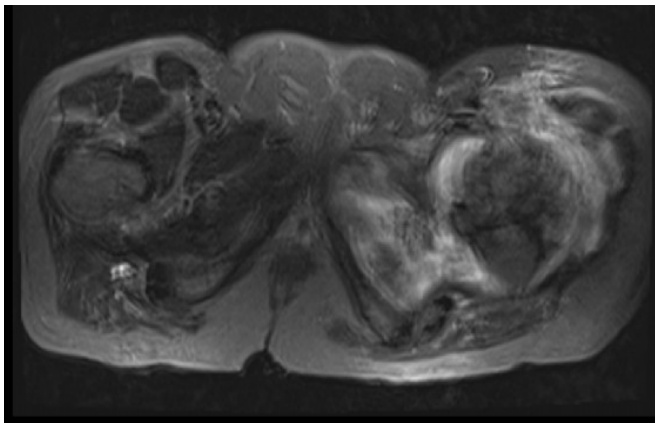
Öykü: Hasta 3 ay önce SVH(tromboz, hemipleji) nedenli 25 gün yoğun bakımda kalmış. Bu sürede sol kalça ve uylukta sertleşme başlamış.İskemik SVH takibinde hemorajik transformasyon mevcut. FTR, hemipleji nedeniyle dış merkezde 26 gün uygulanmış ve minimal fayda görmüş.

17.12.2018 de Ortopedi konsültasyonu sırasında radyolojik incelemede: AP sol kalça grafisinde femur başı ve boyun kesimi ile kalça eklemi etrafında ekstensive immatür heterotopik ossifikasyon odakları görüldü (Figür 1). Sol kalça MR'de T1A serilerde asetabular kemik ve femur başı etrafı kas içi lokalize, kasla izointens immatür HO'yu temsil eden lezyon alanları vardı. Yağ baskılı T2A görüntülerde çevre yumuşak dokularda, adelelerde yaygın ödematöz sinyal artışı gözlendi (Figür 2,3). Femur ve asetabulum korunmuştu. 28.11.2018 Sol bacak Dopler USG: Normaldi.

Şekil 1. Tanıda sol kalça HO radyografi



Şekil 2. Tanıda MRG T2 koronal



Şekil 3. Tanıda MRG T2 aksiyel

Alkalen Fosfataz (IU/L): (11.10.2018) 84(N), (22.10.2018) H 188, (30.10.2018) H 510, (06.11.2018)H 716, (12.11.2018)H 621 idi. Diğer biokimya ve hemogram seviyeleri, CRP nin 4.8 olması dışında (27.09.2018 de 15.29'dan 12.11.2018'de 4.8 e düşmüş) normaldi.

Ortopedi tarafından radyolojik görüntü Brooker grad 3-4 olarak evrelendi. Sintigrafik inceleme önerilmedi. 18.12.2018 de RT önerisiyle Radyasyon Onkolojisi'ne danışıldı. Hasta yaşı ve daha önce NSAİİ kullanmaması nedeniyle RT öncelikli düşünülmedi. NSAİİ ve FTR uygulanması sonrası haftalık takiplerde regresyon görülmezse RT önerildi. Ortopedi Kliniği indometazin 25mg 2x1 (yaklaşık 3-3,5 aylık kullanım) başladı Bu süreçte HO'ya yönelik FTR başlandı (yaklaşık 7 haftalık). Klinik ve laboratuvar (ALP) parametrelerinde regresyon devam etmemesi durumunda RT veya sonrası cerrahi eksizyon gereğinin tekrar değerlendirilmesine karar verildi.

Tedavinin 2, 4 ve 6. Hafta kontrollerinde, sol uyluk proksimalinde kısmi yumuşama (klinik regresyon) mevcut. Hasta destekle mobilize olabiliyor. Bu nedenle, NSAİİ 3 ay devam edilmesine karar verildi.

06.03.2019 vizitinde; indometazin kullanımı 3 ayı geçmesi nedeniyle ortepedi tarafından sonlandırıldı. Alkalen Fosfataz (IU/L): (25.01.2019)H 412 ve (05.03.2019)H 335 olup, düşme eğilimindeydi. FM'de hastanın semptomlarında belirgin regresyon vardı: sol uyluk proksimalinde belirgin yumuşama (derin palpasyonda sertlik),bacak kalınlığı simetriğine yakındı. Kalça hareket kısıtlılığında regresyon vardı. Hasta destek araçla mobilize olabiliyordu. Kalça grafisinde ise minimal değişiklik izlendi. Multidisipliner değerlendirmede radyolojik regresyonun klinik regresyona göre çok daha yavaş olabileceği tecrübesi nedeniyle, tedavi kararında klinik regresyonun ön planda dikkate alınması kararlaştırıldı. Yakın takipte regresyon devam etmez, progresyon görülürse tedavi modellerinin yeniden değerlendirilmesine karar verildi.

TARTIŞMA: Travma kaynaklı HO, anormal yara iyileşmesi, sistemik ve lokal immün sistem aktivasyonu, enfeksiyonlar, geniş vaskülarizasyon ve innervasyonun bir sonucudur. Bu karmaşık moleküler etkileşim, heterotopik endokondral ossifikasyon başlatan kök hücrelerin aktivasyonuyla sonuçlanır(4).

Düz radyografide; Erken evrelerde, tipik bulgu kalsifik değişiklik göstermeyen yumuşak bir doku kitlesidir ve bunlar genellikle radyografi tipik olarak belirsiz ağrı semptomları için yapıldığından gözden kaçırılabilir(5-7). Mineralizasyon, nedensel etki sonrası 10 gün içinde oluşabilir. Kalsifikasyon genellikle periferal olarak başlar, ancak progressif fibrodisplazik ossifikansda merkezi bölgeden dışa doğru kalsifiye olabilir. Lezyonlar, tanınabilir bir mineralizasyon modeli olmadan da zayıf bir şekilde organize olabilir. Gelişen heterotopik ossifikasyona karşı bir tedavi kullanılmazsa olgun kortikal kemik oluşur. BT'deki bulgular düz radyografilerinkini yansıtmakta ancak BT, lezyon mineralizasyonunu daha erken tespit edebilmekte ve genel olarak iyi bir özgüllüğe sahiptir (5-7). Vakamızda, MR sinyal yoğunluğu özelliklerinin karşılık gelen radyografik veya BT bulgularıyla değerlendirilmesi, heterotopik ossifikasyon olgunluğunun artmasıyla ortaya çıkan MR sinyal yoğunluğu değişikliklerinin bazı özelliklerini tanımamamızı sağladı: T1 ağırlıklı görüntülerde, kaslara göre düşük sinyal yoğunluğuna sahip alanların oranı giderek azaldı sinyale sahip bölgelerin fraksiyonu arttıkça, kaslara karşı duyarlılık artar. Heterotopik ossifikasyon olgunluğunun artmasıyla birlikte, yağ ve kortikal kemiğin sinyal yoğunluğu da arttı. T2 ağırlıklı görüntülerde, hiperintens sinyalinde sabit bir azalma gözlendi. Gadolinium bazlı kontrast materyalin uygulanmasından sonra, çoğu derece 2 ve derece 3 alanları, heterotopik ossifikasyonun olgun sahalarının % 20'sinde(grade4) hala gözlenen ve muhtemelen görünüşte olgun heterotopik kemikteki kalıntı aktiviteyi temsil eden gelişme göstermiştir.

Travmatik beyin ve omurilik hasarlı popülasyonlarda heterotopik ossifikasyon oluşumu ve tedavisi konusunda literatürde çok nadir yayın vardır. Aubut JA ve arkadaşlarının hasar sonrası HO konulu sistematik gözden geçirmesinde n ≥ %50 si ''spinal cord injury'' (SCI) yada '' traumatic brain injury'' (TBI) vakaları ve tedavi olan çalışmalar incelenmişti(3). Toplam 26 çalışma (TBI:12; SCI:14) dahil edilmişti. TBI popülasyonunda yapılan çalışmaların çoğu (10/12) cerrahi girişimlerdi. Bir çalışma farmakolojik tedaviyi araştırmış, diğeri hareket aralığını iyileştirmek için zorlu manipülasyonu denemişti. Öte yandan, SCI popülasyonuyla yapılan çalışmalar, bifosfonatlar, NSAID'ler ve Warfarin gibi çeşitli farmakolojik tedavileri araştırdı. Farmakolojik olmayan çalışmalar, düşük pulse şiddetli elektromanyetik alan tedavisi, eksizyon ve RT'nin HO tedavisinde faydalarını araştırmıştı. Aubut JA ve arkadaşları sonuçta, HO gelişiminin hem TBI hem de SCI popülasyonlarında benzer olduğunu belirttiler. TBI popülasyonundaki tedavilerle ilgili çok az araştırma yapılmıştı. SCI literatüründe NSAID'ler, SCI'den önce uygulandığında HO profilaksisinde en yüksek etkinliği gösterdiğini, bifosfonatların tedavi için en iyi strateji olduğunu bildirilmişti. Çalışmacılar, SCI literatüründen edinilen bilgilerin TBI popülasyonuna uygulanıp uygulanamayacağını belirlemek için daha fazla araştırma yapılması gerektiğini bildirdiler. Sonuçta, her iki popülasyonda da daha güçlü metodolojik yaklaşımlar kullanan araştırmalara ihtiyaç varlığı belirtilmekteydi.

Bizim vakamızda litatüre benzer görüşle RT endikasyonu yada cerrahi değil, NSAI ve FTR öncelikli tercih edildi. Medikal tedavi seçenekleri ön planda tutuldu. Sonuç ta olumluydu.Radyasyon Onkoloğu tarafından RT öncelikle düşünülmedi. Hastanın genç olması (ikincil tümörler vd yan etkiler) nedeniyle son tercihler olarak rezervde tutuldu. Yayınlarda HO'da RT tecrübesi daha çok profilaksisi üzerinedir(1). HO gelişiminin iki yaygın profilaksi yöntemi, RT ve NSAID'lerdir. Vavken ve arkadaşları tarafından yapılan randomize kontrollü çalışmaların (RKÇ) meta-analizinde, HO sonuçları NSAID'e karşı RT tedavi kollarında karşılaştırılmıştı(8). Çalışmaya RT alan 634

hasta ve NSAİİ alan 661 hasta dahil edilmişti. Görülen iki profilaktik yöntemde anlamlı bir fark yoktu (risk oranı (RR) = 1.2; % 95 güven aralığı (CI) = 0.8-1.8; p = 0.48). Bununla birlikte, NSAID'lere kıyasla, RT ile HO derece 3 ve 4'ün daha az görülmekteydi. Bu nedenle, çok yüksek riskli hastalarda veya NSAID'lere kontrendikasyonları olan hastalarda RT tercih edilen bir seçenek olabilir(8).

Günümüzde, radyasyonun osteoblastlara farklılaşmaya başlamadan önce pluripotent mezenkimal hücreleri etkisiz hale getirerek profilaksi yöntemi olarak çalıştığı varsayılmaktadır(9). RT preoperatif veya postoperatif olarak verilebilir, ancak ikincisi daha yaygın bir tedavi seçeneğidir(10,11). Balboni ve arkadaşları HO'nun tarihini ve tedavisini çeşitli yöntemlerle detaylandırmıştır (12). Bu çalışmada, HO'nun önlenmesi için uygulanan RT'den sonra belgelenmiş RT'ye bağlı kanser vakaları olmamasına rağmen, RT'nin olası en önemli yan etkisi karsinojenez olduğunu kabul etmektedir. RT alan hastaların çoğunun daha yaşlı olması nedeniyle hastalar sekonder bir malignite geliştirecek kadar uzun yaşayamamış olabilir. Yazarlar, HO profilaksisi için risk altındaki genç hastalar RT'ye yönlendirildiğinde, bu kaygının özellikle dikkate alınması gerektiğini belirtmişlerdir(12).. Ayrıca, Testislerin aldığı radyasyonun erkek hastalarda sperm sayısı azalma riski ve doğmamış çocuklarda kalıtsal etki riskine dikkat çekilmiştir. RT ile 20-70 cGy kadar düşük dozların geri dönüşümlü oligospermi ile sonuçlandığı ve 120 cGy veya daha yüksek dozların kalıcı azospermi riski oluşturduğu düşünülmektedir. Hastamızın kliniğinin ileri derece (Brooker grad 3-4) HO varlığı NSAI ve FTR yetersiz olup, hastalığın progresse olabileceği nedenli kaygıya rağmen, biz de hastamızın yaşı ve yaşam beklentisi nedeniyle RT'yi öncelikli düşünmedik. Değerlendirmemizde haftalık takip şartıyla, tam anlamıyla uygulanmamış olan NSAI +FTR uygulamasının denenmesi ve yakın takipte progresyon ya da regresyon olmaması durumunda bifosfanat ve/veya RT uygulanması öngörüldü. Son vizitte, tedaviye belirgin klinik cevap gözlenince, yakın takibe devam kararı alındı.

SONUÇ: Olgumuz, travma dışında; SVH sonrası HO oluşumuna dikkat çekmektedir. HO Profilaksi yada tedavilerinin beyin yada spinal hasar sonrası HO gelişimi riski olan popülasyonunun profilaksisi yada tedavisinde uygulanıp uygulanamayacağını belirlemek için yöntemsel kuvvetli araştırmalar yapılması gerekmektedir. RT pratiğinin yaklaşık %5'ini oluşturan benign hastalıklarda, genç yaş grubunda mümkünse RT' den kaçınmak gerekir. Bu nedenle multidisipliner yaklaşım zorunludur.

Kaynaklar

1. Milakovic M, Popovic M, Raman S ve ark. Systematic review Radiotherapy for the prophylaxis of heterotopic ossification: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. Radiotherapy and Oncology 2015;116: 4–9.
2. Brooker AF, Bowerman JW, Robinson RA ve ark. Ectopic ossification following total hip replacement. Incidence and method of classification. J Bone Joint Surg Am (1973) 55:1629–32.
3. Aubut JA, Mehta S, Cullen N ve ark.A comparison of heterotopic ossification treatment within the traumatic brain and spinal cord injured population: An evidence based systematic review. NeuroRehabilitation, 2011; 28 (2); 151-60.
4. The traumatic bone: trauma-induced heterotopic ossification. Dey D, Wheatley BM, Cholok D ve ark. Transl Res. 2017 Aug;186:95-111.
5. Ledermann, H. P., Schweitzer, M. E., & Morrison, W. B. Pelvic heterotopic ossification: MR imaging characteristics. Radiology, 2002; 222(1), 189-195.
6. Ehara S, Shiraishi H, Abe M ve ark. Reactive heterotopic ossification. Its patterns on MRI. Clin Imaging. 22 (4): 2926.
7. Jacobs JE, Birnbaum BA, Siegelman ES. Heterotopic ossification of midline abdominal incisions: CT and MR imaging findings. AJR Am J Roentgenol. 1996;166 (3): 579-84.
8. Vavken P, Castellani L, Sculco TP. Prophylaxis of heterotopic ossification of the hip. Clin Orthop Relat Res 2009;467:3283–9.
9. Ellerin BE, Helfet D, Parikh S, ve ark. Current therapy in the management of heterotopic ossification of the elbow: a review with case studies. Am J Phys Med Rehabil 1999;78:259–71.
10. Popovic M, Agarwal A, Zhang L, ve ark. Radiotherapy for the prophylaxis of heterotopic ossification: a systematic review and meta-analysis of published data. Radiother Oncol 2014;113:10–7.
11. Gregoritch SJ, Chadha M, Pelligrini VD. Randomized trial comparing preoperative vs. postoperative irradiation for prevention of heterotopic ossification following prosthetic total hip replacement: preliminary results. Int J Radial Oncol Bio Phys 1994;30:55–62.
12. Balboni T, Gobezie R, Mamon H. Heterotopic ossification: Pathophysiology, clinical features, and the role of radiotherapy for prophylaxis. Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. 2006; 65:1289–99.

EP-070

PRİMERİ BİLİNMEYEN, ALFA-FETOPROTEİN (AFP) SALGILAYAN AZ DİFERANSİYE ADENO KARSİNOM: OLGU SUNUMU

Bediz Kurt İnci, Fatih Gürler, Ozan Yazıcı, Aytuğ Üner

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları A.B.D, Medikal Onkoloji B.D

GİRİŞ: AFP salgılayan az diferansiye adeno karsinom nadir saptanan bir patolojik tanıdır. Daha sıklıkla gastrointestinal sistem; özellikle mide kaynaklı olgular bildirilmiş olmakla birlikte akciğer ve genitoüriner sistem kaynaklı olgular da literatürde mevcuttur.

Vaka: 64 yaşında erkek hastanın; rutin tetkikleri esnasında α-FP yüksekliği saptanmıştır. USG'de sağ testiste 3mm lezyon saptanması nedeni ile hastaya primer testis tümörü ön tanısı ile orşiektomi yapılmıştır ancak patoloji sonucunda malignite lehine bulgu izlenmemiştir. α-FP yüksekliği artarak devam eden hastaya tümör odağı araştırmak amacı ile yapılan FDG-PET/BT görüntülemesinde; renal hilus düzeyindeki 17mm nodüler lezyon saptanmış olup eksizyonel biyopsi yapılmıştır. Patolojik değerlendirmede az diferansiye adenokarsinom ile beraber germ hücre komponentlerinin mevcut olduğu belirtilmiştir. Hastaya primeri saptanamayan testis malign neoplazmı tanısı ile 4 kür BEP (bleomisin+etoposid+sisplatin) tedavisi verilmiştir. Kontrol FDG-PET/BT görüntülemesinde tutulum saptanmayan hasta takibe alınmıştır. Üçüncü ay kontrolünde abdomen BT'de karaciğerde metastatik lezyon saptanması ve α-FP=9654 ng/ml saptanması nedeni ile hastaya yapılan karaciğer biyopsisi sonucunda; çok sayıda immunohistokimyasal boyama yapılarak hastaya α-FP(+) az diferansiye adenokarsinom metastazı tanısı konulmuştur. Primer odağı saptamaya yönelik yapılan toraks BT, kovensiyonel endoskopi/kolonoskopi ve kapsül endoskopi tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmamıştır. Hastaya çoklu basmak kemoterapi ve takiben immunoterapi tedavileri verilmiş olup hastalık progresyonunun karaciğer metastatik lezyonları ile devam etmesi nedeni ile 5. Basamak tedavi olarak Nükleer Tıp ve Girişimsel Radyoloji bölümlerinin ortak çalışması ile hastaya TARE (Transarterial Radioembolizasyon*Yttrium-90) yapılmıştır. Karaciğer metastatik lezyonlarında ve α-FP'de progresyon devam etmesi nedeni ile tirozin kinaz inhibitörü tedavisine geçilmiştir. Tedavi arasında Genel Cerrahi tarafından; debulking cerrahi rezeksiyon ve geride kalan lezyonlara intraoperatif radyofrekans ablasyon yapılmıştır. Kısa vadede hastanın α-FP= 69 ng/ml ye kadar düşmesine karşın bir ay sonrasındaki kontrol değerlendirmesinde; α-FP=1494 ng/ml ve BT'de karaciğerde yeni lezyonlar, yeni gelişen akciğer metastazları saptanmıştır. Hasta tanısının 30. ayında hastalık progresyonu nedeni ile ex olmuştur.

SONUÇ: AFP salgılayan adenokarsinomlar primer tümör bölgesinden bağımsız olarak kötü prognoza sahiptir. Bu hastalarda özellikle fluoroprimidin bazlı tedavilere karşı kemorezistansa sebep olabilecek protein ekspresyonlarının mevcut olduğu düşünülmektedir. Bu olgularda standart tedavi yaklaşımı henüz net değildir.

Anahtar Kelimeler: AFP, adenokarsinom, primeri bilinmeyen

EP-071

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: ANJİOMATOİD FİBRÖZ HİSTİOSİTOM

Fatma Buğdaycı Başal[1], **Banu İnce Alkan**[2], **İrem Bilgetekin**[1], **Umut Demirci**[1], **Necati Alkış**[1], **Berna Öksüzoğlu**[1]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*
[2]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara*
Nadir Görülen Bir OLGU: Anjiomatoid Fibröz Histiositom

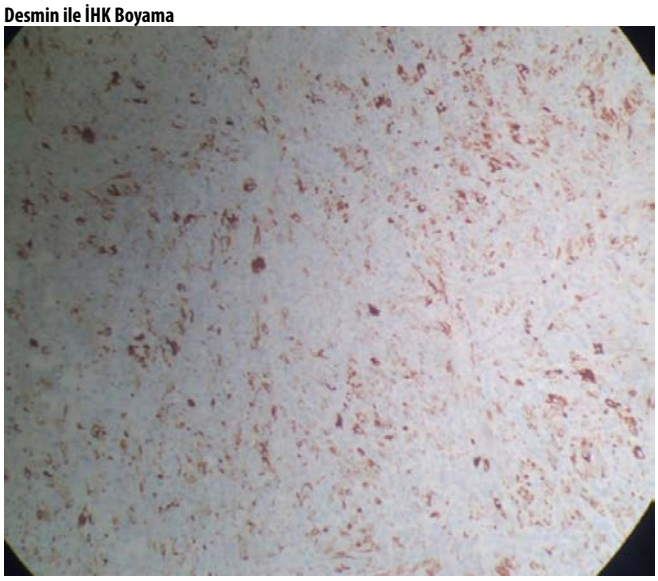
GİRİŞ: Anjiomatoid fibröz histiositom (AFH) yumuşak dokudan kaynaklanan düşük gradlı nadir görülen mezenkimal bir tümördür. Genellikle çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. İlk kez 1979'da Enzinger tarafından raporlanmıştır. Rekürrenslerle karakterize olmasına rağmen uzak metastaz nadirdir. Bu tümörü tanımlamak için kesin moleküler imzalar tanımlanmıştır ki bazen benign vasküler tümör veya yüksek gradlı pleomorfik sarkom ile tanı karıştırılabilir. Olgumuzda ilk olarak ganglionöroma tanısı alan fakat ikinci bakıda AFH tanısı alan bir hasta sunulmuştur.

OLGU: Sırt ağrısı nedeniyle tetkik edilen 48 yaşında kadın hastanın çekilen toraks BT görüntülemesinde sol hiler santral peribronkovasküler yumuşak doku kalınlaşmaları ve bu düzeyden geniş mediastinal komşulukla apekse uzanan geniş boyutları 7x3 cm olarak ölçülen heterojen yapıda yer yer kistik kitle lezyonu saptandı. Transtorasik biopsi sonucunda iğsi hücreli malign mezenkimal tümör olarak raporlandı. Evreleme amaçlı çekilen PET-CT'de sol akciğer üst lobda suprahiler alandan arkus aorta komşuluğuna uzanım gösteren, arkus aorta, inen aorta ve sol pulmoner arter ile sınırları net ayırt edilemeyen, yaklaşık olarak 67x32x45 mm boyutlarında ölçülen, içerisinde yer yer hipodens-ametabolik alanlar barındıran kitlesel lezyon (SUVmax:43.84) görüldü. Yapılan bronkoskopide endomukozal lezyona rastlanmadı. Hastaya sol üst lobektomi ve lenf nodu diseksiyonu uygulandı. Operasyon materyalinin patolojik değerlendirmesinde nörojenik diferansiasyon gösteren mezenkimal tümör, ön planda ganglionöroma düşündüren bulgular elde edildi. İmmunohistokimyasal olarak ayrıntılı inceleme ve ikinci bakı amaçlı patoloji preparatları tekrar incelendi. Yapılan değerlendirmede soliter fibröz tümör ekarte edildi ve düşük/intermedier gradlı bir tümör olan AFH akla gelmişti. Fakat konfirmasyon için tümörde ESWR1 gen füzyonunun çalışılması planlandı. Geniş İHK boyamada CD31, EMA, CD68, Desmin, H-caldesmon ile tümör hücrelerinin yaygın bir kısmında ekspresyon, TLE ile fokal nükleer boyanma, CD4 ve Podoplanin ile yaygın boyanma saptandı. Breakapart FISH çalışmasında ESWR1 gen rearanjmanı % 3 hücrede saptandı. Pozitiflik için gereken % 10 ayrılma saptanamadı fakat histomorfolojik olarak AFH ile uyumlu bulundu.

SONUÇ: Anjiomatoid fibröz histiositom nadir görülen, borderline, yumuşak doku tümörüdür. Genellikle akciğeri de içeren viseral lokalizasyonlarda görülür. Literatürde schwannoma ile karışan intrakranial lokalizasyonlu vakalar da bildirilmiştir. Farklı histopatolojik özellikler moleküler konfirmasyonu gerektirmektedir. ESWR1 gen rearanjmanı AFH'u destekler. Olgumuzda ESWR1 gen rearanjmanı %10'a ulaşamasa da histopatolojik özellikler ön planda AFH'u düşündürmüştür. Tam rezeksiyon sağlandığı için adjuvan kemoterapi planlanmamıştır. Hasta lokal rekürrens açısından yakın takip edilmektedir.

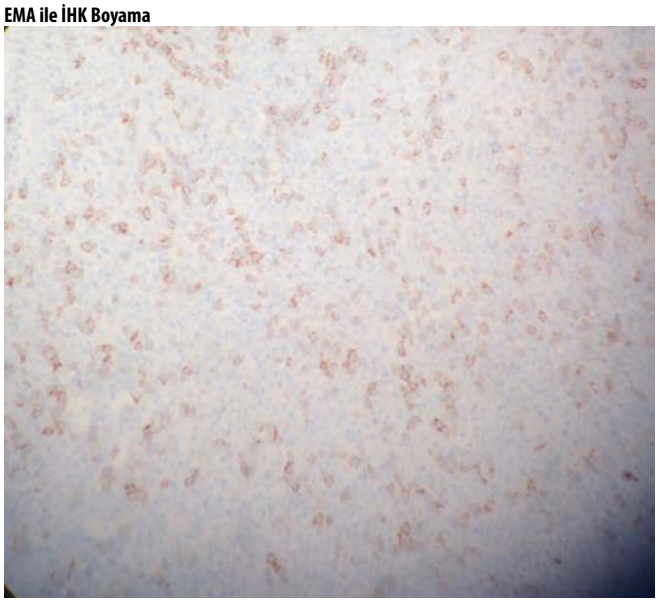
Anahtar Kelimeler: Anjiomatoid fibröz histiyositom, ESWR1 geni, mezenkimal tümör

Desmin ile İHK Boyama



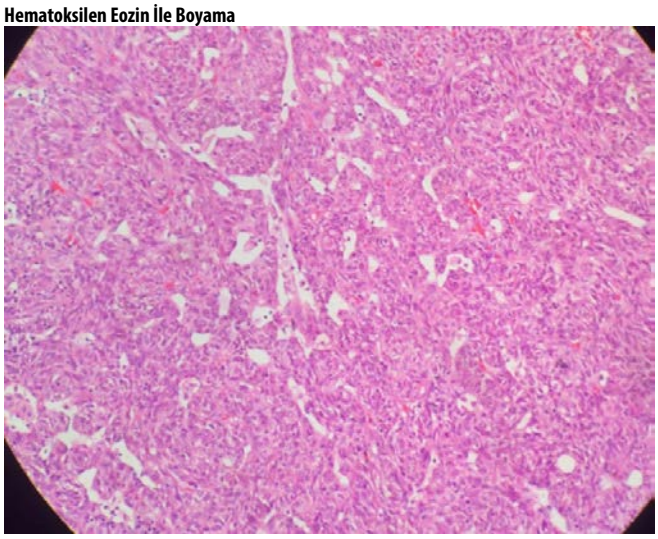
Şekil 1. Desmin ile yaygın eksprese olmuş iğsi tümöral hücreler

EMA ile İHK Boyama



Şekil 2. EMA ile yaygın eksprese olmuş iğsi hücreler

Hematoksilen Eozin İle Boyama



Şekil 3. Hematoksilen Eozin ile 20lik Büyütmede pseudovasküler yarıklara sahip kısa demetler ve girdaplar yağan oval iğsi vezikülonükleuslu bizaar morfolojide hücreler

EP-072

PARASPİNAL KİTLEDEN TANILI DESMOPLASTİK KÜÇÜK YUVARLAK HÜCRELİ TÜMÖR: OLGU SUNUMU

Burcu Çoban[1], Rumeysa Çolak[1], Sinan Ünal[2], Erdener Özer[3], Naciye Sinem Gezer[4], Işıl Kundak Somalı[2], İlhan Öztop[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir

Desmoplastik küçük yuvarlak hücreli tümör (DSRCT) genellikle çocukluk ve adölesan çağda görülen, peritoneal ve plevral yüzey tutulumu ile giden prognozu kötü nadir bir tümördür. Erkeklerde görülme sıklığı kadınlara göre 5 kat fazla olup tanı anındaki ortalama yaş 22 dir. Erken dönemde karaciğer, akciğer, kemik ve lenf nodu metastazları görülür ve lezyonların lokalizasyonuna göre farklı klinik tablolar ile karşımıza çıkar. İmmunohistokimyasal özellikleri epitelyal, mezenkimal ve nöral diferansiyasyon gösterir ve bu doğrultuda epitelyal marker (keratin, epitelyal membran antijeni), mezenkimal marker (desmin, vimentin) ve nöronal markerlar (nöron spesifik enolaz) pozitif saptanabilir. Myogenin, MyoD1, kromogranin, HMB-45 ve CD45 için negatif boyanması da DSRCT nin küçük yuvarlak hücreli tümörlerin diğer formlarından (Ewing sarkomu, nöroblastom, embriyonel rabdomyosarkom, küçük hücreli mezotelyoma, lenfoma, Wilm's tümörü, Merkel hücreli karsinom, sinovyal sarkom gibi) ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır. Tedavide standart bir yaklaşım olmamakla birlikte cerrahi rezeksiyon sonrasında adjuvan kemoterapi ve radyoterapi günümüzde en sık uygulanan protokoldür. Ancak ne yazık ki tümör oldukça agresiftir, 5 yıllık sağkalım oranı yaklaşık %18 dir. Biz de kliniğimize nöral bası bulgularıyla gelen, torakal seviyede saptanan paraspinal kitlenin cerrahi eksizyonunun immunohistokimyal incelemesinde keratin (+), vimentin(+), caldesmon(+), myoglobin(+), CD56(+), WT-1(+) olmasıyla DSRCT tanısı alan, tanı anında akciğer ve kemik metastazları bulunan 23 yaşında bir erkek hastayı sunduk. Postoperatif radyoterapi sonrasında EVAIA-A kemoterapisi başlanan hastamız henüz 1.kür sonrası fırsatçı solunum yolu enfeksiyonu ve sepsis tablosunda exitus olmuştur. Biz de bu vakayı hazırlarken tümörün literatür bilgilerinin aksine atipik yerleşim göstermesine, DSRCT tedavisinde standart bir protokolün olmamasına ve kemosensitif bir tümör olmasına karşın median sağkalım oranlarının düşük olmasına dikkat çekmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Desmoplastik, Epitelyal, Mezenkimal, Nöronal, Paraspinal

EP-073

METASTATİK NÖROENDOKRİN TÜMÖR TANILI HASTADA REFRAKTER HİPERAMONYEMİ

Canberk Şencan[1], Sinan Ünal[2], Baran Akagündüz[2], Özden Özer[2], Aziz Karaoğlu[3]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İzmir

AMAÇ: Bu olgu sunumunda karaciğer metastazı olan NET vakalarında karaciğer yetmezliğinin diğer bulguları olmaksızın hiperamonyemi ve ensefalopati gelişebileceğine dikkat çekmeyi amaçladık

YÖNTEM: Bilinen komorbid hastalığı olmayan 52 yaşında erkek hasta karın ağrısı, halsizlik, kilo kaybı yakınmaları tetkik edilirken görülen bilgisayarlı tomografide saptanan karaciğerde saptanan multipl metastatik lezyonlardan alınan biyopsi ile metastatik NET grade 2, tanısı almış. Aynı toografide pankreasta primer kitle de tespit edilmiş. Metastatik pNET tanısı ile hastaya 28 günde bir oktreotid LAR 20 mg başlanmış.i.Hasta tedavinin 10. ayında son 1 haftada giderek artan halsizlik, konuşmada yavaşlama ve bilinç bulanıklığı ile merkezimize başvurdu. Anamnezinde mevcut durumu açıklayacak neden yoktu. Fizik bakısında lateralizan nörolojik defisit saptanmadı, hepatomegali dışında anlamlı bulgu saptanmadı. Hasta ileri tetkik amacıyla yatırıldı. Hastanın yatışında görülen kan tetkiklerinde GGT: 246 U/L (N: 0-55) dışında anlamlı olacak KCFT yüksekliği, BFT ve elektrolit bozukluğu saptanmadı. İntrakranial olayları dışlamak üzere görülen beyin BT'de patoloji saptanmadı. Bilinç durumu dalgalı seyreden hastanın muayenesinde flapping tremor saptanması üzerine amonyak düzeyi görüldü. Amonyak:388 μg/dL(N:27-90) saptanan hastada ön planda hepatik ensefalopati tablosu düşünüldü ve amonyak düşürücü tedavi başlandı. İlk 48 saat içerisinde bilinç durumu düzelen hasta hastalık progresyonu açısından değerlendirilmek üzere Ga-68 PET/BT ile değerlendirildi. Yapılan karşılaştırılmalı değerlendirmede pankreas başında tanımlanan somatostatin reseptör ekspresyonunda hafif artış raporlanmakla birlikte karaciğerdeki lezyonların stabil olduğu belirtildi,Hastanın karaciğer metastazına yönelik trans arteryal kemoembolizasyon (TAKE) yapılması planlandı ancak karaciğerin büyük bölümünün tümör ile infiltre olması ve işlem sonrası karaciğer yetmezliği riski olması nedeni ile TAKE için uygun bulunmadı. Bilinç durumu başlangıçta düzelmiş olsa da 2 hafta sonra hepatik koma gelişen hasta entübe edilerek yoğun bakıma transfer edildi. Hasta hepatik ensefalopati ile başvurusundan 3 hafta sonra exitus oldu.

BULGULAR: Karaciğer metastazı olan NET'li olgularda hiperamonyemi görülebildiği ve bu durumun hepatik ensefalopatiye yol açtığı bilinmektedir. Bu duruma intratumoral mikro portovenöz şantların yol açtığı düşünülmektedir. Olgumuzda amonyak yüksekliğine neden olabilecek diğer nedenler saptanmamıştır. Hastamız standart amonyak düşürücü tedaviye yanıt vermemiştir. Hastamıza literatürde başarılı sonuçlar bildirilen TAKE yapılması planlanmış ancak uygulanamamıştır. Hastalığın düşük gradeli olması nedeni ile başarı şansı az olan kemoterapi de hastanın genel durumunun uygun olmaması nedeni ile verilememiştir.

SONUÇ: Bilinç değişiklikleri ile başvuran karaciğer metastazı bulunan Nöroendokrin tümör olgularında hiperamonyemi ve hepatik ensefalopati ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin Tümör, Hiperamonyemi, Hepatik Ensefalopati

EP-074

İMATİNİB İLİŞKİLİ CİDDİ CİLT TOKSİSİTESİ: İKİ OLGU SUNUMU

İzzet Doğan, Didem Taştekin, Senem Karabulut, Metin Pehlivan

İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: İmatinib; gastrointestinal stromal tümör (GIST) ve kronik myeloid lösemi gibi bir çok malign hastalıkta kullanılabilen bir tirozin kinaz inhibitörüdür. İmatinib sıklıkla ödem, bulantı, kusma, kas krampları, ishal, döküntü gibi yan etkilere yol açabilmektedir. Bu olgu sunumlarında GIST tanısı ile imatinib kullanıp grad 3 düzeyinde cilt toksisitesi gelişen iki hastayı takdim edeceğiz.

OLGU 1: 51 yaşında erkek hastanın halsizlik şikayeti ile başvurduğu dış merkezde demir eksikliği anemisi saptanması üzerine yapılan endoskopisinde mide proksimalinde kitle tespit edilmiş. Yapılan biyopsi GIST ile uyumlu gelmesi sebebiyle hastaya parsiyel gastrektomi yapılmış. Patoloji raporu; tümör çapı 9,5 cm, mitoz 13/5 mm2, cerrahi sınır negatif, CD117+, DOG-1 yaygın (+), CD34 yaygın (+), Ki 67 indeksi % 20 olan yüksek risk grubunda GIST olarak raporlanmış. Mevcut bulgularla kliniğimize başvuran hastaya yapılan PET BT' de özefagus distali, mide proksimali seviyesinde ön planda enflamatuar prosesleri düşündüren artmış FDG tutulumu (SUV max: 6,7), batın üst kadranda implant açısından kuşkulu lezyon alanı izlendi. Hastaya imatinib 400 mg/gün başlandı. Tedavi başlandıktan bir hafta sonra hastanın vücudunda yaygın makülopapüller lezyonlar gelişti (Resim 1). Dermatoloji bölümünce değerlendirildi ve cilt biyopsisi yapıldı. Biyopsisi papiller dermiste damar ektazileri, perivasküler lenfositik infiltrasyonu, hipersensitivite reaksiyonu ve ilaç reaksiyonu ile

uyumluydu. Topikal steroid tedavisi başlandı ve imatinib tedavisi devam edildi. Lezyonlar grad 3 düzeyinde cilt toksisitesi olarak ilerledi. Desensitizasyon için uygun bulunmadı. Sunitinib başlandı

OLGU -2: 65 yaşında erkek hasta, karın ağrısı şikayeti sebebiyle acil servise başvurmuş. Hastada jejunum perforasyonu tespit edilmiş ve opere edilmiş. Patoloji raporu; tümör çapı 8,5 cm, mitoz 1/5 mm2, CD117 (+), DOG-1 yaygın (+), CD34 yaygın (+), Ki 67 indeksi % 3 olan orta risk grubunda GIST ve omentum- batın eksizyon materyelinde GIST implantları olarak raporlanmış. Hastaya imatinib 400 mg/gün başlandı. Tedavi başlangıcından 3 ay sonra vücutta kızarıklık şikayeti başladı. Dermatoloji bölümünce değerlendirildi ve cilt biyopsisi yapıldı. Topikal tedavi verildi ve imatinib devam edildi. Takiplerinde ciltte grad 3 düzeyinde döküntü gelişti (Resim 2,3). Biyopsisi eozinofiller içeren bant tarzında iltihabi infiltrasyon, likenoid ilaç reaksiyonu ile uyumluydu. İmatinib tedavisi kesildi. Desensitizasyon için uygun bulunmadı. Sunitinib başlandı.

SONUÇ: İmatinib ilişkili cilt toksisitesi sıklıkla eritematöz veya makülopapüller lezyonlar şeklinde görülmektedir. Keratinosit yüzeyinde bulunan PDGFR'nin imatinib ile inhibe edilmesi suçlanan patofizyolojik mekanizmalardan biridir. Grad 3-4 düzeyinde cilt toksisitesi % 5 oranında meydana gelmekte ve 400 mg üstü kullanımda görülme sıklığı artmaktadır. Bizim olgularımız 400 mg imatinib dozuyla grad 3 cilt döküntü oluşturması ile literatürdeki ender olgulardandır.

Anahtar Kelimeler: Cilt toksisitesi, gastrointestinal stromal tümör, imatinib,

Resim 1. 1. olgu cilt döküntüsü

Resim 2. 2. olgu extremitede cilt döküntüsü

Resim 3. 2. olgu gövde cilt döküntüsü

EP-075

KANSER TEŞHİSİ ALABİLMEK: AYRI BİR MACERA

Sevil Çağıran Kılçıksız[1], Serkan Özbay[2], Ahmet Özveren[3], Muhammed Ali Ayvaz[4], İlkay Çınar[5], Alptekin Tosun[6]

[1]Giresun Ü Tıp Fak Radyasyon Onkolojisi AD
[2]Giresun Ü Tıp Fak Göğüs Cerrahisi AD
[3]Giresun Prof. İlhan Özdemir EAH Medikal Onkoloji Kliniği
[4]Giresun Ü Tıp Fak Gastroenteroloji Kliniği
[5]Giresun Prof. İlhan Özdemir EAH Patoloji Kliniği
[6]Giresun Ü Tıp Fak Radyoloji AD

AMAÇ: Sistematik ve multidipliner organizasyon eksikliği, kanser teşhisini kaotik hale getirmektedir. Teşhis, doğru tedavi planı koyulamaması, zaman zaman tedavinin doğru uygulanmasının önüne geçmektedir. Kanser teşhis ve tedavisinde mültidisipliner yaklaşım zorunluluğuna karşın, dağınık sağlık organizasyonda hastalar karışık ağlarda kaybolabilmektedir. Gecikme kaynaklı sağkalım kaybını, iyi tedavi etme kaynaklı absolut fayda ile karşılaştıracak veri ülkemizde yoktur. ABD'deki siyah/ beyaz hasta (meme, prostat kanseri gibi) tanı evresi ve prognoz farki verilerini gösteren çalışmalara ülkemizde de ihtiyaç vardır. Kanserle mücadele yalnızca iyi tedavi değil, iyi önleme, iyi tarama ve erken teşhistir. Vakamız bu amaçla sıra dışı örnekleme sunumudur.

OLGU: 59y E. Diğer hastalıklar: DM, 4 y Kroner stent. Sigara: 35 yıl paket. Öykü: Sırt ağrısı nedeniyle diğer şehir özel merkez Göğüs Hastalıklarına başvuru.

09/10/2018 Toraks BT: Sol alt süperior segment subplevral alanda 3 mm nodüler opasite.

30.10.2018 PET-CT: Sol akciğer alt lob hiper metabolik nodüler lezyon(SUVmax 5.6) patolojik verifikasyon önerilir. Sol alt paratrakeal, subkarinal ve sol suprahiler hipermetabolik lenf nodları? (SUVmax:4.4-6.7). Hepatik fieksura ve çıkan kolonda yoğun F-18 FDG tutulumu, kolonoskopi önerilir(SUVmax 12.7).

20/11/2018 ToraksBT: subplevral alanda 3 mm çapında nodül. Sol alt lob latero bazalde 15.5 mm plevra tabanlı düzensiz konturlu nodül kontrastlı formasyon.

05/12/2018 Kolonoskopi: 20 cm ve 45cm de iki adet sapsız polip.

Endoskobik Biopsi Tanı: Fokal LG displazi içeren tubuler adenomatöz polip.

Hasta bu bulgularla göğüs hastalıklarında ''takibe'' alınmış.

Bir akciğer kanserli arkadaşının önerisiyle Üniversitemiz Radyasyon Onkolojisi öğretim üyesine başvurdu.

Fizik Muayene: Boyun supra, aksilla milimetrik LN dışında olağan.

Toraks BT'de soldaki lezyonun spiküler tarzı ve PET-CT bulguları nedeniyle Göğüs Cerrahisi ile değerlendirildi.

Kolonoskobide (SUVmax 12.7) lezyon atlanmış olabileceğinden Gastroenteroloji tekrar kolonoskobiyle polipektomi (17/01/2019) sonucu Tubuler adenom. Takip tekrarı öngörüldü.

Tedavi: Sol AC alt lob yerleşimli PET-CT de yaklaşık 1.5 cm nodül için frozen sonrası cerrahi planlandı. 26.12.2018'de Ameliyat sırasında frozen net bilgi veremedi. Görüntünün malignite düşündürmesi nedeniyle risk alınıp Sol lobektomi+ LND uygulandı.

Patoloji: 1- Adenokarsinom, pT1b,N2. CS(-). 2- Metastatik LN, 1 adet (inferior ligaman kayıtlı lenf nodu). 3- Reaktif lenf nodları, 6 adet (4, 5, 6 nolu ve sol hilus LNları).

Takip önerilen hasta, başka bir hastanın tavsiyesiyle başvurusu sonucu, opere pT1N2 Adenoca tanısı aldı. Beyin MR normal. Konseyde adjuvant kemoterapisi ve radyoterapi planlandı. Kolondaki (SUVmax:12.7) tutulum için kolonoskobi tekrarı planlandı.

TARTIŞMA: BT ile akciğer kanseri taraması, bazı sağlık sistemlerinde özellikle yüksek riskli hastalar için kabul edilebilir bir görüntüleme stratejisidir. Radyasyon içeren bir teknik olduğundan dolayı özellikle teşhis sonrası evreleme ve/veya takipte düşük doz kullanılması hasta ve çalışan sağlığı açısından elzemdir. Görüntüleme tarama programları, takip ihtiyacı olan hastaları karşılayabilecek çok disiplinli merkezlerle ilişkilendirilmelidir.

Lobektomi+ mediastinal lenf nodu diseksiyonu akciğer kanseri için uygulanan standart cerrahi tedavidir ancak birçok japon araştırmacı lenf nodu metastazı ihtimali düşük olan periferik yerleşimlisemisolid pulmoner nodül görünümünde küçük adenokarsinomlarda, mediastinal lenf nodu diskesiyonu yapılmadan uygulanan wedge rezeksiyon ve segmentektomi gibi sınırlı rezeksiyonların mükemmel prognoza sahip olduğunu savunmaktadır(1,2). Az sayıda çalışmada periferik yerleşimli erken evre akciğer kanserlerinde yapılan sınırlı rezeksiyonlar sonrası uzun sağkalım hatta lobektomi yapılan olgulara eşit sağkalım süreleri bildirilmiştir (3,4). Ancak bize göre bizim vakamızda olduğu gibi akciğer malignitelerinde tümör boyutu küçük periferik yerleşimli ve sınırlı rezeksiyona uygun olsa da erken evrede lenf nodu metastazı olabileceği (T1N2) ihtimali unutulmamalıdır ve cerrahi tedavi standartlarına bağlı kalınmalıdır.

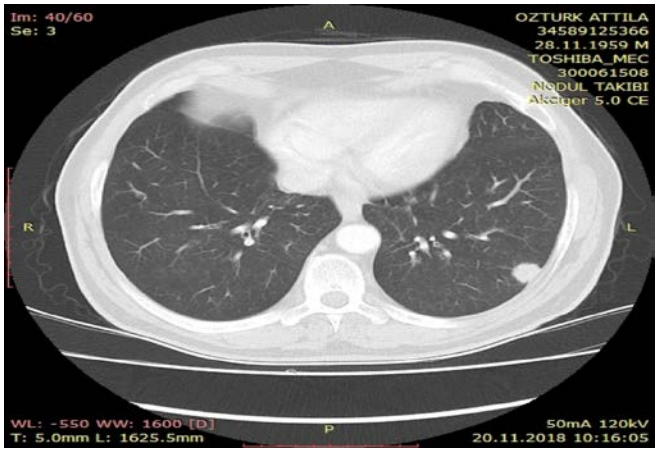
Kolon polipleri ileri yaşta rastlanılabilen ve ilk aşamada benign Neoplazilerdir. Adenom-Karsinom sekansı veya Mikrosatellit İnstabilitesi üzerinden Karsinom gelişebilmektedir. Polipektomi ile tübüler adenom ve villöz adenomlar ayırt edilebilmektedir. Tubulovillöz adenomlar daha sık (% 80) izlenmektedir. Polipler adenomatöz alanların dışında karsinomatöz alanları da kapsayabilmektedir.

Suboptimal tanısal organizasyon kaynaklı sağkalım kaybını, iyi tedavi etmekten kaynaklı fayda ile karşılaştıracak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: kanser,tanı,multidipliner organizasyon,sağkalım farkı

Kaynaklar

1. Gould MK. Clinical practice. Lung-cancer screening with low-dose computed tomography. N. Engl. J. Med. 2014;371 (19): 1813-20.
2. Gutierrez A, Suh R, Abtin F et-al. Lung cancer screening. Semin Intervent Radiol. 2013;30 (02): 114-20.
3. Aberle DR, Berg CD et-al. The National Lung Screening Trial: overview and study design. Radiology. 2011;258 (1): 243-53.
4. Fintelmann FJ, Bernheim A, Digumarthy SR, Lennes IT, Kalra MK, Gilman MD, Sharma A, Flores EJ, Muse VV, Shepard JA. The 10 Pillars of Lung Cancer Screening: Rationale and Logistics of a Lung Cancer Screening Program. Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc. 35 (7): 1893-908. doi:10.1148/rg.2015150079 - Pubmed
5. Nakao M, Yoshida J, Goto K, et al. Long-term outcomes of 50 cases of limited-re-section trial for pulmonary ground-glass opacity nodules. J Thorac Oncol. 2012;7:1563–1566.
6. Yang CFJ, D'Amico TA. Thoracoscopic segmentectomy for lung cancer. Ann Thorac Surg. 2012;94:668–681.
7. Asamura H, Hishida T, Suzuki K, et al. Radiographically determined noninvasive adenocarcinoma of the lung: survival outcomes of Japan Clinical Oncology Group 0201. J Thorac Cardiovasc Surg. 2013;146:24–30.
8. Fukui T, Mitsudomi T. Small peripheral lung adenocarcinoma: clinicopathological features and surgical treatment. Surg Today. 2010;40:191–198.
9. Klare P, Sander C, Prinzen M, Haller B. Automated polyp detection in the colorectum: a prospective study. Gastrointestinal Endoscopy; October 2018.
10. Sahm, SW, Caspary WF. Polypen und gutartige Tumoren des Dickdarms, Darmkrankheiten: Klinik, Diagnostik und Therapie. Springer Verlag (2013).



Şekil 1. AC BT de tanıda lezyon

EP-076

ÇOKLU PRİMER KANSERİ OLAN OLGU

Gökhan Uçar[1], Yakup Ergün[1], Yusuf Açıkgöz[1], Merve Dirikoç[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[2], Doğan Uncu[1]

[1]SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara,Türkiye
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,Tıbbi Onkoloji, Ankara,Türkiye

GİRİŞ: Son yıllardaki güncel tanı ve tedavi modaliteleri ile birçok kanserin genel sağkalımında belirgin iyileşme sağlanmıştır. Sağkalım süresi uzamış olan bu bireylere daha önce uygulanan kemoterapi ve radyoterapinin uzun dönem yan etkileri ve kansere yatkınlık oluşturan genetik faktörler ile maruz kalınan çevresel faktörlerden dolayı bu populasyonda farklı bir kanser tipinin gelişimi riski atmaktadır.

OLGU: 52 yaşında kadın hasta,Haziran 2010 da sağ memede malign kitle saptanması üzerine sağ modifiye radikal mastektomi yapıldı.Hastanın patolojisi invaziv duktal karsinom T2N0 hormon reseptörü ve Her2 pozitif olarak raporlandı.Sonrasında adjuvan tedavisi tamamlanan hasta, hormonoterapi alırken Temmuz 2015 da sağ memede malign kitle ve transvers kolonda ülserovejetan kitle saptandı.Hastaya hemikolektomi ve sağ modifiye radikal mastektomi yapıldı.Kolon patolojisi T3N0 adenokarsinom ve meme patolojiside T2N0 invaziv duktal karsinom hormon reseptörü ve Her2 pozitif geldi.Hasta genetik analiz önerildi ancak genetik analizi kabul etmedi. Hastaya adjuvan kemoterapi önerildi ancak adjuvan kemoterapiyi de kabul etmedi.Hasta izlemde iken Şubat 2018 de sağ akciğerde yeni kitle saptandı ve hasta opere edildi.Hastanın patolojisi squamoz hücreli karsinom olarak raporlandı.Sonrasında radyoterpi ve kemopterpia almayan hasta da takipte Eylül 2018 de mediasten lenf nodları porgrese oldu ve pankreas kuyruktada malign görünümlü kitle saptandı.Mediasten sağ hiler lenf nodu Ebus biyopsi SCC matastazı,-pankreas EUS biyopside adenokarsinom olarak raporlandı.Bunun üzerine hastaya gemsitabin+sisplatin kemoterapisi başlandı ancak 3

kür sonrasında Aralık 2018 de yapılan kontrollerde abdomende paraaortik lenf nodu metastazı gelişince hastaya 2. basamak FOLFOX kemoterapisi başlandı.Hasta şu an ikinci basamak kemoterapisini almaktadır.

SONUÇ: Günümüzde artık cerrahi evrede yakalanabilen hasta sayısı giderek artmaktadır., Son yıllarda organ koruyucu cerrahi prensibi ile hayat kalitesi ön plana çıkmaktadır. Hastalarda yaşam süresinin uzaması,kanserojen ajanlara maruziytein artması ve tanı modalitelerinin artmasından dolayı çoklu primer kanser vaka sayısı artmaktadır.Kanser hastalarında 2. primer kanser riski normal topluma göre daha yüksek olduğu bilindiğinden bizde uzun süre remisyonda olsa dahi hastaların kontrollerini aksatmaması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: kanser,çoklu,primer

EP-077

AKSİLLER MİKROKİSTİK ADNEKSİYAL KARSİNOM:OLGU SUNUMU

Sema Türker, Kerim Bora Yımaz, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karaçin, Mustafa Altınbaş

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Mikrokistik adneksiyal karsinom lokal agresif davranışlı nadir görülen bir deri eki tümörüdür. Herhangi bir yaşta izlenebilir, cinsiyet ayrımı yoktur ve en sık yerleşim yeri yüzdür. İnvaziv meme karsinomuna histolojik benzerliği nedeniyle, ayırıcı tanı özellikle meme veya aksilla gibi olağandışı anatomik bölgelerde zor olabilir. 68 yaşında yavaş büyüyen aksiller kitle ile başvuran patoloji sonucu mikrokistik adneksiyal karsinom ile uyumlu gelen hastayı sunacağız.

VAKA: 68 yaşında özgeçmişinde hipertansiyon ve tiroidektomi dışında özellik olmayan postmenopozal kadın hasta sağ koltuk altında 5-6 yıldır ele gelen kitlenin büyümesi üzerine doktora başvurmuş. Genel cerrahi tarafından eksizyonel biyopsi yapılmış. Patoloji sonucunda morfolojik olarak deri ve deri altı doku izlenmiş olup ekrin ve apokrin bez kümeleri arasında tüm dermisi infiltre eden, mitozdan fakir, monomorfik görünümde hücrelerin oluşturduğu tümöral infiltrasyon izlenmişti. Tanımlanan hücreler immünhistokimyasal olarak GATA3, EMA, CK7, ER, AR, 34BE12, E- kadherin ile diffüz kuvvetli pozitif boyanmış olup; PR, CK20, p40, p63, CK5/6 ile negatif boyanmıştı. CD117 tümörde negatif olup izole mast hücrelerine özgü boyanma izlenmişti. Ki67 proliferatif aktivitesi %5'in altındaydı. Patoloji sonucu morfolojik ve immünfenotipik bulgular ile kutanöz adneksiyal karsinom (en çok mikrokistik adneksiyal karsinoma) ile meme kaynaklı duktal karsinoma ile uyumludur şeklinde raporlandı. Hasta onkoloji polikliniğine başvurdu. Tümörün primer odağının araştırlması amacıyla PET tomografisi, Mamografi ve Meme MRI çekildi. Yapılan görüntüleme yöntemleri normal olarak raporlandı. Genel cerrahi tarafından level 1-2 aksiller diseksiyon yapıldı. Aksiller diseksiyon patolojisinde malignite bulgusu olmayan hastaya hormon reseptörlerinin pozitif olması nedeniyle hormonal tedavi planlandı.

SONUÇ: Ter bezi tümörlerinin bir alt türü olan adneksial karsinom, çok nadir görülen bir cilt kanseridir. Çoğu asemptomatiktir ve yavaş büyür. Tanı konduktan sonra tedavisi 1-2 cm geniş lokal eksizyon ile klinik olarak pozitifse bölgesel lenf nodu diseksiyonudur. Adjuvan kemoterapinin yeri tartışmalıdır, lenf nodu pozitifse adjuvan radyoterapi önerilebilir. Hormon reseptör pozitifse adjuvan hormonal tedavi önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: aksiller kitle, adneks ve deri eki, ter bezi neoplazisi

EP-078

MULTİPL PRİMER TÜMÖR:BEŞ FARKLI PRİMER TÜMÖRÜ OLAN OLGU SUNUMU

Nagihan Akkaş[1], Utku Oflazoğlu[2], Halil Taşkaynatan[2], Yaşar Yıldız[2], Ayşe Kurtuluş Usluoğlu[2], Gülçin Dişsiz[2], Tarık Salman[2], Yüksel Küçükzeybek[2], Umut Varol[2], Ahmet Alacacıoğlu[2]

[1]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Dahiliye Kliniği,İzmir
[2]Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Onkoloji Kliniği;İznir

GİRİŞ: Çoklu Primer Tümörler,bir hastada,her biri ayrı,her biri malignitenin belirgin bir örneği olan ve birinin diğerinin metastazı olma olasılığı ekarte edilen tümörlerdir.Genetik fonksiyon bozukluğu,genetik instabilite ve genetik muatasyon gibi durumlar çoklu primer tümör oluşumunu tetikleyebilir.Biz bu olgumuzda baş-boyun,tiroid,prostat,karaciğer ve mesane olmak üzere 5 farklı primer primer tümörü olan 74 yaşındaki erkek hastayı sunduk.

OLGU: Dış merkezde dört farklı primer tümör tanısı ile takip ve tedavileri yapılan 74 yaşındaki erkek hasta,onkoloji polikliniğimizde takiplerinin yapılması için yönlendirilmiş.2004'te düşük grade retromolar mukoepidermoid karsinom tanısı almış.Kitle eksizyonu yapılmış ve remisyon sağlanmış.Takıplerinde lomber 5.vertebrada saptanan kitleden alınan tru-cut biyopsi sonucu az diferansiye karsinom metastazı saptanması üzerine Pozitron Emisyon Tomografisi(PET) çekilmiş.Tiroid galndında sol ve sağ lobda artmış FDG tutulumu olan 1cm çaplı 2 adet nodüler lezyon saptanmış,prostat glandı da oldukça hiperplazik gözlenmiş,karaciğerde segment 8 de aksiyal planda geniş çapı 3,5 cm olan hipodens lezyon saptanmış.Hastaya ekim 2015 de prostat biyopsisi yapılmış ve patolojısi az diferansiye adenokarsinom gelmiş.Kasım 2015 de tiroid ince iğne aspirasyon biyopsisi(İİAB) bilateral papiller tiroid karsinomu olarak sonuçlanmış.Aralık 2015 te total tiroidektomi yapılmış.Hastanın L4 vertebradaki metastatik tümörü,parostat adenokarsinomu ve tiroid karsinomu sitomorfolojik olarak karşılaştırılmışve 3 tümöründe farklı morfolojilere sahip olduğu saptanmış.L3-L4-L5 vertebra bölgesine 10 fraksiyonda 30 Gy radyoterapi uygulanmış.Ocak 2016 da karaciğer İİAB yapılmış ve hepatosellüler karsinom(HCC) ile uyumlu gelmiş.L4 teki metastatik tümör, karaciğerdeki HCC ile aynı sitomorfolojik ve immunfenotopik özelliklere sahip olduğu için HCC metastazı olarak kabul edilmiş. Şubat 2016'da hastaya 100 MCİ RAİ tedavisi uygulanmış ve levotiron 50 mcg reçete edilmiş.Nisan 2016 da hastaya HCC ye yönelik KemoEmbolizasyon yapılmış.Hasta sorafenib kullanmayı reddetmiş. Takipli olduğu merkezde total prostatektomi olmayıp aralık 2017 de-TUR Palyatif forajoperasyonu olan hastadan alınan kitlelerin patoloji sonuçları asiner adenokarsinom ve mesane sol yan duvarında 5.primer tümör olan papiller üreteryal karsinom düşük grade olarak raporlanmış.Dış merkezde çekilen kontrol Kemiksintigrafisinde aktivite artışı saptanan ve HCC'ye bağlı kemik metastazı düşünülen hastaya takip edildiği merkezde sorafenib ve zoledronik asit başlanmış.6 ay sonra rt açısından değerlendirilecek.Hasta hepatit B ye yönelik lamuvidin ve prostat'a yönelik 3 ayda bir loprolid asetat kullanıyor. Hastamız genetik nedenlerin araştırılması için genetik polikliniğimize yönlendirildi ve kalıtsal hastalık paneli sonucu bekleniyor.

SONUÇ: Kanser tanısı konan bir hastada,birden fazla tümör saptandığında metastaz yada rekurrens yanında çoklu primer olabileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Adenokarsinom,Metastaz,Multipl Primer Tümör

EP-079

MEME KANSERİNDE ADJUVAN SİKLOFOSFAMİD-DOSETAKSEL TEDAVİSİ SONRASINDA GELİŞEN İLAÇ İLİŞKİLİ AKUT PANKREATİT: OLGU SUNUMU

Yusuf İlhan[1], Ali Murat Tatlı[1], Mete Akın[2], Sema Sezgin Göksu[1], Hasan Şenol Coşkun[1]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Antalya

GİRİŞ: Akut pankreatit (AP) sık karşılaşılan ve etyolojisinin çoğunu safra taşları ve alkol kullanımının oluşturduğu bir hastalıktır. Nadir olarak çeşitli ilaç kullanımları ile de ilişkili görülebilir. Literatürde çeşitli kemoterapi (KT) ajanları sonrasında gelişen AP vakaları bildirilmiştir. Meme kanseri tanısı nedeniyle adjuvan 1.kür siklofosfamid-dosetaksel sonrasında gelişen AP olgusu sunulmuştur.

OLGU: 67 yaşında kadın hasta bulantı-kusma ve karnın tüm kadranlarında olan, yemekle ilişkisiz, künt vasıfta karın ağrısı şikayetleri ile başvurdu. Ateş, ishal, kabızlık yoktu. Ek hastalık, sigara ve alkol kullanımı yoktu. 2 ay önce meme kanseri tanısı ile bilateral mastektomi ve sentinel lenf nodu diseksiyonu yapılmıştı [Sağ meme patoloji: İnvaziv duktal karsinom (T1cN0, Er:+ Pr:+ Her-2: -). Sol meme patoloji: İnvaziv lobüler karsinom (T2N1, Er:+ Pr:+ Her-2: -)]. Uzak metastaz saptanmayan hastaya siklofosfamid 500 mg/m2 ve dosetaksel 75 mg/m2 tedavileri başlanmıştı. Hastanın şikayetleri KT sonrası 5.günde başlamıştı. Batında yaygın hassasiyet ve bilateral meme lojunda skar izi dışında muayenesinde özellik yoktu. Hemoglobin:13.1 gr/dl, lökosit:23.110/mm3, nötrofil:20.660/mm3, trombosit:250.000/mm3, kreatinin:0.47 mg/dl, BUN: 15 mg/dl, CRP:2.9 mg/dl (0-0.5 mg/dl), ALT:21 U/L, AST: 22 U/L, GGT:29 U/L, ALP:90 U/L, total bilirubin: 0.5 mg/dl, direkt bilirubin: 0.1 mg/dl, lipaz: 1016 U/L (13-60 U/L), amilaz: 304 U/L (30-118 U/L) olarak saptandı. Batın ultrasonografisinde (USG) doğal olarak değerlendirildi. İntrahepatik safra yolları ve koledokta patoloji izlenmedi. Pankreas gövde kesimi normaldi. Klinik ve laboratuvar bulguları ile AP tanısı konulan hasta servise yatırıldı ve destek tedavisi başlandı. USG'de safra yolu patolojisi saptanmayan ve alkol kullanımı olmayan hastada olası AP etyolojisine yönelik gönderilen serum kalsiyum, trigliserit, ANA, IGG4 tetkiklerinde patolojik bulgu saptanmadı. Takiplerinde ağrı ve bulantı şikayeti gerileyen hastanın oral alımı açıldı. Lipaz ve amilaz değerleri geriledi. Ön planda siklofosfamid ilişkili AP düşünülen hastanın tekrarlayan atakları olabileceği için onkolojik tedavisi değiştirilerek haftalık paklitaksel 80 mg/m2 başlandı. Paklitaksel ile tekrar AP kliniği gözlemlenmedi. Hastanın KT'si tamamlanarak radyoterapi ve hormonoterapi ile tedavisine devam edildi.

SONUÇ: Literatürde nadir olarak siklofosfamid ilişkili AP vakaları bildirilmiştir. Hastamızda diğer etyolojik faktörler tespit edilememiş ve ilaç ilişkili AP düşünülmüştür. Literatürde bildirilen vakalarla uyumlu olarak hastanın kliniği 2-3 gün takip sonrasında belirgin düzelmiştir. İlaç ilişkili AP patofizyolojisi net olmamakla birlikte; ilacın direkt toksik etkisi, immunolojik reaksiyonlar ve pankreatik sıvı viskositesinin artması gibi mekanizmaların sebep olabileceği bildirilmiştir. Sonuç olarak; KT alan ve tedavi sonrasında bulantı, kusma, karın ağrısı gibi semptomları olan hastalarda ayırıcı tanıda ilaç ilişkili pankreatit de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Meme Kanseri, Siklofosfamid

EP-080

NADİR GÖRÜLEN BİR ONKOLOJİK VAKA: MULTİPLE PRİMER TÜMÖR

Nurçin Öğreten Yadigaroğlu[1], Feyyaz Özdemir[2], Merve Aydın[1], Metin Yadigaroğlu[3]

[1]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon
[2]Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon
[3]Fatih Devlet Hastanesi, Acil Servis, Trabzon

GİRİŞ: Gelişen onkolojik tanı ve tedavi yöntemleri sayesinde günümüzde kanser hastalarının sağ kalım oranları artmakta, yaşam süresi uzamaktadır. Bununla birlikte uzamış takip süreçleri içerisinde bu hastalarda yeni primer tümörlerin gelişme ihtimali de artmaktadır.

İlk kez 1875 yılında Billroth tarafından tanımlanan daha sonra ise Warren ve Gates tarafından modifiye edilen Multiple Primer Tümörler (MPT) tanımına göre; her bir tümör spesifik bir klinik tabloya sahip olmalı, farklı zamanlarda ayrı ayrı gelişmeli ve biri diğerinin metastazı olmamalıdır (1,2). Birinci tümörün tespit edilmesinden sonraki ilk 6 aylık zaman zarfında tespit edilen yeni primer tümör ya da tümörlere senkron, 6 aydan sonra tespit edilenlere de metakron tümörler denmektedir (3).

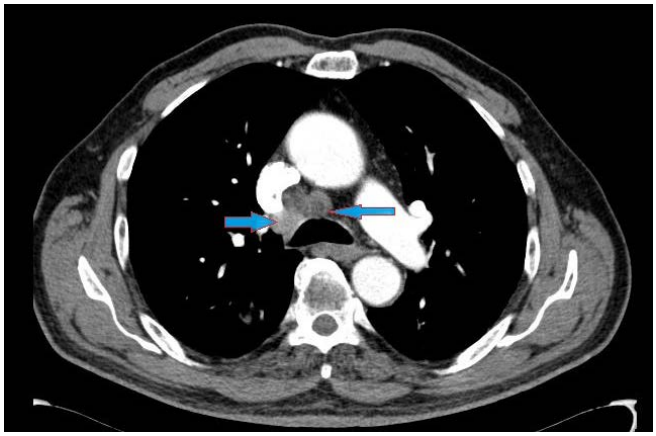
Bu olguda ilk olarak renal hücreli karsinom (RCC) tanısı ile opere edilmiş olan ve takip eden yıllar içerisinde nüks RCC, gastrointestinal stromal tümör (GİST) ve küçük hücreli dışı akciğer kanseri (NSCLC) gelişmiş olan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Yetmiş üç yaşındaki, 2007 yılında sol renal hücreli karsinom tanısı alarak opere edilmiş olan erkek hastaya Aralık 2017 tarihinde tekrarlayan karın ağrısı ve öksürük şikayetlerinin olması nedeniyle abdomen manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve toraks bilgisayarlı tomogrofi (BT) görüntülemesi yapıldı. Bu görüntülemeler sonucunda hastanın sağ akciğerinde kitle lezyonu ve hiler lenfadenopatileri ayrıca sol renal lojda ve karaciğer ile mide arasında ayrı ayrı kitle lezyonları tespit edildi. Üroloji ve genel cerrahi tarafından opere edilen hastanın renal lojdaki kitle lezyonunun nüks RCC olduğu, mide ile karaciğer arasındaki lezyonunun GİST olduğu ve sonrasında göğüs cerrahisi tarafından yapılan mediastinoskopi ile elde edilen lenf nodu biyopsi sonucuna göre de NSCLC olduğu tespit edildi. Hasta için RCC ve GİST 'e yönelik yapılan cerrahi işlem definitif tedavi olarak kabul edildi. Akciğer kanserinde uzak metastaz olmadığı için de akciğere uygun kemo-radyoterapi tedavisi planlandı.

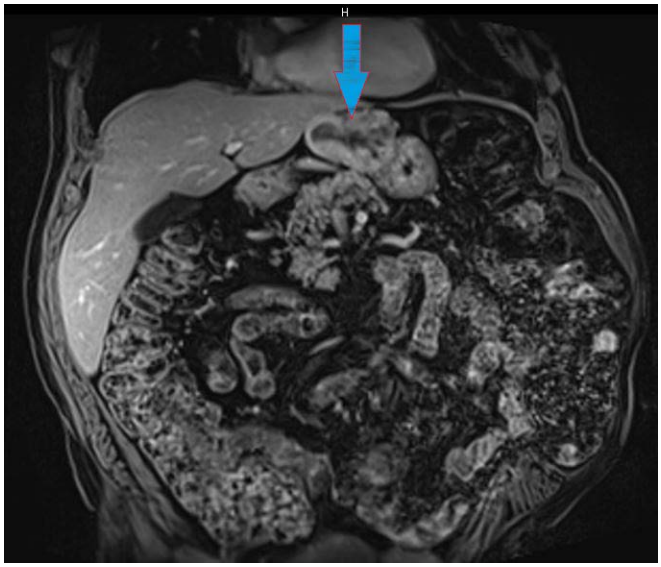
TARTIŞMA ve SONUÇ: Multiple primer tümörlerin görülme sıklığı %0.73-11.7 gibi geniş bir aralıktadır (4). MPT'li hastaların %75' i 50 yaşından büyük olup sahip oldukları malignitelerin çoğunlukla solunum yolu, gastrointestinal sistem ve genitoüriner sistem kökenli olduğu bildirilmektedir (5-7).

Çoklu tömöral oluşum gözlenen bir hastada ayırıcı tanılar arasında nüks ve metastazın yanında ayrıca MPT de akla getirilmelidir. Çünkü MPT' li hastalarda prognoz, tek primer tümöre sahip olanlardan daha kötüdür. Bu nedenle bu hastaların klinik takibinin daha uzun süreli yapılması önemlidir. Ayrıca bu olgu bize MPT durumlarında her kanserin ayrı ayrı definitif tedavi şansının olduğunu göstermiştir.

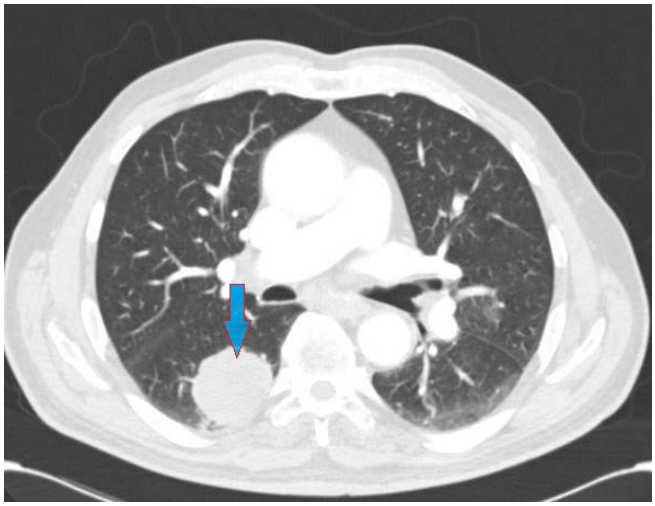
Anahtar Kelimeler: multiple, primer, tümör



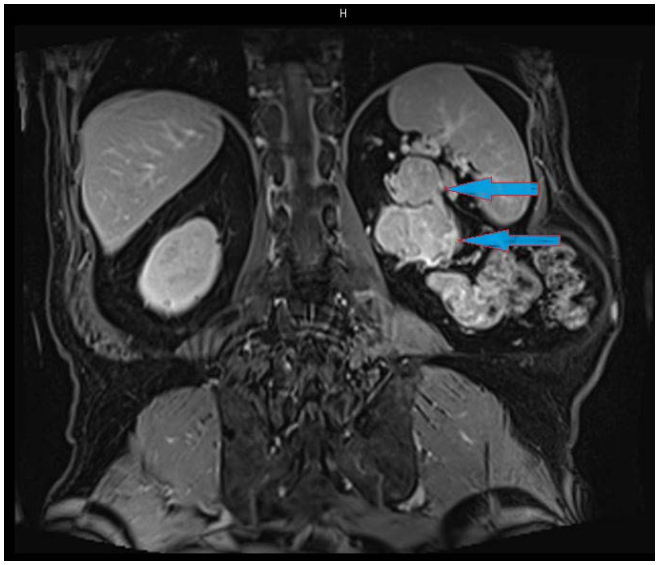
Hiler lenfandenopati görünümü



Karaciğer ve mide arasındaki kitle lezyonu



Sağ akciğerde kitle lezyonu



Sol renal lojda heterojen kontrastlanan kitle lezyonları koronal kesit

EP-081

TANI ANINDA METASTATİK ANAPLASTİK TİROİD KANSERİ OLGUSU

Ayşegül İlhan, Ayşe Ocak Duran, İbrahim Karadağ, Serdar Karakaya, Recep Ak, Necati Alkış

S.B.Ü. Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Tıbbı Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Anaplastik tiroid karsinomu, tiroid bezinin seyrek görülen, agresif seyirli, kötü prognozlu malign bir tümörüdür. Ortalama tanı yaşı 65'tir. Kadın cinsiyette sık görülmekle birlikte ortalama sağkalım bir yılın altındadır. Anaplastik kanserin primer semptomu, hastaların yaklaşık yüzde 85'inde ortaya çıkan, hızla ilerleyen bir boyun kitlesidir. Büyüyen tiroid tümörü üst areodijestif alanın kompresyonuna bu da dispne, disfaji, ses kısıklığı ve hatta hastanın ölümüne neden olmaktadır. Tedavisi cerrahi, kemoterapi (doksorubisin ve sisplatin) ve radyoterapi ile multimodal yaklaşımı içerir. Genel olarak uzak organ metastazı yapmadan lokal olarak hızla ilerleyen ve asfiksi ile hastanın kaybedildiği bir tümördür. Bildirimizde lokal progresyon olmadan uzak organ metastazı ile prezente olan bir olguyu sunacağız.

OLGU: 67 yaşında erkek hasta Kasım 2018 de boyunda şişlik nedeniyle başvurduğu merkezde tiroid karsinomu tanısı konularak tiroid sol lobu opere edilmiş. Patoloji sonucu ile merkezimize adjuvan tedavi için yönlendirilmiş. Patoloji preparatları merkezimizde tekrar değerlendirildiğinde tiroid anaplastik karsinomu olarak raporlandı. Bu arada poliklinik başvurusunda yapılan muayenede sol uylukta 5 cm'lik kitle lezyonu saptandı. Evreleme için yapılan toraks tomografisinde; her iki akciğerde büyüğü sağ akciğer orta lobunda 26x14 mm multiple yer kaplayan kavitasyon içeren pulmoner metastatik nodüller saptandı. Abdominal görüntülemede; sol inguinal bölgede 75 mm kas planları ile sınırları net ayırt edilemeyen kitle görüldü. İkinci primer malignite olma riskine karşılık inguinal bölgeden iğne biyopsisi yapıldı. Biyopsi sonucu beklenmeden hastanın performansı göz önüne alınarak paklitaksel/karboplatin kemoterapisi başlanıldı. Sol inguinal kitle biyopsisi anaplastik tiroid karsinomunun metastazı olarak raporlandı. Hastanın boyun bölgesine radyoterapi verilmesi planlandı. Bu arada hastanın sol boyun bölgesinde palpable kitle lezyonu saptandı. Tanıdan kısa bir süre sonra hasta solunum güçlüğü nedeni ile ex oldu.

SONUÇ: Anaplastik tiroid nadir görülen agresif seyirli tiroid malignitesidir. Tanı sonrası çoğu hasta lokal nüks ile kaybedilir. Literatürde metastatik anaplastik tiroid karsinomu ile ilgili veriler az olmakla birlikte bir vaka serisinde ortalama 4,2 ay sağkalım bildirilmiştir. Literatürde metastatik olsa da sıklıkla yine hastanın solunum problemleri nedeni ile kaybedildiği vurgulanmıştır. Hastamızda literatürle uyumlu olarak solunum sıkıntısı ile kaybedildi fakat sağkalımı beklenenden kısa olarak bir ay civarındaydı.

Anahtar Kelimeler: anaplastik tiroid karsinomu, tiroid,uzak metastaz

EP-082

ADRENOKORTİKAL KANSER TEDAVİSİNDE ADJUVAN TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ

Burcu Çakar, Pınar Gürsoy

Ege Üniversitesi Hastanesi

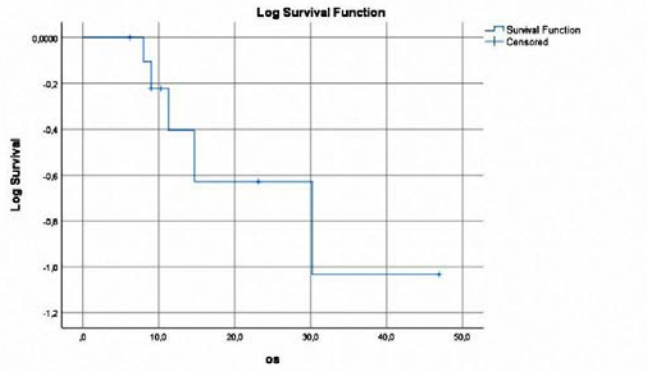
AMAÇ: Adrenokortikal kanserler nadir görülen bir kanser türüdür. Prognozları sitotoksik kemoterapilere rağmen oldukça kötüdür. Primer tedavi cerrahi olup, cerrahi sonrası nüks sıktır. Nüks eden olgularda daha kısa sağkalım izlenmektedir. Cerrahi sonrası adjuvan tedavi yüksek riskli değerlendirilen vakalarda uygulanmaktadır. İnoperabl yada metastatik hastalarda sitotoksik kemoterapi yapılabilir. Çalışmamızın amacı nadir görülen bu hastalık grubunda merkez deneyimlerimizi paylaşmaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ege Üniversitesi Tülay Aktaş Onkoloji Hastanesine 2010-2018 yılları arasında adrenokortikal kanser tanısı ile başvuran hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalarda demografik verileri, adjuvan ve metastatik tedavi seçenekleri ve sağkalım süreleri değerlendirildi.

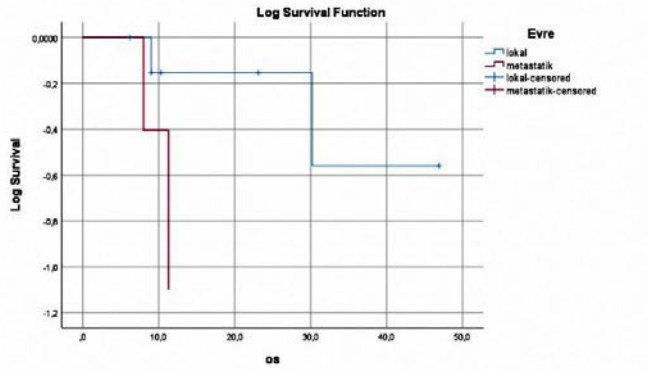
BULGULAR: AKK tanısı ile bölümümüze başvuran 11 hasta saptandı. Hastalarımızın medyan yaş 44(31-69)idi. Tanı esnasında 3 hastada metastaz mevcuttu. Metastazı olmayan 8 hastanın 5'inde adjuvan kemoterapi tedavisi uygulanmıştı. Tüm grupta medyan OS 30.2 ay (%95 CI 7.9-52.4) izlendi. Lokal hastalıkta metastatik hastalığa göre medyan OS istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (sırasıyla lokal hastalık medyan OS:48.5, metastatik hastalık medyan OS:11.3, p:0.02). Adjuvan KT alan ve almayan hastalarda sırasıyla medyan OS 48.5 ve 9 ay olmakla birlikte, hasta kollarının sayısının çok az olması nedeniyle istatistiksel açıdan anlamlı olarak değerlendirilemedi.

SONUÇ: AKK tanısı ile izlenen hastalarımızda adjuvan tedavi alan hastalarda almayanlara göre daha iyi OS eğilimi görüldü. Mevcut bulgular prospektif, çok merkezli çalışmalar ile doğrulanmadıkça tedavi yaklaşımlarını değiştirmeyecektir.

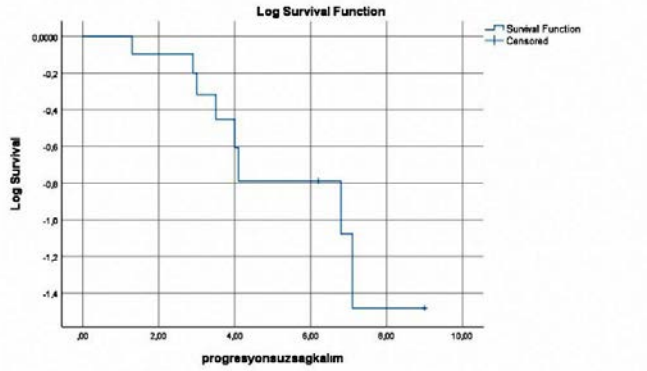
Anahtar Kelimeler: adrenokortikal kanser,adrenal,mitotan



Şekil 1



Şekil 2



Şekil 3

EP-083

SÜRRENAL METASTAZINDA STEREOTAKTİK BEDEN RADYOTERAPİSİ SONUÇLARIMIZ

Berna Akkus Yıldırım, Ozan Cem Güler, Yurday Özdemir, Erkan Topkan, Cem Önal

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD:

AMAÇ: Sürrenal metastazı nedeniyle stereotaktik beden radyoterapisi (SBRT) uygulanan hastalarımızda lokal kontrol ve toksisiteyi araştırmak

YÖNTEM: Aralık 2011- Nisan 2018 tarihlerinde kanser tanısı almış, Kasım 2015- Ocak 2019 tarihleri arasında surrenal metastaz SBRT'si uygulanan 19 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastalarda lokal progresyonsuz sağkalım ve toksisite değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 60(44-69) ve medyan takip süresi 6.7 (0.4-19.9) aydır. 19 hastanın özellikleri tablo 1 de verilmiştir. Ortalama 4(3-5) fraksiyonda, medyan 35Gy(21-60Gy) SBRT dozu uygulandı. Hastaların genel sağkalımı 15.5 (5-70.3) ay olup sürrenal için lokal kontrol medyan 6.7(0.4-17.1) ay olarak tespit edildi. SBRT uygulandıktan 1 yıl sonraki lokal başarısızlık oranı % XX'di. Böbrek fonksiyonları cockford gault analizi ile estimate glomerular filtrasyon hızı (eGFR) değerlendirildiğinde SBRT öncesi ve 3 ay sonrası arasında farka rastlanmadı (p=0.44). 17 (%89.4) hastada ≤2 toksisite görülürken, bilateral sürrenal metastazı olan 2 hasta ilk sürrenal SBRT'si tamamlandıktan hemen sonra kaybedildi. Bu hastalardan 1' i ateş, öksürük halsizlik nedeniyle acilde, diğeri dış merkezde kaybedilirken akut sürrenal krizine bağlı olabileceği düşünüldü.

SONUÇ: Sürrenal metastazlarında SBRT lokal kontrolde etkili bir tedavi şeklidir. Ancak hasta seçiminde ve özellikle bilateral metastazı olan hastalarda serum kortizon seviyesinin çok iyi takip edilmesi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Sürrenal metastaz, Radyoterapi, Steraotaktik Beden Radyoterapisi

Tablo 1. Hasta Özellikleri

Medyan yaş	60
Primer Tümör yerleşimi	15(79) Akciğer 2(10) GIS 1(5) Akciğer+ RCC 1(%5) Serviks
İzole sürrenal metastaz	10(53)
Sürrenal metastaz gelişme zamanı	7.9(0.8-61) ay
Yerleşim	4(21) bilateral 10(53) sol 5(26) sağ
Toplam SBRT dozu	35(21-60)Gy
SBRT fraksiyon dozu	8(6-20)Gy
SBRT fraksiyon sayısı	4(3-5)

EP-084

BEYİN METASTAZI İLE PREZENTE OLAN PAPİLLER TİROİD KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Ezgi Doğa Danacı, Emre Uysal, Necla Gürdal, Mehmet Ferhan Adatepe, Ferdi Aksaray, Süleyman Altın

SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Diferansiye tiroid karsinomları en sık görülen endokrin karsinomlardır. Diferansiye tiroid karsinomları folliküler ve papiller karsinomları kapsar. Papiller tiroid karsinomu ise en sık görülen tiroid malignitesi olup tüm tiroid malignitelerinin %81.2'sini oluşturmaktadır. Diferansiye tiroid karsinomlarının 10 yıllık sağkalımı %90'ın üzerinde olup oldukça iyi prognoza sahiptir. Bu karsinomlar genellikle tiroide sınırlı kalır ve nadiren uzak metastaz görülür.

OLGU: 74 yaşında kadın hasta kafatasında şişlik şikayeti ile dış merkeze başvurmuş yapılan görüntülemeler sonucunda sol frontal lob yerleşimli lezyona eksizyonel biyopsi yapılması kararlaştırılmıştır. İncelenen biyopsi materyalinde odaksal eozinofilik yoğun madde birikimleri ile psammomatöz kalsifikasyon, trabeküler paternde geniş eozinofilik (onkositik) sitoplazmalı, yuvarlak şekilli nükleer membranları düzensiz, katlantılı, nükleer *"groove"* içeren hafif pleomorfik nükleusları bulunan epitelyal neoplastik infiltrasyon görülmesi üzerine iyi diferansiye tiroid karsinomu metastazı olarak değerlendirilmiştir. Hastaya uygulanan FDG-PET görüntülemede tiroid glandında sağ lobun tamamını tutan lezyonda çok yoğun FDG birikimi (SUVmax:40), sol lobda 1 cm çapında nodüler lezyonda fokal FDG birimi saptanmıştır. KC sol lobda subkapsüler yerleşimli hipodens lezyon, her iki akciğer parankiminde subsantimetrik nodüler lezyonlar, sağ humerus ve sol asetabulumda litik kemik lezyonları metastaz lehine değerlendirilmiştir. Hastaya total tiroidektomi ve sağ santral boyun diseksiyonu uygulanmış olup cerrahi olarak çıkarılan materyalin patoloji sonucu papiller tiroid karsinomu, folliküler ve solid varyant olarak raporlanmıştır. Postoperatif uygulanan tiroid sintigrafisinde sol lob ve piramidal lobla uyumlu minimal bakiye doku saptanmıştır ve hastaya 150 mCi RAİ tedavisi uygulanmıştır. Tedavi sonrası tüm vücut I-131 tarama sonucunda kraniumda ve KC ikinci segmentte yoğun, tiroid lojuna uyan alanda birkaç odakta düşük yoğunlukta patolojik tutulum izlenmiştir. Dış merkezde hastaya 10x300 cGy tüm beyin RT planlanmış hasta tedaviyi ayaktan sürdürmek istemediği için 2 fraksiyon RT aldıktan sonra tedaviyi bırakmış ve kliniğimize başvurmuştur. Hasta servisimize interne edilerek 8x300 cGy olacak şekilde tüm beyin radyoterapisi tamamlanmıştır.

TARTIŞMA: Tiroid karsinomları uzak metastazlarını sıklıkla akciğerler ve kemiklere yapmaktadır. İntrakranial metastazlara nadiren rastlanmakta olup hastaların % 0.15-1.3'ünde görülmekte ve bunların büyük çoğunluğu serebral hemisfer yerleşimli olmaktadır. İyi diferansiye tiroid kanserlerinde beyin metastazının nadir görülmesi ve hastanın beyin metastazı ile prezente olması nedeniyle sunumu yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: İyi diferansiye tiroid karsinomu, Papiller tiroid karsinomu, Serebral metastaz, Radyoterapi

EP-086

NADİR VAKA: MESANENİN MÜSİNÖZ ADENOKANSERİ

Tuğba Başoğlu Tüylü[1], Tuğba Akın Telli[1], Özkan Alan[1], Rukiye Arıkan[1], Özlem Ercelep[1], Serap Kaya[1], Nalan Babacan[1], Deniz Filinte[2], Faysal Dane[1], Perran Fulden Yumuk[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji, İstanbul

GİRİŞ: Tüm mesane kanserlerinin %0.5-2'si adenokanser histolojisindedir. Mesanenin primer müsinöz adenokanseri ise bu grubun %20'sini oluşturmakta olup oldukça nadir görülen tümörlerdir. Çoğunlukla gastrointestinal sistem kanserlerinin mesaneye metastazı şeklinde prezente olurlar. Amacımız literatürde çok nadir görülen olguyu ve klinik deneyimimizi burada sunmak.

OLGU: 43 yaşında erkek hasta, son 1 aydır kilo kaybı ve sağ alt kadranda ele gelen kitle ile acil servise başvurdu. Çekilen Abdomen BT'de mesane duvarı üzerinde mesaneyi iten, üreterler ve mesane lümeni ile bağlantısı olmayan ince barsak ansları ile yakın ilişkide cilt altına fistulize olmuş içinde sıvı olan heterojen kitle görüldü. Yapılan sistoskopi, endoskopi ve kolonoskopi sonucunda lümen içerisinde kitle görülmedi. Batın içi kitle eksizyonu ve parsiyel sistektomi sonucunda primer mesane musinöz adenokarsinom tanısı kondu. Patolojide yapılan immunhistokimyasal analizde kolorektal kanserlerde olduğu gibi CDX2 pozitif, CK7 ve CK20 negatif bulundu. Evreleme amaçlı çekilen PET/BT'de uzak metastaz saptanmadı. Tümör markerlarından CA 19-9:148 (yüksekti). Vakamıza adjuvan FOLFOX rejimi uyguladık. Hasta tedavisini sorunsuz olarak sürdürmektedir ve 4 aydır progresyonsuz olarak takibi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Mesanenin müsinöz adenokanserleri oldukça nadir görülen ve agresif gidişli tümörlerdir. Radikal cerrahi tümörün primer tedavisi olup kemoterapi ve radyoterapi ile ilgili literatür bilgisi oldukça kısıtlıdır. Oldukça agresif seyirli olan hastalığın 5 yıllık beklenen genel sağkalımı %18 civarındadır. Önerilen standart bir KT rejimi olmamakla birlikte patolojik olarak kolorektal kanserlerle olan benzerliği nedeniyle literatürde FOLFOX rejimi uygulayan ve iyi yanıt alınan vaka bildirimleri mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: adenokanser, folfox, mesane

40'lık büyütmede hemotoksilen eosin boyası ile patoloji görüntüsü

Şekil 1. Abondan musin gölcükleri içerisinde tümör odakları

Abdominal BT

Şekil 2. Abdominal BT de mesane konturları bozulmuş, malign görünümlü kitle

EP-087

DOSETAKSEL TEDAVİSİ VE EL AYAK SENDROMU

Erdem Şen

Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

AMAÇ: Prostat kanseri erkeklerde en yaygın görülen tümörlerden biridir. Dosetaksel ve prednisolon tedavisi kastrasyon dirençli prostat kanseri hastalarında standart tedavi olarak kabul edilmektedir. Docetaksel tedavisinin sistemik yan etkilerinin yanında kutanöz yan etkilere yol açtığı da bildirilmiştir. Bu çalışmada metastatik prostat kanserli hastaların tedavisinde sık kullanılan dosetaksel ile ilişkili el ayak sendromu (EAS) gelişen olguyu sunulmuştur.

BULGULAR: 76 yaşında erkek hasta üroloji kliniğinde metastatik prostat adenokarsinomu tanısı, Androjen deprivasyon tedavisi (ADT) ile takip edilmekte iken tedavisinin 2. yılında prostat spesifik antijen (PSA) değerlerinde artış olması nedeni ile kliniğimize başvurdu. PSA: 10.8 ng/dl, total testosteron kastre düzeyde saptandı. Evreleme tetkiklerinde kemik metastazı dışında visseral organ veya lenf nodu metastazı saptanmadı. Hastaya ADT'ye ilaveten haftalık docetaksel ve prednisolon tedavisi başlandı. Hastanın tedavisi sorunsuz bir şekilde devam ederken 6. haftada bilateral el dorsal yüzlerde eritemli, skuamlı, büllöz görünümünde olduğu cilt lezyonları gelişti. Aynı zamanda yüzünde de skuamlı, eritemli görünüm ve cilt kuruluğu mevcuttu. Grade 2 toksisite olarak kabul edildi. Dosetaksel tedavisi kesildi. Dermatolojik tedavisi açısından nemlendirici krem, topikal steroid uygulandı. Dosetaksel kemoterapi tedavisi öncesinde hastada dermatolojik açıdan herhangi bir problem yoktu. Nemlendirici krem, topikal steorid uygulaması ve docetaksel tedavisine ara verilmesi ile lezyonlar geriledi. PSA: 2.8 ng/dl saptandı. Kemoterapi tedavisinin devamını kabul etmeyen hasta ADT eşliğinde izleme alındı.

TARTIŞMA: Dosetaksel tedavisi ile nötropeni, sıvı retansiyonu, hipersensitivite reaksiyonları, periferik nöropati gibi sistemik yan etkiler genellikle daha ön plandadır. Dosetaksel tedavisi ile kutanöz yan etkiler ortaya çıkabildiği çeşitli çalışmalarda bildirilmiştir. Dosetaksel kullanımı ile en sık görülen kutanöz yan etkiler alopesi, EAS, fiks plak eritrodizestezisi, tırnak değişiklikleridir. EAS el ve ayaklarda bilateral, simetrik yerleşim gösteren eritemden, deskuamasyon gösteren ödemli plaklara kadar değişen klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. EAS klinik pratiğimizde genellikle lipozomal doxorubisin,kapesitabin, taksan, fluoropirimidin tedavileri ile ilişkili olarak karşımıza çıkmaktadır. EAS başlangıç zamanı değişmekle beraber genellikle kemoterapi tedavisinin ilerleyen hafta veya aylarında ortaya çıktığı bildirilmiştir. EAS tedavisi açısından herhangi bir kılavuz bulunmamaktadır. Tedavi önerileri genellikle nemlendirici kremler, soğuk kompres, yara bakımı, etkilenen ekstremite elevasyonu, piridoksin, steroid (lokal veya sistemik), steroid dışı anti inflamatuar ilaçları (NSAİİ) içermektedir.

Anahtar Kelimeler: Prostat Kanseri, Dosetaksel, El Ayak Sendromu

Resim 1. Haftalık dosetaksel tedavisinin 6. haftasında bilateral el dorsal yüzlerde eritemli, hafif skuamlı, büllöz görünümünde olduğu cilt lezyonları görülmektedir. Grade 2 EAS olarak kabul edildi. Kserodermi de mevcuttur.

Resim 2. Bilateral el palmar yüzlerde eritem dışında belirgin bir bulgu gözlenmedi.

Resim 3. Dosetaksel tedavisi kesilip, nemlendirici ve topikal steroidli krem uygulandıktan sonra cilt lezyonlarının görünümü

Resim 4. Dosetaksel tedavisi kesilip, nemlendirici ve topikal steroidli krem uygulandıktan sonra cilt lezyonlarının görünümü

EP-088

REMİSYONDA PROSTAT KANSERİ VE AGRESİV MESANE KANSERİ OLAN VAKA

Mustafa Altınbaş[1], Cengiz Karaçin[2], Ebru Çılbır[2], Ufuk Cinkara[2], Hayriye Şahinli[2], Özlem Aydın İsak[2], Esra Zeynelgil[2], Perihan Perkin[2], Doğan Yazılıtaş[2], Orhan Yiğitbaşı[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[3]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Üroloji Kliniği – Ankara

AMAÇ: Prostat kanseri ve bir yıl sonra ortaya çıkan mesane kanseri birlikte olan vakamızı sunmak istedik.

SUNUM: 74 yaşında olan vakamız, hipertansiyon ve diyabetes mellitus gibi ek hastalığı vardır. Önce Gleason skoru 10 (5+5) olup takipte kemik metastazı gelişti ve evre 4 prostat kanseri tanısı ile total androjen blokajı (eligard 22.5 s.c./3 ay + casodex 50 mg tbl/gün) tedavisi ile remisyona girdi.

Takipte hematüri olması üzerine yapılan sistoskopide invaziv mesane kanseri tanısı aldı. Ürolojik cerrahi tedaviye (TUR-MT) rağmen kısa sürede mesane kanseri nüks etti ve agresiv bir hale geldi. Sistemik tedavisi sisplatin + gemsitabin kombinasyon kemoterapisi şeklinde devam eden mesane kanserli vakamızı literatür ışığında sunduk.

SONUÇ: Mesane kanseri ve prostat kanseri birlikteliği sıktır. Hastanın yaşam kalitesini ve prognozunu belirleyen kanser bizim vakamızda mesane kanseridir.

Anahtar Kelimeler: Prostat kanseri, mesane kanseri, birlikte görülme, metastaz, prognoz

EP-089

CİLT METASTAZI İLE NÜKS EDEN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM

Mustafa Altınbaş[1], Ufuk Cinkara[2], Esra Zeynelgil[2], Hayriye Şahinli[2], Özlem Aydın İsak[2], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Cengiz Karaçin[2], Doğan Yazılıtaş[2], Perihan Perkin[2], Tülay Eren[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara

AMAÇ: RCC kural tanımadan her yere metastaz yapabilen tümörlerdendir. Cilt metastazı ile gelen vakamızı literatür ışığında sunmak istedik.

GİRİŞ: Renal hücreli karsinom (RCC) atipik metastaz yapar. RCC'de cilt metastazı nadir görülür; kemik, sürrenal bez ve lenf bezi metastazı sık görülür.

Metastatik RCC günümüzde sistemik tedavi ile uzun yaşayabilen hastalıklar arsına girmiştir.

SUNUM: Vakamız, 55 yaşında erkek hasta, 2011 yılında sol nefrektomi geçirmiş ve izleme alınmış. Dört yıl sonra alın derisinde ortaya çıkan kitle eksize edildi, RCC metastazı geldi. Takipte sağ kalçada ağrı ortaya çıktı, tetkiklerde sağ femur boynunda metastatik lezyon saptandı ve 10 seans palyatif radyoterapi (RT) verildi. Endikasyon dışı onay alınarak sunitinib başlandı. Performans statüsü (PS) 0-1 olan hasta 50 mg/gün 4 hafta ve 2 hafta ara uygulamasını iyi tolere etti. Dört hafta ara ile zoledronik asit 4 mg i.v. uygulandı. Hasta 14 ay sunitinib aldıktan sonra kendi isteğiyle izleme geçildi.

Bir yıllık ilaçsız izlem sonrası mediastende büyümüş lenf bezleri > 12 mm), sağ sürrenalde 23 x 20 mm lezyon, sağ iliyak kanatta 24 x 19 mm lezyon ortaya çıktı. Bu dönemde, ilk uygulamada iyi cevap alındığından sunitinib (50 mg/gün 2 hafta ve 1 hafta ara şeklinde) tekrarlandı. Üç ay sonra tolerasyon düştüğünden sunitinib dozu 37.5 mg'a düşürüldü.

Hastada hipotiroidi için Euthyrox 25 mgr, hipertrigliseridemi için Lipantyl 267 mg 1 x 1 tbl verildi. Takipte %20 progresyon (stabil hastalık) ve ilaç intoleransı dikkate alınarak sunitinib (25 mg/gün 2 hafta tedavi ve 1 hafta ara) dozu düşürüldü. Bacak ağrısı için Nöroloji Bölümü önce Tegretol, sonra Kepra başladı. Takipte karaciğer değerleri normalin >2.5 katına çıktı. Toplamda 3 yıl sunitinib aldıktan sonra progresyon gelişen hastaya aksitinib 1 x 5 mg/gün başlandı. Tolere eden hastada doz 2 x 5 mg'a çıkarıldı.

En son kontrolü Kasım 2018'de yapılan hastanın PS:1, kan değerleri ve TSH normale gelmiş durumda ve genel durumu iyi olarak izlem devam ediyor.

TARTIŞMA: Renal hücreli karsinom (RCC), insidansı 100.000'de 8-12 olan ve atipik metastaz yapan tümörlerdendir. Cilt metastazı nadir görülen RCC, %27 oranında kemiklere, %16 oranında adrenal beze ve %35 oranında lenf bezlerine metastaz yapar (1). Sigara içimi RCC için bir risk faktörüdür (2). Tirozin kinaz inhibitörleri (TKI) metastaik RCC'de başarı ile uygulanan günümüz sistemik tedavi yaklaşımıdır (1,3). Sunitinib ile median 26.4 ay ve aksitinib ile median 20.1 ay sağ kalım elde edilen etkili ajanlardır (3). Bizim hastamız metastatik olduktan sonra 45 ay sistemik tedavi almıştır ve halen genel durumu iyi olup tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ: RCC günümüzde uygun tedavi sıralaması ile üç-beş yılın üzerinde sağ kalım gösteren hastalıklardan ol muştur. Vakamız metastatik olduktan sonra 45 aydır sağdır.

Anahtar Kelimeler: Renal hücreli kanser (RCC), metastaz, sistemik tedavi, yan etki

EP-090

BİSİTOPENİ İLE GELEN HASTADA MALİGNİTE HER ZAMAN AKILDA TUTULMALI

Zafer Ufuk Cinkara, Esra Zeynelgil, Mustafa Altınbaş, Doğan Yazılıtaş, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karacin, Hayriye Şahinli, İnanç İmamoğlu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ankara

ŞİKAYETİ: Nefes darlığı, yaygın vucut ağrısı,kilo kaybı

ÖYKÜSÜ: 62 Yaşında daha önceden bilinen sistemik hastalık öyküsü olmayan hasta son 1 yıldır olan ve giderek artan nefes darlığı, halsizlik,yorgunluk, yaygın vucut ağrıları nedeniyle poliklinikten değerlendiriliyor. Hastanın derin anemi ve trombositopenisinin saptanması üzerine hasta servise ileri tetkik ve tedavi amacıyla yatırılıyor.

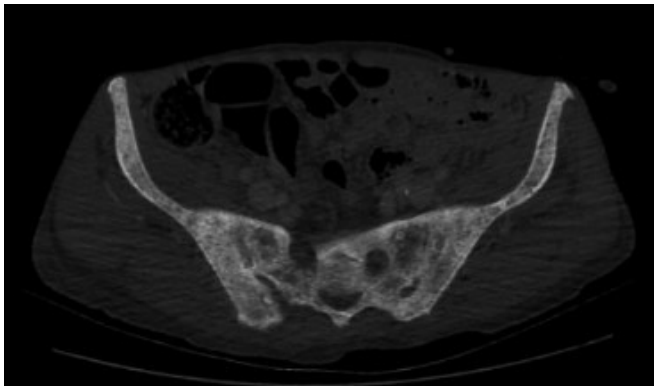
KLİNİK SEYİR: Hastanın anemisine yönelik yapılan tetkiklerinden gis taramasında endoskopi ve kolonoskopide özellik saptanmadı. Demir parametreleri, B12 ve folik asit düzeyleri normaldi. Gaitada gizli kan negatifti. Bakılan tümör markırlarından CEA 30 ug/L, PSA 1590 ng/L olarak geldi. Hastanın batın usg'sinde organomegali ve LAP görülmedi. Prostat volumu 70 cc olarak saptandı. Mesaneye indante görünümde idi. Beraberinde hastanın bakılan hepatit markırlarından anti HCV + idi. HCV RNA 1300000 düzeyindeydi. Genotip tayini TİP1b idi. AST, ALT, albumin ve ınr değeri normaldi. Tüm vucut tomografisinde servikal, torakal, lumbal ve pelvik kemiklerde yaygın metastaz ile uyumlu görünüm mevcuttu. Akciğerde sağ hemitoraskta yaygın plevral mayi mevcuttu. 3 Defa farklı zamanlarda örnek gönderildi. Malignite yönünden negatifti. Kültüründe üreme olmadı. ADA düzeyi anlamlı değildi. Eksudatif karakterde idi. Hastanın yapılan kemik iliği biyopsisi adenokarsinom metastazı olarak geldi. Hastanın üroloji tarafından yapılan prostat biyopsisi prostatik adenokarsinom, Gleason skor 7 (7= 4+3) olarak raporlandı. Hastanın plevral mayisine yönelik boşaltıcı torasentez yapıldı. Kan tablosu uygun şekilde desteklendi. Beraberinde hastanın tümör yükü çok fazla olduğu için hastaya hormono terapi + dosataksel 3 haftada bir 75 mg/m2 başlandı. flair etki için hormonoterapiye 3 ay devam edilemesi kararlaştırıldı. Kemoterapi ile beraber hepatit C tedavisi düzenlendi. Takiplerinde transfüzyon ihtiyacı olmayan genel durumu stabil olan hasta ayaktan kontrole gelmek üzere taburucu edildi.

SONUÇ: Bisitopeni ile gelen hastalarda kronik karaciğer hastalığı gibi bening patolojilerin ve primer kemik iliği malignitelerinin yanında ayırıcı tanıda solid organ metastazlarının da olabileceği akılda tutulmalıdır. Bizde yukarda özetlediğimiz olgu sunumu ile bu duruma dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: bisitopeni, HCV, prostat malignitesi

Akciğer grafisi

Kemik Metastazları BT Görüntüsü



Tablo 1. Laboratuvar Parametreleri

KREATİN:0,7	*BUN:34*	*ALT:35*	*AST:34*	*ALBUMİN:3,3*	*TOTAL PROTEİN:6,6*	*T. BİL:0,82*	*SEDİM:100*
LDH:1230	ALP:336	HIV (-)	ANTİ HCV(+)	ANTİ Hbs(+)	HBs Ag(-)	HCV RNA 1300000	GENOTİP TİP 1 B
WBC:5200	Hb:7,2	Htc:22	Plt:26000	Kalsiyum:12,2	B12:203,	Folat:4	Ferritin:70
PSA:1590	CEA:30	CA 19-9:15	AFP:2,67	INR:0,9	APTT:33	PTZ:10	ADA:5

EP-091

NİVOLUMAB SONRASI İMMÜN TROMBOSİTOPENİ GELİŞEN, GASTROİNTESTİNAL KANAMA İLE PREZENTE OLAN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM: OLGU SUNUMU

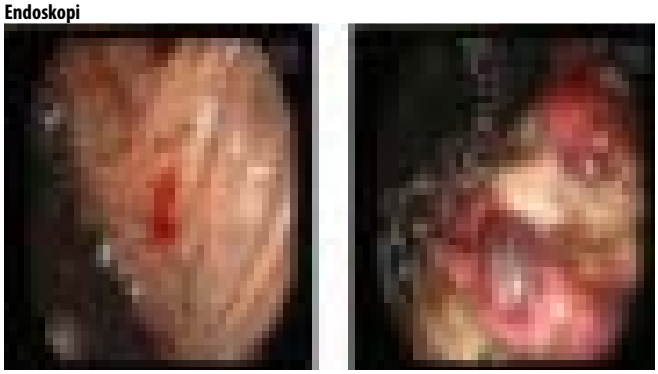
Ayşenur Balta[1], Ali Caner Özdöver[2], Celal Alandağ[2], Osman Akıdan[3], Muhammet Mustafa Titiz[1], Sami Fidan[4]

[1]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Hematoloji Bilim Dalı
[4]Trabzon Karadeniz Teknik Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı

Nivolumab programlı ölüm-1 (PÖ-1) antikoru olarak kullanılan bir immün modülatör ilaçtır. Malign melanoma MM (MM), küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) ve ilerlemiş renal hücreli kanser (RHK) tedavilerinde kullanılabilmektedir (1). Non-hematolojik ve immün aracılı (İA) hematolojik yan etkileri mevcuttur. İmmün trombositopeni (İTP) bunlardan biridir. İnterferon ve sunitinib tedavilerine yanıtsız olup nivolumab tedavisine geçiş yapılan, iki siklus tedaviden yaklaşık iki hafta sonra ilaca bağlı olarak immün trombositopeni gelişen olgu sunumu yapıldı. Hasta üst ve alt gastrointestinal sistem kanması ile başvurmuş olup literatürde benzer vakalar mevcuttur. RHK tanılı hasta steroid tedavisine iyi yanıt vermiştir.

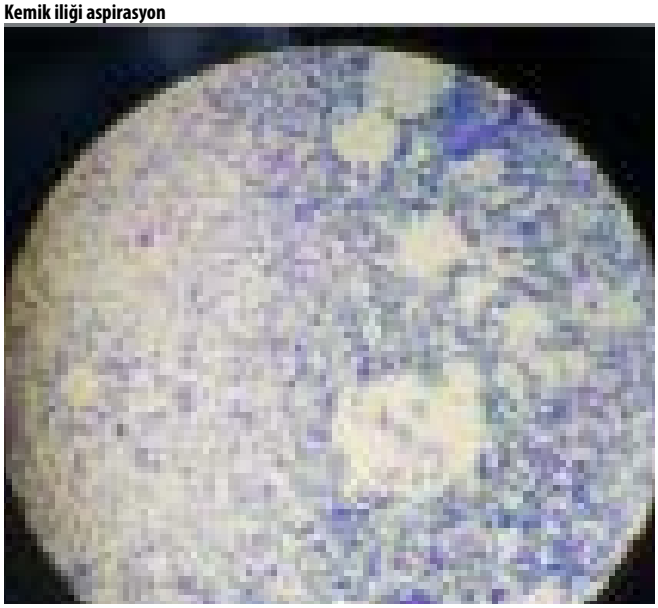
Anahtar Kelimeler: nivolumab, immün trombositopeni, kanama

Endoskopi



Üst endoskopi görünümü

Kemik iliği aspirasyon



Her büyük büyütme alanında megakaryosit izlenmiştir

EP-092

PROSTAT KANSERİ RADYOTERAPİSİNDE İNTRAFRAKSİYON HAREKETİ İZLEMEK AMACIYLA ELEKTROMANYETİK TRANSMİTTER KULLANIMI: UYGULAMA, STABİLİTE, TEDAVİ SÜRESİ

Şefik İğdem[1], Metin Barlan[2], Tülay Ercan[3], Gül Alço[3], Deniz Çelik[3], Selin Yıldırım[3], Sait Okkan[3]

[1]Istanbul Bilim Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Istanbul
[2]Florence Nightingale Gayrettepe Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Istanbul
[3]Florence Nightingale Gayrettepe Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, Istanbul

AMAÇ: Prostat kanseri radyoterapisinde intrafraksiyonel organ hareketinin gerçek zamanlı takibi özellikle hipofraksiyone şemalarda önem kazanmaktadır. Bu çalışmada RayPilot (Micropos, İsveç) elektromanyetik pozisyonlama sistemi kullanılan olgularda hasta toleransı, sistemin pozisyonel stabilitesi, tedavi süresine etkisi ve organ hareket bilgileri irdelenmiştir.

MATERYAL-METOD: 09/17-11/18 tarihleri arasında 6 olguya genel anestezi altında transperineal yolla transrektal US eşliğinde üç adet gold marker ve elektromanyetik transmitter yerleştirildi. Uygulamaya bağlı toksisite bir anket formuyla değerlendirildi. Olguların beşine ultrahipofraksiyone, birine de ılımlı hipofraksiyone şema uygulandı. Her fraksiyon öncesi ortogonal kV görüntüleme yapılarak markerların ve transmitterin pozisyonu değerlendirildi. Tedavi sırasında prostat hareketleri üç düzlemde kaydedildi. Uzun süreli 0.3 cm'yi aşan hareketlerde tedavi durdurularak hareketin geçmesi beklendi.

BULGULAR: Tüm olgularda transmitter başarıyla implante edildi. Transmitter pozisyonu 4 olguda optimal, iki olguda suboptimal (gland içinde fakat apekse yakın) olarak değerlendirildi. Genel olarak olguların hepsi transmittere bağlı az/orta derecede rahatsızlık belirtti. Özellikle iki olgu perine bölgesinde oturma sırasında tolere edebilen ağrının olduğunu bildirdi. Bir olguda perinede transmitterin çıkış bölgesinde enfeksiyon gelişti. Toplam 53 fraksiyonun 40'ında (%75) transmitter planlama pozisyonundaydı. Kalan 13 fraksiyonda transmitterin orijinal pozisyonundan medyan 0.52 cm (0.36-1.31 cm) kaydığı gözlendi. Özellikle bir olguda her fraksiyonda transmitterin orijinal pozisyonundan kayma tesbit edildi ve transmitter çıkartıldıktan sonra incelenmek üzere üretici firmaya gönderildi. Gerçek zamanlı yapılan ölçümlerde tedavi sırasında medyan 0.01 cm (-1.79-2.37cm) lateral, -0.06 cm (-4.19-1.85) longitudinal, -0.05

cm (-5.9-1.68 cm) vertikal hareket kaydedildi. Lateral yönde ölçümlerin %2.65 ve %1.5'i, longitudinal yönde %6 ve %3'ü, vertikalde %6.7 ve %5'i 3 ve 5 mm'nin üzerindeydi. Fraksiyonlar medyan 12 dakikada (4.14-46.42 dakika) tamamlandı.

SONUÇLAR: Transmitter yerleştirilmesi olgular tarafından iyi tolere edilmiştir. Transmitterin takılması ve çıkartılması sırasında büyük bir problem yaşanmamıştır. Tedavi öncesi alınan ortogonal grafilerde transmitter pozisyonunun stabil olmadığı gözlenmiştir. Bu yüzden lokalizasyon amaçlı marker veya CBCT ile beraber kullanılması önerilmektedir. Zaman zaman tedavi sürelerinde uzamalara neden olsa da genellikle 15 dakikalık randevu süreleri içinde tedavi tamamlanabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: prostat, intrafraksiyonel hareket, transmitter

EP-093

PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA İNTRAVEZİKAL PROSTATİK PROTRÜZYONUN DEFİNİTİF PROSTAT RADYOTERAPİSİ SONUÇLARINA ETKİSİ

Pervin Hürmüz[1], Çağlayan Selenge Bedük Esen[1], Emre Ünal[2], Muşturay Karçaaltıncaba[2], Fadıl Akyol[1], Gökhan Özyiğit[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

AMAÇ: İntravezikal Prostatik Protrüzyon (IPP), sıklıkla median lob hipertrofisine bağlı olarak prostat bezinin mesane lümenine doğru indante olmasıdır. Literatürde, IPP olan olgularda laparoskopik radikal prostatektomi sonrası üriner inkontinans iyileşmesinde gecikme ve artmış mesane çıkış obstrüksiyonu raporlanmıştır. Bu çalışmada IPP' nin definitif radyoterapi (RT) uygulanan prostat kanseri hastalarında onkolojik sonuçlar ve akut/geç yan etkiler üzerine etkisi araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Nisan 2007- Ekim 2017 arasında bölümümüzde yoğunluk ayarlı RT yöntemi ile tedavi edilmiş 49 lokalize prostat kanseri hastasının tanı multiparametrik manyetik rezonans görünteleme (MRG) ve simülasyon bilgisayarlı tomografisi (BT) retrospektif olarak incelenmiştir. İndentasyon varlığı, aynı radyoloji uzmanı tarafından MRG ve BT' de sagital planda indante olan prostat bezinin ucundan mesane boynuna kadar olan vertikal uzunluğun ölçümüyle elde edilmiştir. Bu uzunluğun 0-4 mm arasında olması grad 1, 5-10 mm arasında olması grad 2 ve >10 mm olması grad 3 IPP olarak tanımlanmıştır. Akut yan etkiler için CTCAE v4.0 ve geç yan etkiler için RTOG/EORTC kılavuzları kullanılmıştır. İstatistiksel analizler için SPSS v15.0 kullanılmış, istatistiksel yöntem olarak Mann-Withney U, ki-kare ve student t test kullanılmıştır.

BULGULAR: Hastaların ortanca yaşı 72 (45-82), ortanca gleason skoru (GS) değeri 7 (6-9), ortanca PSA değeri 10.1 ng/ml (4.56-150 ng/ml) ve ortanca prostat hacmi 44 cc (33-94 cc) dir. Tanı anında düşük risk grubunda 3, orta risk grubunda 11 ve yüksek risk grubunda 35 hasta vardır. MRG ve BT' de IPP gradları arası pozitif yönde çok kuvvetli korelasyon vardır (r=0.758,p<0.001). Görüntülemelerde 22 (%44.9) hastada IPP saptanmamış, 8 (%16.3) hastada grad 1, 11 hastada (%22.4) grad 2, 8 hastada (%16.3) grad 3 IPP saptanmıştır. IPP olan ve olmayan gruplarda hasta ve tümör karakteristikleri açısından anlamlı fark yoktur (Tablo 1).

Hastalara toplam ortanca doz 76 Gy (70-78 Gy) RT uygulanmıştır. Tedavi sonrası ortanca 12 ay (0-28) total androjen blokajı uygulanmıştır. Ortanca izlem süresi 51 aydır (13-93). İzlem süresince ortanca sağkalım süresine ulaşılamamıştır. IPP olan ve olmayan gruplar arasında 5 yıllık genel sağkalım oranlarında anlamlı fark yoktur (p=0.797). İki hastada tanıdan itibaren 3. ve 68. ayda biyokimyasal rekürrens gelişmiştir. Ortalama biyokimyasal rekürrenssiz sağkalım süresi IPP olan grupta 71.5 ay, IPP olmayan grupta 73.6 aydır ve gruplar arasında anlamlı fark yoktur (p=0.947).İki hastada grad 1 akut gastrointestinal sistem (GİS), 17 hastada grad 1, 7 hastada grad 2 akut genitoüriner sistem (GÜS), 6 hastada grad 1, 2 hastada grad 2 geç GÜS yan etki görülmüştür. IPP olan ve olmayan gruplar arasında akut (p=0.746) ve geç yan etkiler (p=0.690) açısından fark yoktur (Tablo 2).

SONUÇ: Bu çalışmada, RT uygulanan ve IPP saptanan prostat kanserli hastalarda IPP' nin onkolojik sonuçlar ve akut/geç yan etkiler üzerine etkisinin olmadığı gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: intravezikal prostatik protrüzyon, prostat kanseri, radyoterapi

Tablo 1. IPP olan ve olmayan gruplarda hasta karakteristikleri GS:Gleason Skoru

Hasta ve Tümör Karakteristikleri (ortanca)	*IPP olan grup (N=27)*	*IPP olmayan grup (N=22)*	*P değeri*
Yaş	73.5	67	0.105
Tanı PSA	15.5	9.65	0.275
Tanı GS	8	6.5	0.79
Prostat Hacmi	52	37	0.66

Tablo 2. IPP olan ve olmayan gruplarda toksisite değerlendirmesi GİS: Gastrointestinal sistem GÜS: Genitoüriner sistem

Yan etkiler		*IPP olan grup (N=27)*	*IPP olmayan grup (N=22)*	*P değeri*
Akut GİS	Var	2	0	0,495
	Yok	25	22	
Akut GÜS	Var	13	11	0,897
	Yok	14	11	
Geç GİS	Var	0	0	
	Yok	27	22	
Geç GÜS	Var	4	4	0,751
	Yok	23	18	

EP-094

TİROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRÜ İLE TEDAVİ EDİLEN METASTATİK RENAL HÜCRELİ KANSER OLGULARINDA PROGNOSTİK NUTRİSYONEL İNDEKSİN TEDAVİ YANITI VE SAĞKALIM İLE İLİŞKİSİ

Hatime Arzu Yaşar[1], Kadriye Bir Yücel[2], Çağatay Arslan[3], Gökhan Uçar[4], Serdar Karakaya[5], Burak Bilgin[6], Hakan Taban[7], İsmail Ertürk[8], Mutlu Hızal[6], Birol Yıldız[8], Nuriye Yıldırım[6], Umut Demirci[5], Mehmet Ali Şendur[6], Güngör Utkan[1], Saadettin Kılıçkap[7], Nuri Karadurmuş[8], Yüksel Ürün[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[3]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, İstanbul ve İzmir Medikalpark Hastanesi, Tıbbi Onkoloji; İzmir
[4]SBÜ. Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[5]SBÜ.Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[6]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[7]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara
[8]SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Bu çalışmada, renal hücreli kanser (RHK) tanısı almış ve tirozin kinaz inhibitörü ile tedavi edilen hastalarda prognostik nutrisyonel indeks (PNI) değerinin tedavi yanıtı ve sağkalım üzerine etkisini araştırmayı hedefledik.

METOD: 2007-2017 yılları arasında RHK tanısı almış 396 olgunun hastane kayıtlarını retrospektif olarak inceleyerek demografik, klinik ve patolojik özellikleri, uygulanan tedaviler ve olguya ait prognostik faktörlerini değerlendirerek prognostik nutrisyonel indeks değerleri hesaplandı. Ortanca değer baz alınarak hastalar bu değere göre PNI değeri düşük ve yüksek olarak gruplandırıldı. Sağkalım değerlendirmesi için Kaplan-Meier yöntemi, çok değişkenli analiz için Cox-regresyon analizi kullanıldı.

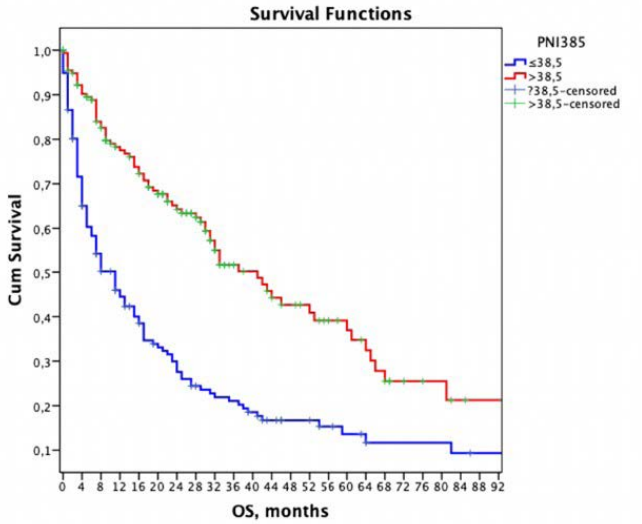
BULGULAR: PNI değeri düşük olan grupta (PNI≤38.5) sağkalım 11 ay (%95CI 7.5-14.5) iken yüksek olan (PNI>38.5) grupta 41 ay (%95 CI 30.5-51.4) (p<0.001) olarak saptandı (Figür 1).

IMDC risk grubuna göre iyi, orta ve kötü risk grubuna sahip hastalar karşılaştırıldığında; medyan toplam sağkalım sırası ile 39 ay (%95 CI 26.1-51.8);28 ay (%95 CI 17.9-38) ve 7 ay (%95 CI 4.7-9.2) olarak hesaplandı ve gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.001).

Cox regresyon analizinde; ECOG performans skoru (HR:2.5), sistemik tedaviye kadar geçen süre (HR 1.7), PNI (HR 1.8) genel sağkalım ile ilişkili bulundu.

SONUÇ: RHK hastalarında prognostik nutrisyonel indeks sağkalımla yakından ilişkili olup prognostik öneme sahiptir.

Anahtar Kelimeler: RCC, Prognostik nutrisyonel indeks, tirozin kinaz inhibitörü



Şekil 1. PNI sağkalım ilişkisi

EP-095

RENAL HÜCRELİ KARSİNOM HASTALARINDA TEK MERKEZ DENEYİMİ

İpek Burkut Sarıoğuz[1], Berksoy Şahin[2], Pınar Kum[2]

[1]*Çukurova Üniversitesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Adana*
[2]*Çukurova Üniversitesi,Onkoloji Ana Bilim Dalı,Adana*

GİRİŞ: Renal hücreli karsinom erişkin kanserlerin %2-3ünü oluşturur.Lokalize RCClerin tedavisinde radikal nefrektomi altın standart olarak kabul edilmektedir.Hedefe yönelik tedavi seçenekleriyle birlikte sitoredüktif nefrektomi(debulking)metastatik hastalarda umut vadeden tedavi seçenekleri arasındadır.

AMAÇ: Ç.Ü.T.F Hastanesinde 2010-2018 yılları arasında takip edilen RCC hastalarının histopatolojik alt grup dağılımını,metastaz varlığını,yapılan tedavileri,ortalama yaşam sürelerini incelemek amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde takip edilen 358 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.Histopatolojik alt grup dağılımları,MSKCC skoru doğrultusunda risk faktörleri,tedaviler ve yaşam süreleri değerlendirildi.

BULGULAR: Hastaların 228i erkek,130u kadın,yaş ortalamaları 58 idi.Histopatolojik alt grup dağılımı %58.1 clear cell (n:208),%16.2 papiller (n:58),%11.2 kromofob (n:40), %9.5 RCC NOS (n:34),%4.5 sarkomatoid (n:16),%0.6 kollektör duktus karsinomu (n:2) olarak belirlendi.Median survey clear cell 50 ay (M:29ay/NM:55ay), papiller 32ay (M:9ay/NM:41ay), kromofob 56ay (M:60ay/NM:56ay), RCC NOS 26ay (M:10ay/NM:38ay), sarkomatoid 3.1 ay (M:2.1ay/NM:4ay), kollektör duktus karsinomu 4.3 ay idi. Cerrahi yapılan hastaların median surveyi 47 ay yapılmayanların 6.4 ay idi. Metastatik olan hasta sayısı 68 idi. Metastatik hastaların median yaşam süresi 16ay,olmayanların 50 ay idi. Metastatik clear cell RCC hastalarında median survey debulking yapıldığında 24 aydan 30 aya uzamıştı. Papiller RCC hastalarında metastatik olan 7 hastaya da debulking yapılmış olup median survey 9ay idi.RCC NOS olanlarda debulking yapıldığında median survey 10 aydan 16aya uzamış olup,sarkomatoid RCClerde debulking yapıldığında median survey 4.2 ay yapılmadığında 13.6 ay idi.Kollektör duktus karsinom RCC 2 hastadan biri metastatik olup debulking yapılmıştı,survey 4 aydan 6aya uzadı. Kromofob RCCde debulking sonrası survey 56aydan 60aya yükselmişti.Debulking yapılan MSKCC skoru orta riskli hastalarda median survey 15 ay yapılmayanlar 11 ay,yüksek riskli hastalarda debulking yapılanlarda median survey 20 ay,yapılmayanlar 7 ay idi.Pazopanib alan 17hasta metastatikti.Debulking yapılan 11 hastanın surveyi 49 ay,yapılmayanların 11 ay idi.27 hastaya sunitinib tedavisi verilmişti.21tanesi metastatik 6 tanesi değildi.Metastatik olanlarda debulking yapılması durumunda survey 12 aydan 20aya uzamıştı.Aksetinib 4 hastaya verildi.Hepsi metastatikti ve debulking yapılmıştı median survey 20ay idi.

SONUÇ: En etkin tedavi yöntemi cerrahidir.Debulkingin yüksek riskli hastalarda surveyde belirgin katkısı olduğu görülmüştür.Clear cell,RCC NOS ve kromofob alt tiplerinde debulkingin median surveyi uzattığı görülmüştür.Sarkomatoid alt gruplarda debulkingin surveye katkısı olumsuz olurken,papiller ve kollektör duktus karsinomu olanlarda surveye anlamlı etkisi olmamıştır.Debulkingyapılan hastalarda interferonla beraber ya da interferon sonrasında verilen TKİ tedavilerinde median survey uzamıştır.

Anahtar Kelimeler: sitoredüktif nefrektomi,debulking,MSKCC skoru,TKİ

EP-096

DİYABETİK METASTATİK KASTRASYON DİRENÇLİ PROSTAT KANSER HASTALARINDA BİRİNCİ BASAMAK TEDAVİSİ: PRODMER ÇALIŞMASI

Tarık Demir[1], Murat Araz[2], Murat Sarı[3], İbrahim Çil[4], Abdallah T. M. Shbair[1], Altay Aliyev[1], Ezgi Çoban[1], Mehmet Beşiroğlu[1], Mesut Şeker[1], Hacı Mehmet Türk[1]

[1]*Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi*
[2]*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi*
[3]*İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi*
[4]*İstanbul Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Araştırma Hastanesi*

AMAÇ: Tüm rehberler metastatik kastrasyon dirençli prostat kanser (mKDPK) hastalarında, Enzalutamid'i birinci basamakta kullanmayı öneriyor. Ancak Enzalutamid'in birinci basamak çalışmasında, çalışmaya dahil edilen hastaların komorbidite durumu detaylı bilinmiyor. Non-regüle diyabeti olan hastaların enzalutamid yanıtlarının daha kötü olduğunu gösteren çalışmalar var. Bu çalışmada diyabetik mKDPK hastalarında birinci basamak tedavisini sorguluyoruz.

YÖNTEM: Çok merkezli, retrospektif veriler 01.2016-01.2019 tarihleri arasında kaydedildi. Çalışmaya diabetik mKDPK tanılı 22 hasta dahil edildi. mKDPK tanısı aldıktan sonraki median takip süresi 14 aydı. Ortalama yaş: 70.4 yıl (72±6.4), Gleason Skoru: 8.1 (8±1) idi. Hemoglobin A1c değeri < 7.5 olan hastalar regüle olarak değerlendirildi. Hastaların 9'u (%40.9) regüle, 13'ü (%59.1) non-regüle diyabeti vardı. 1.basamak Enzalutamid kullanan 10 (%45.5), Dosetaksel kullanan 12 (%54.5) hasta vardı. Sağ kalım analizleri için Kaplan-Meier metodu kullanıldı. P değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Bütün hastaların birinci basamak progresyonsuz sağ kalımı (PSK), tanı anından prostat spresifik antijen (PSA) ve radyolojik progresyona kadar geçen süre olarak hesaplandı. 1. Basamak Enzalutamid kullanan 10 hastanın 6'sında progresyon gelişti, median PSK:16 ay (min-max:7.6-24 ay) olarak hesaplandı. 1. Basamak

dosetaksel kullanan 12 hastanın 10'unda progresyon gelişti, median PSK:9 ay (min-max:3,2 ay-14,7 ay) olarak hesaplandı (p=0.274). Belirgin progresyonsuz sağ kalım farkı olmasına rağmen hasta istatistiksel olarak anlamlı değildi. Diyabeti non-regüle 10 hasta vardı. Hastaların 4'ü 1.basamakta Enzalutamid kullandı, 2 hastada progresyon gelişti. Hastaların 6'sı Dosetaksel kullandı, 4 hastada progresyon gelişti. 1.basmak Enzalutamid kullanan hastaların median PFS değerine ulaşılamadı, Dosetaksel kullanan hastaların median PFS değeri 12 aydı (p=0.205)

SONUÇ: Bu çalışma istatistiksel olarak anlamlı olmasada diabetik mKDPK hastalarında birinci seride enzalutamid kullanmanın daha iyi PSK ile ilişkili olabileceğini göstermiştir. Hasta sayısı az ve genel sağ kalım sonuçlarının olgunlaşmaması çalışmamızın eksik yönleridir.

Anahtar Kelimeler: Dosetaksel, Enzalutamid, Metastatik Prostat Kanseri,

EP-097

HANGİ RENAL KANSER'Lİ HASTALARDA, HANGİ RENAL KİSTLER ÖNEMLİ?

Berksoy Şahin[1], Pınar Kum[1], Volkan İzol[2], Mutlu Değer[2]

[1]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı
[2]Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Üroloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Erişkinlerde Renal kompleks kistlerin malignite ile ilişkisinin bilinmesine rağmen, renal neoplazili hastalarda görülen kistlerin natürü, histopatolojik altgrup ile ilişkisi net olarak bilinmemektedir. Bu ilişki renal neoplazili hastalarda, sağlam gözüken diğer böbreğin takibinde önemli olacaktır.

AMAÇ: Renal hücreli karsinom (RCC) hastalarında renal kist insidansını ve kist varlığı ile RCC arasındaki patolojik, klinik ilişkili irdelemektir.

MATERYAL-METOD: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde takip edilen 227 Renal hücreli karsinom vakası yaş,cinsiyet,histolojik alt tip, kist varlığı,kitle ve kistin lokalizasyonu, kist sayısı, tipi,boyutu ve ayrıca karaciğerde kist, hemanjiom varlığı değerlendirilmiş olup SPSS 16.0 istatistik programıyla analiz yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil ettiğimiz 227 vakanın yaş ortalaması 58 (19-86) olup 142 (%62.6)'si erkek,85 (%37.4)' i kadındır. Vakaların 134 (%59)'ü şeffaf hücreli tip RCC, 35 (% 15.4)'i papiller, 28 (%12.3)'i RCC (NOS), 21 (%9.3)'i kromofob hücreli RCC, 9(%4)'u sarkomatoid şeklinde dağılmaktaydı. Kitleler % 51.6 oranıda sol, %47 sağ ve % 1.4 bilateral böbreklerde lokalizeydi. Bu vakalardan 67 (%29.5) oranıda kist varlığı tespit edilmiş olup 28 (%41.8)'i sol böbrek, 25 (% 37.3) sağ böbrek, 14 (%20.9)'ü ise bilateral böbrekte saptandı. Kistlerin 31 (%46.3)'inde kitlelerle aynı böbrekte olduğu, 49 (%72.7) 'sinde kistin kitle saptandığında var olduğu ayrıca %56.7 vakada birden fazla kistin olduğu da görülmüştür. Kist tipleri de incelenen vakaların sadece bir tanesinin polikistik böbrek tanısının olduğu diğer vakalarda ise Bosniac Tip 1 özellikte kistin çoğunlukta olduğu görülmekteydi. Kist boyutları 0.5cm ile 12.7 cm arasında değişim gösteriyordu. Kistlerin erkek hastalarda görülme olasılığının kadınlara oranla yüksek saptandığı istatistiksel olarak anlamlıyken (p=0.004), histolojik alt tipler arasında farklılık saptanmadı (p=0.713). Hastaların 6 (%2.6)'sında renal kistlere karaciğer kistlerinin ve 9 (%4)'unda hemanjiom'un eşlik ettiği görüldü.

SONUÇ: Literatüre göre 50-69 yaş grubundaki normal kişilerde renal kist oranı %7-15 arasında değişirken, biz RCC'li hastalarda renal kist insidansını en az 2 kat fazla (yaklaşık % 30) bulduk. Ayrıca malignitelerin kaynaklandığı Bosniac Tip IV renal kist yerine en sık Tip I'i tespit etmemiz, renal kist basit ve komplike kist ayrımının güçlüğü yanında riskli hastaları tespitinde önemli olduğunu telkin etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Renal Hücreli Karsinom, Kist, Lokalizasyon

EP-098

YAYGIN CİLT METASTAZI GELİŞEN MESANE KANSERİ OLGUSU

Mutlu Hızal[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[1], Burak Bilgin[2], Cihan Erol[1], Muhammed Bülent Akıncı[1], Didem Şener Dede[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[1], Bülent Yalçın[1]

[1]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

[2]Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Mesane kanseri 2018 yılı verilerine göre tüm dünyada yeni gelişen kanser vakalarının %3'ünden ve kansere bağlı ölümlerin %2,1'inden sorumludur. Özellikle metastatik hastalık varlığında yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir. Hastaların sağkalımları sırasında gerek hastalığa gerek tedavide kullanılan ajanlara bağlı olarak çeşitli morbiditeler gelişebilmektedir. Hastalığa bağlı gelişebilen morbiditeler sistemik olabileceği gibi metastaz bölgesinde lokalize, kontrolü zor klinik durumlara yol açabilir ve hastaların yaşam kalitesini doğrudan etkileyebilir. Bu olguda kutanöz metastaz gelişen bir mesane kanseri hastası sunulmuştur.

OLGU: Eylül 2017 tarihinde karın ağrısıyla başvuran erkek hastanın yapılan tetkikler sonucunda mesanede duvar kalınlaşması, batın içerisinde paraaortik, parailiak, inguinal bölgelerde lenfadenopatiler, bilateral plevral effüzyon ayrıca lomber vertebralar başta olmak üzere kemiklerde lezyonlar saptanmış ve sonrasında lenfadenopatiden alınan biyopsiyle hastaya metastatik ürotelyal karsinom tanısı konuldu. Birinci basamak tedavi olarak 6 kür Karboplatin ve Gemsitabin kombinasyonu verildi. 6 kür sonunda parsiyel yanıt sağlanarak hasta Mart 2018'de ilaçsız takibe alındı. Kemoterapi bitiminden yaklaşık 2 ay sonra sol meme ve karın cildi üzerinde ağrılı, kızarık lezyonlarla başvurdu. Fizik muayenesinde sol meme ve umbilikus çevresinde yaygın eritemli zeminde maküler lezyonlar, ciltte sklerozis ve eşlik eden subsantimetrik cilt-cilt altı yaygın palpabl nodüler lezyonlar saptandı. Hasta Gemsitabin ilişkili lipodermatoskleroz, kutanöz metastaz, sklerozan pannikülit, psödoselülit, skleroderma ön tanılarıyla tetkik edildi. Kan tetkiklerinde otoimmün ve vaskülitik lezyonların varlığı açısından gönderilen ANA, ANCA, ENA profili ve kompleman düzeyleri negatif olarak sonuçlandı. Yapılan yüzeyel ultrasonografisinde cilt ve cilt altı içerisinde büyüğü yaklaşık 19 mm olan belirgin vaskülarize multipl solid lezyonlar tariflendi. Hastanın cildinden punch biyopsi alındı. İmmünhistokimyasal olarak CK7, CK20, HMWCK, GATA3 diffüz pozitif bulundu ve hastanın tanı aldığı patolojik preparatıyla kıyaslanarak aynı lezyondan köken aldığı görüldü. Patoloji sonucu ürotelyal karsinom metastazı olarak geldi. Hastalık progresyonu nedeniyle ikinci basamak Paklitaksel kemoterapisi başlandı. Yaklaşık iki hafta içerisinde tüm abdomen, göğüs ön duvarı ve bacaklara yayılan ağrılı kutanöz lezyonlar ve eşlik eden sklerozis nedeniyle kontraktürleri gelişen hasta mobilizasyon yeteneğini kaybetti ve sonrasında sekonder komplikasyonlara bağlı kaybedildi.

SONUÇ: Mesane kanseri sıklıkla karaciğer, akciğer ve kemiklere metastaz yapmaktadır. Tüm kanserler göz önünde alındığında %5,3'ünde kutanöz metastaz gözlenmektedir. Mesane kanseri bunların %0,84'ünü oluşturur. Kutanöz metastazlar, hematojen, lenfatik veya direkt olarak ekim yoluyla gerçekleşebilir. Lezyonlar diğer cilt hastalıklarıyla karışabilir ve literatürde kötü prognozla ilişkili oldukları gösterilmiştir.

Anahtar Kelimeler: mesane kanseri, cilt metastazı, kutanöz metastaz

Metastatik kutanöz lezyonlar

EP-099

CA 19-9 YÜKSEKLİĞİ İLE SEYREDEN MALİGN MİKST GERM HÜCRELİ TESTİS TÜMÖRÜ: OLGU SUNUMU

Emre Uysal, Ezgi Doğa Danacı, Necla Gürdal, Süleyman Altın

SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Testis tümörleri 14-44 yaş erkeklerde sık görülen bir kanser türü olup tüm kanserlerin %1-2'sini oluşturur. Histopatolojik olarak germ hücreli testis tümörleri (GHTT) seminom ve non-seminom olmak üzere 2 başlık altında sınıflandırılır. Non-seminomatöz germ hücreli tümörler ise embriyonel karsinom, teratom, yolk sak tümörü, koryokarsinom ve mikst germ hücreli tümörler olarak ayrılır. Bu bildiride amacımız primer hastalığı testiküler malign mikst germ hücreli tümör olup mediastinal ve aksiller lezyonları saptanan hastanın takibinde gelişen CA 19-9 yüksekliğini sizlerle paylaşmaktır.

OLGU: 1 yıldır sağ testiste şişlik şikayeti bulunan 54 yaşındaki hastada operasyon öncesi bakılan AFP:7266, βhCG:168, LDH:266 olup, sağ radikal orşiektomi yapılmış ve malign mikst germ hücreli tümör (Yolk sac %90 + embriyonel karsinom + koryokarsinom %5) tanısı koyulmuştur. Evreleme amaçlı yapılan PET-BT'de sağ akciğer üst lobda paramediastinal kitle, subkarinal paraözofagial, sol retrokrural, paraaortik interaortakaval lenf nodu metastazları ve sol aksillada şüpheli hipermetabolik odaklar tespit edilmiştir. Operasyon sonrası hastaya kemoterapi ve mediastinel RT planlanmıştır. Hastanın postoperatif 6. ayda istenen tekiklerinde AFP: 9,27, βhCG:<0,5, LDH:236, CEA:3,21, CA19-9:108,4 olarak gözlenmiştir. 5. Yılda bakılan laboratuar değerlerinde CA 19-9:206 U/ml olarak saptanmıştır. Hastada gastrointestinal sisteme yönelik yapılan tetkiklerde batın içi patoloji tespit edilememiştir. Takibe devam edilen hastanın görüntülemelerinde mediastendeki lezyonları stabil, aksiller lezyonları progrese şekilde ve bu dönemde CA 19-9 değeri en yüksek 1684 U/ml olarak tespit edilmiştir. Dış merkezde yapılan aksiller lenf nodu diseksiyonu sonucu malign pilomatriksoma olarak raporlanmış ve tarafımızca aksillaya yönelik radyoterapi uygulanmıştır. Merkezimizde aksiller diseksiyon materyallerinin patoloji ile rekonsültasyonu testis tümör metastazı teratom zemininden gelişmiş somatik invaziv skuamöz hücreli karsinom olarak sonuçlanmıştır. Takipleri devam eden hastanın CA 19-9 değerleri yükselmeye devam etmiş ve en yüksek 4169 U/ml olarak gözlenmiştir. Bu dönemde hastaya uygulanan PET-BT'de mediastendeki kitlede hafif progresyon izlenmesi üzerine dış merkezde eksizyonel biyopsi yapılmıştır. Kitlenin patolojik sonucunun teratom zemininde adenokarsinom gelmesi üzerine hastaya 6 kür sisplatin-gemsitabin tedavisi planlanmıştır. Mediastinal kitlenin eksizyonu sonucunda CA 19-9 düzeyleri hızla düşüşe geçmiş 511,4 U/ml olarak saptanmıştır.

TARTIŞMA: Karbonhidrat Antijen 19-9 (CA 19-9) genellikle gastrointestinal karsinomlarda yüksek olarak saptanmaktadır. CA 19-9 ağırlıklı olarak Sialyl Lewis A antijeninden oluşmaktadır. Embriyonel karsinomların Sialyl Lewis X eksprese ettiği son yıllarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Sialyl Lewis A ve Sialyl Lewis X benzer yapıya sahip olduğundan, embriyonel karsinomların CA 19-9 eksprese etmesi muhtemel görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: CA 19-9, germ hücreli tümör, testis tümör, tümör marker, yolk sak tümör

EP-100

RADİKAL RADYOTERAPİ YAPILAN PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA DİBETES MELLİTUS'UN(DM) TEDAVİ SONUÇLARINA VE YAN ETKİLERE ETKİSİ

Halil Cumhur Yıldırım[1], Meltem Dağdelen[1], Ceren Barlas[1], Günay Can[2], Fazilet Öner Dinçbaş[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Radikal radyoterapi(RT) uygulanan prostat kanserli hastalarda DM varlığının akut-kronik yan etkilere ve biyokimyasal hastalık kontrolüne etkisi araştırıldı.

GEREÇ-YÖNTEM: 2010-2017 yılları arasında, IMRT tekniği ile radikal RT uygulanan prostat kanserli 94 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların 22(%23)'sinde DM tanısı vardı. RT sırasında 16'sı metformin (1000mg), 4'ü metformin + insülin, biri linagliptin (5mg), biri de yalnız insülin kullanmaktaydı. Hastaların %26'sı düşük, %28'si orta ve %46'sı yüksek risk grubundadır. T1- 4(%4), T2-70(%75), T3-17(%18) ve T4-3(%3); N1 5(%5) hasta vardı. 16 hastaya kısa süreli, 43'üne uzun süreli androjen deprivasyon tedavisi uygulandı. Medyan RT dozu 39 fraksiyonda 78 Gy olup, 78'ine lokal, 16'sına lokal+ pelvik lenfatik RT yapıldı. Tüm hastalarda, günlük USG ile mesane kontrolü sonrası cone beam BT ile IGRT yapıldı. Hastalarda akut-kronik yan ekiler (gastrointestinal ve genitoüriner) ve biyokimyasal rekürrenssiz sağkalım (bRS) oranları değerlendirildi. Yan etkiler için CTCAE v5.0 ve karşılaştırmalar için Ki-kare testi kullanıldı. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile yapıldı. Univariye analizde log-rank, multivariye analizde cox regresyon yöntemi kullanıldı.

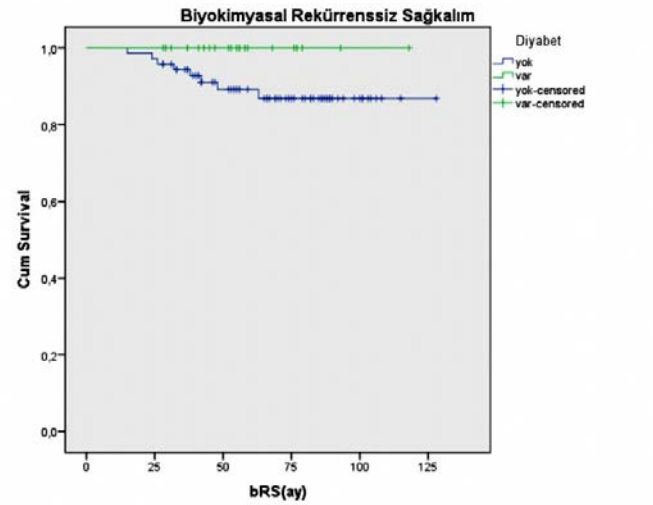
BULGULAR: Medyan yaş 69 (53-88), medyan takip süresi 57 aydır (15-128). Takip sırasında 13 hasta exitus oldu; bunların sadece 3'ü hastalık nedeniyle kaybedildi. 8 hastada biyokimyasal nüks saptandı. DM tanılı hiçbir hastada nüks görülmedi, DM'lilerde 5 yıllık bRS %100, diğerlerinde ise %89,2 olarak bulundu ancak istatistiksel anlamlılık saptanmadı (p=0,1). (Şekil1). Çok değişkenli analizde, bRS yi negatif etkileyen faktörlerin Gleason ≥8(p:0,003) ve 60 yaş altı (p:0,019) olduğu saptandı.

Akut grad 1-2 genitoüriner ve gastrontestinal yan etkiler DM'li hastalarda %100, DM olmayanlarda ise %78 oranında görüldü (p:0,02). Kronik grad 1-2 genitoüriner ve gastrointestinal yan etkiler DM olanlarda %23, diğer grupta %13 oranında görüldü (p:0,26). Akut (GİS-GÜS) ve kronik (GİS) grad 3 yan etki birer hastada görüldü. Kronik yan etki gözlenen hastada DM komorbiditesi mevcuttu.

SONUÇ: Prostat kanseri tanısıyla radikal RT uygulanan hastalarda DM komorbiditesi olanlarda; bRS'de %10 luk fark olmasına rağmen istatistiksel anlamlılık gösterilemedi. Bunu, hasta sayısının az olması ve DM olanlarda hiç nüks gözlenmemiş olmasıyla açıklayabiliriz. Buna karşın, akut grad1-2 yan etkiler DM'li hastalarda anlamlı olarak daha fazlaydı. DM nedeniyle bu hasta grubunda vasküler hasara bağlı akut yan etkilerin daha fazla görülmüş olabileceği, tedavide kullanılan metforminin ise güncel birkaç literatürde de bildirildiği

üzere mTOR inhibisyonu ile antineoplastik etki göstererek bRS'ye olumlu katkı yapabileceği düşünüldü.

Anahtar Kelimeler: Prostat kanseri, diabetes mellitus, radyoterapi



Biyokimyasal rekürrenssiz sakalım

EP-101

DEFİNİTİF RADYOTERAPİ İLE TEDAVİ EDİLEN PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA TÜMÖR ÖZELLİKLERİ İLE PRİMER TÜMÖRÜN PSMA TUTULUMU ARASINDA KORELASYON VAR MİDİR?

Cem Önal[1], Neşe Torun[2], Ozan Cem Güler[1], Mehmet Reyhan[2], Berna Akkuş Yıldırım[1], Ali Fuat Yapar[2]

[1]*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Radyasyon Onkolojisi AD*
[2]*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana Dr. Turgut Noyan Uygulama ve Araştırma Merkezi, Nükleer Tıp AD*

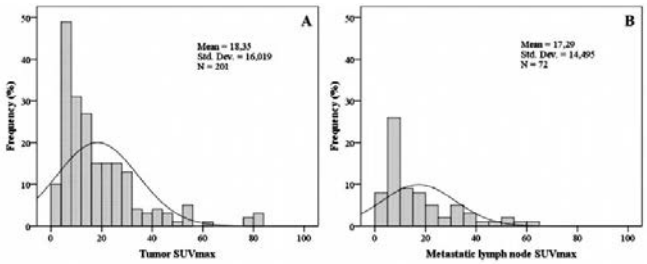
AMAÇ: ProstBu çalışmanın amacı, definitif radyoterapi ile tedavi edilen lokal ileri prostat kanserli hastalarda primer tümör için 68Ga-PSMA tutulum yoğunluğunun araştırılmasıdır. Ayrıca, primer tümör için 'maximum standardized uptake value' (SUVmax) ile prostat tümörünün özellikleri ile arasında ilişki araştırılmıştır.

Hastalar ve YÖNTEM: Biyopsi ile prostat adenokarsinom tanısı konulmuş ve definitif radyoterapi ile tedavi edilmiş 201 prostat kanserli hasta retrospektif olarak incelenmiştir. 68Ga-PSMA-PET/CT görüntüleri görsel olarak ve SUVmax değeri ölçülerek semiquantitatif olarak değerlendirilmiştir. Primer tümör SUVmax değeri ile PSA ve GS, ISUP grupları ve klinik evre ile arasındaki korelasyon olup olmadığı, ve D'Amico risk grubu ile korelasyon olup olmadığı araştırılmıştır.

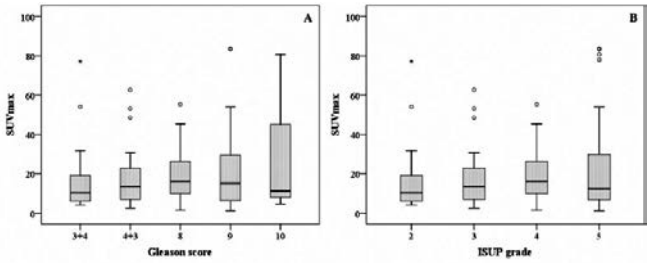
BULGULAR: Tüm grup için ortanca yaş 68 (aralık; 45- 85 yaş) ve tanı anındaki ortanca PSA değeri 20.3 ng/mL (aralık; 2.1 – 301.0 ng/mL) olarak bulunmuştur. 42 hasta (%20.9) orta risk grubunda iken 159 hasta (%79.1) yüksek risk grunda idi. Yetmiş iki hastada (%36.8) rejyonel lenf nodu metastazı saptandı. Primer tümör ve metastatik lenf nodu için ortanca SUVmax değerleri sırası ile 13.2 (aralık; 1.3 - 83.7) ve 11.4 (aralık; 3.6 – 64.5) olarak bulunmuştur (Şekil 1). Primer tümörün SUV değerie ile PSA arasında orta seviyede anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur (Spearman 0.425; p<0.001). GS 7 ve daha düşük olan hastalarda SUVmax değeri GS>7 olan hastalara kıyasla anlamlı derecede düşük olarak saptanmıştır (15.6±13.1 vs. 20.9±18.0; p=0.02). Ancak GS 3+4 (ISUP grup 2) olan hastalar ile GS 4+3 (ISUP grup 2) olan hastalar arasında primer tümör SUVmax değeri açısından anlamlı fark bulunamamıştır 14.8±8.6 vs. 16.3±12.7; p=0.6) (Şekil 2). PSA ≥10.0 ng/mL olan hastalarda 68Ga-PSMA tutulumu PSA <10.0 ng/mL olan hastalara göre anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (20.9±16.4 vs. 12.1±8.4; p < 0.001) (Şekil 3). Orta risk grubundaki hastalarda SUVmax değeri yüksek riskli hastalar ile kıyaslandığında anlamlı olarak düşük bulunmuştur (11.9±10.6 vs. 20.4±16.8; p<0.001). Lenf nodu metastazı olan 72 hasta için SUVmax değeri lenf nodu metastazı olmayan 129 hasta ile kıyaslandığında anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (25.0±21.3 vs. 14.7±10.6; p<0.001).

SONUÇ: Prostat kanserli hastalarda primer tümör için 68Ga-PSMA tutulumu ile hastanın GS ve PSA değerleri arasında korelasyon bulunmaktadır. GS 7 olan, PSA değeri ≤10 ng/mL, orta risk grubu veya rejyonal lenf nodu metastazı olmayan hastalarda daha düşük 68Ga-PSMA tutulumu izlenmektedir. 68Ga-PSMA-PET/CT, GS>7, PSA ≥10 ng/ml, yüksek risk ve rejyonel lenf nodu metastazı olan hastalarda primer tanı anında evreleme için oldukça önem arz etmektedir.

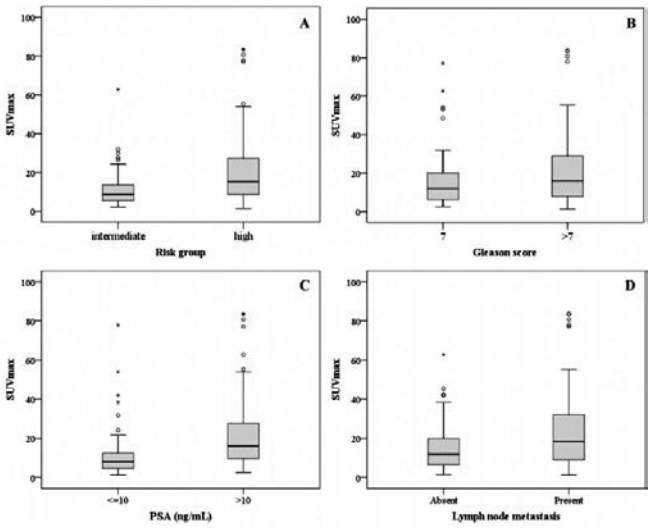
Anahtar Kelimeler: Prostat kanseri, radyoterapi, pozitron emisyon tomgrafisi, prostat-spesifik membran antijeni, prognostik faktör.



Şekil 1. Hastaların primer tümör ve metastatik lenf nodunda ölçülen SUV değerlerini gösteren histogram grafiği.



Şekil 2. Primer tümör SUV değerinin Gleason skoru ve ISUP gruplarına göre dağılımı.



Şekil 3. Primer SUV değerlerinin risk grupları, Gleason skor grubu, PSA değerleri ve lenf nodu metastaz durumuna göre dağılımı.

EP-102

ORTA- YÜKSEK RİSKLİ PROSTAT KANSER HASTALARINDA HİPOFRAKSİYONE SİMULTANE ENTEGRE BOOST(SIB) TEDAVİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Zeynep Güral, Serap Yücel, Fulya Ağaoğlu

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi Radyasyon Onkolojisi

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı orta-yüksek riskli prostat kanserli hastalarda volümetrik ark tekniği (VMAT) ve SIB tekniği kullanarak hipofraksiyone radyoterapi (HRT) ile tedavi edilen hastalarda toksisite ve tedavi etkinliğini prospektif olarak gözlemlemektir.

GEREÇ-YÖNTEM: Tüm hastalara neoadjuvan hormonoterapi başlanmış ve RT ile eş zamanlı olarak uygulanmıştır. Orta-yüksek riskli prostat kanseri tanısı almış hastalara SIB- VMAT tekniği kullanılarak HRT uygulanmıştır. Konturlama için prostat + vesicula seminalise(VS) tüm yönlerde 8 mm, posteriorda 5 mm, lenfatikler için 7 mm marj verilerek hedef hacimler belirlenmiştir. Hastalara toplam 30 fraksiyonda pelvik lenfatiklere 51 Gy, VS'e 54 Gy ve prostata 69 Gy olacak şekilde RT verilmiştir. Uygulanan RT'nin doz ve fraksiyonasyonun 2 Gy'den eşdeğer değeri (EQD2) sırasıyla 47,94 Gy, 51,84 Gy ve 73.14 Gy olarak hesaplanmıştır. RT öncesinde ultrason eşliğinde mesane doluluğu verifiye edildikten sonra günlük cone beam bt ile alan doğrulaması yapılmıştır. Yan etkiler RTOG genitoüriner(-GÜS) ve gastrointestinal (GİS) skalasına göre raporlanmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya 2014-18 yılları arasında prostat kanser tanısı alan toplam 18 hasta dahil edilmiştir. Medyan yaş 73(57-89)'dür. Tedavi öncesi PSA ve Gleason değerleri sırasıyla 17,15(1.32-75) ng/ml ve 7(6-10)'dir. Klinik olarak hastaların %22'si T4, %28'i Nod pozitif, 2 hastada (%11) evre IV olarak evrelendirilmiştir. Pelvik alan ışınlanan hasta sayısı 5(%28)dir. Takip süresi medyan 7,9(1,07-53,8) ay olarak hesaplanmıştır. Akut yan etkiler için hastalar değerlendirildiğinde 10 hastada (%56) grad 1-2, 1 hastada grad 3 GÜS toksisitesi gözlenmiştir. GİS toksisitesi 2 hastada izlenmiş ve sadece birinde grad 3 olarak raporlanmıştır. Geç grad 2 GIS toksisitesi sadece bir hastada gözlemlenmiştir. 4,5 yıllık biyokimyasal yinelemesiz sağkalım oranı %71olarak raporlanmıştır.

SONUÇ: Çalışmada uygulanan hipofraksiyonasyon şemasının yan etki profilinin diğer hipofraksiyone SIB şemalarına benzer olduğu ve yüksek riskli hasta oranının yüksek olmasına rağmen lokal kontrolün iyi olduğu gözlenmiştir. Bu fraksiyonasyon şeması etkin bir şekilde uygulabilir gözükmekle beraber daha yüksek hasta sayılı seriler ve uzun takip sürelerine ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: hiporaksiyone radyoterapi, prostat kanseri, simultane entegre boost tedavisi

EP-103

PAZOPANİBE BAĞLI GELİŞEN NEFROTİK DÜZEYDE PROTEİNÜRİ

Özlem Aydın İsak, Sema Türker, Ufuk Cinkara, Hayriye Şahinli, Ebru Çılbır, Esra Zeynelgil, Cengiz Karaçin, Mustafa Altınbaş

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbı Onkoloji Kliniği, Ankara

Pazopanib, renal hücreli karsinom (RCC) tedavisinde kullanılan bir tirozin kinaz inhibitörüdür. RCC tedavisinde kullanılan pazopanibe bağlı ciddi yan etki görülmemekle birlikte %10 civarında proteinüri izlenmiştir. Bizde pazopanibe bağlı nefrotik düzeyde proteinüri gelişen bir vaka sunuyoruz.

71 yaşında erkek hasta nefes darlığı şikayeti ile başvurduğu göğüs hastalıkları kliniğinde çekilen toraks tomografisinde mediastinal çok sayıda lenfadenopati tesbit edilmesi üzerine ekim 2018' de bronkoskopik biyopsi yapılmış. Toraksta mediastinal lenfadenopati dışında lezyonu saptanmamış. Bronkoskopik biyopsi sonucu renal hücreli karsinom gelen hasta tıbbı onkoloji kliniğine başvurdu. Hastanın sistemik taramasında sol böbrek orta kesim medialde korteksten egzofitik taşma gösteren lobule görünümlü 3.1x2.2x3.5 cm boyutlarında lezyon izlenmiş olup hastaya metastatik renal hücreli karsinom tanısı ile ekim 2018 de İnterferon tedavisi başlandı. Hasta tedaviyi tolere edemediği için kasım 2018' de 2.basamak pazopanib tedavisi 1x800 mg olarak başlandı. Üç hafta tedavi alan hastanın kontrol tetkiklerinde, başlangıçta negatif olan idrar proteini 3+ (pozitif) izlendi. 24 saatlik idrarda proteinüri ise 6400 mg/gün tesbit edilmesi üzerine pazopanib tedavisi kesildi ve hasta nefrolojiye yönlendirildi. Nefroloji tarafından ACEI (anjiotensin coverting enzim inhibitörü) başlandı. Yakın nefroloji takibine alındı. Üç hafta pazopanib almadan izlenen hastanın kontrol 24 saatlik idrarda proteinürisi 2700 mg/gün'e geriledi. Bundan sonraki tedavisi nivolumab olarak planlandı ve yan etki geliştiği için tedavi değişikliği yapıldığından endikasyon dışı onayına başvuruldu.

Pazopanib tedavisi öncesinde hastanın bazal idrar protein değeri bilinmeli ve tedavi altında iken proteinüri açısından hasta gözlem altında tutulmalı. Pazopanib ilişkili proteinürinin tedavi kesildikten sonra geri dönüşlü olabileceği de vakamızda görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Pazopanib, Proteinüri, Renal Hücreli Karsinom

EP-104

BÖBREK PRİMER SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU

İbrahim Babalıoğlu, Ayşen Aydın

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Konya

AMAÇ: Renal parankimin primer skuamöz hücreli karsinomu (SCC) nadir bir antitedir.Agresif bir tümördür.Bu sebeple erken tanı için böbrek taşı ve nonfonksiyone böbreği olan kişilerin takibi önem arz eder. Ayrıca daha iyi tedavi sonuçları için ana tedavi olan cerrahi sonrası kemoterapi (KT) ve radyoterapi (RT) ile multimodal tedavi düşünülmelidir. Bu bilgiler ışığında 1 adet böbrek primer skuamöz hücreli karsinom tanılı olgunun sunumu amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Mayıs 2018 tarihinde kliniğimize postoperatif (postop) dönemde refere edilen böbrek skuamöz hücreli karsinom olgusu sunulmuştur.

BULGULAR: 67 yaşında erkek hasta 2-3 haftalık sol flank bölgesinde intermitan ağrı şikayeti üzerine tetkik edilmiştir. 22 yıl ve 7 yıl önce taş düşürme hikayesi mevcut.Hastanın ilk yapılan Şubat 2018 abdomen tomografisinde (BT) sol böbrek alt polde solid görünümler saptanmıştır.Sonrasında yapılan dinamik statik böbrek sintigrafisinde (Tc-99m DTPA) sol böbrekte obstrüksiyon bulguları (GFR 30.9 ml/dk) elde edilmiştir. Mart 2018 dinamik abdomen BT'nde sol böbrek pelvikaliksiyel yapılarda belirginleşme, sol renal arter çevresinde paraaortik büyüğü 20x12 mm büyümüş lenf nodları saptanmıştır. Nisan 2018'de sol radikal nefrektomi + lenf nodu diseksiyonu yapılan hastanın patolojisi;SCC, tümör boyutu 6.5x5.5x4.5 cm,perirenal yağ dokuya invazyon mevcut,lenfovasküler ve perinöral invazyon mevcut, cerrahi sınırlar negatif, metastatik lenf nodu (1/12) ve ekstrakapsüler ekstansiyon mevcut olarak rapor edilmiştir.Postop Mayıs 2018'de yapılan PET/CT'nde L1 vertebra hizasında paraaortik 10 mm lenf nodunda (LN) (SUVmax:11.5),L3 vertebra hizasında paraaortik 27x14 mm LN'nda (SUVmax:14.2) tutulum saptanmıştır. Hasta bu klinik bulgularla paraaortik lenf nodu diseksiyonu düşünülmeyerek kliniğimize refere edildi. Adjuvan 3 kür KT sonrası yanıt değerlendirmesi ile 6 kür KT, ardından RT ön planı yapıldı. Bu sayede önce sistemik kontrol ve mümkünse rezidüel paraaortik lenf nodlarında regresyon olması amaçlandı. Beklenen olası yanıt ile subklinik hastalık dozları ile RT uygulayabilmek hedeflendi. Tolerans sorunu nedeniyle 6. Kür KT'ni alamayan hastanın 5 kür KT sonrası Ekim 2018 PET/CT'nde tutulum yoktu. Hastaya Ekim-Kasım 2018 döneminde sol böbrek loju ve T10/11-L4/L5 paraaortik LN bölgesi-

ne 200 cGy fraksiyon/gün ile 23 fraksiyonda toplam 4600 cGy eksternal RT verildi. RT hasta tarafından iyi tolere edildi. 6. fraksiyonda lomber bölgede ağrı, 11. fraksiyonda grad 2 bulantı şikayeti oldu ve medikasyonla şikayetleri geçti. Geniş bir alan RT uygulanan hastada diyare görülmedi. Profilaktik TGF ß2 içerikli ürün ve haftada 1-2 kez IV sıvı replasmanı yapıldı.

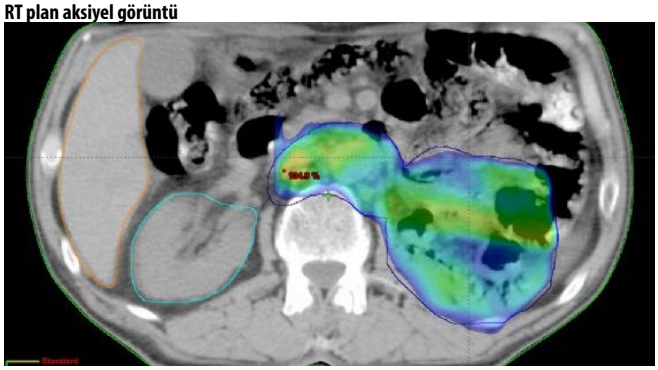
SONUÇ: Böbreğin primer skuamöz hücreli karsinomu agresif bir tümördür.Erken teşhis edilmesi açısından böbrek taşı ve nonfonksiyone böbreği olan hastaların tetkikleri önemlidir.Bunun yanı sıra tanı almış hastaların cerrahi sonrası KT ve RT ile daha agresif tedavilerden fayda görebileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Böbrek, Multimodal Tedavi, Olgu Sunumu, Radyoterapi, Skuamöz Hücreli Karsinom

RT plan 3D görüntü

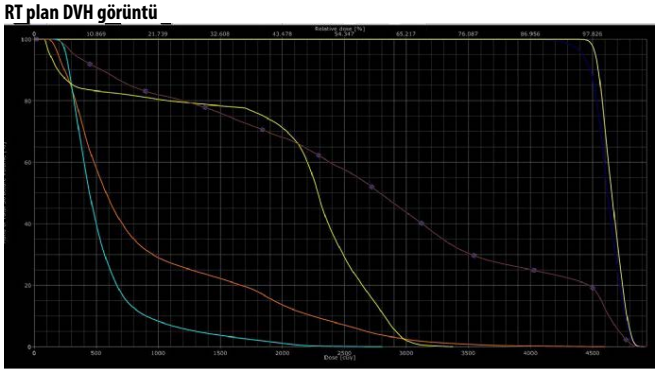
Şekil 1. RT planı 3 boyutlu görüntüsü. Paraaortik ve sol böbrek loju ışınlaması yapılmıştır.

RT plan aksiyel görüntü



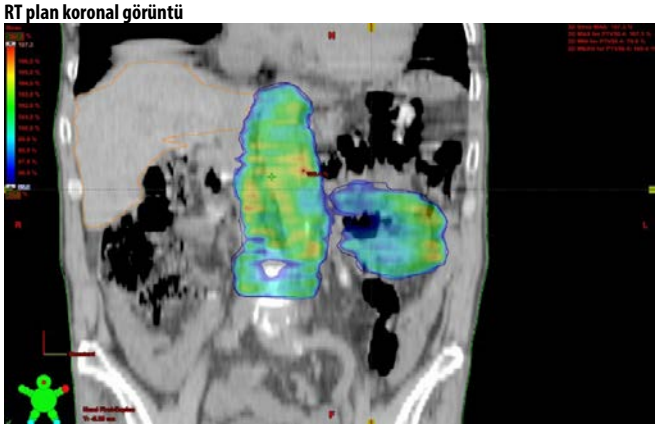
Şekil 2. RT planı aksiyel düzlem görüntüsü. Sağ böbrek maksimum şekilde korunarak planlama yapılmıştır.

RT plan DVH görüntü



Şekil 3. RT planı DVH görüntüsü.Sağ böbrek, karaciğer, intestine ve medulla spinalis Organ At Risk (OAR) olarak deline edilmiştir.

RT plan koronal görüntü



Şekil 4. RT planı koronal düzlem görüntüsü. Paraaortik LN alanı üst sınırı T10/11 vertebra aralığı, alt sınırı L4/5 vertebra aralığıdır.

EP-105

İKİNCİ SIRA KEMOTERAPİ İLE REMİSYONDA İZLENEN METASTATİK KORYOKARSİNOMA OLGUSU

Gamze Göksel Öztürk, Ferhat Ekinci, Ahmet Dirican

Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Manisa

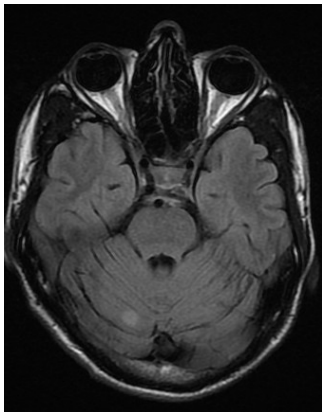
GİRİŞ: Testiküler germ hücreli tümörler (GCT'ler) erkeklerde tüm malignitelerin sadece % 1-2'sini oluşturur. 20-30 yaşlarında pik yapar. Diğer GCT'lerden farklı olarak, koryokarsinomlar erken dönemde hematojen yolla özellikle akciğer, karaciğer ve beyin metastazı yapar. Biz bu vakamızda beyin ve akciğer metastaz ile başvuran koryokarsinoma tanılı olgumuzu paylaşmayı planladık.

OLGU: Sol supraklavikuler lenfadenopati, sağ akciğer ve sol testiste kitle ile başvuran 21 Yaşında erkek hastaya yapılan total orşiektominin sonucu mixt germ hücreli tümör (% 70 koryokarsinom, % 30 teratom) olarak raporlandı. Ayrıca akciğerden yapılan tru-cut biyopsisi koryokarsinom metastazı olarak sonuçlandı. Baş ağrısı nedeniyle çekilen beyin MRG' de her iki serabral hemisferde ve oksipital lobda multipl metastaz ile uyumlu lezyonlar görüldü (resim 1-2). Laboratuar değerlerinde; Beta-HCG. 897, AFP: 1,6, LDH. 674 olarak saptandı. Hastaya tüm beyin palyatif radyoterapi ve 4 kür BEP (bleomisin+etoposid+cisplatin) kemoterapisi uygulandı. Beta-HCG değeri 4 kür kemoterapi sonrası 27.4'e geriledi. Yeni yapılan görüntülemelerde karaciğerde yeni multipl metastazların saptanması üzerine progresyon kabul edilerek TIP (paklitaksel+ifosfamid+cisplatin) kemoterapi rejimi başlandı. 6 kür sonrasında yapılan görüntülemelerde karaciğer ve beyin metastazlarının tam yanıtlı olduğu izlendi. Akciğer metastazının ise stabil olarak devam ettiği görüldü (resim 3-4). Laboratuar değerlerinde; Beta-HCG. 0,13, AFP: 6, LDH. 184 olarak saptandı. Bundan sonra hasta izleme alındı. İzlemde 3. Yılını dolduran hastamızın en son görüntülemelerinde Akciğerdeki stabil lezyonun dışında hastalık bulgusu saptanmamıştır.

TARTIŞMA: Non-seminomatöz GCT'ler testisin oldukça agresif ve kötü prognozlu malignitelerdir. Testiste bulunan koryokarsinom özellikle yüksek riskli bir histolojiye sahiptir ve bu hastalar testis kitlesinden ziyade metastaz ile prezente olmaya daha yatkındır. En sık görülen semptomlar arasında pulmoner metastazlara bağlı hemoptizi, retroperitoneal yayılımaya bağlı bel ağrısı, gastrointestinal sistem (GİS) metastazına bağlı kanama ve beyin metastazına bağlı nörolojik semptomlar yer almaktadır. Aynı zamanda olgumuzda da görüldüğü gibi supraklaviküler bölge lenfadenopatilere bağlı kitle ile ortaya çıkabilir. Agresif bir doğası olan koryokarsinoma hastalarında kümülatif sağ kalım % 30 civarında olup çoğunluğunda ilk 6 ayda mortalite görülmektedir. İlk hat kemoterapi rejiminden sonra cevap alınamayan hastalarda uzun süreli sağ kalım % 10'un altında seyretmektedir. 2. Hat kemoterapi ile kür sağlanabileceği unutulmamalıdır.

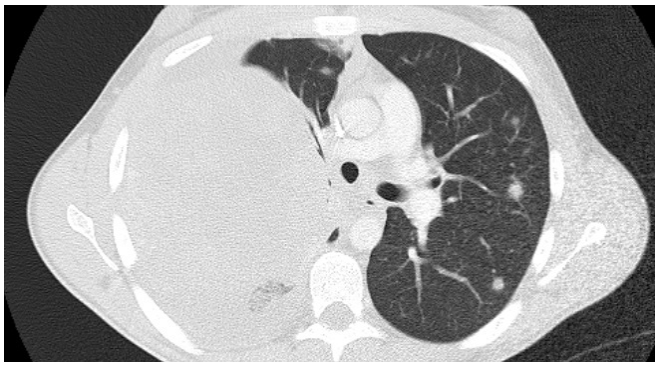
Bizim vakamızda da bu bilgiye benzer şekilde BEP rejiminden sonra 2. Hat TIP rejiminin uygulanmasıyla 3 yıldır remisyonda ve tedavisiz takip devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: koryokarsinoma, bleomisin+etoposid+cisplatin, akciğer metastazı

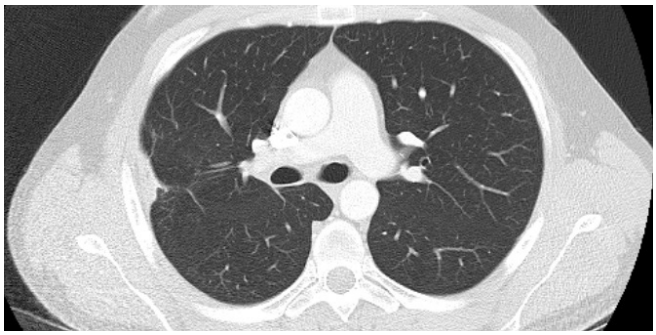


Resim 1. Başvuru sırasındaki beyin metastazı
Oksipital loptaki beyin metastazı

Resim 2. Tedavi sonrası beyin görüntülemesi
Tedavi sonrası kaybolan kitle



Resim 3. Başvuru sırasındaki torax görüntülemesi
Plevral sıvı ile birlikte, akciğer parankiminde nekrotik, heterojen ve akciğer parankimini tama yakın oblitere eden malign naturde kitle



Resim4. Tedavi sonrası torax görüntülemesi
Tama yakın regrese olan akciğerdeki kitle

EP-106

KRİKOİD KIKIRDAK METASTATİK PROSTAT KANSERİ: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Yakup Ergün, Öznur Bal, Mutlu Doğan, Gökhan Uçar, Yusuf Açıkgöz, Merve Dirikoç, Efnan Algın, Doğan Uncu

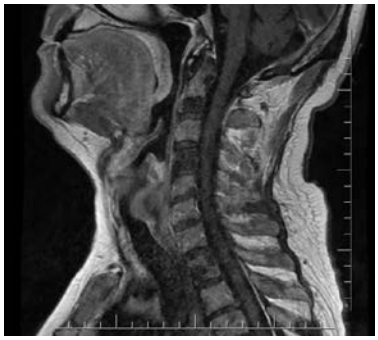
SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Prostat kanseri genellikle bölgesel lenf nodları ve kemik metastazı yapma eğilimindedir. Larinks metastazı ise oldukça nadir olup literatürde şimdiye kadar 20 olgu bildirilmiştir. Burada krikoid kıkırdağa metastaz yapan 61 yaşında metastatik prostat kanseri olgusu sunulmuştur.

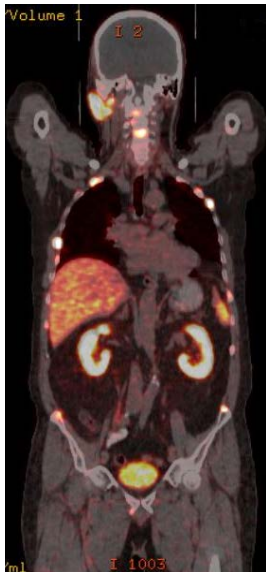
OLGU: Kasım 2011 de prostat kor biyopsi ile Gleason 7 (3+4) prostat adenokarsinom tanısı alan 61 yaşındaki hastaya definitif radyoterapi uygulanmış olup 2 yıl LHRH ile takip edilmiş. Şubat 2015 te multipl kemik metastazı saptanan hasta tarafımıza başvurdu. Yapılan değerlendirmede PSA:234 ng/mL, testosteron: 0.2 ng/mL olup visseral metastazı saptanmadı. Mevcut haliyle kastrasyon dirençli multipl kemik metastatik prostat kanseri olarak değerlendirilen hastaya dosetaksel+ prednisolon+ zolendronik asit+ LHRH başlandı. 8 siklus dosetaksel sonrası zoledronik asit+ LHRH ile takibe alınan hastanın Mayıs 2016 da kemik lezyonlarında ve PSA düzeyinde progresyon saptanması üzerine 2. basamak kabazitaksel başlandı. 6 siklus kemoterapi sonrası kemik lezyonlarında semptomatik progresyon gelişmesi üzerine ilgili bölgelere palyatif radyoterapi uygulandı ve Mart 2017 de 3. Basamak abirateron başlandı. Abirateron kullanımının 6. ayında yapılan BT görüntülemelerinde '' Krikoid kıkırdak düzeyinde metastaz ile uyumlu kalınlaşma ve sklerotik görünüm'' izlendi. Çekilen boyun MR '' Krikoid kartilajda belirgin skleroz ile birlikte kalınlaşma bulunmaktadır ve krikoid kartilaj düzeyinde belirgin diffüzyon kısıtlanması olduğu görülmektedir. Bu görünüm öncelikle prostat Ca. metastazına ikincil skleroz ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Hava pasajı bu seviyede posteriordan daralmıştır'' şeklinde değerlendirildi. Yapılan Ga-68 PSMA PET/BT de; krikoid kartilajda diffüz patolojik GA-68 PSMA tutulumu (SUVmax: 62.8), iskelet sisteminde multipl alanda yoğun patolojik tutulum (SUVmax: 148.6) gözlendi. Krikoid kartilajdaki metastatik lezyon hava pasajını daralttığı için Aralık 2017 de 30 Gy palyatif eksternal radyoterapi uygulandı. Hastanın halen visseral metastaz olmayıp takipleri devam etmektedir.

SONUÇ: Larinks metastazı oldukça nadir görülen bir durum olup vakaların çoğunluğunu malign melanom ve renal hücreli karsinom oluşturmaktadır. Larengeal metastazlar asemptomatik tespit edilebilecekleri gibi, ileri aşamada disfoni ve dispne gibi semptomlara da yol açabilir.

Anahtar Kelimeler: prostat kanseri, krikoid kıkırdak, metastaz



Boyun MR



Ga-68 PSMA

EP-107

BARSAK DUVAR ÖDEMİ SUNİTİNİB İLİŞKİLİ İSHALİN NEDENİ MİDİR?: BİR OLGU SUNUMU

Mustafa Korkmaz[1], Melek Karakurt Eryılmaz[1], Mustafa Karaağaç[1], Murat Araz[1], Aykut Demirkıran[1], Mehmet Aykut Yıldırım[2], Mehmet Artaç[1]

[1]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Renal hücreli karsinom (RHK) böbrek proksimal tübül hücrelerinden kaynaklanır ve böbrek tümörlerinin %80-85' ini oluşturur. Sunitinib bir multikinaz inhibitörüdür ve metastatik RHK hastalarında birinci basamak tedavide kullanıldığında progresyonsuz sağkalımı ve genel sağkalımı uzattığı gösterilmiştir. Sunitinib genellikle iyi tolere edilir ve en sık bildirilen yan etkilerinden birisi ishaldir.

Burada ishal ve karın ağrısı ile başvuran sunitinib ile tedavi edilen metastatik RKH'lu bir hastada kolon segmentlerinde yaygın kolit bulguları ve barsak duvarı ödemi gelişimini sunduk.

OLGU: 64 yaşında erkek hasta Aralık 2017'de sol yan ağrısı şikayeti ile başvurdu. Abdomen MRG'ında sol böbrek üst polde 50*43 mm kitle tespit edildi. Kitle biyopsisi renal hücreli karsinom ile uyumluydu. Mart 2018'de radikal nefroktomi yapıldı. Patolojisi renal hücreli karsinom, berrak hücreli tip, grade 2 olarak raporlandı, tümör 5 cm ve kapsül tutulumu yoktu, cerrahi sınır en yakın yerde 1 mm idi. Toraks BT'sindeki patolojik mediastinal lenf nodlarından EBUS ile alınan biyopsi sonucu renal hücreli karsinom metastazı ile uyumluydu. Metastatik RHK tanısı ile Nisan 2018'de interferon-alfa 5 mü/m2 haftada 3 gün subkutan başlandı. 2 haftalık interferon tedavisi intolerasyon nedeniyle kesildi ve sunitinib 50 mg/gün tablet başlandı. Kasım 2018 kontrol PET-BT kısmi regresyon ile uyumlu olarak değerlendirildi. Aralık 2018'de ishal ve karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvuran hastanın abdomen BT'sinde periapendiküler ve paraçekal yağlı planlarda kirlenme, çekum, çıkan kolon ve transvers kolon sağ yarısında belirgin olmak üzere duvar kalınlık artışları ve yaygın ödem izlendi. Tetkiklerinde CRP:72 (0-5), WBC:5,3x103/ul olarak geldi ve ateşi yoktu. Gayta mikroskopisi, kültürü ve clostridium difficle toxin-A tetkikleri normaldi.Sunitinib dışında ilaç kullanım hikayesi yoktu ve sunitinib ilişkili ishal olabileceği düşünüldü ve sunitinib kesildi, semptomatik tedavi sonrası karın ağrısı ve ishal düzeldi. Sunitinib dozu 37.5 mg/gün olarak tekrar başlandı ve takipte benzer şikayetleri olmadı.

SONUÇ: Sunitinib, vasküler endotel büyüme faktörü reseptörü 1 (VEGFR1), VEGFR2, platelet kaynaklı büyüme faktörü reseptörü b (PDGFRb) ve c-kit'in tirozin kinaz aktivitelerini bloke eder, böylece anjiyojenezi ve hücre proliferasyonunu inhibe eder. En sık bildirilen yan etkilerinden biri ishal olup, insidansı % 29-53 arasında değişmektedir. Klasik kemoterapi ajanlarının doğrudan gastrointestinal mukozal sitotoksisitesinin aksine, reseptör tirozin kinaz inhibitörleri ile tedavi edilen hastalarda ishal mekanizması iyi anlaşılmamıştır. Daha önce yapılan bir çalışmada sunitinib tedavisi boyunca ishal gelişen hastalarda ishal gelişimi ile barsak duvarlarında ödem arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Bu nedenle sunitinib ile tedavi edilen metastatik RHK hastalarında gelişen barsak ödeminin ishalin etyopatogenezinde rol alabileceği düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: barsak duvar ödemi, ishal, RCC, sunitinib

EP-108

MESANE METASTAZI YAPAN RENAL HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU

Sema Ertürk, Arif Hakan Önder, Selami Bayram, Banu Öztürk, Murat Koçer, Mustafa Yıldız

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Onkoloji Bilim Dalı,Antalya

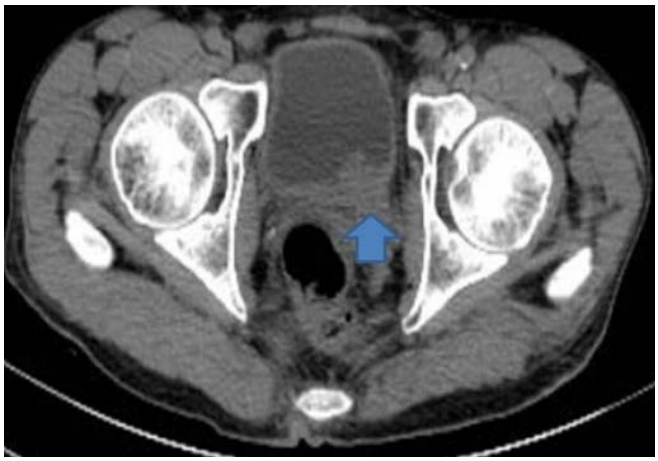
58 yaş erkek hasta 09.02 2015 de idrar yaparken kan gelmesi ve yan ağrısı şikayeti ile başvurduğu üroloji polkliğinde böbrek tümörü tanısı konularak 11.03.2015 tarihinde Sol Simple Nefrektomi yapılmış.

Histopatolojik tanısı Clear cell renal cell karsinom olarak raporlanmış.Yapılan tetkikleri sonucu uzak metastazı saptanmayan, Grade 3, pT1bN0M0, tümör boyutu 3.5*2.5*3,5 olan hasta adjuvan tedavi için değerlendirilmek üzere kliniğimize refere edilmiş.Kliniğimize başvuran hastadan başvuru esnasında hemogram, biyokimya,tümör markerleri, akciğer grafisi, toraks- abdominopelvik tomografi, kemik sintigrafisi istendi. Soygeçmişinde özellik olmayan hastanın özgeçmişinde hipertansiyon mevcuttu.Fizik muayenesi normaldi. Toraks BT değerlendirmesinde sağ akciğer bazalde 2 adet milimetrik nodül saptanmış olup takip kararı alındı.Hastamızın kontrol BT lerinde akciğerdeki milimetrik nodüller stabil seyretti.

RCC tanısından tam 5.5 yıl sonra yine idrar yaparken ağrısız kan gelmesi şikayeti ile başvuran hastanın yapılan tetkikleri sonucu mesane sol yan duvarda duvar kalınlaşması (Figür-1) saptanmış olup; mesane taşı ve ikincil mesane kanseri öntanıları ile 23.11.2018 tarihinde tanısal amaçlı TUR-M yapıldı. 19.12.2018 tarihli TUR-M patoloji sonucu malign epitelyal tümör olarak değerlendirilmiş: tümör hücreleri CD10+, EMA+, VİMENTİN+, CK7-,CK 20- saptanmış olup; izlenen bulgular renal hücreli karsinom metastazı ile uyumlu olarak değerlendiriildi.

Metastatik RCC tanılı hastada İnterferon tedavisi ardından 04.01.2019 tarihinde Sunitinib 50 mg/gün 1*1 tedavisine geçildi. Hastanın Sunitinib tedavisi altında gerçekleştirilen ilk 21 gün sonraki vizitinde fizik muayene ve tansiyon değerleri normal olarak değerlendirildi. hemogram, biyokimya ve tiroid fonksiyon testlerinde herhangi bir patoloji saptanmadı. Hastanın Sunitinib tedavisi altında takibi devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Renal hücreli karsinom, mesane metastazı



Şekil 1. Mesane sol posterior duvar kalınlaşması

EP-109

METASTATİK RENAL ANJİYOMİYOLİPOMA OLGUSU

Pınar Kubilay Tolunay[1], Mustafa Gürbüz[1], Ömer Gülpınar[2], Ayten Kayı Cangır[3], Filiz Çay Şenler[1]

[1]Ankara Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi, Üroloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Ankara Üniversitesi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara

Anjiyomiyolipoma (AML) sıklıkla böbrekten kaynaklanan benign olduğu kabul edilen neoplazmdır. Tümör anormal kan damarları, düz kas hücreleri ve yağ doku içerir. Çoğunlukla sporadiktir, %10'dan azı tüberoskleroz kompleksi ile görülür. Epiteloid varyantı daha agresif davranışlıdır ve metastaz bildirilen olgular vardır.

Burada kliniğimizde gördüğümüz akciğer metastazı yapmış olan renal anjiyomiyolipoma olgusunu tartışmak istedik.

OLGU: 60 yaşında, diyabet ve hipertansiyon öyküsü olan kadın hasta sol yan ağrısı şikayeti ile başvurdu. Abdomen BT'de sol böbrekte yaklaşık 8 cm olan kitle tespit edildi. Toraks BT çekilen hastada akciğer parankim alanlarında metastatik olabilecek nodüller görüldü. Dinamik renal BT sonrasında kitlenin yer yer yağ dansitesinde alanlar içerdiği ve anjiyomiyolipoma ile uyumlu olduğu görüldü. Tuberoskreloz kompleksi düşündürecek cilt bulguları, epilepsi öyküsü yoktu. Hastaya Ağustos 2017'de sol parsiyel nefrektomi yapıldı. Patolojik inceleme 9.2 cm büyüklüğünde renal anjiyomiyolipoma olarak değerlendirildi. Sağ ve sol akciğerden iki ayrı operasyon ile metastazektomi yapılan hastada patolojik incelemede pekoma veya lenfanjiyomiyomatozis ile uyumlu morfoloji görülmedi, anjiyomiyolipoma metastazı olarak değerlendirildi ve TFE-3 ekspresyonu saptandı. Hasta cerrahi operasyonlar sonrasında takibe alındı.

TARTIŞMA: AML benign olarak kabul edilse de agresif davranış gösteren ve metastaz yapan altgrupları olabilir. Bu nadir tümörlerde medikal tedavi ile ilgili bilgi kısıtlıdır. Bazı vakalarda mTOR yolağında disregülasyon olduğu bilindiğinden, cerrahiye uygun olmayan vakalarda mTOR inhibitörleri kullanılabilir.

Anahtar Kelimeler: anjiyomiyolipoma, metastaz, malign

EP-110

MİXT GERM HUCRELİ TESTİS TUMORU TANİLİ OLGUDA BEP(BLEOMİSİN, ETOPOSİD, SİSPLATİN) TEDAVİSİ SONRASİ GELİSEN TİMİK HİPERPLAZİ OLGUSU

Baran Akagunduz[1], Muhammet Ozer[2], Cihat Yoruk[2], İlhan Oztop[1]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Testiküler kanserler 15-35 yaş arası erkeklerde en sık rastlanan solid tümörlerdir. Germ hücreli tümörleri tüm testis kanserlerinin %95'ini oluşturur. Gunumuzde Bleomisin, Etoposid, Sisplatin (BEP) kombinasyonu tedavinin temelini oluşturmaktadır. Bu bildirimizde 3 kur BEP kemoterapisi sonrasi saptanan timik hiperplazi olgusu sunulmuştur.

OLGU: 21 yaşında bilinen herhangi bir yandaş hastaligi olmayan erkek hasta 2017 yilinda sol testiste sislik ve agri yakinmasi nedeni ile hastanemize başvurdu. Hastaya tanisal İnguinal Orşiektomi yapildi. Patoloji sonucu Evre: pT3, Embriyonal Karsinom ve İntratübüler Embriyonel Karsinom olarak raporlandi. Post operatif goruntulemesinde paraaortik 2 adet 3cm boyutlarinda lenf nodu saptandi. AFP:38,17 ng/mL, B-HCG:998 mIu/mL. Hasta T3N2S1 olarak değerlendirilip 3 kür BEP kemoterapisi verilmesi planlandi. Tedavi sonrasi hastanin batin ici lenfadenopatilerinde komplet regresyon goruldu. Tumor markerlari normal araliga geriledi. Hasta tedavisiz takibe alindi. Hastanın 9 ay sonraki kontrol goruntulemelerinde anterior mediastende timik doku lokalizasyonunda 37X40 mm boyutunda yumsak doku dansitesinde lezyon izlendi. Hastaya PET/CT goruntulemesi yapildi. Anterior mediastende yer alan yumsak doku dansitesinde hafif artmis F-18 FDG tutulumu izlendi (SUVmax: 2,3). Torasik onkoloji konseyinde değerlendirilen hastaya Video-assisted thoracoscopic surgery (VATS) ile timektomi yapilmasi planlandi. Patoloji sonucu Timik hiperplazi olarak raporlandi. Hasta tedavisiz takibe alindi.

SONUÇ: Timik hiperplazi eriskin yasta oldukca nadir gorulur. Bu bildiride mixt germ hucreli testis tumoru tanili hastamizda 3 kur BEP kemoterapisi sonrasi gelisen timik hiperplazi olgusunu bildirdik. Literaturde Bleomisin tedavisi sonrasi timik hiperplazi nadir gorulmekte olup olgu bildirimi duzeyinde yer almaktadir.

Anahtar Kelimeler: testis tumoru, timik hiperplazi, bleomisin

EP-111

PROSTAT KANSERİNDEN ÖLEN BABAMLA BİR TIBBİ ONKOLOJİ UZMANI OLARAK YAŞADIKLARIM

Gökhan Çelenkoglu

S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği

2008 yılının Aralık ayında Ankara'da çalıştığım hastanede 79 yaşındaki babama rutin kan tetkikleri isterken beni şeytan mı dürttü bilemem Tpsa ve Spsa'da istedim. Sonuçlar öğleden sonra gecikerek çıktı ve beni nükleer tıp laboratuvarından telefonla arayarak babanız da prostat ile ilgili bir rahatsızlık var mı diyerek sorduktan sonra sonucunu onayladılar.Tpsa değeri 10,6 idi.Beynimbunun ne demek olduğunu o an algılayamadı.Korku ve endişe ile üroloji doktoru arkadaşımla konuştum Benign prostat büyümelerinde de bu yüksekliğin olabileceğini söyleyince bir miktar içim rahatladı.Babama idrar yapmada şikayetin var mı diye sorduğumda gecede 1-2 kez idrara çıktığını söyledi.

Sonrası yılbaşı tatili geçti. Soğuk karlı bir Ankara gününde büyük bir üniversite hastanesinin üroloji bölümünde bir profesör babamı muayene etti. Yeniden tetkikler istedi. Tpsa evet yine yüksek çıkmıştı.Mesane için fleksible sistoskopi yaptı.Mesane önemli o da normal dedi.Sonra bizi odasına aldı.Babamım yüzüne bakarak amca sen 80 yaşına gelmişsin bu yaşta prostat kanseri de olsan seni biyopsi ya da ameliyat şu an etmem.Sana prostatını küçülten, idrar yapmanı kolaylaştıracak ilaçlar vereceğim dedi. Babam sert mizaçlı asker kökenli birisiydi. Yüzüme o bakışını unutamam. Ürkek bir korku ifadesiyle çıktığımızda bu doktor ne diyor ben kanser miyim şimdi diye bana sordu.

Baba yok şüphesi olabilir diye söyledi diye lafı yuvarladım.Ama inanmadı bence.

Hikaye burada başladı zannederken 2011 Mayıs ayının 12'si sabah 6'da Gökhan buraya çabuk gel bir bak dediğinde klozetin içi idrar ve kan doluydu. Karnına annemle baktığımda göbeğinin üzerinde kasnak şeklinde büyük bir sertlik elimize geldi.Hemen hastanenin acil servisinde üroloji doktoru sonda taktı.Hiç unutmam sabah 7 'de gitmiştik..Akşam 5'de eve sondayla geldiğimizde yaklaşık 11 lt. idrar çıkmıştı.Karnının şişmesin, idrar yapamamasını saklamış bizden.

Bundan sonrası muhtelif hastaneye yatmalar, ameliyatlar,prostat kanseri çıkan patoloji raporları.Sonrasında benim onu daha konforlu yaşatmak için yıllarca umutsuz çırpınışlarım.

2014 Kasım ayının 24'ü saat 21:15 (Öğretmenler günü).Annem emekli öğretmen. Benim babamla son vedalaşmam.18 aydır taşıdığı idrar sondası, nefes almada güçlük çektiği için açılan trakeostomi tüpü,parenteral beslenme portu ve kasığından iflas eden böbrekleri için yapılan hemodializ cihazı ve onun takıldığı yerdeki ödemli lenf sızması. Bırak beni artık uğraşma benle demesi ve sol ela renkli gözünden gelen son, belki de benim ilk kez asker babamdan gördüğüm gözyaşı.
Prostat kanserinden kaybettiğim babamın sonsuz anısına

Anahtar Kelimeler: prostat,kanser,tedavi

EP-112

İZOLE SUPRAKLAVİKÜLER LENF NODU METASTAZI GELİŞEN NÜKS PROSTAT KANSERLİ OLGU

Fatih İnci, Fatih Karataş

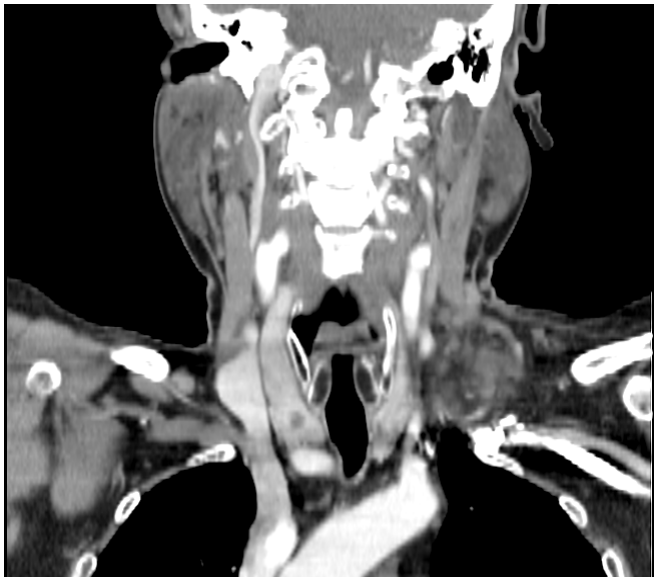
Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Karabük Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: Prostat kanseri erkeklerde sık görülen kanserlerden biridir. En sık lokal lenf nodlarına, kemiklere ve akciğerlere metastaz yapar. Servikal lenf nodları metastazı baş-boyun tümörleri için sık metastaz bölgesi olmasına rağmen prostat kanserleri için oldukça nadirdir. Bu olguda radikal prostatektomi uygulandıktan 2 yıl sonra gelişen izole supraklaviküler lenf nodu metastazını sunmayı amaçladık.

BULGULAR: 66 yaşında erkek hasta hastanemize müracaatından 2 yıl önce prostat kanseri nedeni ile opere edilip 2 yıl süresince total adrenal blokaj tedavisi uygulanmış. Hasta sol boyun bölgesinde ele gelen ağrısız kitle ile müracaat etti. Çekilen boyun tomografisinde sol supraklaviküler bölgede 24x28 mm boyutunda sınırları net seçilemeyen yumuşak doku dansitesinde lezyon ve komşuluğunda en büyüğü kısa aksı 14 mm ölçülen çok sayıda patolojik görünümde lenf nodu izlendi (şekil 1). Bakılan PSA 13 ng/ml ve testesteron değeri 20 ng/dl olarak ölçüldü. Hastadan yapılan ince iğne biyopsi sonucunda tümör hücreleri CK7, CK20, CEA ve TTF-1 ile negatif, pansitokeratin ve CK19 ile pozitif, PSA ile zayıf pozitif boyanma gösteren karsinom infiltrasyonu olarak geldi. Evreleme ve primer odak arama amaçlı çekilen diğer görüntülemelerde ve detaylı baş-boyun muayenesinde primer odağa rastlanmadı. Bakılan diğer tümör markerleri normal sınırlarda geldi. Hasta nüks prostat karsinomu olarak kabul edilip dosataksel tedavisi başlandı. Tedavinin 2. kürü sonrası ele gelen kitle kayboldu ve PSA değeri 6 ng/ml' ye geriledi.

SONUÇ: Prostat kanseri takip sürecinde veya ilk tanı anında hastalarda izole atipik lokalizasyonlu metastazlarla kendini gösterebileceğinden atipik yerleşimli kitlelerin tanı amaçlı detaylı ele alınması kesin tanı için biyokimyasal parametrelerin ve görüntüleme yöntemlerinin kullanılması ardından histopatolojik değerlendirme yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Prostat kanseri, Supraklaviküler lenf nodu, Metastaz



Şekil 1.

EP-113

SUNİTİNİB TEDAVİSİ ALTINDA MULTİPL ORGAN YETMEZLİĞİ TABLOSUYLA BAŞVURAN BİR OLGU

Selcan Seven[1], Selma Akdoğan[1], Kerem Oruç[2], Emir Çelik[2], Nilay Şengül Samancı[2], Ezgi Değerli[2], Şahin Bedir[2], Sümeyra Derin[2], Duygu İlke Çıkman[2], Fuat Hulusi Demirelli[2]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa,Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı,Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Sunitinib PDGFR, VEGFR, FLT3, CSF-1R, RET, c-kit inhibisyonuna yol açan ikinci nesil tirozin kinaz inhibitörleri grubundan bir ilaç olup erişkinde renal hücreli karsinom, GIST tedavisinde kullanılmaktadır. Emezis, diyare, el-ayak sendromu, oral ülserler, hipotiroidi, miyelosupresyon, hipertansiyon, rabdomiyoliz, kardiyomiyopati, kalp yetmezliği, hepatotoksisite yan etkileri bulunabilmektedir. Burada metastatik renal hücreli karsinom tanılı ve 9 siklus Sunitinib tedavisi (4 hafta kullanım 2 hafta ara ile) sonrası multipl organ yetmezliği ile başvuran bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 65 yaşında erkek. 2011'de papiller tip grade 2 renal hücreli karsinom tanısı almış (Sol nefrektomili). 2016'da her iki akciğerde multipl metastatik nodüller saptanması üzerine kliniğimize yönlendirildi. İnterferon-α tedavisi başlandı (haftada üç gün, 5 milyon ünite). Interferon altında progrese olması üzerine 2017 de sunitinibe geçildi. Sunitinib tedavisi altında grade 2 hipertansiyon, grade 1 kronik böbrek hastalığı, grade 1 diare, grade 2 hipotiroidi gelişti. Aralık 2018 de Levotiroksin 25 mcg/gün başlandı. Ocak 2019'da genel durumunda bozulma, sarılık, halsizlik şikayetleri ile başvurdu. Bilinci açık, oryante, koopere, vital bulguları stabildi. İkter, periferik siyanoz, ağrılı hepatomegali mevcuttu. Tetkiklerinde trombositopeni (PLT: 12,000/mm3), hepatit (AST: 1067 IU/L, ALT: 626 IU/L, total bilirubin: 1,47 mg/dL, direkt bilirubin: 1 mg/dL), akut böbrek hasarı (üre: 146 mg/dL, kreatinin: 2,14 mg/dL), koagülopati (INR: 1,5, Fibrinojen: 80 mg/dL, D-dimer: 10 mg/L) saptandı. Kan gazında metabolik asidoz mevcuttu. Levotiroksin dışında yeni ilaç kullanımı (bitkisel ilaç, analjezik), alkol alımı, mantar yeme öyküsü yoktu. Viral hepatit markerları negatifti. Batın ultrasonografisinde parenkimatöz organlarda acil patoloji izlenmedi. Periferik yaymada her alanda 3–4 adet fragmante hücreler vardı. Poikilositoz, anizositoz, hedef hücreler, gözyaşı hücreleri mevcuttu. İlaca bağlı trombotik mikroanjiopati düşünüldü. Ağrılı hepatomegalisi olan hastadan iskemik hepatiti dışlamak adına görülen kardiyak marker ve enzimler yüksekti. EF: %10 saptandı. Multiorgan yetmezliğinin iskemiye sekonder olabileceği düşünüldü. Multiorgan yetmezliği ve solunum sıkıntısı nedeniyle yoğun bakım ünitesine alınan hastanın takibinde exitus gelişti.

SONUÇ: Kardiyotoksisite sunitinibin nadir ancak fatal olabilen bir yan etkisidir. Sunitinibin mitokondriyal hasar ve kardiyomiyosit apoptozisi üzerinden sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunda azalma ve kardiyomiyopatiye neden olduğu görülmüştür. Sol ventrikül disfonksiyonu hipertansiyon sebebiyle de gelişebilmektedir. Bu sebeple sunitinib alan hastalarda aralıklı ekokardiyografi, kardiyak biyomarker görülmesi önerilmektedir. Her vizitte kan basıncı ölçülmeli ve kardiyak yetmezlik semptomları sorgulanmalıdır. Sunitinib ilişkili hepatotoksisitenin mekanizması net değildir. Sunitinib kullananlarda gelişen hipotiroidide başlanan tiroit hormon replasmanı tedavisi ile asetaminofen kullanan vakalarda fatal hepatotoksisite vakaları bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: sunitinib,tirozin kinaz inhibitörleri,kardiyotoksisite,hepatotoksisite,multipl organ yetmezliği

EP-114

MİDE REZEKSİYONU SONRASI KÜR OLAN MİDE LENFOMASI VAKASI

Mustafa Altınbaş[1], Dişlen Çolak[2], İnanç İmamoğlu[3], Doğan Yazılıtaş[3], Arzu Akşahin[4], Gündüz Tunç[5]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Güven Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Ankara
[3]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[4]Başkent Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Öğretim Üyesi Ankara
[5]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği (emekli)

AMAÇ: Mide lenfoması tanısı alan hasta, mide obstrüksiyonu nedeniyle beslenme sorunu yaşadı. Mide rezeksiyonu sonrası sorunlar aşıldı ve hastada kür sağlandı. Bu ilginç vakamızı sunmak istedik.

VAKA: 48 yaşında erkek hasta evli, 3 çocuklu, Ankara'da yaşıyor. Kasım 2007; son bir yıldır yemeklerden sonra şişkinlik ve 15 kg zayıflama.

Özgeçmiş: DM, 4 yıldır insülin kullanıyor. Akciğer tüberkülozu, 4 yıl önce, 1 yıl anti-tbc tedavisi.

Fizik Muayene: Periferik LAP tespit edilmedi, epigastrik bölgede dolgunluk; Lab: LDH: 719 U/Lt ve Hb: 11,0 g/dl ve Sedim: 34 mm/saat.

Dış merkez: ÖMD'de midede darlık, Kliniğimize ileri tetkik için geldi.

Üst GIS Endoskopi: Korpusdan başlayıp çepeçevre korpus, antrum, pilor ve papillaya kadar duedonumu tutan frajil, ülsere ve infiltre kitle.

Endoskopik Biyopsi (dış merkez): İndiferansiye malign tümör.

Üst abdomen BT: Mide korpus ve distal kesiminde, duedonumun 1–2. kesimlerini içine alan en kalın yerinde 25 mm ölçülen, diffüz, nonuniform duvar kalınlaşması. Pankreas baş ve gövde kesimleri ile arasındaki yağ planları silinmiş. Karaciğer sol lob lateral kesimi ile lezyon arasındaki sınır net değil. Perigastrik alanda birkaç interaortokaval alanda LAP.

Genel cerrahi konsültasyonu: Lokal ileri evre mide kanseri, inoperabl.

Parafin blok tekrarı: Malign lenfoma (B hücreli).

Endoskopi ve biyopsi tekrarı: Difüz büyük B hücreli lenfoma, CD 20 pozitif.

Kemik iliği biyopsisi: Normosellüler kemik iliği. Ekokardiyografi: N.

Modifiye Blackledge: IIE ve de Musshoff kriterleri: IIE2

R-CHOP (Rituximab+siklofosfamid-doksorubisin-vinkristin-prednizolon) 3. kür sonrası Abdomen BT: Mide küçük kurvatur ve antrumunda 1,5 cm'e ulaşan duvar kalınlaşması var.

Tümör Konseyi: R-CHOP 6 küre tamamlanması. Takipte 5–6. kür sırasında ve takiben Grad 2–3 bulantı-kusma, ilave 10 kg kilo kaybı oldu. Hasta endoskopiyi kabul etmedi. USG: durumu açıklayacak patoloji saptanmadı.

Altıncı kür sonrası;

Abdomen BT: Mide ileri derecede distandü. Mide antrum pilor düzeyinde ve duedonal bulbus lokalizasyonunda duvar kalınlığı artmış (en kalın yerinde 2 cm), lümen ileri derecede daralmış. Bu bölge komşuluğunda mezenter yağ doku dansitesi artmış (infiltrasyon?)

Hastanın genel durumu düşkün, hareketleri kısıtlı, PS: 3 ECOG; bulantı-kusma nedeniyle beslenemiyor, rahat uyuyamıyor ve kaşeksi gelişmiş durumda.

Genel Cerrahi Konsültasyonu: Total gastrektomi+ Omentektomi+ D2 LN Dis+ Ösefagojejunostomi+ Splenektomi uygulandı.

Patoloji: Rezidü tümör izlenmedi, nekrotik lenf nodu, 2 adet, küçük kurvatur.

Postoperatif hastanın şikayetleri kayboldu, beslenme sorunu ortadan kalktı.

Takiplerinde nüks gelişmedi.

Son Kontrol: Aralık 2018; Hastada hiçbir şikayet yok. Kilosu 58, hastalığının onbirinci yılında aktif olarak iş hayatını sürdürüyor. Ailesi ile mutlu yaşıyor.

SONUÇ: Kemoterapi ile kontrol altına alınmış olan mide lenfoması, mide obstrüksiyonu nedeniyle beslenemediğinden kaşeksi gelişti. Operasyon hastaya kür sağladı.

Anahtar Kelimeler: Mide lenfoması, obstrüksiyon, beslenme sorunu, mide rezeksiyonu, kür

EP-115

ALK POZİTİF ANAPLASTİK BÜYÜK HÜCRELİ LENFOMADA KRİZOTİNİB

Efnan Algın, Öznur Bal, Mutlu Doğan, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

AMAÇ: Deneysel anaplastik büyük hücreli lenfoma (ABHL) modellerinde yapılan in vitro çalışmalarda krizotinibin anti-tümöral aktivitesi gösterildikten sonra; relaps veya refrakter anaplastik lenfoma kinaz (ALK) pozitif olgularda krizotinib kullanımı ile ilgili olumlu sonuçlar bildirilmektedir. Biz burada ALK pozitif relaps ABHL tanılı vakamızda krizotinib deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

OLGU: 40 yaşında erkek hasta, sağ kasıkta şişlik şikayeti üzerine tetkik edildi. Eksizyonel inguinal lenf nodu biyopsisi sonucu evre IIIB ALK pozitif ABHL tanısı konarak CHOP tedavisi başlandı. Üç kür sonunda parsiyel yanıt elde edildi. CHOP tedavisine devam ederken kasık bölgesinde ciltte nodüler lezyonlar ortaya çıktı. Alınan biyopsi sonucu ALK pozitif ABHL ile uyumlu gelince kurtarma kemoterapisi sonrası otolog kemik iliği nakli planlanarak ICE tedavisi başlandı. İlk kürden sonra cilt lezyonları progrese olup bilateral uyluğa doğru yayılmaya başladı. ECOG performansı 3'tü. Bunun üzerine hastaya 3 fraksiyonda toplam 18 Gy radyoterapi uygulandı. Hemen ardından krizotinib temin edilerek 2x250 mg/gün dozunda başlandı. İki hafta sonunda cilt lezyonlarında belirgin düzelme oldu. Ancak krizotinib tedavisinin birinci ayında cilt lezyonları progrese oldu ve brentuximab başlandı. İkinci kür öncesi sepsis nedeniyle hasta ex oldu.

SONUÇ: ALK pozitif ABHL, standart kemoterapiye iyi yanıt verir ve prognozu göreceli olarak daha iyidir. Ancak yine de nüks gelişir ve kurtarma tedavisi gerekir ki; bu vakalarda prognoz kötüdür. Nüks ve hatta primer refrakter vakalarda krizotinib tedavisi sayesinde, günler ile ifade edilen kısa süreler içinde elde edilen olumlu yanıtların uzun süre devam ettiğine dair olgu sunumları giderek artsa da; bizim hastamızda iki hafta içinde gözlenen gerileme kısa sürmüş ve birinci ayın sonunda tekrar eski haline dönmüştür. Başlangıçta aldığımız yanıtın radyoterapiye mi krizotinibe mi bağlı olduğu konusu da net değildir. Literatürün aksine; beklenen sonuca ulaşamadığımız bu vaka, krizotinib yanıtını öngörmede immünohistokimyasal olarak saptanan ALK pozitifliği dışında, başka özelliklerin de rol oynayabileceğini düşündürmektedir. ALK pozitif ABHL vakalarının %75'den fazlasında ALK geninin NPM (nükleofosmin) geni ile füzyon yaptığı; ancak daha az oranlarda olsa da başka genler ile de füzyon yapabileceği bilinmektedir. Bu farklılığın krizotinib yanıtında etkili olup olmadığı konusunda veri bulunmamakla birlikte araştırılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: ALK, Anaplastik büyük hücreli lenfoma, Krizotinib

Krizotinib öncesi cilt lezyonları

Krizotinib tedavisinin 2. haftasında cilt lezyonları

EP-116

AGRESİF LENFOMADA DA-R-EPOCH TEDAVİ SONUÇLARIMIZ

Abdullah Evren Yetişir, Semra Paydaş, Mahmut Büyükşimşek, Mert Tohumcuoğlu

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bölümü, Adana

AMAÇ: Diffüz büyük B hücreli lenfoma (DBBHL), Non Hodgkin Lenfomaların en yaygın histolojik alt tipidir ve biyolojik olarak farklı davranışı olan alt tipleri vardır. Double hit lenfoma DBBHL olgularının %5-7, double ekspresor lenfoma %30-40 ve triple hit lenfomalar %5-10'unu teşkil eder. Bu olgularda yüksek LDH, santral sinir sistemi tutulum riski, yüksek IPI değerleri ve ekstranodal tutulum nedeniyle R-CHOP ile yüksek nüks ve kötü sağkalım oranları saptanır. Mediastenin primer büyük B hücreli lenfoması (PMBBHL) mediastende timik B hücresinden kaynaklanan agresif tümördür; sıklıkla lokal yayılan ve lokal invaziv bir tümördür ve R-CHOP bu olgularda da yönetimde inferior kalmaktadır. Bu olgular daha agresif kemoterapi rejimleri (DA-R-EPOCH) için adaydır. Bu çalışmada bu agresif DBBHL tiplerinde DA-R-EPOCH tedavisinin etki ve yan etkileri sunulmuştur.

YÖNTEM: 27 hastanın 23'ünde DBBHL, 4'ünde PMBBHL mevcuttu. 2016 WHO klasifikasyona göre double hit: FISH ile MYC yeniden düzenlenmesine ek BCL2 veya BCL6 translokasyonu; MYC yeniden düzenlemesi ile birlikte BCL2 ve BCL6 translokasyonu ise triple hit lenfoma (THL) olarak adlandırıldı. IHC ile MYC ve BCL2 veya BCL6 aşırı ekspresyonu double ekspresor, MYC, BCL2 ve BCL6 aşırı ekspresyonu triple ekspresor olarak tanımlandı. Hastalardan 1'inde double hit, 6 hastada double ekspresor ve 6'sında triple ekspresor DBBHL vardı. Her siklus sonrasında saptanan beyaz küre sayılarına göre kemoterapi doz ayarlamalarının yapıldığı DA-R-EPOCH protokolü literatürde önerilen şekilde uygulandı. Hastaların hepsi yatırılarak izlendi ve ilk 2 siklus sonrasında ilk yanıt değerlendirmesi PET/CT ile yapıldı.

SONUÇ: Tedavi sonu değerlendirmede toplam 17 hastada tam yanıt (CR), 2'sinde parsiyel yanıt (PR) alınmıştır, 6 hastada exitus olmuştur ve 2 hastanın tedavisi devam etmektedir. Hastalardan 1'inde double hit (tedavi sonu yanıtı CR), 6'sında double ekspresor (2'si BCL2, 4'ü BCL6 aşırı ekspresyonu) (tedavi sonu 4'ü CR, 2'si PR) ve 6'sında da triple ekspresor (MYC, BCL2 ve BCL6 aşırı ekspresyonu) (tedavi sonu 3'ünde CR) saptanmıştır. DA-R-EPOCH tedavisi double hit, double ekspresorlerde etkili olmakla birlikte BCL6 ile tanımlanan double ekspresor ve triple ekspresorde de etkili olabileceği gözlenmektedir. 21 hastanın %28,57'sinde, exitus olanların (n:6) ise %33,3'ünde nötropeni ilişkili doz azaltımı yapılmıştır.

YORUM: DA-R-EPOCH hastanede yapılması gereken bir tedavi olduğu için bazı zorluklara yol açmakla birlikte yakından takip edildiğinde önemli toksisiteye yol açmaksızın double hit/ekspresor ve hatta triple hit ekspresor olgularda da aktif bir protokol olup kabul edilebilir toksisite profiline sahiptir.

Anahtar Kelimeler: Agresif lenfoma, DA-R-EPOCH, double ekspresor, double hit, triple ekspresor, triple hit

EP-117

OTOLOG HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE NAKLİ YAPILAN GERM HÜCRE TÜMÖRLÜ HASTALARDA OTOTOKSİSİTENİN PROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

İsmail Ertürk[1], Ramazan Acar[1], Volkan Kenan Çoban[2], Murat Bınar[2], Birol Yıldız[1], Nuri Karadurmuş[1], Bülent Satar[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilimdalı, Ankara

[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kulak Burun Boğaz Anabilimdalı, Ankara

AMAÇ: Platin bazlı tedavi alan hastalarda ototoksisite ciddi bir problemdir. Germ hücreli tümörlerde (GHT) platin bazlı tedaviler tedavinin tedavinin temelini oluşturmaktadır. Bu çalışmamızda relaps refrakter vakalarda otolog hematopoetik kök hücre nakli (OHKHN) ile daha yüksek dozda carboplatin kullanılması ve bunun kulak üzerindeki etkilerini değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Relaps ve refrakter GHT nedeni ile OHKHN girecek olan hastaların odyometrik incelemesi OHKHN öncesi ve sonrası ortalama 20 gün arayla yapıldı. Nakil öncesi ve sonrası odyometri sonuçları kıyaslandı ve ototoksisitenin derecesi Brock klasifikasyonuna göre yapıldı. Yüksek doz kemoterapi dozu Karboplatin 700 mg/m^2 1,2,3. günler ve etoposid 750 mg/m^2 1,2,3. günlerdir.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 16 hasta dahil edildi ve yaş ortalaması 34,81 (20–47) idi. Hastalar nakil öncesi ortalama 2,4 (2–4) hat tedavi almışlardı. Yüksek frekanslarda (4000 Hz ve daha fazla) işitme kaybı derecesi (desibel), nakil sonrasında nakil öncesine göre, sağ ve sol kulak için ayrı ayrı daha fazlaydı ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla; 51,87 (20–85); 233,43 (10–60); 52,81 (10–75); 32,5 (10–70); $p < 0,05$). Ototoksisite derecesi 3 hastada grade 3 (%18,75), 9 hastada grade 2 (%56,25), 1 hastada grade 1 (%8,3),1 hastada grade 1 (%6,25) ve 3 hastada grade 0 (%18,75) olarak saptandı.

SONUÇ: Yüksek doz kemoterapi olarak karboplatin ototoksik bir tedavidir. Ototoksisitenin önlenmesi amaçlı tedavi yöntemleri geliştirilebilir.

Anahtar Kelimeler: Karboplatin, otolog kemik iliği nakli, ototoksisite

EP-118

NÜKS FOLLİKÜLER LENFOMA OLGUSUNDA PROSTAT TUTULUMU

Neslihan Özyurt, Arzu Yaşar, Mustafa Gürbüz, Pınar Kubilay Tolunay, Emre Yekedüz, Bilgin Karaalioğlu, Güngör Utkan

Ankara Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Folliküler lenfoma (FL), tüm lenfomaların yaklaşık %10-20'sini oluşturan ikinci en sık görülen non-Hodgkin lenfomadır. Primer prostat lenfoması nadir olduğu gibi, lösemi ve lenfomaların prostatik tutulumları da nadirdir. Lenfomanın prostat tutulumu tıpkı benign prostat hiperplazisi (BPH) gibi bulgu verir ve alt üriner sistem yakınmalarına neden olur. Biz burada transüretral prostat rezeksiyonu (TUR-P) materyalinde FL nüksü saptanan bir vakayı tartışmayı amaçladık.

OLGU: 75 yaşında erkek hasta, 2011 yılında bilateral plevral effüzyon nedeniyle dış merkezde araştırılmış fakat patoloji saptanmamış ve plöredez yapılmış olan hasta 2014 yılında yeni çekilen toraks-abdomen tomografisinde yaygın mediastinel ve abdominal lenf nodları ve bilateral plevral effüzyon saptanması üzerine hastanemize refere edilmiş. Hastanemizde plevral sıvı örneklemesi ve endobronşiyal ultrasonografi (EBUS) eşliğinde yapılan lenf nodu aspirasyonu tanısal gelmeyince BT'de saptanan sağ böbrek alt polu düzeyindeki lezyondan ultrasonografi (US) eşliğinde biyopsi alındı ve patolojisi düşük dereceli B-lenfoproliferatif hastalık (Folliküler lenfoma?) olarak geldi. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde patoloji saptanmadı. Çekilen PET/CT'de; mediastinal ve abdominal bölgede izlenen multipl lenf nodlarında ve perirenal yumuşak doku yapılanmalarında patolojik düzeye ulaşmayan FDG tutulumu izlendi. Hastaya foliküler lenfoma tanısıyla 4 kür klorambucil ve prednisolon protokolü uygulandı. Çekilen kontrol TAP-BT parsiyel yanıt elde edildi. 10 kür tedavi sonrasında hasta izleme alındı. Bir buçuk yıllık tedavisiz izlem sonrasında çekilen PET BT'de progresyon ile uyumlu bulgular saptanması üzerine agresif lenfoma transformasyonunu ekarte etmek amacıyla USG eşliğinde sol supraklaviküler lenf nodu biyopsisi yapıldı fakat patolojisi reaktif lenfoid hiperplazi olarak geldi. Takibinde alt üriner sistem yakınması olan ve prostat hipertrofisi saptanan hastaya TUR-P yapıldı ve patolojide Grade II Folliküler lenfoma saptandı. Hastaya Ritüksimab, siklofosfamid, vinkristin, prednisolon (R-CVP) başlandı. Üç kür sonrası çekilen PET/BT'de parsiyel yanıt elde edildi. Hastanın sistemik semptomları geriledi. Altı kür sonrası çekilen PET/BT'de tam yanıt elde edilen ve sonrasında Ritüksimab idame tedavisine geçilen hasta halen tam yanıt altında takip edilmektedir.

SONUÇ: Lenfomanın prostat tutulumu nadirdir fakat özellikle alt üriner sistem yakınması olan 70 yaş üzeri hastalarda akılda tutulması gereken bir durumdur.

Anahtar Kelimeler: Folliküler lenfoma, Prostat tutulumu, Nüks

EP-119

PRİMER KEMİK LENFOMASI OLGU SUNUMU

Özlem Mermut, Begüm Ökten, Özlem Beşikçi, Ebru Tuncay, Berrin İnanç, Caner Aktaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi,İstanbul

AMAÇ: Primer kemik lenfoması(PKL) nadir görülen bir hastalıktır ve ana patolojik tip diffüz büyük B hücreli lenfomadır.Kliniğimize primer kemik lenfoması tanısıyla başvuran olguyu nadir görüldüğü için paylaşmayı düşündük.

OLGU: 83 yaşında,kadın hasta,sağ diz arkasında ele gelen sertlik, ısı artışı ile ortopedi kliniğine başvurmuş.(25.02.2016)Eklem MRI:Popliteal fossada superior kesimde biceps femoris ve semimembranosus kaslarında santal kesimde ödematöz expansiyon ve kas ile sınırları net ayrılamayan T1A'da heterojen hipointens görünümde, T2A'da hafif hiperintens posteriorda cilt altına uzanan, postkontrast incelemelerde santralindeki geniş nekrotik alanlar dışında homojen kontrast tutulumu gösteren 10 cm ye ulaşan sinyal değişikliği izlenmektedir.Klinik ile değerlendirilmesi histopatolojik verifikasyonu uygundur.(11.03.2016) Sağ femur distali, kitle, tru-cut biyopsi: CD20 (+) CD5 (+) B-HÜCRELİ LENFOMA,CD23(-), siklin D1(-),SOX-11(-) olup, Ki-67 ile %70-90 proliferasyon oranı izlenmektedir.(22.04.2016)PET CT:Sağ femur distalinde posteriorda kas planları komşuluğunda yerleşimli yaklaşık 13x8x10 cm boyutunda lobüle görünümlü kitle lezyonda izlenen yoğun artmış FDG tutulumu B hücreli lenfoma tanısı ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Bu kitle medialinden başlayarak sağ uyluk medialinde ciltaltı yağlı dokular boyunca yukarıda sağ inguinal alana dek devam eden en büyüğünün 1.6x1.3 cm boyutunda ölçüldüğü lenf nodları ile uyumlu multiple nodüler lezyonlarda yoğun artmış FDG tutulumu mevcuttur. Ayrıca sağ inguinal alanda en büyüğünün 2.3x2.1 cm boyutunda ölçüldüğü multiple hipermetabolik lenf nodları lenfoma tutulumu ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir.(05.04.2016)Kemik iliği, trephine biyopsi:Yaşa göre normosellüler kemik iliği.Bu sonuçlarla hasta 6 kür Rituximab + Bendamustin ile kemoterapi aldı.(30.11.2016)Kontrol PET CT: Sağ femur distalinde posterior kas planları komşuluğunda tanımlanan lobüle görünümlü gross kitlesel lezyonun boyut ve metabolik aktivitesinde güncel çalışmada belirgin regresyon izlenmiştir. İnguinal lenf nodları izlenmemiştir.Hasta kliniğimize radyoterapi amaçlı gönderildi.Hastaya popliteal kitleye yönelik, 22 fraksiyonda 180 cGy/gün 3960 cGy radyoterapi uygulandı.Hastamız 35 aydır hastalıksız takipte ve hayattadır.

SONUÇ: Primer kemik malignitelerinden biri olup, tüm primer kemik tümörlerinin% 5'inden azını oluşturur. PKL'lerin çoğu, nadir görülen foliküler, marjinal zon ve lenfoplazmositik tipte görülen primer kemik diffüz büyük B hücreli lenfomalardır.Femur tek bölge olarak en sık tutulan bölgedir.Hastalar en sık yumuşak doku şişmesi,ağrı ve patolojik kırık ile doktora başvurular.Bizim hastamızın da yerleşim yeri, ilk başvuru şikayetleri literatürle uyumluydu. Kombine kemoterapi ve radyoterapi ile tedavi edilen PKL hastalarının, tek bir modalite ile tedavi edilen hastalardan (sadece kemoterapi veya radyoterapi) anlamlı olarak daha iyi sağkalım elde ettikleri bildirilmektedir.

Anahtar Kelimeler: kemik,lenfoma,primer

EP-120

METASTATİK SERÖZ OVER KANSERİNDE İNTRAPERİKARDİYAL TEDAVİNİN ETKİNLİĞİ: OLGU SUNUMU

Cihan Erol, Mutlu Hızal, Mehmet Ali Nahit Şendur, Muhammed Bülent Akıncı, Nuriye Yıldırım Özdemir, Didem Şener Dede, Bülent Yalçın

Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Over kanserinin perikardiyal metastazı nadir görülen bir durumdur. Ancak sağkalımın uzaması ile klinikte daha sık görüleceğe benzemektedir. Bu olgu sunumunda 6 yıl önce over karsinomu tanısı alan hastada perikardiyal metastaz nedeni ile verilen intraperikardiyal tedavietkinliği anlatılacaktır.

OLGU: 65 yaşında kadın hasta Ekim 2012'de karında şişlik şikayeti ile başvurmuştur. Yapılan tetkiklerinde malign asiti saptanan hastaya over kanseri tanısı ile TAH+BSO+BPPLND yapılmış ve FİGO evrelemesine göre Evre3C seröz over kanseri tanısı konulmuştur. Operasyon sonrası karboplatin+paklitaksel kemoterapisi verilen hastaya daha sonra platin duyarlı nüksler (Plevral ve mediasten lenf nodu) nedeni ile Ekim 2017'ye kadar platin bazlı 4 basamak kemoterapi daha verilmiştir. 1 yıl önce akut böbrek yetmezliği sonrası

kronik hemodiyaliz tedavisine başlanan hasta 1 yıl remisyonda izlendi. Hasta rutin hemodiyaliz tedavisini alırken kuru ağırlığında artma ve nefes darlığı ile acil servise başvurusu sonrası hastaneye yatırıldı. Hastanın tamponad kliniğinde olması nedeni ile acil perikardiyal pencere açılarak perikardiyal sıvısı boşaltıldı. Perikardiyal sıvıdan gönderilen sitoloji malignite yönünden pozitif olarak raporlanan hastaya intraperikardiyal 50 mg sisplatin verildi. Hastaya platin duyarlı olması nedeni ile nüks over karsinomu tanısı ile Sisplatin+Gemsitabin tedavisi başlandı. Kontrol ekokardiyografide sıvı artışı saptanmayan hastanın kemoterapi tedavisine devam edilmektedir.

SONUÇ: Bu vakamızda over kanserinde nadir görülen perikard metastazı bulunmaktadır. Over kanserinin tipik yayılım yönü intraperitoneal ve retroperitonealdir. Ancak vakamızda metastaz nedeni ile kardiyak tamponad mevcuttur. Bu atipik yayılımın nedeni vakamızda daha önceden olan plevral metastazın komşuluk yoluyla nüksü olabileceği gibi perikartta yeni metastaz odağı da olabilir. Perikrdiyal metastazın sistemik primer tümör tedavisi dışında spesifik yerleşmiş bir tedavisi yoktur. Ancak intraperikardiyal kemoterapiden fayda görmesi muhtemeldir. Bu nedenle biz de olgumuza intraperikardiyal sisplatin tedavisi uyguladık. Tedavi sonrası takiplerinde hastanın perikardiyal efüzyonunda artış saptanmamıştır. İntraperikardiyal kemoterapi seçilmiş hastalarda etkili bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: Over kanseri, Perikardiyal metastaz, Tamponad

EP-121

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ(EÜH)'NDE JİNEKOLOJİK KANSERLERİN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Zeynep Özsaran[2], Ulus Ali Şanlı[3], Coşan Terek[4], Aydın Özsaran[4]

[1]*EÜ Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi*
[2]*EÜTF Radyasyon Onkolojisi AD*
[3]*EÜTF Medikal Onkoloji BD*
[4]*EÜTF Jinekolojik Onkoloji BD*

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi (EÜH)'de 1992-2017 arasında jinekolojik kanser tanısı ile tedavileri yapılan 8332 kayıtlı olgunun epidemiyolojik ve genel sağkalım (GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

GEREÇ YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi (EÜKAM)'nin özel eğitimli ve sertifikalı kanser kayıt elemanları tarafından 1992-2017 arasında, EÜH'de 8332 kanser kaydı yapılmıştır. Sınıflandırmalarda ve sağkalım analizlerinde SEER verileri göz önüne alınmıştır. CANREG4 programı ile kaydedilen veriler SPSS programına aktarılmıştır. İstatistik analizde ki-kare yöntemi ve doğrusal modellemeler yapılmış ve p <0.05 anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: Jinekolojik kanserler, EÜH'de Hastane Tabanlı Kanser Kayıt sisteminde tüm olgular içinde %7.1'ni oluşturmakta, kadın kanserleri içinde ise %15.1 oranında görülmektedir. Kadın genital sistem kanserlerinin %41.6'sı korpus, %31.8'i serviks, %21.3'ü ise over kanseri, %3.7'si vulva-vajen kanseri olarak saptanmıştır (Resim1/a). Korpus kanseri serviks kanserine göre daha ileri yaşlarda görülmektedir (Resim 1/b) (Ki-Kare=901,036 p<0,0001). Korpus kanseri en sık 50-59 yaş grubunda(%35.9), serviks kanseri 40-49 yaşlarda(%28,1), over kanseri ise 50-59 yaşlarda(%30.1) görülmektedir. Korpus kanserinin görülüşünde yıllara göre doğrusal artış, serviks kanserinde ise doğrusal azalma gözlenmektedir (GLM: f=17,491; p<0,0001) (Resim 2/a). Korpus kanserleri, serviks ve over kanserlerine göre daha erken evrelerde tanı almaktadır (Ki-Kare=2635,517 p<0,0001) (Resim 2/b). Yerleşime göre en sık tanı; korpus kanserinde %70 lokal evrede, serviks kanserinde %47.2 lokal ileri evrede, over kanserinde %63.6 metastatik evrede olmaktadır. Evrelendirme yapılmış korpus, serviks ve over kanserlerinde evrelere göre dağılım ve GSK oranları Resim 3'de görülmektedir. Beş ve 10 yıllık sağ kalım korpus kanserinde sırasıyla; %77 ve %65,9 serviks kanserinde %70.0 ve 59.4, over kanserinde ise %54,6 ve 40.0, vulva-vajen kanserinde 54.6 ve 39.6'dır (Resim 4/a ve b)

SONUÇ: Ege Üniversitesi Hastane Tabanlı Kanser Kayıt sisteminde Jinekolojik Kanserler tüm sistemler arasında 6. sırada yer almaktadır. Jinekolojik kanserlerin içinde korpus kanseri %41.6 ile ilk sırada yer almaktadır. Yıllar içinde görülme sıklığı açısından korpus kanserinde doğrusal artış, serviks kanserinde doğrusal azalma gözlenmektedir. Beş yıllık sağkalım korpus kanserlerinde %77.0 serviks kanserlerinde %70.4, over kanserlerinde ise bu değer %54.6'ya kadar düşmektedir.

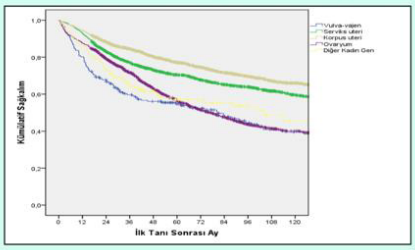
Anahtar Kelimeler: jinekolojik onkoloji,EÜKAM,epidemiyoloji,sağkalım

Jinekolojik Kanserlerde Yerleşimlere Göre Sağkalım

Resim 4/a. Jinekolojik Kanserlerde Yerleşimlere Göre 5 ve 10 Yıllık Sağkalımlar

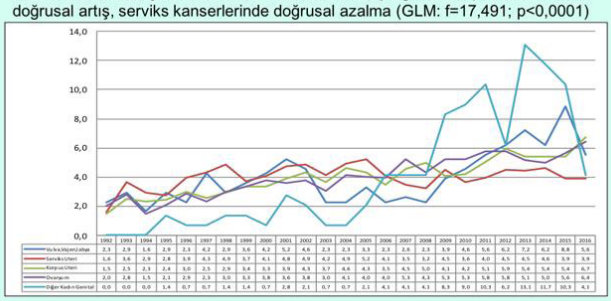
Yerleşimler	n	Ölüm n	Yaşayan	60 ay (5 yıl)	120 ay (10 Yıl)
Serviks Uteri	1672	669	60,0	70,4	59,4
Korpus Uteri	2432	757	68,9	77,0	65,9
Ovaryum	1272	661	48,0	56,4	40,0
Vulva, Vagina Labya	202	527	65,7	54,6	39,6
Diğer kadın Genital	134	60	60,5	56,8	44,9

Resim 4/b. Jinekolojik Kanserlerde Yerleşimlere Göre Sağkalım eğrileri



Jinekolojik Kanserlerde Yıllara Göre Artış Eğilimi ve Yerleşimlere Göre Evre Dağılımı

Resim 2/a. Jinekolojik Kanserlerde Yıllara Göre Artış Eğilimi. Korpus kanserlerinin doğrusal artış, serviks kanserlerinde doğrusal azalma (GLM: f=17,491; p<0,0001)



Resim2/b. Jinekolojik Kanserlerde Yerleşimlere Göre Evrelerin Dağılımı

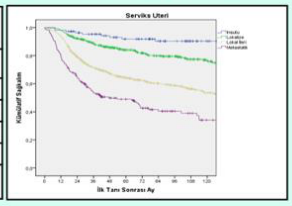
Evre	Vulva, Vagina, Labya		Serviks Uteri		Korpus Uteri		Ovaryum		Diğer kadın Genital		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
İnsitu	24	24,0	132	6,7	10	0,4	3	0,2	0	0,0	169	2,6
Lokalize Tm.	87	87,0	637	32,6	1956	70,0	257	19,0	41	35,3	2978	46,3
Lokal ileri	74	74,0	924	47,2	578	20,7	232	17,2	23	19,8	1831	28,5
Uzak yayılım Metastaz	22	22,0	263	13,4	251	9,0	860	63,6	52	44,8	1448	22,5
Toplam	207	207,0	1956	100,0	2795	100,0	1352	100,0	116	100,0	6426	100,0

Evrelendirme yapılan korpus, serviks ve over kanserlerinde evre dağılımı ve sağkalım

Resim3. Evrelendirme yapılmış Korpus, Serviks ve Over kanserlerinde evrelere göre dağılım ve GSK oranları

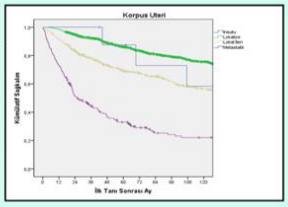
Serviks Uteri

Evre	n	%
İnsutu	132	6,7
Lokolize	637	32,6
Lokal İleri	924	47,2
Metastatik	263	13,4
Toplam	1956	100,0



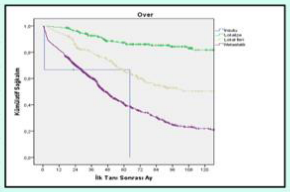
Korpus Uteri

Evre	n	%
İnsutu	10	0,4
Lokolize	1956	70,0
Lokal İleri	578	20,7
Metastatik	251	9,0
Toplam	2795	100,0



Ovaryum

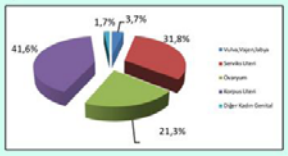
Evre	n	%
İnsutu	3	0,2
Lokolize	257	19,0
Lokal İleri	232	17,2
Metastatik	860	63,6
Toplam	1352	100,0



Kadın Genital Sistem Kanserlerinde yerleşim ve yaşlara göre dağılım

Resim 1/a. Kadın Genital Sistem Kanserlerinin Yerleşimi

Kadın Genital Sistemi	n	%
Korpus Uteri	3463	41,6
Serviks Uteri	2647	31,8
Ovaryum	1771	21,3
Vulva,Vajen,labya	306	3,7
Diğer Kadın Genital	145	1,7
Toplam	8332	100,0



Resim 1/b. Kadın Genital Sistemi Kanserlerinin Yerleşimleri ve Yaş Gruplarına göre Dağılımı

Yaş Grubu	Serviks Uteri		Korpus Uteri		Ovaryum		Vulva-Vagina-Labya		Diğer Kadın Genital		Toplam	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
0-9 y	0	0,0	0	0,0	7	0,4	2	0,7	0	0,0	9	0,1
10-19 y	5	0,2	1	0,0	48	2,7	0	0,0	0	0,0	54	0,6
20-29 y	47	1,8	11	0,3	64	3,6	6	2,0	9	6,2	137	1,6
30-39 y	310	11,7	95	2,7	140	7,9	19	6,2	14	9,7	578	6,9
40-49 y	745	28,1	476	13,7	378	21,4	32	10,5	25	17,2	1656	19,9
50-59 y	737	27,8	1243	35,9	533	30,1	51	16,7	51	35,2	2615	31,4
60-69 y	559	21,1	1080	31,2	359	20,3	96	31,5	26	17,9	2120	25,5
70+	244	9,2	557	16,1	241	13,6	99	32,5	20	13,8	1161	13,9
Toplam	2647	100,0	3463	100,0	1770	100,0	305	100,0	145	100,0	8330	100,0

EP-122

FİGO 2009 VE 2018 EVRELEME SİSTEMLERİNİN SERVİKS KANSERİ TEDAVİ SONUÇLARINA YANSIMASI

Şefika Arzu Ergen[1], **Merve Şahin**[1], **Günay Can**[2], **İsmet Şahinler**[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AD.*
[2]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Halk Sağlığı AD.*

AMAÇ: Serviks kanserinde eski ve yeni FİGO evreleme sistemlerine göre evre dağılımının irdelenmesi ve sağkalım sonuçlarının değerlendirilmesi

GEREÇ-YÖNTEM: Evre IB1-IIIB serviks kanserli 211 olgu çalışmaya alınmıştır. Tüm hastalar 2009 ve 2018 FİGO evreleme sistemine göre yeniden evrelenmiştir. Sağkalım analizleri Kaplan-Meier yöntemi ile yapılarak, gruplar arasındaki farklılık log-rank testi ile karşılaştırılmıştır.

BULGULAR: Olguların evrelere göre dağılımı irdelendiğinde; eski evrelemeye göre evre I, II ve III'de sırasıyla 46 olgu (%21.8), 150 olgu (%71.2) ve 15 olgu (%7) mevcuttur. Yeni evrelemede ise bu sıra 23 olgu (%10.9), 75 olgu (%35.5) ve 113 olgu (%53.6) olarak saptanmıştır (Tablo:1). Yeni revize evreleme sistemine göre; evre III olguların sayısında artışın aksine evre I ve II'de sayıca azalma gözlenmiştir.

Beş yıllık genel sağkalım (GSK) oranları FİGO 2009 evre IB1 ve IB2'de sırası ile %86.3 ve %82.1 (p=0.788) iken; FİGO 2018'de evre IB1,IB2 ve IB3 için sırası ile %100, %90.9 ve %71.4 (p=0.609) olarak bulunmuştur. Aynı şekilde evre IIA1, IIA2 ve IIB hastalık için de her iki evreleme sisteminde gruplar arasında sağkalım açısından istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır. FİGO 2009'da IIIA ve IIIB olarak alt gruplara ayrılan evre III olgularda ise 5 yıllık genel sağkalım sırası ile %57.1 ve %62.5'dir (p=0.53). Ancak, 2018'de lenf nodu tutulumunun evrelemeye dahil edilmesi ve pelvik / paraaortik tutulumların IIIC1 ve IIIC2 olarak sınıflanması sonucunda sağkalımda belirgin farklılık ortaya çıkmıştır. Beş yıllık GSK sırası ile %79 ve %43.6 olarak bulunmuştur (p=0.010).

Hastalıksız sağkalım açısından her iki evreleme sisteminde gruplar arasında fark saptanamamıştır.

SONUÇ: Yeni evreleme sisteminde, kötü prognostik faktör olan lenf nodu tutulumunun evrelemeye dahil edilmesinin yanısıra pelvik / paraaortik lenf nodu tutulumu olarak da ayrılması evrelemede yetersizliğin ortadan kalkmasını sağlamıştır. Bunun sonucunda; sağkalım sonuçlarında farklılıklar saptanır hale gelmiştir. Bu veriler, gelecek çalışmalarda ve tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinda yardımcı ve yol gösterici olacaktır.

Anahtar Kelimeler: FİGO evreleme sistemi, Genel sağkalım, Serviks kanseri

Tablo 1. FİGO 2009 ve 2018 evreleme sistemlerine göre hasta dağılımı

	FİGO 2009	*FİGO 2018*
Evre	*n (%)*	*n (%)*
I	46 (21.8)	23 (10.9)
B1	28 (13.3)	4 (1.9)
B2	18 (8.5)	12 (5.7)
B3	--	7 (3.3)
II	150 (71.2)	75 (35.5)
A1	13 (6.2)	6 (2.8)
A2	9 (4.3)	8 (3.8)
B	128 (60.7)	61 (28.9)
III	15 (7.0)	113 (53.6)
A	7 (3.3)	4 (1.9)
B	8 (3.8)	5 (2.4)
C1	--	73 (34.6)
C2	--	31 (14.7)
Toplam	211 (100)	211 (100)

EP-123

POSTOPERATİF VMAT UYGULANAN JİNEKOLOJİK KANSERLERDE AKUT HEMATOLOJİK TOKSİSİTE DEĞERLENDİRMESİ

Melek Akçay, **Durmuş Etiz**, **Alaattin Özen**

Osmangazi Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Eskişehir

AMAÇ: Radyoterapi (RT) ve kemoterapinin (KT) myelosupresif etkileri bilinmektedir. Radyasyon, kemik iliği (Kİ) kök hücrelerinin apoptozuna ve stromal hasara yol açarak miyelosupresyon ve karakteristik patolojik ve radyografik Kİ değişikliklerine neden olur. Standart tüm pelvik radyoterapi, toplam Kİ'nin yaklaşık %40'ını içermekte ve hematolojik toksisite ile sonuçlanabilmektedir. Mevcut

çalışmada, jinekolojik kanserlerin adjuvan radyoterapisinde akut hematolojik toksisiteyi etkileyen faktörlerin araştırılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Ocak 2015 – Eylül 2018 tarihleri arasında ESOGÜTF Radyasyon Onkolojisi ABD'de 121 volümetrik modüle edilmiş ark tedavisi (VMAT) ile adjuvan radyoterapi uygulanan jinekolojik kanser tanılı hastalar değerlendirilmiştir. Hasta ve tedavi özellikleri ile akut hematolojik toksisite (HT) arasındaki ilişki araştırılmıştır. Hasta ve tedavi özellikleri Tablo-1'de özetlenmiştir.

BULGULAR: 11 (%9,1) vakada herhangi HT gözlenmezken, 110 vakada en az grad 1 HT gözlenmiştir. Grad 0-2 HT gözlenen 66 (%54,5) vaka ve grad 3-4 HT gözlenen 55 (%45,5) vaka mevcuttur. Hiçbir hastada grad 5 HT gelişmemiştir. Lökosit toksisitesi gözlenen vakalarda medyan yaş 60 iken, gözlenmeyen vakalarda 63 'tür (p=0.023). Hemoglobin toksisitesi ile RT total (p=0,014) doz ve kemik iliği (Kİ) maksimum dozu (p=0,042) arasında istatistiksel anlamı bir ilişki bulunmuştur. Anemi görülen vakalarda RT medyan doz 5040 cGy ve maksimum Kİ dozu 4927 cGy iken, görülmeyen vakalarda medyan RT dozu 4500 cGy ve Kİ maksimum dozu 4760 cGy'dir.

SONUÇ: VMAT tekniği ile adjuvan RT uygulanan jinekolojik tümörlerde, yaş, RT doz ve Kİ 'nin aldığı maksimum doz HT ile ilişkili bulunmuştur. Kemik iliğinin 0,1 Gy gibi düşük dozlardan etkilendiği bilinmektedir. Ancak RT'nin lokal bir tedavi olduğu göz önüne alındığında, korunmuş kemik iliği alanlarının hematopoeze katkısı devam edeceğinden karşılaşılan dozlarda beklenen düzeyde Kİ toksisitesi oluşmayabilir. Bu nedenle Kİ toksisitesini tek başına dozimetrik verilerle ilişkilendirmek doğru bir yaklaşım olmayabilir. Kİ toksisitesi değerlendirilirken dozimetrik verilerle birlikte klinik veriler de göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Jinekolojik kanser, VMAT, adjuvan radyoterapi, hematolojik toksisite

Tablo 1. Hasta ve Tedavi Özellikleri

Özellikler	*n (%)*
Yaş	Medyan: 62 (31-88)
KPS	Medyan: 80 (70-100)
Tümör yerleşim yeri Endometrium Serviks	103 (% 85,1) 18 (%14,9)
Histopatoloji Adenokarsinom SCC Sarkom	100 (%82,6) 18 (14,9) 3 (%2,5)
Evre I II III	78 (%64,5) 14 (%11,6) 29 (%24)
Patolojik pelvik lenf nodu Var Yok	11 (%9,1) 110 (%90,9)
RT doz (Gy) 45 48,6 50,4 54	83 (68,6) 1 (%0,8) 32 (%26,4) 5 (%4,1)
KT Var Yok	27 (%22,3) 94 (%77,7)

EP-124

NADİR BİR ANTİTE: TERATOM BÜYÜME SENDROMU

Abdallah T M Shbair[1], Mesut Şeker[1], Tarık Demir[1], Altay Aliyev[1], Ezgi Çoban[1], Mehmet Beşiroğlu[1], Nur Büyükpınarbaşılı[2], Bahar Atasoy[3], Hacı Mehmet Türk[1]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: İmmatür teratomlar üç germ hücre katmanından kaynaklanan malign karakterli tümörlerdir. Pür immatür teratom şeklinde görülebildiği gibi matür komponentlerle birlikte mikst paternde de gözükebilir. İmmatür teratom, tüm germ hücreli tümörlerin (GCT'ler) % 1-3'ünü oluşturur. Metastatik immatür teratom tedavisi cerrahi ve kemoterapidir. Kemoterapi sırasında mevcut immatür teratomun büyümesi nadir görülen bir durumdur. Burada kemoterapi sırasında radyolojik olarak boyut artışı saptanan over kaynaklı immatür teratom vakasını sunuyoruz.

OLGU SUNUMU: Ağustos 2017'de 36 yaşındaki kadın hasta öksürük, karın ağrısı ve nefes darlığı şikayetleri ile başvurdu.Toraks ve Batın Bilgisayarlı Tomografide (BT) sağ hemitoraksta 20x14 cm'lik heterojen, septasyon ve kalsifikasyon içeren kistik lezyon ve sol adneksiyal bölgeden sol üst kadrana uzanan benzer özelliklere sahip 21x13 cm'lik kitle saptandı (Şekil 1). Tetkiklerinde laktat dehidrojenaz (LDH), alfa-fetoprotein (AFP) ve Beta insan koryonik gonadotropin (β-HCG) çok yüksek bulundu. Adneksiyal bölgedeki kitleye tru-cut biyopsi yapıldı ve patolojisi immatür teratom ile uyumlu geldi. Hastaya dört kür bleomisin, etoposit ve sisplatin verildi. Kemoterapi sonrası AFP ve β-HCG düzeyleri bazale yakın düzeylere gerilmesine rağmen, BT'de akciğer ve adneks bölgesindeki her iki tümörde de boyut artışı tespit edildi (Şekil 1). Tümör belirteçlerinde anlamlı düşme olması nedeni ile tedaviye yanıt olarak değerlendirilerek ek iki kür etoposit + sisplatin verildi. Hastanın kemoterapi sonrası radyolojik olarak kitlesinde boyut artışı olmasına rağmen belirgin markr yanıtı olduğu için operasyon kararı alındı.

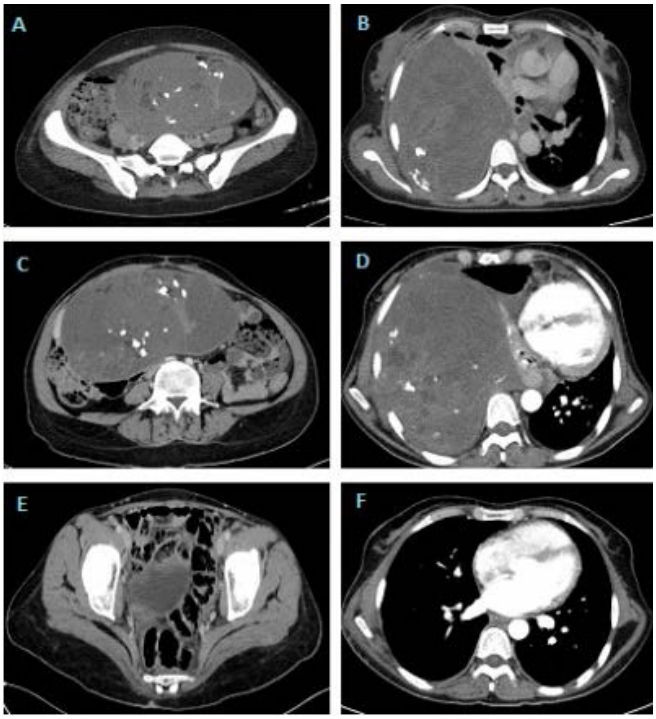
Nisan 2018'de, sağ torasik kitle rezeksiyonu ve bilateral salpingo-oforektomi ile total abdominal histerektomi yapıldı. Her iki kitlenin patolojisi matür ve immatür alanlar içeren mikst germ hücreli (% 80 matür teratom, % 15 immatur teratom, % 5 yolk sac) ile uyumluydu (Şekil 2). Hastanın 3 aylık takiplerinde markr negatif, BT'lerde kitle bulgusu yok.

TARTIŞMA: İmmatür teratomlar radyolojik olarak heterojen karakterdedirler. Nekrotik veya hemorajik alanların varlığı maligniteyi düşündürür. İmmatür teratomlar tipik olarak matür kistik teratomlardan daha büyüktür. AFP veya β-HCG'nin yükselmesi, malign transformasyonlu GCT'lerde yaygın değildir. Bizim vakamızdaki AFP yüksekliği kitlenin yolk sac komponentine sahip olması ile açıklanabilir.

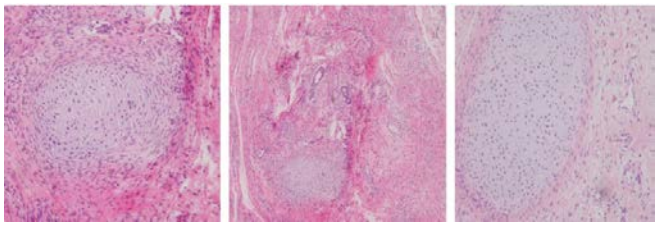
İmmatür teratomlar tipik olarak üç germ hücre katmanından gelen dokudan oluşur. Yolk sac kompeneteleri içeren immatür teratomlar daha agresfitir. immatür teratomların tedavisi cerrahi ve kemoterapinin kombinasyonudur.

Malign teratomlarda kemoterapi sonrası kitlenin büyümesi veya stabil kalması, tümör belirteçleri normal iken her zaman malignitenin ilerlemesi anlamına gelmez. İmmatür teratom vakalarında kemoterapi sonrasında kitlede radyolojik olarak boyut artışı görüldüğünde teratom büyüyüme sendromu akla gelmelidir. Bu durumda kemoterapi yerine öncelikle olarak cerrahi düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: İmmatür teratom, kemoterapi, teratom büyüme sendromu



Şekil 1. Aksiyel kesit kontrastlı BT; (A, B) tanı sırasında, (A) Pelviste sol adneksiyal bölgeden sol üst kadrana kadar uzanan septasyon, kalsifikasyon ve hemorajik alanlar içeren yaklaşık 21x13 cm boyutunda kitle. (B) Sağ toraksta septasyon, kalsifikasyon ve hemorajik alanlar içeren heterojen yoğunlukta 20x14 cm boyutunda kistik kitlesel lezyon. (C, D) Kemoterapi sonrası kontrol BT'ler, akciğer ve adneks bölgesindeki her iki tümör boyutlarında artış mevcut. (E, F) Operasyon sonrası kontrol BT'ler, kitlesel lezyon yok.



Şekil 2. Mikrofotograf (Hematoksilin-eosin boyası [HE]) matür ve immatür alanların varlığı.

EP-125

LOKAL İLERİ SERVİKS KANSERİNDE PRİMER KEMORADYOTERAPİ TEDAVİSİ SONRASINDA, TEDAVİ BAŞARISIZLIĞI GELİŞEN OLGULARIN PROGNOSTİK FAKTÖRLERİNİN İNCELENMESİ

Özlem Yetmen Doğan, Makbule Eren

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr Lütfi Kırdar Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü,İstanbul

AMAÇ: Lokal ileri serviks kanserinin primer tedavisi kemoradyoterapidir. Tedavi sonrası loko-rejyonel nüks veya metastaz gelişen olguların sonuçları yüzgüldürücü değildir. Çalışmamızda lokal ileri serviks kanserinde primer kemoradyoterapi sonrası loko-rejyonel nüks veya metastaz gelişmiş olan olguları etkileyen prognostik faktörler irdelenmiştir.

HASTALAR VE YÖNTEM: 2012-2017 tarihlerinde toplam 237 serviks kanseri başvurmuştur ve 178 tanesine kliniğimizde eşzamanlı sisplatin ile birlikte pelvik 3 boyutlu radyoterapi, ardından serviks lojuna 3 boyutlu brakiterapi tedavisi uygulanmıştır. Bu hastalardan 38'inde tedavi sonrası tam cevap alınıp daha sonraki kontrollerinde tedavi başarısızlığı gözlenmiştir. Tedavi başarısızlıkları incelendiğinde; izole lokal, rejyonel ve uzak metastazlar sırasıyla 3(%7.9),5 (%13.1) ve 16 (%42.1) hasta idi. Lokal nüks ve uzak metastaz birlikteliği 4 (%10.5), rejyonel ve uzak metastaz birlikteliği 6 (%15.7) hastada gözlendi. Loko-rejyonel nüks ve uzak uzak metastaz birlikteliği ise 4 (%10.5) hastada saptandı.

BULGULAR: Tedavi başarısızlığı gelişen hastaların medyan yaşı 56.5 (range:33-83), medyan takip süresi 20 (range 3-63) ay idi. Histolojileri; 29 hasta SCC, 7 hasta adenokanser ve 2 hasta ise adeno-skuamöz idi. 2018 FIGO evrelemesine göre başarısızlık gelişen hastaların evreleri sırasıyla; IIB 12 hasta, IIIC1 15 hasta, IIIC2 2 hasta, IVA 7 hasta ve IVB 2 hasta olarak saptandı. Rejyonel nüks gelişen hastalar (n=15) incelendiğinde nüks bölgelerinde sırasıyla; pelvik bölgede lenfadenomegali (n=6), adneksiyal lojda kitle (n=4), batın içi barsak serozal yüzeyde implantlar (n=4) ve lomber bölgede kitle (n=1) tespit edilmiştir. Lokal nüks gelişen hastalarda ise (n=11), santral (n=5) ve periferik servikal nüks (n=6) görüldü, bu hastaların 4'üne cerrahi kurtarma tedavisi uygulandı. Uzak metastaz saptanan olgularda (n=30) ez sık etkilenen bölgeler; akciğer, karaciğer, paraaortik lenf nodu, kemik ve beyin olarak sıralanmıştır. Tüm hastaların 1 ve 2 yıllık genel sağkalım oranları sırasıyla %97 & %88 idi. Tedavi başarısızlığı gelişen hastaların 1 ve 2 yıllık genel sağkalım oranları %54 & %34, lokal ve rejyonel nükssüz sağkalımları sırasıyla;%45&%27 ve %67&%33 olduğu tespit edildi. Nüks/metastaz gelişen olguların %82'sine karboplatin + paklitaksel rejimi uygulanıldı. İstatistiksel multivariye analizde primer tedavi bitiminden sonra 12 aydan daha kısa sürede nüks veya metastaz gelişmesinin lokal nükssüz sağkalımı (p=0.01), regional nükssüz sağkalımı (p=0.00) ve genel sağkalımı (p=0.01) kötü yönde etkilediği görüldü

SONUÇ: Lokal ileri serviks kanserinin primer tedavisi kemoradyoterapi olup diğer kanser türlerine göre sağkalımı oldukça iyidir. Lokorejyonel veya metastaz gelişmesi sağkalımları olumsuz yönde etkilemektedir. Tedavi sürecinde primer kemoradyoterapi sonrası tedavi başarısızlığı gelişmesi halinde sistemik kemoterapi baş roldedir ancak çeşitli kemoterapi ajanları kullanılmasına rağmen, tedavi sonuçları yüzgüldürücü değildir

Anahtar Kelimeler: lokal ileri servks kanseri,kemoradyoterapi,lokorejyonel nüks

EP-126

POSTMENOPOZAL, GERM HÜCRELİ VE EPİTELYAL KARSİNOM KOMPONENTLERİ İÇEREN OVER KANSERİ, OLGU SUNUMU

Uluğ Mutlu Günaydın, İlker Nihat Ökten, Seval Ay, Özgecan Dülgar, Bilge Aktaş Sezen, Mahmut Gümüş

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AbD, Tıbbi Onkoloji BD

GİRİŞ: Overin yolk sak tümörleri daha çok adolesan ve genç erişkin yaşlarda gözlenmektedir. Nadiren postmenopozal dönemde de izlenmektedir. Daha yaşlı olan hastalarda çeşitli klinikopatolojik özellikler görülmektedir ve bu hastaların prognozları da değişken olabilmektedir. Bu vaka takdiminde postmenopozal yolk sak ve müsinöz adenokarsinom komponenti olan bir over kanseri olgusu sunulmaktadır.

OLGU: 68 yaş kadın hasta, 2 aydır olan karın şişliği nedeni ile iç hastalıkları polikliniğine başvurmuştur. Yapılan muayenede assit ve karında palpabl kitleler saptanması üzerine MR inceleme ile değerlendirilmiştir. Karında yaygın assit ve peritoneal karsinomatoz bulguları olan hastaya over tümörü ön tanısı ile operasyon yapılmış fakat yaygın tümör infiltrasyonu görülmesi üzerine omentumdan biyopsi alınmış, daha ileri cerrahi yapılamamıştır. Alınan biyopsinin patolojik incelemesinde yolk sak komponentli somatik tipte adenokarsinom ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir ve adenokarsinoma komponentinin immunprofili müsinöz karsinom ile uyumlu saptanmıştır. Bu dönemde bakılan Ca125: 315 U/mL, AFP:604 ng/mL ve CEA: 693 ng/mL olarak izlenmiştir. Hastanın medikal onkoloji kliniğine başvurusunda ECOG Performans statusunun 2 olması nedeni ile hastaya

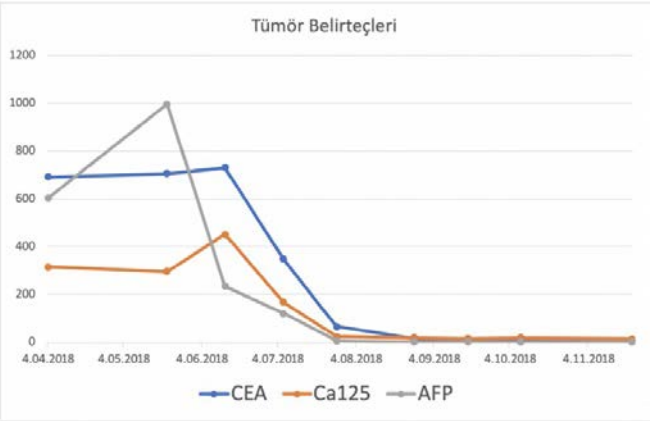
BEP protokolü (sisplatin, etoposid, bleomisin) yerine paklitaksel ve karboplatin kombinasyon kemoterapisi verilmesi planlandı. Hastaya toplamda 6 kür uygulanan tedavinin 4. küründen sonra AFP, Ca125 ve 6. Küründen sonra da CEA normal sınırlara geriledi. Hastanın performans kapasitesinde düzelme izlendi. Kontrol batın MR incelemesinde karaciğer komşuluğunda 25 mm lezyon olması üzerine sitoredüksiyon amacı ile opere edildi. TAH+BSO materyalinin incelenmesinde tümörde tam yanıt izlendi. Malign infiltrasyona rastlanmadı. Hasta izleme alındı, tanı almasından 10 ay sonra halen remisyonda izlenmektedir.

TARTIŞMA: Yolk sak tümörleri, overlerin germ hücreli tümörleri arasında disgerminomlardan sonra 2. Sırada yer almaktadır. Genellikle ikinci veya üçüncü dekadlarda tanı almaktadırlar. Kılavuzlarda germ hücreli tümörlere BEP kombinasyon kemoterapisi ile tedavi önerilmesine karşın mikst tümörlere verilecek tedavide optimal rejimin ne olduğu bilinmemektedir. Bu hastaya kötü performans kapasitesi nedeni ile paklitaksel/karboplatin tedavisi uygulanmış ve başarılı sonuç alınmıştır.

Literatüre bakıldığında postmenopozal ve yolk sak komponent içeren over tümörü 58 hastada raporlanmıştır. Bu hastaların çoğunda yolk sak komponente endometrioid adenokarsinom, seröz adenokarsinom eşlik etmektedir. Sunulan olguda olduğu gibi müsinöz adenokarsinom komponenti içeren 3 hasta bildirilmiştir. Yolk sak komponent ile epitelyal adenokarsinom bulunmasının daha kötü prognoz ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Over Kanseri, Germ Hücreli Malignite, Yolk Sak

Tümör Belirteçleri



EP-127

ADJUVAN PELVİK RADYOTERAPİ ALAN ENDOMETRİUM KANSERLİ HASTALARDA DOSİMETRİK PARAMETRELER HEMATOLOJİK TOKSİSİTEYİ GÖSTEREBİLİR Mİ?

Zeynep Güral, Serap Yücel, Fulya Ağaoğlu
Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Atakent Hastanesi Radyasyon Onkolojisi

GİRİŞ: Lenfopeni kanser hastalarında negatif biyolojik faktörlerden biridir. Lenfopeni tümör progresyonu veya antikanser tedavilere bağlı oluşabilir. Radyoterapi (RT) doğrudan lenfosit hasarı yapabilir. Bu çalışma endometrium kanserli hastalarda pelvik RT uygulanmasının lenfosit hücrelerine olan etkisini incelemektir.

GEREÇ/YÖNTEM: Endometrium kanseri tanısıyla postoperatif tek başına RT almış hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. RTOG kılavuzlarına uygun olarak pelvik kemik iliği ve planlanan hedef hacim (PTV) konturlanmıştır. Hastaların tümüne volümetrik ark tekniği kullanılarak toplam 50,4 Gy/28 fraksiyon pelvik RT uygulanmıştır. Hastaların RT'nin 1. Gününde, 5.Haftada ve RT sonrası 3. Ayda hemogram örnekleri alınarak değerlendirilmiştir. Toksite değerlendirimesi Common Toxicity Criteria for Adverse Events (CTCAE) kılavuzuna göre yapılmıştır.

BULGULAR: Toplam 20 hasta değerlendirilmiştir. Medyan yaş 62 (32-89) dir. Planlanan hedef hacim (PTV) değeri medyan 1027 cc (806-1411 cc) olarak hesaplanmıştır. Tedavi başında sadece 5 hastada Grad 1 lenfopeni görülürken, 5. Haftada 10 (%70) hastada Grad 2, 4(%20) hastada Grad 3 lenfopeni saptanmıştır. Üçüncü ay kontrolünde 5 hastada Grad 2, 1 hastada Grad 3 lenfopeni izlenmiştir. İlk hafta ölçülen Lenfosit sayıları 5. Hafta ve 3. Ay değerleri ile karşılaştırıldığında istatiksel anlamlı olarak azalmıştır (sırasıyla p:0,001, p:0,001). Grad 2 ve üstü lenfopeni gelişmesi ile ilişkili olabilecek PTV, kemik iliği için V5, V20, V45 volümleri ve yaş parametreleri analiz edildiğinde istatiksel anlamlılık saptanmamıştır.

SONUÇ: Pelvik radyoterapinin özelikle akut dönemde (<3 ay) lenfosit değerlerinde azalmaya neden olmasına karşılık kemik iliğinin aldığı doz ve PTV'nin büyüklüğü ile korelasyon gösterilememiştir. Yüksek hasta sayılı ve takip süresi uzun olan çalışmalar ile daha net sonuçlar elde edilebilecektir.

Anahtar Kelimeler: Endometrium kanseri,Hematolojik toksisite, Pelvik radyoterapi

EP-128

SERVİKAL BÜYÜK HÜCRELİ NÖROENDOKRİN KARSİNOMA TANILI NADİR BİR OLGU

Mustafa Gürbüz, Pınar Kubilay Tolunay, Bilgin Karaalioğlu, Filiz Çay Şenler
Ankara Üniversitesi Tıp Fakütesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Nöroendokrin neoplaziler (NEN'ler), nöroendokrin hücrelerinden köken alan agresif tümörlerdir. Kötü diferansiye nöroendokrin karsinomalar (NEK'ler) küçük hücreli NEK ve büyük hücreli NEK olarak ikiye ayrılır. Serviks NEK, serviks kanserlerinin agresif histolojik bir varyantıdır ve tüm servikal kanserlerin yaklaşık %1-1.5'ini oluştururken, büyük hücreli NEK tüm serviks kanserlerinin %0.087-0.6'sını meydana getirir.

Serviks NEK, nadir bir malignite olması nedeniyle yönetimi zordur ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Erken evre hastalıkta cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi önerilirken, lokal ileri ve metastatik hastalıkta eş zamanlı kemoradyoterapi, neoadjuvan kemoterapi sonrası cerrahi veya tek başına kemoterapi önerilmektedir.

Biz de nadir bir vaka olan 66 yaşında servikal büyük hücreli nöroendokrin karsinoma tanılı bir kadın hastayı sunduk ve servikal büyük hücreli nöroendokrin karsinomanın tedavisini tartışmak istedik.

OLGU: Postmenopozal vajinal kanama ile başvuran 66 yaşında kadın hastada yapılan jinekolojik muayenede servikal yerleşimli kitle saptanılmış ve hasta leiomyosarkom ön tanısı ile hastanemize yönlendirilmişti.

Kadın hastalıkları ve doğum kliniği tarafından operasyon planlanan hastada bakılan laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 11040 / microL, nötrofil: 9430 /microL, hemoglobin: 11.1 g/dL, trombosit: 141000 /microL, kan üre azotu: 13 mg/dL, kreatinin: 0.82 mg/dL, alanin aminotransferaz: 24 U/L, aspartat aminotransferaz: 36 U/L, laktat dehidrogenaz: 263 U/L olarak bulundu. Bakılan HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV testi negatif idi. Preoperatif evreleme amaçlı çekilen toraks abdominopelvik bilgisayarlı tomografide (TAP BT'de) serviks yerleşimli 6.5x5.5 cm ve 6.5x6 cm boyutlarında birbiri ile temas halinde periferi kontrastlanan hipodens kitle lezyonları izlenmişti.

Hastaya kadın hastalıkları ve doğum kliniği tarafından total abdominal histerektomi, bilateral salfingooferektomi, bilateral pelvik paraaortik lenf nodu diseksiyonu, infrakolik omentektomi ameliyatı yapıldı. Hastanın patolojik tanısı servikal büyük hücreli nöroendokrin karsinoma olarak raporlandı. Tümör parametriyuma infiltre, uterin korpusta miyometriyuma invaze idi. Çıkarılan 32 adet lenf nodunun 1 tanesinde metastaz vardı ve ekstrakapsüler invazyon mevcuttu.

Hasta multidisipliner tümör konseyinde değerlendirildi. T2bN1M0 (FIGO evre IIB) tanısı olan hastaya radyoterapi eş zamanlı sisplatin 25 mg/ m2 (3 gün) ve etoposid 100 mg/ m2 (3 gün) intravenöz olarak planlandı. Hastanın kemoradyoterapisi tamamlandıktan sonra sisplatin/etoposid kemoterapisine devam edilmesi kararlaştırıldı. Hastanın halen kemoradyoterapisi devam etmektedir.

SONUÇ: Serviks NEK nadir malignite olması nedeniyle yönetimi zordur ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Erken evre hastalıkta cerrahi sonrası adjuvan kemoterapi önerilirken, lokal ileri ve metastatik hastalıkta eş zamanlı kemoradyoterapi, neoadjuvan kemoterapi sonrası cerrahi veya tek başına kemoterapi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Serviks, Büyük Hücreli Nöroendokrin Karsinoma, Tedavi

EP-129

IZOLE MEME METASTAZİ SAPTANAN EPİTELYAL OVER KARSİNOMU TANİLİ OLGU

Baran Akagündüz[1], Muhammet Özer[2], Sinan Ünal[1], İlhan Öztop[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Memenin metastatik tümörleri oldukça nadir görülmektedir. Bu bildiride over seroz kistadenokarsinom tanisi ile izlenmekte olan hastada saptanan izole meme metastazi olgusunu literatüre katki amaci ile sunmak istedik.

OLGU: 50 yaşında ek hastalığı olmayan kadın hasta 2008 yılında bilateral batın alt kadran ağrısı ve karinda sisliknlik şikayeti olması üzerine başvurdu. Çekilen Batın Bilgisayarlı Tomografisi(BT)'nde bilateral adnexial kitle ve peritonda yaygin implantlar saptandı. Bakılan CA125: 47,8 U/mL (Normal: 0-35), CA 15-3: 9 U/mL (0-30). Hastaya cerrahi evreleme amacı ile sitoreduktif cerrahi yapıldı. Patoloji sonucu Evre: PT3C, Kontralateral over tutulumlu Seroz Kistadenokarsinom ile uyumlu olarak geldi. Omentum'da 2 cm den büyük tumor metastazı mevcut, p53: Pozitif. Pelvik lenf nodu tutulumu negatif. Post-op dönemde yapilan goruntulemelerde rezidu kitleye rastlanmadi. Hastaya adjuvan 9 kür carboplatin+paklitaksel tedavisi verildi. Torakoabdominal BT ve CA125 ile izleme alınan hastada 2010 yılında batın içi lenf nodlarından nüks saptandı. Hastaya sekonder sitoreduktif cerrahi operasyonu yapıldı. Hasta platin duyarlı kabul edilerek 6 kür karboplatin+paklitaksel tedavisi tekrar verildi. Hastada 2012 yılında tekrar nüks saptanıp karboplatin+paklitaksel tedavisine başlanmış fakat ilk kürde şiddetli karboplatin alerjisi gelişmesi üzerine tedavi revize edilerek sisplatin+paklitaksel tedavisine geçildi. 6 kür sonrası kontrolünde tam yanıt görülmesi üzerine hasta yeniden izleme alındı. 2014 yılında rutin taramalar sırasında meme mamografisinde 13x14 mm boyutunda heterojen iç yapıda solid kitle saptandı. BI-RADS 4C: Olasılıkla malign olarak değerlendirilen bu lezyona yönelik sol meme parsiyel mastektomi yapıldı. Memede izlenen tümörün morfolojik özellikleri, immunhistokimyasal profili, insitu karsinom alanı içermemesi nedeniyle, hastanın öyküsü de göz önüne alındığında olgu, memeye izole overin seröz kistadenokarsinom metastazı olarak yorumlanmıştır. Sisplatin+paklitaksel+Bevasizumab tedavisi 6 kür verildi. Tedavi sonrası kontrol goruntulemeleri tedaviye tam metabolik yanıt olarak değerlendirildi. Hastanın kontrolunde tam yanıt ve tümör marker stabil (CA125: 5,9 UL (Normal:0-35)). Hastaya Bevasizumab ile idame tedavi kararı verildi. Bevasizumab tek ajan tedavisi 6. Kürde kesilerek hasta izleme alındı.

SONUÇ: Over kanseri jinekolojik kanserler arasinda ikinci en sik gözüken kanserdir. Ovarian kanserlerin 95% i epitelyal ovarian kanser grubunda yer almaktadir. Over karsinomu genellikle batin ici organlar, periton ve akciğer metastazi yapmaktadır. Literaturde izole meme metastazi yapan over karsinomu olgulari oldukça nadir bildirilmiştir. Bu bildiride over seroz kistadenokarsinom tanisi ile izlenmekte olan hastada saptanan izole meme metastazi olgusunu literatüre katki amaci ile sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: over karsinomu, meme metastazi, relaps

EP-130

NADİR METASTAZ NADİR KOMPLİKASYON: OSTEOSARKOM

Tuğba Başoğlu Tüylü[1], Tuğba Akın Telli[1], Özkan Alan[1], Rukiye Arıkan[1], Özlem Ercelep[1], Serap Kaya[1], Nalan Babacan[1], Bülent Erol[2], Zerrin Özgen[3], Deniz Filinte[4], Faysal Dane[1], Perran Fulden Yumuk[1]

[1]marmara üniversitesi pendik eğitim araştırma hastanesi, medikal onkoloji bilim dalı, istanbul
[2]marmara üniversitesi pendik eğitim araştırma hastanesi, ortopedi bilim dalı, istanbul
[3]marmara üniversitesi pendik eğitim araştırma hastanesi, radyasyon onkolojisi bilim dalı, istanbul
[4]marmara üniversitesi pendik eğitim araştırma hastanesi, patoloji bilim dalı, istanbul

GİRİŞ: Osteosarkom en sık primer malign kemik tümörlerüdür. Erişkinlerde daha nadir görülür. Günümüzde yeni cerrahi teknikler, kemoterapi (KT) seçeneklerinin artması ve radyoterapi ile sağkalım uzamaktadır. En sık metastaz bölgesi akciğerlerdir ve metastazektominin tedavide yeri vardır. Amacımız nadir görülen pankreasa metastazı olan osteosarkom vakasını sunmak ve aldığı çoklu tedavi seçeneklerindeki deneyimimizi paylaşmaktır.

OLGU: 54 yaşında kadın hasta, 2015 yılında 1 aydır giderek artan sol dizde şişlik şikayeti ile başvurusu sonucu yapılan kalın iğne biyopsi sonucu yüksek gradlı osteosarkom tanısı aldı. Tanı anında uzak metastazı olmayan hastada sol distal femur rezeksiyonunun ardından adjuvan 4 kür İMA (ifosfamid,mesna,adriamisin)aldı. İzlemde 18 ay sonra her iki akciğerde çok sayıda ve en büyüğü 1,5 cm olan metastazlar saptandı. Yapılan metastazektomi ardından 4 kür sisplatin+docetaxel aldı. Son KT'den 9 ay sonra akciğerinde unrezektable yeni metastazlar saptandı ve 3 kür sisplatin+etoposide aldı. Kontrol görüntülemelerde stabil hastalık raporlandı ve ilaçsız takip edilmeye başlandı. Son KT'den 4 ay sonra çekilen PET/BT'de akciğer lezyonları progrese, pankreas kuyruk kesiminde 3,5 cm yeni saptanan kitle ve batın içi lenfadenopatiler görüldü. Pankreastan alınan kalın iğne biyopsi sonucu osteosarkom metastazı ile uyumlu raporlandı. Literatürde 3. seri tedavi seçenekleri kısıtlı olup rnüks osteosarkomda sorafenib tedavi alan 8 vaka bildirilmiştir. Bizim olgumuzda da sorafenib başlandı. Bir ay kullanım sonrası grad 4 cilt toksisitesi ve Steven Johnson Sendromu gelişmesi üzerine sorafenib kesildi ve dermatoloji kliniğinde yatırılarak tedavi verildi. Üç ay sonraki görüntülemesinde yeniden progrese hastalık görüldü. 4.seri tedavi olarak literatürde osteosarkom için umut vaad edici ajan olarak belirtilen vinorelbin başlandı. Hasta tedavisini sorunsuz olarak sürdürmektedir ve 3 aydır progresyonsuz olarak takibi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Progresyonlarla giden hastalıkta osteosarkomun pankreasa metastaz yapabileceği aklımıza gelmelidir. Literatürde bildirilen vaka sayısı 30'dan azdır. Nüks osteosarkomda sorafenib tedavi alan 8 vaka bildirilmiştir. Sorafenib başlangıcından hastalık progresyonuna kadar geçen ortalama süre 2,2 ay olarak bildirilmiştir. Vakaların 3 tanesinde grad 3 toksisite nedeniyle tedavi kesilmiştir. Steven Johnson Sendromu nadir görülen bir hastalık olmasına rağmen hedefe yönelik ajanların kullanımının artmasıyla birlikte daha sık görülmeye başlanmıştır. Multikinaz inhibitörleri arasında sorafenib en sık etken ajan olarak bildirilmiştir.Nüks osteosarkomda vinorelbin kullanımı literatürde umut vaad edici ajan olarak belirtilmiştir. İnvitro osteosarkom tümör hücrelerinde anti apopitotik etkinliği gösterilmiştir. Klinik deneyim oldukça az olup cevap oranları bilinmemektedir.

Anahtar Kelimeler: osteosarkom, pankreas, steven johnson

Abdominal BT

Abdominal BT de pankreasta konturları düzensiz metastatik lezyon

EP-131

NADİR BİR VAKA: METASTATİK BİLATERAL ATRİYAL KARDİYAK RABDOMYOSARKOM

Murat Şerif İşgüder[1], Emre Yekedüz[2], Güngör Utkan[2]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Kalbin primer tümörleri oldukça nadirdir. Kalpteki primer malign tümörlerin ¾' ünü sarkomlar oluştururken kalpteki tüm malign tümörlerin %20'sini de kardiyak rabdomyosarkomlar oluşturmaktadır (1).

VAKA: 41 yaşında kadın hasta nefes darlığı ve efor dispnesi ile yaşadığı yerdeki hastaneye başvurmuş ve toraks bilgisayarlı tomografisinde (BT) "sağ akciğer alt lob superior segmentte 1 cm çapa ulaşan subplevral yerleşimli nodül" görülmüş. Nodülün değerlendirilmesi için çekilen PET/BT'de "sol akciğer alt lob superior segmentte yaklaşık 1 cm çapında nodüler lezyon (SUVmax:1,8), sağ asetabuler çatıda, sol iliak kanatta, sol skapula ve sağ 4. kostada metastatik lezyonlar" saptanmış. Bunun üzerine hastanemize başvuran hastanın sağ iliak kanattaki metastatik lezyonundan yapılan biyopsi sonucu "iğsi hücreli malign mezenşimal tümör" olarak değerlendirildi. Hastanemizde çekilen toraks BT (Şekil-1) sonucunda "atriyumları dolduran malign görünümlü kitle ve akciğer metastazları" tespit edilmesi üzerine hastaya yapılan toraks MR görüntülemesinde "her iki atriyumu dolduran ve sağ atriyumdan superior vena kavaya uzanan sarkom ile uyumlu lezyonlar" görüldü. Hastaya yapılan EKO'da "sol atriyumu tamamen dolduran kitle ve sağ atriyum içinde şüpheli kitle oluşumu" olduğu rapor edildi. Kalp ve Damar Cerrahisi tarafından değerlendirilen ve metastatik lezyonları olması nedeni ile inoperabl kabul edilen hastaya "primeri bilateral atriyum kaynaklı metastatik rabdomyosarkom" tanısı konularak tümör konseyi kararı ile İMA (ifosfamid-mesna-adriamisin) kemoterapisi başlandı. 3 kür İMA alan hasta tedaviyi tolere edemedi ve hastaya 5 kür gemsitabin-dosetaksel kemoterapisi verildi. Bu tedaviler sonunda yapılan toraks MR görüntüleme sonucunda "kardiyak kitle stabil, sağ akciğerdeki lezyonlarda boyut artışı mevcut ve sol akciğerde yeni nodüler lezyon" olduğu görülmesi üzerine hastaya tekrar doz redüksiyonu yapılarak İMA kemoterapisi verilmesine karar verildi. Tekrar 1 kür İMA alan hastanın izlem ve tedavisine devam edilmektedir.

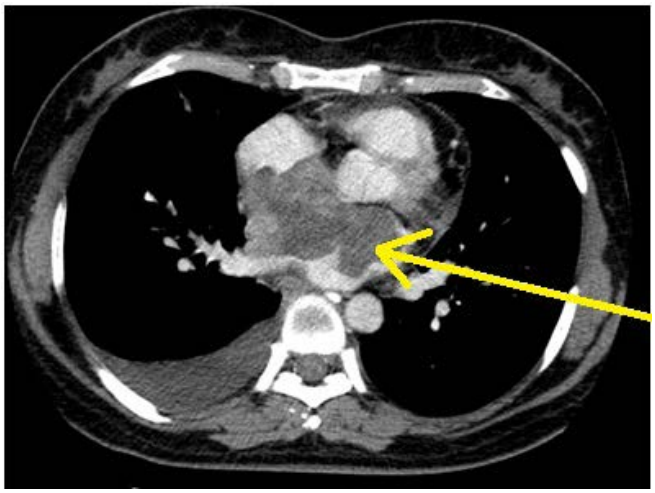
TARTIŞMA: Kardiyak rabdomyosarkom anjiosarkomdan sonra kalbin en sık ikinci primer malign tümörüdür (1). Kalbin primer tümörleri oldukça nadirdir ve kardiyak rabdomyosarkom oldukça az görülmektedir. Kardiyak rabdomyosarkom literatürde genellikle vaka sunumları olarak bildirilmektedir (2, 3). Metastatik hastalarda

kemoterapiye tedavi yanıtları iyi değildir. Vakamızda da iki basamak tedaviye rağmen tedavi yanıtı görülmemiştir.

Kaynaklar

1. Hoffmeier A, Sindermann JR, Scheld HH, Martens S. Cardiac tumors--diagnosis and surgical treatment. Dtsch Arztebl Int. 2014;111(12):205-11.
2. Castorino F, Masiello P, Quattrocchi E, Di Benedetto G. Primary cardiac rhabdomyosarcoma of the left atrium: an unusual presentation. Tex Heart Inst J. 2000;27(2):206-8.
3. Tavil Y, Turkoglu S, Tacoy G, Cemri M. Huge biatrial cardiac rhabdomyosarcoma resulting in bilateral atrioventricular valve obstruction. Cardiovasc Pathol. 2006;15(6):354-5.

Anahtar Kelimeler: kardiyak rabdomyosarkom, atriyum, metastaz



Şekil 1. Toraks BT'de Bilateral Atriyal Kitle

EP-132

ERİŞKİN YAŞ GRUBUNDA GÖRÜLEN DESMOİD TÜMÖRLER 10 HASTALIK RETROSPEKTİF VAKA SERİSİ

Erkan Erdur[1], **Ferit Aslan**[2], **Ülkü Yalçıntaş Arslan**[3]

[1]*Cizre Dr.selahattin Cizrelioğlu Devlet Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü Şırnak*
[2]*Ankara Medical Park Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü Ankara*
[3]*Ankara Dr.abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü Ankara*

AMAÇ: desmoid tümör (agresif fibromatozis) lokal kalmaya eğilimli, multidisipliner tedavi ile yüzgüldürücü sonuçlar elde edilebilen, nadiren metastaz yapan malign bir tümördür. Bu çalışmada ankara Dr A. Y onkoloji eah ve Dr. Selahattin cizrelioğlu cizre devlet hastanesinde takip ve tedavisi yapılan desmoid tümörlü hastalarımızın sonuçlarını retrospektif olarak paylaşmayı amaçladık.

Gereç-yöntem: 2002–2018 yılları arasında ankara dr a. Y onkoloji E. A. H ve Dr. Selahattin cizrelioğlu cizre devlet hastanesinde takip ve tedavisi yapılan 10 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi.

BULGULAR: hastaların ortanca yaşı 32 (aralık: 18–48) idi. Değerlendirilen hastaların 6 (%60) sı erkek, 4 (%40) ü kadındı. Tümörlerin yerleşim yerlerine göre bakıldığında 5 (%50) i abdominal duvarda, 2 (%20) si intraabdominal, 3 (%30) ü ekstremite yerleşimliydi. Rezektabilite açısından bakıldığında 8 (%80) i rezektabl, 2 (%20) si unrezektabl idi. Tanı sırasında uzak metastaz yapan hastamız yoktu. Opere edilen hastaların 5 (%50) i r0, 3 (%20) ü r1, 2 (%30) si r2 rezeke edilmişti. Postop 1 (%10) hastaya radyoterapi verildi. Opere edilen 6 (%60) hastadatakiplerinde nüks-progresyon gelişti. Unrezektabl olan 2 hastaya definitif rt verildi. Rekürrens olan 4 (%66,6) Hastaya tekrar cerrahi yapılabildi. Rekürrensli 6 hastanın 4 (%66,6) Üne tamoksifen ve sulindak verilirken 2 (%33,3) Hastaya dakarbazin verildi. İkinci basamak tedavide 4 hastanın 2'sine tamoksifen+sulindak verilirken, 1 hastaya dakarbazin+adriamisin, 1 hastaya imatinib verildi. Üçüncü basamakta sadece 1 hasta imatinib aldı. Hastaların ortanca takip süresi 55 (aralık: 3,8–159) Aydı. Değerlendirilen hastaların 3 (%30) ünde ölüm gerçekleşti. Toplam sağkalım 5 yılda %65 idi. Nüks-rekürrense kadar geçen zaman ortanca 42,7 (Aralık: 21–82,1) Ay, 5 yıllık nüksüz sağkalım ise %38,1 Olarak bulundu.

SONUÇ: desmoid tümör multidisipliner olarak tedavi edildiğinde sağkalım sonuçları oldukça iyidir. Bizim deneyimimizde literatürle uyumludur.

Anahtar kelimeler: desmoid tümör,tamoksifen,sulindak,imatinib

Vaka serisi klinik özellikleri	
Yaş- ortanca (Aralık)	32 (18-48)
Cinsiyet Erkek Kadın	6 (%60) 4 (%40)
Yerleşim yeri Abdominal duvar İntraabdominal Ekstremite	5 (%50) 2 (%20) 3 (%30)
Rezektabilite Rezektabl Unrezektabl	8 (%80) 2 (%20)
Cerrahi sınır R0 R1 R2	5 (%50) 2 (%20) 3 (%30)
Postop rt Var Yok	1 (% 10) 9 (%90)
Rekürrens Var Yok	6 (%60) 4 (%40)
Definitf rt Var Yok	2 (%28.8) 5 (%71.4)
Rekürrens cerrahi Var Yok	4 (%50) 4 (%50)
Birinci basamak toksisite Dvt Nötropeni	1 (%10) 2 (% 20)
Birinci basamak tedavi Dakarbazin Tamoxıfen+sulindak	2 (%20) 4 (%40)
İkinci basamak tedavi Dakarbazin+ adriamisin Tamoxıfen+sulindak İmatinib	1 (%10) 2 (%20) 1 (%10)
Üçüncü basamak tedavi İmatinib	1 (%10)
5 YILLIK OS	%65
5 YILLIK RFS	%38.1
ORTANCA RFS	42.7 AY (ARALIK: 21.03-82.14)
ORTANCA TAKİP SÜRESİ	55 AY (ARALIK:3.8-159)

EP-133

PALATİN TONSİL METASTAZI YAPMIŞ PRİMER AKCİĞER PLEOMORFİK SARKOMU, OLGU SUNUMU

Rukiye Arıkan, Özkan Alan, Tuğba Akın Telli, Tuğba Başoğlu, Özlem Ercelep, Serap Kaya, Nalan Akgül Babacan, Faysal Dane, Perran Fulden Yumuk

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul

Pleomorfik sarkom, erişkinde en sık görülen yumuşak doku sarkomudur. En sık ekstremitelerde (%68) ve retroperitoiumda (%16) yerleşimlidir. Primer akciğer tutulumu %7.5 ile daha az sıklıkla izlenir. Çoğunlukla 6. ve 7. dekatta ve erkek cinsiyette rastlanır. Radyolojik olarak sıklıkla büyük heterojen kitleler şeklinde görülür. Yüksek gradeli pleomorfik sarkomlarda lokal nüks ve erken metastaz sıktır. Uzak metastaz çoğunlukla beyinde izlenir.

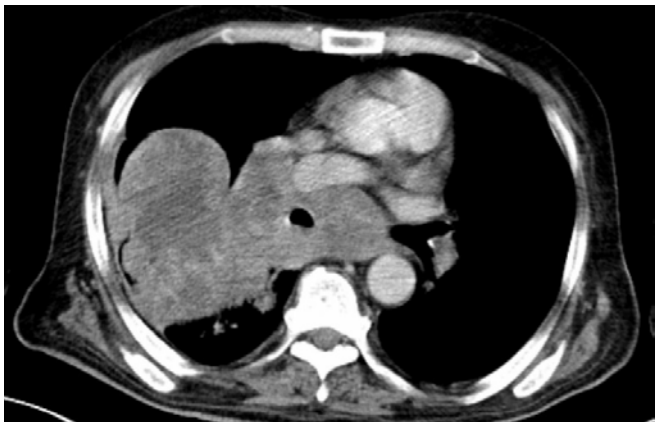
Burada, indifferansiye pleomorfik sarkom tanılı hastayı, sağ palatin tonsil metastazı saptanması nedeni ile sunduk.

OLGU: Elliyedi yaşında erkek hasta, bir aydan beri devam eden öksürük nedeni ile başvurdu. Özgeçmişinde özellik yoktu. Yirmisekiz paket/yıl sigara içme öyküsü vardı. Fizik muayenesinde sağ akciğerde orta zonda solunum sesleri azalmıştı. Laboratuvar incelemelerinde patolojik bulgu saptanmadı. Hastanın postero-anterior akciğer grafisinde sağ akciğerde orta-alt zonda yaklaşık 10 cm kitle ile uyumlu olabilecek radyoopasite tespit edildi. Toraks BT'de sağ akciğer orta-alt zonda yaklaşık 11 mm çaplı, santralinde nekroz izlenen, periferik kontrast tutulumlu, sınırları plevradan ve hilustan ayrılamayan kitlesel lezyon ve sağ akciğer orta lob lateral segmentte, inferiorda 11 mm çaplı nodül mevcuttu. Mediastende büyüğü subkarinal alanda 5x3.5 cm boyutlarında nekrotik, konglomere çok sayıda lenfadenopati izlendi (resim 1 ve 2). Sağ akciğer orta-alt zonda 11 mm nodülden yapılan tru cut biyopsi örneği; nöroendokrin dışı karsinom olarak raporlandı. Evreleme amaçlı yapılan beyin MR'da sağ palatin tonsilde T2 sekansta malignite metastazı ile uyumlu olabilecek lezyon saptandı (resim 3). Sağ palatin tonsilde saptanan lezyonun eksizyonel biyopsisi "undifferansiye pleomorfik sarkom" olarak raporlandı. Bu sırada sağ akciğer kitleden alınan tru cut biyopsi örneği yeniden incelendi. Olgunun patoloji örnekleri; primer akciğer kaynaklı undifferansiye pleomorfik sarkom ve palatin tonsilde sarkom metastazı, olarak yorumlandı. Hastaya bu tanı ile hastanemizde doksorubisin 60 mg/m2 dozunda üç haftada bir verilmek üzere tedavi başlandı. Birinci kürünü tamamlayan hastanın tedavisi devam etmektedir.

TARTIŞMA: Erişkin malignitelerinin %1'den azını oluşturan yumuşak doku sarkomları arasında en sık görüleni pleomorfik sarkomlardır. Pleomorfik sarkomlar arasında akciğer yerleşimi ise %7.5 oranındadır. Nadir görülen bu tümörün tonsil metastazı da oldukça nadirdir. Biz bu olguyu primer akciğer kaynaklı plemorfik sarkomun nadir palatin tonsil metastazı yapmış olması nedeni ile sunduk.

Anahtar Kelimeler: akciğer, pleomorfik, sarkom, tonsil

Resim 1. Sağ akciğerde primer tümör



Resim 2. Sağ akciğer primer tümör aksiyel kesit

Resim 3. Sağ palatin tonsil metastazı

EP-134

HAFTALIK PAKLİTAKSEL TEDAVİSİ İLE TAM YANIT ALINAN KAPOSİ SARKOMU: OLGU SUNUMU

Nail Özhan, Canan Karan, Umut Çakıroğlu, Gamze Gököz Doğu, Serkan Değirmencioğlu, Atike Gökçen Demiray, Burcu Yapar Taşköylü, Arzu Yaren

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

AMAÇ: Kaposi sarkomunun (KS), prezentasyonları, epidemiyolojileri ve prognozları farklı olan sporadik, endemik, immünsupresyon ve AIDS'e bağlı olarak gelişen dört subtipi vardır. İmmünsupresif tedavinin gelişmesiyle birlikte, organ transplantlı hastalarda, otoimmun hastalıkları nedeniyle kronik immünsupresif tedavi alanlarda ve sitotoksik kemoterapi uygulanan kanser hastalarında KS sıklığının arttığı bildirilmektedir. Biz dermatomyozit nedeniyle immünsüpresif tedavi alan hastamızda gelişen kaposi sarkomunu ve tedavi yönetimini sunmayı amaçladık.

BULGU: Altmışiki yaş erkek hasta dermatomiyozit tanısı ile takipte iken her iki uyluk ve el sırtında 0.5-1 cm çap arasında değişen mor viyolese renkte, infiltre, soliter makulopapuler yaygın lezyonlar saptanmış. Alınan biopsi sonucu: kaposi sarkom olarak raporlanmış. İmmünohistokimyasal incelemede HHV-8 pozitif saptanmış. Hasta tanı sonrası tarafımıza refere edildi. Hastanın tarafımıza gelmeden 3 ay öncesinde dermatomiyozit tanısı nedeniyle 5 gün pulse steroid aldığı ve parsiyel tremor eşlik etmesi nedeniyle nöroloji tarafından İVİG tedavisi başlandığı öğrenildi. Steroid idame tedavisine devam etmekte idi. PET-BT ile tarama yapıldı. Uzak organ metastazı saptanmadı. HİV açısından elisa testi yapıldı. ANTİ-HİV negatif saptandı. Romatoloji ve nöroloji görüşü istendi. İVİG tedavisine devam edildi. Steroid azaltılarak kesildi. Hastanın lezyonlarının yaygın olması nedeniyle kemoterapi kararı verildi. Haftalık 80mg/m2 dozunda paklitaksel başlandı. Oniki haftalık uygulama sonrası çekilen PET-BT non-malign olarak raporlandı. Hastanın kemoterapisi 24 uygulamaya tamamlandı. Kemoterapiye sekonder herhangi bir grade 3-4 yan etki saptanmadı. Hastanın takiplerinde tremoru düzeldi. Ciltteki tüm lezyonlar kayboldu. Rezidü lezyonlar açısından dermatoloji konsültasyonu istendi. Tedaviye tam yanıt alınan hasta onkolojik açıdan tedavisiz takibe alındı. Nöroloji tarafından hasatnın İVİG tedavisine devam edildi. Son durumda 2. Yıl takibine gelen hastanın, fizik muayenesinde herhangi bir nüks lezyon saptanmadı. Yapılan BT taramalarında visseral organ metastazı saptanmadı.

SONUÇ: Hastamızda almakta olduğu immünsüpresif tedaviye sekonder kaposi sarkomu geliştiği düşünüldü. Literatürde bu tip hastalarda immünsüpresif tedavinin stoplanması ve tedavi değişmi ile yanıt alınan hastalar olmakla birlikte, çok sayıda ve yaygın lezyonları olması nedeniyle hastamızda kemoterapi tedavisi tercih edildi. İmmünsüpresif ajanların çok yaygın olarak kullanıldığı günümüzde kaposi sarkomu açısından hastaların rutin poliklinik kontrollerinde fizik muayenelerinde bu konunun göz önüne alınması ve gerekli durumlarda dermatoloji görüşü alınmasını önermekteyiz.

Anahtar Kelimeler: sarkom, paklitaksel, kaposi

EP-135

NADİR BİR VAKA:PROKSİMAL FALANKSTA PRİMİTİF NÖROEKTODERMAL TÜMÖR

Deniz Mitil[1], Havva Yeşil Çınkır[2]

[1]*Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi,İç Hastalıkları Anabilim Dalı,Gaziantep*
[2]*Gaziantep Üniversitesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi,Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı,Gaziantep*

Küçük yuvarlak hücre tipindeki sarkomlar, nöral ektodermal dokudan kaynaklanır. Küçük, patlama benzeri yuvarlak hücrelerden oluşurlar ve üç alt gruba ayrılırlar: tipik Ewing sarkomu, atipik Ewing sarkomu ve ilkel nöroektodermal tümör (PNET). Pik insidans yaşamın ikinci on yılında meydana gelir. Erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülür. El ve ayakta primitif nöroektodermal tümör gelişimi son derece nadir olup literatürde sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir.

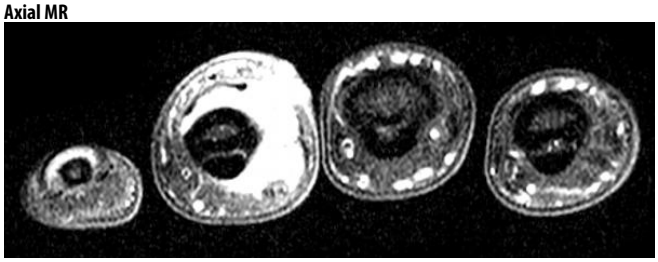
Vakamız, yirmi sekiz yaşında erkek hasta sağ el dördüncü parmakta ağrı,kızarıklık ve şişlik şikayeti ile başvurdu.Hastanın travma öyküsü yoktu.Fizik muayenesinde sağ el 4. Parmakta proximal falanxta şişlik ve kızarıklık mevcut idi. Hastaya el MR çekildi.4. parmak orta falangeal düzeyde lateral kesimde 20*9 mm boyutlarında yer kaplayıcı lezyon izlenmişti.Hastanın 4.parmaktaki kitlesi eksize edildi. Patolojisi malign mezenkimal tümör olarak raporlanırken ön planda epiteloid PNET olarak düşünüldü.Hastadan metastaz değerlendirme amaçlı toraks CT ve abdomen CT istendi.Patoloji saptanmadı. Hastaya tutulum aktivite değerlendirme amaçlı FDG-PET çekildi.Sağ el 1. ve 2.metakarpal bölgede hafif tutulum izlendi.Sağ el 4. parmak falanksta PNET tanılı hastanın cerrahi sınır hakkında net bilgi edinilememiş. Hastaya öncelikle kemoterapi önerildi. Ancak hasta tedaviyi reddetti.

Hasta yaklaşık bir yıl sonra benzer şikayetlerle onkoloji polikliniğimize başvuruyor. Hastaya FDG-PET görüntüleme çekiliyor.Bir önceki görüntüleme ile kıyaslanınca progresyon izlenen hastanın sağ el 4. Parmak ampute ediliyor. Patoloji sonucu,PNET ile uyumlu geldi. Hastaya NCI 52 haftalık kemoterapi protokolü verilmesi planlandı. Hasta 0. Ve 6. Hafta VACM(Vinkristin/Doksorubisin/Siklofosfamid/Mesna) ve 3. Ve 9. Haftalarda IMEt(Ifosfamıd/Mesna/Etoposid) protokolünü aldı tedavi olarak,hasta kemoterapiyi tolere edemediğinden kendi isteğiyle tedaviyi reddetti.En son kemoterapiyi 19.12.17 tarihinde aldı.Hasta böylelikle 2 kür VACM ve 2 kür IMEt aldı. Hastanın 12.01.18 tarihinde çekilen PET-CT görüntülemesinde malignite lehine bulgu izlenmedi.Hasta remisyonda kabul edilip 3 ayda bir kontrol önerildi.

Elde PNET gelişimi son derece nadir bir durumdur.Ewing sarkom familyasındaki tümörler genelde ağrı,şişlik yakınmaları ile başvurur. MR görüntüleme tanı,primer lokal evreleme, tedavi sonrası yanıt değerlendirmede bize yardımcı olmaktadır.PNET'in tedavisinde evrensel olarak fikir birliği bulunmamaktadır.PNET radyosensitif görünmesine rağmen, radyoterapi pek tercih edilen bir yöntem değildir. Bu konuda otörlerin öncelikli önerisi ilk olarak cerrahi rezeksiyon, sonrasında adjuvan kemoterapi ve rezidüel hastalık düşünüldüğünde radyoterapi verilmesi yönünde.Nüks oranı oldukça yüksektir. Agresif seyreden bu tümörün tedavisinin gelişimi için daha çok vakanın rapor edilip kanıta dayalı çalışmaların artırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: primitif nöroektodermal tümör,falanks tutulumu,küçük yuvarlak hücreli tümörler

Axial MR



Axial görüntülemede lezyon

direk grafi

Direk grafide sağ 4. parmak yumuşak dokuda şişlik

İmmunhistokimyasal görüntüleme

Fibröz septa ileayrılmış tümör dokusu

Lateral MR

Lateral MR'da 4. parmak proksimal falanksta lezyon

EP-136

MİDENİN GLOMUS TÜMÖRÜ: OLGU SUNUMU

Yakup Ergün, Öznur Bal, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Eda Çalışkan Yıldırım, Doğan Uncu

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Glomus tümörleri, cildin termoregulasyonundan sorumlu glomus cisimciğinden gelişen mezenkimal tümörlerdir. Nadir görülen bu tümörler genellikle el ve ayak tırnak yataklarında görülmekle birlikte nadiren vücudun diğer bölgelerinde de görülmektedir. Gastrointestinal sistemde en sık midede görülen bu tümörler tüm mide mezenkimal tümörlerinin %1'ini oluşturmaktadır. Spesifik bir endoskopik görünümü olmayan bu submukozal tümörler gastrointestinal stromal tümörler ile karışabilmektedir. Burada dispeptik yakınmalar ile başvuran ve mide glomus tümörü tanısı alan 55 yaşında erkek hasta sunulmuştur.

OLGU: 1 yıldır olan dirençli dispeptik yakınma şikayetiyle başvuran 55 yaşında erkek hastanın yapılan üst GİS endoskopisinde insisura angulariste 2.5 cm büyüklüğünde submukozal kitle saptanması üzerine endoskopik biyopsi alındı. Patolojisi ''kronik gastrit'' olarak yorumlanan hastanın dinamik abdomen tomografisinde '' mide antrum düzeyinde submukozal yerleşimli 47x42 mm boyutunda SMV ye direk uzanan veni bulunan hipodens kitle lezyonu'' saptandı. Sistemik taramasında mide dışında herhangi bir patoloji saptanmayan hastaya Mart 2016 da mide wedge rezeksiyonu yapıldı. Operasyon materyalinin patolojik incelemesi ''Malignite potansiyeli belirsiz glomus tümörü'' olarak yorumlandı. Tümör çapı 3.5 cm olup subserozaya infiltreydi. Nükleer atipi, nekroz ve mitoz izlenmedi. İmmünohistokimyasal boyamada SMA, vimentin ile diffüz pozitif, sinaptofizin ile fokal pozitif, S-100, kromogranin-A, CD-117, demsin ve CD 34 negatif saptandı. Ki-67 %2 olarak bildirildi. Mevcut bulgularla hasta ilaçsız izleme alındı. Yaklaşık 3 yıldır takibimizde olan ve nüks saptanmayan hastanın belirli aralıklarla üst GİS endoskopi kontrolü yapılmakta.

SONUÇ: Midenin glomus tümörü genellikle benign seyirlidir, ancak literatürde agresif seyirli olgular da bildirilmiştir. Glomus tümörlerinin esas tedavisi negatif cerrahi sınır sağlayacak şekilde rezeksiyon olup malignite potansiyeli taşıdıklarından uzun süreli takip gereklidir. Derin lokalizasyon ve tümör çapının 2 cm den büyük olması, atipik mitotik figür görülmesi ve mitoz sayısının 5'ten büyük olması (50 BB) malignite potansiyelini arttırmakta olup bu vakaların daha yakın takibi gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: mide, submukozal lezyon, glomus tümörü

EP-137

INI-1 EKSİK MALİGN MEZENKİMAL TÜMÖR: OLGU SUNUMU

Fatih Gürler, Bediz Kurt İnci, Ozan Yazıcı, Ahmet Özet

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji BD, Ankara

GİRİŞ: SMARCB-1/INI-1, kromatin remodeling kompleksinde önemli bir protein ve etkili bir tümör süpressördür. SMARCB-1/INI-1 proteinin, tümör proliferasyonu ve progresyonu ile ilişkili çeşitli yolaklardaki proteinlerle etkileştiği gösterilmiştir. INI-1 eksik malign mezenkimal tümör perpektifi her geçen gün genişlemekle beraber tedavi yönetiminde konsensüs bulunmamaktadır.

OLGU: 42 yaşında erkek hasta son 3-4 aydır sağ kolda uyuşma şikayetine sağ aksiller bölgede şişlik gelişmesi üzerine çekilen USG'de sağ aksiller 5 cm kitle ve LAPlar saptanmıştır. LAP eksizyonel biyopsi sonucu GİS, hematolojik maligniteler, malign melanom, skuamöz hücreli karsinom büyük oranda ekarte edilmekle beraber keratin 8/18 boyanması nedeniyle karsinom metastazı düşünülmüştür olarak raporlanmıştır. Akciğer adenokarsinom metastazına yönelik patoloji

preperatlarında bakılan EGFR (-), ALK (-), ROS1 (-), PDL1 (%0) olarak saptanmıştır. Hastaya çekilen 18FDG-PET BT'de sağ supraklaviküler en büyüğü 1 cm LAPlar (SM=6,2), sağ aksiller ve retropektoral alanda 7x5 cm yumuşak doku (SM=18,2), sağ aksiller en büyüğü 2 cm LAPlar, mediastende en büyüğü 2 cm LAPlar (SM=14,5) ve düşük tutulumlu milimetrik akciğer nodülleri saptanmıştır. Hastanın bakılan tam kan sayımı, böbrek fonksiyon testleri ve karaciğer enzim testleri normal aralıkta saptanmıştır. Tanısal olarak kullanılmamasına rağmen yönlendirici olabileceği düşünülerek bakılan PSA, CEA, CA15-3, CA 19-9 normal aralıkta saptanmıştır. Hasta primeri bilinmeyen undiferansiye karsinom olarak kabul edilip tedavi planlanmıştır. 3 kür Gemsitabin+ Sisplatin+ Paklitaksel sonrası PR elde edilmiştir ve RT ile araya girilmiştir. RT sonrası sağ omuzda kızarıklık şişlik gelişmesi üzerine hastaya çekilen sağ omuz MRG, RT'ye bağlı değişiklikler olarak raporlamıştır ve bu klinik tablo 7-10 gün içinde semptomatik tedavi ile düzelmiştir. Kemoterapi 6 küre tamamlandıktan sonra çekilen 18FDG-PET BT'de PD saptanması üzerine patoloji preperatlarında yapılan ek boyamada INI-1 eksikliği saptanmıştır ve hasta INI-1 eksik malign mezenkimal tümör olarak kabul edilmiştir. 3 kür İMA kemoterapisi verildikten sonra çekilen 18FDG-PET BT'de PD saptanması üzerine hastanın tedavisi İCE protokolü olarak düzenlenmiştir. Hasta tanısının 12. ayında ve 3. basamak kemoterapi için takip edilmektedir.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Hasta patolojik tanı olarak INI-1 eksik malign mezenkimal tümör olarak tanımlanmıştır ve klinik prezentasyon ile birleştirilince "proksimal tip epiteloid sarkom" tanısına uygun olabileceği düşünülmüştür. Epiteloid diferansiyasyon göstermesi ve INI-1 eksiliği tanıda önemlidir. Proksimal tip epiteloid sarkom kliniğinde genç erkek hasta ekstremite prezentasyonunun tipik olduğu bildirilmiştir. Epiteloid sarkomlar agresif giden sarkom türü olmakla beraber metastatik olmayan evrede cerrahi tedavide primer rol oynamaktadır. Lokal rekürrensi önlemek amacıyla RT verilmekle beraber RT'nin katkısı belirsizdir. Metastatik hastalıkta ise palyatif tedavi kullanılmaktadır.

Anahtar Kelimeler: proksimal tip epiteloid sarkom, ını-1 eksik malign mezenkimal tümör, ını-1

EP-138

METASTATİK ALVEOLAR SOFT PART SARKOMUN TİROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRLERİNİN BASAMAKLI KULLANIMI İLE ETKİN TEDAVİSİ: BİR OLGU SUNUMU

Ayşegül İlhan, Fatih Yıldız, Serdar Karakaya, İbrahim Karadağ, Recep Ak, Berna Öksüzoğlu

S.B.Ü. Dr.Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Tıbbı Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Alveolar soft part sarkom (ASPS) nadir görülen, sıklıkla alt ekstremitelerin derin yumuşak dokularında ortaya çıkan ve yüksek metastatik yayılım potansiyeline sahip yumuşak doku sarkomudur. Daha sık olarak adölesan ya da genç erişkin yaş grubunda ve kadın cinsiyette görülür. Evre IV hastalıkta ortanca genel sağkalım yaklaşık 40 ay ve 5 yıllık sağkalım oranı % 20'dir. Geleneksel antrasiklin bazlı kemoterapiye dirençli olan bu hastalıkta tirozin kinaz inhibitörleri ve immün kontrol noktası inhibitörleri yeni tedavi stratejileridir.

VAKA: 45 yaşında kadın hasta Mart 2014 de sağ bacak ağrısı ve öksürük ile başvurdu. Ekstremite MR' da sağ femur proksimal yerleşimli yumuşak doku kaynaklı kitle tespit edildi. Evreleme amaçlı istenilen PET BT: her iki akciğerde yaygın multiple sayıda nodüler lezyonlar, iskelet sisteminde yaygın,metastazı düşündüren hipermetabolık multiple kemik lezyonları görüldü. Akciğerdeki nodüllerden biyopsi yapıldı ve alveolar soft part sarkom metastazı olarak raporlandı. Ağrı ve fraktür riski nedeniyle kemiklere palyatif radyoterapi sonrası metastatikte birinci basamak, 12.06.2014 de sunitinib başlandı.Yapılan ara değerlendirmelerde üçüncü ve altıncı ayda parsiyel regresyon saptanırken sonraki kontrollerde stabil yanıt elde edildi. Yaklaşık otuz ay progresyonsuz sağkalım sonrası 27.01.2017 'de primer kitlede ve akciğerde yeni nodül ile progresyon saptandı ve 01.02.2017'de metastatikte ikinci basamak ifosfamid/adriamisin başlandı. İki kür sonrası intolerasyon nedeniyle gemsitabin olarak değiştirildi. Üç kür gemsitabin sonrası yapılan değerlendirmede akciğerdeki metastatik lezyonlarda sayı ve boyut artışı ile progresyon görüldü. Metastatikte dördüncü basamak pazopanib 21.09.2017'de başlanıldı.Üç ay sonraki ilk kontrolde sağ uyluk yerleşimli primer kitlede %30 küçülme, altıncı aydaki kontrolde stabil yanıt, dokuzuncu aydaki kontrolde akciğerdeki metastatik lezyonlar da progresyon görüldü. Metastatikte beşinci basamak adriamisin 06.06.2018'de başlanıldı. Üçüncü ve altıncı kürler sonrası stabil yanıt elde edildi. Hastamız şuan ilaçsız izlemde ECOG performans statüsü 1 olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: Bu olgumuzda, metastatik ASPS ile literatürde bildirilenden daha uzun sağkalım süresi elde edilmiştir. Tirozin kinaz inhibitörlerinin basamaklı kullanımının bu farkın oluşmasındaki esas neden olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: alveolar soft part sarkom, pazopanib, sunitinib

EP-139

UTERUSUN MALİGN MİX MÜLLERİAN TÜMORÜ (KARSİNOSARKOM),OLGU SUNUMU

Elvina Almuradova, Burcu Çakar, Ulus Ali Şanlı, Bülent Karabulut

Ege Üniversitesi,Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı,İzmir

GİRİŞ: Uterus karsinosarkomu (malign miks Müllerien tümör (MMMT)) nadir görülen tümörlerdendir. Hastalık her 100000 hastada 3-5 olgu olarak görülmektedir. MMMT agresif seyr eden tümorler olup, önceki yıllarda uterus sarkomu olarak düşünülse de,-günümüzde karsinomatoz kompanentden gelişen tümorler olarak değerlendirilmektedir. Bu nedenle uterus karsinosarkomları metaplastik karsinom olarak da adlandırılır.Karsinosarkomlar sarkomatoz kompanent içeriğine göre homolog ve heterolog tipe ayrılıyor.Uterin karsinosarkomun diğer tümorlerle senkron ve ya metakron olarak görülmesi nadir görülen bir durum olup,literatürde sadece bir kaç vaka mevcutdur.Ancak uterin karsinosarkom risk faktorlerinin,meme ve kolon kanseri gelişiminde rolü olan risk faktorlerleriyle benzer olduğu bilinmektedir.Vakamız erken evre meme ve rektum kanseri tedavisi sonrası remizsyonda izlenirken eşzamanlı uterus ve serviks karsinosarkomu saptanan olgudur.

OLGU: 55 yaş kadın hasta 26 yıl önce meme kanseri tanısıyla adjuvan kemoterapi ve radyoterapi aldıktan sonra hastalıksız olarak izleme alınmış.23 sene sonra rektum kanseri tanısı alan hastaya neoadjuvan radyoterapi+kemoterapi sonrası tümore yönelik operasyon yapılıyor.Sonrasında hastanın adjuvan 4 kür kemoterapisi tamamlnarak izleme alınıyor.Hasta nüks hastalık olmadan izlemine devam ederken,2,5 yıl sonra rutin kontroller sırasında Biligisayarlı Tomografide intrauterin malign lezyon saptanıyor.SMEAR testinde sadece hipersellülarite saptanan hastaya yapılan endometrial küretaj sonucu,malign miks Müllerien tümör olarak sonuçlanıyor. Aralık 2018 histerektomi,bilateral salpingo-ooforektomi ve diagnostik omental biyopsi yapılıyor.Histolojik SONUÇ: endometrial karsinosarkom 7 sm,serviks karsinosarkomu 1,7 sm,servikal tümörün epitelyal kompanenti adenoskuamoz,endometrial tümorün müsinö adenokarsinom morfolojisinde.Her ikisinin mezenkimal kompanenti rabdomyosarkom morfolojisindedir,cerrahi sınırları temiz,lenfovaskuler invazyonu yok,over ve adneksiyel tutulum yok.Operasyondan 20 fgün sonra hastaya İfosfamid ve Karboplatin içeren kemoterapi başlandı.Hasta halen izlemine devam ediyor.

Tratışma:Karsinosarkomlar agresif klinik gidiş ve kötü prognozla ilişkili tümörlerdir.Önceki yıllarda hastaların ilk 18 ayda kayb edildiği bildirilmekteydi,ancak son yıllar yapılan çalışmalarda bu tümorlerin prognozlarının değiştiği ve ortanca sağkalımın 39 aylara çıktığı bilinmektedir.Hastalığın prognozunu belirleyen faktörler arasında cerrahi

patolojik evre,hasta yaşı,tümor markerları sayıla bilir.Şuan mevcut verilerle ifosfamid içeren rejimlerin etkin tedavi olduğu ve seçilmiş hastalarda tedaviye radyoterapi eklenmesinin sağkalımı arttırdiği söylenebilir.

Bü tümörlerin tedavisi için en önemli yol gösterici Jinekolojik Onkoloji Grubun(GOG 261)yürürlüğü devam eden ifosfamid+paklitaksel'le karboplatin ve paklitakseli karşılaştırdığı FAZ III çalışmanın sonuçları olucaktır

Anahtar Kelimeler: Karsinosarkom,İfosfamid,Metakron tümör

EP-140

NADİR GÖRÜLEN BERRAK HÜCRELİ SARKOM TANILI HASTA OLGU SUNUMU

Celal Alandağ[1], Elif Merev[1], Halil Kavgacı[1], İsmail Sayğın[2], Mustafa Emre Ercin[2]

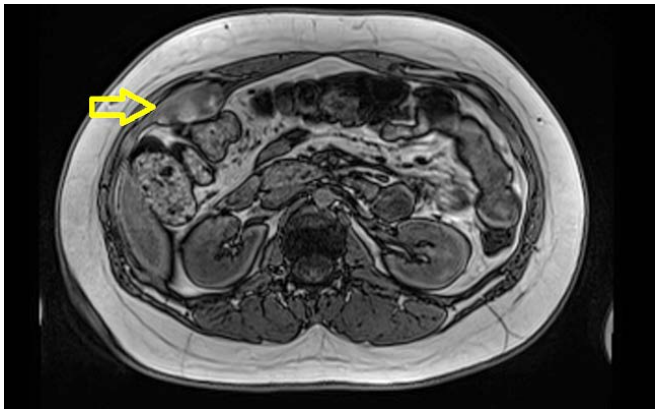
[1]KTÜ Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon
[2]KTÜ Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Trabzon

GİRİŞ: Berrak hücreli sarkom (BHS) yumuşak doku sarkomlarının %1'inden azını oluşturan, nadir görülen bir tümördür. İmmünhistokimyasal (IHC) olarak malign melanomla çok benzer özelliklere sahiptir. Yumuşak dokunun malign melanomu olarak da bilinmektedir. Moleküler ve genetik yöntemler ile bu iki hastalık ayırt edilebilmektedir. Nöral krestten köken almaktadır. Agresif seyirlidir ve genellikle tendon ve aponevrozlardan kaynaklanmaktadır. Lokal tedavide diğer sarkom alt tipleri gibi cerrahi ve radyoterapi ön plandadır. Metastatik ve inoperabl hastalarda sistemik tedavi seçeneklerinden kemoterapi, hedefe yönelik tedavi ve immünoterapi ile ilgili literatür bilgileri mevcuttur. Biz, 18 yaşında çok agresif seyreden ve tedaviye dirençli bir olguyu burada sunduk.

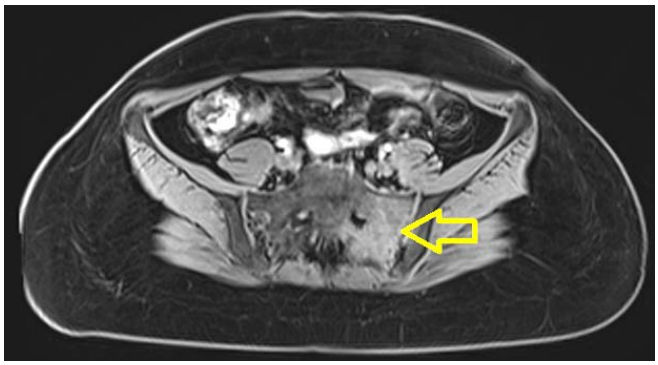
OLGU: Hasta 18 yaşında kadın. Kasım 2017 tarihinde sağ yan ağrısı ve şişlik şikayeti ile başvurmuş. Batın MR'da abdomen sağ üst kesiminde karaciğere anteriordan bası oluşturan karın lateral duvarı kasları-peritondan orjin aldığı düşünülen 49x31 mm'lik kitle ayrıca segment 4A düzeyinde karaciğer yüzeyindeki peritonda 19x10 mm boyutlarında, İVKM sonrası kontrastlanma gösteren solid kitle lezyonu tespit edilmiş (RESİM1). Eksizyon yapılmış 5.5 x 4.7 cm boyutunda kitle çıkartılmış. Patoloji sonucunda berrak hücreli sarkom ön planda düşünülmüş fakat malign melanom ile karışabileceği belirtilmiş. Ayırıcı tanı için EWSR1 gen rearanjmanı için yapılan FISH çalışmasından sonuç alınamadı, BRAF wild tip olarak raporlandı. Toraks ve batın BT çekildi uzak metastaz saptanmadı. Hasta berrak hücreli sarkom kabul edildi ve adjuvan 4 siklus sisplatin/adriamisin verildi. Takibinde Haziran 2018'de kalça ağrısı gelişti pelvik MR çekildi ve sakrumda metastaz saptandı (RESİM2), o bölgeye radyoterapi verildi. Endikasyon dışı onay ile pazopanib başlandı ve tedavisine zolendronik asit eklendi. Üçüncü ayda bel ve sırt ağrısı olunca spinal MR çekildi. Lomber vertebralarda yeni metastazlar görülürken iliak kemiklerdeki lezyonlar progrese olmuştu. Eylül 2018 de haftalık paklitaksel başlandı, fakat üçüncü ayda servikal vertebralarında yeni metastaz ve diğer vertebralarda progresyon gözlendi. Genel durumu bozulan hastaya palyatif tedavi verilmesi planlandı.

SONUÇ: Olgumuz çok agresif seyirli ve tedaviye dirençli bir BHS örneğidir. Malign melanom ile ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır. Bunun için EWSR1/ATF1 veya EWSR1/CREB1 translokasyonlarına bakılmalıdır. Metastatik hastalıkta sitotoksik ajanlardan adriamisin, ifosfamid ve sispaltin'in etkinliği gösterilmiştir. Ancak etkinilk düşüktür, adriamisin ile ifosfamid objektif cevap oranı %5, stabil hastalık oranı %25 olarak bildirilmiştir. Hedefe yönelik tedavilerden sorafenib, sirolimus,pazopanib ve krizotinib sınırlı etkinlik göstermiştir. Pembrolizumab ve nivolumab ile çalışmalar devam etmektedir. Sonuç olarak BHS tedavisinde elimizde yüz güldürücü tedavi seçenekleri bulunmamaktadır. Bu alanda yeni tedavi seçeneklerine ve yeni çalışmaların yapılmasına ihtiyaç vardır.

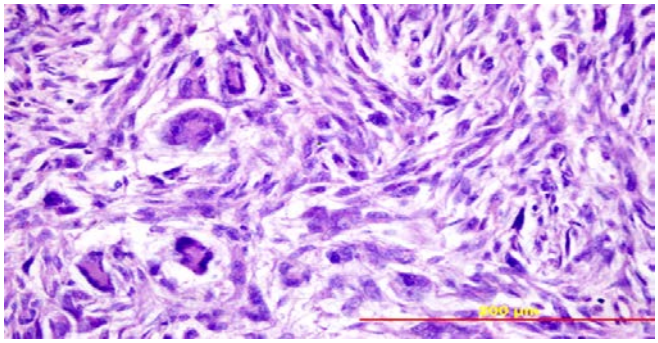
Anahtar Kelimeler: Berrak hücreli, Sarkom, Tedavi



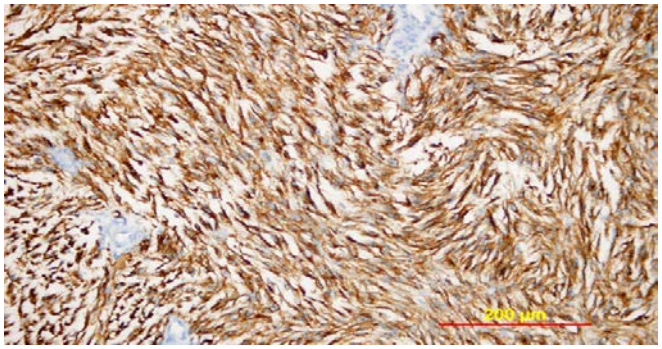
Resim 1. Kasım 2017 Batın MR; sağ üst kadrandaki 49x31 cm lik lezyon



Resim 2. Haziran 2018 Alt Batın MRI; Sakrumda metastatik lezyon.



Resim 3. HE boyası ile BHS



Resim 4. Melanom tripl marker boyası

EP-141

CİLT METASTAZI İLE PREZENTE HCC: NADİR BİR OLGU TAKDİMİ

Metin Pehlivan[1], Ayşe Nur Yıldırım[2], Senem Karabulut[1], Burak Şakar[1], Sezai Vatansever[1]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü
[2]İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi

Hepatocellüler karsinom (HCC) karaciğer malignitelerinin %90'ını oluşturmaktadır. HCC tedavisi hastalığın evresine göre ve hastanın genel durumuna göre değişmektedir. Vakamız kliniğimizde 8 aydır takip edilen mediasten, kemik ve cilt metastazı olan bir olgudur. Vakamız sorefenib tedavisi altındadır. Nadir görülen ve sağkalım azlığı nedeniyle HCC'nin cilt metastazı anlamlıdır.

Anahtar Kelimeler: hepatosellüler karsinom, cilt metastazı, kemik metastazı, sorefenib

EP-142

BİRİNCİ BASAMAK PALYATİF KEMOTERAPİ İLE TEDAVİ EDİLEN MİDE KANSERLİ HASTALARDA NÖTROFİL LENFOSİT ORANININ TEDAVİ İLE DEĞİŞİMİ VE BU DEĞİŞİM İLE SAĞ KALIM ARASINDAKİ İLİŞKİ

Sedat Tarık Fırat, Oktay Bozkurt, Mevlüde İnanç, Ender Doğan, Ramazan Coşar, Metin Özkan

Erciyes Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Kayseri

AMAÇ: Tümör hücreleri nötrofiller ve lenfositler gibi çeşitli lökositleri çeken inflamatuar sitokinler üretir. Bu sitokinler, tümör proliferasyonu, anjiyogenez, invazyon ve metastazı artırabilir. Vücudun inflamatuar yanıtı, tümör oluşumunda ve gelişiminde önemli bir rol oynar. Bu nedenle mevcut bulgular sistemik inflamasyon ile kanser gelişimi ve ilerlemesi arasındaki ilişkiyi desteklemektedir. Bu çalışmada amacımız birinci basamak palyatif kemoterapi alan metastatik mide kanserli hastalarda tedavi öncesi ve sonrasında bakılan nötrofil-lenfosit oranı (NLO) değişimi ile sağ kalım arasındaki ilişkiyi araştırmaktır.

YÖNTEM: Ocak 2009 ile Aralık 2017 tarihleri arasında, metastatik mide kanser tanısı alan 213 hasta retrospektif olarak incelendi. NLO değeri nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesi ile elde edildi. Hastalar tedavi ile birlikte nötrofil lenfosit oranındaki değişime göre düşük-düşük (L-L), düşük-yüksek (L-H), yüksek-düşük (H-L), ve yüksek-yüksek (H-H) olarak 4 gruba ayrıldı. Metastatik genel sağ kalım (mOS) ve progresyonsuz sağ kalım (PFS) NLO' ya göre değerlendirildi.

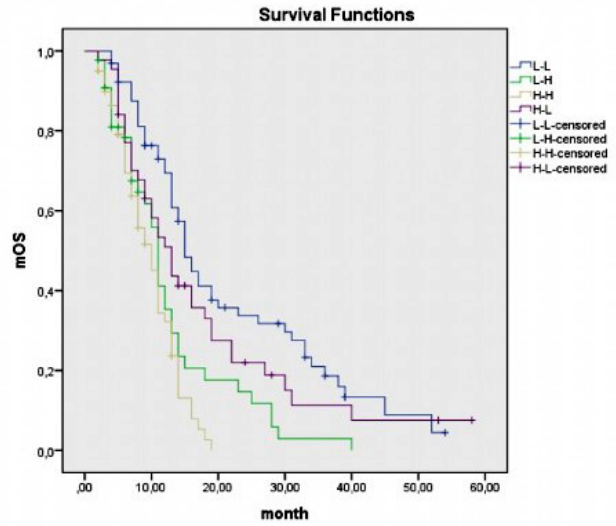
BULGULAR: Ortanca yaş 59 idi (30-81). 213 hastanın 146 (% 68,5)'sı erkek, 67 (% 31,5)'si kadındı. ROC analizi ile belirlenen eşik değerlerine göre tedavi öncesi NLO (<2.9 ve ≥2.9), tedavi sonrası NLO (<1.9 ve ≥1.9) olarak her biri iki gruba ayrıldı. Hastalar ayrıca tedavi ile birlikte nötrofil lenfosit oranındaki değişime göre düşük-düşük (L-L), düşük-yüksek (L-H), yüksek-düşük (H-L), ve yüksek-yüksek (H-H) olarak 4 gruba ayrıldı. PFS değerleri sırası ile (L-L)'de 5 ay, (L-H)'de 4 ay, (H-L)'de 4 ay ve (H-H) 'de 2 ay olarak tespit edildi (p<0.001) (Şekil 1). mOS değerleri ise sırası ile (L-L)'de 15 ay, (L-H)'de 11 ay, (H-L)'de 13 ay ve (H-H)'de 10 ay olarak tespit edildi (p<0.001) (Şekil 2). Tedavi öncesi düşük NLO yüksek olana göre daha uzun PFS (4 ay'a karşı 3 ay; p=0.033) ve mOS (13 ay'a karşı 11 ay, p =0.01) (Şekil 3) ile ilişkili bulundu. Tedavi sonrası düşük NLO yüksek olana göre daha uzun PFS (5 ay'a karşı 3 ay; p<0.001) ve mOS (15 ay'a karşı 10 ay, p<0.001) (Şekil 4) ile ilişkili bulundu.

Çok değişkenli analizde tedavi sonrası yüksek NLO ile daha kısa PFS (HR 1.62, p = 0.021) ve daha kısa mOS (HR 2.13, p = 0.001) saptandı.

SONUÇ: Bu çalışmada tedavi öncesi ve tedavi sonrası yüksek NLO metastatik mide kanserli hastalarda, daha kısa genel ve progresyonsuz sağ kalım ile ilişkili bulundu. Ayrıca, çok değişkenli analizde tedavi sonrası yüksek NLO'nun daha kısa PFS ve OS için bağımsız prognostik değeri olduğu gösterildi. Bu sonuçlar daha fazla hasta sayısı ve diğer prognostik faktörler de dahil edilerek prospektif çalışmalar ile doğrulanmalıdır.

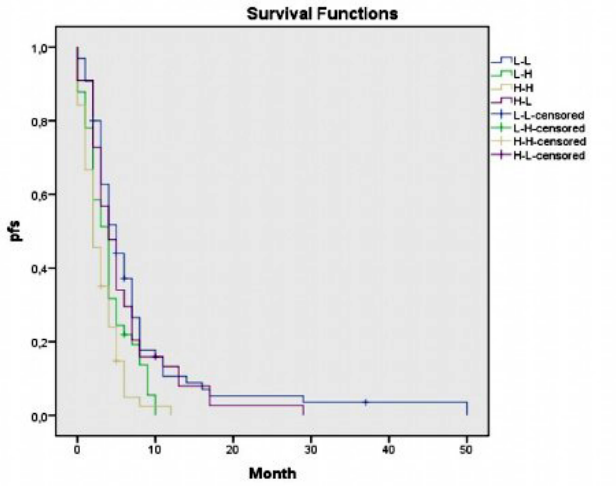
Anahtar Kelimeler: Mide Kanseri, sağ kalım, nötrofil lenfosit oranı, kemoterapi

Şekil 2.

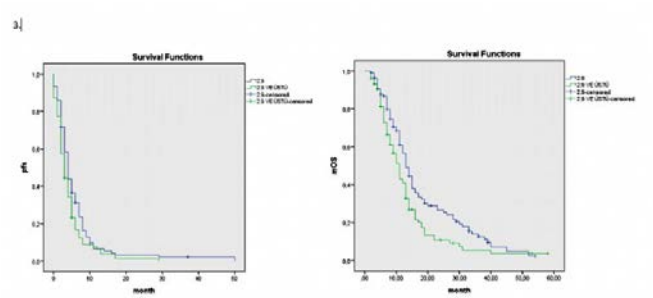


Grupların mOS değerleri

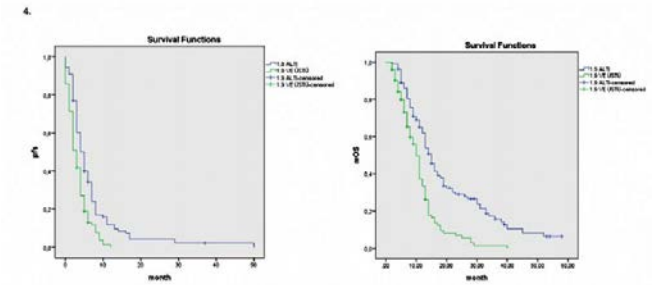
Şekil 1.



Grupların PFS değerleri



Tedavi öncesi NLO ile PFS ve mOS arasındaki ilişki



Tedavi sonrası NLO ile PFS ve mOS arasındaki ilişki

EP-143

NÜKS RENAL CELL KARSİNOM DÜŞÜNÜLEN VAKADA 2. PRİMER PANKREAS MALİGNİTESİ

Zafer Ufuk Cinkara, Esra Zeynelgil, Mustafa Altınbaş, Doğan Yazılıtaş, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karacin, Tülay Eren, İnanç İmamoğlu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ankara

ŞİKAYETİ: Karın ağrısı, kilo kaybı

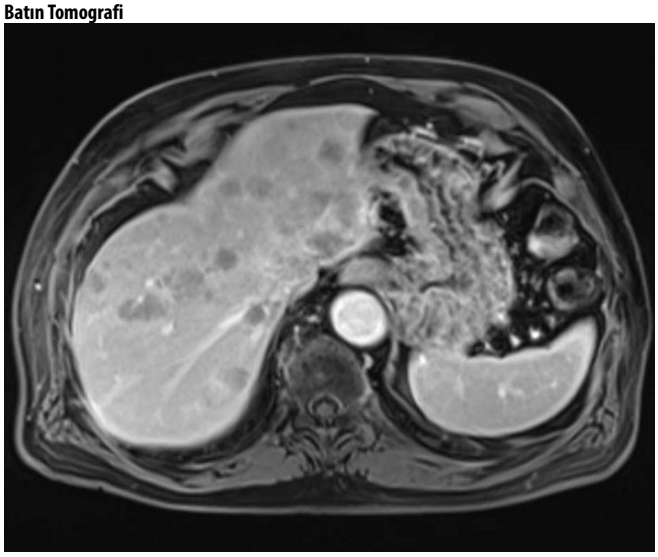
ÖYKÜSÜ: Daha önceden bilinen diyabet ve hipertansiyon öyküsü olan hastanın son 3-4 aydır olan hazımsızlık, şişkinlik ve beraberinde karın ağrısı yakınması mevcutmuş. Hastanın mevcut şikayetlerine son dönemde kilo kaybı eşlik etmeye başlamış. 2013 yılında renal cell karsinom nedeniyle üroloji tarafından sağ parsiyel nefrektomi öyküsü olan hasta tetkik ve tedavi için polikliniğe başvurmuş.

KLİNİK SEYİR: Hastanın yapılan kan tetkiklerinde karaciğer enzimlerinde yükseklik saptanmış. Hepatit markırları negatif imiş. Beraberinde malignite öyküsü olduğu için hastanın batın görüntülemesi planlanmış. Çekilen batın MR da pankreas kuyruk kesiminde 32x21 mm boyutunda fokal kontraslanan, yer kaplayan lezyon görülmüş; berberinde karaciğerde en büyüğü 30x30 mm boyutunda hedef şeklinde görülen multiple lezyonlar saptanmış. Sağ böbrek posterior kesiminde operasyon lojunda facialarda fokal kalınlaşma ve hiperintens fokal ovoid görünüm saptanmış. Hastanın tümör markırlarından CEA:138 ug/L, CA19-9:2019 U/ml, AFP:3,7 ng/ml imiş. Hastanın 2. primeri olabileceği düşünülmüş. Usg eşliğinde karaciğer biyopsisi yapılmış. Karaciğer biyopsi sonucu malign epitelyal tm olarak raporlanmış. Özel boyamalada EMA(+), VİMENTİN(-),MUC5AC(+), CK7 (+), CK19(+), NAPSİN-A (-) saptanmış. Rapor notunda primer olarak pankreatikobilier sistem tümörü ile uyumlu olarak kabul edilebileceği belirtilmiş. ECOG performans skoru 0-1 olan hastaya takipte gembisitabin+nab paklitaksel başlanması planlanmış. Gemsitabin tek ajan olarak yatarken verilmiş. Nab-paklitaksel başvurusu yapılmış. İlaç gelince ikili kombinasyon şeklinde tedavisine devam edilmesi planlanmış.

SONUÇ: Renal cell karsinom tanısı ile izlenen hastada 2. primer pankreas karsinom vakası. Normalde renal cell karsinom sık metastaz yapan ve vucutta her yeri tutabilen bir malignitedir. Bu vakada olduğu gibi daha önceden tanısı olan hastalarda batın içinde saptanan diğer kitlelerin her zaman nüks olmadığı bazen ikinci primer olabileceği de akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İKİNCİ PRİMER, PANKREAS KARSİNOMU, RCC

Batın Tomografi



EP-144

NADİR GÖRÜLEN BİR VAKA SUNUMU: MİDE KANSERİNİN İZOLE VAJEN METASTAZI

Ahmet Gülmez, Erkan Özdemir, Mustafa Dikilitaş, Hakan Harputluoğlu, Emin Tamer Elkıran

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı

55 yaşında kadın hasta 01.12.2016 tarihinde mide kanaması nedeni ile başvurduğu sağlık merkezinde midede kitle tespit edilmiş. Yapılan biyopsi sonucunda az diferansiye adenokanser tanısı almıştır. Hastaya tanı sonrasında neoadjuvan olacak şekilde EOX (epirubusin + oksaliplatin +kapesitabin) tedavisi 6 kür verilmiş. Neoadjuvan tedavi sonrası 19.07.2017 tarihinde opere edilen hastanın patoloji raporunda orta derecede diferansiye adenokanser olarak raporlanmış ve pT3N0Mx olarak evrelenmiştir. Hasta daha sonrasında 3 aylık kontrollerinde 07.12.2018 tarihine kadar remisyonda takip edilmiştir. Hastanın son birkaç aydır devam eden aralıklı vajinal kanama öyküsü mevcut. Hasta bu sebeple kadın doğum hastalıklarına başvurmuş. Hastanın muayenesinde uterus ve overler doğal ancak vajen yan duvarda 2-3 cm boyutunda lezyon tespit edilmiş. Mevcut lezyondan biyopsi alınmış. Hastanın patoloji sonucu mevcut lezyonun, gastrointestinal sistem kaynaklı bir metastaz olduğu lehine yorumlanmıştır. Mide kanseri olan hastalarda over metastazı iyi bilinen bir klinik tablodur. Uterus ve over metastazı sonrası vajinaya uzanım gösteren metastaz bildirileri mevcuttur. Ancak over ya da uterus metastazı olmadan direk vajina metastazının olduğu bir vaka literatürde bildirilmemiştir. Bizim sunmuş olduğumuz vaka literatürde ilk olma özelliği taşıdığı için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, vajina, metastaz

EP-145

NEOADJUVAN KEMOTERAPİ ALAN LOKAL İLERİ GASTRİK KANSERLERDE PRİMER TÜMÖR LOKALİZASYONUN ÖNEMİ

Gökhan Uçar[1], Tülay Eren[2], Yakup Ergün[1], Ozan Yazıcı[3], Doğan Uncu[1], Mustafa Özdemir[4], Erdal Birol Bostancı[5], Nuriye Yıldırım Özdemir[6]

[1]*Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[2]*Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[3]*Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[4]*Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği*
[5]*Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastrointestinal Cerrahi Kliniği*
[6]*Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*

GİRİŞ: Lokal ileri mide adenokarsinomunda halen standart tedavi yaklaşımı neoadjuvan kemoterapi sonrası cerrahidir. Neoadjuvan tedaviye rağmen uzun dönem sağkalım %20-30'lardadır. Primer tümör bölgesinin hem klinik hemde moleküler özellikleri birbirinden farklılık göstermektedir. Çalışmamızda lokal ileri mide adenokarsinomlu hastalarımızda primer tümör lokalizasyonunun prognostik önemini değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL-METOD: 2010- 2017 yılları arasında neoadjuvan modifiye DCF (Docetaxel, Cisplatin, Flourouracil) alan, radyolojik olarak bölgesel lenf nodu tutulumu ve/veya T3-4 tümörü olan 110 hasta dosyası incelendi. Operasyona gitmeyen veya uzun dönem takipleri olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Toplam 90 hasta verisi değerlendirmeye uygun bulundu. Hastalar primer tümör lokalizasyonuna göre kardiya ve non-kardiya olarak 2 gruba ayrıldı. Gruplar hastalıksız ve genel sağkalım (DFS, OS) açısından değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 90 hasta dahil edildi. Hastaların 25'i kardia, 65'i non-kardia grubundaydı. Medyan takip süresi 22.1 aydı (2.7-96). Tüm hastaların ortanca yaşı 59 yıl (range; 26-73) olup hastaların %74'ü erkekti. Hastalar tümör lokalizasyonuna göre gruplandırıldığında bazal hasta özellikleri açısından fark yoktu (p>0.05). Tüm hastalar neoadjuvan tedavi olarak DCF almış olup tedavi başlangıcı ile cerrahi arası ortanca süre 2.9 aydı (0.8-16). Neoadjuvan tedavi sonrası sadece non-kardia grubunda bir hastada patolojik tam yanıt gözlenirken, her iki gruptada ORR %40'tı. Median DFS kardia grubunda anlamlı olarak uzun bulundu (34.9 vs 11.3 ay, p=0.008). Median OS kardia tümörlerinde non-kardiya grubuna göre anlamlı olarak uzun bulundu (NR vs 21.7 ay, p<0.001)lup ortanca HSK ve GS non-kardia grubuna belirgin olarak uzundu. Multivariant analizde primer tümör lokalizasyonunun uzun sağkalım ile ilişkili bağımsız faktör olduğu saptandı (HR for DFS:0.4, 95% CI 0.17-0.92, p=0.03, HR for OS: HR:0.2, 95% CI 0.06-0.59, p=0.004)

TARTIŞMA: Neoadjuvan tedavi halen lokal ileri, rezektabl mide adenokarsinomlarında halen standart yaklaşımdır. Kardiya tümörlerinde neoadjuvan tedavi KRT veya KT olabilirken non-kardiya tümörlerinde KT'dir. Son yıllardaki çalışmalar neoadjuvan ve adjuvan tedaviden daha fazla fayda görme potansiyeli olan alt gruplar tanımlanmaya çalışılmaktadır. Özellikle mide tümörlerinde tanımlanmış moleküler alt tipler vardır. Tümör lokalizasyonuna göre moleküler alt tipler farklılık göstermektedir. Kardia tümörleri hem tedavi yaklaşımı hemde klinikopatolojik özellikler açısından faklılıklar gösterebilmektedir. Çalışmamızda kardia tümörlerinin neoadjuvan tedavi ile daha uzun sağkalım oranlarına sahip olduğunu gösterdik. Non-kardia tümörleri neoadjuvan tedaviye rağmen kötü prognoz ile birliktedir. Bu hasta grubunda daha yoğun veya daha farklı tedavi yaklaşımları bir araştırma konusu olarak ele alınabilir

Anahtar Kelimeler: mide,neodjuvan.lokalizasyon,kanser

DFS

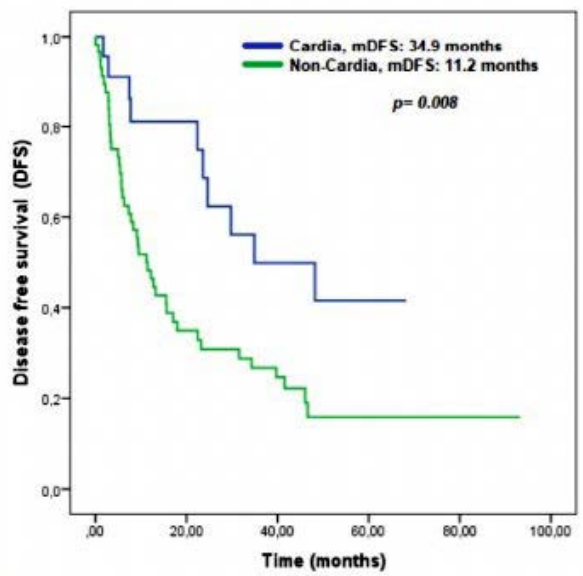


Figure 1. DFS curve

DFS grafiği

OS

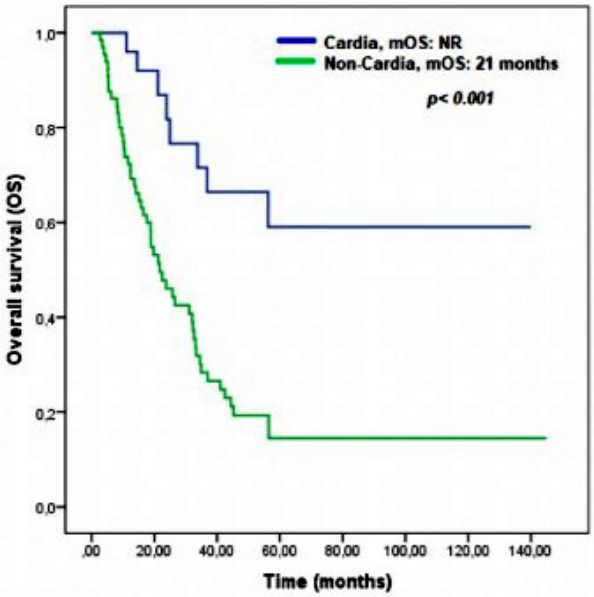


Figure 2. OS curve

Os grafiği

Tablo 1

Table 1. Baseline Patient Characteristics

Patient characteristics	Cardia (n:25)	Non-Cardia (n:65)	p-value	Overall (N=90)
Age, median years (range)	61 (37-71)	58 (26-73)	0.15	59 (26-73)
< 65 years	16 (64%)	50 (77%)	0.2	66 (73%)
≥ 65 years	9 (36%)	15 (23%)		24 (27%)
Gender				
Male	19 (76%)	48 (74%)	0.8	67 (74%)
Female	6 (24%)	17 (26%)		23 (%26)
Histopathological subtype				
Adenocarcinoma	22 (88%)	58 (89%)	0.9	80 (89%)
Signet ring cell	3 (12%)	7 (11%)		10 (11%)
Post-neoadjuvant surgery				
Yes	21 (84%)	56 (86%)	0.8	77 (86%)
No	4 (16%)	9 (14%)		13 (14%)
Neoadjuvat-surgery interval				
median months (range)	3 (0.9-16)	2.9 (0.8-16)	0.4	2.9 (0.8-16)

Hasta Özellikleri

EP-146

KEMOTERAPİYE TAM CEVAPLI İKİ ADET METASTATİK MİDE KANSERİ OLGUSU

Elif Merev, Elanur Karaman, Celal Alandağ, Fazıl Aydın
KTÜ Tıp Fakültesi Tibbi Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon

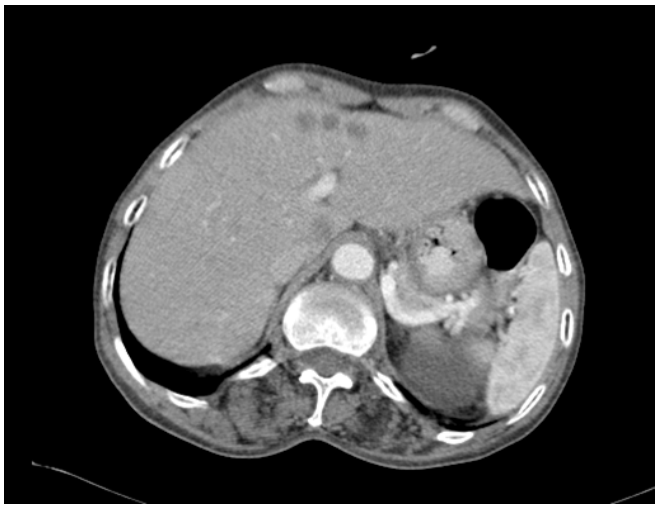
GİRİŞ: Gastrik kanser dünyada en sık 5. kanserdir. Kansere bağlı ölümlerin en sık 3. sebebidir. Tek küratif tedavi seçeneği cerrahi olarak gözükmektedir. Metastatik mide kanserinin prognozu genel olarak kötüdür ve optimal tedavi tartışmalıdır. İleri evre gastrik kanserlerde kemoterapinin amacı semptomları gidermek, yaşam kalitesini yükseltmek ve sağkalımı uzatmaktır. Merkezimizde takip ettiğimiz metastatik mide kanseri tanılı ve birinci basamak kemoterapiye tam cevaplı 2 olguyu burada sunduk.

OLGU 1: Otuzbeş yaşında erkek hasta, Ağustos 2014'te birkaç aydır olan karın ağrısı ile başvurdu. Endoskopide mide korpustaki lezyondan biyopsi alınmış. Patolojisi adenokarsinom olarak raporlanmış. Batın BT'de karaciğerde birkaç adet 1 cm'den küçük metastatik lezyonlar saptandı. 3 siklus xelox aldı. Aralık 2014'te çekilen toraks ve batın BT'de ölçülebilir lezyon saptanmadı, RECIST1.1'e göre radyolojik tam cevap olarak raporlandı. Kapesitabinle idame tedaviye geçildi. Şubat 2017'de tomografilerinde ölçülebilir lezyonu saptanmadı, kontrol endoskopisi normaldi. En son Nisan 2018 batın MR ve toraks BT'de de ölçülebilir lezyon saptanmadı. Dört yıldır tam cevaplı metastatik mide kanseri olarak takip edilmektedir.

Olgu 2: Atmış üç yaşında kadın hasta, Temmuz 2012'de gastroskopi'de kardiyadaki kitleden biyopsiler alındı ve inteastinal tip adenokarsinom (grade 1), c-erbB-2: 3+, SISH: HER-2 amplifikasyon pozitif olarak raporlandı. Performans skoru WHO ECOG 2 idi. Karaciğerde büyüğü segment 8'de 4,5x4 cm boyutlarında multipl hipodens metastatik lezyonlar izlendi (Resim 1). Dört siklus sisplatin + kapesitabin + trastuzumab aldı. Karaciğer metastazlarında belirgin gerileme oldu, idame kapesitabine geçildi. Haziran 2018'deki toraks ve batın BT'de ölçülebilir lezyon saptanmadı (Resim 2). Kontrol endoskopik biyopsi normaldi. Altı yıldır tam cevaplı metastatik mide kanseri olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: Metastatik mide kanserinde palyatif kemoterapinin sağkalım faydası metanalizlerle gösterilmiştir. Destek tedavi ile karşılaştırıldığında sağkalımı 4.3 ay'dan 11 ay'a çıkarmaktadır. Metastatik mide kanserinde kemoterapinin temelini fluoroprimidin + sisplatin kombinasyonu oluşturur. HER-2 + hastalarda trastuzumab da eklenmelidir. Uzun süreli sağkalımla ilişkili prediktif faktörler; diferansiyon derecesi, performans skoru, cerrahinin tipi, metastaz bölgesinin sayısı ve tanı anındaki ALP seviyeleri olarak gösterilmiştir. Özellikle tanı anından beri metastatik olmak ve kemik metastazlarının bulunması tümör yükü ile ilişkili faktörler olarak gösterilmiştir. Merkezimizde takip ettiğimiz olgular da, kötü prognostik özellikler taşıyor olmalarına rağmen 1. Basamak tedavi ile tam yanıt alınmıştır. Metastatik mide kanseri agresif seyreden ve kemoterapiye dirençli bir tümördür. Buna rağmen bazı olgularda kemoterapiye çok iyi ve uzun süreli cevap alınabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi, metastatik, mide kanseri, tam cevap



Resim 1. Temmuz 2012 tarihli batın BT, KC metastazları

Resim 2. Haziran2018 Batın BT, lezyonlar kaybolmuş

EP-147

EGE ÜNİVERSİTESİ HASTANESİ VERİ TABANINDAKİ MİDE KANSERLERİNİN EPİDEMİYOLOJİK VE GENEL SAĞKALIM ÖZELLİKLERİ

Ayfer Haydaroğlu[1], Deniz Yalman[2], Taylan Sezer[3], Murat Sezak[4], Burçak Karaca[5], Rukiye Vardar[6]

[1]*Ege Üniversitesi Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İzmir*
[3]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı, İzmir*
[4]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir*
[5]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı, İzmir*
[6]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Ege Üniversitesi Hastanesi(EÜH) veri tabanındaki mide kanseri (MK) tanılı 4212 olgunun epidemiyolojik ve genel sağkalım(-GSK) özelliklerini istatistiksel açıdan değerlendirmektir.

GEREÇ YÖNTEM: EÜ Kanserle Savaş Uygulama ve Araştırma Merkezi (EÜKAM) tarafından 1992-2017 yılları arasında kanser veri tabanında toplanan 4212 mide kanseri CANREG özel bilgisayar programına kayıt edilmiştir.İstatistik analizlerde Ki-kare, General Linear Model(GLM), Kaplan Meier sağkalım analizleri uygulanmıştır. Kaplan Meier sağkalım analizinde Log Rank (Mantel-Cox), Breslow (Generalized Wilcoxon) ve Tarone-Ware istatistikleri kullanılmış, istatistik analizlerde p<0,05 değeri anlamlı kabul edilmiştir.

BULGULAR: EÜH kanser veri tabanındaki gastrointestinal sistem tümörleri içinde kolorektal kanserlerden (%37,3) sonra ikinci sıklıkta MK yer almaktadır (%21,6) (Ki-kare=221,846 p<0,001) (Resim 1/a). Olguların 2692'si (%63,9) erkek, 1520'si (%36,1) kadındır.Olgular en sık 60-69 yaşlarda görülmekte olup erkek ve kadın arasındaki fark anlamlı bulunmuştur (Ki-kare: 58,639; p<0,0001)(Resim 1/b).En sık tümör yerleşimi mide korpusunda (%31,2) olup bunu antrum ve kardiya yerleşimi izlemektedir(Resim 2/a).MK'de adenokarsinomlar en sık(%58,1) görülmektedir(Resim 2/b).Evrelendirme yapılan olgular içinde erkeklerde daha geç evrelerde MK yakalanması anlamlıdır (p<0,0001)(Resim 2/c). Tanı anında olguların çoğu lokal ileri ve metastatik evrededir.Veri toplanan son 25 yıl içinde MK olgularında sayısal olarak doğrusal artış vardır (GLM: F=15,9;p<0,0001), ancak cinsiyetler arası fark yoktur (GLM: F=0,369; p=0,543) (Resim 3/a).Medyan sağkalım 16 ay olup 5 yıllık GSK oranı %28,1'dir. Cinsiyetlere göre 5 yıllık GSK erkeklerde %25,6 ve kadınlarda % 32,3 olup kadınlarda daha uzundur (p<0,0001) (Resim 3/b).En sık rastlanan histolojik tanı olan adenokarsinomda 5 yıllık GSK %22,1 oranı ile kötü prognozu göstermektedir (p<0,0001) (Resim 4/a).Alt tipleme yapılan adenokarsinomlar içinde papiller tip en iyi, taşlı yüzük hücreli tip en kötü prognoza sahiptir(Resim 4/b).Yaşa göre sağkalım Resim 4/c'de görülmektedir. Evrelere göre GSK beklendiği üzere erken evrede en iyidir. Lokalize dönemde tanı konanlarda 5 yıllık GSK oranı %61,8 iken lokal ileri dönemde %32,4'e düşmektedir (p<0,0001) (Resim 4/d).

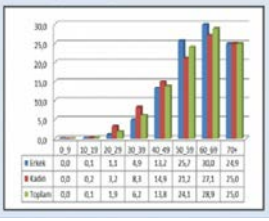
SONUÇ: EÜH'de kanser veri tabanında 25 yıl içinde bulunan 4212 MK olgusunun analizinde MK'nin erkeklerde ve 60-69 yaşlar arası daha fazla olduğu, en sık mide korpusunda yerleştiği, en sık histolojik tipin adenokarsinom olduğu görülmüştür. Tanı anında olguların çoğu lokal ileri ve metastatik evrede olup erkeklerde daha geç evrelerde yakalanmaktadır. Son 25 yılda MK olgularında hastanemizde doğrusal artış izlenmektedir. Alt tipleme yapılan adenokarsinomlar içinde papiller tip en iyi, taşlı yüzük hücreli tip en kötü prognoza sahiptir.Beş yıllık GSK oranı kadınlarda daha yüksektir. Evrelere göre 5 yıllık GSK oranları lokalize, lokal ileri ve metastatik evrede sırasıyla %61,8, %32,4 ve %7,6 olarak saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: mide kanseri, epidemiyoloji, genel sağkalım, veri tabanı

Resim 1/a. GİS Kanserleri Yerleşimlerin Cinsiyetlere Göre Dağılımı

Yerleşim	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Özofagus	573	4,8	436	5,7	1009	5,2
Mide	2692	22,6	1520	20	4212	21,6
İnce Barsak	178	1,5	109	1,4	287	1,5
Kolorektal	4347	36,5	2938	38,6	7285	37,3
Anal Kanal ve Anüs	54	0,5	72	0,9	126	0,6
Karaciğer ve İntrahepatik SK	1627	13,6	645	8,5	2272	11,6
Safra kesesi ve Ekstrahepatik SK)	808	6,8	761	10	1569	8
Pankreas	1493	12,5	1014	13,3	2507	12,8
Appendiks ve Diğer GİS	151	1,3	124	1,6	275	1,4
Toplam	**11923**	**100**	**7619**	**100**	**19542**	**100**

Resim 1/b. Mide Kanserinde Yaş ve Cinsiyete Göre Dağılım(Ki Kare: 58,639; p<0,0001)



Resim 1. GİS kanserleri yerleşimlerinin cinsiyetlere göre dağılımı ve mide kanserinde yaş ve cinsiyet dağılımı

Resim 2/a. Mide Kanserinde tümör yerleşimleri

Yerleşim	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Kardiya	462	25,9	224	23,8	686	25,1
Mide Fundus	34	1,9	26	2,8	60	2,2
Mide Korpus	**559**	**31,3**	**293**	**31,1**	**852**	**31,2**
Mide Antrum	482	27,0	248	26,3	730	26,7
Pilor	53	3,0	31	3,3	84	3,1
Midede Aşan Lezyon	196	11,0	121	12,8	317	11,6
Toplam	1786	100,0	943	100,0	2729	100,0

Resim 2/b. Mide kanseri Histolojilerinin Cinsiyete Göre Dağılımı

Histoloji	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
Adenokarsinom	1613	59,9	836	55,0	2449	58,1
Skuamöz Karsinom	23	0,9	11	0,7	34	0,8
Karsinoid	18	0,7	25	1,6	43	1,0
Lenfoma	184	6,8	167	11,0	351	8,3
Karsinom BBT	505	18,8	278	18,3	783	18,6
Malign Neoplazm	268	10,0	146	9,6	414	9,8
Sarkom	41	1,5	28	1,8	69	1,6
Nörendokrin Tümör	36	1,3	27	1,8	63	1,5
Diğer	4	0,1	2	0,1	6	0,1
Toplam	**2692**	**100,0**	**1520**	**100,0**	**4212**	**100,0**

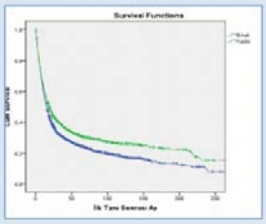
Resim 2/c. Mide kanseri Evrelerin Cinsiyete Göre Dağılımı

Evre	Erkek		Kadın		Toplam	
	n	%	n	%	n	%
İnsutu	5	0,3	2	0,2	7	0,2
Lokalize	269	13,6	212	19,3	481	15,6
Lokal İleri	857	43,2	431	39,3	1288	41,8
Metastatik	853	43,0	453	41,3	1306	42,4
Toplam	1984	100,0	1098	100,0	3082	100,0
Ki-kare=18,225 p<0,0001						

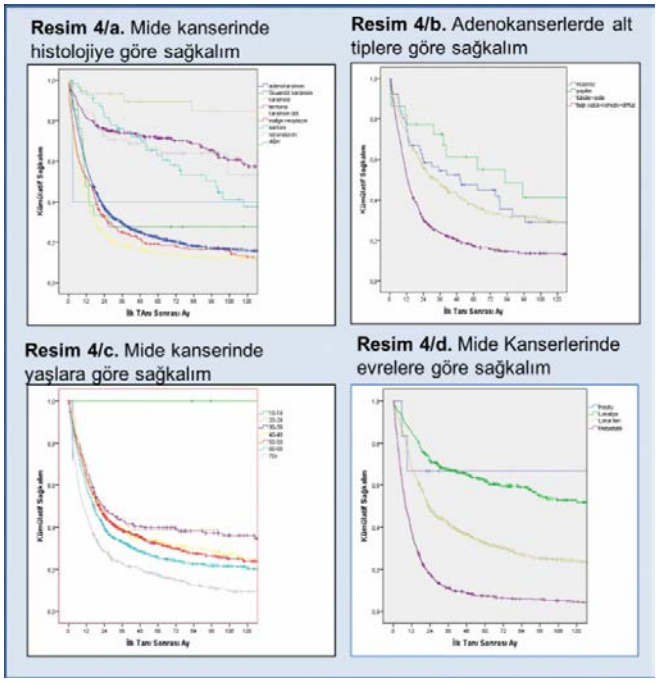
Resim 2. Mide kanserinde tümör yerleşimi, histoloji ve evre özellikleri

Resim 3/a. Yıllara göre her iki cinsiyete göre doğrusal artış var (GLM: F=15,9; p<0,0001), cinsiyetler arası fark yok(GLM: F=0,369; p=0,543)

Resim 3/b. Mide Kanserlerinde Cinsiyetlere Göre Sağkalım. (Wilcoxon (Gehan) Statistic=8,384;p=0,004, Log Rank (Mantel-Cox) =17,586 p<0,0001).



Resim 3. Mide kanserinde yıllara göre artış ve cinsiyete göre sağkalım karşılaştırması



Resim 4: Mide kanserinde sağkalım özellikleri

EP-148

PANKREASIN OSTEOKLAST BENZERİ DEV HÜCRE İÇEREN ANDİFERANSİYE KARSİNOMU

Serap Kaya[1], Hatice Halis[2], Özkan Alan[1], Tuğba Akın Telli[1], Tuğba Başoğlu Tüylü[1], Rukiye Arıkan[1], Nazım Can Demircan[1], Emine Bozkurtlar[3], Tunç Öneş[4], Kevser Koç[4], Gamze Akbaş[3], Özlem Ercelep[1], Faysal Dane[1], Perran Fulden Yumuk[1]

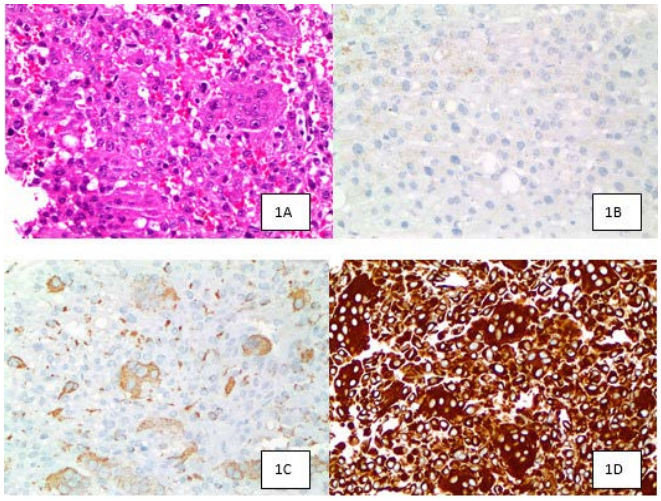
[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bilim Dalı, Sakarya
[3]Marmara Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Bilim Dalı, İstanbul
[4]Marmara Üniversitesi, Nükleer Tıp Bilim Dalı, İstanbul

Pankreasın dev hücreli tümörleri nadir endokrin dışı pankreas tümörlerinden olup tüm pankreas tümörlerinin % 1'inden azını oluşturmaktadır. Pankreasın dev hücreli tümörleri üç tiptir: osteoklastik, pleomorfik, ve miks tip. Dünya Sağlık Örgütü 2010 da bu tipleri osteoklast benzeri dev hücreli andiferansiye karsinom olarak gruplamıştır. Metastatik evrede tanı konulan bir olgu sunulmuştur.

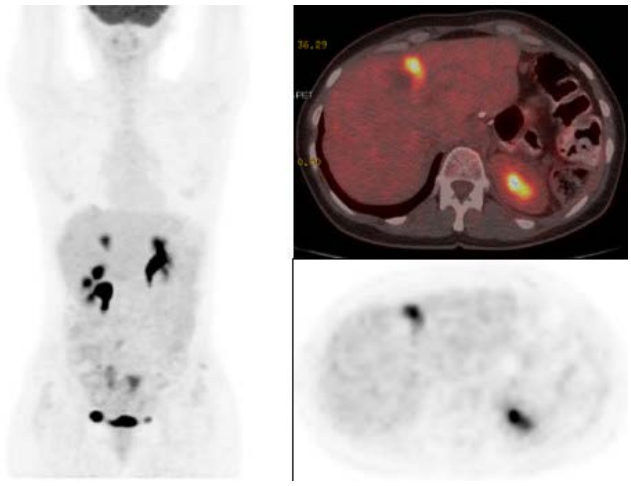
VAKA: Özgeçmişinde özellik bulunmayan 40 yaşındaki bayan hasta 6-7 aydır devam eden hafif karın ağrısı, sırt, bel ve kalça ağrıları ve 3-4 kg kilo kaybı nedeni ile Temmuz 2016 da doktora başvurmuş. Çekilen batın USG de karaciğer sağ lob segment 5 lokalizasyonda 35x30 mm ve 30x25 mm boyutlarında hipoekoik vasıfta sol lobda benzer natürde bir adet solid nodüler oluşum saptanması üzerine çekilen batın MR da multiple segmentlerde postkontrast serilerde çevresel tarzda kontrastlanan, en büyüğü 20x36mm boyutlarında metastazla uyumlu kitlesel lezyonlar, pankreasın gövde-kuyruk düzeyinde 52x53 mm boyutlarında çevresel tarzda kontrastlanan nispeten düzensiz sınırlı kistik-predominant kitle lezyonu saptanmış olup karaciğerdeki kitleden yapılan tru-cut biyopsi patolojisi pankreasın osteoklast benzeri dev hücre içeren andiferansiye karsinomu metastazı olarak raporlanmıştır(fig). Hastanın çekilen PET/BT de pankreas kuyruğu düzeyinde en geniş yerinde 65x68 mm kitle lezyonu ve karaciğerde multiple birbiri ile kontakt halinde en geniş çapları 8x5,3 cm ölçülen hipermetabolik metastatik kitlesel lezyonlar saptanmışt(fig2). Hastaya üç kür gemsitabin-cisplatin kemoterapisi verildi. Çekilen PET/BT de karaciğerdeki lezyonlarda progresyon saptanması üzerine hastaya TARE yapıldı. Bu sırada hastanın yapılan kanser gen haritalama testlerinde irinotekan duyarlı ilaç olarak değerlendirilmesi üzerine hastaya 3 kür irinotekan verildi. Sonrasında çekilen PET/BT de yanıt alınamaması üzerine hastaya genel cerrahi trafından subtotal gastrektomi+subtotal pankreatektomi+splenektomi+-karaciğer segment 3 metastazektomi yapıldı. Takiplerinde karaciğer kubbesinde iki adet hipermetabolik kitle saptanması üzerine metastatik kitlelere cyberknife uygulandı ve lezyonlarda gerileme görüldü. Hastanın daha sonraki takiplerinde progresyon saptanmadı(fig3). Halen takibe devam edilmektedir.

SONUÇ: Osteoklastik dev hücreli tümörler kemiğin dev hücreli tümörlerine benzeyip osteoklast benzeri multinükleuslu ve mononükleer hücreler içerirler. Pleomorfik dev hücreli tümörlere ve pankreas adeno karsinoma göre daha iyi seyirlidir. Tedavi kararını belirlemede kanıtların yetersizliği her hasta için ideal multidisipliner yaklaşımın saptanmasında zorluğa neden olmaktadır. Sistemik kemoterapinin etkinliği belirsiz olup metastatik evredeki hastalıkta farklı lokal tedaviler uzun sağkalıma katkı sağlayabilir.

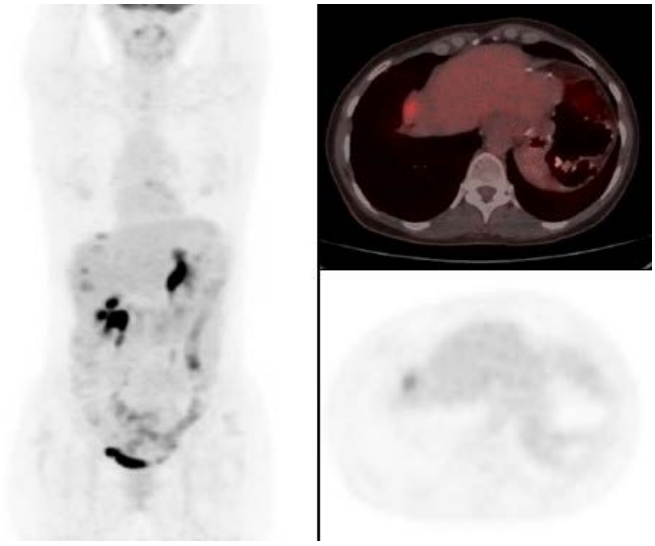
Anahtar Kelimeler: osteoklast benzeri,dev hücre, andiferansiye, pankreas kanseri



Şekil 1. A. Osteoklast benzeri dev hücreler ve mononükleer hücreler, H&E, 40X,**B.** CD68 pozitif osteoklast benzeri dev hücreler, 40X, **C.** Pankeratin negatif osteoklast benzeri dev hücreler ve mononükleer hücreler, 40X,**D.** Vimentin positif osteoklast benzeri dev hücreler ve mononükleer hücreler, 40X.



Şekil 2. Tedavi öncesi PET/BT



ŞEkil 3. Tedaviler sonrası PET/BT

EP-149

RASTLANTISAL ALP YÜKSEKLİĞİ İLE BAŞVURAN İZOLE KEMİK METASTAZLI MİDE KARSİNOMU VAKASI

Cengiz Karaçin, Gökşen İnanç İmamoğlu, Tülay Eren, Sema Türker, Mustafa Altınbaş

S.B.Ü Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Kemik metastazı akciğer ve karaciğerden sonra uzak organ metastazları arasında en sık görülenler arasındadır. Genellikle klinik bulgusu ağrıdır. En sık kemik metastazının gözlendiği kanserler meme, prostat, akciğer, tiroid kanserleridir. Mide kanserlerinde de diğer kanserler kadar sık olmasa da (%13) kemik metastazları ileri evre hastalıkta görülebilmektedir. Herhangi bir semptom olmadan ve izole kemik metastazlı mide kanseri tanısı konan vakalar çok nadir gözlenmektedir. Biz de bu vaka bildiriminde herhangi bir şikayeti olmayan, bir klinik çalışmada kontrol grubunda yer alan, bakılan serum biyokimyasında izole ALP yüksekliği saptanan ve yapılan ileri tetkiklerinde izole kemik metastazlı mide kanseri tanısı konan olguyu sunduk

VAKA: Herhangi bir şikayeti olmayan 54 yaşında erkek hasta, psikiyatri bölümünün yürütmüş olduğu bir çalışmada kontrol grubunda yer almak üzere kan tetkikleri yaptırmış. Bakılan serum biyokimyasında ALP'si 524 U/L olması üzerine araştırılmak üzere dahiliye polikliniğine yönlendirlmiş. Hastanın çekilen düz grafilerinde (kafa, uzun kemikler, torakal ve vertebral) fraktür veya lezyon saptanmamış. Çekilen TVKS'sinde yaygın torakal, lomber ve servikal vertebralarda, sakrumda, pelvik kemiklerde, her iki femur başında metastaz ile uyumlu artmış osteoblastik aktiviteleri saptanmış. Bunun üzerine malignite araştırılması için polikliniğimize yönlendirlmiş. Fizik muayenesinde herhangi bir bulgu izlenmeyen hastanın tPSA, CEA, CA 19-9, AFP, b-HCG düzeyleri normal sınırlardaydı. Çekilen Torakoabdominal BT'sinde primere yönelik herhangi bir bulgu saptanmadı. Tiroid USG'sinde nodül saptanmadı. Yapılan üst gis endoskopisinde antrum ve korpus bileşkesinde yaklaşık 1 cm'lik düzensiz alan izlendi ve biyopsi alındı. Eş zamanlı sakral kemikten de biyopsi yapıldı. Her iki biyopsi sonucu da taşlı yüzük hücreli karsinom ile uyumlu geldi. Hasta klinik çalışmaya yönlendirildi.

TARTIŞMA: Mide kanserli hastalar genellikle gastrointestinal şikayetler ve kilo kaybı ile başvurmaktadır. Asemptomatik metastatik mide kanserli vakalar nadir görülmektedir. Mide kanseri en sık lenf nodlarına, karaciğer ve akciğere metastaz yapmaktadır. Kemik metastazları da ileri evre hastalarda ve genellikle diğer organ metastazları ile birlikte görülmektedir. Sonuç olarak izole ALP yüksekliğinde kemik patolojilerinden kemik metastazı mutlaka sorgulanmalı ve buna yönelik ileri görüntüleme teknikleri ve gerektiğinde invaziv işlemlerden kaçınılmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: ALP yüksekliği, izole kemik metastazı, mide kanseri, taşlı yüzük hücreli karsinom, asemptomatik

EP-150

SAFRA KESESİ VE YOLLARI KANSERİNİN TEK MERKEZ DENEYİMİ

Arif Hakan Önder, Banu Öztürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji, Antalya

AMAÇ: Ekstrahepatik safra kanalı ve safra kesesi kanserleri göreceli olarak nadirdir; yılda yalnızca 11.740 vaka teşhis edilir ve yaklaşık 3830 ölümle sonuçlanır.Kolanjiyokarsinomlar safra kanallarının epitelyal hücrelerinden kaynaklanır. Nadir görülmelerine rağmen, bu kanserler oldukça ölümcüldür, çünkü çoğu tanı anında lokal ileri evrede başvurur. Bu çalışmamız da safra kesesi ve yollarının kanseri olan hastalarla ilgili klinik deneyimimizi aktararak, güncel literatür bilgilerini paylaşmak istedik.

MATERYAL-METOD: 2012-2018 tarihleri arasında Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniğine başvuran Safra kesesi ve Yolları kanserli 71 olgu retrospektif olarak incelendi. Hastalar yaş, cinsiyet, evre, metastaz durumu, tedavi yanıtları açısından değerlendirildi. BULGULAR: Hastaların 46'ü kadın 25'ü erkek di. Yaş ortalaması 67.7(50-88) idi. 40 olgu safra kesesi tümörü, 31 olgu safra yolları tümörüydü. Ortalama 18 (1-53) ay takip edildi.12 hasta komorbidite, yaş, genel durum ve kendi isteği üzerine adjuvan veya palyatif tedavi almadı. Kalan 59 olgunun; 36'sı kadın 23'ü erkek olup, bu hastalardan 31'i safra kesesi tümörü 28'i safra yolları tümörüydü. Toplamda mevcut Safra kesesi kanseri 40 olgudan 32 (%80) olgu kolesistektomi sonrası insidental olarak saptandı. İnsidental olarak saptanan bu olgulara tamamlayıcı safra yatağı cerrahisi 19 hastaya (%59) yapılabildi. Yapılabilen olguların 11'ünde (%57) nüks ve/veya metastasız başarı elde edilirken, Tamamlayıcı cerrahi yapılmayıp takip edilebilmiş 6 (%46) olgunun hepsi nüks ve/veya metastaz sonrası vefat ettiler. Cerrahi sonrası tedavisiz takipte olan erken evre 14(%23) olgunun 6'sı (%42) takipte nüks ve/veya metastatik hale geldi. Onkolojik tedavi başlanabilmiş 45 olgunun başlangıçta 25'i (%55) metastatik olup palyatif tedavi, 20'sı (%45) adjuvan tedavi başlandı. Takipte 7'si adjuvan kolu ve 6'sı da cerrahi sonrası tedavisiz takipteki hasta kolunda nüks ve/veya metastaz gelişmesi üzerine nihai olarak 51 onkolojik tedavi verilmiş olgudan 38'nin (%74) metastatik olarak palyatif tedavi verildi. 38 metastatik olgudan ise 24 (%63) hasta vefat etmiş olup medyan yaşam süresi 3,1 ay olarak hesaplandı. 51 onkolojik tedavi verilmiş olgudan 16 (%31) tanesine çeşitli nedenlerle ve çeşitli basamaklarda Radyoterapi tedavisi verildi. Palyatif kemoterapi verilenlerden 30'üne (%78) ilk tedavi olarak Platin ve Gemsitabin verildi. 2 hastaya Folfirinox ve 6 hastaya da tek ajan Gemsitabin verildi. İlk kür Gemsitabin ve Platin alan hastalardan 16'sı (%53) sonraki basamak kemoterapiler aldı.

SONUÇ: Safra kesesi ve Safra yolları tümörleri nadir görülen, görüldüğü zamanda yaşam beklentisi kısa olan tümörlerdir. İleri evrede olduğunda maalesef tedavi yanıtları çok düşüktür. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Safra kanseri,sağ kalım,metastaz,kemoterapi

EP-151

5-FLUOROURASİL İLİŞKİLİ BİGEMİNE VENTRİKÜLER EKSTRASİSTOL GELİŞEN MİDE KANSERLİ OLGU

Fatih İnci, Fatih Karataş

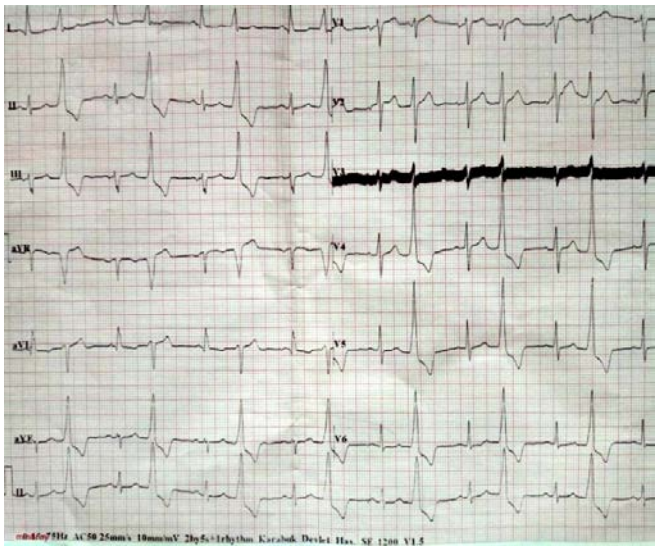
Karabük Üniversitesi Tıp Fakültesi Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: 5-Fluorourasil (5-FU) birçok kanserin tedavisinde kullanılanmaktadır. Antimetabolit grubundan olan 5-FU, 10-30 dakikalık intravenöz infüzyon olarak verilebileceği gibi, 24-120 saate kadar süren infüzyon şeklinde de uygulanabilir. Kemik iliği süpresyonu, ishal sık görülen yan etkileridir. Nadir görülen ancak ölümcül seyredebilen yan etkiler ise miyokard infarktüsü, aritmiler, akut koroner sendrom, vazospastik angina, ani kardiyak ölümdür. Bu vakada daha önceden kardiyak hastalık öyküsü olmayan mide kanseri nedeniyle 5-FU kullanımına bağlı gelişen aritmi olgusunu sunmayı amaçladık.

BULGULAR: 71 yaşında erkek hastaya 6 ay önce başlayan epigastrik ağrı ile gittiği sağlık merkezinde üst endoskopi yapılmış. Biyopsi sonucu mide adenokarsinom olarak gelen hastaya evreleme için çekilen PET/CT'de kardiyada kitle, karaciğerde 1.5 santimetrelik çok sayıda metastatik lezyonlar mevcuttu. Hasta metastatik mide kanseri kabul edilip 5-FU, okzaliplatin ve kalsiyum folinat içeren kemoterapi rejimi başlandı. 5. seans kemoterapisini almak için yatırılan hastanın yapılan fizik muayenesi, bakılan rutin kan sayımı, biyokimyasal tetkiklerinde, akciğer grafisi ve elektrokardiyografisinde patolojik özellik yoktu. Hastaya okzaliplatin, kalsiyum folinat verildi. 48 saatlik 5-FU infüzyonuna başlandı. İnfüzyonun 24. saatinde hastanın kontrol nabız değerinin 40/dk ve tansiyonunun 90/60 olduğu tespit edildi. Hastanın 5-FU infüzyonu kesildi. Elektrokardiyografisi (EKG) çekildi. Bigemine ventriküler ekstrasistolleri tespit edildi (Şekil 1). Gönderilen troponin I sonucu normal geldi. Kardiyoloji konsültasyonu sonucu yapılan ekokardiyografisinde sol ventrikül hipertrofisi, sol ventrikül sistolik disfonksiyonu ve ejeksiyon fraksiyonu % 45 olarak tespit edildi. Hasta takiplerinde yaklaşık 24 saat sonra nabız ve tansiyon değerleri normale döndü. EKG'deki değişiklikler düzeldi. Eski ekokardiyografi raporları ile karşılaştırıldığında EF değerinde düşme (önceki EF % 60) görüldü.

SONUÇ: 5-FU'ya bağlı kardiyak yan etki insidansının %1,2-18 oranında olduğu bilinmektedir, kardiyotoksisite oldukça ender olup 5-FU tedavisi sırasında daha öncesinde kalp hastalığı varlığında daha yüksektir. Genellikle 5-FU infüzyonun devamında kardiyak ritm bozukluklarının tekrarlama riski yüksek olduğundan 5-FU verilmesi önerilmemektedir. 5-FU uygulanırken tedavi öncesi hastanın kardiyak açıdan değerlendirilmesi ayrıntılı olarak yapılmalı, infüzyon tedavisi esnasında yakın monitörizasyon yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: 5-Fluorourasil (5-FU), Mide Kanseri, Bigemine Ventriküler Ekstrasistol



Şekil 1.

EP-152

BEYİN METASTAZI GELİŞEN ÖZOFAGEAL ADENOİD KİSTİK KARSİNOM: OLGU SUNUMU

Emre Uysal, Ezgi Doğa Danacı, Mustafa Halil Akbörü, Selvi Tabak Dinçer, Necla Gürdal, Süleyman Altın

SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Adenoid kistik karsinom tükürük bezleri, lakrimal bezler, üst solunum yolu, meme ve ciltten kaynaklanan malign bir tümördür. Primer özofageal adenoid kistik karsinom (ÖAKK) oldukça nadirdir ve literatürde şu ana kadar sadece 60 olgu bildirilmiştir. ÖAKK sıklıkla 6. dekadda kendini gösterir ve agresif cerrahi tedaviden sonra bile lokal rekürrens ve uzak metastaz riski yüksek olup ortalama sağkalımı düşüktür. Uzak metastazlar genellikle akciğer, kemik ve karaciğerde görülür.

OLGU: 1 yıldır katı gıda yeme ve yutmada güçlük şikayeti ile dış merkeze başvuran 48 yaşındaki erkek hastaya yapılan endoskopide özofagus 30. cm'de yaklaşık 2 cm boyutunda kitlesel lezyon izlenmesi üzerine biyopsi yapılmış ve patoloji sonucu skuamöz hücreli karsinom gelmiştir. Yapılan PET-BT'de özofagus lojunda subkarinal seviyede posterior duvarda 14x21 mm boyuta ulaşan (SUVmax:11.3) kitlesel lezyon tespit edilmiş, lenf düğümü tutulumu veya uzak metastaza rastlanmamıştır. Hasta bu bilgilerle tarafımıza başvurmuştur. T3N0M0 olarak değerlendirdiğimiz hastaya tarafımızca neoadjuvan kemoradyoterapi planlanmıştır. Tümör lojuna toplam 50 Gy, özofagus ve lenf düğümlerine toplam 45 Gy, Simultane İntegre Boost (SIB) tekniği kullanılarak 25 fraksiyonda radyoterapi planlanmış olup, eş zamanlı olarak kemoterapi (sisplatin + fluorouracil) uygulanmıştır. Eş zamanlı kemoradyoterapiden sonra 6. haftada yapılan PET-BT'de, tümörde tama yakın metabolik regresyon gözlenmiştir. Endoskopik biyopsi tekrarında ise malign karakterli hücreye rastlanmamıştır. Tedaviden tam yanıt görmüş olan hasta tümör konseyinde değerlendirilip yakın takip edilmek üzere cerrahi tedavinin ertelenmesi kararı alınmıştır. Takibinin 6. ayında hastanın baş dönmesi ve denge kaybı şikayeti ile acil servise başvurması üzerine yapılan beyin MR'ında sol paryetal bölgede 43x41 mm boyutlarında kitlesel lezyon saptanmış, kitlenin eksizyonel biyopsi sonucu skuamöz hücreli karsinom metastazı ile uyumlu bulunmuştur. Bu raporlarla kontrole gelen hastanın kliniği nadir karşılaşılan bir durum olması sebebiyle, primer özofagustan ve beyinden alınan biyopsi preparatları tekrar incelenmiş, patoloji sonucu adenoid kistik karsinom ve adenoid kistik karsinom metastazı olarak raporlanmıştır. Kliniğimizde hastaya sol paryetal bölge metastazektomi sonrası kavite lojuna 3 fraksiyonda 27 Gy olacak şekilde stereotaktik radyoterapi uygulanmıştır.

TARTIŞMA: Özofagus karsinomlarının %95'ini skuamöz hücreli karsinom veya adenokarsinom oluşturur ve ÖAKK sıklığı %0.06-0.07'dir. Olgumuzda da olduğu gibi ÖAKK endoskopik biyopsi materyali çoğunlukla skuamöz hücreli karsinomla karışmaktadır. Kesin tanısı cerrahi olarak çıkarılan materyalin incelenmesi ile koyulmaktadır. ÖAKK'nin nadir görülen bir tümör olması, tanısının zor koyulması, ÖAKK metastazlarının genellikle akciğer, karaciğer ve kemikte görülmesi nedeniyle beyin metastazı gelişen ÖAKK olgu sunumu yapılmıştır.

Anahtar Kelimeler: adenoid kistik karsinom, beyin metastazı, neoadjuvan kemoradyoterapi, özofagus, radyoterapi

EP-153

NADİR BİR OLGU: PANKREASIN PRİMER SKUAMÖZ HÜCRELİ KARSİNOMU

Fatma Nihan Akkoç Mustafayev, Levent Emirzeoğlu, Mehmet Alpaslan Özgün, Oğuz Bilgi

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sultan Abdülhamid Han EAH, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

GİRİŞ: Pankreasın primer skuamöz hücreli karsinomu (SCC), pankreasın skuamöz hücrelere sahip olmaması nedeniyle nadir görülen bir durumdur. Pankreas SCC'nin histogenezi hala bilinmemektedir. En sık görülen pankreas karsinomu alt türü olan adenokarsinom ile karşılaştırıldığında SCC benzer epidemiyolojik özellikler ve daha kötü sağkalım göstermektedir. Burada pankreasta primer SCC saptanan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 80 yaşında bilinen hipertansiyon, diabetes mellitus, prostat adenokarsinomu tanısı olan erkek hastanın son 10 gündür iştahsızlık, sarılık şikayeti olması üzerine acil yapılan değerlendirmede karaciğer hilusunda 6 cm lezyon, intrahepatik safra yollarında (İHSY) dilatasyon saptandı. 2 yıldır prostat adenokarsinomu (Gleason 4+4) açısından hastalıksız takip edilen hastanın hiperbilirubinemi ve İHSY'de dilatasyon olması üzerine perkütan transhepatik kolanjiografi (PTK) işlemi uygulandı. Batın bilgisayarlı tomografi (BT)'de pankreas baş kısmında parankimden sınırları net ayırt edilemeyen 55*74 mm boyutlarında lobule konturlu santrali nekrotik lezyon, multipl lenf nodları saptandı, mevcut kitlenin splenik arter ve superior mezenterik arter ile yakın komşuluk gösterdiği, hepatik arterin kitlenin içinden geçtiği görüldü. Hastanın yapılan gastrointestinal endoskopik incelemelerde bulbusta lümenin yarısını kaplayan eritemli biyopsi almakla sert olduğu hissedilen alan ve kolonda 3 adet polip saptandı. Ca 125: 301 U/mL, Ca 15-3: 36,2 U/mL, Ca 19-9: 291691 U/mL, CEA: 60,3 U/mL, T-PSA: 6,62 ng/mL ölçülen hastanın yapılan Pozitron Emisyon Tomografisi (PET-BT) incelemesinde pankreas başı lokalizasyonunda yaklaşık 63*60 mm boyutlu hipermetabolik kitle saptandı. Pankreas başındaki kitleye yönelik alınan tru-cut biyopsisi sonucu skuamöz hücreli karsinom tanısı konuldu. Hastanın performansının iyi olmaması ve lezyonun damar komşulukları nedeniyle operasyon için uygun bulunmadı. Kemoterapi için de uygun bulunmaması nedeniyle hastaya radyoterapi yapılması planlandı. Fakat hasta tedavi verilemeden kaybedildi.

SONUÇ: Pankreas SCC nadir görülen,kötü prognozlu malignitedir. Mevcut çalışmalar, rezeke edilemez hastalığı olan hastalarda palyatif tedavinin mortaliteyi azaltmadığını göstermiştir.

Anahtar Kelimeler: pankreas, skuamöz hücreli karsinom, kemoterapi

EP-154

SENKRON KALP VE BEYİN METASTAZI SAPTANAN ÖZEFAGOGASTRİK BİLEŞKE YASSI HÜCRELİ KARSİNOM OLGUSU

Elif Berna Köksoy[1], Buket Yağcı[2], Bingül Dilekçi Şahin[3], Neşe Demirci[4], Sema Işık[5], Kübra Solmaz[5], Celal Demir[5]

[1]*Kastamonu Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü*
[2]*Kastamonu Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü*
[3]*Kastamonu Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Bölümü*
[4]*Kastamonu Devlet Hastanesi, Enfeksiyon Hastalıkları Bölümü*
[5]*Kastamonu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü*

GİRİŞ: Özefagus kanseri, kanser ilişkili ölümlerin altıncı sırasında yer almaktadır (1). Metastatik hastalıkta ortanca sağkalım yaklaşık on iki aydır (2). Kalp metastazı oldukça nadir ve mortal seyirli olmakla birlikte, literatürde kalp metastatik özefagus skuamöz hücreli kanserli olgularda cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve destek tedavi ile on bir aya varan sağkalımlar bildirilmiştir (3).

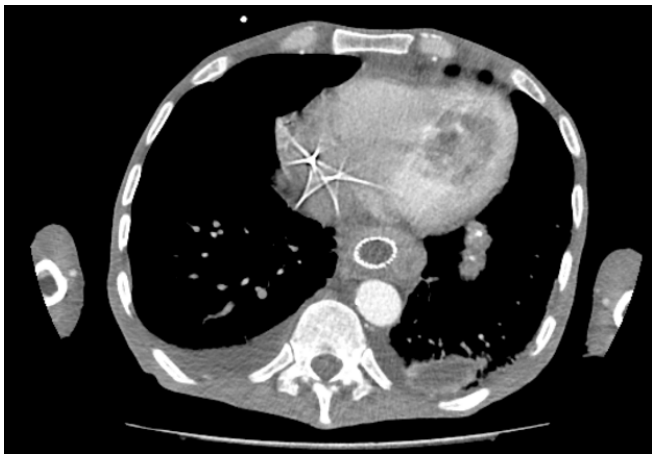
OLGU: 58 yaşında, erkek hasta 07/2017'de karaciğer ve mediastinal lenf nodu metastatik özefagogastrik bileşke skuamöz hücreli karsinomu tanısı almış, dokuz kür modifiye dosetaksel + sisplatin + 5-fluorourasil tedavisi sonrası karaciğer metastazlarına RF ablasyon yapılmış ve takibe alınmıştır.

Hasta, RFA sonrası 1. ayda halsizlik yakınması ile başvurduğunda fizik muayenede ECOG PS: 2, vücut sıcaklığı: 38 derece, akciğer sesleri derinden gelmekte ve bibaziler solunum sesleri kaba, port kateteri mevcuttu. CRP: 218,8 mg/dl (0-5), düzeltilmiş kalsiyum: 12 mg/dl, lökosit/nötrofil: 16320/14460 saptanması üzerine hasta, pnömoni + hiperkalsemi tablosunda ileri tetkik-tedavi için yatırıldı.

Pnömoni? ön tanısıyla ampirik piperasilin-tazobaktam başlandı. Hiperkalsemisi olan hastaya zoledronik asit uygulandı. CRP yanıtı alınamaması üzerine antibiyoterapi meropenem + teikoplanin'e genişletildi ve enfeksiyon odağı açısından i.v kontrastlı toraks + abdominopelvik BT çekildi. BT'de multipl karaciğer, mediastinal lenf nodu ve kemik metastazlarının yanısıra sol ventrikül inferoposterior duvarından kaynaklanan yaklaşık 4x5 cmlik geniş hipodens heterojen dolum defekti saptandı (figür-1). EKO'da EF: %45, inferior duvar ve posterior duvar apikali ağır hipokinetik, inferior duvar apikali ile bağlantılı 5,1 x 2,7 cm boyutlarında, uçları dört parça halinde ve kistik görünümlü, hareketli trombüs formasyonu?/metastaz? izlendi (figür-2). Antibiyoterapi, meropenem + vankomisin + klaritromisin + flukonazol şeklinde genişletildi. Derinleşen trombositopeni nedeniyle periferik yayma yapıldı, gerçek trombositopeni + yaygın şistositler + sola kayma izlendi. Dissemine intravasküler koagülasyon (DİC) tablosu ve kardiyak trombüs? nedeniyle düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) 1x4000 ünite sc başlandı. Alınan kültürlerde üreme olmadı. Yer oryantasyonunda ve konuşmada bozulma ortaya çıkan hastaya yapılan beyin MRG'de sol frontal bölgede iv kontrast sonrası heterojen kontrastlanan ve çevresel belirgin ödem alanı olan kitlesel lezyon saptandı. Hastaya proton pompa inhibitörü desteği altında deksametazon başlandı. İzlemde melenası olan hastanın deksametazon ile düşük molekül ağırlıklı heparin tedavileri kesildi. DİC'e yönelik destek tedavileri devam etti. Hasta, yatışının 23. gününde exitus oldu.

TARTIŞMA: Geniş spektrumlu antibiyoterapi ve DMAH altında bir hafta sonra yapılan kontrol EKO'da kitlede büyüme oldu. Kardiyak MRG için ileri merkeze genel durum bozukluğu nedeniyle gönderilemedi. Hasta, hızlı progresif hastalık, kardiyak metastaz ve DİC tablosu nedeniyle kaybedildi.

Anahtar Kelimeler: beyin metastazı, kalp metastazı, özefagogastrik bileşke yassı hücreli kanseri



Şekil 1.

Şekil 2.

EP-155

KÜRATİF REZEKSİYON YAPILMIŞ MİDE KANSERLİ OLGULARDA MSI DURUMU VE PDL1 EXPRESYONUNUN KLİNİKOPATOLOJİK PARAMETRELERLE VE SAĞKALIMLA İLİŞKİSİ: PDL1 EXPRESYONU SAĞKALIM İÇİN BAĞIMSIZ PROGNOSTİK BİR BELİRTEÇTİR.

Şeyma Bahsi[1], İbrahim Yıldız[2], Sibel Erdamar[3], Suha Göksel[4], Gökhan Demir[5], Özlem Er[5], Bilgi Baca[6], Tayfun Karahasanoğlu[6], İsmail Hamzaoğlu[6], Fulya Ağaoğlu[7], Ali Arıcan[2], Leyla Özer[2], Mustafa Bozkurt[2], Taner Korkmaz[5], Cihan Uras[6], Ümit İnce[4]

[1]*Acibadem Üniversitesi, İç Hastalıkları*
[2]*Acibadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Tibbi Onkoloji*
[3]*Acibadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Patoloji*
[4]*Acibadem Maslak Hastanesi, Patoloji*
[5]*Acibadem Maslak Hastanesi, Tibbi Onkoloji*
[6]*Acibadem Üniversitesi, Genel Cerrahi*
[7]*Acibadem Üniversitesi Atakent Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi*

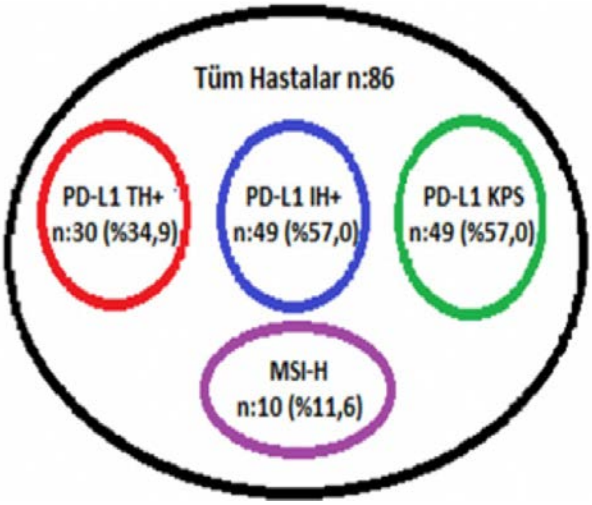
AMAÇ: Mikrosatellit insitabilite (MSI) durumu ve PDL1 expresyonu immunoterapiler için en önemli potansiyel biyolojik belirteçler olmasına karşın bu belirteçlerin mide kanserinde prognostik önemi bilinmemektedir. Bu çalışmada MSI durumu ve PD-L1 ekspresyon klinikopatolojik parametrelerle ilişkisi ve sağ kalıma etkisi araştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Acibadem Atakent ve Maslak Hastaneleri'nde 2010-2017 yılları arasında takip eidlmiş primer yada neoadjuvan kemoterapi sonrası opere edilmiş 86 hasta çalışmaya alınmıştır. Tümör örnekleri gastrointestinal kanserler alanında deneyimli bir patolog tarafından MSI ve PD-L1 antikorlarıyla immünhistokimyasal yöntemler değerlendirilmiştir. PDL1 expresyonu varlığı Kombine Pozitif Skor (KPS) kullanılarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak, tanımlayıcı analizlerin yanısıra gruplar arasındaki karşılaştırmalar için Ki-Kare testi ve sağkalım için Kaplan-Meier yapıldı. Çoklu değişkenlerin sağkalıma bağımsız etkisini araştırmak için Cox Regresyon modeli uygulandı.

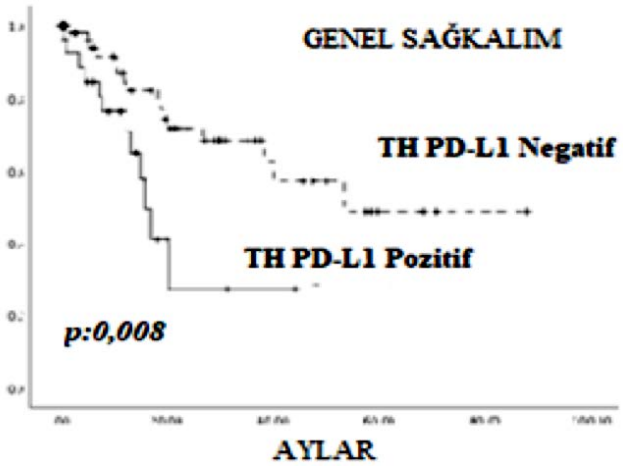
BULGULAR: 86 olgunun %64'ü erkek (n=55), %36'sı (n=31) kadındı. Hastaların %57'si primer cerrahi, %43'ü neoadjuvan tedavi sonrası opere edildi. Hastaların %89'u standart perioperatif adjuvan tedaviler almıştır. Mikrosatellit instabilite sıklığı %11.6 (n=10). Tümör hücrelerinde PD-L1 ekspresyon varlığı (cut-off: ≥%1) %34.9 (n=30) oranındayken, immün hücrelerde Kombine Pozitif Skor (KPS) (cut-off: ≥%1) ile PD-L1 ekspresyon varlığı %57 (n:49) oranında bulunmuştur. Mikrosatellit instabilite durumu; iler yaş(>60), tümör boyutu(>6 cm), PD-L1 ekspresyon varlığı(≥%1), zayıf kohezif olmayan histolojik alt tipten etkilenmektedir (MSI-H daha fazla). PD-L1 ekspresyonu (KPS≥%1) ise nod pozitif olan olgularda, adenokanser alt tipinde, mikrosatellit instabil olanlarda, preoperatif tedavi almış olanlarda, kemoterapiye yanıt veren olgularda istatistiksel olarak daha yüksek oranda saptanmıştır. Çalışmamızda MSI durumunun sağkalım üzerine etkisi gösterilmemiştir. Ancak ancak PD-L1 ekspresyon pozitifliği hem tümör hücrelerinde hem de immün hücrelerde azalmış sağkalım ile ilişkili bulunmuştur. Genel sağkalım tümör hücrelerinde PDL1 expresyonu varlığında ortanca 15.7 ay iken, PDL1 negatif olgularda 53.4 ay saptanmıştır(p=0.008). Benzer şekilde immun hücrelerde ortanca sağkalım PDL1 varlığında 20.4 ay iken, PDL1 expresyonu yokluğunda median süreye ulaşılamamıştır(p=0.027). Çok değişkenli analizde de tümör hücrelerinde PDL1 expresyonu varlığı kısalmış sağkalımın bağımsız belirleyicisidir (HR: 2.28, p=0.047).

SONUÇ: Literatürde mide kanserinde PDL1 expresyonunun prognostik anlamı belirsiz olsa da çalışmamıza göre hem immun hücrelerde hemde tümör hücrelerinde PDL1 expresyonu varlığı hem erken nüks hemde sağkalım açısından anlamlı olarak sağakalımı kötüleştirmektedir.

Anahtar Kelimeler: MSI,PD-L1,Mide Kanseri



Şekil 1. Olguların PDL1 ve MSI durumuna göre Tümör ve İmmun hücrelerde dağılımı



Şekil 2. Tümör hücrelerinde PDL1 expresyonuna göre sağkalım(15.7 vs 53.4 ay, p=0.08)

EP-156

NEOADJUVAN KEMORADYOTERAPİ ALAN LOKAL İLERİ REKTUM KANSERLİ HASTALARDA PATOLOJİK TAM YANITI PREDİKTE EDEN FAKTÖRLER

Özlem Ercelep[1], Özkan Alan[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü
[2]Marmara Üniversitesi İç Hastalıkları Kliniği Tıbbi Onkoloji Bölümü

AMAÇ: Lokal ileri rektum kanserinde standart tedavi neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası cerrahi tedavidir, Bu tedavi ile patolojik tam yanıt oranı yaklaşık %20'dir. Neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik tam yanıt olumlu prognostik faktördür. Bu çalışmada neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik tam yanıtı predikte eden faktörleri belirlemeyi amaçladık.

YÖNTEM: 2006-2018 yılları arasında lokal ileri rektum kanseri tanısı ile uzun dönem 5-FU/ Kapesitabin bazlı kemoterapi ile eş zamanlı radyoterapi alan 144 hastanın verisi retrospektif olarak değerlendirildi. Patolojik tam yanıta etki eden faktörler belirlendi.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 56 (26-80), %65'i erkekti (93/144). Patolojik tam yanıt oranı %17,4 (25/144) idi. Hastalarda 5 yıllık genel sağkalım %75, 5 yıllık hastalıksız sağkalım oranı ise %86 idi. Tümör yerleşim yeri (anal kanaldan itibaren ilk 5 cm, 5-10 cm ve 10-15 cm), kemoradyoterapi rejimi (Kapestitabin /bolus FUFA/ infüzyonel FU), tedavi öncesi PET SUV max değeri, cinsiyet ve yaşın patolojik tam yanıta anlamlı etkisi bulunmazken, tedavi sonrası cerrahiye kadar geçen süre (<8 hafta / ≥8 hafta) (P=0.042), tedavi öncesi PET CT'deki tümör boyutunun (P=0.041) patolojik tam yanıta anlamlı etkisi vardı. Patolojik tam yanıt olan hastalarda hastalıksız ve genel sağkalım istatistiksel anlamlı olarak daha iyiydi, lokal nüks oranları daha az olmasına rağmen istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştı.

SONUÇ: Operasyona kadar geçen sürenin ≥8 hafta olması ve tedavi öncesi PET CT'deki tümör boyutunun neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik tam yanıta istatistiksel anlamlı etkisi gösterildi. Neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası patolojik tam yanıt olumlu prognostik faktördür.

Anahtar Kelimeler: Lokal ileri, neoadjuvan, rektum kanseri, tam yanıt

EP-157

METASTATİK OLUP İDAME KEMOTERAPİSİYLE UZUN SAĞ KALIM GÖSTEREN KOLON KANSERİ VAKASI

Mustafa Altınbaş[1], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Tülay Eren[2], Esra Zeynelgil[2], Doğan Yazılıtaş[2], Ufuk Cinkara[2], Oğuz Hasdemir[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

AMAÇ: Metastatik kolon kanseri günümüzde uygun tedavi sıralaması ile uzun sağ kalım gösterebilmektedir. Uzamış sağ kalıma hizmet eden tedavilerden birisi de idame kemoterapisidir. Tanıdan itibaren altı yılın üzerinde yaşayan sağlıklı olgumuzu sunmak istedik.

VAKA: Kasım 2012 yılında kolon adenokarsinom, karaciğer metastazı tanısı alan 65 yaşında kadın hasta, PS:1, karın ağrısı ve kabızlık şikayetleri ile doktora gitmiş. Sigmoid kolon darlığı nedeniyle 13.11.2018 tarihinde low anterior rezeksiyon yapılmış, intraoperatif KC-metastazı saptanmış. ÖG: Hipertansiyon (esansiyel) 170/100 mmHg. Antihipertansif başlandı. Batın BT (07.11.2012): KC'de en büyüğü sağ lob ant sup 30x22 mm boyutunda hipodens düzensiz lezyon (met). Sigmoid kolonda 6 cm'lik segmente darlığa yol açan kitle mevcut. CEA: 152.7 – 186.2 – 5.2 (13.03.2013) ve CA 19-9: 630.94 – 715.0 – 13.3 ve de K-Ras mutant.

Adj. FOLFOX-Bevacizumab kemoterapisi, 6 kür (Haz 2013) aldı, PS:0 CEA: N ve KC: metastazlar kayboldu.

Kasım 2013: Şikayet yok, CEA: 12.1 CA 19-9: 77.0 ve Kolonoskopi: N, BT: KC-metastazları (nüks) var. TAKE yapılmış ve Gn. Cerrahi 3 ay sonra kontrol önermiş.

Mart 2014: Hasta ve yakınları metastazektomi için isteksiz

Nisan 2014: CEA: 3.6 CA 19-9: 22.3 Şikayet yok.

Temmuz 2014: Akciğer'de 5 ve 2 mm nodüller, Karaciğer'de 50x25 mm lezyon var.

Eylül 2014: Peritonitis karsinomatoza var, FOLFIRI – Beva başlandı, PS: 0-1 ECOG.

Mayıs 2015: 6 kür FOLFIRI – Beva aldı ve Kapesitabin + Beva idame başlandı.

Aralık 2016: Kape + Beva idame devam ediyor (12 kür).

Mart 2017: KC-metastazektomi yapıldı. Kapesitabin idame devam ediyor (14 kür).

Şubat 2018: KC'deki lezyona RF yapılmış (Girişimsel Radyoloji), Kapesitabin idame devam ediyor.

Mayıs 2018: Kape + Beva tedavisi verildi ve Aralık 2018 tarihine kadar aldı (10 kür).

14.12.2018: Gn. Cerrahide batın içindeki nüks lezyonları opere edilecek, zaman zaman hafif karın ağrısı var. Aralık 2018 itibarı ile hasta 71 yaşındadır ve halen hayattadır. Semptomu minimaldir ve genel durumu iyidir.

SONUÇ: Uygun hastalarda idame kemoterapisi uzun sağ kalım sağlayabilir. Hastalığın seyri esnasında lokal tedaviler hastanın sağ kalımına ve yaşam kalitesine katkı sağlar.

Anahtar Kelimeler: Metastatik kolon kanseri, idame kemoterapisi, lokal tedaviler, metastazektomi

EP-158

METASTATİK KOLOREKTAL KANSERDE GENEL SAĞKALIMA ETKİ EDEN PROGNOSTİK FAKTÖRLER

Yakup Ergün, Öznur Bal, Mutlu Doğan, Gökhan Uçar, Merve Dirikoç, Yusuf Açıkgöz, Doğan Uncu

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Kolorektal kanserler dünya genelinde kanser ile ilişkili ölümlerin önde gelen nedenlerinden biri olup, hastaların %20 'si metastatik evrede başvurmaktadırlar. Biz çalışmamızda metastatik kolorektal kanserde tanı anında genel sağkalımı (GS) etkileyen prognostik faktörleri retrospektif olarak araştırdık.

GEREÇ-YÖNTEM: 2008–2017 yılları arasında metastatik kolorektal kanseri tanısıyla başvuran 310 hastanın verileri retrospektif olarak analiz edildi. Bu verilerden 17 değişken tespit edilip bu değişkenlerin GS'ye etkisi araştırldı. Bu değişkenler; yaş, cinsiyet, sigara içme durumu, kan grubu, ECOG performans durumu, vücut kitle indeksi (VKİ), KRAS mutasyon durumu, tümör lokalizasyonu, patolojik alttip, metastatik hastalık durumu (de-novo veya nüks), metastatik bölge sayısı, metastazektomi durumu, karaciğer metastazı varlığı, akciğer metastazı, periton metastazı, birinci basamakta kullanılan ajan (irinotekan veya oksaliplatin) ve birinci basamakta biyolojik ajan kullanma durumu şeklinde tanımlandı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların ortanca yaşı 57,5 yıl (aralık; 35–83) olup %62'si erkekti. Hastaların %45'inde KRAS mutasyonu mevcut olup tümör lokalizasyonu ise sıklık sırasında göre sol kolon (%38), rektum (%37) ve sağ kolon (%25) şeklindeydi. Ortanca takip süresi 21,8 ay (1,3–96,8) olup hastaların ortanca GS 24,4 aydı (%95 CI 21,8–26,8). Tek değişkenli analizde beş faktörün prognostik önemi olduğu görüldü (ECOG performans skoru, VKİ, metastatik hastalık durumu, metastatik bölge sayısı ve metastazektomi durumu). Bu faktörlerin çok değişkenli analiz ile değerlendirmesinde, EGOG performans skoru 0-1 olması (HR:0.39, %95 GA 0.29–0.52, p<0.001), VKİ ≥25 kg/m2 olması (HR:0.72,%95 GA 0.55–0.95, p=0.02), nüks metastatik hastalık ile başvurması (HR:0.59, %95 GA 0.42–0.77, p<0.001), metastatik bölge sayısının tek olması (HR:0.54, %95 GA 0.40–0.73, p<0.001) ve metastazektomi yapıl-

masının (HR:0.32, %95 GA 0.19–0.50, p<0.001) bağımsız prognostik faktörler olduğunu tespit ettik.

SONUÇ: Çalışmamızda ECOG performans skorunun düşük olmasının, VKİ ≥25 kg/m2 olmasının, metastatik hastalığın nüks olarak gelişmesinin, metastatik bölge sayısının tek olmasının ve metastazektomi yapılmasının daha uzun genel sağkalım ile ilişkili bağımsız iyi prognostik faktörler olduğunu saptadık.

Anahtar Kelimeler: metastatik kolorektal kanser, prognostik faktör, genel sağkalım

EP-159

REKTUM KANSERİ NEOADJUVAN RADYOKEMOTERAPİSİNDE PET/BT VE DİFFÜZYON AĞIRLIKLI MRG İLE YANIT DEĞERLENDİRME

İbrahim Babalıoğlu, Ayşen Aydın

Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Konya

AMAÇ: Lokal ileri rektum kanseri standart tedavisi neoadjuvan radyokemoterapi (NRKT) sonrası total mezorektal eksizyondur. Neoadjuvan radyokemoterapiye patolojik tam yanıt %15-27 ve parsiyel yanıt %54-75 oranlarında görülmektedir. Patolojik tam yanıt gelişen hastaların uzun dönem lokal kontrol ve hastalıksız sağ kalım sonuçları daha iyidir. Bilgisayarlı tomografi (BT), endorektal ultrason (EUS) ve konvansiyonel manyetik rezonans görüntüleme (MRG) NRKT'ye yanıt değerlendirmesinde eksik kalabilmektedir.

GEREÇ-YÖNTEM: Kasım 15-Aralık 18 tarihleri arasında lokal ileri rektum Ca (kT3/4 ve/veya kN+) tanısı ile NRKT almış hastalar retrospektif olarak incelendi. Evrelemesinde ve tedavi yanıt değerlendirmesinde PET/CT ve pelvik MRG (difüzyon ağırlıklı inceleme standart olarak yapılmaktadır) kullanılan 24 hasta tespit edildi. Opere edildiği görülen 22 hasta çalışmaya dahil edildi. Analiz için Student T testi kullanıldı.

BULGULAR: Hastaların %55'i erkek (12/22), ortanca yaşı 58'dir (20-72). Tümünün histopatolojisi adenokarsinomdur. PET/BT'de 8 (%36) hasta N0 iken MRG'de 2 (%9) N0'dır. MRG'de T4 olarak değerlendirilen 2 hasta (%9) PET/BT'de de T4 olarak değerlendirilmiştir. Ancak MRG'de 14 hasta T3 (%63) değerlendirilmişken, PET/BT'de bu sayı 2'dir (%9). RT dozu ortanca 54 Gy (45-54 Gy) ve hastaların 3'ünde (%13) infüzyonel 5-FU KT kullanılmış, gerisinde kapesitabin tercih edilmiştir. NRKT sonrası PET/BT yapılma zamanı ortanca 56 gün (33-80 gün), MRG yapılma zamanı ortanca 56 gündür (36-65 gün). Klinik tam yanıt & parsiyel yanıt sayısı PET/BT ile 5 (%22) & 16 (%72), MRG ile 7 (%32) & 12'dir (%54). NRKT sonrası cerrahi zamanı ortanca 64 gündür (45-90 gün). Hastaların tamamında komplet rezeksiyon yapılmış olup çıkarılan lenf nodu sayısı ortanca 12'dir (1-24). Patolojik tam yanıt ve kısmi yanıt sayısı 6 (%27) ve 15'dir (%68). Yapılan analizde patolojik yanıt değeri prediksiyonunda (tam ve kısmi yanıt) PET/BT ve MRG arasında istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak çok değişkenli analizlerde lenf nodlarının patolojik yanıt prediksiyonunda PET/BT, MRG'ye göre anlamlı olarak üstün bulunmuştur (p<0.05).

SONUÇ: Lokal ileri rektum kanserinde NRKT'nin standart yeri düşünüldüğünde patolojik tam yanıtı öngörmek önemini korumaktadır. MRG ve PET/BT kombinasyonu ile yanıt değerlendirmesinde katkı gösterilememiştir. Ancak; PET/BT'nin metabolik bilgi sağlayarak tümör aktivitesini yansıtabilmesi, tam yanıt prediksiyonu ve prognostik belirteç olarak kullanılma isteğini sıcak tutmaktadır. Bunun için daha fazla hasta sayılı ve daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Rektum Kanseri, Neoadjuvan Radyokemoterapi, Yanıt Değerlendirmesi, PET/BT, MRG

EP-160

AKCİĞER METASTAZI VE EŞ ZAMANLI İKİNCİ PRİMER AKCİĞER ADENOKANSER TESPİT EDİLEN REKTUM KANSERİ; OLGU SUNUMU

Serdar Karakaya, İbrahim Karadağ, Öztürk Ateş, Ayşegül İlhan, Ayşe Ocak Duran, Umut Demirci

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Rektum kanserinde lokal nüks ve uzak organ metastazları sık görülmektedir.Lokal ileri hastalıkta kemoradyoterapi sonrası cerrahi müdahale yapılmaktadır.Rektum karsinomunda akciğer metastazları nadir değildir. Hastanın gerek tedavi başlangıcında gerekse tedavi sırasında yakın takibi ve metastaz taramaları önemlidir. Kemoradyoterapi sonrası opere edilen ve adjuvan kemoterapi sırasında akciğere primerin metastaz ile ikinci primer akciğer adenokarsinomu ile birlikteliği tespit edilen nadir bir vakayı sunuyoruz.

VAKA: Altmış yaşında erkek hasta hematokezya nedeni ile yapılan kolonoskopide anal kanaldan itibaren 7.cm'de başlayan yaklaşık 7 cm boyutunda kitle gözlenip alınan biyopsi sonrası rektum adenokarsinomu tanısı aldı. Yapılan görüntülemelerde rektumdaki primer lezyon dışında perirektal lenf nodu pozitifliği ve sol akciğer alt lobunda 16 mm boyutunda izole patolojik fgd tutulumu olmayan nodül saptandı. Akciğerde saptanan bu nodülden bronkoskopik girişimle alınan biyopsi malignite yönünden negatif olarak raporlandı. Hastaya neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası low anterior rezeksiyon ile opere edildi. Operasyon patolojisinde pT3N0M0 cerrahi sınır ve lenfovasküler invazyon negatif olarak raporlandı. Hastaya adjuvan olarak kapesitabin ve oxaliplatin başlandı. Hastanın ara değerlendirilmesi sırasında akciğerde en büyüğü 1.5 x 1.3 cm olmak üzere sol ve sağ akciğer alt lobunda iki adet pulmoner nodül saptandı ve rektum lokalizasyonunda tedavi öncesi görülen bulgular tamamen regrese olduğu görüldü. Aktif sigara içicisi olan hastada ikinci primer olabileceği düşünülüp akciğerde saptanan iki nodüle aralıklı wedge rezeksiyon yapıldı. Sol akciğer nodül patolojisi tümör boyutu 1.4 cm cerrahi sınır negatif papiller tip akciğer adenokarsinomu; sağ akciğer nodül patolojisi rektum adenokarsinomu metastazı olarak raporlandı. Bu iki örnek eş zamanlı aynı patolog tarafında tekrar incelenerek iki ayrı örnek olduğu tespit edildi.

SONUÇ: Rektum kanseri veya bilinen bir malignite nedeniyle tedavi edilen hastaların takip gerektiren lezyonları için hastanın risk faktörlerine göre ikinci primer olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Rektum Kanser,Akciğer Kanseri, İkinci primer karsinom,

EP-161

ON YILDIR LOKAL NÜKSLERLE SEYREDEN METASTATİK ÇEKUM KANSERİ

Mustafa Altınbaş[1], Özlem Aydın İsak[2], Ebru Çılbır[2], Kadir İntaş[3], Esra Zeynelgil[2], Doğan Yazılıtaş[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Uygulama Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[2]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[3]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği – Ankara

AMAÇ: Tanı anında unrezektabl olup 10 yıldır lokal nükslerle seyreden metastatik çekum müsinöz adenokarsinom vakasını sunmak istedik.

VAKA: Erkek hasta, 54 yaşında; karın ağrısı ve obstrüksiyon ile gelen çekum tümörü Ocak 2009 yılında acilen opere edildi. Çevre dokulara invazyon gösterdiği için R2 –rezeksiyon yapılabildi ve aynı seansta appendektomi yapıldı. Tanı: müsinöz adenokarsinom geldi.

Postoperatif hastaya 6 kür FOLFOX kemoterapisi verildi. Tetkiklerinde omental kitle ve karaciğer (KC)-Metastazı gelen hastaya

K-Ras mutant olduğundan (aynı zamanda sağ kolon tümörü olması hasebiyle) FOLFIRI-Bevacizumab başlandı. Değerlendirmede 3 kür sonrası parisyel cevap görüldüğünden dolayı kemoterapi 6 küre tamamlandı. Tedavi cevabı stabil hastalık olarak belirlendi ve kemoterapi stoplandı (8/2010).

Hasta uzun süre ilaçsız takip edildi (2011-2018). Ancak bu dönemde çeşitli defalar Genel Cerrahi Bölümünde laparotomi yapılıp debulking cerrahi rezeksiyonlar yapıldı (6 kez palyatif cerrahi). Cerrahi yaklaşımların nedeni, obstrüksiyonu önlemek için periton implantları rezeke edildi).

En son Aralık 2018'de laparatomi, peritonal rezeksiyon + gasrektomi (palyatif) yapıldı.

Hastanın KC-Metastazları stabil. PS:1, hayatını idame ediyor ve şahsi işlerini yardımsız görüyor.

Ocak 2019: Kapesitabin –Bevacizumab planlandı.

SONUÇ: Hasta, tanı anında inoperabl olmasına karşın ve KC-metastazları gelişmesine rağmen lokal palyatif cerrahi girişimler ve sistemik tedavilerle 10 yılı aşkındır yaşıyor ve genel durumu gayet iyi, yaşam kalitesi kabul edilebilir düzeydedir.

Anahtar Kelimeler: Metastatik çekum kanseri, lokal nüks, lokal tedavi, sistemik tedavi

EP-162

KISA DÖNEM NEOADJUVAN RADYOTERAPİ SONRASI LENF NODU DİSEKSİYONU

Şule Karaman[1], Nergiz Dağoğlu[2], Gizem Kaval[2], Melek Büyük[3], Hakan Yanar[4], Metin Keskin[4], Mine Güllüoğlu[3], Cemalettin Ertekin[4], Ehem Nezih Oral[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü
[2]İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AbD
[3]İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Abd
[4]İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AbD

AMAÇ: Lokal ileri kolorektal kanserlerde neoadjuvant tedavi sonrası lenf nodu (LN) diseksiyonlarında incelenmesi gerek lenf nodu sayısı tartışmalıdır. Bu konuda uzun dönem kemoradyoterapi sonrası bazı çalışmalarda değerlendirilse de, kısa dönem radyoterapi sonrası için bildirilen bir değerlendirme yoktur. Bu çalışmada neoadjuvan 25 Gy/5 fr radyoterapi(RT) uygulanan hastalarda elde edilen lenf nodu sayısı ve bu sayıya etki eden faktörler değerlendirilmiştir.

METOD: 2011-2017 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi ve Genel Cerrahi kliniklerinde lokal ileri rektum kanseri tanısıyla neoadjuvan kısa dönem RT uygulanan hastalar dğerlendirildi. Hasta özellikleri, klinik ve patolojik tümör özellikler incelendi. Kaplan –Meier sağ kalım analizi ile genel sağ kalım (GSK), hastalıksız sağ kalım (HSK) tüm grup için ayrıca LN sayılarına göre değerlendirildi. LN sayıları iki farklı grupta değerlendirildi: 1- primer kolorektal kanser cerrahisinde standard kabul edilen 12 LN'dan az ya da çok olması, 2- bu çalışmada belirlenecek median sayıdan az ya da çok olması. Univariate analiz uygulandı. Ayrıca Pearson korelasyon testi kullanılarak vücut kitle indeksi, klinik N evresi, RT sonrası cerrahiye kadar geçen süre, patolojik N evresi, tümör regresyon skoru (TRG) ile LN sayısı, pozitif LN sayısı ve pozitif LN sayısının toplam LN sayısına oranı ile korelasyonu değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya 75 hasta dahil edildi. Medyan takip süresi 34 aydı. Hastaların genel özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir. GSK ve HSK değerlerinde gruplar arasında fark saptanmadı. Univariate analizlerde istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilen bir faktör tespit eilmedi. Ancak RT -cerrahi arasındaki süre ile toplam LN (r=-0.9), pozitif LN (r0-0.1)ve pozitf LN/toplam LN (r=-0.3) arasında negatif korelasyon tespit edldi. Toplam lenf nodu sayısı ve pozitif lenf nodu sayısı da kendi aralarında korele olarak (r=0.4) değerlendirldi.

TARTIŞMA: çalışmamızda çıkarılan LN saysısı ile GSK ya da HSK arasında bağlantı bulunmamıştır. Ancak hasta sayısınını az olması ve merkezimizin medyan LN sayısının 21 olarak saptanması olası bir bağlantının gösterilememesinde etkili olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber RT-cerrahi arasında geçen süre RT -cerrahi arasındaki süre ile toplam LN, pozitif LN ve pozitf LN/toplam LN arasında negatif korelasyon tespit edldi. RT – cerrahi arasındaki sürenin LN sayısı üzerindeki etkisi klinik değerlendirmelerde göz önünde tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: radyoterapi, neoadjuvan, lenf nodu

Hasta ve tedavi özellikleri

Tablo 1: Hasta ve tedavi özellikleri

özellik		Sayı (%)
Yaş (median – min- max)		64 (36-95)
Cinsiyet	K	29 (%38.7)
	E	46 (%61.3)
Klinik T evresi	kT3	66 (%88)
	kT4	9 (%12)
Klinik N evresi	kN0	49 (%65.3)
	kN+	26 (%34.7)
RT-cerrahi süresi (haftalık) (median –min-max)		5 (1-19)
Cerrahi şekli	LAR	62 (%38.7)
	APR	13 (%17.3)
Patolojik T evresi	ypT0	9 (%12)
	ypT1	6 (%8)
	ypT2	19 (%25.3)
	ypT3	36 (%48)
	ypT4	5 (%6.4)
Toplam LN sayısı (median –min-max)		21 (6-50)
+LN sayısı (median –min-max)		0 (0-18)
+LN/ toplam LN		
TRG	0	4 (%5.3)
	1	21(%28)
	2	39 (%52)
	3	3 (%4)
	4	8 (%10.6)

EP-163

VOLÜMETRİK ARK TEKNİĞİ İLE NEOADJUVAN KEMORADYOTERAPİ UYGULANAN REKTUM KANSERLİ HASTALARDA AKUT KEMİK İLİĞİ TOKSİSİTESİ VE DOZ VOLÜM İLİŞKİSİ

Zümre Arıcan Alıcıkuş, Barbaros Aydın, Recep Kandemir, İlknur Bilkay Görken

Dokuz Eylül Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi AD

GİRİŞ: Eşzamanlı kemoradyoterapi (KRT) uygulamalarında hematolojik toksisiteler sık görülmektedir. Tüm kemik iliğinin %50'ye yakını pelviste bulunması ve pelvik kemik iliğinin (Kİ) doza maruz kaldığı güncel ark tedavilerinde hematolojik toksisiteler ve ışınlanan kemik iliği daha da önem kazanmıştır. Bu çalışmada, ışınlanan pelvik Kİ hacim-doz ilişkisi ve kan parametrelerine etkisi incelenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Mart 2015–Aralık 2017 tarihleri arasında rektum kanserli neoadjuvan KRT uygulanan 27 hasta dahil edilmiştir. Eksternal RT; pelvik lenf nodlarına 45-50.4 Gy ve, primer tümör+-mezorektuma 50.5-54 Gy olacak şekilde 25-28 fraksiyonda volumetrik tam ark tekniği ile görüntü eşliğinde uygulanmıştır. Tüm hastalara KT olarak eşzamanlı oral kapesitabin (825 mg/m2) uygulanmıştır. Kemik iliği hacmi; tüm pelvis, lumbosakral, üst pelvis-iliak ve alt pelvis-femur başları olacak şekilde konturlanmış ve her bir hacmin 5-50 Gy (V5,V10, V15, V20, V25, V30, V35, V40, V45, V50) değerleri (%) hesaplanmıştır. Akut hematolojik toksisite için haftalık lökosit, lenfosit, nötrofil, trombosit ve hemoglobin değerleri Radiation Therapy Oncology Group (RTOG)'e göre derecelendirilmiş ve tedavi öncesi başlangıç değerlerine göre değişimleri(%) hesaplanmıştır. Akut hematolojik toksisite için doz-hacim ilişkileri Spearman korelasyon testi ile SPSS 18.0 kullanılarak yapılmıştır.

BULGULAR: RTOG grade ≥3 lenfosit toksisitesi %93 oranında gözlenirken lökosit, nötrofil, trombosit ve hemoglobin değerlerinde

RTOG grade ≥3 toksisite gözlenmemiştir. Lenfosit hariç lökosit, nötrofil, platelet ve hemoglobin değerleri nadir seviyelerine tedavinin 3. haftasında lenfositler ise 4.haftasında ulaşmıştır. Başlangıç değerlerine göre en fazla düşüş oranı lenfositler, nötrofil, lökosit, platelet ve hemoglobin için sırasıyla %78, %56, %52, %52 ve %13'dır. Tedavi sonu 5. haftada ise başlangıç değerlerine göre lenfosit, nötrofil, lökosit, platelet ve hemoglobin değerlerindeki düşme sırasıyla %75, %50, %49, %40 ve %21'dir. Mean V5, V10, V15,V40, V50 değerleri sırasıyla tüm kemik iliği için %88, %79, %72, %33, %15; üst pelvik için %85, %77, %70, %23, %5; lumbosakral için %81, %72, %70, %54, %24; alt pelvis için %92, %84, %73, %28 ve %7'dir. Nötrofil değerleri ile lumbosakral V5-40 değerleri arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p<0.01$). Lenfositler için toplam kemik iliği V10 ($p=0.046$) ve alt pelvik kemik iliği V5-25 değerleri ($p<0.04$) arasında; hemoglobin için ise toplam kemik iliği V50 ($p=0.04$) ve üst pelvik kemik iliği V5, V15 ve V50 ($p<0.03$) değerleri arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir.

SONUÇ: Bu çalışma, retrospektif ve aktif kemik iliğini göstermede yetersizlikleri olmakla beraber, eşzamanlı KRT uygulanan rektum hastalarında düşük doz alan kemik iliği hacmi ≥%80 olduğunda akut hematolojik toksisite sıklığının arttığını göstermiştir. Bu nedenle, planlar değerlendirilirken KI V5 ve V10 değerlerinin dikkate alınması önerilir.

Anahtar Kelimeler: Kemik iliği toksisite, rektum kanseri, radyoterapi

EP-164

MEME CA LI BİR HASTADA KAPESİTABİN TEDAVİSİYLE GELİŞEN HİPERLİPİDEMİ TABLOSUNA BAĞLI OLUŞAN AKUT PANKREATİT OLGUSU

Emrah Eraslan[1], Nevcihan Özdemir[2], Gökhan Turan[2], Ayşegül İlhan[1], İbrahim Karadağ[1], Serdar Karakaya[1], Necati Alkış[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, DR. A. Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, DR. A. Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Kapesitabin üç basamaklı enzimatik aktivasyon sonucunda kanser hücresinde 5-FU'ya dönüşen oral antimetabolit bir ön ilaçtır. Yan etkileri arasında iştahsızlık, başağrısı, kusma, ishal, mukozit, myelosupresyon, hiperbilirubinemi, nistagmus, koroner ateroskleroz, tromboflebit ve hiperkolesterolemi mevcuttur (1). Bu bildiride metastatik meme kanserli bir hastada kapesitabin kullanımı sonucu gelişen hipertrigliseridemiye bağlı oluşan akut pankreatitli bir olgu sunulacaktır.

VAKA: 39 yaşında kadın hasta 2 yıldır metastatik meme kanseri tanısıyla takip ve tedavi edilmekte olup birinci basamak tedavide 26 kür trastuzumab+paklitaksel+pertuzumab kemoterapisi aldı. Karaciğer metastazlarında progresyon saptanan hastaya lapatinib+-kapesitabin planlandı. 2. basamak tedavide lapatinip+kapesitabin başlanan hasta 13. kür kemoterapiyi aldıktan sonra başlayan ciddi karın ağrısı, epigastrik hassasiyet ve kusma şikayetiyle kliniğimize başvurmuştur. Hastanın serum amilaz değeri belirgin bir şekilde yüksekti (Amilaz: 450), trigliserid düzeyi 1475 mg/dl idi. Hepatobiliyer usg akut pankreatit ile uyumluydu. Hasta oral beslenme kısıtlaması, sıvı-elektrolit replasmanı, ağrı palyasyonu ile tedavi edildi. Tıbbi öyküsünde alkol kullanmadığı, hipertrigliseridemi, diyabet ve safra taşı hikayesi olmadığı, yakın zaman önceki kan biyokimya profilinde trigliserit düzeylerinin normal olduğu saptandı. Hastanın tedavisin 13. gününde akut pankreatit tablosu sağaltımı sağlandı; fenofibrat reçete edilerek ve tedavisinin düzenlenmesi açısından medikal onkolojiye yönlendirilerek taburcu edildi.

TARTIŞMA: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitler etyolojide safra taşı ve alkolizmden sonra üçüncü sırada yer almaktadır. Önceden klinik ve laboratuar olarak bilinen hiperlipidemi geçmişi olmayan hastanın mevcut durumu kapesitabin kullanımına bağlanmıştır. Litaratürde daha önce de kapesitabine bağlı gelişen hipertrigliseridemi ve akut pankreatit olguları vaka bazında mevcuttur (1,2,3). Biz de kapesitabinin nadir görülen bu yan etkisini sunmak istedik.

Kaynaklar

1. Samer T, Joseph K. Capecitabine induced hypertriglyceridaemia: An underreported and potentially severe side effect. J Cancer Res Ther 2014; 2:82–3.
2. Koutras AK, Habeos IG, Vagenakis AG, Kalofonos HP. Capecitabine induced Hypertriglyceridemia. Anticancer Res. 2006; 26 (3B): 2249–2251.
3. Stathopoulos GP, Koutantos J, Lazaki H, Rigatos SK, Stathopoulos J, Deliconstantinos G. Capecitabine (Xeloda) as monotherapy in advanced breast and colorectal cancer: effectiveness and side-effects. Anticancer Res 2007; 27:1653–6.

Anahtar Kelimeler: Kapestabin, Hiperlipidemi, Akut Pankreatit

EP-165

KEMİK METASTAZLI KOLON KANSERLERİNE YAKLAŞIM: TEK MERKEZ DENEYİMİ

Dilek Erdem

Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji, İstanbul

GİRİŞ: Kolon kanseri üçüncü en sık kanser ve kanserden ölümün en sık nedenlerinden biridir. Kemik metastazı kolon kanserinde sık görülmeyen bir durumdur. Bu çalışmada kolon kanseri kemik metastazı olan vakaların özellikleri sunulmaktadır.

MATERYAL-METOD: Kolon kanseri cerrahisi geçirmiş 356 hasta incelenmiş olup bunların 19'unda (% 5.3) kemik metastazı saptanmıştır.

SONUÇLAR: Kemik metastazı kolon kanseri hastalarında en sık kadınlarda (%57,8) saptandı. Ortalama yaş 64,8 yıl idi (36–79 yaş aralığında). 13 hasta (%68,4) rektum kanseri idi. 5 hastada kemik metastazı başlangıçta vardı. 6 hastada RAS-WT fenotip saptandı. En sık iskelet ilişkili olay kemik ağrısı (%80) idi. En sık teşhis yöntemi PET-CT idi. En sık kemik metastazı bölgesi sakroiliak bölge idi (%75). En sık diğer metastatik odak karaciğer idi. Tedavide en sık radyoterapi (%90) ve bifosfonatlar (%8=) yeraldı. Ortalama OS 19,4 ay idi.

YORUM: Kolon kanserinde kemik metastazı nadir bir durum olup kötü prognoz ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: kolon, kanser, kemik, metastaz

EP-166

STANDART DOZUN ÇOK ÜZERİNDE KAPESİTABİN KULLANAN BİR OLGU

Aykut Bahçeci

Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep

Modern onkolojide intravenöz yoldan kullanılan kanser ilaçlarının yerini giderek ağızdan alınan tablet formundaki ilaçlar almaktadır. Bu durum onkoloji hastaları açısından çok daha konforlu bir durum olmakla birlikte, özellikle çoklu tablet şeklinde kullanımı olan ilaçlarda çeşitli nedenlerle ilaçlar yanlış dozda kullanılabilmektedir. Burada standart dozun çok üzerinde kapesitabin kullanan lokal ileri evre rektum kanserli bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 65 yaşında erkek hasta, Ekim 2018'de lokal ileri evre Rektum Ca tanısı konuldu. Hastaya neoadjuvan kemoradyoterapi sonrası operasyon planlandı. İnfüzyonel tedavi istemeyen ve 1,91 m2 vücut yüzey alanına sahip olan hastaya kapesitabin 2 x 825 mg/m2'den sabah 1500 mg (3 tb), akşam 1500 mg (3 tb) başlandı. Ancak ilacın potansiyel yan etkileri nedeniyle sabah 1 tb, akşam 1 tb şeklinde başlaması ve iki günde bir, günde 1 tb ilaç dozunu arttırması söylendi. Bir hafta sonraki kontrolde günde 8–10 defa olan

ishal ve grade 1–2 el-ayak sendromu dışında şikayeti yoktu. Gaita mikroskopisinde enfeksiyon lehine bulgu saptanması üzerine hasta servise yatırıldı. Yatışının üçüncü gününde derin nötropeni ve trombositopenisi gelişti. Bu nedenle kapesitabin kesildi ve radyoterapiye ara verildi. Hastaya G-CSF başlandı ve ihtiyacı oldukça trombosit desteği verildi. Hastaya defalarca kez sorulmasına rağmen, hasta ısrarla söylendiği gibi sabah 3 tb, akşam 2 tb ilaç içtiğini söyledi. Hastada dihidropirimidin dehidrogenaz veya timidilat sentetaz enzim eksikliği olabileceği düşünüldü. Yatışının yedinci gününde grade 3–4 el-ayak sendromu gelişince hastaya tekrar kaç tablet içtiği soruldu ve hastanın sabah 3 blister = 30 tb, akşam 2 blister = 20 tb, günde 50 tb içtiği anlaşıldı. Kan tablosu düzeldikten ve ishali geçtikten sonra radyoterapiye devam edildi ve kapesitabine alması gereken dozda tekrar başlandı. Kemoradyoterapi sorunsuz bir şekilde tamamlandı.

TARTIŞMA: Kanser tedavisinde son yıllarda oral yoldan kullanılan kemoterapi ilaçları ve hedefe yönelik ilaçlar intravenöz kullanılan ilaçların önüne geçmektedir. Oral yoldan kullanılan ilaçların, hastaların tedavi almak için hastaneye gelmelerini gerektirmemesi ve hastaneye geldiklerinde hastanede kalış sürelerini azaltması gibi önemli avantajları vardır. Ancak özellikle çoklu tablet şeklinde kullanımı olan ilaçlarda çeşitli nedenlerle ilaçlar yanlış dozda veya aç veya tok alınması gereken ilaçlar yanlış şekilde kullanılabilmektedir. Yanlış kullanımın önlenmesi amacıyla hazır şablon şeklinde bilgilendirici belgeler olsa da; en uç örneklerden biri olan bu olguda olduğu gibi yanlış anlaşılmalar olabilmektedir. Tablet formundaki ilaçların giderek yaygınlaşması, bu durumla karşılaşma olasılığını arttırmaktadır. Bu nedenle bu olgu, bu duruma dikkat çekmek amacıyla sunuma değer görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: Kapesitabin, oral yoldan kullanılan ilaçlar, yanlış kullanım

EP-167

KOLON KAYNAKLI KOMPOZİT NÖROENDOKRİN KARSİNOM VE ADENOKARSİNOM: VAKA SUNUMU

Mehmet Yılmaz[1], Selçuk Uylaş[2], Elif Karakuş[3], Mürşide Gülay Örgün Sönmez[4], Özgür Tanrıverdi[2], Ali Alkan[2]

[1]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı
[2]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[3]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı
[4]Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: Kolorektal nöroendokrin kanserler tüm gastrointestinal malignitelerinin %0.1-3.2'sini oluşturmaktadır. Sık görülen adenokarsinom patolojilerinin yanısıra, nöroendokrin diferansiasyon gösteren adenokarsinom vakaları ve nadiren düşük gradlı nöroendokrin tümörler ile komposit vakalar bildirilmiştir. Burada, kolon kaynaklı kompozit nöroendokrin karsinom(NEK) ve adenokanser vakası sunulmaktadır.

VAKA: Bilinen komorbiditesi olmayan 74 yaş erkek hasta kronik konstipasyon ve dispeptik yakınmalarla başvurdu. Yapılan kolonoskopide; inen kolonda ülserevejetan kitle izlenen hastanın evreleme amacıyla yapılan görüntülemede uzak organlarda metastaz ile uyumlu bulgu saptanmadı ve opere edildi. Sol kolektomi, lenf nodu disseksiyonu ve splenektomi yapılan hastanın patoloji incelemesinde Tümör 2.5x2x1 cm, ülseratif infiltratif özellikte, serozaya invaze, sinaptofizin(+) kromogranin(+), CDX2(+) B-catenin(+) ve Ki67:%30-40 olarak yorumlandı. Nöroendokrin karsinom olarak değerlendirilen vakanın rezeke edilen 20 lenf nodunun 4'ünde NEK metastazı saptandı. Ayrıca tümörün %15-20'sinde az diferansiye adenokarsinom olduğu ve metastatik lenf nodlarından 1 tanesinde de kompozit adenokarsinom ve NEK metastazı olduğu raporlandı. Operasyon sonrasında yeniden evreleme amacıyla yeniden yapılan görüntülemede metastaz saptamayan hastaya adjuvant karboplatin ve etoposid planlandı.

TARTIŞMA/SONUÇ: Kolon kompozit nöroendokrin karsinom ve adenokarsinom literatürde nadiren bildirilmiştir. Vakamız, nadir bir kompozit karsinom vakası sunarken, hasta yönetimi konusunda literatüre katkı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin karsinom, adenokanser, kolon

EP-168

SİSTEMİK VE LOKAL ABLATİF TEDAVİLER İLE UZUN SÜRELİ SAĞKALIM ELDE EDİLMİŞ METASTATİK KOLON KANSERİ OLGUSU

Neslihan Özyurt, Mustafa Gürbüz, Arzu Yaşar, Emre Yekedüz, Pınar Kubilay Tolunay, Bilgin Karaalioğlu, Ahmet Demirkazık

Ankara Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Kolorektal kanser (KRK) dünyada ve Türkiye'de erkek ve kadınlarda görülen 3. en sık kanserdir. Günümüzde ise hedefe yönelik ajanlarla birlikte cerrahi ve lokal ablatif yöntemlerin de kullanımı ile 3 yılı aşan sağkalımlar elde edilmeye başlanmıştır. Biz de multimodal tedavi uygulayarak 5 yıldır takip ettiğimiz bir olguyu güncel literatür eşliğinde tartışmak istedik.

OLGU: 76 yaşında erkek hasta; karın ağrısı ve kilo kaybı yakınmasıyla Aralık 2013' te karın ağrısı ve kilo kaybı yakınmasıyla hastanemiz gastroenteroloji bölümüne başvurmuş. Yapılan kolonoskopi 'de transvers kolon proksimalinde ülserovejetan kitle tesbit edilmiş ve biyopsi alınmış. Patolojisi adenokarsinom olarak gelmiş. Çekilen BT'de karaciğerde bir odakta metastaz saptanmış. Hasta dış merkezde opere edilmiş. Patoloji; grade II adenokarsinom, T3N1cM1 LVİ (+) ve PNİ (+). CS (-), KRAS ekzon 2 mutasyonu negatif olarak gelmiş. Hastaya kliniğimizde 6 kür FOLFOX verildi ve tam remisyonda takip edildi. Takibinde 10 ay sonra karaciğer sağ lob orta üst kesimde tek odakta nüks ortaya çıktı. Buraya wedge rezeksiyon yapıldı. Ağustos 2015'de yine karaciğerde, bu kez multiple odakta nüks saptandı. Bu lezyonlara İntraarteriyel Y-90 mikroküre tedavisi uygulandı. Takibinde yaklaşık 6 ay sonra Şubat 2016'da PET BT'de akciğer üst lobda ve karaciğer sağ ve sol lobda patolojik aktivite artışı saptandı. Hastaya metronomik kapesitabin başlandı. Ekim 2016'da karaciğerde progresyon saptandı ve iki kez RF uygulaması yapıldı. Sonrasında FOLFIRI+ Panitimumab verildi. Üç kür sonrası görüntülemesinde stabil hastalık olarak değerlendirilen hastanın tedavisi 6 küre tamamlandı. Yanıtı stabilleşen ve maksimum yanıt alındığı düşünülen hastanın tedavisi XELOX+Beva ile değiştirildi. Kemoterapinin 3. gününden itibaren grade II ishali olması nedeniyle kapasitabin doz azaltıldı. Fakat yakınmasının geçmedi ve grade I kilo kaybı eklendiğinden kapasitabin kesildi. Üç kür sonrası çekilen BT'de parsiyel yanıt elde edildi. Markerları da stabil seyreden hastanın kemoterapisine devam edildi. Altı kür sonrasında hastanın da isteği ile kemoterapisine ara verildi. İki ay sonrası görüntülemelerde ve markerlarda progresyon olması üzerine yeniden kapesitabin başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde marker progresyonu devam etti ve kapasitabin'in etkisiz olduğu düşünülerek ve Regorafenib 80 mg başlandı. Hasta halen regorafenib tedavisine devam etmektedir.

SONUÇ: Metastatik KRK, non-metastatik olanlara göre sağkalımı düşük olsa da agresif multidisipliner yaklaşımla opere edilebilen hastalarda sağkalım iyileşebilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Kolon Kanseri, Metastaz, Survive

EP-169

METASTATİK KOLOREKTRAL KANSERDE REGORAFENİB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN CİLT DÖKÜNTÜSÜ, HİPONATREMİ VE HİPONATREMİYE SEKONDER BİLİNÇ BULANIKLIĞI

Ahmet Gülmez, Elif Altunel Kılınç
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı

Kolorektal kanserler (KRK) dünyada ve ülkemizde 3. en sık görülen kanserlerdir (1,2). Erken evre KRK'de sağkalım ileri evre kanserlere göre daha iyi olmakla birlikte ülkemizde yapılan çalışmalarda hastaların önemli bir kısmının ileri evrede saptandığı birçok çalışmada tespit edilmiştir (3,4). Bu nedenle ileri evre kolon kanserlerli hastaların tedavisi büyük önem taşımaktadır. İleri evre kolorektal kanserli hastaların tedavisinde; fluorourasil bazlı doublet rejimler (5-fluorouracil / leucovorin + irinotekan ve 5-florourasil / leucovorin + oksaliplatin) ile birlikte hedefe yönelik tedavilerden epidermal büyüme faktörü reseptörü inhibitörü (EGFR; setüksimab veya panitumumab) ve RAS onkogeni mutant tipte olanlarda vasküler endotelyal büyüme faktörü (VEGF; bevacizumab) birinci ve ikinci basamakta rutin olarak kullanılmaktadır (5). Ancak birinci ve ikinci basamak tedaviler sonrasında metastatik kolorektal kanserli hastalarda progresyon gelişebilir veya bu hastalar tedavilere dirençli olabilir. Metastatik kolorektal kanserli hastalarda üçüncü basamakta yeni bir hedefe yönelik tedavi olan regorafenibin, önemli tedavi seçeneklerinden biri olduğu gösterilmiştir (5). Regorafenib oral multikinaz inhibitörüdür. Oral kullanılması nedeni ile hastalar tarafından tolerasyonu yüksektir ancak geniş bir yan etki yelpazesi vardır. En önemli yan etkisi karaciğer fonksiyonlarında bozulma olmakla birlikte; palmar-plantar eritrodizestezi sendromu ve döküntü, elektrolit anomalileri (hipofosfatemi, hipokalsemi, hiponatremi ve hipokalemi) ve metabolit anomalileri (tiroid stimülan hormon, lipaz ve amilazda artışlar dâhil), hipertansiyon, trombositopeni, miyokard iskemisi ve enfarktüsu, geri dönüşümlü posterior lökoensefalopati sendromu, gastrointestinal perforasyon ve fistül gibi yan etkileri de mevcuttur.

Hastamızda regorafenib sonrası gelişen hiponatremi ve hiponatremiye sekonder bilinç değişikliği, döküntü, amilaz-lipaz yüksekliği, trombositopeni, gibi yan etkiler geliştiğinden dolayı literatüre katkı sağlamak amacıyla bu olguyu sunmak istiyoruz.

Anahtar Kelimeler: metastataik kolorektal kanser, regorafenib, hiponatremi, cilt döküntüsü

EP-170

ATİPİK YERLEŞİMLİ METASTAZI VE EŞ ZAMANLI MİDE GASTROİNTESTİNAL STROMAL TÜMÖR GELİŞEN REKTUM KANSERLİ OLGU

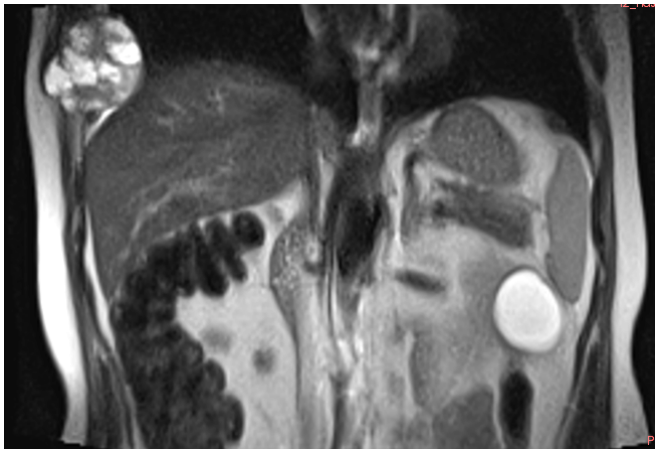
Fatih İnci, Fatih Karataş
Karabük Üniversitesi Karabük Eğitim Araştırma Hastanesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: Rektum kanserinde tedavi sonrası atipik lokalizasyonlarda izole metastazlar görülebilir. En sık metastazlar karaciğer, akciğer ve peritonda görülmektedir. İzole metastazlar kemik, skalp, karın duvarı gibi bölgelerde kendini gösterebilir. Epitelyal bir tümörün tedavisi devam ederken ayrı bir mezenkimal tümör de gelişebilir. Bu olguda rektum kanseri nedeniyle low anterior rezeksiyon uygulanan ve bir yıl sonraki takiplerinde izole kosta metastazı gelişen ve tedavi seyrinde oluşan mezenkimal kaynaklı yeni bir tümörü ve tedavi yönetimini sunmayı amaçladık.

BULGULAR: Rektal kanama sonucu yapılan kolonoskopide anüsden itibaren 6. santimetrede kolonu parsiyel tutan kitleden alınan biyopsi sonucu adenokarsinom gelen hastaya low anterior rezeksiyon yapılmış ve pT2N0 sonucu gelen hasta takibe alınmış. Bir yıl sonra ileus gelişince abdominoperineal rezeksiyon uygulanmış. Nüks gelişen hastaya adjuvan kapesitabin ile kemoradyoterapi ve sonrasında 4 kür kapesitabin verilip tomografide metastaza ait bulgu olmayınca izleme geçildi. 3 ay sonraki kontrolünde sağ kostal alanda ele gelen kitle görüldü. MRI' da sağ hemitoraksta 8. Kostada kistik - nekrotik ve heterojen konstrastlanma gösteren 75x63 mm boyutunda destrüksiyona yol açan yumuşak doku lezyonu izlendi(şekil 1). Başka metastazı olmayan hastaya R0 rezeksiyon yapıldı. Patoloji adenokarsinom geldi. 6 kür folfox uygulandı. Kontrol tomografisinde metastaza ait bulgu görülmedi. Hastanın 3 ay sonraki kontrol tomografisinde mide antrum akomşuluğunda mide duvarı ile sınırları seçilemeyen yaklaşık 31 x 23 mm boyutunda kistik ve periferik kontrast tutulumu gösteren solid lezyon izlendi (şekil 2). Opere edildi. Post-op patolojide mide yerleşimli mitoz oranı 7/50, CD 117 expresyonu gözlenen AFIP kriterlerine göre orta riskli gastrointestinal tümör olarak raporlandı (Şekil 3). Ülkemizde sadece yüksek riskli hastalara adjuvan İmatinib tedavisi uygulanabildiğinden takibe aldık. 3 ay sonraki tomografide mesane tabanında net sınırlanamayan sağ pubik ramus inferior kesimi destrükte eden 40 mm boyutunda solid oluşum tespit edildi (Şekil 4). Cerrahi hastayı inop kabul etti. Hastaya total 30 GY pubis bölgesine radyoterapi verildi. Hastaya kapasitabin+ irinotekan+ zolendronik asit 6 kür verildi. Kontrol tomografide metastaz görülmedi. Hastanın kemoterapisi kesilip zolendronik asit tedavisi ile takiplerine devam edildi.

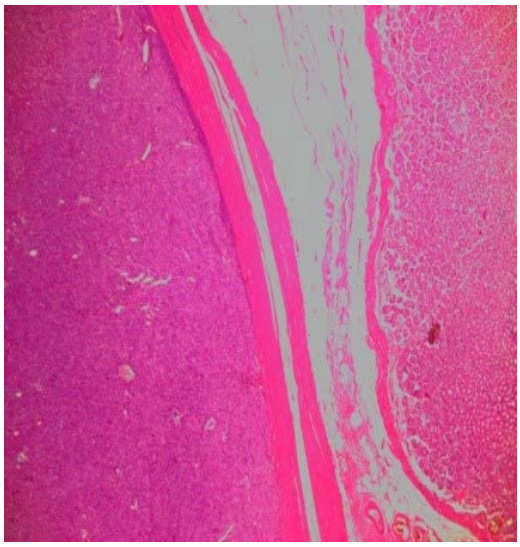
SONUÇ: Bizim olgumuzda olduğu gibi takip sürecindeki kolorektal kanserli hastalarda nadir de olsa izole atipik lokalizasyonlu metastazlar ve ikincil gelişen farklı tümör tipleri gelişebileceğinden atipik yerleşimli kitlelerin dikkatle değerlendirilmesi ve ikincil malignileri tespit amaçlı histopatolojik değerlendirme için biyopsi yapılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: atipik solid kosta metastazı, gastrointestinal stromal tümör, rektum kanseri



Şekil 1

Şekil 2



Şekil 3

Şekil 4

EP-171

SİGMOİD ADENOKARSİNOM METASTAZINI TAKLİT EDEN SURGİCEL ®: OLGU SUNUMU

Yakup Ergün, Öznur Bal, Gökhan Uçar, Yusuf Açıkgöz, Merve Dirikoç, Mutlu Doğan, Efnan Algın, Doğan Uncu

SBÜ Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Ankara

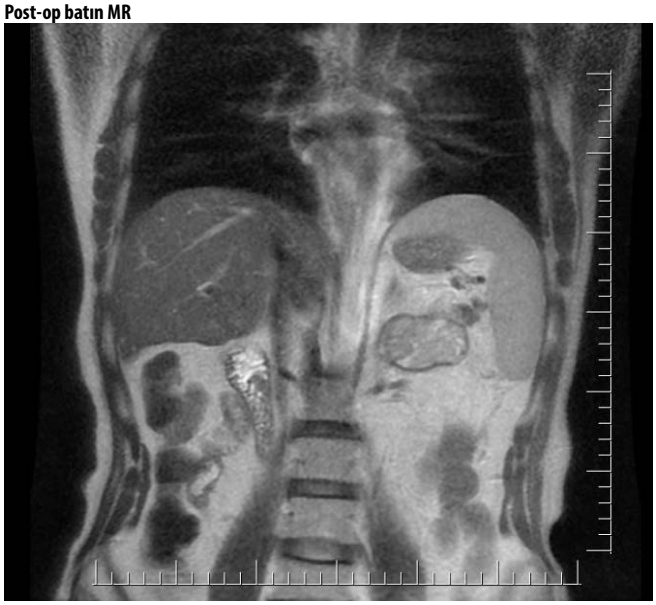
GİRİŞ: Surgicel ® okside selülozdan oluşan emilebilir steril ağsı bir ajandır. İntraoperatif durdurulamayan kan sızıntılarının kontrolü için kullanılmakta ve kanama kontrolü sonrası geri alınmaktadır. Ancak bazı olgularda kanama riski nedeniyle operasyon sahasında bırakılmaktadır. Surgicelin tam erimesi genellikle 4-8 hafta alır. Ancak bazı olgularda tam erime olmayıp granülomatöz reaksiyona neden olmaktadır.

OLGU: Rektal kanama şikayetiyle başvuran 61 yaşındaki erkek hastanın kolonoskopisinde ''15. cm de malign kitle'' saptanıp biyopsi alınmış. Patoloji sonucu ''adenokarsinom'' olarak değerlendirilen hastanın çekilen BT de ''rektosigmoid bileşke düzeyinden itibaren 7 cm lik segmentte düzeniz duvar kalınlaşması, kitle periferinde 7mm multipl lenf nodu, sol sürrenalde 33x28 mm kontrast tutulumu gösteren solid lezyon'' saptanması üzerine tarafımıza başvurdu. Metastaz ekartasyonu açısından çekilen batın MR ve PET/BT'de de metastaz ayırım tam yapılamadığından hastaya Mayıs 2017 radyolojik yanıta göre karar vermek üzere FOLFOX başlandı. 3 siklus sonrası yapılan değerlendirmede sürrenaldeki lezyonun aynı boyutta sebat ettiği, rektosigmoid bölgedeki kitlenin küçüldüğü görüldü. Ön planda non-metastatik kabul edilen hastaya Eylül 2017 de ''Low anterior rezeksiyon+ sol sürrenal kitle eksizyonu'' yapıldı. Sürrenal kitlenin patolojisi ''adenom'' ile uyumlu geldi. Primer tümör ise ypT3N0 olarak değerlendirildi. Post-op 5. Haftada çekilen batın MR'da ''Sol adrenal bez lateralinde perirenal yağ planına ve pankreas kuyruğuna indentasyon oluşturan, kalın septa formasyonu bulunan, periferal kontrastlanan, diffüzyon ağırlıklı serilerde özellikle periferinde kısıtlanma gösteren alanlar barındıran, dinamik kontrastlı serilerde progresif belirginleşen kontrast tutan kapsülü bulunan 37x35x58 mm kitle'' izlendi. Sol sürrenal kitle eksizyonu yapılmış olan hastada tanımlanan bulgu beklenmediğinden PET/BT çekildi. PET/BT'de ''Sol sürrenal bez lokalizasyonunda 5x2.5 cm boyutlarında ortası nekrotik yumuşak dokuda FDG tutulumu izlenmiştir (SUV maks: 4.4). Kitle lateralinden başlayarak karın lateral duvar posterioruna uzanan nodüler dansiteler izlenmiştir (SUV maks: 5.9)'' şeklinde yorumlandı. Radyolojik olarak belirgin nüks olarak tariflenen durum hastanın kliniği ile uyumlu olmadığından multidisipliner tümör konseyi toplantısı yapıldı. Toplantıda hastaya operasyon sırasında sol sürrenalektomi lojuna Surgicel ® uygulandığı anlaşıldı. Mevcut lezyon Surgicel ®'e bağlı inflamatuar reaksiyon olarak değerlendirildi ve biyopsi planlanmadı. Adjuvan tedavisini tamamlayan hastanın 14 aydır ilaçsız izlemi devam etmektedir. Ocak 2019 da yapılan son görüntülemelerinde sol sürrenaldeki lezyonun sebat ettiği görüldü.

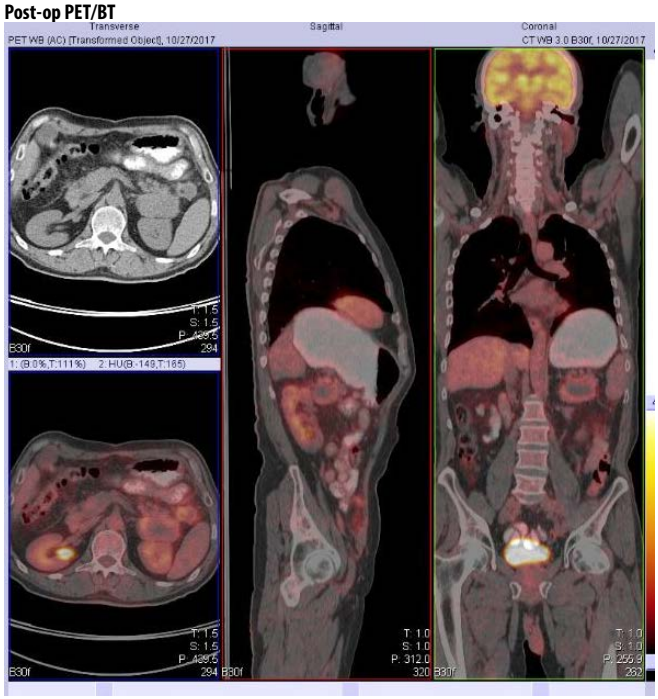
SONUÇ: Operasyonda Surgicel® kullanılmışsa bu durumun mutlaka belirtilmesi gerekmektedir. Klinik pratikte post-op beklenmeyen bir kitle ile karşılaşıldığında Surgicel® kullanılmış ise bununla ilişkili olabilecek granulomatöz bir reaksiyon olabileceği akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Surgicel ®, metastaz, sigmoid adenokarsinom,

Post-op batın MR



Post-op PET/BT



EP-172

METASTATİK KOLON KANSERLİ BİR HASTADA REGORAFENİB TEDAVİSİYLE GELİŞEN İZOLE BİLİRÜBİN YÜKSEKLİĞİ

İbrahim Karadağ, Serdar Karakaya, Emrah Eraslan, Necati Alkış

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, DR. A. Y. Ankara Onkoloji Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Oral bir multi-tirozin kinaz inhibitörü olan ve metastatik kolerektal ve gastrointestinal stromal tümörlerde kullanılan regorafenibe bağlı değişik oranlarda hepatotoksisite gelişebileceği bilinmektedir. Karaciğer testlerinde yaygın anormallikler özellikle tedavi başlangıcından sonraki ilk iki siklusta ortaya çıkmaktadır(1). Hepatotoksisitenin mekanizması belirsizliğini korumakla birlikte daha önce yapılan çalışmalarda özellikle grad 3 ve üzeri bilürübin yüksekliğinin Asyalı hastalarda %7'ye varan oranlarda görülebileceği bildirilmiştir(2). Biz de metastatik kolon kanseri olan bir hastada regorafenib tedavisi altında gelişen hiperbilürübinemi olgusunu sunmak istedik.

VAKA: 67 yaşında, batın içi yaygın metastatik peritonitis karsinomatozalı kolon kanseri tanısıyla merkezimizde takipli olup 1 ay önce regorafenib başlanan kadın hasta kliniğimize genel durumda bozulma,oral alımda azalma ve vücutta yaygın sararma şikayetleriyle başvurdu. Hasta 2014 yılında opere olup müsinöz kolon kanseri tanısı almış adjuvan kapasitabin sonrası nüks ve batın içi yaygın metastaz nedeniyle önce FOLFIRI ve panitumumab daha sonra FOLFOX ve bevacizumab tedavilerini almış. Yapılan son değerlendirmede batın içinde asit ve lezyonlarda artış olması nedeniyle ağustos 2018'de regorafenib tedavisi başlanan hastada özellikle son bir haftada giderek artan vücutta sararma şikayeti başlamış. Hastanın ayrıntılı anamnezinde regorafenib haricinde düzenli kullandığı başka ilaç veya bitkisel ürün olmadığı öğrenildi. Fizik muayenede batın içinde yaygın kitleler nedeniyle distansiyon olup hepatik ensefelopati bulgusu yoktu. Yapılan tetkiklerde total bilürübin 8,9 mg/dl, direk bilürübin 6.4 mg/dl kreatinin 2,81 mg/dl olup ALT,AST, alkalen fosfataz ve gama glutamil transferaz değerleri normal aralıktaydı. İstenen batın ultrasonografi ve tomografilerinde batın içinde yaygın kitle, asit ve perihepatik implantlar mevcut, intra-ekstra hepatik safra yolları normal olup ve karaciğer parankimde metastatik lezyon saptanmadı. Hastada regorafenib kesilerek destek tedavisi başlandı. Takiplerde 2 gün içinde total bilürübin 6,7 mg/dl 'ye gerilemesine karşın yeterli idrar çıkışının olmaması, böbrek fonsiyonlarında artış olup genel durumunun daha da bozulması üzerine yoğun bakıma nakledilen hasta 24 saat sonra ex oldu.

TARTIŞMA: Regorafenib tedavisiyle ilişkili karaciğer fonsiyon bozukluğu ve hepatik yetmezliğin neden olduğu fetal yan etkiler daha önce yapılan bir çok çalışmada gösterilmiştir(3). CORRECT çalışmasında grad ≥3 hiperbilürübinemi(>3.0 - 10.0 x ULN) %2 hastada bildirilmiştir(4). Regorafenibin neden olduğu hepatotoksisite ve özellikle izole hiperbilürübinemi gelişim mekanizmalarını açıklayacak daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Hiperbilürübinemi, Kolon Kanseri, Regorafenib

EP-173

ÜÇ YILDAN UZUN SÜREDİR REGORAFENİB İLE İZLENEN METASTATİK KOLON KANSERİ OLGUSU

Emre Yekedüz, Neslihan Özyurt Doğan, Güngör Utkan

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Metastatik kolon kanserinde ilk iki basamak tedavi sonrası yanıtı olmayan hastalarda 2012 yılında FDA onayı alan Regorafenib kullanılabilmektedir (1,2). Bu olgu sunumunda kliniğimizde 3 yıldan uzun süredir Regorafenib ile stabil olarak izlenen metastatik kolon kanseri vakası anlatılmaktadır.

VAKA:42 yaşında iken yapılan kolonoskopik değerlendirmede Familyal Adenomatöz Polipozis (FAP) tanısı alan hasta. Uzak metastazı olmaması üzerine rektal bölgeye kemoradyoterapi uygulanması sonrası Genel Cerrahi tarafından total kolektomi yapılmış. Patoloji sonucu: "multipl adenomatöz polipler; rektum ve transvers kolonda 2 ayrı odakta senkron adenokanser(T3N0)" olarak gelen hastaya adjuvan 12 uygulama FOLFOX verildi. Adjuvan tedavi tamamlandıktan yaklaşık 6 ay sonra pelvik bölgedeki lenf nodlarında nüks olan hastaya FOLFİRİ ve RAS mutant olması nedeni ile Bevacizumab başlandı. FOLFİRİ + Bevacizumab 5. uygulama sonrası çekilen Toraks-Abdomen-Pelvik BT sonucunda mezenterik alandaki implantlarda ve perirektal alandaki lenf nodlarında sayı ve boyut artışı olması üzerine hastaya Regorafenib başlandı. Regorafenib başlandıktan 2 ay sonra çekilen kontrol BT'de yanıtı olan hasta izleminde çekilen kontrol BT'lerinde stabil hastalık ve tümör markerları normal olarak takip edildi. Metastatik kolon adenokanseri olan hasta Regorafenib

tedavisinin 40. ayında stabil hastalık olarak izlem ve tedavisine devam ediliyor.

TARTIŞMA: Anti-VEGF ve/veya anti-EGFR sonrası basamaklarda yanıtı olmayan hastalarda Regorafenib'in kullanıma girmesi ortalama sağkalıma ek katkı sağlamıştır. Ancak Regorafenib sonrası median sağkalım CORRECT ve CONCUR çalışmalarında sırasıyla 6,4 ay ve 8,8 aydır (3,4). Vakamızda adjuvan tedavi sonrası nüks olması üzerine FOLFİRİ+Bevacizumab tedavisi başlanmış ancak izleminde progrese hastalık olması üzerine Regorafenib başlanmıştır. Kırk aydan beri stabil olarak izlenen hasta uzun süreli Regorafenib alan vakalardan biridir.

Kaynaklar:
1. https://wayback.archive-it.org/7993/20170113081059/http://www.fda.gov/Drugs/InformationOnDrugs/ApprovedDrugs/ucm321378.htm
2. National Comprehensive Cancer Network, Colon Cancer. 2018; Available from: https://www.nccn.org/store/login/login.aspx?ReturnURL=https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/colon.pdf.
3. Grothey, A., et al., Regorafenib monotherapy for previously treated metastatic colorectal cancer (CORRECT): an international, multicentre, randomised, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet, 2013. 381(9863): p. 303-12.
4. Li, J., et al., Regorafenib plus best supportive care versus placebo plus best supportive care in Asian patients with previously treated metastatic colorectal cancer (CONCUR): a randomised, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trial. Lancet Oncol, 2015. 16(6): p. 619-29.

Anahtar Kelimeler: Kolon, Adenokanser, Regorafenib,

EP-174

NEOADJUVANT REKTAL KANSER (NAR) SKORLAMA SİSTEMİ KISA DÖNEM RADYOTERAPİ İÇİN SAĞKALIM BELİRTECİ OLARAK KULLANILABİLİR Mİ?

Şule Karaman[1], Nergiz Dağoğlu[2], Gizem Kaval[2], Melek Büyük[3], Hakan Yanar[4], Metin Keskin[4], Sezai Vatansever[1], Senem Karabulut[1], Mine Güllüoğlu[3], Ahmet Kizir[1], Ethem Oral[2]

[1]İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü
[2]İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi AbD
[3]İstanbul Tıp Fakültesi Patoloji Abd
[4]İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AbD

AMAÇ: Rektum kanserinde neoadjuvant tedavilere oluşan cevap, uzun dönem sonuçlar ile korele olarak görülmektedir. Neoadjuvant rektal kanser (NAR) skorlama sistemi de sağkalım (SK) belirteci olarak formülüze edilmiştir. Geçerliliği ise neoadjuvant uzun dönem kemoradyoterapi sonrası test edilmiştir. Bu çalışmamızda kısa dönem radyoterapi (RT) sonrası NAR skorlamasının etkinliğideğerlendirilmiştir

METOD: 2011-2017 yılları arasında İstanbul Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi ve Genel Cerrahi kliniklerinde lokal ileri rektum kanseri tanısıyla neoadjuvan kısa dönem RT uygulanan hastalar dğerlendirildi. NARS skoru [5 ypN - 3 (cT - ypT) + 12]2/9.61 formülü ile heasplandı. NSABP NAR risk skoru ve NAR quartile için gruplandırılarak değerlendirildi. Kaplan –Meier sağ kalım analizi ile genel sağ kalım (GSK) ve hastalıksız sağ kalım (HSK) ile bağlantısı test edildi.

BULGULAR: 75 hasta değerlendirmeye alındı. Gruplara göre hasta dağılımı Tablo 1'dedir. 1.gruplama olarak NAR quartile değerlendirmesine göre 5 yıllık GSK sonuçları şöyle belirlendi: [<8.4]: %85.7, [8,5-16,1]: %82, [16,1-26,6]: %82, [>26,6]: %55 (p=0.07). HSK sonuçları ise: [<8.4]: %100, [8,5-16,1]: %87,5, [16,1-26,6]: %86.5,[>26,6]: %60 (p=0.012).2.gruplama olarak ise NAR risk değerlendirilmesine göre GSK sonuçları: [<8]:100, [8-16]: %76, [>16]: %67 (p=0.055); HSK sonuçalrı ise: [<8]:100, [8-16]: %92.9, [>16]: %72 (p=0.04)

TARTIŞMA: Kısa dönem radyoteapi ile tedavi edilen hastalarda NAR skorlama sistemi hem quartile hem de risk sınıflamaları açısından HSK için anlamlı bir gösterge olarak görülmektedir. GSK için ise bu çalışmada anlamlı olarak saptanmamıştır. Ancak gruplar arasında her iki sınıflama için de sayısal olarak fark oluşmaktadır. Daha yüksek hasta sayısı, prospektif çalışmalar NAR skorlamasının klinik kullanımını göstermek açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: neoadjuvant, rektal kanser skorlama, radyoterapi, NAR

NAR quartile göre hasta dağılımı ve SK sonuçları

NAR quartile	Hasta sayısı	5 yıllık GSK	5 yıllık HSK
<=8.4	23	%85.7	%100
8.5-15.0	24	%82	%87.5
15.1-26.6	20	%82	%86.5
>26.6	18	%55	%60

NAR risk sınıflamasına göre hasta dağılımı ve SK sonuçları

NAR risk sınıflaması	Hasta sayısı	5 yıllık GSK	5 yıllık HSK
<8	12	%100	%100
8-16	34	%76	%92.9
>16	29	%67	%72

EP-175

DERİ BAZAL HÜCRELİ KANSERİ VE VİSMODEGİB TEDAVİSİ

Erdem Şen[1], **İbrahim Utku Özcan**[2]

[1]*Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[2]*Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Plastik Cerrahi Kliniği*

AMAÇ: Bazal hücreli karsinom (BCC), epidermisin bazal tabakası ve uzantılarından kaynaklanan yaygın bir cilt kanseridir. BCC düşük metastatik potansiyele sahip olsa da, lokal invaziv özellik gösterirler, deri ve çevre dokularda hasara yol açabilirler. BCC'de Hedgehog sinyal yolu, bazal hücre çoğalmasına ve tümör büyümesine neden olduğu ortaya konulmuştur. Vismodegib oral olarak kullanılabilen bir hedgehog yolağı inhibitörüdür. Biz bu çalışmamızda sağ kulak bölgesinde BCC tanılı geniş bir alanda ülserleşmiş, eksüdatif, kanamalı deri lezyonu olan ileri yaştaki olgumuzdaki tedaviyi sunduk.

BULGULAR: 88 yaşında kadın hasta sağ kulak ve altında uzun süredir var olan akıntılı-kanamalı yara nedeni ile plastik cerrahi polikliniğine başvurdu. Hastaya 3 yıl öncesinde yapılan biyopsi sonucunda nodüler tip bazal hücreli karsinom tanısı konulmuş. Sonrasında takip ve tedavisi olmayan hastanın şikayetlerinin artması nedeni ile gelmiş. Başka bir kanama odağı ve malignitesi olmayan hastaya mevcut kanamalı deri lezyonu nedeni ile 2-3 haftada bir eritrosit süspansiyonu transfüzyonu yapılıyormuş. Hastada ek olarak hipertansiyon,kalp yetmezliği mevcut idi. Yapılan değerlendirme sonucunda hastada herhangi bir operasyon ileri yaş ve komorbiditeleri nedeni ile planlanmadı. Radyoterapi ve lokal tedaviler uygun görülmedi. Yapılan evreleme tetkikleri neticesinde herhangi bir metastatik odak saptanmadı. Hastaya vismodegib tedavisi başlandı. Takiplerinde tedavi ile ilgili alopesi dışında herhangi bir toksisite gözlenmedi. Tedavisinin ilk ayından sonra hastada eritrosit süspansiyonu transfüzyonu ihtiyacı belirgin olarak azaldı. Yaklaşık bir yıldır takibimizde olan hastanın vismodegib tedavisi halen devam etmektedir.

TARTIŞMA: Hedgehog yolağının bazal hücreli deri kanserinde bazal hücre proliferasyonu ve tümör gelişimine yol açtığı saptanmıştır. Lokal ileri ve metastatik evredeki bazal hücreli cilt kanserinde sonidegib ve vismodegib etkinliği gösterilmiş iki hedgehog yolağı inhibitörüdür.

Bazal hücreli cilt kanserinde cerrahi, radyoterapi, lokal ve topikal uygulamalar başlıca tedavi seçenekleridir. Ancak her zaman her hastada bu tedaviler uygulanamamaktadır. Vakamızda diğer tedavi seçenekleri uygun değildi. Oral vismodegib 150 mg/gün olarak tedavisi başlandı. 1. ayın sonrasında hastada transfüzyon ihtiyacı görülmedi. Tedavi sırasında alopesi dışında ilaç toksisitesi gözlenmedi. 1 yıldır vismodegib tedavisi devam ediyor.

Anahtar Kelimeler: Bazal hücreli karsinom, Vismodegib, Hedgehog yolağı

Resim 1. Sağ kulak ve altındaki ülsere,kanamalı,eksüdatif alanlar içeren lezyonun Vismodegib tedavisinin başlangıcındaki görünümü

Resim 2. Vismodegib tedavisinin 4. ayı sonunda lezyonun görünümü.

Resim 3. Tedavisinin 4. ayı sonunda görülen alopesi

Resim 4. Vismodegib tedavisinin yaklaşık 1. yılı sonunda lezyonun görünümü.

EP-176

LENFOMA İLİŞKİLİ CİLT KANSERİ: SENKRON BAZAL HÜCRELİ VE YASSI HÜCRELİ CİLT KANSERİ OLGUSU

Pınar Kubilay Tolunay[1], Bilge Ayça Karabörk Kırmızı[2], Mustafa Gürbüz[1], Gülşah Kaygusuz[2], Güngör Utkan[1]

[1]Ankara Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

Non-Hodgkin lenfoma (NHL) ile melanom ve melanom dışı cilt kanserleri arasındaki ilişki olduğu bilinmektedir. Lenfoma hastalarında ikincil maligniteler, özellikle cilt kanserleri riski artmıştır. NHL/kronik lenfositer lösemi hastalarında cilt kanserleri daha agresif seyirlidir, rekürrens oranları, bölgesel metastaz riski, cilt kanserine bağlı ölüm oranları artmıştır.

Burada remisyondaki bir diffüz büyük b hücreli lenfoma olgusunda senkron olarak ortaya çıkan bazal hücreli ve yassı hücreli cilt kanseri olgusunu sunarak tartışmayı amaçlıyoruz.

OLGU: 63 yaşında erkek hasta, çift görme ve baş ağrısı şikayetleri ile başvurusu sonrasında kafa tabanı kaynaklı yüksek gradeli B lenfoproliferatif hastalık tanısı aldı. Kitleye yönelik radyoterapi, 6 kür R-CHOP ve 2 kür R-CVP kemoterapileri sonrasında remisyondaki 3. Yılının sonunda sol ayak tabanında giderek büyüyen lezyon nedeniyle değerlendirildi. Hastanın muayenesinde yüzünde sağ kulak anterior, sol kulak anterior, alın bölgesi, göğüs ön duvarında bazal hücreli karsinomla uyumlu olabilecek, sağ kaş lateral ve sağ alt bacak bölgesinde ise yassı hücreli ca ile uyumlu olabilecek lezyonlar görülerek eksizyonel biyopsiler yapıldı. Alt bacaktan yapılan biyopsi ile yassı hücreli insitu karsinom tanısı, diğer biyopsiler ile de multifokal bazal hücreli karsinom tanısı aldı. Cerrahi sınır pozitif olan hastada eksizyonun genişletilmesi planlandı.

TARTIŞMA: NHL hastalarında cilt lezyonları saptandığında cilt maligniteleri öncelikli olarak akla gelmeli ve en kısa sürede agresif şekilde tedavi edilmelidir. Düzenli kendi kendine cilt muayenesi, dermatolojik muayene, güneşten korunma önlemleri yüksek riskli olan bu hasta grubunda fayda sağlar.

Anahtar Kelimeler: NHL, cilt kanseri, bazal hücreli kanser, yassı hücreli cilt kanseri

EP-177

HIV POZİTİF OLAN OLGUDA KAPOSİ SARKOMU VE MALİGN MELANOM BİRLİKTELİGİ

Muhammet Özer[1], Baran Akagündüz[2], Zeynep Gülsüm Güç[2], İlhan Öztop[2]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

AMAÇ: Human Immunodeficiency Virus (HIV) pozitif hastalarda kanser riski artmistir ozellikle Kaposi sarkomu bu hasta grubunda en sik görülen kanserdir. Kaposi sarkomu HHV-8 pozitif vaskuler bir tumordur. Bu bildirimizde HIV pozitif olan Kaposi sarkomu ve malign melanom birlikteliği görülen bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 32 yaşında bilinen 3 yildir HIV pozitif olan Raltegravir ve Tenofovir tedavisi ile izlenen CD4+ T hücre sayisi normal sinirlar içerisinde erkek hasta 2017 yilinda sol bacak ön yüz derisinde kızarıklık şikayeti ile başvurdu. Sol bacak ön yüzde 1x0,5 cm kırmızı-mor renkte lezyon tespit edildi. Burunda, yüzde, göğüste ve sırtta da kırmızı-mor renkte lezyonlar mevcuttu. Sol bacak ön yüzdeki 4x3x2 mm boyutundaki lezyon insizyonel biyopsi ile çıkarıldı. İmmünhistokimya: HHV-8 + olan lezyona Kaposi Sarkomu tanısı kondu. Kaposi sarkomu açısından tedavisiz izlemde olan hasta 3 ay sonra sol pektoral bölgede 1,5 - 2 yıldır mevcut olan kahverenkli lezyonda boyut artışı nedeni ile başvurdu. 1,7x1,3 cm boyutlarında kısmen düzensiz sınırlı hipo-hiperpigmente yer yer mavi-mor renkte alanlar içeren lezyon eksize edildi. Patoloji sonucu pT1a Malign Melanom olarak raporlandı. Breslow kalınlığı: 0.8 mm, Clark seviyesi: II, ülserasyon: yok, milimetrekaredeki mitoz sayısı: 1, lenfovasküler invazyon: yok, cerrahi sınırlar: sağlam. Malign melanom acisindan hasta tedavisiz izleme alindi. Kaposi sarkomu olarak tanimlanan deri lezyonlarinda ve ozellikle burun tutulumunda ciddi progresyon saptanmasi üzerine hastaya tek ajan paklitaksel kemoterapisi başlanması planlandi. CD4 T lenfosit sayisi 200'den fazla olan hastaya kemoterapi verilmesinde sakinca görülmedi. 9 kür paklitaksel tedavisi verildi. Izlemde hastanin cilt lezyonlarinda bariz regresyon saptandi. Hasta izleme alindi.

SONUÇ: HIV pozitif hastalarda Kaposi sarkomu riski CD4 T lenfosit sayisindan bagimsiz olarak artmistir. Literaturde Kaposi Sarkomu ve Malign Melanom birlikteli yaygin görülmemekte olup bu bildirimizde HIV pozitif olan Kaposi Sarkomu ve Malign Melanom birlikteliği görülen bir olgu sunulmuştur. CD4 T lenfosit sayisi 200 hucre/mm3 uzerinde olan yaygin Kaposi Sarkomu tanili hastada tek ajan Paklitaksel tedavisine iyi yanit alindigi gorulmustur.

Anahtar Kelimeler: Kaposi sarkomu, Malign Melanom, HIV pozitif

EP-178

BRAF MUT (+) METASTATİK MALİGN MELANOM HASTALARINDA BRAF İNHİBİTÖRÜ SONRASI İMMÜN CHECKPOİNT İNHİBİTÖRÜNE YANIT

Pelin Birbiri[1], Berksoy Şahin[2], Pınar Kum[2]

[1]Ç.Ü.T.F. İç hastalıkları ana bilim dalı, Adana
[2]Ç.Ü.T.F, Onkoloji bilim dalı, Adana

GİRİŞ:BRAF mutasyonu olan hastalarda BRAF inhibitörü ile tedavi sonrası progresyonlarda veya ardışık tedavide immün checkpoint inhibitörü yanıtları net olarak bilinmemektedir.Biz de Ç.Ü.T.F Onkoloji Bilim Dalı olarak BRAF mutasyonu pozitif metastatik malign melanomlu hastalarda immün check point inhibitör yanıtlarını ve yanıtları predikte eden faktörleri incelemeyi planladık.

AMAÇ: Ç.Ü.T.F Hastanemizde 2014-2018 yılları arasında takip edilen evre 4 malign melanomlu hastaların metastaz sayısı, yapılan tedavileri, ldh düzeylerini, ortalama yaşam sürelerini incelemek amaçlandı.

MATERYAL-METOD: Merkezimizde 2014-2018 yılları arasında takip edilen 96 malign melanomlu hasta dosyaları hastane kayıtları üzerinden retrospektif olarak incelendi.12 BRAF mutasyonu (+) ile 8 BRAF wild tip metastatik hasta araştırmaya alındı.12 BRAF mutasyonu olan hastada BRAF inhibitör tedavisi (vemurofenib+ kobimetinib/dabrafenib+trametinib) sonrası imün checkpoint inhibitörü (ipilimumab/ipilimumab+nivolumab/nivolumab) yanıtları 8 BRAF wild tip hasta ile karşılaştırıldı

BULGULAR: Hastaların 4'ü kadın 16'sı erkekti.Hastaların metastaz sayıları >3/<3 olarak gruplandırıldı, 10 hasta >3 metastatik odağa sahipten 10 hasta <3 metastatik odağa sahipti, metastaz sayısı >3 olan hastaların median surveyi 26 ay iken, <3 olan hastaların median surveyi 13 ay olrak değerlendirildi.Hastaların ldh düzeyleri değerlendirildi, 5 hastanın normal değerlerde (40-220), 15 hastanın normal üstü (>220) idi.LDH normal olan hastaların median surveyi 11.1 ay iken yüksek olan hastaların median surveyi 9.1 ay olarak değerlendirildi. Hastaların 12'si BRAF (+) 8'i BRAF(-)^ti, bunlardan BRAF (+) olanların median surveyi 26.3ay, BRAF (-) olanların 10.1 ay, toplam median survey 23.3 ay olarak değerlendirildi.BRAF (+) olan 12 hastadan 6'sı Dabrafenib almış olup, median surveyi 9.1 ay olarak değerlendirildi, diğer 6 hasta vemurafenib almış olup median surveyi 6.1 ay olarak değerlendirildi. BRAF (-) olan 8 hastadan 4 hasta ipilimumab kullanmış olup median survey 11 ay olarak, nivolumab 1 hasta kullanmış survey 9 ay olarak, ipilimumab+ nivolumab 3 hasta kullanmış olup median survey 4.1 ay olarak değerlendirilmiştir. Bu hastalardan BRAF (+) olup BRAF inhibötörü sonrası immün checkpoint inhibitörü alan 3 hasta olup,median survey 9.1 olarak değerlendirilmiştir.

SONUÇ: İncelenen hasta sayısı az oluğu için istatistiksel olarak sonuçlarımız anlamsız olarak değerlendirilmiş olup, hasta sayısının ve takibinin daha fazla olduğu çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: evre 4 malign melanom, BRAF inhibitörü, İmmün checkpoint inhibitörü, LDH değeri, Metastaz sayısı

EP-179

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMLU OLGUDA UZUN SÜRELİ TAKİPTE NADİR GÖRÜLEN İKİNCİ PRİMER MALİGN MELANOM; OLGU SUNUMU

Serdar Karakaya, İbrahim Karadağ, Ayşe Ocak Duran, Ayşegül İlhan, Fatma Buğdaycı Başal, Umut Demirci

S.B.Ü. Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara

GİRİŞ: Küçük hücreli akciğer karsinomu en agresif onkolojik tümörlerden olup ortanca yaşam beklentisi 9-15 aydır. Küçük hücreli akciğer karsinomlu hastaların beklenen yaşam süresi kısa olmasından dolayı ikinci primer olarak gelişen tümörlere nadir olarak rastlanmaktadır. Bildirimizde küçük hücreli akciğer karsinomlu hastada ikinci primer olarak saptanan malign melanom olgumuzu sunuyoruz.

OLGU: Altmış iki yaşında erkek hasta mart 2016'da nefes darlığı şikayetiyle hastane başvurusunda yapılan görüntülemelerde sol akciğerde arkus aortaya invaze olan 7 cm boyutunda pet tomografisinde aktivite tutulumu suv max: 11.7 olan solid kitle ve mediastende 1.5 cm boyutunda patolojik fdg tutulumu olan lenf nodu saptandı. Akciğerde tariflenen solid kitleden tru-cut biyopsi patolojisi küçük hücreli akciğer karsinomu olarak raporlandı. Sınırlı evre küçük hücreli akciğer karsinomu olarak kabul edilen hastaya verilen kemoterapi ve profilaktik radyoterapi sonrası stabil olarak izlemde olan hastanın iki yıl sonrasında sağ aksillada 40x47 mm boyutunda suv max:13 olan solid kitle ve karaciğerde en büyüğü 3.6 cm suv max:18 olan metastatik solid kitleler saptandı. Sağ aksillada tanımlanan solid kitleden alınan biyopsi sonucu BRAF mutant malign melanom metastazı olarak raporlandı. Tanıdaki akciğer biyopsisi ve takipte 2 yıl sonra axilladan alınan biyopsi sonucu patolojik olarak karşılaştırılarak her iki tümörün farklı primer kanser olgusu olduğu teyit edildi.

SONUÇ: Bu vakayı ilginç kılan küçük hücreli akciğer karsinomunda beklenen ortanca yaşam süresinden daha uzun surveyli olguda ikinci primer olarak malign melanom saptanmasıdır. Literatür tarandığında vakamız küçük hücreli akciğer karsinomu ve malign melanom birlikteliği olarak bildirilen ilk olgudur.

Anahtar Kelimeler: ikinci primer, Küçük hücreli akciğer karsinomu, Malign melanom

EP-180

METASTATİK OKÜLER MALİGN MELANOM VAKASI

Mustafa Altınbaş[1], Özlem Aydın İsak[2], Pelin Çavdar Yılmaz[3], Esra Zeynelgil[2], Tülay Eren[2], Cengiz Karaçin[2], Doğan Yazılıtaş[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Uygulama Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[2]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[3]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi İç Hastalıkları Kliniği – Ankara

AMAÇ: Karaciğer metastazı ile Irak'tan gelen 58 yaşında kadın hastayı, primer araştırmasının ilginçliği nedeniyle sunmak istedik.

VAKA: İdrar renginde koyulaşma nedeniyle 3 ay önce Irak'ta yapılan incelemede karaciğerde kitle görülmesi üzerine Türkiye'ye gönderiliyor.

Hasta Ağustos 2018 tarihinde idrar koyuluğu, karın şişlik ve ağrı ile Kliniğimize başvuyor. Hasta ve hasta yakını sağlıklı bir anamnez veremiyor. Bilinen hiçbir hatsallığının olmadığını söylüyorlar. Fizik muayenede hepatomegali dışında patolojik bulgu saptanmıyor. Hastanın tetkikinde, transaminazlar 2 kat yüksek, hepatit markırları negatif, CBC: N, bilirübin total 25 ve direkt 18 mg/dl geldi. Üst abdominal USG'de KC'de en büyüğü 9 cm olan çok sayıda metastatik lezyonlar görüldü. İntra- ve ekstrahepatik safra yollarında dilatasyon saptanmadı. Tümör markırları normal düzeyde idi.

Primer arayışı için yapılan meme USG ve mamografide bir patoloji saptanmadı. Guatrı olmayan hastada nodül bulunmadı. Karın ağrısı ve iştahsızlık, bulantı şikayetleri olması üzerine öncelikle GİS bölgesinden gelişen KC-metastazı olabileceği düşünüldü. Faklat üst endoskopide yalnızca gastrit görüldü ve kolonoskopide hiçbir patoloji saptanmadı.

Girişimsel radyolojide karaciğerden biyopsi alındı. Patoloji 31.08.2018 tarihinde malign melanom metastazı tanısını verdi.

Bunun üzerine tercüman aracılığı ile hasta ve hasta yakınlarından alınan sorgulamada hastanın 2 yıl önce Irak'ta sağ gözden ameliyat olduğu bilgisi veriliyor. Israrlı sorularımız üzerine teşhisin oküler malign melanom olduğu ve temozolamid adlı tabletlerin alındığı anlaşılıyor.

Hasta yakınları tekrar temozolamid almayı ısrarla reddettiler. Bunun üzerine BRAF sonucu çıkana kadar hastaya sisplatin 35 mg/m2/hafta i.v. kemoterapi başlandı. İkinci hafta kreatinin 1.2 mg/dl çıkınca karboplatin 2 AUC verildi.

Takipte hastanın genel durumu bozuldu ve tedavi devam edemedi. Ekim 2018 tarihinde hastayı multi organ yetmezliğinden kaybettik.

YORUM: Karaciğere en sık metastaz kolon kanserinden gelişir. Diğer GİS tümörlerini de primer olabilecekleri nedeniyle dikkate almak gerekir. Kadın hastalarda meme kanserini ve tiroid kanserini mutlaka ekarte etmek gerekir. Malign melanom metastazlarında yıllar evvel alınıp unutulan ben ve siğiller mutlaka akılda tutulmalı ve tüm vücut derisi bu amaçla gözden geçirilmelidir. İyi bir anamnezin önemi bizim hastamızda ortaya çıktı. KC-biyopsis sonucu malign melanom metastazı gelince ısrarlı sorgulamada öküler melanomu ortaya çıkardık.

SONUÇ: Metastatik hastalıkta primer odağı bulmak her zaman kolay değildir. Hatta primeri bilinmeyen tümörler dahi söz konusudur. Bizim vakamızda primer tümörü, derin anamnez, hatta ısrarlı sorgulamayla ortaya çıkardığımızı vurgulamak isteriz.

Anahtar Kelimeler: Metastatik malign melanom, oküler malign melanom, karaciğer metastazı

EP-181

İMMUNOTERAPİ ALAN MALİGN MELANOM VAKASINDA HİPERPROGRESYON SONRASI GELİŞEN GECİKMİŞ İMMUN YANIT

Mutlu Hızal[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[1], Burak Bilgin[2], Cihan Erol[1], Muhammed Bülent Akıncı[1], Didem Şener Dede[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[1], Bülent Yalçın[1]

[1]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi

GİRİŞ: Yakın bir geçmişe kadar tatmin edici sonuçlar alınamayan ileri evre Malign Melanom tedavisinde önce BRAF inhibitörlerinin sonrasında checkpoint inhibitörlerinin kullanılmaya başlamasıyla yanıt oranları anlamlı şekilde yükselmiş ve beklenen sağkalım süresi uzamıştır. Bununla beraber sitotoksik kemoterapilerden veya hedef tedavilerden farklı olarak immün checkpoint inhibitörleriyle yanıt değerlendirmede psödoprogresyon, yanıt alınan hastalarda gecikmiş ancak devam eden uzun süreli etki gibi farklı klinik yanıtlar ortaya çıkabilmektedir. Bu vaka ile immunoterapiyi takiben hiperprogresyon gelişen bir hastada geç ortaya çıkmış yanıt sunulacaktır.

OLGU: 30 yaşında erkek hasta 11/2015'te skapuladan eksizyonel biyopsi ile malign melanom tanısı almıştır. Sonrasında genişletilmiş eksizyon ve sentinel lenf nodu örneklemesiyle lenf nodu+ evre 3 malign melanom tanısıyla bir yıl adjuvan yüksek doz interferon te-

davisini tamamlamıştır. Adjuvan tedaviden 2 ay sonrasında intraabdominal yaygın lezyonlarla metastatik hastalık tanısı almıştır. BRAF mutant hastaya yaklaşık 10 ay BRAF+Mek inhibitörü tedavisi verilmiştir. Ocak 2018'de progrese olan hastaya Nivolumab+İpilimumab kombinasyon tedavisi 4 kür uygulanmıştır. Bazalde 135 mm olan hedef lezyonların uzun çap toplamı 4 kür kombine immunoterapi sonrasında yeni gelişen iki lezyon ve toplamda 257 mm olarak %90 büyüme göstermiştir. Hasta hiperprogresyon olarak değerlendirilmiş ve sonrasında hastaya toplam 7 kür Cisplatin + Dakarbazin kemoterapisi verilmiştir. 6 kür kemoterapi sonrasında %37 küçülme saptanan hastada tedavi kesilmiştir. Tedavisiz 2,5 ay izlem sonunda lezyonların toplamında %43'e varan yeniden küçülme gözlenmiştir. Hasta tedavisiz izleme devam edilmektedir.

SONUÇ: Hiperprogresyon kriterleri üzerine henüz tam olarak fikir birliğine varılmamıştır. Gustave Roussy kliniği, Curie Enstitüsü ve San Diego kliniklerine ait olan 3 öncü çalışmada genel olarak hacim, çap ve büyüme ivmesinde 2 kat artış tanımlanmış olup immünoterapi alan Malign melanom hastaları hiperprogresyon görülen vakaların %9'unu oluşturmuştur. Psödoprogresyonu göz ününde bulundurma amacı taşıyan iRECIST kriterlerine göre hastanın RECIST değerlendirmesine dayanan ilk progresif hastalık yanıtı her zaman "konfirme edilmemiş progrese hastalık" olarak sınıflandırılmaktadır. Bu noktada hiperprogresyonu olan hastalarla psödoprogresyonu olan hastaları ayırt etmek için yeterli düzeyde veri birikmiş değildir. Yeni moleküler görüntüleme teknikleri ve/veya biyobelirteçlerle bu çelişkini çözüme ulaştırılması için çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: malign melanom, immunoterapi, psödoprogresyon, hiperprogresyon

EP-182

GASTROİNTESTİNAL YAYGIN MUKOZAL TUTULUMU İLE SEYREDEN MALİGN MELANOM

Cihan Erol[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[1], Mutlu Hızal[1], Muhammed Bülent Akıncı[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[1], Didem Şener Dede[1], Öykü Tayfur Yürekli[2], Osman Ersoy[2], Bülent Yalçın[1]

[1]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Mukozal melanomlar tüm melanomların yaklaşık %1,3'ünü oluşturmaktadır. Melanositler esas olarak deride bulunmasına rağmen az miktarda da respiratuar, gastrointestinal ve ürogenital mukozalarda bulunmaktadır. Takdim etmekte olduğumuz olguda olduğu gibi gastrointestinal sistem tutulumu nadir görülen bir durumdur. Bu olgumuzda malign melanomun yaygın gastrointestinal mukozal tutulumu tartışılacaktır.

OLGU: 55 yaşında erkek hasta Ekim 2017'den beri olan ve sol çene altında ele gelen şişlik şikayeti ile Mayıs 2018'de doktora başvurdu. Tetkikleri neticesinde sol ön servikal zincirde tespit edilen 5 cm'lik lenfadenopati tanısal amaçlı eksize edildi. Patoloji sonucu malign melanom metastazı olarak raporlandı. Hastaya çekilen PET-BT'de sağ ve sol servikal lenf nodları ile mediasten, paratrakeal lenf nodlarında, kemiklerde, tonsillerde artmış aktivite tutulumu saptandı. BRAF V600E mutasyonu negatif olan hastaya Mayıs 2018'de metastatik malign melanom tanısı ile 1.basamak temozolamid tedavisi başlandı. 3 kür tedavi sonrası progresyon olması üzerine Temmuz 2018'de hastaya 2. basamak nivolumab tedavisi başlandı. Ağustos 2018'de 3. uygulama sonrası oral alamama şikayeti ile acil servise başvuran hasta yatırılarak tetkik ve tedavi edildi. Yatışı sırasında yapılan özofagogastroduodenoskopisinde duedonum 2. kısımda ve bulbusta multipl geniş tabanlı noduler lezyonlar görüldü. Benzer lezyonlar korpus-kardiya bileşkesinde de izlendi. Alınan biyopsilerin sonucu malign melanom metastazı olarak raporlandı. Oral alımı düzelmemesi ve bilinç bulanıklığı gelişmesi üzerine çekilen kraniyal MR'da yaygın metastaz ile uyumlu kitleler saptandı. Eylül 2018'de hastaya palyatif kraniyal radyoterapi verildi. Takibinde genel durumu bozulan ve septik şok gelişen hasta tedavi ve izleminin devamı için yoğun bakım ünitesine alındı. Yoğun bakım ünitesindeki takibi sırasında melena gelişti ve medikal tedavi ile spontan gerileme izlendi. Ancak bu sırada disfaji nedeni ile aspirasyona sekonder pnömoni gelişen ve tekrar septik şok tablosuna giren hasta yoğun bakım ünitesinde exitus oldu.

SONUÇ: Mukozal melanom, kütanöz melanoma göre daha agresif ve kötü prognozludur. Seyrin daha kötü olması hastaların genellikle ileri evrede tanı alması, yerleşim nedeni ile anatomik olarak tam rezeksiyonun mümkün olmaması ve mukozal yüzeylerin lenfovasküler ağdan daha zengin olması ile ilişkili olabilir. Mukozal melanomların çarpıcı özelliklerinden biri kütanöz melanomlara oranla mutasyon yükünün daha düşük olmasıdır. Bu durum hedefe yönelik tedavi şansını olumsuz etkilemektedir. Dirençli hastalarda bir tedavi seçeneği olarak klinik kullanıma giren immunoterapinin de etkinliği henüz kısıtlı olup adjuvan kombine tedaviler gündemdedir. Bu nedenle metastatik mukozal melanomlarda agresif tedavi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Metastatik Melanom, Mukozal Melanom, Nivolumab

EP-183

HIV NEGATİF BİR HASTADA SKROTAL KAPOSİ SARKOMU OLGUSU

Hacer Demir[1], İsmail Beypınar[1], Düriye Öztürk[2], Dilek Beypınar[3], Mükremin Uysal[1]

[1]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Afyonkarahisar
[2]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Bilim Dalı, Afyonkarahisar
[3]Eskişehir Osmangazi Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

GİRİŞ: Kaposi sarkomu (KS) endotelyal kaynaklı anjioproliferatif bir hastalıktır. Hastalık mikroskopik anjiyogenez, mononükleer hücre infiltrasyonu ve iğ şeklindeki tümör hücrelerinin varlığı ile karakterizedir. Ağırlıklı olarak, KS mukokutanöz vücut bölgelerinde bulunur, ancak aynı zamanda viseral organları da etkileyebilir. Hastalık çoğunlukla mukokutanöz bölgelerde ortaya çıkarsa bile; yüz, gövde, alt ekstremite ve genital bölgelerin cildi de sıkça etkilenir. Ayrıca KS, özellikle solunum ve gastrointestinal sistemde yer alan viseral organları invaze edebilir.

Dört ana KS tipi vardır: klasik, endemik, iatrojenik ve HIV ile ilişkilidir. Klasik KS, daha çok Akdeniz bölgesinde yaşlı erkeklerin alt ekstremitelerinde görülür. Endemik KS çoğunlukla Afrika'da görülür. Hastalık lokal invaziv veya visseral olabilir. İatrojenik KS sıklıkla organ alıcısı veya immünsüpresif olan hastalarda görülür. İnsan Herpes Virüsü 8 (HHV-8), KS'de çok önemli bir etiyolojik faktördür. HHV-8 önemli bir risk faktörü olmasına rağmen; immün yetmezlik, anjiyojenik mediyatörler ve genetik faktörler diğer risk faktörlerini oluşturmaktadır.

KS'nin ürogenital sistemde en sık penisde görülür ve skrotal hastalık nadirdir. Burada HIV negatif bir hastada skrotal KS sunuyoruz.

VAKA: Altmış sekiz yaşında erkek hasta skrotumda mavi-mor lezyonlar ile dermatoloji kliniğine başvuruyor. Öyküsünden lezyonların 3 ay içinde geliştiği öğrenildi. Yapılan fizik muayenesinde hastanın lezyonları skrotumda penis kökü yakınında ve ingüinal bölgede saptandı. (Resim-1) Hasta herhangi bir ağrı ve ülserasyon tarif etmiyordu. Doku biyopsisinin "Klasik Kaposi Sarkomu" olarak sonuçlanması üzerine hasta tıbbi onkoloji polikliniğine yönlendirilmişti. Hastanın özgeçmişinde benign prostat hipertrofisi ve lomber disk operasyonu dışında özellik yoktu. Herhangi bir immünsüpresif durum veya şüpheli cinsel cinsel ilişki mevcut değildi. HIV için yapılan serolojik testlerde pozitiflik görülmedi. Sistemik değerlendirme için bilgisayarlı tomografi yapıldı ve visseral metastaz saptanmadı. Radyasyon onkolojisine radyoterapi tedavisi için konsülte edildi. Hastaya, 2 siklusta hem skrotal hem de inguinal lezyonlar için 10 gün boyunca 300 cGy radyoterapi uygulandı. Komplikasyon olarak post-radyoterapi dermatiti ve minimal lenfosel gelişti. Tedaviden 3 ay sonra yapılan de-

ğerlendirmede lezyonlar görülmedi.(Resim-2) Hasta nüks açısından tedavisiz izleme alındı.

TARTIŞMA: Epidemik ve HIV ile ilişkili KS sıklıkla ürogenital yolla ilişkili olmasına rağmen, klasik KS nadiren görülür. Skrotum lokalizasyonu çok nadir görülürken KS çoğunlukla peniste görülür. Bir HIV negatif hastada ilk skrotal KS vakası 1976 yılında Vyas ve arkadaşları tarafından sunulmuştur. Literatürde, toplam HIV pozitif ve negatif olmak üzere toplam 9 hasta vardır. Olgumuz HIV negatif bir hastada tarif edilen 4. skrotal KS hastasıdır. Bu vaka nadir bir lokalizasyonda görülmesi tedavi seçenekleri ve yanıtının farklılık gösterebilmesi nedeniyle önem arz etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Klasik Kaposi Sarkomu, Skrotum, Radyoterapi

Resim 2. Tedavi öncesinde skrotal lezyonlar

Resim 1. Tedaviye lezyonların yanıtı

EP-184

OPERE MERKEL HÜCRELİ TÜMÖR TEDAVİSİ VE TAKİBİNDE ORTAYA ÇIKAN PROSTAT KANSERİ

Mustafa Altınbaş[1], Doğan Yazılıtaş[2], Gökşen İnanç İmamoğlu[2], Tülay Eren[2], Evrim Önder[3]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Uygulama Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – ANKARA
[2]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – ANKARA
[3]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Patoloji Kliniği – ANKARA

AMAÇ: Merkel hücreli kanser nadir görülen deri tümörlerindendir. Bu nedenle tedavisini paylaşmak istedik.

OLGU: Erkek hasta, 59 yaşında, 05.05.2017 tarihinde, 2 yıldır giderek büyümüş sol diz uyluk orta kesimde var olan kitle nedeniyle başvurmuş. 04.05.2017 tarihinde kitle eksize edilmiş ve patolojik tanısı Merkel hücreli tümör olarak gelmiş.

12.07.2017 tarihinde sağlam cerrahi kenarı sağlamak için reoperasyon yapılmış ve hasta Tıbbi Onkolojiye tedavi için gönderilmiş.

28.07.2017 tarihinde çekilen PET-BT'de uzak metastaz saptanmamış.

Torakoabdominal BT: sol sürrenalde 18 x 20 mm heterojen kontrastlanan lezyon belirlendi (adenom kabul edildi).

TEDAVİ: Hastanın tümör yatağına adjuvan 7 (33 fraksiyonda) haftada RT verilmiş (33 x 200 cGy = total 66 Gy). Tıbbi Onkoloji Bölümünde adjuvan 4 kür KT (75 mg/m2 (total 150 mg) 1. gün Sisplatin + 200 mg/m2 (total 200 mg)

Etoposid) 1-3 gün uygulandı. Hasta bu tedavilerle remisyona girdi.

TAKİP: 02.04.2018 tarihinde takipte hastada prostatizm gelişmesi üzerine Üroloji konsültasyonu istendi. Hastada büyümüş prostat tespit edilmesi üzerine biyopsi yapıldı ve sonuç prostat adenokarsinomu olarak geldi.

Gleason 3+4 = 7 idi ve düşük risk grubunda olduğu görüldü. Hasta opere olmak istemedi. Çekilen PSA-PET'de uzak metastaz yoktu.

Hastaya total androjen blokajı (ADT) tedavisi başlandı (Casodex 50 mg tbl/gün ve Zoladex 10.8 mg 3 ay ara ile s.c.). Hasta prostat lojuna 23 seans RT aldı (23 x 200 cGy = total 46 Gy).

06.04.2018 tarihli kontrol – BT'si: Metastaz yok, lokal nüks yok. Sürrenalde var olan adenom %20 büyümüş olarak saptandı.

03.07.2018 tarihinde Vitamin B 12 düşük (123 pg/ml) saptandı ve replasman tedavi verildi.

Hasta izleminde çekilen prostat MR'ı (23.07.2018) PI-RADS kategori 3 ile uyumlu geldi. Prostat boyutları normal sınırlarda idi ve rezidü yoktu.

15.10.2018 tyarihinde PSA: 0.08 ng/L idi ve hastada semptom yoktu.

Torakoabdominal BT: Prostat bezi 35 x 40 mm heterojen idi. Takibe devam edildi.

04.11.2018 tarihindeki kontrolünde semptom yoktu, hasta takipte kalmaya devam ediyor.

SONUÇ: Merkel hücreli tümör, derinin küçük hücreli kanseridir ve sistemik tedaviye ve radyoterapiye duyarlıdır. Bizim vakamız 4 kür sisplatin ve etoposid tedavisi aldı. Tümör yatağına 66 Gy radyoterapi aldı ve bu tedavilerle 2 yıla yakındır remisyonda izlemdedir. Hastanın takibinde saptanan prostat adenokanseri, hastanın operasyon istememesi üzerine lokale RT ve ADT tedavisi ile yine remisyonda olarak takip edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Merkel hücreli tümör, prostat adenokanseri, kemoterapi, radyoterapi, remisyon, adenom

EP-185

İMMUNOTERAPİ İLE PROGRESYON SONRASI KEMOTERAPİ İLE TAM KLİNİK YANIT ALINAN MALİGN MELANOM VAKASI

Canan Karan, Nail Özhan, Umut Çakıroğlu, Burcu Yapar Taşköylü, Atike Gökçen Demiray, Gamze Gököz Doğu, Serkan Değirmencioğlu, Arzu Yaren

Pamukkale Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

AMAÇ: Deri kanserlerinin en ciddi formu melanomdur. Yaşla beraber insidansı artar. Bir çok vaka cerrahi eksizyon ile küratif olabilen erken evrededir. Daha az bir hasta grubu tanı esnasında metastatiktir ve tedavi başlangıcından sonra metastaz geliştirebilir. Cerrahi sonrası adjuvan tedavi alırken metastaz gelişen ve çok sıra tedavi sonrası tam yanıtlı hastayı sunmak istedik.

OLGU: Elli yedi yaşındaki erkek hastamızın 2013 yılında sol ayak topuğundaki lezyondan yapılan eksiyonel biyopsi sonucu malign melanom ile uyumlu idi. Pet bilgisayarlı tomografide (PET-BT) metastaz saptanmadı. Evre 2A olarak değerlendirildi. Adjuvan tedavide ınterferon tedavisi verildi. Aralık 2014'te yapılan PET-BT'de metastatik lezyonlar saptandı. Sol inguinal lenf nodu diseksiyonun patoloji-

si malign melanom metastazı ile uyumlu idi. BRAF V600 gen mutasyonu saptanmadı. Hastaya sisplatin+temozolomid+ınterferon alfa tedavisi başlanıldı. Kontrol PET-BT tedaviye yanıt olarak raporlandı. Ekim 2016'daki PET-BT'de sol akciğer melanom metastazı ile uyumlu idi. İpilimumab ve nivolumab tedavisine geçildi. Sonrasındaki kontrol PET-BT'de akciğer metastaz bölgesinde lokal progresyon saptandı. Mart 2017'de sol akciğer alt lob wedge rezeksiyon yapıldı. Patolojisi respiratuar bronşiolit paterni ile uyumlu idi. Tedaviye tek ajan nivolumab olarak devam edildi, kontrol PET-BT tedaviye yanıt ile uyumlu idi. Nivolumab 13. kür sonrası PET-BT taramasında sol uylukta yeni nodüller metastaz lehine değerlendirildi. Bu nodüller küratif eksize edildi. Biyopsi melanom metastazı olarak raporlandı. Sol uyluk bölgesine radyoterapi ardından nivolumab tedavisine devam edildi. Takibinde fizik muayenesinde yeni ortaya çıkan cilt altı yaygın nodüller saptandı. Batın BT'de sol parailiyak bölgede ve batın ön duvarda cilt altı metastatik nodüller, toraks BT'de sağ göğüs duvarında cilt altı yeni ortaya çıkan metastatik nodüller saptandı. Nivolumab tedavisi kesildi. Sisplatin+interferon+temozolomid protokülüne geçildi. 2 kür sonrasında cilt altı nodüller geriledi. Kemoterapi altında klinik yanıt sağlanan hastamız halen takibimizdedir.

SONUÇ: Evre 2A malign melanom nedeni ile 2013 yılından itibaren takip edilen hastamıza küratif cerrahi, interferon, kemoterapi ardından immunoterapi uygulanmıştır. İmmunoterapi tedavisi altında progresyon gelişen hastaya radyoterapi sonrası nivolumab protokolü devam edilmiş ancak; tekrar progresyon gelişmiştir. Tüm tedavi protokollerini tüketen hastamıza ilk uyguladığımız kemoterapi protokolü olan sisplatin+interferon+temozolomid tedavisi yeniden uygulanmıştır ve 2 kür sonrasında klinik yanıt sağlanmıştır. Malign melanom tedavisinde immunoterapi ve hedefe yönelik tedavi kemoterapiye nazaran daha uzun hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım sağlar. Literatürde kemoterapi etkinliği düşük olarak belirtilmesine rağmen hastamızda kemoterapi sonrası klinik yanıt alınmıştır. Melanomda belirli hasta grubunda kemoterapi seçeneği de göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: immunoterapi, kemoterapi, malign melanom

EP-186

NADİR BİR CİLT TÜMÖRÜ OLARAK POROKARSİNOM

Kübra Tülü, Şule Karaman, Nergiz Dağoğlu

İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Porokarsinom, ter bezlerinden gelişen nadir görülen bir deri kanseri türüdür (%0.0005-0.1), özellikle de ekrin ter bezlerinin intraepidermal duktuslarından kaynaklanır. En sık alt ekstremitede (%55) ve baş boyun bölgesinde (%20) görülür. Çoğunlukla 60 yaş ve üzerinde saptanır. Sunumumuzda iki porokarsinom vakası ve tedavisi irdelenmiştir.

OLGU-1: 69 yaşında erkek hasta bir yıldır var olan ve son iki ayda büyüme gösteren sol torakal bölgede kitle şikayeti ile başvurduğunda 09.07.18 tarihinde kitle eksize edilmiş ve histopatoloji malign ekrin poroma olarak sonuçlanmış, cerrahi sınırlar negatif bulunmuştur. Yapılan aksiller ultrasonda büyüğü 18x11 mm boyutta heterojen içerikli ekojen kalsifikasyon barındıran ovoid yapılar saptanarak 17.8.18 tarihinde aksiller küretaj yapılmış ve çıkarılan 15 lenf nodundan iki tanesinde karsinom metastazı saptanmış, bunun üzerine adjuvan tedavi olarak kemoterapi ve sonrasında radyoterapiye karar verilmiştir.

OLGU-2: 59 yaşında kadın hasta yıllardır sağ krus anterolateralinde bulunan yaklaşık 3 cm'lik kitle ve başlangıçta küçük olan kitlenin son 2-3 yılda büyümesi şikayetiyle başvurduğunda yapılan biyopsi malign ekrin poroma olarak sonuçlanmıştır. Yapılan PET-BTde sağ krus anteriorunda cilt altı yağlı planlardan başlayarak cilt yüzeyine doğru uzanımı olan 5x2.5x6 cm lezyon ve sağ eksternal iliak ve sağ femoral bölgede lenf nodu saptanmış, bunun üzerine 12.10.18 tarihinde kitle eksize edilmiş ve sağ inguinal küretaj yapılmıştır. Cerrahi sınırların negatif olarak değerlendirilmesi ve metastatik lenf nodu bulunmaması nedeniyle adjuvan tedaviye gerek duyulmamış ve hasta takibe alınmıştır.

TARTIŞMA: Ekrin porokarsinomu nadiren görülen ve diğer dermatolojik maligniteler ile karıştırılan bir cilt kanseri türüdür. Etyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte ekrin poroma zemininde veya de novo olarak kronik ışık ve kimyasal maruziyeti sonrasında veya immün baskılanma sonucu ortaya çıktığı düşünülmektedir. Hastaların başvuru nedenleri sıklıkla erozif kırmızı noduller, lezyon boyutunda artış ve kötü kokudur. Ayırıcı tanısında pyojenik granülom, akromik melanom, seboreik keratoz, bowen tümörü, amelanotik melanom yer alır. Tanı histopatolojik olarak kesinleştirilir. %10 oranında metastaz yapar ve en sık metastaz lenf nodlarında (%57) ve akciğerde (%12) oranında görülür. Lokorejonel nüks sıklığı ise yaklaşık %20 'dir. Tedavisinde geniş lokal eksizyon tercih edilmedilir, yüksek mitoz sayısı varlığında, cerrahi sınır pozitifliği durumunda, lenfovasküler invazyon görüldüğünde lokorejonel nüks riski yüksektir ve bu durumda adjuvan kemoradyoterapi önerilir.

Anahtar Kelimeler: deri, malign, porokarsinom

Resim 1. Sağ krus anterolateraldeki lezyon

EP-187

NADİR GÖRÜLEN BİR MALİGN MELANOM VAKASI

Özlem Aydın İsak, Ufuk Cinkara, Sema Türker, Gökşen İnanç İmamoğlu, Tülay Eren, Esra Zeynelgil, Cengiz Karaçin, Doğan Yazılıtaş, Mustafa Altınbaş

T.C. Sağlık Bakanlığı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbı Onkoloji Kliniği, Ankara

Rektumun malign melanomu yaşamın beşinci ve altıncı dekatlarında görülen, kendini rektal kanama ve anal ağrı gibi spesifik olmayan semptomlarla gösteren oldukça nadir bir hastalıktır. Tüm malign melanomların %0.2-1'ini, tüm anorektal tümörlerin ise %0.1-4.6' sını oluşturur. Tanı anında sıklıkla cerrahi olarak çıkarılması mümkün değildir. Bizim vakamız da tanı anında metastatik olan bir rektal malign melanom vakasıdır.

55 yaşında erkek hasta makattan kan gelmesi şikayeti ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde koroner arter hastalığı mevcut olup asetilsalisilik asit ve beta bloker kullanmakta, ailede malignite öyküsü tariflemeyen hastanın rektal kanama dışında başka yakınması yok. Hastanın belirgin anemisi yoktu ama demir eksikliği mevcuttu (hb:13 g/ dl,ferritin 9.8 ug/l). Performans durumu 0 (sıfır) idi.

Hastaya rektal kanama nedeniyle yapılan kolonoskopide; rektumda frajil düzensiz kenarlı yaklaşık 3 cm, lümeni tıkamayan kitle tespit edilmiş olup çok sayıda biyopsiler alındı. Hastanın patoloji sonucu malign melenom ile uyumlu geldi. Hastaya evreleme amacıyla PET-CT çekildi. Sol akciğer alt lob posterobazal segmentte 18x14 mm'lik nodüler lezyon izlenmiş olup suv-max: 16.4, rektumda sınırları net seçilemeyen en geniş yerinde 27 mm çapında ölçülen alanda belirgin artmış metabolik aktivite tutulumu mevcut olup suv-max: 16.8, pelvis sol perirektal ve sol internal obturatuar lenf nodlarında artmış metabolik aktivite tutulumları mevcut olup suv-max: 4.55 olan hasta metastatik rektum malign melanomu kabul edildi. Primeri ve tek uzak organ metastazına yönelik cerrahi tedavi açısından tümör konseyinde görüşüldükten sonra internal obturatuar lenf nodlarında metastastik tutulum olması nedeniyle cerrahiye uygun olmadığı düşünüldüğünden radyoterapi planlandı. C-kit, BRAF mutasyonu da tesbit edilmeyen hastaya radyoterapi sonrası temozolomid tedavisi başlandı.

Az sayıda vaka olması nedeniyle rektal malign melanomda standart tedavi yaklaşımı henüz mevcut olmamakla birlikte, cerrahi tedaviler küratif tedavi seçeneği olarak devam etmektedir. Bizim vakamızda da; tek uzak organ metastazlı olması nedeniyle primer rezeksiyona ilaveten, akciğerdeki metastaza yönelik metastazektomi yapılarak küratif bir tedavi sağlanabilirdi fakat internal obturatuar lenf nodlarında metastastik tutulum olması nedeniyle primerinin tam rezeksiyona uygun olmayacağı kanaatine varıldı. Hastanın primerine ve metastazına radyoterapi uygulandı sonrasında medikal tedavi ile izleme alındı.

Anahtar Kelimeler: Cerrahi, Maling Melanom, Rektal

EP-188

MEME KANSERLİ HASTALARDA ADJUVAN KEMOTERAPİNİN İNSÜLİN DİRENCİNE ETKİSİ

İzzet Doğan[1], **Handan Onur**[2], **Yüksel Ürün**[3]

[1]İstanbul Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara (Emekli Öğretim Üyesi)*
[3]*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı erken evre meme kanseri olan hastalarda cerrahi sonrası adjuvan kemoterapinin insülin direncine etkisini değerlendirmektir.

YÖNTEM: Ekim 2011 ile Eylül 2012 tarihleri arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı'na başvuran meme kanseri tanısı alıp adjuvan kemoterapi planlanan ve diyabetik olmayan 23 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar kemoterapi öncesinde, ortasında ve bitiminde olmak üzere toplam 3 defa değerlendirildi. Hastaların demografik, antropometrik ve histopatolojik özellikleri, reseptör durumu (ER, PR, Her2), kanser evresi, ameliyat tipi, kemoterapi protokolü, radyoterapi planı, hormonal tedavi planı ile ilgili verileri kaydedildi. Hastaların açlık kan şekeri, açlık insülin düzeyi ve HbA1c düzeyleri değerlendirildi. Açlık kan glukozu ve açlık insülin düzeyleri ile HOMA-IR skoru hesaplandı.

BULGULAR: Hastaların kemoterapi başlangıcı (70,17 kg) ve bitimindeki (71,43 kg) ortalama vücut ağırlıkları benzer bulundu (p: 0,126). Hastaların ortalama HOMA-IR değerleri 4,99'du. Türk toplumunda sağlıklı popülasyonda yapılmış bir çalışmada ortalama HOMA-IR sınır değeri 2,24 baz alınarak yapılan tek örneklem T testinde HOMA - IR düzeyindeki artış istatistiksel anlamlı saptandı (p:0,008). Hastaların kemoterapi başlangıcındaki, ortasındaki ve bitimindeki ortalama HOMA-IR değerleri sırası ile 4.99, 3.47 ve 3.13'dü. Başlangıç HOMA-IR değerlerine göre kemoterapi ortasında ve bitimindeki HOMA–IR değişimleri istatistiksel anlamlı bulunmadı (Tablo-1). Meme kanserli hastaların kemoterapi başlangıcındaki, ortasındaki ve bitimindeki ortalama AKŞ değerleri sırası ile 95.5, 101.9 ve 94.1 mg/dL'ydi.

SONUÇ: Meme kanserli hastaların sağlıklı popülasyona göre artmış insülin direncine sahip olduğu gösterilmiştir. Meme kanserli hastaların ortalama HOMA-IR skorları kemoterapi ortasında ve bitiminde başlangıca göre gerilemiştir. Daha geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, adjuvan kemoterapi, insülin direnci, HOMA-IR

Tablo 1 - Kemoterapi ile HOMA Skoru Değişiminin Değerlendirilmesi

HOMA	*N*	*Ort.*	*SS*	*Sd*	*t*	*p*
HOMA-1	23	4,99	4,54105	22	1,556	0,134
HOMA-2	23	3,47	2,52145			
HOMA-1	21	4,92	4,70336	20	1,790	0,089
HOMA-3	21	3,13	1,90191			

HOMA-1: Kemoterapi başlangıcındaki ortalama HOMA-IR skoru HOMA-2: Kemoterapi ortasındaki ortalama HOMA-IR skoru HOMA-3: Kemoterapi bitimindeki ortalama HOMA-IR skoru

EP-189

TÜM MEME RADYOTERAPİSİ SONRASI İKİNCİL KANSER RİSKİ: FİF, IMRT VE VMAT TEKNİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Emel Hacıislamoğlu[1], **Yunus Çınar**[2], **Fatih Gürcan**[3], **Emine Canyılmaz**[1], **Görkem Güngör**[4], **Adnan Yöney**[1]

[1]*Karadeniz Teknik Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Trabzon*
[2]*Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Rize*
[3]*Karadeniz Teknik Üniversitesi, Bilgisayar Mühendisliği Bölümü, Trabzon*
[4]*Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi AD, İstanbul*

AMAÇ: Meme kanseri radyoterapi (RT)'sinde, hem tedavinin kalitesini arttırmak hem de sonrasında tedaviye bağlı morbiditeyi azaltmak için, çok alanlı yoğunluk ayarlı RT tekniklerinin kullanımı giderek daha popüler hale gelmektedir. Yoğunluk ayarlı teknikler, konvansiyonel tekniklere göre sağladıkları avantajların yanında düşük doza maruz kalan normal doku hacminin ve ışınlama süresinin artması gibi dezavantajlara da sahiptir. Bu dezavantajlar, uzun dönem sağ kalım oranlarının artması nedeniyle meme kanseri RT'sinden sonra RT'ye bağlı ikincil kanser gelişme riskini daha önemli hale getirmiştir. Bu çalışmanın amacı, meme koruyucu cerrahi sonrası tüm meme RT'si alan hastalarda, RT sonrası ikincil kanser gelişim riskini ifade eden Excess Absolute Risk (EAR) değerlerini, farklı RT teknikleri için hesaplamak ve değerlendirmektir.

YÖNTEM-GEREÇLER: Çalışmada, kliniğimizde tüm meme RT'si almış 12 hastaya ait bilgisayarlı tomografi setleri kullanılarak, her bir hasta için üç farklı RT tekniği ile tüm meme RT planı oluşturulmuştur: Üç boyutlu konformal radyoterapi: Field in Field (FiF); Yoğunluk Ayarlı Radyoterapi (IMRT) ve Volümetrik Ark Terapi (VMAT). Planlarda tedavi şeması olarak 2 Gy/fraksiyon, toplam 50 Gy uygulanmıştır. İkincil kanser riski açısından aynı taraf ve karşı taraf akciğerler ile karşı meme için EAR değerleri, Organ Eşdeğer Doz (OED) kavramı kullanılarak hesaplanmıştır. Diferansiyel doz volüm histogram verileri ile her bir organ için OED'ler hesaplanırken "linear-exponential", "plateau" ve "full mechanistic dose–response" modelleri kullanılmıştır. OED ve EAR hesaplarında kullanılan formüller Şekil:1' de, sabitler ise Şekil:2'de verilmiştir.

BULGULAR: Her 3 organ için ortalama dozlar ve hesaplanan OED'ler Tablo:1'de verilmiştir. Konvansiyonal 2 tanjansiyel alan ışınlamasından oluşan FiF tekniği için hesaplanan EAR değerleri, IMRT ve VMAT teknikleri için hesaplanan EAR değerleri ile karşılaştırıldığında, karşı meme için ortalama %78; karşı akciğer için ortalama %86; aynı taraf akciğer için ise ortalama %57 oranında azaldığı görülmüştür (Tablo:2). FiF tekniğinde her 3 organ için hesaplanan EAR değerleri IMRT ve VMAT'a göre istatistiksel olarak anlamlı düşük bulunmuştur. Yoğunluk ayarlı IMRT ve VMAT planları karşılaştırıldığında; VMAT planlarında karşı akciğer EAR değerlerinin tüm modellere göre ortalama %21 oranında azaldığı görülmüş ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Aynı taraf akciğer ve karşı meme EAR değerleri bakımından ise IMRT ve VMAT teknikleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

SONUÇLAR: Farklı tedavi teknikleri ile ikincil kanser riski arasındaki ilişkiyi belirlemek için ek çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca kullanılan modellerin geçerliliğini test etmek için, uzun süreli yüksek popülasyona sahip hastaların klinik takipleri gereklidir. Gelecekte, yeterli veri toplandığında, tedavi planları doz volüm histogramlarının yanı sıra ikincil kanser risk gelişimi bakımından da değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: İkincil Kanser Riski, Meme Kanseri, Organ Eşdeğer Doz (OED)

$$OED_{linear-exp} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, D_i e^{-\acute{\alpha} D_i}$$

$$OED_{plateau} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, \frac{1-e^{-\acute{\alpha} D_i}}{\acute{\alpha}}$$

$$OED_{mechanistic} = \frac{1}{V_T}\sum_i V_{Di}\, \frac{e^{-\acute{\alpha} D_i}}{\acute{\alpha} R}\left(1-2R+R^2 e^{\acute{\alpha} D_i}-(1-R)^2 e^{-\frac{\acute{\alpha} R}{1-R} D_i}\right)$$

$$EAR = EAR_0\, OED$$

Şekil 1. OED ve EAR hesabında kullanılan formüller

Şekil 2. OED ve EAR hesabında kullanılan sabitler

Organ	EAR_0	"Full Mechanistic" Model		"Linear-exponential" Model	"Plateau" Model
		$\acute{\alpha}(Gy^{-1})$	R	$\acute{\alpha}(Gy^{-1})$	$\acute{\alpha}(Gy^{-1})$
Meme	8.2	0.044	0.15	0.041	0.115
Akciğer	8.0	0.042	0.83	0.022	0.056

Tablo 1. Karşı meme, karşı akciğer ve aynı taraf akciğer için ortalama doz ve hesaplanan OED değerleri

Teknik	Karşı Meme				Karşı Akciğer				Aynı Taraf Akciğer			
	Ort. Doz DVH (Gy)	$OED_{lin-exp}$ (Gy)	OED_{plat} (Gy)	OED_{mech} (Gy)	Ort. doz DVH (Gy)	$OED_{lin-exp}$ (Gy)	OED_{plat} (Gy)	OED_{mech} (Gy)	Ort. Doz DVH (Gy)	$OED_{lin-exp}$ (Gy)	OED_{plat} (Gy)	OED_{mech} (Gy)
FIF	0,56	0,54	0,53	0,54	0,44	0,44	0,44	0,44	7,24	3,61	3,54	3,54
IMRT	2,80	2,44	2,33	2,42	4,11	3,64	3,54	3,40	12,58	8,38	7,99	7,71
VMAT	2,82	2,42	2,30	2,39	3,10	2,85	2,80	2,70	12,71	8,99	8,52	8,16

Tablo 2. Karşı meme, karşı akciğer ve aynı taraf akciğer için hesaplanan EAR değerleri

Teknik	Karşı Meme			Karşı Akciğer			Aynı Taraf Akciğer		
	$EAR_{lin-exp}$	EAR_{plat}	EAR_{mech}	$EAR_{lin-exp}$	EAR_{plat}	EAR_{mech}	$EAR_{lin-exp}$	EAR_{plat}	EAR_{mech}
FIF	4,4	4,4	4,4	3,5	3,5	3,5	28,9	28,3	28,3
IMRT	20,0	19,1	19,9	29,1	28,3	27,2	67,1	63,9	61,7
VMAT	19,8	18,8	19,6	22,8	22,4	21,6	71,9	68,1	65,2

EP-190

ORBİTAL METASTAZ İLE BAŞVURAN MEME KANSERİ OLAN OLGU

Erdem Şen[1], **Özgür Yıldırım**[2], **Nilgün Aracı Yalınız**[3]

[1]*Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği*
[2]*Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği*
[3]*Çanakkale Mehmet Akif Ersoy Devlet Hastanesi Nükleer Tıp Kliniği*

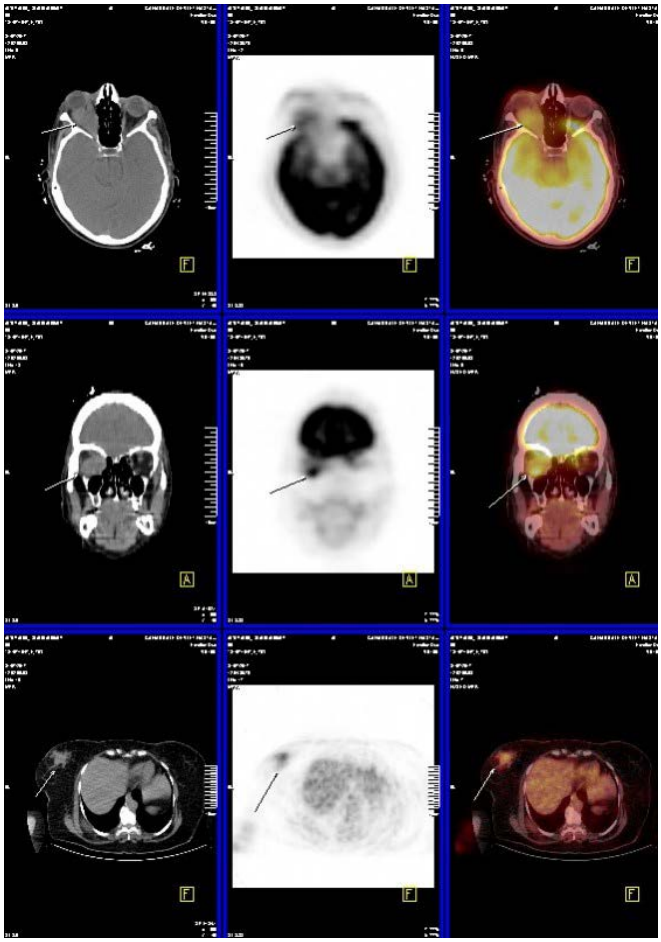
AMAÇ: Meme kanseri, kadınlarda en sık görülen malignite olup, hastalar memesinde küçük bir kitle ile başvurabileceği gibi diğer sistem metastazları ile ilişkili şikâyetler ile başvurabilmektedir. Metastazlar en sık akciğer, kemik, lenf bezleri, karaciğer ve plevrada görülebilmektedir. Orbita tümörleri orbitada bulunan tüm yapılardan köken alabilir. Erişkin çağda en sık görülen orbita tümörleri lenfoproliferatif hastalıklar, sekonder orbita tümörleri ve metastazlardır. Orbitada metastatik tümörler en sık erişkin bayanlarda meme, erkeklerde akciğer ve prostat kanseridir.

Biz bu çalışmamızda sağ gözde şişlik, kızarıklık,ağrı, akıntı şikayetleri ile kliniğe başvuran, orbital kitle saptanıp patolojisinde meme malign neoplazmı tanısı konulan bir olguyu sunduk

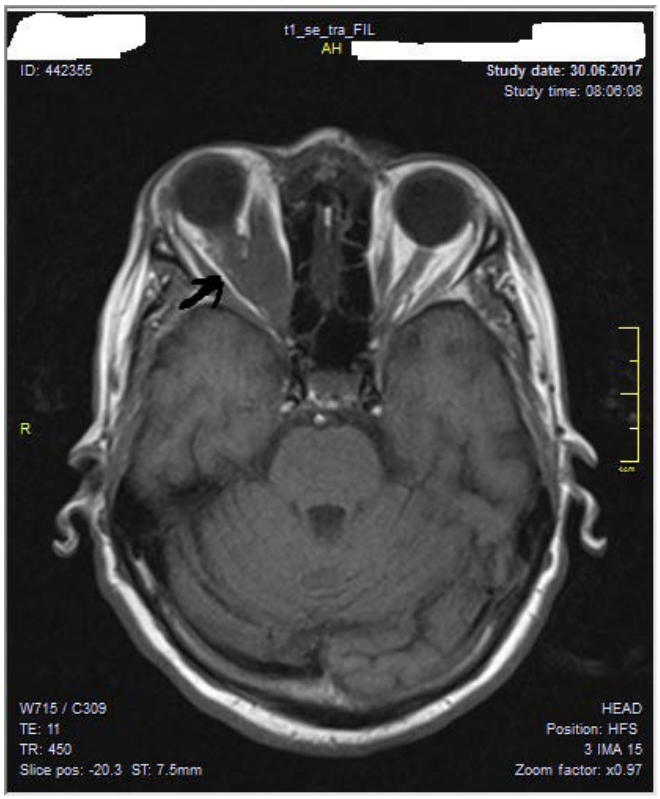
BULGULAR: 70 yaşında kadın hasta ilk olarak sağ gözde ağrı ve şişlik şikayeti ile 4-5 ay önce dış merkezde göz hastalıkları bölümüne başvurmuş. Lokal tedaviler, steroid tedavisi uygulanmış. Hastanın ilerleyen zaman içerisinde sağ gözdeki şikayetleri artış göstermiş, kızarıklık, akıntı şikayetleri de başlamış. Hastadan Beyin MR tetkiki istenmiş. Sağ gözde orbitayı dolduran rektus kaslarını infiltre eden kitle saptandı. Sağ göz medial rektus kasından alınan biyopsisi invaziv karsinom metastazı olarak raporlandı. Bunun üzerine hastanın yapılan muayenesinde sağ memede ele gelen kitle saptandı. Çekilen mammografide sağ meme alt iç kadranda 47x34 mm, spiküle konturlu, BIRADS-5 olarak raporlanan kitle lezyonu saptandı. Sağ memeden alınan biyopsi invaziv meme duktal karsinomu olarak raporlandı. ER:pozitif, PR:Negatif, c-erb-B2:Negatif, Ki-67:%40 saptandı.Evreleme amacı ile çekilen PET-CT tetkikinde sağ orbital alanı dolduran yumuşak doku dansitesinde FDG tutulumu olan lezyon (SUV max:8.16) ile sağ memede 41x29x39 mm boyutunda düzensiz sınırlı FDG tutulumu olan (SUV max:4.92) lezyon saptandı. Başka bir uzak visseral organ veya kemik metastazı saptanmadı. Hastaya sağ orbitaya lokal tedavi ve kontrol açısından sterotaktik Radyoterapi tedavisi verildi. Sağ memedeki primer kitle için modifiye radikal mastektomi yapıldı. Operasyon sonrasındaki patoloji sonucu neticesinde T2N1M1 olarak evrelenen hastaya sistemik kemoterapi, meme ve aksillaya radyoterapi tedavileri verildi. Halen hormonal tedavisini alıyor. Takiplerinde herhangi bir anormallik, yeni gelişen metastaz saptanmamıştır.

TARTIŞMA: Meme karsinomu, orbitalara metastaz yapan en yaygın primer kanserdir. Meme karsinomu olan hastalarda orbita metastazının insidansının % 8 ile% 10 arasında değiştiği bildirilmiştir. Hastalar sıklıkla diplopi, proptozis ve görme kaybı ile başvururlar. Orbitanın meme karsinomu metastazları, orbital yağ veya ekstraküler kaslarda tercihen lokalize olma eğilimindedir. Hastamızdaki bulgular literatüre uygun şekilde gözlemlendi. Metastatik tek bir odak olması ve oraya da radyoterapi tedavisi alması nedeni ile primer odak meme için adjuvan gibi tedavi yaklaşımında bulunuldu.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, Metastaz, Orbita

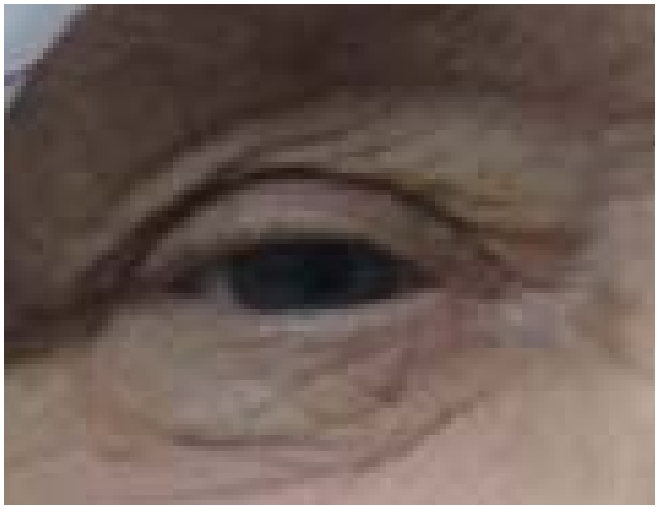


Resim 1. PET-CT de sağ meme ve sağ orbitada FDG tutulumları görülmektedir.



Resim 2. Kranial MR tetkikinde sağ orbitadaki kitlesel lezyonun görünümü.

Resim 3. Stereotaktik radyoterapi tedavisi öncesi sağ gözde görülen pitozis ve ekzoftalmus



Resim 4. Stereotaktik radyoterapi tedavisi ve adjuvan kemoterapi tedavisi sonrasındaki görünüm

EP-191

İLK AKLIMIZA GELEN HER ZAMAN DOĞRU TANI OLMAYABİLİR

Esra Zeynelgil, Zafer Ufuk Cinkara, Mustafa Altınbaş, Doğan Yazılıtaş, Ebru Çılbır, Özlem Aydın İsak, Cengiz Karacin, Tülay Eren, İnanç İmamoğlu

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ankara

ŞİKAYETİ: Nefes darlığı,ciltte döküntüler

KLİNİK SEYİR: Daha önceden bilinen KOAH, DM tanıları olan 61 yaş erkek hasta göğüs hastalıklarına nefes darlığı nedeniyle yatırılıyor. Yatışında yapılan EKOda EF:%60 olarak tespit ediliyor. Hastanın diğer tetkilerinde plevral mayi saptanıyor. Semptoma yönelik olarak acil şartlarda boşaltıcı torasentez yapılıyor. Mayiden gönderilen örneklerde sitoloji sonucu malignite yönünden pozitif olarak değerlendiriliyor. Hastanın yapılan toraks bt görüntülemesinde sağ akciğer orta lobda 18x25 mm boyutlarında düzensiz sınırlı noduler lezyon ve beraberinde plevral mayi saptanıyor. Bu esnada hastanın laboratuvar parametrelerinde pansitopeni saptanıyor. Cilt döküntülerinin trombositopeni ilşkili peteşi olduğu saptanıyor. Ön tanı olarak akciğer ca kemik met olarak düşünülüyor. Bronkoskobik lavaj yapılıyor. Sitoloji negatif geliyor. Transtorasik biyopsi alınamıyor. Pansitopenisi olduğu için kemik iliği bx yapılıyor sonucu malign epi-

telyal tümör metastazı ileri derecede fibrotik kemik iliği olarak yorumlanıyor. Hastanın primerinin tespit edilememesi üzerine tıbbi onkolojiye yönlendiriliyor. Hastanın yapılan fizik muyanesinde sol memede şekil bozukluğu meme başında içe çökme ve palpasyonda 2.5x1 cm boyutlarında kitle tespit ediliyor. Bunun üzerine yapılan meme ve aksiller görüntülemede aksillada pozitif lenf nodu ve memede spiküle konturlu çevresinde mikrokalsifikasyonlar olan BİRADS-5 düzensiz kitle lezyon tespit ediliyor. Hastadan tru-cut bx yapılıyor ve patoloji sonucu ER: % 90 kuvvetli (+), PR: % 80 kuvvetli (+), cerbB2: Skor 2, Ki67: % 40 infiltratif karsinom grade 2 saptanıyor. Olguda kesin tanı olarak metastatik meme karsinomu tespit ediliyor. Tedavisine başlanıyor.

SONUÇ: erkek meme malignitesi kadınlara göre daha az sıklıkta görülmektedir. Fakat ayırıcı tanıda özellikle tanı konulamayan malignitelerde göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, erkek, meme kanseri

Akciğer grafisi

Tablo 1. Laboratuvar Parametreleri

Plevral mayi LDH:147	Plevral mayi albumin:2.2	Plevral mayi protein:3663	Plevral mayi glukoz:124	Glukoz:266	Total protein:7,36	Albumin3,67	LDH:447	WBC:2500	Hb:9	Htc:28
Plt:48000	Üre:45	Cr:1,05	Na:134	K:3,35	ALT:45	AST:61	Ca:8,35	CA15-3: 2072	CEA: 14	

EP-192

MEME KANSERİ TANILI CİLT METASTAZI İLE NÜKS GELİŞEN VAKA SUNUMU

Nadiye Akdeniz[1], Muhammet Ali Kaplan[1], Mehmet Küçüköner[1], Zuhat Urakçı[1], Oğur Karhan[1], Yasin Sezgin[1], Senar Ebinç[1], Erkan Bilen[1], Mustafa Nacir[2], Abdurrahman Işıkdoğan[1]

[1]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır
[2]Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır

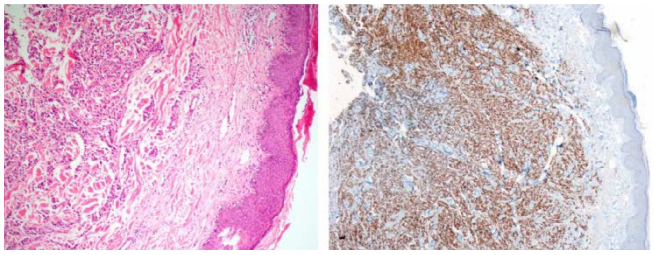
GİRİŞ: Cilt metastazları nadir olup tüm kanserlerin % 0.7 ile % 10.4'ünde görülür ve cilt tümörlerinin de % 2'sini oluşturur. Meme kanseri kadınlarda cilt metastazına neden olan en sık tümör olup cilt metastazı genellikle tanıdan sonraki ilk 3 yıl içerisinde görülür. Hastalık nüksünün ilk bulgusu olabilir ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Biz de burada meme kanseri tanısı olup cilt metastazı ile nüks gelişen vakayı sunduk.

VAKA: Otuz beş yaşında kadın hasta, Ekim 2015 'de sağ memede kitle nedeni ile başvurdu. Biopsi sonucu infiltratif meme karsionmu ile uyumlu bulundu. Hastanın evrelemesi yapılıp lokal ileri evre olarak değerlendirildi. Neoadjuvan 4 kür AC (Adriamisin ve siklofosfamid) ve 12 hafta paklitaksel kemoterapileri verildikten sonra hastaya modifiye radikal mastektomi ve axiller lenf nodu disseksiyonu yapıldı. Operasyon sonrası adjuvan radyoterapi verildi. ER pozitif, PR ve HER 2 negatif saptanan hastaya tamoxifen ve LHRH analoğu başlanıp takibe alındı. Hastanın Ekim 2018 değerlendirmelerinde fizik muayenede sağ meme lojunda diffüz eritemli papüler lezyonlar izlendi (Şekil 1). Tümör belirteçlerinden CEA ve CA 15-3 normal sınırlardaydı. Cilt biopsisi alındı. Biopsi sonucu ER pozitif, PR, GCDFP15 ve mamoglobin negatif olup meme karsinom metastazı ile uyumlu bulundu (Şekil 2A-B). Hormonal paneli önceki biopsi ile benzerdi. Hastanın PET BT görüntülemesinde cilt metastazı dışında tutulum izlenmedi. Hastanın tamoxifen tedavisi sonlandırılıp fulvestrant ve LHRH analoğu ile devam edildi. Klinik yanıtı olup takip ve tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Meme kanserinin cilt metastazı genellikle, göğüs ön duvarında, ağrısız eritematöz bir papül olarak başlar. Mastektomi ve radyoterapi sonrası sellülit ve lenfödem gibi benign cilt lezyonları ile karışabilir. Tanı biopsi ile immünohistokimyal olarak hormon reseptör pozitifliklerinin gösterilmesi ile doğrulanır. Tedavi modaliteleri arasında lokal eksizyon, radyoterapi, kemoterapi, hormonal tedavi veya HER 2 pozitif vakalarda trastuzumab yer almaktadır. Cilt metastazı kötü prognoz ile ilişkili olsa da organ tutulumu olmayan vakalarda tedavi yanıtı ve sağ kalımda uzamalar görülebilir.

Anahtar Kelimeler: Cilt metastazı, meme karsinomu, nüks

Şekil 1. Sağ mastektomi lojunda diffüz eritemli papüler lezyonlar.



Şekil 2. Çok katlı yassı epitel ile örtülü dokuda dermiste tümör infiltrasyonları (H&E, x100) (A), Tümör hücrelerinde immünohistokimyasal olarak Östrojen reseptör pozitifliği (ER, İHC, x40)(B).

EP-193

NADİR MEME KANSERLERİNİN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE PROGNOZU

Nadiye Akdeniz[1], **Muhammet Ali Kaplan**[1], **Mehmet Küçüköner**[1], **Zuhat Urakçı**[1], **Oğur Karhan**[1], **Yasin Sezgin**[1], **Senar Ebinç**[1], **Erkan Bilen**[1], **Mustafa Nacir**[2], **Hüseyin Büyükbayram**[2], **Abdurrahman Işıkdoğan**[1]

[1]*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır*
[2]*Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Diyarbakır*

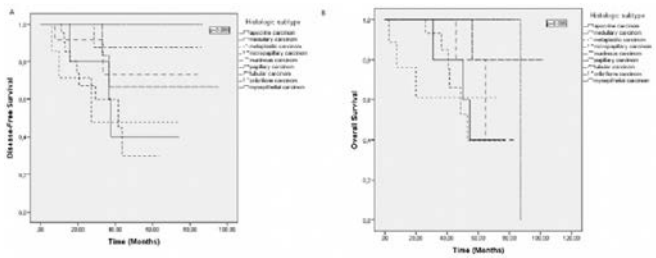
GİRİŞ: Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserdir. Histopatolojik karakterizasyonu ve moleküler sınıflaması heterojen özellikler göstermektedir. Dünya Sağlık Örgütü meme kanserini 21 farklı histolojik alt grup olarak sınıflandırmaktadır. En sık görülen alt grubu invaziv duktal karsinom olup (İDK) spesifik alt gruplar meme kanserlerinin %25 'ini oluşturmaktadır. İDK ve invaziv lobüler karsinom (İLK) arasındaki farklılıklar çok iyi bilinmesine rağmen nadir tümörlere ilişkin bilgilerimiz sınırlı olup vaka sunumları ve küçük serilere dayanmaktadır. Çalışmadaki amacımız merkezimizde takipli nadir meme kanseri vakalarının klinik ve patolojik özelliklerini belirleyip tedavi seçimleri ve prognozlarını değerlendirmektir.

MATERYAL-METOD: Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji kliniğine 2010 ve 2016 yılları arasında başvuran nadir histolojik alt tipe sahip 97 meme kanseri tanılı hasta dahil edildi. İDK, İLK ve duktal karsinoma insitu tanısı olanlar ve tanıda metastatik olan hastalar çalışmaya alınmadı. Mikropapiller, kribriform, müsinöz, papiller, tübüler, apokrin, metaplastik, medüller ve miyoepitelyal alt tipler olmak üzer 9 histolojik alt tip değerlendirildi. Hasta dosyaları yaş, TNM evresi, hormon reseptör durumu, tedavi modaliteleri ve son kontrol tarihleri açısından incelendi.

BULGULAR: Hastalardan 94'ü (%96.9) kadın ve 3'ü erkek olup, erkek hastalarda histolojik alt tipler mikropapiller, müsinöz ve papiller karsinom idi. Kribrifom (41 yaş) ve müsinöz (45 yaş) alt gruptaki hastalar daha erken yaşlarda tanı almışken, papiller karsinom vakalarında ortanca tanı yaşı 64.5 idi. Axiller lenf nodu tutulumu ve patolojik evreleme histolojik alt gruplar arasında farklılık göstermekteydi (p=0.029, p=0.008, sırası ile). Kribriform, metaplastik ve papiller alt gruplarda çoğu hastada lenf nodu negatif iken, mikropapiller ve apokrin tümörlerde genellikle lenf nodu metastazı olup çoğu N2 veya N3 olarak tanı almışlardı. Medüller alt tipte hastaların %75'i, tübüler ve kribriform alt tipte %66.7'si tanı anında evre II, mikropapiller alt tipin %70.8'i, apokrin alt tipte ise %62.5'i tanı anında evre III olarak değerlendirilmişti (p = 0.008). Müsinöz, tübüler ve kribriform alt tipe sahip vakalar luminal grupta iken medüller, metaplastik, apokrin, papiller ve miyoepitelyal tümörlerin çoğu triple negatif grupta idiler. Hasta özellikleri tablo 1'de özetlenmiştir. Hastalıksız sağkalım ve genel sağkalım açısından alt tipler arasında farklılık saptanmadı (p=0.086, p=0.085,sırası ile) (Şekil 1 A-B).Yetmiş dokuz hasta adjuvan kemoterapi almıştı.Tedavi rejimleri tablo 2' de özetlenmiştir.

SONUÇ ve TARTIŞMA: Nadir meme kanserleri klinik, patolojik, moleküler alt tip ve tedavi modaliteleri bakımından farklılık göstermektedir. Heterojen alt grupları değerlendirdiğimiz çalışmamız klinik pratik ve gelecek çalışmalar için yönlendirici ve yardımcı olabilir. Ancak vaka sayılarının sınırlı olması sebebi ile bu konuda çok merkezli çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, nadir alt tip, prognoz, tedavi



Şekil 1. Histolojik alt tipe göre hastalıksız sağ kalım (A), Histolojik alt tipe göre genel sağkalım (B)

Tablo 1. Histolojik alt tiplere göre hasta karakteristikleri

	Mikropapiller N=24	*Mikropapiller N=24*	*Müsinöz N=13*	*Papiller N=10*	*Tübüler N=9*	*Apokrin N=8*	*Metaplastik N=9*	*Medüller N=8*	*Toplam* N=97 (%)*
Yaş ortanca	51.5	41	45	64.5	51	47	57	54.5	49
Tümör evresi									
T1	4	4	1	4	2	2	2	1	20 (20.6)
T2	12	10	7	3	4	5	3	6	50 (51.5)
T3	5	1	4	2	3	1	4	1	22 (22.7)
T4	3	0	1	1	0	0	0	0	5 (5.2)
Lenf nodu evresi									
N0/NX	5	9	6	7	3	2	6	3	42 (43.3)
1-3 pozitif	4	4	1	1	4	1	1	5	22 (22.7)
4-9 pozitif	10	1	4	2	2	3	2	0	24 (24.7)
≥10 pozitif	5	0	2	0	0	2	0	0	9 (9.3)
AJCC evresi									
1	2	4	1	4	0	0	2	1	14 (14.4)
2	5	10	6	3	6	3	5	6	45 (46.4)
3	17	1	6	3	3	5	2	1	38 (39.2)
ER									
Negatif	8	0	1	2	0	6	9	7	34 (35.1)
Pozitif	16	15	12	8	9	2	0	1	63 (64.9)
PR									
Negatif	8	2	1	3	0	7	9	8	39 (40.2)
Pozitif	16	13	12	7	9	1	0	0	58 (59.8)
HER2									
Negatif	13	13	12	8	8	2	6	4	67 (69.1)
Pozitif	11	2	1	2	1	6	3	4	30 (30.9)
Ki- 67 ≥%20									
Hayır	9	11	10	5	9	2	1	1	48 (49.5)
Evet	15	4	3	5	0	6	8	7	49 (50.5)
Moleküler alt tip									
Luminal A	9	11	9	6	8	1	0	1	45 (46.4)
Luminal B	9	4	4	2	1	1	0	0	21 (21.6)
HER2 pozitif	6	0	0	1	0	5	3	4	19 (19.6)
Triple negatif	0	0	0	1	0	1	6	3	12 (12.4)
Yapılan cerrahi									
MKC	3	7	1	5	4	4	2	4	31 (32)
Mastektomi	21	8	12	5	5	4	7	4	66 (68)
Radyoterapi									
Yok	2	3	4	2	1	2	4	1	19 (19.6)
Var	22	12	9	8	8	6	5	7	78 (80.4)

*Sadece bir hasta miyoepitelyal alt grupta

Tablo 2. Histolojik alt tipe göre adjuvan tedavi seçimleri

	Sadece Tamoxifen	*Sadece Aromataz inhibitörü*	*Antrasiklin temelli kemoterapiN (%)*	*Antrasiklin içermeyen kemoterapi N (%)*
Mikropapiller	10 (41.6)	7 (29.2)	17 (70.8)	2 (8.3)
Kribriform	12 (80)	3(20)	12 (80)	1 (6.7)
Müsinöz	7 (53.8)	5 (38.5)	9 (69.2)	1 (7.7)
Papiller	4 (40)	4 (40)	3 (30)	0
Tübüler	5 (55.6)	4 (44.4)	7 (77.8)	0
Apokrin	0	2 (25)	6 (75)	1 (12.5)
Metaplastik	0	0	6 (66.7)	1 (11.1)
Medüller	0	1 (12.5)	6 (75)	1 (12.5)
Miyoepitelyal	0	0	1 (100)	0

EP-194

MEMEDE PLEOMORFİK SARKOM OLGUSU

Selver Işık, **Fatma Yalçın Müsri**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Erzurum Bölge Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Medikal Onkoloji, Erzurum

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanserdir. Kadınlarda kansere bağlı mortaliteye yol açan en sık kanser türüdür. Meme sarkomları tüm malign meme tümörlerinin yaklaşık olarak %1'ini oluştururlar. Primer meme sarkomları memenin primer karsinomlarından farklı olarak vücudun diğer bölgelerindeki yumuşak doku sarkomları gibi davranış gösterirler. Lenf nodu metastazından çok uzak metastazlar şeklinde yayılım gösterirler. Klinik olarak hastalarda ağrısız, mobil, sınırları düzgün, sert bir kitle şeklinde ortaya çıkarlar. Daha çok 45-55 yaşları arasındaki kadınlarda görülür. Radyolojik olarak spesifik bulgular içermediklerinden fibroadenom gibi benign olarak değerlendirilebilirler. Güvenilir cerrahi sınırlı lokal eksizyon günümüzde kabul gören tedavi şeklidir. Aksiller lenf nodu disseksiyonu önerilmemektedir. Boyutu büyük, yüksek gradeli, cerrahi sınırları

güvenilir olmayan hastalara adjuvant radyoterapi ve kemoterapi verilebilir.

Vakamız, 53 yaşında kadın hasta sağ kol ağrısı ile hastanemize başvurmuştur. Sağ memede mammografide 30*36 mm düzgün kenarlı opasite saptanmış. Usg 'de sağ memede 3 cm hipoekojen solid lezyon tespit edilmiştir. Biyopsi sonucu malign mezenkimal tümör ile uyumlu bulunan hastaya 16.03.2016'da hastaya sağ lumpektomi yapılmıştır. Patolojisi 3 cm undifferansiye pleomorfik sarkom lehine yorumlanmıştır. Grade 3, lezyon cerrahi sınıra 1 mm den yakın mesafede sonlanmaktadır. Hastaya 4 kür adjuvant İMA(ifosfamid, mesna, adriamisin) ve ardından adjuvant radyoterapi verilmiştir. Ağustos 2016 da tedavisi sonlanan hasta rutin kontrollerle remisyonda izlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, mezenkimal tümör, pleomorfik sarkom

EP-195

HİPOFRAKSİYONE MEME RADYOTERAPİSİNİN AKUT YAN ETKİLERİ, KOZMETİK SONUÇLARI VE MALİYET ETKİNLİĞİNİN ARAŞTIRILMASI

Berrin İnanc, Özlem Mermut

İstanbul Eğitim veAraştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü

AMAÇ: Meme koruyucu cerrahi sonraSI hipofraksiyone tüm meme radyoterapisinin sonuçları konvansiyonel meme radyoterapisinin sonuçları ile aynı olmasına rağmen kullanımı sınırlıdır.Biz kliniğimizde, hipofraksiyone meme radyoterapisi uyguladığımız 22 hastanın akut toksisite, kozmetik sonuçları ve bu tedavinin maliyet etkinliğini değerlendirdik.

GEREÇ ve YÖNTEMLER: İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniğinde 2011-2018 yılları arasında meme kanseri nedeniyle meme koruyucu cerrahi sonrası radyoterapi alan 50 yaş ve üzeri hastaları belirledik.Bunların arasından T1-2N0M0 olan, hipofraksiyon radyoterapi uyguladığımız hastaları ayırdık. Palyatif amaçlı hipofraksiyone radyoterapi uygulandığımız hastaları çalışmadan çıkardık.Hipofraksiyone radyoterapi dozumuz, 15 fraksiyonda 2.67 cGy+ 1000 cGy Boost idi.22 hasta çalışmaya alındı.

BULGULAR: Ortalama yaş 66.9 yıl (50-81 yaş).Tumor lokalisazyonu %50'si(11) sağ meme, %50'si(11) sol meme yerleşimliydi. Cerrahi teknik olarak meme koruyucu cerrahi+ Sentinel Lenf Nodu Biyopsisi (19 hasta, %86.3) ve meme koruyucu cerrahi+Aksiller Disseksiyon (5 hasta, %22.7) uygulanmıştı.Histopatlojide tüm hastalar(22 hasta, %100) invaziv duktal karsinomdu.Ortalama tümör çapı 1.52 cm(aralık 0.3-4.5 cm)'di.Histolojik grade bakıldığında, G1: 8 hasta(%36.4), G2: 10 hasta(%45.4), G3: 4hasta(%18.2), Nükleer Grade bakıldığında G1: 9 hasta(%40.9), G2: 8 hasta (%36.3), G3:5 hasta (%22.7).Hormon reseptörleri:ER+, tüm hastalarda(%100), PR- yalnızca 2 hasta(%0.9) gerikalan hastalarda PR+'di.HER-2:+ sadece iki hastada(%0.9) tespit edildi, geri kalan hastalarda HER negatifti.Adjuvan kemoterapi 8 (%36.3) hastaya uygulanmış olup, radyoterapi süresince haftalık, radyoterapi bitiminden 7-10 gün sonrasında akut yan etkileri değerlendirmek için hasta kontrollere çağrıldı, daha sonra her 3 ayda bir hastalar kontrollere takip edildi.

Beş hasta (%22.7)'da radyodermatit görüldü, bunların 4'ü grade 1 ve 1 hastada Grade 2 radyodermatit tespit edildi.Ortalama radyoterapi dozu 34.92 Gy(13.5-46.5 Gy) civarında radyodermatit ortaya çıktı. Altı ay sonraki takiplerde yalnızca 2(%0.9) hastada radyoterapi alanı içinde minimal hiperpigmentasyon saptandı.18 aylık takiplerde genel sağkalım ve lokal kontrol oranları %100 bulundu.Maliyet olarak incelediğimizde hiopfraksiyone radyoterapi+boost tedavisi 6.900 TL, iken konvansiyonel radyoterapi+boost tedavisinin maliyeti 9.200 TL'dir.

SONUÇ: Hipofraksiyone tüm meme radyoterapisi düşük yan etki profili ve maliyet oranıyla ve kolay tolere edilmesi sebebiyle yoğun kliniklerde uygulanabilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar Kelimeler: Hipofraksiyone radyoterapi, akut yan etki, maliyet oranları, meme radyoterapisi

EP-197

BÖBREĞE METASTATİK BİR MEME KANSERİ OLGUSU

Abdallah T M Shbair[1], Mesut Şeker[1], Tarık Demir[1], Altay Aliyev[1], Ezgi Çoban[1], Mehmet Beşiroğlu[1], Ganime Çoban[2], Deniz Uzunoğlu[3], Hacı Mehmet Türk[1]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Kadınlarda en sık görülen ve ölüme en çok sebep olan kanser meme kanseridir. Tüm vakaların %75'ini hormon reseptör pozitif tümörler oluşturur. Endokrin tedavi, kemoterapi ve radyoterapi gibi tedavi seçenekleri mevcuttur. Meme kanserinin en sık metastaz yaptığı yerler kemik, akciğer, beyin ve karaciğerdir. Böbrek metastazı çok nadirdir. Burada, adjuvan hormonoterapi alırken kemik ve renal pelvis metastazı gelişen bir meme kanseri olgusu sunuyoruz.

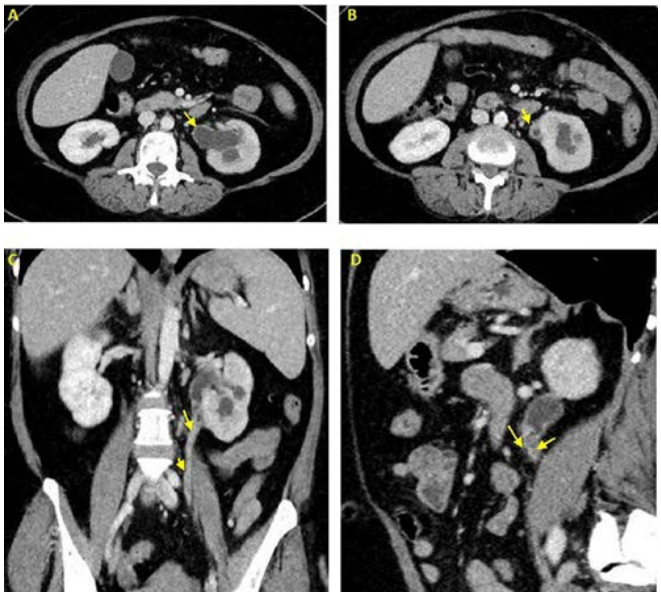
OLGU SUNUMU: 58 yaş kadın hasta, 2013 yılında sağ memede ele gelen kitle nedeni ile yapılan mamografide BIRADS-4 kitle tespit edildi. Sağ modifiye radikal mastektomi yapıldı. Tümör patolojisi invaziv duktal karsinom ile uyumlu, boyutu 3.8x3x2 cm, çıkarılan 18 lenf nodundan 5 tanesi metastatikti.Tümörün patolojik evresi pT2pN2a. İmmunhistokimyasal çalışmalar ile östrojen reseptörü (ER) %95, progesteron reseptörü (PR) %20 ve human epidermal growth faktör reseptör 2 (HER2) pozitif bulundu. Pozitron Emisyon Tomografisi – Bilgisayarlı Tomografi (PET-BT)'de uzak metastaz yoktu. Adjuvan 4 kür siklofosfamid + epirubisin sonrası 12 hafta paklitaksel+trastuzumab verildi. Daha sonra sırasıyla radyoterapi ve anastrazol tedavileri verildi. Trastuzumab tedavisi 1 yıla tamamlandı.

Haziran 2017'de takiplerinde CA 15-3 yüksekliği saptanması üzerine PET-BT çekildi. Frontoparietal kemikte ve L2 vertebrada metastaz olması nedeni ile anastrazol kesilerek fulvestrant tedavisine geçildi. Ocak 2018'de çekilen batın BT'de sol renal pelviste ve proksimal üreterde duvar kalınlık artışı, sol proksimal üreterde tıkanıklığa yol açan yumuşak doku kitlesi tespit edildi. Bu görüntü transizyonel hücreli karsinom (TCC) ile benzerlik gösteriyordu (Resim 1). Sol nefroüreterektomi yapılarak 25x7 mm boyutunda tümör çıkarıldı.Tümör patolojisi meme kanseri metastazı ile uyumluydu. ER pozitif iken PR ve HER2 negatif bulundu (resim 2). Temmuz 2018'de fulvastrant kesilerek eksemestan tedavisine geçildi.

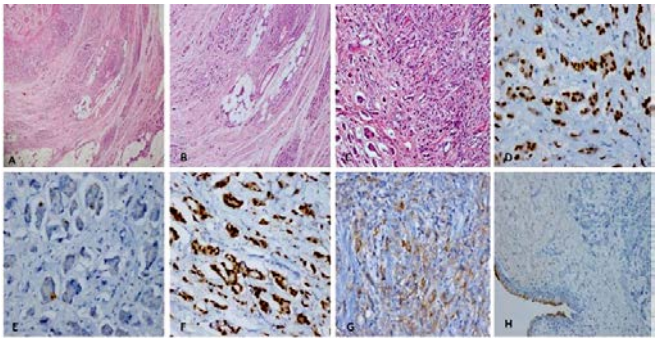
TARTIŞMA: Literatürde az sayıda böbreğe metastastik meme kanseri olgusu bildirilmiştir. En sık semptomlar makroskopik hematüri ve yan ağrısı olsa da, bazı olgular asemptomatiktir. Meme kanseri metastazları tipik olarak hipovasküler olurlar. Radyolojik olarak böbrek metastaz tanısı zordur, genellikle biyopsi veya nefrektomi gerekir. Meme kanseri böbrek metastazları genellikle bilateral, multipl ve yuvarlak kitlelerdir. Bizim vakamızda görüntü renal pelviste tek kitle ve radyolojik olarak TCC ile benzerliği nedeni ile operasyon kararı alındı.

SONUÇ: Meme kanserinin böbrek metastazları morfolojik olarak TCC'ye benzeyebilir. Meme kanseri olan hastalarda yeni saptanan böbrek kitlelerinde biyopsi ile histopatolojik inceleme önerilir, çünkü meme kanseri metastazlarında nefrektomiden daha çok sistemik tedavi etkindir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, metastaz, renal pelvis, nefroüreterektomi



Resim 1. Aksiyal kesitler (A,B) kontrastlı BT; renal pelvis dilatasyonu, duvar kalınlık artışı, sol renal pelviste kontrast tutulumu, ve proksimal üreterde duvar kalınlık artışı. Koronal kesit (C), ve sagial kesit (D), kontrastlı BT; sol proksimal üreterde tıkanıklığa yol açan yumuşak doku dansitesinde kitle



Resim 2. Transizyonel epitel altında bağ ve kas dokusuna invaziv tümörün mikrofotoğrafı (hematoksilin-eosin boyası [HE], HEx100, 200) (A,B). Tübül yapıları ve infiltratif tümör dokusunun mikrofotoğrafı (HEx400) (C). İmmünhistokimyasal boyamada tümör dokusunda GATA-3 pozitifliği (D), seyrek GCDFP-15 pozitifliği (E), Progesteron ile diffüz nükleer boyanma (F), C erb-B2 ile zayıf membranöz boyanma (G), ve uroplakin ile negatif reaksiyon (H).

EP-198

MEME VE KOLON KANSERİ HASTALARINDA ADJUVAN KEMOTERAP'NİN LİPİD PROFİLİ VE ANTROPOMETRİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ

Altay Aliyev, Tarık Demir, Ezgi Çoban, Abdallah Shbair, Kübra Kalaycı, Hatice Kübra Eke, Mehmet Beşiroğlu, Hacı Mehmet Türk

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Meme ve Kolorektal Kanser (KK) dünyada kanser ilişkili mortalitenin sırasıyla 2. ve 3. en sık nedenidir. Adjuvan kemoterapi her iki tümörde de sağkalımı iyileştirmektedir. Ayrıca sitotoksik kemoterapi ilişkili lipid profili ve antropometrik değişimin sağkalım ve hayat kalitesi üzerine etkileri bilinmektedir. Bu çalışmada meme kanseri (MK) ve KK tanısıyla adjuvan kemoterapi alan hastaların tedavi ilişkili lipid ve antropometrik parametrelerinin değişimini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Kasım 2017 – Ocak 2018 tarihleri arasında Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıbbi Onkoloji bölümünde adjuvan kemoterapi alan meme ve kolon kanserli 53 hasta incelendi. Adjuvan tedavi öncesi ve sonrası lipid değerleri (total kolesterol (TK), trigliserid (TG), düşük dansiteli kolesterol (LDL-K), yüksek dansiteli kolesterol (HDL-K)) ve antropometrik ölçümleri (vücut kilosu (VK), vücut kitle indeksi (VKİ) ve bel çevresi (BÇ)) karşılaştırıldı. Veriler SPSS Statistics 22 paket programında Paired t ve Mc Nemar test kullanılarak analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya alınan 15 kolon, 38 meme kanseri hastasının ortalama yaşı 49.8 idi. Hastaların 7'si erkek, 46'sı kadın idi. KK hastalarının 3'ü adjuvan kemoterapi olarak XELOX, 12'si FOLFOX-6 almıştır. MK hastalarının ise 8'i 4 AC/EC, geri kalan 30'u ise 4 AC/EC + TAKSAN ± HERCEPTİN kemoterapisi almıştır. Hastaların genel özellikleri Tablo1'de özetlenmiştir. Tüm hasta popülasyonunun tedavi öncesi ve sonrası lipid profili ve antropometrik parametreleri karşılaştırıldığında TG (141.5vs.173.3/p=0.03), LDL-K (116.8vs.124.1/p=0.03), BÇ (93.5 vs. 98.3/p=<0.001) değerlerinde istatiksel anlamlı artış saptandı. HDL-K (56.3vs.52.6/p=0.03) düzeyinde ise istatiksel anlamlı azalma bulundu. Hastalar primer tanısına göre 2 ayrı grup halinde incelendi. MK hastalarının tedavi öncesi ve sonrasıTG(126.3vs.169.6/p=0.006),LDL-K(123.4vs.132/p=0.02),-BÇ (93.5vs.98.5/p=<0.001), kilo (73.5vs.74.2/p=0.049) ve VKİ (28.9vs.29.1/p=0.049) değerlerinde istatiksel anlamlı artış olmasına rağmen tedavi öncesiyle kıyaslandığında HDL-K (56.2vs.48.3/p=<0.001) düzeyinde istatiksel anlamlı azalma saptandı. Ancak adjuvan kemoterapinin MK hastalarında TK düzeyine (208.6vs.217.8/p=0.1) istatiksel anlamlı etkisinin olmadığı görüldü. KK hastalarında adjuvan sonrası öncesiyle kıyasla BÇ (93.4vs.97.9/p=0.01) ve HDL-K (56.7vs.63.4/p=0.03) değerlerinde istatiksel anlamlı artış saptandı. Hastaların bazal ve adjuvan kemoterapi sonrası lipid değerleri ve antropometrik ölçümleri Tablo2'de gösterilmiştir.

SONUÇ: Adjuvan kemoterapi MK hastalarında metabolik sendrom riskini arttırmaktadır. Diyet ve egzersiz gibi yaşam tarzı değişiklikleri adjuvan kemoterapi alan meme kanseri hastalarında metabolik sendrom gelişimini önleyici yaklaşım olabilir. İlginç şekilde KK hastalarında MK hastalarından farklı olarak kemoterapi sonrası HDL-K düzeyinde istatiksel anlamlı artış görülmüştür. Bu farklı bulgunun ek prognostik rolünün olup olmadığının araştırılması gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri, Kolon Kanseri, Adjuvan Kemoterapi, Lipid Profili, Antropometrik Ölçümler.

Tablo1.Hastaların genel özellikleri

PARAMETRE	MEME(n=38)	KOLON(n=15)
ERKEK/KADIN	0/38	7/8
ORTALAMA YAŞ	48,4	52
TANIDA EVRE		
EVRE I	8	0
EVRE II	21	2
EVRE III	9	13
ALDIĞI KEMOTERAPİ		
FOLFOX-6/XELOX	-	12/3
4 AC + TAKSAN ± HERCEPTİN	30	-
4 AC/EC	4/4	-
SİGARA ÖYKÜSÜ		
VAR	4	6
YOK	34	9
EŞLİK EDEN KOMORBİDİTE		
HİPERTANSİYON	4	6
DİABETUS MELLİTUS	6	5

Tablo 2.Hastaların bazal ve adjuvan kemoterapi sonrası lipid değerleri ve antropometrik ölçümleri.

	TÜM HASTALAR (n=53)				MEME (n=38)				KOLON (n=15)			
	KT öncesi	KT sonrası	Fark	P	KT öncesi	KT sonrası	Fark	P	KT öncesi	KT sonrası	Fark	P
T.KOLESTEROL (mg/dl)	204.2±46.2	212±50.6	+7.7	.09	208.6±39.6	217.8±48.9	+9.2	.1	193.2±60.1	197.3±53.6	+4.1	.6
TRİGLİSERİD (mg/dl)	141.5±66.6	173.3±121	+31.7	.03	126.3±46.2	169.6±108.7	+43.2	.006	180±92.8	182±152.6	+2.6	0.9
HDL (mg/dl)	56.3±15.7	52.6±16.6	-3.7	.03	56.2±13.6	48.3±11.5	-7.8	<.001	56.7±20.7	63.4±22.2	+6.7	.03
LDL (mg/dl)	116.8±39.9	124.1±38	+7.2	.02	123.4±34.9	132±35.3	+8.5	.02	100.1±47.7	104±38.5	+3.9	.5
BEL ÇEVRESİ (cm)	93.55±12.5	98.38±12.2	+4.8	<.001	93.5±11.7	98.5±1.2	+4.9	<.001	93.4±14.7	97.9±14.8	+4.4	.01
KİLOGRAM (kg)	72.19±13.6	72.92±13.5	+0.7	.09	73.5±13.3	74.2±13.2	+0.7	0.049	68.8±14.2	69.6±14.2	+0.8	.5
VKİ	28.2±5.6	28.4±5.4	+0.2	.12	28.9±5.2	29.1±5.2	+0.2	0.049	26.4±6.3	26.5±5.8	+0.2	.6

EP-199

TDM-1 İLE TEDAVİ EDİLEN HER2/NEU POZİTİF METASTATİK MEME KANSERİ TANILI HASTALARDA TEDAVİ ZAMANLAMASI VE KLİNİK ÖZELLİKLERLE SAĞKALIM PARAMETRELERİNİN ARASINDAKİ İLİŞKİNİN İNCELENMESİ

Ahmet Taner Sümbül[1], Züleyha Çalıkuşu[2], Ali Murat Sedef[3], Ahmet Sezer[1], Özgür Özyılkan[1]

[1]Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi Tıbbi Onkoloji B.D
[2]Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Adana Acıbadem Hastanesi
[3]Tarsus Medical Park Hastanesi

AMAÇ: Metastatik meme kanseri için tedavinin temel amacı hastalığın ilerlemesini kontrol etmek ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Meme kanserli hastaların yaklaşık % 20'sinde Her2/Neu geni aşırı ekspresyonu görülmekte olup antiher-2 tedavi seçenekleri arasında trastuzumab, pertuzumab, TDM-1 ve lapatinib yer almaktadır. Ado-trastuzumab emtansin (TDM-1); trastuzumab ve bir mikrotübül inhibitörü olan emtansinin konjugatıdır ve günümüzde metastatik meme kanseri için anti her-2 tedaviler kapsamında ikinci basamak ve sonrası dönemde kullanılmaktadır. Bu çalışmada TDM-1 tedavisi alan metastatik meme kanseri tanılı hastalarda tedavi basamağının ve klinikopatolojik özellikler ile sağkalım parametreleri arasındaki ilişkiyi incelemek hedeflenmiştir.

GEREÇ YÖNTEM: Bu çalışma hastane bazlı retrospektif gözlemsel vaka seri çalışması olarak tasarlanmıştır. Çalışmaya Başkent Üniversitesi Adana Hastanesi ve Acıbadem Üniversitesi Adana Hastanesi olmak üzere 2 merkezden metastatik meme kanseri tanılı TDM-1 ile tedavi edilen 83 hasta dahil edildi.

SONUÇLAR: Medyan hasta yaşı 48 (yaş aralığı: 26-72). 32 hasta (%38.6) tanı sırasında ve 51 (%61.4) hasta sonradan metastatik evreye sahipti. TDM-1; 36 (%43.4) hastada 1. basamak sonrası, 23 hastada (%27.7) 2. basamak sonrası ve 24 hastada (%28.9) 3. basamak sonrası kullanılmıştı. Kapesitabin-lapatinib tedavi rejimi alan hastalar arasında 27 hasta (%32.5) TDM1 öncesi dönemde almışken 14 hasta (%16.9) TDM sonrası dönemde almıştı ve 42 hasta (%50.6) bu tedaviyi almadı.

Medyan progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (GS) 4 ay ve 61 ay idi. 59 hastada (%71.1) TDM-1 tedavisi altında progresyon gelişti. 36 hasta (%43.4) exitus idi. Metastaz gelişme zamanına göre tanıda ve sonradan metastaz gelişen hastalar arasında PFS anlamında istasitiksel anlamlı ilişki saptanmadı (p: 0,7) (medyan PFS 6 aya karşılık 4 ay, sırasıyla) ancak GS tanıda metastatik (denovo) olan grupta istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha iyiydi (p:0,003) (medyan GS 72 aya karşılık 49 ay, sırasıyla). Kapesitabin-lapatinib tedavisini TDM-1 öncesi dönemde alan hastalarda hem PFS hem de GS daha kötüydü (p:0,006 ve p:0,04). Bir basamak tedavi sonrası TDM-1 tedavisi uygulanan hastaların sonraki basamaklarda uygulanan hastalara göre GS' leri istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha iyi saptandı (p:0,000)

TARTIŞMA: Metastatik meme kanserinde Her 2 + pozitifliği son 15 yılda etkili şekilde bloke etmeye başladığımız bir driver mutasyondur. Bu bağlamda kullanılan TDM-1 hangi grup hastada daha etkili olduğu güncel yaşam verilerinde de araştırılmaktadır. TDM1 denovo metastatik hastalarda sonradan metastatik olan hasta grubuna göre erken dönemde kullanıldığında daha etkindir. Bu grup hastalarda kullanılan kapesitabin lapatinib kombinasyonun tdm-1 kullanan hastalarda sağ kalım üzerinde ki etkinliği tartışmalıdır.

Anahtar Kelimeler: TDM-1,evre 4,meme kanseri

EP-200

ONALTI YIL SONRA BÖBREK METASTAZI İLE NÜKSEDEN VE BİYOLOJİK DEĞİŞİM OLAN MEME KANSERLİ HASTADA PERTUZUMAB DENEYİMİ

Gökhan Karakaya, Sema Sezgin Göksu, Ali Murat Tatlı, Mustafa Serkan Alemdar, Yusuf İlhan, Hasan Şenol Coşkun

Akdeniz Üniveristesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji, Antalya

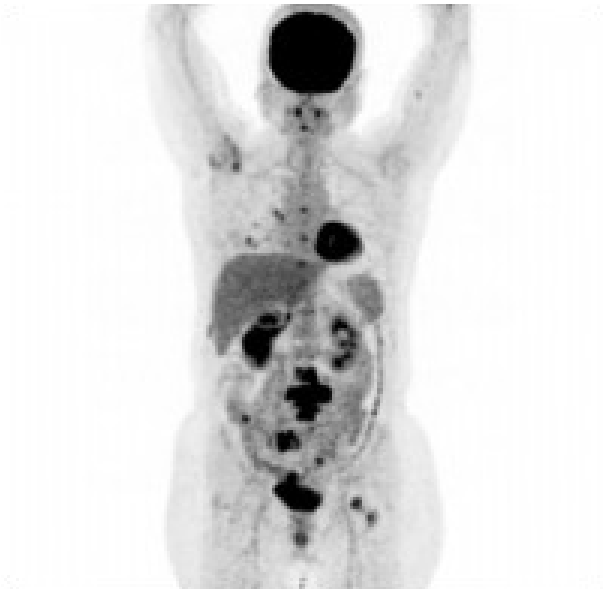
GİRİŞ: HER2 meme kanserlerinin yaklaşık %20'sinde aşırı eksprese edilmektedir ve kötü prognoz ile ilişkilidir. Pertuzumab (Perjeta), HER2'nin hücre dışı dimerizasyon alanlarını hedef alan ve böylece HER2'nin ligand bağımlı heterodimerizasyonunu bloke eden rekombinant, human bir monoklonal antikordur. Preklinik modeller, pertuzumab'ın, trastuzumabın aksine, HER2 aşırı ekspresyonu olmadığında tümör büyümesini inhibe ettiğini göstermiştir. Pertuzumab 2012 yılından beri HER-2 pozitif metastatik meme kanserinde dosetaksel ve trastuzumab ile kombinasyon tedavide etkili olarak kulanılmaktadır. Biz burada başlangıçta HER-2 negatif olan 16 yıl sonra metastazında HER-2 pozitifleşmiş böbrekte kitle ile prezente olmuş meme kanserli hastamızda pertuzumab tedavi deneyimimizi paylaştık.

OLGU: Hastamız 57 yaşında kadın hasta idi. 2001 yılında meme ca tanısı almıştı. O dönem total mastektomi olmuştu, patolojisi: invaziv duktal karsinom, ER ve PR pozitif, her-2 negatifti. 4 kür adjuvan AC ve sonrasında 5 yıl tamoksifen kullanmıştı. Remisyonda takip edilen hastamız 2017 yılı mart ayında bel ağrısı şikayeti ile başvurdu. Kontrol mamografi ve tümör markerları (CA15-3:28) normal sınırlarda olan hastada, lumbosakral MR planlandı. Çekilen MR da L4-5 te metastatik lezyonlar ve çökme fraktürü ile birlikte kesit alanında giren bölgede sağ böbrek orta kışında 3 cm lik solid kitle lezyonu izlendi. Bunun üzerine hastaya pet-ct planlandı. Pet-ct de L4-5 vertebrada, muhtelif kotlarda,pelvik kemiklerde, sol femurda yaygın metastatik litik lezyonlar, sağ böbrek orta kısımda 2.6 cm çaplı solid kitle lezyonu (RCC?, suvmax:13.6) ve akciğerde metastatik nodüller saptandı (Resim-1,2).hastaya üriner usg yapıldı, sağ böbrekte 26x27 mm boyutlu kortikal yerleşimli minimal protrüze kitle lezyonu izlendi.

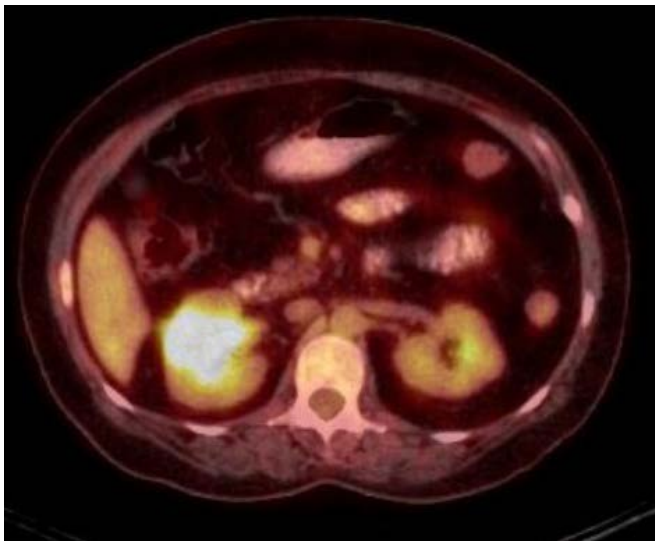
Bunun üzerine ön planda metastatik renal hücreli karsinom düşünülerek böbrekteki kitleden biyopsi yapılması planlandı. Biyopsi sonucu: meme karsinomu metastazı ile uyumlu olarak geldi, er ve pr pozitif, her-2 ++ olarak geldi. Fısh doğrulama istendi, fısh sonucu her-2 ekspresyonu olduğu saptandı. Hastaya endikasyon dışı başvuru yapılarak dosetaksel+ pertuzumab+ trastuzumab başlanması plandı. 6 kür sonu çekilen pet ct de böbrekteki kitle lezyonunun tamamen kaybolduğu ve kemik metastazları ile akciğerdeki nodüllerin belirgin tedavi yanıtı ile uyumlu olduğu izlendi. Hastada tedaviye idame pertuzumab+trastuzumab ile devam edildi. Toplam 28 kür sonrası Aralık 2018 de çekilen pet-ct si stabil ve mevcut tedavisine devam edilmektedir.

SONUÇ: Hastamız 16 yıl sonra böbrekte kitle ve akciğer,kemik metastazları ile başvurumuştu. Tümör markerları da normal olduğu için ön planda mevcut klinik ile 2.primer renal hücreli karsinom olabileceği düşünülmüştü. Hastamız çok uzun bir süre sonra ve atipik bir metastaz ile ortaya çıkıp, biyolojik değişim olduğu için sunmak istedik. Pertuzumab ile kombinasyon tedavisinde tama yakın yanıt aldığımızdan ve yanıt uzun süre devam ettiği için tedavi deneyimimizi paylaştık.

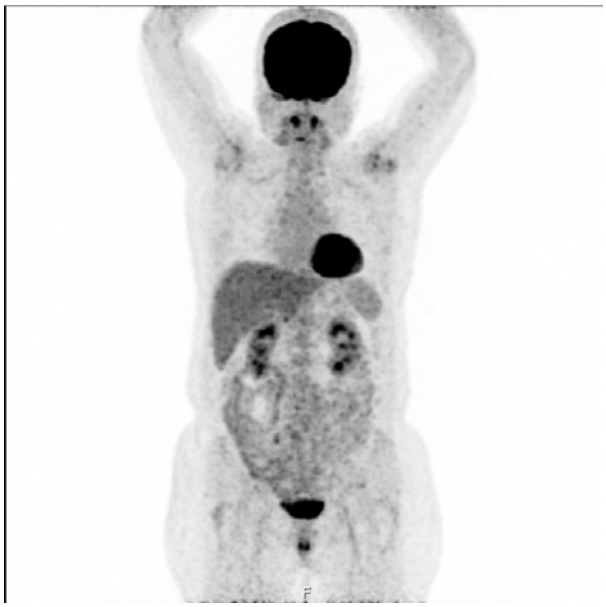
Anahtar Kelimeler: Böbrek metastazı, Meme kanseri,pertuzumab



Resim 1. Tedavi öncesi Pet-CT



Resim 2. Böbrekte metastatik kitle



Resim 3. Tedavi sonrası Pet-CT

EP-201

MEMENİN ADENOİD KİSTİK KARSİNOMU: OLGU SUNUMU

Ebru Tuncay, Begüm Ökten, Özlem Mermut, Berrin İnanç, Özlem Beşikçi, Caner Aktaş

İstanbul Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü, İstanbul

GİRİŞ: Adenoid kistik karsinom (AKK) meme kanserinin nadir görülen bir alt tipidir. Tüm meme karsinomlarının %0,1'den azını oluşturmaktadır. Histolojik olarak tükürük bezi AKK'sine benzer görünümdedir. Memenin AKK'sinin prognozu tükürük bezi AKK'sine kıyasla daha iyidir.

AKK memenin basal-like alt tipine dahildir. Bu tümörler sıklıkla triple negatiftir ancak diğer triple negatif meme kanseri tiplerine göre çok daha iyi bir prognoza sahiptir. Genellikle düşük gradlı tümörler olup yavaş bir seyir gösterirler.

OLGU: 49 yaşındaki kadın hastada, ele gelen kitle nedeniyle yapılan MMG ve USG tetkiklerinde santral bölgede 2,5x2 cm büyüklüğünde kitle saptanmış, biyopsi sonucunda AKK tanısı konmuş. Hastaya MKC ve SLNB uygulandı. Tümör çapı 2,5x1,8x1,5 cm olarak saptandı. SLNB'de metastaz saptanmadı (pT2N0). İmmünohistokimyal inceleme sonucu ER negatif PR negatif cerb B2 negatif olarak değerlendirildi. Hastaya adjuvan KT uygulanmadı. Sağ memeye 50 Gy (200 cGy x 25 frx) ve sonrasında tümör lojuna 10 Gy boost (200 cGy x 5 frx) olmak üzere toplam 60 Gy RT uygulandı. Hasta 3 yıldır nüks ve metastazsız takip edilmektedir.

TARTIŞMA: Memenin AKK'sinde 10 yıllık sürvi oranı %90-%100'dür. Lenf nodu metastazı ve uzak metastaz oranı düşük olup uzak metastaz geliştiğinde sıklıkla viseral organları tutmaktadır. Yavaş klinik gidişi göz önünde bulundurulduğunda memenin AKK'si genellikle MKC'yle tedavi edilmektedir. Hastalar sonrasında RT için değerlendirilmelidir. MKC ile tatmin edici bir kozmetik sonuç sağlanamayacaksa veya tümör yüksek bir histolojik grada sahipse mastektomi tavsiye edilebilir. Yüksek hasta sayılı bir çalışmada adjuvan RT'nin genel sürvi ve hastalıksız sağ kalım üzerine katkısı gösterilmiştir. Her ne kadar bazı klinisyenler yüksek gradlı lezyonlar ve aksiller lenf nodu tutulumu ve uzak metastaz varlığında adjuvan KT önerseler de bu durum tartışmalıdır. Memenin AKK'si tanılı hastalarda lokal rekürrens ve uzak metastaz gelişse bile yavaş seyirli ve uzun bir klinik gidişat beklenebilir. Bu hastalarda uzun süreli sağ kalım sekonder malignansi riskini de beraberinde getirdiği için uzun süreli takip önerilmektedir.

Memenin AKK'sinde tükürük bezi AKK'sinde olduğu gibi rekürren kromozomal translokasyon varlığı (t(6;9)) gösterilmiştir. Bu translokasyon sonucunda %90 hastada MYB ve NFIB gen füzyonu meydana gelmektedir. Hedefe yönelik tedavilerin ileri evre hastalıktaki yeri araştırma konusudur.

SONUÇ: Memenin AKK'si histolojik olarak hem benign hem de diğer malign lezyonlar ile karışabilir. Doğru bir patolojik değerlendirmenin prognostik önemi bulunmaktadır. Her ne kadar triple negatif meme karsinomlarının çoğunluğu yüksek gradlı olsa da AKK de triple negatif olup yavaş klinik gösteren düşük gradlı bir alt tiptir. Nadir görülen bir tümör olması nedeniyle kısıtlı hasta sayıları ile yapılan çalışmaların önemi sınırlıdır. Moleküler ve genetik gelişmeler bu nadir görülen tümörde gelecekte daha kişiselleştirilmiş tedavileri mümkün kılacaktır.

Anahtar Kelimeler: adenoid kistik karsinom, meme kanseri, radyoterapi, triple negatif fenotip

EP-202

SİKLİN BAĞIMLI KİNAZ 4/6 İNHİBİSYONUNUN RADYODUYARLILIK ÜZERİNE ETKİSİ

Dünya Namlıses[1], Bakiye Göker Bağca[2], Cumhur Gündüz[2], Serra Kamer[3], Sinan Hoca[3], Ayse Caner[4], Ayfer Haydaroğlu[5]

[1]Ege Üniversitesi, SBE Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmünolojisi

[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji AD

[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD

[4]Ege Üniversitesi, SBE Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmünolojisi; Ege Üniversitesi Kanserle Savaş Araştırma ve Uygulama Merkezi

[5]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi AD; Ege Üniversitesi, SBE Temel Onkoloji AD, Kanser Biyolojisi ve İmmünolojisi, İzmir, Türkiye

AMAÇ: Hormon reseptörü pozitif meme kanserinde hücre siklusunda yer alan CDK 4/6 siklinlerin aşırı aktivite gösterip kanser hücresinde aşırı çoğalmaya neden olduğu, meme kanseri kök hücreleri (MKKH) nin bu yolağı kullandığı, kemoterapi ve radyoterapiye karşı dirençten sorumlu olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada CDK4/6 inhibitörlerinin radyoterapi ile birlikte uygulandığında, radyo dirençte önemli rol oynayan MKKH'lerin radyasyon direnci üzerinde etkisinin araştırılması, MKKH, meme kanseri ve meme epitel hücre hatlarında radyoduyarlık karşılaştırması yapılması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmada meme kanseri hücresi (MCF-7), meme epitel hücresi (MCF-10A) ve meme kanseri kök hücresi (MKKH) kullanılmıştır. Hücrelere radyasyon ve CDK4/6 inhibitörü olan PD0332991 tek başına ve kombine olarak uygulanmıştır. Radyasyon uygulaması 6 MV lineer hızlandırıcı sistem ile 2,4,6,8 ve 10 Gy dozlar verilerek gerçekleştirilmiştir. PD0332991 etken maddesinin hücreler üzerindeki sitotoksik etkisi xCELLigence Real Time Cell Analysis sistemi ile gerçekleştirilmiş ve her bir hücre için IC50 değeri hesaplanmıştır. Hücrenin çoğalma kapasitesini belirlemek amacı ile koloni testi ve klonojenik hücre sağkalım analizi yapılmıştır. Gen ekspresyon seviyelerindeki değişikler için CDK4/6-pRb-E2F yolunda etkili olan genler; CCND1, CDKN1A, CDKN2A, CDC25A, WEE1, CHEK1 araştırılmıştır.

BULGULAR: Bu çalışmada MCF-7, MKKH ve MCF-10A hücreleri için PD033299 inhibitörü, radyasyon ve kombinasyon tedavilerinin etkinliği araştırılmıştır. Sitotoksik test ile PD0332991'in MCF-7, MCF-10A, MKKH üzerindeki IC50 değeri 72. saatte sırasıyla 12.64µM, 14.44 µM ve 26.9µM olarak bulunmuştur (Resim1). PD0332991'nin etken maddenin sağlıklı hücrelere daha az zarar vereceğine dair olumlu bir sonuç bulunmuştur. MCF-10A hücrelerine ait hiç bir grupta koloni oluşumu meydana gelmemiştir. Sadece dirençli olduğu bilinen MKKH'lerinde belirgin bir koloni oluşumu tespit edilmiş ve survifraksiyon belirlenmiştir. Verilen 4 Gy radyasyon, CDK4/6 inhibitörü ve kombinasyonun MKKH'de sağ kalım üzerine etkileri incelendiğinde kombine grupta en etkin sonuç alınmıştır ($p=0.0007$) (Resim2). Hücre döngüsü ilişkili genlerin ekspresyon seviyeleri üzerine etkisinde radyasyon ve inhibitor kombine tedavi sonrası MCF-7 hücrelerinde CHEK1 geni ekspresyonunda 2.17 kat bir azalma tespit edilmiştir. (Resim3). CHEK1 gen ekspresyonlarının kat değişimi MCF-7 ve MCF-10A hücreleri için anlamlı ($p<0.006$ ve $p=0.000$), MKKH için ise anlamsız ($p=0.352$) bulunmuştur.

SONUÇ: Çalışma sonunda radyasyon ve CDK4/6 inhibitörü olan PD0332991'in kombine tedavinin MKKH'lerinde radyoduyarlılığı arttırdığı saptanmıştır. Bu çalışma; özellikle tedavilerde dirençli olan Luminal B meme kanserlerinde CDK4/6 inhibitörü ile radyoterapinin birlikte kullanımının daha etkili klinik sonuçlar verebileceğini göstermektedir.

Anahtar Kelimeler: Siklin bağımlı kinaz 4/6, meme kanser kök hücresi, radyoduyarlılık

Figure 1a. MCF-7 hücrelerinde PD0332991'in IC50 dozu

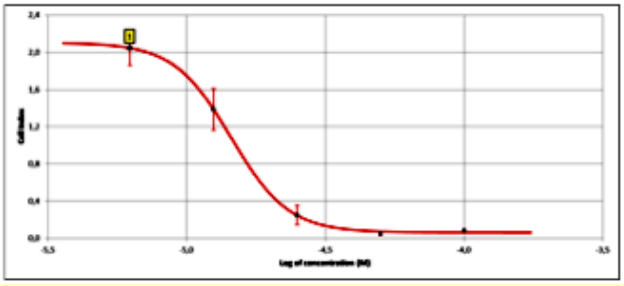


Figure 1b. MCF-10A hücrelerinde PD0332991'in IC50 dozu

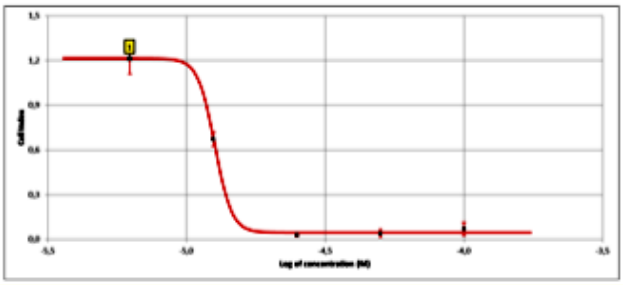


Figure 1c. MKKH'dePD-0332991'in IC50 dozu

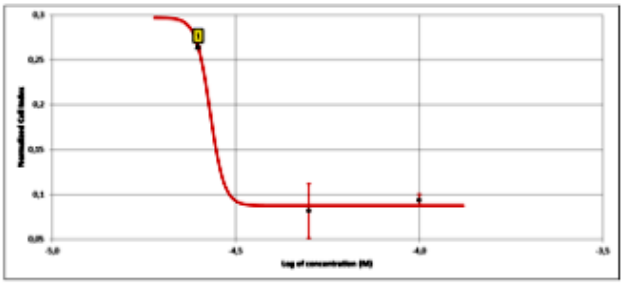
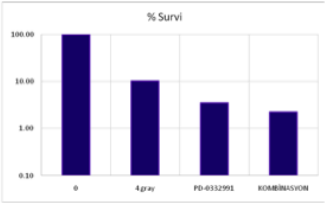


Figure 2. MKKH sağ kalım fraksiyonu (%)



Gruplar	% Survi
0	100,00
4 gray	10,23
PD-0332991	3,48
KOMBİNASYON	2,21

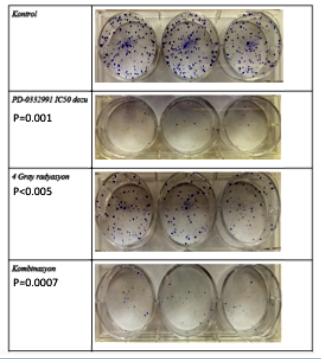


Figure 3.CHEEK1 gen ekspresyonlarının kat değişimi

Hücre	PD-03329		4 Gray		Kombinasyon	
	FC	P	FC	P	FC	P
MCF-10A	-1.49	0.015	-6.96	0.000	1.63	0.006
MCF-7	-1.82	0.000	-1.84	0.000	-2.17	0.000
MKKH	1.01	0.770	1.13	0.174	1.06	0.352

FC: Fold change (kat değişikliği) **P:** P-değeri

EP-203

İNTRAOPERATİF BOOST RADYOTERAPİSİ UYGULANAN MEME KANSERLİ HASTALARIN YAŞ GRUPLARINA GÖRE DEĞERLENDİRİLMESİ

Özge Kandemir Gürsel[1], Semra Günay[2], Nihal Dizdar[1], Arzu Akan[2], Süleyman Altın[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi SB.Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi SB.Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

AMAÇ: Meme koruyucu cerrahi (MKC) uygulanan hastalarda eksternal tüm meme radyoterapisini takiben 10-16 Gylik dozlarda tümör lojuna ek doz uygulanması invaziv meme kanserlerinde standart yaklaşımdır. Bu alanda intraoperatif olarak tümör yatağına boost dozunun verilmesi, eksternal radyoterapiye alternatif tedavi seçeneği olarak uygulanmaktadır. İORT uyguladığımız meme kanserli hastalarımızın özelliklerini yaş gruplarına göre değerlendirmeyi amaçladık.

GEREÇ YÖNTEM: Ekim 2013-Mart 2018 tarihleri arasında multidisipliner meme tümör konseyinde değerlendirilen, MKC uygulanmasına kontrendikasyonu bulunmayan, radyolojik olarak 3 cm den küçük tümör çapına sahip meme kanseri tanılı hastalarımıza operasyon sırasında linak tabanlı Mobetron (Intraop Med Inc.) cihazı ile tümör yatağına elektron boost tedavisini İORT olarak uyguladık. Operasyon sırasında tümör dokusu çıkarıldıktan sonra cerrahi sınır, tümör çapı, tümörün toraks duvarına uzaklığı, meme dokusu içindeki yerleşim derinliğine göre; uygun konüs çapı, açısı,elektron enerjisi ve isodoz seçilerek radyoterapi uygulandı.Operasyona ait patoloji raporuna göre değerlendirilerek kemoterapi uygulanan hastalarda sonrasında; sadece hormonoterapi uygulanan hastalarda cerrahi ardından tüm memeye tanjansiyel alanlardan 46-50 Gylik dozlarda eksternal radyoterapi verildi.

BULGULAR: İORT boost uyguladığımız hastalarımızda ortalama takip süresi 43 ay idi (9-62). Tedavi sonrasında takipte olan 100 hastamız yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde ortalama yaş 53 olup; 36 hasta 51-60 yaş arasında, yedi hasta ise 31-40 yaş arasındaydı. Histolojik olarak tüm gruplarda invaziv duktal kanser histolojisi en fazla görülmekteydi. Tümör evrelerine göre genç yaş grubunda daha fazla T1 tümör bulunurken, diğer gruplarda T1 ve T2 tümörler benzer orandaydı. Nodal tutulum 41-50 yaş grubu arasında 6 hasta ile en fazlaydı. İmmunhistokimyasal olarak triple negatif ve cerB pozitif olan hasta gruplarında tümör çapı, aksilla tutulumuna göre primer sistemik tedavi daha sıklıkla uygulandığından; öncelikle cerrahi tercih edilmiş olan hasta gruplarımızda reseptör pozitifliği yüksek oranda bulundu.Hormon reseptör pozitif olan 94 hastada hormonoterapi uygulanırken; 46 hastaya cerrahi sonrasında kemoterapi tedavisi uygulanmıştı.Radyoterapi yan etkileri açısından;hasta takiplerinde LENT-SOMA skalası ile değerlendirildiğinde 64 hastada ve tüm yaş gruplarında en sıklıkla grad 1-2 toksisite ve tümör lojunda fibrozis saptandı. Halen hiçbir hastamızda lokal nüks saptanmamış olup; iki hastamız kemik metastazı nedeniyle uygulanan palyatif radyoterapi, bifosfonat ve hormonoterapi ile semptomsuz olarak takiptedirler.

SONUÇ: İORT boost tedavisi meme kanseri nedeniyle MKC uygulanan hastalarda her yaş grubunda güvenli,etkin,iyi tolere edilebilen ve radyoterapiye yeni bir perspektif getiren uygulama seçeneği olarak değerlendirilebilir.

Anahtar Kelimeler: İntraoperatif, Meme kanseri, Radyoterapi

Hasta özelliklerinin yaşa göre dağılımı

	31-40 yaş	41-50 yaş	51-60 yaş	61 ve üstü
Hasta sayısı	7	29	36	28
Tümör histolojisi				
Duktal	7	27	29	27
Lobüler	-	1	4	-
Mikst	-	1	3	1
Tümör evresi				
T1	5	14	20	14
T2	2	15	16	14
Nodal tutulum	2	6	2	3
Immunhistokimya				
ER +	7	26	32	27
PR +	4	21	27	25
cerb +++	-	6	4	-
Kemoterapi	7	22	11	6
Hormonoterapi	7	27	33	27
Metastaz				
Kemik		2		
Lokal Nüks	-	-	-	-

EP-204

PRİMER MEME OSTEOSARKOMU: OLGU SUNUMU

Sabri Güncan, Vehbi Erçolak, Emel Sezer

Mersin Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Mersin

Meme sarkomu oldukça nadir gözlenen bir malignite olup tüm sarkomların %1'inden azı primer meme tümörüdür. Meme sarkomlarının ise ancak %12.5'i primer meme ostesarkomu olarak prezente olmaktadır (1,2). Primer meme osteosarkomları erken nüks ve hematolojik yayılım gösterme eğilimli, oldukça agresif seyir gösteren tümörlerdir (3,4). Metaplastik karsinom zemininden ve malign filloid tümör zemininden gelişebilmekte olan bu tümörlerde tanıda osteosarkomun meme metastazı mutlaka dışlanmalıdır. (5,6). Biz bu sunumumuzda primer meme osteosarkom tanılı olgumuzu paylaşmak istedik.

OLGU: 76 yaşında hipertansiyon, alzheimer ve opere guatr öyküsü olan bayan hasta haziran 2018'de sağ memede şişlik ve ele gelen kitle ile dış merkeze başvurmuştur. Meme USG'de sağ memede 25x22 mm boyutlu kistik lezyon fibroadenom olarak değerlendirilip takip önerilmiş, Ekim 2018'de yapılan kontrol USG'de kitlenin 37x20 mm boyuta ulaştığı izlenmiş ve sitolojik inceleme ile fibroadenom olarak değerlendirilmiştir. Kasım 2018'de merkezimize başvuran hastanın USG'sinde kitlenin 5.5x6 cm'ye ulaştığı gözlendi ve yapılan tru-cut biyopsisi osteosarkom alanlar içeren malign filloides tümor olarak değerlendirilip PET-CT çekidi. PET-CT'de sağ memede primer malignite ile uyumlu kitlesel lezyon, mediastende metastatik lenfadenopatiler ve her iki akciğer parankiminde metastatik nodüller saptanması üzerine hastaya sağ modifiye radikal mastektomi ve aksiller diseksiyon operasyonu yapıldı. Patoloji sonucu osteosarkom olarak gelen hasta klinik ve radyolojik bulgular eşliğinde malign filloid tümör zemininde gelişen memenin primer osteosarkomu olarak değerlendirildi. Sisplatin+ adriamisin kemoterapisi başlanan hasta halen merkezimizde takip edilmektedir.

SONUÇ: Memenin primer osteosarkomu oldukça nadir görülen bir tümör olup öncelikle memede metastatik osteosarkom ekarte edilmelidir. Tanıda klinik hikaye sorgulanmalı, patolojik ve radyolojik bulgular eşliğinde değerlendirme yapılmalıdır.

Kaynaklar

1. Bahrami A, Resetkova E, Ro JY, Ibañez JD, Ayala AG. Primary osteosarcoma of the breast: Report of 2 cases. Arch Pathol Lab Med. 2007;131:792–5.
2. Blanchard DK, Reynolds CA, Grant CS, Donohue JH. Primary nonphylloides breast sarcomas. Am J Surg. 2003; 186:359–61.
3. Silver SA, Tavassoli FA. Primary osteogenic sarcoma of the breast: A clinicopathologic analysis of 50 cases. Am J Surg Pathol. 1998;22:925–33.
4. Khan S, Griffiths EA, Shah N, Ravi S. Primary osteogenic sarcoma of the breast: A case report. Cases J. 2008;1:148.
5. Jakovljevic SD, Spasic MB, Milosavljevic MZ, Azanjac GL, Protrka ZM, Radovanovic DM, et al. Pure primary osteosarcoma of the breast: A case report. Eur J Gynaecol Oncol. 2013;34:476–9.
6. Murakami S, Isozaki H, Shou T, Sakai K, Yamamoto Y, Oomori M, et al. Primary osteosarcoma of the breast. Pathol Int. 2009;59:111–5.

Anahtar Kelimeler: meme, osteosarkom, primer

EP-205

MEME KANSERİNDE MAMMARİA İNTERNA IŞINLAMASI İLE İNTERNAL MAMMARİAN ARTERDEKİ DEĞİŞİKLİKLERİN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDEKİ KORELASYONU

Gamze Durhan[1], Ahmet Erdemir[1], Sezin Yüce Sarı[2], Melis Gültekin[2], Jale Karakaya[3], Meltem Akpınar[1], Gökhan Özyiğit[2], Ferah Yıldız[2], Figen Demirkazık[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

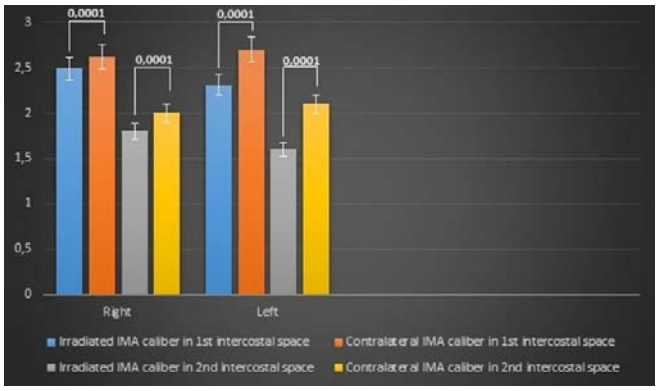
AMAÇ: Mammaria interna lenf nodu ışınlaması meme kanserinde lokal-bölgesel kontrolü arttırmakta ve uzak metastaz ile meme kanserine bağlı mortaliteyi azaltmaktadır. Ancak bu bölgenin ışınlanması aterosklerozu da hızlandırmakta ve hem koroner arterlerde hem de internal mammarian arterde (İMA) stenoza neden olabilmektedir. Meme kanserli kadın hastalarda İMA 2 nedenden dolayı önem taşımaktadır; İMA koroner by-pass greftlemesinde (KBG) çok iyi bir konduittir ve serbest flep meme rekonstrüksiyonunda en sık kullanılan alıcı damardır. Bu çalışmanın amacı, İMA'da radyasyona bağlı etkileri bilgisayarlı tomografi (BT) üzerinde araştırmaktır.

MATERYAL-METOD: Ocak 2010-Aralık 2016 arasında meme kanseri tanısı olup radyoterapi (RT) alan 3.612 hasta verisi retrospektif olarak incelenmiştir. Çalışmaya nodal RT uygulanan ve RT sonrası en az 1 yıl sonra uygun görüntülemesi bulunan 239 hasta dahil edilmiştir. Tüm hastalarda göğüs duvarı/meme alanına ek olarak supraklavikuler fossa, seviye III aksilla ve İM lenfatikleri ışınlanmıştır. Bilateral İMA çapı ve kalsifikasyon varlığı ince kesit kontrastlı BT ile incelenmiştir. Nodal ışınlama yapılan İMA'daki sonuçlar, ışınlanmayan taraftaki İMA ile karşılaştırılmıştır.

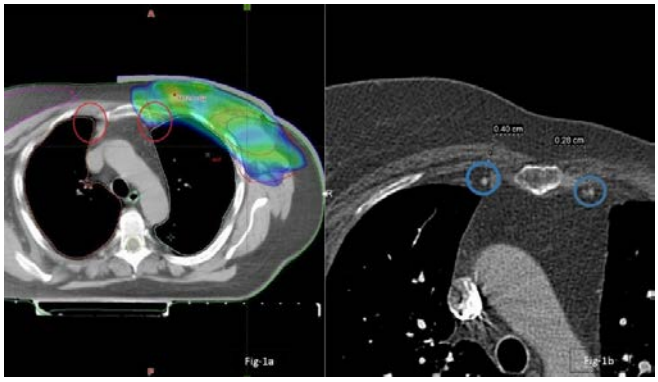
BULGULAR: Radyoterapi ile BT çekilmesi arasındaki süre ortanca 23 aydır (12-71 ay). Işınlanan İMA çapı, sağ-sol taraf fark etmeksizin, ışınlanmayan İMA'ya göre belirgin olarak küçük bulunmuştur ($p<0,0001$) (Şekil 1). Tüm damarsal kalsifikasyonlar ışınlanan tarafta gözlenmiştir (Şekil 2a ve 2b). Radyoterapi ve BT arasında >2 yıl süre olan hastalarda kalsifikasyon daha sık görülse de istatistiksel anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca RT ve BT arasındaki süre ile damar çapı arasında da ilişki bulunmamıştır.

SONUÇ: Işınlanan İMA çapının, RT dozu ve BT arasındaki süreden bağımsız olarak inceldiği gözlenmiştir. Flep ile rekonstrüksiyon ve KBG öncesinde damarların BT ile incelenmesi cerrahın uygun damarı seçmesi için yardımcı olabilecektir.

Anahtar Kelimeler: İnternal mammaria, kalsifikasyon, meme kanseri, radyoterapi, stenoz.



Şekil 1. Işınlanan ve ışınlanmayan İMA ölçümlerinin karşılaştırılması.



Şekil 2a ve 2b. Radyoterapi planında ışınlanan ve ışınlanmayan İMA lenf nodları (kırmız halkalar). Kontrastlı BT'de ışınlanan ve ışınlanmayan İMA'lar (mavi halkalar).

EP-206

MEME KANSERİ TANISIYLA RADYOTERAPİ UYGULANAN HASTALARDA GELİŞEN RADYASYONA BAĞLI AKCİĞER HASARINDA SİTOKİNLERİN VE SOLUNUM FONKSİYONLARININ ROLÜNÜN İNCELENMESİ

Zerrin Ozgen[1], Oya Orun[2], Pınar Mega Tiber[2], Esra Akdeniz[4], Sait Karakurt[3], Emel Eryüksel[3], Beste Melek Atasoy[5]

[1]M.Ü. Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyofizik Ana Bilim Dalı
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı
[4]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıp Eğitimi Ana Bilim Dalı
[5]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı

Bu çalışmada meme kanseri nedeniyle radyoterapi planlanan hastalarda radyasyona bağlı akciğer hasarının (RILI) modern radyoterapi teknikleri ile hangi oranlarda görüldüğünün saptanması ve plazma sitokinleri ve tek nükleotid polimorfizmi (single nucleotide polymorphysim, SNP) ile ilişkisinin irdelenmesi amaçlanmıştır.

Meme kanseri nedeniyle radyoterapi endikasyonu konulan 18-75 yaş arası 49 hasta çalışmaya dahil olmuştur. Tedavi öncesi solunum fonksiyon testi yapıldı. Tedavinin ilk günü plazma sitokinleri ve SNG poliformizmi için kan örnekleri alındı. Radyoterapinin son haftasında sitokinlerin analizi için tekrar kan örnekleri toplandı.

Toksisite değerlendirilmesi: RILT akut radyasyon pnömonitisi için RTOG/SWOG/CTC kriterlerinden modifiye edilerek değerlendirildi. Grade 2 ve üzeri semptomları olanlar diğer spesifik nedenler (eş zamanlı bakteriyel ve viral enfeksiyonlar) dışlanarak radyasyon pnömonitis olarak kabul edildi. Radyolojik değişiklikler RILT için yeterli kabul edilmemiştir.

Solunum fonksiyon testi tedavi öncesi ve tedavi sonrası 2. 6. aylarda tekrarlanmıştır. Ancak hastaların tümü testleri tamamlayamamıştır. (Ilk STF:49 2.stf:46 3 stf: 36)

Radyoterapi sonrasında olguların 5'inde (%10,2) radyasyon pnömonitisi gelişmiştir. Radyoterapi sonrasında olguların SFT verilerinde düşüş izlenmiş olsa bile bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Tedavi sonrasında radyasyon pnömonitisi gelişen ve gelişmeyen olgularda SFT açısından anlamlı fark bulunmamıştır.

Solunum Fonksiyon testleri radyoterapi alan boyutundan ve zamanan etkilenmemiştir. (ANOVA testi ($p = 0.876$; $p = 0.838$ $p = 0,476$),

Polimorfizm – Toksisite İlşkisi:

Toplanan serumlar DNA izolasyonu sonrası tüm örnekler "rs1800470" ve "rs11466345" polimorfizmlerinin iki farklı genotipi için sentezlenmiştir.

Bu bölgelerin başka SNP'lerle çakışması nedeniyle bazı örneklerde net bir pik elde edilemedi. Bu nedenle örnek sayısı planlanan sayıdan biraz daha düşük olmuştur.

Hasta ve kontrol örnekleri arasında rs11466345 ve rs1800470 için anlamlı farklılık gözlenmemiştir.

Çalışmanın ilk kısmında alınan plazma örneklerinden TGFβ1, IL6 ve IL8 seviyelerine ELISA yöntemi ile bakıldı. Radyasyon öncesi ve sonrası sitokin seviyeleri karşılaştırıldı

Hasta grubumuzda yalnızca 5 hastada radyasyon pnömonisine rastlanmıştır. Bu hasta grubunda hastaların hemen hepsinde radyasyon sonrası serum TGFb1 seviyeleri, radyasyon öncesine göre önemli ölçüde fazla bulunmuştur. Ancak örnek sayısının düşüklüğü nedeniyle istatistiksel bir değerlendirme yapılmamıştır.

IL6 ve IL8 grupları için böyle bir farklılık saptanmamıştır.

Radyasyon pnömonitisi gelişen meme kanserli hastalarda serum TGFβ1 seviyesinin yükselmesi bu çalışmada istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. Genetik değişkenlik ve karmaşıklık tanımlamayı zorlaştırmaktadır. Bu konuda daha ayrıntılı ve büyük ölçekli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Meme Kanseri,Radyasyon Pnömonitisi, Sitokinler,SNP

Solunum Fonksiyon Testi

	Radyoterapi öncesi	*Radyoterapi sonrası 2.ay*	*Radyoterapi sonrası 6.ay*
FVC	3.28 ± 0.74	3.19 ± 0.68	3.10 ± 0.60
FEV1	2.66 ± 0.63	2.54 ± 0.53	2.56 ± 0.52
FEV1/FVC	80.96 ± 6.98	80.27 ± 8.67	82.73 ± 7.13
MEF 25-75	2.70 ± 1.05	2.66 ± 0.92	2.81 ± 0.97

Rdayasyon Pnömonisi Gelişen Olgularda TGF beta sonuçları

	Radyoterapi öncesi	*Radyoterapi sonrası*
Number of values	5	5
Minimum	0,00	41,39
Median	0,00	89,12
Maximum	72,62	1000
Mean	15,39	259,9
Std. Deviation	32,05	415
Std. Error	14,30	185,6

EP-207

METASTATİK MEME KANSERLİ OLGUDA PAKLİTAKSEL İLİŞKİLİ AKUT DİFFÜZ İNTERSTİSYEL PNÖMONİ

Elif Berna Köksoy[1], Buket Yağcı[2], Sema Işık[3], Kübra Solmaz[3], Celal Demir[3]

[1]Kastamonu Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü
[2]Kastamonu Devlet Hastanesi, Radyoloji Bölümü
[3]Kastamonu Devlet Hastanesi, İç Hastalıkları Bölümü

GİRİŞ: Paklitaksel, pekçok kanserde etkinliği kanıtlanmış bir mikrotübül inhibitörüdür. Paklitaksel; akut solunum yetmezliğine ilerleyebilen akut diffüz interstisyel pnömoni, daha ılımlı klinik ile seyreden subakut diffüz interstisyel pnömoni, eozinofili ile birliktelik gösteren pulmoner opasiteler ve pulmoner fibrozis tablolarına yol açabilmektedir (1). Paklitaksel ilişkili en sık pulmoner toksisite, %1-5 sıklıkta görülebilen interstisyel pnömonidir (1).

OLGU: 81 yaşında, kadın hasta 08/2017'de periumbilikal bölgede yaygın irili ufaklı cilt lezyonlarından alınan biyopsi ile ER pozitif, PR fokal pozitif, cerbb2 negatif, meme CA tanısı almıştır. Sağ meme üst dış kadranda 14x10 mm primer kitle ile sağ aksiller büyüğü 20x14 mm lenf nodları saptanmıştır. ECOG PS: 1 olan ve haftalık paklitaksel başlanan hastanın ara değerlendirmelerinde, belirgin objektif ve subjektif yanıtın devam etmesi, herhangi bir yan etki olmaması nedeniyle tedaviye devam edilmiştir.

28. hafta paklitaksel tedavisi bitiminde, hastada ani dispne gelişmiştir, muayenede yaygın bronkospazmı olan hastanın kan basıncı 140/90 mmHg, nabız: 124/dakika, vücut sıcaklığı: 37 derece, solunum sayısı: 30/dakika, oda havasında SaO2: 74 olması üzerine 5 litre/dakika O2 desteği ile 80 mg metilprednizolon + 50 mg ranitidin + 45.5 mg feniramin i.v uygulanmıştır. PA akciğer grafisinde (figür-1) yaygın intersisyel pnömoni görünümü olan hasta, paklitaksel ilişkili akut diffüz interstisyel pnömoni ön tanısıyla pulse steroid ve solunum desteği planı ile yoğun bakım ünitesine alınmıştır. Tam kan sayımı ve biyokimya değerleri normal, CRP: 1,4 mg/dl (0-5) olup 4 litre/dakika oksijen altında alınan arter kan gazında pH: 7,463, pO2: 54,9 mmHg, pCO2: 30,1 mmHg, SO2: 88,3 bulunmuştur. Hastaya üç gün, 1 gram/gün i.v metilprednizolon uygulanmıştır. 1. günün sonunda solunumu belirgin düzelen hastaya toraks HRCT çekilmiş ve her iki akciğerde santral ağırlıklı, subplevral alanın korunduğu, yamalı buzlu cam opasiteleri ve düzensiz retiküler dansiteler, yer yer interstisyel septal kalınlaşmalar izlenmiştir (figür-2). Pulse steroid tedavisi 3. gününde 1 litre/dakika oksijen altında alınan arter kan gazında pH: 7,431, pO2: 98,8 mmHg, pCO2: 37 mmHg, SO2: 97,6 bulunmuştur. 3 günlük pulse steroid tedavisi sonrası servise alınan hastaya 4. gün 100 mg ve 5-6. günler de 80 mg metilprednizolon i.v uygulanmıştır. Oksijen desteği gereksinimi kalmayan hastanın 6. gün kontrol PA akciğer grafisinde infiltrasyonların tamamen gerilediği görülmüştür (figür-3). Hasta steroid azaltma programı ile taburcu edilmiş ve paklitaksel tedavisi kesilmiştir. 23. gün kontrol PA akciğer grafisinde de infiltrasyon izlenmemiştir (figür-4).

TARTIŞMA: Paklitaksel-ilişkili pnömoni tedavisi, klinik tabloya bağlıdır. Destek tedavi kendini sınırlayan tablolarda yeterli olabilirken; istirahat halinde dispne/SO2<%90/klinik tabloda kötüleşme gibi daha ciddi pulmoner toksisite bulguları varlığında glukokortikoidler kullanılmalıdır (1, 2, 3).

Anahtar Kelimeler: akut interstisyel pnömoni, paklitaksel, pulse steroid

EP-209

KAPESİTABİNE BAĞLI ERKEN DÖNEMDE GELİŞEN EL-AYAK SENDROMU

Tuğçe Ulaşlı Altun[1], Selim Yalçın[2], Uğur Coşkun[2]

[1]Kırıkkale Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kırıkkale
[2]Kırıkkale Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Ana Bilim Dalı, Kırıkkale

Palmoplantar eritrodizestezi sendromu olarak da adlandırılan el-ayak sendromu, el ve ayaklarda eritem,dizestezi ya da parestezi ve ödemle karakterize sıklıkla sitotoksik kemoterapötik ajanların alımını takiben gelişen bir ilaç reaksiyonudur. Palmar ve plantar bölgelerde çeflitli derecelerde dizestezi, eritem ve ödemle beraber deskuamasyon izlenir. El-ayak sendromuyla ilişlkili ilaçlar; sitarabin, doksorubisin, kapesitabin, epirubisin, florodeoksiüridin, hidroksiüre, merkaptopürin, siklofosfamid, dosetaksel, vinorelbin ve 5-FU'i içermektedir. Bu yan etki doz bağımlıdır ve bu nedenle kullanılacak ajanın dozunu sınırlandırmayı gerektirebilmektedir. Bu yazıda kapesitabin tedavi sonrasında erken dönemde el ayak sendromu gelişen olgu bildirilmiştir.

Elli iki yaşında kadın hasta, bilateral palmar ve plantar alanlarda diffüz eritem, ödem ve her iki el tırnaklarında onikoliz nedeniyle polikliniğimize başvurdu. Öz geçmişinde dokuz yıl önce invaziv duktal meme karsinomu nedeniyle operasyon öyküsü olan hasta akciğer ve karaciğer metastazı nedeniyle iki aydır kapesitabin tedavisi aldığı, tedavinin ikinci siklusundan bir hafta sonra el ve ayaklarda lezyonlarının geliştiği öğrenildi. Hastaya klinik olarak "kapesitabine bağlı gelişen el-ayak sendromu" tanısı konuldu. Kapesitabine bağlı gelişen el-ayak sendromunun erken sikluslardan itibaren başlayabileceğine dikkat edilmesi gerektiği için bu olguyu sunmaya karar verdik.

Anahtar Kelimeler: el-ayak sendromu, kapesitabin, onikoliz

Kapesitabin tedavi sırasında meydana gelen el ayak sendromu

EP-210

MULTIPLE MYELOM TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN MEME KANSERİ VAKASI

Ahmet Gülmez, Erkan Özdemir, Ayşe Nuransoy Cengiz, Gülşah Yamancan, Mustafa Dikilitaş

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı

Meme kanseri, kadınlarda en sık görülen kanserdir. Ek olarak akciğer kanserinden sonra ölüme neden olan kanserler arasında ikinci sıradadır (1) (2). Daha önceden yapılmış epidemiyolojik çalışmalarda prevalansı %22-26'dır. Meme kanserine bağlı mortalite riski ise %18 civarındadır (3) (4).

Multiple myelom (MM) diferansiye olmuş plazma hücrelerinin malign bir hastalığıdır. Ayrıca lenfomadan sonra en sık görülen hematolojik neoplazmadır. MM hastalarının %35'i 65 yaşın altında, %28'i 65-74 yaş arasında, %37'si de 75 yaşın üzerindedir (5). Multiple Myelom'un patofizyolojik mekanizmaları arasında anormal plazma hücrelerinin (myelom hücreleri) kemik iliğini işgal etmesi, bu hücrelerin monoklonal immunoglobulin (M-protein, M-komponent, paraprotein) üretmesi ve artmış kemik yıkımı yer alır (6).

Yapmış olduğumuz literatür taramalarında myelom ile eş zamanlı tanı alan meme kanseri vakaları bildirilmiştir. Önce meme kanseri tanısı alıp kemoterapi sonrasında takiplerde myelom tespit edilen vaka sunumu da mevcuttur. Bizim sunmuş olduğumuz vaka; multiple myelom tanısı sonrasında VAD kemoterapisi ve ardından kemik iliği nakli yapıldıktan sonra meme kanseri gelişen bir hastanın sunumudur.

Anahtar Kelimeler: multiple myelom, kemoterapi, meme kanseri

EP-211

MEMENİN PRİMER LEİMYOSARKOMU: NADİR BİR OLGU SUNUMU

Atike Gökçen Demiray, Burcu Yapar Taşköylü, Serkan Değirmencioğlu, Umut Çakıroğlu, Nail Özhan, Canan Karan, Gamze Gököz Doğu, Arzu Yaren

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

AMAÇ: Meme sarkomları meme tümörlerinin % 1 inden azını oluşturur. Leimoyosarkom ise çok daha nadirdir. İlk tedavi seçeneği negatif sınır ile tümörün eksizyonudur. Bu hastalarda kemoterapi ve radyoterapinin rolü halen tartışmalıdır. Nadir görülmesi, doğru tanı ile tedavi yaklaşımının sağkalım üzerinde etkili olması nedeniyle sunmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: 79 Yaşında genel cerrahi tarafından patoloji raporu ile polikliniğimize yönlendirilen hasta değerlendirildi.

BULGULAR: Temmuz 2018 de sol memede şişlik ve ele gelen kitle nedeniyle meme polikliniğine başvuran hastaya eksizyonel biyopsi yapılmış. Patolojik olarak leimyosarkom olarak raporlanmış. Patoloji raporuna bakıldığında memenin primer leiomyosarkomlarının nadir olduğu, klinik+radyolojik değerlendirme ile başka bir şüpheli lezyon yoksa primer memenin leimyosarkomu olarak kabul edilmesi önerilmiş. Ayrıca raporda tümör çapı 3.5x3 cm, fokal alanlarda cerrahi sınırlarda lezyon devam ediyor, histolojik grade 2,tümör diferansiyasyonu skor 2, tümör nekrozu skor 0, mitoz skoru 3 ve Ki-67:%30 olduğu görüldü. Başka bir lezyon açısından tarama amaçlı hastaya PET-BT çekildi. Sınırda FDG tutulumu (suvmax:2.6) olan sol meme areola posteriorunda 10x12 mm lezyon dışında başka patoloji saptanmadı.Hastaya simple mastektomi yapıldı.Operasyon sonucu patolojide tümöral odak saptanmadı. Hastaya yaşı, komorbid hastalıkları (KBY-tek böbrek-,DM,orta MY),tümörünün negatif sınır ile eksize edilmesi (simple mastektomi) nedeniyle takip önerildi. Hastanın takipleri devam etmekte olup, yaklaşık 6 aydır hastalıksız sağkalımı mevcuttur.

SONUÇ: Meme leimyosarkomunda prognoz diğer meme sarkomlarına göre daha iyidir. Prognostik faktörler net olarak bilinmemekle birlikte, büyük çapta (5 cm ve üstü), belirgin atipi ve mitoz gösteren tümörlerin daha malign seyrettiği görülür. Lokal nüksler sıktır. Asıl tedavi negatif sınır ile cerrahi eksizyondur. Lenfatik metastaz çok az görüldüğünden sentinel ve lenf nodu diseksiyonu önerilmez. Kemoterapi hasta ve patolojik özelliklere göre değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri,sarkom,leimyosarkom

EP-212

BRCA1/2 MOLEKÜLER TANISINDA LİKİT BİYOPSİNİN ÖNEMİ: VAKA SUNUMU

İbrahim Boga[1], Mehmet Salih İyikesici[2], Atıl Bişgin[3]

[1]Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi)
[2]Altınbaş Üniversitesi Bahçelievler Medicalpark Hastanesi Medikal Onkoloji Bölümü
[3]Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi), Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Balcalı Hastanesi ve Klinikleri Tıbbi Genetik AD

AMAÇ: Poli(ADP-riboz) polimeraz (PARP) yada platinum içerikli tedaviler BRCA1/2 mutasyonu olan meme ve over kanseri hastalarında yaygın olarak kullanılan etkili bir tedavi seçeneğidir. Ancak bu tedavilere direnç olması durumunda hasta sağaltımı olumsuz etkilenmektedir. Germ-line mutasyon etkisini tersine çevirebilecek bir somatik mutasyon ya da intragenik delesyonlar ile BRCA1 ya da BRCA2 fonksiyonunu değiştirebilecek değişimler direnç gelişimine yol açabilmektedirler. Burada germ-line BRCA2 mutasyonu olan ve platinum/PARP inhibitörü tedavisi sırasında progrese olan 29 yaşındaki meme kanseri vakası germ-line mutasyon etkisini tersine çeviren yeni bir somatik mutasyonun likit biyopsi materyalinde tespit edilmesi nedeniyle sunulmuştur.

GEREÇ VE YÖNTEM: Meme kanseri tanısı alan 29 yaşındaki kadın hastadan ilk tanı anında periferik kandan (germ-line) BRCA1/2 genlerinin tüm ekzon ve ekzon-intron kavşaklarını kapsayacak şekilde yeni nesil dizileme çalışması yapılmıştır. Tedavi altındayken altıncı ayda progresyon gelişmesi nedeniyle likit biyopsi çalışmasına karar verilmiştir. Bu amaçla periferik kandan elde edilen dolaşımdaki serbest tümör DNA'larından (ccfDNA), BRCA1 ve BRCA2 genlerine yönelik hedefe yönelik yeni nesil dizileme çalışması yapılmıştır.

BULGULAR: Germ-line BRCA2 mutasyonu tespit edildiğinden platinum/PARP inhibitörü tedavisi almakta olan hastada altıncı ayda gelişen progresyon nedeniyle olası direnç mekanizmalarının tespiti için likit biyopsi materyalinden yeni nesil dizileme yapılmıştır. Yapılan analizlerde BRCA2 geninde protein yapısını değiştiren tedaviye direnç ilişkili "reversiyon mutasyon" içeren bir klon tespit edilmiştir. Sonuç olarak da hastanın tedavisi siklofosfamid olarak yeniden düzenlenmiştir.

SONUÇ: Likit biyopsi çalışmaları meme ve over kanseri hastalarının tedavisine yön verebilecek bilinen ya da yeni BRCA1/2 mutasyonların tespitinde etkin olarak kullanılabilecek ve göz ardı edilmemesi gereken bir yaklaşım olarak ön plana çıkmaktadır. Bu çalışmalarda yapılan analizler hasta sağaltımı için önemli genomik bilgiler sunmakta ve hedefe yönelik tedaviler açısından yönlendirici olmaktadır.

Anahtar Kelimeler: BRCA1/2, Yeni Nesil Dizileme, Likit biyopsi, Meme kanseri

EP-213

DIFFERENCE BETWEEN BREAST APOCRIN CARSINOMA AND PRIMARY AXILLARY APOCRIN ADENOCARSINOMA

Şükran Şenyürek[1], Gülcan Bulut[2], Aydın Hakan Küpeli[3]

[1]*Department of Radiation Oncology, Necip Fazıl City Hospital, Kahramanmaraş, Turkey*
[2]*Department of Medical Oncology, Necip Fazıl City Hospital, Kahramanmaraş, Turkey*
[3]*Department of General Surgery, Necip Fazıl City Hospital, Kahramanmaraş, Turkey*

INTRODUCTION: We present a 60 years old female patient with primary apocrine sweat gland carsinoma of the axilla and summary of the clinicopathological features, diagnosis, how to distinguish from breast apocrine cancer and treatment.

CASE PRESENTATION: A 60-year-old female patient presented slow growing mass in right axilla. Patient was examined by a surgery and suspected to be breast cancer metastasis in September 2017. The right axillar mass was painless, mobile and subcutaneous, also there is no palpabl lesion bilateral neck nodal region, bilateral breast and left axilla. Initially patient evaluated USG and showed conglomerate lymph nodes at the right axillary tail, the largest at 40 mm in size. After bilateral breast MRI was perfomed and detected same finding.There was not breast lesion at the both study. Fine needle aspiration biopsy was performed to axillary mass. Microscopically in preparations, large cytoplasmic, prominent nucleoli and vesicular nucleated cells were detected.At the immunohistochemical study was positive expression in the tumor for pancytoceratine, cytokeratin (CK)-7, CEA, GCFDP-15 and estrogen. It was negative for CD-68, CK-20, TTF-1 and calretinin. At the final pathological report was recommended evaluotion for breast apocrin cancer or primary axillary apocrin cancer. Metastasis and another primary lesion were not detected in the systematic scanning made with PET/CT. Whereat, we accepted it as primary axillary apocrin cancer and patient was treated with level I - II axillary diccestion. Adjuvant treatmant was planned as radiationtherapy and tamoxifen. Patient underwent radiation therapy to the supraclavicular and right axillary region after 4 weeks surgery (Figüre 1). Radiation therapy was delivered with a total dose 50Gy in 25 fractions. The patient was given 20mg/day tamoxifen after radiationtherapy. No local or distant recurrence was decected during a 13-month follow-up.

DISCUSSION: One of the most common sites of primary apocrine cancer is an axilla but rarely seen cancer. In patients presenting with axillary mass, discrimination with breast apocrine cancer is important. Primary sweat gland apocrine cancer often expresses estrogen and progesterone receptor while breast apocrine cancer is tripple negative breast cancer sub-type. GCFDP -15 and PAS-positive diastase-resistant material in the cells or lumina positivity is an important finding of immunohistochemistry for the apocrine cancer. In spite of this, it is necessary to clarify that there is no other organ involvement with clinical imaging to say primary apocrine cancer. The primary treatment is wide local excision with clear margin of 1–2 cm, with or without axillary lymphadenectomy according to clinically node status. Adjuvant treatment is controversial particularly chemotherapy but adjuvant radiationtherapy sugessted for locally advanced tumor. Seong et al recommends anti-estrogen therapy in hormone positive patients and radiotherapy as adjuvant therapy

Keywords: apocrine cancer, axilla, breast

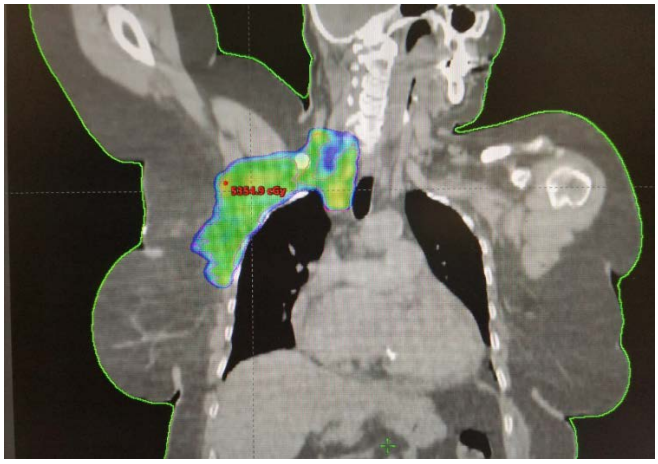


Figure 1. %95 of prescribed dose

EP-214

MEME FİBROADENOMU İNVAZİV DUCTAL KARSİNOMA DÖNÜŞÜR MÜ?

Fatih Hikmet Özvar, Kubilay İnanç, Ahmet Uyanoğlu, Handan Erkal, Orhan Kızılkaya

Şişli Etfal Radyasyon Onkolojisi

Meme kanserinin en önemli risk faktörlerini saydığımızda; Birinci derece yakınında meme kanseri varlığı, östrojen replasman tedavisi,erken menarş, geç menapoz, oral kontraseptif kullanımı gelir. Ancak bizim bir meme kanseri vakamızda takipte bir fibroadenomun hangi şartlarda invaziv meme kanserine çevrilebileceğini paylaşmak istedik.

2004 yılında sağ lokal ileri meme kanseri varlığı ile polikliniğimize başvuran 41 yaşındaki aile öyküsü olmayan,hastaya modifiye radikal mastektomiye kemoterapi ve radyoterapi de eklenerek tedavisi yapılmıştır. Sağ meme kanserinin patolojisi invaziv duktal karsinom ER +, PR +,cerb 2 -,axilla 4/16 pozitif idi. Hasta hormonal tedaviyle 7 yıl devam etmiş ve sonrasında takiplerinde bir nüks veya metastaz olmadığı görülerek hormonal tedaviside kesilmiştir. Hasta yıllık kontrollerine devam etmiştir. Hastanın ilk hastalık sırasında mammografi ve meme usg de sol memesinde var olan biri büyük (yaklaşık 1,5 cm) olmak üzere irili ufaklı birkaç tanede fibroadenomları tesbit edilmiş ve yıllık takiplerinde de bir büyüyüp bir azalmıştır. Hasta 2017 yılına kadar sorunsuz takiplerine devam etmekte iken sol memesindeki ağrı şikayeti sonucunda takip zamanı gelmeden polikliniğe başvuruyor, mammografi, meme usg, meme mr sonrasında büyük olan fibroadenomun 2 cm civarına geldiği görülüyor ve hastadan o bölgeden biyopsi alınıyor. Biyopsi sonucunda hastanın invaziv ductal karsinom gelmesi,reseptörler düzeylerininde aynı olması sebebiyle acaba metastatik mi yoksa ikinci bir meme kanseri varlığımı gelişti

şüphesiyle patologlardan ek görüş isteniyor.Patoloji sonrasında gelen raporda bunun ikincil meme kanseri olduğu,radyolologlardan ek bilgi alınarakta geçmiş zamanda fibroadenom olan yerde bu tümörün geliştiği belirtiliyor. Hastaya diğer yapılan tetkiklerde axillanın negatif olduğu,tm çapının:1,9 cm olduğu,ER +,PR+,Cerb2 - olduğu ortaya çıkıyor. Hastaya Meme koruyucu cerrahi,4 kür kemoterapi,radyoterapi ve yeniden homonal tedavi başlanıyor.Hasta şuan 56 yaşında ve günümüze kadar takiplerini de devam ettirmektedir.

Bu vakadan da anlaşılacağı gibi meme kanseri sinsi bir hastalıktır. fibroadenom zemininde hangi durumlarda invaziv duktal karsinom gelişebileceği hala muamma kalırken,bizim vakamızda öncesinde meme kanseri geçirmiş bir hastada fibroadenom zemininin buna etken olabileceği görülmüştür.Ancak bununla ilgili yeteri kadar veri olmamakla beraber,yapılan çalışmalar ilerde bunu destekleyebilir yöndedir.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri,fibroadenom,invaziv meme kanseri

EP-215

GERİATRİK BİR OLGUDA, MEMENİN NÜKS GRANÜLER HÜCRELİ TÜMÖRÜ

Harun Muğlu[1], Erdem Sünger[1], Ebru Karcı[2]

[1]SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları, İstanbul
[2]SBÜ Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

74 yaşında bayan, 2011 yılında sağ axiller bölgede şişlik nedeniyle yapılan eksizyonel biyopsi sonucunda granüler hücreli tümör saptanan hasta, 7 yıl sonra sağ memede ele gelen şişlik nedeniyle genel cerrahi polikliniğine başvurdu. Yapılan fizik muayenede, sağ meme saat 3 hizasında palpasyonla mobil, yaklaşık 4*3 cm boyutunda düzgün sınırlı kitle saptandı. Meme ultrasonografide sağ meme saat 3 hizasında 45*30 mm boyutunda düzgün sınırlı, heterojen, belirgin vaskülarizasyon izlenen, hipoekoik solid kitle tespit edildi (BIRADS-4). Dinamik kontrastlı meme MR'da sağ memede areola düzeyinde orta planı dolduran yaklaşık 46*33 mm boyutunda düzensiz sınırlı heterojen santrali yer yer hipointens nekrotik görünümde kitle dikkati çekti. Kitle anterior komşuluğunda yaklaşık 6 mm boyutunda düzgün sınırlı ovoid şekilli yoğun homojen kontrast tutan lezyon da mevcuttu. Ayrıca her iki memede multipl fokal kontraslanan lezyon dikkati çekti. Sağ axillada birkaç adet yağlı hilusu seçilemeyen lenf nodu izlendi (BIRADS-5). Yapılan tru-cut meme biyopsisinde fibroepitelyal neoplazi izlenmesi üzerine olgu takibe alındı. 6 ay sonra sağ axillada ele gelen şişlik nedeniyle çekilen FDG PET-CT: Sağ meme dış zonda 65*45 mm kitle (SUVmaks: 2.6), sağ axiller Level - 1 de büyüğü 12 mm çaplı yağlı hilusu seçilemeyen multipl lenf nodları(-SUVmaks:2:4), ayrıca sağ axilla lateralinde cilde yaslanan 42*30 mm çaplı artmış FDG tutan kitle imajı (SUVmaks:7) izlendi. Akciğer, karaciğer, abdominopelvik bölgelerde ve iskelet sisteminde metastaz lehine değerlendirilen patolojik FDG tutulumu izlenmedi. PET-CT'de yoğun FDG tutan axiller bölgedeki kitleye yönelik yapılan tru-cut biyopside olgu, immunohistokimyasal ve morfolojik bulgular eşliğinde granüler hücreli tümör lehine değerlendirildi. Bunun üzerine hastaya 6 kür karboplatin+paklitaksel tedavisi verildi. Tedavi sonrası yeniden değerlendirme amaçlı kontrol PET-CT planlanarak takibine devam edildi.

Anahtar Kelimeler: Geriatrik olgu, Granüler hücreli tümör, Meme kanseri, Nüks

EP-216

MEMENİN SPORADİK TİP MALİĞN PERİFERİK SİNİR KILIF TÜMÖRÜ

Öztürk Ateş, Necati Alkış

SBÜ Dr.A.Y.Ankara onkoloji SUAM

GİRİŞ: Meme kanserlerinin büyük kısmı epitelyal tümörler olup memenin primer sarkomu %1'lik kısmını oluşturur. Malign periferik sinir kılıf tümörü (MPSKT) ise yumuşak doku sarkomlarının %5-10'luk kısmını oluşturur. MPSKT daha çok gövde, ekstremite, baş-boyun bölgelerinden köken almaktadır. Meme kaynaklı MPSKT çok nadirdir. MPSKT çoğu zaman nörofibramotosiz tip 1 veya radyasyon bağlı olabilmekte nadiren ise sporadik görülmektedir. Biz bu vakada memenin sporadik tip MPSKT olgusunu paylaşmak istedik.

VAKA: Bilinen herhangi bir hastalığı olmayan 59 yaşında kadın hasta sol memede kitle lezyonu ile değerlendirilmiş. Yapılan meme USG'de sol meme üst dış kadranda 66x40 mm keskin sınırlı birads 4 lezyon tespit edilmiş. Alınan ilk biyopsi mezenkimal tümör ikinci biyopsi ise iğsi hücreli mezenkimal tümör olarak raporlanmış. Hastaya simple mastektomi uygulanmış. Patolojik incelemesinde tümör 4x3.5 cm üzeri ülsere tümöral lezyon. Mikroskobik incelemede hiperselüler ve hiposelüler alanlardan oluşmakta. Yaygın nekroz alanları içeriyor. Düzensiz demetler halinde iğsi oval nükleuslu, soluk eozinofilik stoplazmalı, mezenkimal hücreler içermekte ve dar bir alanda hiperkromatik egzanterik nükleuslu geniş şeffaf stoplazmalı alan izlenmiştir. 10 büyütme alanında 32 mitoz gözlenmiştir ve Ki 67 %60'dir. İmmünohistokimyasal (IHK) olarak S-100 kuvvetli nükleer ve stoplazmik boyanma, TLE-1 ve FLI-1 yaygın orta şiddette boyanma tespit edilmiştir. NSE ile kuvvetli boyanma, CD34 ve CD 31 ile vasküler entodel ve fokal tümör hücrelerinde boyanma izlenmiştir. Faktör 13 ile bir kısım hücrelerde kuvvetli boyanma vardır. PanCK, CK7, CK19, EMA, P63, SMM, kalponin, SMA, desmin, myod1, ERG, CD56, GFAP, MUC4, bcl2 boyanma izlenmemiştir. Bu bulgularla memenin malign periferik sinir kılıf tümörü olarak değerlendirilmiş olan hastaya önce total 50 Gy RT uygulandı ardından adjuvan olarak 4 kür adriamsin verildi. Adjuvan KT ve RT sonrasında 6 aydır nüksüz izleniyor.

TARTIŞMA: MPSKT dev solid tümöral lezyonlar olup kistik, nekrotik olabilmekte ve kanamaya neden olabilmektedir. Memenin diğer iğsi hücreli neoplamlarından ayırt edilmelidir. Örneğin iğsi hücreli metaplastik karsinom, maliğn fillodes tümör, nörofibroma ve metastatik malign melanoma. İHK markırlar ile ayırıcı tanıya gidilir. Genelde lokal nüks görülürken nadiren metastatik olabilmektedir. Tümörün 4 cm olması ve adjuvan kategori verisi NCCN kategori 2b olsada nüks riskinin yüksek olması nedeniyle adjuvan kemoterapi verildi.

Anahtar Kelimeler: meme kanseri, meme sarkomu, periferik sinir kılıf tümörü

EP-217

MEME KANSERİNİN ENDOMETRİUM METASTAZI:OLGU SUNUMU

Begüm Ökten, Ebru Tuncay, Berrin İnanç, Özlem Mermut, Özlem Beşikçi, Caner Aktaş

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. En sık metastaz kemik, karaciğer, akciğere olmaktadır. Endometriuma metastazı nadir görülmektedir. Bu sunum,endometrİuma meme kanseri metastazı olan bir olgu içermektedir.

GİRİŞ: Meme kanseri tanı konulduğunda lokal bir hastalık olabilmekle birlikte primer tedavi sonrası nükslerin 2/3'ü uzak metastaz şeklinde çıkmaktadır, en sık kemiğe metastaz yapar, meme kanserinin genital organ metastazları nadir görülmektedir.

OLGU: 35 yaşında kadın hasta, 2005 yılında meme ca tanısıyla MKC operasyonu yapılan,tümör çapı 0,9cm aksılla 13/0, ER,PR pozıtıf olan hasta adjuvan rt ve hormonoterapi tedavisi aldı. 2010 yılında akciğer kemik ve karaciğer metastazı gelişen hasta kemoterapi tedavisi aldı. 2015 yılında hastaya D11-L5 ve femura 300cgy/ 10 fraksıyonda palyatif radyoterapi uygulandı. Vajinal kanma şikayeti ile kavum uteri biyopsisi yapılan hastada biyopsi sonucu adenokarsinom infiltrasyonu ER, PR pozıtıf, GCDFP15 pozıtıf, PAX-8 negatif saptanmış ve meme karsinom metastazı olarak değerlendirilmiştir. Hastaya pelvik kemik metastazları ve vajinal kanama için, endometrıuma ve pelvik kemiğe 3000 cgy palyatıf rt uygulandı. 2016 yılında akciğer,karaciğer, kemik metastazları progrese olan hasta exıtus olmuştur.

TARTIŞMA: Meme kanseri dünyada kadınlar arasında ensık görülen kanser türüdür. Ensık metastaz akciğer karaciğer kemık'te görülmektedir. Kadın genital sistemine metastazı oldukça nadir görülmektedir. Kadın genital sistemine metastazı,gastrointestınal sistemden sonra en sık meme kanseri yapmaktadır ve metastazların % 80' inden invazıv lobuler meme kanser sorumludur.Meme kanseri kadın genital sisteminde ensık over ve vajinaya metastaz yapmaktadır.

Olgumuzda vajinal kanama şikayeti ile yapılan endometrium biyopsisinin histopatolojik tetkikinde metastazın primer meme kanserine uygunluğu gözlenmiştir

Anahtar Kelimeler: Meme Karsinomu, Endometrium Metastazı, Radyoterapi, Kemoterapi

EP-218

MİDE, KOLON VE BİLATERAL ORBİTAL METASTAZLI OKÜLT MEME KANSERİ: OLGU SUNUMU

İzzet Doğan[1], Burak Şakar[1], Gizem Kaval[2], Didem Taştekin[1], Senem Karabulut[1], Kamuran İbiş[2]

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

GİRİŞ: Okült meme kanseri aksilla metastazı ile prezente olur. Nadir görülür ve yeni tanı meme kanserli hastaların % 1'inden azını oluşturur. Orbital bölge metastazları %28,5-58,8 oranında meme kaynaklıdır ve nadir görülmektedir. Bu yazıda nadir görülen, okült meme kanserli, takiplerinde mide, kolon, bilateral orbital metastaz gelişen ve histopatolojik tanı sorunu yaşayan bir olguyu sunacağız.

OLGU: 51 yaşında kadın hastanın sağ koltuk altında kitle şikayeti üzerine Ocak 2017'de çekilen meme usg, mamografi ve MR'da memede kitle saptanmamış. PET'de sağ aksiller alanda multiple lenfadenopati ve sağ meme alt iç kadranda hafif artmış FDG tutulumu saptanmış. Sağ meme tru-cut biyopsisi benin duktal epitelyal proliferasyon, fibrozis olarak raporlanmış. Sağ aksilla lenf nodu tru-cut biyopsisi karsinoma metastazı ER ve PR % 90 üstü pozitif, Cerb B2 negatif, Ki67 %12 olarak raporlanmış. Neoadjuvan 4 kür AC ve 12 hafta paklitaksel tedavisi alan hastaya sağ modifiye radikal mastektomi ve aksiller diseksiyon yapılmış. Patoloji raporunda rezidü tümör izlenmemiş, 23 lenf nodundan 1 tanesinde metastaz izlenmiş. Hasta radyoterapi almış ve sonrasında tamoksifen başlanmış.

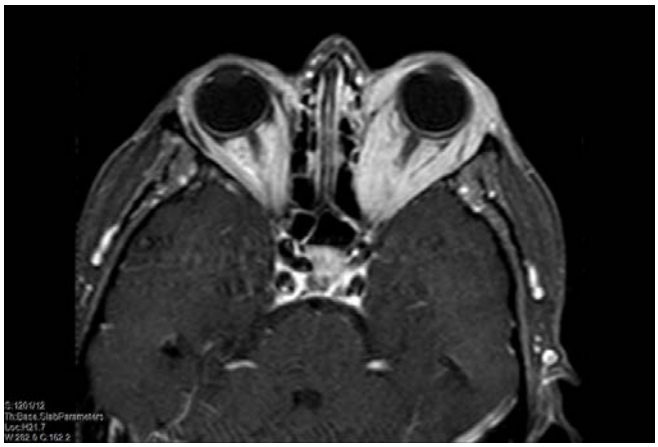
Ekim 2018'de sol gözde ağrı ve şişlik şikayeti başlayan hastaya çekilen PET'de bilateral retroorbital alanda metastaz ile uyumlu yumuşak doku kitlesi ve midede diffüz hipermetabolik duvar kalınlaşması saptanmış. Midede biyopsisi taşlı yüzük hücreli karsinom olarak raporlanmış. Kolonoskopide transvers kolonda 3*2 cm geniş tabanlı sert kitle saptanmış ve biyopsisi mezenkimal neoplazi olarak raporlanmış.

Hasta mide kanseri tanısı ile kliniğimize başvurdu. Sol orbital bölgeden eksizyonel biyopsi sonucu; ER ve PR pozitif, Cerb B2 negatif immünfenotipik olarak meme kanseri metastazından ayrım zor olmakla birlikte aksiller bölgeden kaynaklı olduğu bilinen taşlı yüzük hücreli/histiyositoid karsinom metastazı ile uyumludu. Hastaya dosataksel 60 mg/m2, sisplatin 60 mg/m2 ve kapesitabin 625 mg/m2 başlandı. Midedeki duvar kalınlaşmasının meme kanseri metastazı olabileceği düşünüldü. Hastanın aksilla, mide ve kolon ve orbita biyopsi patoloji preparatları patolojiye tekrar konsülte edildi. Patolojik değerlendirmede 4 farklı bölgeden alınan biyopsi örneklerinin benzer mikroskobik ve immünohistokimyasal yapıda olduğu saptandı. Pansitokeratin (+), ER(+), PR (+) ve GATA3 pozitifliği olması sebebiyle lobüler meme kanseri olasılığı ön planda düşünüldü. Sol gözde şişlik şikayeti artan hasta radyasyon onkolojisine konsülte edildi. Orbital MR çekildi. Solda belirgin olmak üzere bilateral orbital metastaz ile uyumlu infiltratif natürde lezyonlar saptandı. (Resim 1 ve 2). Cyberknife planlandı. Hastanın kemoterapisi devam etmektedir.

SONUÇ: Okült meme kanserli hastalarda optimal tedavi yaklaşımı tartışmalıdır. Mastektomi yapılan ve sonrasında kemoradyoterapi alan hastalarda nüks oranları en düşüktür. Bilateral orbital metastaz yapan okült meme kanserli hastamız literatürde ender görülen olgulardandır.

Anahtar Kelimeler: Okült meme kanseri, orbital metastaz, kolon metastaz

Resim 1. Orbital MR koronal kesit



Resim 2. Orbital MR transvers kesit

EP-219

NADİR BİR TÜMÖRDE NADİR BİR KOMPLİKASYON: METAPLASTİK MEME KANSERİ NEDENİYLE YAPILAN MEME PROTEZİ SONRASI SKUAMOZ HÜCRELİ KARSİNOM GELİŞEN BİR OLGU

Burcu Çelik Eroğlu, İmdat Eroğlu, Gözde Kavgacı, Hakan Taban, Serkan Akın

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Onkoloji Hastanesi, Medikal Onkoloji Anabilim Dalı,Ankara

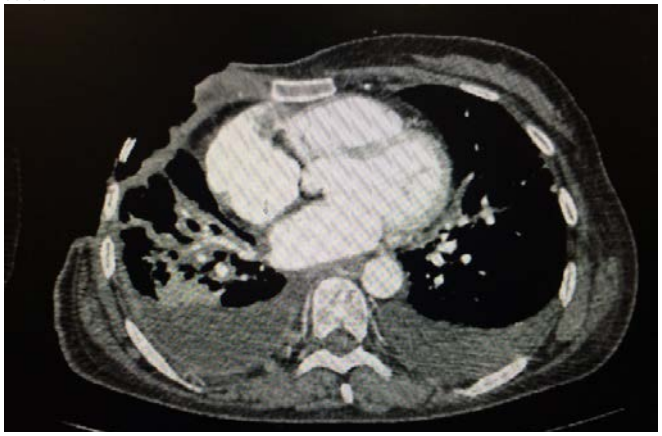
AMAÇ: Metaplastik meme kanseri tüm meme kanserlerinin %1'inden daha azını oluşturur. Genellikle üçlü negatif histoloji izlenir ve diğer invaziv meme kanserlerine göre prognozu daha kötüdür. Protez ilişkili skuamoz hücreli karsinom(SCC) literatürde çok nadir olarak bildirilmiştir. Burada metaplastik meme karsinomu nedeniyle modifiye radikal mastektomi yapılan bir hastada memeye implante edilen protez ilişkili SCC gelişen bir olguyu sunmak istedik.

OLGU: Elli-altı yaşında kadın hasta, 2014 yılında sağ memede ele gelen kitle nedeniyle başvurdu. Yapılan biyopsi sonucu iğsi ve keratinize malign hücreler saptandığı için metaplastik karsinom tanısıyla hastaya modifiye radikal mastektomi yapıldı. Uzak metastaz izlenmeyen hastanın patoloji sonucu T3N0 olarak geldi. İmmünohistokimyasal açıdan ER, PR ve Her-2 negatif olarak bulundu. Hastaya kendi isteğiyle protez yerleştirildi. Hastaya adjuvan kemoterapi olarak 6 kür CAF(siklofosfamid, adriamisin, 5-fluorourasil) verildi ve radyoterapi uygulandı. İki yıl sonrasında hastanın protez bölgesinde ağrı ve akıntı olması üzerine protez çıkarıldı ve bölgeden alınan doku parçası patolojik olarak SCC infiltrasyonuyla uyumlu geldi. Kitlenin büyüklüğü ve kemik dokulara yakınlığı nedeniyle hastaya R2 cerrahi yapılabildi. Kostalara kadar uzanım gösteren geniş ve derin doku defekti kaldı. Hastaya on hafta haftalık paklitaksel verildi. Cerrahi sınır pozitifliği nedeniyle daha önce radyoterapi alanına göre planlanarak ikinci seri radyoterapi uygulandı. Hasta sağ göğüs ön duvarındaki kostalara uzanım gösteren ve kemik destrüksiyonuna neden olan geniş ve derin doku defektinde meydana gelen akıntı, kötü koku ve ağrı nedeniyle yaklaşık bir yıldır ağrı kontrolü ve parenteral antibiyoterapi almak için sık sık hospitalize edildi. Hastanın doku kültüründe çeşitli mikroorganizma üremeleri ve kostalardaki destrüksiyon nedeniyle kronik osteomyelit oluştu. Hastanın takibinde her iki akciğerde plevral effüzyon gelişti. Kasım 2018 ve Ocak 2019'daki Toraks BT'sinde takipte boyut artışı gösteren ortası nekrotik hipodens alan içeren subkarinal ve sağ paraözefageal lenf nodları,ayrıca sol akciğerde yeni ortaya çıkan çok sayıda buzlu cam dansitesinde SCC metastazı ile uyumlu nodüler opasiteler saptandı. Metastatik SCC olarak değerlendirilen hastaya kapesitabin kemoterapisi planlandı.

SONUÇ: Meme protezleri teorik olarak karsinom riskini artırmamakla beraber çok nadiren anaplastik büyük hücreli lenfomayla ilişkili olabilmektedir. Fakat bu olguda da olduğu gibi literatürde bildirilen birkaç olgu gibi protez ilişkili skuamoz hücreli karsinom saptanabilmektedir. Bu karsinomlar geniş yara defektleri bırakarak yumuşak doku ve kemikleri enfeksiyona fazlasıyla açık hale getirmekte ve perinöral invazyon durumunda ise kontrol edilmesi zor şiddetli ağrılara yol açabilmektedir. Bizim olgumuzda nadir bir invaziv meme karsinomu türü olan metaplastik karsinom sonrasında çok nadir bir komplikasyon olan protez ilişkili skuamöz hücreli kanser tespit edildi.

Anahtar Kelimeler: Metaplastik meme kanseri, protez ilişkili, squamöz hücreli karsinom

Resim 1. Sağ göğüs ön duvarında kosta destrüksiyonuna yol açan, pürülan akıntılı derin doku defekti



Resim 2. Toraks BT'de uzanımı görülen derin doku defekti

EP-220

MEMENİN PRİMER NÖROENDOKRİN TÜMÖRÜ

Özge Kandemir Gürsel[1], Nihal Dizdar[1], Mehmet Yalçıner[1], Pınar Özay[2], Süleyman Altın[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi SB.Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Kliniği
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi SB.Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Patoloji Kliniği

AMAÇ: Nöroendokrin tümorlerin %97'den fazlası gastrointestinal ve solunum sisteminde ortaya çıkar. Memede nöroendokrin karsinomlar oldukça nadir görülen tümörlerdir. Mammografi ve ultrasonografi ile diğer meme tümörlerinden ayırt edilmesi zor olup immün histokimyasal çalışmalarda nöroendokrin belirteçlerin malign hücrelerin %50'sinden fazlasında saptanması ile tanısı konabilir. Nöroendokrin farklılaşmanın varlığı nöron spesifik enolaz, kromogranin A ve v sinaptofizin ile etkileşime göre ortaya konulur. Uygun cerrahi ve adjuvan tedavileri sonrasında iyi prognostik özellikler gösterirler.

GEREÇ YÖNTEM: SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma hastanesinde tedavi edilen olgumuzu retrospektif olarak değerlendirmeye aldık.

BULGULAR: 65 yaşında kadın hasta, Mayıs 2003 yılında endometrim kanseri nedeniyle TAH-BSO uygulanmış. Patoloji raporunda endometrioid tip adeno karsinom, Evre 1B, grad 2 olarak brakiterapi tedavisi ardından takibe alınmıştır. Ocak 2015 yılına dek sorunsuz takip edilen hastanın kontrol tetkiklerinde mammografide sol meme üst iç kadranda nipple a yaklaşık 5,5 cm mesafede 2.5x2.5 boyutlarında spiküle konturlu parankim ile eş yoğunlukta dens lezyon ve pleomorfik mikrokalsifikasyon saptanmasının ardından çekilen ultrasonografide aynı lokalizasyonda 18x15 mmlik irregüler konturlu hipoekoik solid kitle ve sol aksillada 19x7.8 mmlik asimetrik kortikal kalınlaşma

gösteren kuşkulu lenfadenopati saptanmıştır. Kitleden yapılan biopsi sonucu low grade Nöroendokrin karsinom olarak rapor edilmiş olup hastaya meme koruyucu cerrahi, sentinel lenf nodu örneklemesi ve aksiller disseksiyon uygulanmıştır. Postoperatif patoloji raporunda 1.5 cm, histolojik grade 1 olan Nöroendokrin karsinom ve sentinel bir adet lenf nodunda perinodal yayılım bulunan karsinom metastazı, aksiller 10 adet lenf nodunda ise reaktif hiperplazi saptanmıştır. İmmunhistokimyasal çalışmada NSE(+), Sinaptofizin(+),CD56 fokal (+),CK7 (+), kromogranin (-), ER % 80 pozitif, PR (-),cerB (+) Ki 67 % 20 bulunmuştur. Hastaya uygulanan kemoterapi ardından sol meme tanjansiyel alanlardan 25 fraksiyonda toplam 5000 cGy ve tümör lojuna 5 fraksiyonda 1000 cGy radyoterapi uygulanmıştır. Hormonoterapi ile takip edilen hastamızın; endometrium kanseri açısından 187 aydır ve ikinci primer meme kanseri açısından ise 48 aydır halen nüks metastaz bulgusu yoktur.

SONUÇ: Memede nöroendokrin tümör histolojisine oldukça nadir rastlanmakla birlikte Nöron spesifik enolaz, kromogranin A, sinaptofizin nöroendokrin belirteçler olarak kabul edilir ve nöroendokrin farklılaşmanın varlığının göstergesidirler.Bizim hastamızda da NSE ve sinaptofizin pozitif olarak saptanmıştır. Meme kanserlerinin diğer histolojilerine benzer adjuvan tedavi seçenekleri uygulanan hastamız nüks ve metastaz olmadan takip altındadır.

Anahtar Kelimeler: Nöroendokrin tümör, meme kanseri,radyoterapi,

EP-221

ELEKTROKEMOTERAPİ UYGULANAN İNFLAMATUAR MEME KANSERİ OLGUSU

Cihan Erol[1], Mehmet Ali Nahit Şendur[1], Mutlu Hızal[1], Muhammed Bülent Akıncı[1], Nuriye Yıldırım Özdemir[1], Didem Şener Dede[1], Nurullah Zengin[1], Abdussamed Yalçın[2], Bülent Yalçın[1]

[1]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı
[2]Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Meme kanseri kutanöz metastazların % 50'sinden fazlasının nedenidir. Bilindiği üzere inflamatuar meme kanseri deri bulgularının ön planda olduğu bir klinik varyanttır. Cilt bulgularının bir tedavisi de elektrokemoterapidir (EKT). Bu yöntem lokal tümör ablasyonuna dayanan, önce kemoterapi ajanının sistemik olarak verildiği sonrasında da lezyon olan bölgeye elektrik akımının verildiği bir yöntemdir. Literatürde etkili olduğu yönünde bir çok çalışma mevcuttur. Bu olgu sunumunda EKT yapılan bir inflamatuar meme kanseri olgusunun tartışılması amaçlanmıştır.

OLGU: 53 yaşında kadın hasta Ocak 2017'de sol memede inflamatuar meme kanseri tanısı aldı. Tümör özelliklerinde hormon reseptör negatif, HER2 pozitif saptandı. Neoadjuvan antrasiklin, siklofosfamid ve taksan tedavisi sonrasında Ağustos 2017'de basit mastektomi yapılan hastanın tedavisine anti-HER2 ile devam edildi. Eylül 2017'de cilt bulgularında progresyon olan hastaya trastuzumab emtansin tedavisi verildi. Nisan 2018'de tekrar cilt bulgularında progresyon olması üzerine sisplatin+kapesitabin tedavisi verildi. Bu tedaviden de yanıt alınamaması üzerine hastaya Haziran 2018'de EKT uygulandı. Tedavi sonrası takibe alınan hastanın 2 ay sonra diğer memesinde kitle saptanması üzerine hastanın diğer memesine de basit mastektomi yapıldı ve EKT tekrar uygulandı. Her iki memenin de patolojik özellikleri benzer olması nedeni ile öncelikle metastaz olarak değerlendirildi. Eylül 2018'de cilt bulgularında tekrar artış olan hastaya üçüncü basamak dosetaksel ve trastuzumab kombinasyonu başlandı. 3 kür tedavi sonrası cilt progresyonu (göğüs ön duvarını tamamen kaplayan, karına kadar uzanan kitleler, sırtın sol tarafını tamamen kaplayan lezyonlar) ve akciğer metastazları ile masif plevral efüzyonu gelişen hastaya dördüncü basamak lapatinib+-kapesitabin başlandı. Ancak ilk kürü tamamlayamadan masif plevral efüzyona bağlı komplikasyon nedeni ile exitus oldu.

SONUÇ: Elektrokemoterapi cilt tümörlerinde ve cilt metastazlarında etkin bir tedavi yöntemidir. 38 hastalık bir seride (cilt metastazlı meme kanseri) % 71 hastanın yanıt verdiği saptanmıştır. Olgumuzda sistemik tedavilere direnç olması sebebi ile EKT tedavisine de yanıtın sınırlı olduğu izlenmiştir. Palyatif tedavide yaşam kalitesini arttırmak için kullanılabilecek bir yöntem olmasına rağmen etkinlik konusunda hala soru işaretleri mevcuttur.

Anahtar Kelimeler: Cilt metastazı, Elektrokemoterapi, İnflamatuar meme kanseri

İnflamatuar meme kanseri

Resim 1. Elektrokemoterapi yapılan inflamatuar meme kanseri hastasının son hali

EP-222

PAGET HASTALIĞI TANISI OLAN ERKEN EVRE MEME KANSERİNİN KÖTÜ PROGNOSTİK SEYRİ

Mustafa Altınbaş[1], Özlem Aydın İsak[2], Esra Zeynelgil[2], İnanç İmamoğlu[2], Doğan Yazılıtaş[2]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Uygulama Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara
[2]Dışkapı Yıldırım Beyazıt EA Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği – Ankara

GİRİŞ: Opere invaziv duktal karsinom ve paget hastalığı tanısı olan kadın hastada takipte plevral metastaz, beyin metastazı ve kemik metastazı gelişti.

VAKA: Tanı anında uzak metastazı yoktu ve 07/02/2003 tarihinde MRM yapıldı, aksila negatif idi (LN: 0/20), ER ve PR negatif, cERB B +++ idi. Tümör 1.5 cm, büyüklüğündeydi. Evre: T1 N0 M0 = IB, grad 2.

Elli yaşında postmenopozal olan hasta adjuvan siklofosfamid ve epirubisin kombinasyon kemoterapi (aksila negatif ancak grad 2 ve HER-2 pozitif), adjuvan hormon tedavisi ve trastuzumab aldı. Takipte 09/09/2007 tarihinde plevral metastaz gelişti. Hastanın genel durumu düşkün olup (PS: 2) Dosetaxel+Kapasitabin (6 kür) ve trastuzumab 3 hafta ara ile progresyona kadar 12 uygulama aldı.

Takipte 24/09/2008 tarihinde beyin, sternum ve plevrada metastaz ortaya çıktı. Hastaya lapatinib 1250 mg/gün 14 gün ve kapesitabin 1000 mg/m2 günde 2 kez (toplam 1500 mg) 14 gün süreyle 3 kür 22/02/2009 tarihine kadar aldı. Hastada grad 2-3 bulantı-kusma, lökopeni, trombositopeni, diyare ve grad 3 alopesi oldu. Ayrıca grad 2 efor dispinesi gelişti. Bu nedenle sistemik tedaviyi aralıklarla alabildi. Nörolojik semptomu olmadığından kraniyal radyoterapi almadı.

Genel durumu bozulan hasta 29/03/2009 tarihinde ex oldu.

YORUM: Erken evre meme tümörü olmasına karşın (tümör 1.5 cm ve aksila negatif) Paget hastalığı ve HER-2 pozitifliği olan hasta yaklaşık 4 yılda metastatik oldu (malign plevral efüzyon) ve kısa sürede beyin ve kemik metastazı gelişti. Metastatik olduktan sonra toplamda 18 ayda hastayı kaybettik. Genel sağ kalımı tanıdan sonra 6 yıl oldu.

SONUÇ: Meme kanseri erken evre olsa dahi Paget hastalığı olması prognozunu kötü yönde etkilemektedir ve nüks açısından yakın takibini gerekir.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, Paget hastalığı, prognoz, HER-2 pozitif, metastaz

EP-223

METASTATİK MEME KANSERİNDE TRASTUZUMAB EMTANSİN(TDM-1) İLE TAM YANIT

Erkan Kayıkçıoğlu, Elanur Karaman, Sait Kitaplı

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Rize Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı, Rize

İnsan Epidermal Büyüme Faktörü Reseptör (HER) 2 pozitifliği meme kanserli hastaların yaklaşık %20-25'inde görülmektedir. Agresif hastalık ve kotu prognoz ile ilişkilidir.HER2-pozitif metastatik meme kanserinin başlangıç tedavisi için etkili tedaviler mevcut olmasına rağmen, birçok hastada progresyon gelişmektedir.

Ado-trastuzumab emtansin, Şubat 2013'te onaylanan bir HER2 pozitif yönelimli antikor ilaç konjugatıdır (ADC).ADC, trastuzumabın, meme kanseri hücreleri üzerinde eksprese edilen HER2'nin hücre dışına bağlandığı ve daha sonra trastuzumab-emtansin kompleksinin endositoz yoluyla alımını işaret ettiği etkili bir ilaç dağıtım sistemini temsil eder.

HER2 + metastatik meme kanseri için sistemik tedavi şu anda anti-HER2 hedefli ajanlara dayanmaktadır. Bu bağlamda, TDM1, trastuzumab dirençli hastalarda bir seçenektir.

Vakamızda genç yaşta HER 2 +++, metastatik meme kanseri olan hastada trastuzumab - taksan tedavisi sonrası 2. Basamak olarak başlanan T-DM1 ile tam yanıt alınmıştır.24 ay boyunca TDM-1 ile takip edilen hastada tam yanıt alınmaya devam edilmektedir.TDM-1 ile beklenenden daha uzun progresyonsuz sağkalım elde edilmiştir. TDM1'e etkileyici yanıt gösteren, trastuzumab bazlı tedavi sonrasında ilerleyen HER2 + metastatik meme kanseri olgusu sunuyoruz.

Anahtar Kelimeler: HER-2 (+) Meme Kanseri, TDM-1(Ado Trastuzumab Emtansin), Uzun Sağkalım,

EP-224

KEMOTERAPİ İLAÇLARININ HAZIRLANMASINDA MANUEL SİSTEM İLE OTOMATİK/ROBOTİK SİSTEM KULANILMASININ HASTA BAŞI BİRİM MALİYETLER AÇISINDAN KARŞILAŞTIRILMASI

Ayşe Sari[1], Enis Baha Biçer[2], Naim Karagöz[3], Tuğba Sezer[1], Serap Yıldız[1], Sema Kılıç[1], Mahmut Uçar[1]

[1]*Cumhuriyet Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Ayaktan Tedavi Ünitesi, Sivas*
[2]*Cumhuriyet Üniversites, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Sivas*
[3]*Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Temel Bilimler Bölümü Tıp Eğitimi A.D. Sivas*

Kanser tedavisinde güncel yeniliklerle birlikte tedavi başarısında artış sağlanmakta ve bu beraberinde tedavi maliyetlerinde de artışa neden olmaktadır. Antineoplastik ilaçların hazırlanma/uygulanması sırasında kullanılan malzemeler ve güvenlik önlemleri de önemli maliyetler oluşturmaktadır.2015 yılı giren SUT değişikliği ile kemoterapi hizmetinin faturalandırma sistemi değiştirilerek manuel, yarı otomatik ve otomatik/robotik olmak üzere MEDULA sistemine tanımlanmıştır.Kemoterapi üniteleri ya manuel sistemi kullanmaya devam etmiş ya da diğer iki sistemi hizmet alım ihalesi yaparak kullanmaya başlamışlardır.Bu çalışmada Tıbbi Onkoloji Ayaktan Tedavi Ünitesinde manuel sistem ve otomatik/robotik sistemle kemoterapi hizmeti hasta/işlem başı maliyetler karşılaştırılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Manuel sistem kullanılarak kemoterapi hizmeti veren ünitenin 2017 yılı ilk altı ayında kemoterapi hasta sayısı,malzeme miktarları/ birim maliyetleri ve hasta/işlem başına düşen maliyetler hesaplanmıştır.2017 yılında otomatik/robotik sistem birim maliyetleri hesaplanmıştır. Otomatik/robotik sistem hizmet alımının %10 luk kısmı manuel hizmet olarak değerlendirilerek hesaplama yapılmıştır. Hesaplamalar 2015 deki SUT değişikliği ile birlikte manuel sistem için sağlık kurumlarına ödenen ücret 77,01₺, yarı otomatik sistem için 99,01₺, otomatik/ robotik sistem için ise 165,01₺ tutarları üzerinden KDV dahil edilmeden yapılmıştır.

BULGULAR: Tıbbi Onkoloji Ayaktan Tedavi Ünitesinde 2017 yılı ilk 6 ayda 2719 hasta kemoterapi verilmiştir.Bu hastalar için kullanılan malzeme miktarı, birim maliyeti ve toplam tutarı hesaplanmıştır. Kullanılan malzemeler ve toplam tutarları içinde en yüksek maliyetleri ilk sırada kemoterapi çoklu pompa seti ve ikinci sırada ise kemoterapi flakon başlığı oluşturmuştur. Kemoterapi çoklu pompa seti 2166 adet/ 162.511,68 ₺ bulunurken, kemoterapi flakon başlığı 11974adet /161.050,30 ₺bulunmuştur. Kullanılan diğer 12 kalem malzeme ile birlikte 585.494,95 ₺ olarak belirlenmiştir. Manuel sistem ile kemoterapi hasta/işlem başı maliyeti 215,33 ₺,kurum zararın ise 138,32₺ olduğu görülür. 2017 yılı içinde otomatik/robotik sistem ortalama sağlık kurumuna maliyeti 106,78₺, geri ödemesi ise ortalama 156,21₺ şeklindedir. Sağlık kurumunun otomatik/robotik sistemde hasta/işlem başına ettiği kar 49,43₺ şeklindedir.Sağlık kurumunun toplam zararı ortalama hasta /işlem başı 187,75₺ şeklindedir.

SONUÇ: 2015 yılı SUT değişikli kapsamında sağlık kurumunun manuel sistemle zarar, otomatik/robotik sistemle ise kar ettiği belirlenmiştir. Bu karlılığın her sağlık kurumu için farklılık gösterebileceği düşünülmektedir. Otomatik/robotik sistem hizmeti kurum açısından karlılık getirmekle birlikte bu hizmetin verilmesi sırasında hasta/ çalışan sağlığı açısından bazı güvenlik önlemlerinin maliyeti düşürme kaygısıyla göz ardı edilmediğinden emin olunmalı ve hizmeti alan sağlık kurumu tarafından kontroller yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi, Manuel sistem, SUT,Otomatik/ Robotik sistem

EP-226

GBM OLGULARINDA ADJUVAN RADYOTERAPİ SONRASI NÜKS PATERNİNİN DOZ DAĞILIMI İLE İLİŞKİSİ: EORTC VE RTOG KILAVUZLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Elif E Özkan[1], Arda Z. Kaymak Çerkeşli[1], İbrahim Çobanbaş[1], Şehnaz Evrimler[2], Mustafa Kayan[2]

[1]Süleyman Demirel Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi AD, Isparta
[2]Süleyman Demirel Üniversitesi, Radyoloji AD, Isparta

AMAÇ: Çalışmamızın amacı glioblastoma multiforme (GBM) tanısı ile adjuvan radyoterapi (RT) uygulanan hastalarda nüks paterninin doz dağılımı ile ilişkisinin değerlendirilmesi ve çalışma sonuçlarıyla RT hedef volümlerinin belirlenmesinde kullanılan EORTC ve RTOG kılavuzlarının tartışılmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kliniğimizde Ekim 2011 – Haziran 2018 tarihleri arasında adjuvan RT uygulanmış 31 GBM olgusu çalışmaya alındı. RT 22 hastaya 3D konformal 9 hastaya yoğunluk ayarlı teknik ile 46 Gy sonrası 14 Gy boost olarak toplam 60 Gy uygulandı. Hedef RT öncesi iki hafta içindeki MR görüntüleri kullanılarak;

Faz I: GTV1: T1 kontrastlı sekanslardaki rezidü + kavite + T2/FLAIR sekanslardaki ödem CTV1: GTV + 2 cm,

PTV1: CTV + 0.5 cm.

Faz II: GTV2: T1 kontrastlı sekanslardaki rezidü + kavite,

CTV2: GTV + 2 cm,

PTV2: CTV + 0.5 cm şeklinde konturlandı.

Tüm hastalara RT eş zamanlı 75mg / kg / gün temozolamid uygulandı. Hastaların RT sonrası 2. ay ve sonrasındaki kontrol MR T2AG/FLAIR, kontrastlı T1AG sekansları, Diffüzyon Ağırlıklı Görüntüleme (DAG), MR spektroskopi ve MR perfüzyon görüntüleri birlikte değerlendirildi. Korpus kallozum tutulumu, çok sayıda kontrastlanan lezyon varlığı, subepandimal yayılım progresyonu düşündüren bulgulardır. DAG'de ADC değerlerinin azalması, MR Spektroskopide kolin/kreatinin, kolin/NAA oranlarının, Perfüzyonda rCBV değerlerinin artması ise nüksü destekler. Bu bilgilerle nüks düşünülen alanlar radyolog tarafından T2AG veya kontrastlı T1AG imajlarında konturlandı. Bu görüntüler planlama BT görüntüleri ile füzyon yapılarak nüks alanının maksimum, minimum ve ortalama dozları, D95(%95 inin aldığı doz), D50 (%50 sinin aldığı doz), V%95 (planlanan dozun % 95 ini alan volüm) hesaplandı.

BULGULAR: Hastaların median yaşı 59 yıl (28 -78) olup median takip süresi 17 (5 -64) median sağkalım 17 (5 - 66) ay olarak bulundu. Operasyon 19 hastada GTR, 10 hastada STR şeklinde olup 2 hasta biyopsi ile tanı almış idi. Bir hastada progresyon, 14 hastada nüks saptanırken 16 hasta stabildi. Nüks, 12 hastada % 100, iki hastada sırasıyla % 98.7 ve 61.8 oranında PTV60 içinde idi. Ortalama nüks volümü 11.14 (0.7 – 48) cc olarak bulundu. Nüks lezyonların ortalama maksimum, minimum ve mean dozları, D95, D50, V%95 sırasıyla 6246 cGy (6043 – 6439), 5805 cGy (3574 – 6098),6106 cGy (5906 – 6223), 5941 cGy (4588 – 6162), 6123 cGy (6009 – 6217), 11,04 cc (07 – 48,37) idi.

SONUÇ: GBM hastalarında RT hedef konturlanmasında EORTC kavite + rezidü +2.5 cm volüme tek fazda 60 Gy tedavi önerirken RTOG kavite + rezidü ve ödem + 2-2,5 cm marj ile CTV alanına 46 Gy sonrasında kavite + rezidü + 2 cm şeklindeki boost alanına 14 Gy ek doz ile toplam 60 Gy önermektedir. Çalışmamızda nüksler %95 PTV 60 alanında görüldüğünden; ödem alanını içeren volüme 46 Gy uygulamanın katkısı tartışmalıdır. Özellikle operasyon kavitesi ve rezidü boyutu büyük olup yüksek normal doku toksisitesi öngörülen hastalarda EORTC tarafından önerilen tek fazlı tedavi tercih edilebilir.

Anahtar Kelimeler: GBM, adjuvan RT, nüks, hedef belirleme

EP-227

PROSTAT KANSERİ RADYOTERAPİSİNDE ALTIN İŞARETLEYİCİLER VE PELVİK KEMİK YAPILAR ARASINDAKİ EKSEN KAYMALARININ İNCELENMESİ

Hatice Önder[1], Gül Kanyılmaz[2], Fatih Demircioğlu[3]

[1]Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi,Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı,Zonguldak
[2]Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi,Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı,Konya
[3]Dr. Lütfi Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Radyasyon Onkoljisi Kliniği,İstanbul

AMAÇ: Prostat kanseri radyoterapisinde (RT) son 20 yılda çok çeşitli benimsemeler uygulanmıştır. Görüntü kılavuzluğunda RT ve yoğunluk ayarlı RT (VMAT/IMRT) gibi ileri teknikler; 72-86 Gy' lere ulaşan total dozlarla tedavi olanakları sunmuştur. Ancak prostat bezinin intra- ve inter- fraksiyonel organ hareketleri hem hedef organ tanımında hem de risk altındaki organ dozlarında belirsizliklere sebep olmaktadır. Bu çalışmada prostat kanseri tanısıyla RT uygulanan, altın işaretleyiciler kullanılarak işaretleme yapılan hastaların elektronik portal görüntülemeleri (EPG) kullanılarak işaretleyiciler ve pelvik kemik yapı arasındaki lateral, longitudinal ve vertikal eksen kaymalarını tespit etmek amaçlanmıştır

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmaya RT öncesinde prostata altın işaretleyiciler yerleştirilmiş toplam 21 hasta retrospektif olarak dahil edilmiştir. Hastalara planlama tomografisi çekiminden 10 gün önce transrektal ultrasonografi yardımıyla 3 adet altın işaretleyici yerleştirilmiş ve tedavi sırasında alan kontrolleri EPG yardımıyla gün aşırı olarak işaretleyicilere göre yapılmıştır. Tüm hastalara IMRT tekniği kullanılarak definitif tedavi uygulanmıştır. Tedavi alanı sırası ile işaretleyicilere ve kemik yapılara göre belirlenip, eksen kaymaları lateral, longitudinal ve vertikal yönlerden (minumum, ortalama ve maksimum) hesaplanmıştır. Eksen kaymasına etki edebileceği öngörülen değişkenler de incelenmiştir.

BULGULAR: Ortanca hasta yaşı 71 (54-83) yıl idi. Ortanca RT dozu 76 (74-78) Gy idi. 17 hasta (%81) RT ile eş zamanlı hormonoterapi (HT) kullanmakta idi. 17 hastanın (%81) vücut kitle indeksi (VKİ) normalin üzerinde bulundu. Toplam 1212 EPG değerlendirilmiş olup, altın işaretleyiciler ve pelvis kemik yapıları arasında saptanan eksen kaymaları sırasıyla lateral yönde (min, ort ve maks) 0, 1.4 ve 6 mm; longitudinal yönde 0, 2.7 ve 10 mm; vertikal yönde 0, 2.3 ve 7 mm olarak saptandı. HT kullanımı ile lateral eksen kaymalarında minumum (p=0.08) ve maksimum (p=0.06) değerlerde; VKİ artışı ile ise vertikal eksen kaymalarının minumum değerlerinde istatistiksel anlamlılığa yakın (p=0.06) artışlar elde edilmiştir. HT kullanan hastalarda VKİ yükseldikçe vertikal eksen kaymasının minumum değerlerinde istatistiksel anlamlı olarak artış saptanmıştır (p=0.04)

SONUÇ: Çalışmada, altın işaretleyiciler ve pelvis kemik yapıları arasındaki maksimum eksen kaymasının longitudinal, vertikal ve lateral yönde sırasıyla 10, 7 ve 6 mm olduğu görülmüştür. RT planlaması sırasında altın işaretleyici kullanımının mümkün olmadığı hastalarda, planlanan tedavi hacmi (PTV) belirlemelerinde özellikle de eş zamanlı HT kullanan VKİ yüksek olan hastalarda daha dikkatli olunması gerektiği sonucuna ulaşılmıştır.

Anahtar Kelimeler: prostat kanseri,radyoterapi,altın işaretleyici

EP-228

STEREOTAKTİK MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜ EŞLİĞİNDE ADAPTİF RADYOTERAPİ (SMART): LÜKS MÜ ? GEREKLİLİK Mİ?

Bilgehan Şahin, Teuta Zoto Mustafayev, Görkem Güngör, Gökhan Aydın, Bülent Yapıcı, Banu Atalar, Enis Özyar

Acıbadem Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Acıbadem Maslak Hastanesi, İstanbul

AMAÇ: Manyetik rezonans görüntüleme ile hedef bazlı set-up, adaptif radyoterapi ve gerçek zamanlı tedavi sırasında Cine-MR tümör takibi, MRG eşliğinde radyoterapi (SMART) ile elde edilen önemli avantajlardandır. Ülkemizdeki ilk MRI-Linak (MRIDian - Viewray©) tedavi cihazı 10 Eylül 2018 tarihinde hastanemizde kullanılmaya başlanmıştır. Bu çalışmada, MR-Linak cihazı ile tedavisi yapılan ilk 30 hasta deneyimimizden yola çıkarak yeni tedavi algoritmasının özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

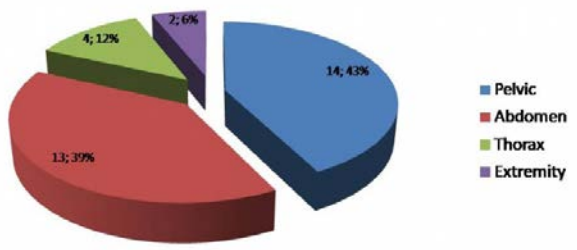
MATERYAL-METOD: Bölümümüzde 10 Eylül 2018 ve 20 Aralık 2018 tarihleri arasında toplam 30 hasta ve 33 farklı tedavi alanından toplam 189 fraksiyon kullanılarak MRI-Linak cihazı ile tedavi edilmiştir. Re-Konturlama ve re-optimizasyon hekim kararına göre hastaların çoğunluğunda uygulanmıştır. Değişen takip sınırları ile "Range of interest" (ROI) değerleri ile tüm hastalarda Cine Gating MR görüntüleri alınmıştır. Gerekli görülen hastalarda, görüntü-ses eşliğinde yönlendirme ile hedef tümör alanı, tedavi alanı içine hastanın nefes hareketleri ile konumlandırılarak daha keskin doz- sınırlı tedaviler oluşturmak mümkün olmuştur. Hasta planlanma ve tedavi ayrıntıları, çoğunlukla uygulanan Adaptif Radyoterapi (ART) gerekliliği ve etkinliği değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Medyan yaş 63dür (33-83). Hipofraksiyone RT uygulanan 2 hasta (Prostat kanseri ve retroperitoneal sarkom) dışında tüm hastalara, SBRT uygulanmıştır. Hastalık bölgeleri; üst abdomen 14 (43%), pelvis 13 (39%), toraks 4 (%12) ve ekstremite 2 (6%) hasta şeklindedir. En fazla hastalık tanısı sırayla 11 (%37) ve 7 (%23) hasta ile prostat ve akciğer kanserleridir. Sadece 27 fraksiyonda (%14,3) ART kullanılmamıştır ve önceki kabul edilmiş plan uygulanmıştır. Ondört (%47) hastada ekspirium ya da inspirium sonu derin nefes tutarak tedavi uygulanmıştır. Medyan doz 3625 cGy'dir (2400cGy – 7000cGy). Medyan 5 fraksion (3 – 28) kullanılmıştır. Sıklıkla kullanılan hedef takip sınırı 3 mm (3 - 5 mm) olup tedaviler genellikle %5 ROI (3 -7%) limitlerindedir. Ortalama toplam tedavi süresi 44 (20 – 99) dakika, ortalama ışınlama süresi ise 17 (5 - 46) dakikadır. Hasta hareketleri ya da sistem hataları ile 47 (%24.8) fraksiyonda tedavi duraklamıştır. Ortalama duraklama süresi 12,9 dakikadır (2-45 dak.). Sadece 1 fraksiyon (0,5%) arızaya bağlı tamamlanamayıp ertelenmek zorunda kalınmıştır. Tedaviler hastalar tarafından iyi tolere edilmiştir.

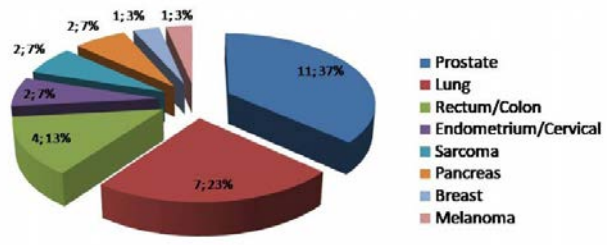
SONUÇ: SMART, yumuşak dokularda mükemmel görüntüleme eşliğinde, anlık anatomiye uygun planlar kullanılarak adaptif tedavi yapılabilmesine ve MR ile gerçek zamanlı anlık tümör takibine olanak veren yeni bir tedavi yöntemidir. Tedavide altın marker kullanılmaması, yumuşak dokulardaki tümörlerin MRG ile görülebilmesi, hareketli tümörlere çevresindeki kritik organlara rağmen yüksek dozlar uygulanabilmesi nedeni ile radyoterapi açısından yenilikçi ve önemli bir gelişmedir. Klasik radyocerrahi yöntemlere göre daha hassas ve güvenilir tedavi olanağı sağlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: SMART, MR-LINAC, MRIgRT, SBRT, Viewray, MRIDIAN

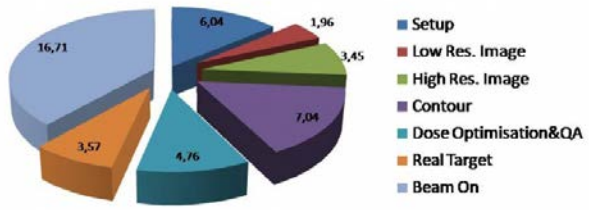
Bölge Oranları



Tanı Oranları



Tedavi Safhaları ve Ortalama Süreleri



EP-229

EPID TABANLI İN VİVO DOZİMETRE SİSTEMİNİN CİHAZ TABANLI KALİTE KONTROL TESTLERİNDE KULLANILABİLİRLİĞİ: DOZİMETRİK FİZİBİLİTE ÇALIŞMASI

Fazlı Yağız Yedekçi, Fatih Biltekin, Gökhan Özyiğit
Hacettepe Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, 06100, Ankara

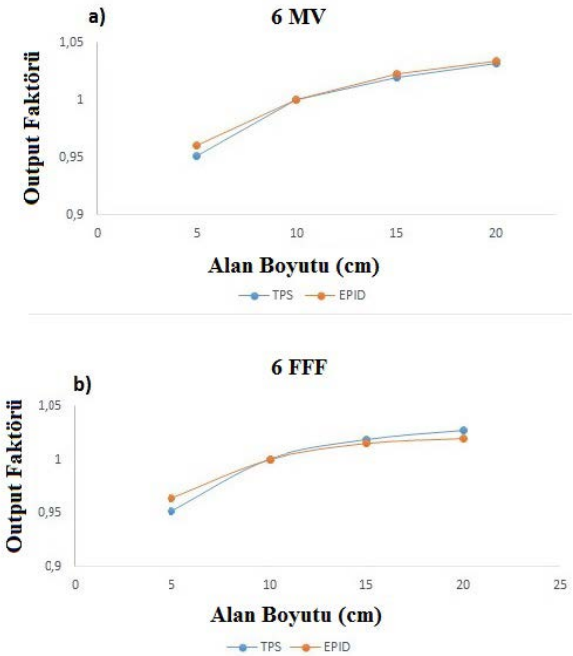
AMAÇ: Çalışmanın temel amacı iViewDose (Elekta AB, Stockholm, Sweden) EPID tabanlı in vivo dozimetre sisteminin cihaz tabanlı kalite kontrol testlerinde kullanılabilirliğinin incelenmesi.

GEREÇ-YÖNTEM: Ölçümler Anabilim Dalımızda kullanılmakta olan Elekta Versa HD lineer hızlandırıcı cihazında iViewDose in vivo dozimetre sistemi kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Çalışmada 6 MV ve 6 MV FFF foton enerjileri için üç farklı seride ölçümler alınmıştır. Ölçümlerin ilk aşamasında doz veriminin alan boyutuna bağımlılığı incelenmiştir. EPID ile elde edilen sonuçların RayStation tedavi planlama sistemi (TPS) ile uyumu kontrol edilmiştir. İkinci aşamada belirlenen referans derinliklerde (1.5 cm, 5 cm, 10 cm ve 15 cm) ölçülen yüzde derin doz değerleri TPS verileri ile kıyaslanmıştır. Ölçümlerin son aşamasında ise iViewDose sisteminin günlük doz kalibrasyonundan kaynaklı hatalara duyarlılığını değerlendirmek amacı ile %2 ve %4'lük doz hataları oluşturularak ölçümler alınmıştır.

BULGULAR: Ölçümlerin ilk aşamasında elde edilen veriler değerlendirildiğinde ölçülen ve TPS tarafından hesaplanan output faktörü değerleri Şekil 1'de gösterildiği gibi %1 içerisinde uyumlu olduğu gözlemlenmiştir. İkinci aşamada belirlenen referans derinliklerde elde edilen yüzde derin doz değerleri ile TPS verileri arasındaki farkın %2'den daha küçük olduğu bulunmuştur. Ölçümlerin son aşamasında ise her iki foton enerjisi içinde tedavi cihazında %2 ve %4'lük doz farkı oluşturulduğunda iViewDose tarafından tespit edilen doz farklılığı sırası ile %2.1 ve %4.1 olarak tespit edilmiştir.

SONUÇ: EPID tabanlı in vivo dozimetre sisteminin cihaz tabanlı kalite kontrol testlerinde güvenli bir şekilde kullanılabileceği teyit edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, Kalite Kontrol, Lineer Hızlandırıcı



Şekil 1. Output faktörünün alan boyutuna bağımlılığının analizi: TPS ve EPID karşılaştırması a) 6 MV, b) 6 FFF

EP-230

NADİR GÖRÜLEN BİR OLGU: ERDHEİM-CHESTER HASTALIĞI

Efnan Algın[1], Servet Güreşci[2], Fevziye İlknur Kayalı[3], Öznur Bal[1], Mutlu Doğan[1], Doğan Uncu[1]

[1]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Ankara
[2]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Ankara
[3]Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Ankara Numune Eğitim Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Ankara

AMAÇ: Erdheim-Chester hastalığı (ECH) nadir görülen bir non-Langerhans histiyositik bozukluktur. Genel olarak uzun kemiklerde multifokal osteosklerotik lezyonlar ile karakterizedir. İlk olarak Erdheim ve Chester tarafından 1930'da tanımlanmıştır. Literatürde bildirilen vaka sayısı 500'ün altındadır. MAPK sinyalizasyon yolağında somatik mutasyonlar sık olmakla birlikte BRAF V600E mutasyonu vakaların yaklaşık yarısında bulunmaktadır. Klinik prezentasyon tutulan alana göre değişmektedir. Santral sinir sistemi (SSS) tutulum oranı %40-50 olarak bildirilmiştir. Tedavide BRAF V600E mutant hastalarda vemurafenib, interferon alfa, kladribin ve siklofosfamid kullanılır. Agresif sistemik tedavileri tolere edemeyen hastalar için glukokortikoidler ve lokal palyasyon amaçlı radyoterapi de seçenekler arasındadır. Biz burada başağrısı ile ortaya çıkan izole SSS tutulumu olan ECH olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: 50 yaşında kadın hasta, 3 aydır olan ve giderek şiddetlenen başağrısı nedeniyle Beyin Cerrahisi Kliniği'ne başvurdu. Nörolojik muayenesinde özellik saptanmadı. Çekilen kraniyel MR'da sağ frontalde derin beyaz cevherde yaklaşık 3x2.5x2.5 cm çaplı, belirgin kontrastlanan ve çevresinde ödematöz sinyal değişiklikleri bulunan kitle lezyonu izlendi. Ayırıcı tanıda yüksek evreli glial kitle ve metastaz yer alması üzerine torakoabdominopelvik BT ile tarama yapıldı. Primer odak saptanmaması üzerine hasta ameliyata alınarak sağ frontaldeki kitle totale yakın eksize edildi. Postoperatif dönemde nörolojik defisit saptanmadı. Histopatolojik inceleme sonucu Langerhans hücreli dışı histiyositik neoplazm tanısı kondu. İmmünohistokimyasal incelemede sinaptofizin, nöroflaman ve ATRX ile boyanma saptandı. Ki-67 proliferasyon indeksi %15-20 olarak değerlendirildi. Moleküler yöntemle yapılan BRAF mutasyon analizinde BRAF V600E mutasyonu saptanmadı. Ayırıcı tanıda yer alan Langerhans hücreli histiyositoz, Rosai Dorfman hastalığı, juvenil ksantogranülom ya da demyelinizan süreçleri destekleyici bulgu saptanmadı. Tüm bulgular sonucunda olgu ECH ile uyumlu bulundu. Sistemik tutulum açısından EKO, kemik sintigrafisi ve kardiyak MR çekildi. Ancak patolojik bulguya rastlanmadı. Kontrol kraniyel MR'da rezidü leyhine bulgu saptanmadı. Hastaya 27 fraksiyonda toplam 5400 cGy kraniel radyoterapi verildi. Sonrasında steroid tedavisi azaltılarak kesilen hasta, başka alanda tutulum olmaması üzerine, ilaçsız izlem planlanarak takibe alındı.

SONUÇ: Oldukça nadir görülen bir durum olan ECH, vücutta SSS dahil tutulum yapabilen sistemik bir hastalıktır. Genellikle birden fazla organ tutulumu ile karakterizedir. İzole nörolojik tutulum ile prezente olan olgu sayısı sınırlıdır. Yaptığımız literatür taramasında; kraniel kitle şeklinde prezente olup totale yakın rezeke edilerek postoperatif radyoterapi verilen başka vaka bulunmamaktadır. Cerrahi tedavinin katkısını göstermek adına olgumuz literatüre katkı sağlayacak niteliktedir.

Anahtar Kelimeler: Beyin tümörü, Erdheim-Chester hastalığı, non-Langerhans histiyositoz

EP-231

BEYİN METASTAZI TANISI İLE RADYOTERAPİ UYGULANAN HASTALARDA HİPERTANSİYONUN SAĞKALIMA ETKİSİ

Eda Erdiş, Birsen Yücel

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Sivas

AMAÇ: Beyin metastazının prognozu oldukça kötüdür ve hasta tedavi edilmediği takdirde sağkalım süreci oldukça kısadır. Prognostik faktörlerin belirlenmesinin, beyin metastazlı hastalara yaklaşımda invaziv tedavi girişimleri ya da gereksiz tedavilerden kaçınılması açısından önemi vardır. Bu çalışmada beyin metastazı olan hastalarda prognostik faktörlerin ile hipertansiyonun sağkalıma etkisi araştırılmıştır.

METOD: Bu çalışmada 2007-2018 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Merkezine başvuran ve beyin metastazı tanısı alan 463 hastanın verileri retrospektif olarak incelendi. Sağkalım analizi Kaplan Meier ve bağımsız prognostik faktörler için ise Cox Regresyon analizi ile belirlenmiştir.

BULGULAR: Median yaş 59 (18-82) idi. 170 (%37) hastada komorbidite (63 (%14) hastada DM, 105 (%23) HT, 30 (%7) hastada KOAH ve 38 (%8) hastada KAH) mevcuttu. Birincil tanılarına göre; olguların 271'i (%58) akciğer kanseri, 91'i (%20) meme kanseri, 31'i (%6) gastrointestinal sistem kanseri, 21'i (%5) genitoüriner sistem kanseri, 13'ü (%3) jinekolojik kanser, 11'i (%2) primeri bilinmeyen kanser ve 25'i (%5) diğer kanser gruplarını oluşturmaktaydı. Tanı esnasında hastaların 217'si (%47) metastatik evredeydi. Hastaların medyan sağkalımı 4 ay (0-130 ay), ortalama sağkalım ise 9.74+0.6 ay 1 yıllık sağkalımı %27, 2 yıllık sağkalımı %13 olarak belirlenmiştir. Tek değişkenli analizde cinsiyet ($p=0.001$), hipertansiyon ($p=0.018$), primer tanı ($p<0.001$), RPA ($p<0.001$), lezyon sayısı ($p<0.001$), SRS ($p<0.001$), metastatektomi ($p<0.001$) istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (Tablo 1).

SONUÇ: Meme kanseri tanısı olan, RPA I-II, metastatektomi ve SRS yapılmış olması hastaların sağkalımı iyileştirirken, hipertansiyon varlığı (HR: 1.29, $p=0.027$) sağkalımı olumsuz etkilemekteydi.

Anahtar Kelimeler: Beyin Metastazı, Prognostik Faktörler, Sağkalım, Hipertansiyon

Tablo 1. Sağkalımı etkileyen parametrelerin tek değişkenli analiz ile değerlendirilmesi

Tek Değişkenli Analiz	*Hasta Sayısı*	*1 yıllık sağkalım*	*2 yıllık sağkalım*	*Median sağkalım*	*p değeri*
Cinsiyet					
Kadın	160	35	23	7	0.001
Erkek	303	23	8	4	
Komorbidite					
Yok	293	29	14	5	0.112
Var	170	24	11	3	
Hipertansiyon					
Yok	358	30	14	5	0.018
Var	105	19	9	3	
Tanı					
meme	91	46	25	10	
akciğer	271	24	10	4	<0.001
diğer	18	18	10	4	
RPA					
RPA 1	42	50	40	13	
RPA 2	223	34	17	7	<0.001
RPA 3	198	15	4	2	
Lezyon sayısı					
1-3	265	33	18	5	<0.001
3'den fazla	198	20	7	3	
Lezyon sayısı					
1	156	35	21	6	<0.001
1'den fazla	307	21	9	4	
SRS3					
yok	398	23	9	4	<0.001
var	165	55	38	14	
Metastatektomi					
yok	402	24	10	4	<0.001
var	61	44	30	10	

KPS: Karnofsky Performance Status; 2RPA: Recursive Partitioning Analysis; 3SRS: Stereotactic Radiosurgery

Tablo 2. Sağkalım Üzerine Etkili Faktörlerin Çok Değişkenli Analizle Değerlendirilmesi

Çok değişkenli analiz	*p değeri*	*Hazard Ratio*	*%95 Confidence interval*
Hipertansiyon			
Yok vs. var	0.027	1.29	1.02-1.71
Primer Tanı			
Meme vs akciğer	<0.001	1.63	1.26-2.11
Meme vs diğer	0.002	1.63	1.20-2.23
RPA1			
I vs. II	0.248	1.27	0.84-1.91
I vs III	0.001	2.05	1.35-3.09
Metastatektomi			
Yok vs. var	0.004	0.63	0.46-0.86
SRS			
Yok vs. var	<0.001	0.53	0.38-0.72

1RPA: Recursive Partitioning Analysis

EP-232

BEYİN METASTAZLI OLGULARIN SAĞKALIMINI ETKİLEYEN PROGNOSTİK FAKTÖRLER VE PROGNOSTİK İNDEKSLER

Halil Sağınç[1], P. Bahar Baltalarlı[2], Canan Ertunç[2], Özlem Gün[2], Recep Bozca[2]

[1]*Denizli Devlet Hastanesi Radyasyon Onkolojisi,Denizli*
[2]*Pamukkale Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi, Denizli*

Bu çalışmanın amacı beyin metastazlı tüm kranial radyoterapi (TKRT) ve/veya Gamaknife (GK) radyocerrahi ile tedavi edilen olguların sağkalımını etkileyen prognostik faktörleri ve prongostik indeksleri değerlendirmektir.

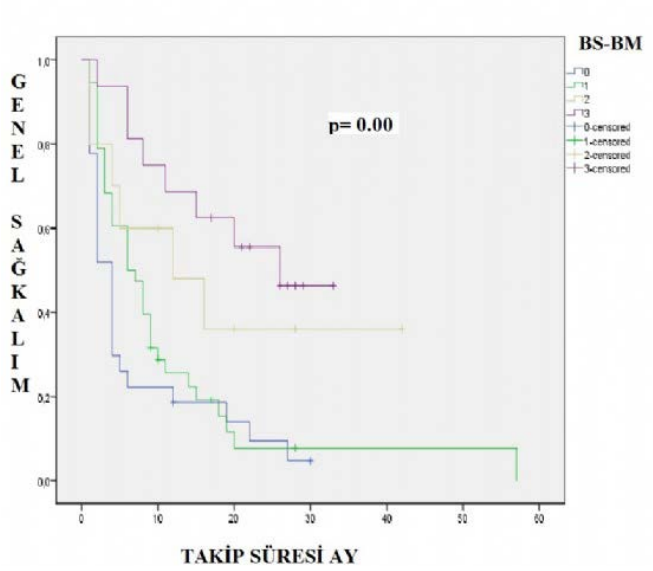
Bu çalışmaya Pamukkale üniversitesi radyasyon onkolojisi ve Beyin cerrahisi bölümlerinde 2014 ile 2017 arasında akciğer kanseri, meme kanseri, kolorektal, genitoüriner kanserler ve melanomlu olgulardan beyin metastazlı TKRT ve/veya GK ile tedavi edilen 91 olgu dahil edildi. Yaş, cinsiyet ekstrakranial metastaz, primer tümör kontrolü, primer kanser tipleri, beyin metastaz hacmi. beyin metastaz sayısı, beyin metastazaktomi gibi prognostik faktörlerin sağkalıma etkisi incelendi. Ayrıca Karnofsky performans Skoru (KPS), RPA class, BS-BM, DS-GPA gibi prognostik indekslerin genel sağkalıma (GS) etkisi incelendi. Kaplan meier log - rank testi ile tek değişken analiz, Cox regsesion testi ile çoklu değişken analizi yapıldı.

Beyin metastazlı 91 olgunun 69'u (%75,8) erkek, 22'si (%24,2) kadındı. Ortanca yaş 59'du (min: 31 yaş, maks: 83 yaş). Yalnız TKRT ile tedavi edilen 43 (%47,3), yalnız GK ile 23 (%25,3), TKRT ve GK ile tedavi 25 (%27,5) kişiydi. Beyin metastazlı hastaların ortanca genel sağkalım 6 aydı (aralık: 1–57 ay; %95 Güven aralığı:3,664–8,336).Yalnız TKRT ile tedavi edilen median sağkalım 6, yalnız GK ile 4, TKRT ve GK ile birlikte tedavi edilirse 15 aydı (p= 0,04). Opere edilmeyenlerde GS 4 ayken opere edilenlerde sağkalım 14 aydı (p= 0,01). Meme kanserli olgular en yüksek sağkalım eğrisine sahipti (p= 0,00). Primer tümör kontrolü olan beyin metastazlı olgular ve (p= 0,00), ekstrakranial metastazı olmayanlarda en yüksek sağkalıma sahipti (p=0,00). Erkeklerde GS 4 ay, kadınlarda 27 aydı (p=0,00). Beyin metastaz sayısına göre ve beyin metastaz hacmine göre istatistiksel sağkalım farkı yoktu (p >0,05). 60 yaş üstü ve altı arasında sağkalım açısından fark yoktu (p >0,05).

KPS 70 ve üstüyse 9 ay, KPS 60 ve altı ise 4 aydı (p= 0,01). (Recursive Partitioning Analysis) RPA class 1'lilerde median sağkalım 20 ay (p= 0,00) ve BS-BM 3'lülerde (Basic score for brain metastases) 26 ay gibi en yüksek sağkalım eğrisine sahipti (p= 0,00). DS - GPA 3.5 – 4 'lü (Diagnosis-specific-graded prognostic assessment) olguların sağkalımı en yüksek sağkalım eğrisine sahipti (p= 0,00).

Beyin metastazlı olgularda tüm kranial radyoterapi ve Gamaknife tedavisi ile birlikte kullanıldığında sağkalımı arttırır. Tek değişkenli analizde beyin metastazlı olgularda sağkalımı arttıran prognostik faktörler kadın, meme kanseri, beyin metastazektomi, ekstrakranial metastaz olmaması ve primer tümör kontrolü olmasıdır. Karnofsky performans Skoru (KPS), RPA class, BS-BM, DS-GPA sağkalımı etkileyen prognostik indekslerdir. Çok değişkenli analizde ise kadın, primer tümör kontrolü, beyin metastazektomi, WBRT ve GK ile kombine tedavi genel sağkalımı arttırdı. Çok değişkenli analizde sadece BS-BM prognostik indeks sağkalımı arttırdı.

Anahtar Kelimeler: Beyin metastaz, tüm beyin radyoterapi, radyocerrahi, sağkalım, prognostik faktörler, prognostik indeksler



Şekil 1. BS-BM indeks genel sağkalım
Beyin metastazlı olgularda BS-BM prognostik indeks için genel sağkalım

Tablo 1. Prognostik faktörlerin genel sağkalım için çok değişkenli analizin sonuçları

Erkek Kadın	p=0,030 HR:0,390 CI:1,166-0,913
Akciğer kanseri Meme kanseri Diğer kanserler	p=0,499 p=0,293 HR:0,449 CI:0,101-1,997 p=0,832 HR:1.078 CI:0.539-2.155
Radyoterapi (TKRT) Radyocerrahi (GK) TKRT–GK (Kombine)	p=0.025 p=0.891 HR:1.045 CI:0.559-1.954 p=0.015 HR:0.445 CI:0.232-0.853
Beyin metastazektomi var Beyin metastazektomi yok	p=0.047 HR:1.766 CI:1.008-3.093
KPS ≥70 KPS ≤60	p=0.591 HR:1.159 CI:0.676-1.986
Primer tümor kontrolü var Primer tümor kontrolü yok	p=0.007 HR:3.123 CI:1.366-7.136
Ekstrakranial metastaz yok Ekstrakranial metastaz var	p=0.244 HR:1.612 CI:0.722-3.599
Total karnial radyoterapi (TKRT)	
Gama knife (GK)	
Karnofsky performance status (KPS)	
Hazard ratio:HR	
CI:Güven Aralığı	

Tablo 2. Prognostik skorların sınıflamasının çok değişkenli analizin sonuçları

Klinik Karekteristikler (n=91)	***Cox Regression p değeri HR %95 Güven Aralık***
RPA Class 1-2 vs. RPA Class 3 DS-GPA 0-2.5 vs. 3-4 BS-BM 0-1 vs. BS-BM 2-3	p=0,279 HR:1.310 CI:0,803-2,138 p=0,059 HR:0.422 CI:0,173-1,034 p=0,022 HR:0,472 CI:0,248-0,897
Recursive partitioning analysis (RPA), basic score for brain metastases (BS-BM), diseases spesific-graded prognostic assessment (DS-GPA)	

EP-233

KEMORADYOTERAPİ UYGULANMIŞ GLİOBLASTOMA TANILI HASTALARDA MOLEKÜLER BELİRTEÇLERİN PROGNOZA ETKİSİ

Nesrin Aktürk[1], Hasan Oğuz Çetinayak[1], İlhami Er[1], Erdener Özer[2], Ercan Özer[3], Nuri Karabay[4], Fadime Akman[1]

[1]*Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir*
[2]*Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir*
[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir*
[4]*Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir*

AMAÇ: Glioblastoma (GBM) tanısıyla kemoradyoterapi (KRT) uygulanmış hastalarda immunohistokimya (İHK) ile tanımlanmış moleküler belirteçlerin prognozla ilişkisi irdelenmiştir.

Hastalar ve YÖNTEM: Haziran 2014-Ekim 2018 tarihleri arasında, cerrahi sonrası KRT uygulanan ve İHK ile P53, IDH1, EGFR ve Ki67 değerlendirmesi yapılmış 52 GBM tanılı hasta geriye dönük olarak irdelenmiştir. Radyoterapi hedef hacimleri olarak operasyon kavitesi ve kontrast tutan alan GTV, buna 1-1.5cm ile CTV 60 Gy, 2-2.5 cm sınır ile de CTV 46-50 Gy tanımlanmıştır. Radyoterapi, 3 boyutlu konformal veya volümetrik ark tekniği ile 30 fraksiyonda uygulanmıştır. Stumpp ve ark'ın protokolüne göre eş zamanlı ve adjuvan temozolamid (TMZ) tedaviye eklenmiştir. Eş zamanlı kemoradyoterapi sonrası üçer ay aralarla fizik muayene ve MRG ile değerlendirmeler yapılmış, KRT yanıtı RECIST kriterlerine göre sınıflandırılmıştır. İstatistiksel analizlerde SPSS 22.0'da Kaplan-Meier, Log-rank, Chi-Kare ve Cox regresyon testleri kullanılmıştır.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 60 (24-77), kadın/erkek oranı 14/38'dir. Moleküler belirteç sonuçları IDH1 (+)/(-): 2/44; p53 (+)/(-): 26/20; EGFR (+)/(-): 34/11; Ki67 %30: 14/47, >%30: 33/47 şeklindedir. TMZ tüm hastalara eş zamanlı, 43'üne adjuvan ve 19'unda > 6 kür uygulanmıştır. İzlemde 33 hastada progresyon gözlenmiş olup 21'i destek tedavi ile izlenirken diğerlerine cerrahi, RT, KT veya kombinasyonları uygulanmıştır. RT sonrası medyan 10 (1-43) aylık izlemde; 12, 24 ve 36 aylık Genel Sağkalımlar (GSK) sırasıyla %64, %28, %14, Progresyonsuz Sağkalımlar (PSK) ise %48, %16 ve %16 olarak hesaplanmıştır. Tek değişkenli analizde GSK'ı yaş < 60 (p=0.005), RT öncesi KPS > 80 (p=0.002), KRT yanıtı (p<0.001), adjuvan TMZ (p<0.001) ve > 6 kür uygulanmış olması (p=0.001) istatistiksel anlamlı olumlu etkilemiştir. PSK'yı ise tek değişkenli analizde RT öncesi KPS > 80 (p=0.005), KRT yanıtı (p<0.001), adjuvan TMZ (p<0.001) ve > 6 kür uygulanmış olmasının (p=0.035) olumlu etkilediği görülmüştür. Çok değişkenli analizde GSK'yı Ki67'nin > %30 olmasının (p=0.038, HR:2.71, %95 CI 1.06-6.94), RT öncesi KPS < 80 olmasının (p=0.003, HR:4.62, %95 CI 1.68-12.68), > 60 yaşın (p=0.023, HR:2.51, %95 CI 1.14-5.54) istatistiksel anlamlı olumsuz etkilediği saptanmıştır. IDH1 (+) sadece iki hastada olduğundan istatistiksel analiz yapılmamış; p53'ün sağkalımlara istatistiksel anlamlı katkısı izlenmemiştir. EGFR'nin ise sağkalım oranlarında fark yarattığı, ancak istatistiksel anlamlılık düzeyine ulaşmadığı saptanmıştır.

SONUÇ: Çalışmamızda uygulanması kolay ve ucuz olan İHK'sal belirteçlerden Ki67'nin genel sağkalım açısından prognostik belirteç olduğu gösterilmiş, diğer faktörlerin etkileri hasta sayısı azlığı nedeniyle istatistiksel anlamlılığa yansıtılamamıştır. Daha fazla hasta sayısı ile ülke genelindeki durumu değerlendirmek için çok merkezli bir çalışma planlanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Glioblastoma, moleküler belirteç, kemoradyoterapi, prognoz, immunohistokimya

EP-234

DURAL SARKOM TANILI NADİR BİR OLGU

Mustafa Gürbüz[1], Mert Karaoğlan[2], Pınar Kubilay Tolunay[1], Filiz Çay Şenler[1]

[1]Ankara Üniversitesi Tıp Fakütesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Sarkomlar, mezenkimal dokulardan köken alan nadir malign tümörlerdir. Güncel veriler radyoterapi (RT) ilişkili sarkomların tüm sarkomların % 3 ila 6'sını oluşturduğunu göstermektedir. PR sarkomlu hastaların prognozu primer sarkomlu hastalardan daha kötüdür. Dural sarkom, duranın mezenkimal kök hücrelerinden kaynaklanan nadir ve agresif neoplazmdır. Biz de kliniğimizde takip ettiğimiz dural sarkom tanılı bir olguyu sunduk.

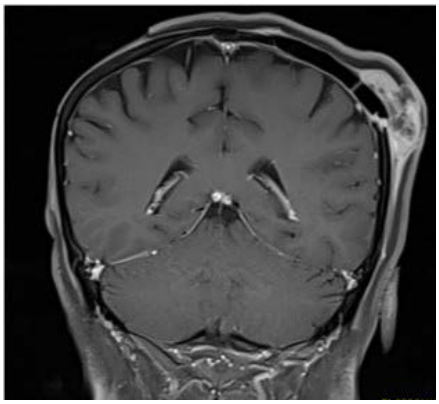
OLGU: Bağ ağrısı ve denge bozukluğu nedeniyle dış merkeze başvuran 32 yaş kadın hastada 2011 yılı mayıs ayında sol frontoparyetal, kalvaryumdan köken alan intrakranial kitle saptanılmış. Hastaya kraniyotomi yapılmış ve kitle rezeke edilmiş. Patolojik tanı atipik menengiom (WHO grade 2) gelen hastaya dış merkezde cerrahi sonrasında 30 iş günü 200 cGy fraksiyon toplam 6000 cGy radyoterapi (RT) uygulanmış.Tedavi sonrası asemptomatik seyreden hastada baş ağrısı nedeniyle Ocak 2017'de çekilen manyetik rezonas görüntülemede (MRG'de) nüks kitle saptanması nedeniyle hasta tekrar opere edilmiş. Patolojik tanı yine atipik menengiom (WHO grade 2) olarak raporlanmış. Hasta takibe alınmış.

Aralık 2017'de baş ağrısı ve sol frontoparyetal bölgede ağrılı kitle ile hastanemize başvuran hastaya çekilen kranial MR'da sol paryetal yerleşimli 3,5x1,8 cm boyutlarında T1AG'de hipointens, T2AG'de heterojen hafif hiperintens sinyal özelliğinde kontrastlanan lobule konturlu kitle lezyonu saptandı (Şekil1). Bakılan laboratuvar tetkiklerinde lökosit: 7100 /microL, nötrofil: 4300 /microL, hemoglobin: 12,7 g/dL, trombosit: 248000 /microL, kan üre azotu: 15 mg/dL, kreatinin: 0.88 mg/dL, alanin aminotransferaz: 21 U/L, aspartat aminotransferaz: 22 U/L, laktat dehidrogenaz: 259 U/L olarak bulundu. Bakılan HBsAg, Anti-HCV, Anti-HIV testi negatif idi. Aralık 2017'de sol frontoparyetal ekstradural kitle eksizyonu ameliyatı yapıldı. Patolojik tanı malign mezenşimal tümör, Ki 67 %60, dural sarkom ile uyumlu bulgular olarak raporlandı. Hastaya operasyon yerinde cilt enfeksiyonu nedeniyle antibiyoterapi uygulandı. Çekilen pozitron emisyon tomografide (PET'de) sol paryetal bölgede büyüğü yaklaşık 3.3x4.5 cm olmak üzere iki ayrı odakta SUVmax:25.2 olan tutulum saptandı.

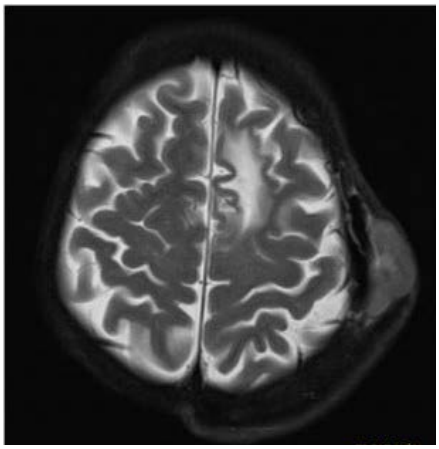
Multidisipliner tümör konseyinde değerlendirilen hastaya 21 günde bir ifosfamid 1800 mg/m2 (5 gün)+ mesna 1800 mg/m2 (5 gün) + adriyamisin 25 mg/ m2 (3 gün) intravenöz kemoterapisi verilmesi kararlaştırıldı. İki kür kemoterapi sonrası klinik progresyon saptanan hastaya çekilen PET BT'de mevcut kitlelerde SUVmax artışı saptanması üzerine 21 günde bir dosetaksel 75 mg/ m2 (1. gün) + gemsitabin (1000 mg/ m2 1. ve 8. gün) intravenöz kemoterapisi planlandı. 3 kür dosetaksel+ gemsitabin sonrası klinik yanıt alınan ve PET BT'de parsiyel yanıt elde edilen hastaya tedavi devamı planlandı.

SONUÇ: PR sarkom tedavisinde cerrahi, reirradyasyon, KT seçenek olabilir. Literatürde doksorubisin,ifosfamid, dosetaksel, gemsitabin, sisplatin, metotreksad kullanımı ile ilgili yayınlar bulunmaktadır.

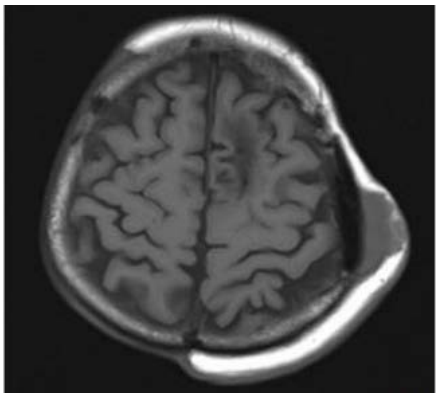
Anahtar Kelimeler: Postradyasyon Sarkom, Dural Sarkom, Tedavi, Kemoterapi



Dural sarkom MRG Görüntüleri



Dural sarkom MRG Görüntüleri



Dural sarkom MRG Görüntüleri

EP-235

NİMOTUZUMAB TEDAVİSİNE UZUN SÜRELİ YANIT ALINAN ANAPLASTİK OLİGODENDRİOGLİOMA VAKASI: OLGU SUNUMU

Nail Özhan, Canan Karan, Umut Çakıroğlu, Gamze Gököz Doğu, Serkan Değirmencioğlu, Atike Gökçen Demiray, Burcu Yapar Taşköylü, Arzu Yaren

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

AMAÇ: Anaplastik oligodendrolioma nadir bir tümördür. Oligodendroglial soy özellikleri taşır ve histolojik özellikleri bakımından dünya sağlık örgütünün grade 3 tümör tanımına uyar. Yıllık insidansı 100 binde 0,07 ile 0.18 arasında değişmektedir ve tüm primer beyin tümörlerinin %0.5 ile %1.2'sini kapsar. Pik insidansı 45 ve 50'li yaşlardır. Tarihsel olarak anaplastik oligodendrogliomalı

hastaların median sağkalımı 2 ile 6 yıl arasında değişmektedir. Biz anaplastik oligodendroglioma tanısı almış beş yıl boyunca takibimizde olan ve nimotuzumab tedavisine birbuçuk yıl gibi uzun süreli yanıtı devam eden vakamızı sunmayı amaçladık.

OLGU: Hasta 2014 yılında sağ frontopariyetal 7*5 cm'lik kitle nedeniyle opere edilmiş. Patolojisi o dönemde yüksek dereceli anaplastik oligodendrioglioma olarak raporlanmış. Hastaya temozolamid eş zamanlı kranial radyoterapi uygulanmış ve ardından temozolamid idame tedavisi 1 yıla tamamlanmış. Temozolamid kesilmesinin ardından 4.ayda nüx kitle gelişmiş. Beyin cerrahisi nüx kitleye yönelik gama-knife önermiş fakat o dönemde ulaşılamamış. Bevacizumab + irinotekan protokolünde kemoterapisine başlanmış. Altı kür tedavi sornasında kitle boyutlarında artış olması üzerine 2017 ocak ayında gama-knife tedavisi uygulandı. Gama-knife sonrası 3. ay kontrolünde kitle boyutunda artış görüldü. Hastanın daha önce temozolamid tedavisi altında 1 yıl stabil seyretmesi göz önüne alınarak tekrar temozolamid tedavisine başlandı. Temozolamid 4. kür sonrası progresyon gelişen hastada gama-knife beyin cerrahisi önerisi ile tekrarlandı. Ardından endikasyon dışı başvuru ile hastaya nimotuzumab tedavisi başlandı. Hastaya ilk 6 hafta 200 mg nimotuzumab haftada bir olacak şekilde verildikten sonra diğer kürlerde 200 mg iki haftada bir şeklinde devam edildi. Son olarak 40. uygulama nimotuzumab tedavisini sorunsuz alan hasta herhangi bir grade 3-4 yan etki olmaksızın stabil hastalık olarak tedavisine devam etmektedir.

SONUÇ: Hastamız nimotuzumab tedavisine yaklaşık olarak 16 aydır yanıt vermeye devam etmektedir. Kemoterapi sensitivitesinin tartışmalı olduğu bu tümör grubunda nimotuzumab tedavisine almış olduğumuz bu uzun süreli kalıcı yanıt dikkat çekicidir. Bu grup hastalarda nimotuzumaba yanıt açısından prediktif biyomarker ve klinik çalışma ihtiyacı devam etmektedir. Bu alandaki çalışmaların artmasının hastaların surveylerini daha da uzatacağı kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: oligodendriglioma, nimotuzumab, gama-knife

EP-236

STREOTAKTİK RADYOTERAPİ UYGULANAN SOLİTER BEYİN METASTAZLARINDA TEDAVİYE YANITI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Ümit Gürlek, Kansu Şengül, Pınar Erdoğan, Lütfi Özkan
BURSA Ceylan İnternational Hospital Radyoterapi Merkezi

AMAÇ: Stereotaktik radyoterapi uygulanan soliter beyin metastazlı olgularda tedaviye yanıtı etkileyen faktörleri belirlemek.

Gereç YÖNTEM: Mayıs 2018-Aralık 2018 tarihleri arasında Ceylan İnternational Hospital Radyoterapi Merkezinde soliter beyin metastazı tanısıyla streotaktik radyoterapi uygulanan 24 hastadaki toplam 33 lezyon tedavi yanıtına etki eden faktörleri belirlemek amacıyla retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların ortanca yaşı 61 (Sınırlar: 26-77) olup 14'u (%58) erkek ve 10'u kadındı. Primer tümör bölgesi olguların %82'sinde akciğer olup %64'ünde primer tümörün kontrol altında olduğu saptandı. Metastazın yerleşimi açısından yapılan değerlendirmede lezyonların %61'inde sağ, %39'unda sol taraf yerleşimi saptanırken en fazla tutulan bölge parietal lob (%31) idi. Lezyonların 30'solid (%91), 3'ü (%9) kistik tipte tanımlanmış olup 5 lezyona (%15) radyoterapi öncesi cerrahi uygulanmıştı. Radyoterapide Tomoterapi HD cihazı kullanılmış olup tedavi öncesi olgulara streotaktik radyoterapi için termoplastik mask ile 1,25 mm Blgisayarlı Tomografi kesitleri alınmıştır. GTV olarak kontrastlı manyetik rezonans görüntülemede kontrast tutan alan alınmıştır. GTV'ye 5 fraksiyonda toplam 40 Gy tedavi planlanmış olup tümör yerleşimine göre doz modifikasyonları yapılmıştır. Yanıt değerlendirmesinde tedaviden 1,5 ay sonra alınan kontrastlı kranial MR kullanılmıştır. Tek değişkenli analizde Sperman korelasyon analizi, çok değişkenli analizde ise çoklu regresyon analiz kullanılmıştır (IBM SPSS 22).

SONUÇ: Tek değişkenli analizde yaş (p= 0,016), fraksiyon dozu (p= 0,042) metastaz tipi (p= 0,041) ve histoloji (p= 0,042) tedaviyi yanıtı etkileyen faktörler olarak öne çıkmıştır. Çoklu regresyon analizinde ise extrakranial metastaz bölgesi (p= 0,028) ve metastaz tipi (solid vs kistik) (p= 0,011) istatistiksel anlamlı bulunurken, primer tümör yeri (p= 0,071) ve RPA skalası (p= 0,075) anlamlılık sınırına yakın bulundu.

YORUM: Değerlendirilen hasta grubunda extrakranial metastaz olması, metastazın solid yada kistik olması, primer tümör bölgesi ve RPA skalası streotaktik radyoterapi uygulanan soliter beyin metastazlarında tedaviye yanıtı etkileyen faktörler olarak öne çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Soliter beyin metastazlı,stereotaktik radyoterapi, RPA skalası

EP-237

NADİR GÖRÜLEN BİR TÜMÖR: 2 GLİOMATOZİS SEREBRİ OLGUSU

İbrahim Babalıoğlu
Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, Konya

AMAÇ: Gliomatozis Serebri(GS) glial hücre kaynaklı,beynin en az 3 lobunun diffüz olarak tutulmasıdır.İlk yıl içinde %52'si ölmektedir. Tedavide cerrahi yer almaz.Tanı amaçlı biopsi yapılır.GS'de tümör hücreleri GFAP salgılar.Radyoterapi(RT) ve kemoterapi(KT) kullanılan tedavi metodlarıdır.RT sıklıkla tüm beyin ışınlaması şeklinde yapılır ve 1.8-2 Gy fraksiyon ile 45-50 Gy RT uygulanır.KT'de temozolomid(TMZ) kullanımı önerilmektedir.RT ile eş zamanlı(EŞZ) ve adjuvan(ADJ) uygulamalardaki katkısı kanıtlanamamıştır.Hipofraksiyone(Hipo)RT ile EŞZ TMZ uygulanmış 2 GS olgusu sunulmuştur.

GEREÇ-YÖNTEM: Haziran 16 ve 18'de RT'ne başlanan 2 hasta olgu sunumu şeklinde sunulmuştur.

BULGULAR: Olgu-1:21 yaşında erkek hasta baş ağrısı ve bulantı şikayeti ile Nisan 16'da tetkik edilmiştir.Sağ hemisferi tamamen tutan lezyonundan ilk biopsisi non-diagnostik gelmiştir.Başka dış merkezdeki Mayıs 16 Beyin MRG'nde sağ serebral hemisferi tamamen tutan,sol frontoparietal kesimlerde,mezensefalonda,4. ventrikül etrafında yaygın T2 sinyal artışı ve ekspansil değişiklikler rapor edilmiştir. Biopsisi;Anaplastik astrositom,WHO grad 3(2007),GFAP +,IDH1-,p53 %90, Ki67 %3 şeklinde gelmiştir.GS tanısı ile TMZ önerilmiş;ancak hasta tedaviye başlamamış.PS 4 halde şiddetli baş ağrısı ve bacaklarda kasılma şikayeti ile kliniğimize başvurdu.Haziran 16 MRG'nde sağ frontal lobda parietal loba uzanan 74x52x51 mm kitle ve sağ temporal 46x30x31 mm kitle görüldü.Hastaya 16 mg/gün deksametazon,levetirasetam 500 mg 2x1 başlandı.Haziran-Temmuz 16'da sağ serebral hemisfere(tutulu alanlara 2 cm marj ile)266 cGy fraksiyon/gün ile 15 fraksiyonda 4000 cGy RT ve EŞZ 75 mg/m2 TMZ verildi.RT sorunsuz tamamlandı ve dramatik yanıt oldu.ADJ TMZ tolerans sorunu nedeniyle 200 mg'm2'ye çıkılamadı ve 150 mg/m2 verilebildi.Şubat 17'de sağ frontal 40x35x28 mm ve sağ temporal 9x6 mm kitle şeklinde yanıt elde edildi.Nisan 17'de,progresyon(sağ frontal 52x51x58 mm kitle) görülünceye kadar ADJ 9 kür TMZ verildi,irinotekan ve bevasizumab başlandı.Hastanın Kasım 17'de eksitus olduğu öğrenildi.

Olgu-2:76 yaşında kadın hastanın Mayıs 18 sol hemiparezi şikayeti üzerine dış merkez beyin MRG'nde sağ verteksten temporal loba kadar uzanan10x6x6 cm kitle rapor edilmiştir.Biopsisi;Glioblastom,WHO grad 4(2016),GFAP +,IDH-1 -,p53 %40,Ki67 %40 şeklinde geldi. Kliniğimize refere edildiğinde PS 3 olan hastaya 16 mg/gün deksametazon başlandı.Haziran 18'de sağ serebral hemisfere 266 cGy fraksiyon/gün ile 15 fraksiyonda 4000 cGy RT ve EŞZ 75 mg/m2 TMZ verildi. Akut toksisite gözlenmedi.ADJ TMZ 150 mg/m2'den devam edilebildi. Kasım 18 MRG'nde 41x29 mm lezyon gözlenen hasta takiptedir.

SONUÇ: GS'de Hipo RT(tutulu bölgelere marj ile) ve standart olmasa da eş zamanlı TMZ'nin 2 olguda tolere edildiği,nörotoksisite olmadığı,hatta genel durumda hızlı iyileşme olduğu görülmüştür.Bu açıdan PS düşük olan hastalarda düşünülebilir.ADJ TMZ 200 mg/m2 dozunda tolere edilememiştir.Çok merkezli çalışmalar ile optimum tedavi belirlenmesi uygun olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Gliomatozis Serebri, Hipofraksiyone Radyoterapi, Kemoterapi, Olgu sunumu

EP-238

DIFFUSION-WEIGHTED MAGNETIC RESONANCE IMAGING (DW MRI) IN SUSPECTED LIVER METASTASIS

İnci Kızıldağ Yırgın[1], Doğan Koca[2], Zehra Şahan[3]

[1]*Kocaeli VM Medikal Park Hastanesi,Radyoloji Bölümü,İzmit*
[2]*Kocaeli VM Medikal Park Hastanesi,Medikal Onkoloji Bölümü,İzmit*
[3]*Kocaeli VM medikal park hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü, İzmit*

BACKGROUND: We aimed to investigate the suspected liver metastasis in cancer patients with diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW MRI).

METHODS: In our oncology clinic, between March 2016 and May 2018, we reviewed patients with suspected liver metastasis. All of the patients were previously assesment with abdomen ultrasonography, and/or upper abdomen computerized tomography, and/or upper abdomen magnetic resonance imaging, and/or positron emission tomography-computerized tomography. All cases we performed DW MR imaging to determine whether the metastasis.

RESULTS: A total of 138 patients with cancer patients were evaluated. Median age was 60 years (range: 17–85). 55,8% (77) patients were female. 20,3% (28) patients were breast cancer.

All the patients (100%) had upper abdomen computerized tomography scan. PET-CT was performed in 98 (71.0%) patients. Upper abdomen magnetic resonance imaging was performed in 29 (21,0%) patients. 24 (17.3%) of the patients had upper abdominal ultrasonography. All patients had remain suspicious liver metastasis. For this reason, all patients (100%) were performed DW MRI.

Malignancy signs were detected in 46 (33%) of the patients with DW MRI whose not detected by all other tests. The number of patients with newly detected hepatic metastasis was 24 (17.4%). Non-hepatic metastases were detected in 22 (15.9%) patients. 8 (5.8%) of these patients were found to have both hepatic and non-hepatic metastasis.

The most common finding as non-hepatic metastases was intraabdominal implants (10 patients, 7.2%).

CONCLUSIONS: In patients with suspected hepatic metastasis, DW MRI imaging is very useful and can easily be use method.

Keywords: Diagnosis of suspicion metastasis, diffusion-weighted magnetic resonance imaging (DW MRI),liver metastasis

EP-239

ÇİNKO KATKILI HİDROKSİAPATİT NANOPARÇACIKLARININ MEME KANSERİ HÜCRELERİNİN ÇOĞALMASI ÜZERİNDEKİ ETKİLERİNİN İNCELENMESİ

Fazlı Yağız Yedekçi[1], Emre Gedik[2], Zafer Evis[3], Lale Doğan[2], Murat Gürkaynak[1], Gökhan Özyiğit[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Temel Onkoloji Anabilim Dalı, Ankara
[3]Orta Doğu Teknik Üniversitesi Mühendislik Bilimleri Bölümü, Ankara

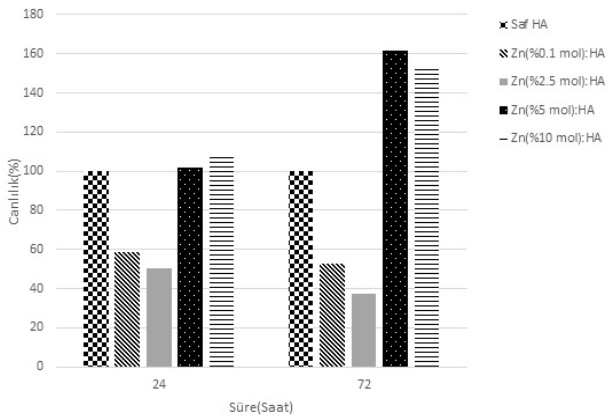
AMAÇ: Çalışmamızda sentetik olarak sentezlenmiş çinko katkılı hidroksiapatit(HA) nanoparçacıklarının MDA-MB-231 hücre dizisine ait meme kanseri hücrelerinin çoğalması üzerindeki etkilerinin in vitro ortamda incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmada dört farklı çinko oranı içeren katkılı ve saf HA nanoparçacıkları mikrodalga ışınımı metoduyla elde edilmiştir. Elde edilen parçacıkların karakterizasyonları X-ışını kırınımı(XRD) ve taramalı elektron mikroskobu(SEM) analizleri ile yapılmıştır. Üretilen nanoparçacıklar 3 mg'lık diskler haline getirilerek 48 kuyulu plakalara yerleştirilmiştir. Daha sonra diskler üzerine 200 μl hacimde kuyu başına 20.000 hücre gelecek şekilde besiyeri süspansiyonu eklenmiştir. Hücrelerin çoğalması üzerindeki HA etkisini görebilmek için 24 saat ve 72 saat sonra MTT deneyi yapılmıştır. Bu aşamada her bir kuyuya 50 μl MTT eklenmiştir. Renk değişimleri plak okuyuculu spektrofotometre cihazında 570 nm dalga boyunda okunmuştur. Elde edilen sonuçlardan saf HA kontrol grubunun OD değeri referans alınarak diğer grupların canlılık oranları hesaplanmıştır. Bu sayede HA gruplarının canlılık üzerindeki etkilerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

BULGULAR: Yapılan XRD ve SEM analizleri sentetik olarak sentezlenen nanoparçacıkların hidroksiapatit özelliğine sahip olduğunu göstermiştir. Kristal boyutları saf, %1, %2.5, %5 ve %10 mol çinko katkılı HA nanoparçacıkları için sırasıyla 40, 33, 36, 36 ve 33 nm olarak hesaplanmıştır. MTT sonuçları Şekil 1'de verilmiştir. Şekil 1'de literatürde biyouyumlu olarak kabul edilen saf HA kontrol grubu olarak seçilmiştir. Grafik incelendiğinde çinko katkılama miktarına göre canlılığın değiştiği gözlenmiştir. %1 ve %2.5 mol çinko katkılı HA'lar kanser hücrelerinin çoğalmasını inhibe ederken, %5 ve %10 mol çinko katkılı HA'lar ise hücrelerinin çoğalmasını tetiklemektedir.

SONUÇLAR: Çinko katkı oranına göre HA nanoparçacıkları kanser hücrelerinin sağkalımlarında artış veya azalışa yol açabilmektedir. %1 ve %2.5 çinko katkılı HA grupları in vitro ortamda meme kanseri hücrelerinin çoğalmasını engelleyen nanoparçacıklardır.

Anahtar Kelimeler: nanohidroksiapatit, hücre inhibisyonu, çinko katkılı hidroksiapatit



Şekil1. Saf ve farklı çinko katkılama oranlarına sahip örnekler için canlılık oranları

EP-240

KHDAK HÜCRELERİNDE DEGUELİN'İN STANDART KEMOTERAPİ İLE BİRLİKTE ANTİ-KANSER ETKİNLİĞİ

Hilal Koçdor[1], Hilal Koçdor[2], Nina Ghanitabe[1], Serap Çelebi Yılmaz[1], Hakan Cengiz[1], Halil Ateş[2], Mehmet Ali Koçdor[3], Aziz Karaoğlu[2], Meral Karaman[4]

[1]Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Moleküler Tıp Anabilim Dalı, İzmir
[2]Dokuz Eylül Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, İzmir
[3]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İzmir
[4]Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Laboratuvar Hayvanları Bilimi Anabilim Dalı, İzmir

AMAÇ: 2008-2012 yıllarında kanser tanısı almış her yeni 100.000 vakanın %58,7 si Akciğer ve Bronş kanseridir. Akciğer kanseri, Küçük Hücreli Akciğer Kanseri(KHAK) ve Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri(KHDAK) olmak üzere iki ana gruba ayrılır. Tedavide, gelişmelere rağmen, hastalarda yanıt ve remisyon oranları nispeten düşüktür. Dosetaksel(DTX), çeşitli solid tümörlere karşı geniş anti-tümör aktiviteye sahip bir kemoterapötikdir. DTX'le karşı oluşan direncin gelişimi, KHDAK hastalarının tedavideki başarısının önündeki en büyük engel olmaya devam etmektedir. Deguelin(Deg), doğal bitki-türevi olan rotenoiddir ve birçok insan kanserine karşı ümit verici aktiviteye sahiptir. Bu çalışmada, potansiyel bir kemoterapötik ajan olan Deguelin ile standart tedavide kullanılan Docetakselin ayrı ve kombine kullanımı ile tedavi etkinliğinin karşılaştırılması hedeflenmiştir.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışmamızda A549 ve H1299 KHDAK hücre hatlarında Dosetaksel, ve Deguelin'in IC50 dozları hücre canlılık testleri ile belirlendi. Saptanan etkin konsantrasyonlar, Deg, DTX ve kombinasyonları olarak KHDAK hücre hatlarına uygulandı. Tedavi edilmiş hücrelere; Flow sitometrik analizler(apoptoz, cell cycle), glutatyon ve redükte glutatyon, koloni formasyonu, migrasyon ve angiogenez analizleri uygulandı. Oksidatif Stres İndeksi(OSİ) bakılarak ilaçların etkileri araştırıldı. İstatistiksel analizler; Anova ve Holm-Sidak testleri kullanılarak Sigma Stat 3.5 ortamında gerçekleştirildi,$P<0.05$ anlamlı kabul edildi.

Bulgular: Deguelin'in, KHDAK hücrelerinde istatistiksel anlamlı olarak; apoptotik, anti-migratuar ve sitotoksik potansiyele sahip olduğu bulundu. Deguelin'in, DTX ile kombine edildiğinde anti-kanser etkinliğinin arttırdığı (apoptotik hücre içerik artışı, migrasyonda yavaşlama, sitotoksisite) saptandı. Ayrıca, öncesinde Deg.ile tedavi edilen hücrelerde DTX'e ait IC50 dozlarında anlamlı düşüş saptandı. Tüm bu özelliklerin p53 mutant hücrelerde daha belirgin olduğu gözlendi.

SONUÇ: Deguelin KHDAK hücrelerinde anti-kanser etkinliğe sahiptir. Deguelinin hem ön tedavisi ve hem de diğer standart kemoterapötiklerle kombinasyonu anti-kanser etkinliğini arttırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akciğer Kanseri, Apoptoz, Deguelin, Doksetaksel, Anti-kanser

EP-241

FARELERDE RADYASYONA BAĞLI GELİŞEN ORAL MUKOZİTİN DERMATAN SÜLFAT İLE MODÜLASYONU: DİFERANSİYASYON SÜREÇLERİNE ETKİLERİ

Nilsu Çini[1], **Sylvia Gruber**[2], **Zümre Arıcan Alıcıkuş**[3], **Wolfgang Dörr**[4]

[1]*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Kliniği, İstanbul*
[2]*Applied and Translational Radiobiology Nonclinical Research Ion Therapy and Research Center MedAustron, Wr.Neustadt*
[3]*Dokuz Eylül Üniversitesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı, İzmir*
[4]*Applied and Translational Radiobiology Department of Radiotherapy, Medical Universty of Vienna, Wien*

AMAÇ: Oral mukozit(OM),baş boyun kanserleri(BBK) tedavisinde uygulanan radyoterapi±kemoterapinin sık görülen,radyoterapi açısından doz sınırlayıcı,erken dönem yan etkisidir.Bu ülseratif epitelyal oluşumun,moleküler patogenezi hala belirsiz olup,epitelyal hücrelerin diferansiyasyon süreçlerindeki değişikliklerinin etkisi olasıdır.Fraksiyone radyoterapi(RT) sırasında Dermatan Sülfat(DS) uygulamasının oral mukozanın radyasyon toleransını önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir.Tasarlanan hayvan modeli ile RT ve DS uygulaması sırasında oral epitelyal diferansiyasyonun mekanizmasının araştırılması amaçlanmıştır.

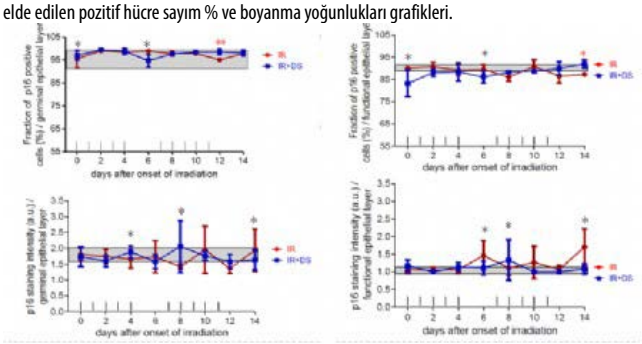
MATERYALMETOD: İmmünsistemi normal olan C3H/Neu suşundan dişi/erkek toplam 140 fare kullanıldı.RT 3Gy/fraksiyon(fr) dozunda haftada 5fr'da toplam doz 30Gy/10fr, tek başına RT ya da RT başlangıcı 0.gün kabul edilerek -3.gün-14.gün dahil,4 mg/kg/gün subkutan DS tedavisi ile kombine(RT+DS) uygulandı.Her iki deney kolunda 14 gün boyunca,iki günde bir fare grubu(n=3),intraperitonel uygulanan 60mg/kg pentorbiton sodyum ile stabilizasyon sonrası,boyun dislokasyonu ile sakrifiye edildi.Dilleri eksize edilerek,formalinde sabitlendi,parafine gömüldü ve 3μm kalınlığında kesildi.Hücre proliferasyon belirteci p16, differansiyasyon belirteci p21 ve hücresel iskelet bütünlüğünün göstergesi sitokeratin antikoru ile örneklerin boyanması,doku spesifik protokollere göre yapıldı. Bağımlı değişkenler germinal, fonksiyonel,keratin tabakaya ait epitelyal kalınlıklar, pozitif boyanan hücre sayıları ve boyanma yoğunlukları,bağımsız değişkenler ise ışınlama,fr sayısı/toplam tedavi süresi,DS uygulanmasıdır.İstatistiksel analizler tek-yön ANOVA testi ile SPSS17'de yapıldı.

BULGULAR: Analizler 84 fare üzerinden yapıldı.Proliferasyon belirteci p16 analizinde germinal(proliferasyon) tabakada RT tek başına ve RT+DS arasındaki fark sadece 12.gün için anlamlıdır(p=0,009) ve DS'in proliferasyon sürecini uyarmadığını göstermektedir.Differansiyasyon belirteci p 21 analizinde,fonksiyonel(differansiasyon) tabaka için,RT tek başına ve RT+DS arasında fark 10.güne kadar anlamlı olarak(p<0.05),DS uygulanan kolda p21 pozitif hücre sayısının azaldığını gösterirken,DS'in differansiasyon sürecini inhibe ettiğini desteklemektesir.Hücresel iskelet bütünlüğünün göstergesi sitokeratin antikoru analizinde pozitif hücrelerin germinal(proliferasyon) ve fonksiyonel(differansiasyon) tabaka için ve her iki deney kolunda normal düzeyin altına düşmediği ve DS kolunda anlamlı fark ile üstünlüğü görülmüştür(p<0.05).DS'in hücresel iskelet bütünlüğünü desteklediğini göstermektedir.

SONUÇ: DS'in OM koruyucu özelliğinin,proliferasyonunu uyarmak yerine,hücresel farklılaşmanın inhibisyonuna ve hücreler arası mekanik bağların artışına yol açan etkilerin kombinasyonu ile, hücre kaybının önüne geçtiği gösterilmiştir. DS'in canlı hücrelerde çoğalma ve farklılaşmayı uyarmadan RT öncesi var olan epitelyal hücre sayısı ve hücresel iskeletin bütünlüğünün korunması,RT'ye bağlı gelişen OM tedavisi için ümit vericidir.

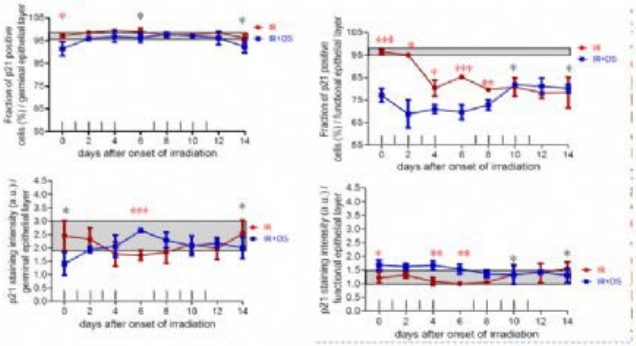
Anahtar Kelimeler: oral mukozit, hayvan modeli, dermatan sülfat, fraksiyonasyon, proliferasyon, diferansiyasyon.

Grafik 1. Fraksiyone irradyasyon sırasında +/- DS'in, p16 için immünohistokimyasal analiz sonucu elde edilen pozitif hücre sayım % ve boyanma yoğunlukları grafikleri.



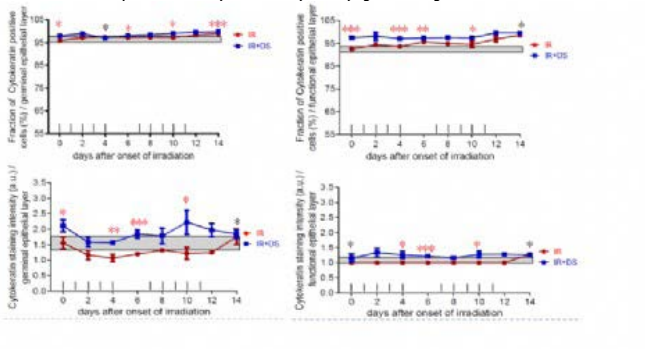
p16 ekspresyonu, sırasıyla germinal ve fonksiyonel epitelyum tabakalarında analiz edildi. Her iki deneysel kolda, hergün için 3 örnekte, 14 gün boyunca, her iki günde bir sakrifiye edilen örnekler analiz edildi. Boyama sinyal yoğunluğu, yarı-kantitatif olarak 0 (sinyal yok), 1 (zayıf), 2 (orta) veya maksimum 3 (güçlü) bir puan ile skorlandı. Veri noktaları 3 hayvanın ortalamasını temsil eder, hata çubukları +/- 1 SD gösterir. Gri bar, 3 kontrol hayvanından ortalama (+/- 1 SD) göstermektedir. Fraksiyonasyon protokolü, apsisin üstünde belirtilmiştir. * p <0,05 (* p <0.05; ** p <0.01; *** p <0.001.)

Grafik 2. Fraksiyone irradyasyon sırasında +/- DS'in, p21 için immünohistokimyasal analiz sonucu elde edilen pozitif hücre sayım % ve boyanma yoğunlukları grafikleri.



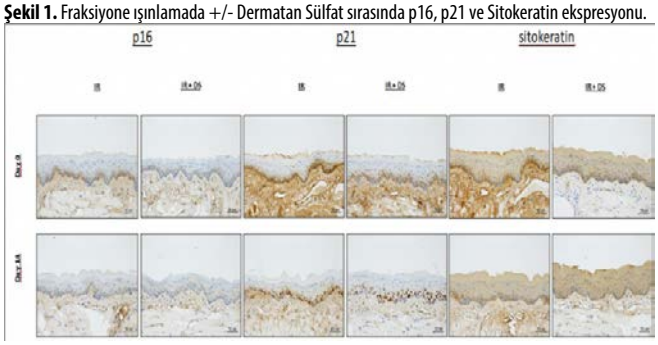
p21ekspresyonu, sırasıyla germinal ve fonksiyonel epitelyum tabakalarında analiz edildi. Her iki deneysel kolda, hergün için 3 örnekte, 14 gün boyunca her iki günde bir sakrifiye edilen örnekler analiz edildi. Boyama sinyal yoğunluğu, yarı-kantitatif olarak 0 (sinyal yok), 1 (zayıf), 2 (orta) veya maksimum 3 (güçlü) bir puan ile skorlandı. Veri noktaları 3 hayvanın ortalamasını temsil eder, hata çubukları +/- 1 SD gösterir. Gri bar, 3 kontrol hayvanından ortalama (+/- 1 SD) göstermektedir. Fraksiyonasyon protokolü, apsisin üstünde belirtilmiştir. * p <0,05 (* p <0.05; ** p <0.01; *** p <0.001.)

Grafik 3. Fraksiyone irradyasyon sırasında +/- DS'in, Sitokeratn için immünohistokimyasal analiz sonucu elde edilen pozitif hücre sayım % ve boyanma yoğunlukları grafikleri.



Sitokeratin ekspresyonu, sırasıyla germinal ve fonksiyonel epitelyum tabakalarında analiz edildi. Her iki deneysel kolda, hergün için 3 örnekte, 14 gün boyunca her iki günde bir sakrifiye edilen örnekler analiz edildi. Boyama sinyal yoğunluğu, yarı-kantitatif olarak 0 (sinyal yok), 1 (zayıf), 2 (orta) veya maksimum 3 (güçlü) bir puan ile skorlandı. Veri noktaları 3 hayvanın ortalamasını temsil eder, hata çubukları +/- 1 SD gösterir. Gri bar, 3 kontrol hayvanından ortalama (+/- 1 SD) göstermektedir. Fraksiyonasyon protokolü, apsisin üstünde belirtilmiştir. * p <0,05 (* p <0.05; ** p <0.01; *** p <0.001.)

Şekil 1. Fraksiyone ışınlamada +/- Dermatan Sülfat sırasında p16, p21 ve Sitokeratin ekspresyonu.



p16, p21 ve Sitokeratin boyanmış fare alt dil epitelinin temsili histofotografları, DS +/- 0. günde (ışınlanmamış ve tedavi edilmemiş kontroller), ve ışınlamayı takiben 14.gününde, alınmış örnekleri göstermektedir. DS tedavisi p16 için anlamlı boyanma yoğunlukları açısında anlamlı bir fark oluşturmamıştır. Ancak p21 için DS tedavisi uygulanan kısımda boyanma yoğunluğu belirli derecede özellikle fonksiyonel tabakada azalmıştır. Sitokeratin için DS tedavisi etkisi hücre boyamalarında, Fraksiyone RT etkisi ile her iki grupta benzer seviyede hücre varlığını sürdürmüştür. DS tedavisindeki grup için boyanma yoğunluğu ve poz. hüc. % anlamlı derecede farklıdır. Ölçek çubuğu: 50µm.

EP-242

MEME KANSER HÜCRELERİNİN RADYASYON DUYARLILIK DÜZEYİ ÜZERİNDE PKI-402 ETKEN MADDESİNİN ETKİLERİ

Roya Gasımlı[1], Çağla Kayabaşı[1], Besra Özmen Yelken[1], Aycan Aşık[1], Fatma Söğütlü[1], Çağlar Çelebi[1], Eda Tayfur[1], Sunde Yılmaz Süslüer[1], Emine Serra Kamer[2], Çığır Biray Avcı[1], Ayfer Haydaroğlu[2], Cumhur Gündüz[1]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fak. Tıbbi Biyoloji A.D
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fak. Radyasyon Onkolojisi A.D

Meme kanseri dünyada kadınlar arasında en yaygın kanser türüdür, tüm kanser olgularının %25'ini ve kanserden ölümlerin %15'ini kapsamaktadır. Lokal (cerrahi/ radyoterapi) ve sistemik tedaviler (kemo/hormonal terapi veya hedefli tedaviler) dahil olmak üzere farklı terapötik yöntemler yaygın olarak kullanılmaktadır.

Terapötik radyasyonun hücrelerde oluşturduğu DNA hasarı ve oksidatif stres, hasarın büyüklüğüne göre pro-apoptotik ya da pro-survival yolakların aktivasyonu ile sonuçlanmaktadır. Radyasyon maruziyeti sonucunda kanser kök hücre (KKH) popülasyonu baskın hale gelmekte ve buna radyasyonla indüklenen Jagged-1 ekspresyonu ve PI3K yolağının aktivasyonu eşlik etmektedir. Bu hücrelerin DNA hasarı onarımı diğer hücre popülasyonlarına kıyasta daha efektiftir. Özellikle, fosfo-Akt ekspresyonun ve beta-kateninin serin (Ser)552 üzerinden fosforillenmesinin artmasıyla kanıtlanan selektif Akt ve kanonikal Wnt sinyal yolağının aktivasyonu KKH'lerde gözlemlenmiştir. PKI-402 PI3K/mTOR sinyal yolağı için potent küçük moleküllü inhibitör olarak tanımlanmıştır. PKI-402 sınıf I PI3K'lar ve mTOR için geri dönüşü olan, ATP-kompetitif ve eşdeğerli inhibitördür.

Çalışmamızda PI3K/Akt/mTOR inhibitörü PKI-402'nin farklı meme kanseri alt tiplerindeki (MCF-7 ve MDA-MB-231) ve meme KKH'deki sitotoksik, apoptotik etkinliği normal hücrelerle (MCF-10A) kıyaslanarak araştırılmıştır. Bu amaçla sitoksisite, apoptoz (Annexin V), DNA çift kırık analizi (g-H2AX), klonojenik sağkalım ve fosforilasyon deneyleri gerçekleştirilmiştir..

Çalışmalar sonucunda, PKI-402'nin IC50 değerleri MCF-7, MDA-MB-231, BCSC ve MCF-10A için 48. saaatte sırasıyla 109 nM, 2.44 μM, 5.94 μM ve 142 nM olarak belirlenmiştir. İleri deneylere bu dozlarla devam edilmiş ve bu dozların radyasyonla kombine edildiğinde klonojenik analiz sonuçlarına göre sağkalım yüzdesinde IR ve PKI-402+IR grupları arasında MCF-7(4 Gy (%19,93) ve PKI-402+4 Gy(%15,61))ve BCSC için (4 Gy (%31,93) ve PKI-402+4 Gy(%28,04)) kontrole kıyasta anlamlı bir azalma gözlemlenmiştir. MCF-7, BCSC ve MCF-10A hücre hatlarında apoptozu indüklediği, MDA-MB-231 hücre hattında apoptotik etki göstermediği bulunmuştur. g-H2AX deneyi sonucunda ise MCF-7, MDA-MB -231 hücre hatlarında kontrole kıyasta ve gruplar arasında (İyonize radyasyon (IR) ve PKI-402+ IR) anlamlı çift kırık yüzde artışı gözlemlenmiştir. MCF-10A ve BCSC hücre hatlarındaki çift kırık yüzdesinde ise anlamlı değişim bulunmamıştır. Fosforilasyon deneyi sonucunda, MCF- 7, MDA-MB-231 ve BCSC hücre hatlarında PI3K/Akt/mTOR yolağının ve dolayısıyla sağkalımın baskılanmasının göstergesi olan önemli 16 fosforile proteinden 7'sinin azaldığı gözlemlenirken, normal meme epiteli hücre hattı MCF-10A'da sadece 4E-BP1 (Thr37/46)'in azaldığı gözlemlenmiştir. Tüm bu sonuçlara dayanarak, PKI-402'nin radyasyona duyarlılığı arttırdığı bulunmuştur. Bulguların ileri deneylerde teyit edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: kanser kök hücre, meme kanseri, PKI-402, radyo duyarlılık,

EP-243

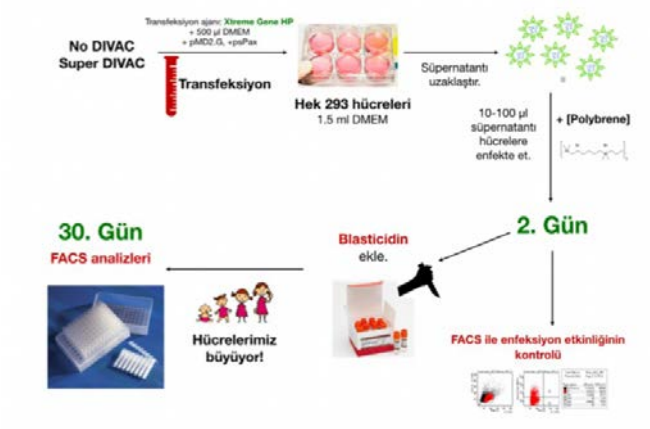
DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA HÜCRE HATLARINDA AID ENZİM EKSPRESYONU VE AKTİVİTESİNİN BELİRLENMESİ

Elif Çakan[1], Hüseyin Sarıbaşak[2], David Schatz[2]

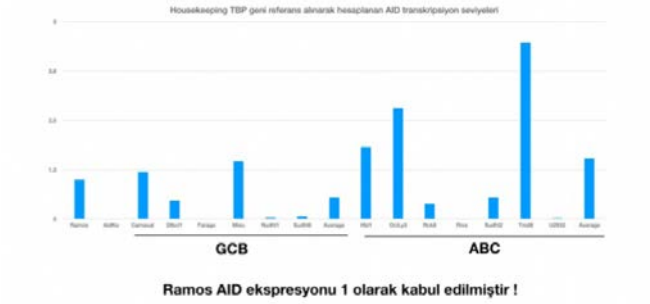
[1]Hacettepe Üniversitesi Temel Onkoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[2]Yale University Department of Immunobiology, New Haven, CT

Aktivasyonla indüklenen sitidin deaminaz (AID) enzimi, DNA'ya özgü bir enzimdir ve sitidin bazını urasile dönüştürür. Primer immün cevapta üretilen IgM molekülleri, antijenlere düşük afiniteyle bağlanır. Antijene ilk maruziyetinden sonra germinal merkeze giden B lenfositleri daha yüksek afinitede ve farklı sınıflarda Ig molekülü üretmek için somatik hipermutasyon (SHM) ve ağır zincir izotip sınıf değişimi *class switch rekombinasyon* reaksiyonlarına uğramaktadır. Bu reaksiyonlarla, antijen kodlayan genlerde baz değişimleri gerçekleşir. AID enzim aktivitesi genellikle germinal merkezdeki B hücrelerinde görülür ve matür B hücrelerinde düşüktür. AID enzimi temelde Ig gen bölgesinde aktivite göstermesine rağmen, Ig dışı genlerde de mutasyonlara ve DNA kırıklarına neden olabilmektedir. Bu hedef dışı genlerin arasında BCL6, BCL7, MYC, miR-142 ve PAX5 gibi B hücre lenfomagenezini direkt etkileyen genler yer almaktadır. AID ekspresyonunun DBBHL gruplarındaki ekspresyonunun hücre hatları ve hasta örnekleri ile incelendiği birçok çalışmada, ABC alt grubunda AID ekspresyonu GCB grubuna göre daha fazla bulunmuştur. Bu sonuçlara göre ABC grubunda devam eden somatik hipermutasyonun daha fazla olması beklenmektedir. Ancak yapılan çalışmalarda, ABC grubundaki somatik hipermutasyon oranının GCB grubundakinden daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bu gözlemlere dayanarak çalışma grubumuz tarafından AID regülasyon faktörlerinin ABC ve GCB grupları arasında farklılık gösterebileceği düşünülmüştür. Bu projedeki amacımız ABC (Activated B Cell like) ve GCB (Germinal Center B Cell) Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma hücre hatlarında AID enziminin ekspresyonu ve fonksiyonunun ilişkisini saptamaktır. Bu amaçla öncelikle ABC-DBBHL grubundan Hbl1, OciLy3, Rck8, Riva, Sudhl2 ve Tmd8; GCB-DBBHL grubundan Carnaval, Dlbcl1, Farage, Mieu, Nudhl1 ve Sudhl6; Burkitt Lenfoma grubundan Ramos ve Ramos AidKo hücre hatlarındaki AID ekspresyonu qPCR yöntemi ile saptanmıştır. Sonraki basamakta somatik hipermutasyon aktivitesi "GFP assay" yöntemiyle akım sitometresi ile incelenmiştir. qPCR deneyine göre Ramos hücre hattındaki AID ekspresyonu 1 baz alınarak kuantifikasyon yapılmıştır. ABC ve GCB DBBHL hücre hatlarının AID ekspresyon seviyeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır ve ABC DBBHL hücre hatlarında AID ekspresyonu daha fazladır. Enfeksiyon etkinliğinin düşük olması, hücrelerin büyümesindeki zorluklar gibi problemler sonucunda, 5 farklı hücre hattından sonuç alınabilmiştir. (Ramos, Carnaval, Mieu, Riva, U2932 dir). 30. Gündeki akım sitometri deneyi sonucunda, GCB DBBHL grubundaki hücre hatlarının Ramos (BL) hücre hattına göre daha yüksek oranda GFP (-) popülasyonu içerdiği belirlenmiştir. ABC DBBHL grubundaki hücre hatlarında ise GFP (-) popülasyon oranı çok düşük olarak belirlenmiştir. Projenin ileri basamaklarında, ABC ve GCB DBBHL gruplarından incelediğimiz hücre hatlarının genetik sekanslaması planlanmaktadır.

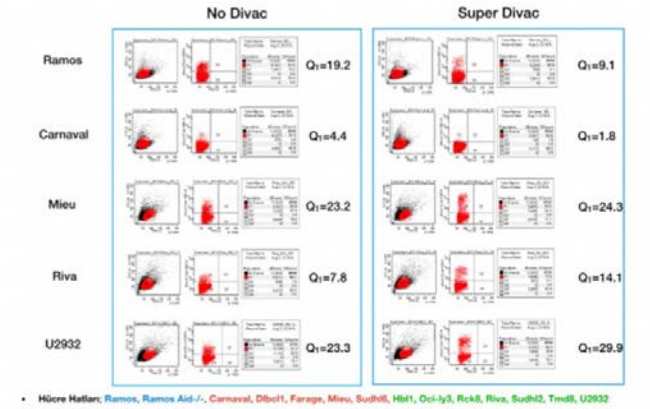
Anahtar Kelimeler: Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma, AID enzimi, Somatik Hipermutasyon



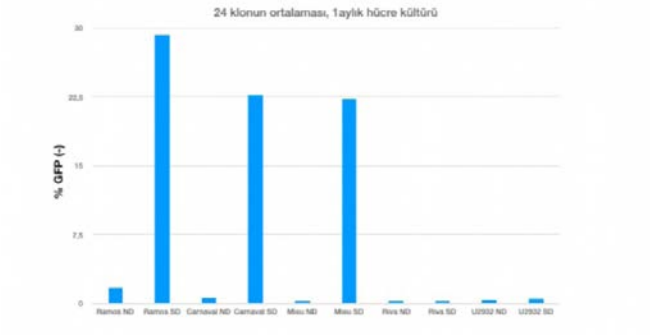
Şekil 1. GFP assay deneyi basamakları



Şekil 2. ABC-DBBHL hücre hatlarındaki AID ekspresyon seviyeleri, GCB-DBBHL hücre hatlarındakinden daha fazladır.



Şekil 3. DBBHL hücre hatlarındaki enfeksiyon etkinlikleri



Şekil 4. GCB-DBBHL hücre hatlarındaki somatik hipermutasyon oranı, ABC-DBBHL hücre hatlarındakinden daha fazladır. (GFP assay)

EP-244

MICRORNA-484 FUNCTIONS AN "ONCO-MIR" BY TARGETING HOXA5 IN TRIPLE NEGATIVE BREAST CANCER

Nashwa N. Kabil[1], Recep Bayraktar[1], Cristina Ivan[2], Nermin Kahraman[1], Hamada A. Mokhlis[1], Ayse Caner[3], Zhihui Wang[4], Prahlad T. Ram[1], Zahid H. Siddik[1], George A. Calin[2], Gabriel Lopez Berestein[2], Bulent Özpolat[2]

[1]Department of Experimental Therapeutics, The University of Texas- MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA.
[2]Department of Experimental Therapeutics; Center for RNA Interference and Non-Coding RNAs, The University of Texas MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA
[3]Department of Experimental Therapeutics, The University of Texas- MD Anderson Cancer Center, Houston, Texas, USA; Department of Basic Oncology, Cancer Biology and Immunology, Ege University, Izmir, Turkey
[4]Mathematic in Medicine, Houston Methodist Research Institute, Houston, Texas, USA.

AIM: Given the role of miRNAs in initiation, progression, metastasis, and drug resistance in various human cancers, identification of miRNAs in Triple Negative Breast Cancer (TNBC) is critical for better understanding of the complex biology of this cancer. In this study, we aimed identification of clinically significant miRNAs that are involved in TNBC growth and progression and development of miRNA based strategies.

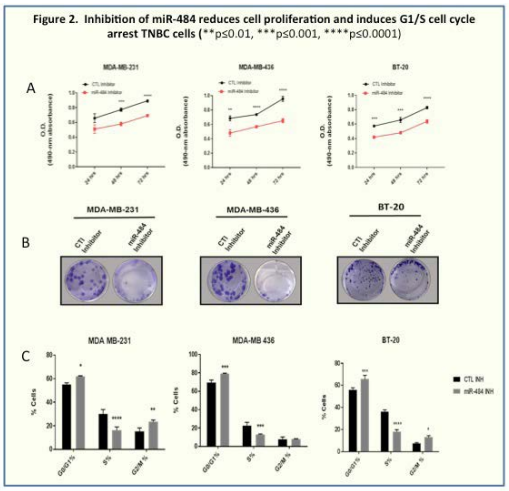
MATERIALS-METHODS: MDA-MB-231/436 and BT-20 cells were transfected with either miR484 or control miRNA mimic or inhibitor. Cell viability of cells was analyzed using MTS assay. The effects of miR-484 on TNBC cell proliferation and colony formation were determined by the clonogenic assay. An in vitro wound healing assay was used to measure cell motility and migration. The number of cells determined in each phase of the cell cycle. Apoptosis was assessed by an Annexin V assay. Protein array analysis was performed at the Functional Proteomics RPPA Core Facility of MD Anderson Cancer Center. Protein-mRNA expression levels and miRNAs were determined by western blotting and qRT-PCR. Anti-miR484 oligonucletides were incorporated into liposomal nanoparticles composed of DMPC and DSPE-PEG. Orthotopic xenograft TNBC tumor models were created for nanoliposomal miRNA treatment and analyzed by immunoblotting, immunohistochemistry and TUNEL. We downloaded patient clinical information for TCGA with invasive BC from cbioPortal (http://www.cbioportal.org/). All values were analyzed using the two-tailed Student t-test. p-values ≤ 0.05 were considered statistically significant. Analyses were performed using Graph Pad Prism (version 6.02) software.

RESULTS: We analyzed miRNA expression profiles of BC patient databases and identified that miR484 is highly upregulated in all subtypes of BC patients, with the highest expression in TNBC patients. miR484 was found to be associated with significantly shorter patient survival (fig1), while inhibition of miR-484 in TNBC cells led to significant reduction of cell proliferation, motility and invasion and induced cell cycle arrest and apoptosis (fig2). Furthermore, we found that miR-484 is inversely correlated with of HOXA5 levels in patients' tumors and that it directly binds to HOXA5 mRNA to suppress its expression. Moreover, HOXA5 over-expression recapitulated the effects of miR484 inhibition. In vivo therapeutic targeting of miR484 by systemic administration of anti-miR-484 nanoparticles significantly induced HOXA5 expression and suppressed tumor growth and progression in mouse models of TNBC (fig3).

CONCLUSION: Our findings are the first to report the oncogenic and prognostic effect of miR-484 in triple negative breast cancer through a direct binding and targeting of the tumor suppressor HOXA5. In vivo therapeutic targeting of miR-484 by nanodelivery of anti-miR484 restores HOXA5 expression and inhibits tumor growth in mouse TNBC models; representing a novel potential therapeutic approach against TNBC.

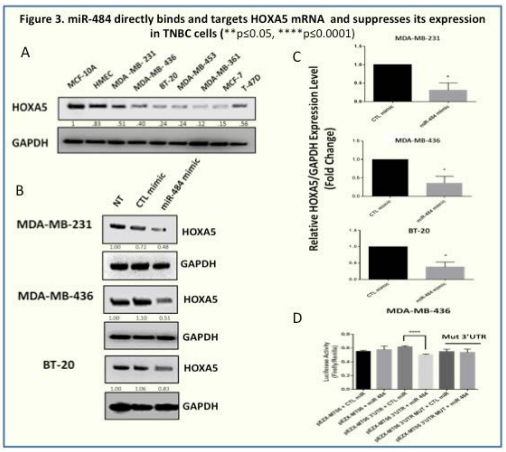
Keywords: miR-484, HOXA5, Triple Negative Breast Cancer, apoptosis, microRNA

Inhibition of miR-484 reduces cell proliferation and induces G1/S cell cycle arrest TNBC cells



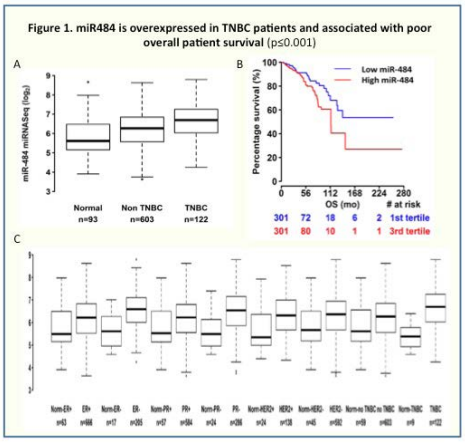
A) Effects of miR-484 inhibition on cell viability was assessed in MD-MB-231, MDA-MB-436, and BT-20 TNBC cells treated with 50nM miR-484 inhibitor or control inhibitor for 24, 48, and 72h and examined by the MTS assay. **B)** Effects of miR-inhibition on the clonogenic ability of MDA-MB-231, MDA-MB-436 and BT-20 cells. The number of colonies formed was normalized to the number of colonies formed by the negative control miRNA inhibitor transfected cells. **C)** Cell cycle analysis after treatment with miR-484 inhibitor or negative control miRNA shows that miR-484 inhibition increased the percentage of TNBC cells in G1 phase and decreased the percentage of cells in S phase. Data are represented as means ± SD of three independent experiments. *p≤0.05; **p≤0.01; ***p≤0.001; ****p≤0.0001.

miR-484 directly binds and targets HOXA5 mRNA and suppresses its expression in TNBC cells



A) HOXA5 expression is repressed in BC cell lines compared to normal breast epithelial cells (MCF-10A and HMEC). Basal HOXA5 expression levels were analyzed by Western blot and GAPDH was used as loading control. B) Ectopic overexpression of miR-484 inhibits HOXA5 protein expression levels in TNBC cells. MDA-MB-231, MDA-MB-436, and BT-20 cells were transfected with miR-484 mimic or control mimic (100nM) for 48 hrs and cell lysates were analyzed for HOXA5 expression by Western blot analysis. C) Ectopic expression of miR-484 reduces HOXA5 mRNA expression levels in TNBC cells. Cells lines were analyzed for HOXA5 mRNA levels by qRT-PCR 48h after miR-484 transfection. Data is represented as fold change normalized to GAPDH expression levels. *p≤0.05. D) Luciferase reporter assay results show that miR-484 directly binds and targets the HOXA5 3'-UTR-luciferase reporter in MDA-MB-231 and MDA-MB-436 cells. Firefly luciferase activity was normalized to internal Renilla luciferase activity. Data are represented as means ± SDs for three independent experiments (*p≤0.05).

miR-484 is overexpressed in TNBC patients and associated with poor overall patient survival



A) miR-484 expression is significantly upregulated in TNBC subtypes compared to non TNBC subtypes and normal tissues. Number of patients is listed at the bottom of the graph (p≤0.001). **B)** Kaplan-Meier Survival analysis shows that low miR-484 expression is associated with higher overall survival rate in BC patients compared with patients with high miR-484 expression (n=602, TCGA database) (p≤0.001). **C)** Expression levels of miR-484 in different subtypes of breast cancer and their matched normal tissues. The number of patients is listed at the bottom of the graph (p≤0.001).

EP-245

WEE1 GEN EKSPRESYON DÜZEYLERİNİN LARENKS KARSİNOGENEZİNDEKİ ROLÜNÜN İNCELENMESİ

Sena Şen[1], Murat Ulusan[2], Semra Demokan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Temel Onkoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul Üniversitesi, İstanbul

AMAÇ: Hücre döngüsü kontrolünde görev alan moleküllerdeki fonksiyonel bozuklukların neticesinde meydana gelen hatalı ve anormal hücre çoğalmasının yol açtığı nedenlerden biri de kanserdir. Hücre döngüsü sırasında mitoz fazına girişin kontrol edildiği G2-M kontrol noktasında görev alan WEE1 G2 Checkpoint Kinase (WEE1) gen ürünü WEE1 kinaz, döngüyü durdurmada önemli bir rol oynamaktadır. WEE1 geni, 11. kromozomun p kolunun 15.4 bandında lokalize olup Serin/Threonin protein kinaz ailesine ait bir nükleer protein tirozin kinaz olan WEE1 kinazı kodlamaktadır. WEE1 kinaz, CDC2/siklin B kinazın inhibe edici tirozin fosforilasyonunu katalize ederek DNA replikasyonu ile mitoz arasındaki geçişi koordine etmektedir. Metilasyon gibi epigenetik değişiklikler, hücre döngüsü kontrol noktalarında görev alan genlerin trankripsiyonunda değişikliklere yol açtığı için tümör progresyonuna neden olduğu bilinmektedir. Larenks kanseri (LC), baş boyun kanserleri arasında en sık gözlenen ve sigara ve alkol tüketimi başta olmak üzere çevresel karsinojenlerden dolayısıyla epigenetik değişimlerden oldukça fazla etkilenen bir kanser tipidir. Kanser hücrelerinde gözlenen epigenetik mekanizmalardan biri olan global DNA hipometilasyonu proto-onkogenlerin aktivasyonuna yol açarak hücreyi kanserleşmeye yönlendirmektedir. WEE1 geninin farklılaşan ekspresyon seviyeleri meme kanseri, lösemi, melanom ve beyin tümörleri dahil olmak üzere çeşitli kanser tiplerinde yüksek oranda olduğu literatürde bildirilmiştir. Çalışmamızda, larenks kanseri tanısı almış Türk hasta popülasyonunda WEE1 geninin ekspresyon seviyelerindeki değişimin incelenmesini amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: LC tanısı almış 50 adet hastaya ait tümör ve eşlenik normal dokudan RNA izole edilerek cDNA sentezi sonrasında elde edilen PCR ürünlerinde LightCycler 480 cihazında Kantitatif Gerçek Zamanlı Polimeraz Zincir Reaksiyonu (QRT-PCR) yöntemi ile WEE1 geninin ekspresyon seviyeleri incelendi.

BULGULAR: LC tanısı almış 50 hastanın relatif ekspresyon seviyeleri incelendiğinde, hastaların %54'ünde (27/50) tümör dokusunda eşlenik normal dokuya oranla WEE1 geninin ekspresyon seviyelerinde artış gözlenirken, hastaların %24'ünde (12/50) tümör dokusunda eşlenik normal dokuya göre ekspresyon seviyelerinde azalma tespit edildi. Ekspresyon seviyelerinde artış gözlenen grup ile azalma gözlenen grubun dağılım farkları incelendiğinde artış gözlenen hasta grubunun ekspresyon seviyelerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (p<0,01). Bulgularımız ile klinik parametreler karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık gözlenmedi.

SONUÇ: WEE1 geninin ekspresyon seviyelerindeki artışın larenks karsinogenezin ile ilişkisi olduğu düşünülmektedir.

*Bu çalışma İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi tarafından desteklenmiştir. Proje No: BAP-ÖNAP-42152.

Anahtar Kelimeler: Larenks Kanseri, Ekspresyon, Biyobelirteç, WEE1

EP-246

TRK İNHİBİTÖRLERİNE YÖNELİK TANISAL ALGORİTMA OLUŞTURULMASI: YENİ NESİL DİZİLEME YÖNTEMİYLE SOMATİK MUTASYON TARAMASI SONUÇLARI VE RNA TABANLI FÜZYON ÇALIŞMALARININ BİRLİKTE KULLANIMININ ÖNEMİ

Atıl Bişgin[1], İbrahim Boga[2]

[1]*Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi), Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik AD*
[2]*Çukurova Üniversitesi AGENTEM (Adana Genetik Hastalıklar Tanı ve Tedavi Merkezi)*

AMAÇ: Yeni nesil dizileme(YND) doku (FFPE) ya da likit biyopsi örnekleri ile çok sayıda genin aynı anda çalışılabildiği ve gen rearanjmanları gibi tedaviye yön verebilecek değişimlerin (actionable) tespit edilebildiği günümüzün et etkili ve kapsamlı yöntemidir. YND teknolojileri genellikle mutasyon taraması amacıyla kullanılmakta, RNA tabanlı çalışmalar ise oldukça nadir olarak kullanılmaktadır. Son yıllarda TRK tirozin kinaz inhibitörleri gibi akıllı ilaç tedavileri için genetik varyantların ve/veya rearanjmanların tespitinin klinik açıdan önem kazanması duyarlılık ve direnç mekanizmaları için genomik profillemeyi ön plana çıkartmıştır. Ancak NTRK füzyonları pozitif hastalarda etkin olarak kullanılan bu tedavi seçeneği, mevcut rutin uygulamalardaki mutasyon taramalarının DNA temelli olması nedeniyle yanlış klinik yorumlamalara neden olmaktadır. Oldukça nadir tespit edilen NTRK1 mutasyonu pozitifliği ise bu tedaviye direnç ile ilişkilendirilmiştir. Bu nedenle genomik çalışmalarda hangi metodolojinin ne zaman uygulanacağı, NTRK genine yönelik mutasyon ya da füzyon geni çalışmalarının hangi algoritma ile yapılması gerekliliğinin belirlenmesi büyük önem kazanmaktadır. Bu doğrultuda çalışmamızda, kanser tanısı ile moleküler çalışmaları yapılan 951 hastanın NTRK1 geni mutasyon taraması ile 12 seçilmiş vakanın NTRK füzyon genleri açısından çalışması yapılmış ve 'actionable' varyantları değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Kanser tanısı almış 951 hastadan alınan FFPE ve likit biyopsi materyallerinden ÇÜ AGENTEM'de, NTRK1 geni yeni nesil dizilemesi gerçekleştirilmiş ve biyoinformatik analizleri gerekli yazılımlar ile ilgili veri bankaları kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Ayrıca seçilmiş metastatik 12 olguda da solid tümörlere yönelik dizayn edilen RNAseq paneli ile füzyon genleri açısından YND aracılı olarak profillenmiştir.

BULGULAR: DNA çalışması yapılan 700 hastanın(%73,6) likit biyopsi materyali, 251 hastanın(%26,4) ise FFPE doku örnekleri kullanılmıştır. Hastaların üçünde likit biyopsi materyalinden yapılan çalışmalarda NTRK1 geninde actionable varyant tespit edilmiştir. RNA temelli yeni nesil dizileme çalışmaları ise 12 hastanın tamamında hem likit biyopsi hem de FFPE materyallerinden yapılmış, %25 (n=3) gibi yüksek bir oranda NTRK füzyon geni varlığı tespit edilmiştir. Bu vakalarda santral sinir sistemi tutulumu olup, bunların ikisi periferik kan likit biyopsi örneğinden diğeri ise BOS'dan (beyin omurilik sıvısı) çalışılmış örneklerdir.

SONUÇ: Çalışmamız neticesinde actionable mutasyon tarama sonuçları oldukça düşük yüzdeli pozitiflik oranına sahip olduğu ancak RNA tabanlı füzyon çalışmalarının öncelikli olarak yapılmasının daha uygun olacağı düşünülmektedir. Fakat tespit edilen mutasyonların tedaviye önemli şekilde yön verdiği düşünüldüğünde NTRK füzyon pozitifliği tespit edilen hastaların mutasyon taramalarının da yapılması ve klinik sağaltım açısından tanısal algoritmanın bu doğrultuda düzenlenmesi önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: Genomik profilleme, TRK inhibitörleri, RNAseq, Yeni Nesil Dizileme, NTRK füzyon genleri, Solid tümörler

EP-247

MENENJİOMALARDA ALFA SMA'NİN PROGNOSTİK PARAMETRELER İLE İLİŞKİNİN İMMUNOHİSTOKİMYASAL YÖNTEMLERLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Düriye Öztürk[1], Çiğdem Özdemir[2], Gazi Boyacı[3], Mükremin Uysal[4], Çiğdem Tokyol[2]

[1]*Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, Afyon*
[2]*Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, Afyon*
[3]*Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Afyon*
[4]*Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dahiliye Ana Bilim Dalı Medikal Onkoloji Kliniği, Afyon*

GİRİŞ: Tümör mikroçevresinde değişik tipte hücreler mevcut olup, fibroblastlar bunlardan bir tanesidir. Bu hücreler içinde fibroblastlar baskın hücre tipleridir. Bu çalışmada fibroblastları alfa SMA'la gösterilecektir. Bu hücreler, ekstraselüler matriks ve değişik sitokinler ve büyüme faktörleri salgılarlar. İntrakarnial tümör olan Menengiomalarda tümör çevresinde bulunanan fibroblastaları, damar yoğunluğunu ve proliferasyonu ve tümör rekürrensi, tümör tipi arasındaki ilişkinin olup olmadığını araştırmak amacımızdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmada Afyon Kocatepe üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim dalında 1.1.2006-1.2.2016 tarihleri arasında Menengiom tanısı alan 47 hasta alınmıştır. Bu hastalara ait Patoloji Anabilim dalında bulunan tümör rezeksiyon materyallerinin tümör içeren örneklerine immünohistokimyasal yöntemle Alfa SMA boyaması uygulanarak, tümör reaktif fibroblast miktarının, tümör rekürrensi ve sağ kalım arasındaki ilişkini araştırılması hedeflenmiştir. αSMA değerlendirilirken, pozitif kontrol dışında internal kontrol olarak damar duvarlarında pozitiflik de göz önüne alındı, fakat asıl değerlendirme tümör stromasında yapıldı ve semikantitatif yapıldı. Buna göre dört derece belirlendi; negatif (0), dağınık, az miktarda düşük konsantrasyonda boyanma (1), konsantre, irregüler boyanma (2), yoğun boyanma (3) olarak belirlendi.

BULGULAR: Cerrahi olarak eksize edilen meninjiomalı hastaların 36(%76) bayan, 11(%24) erkek, Hastaneye başvuru semtomu olarak 38(%80) hasta başağrısı semptomu, 21(%44) hastada nörolojik defisit ile başvurmuştu, Tümör lokalizasyonu olarak 47(%87) hasta supratentorial yerleşimli 7 (%14) hastanın beyin invazyonu, 28 (%59) dura invazyonu mevcuttu. Cerrahi sonrası patolojik grade olarak 39(%83) hasta grade 1, 8(%18) hastada grade 2 olarak değerlendirildi. Hastaların alfa SMA ile sağkalımlar arasında erkek hastalarda konsantre ve yoğun boyanma Kaplan-Meier testine göre sağ kalımı azaltırken bayan hastalarda anlamlı bulunmamıştır, Grade 1 hastalarda sağkalım ve nüks grade 2 göre daha fazlabulunmuştur Spearman Korelasyon testine göre patolojik grade ile beyin invazyonu arasında pozitif ilişki bulunmuştur.

SONUÇ: Tümör mikroçevresinde bulunan fibroblastlar bu çalışmada alfa SMA'la gösterildi. Bu hücreler, ekstraselüler matriks ve değişik sitokinler ve büyüme faktörleri salgılar. İntrakarnial tümör olan Menengiomalarda tümör agresifliğini gösteren grade 3 vakası olmaması ve grade 2 vakanında grade 1 vakasına göre az olması alfa SMA'nın tümör rekürrensi, ve sağkalıma etkisinin sadece erkeklerde olmasına sebeb olmuştur.

Anahtar Kelimeler: alfa SMA, grade, meninjioma

e-Poster Bildiriler

Pediatrik Onkoloji

EPP-01

BEYİN TÜMÖRLÜ ÇOCUKLARDA SANAL GERÇEKLİKLE "EXERGAMİNG"İN FONKSİYONELLİK ÜZERİNDEKİ ETKİSİ: BEŞ OLGULUK SERİ

Fatma Betül Çakır[1], Müberra Tanrıverdi[2], Fatma Karantay Mutluay[3]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul
[3]İstanbul Medipol Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Fizyoterapi ve Rehabilitasyon Bölümü, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışma, beyin tümörlü çocuklarda Nintendo Wii eğitimi ile gerçekleştirildi. Çalışmamızda fonksiyon için onkolojik rehabilitasyonda kullanılan sanal gerçeklikle "exergaming" anlatılmaktadır. Bu çalışmanın amacı, beyin tümörlü çocuklarda sanal gerçeklikle "exergaming"in fonksiyon üzerindeki etkisinin araştırılmasıdır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çocuklar 12 hafta X 2 gün/hafta X 45 dakika/seans Nintendo Wii eğitimi aldı. Eğitim 5 farklı oyun içeriyordu; 1. Soccer Heading, 2. Ski Jumping, 3. Penguin Slide, 4. Ski Slalom, 5. Balance Bubble. Tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmeler yapıldı. Sonuç ölçütleri demografik özellikler, fiziksel ve klinik ölçümler, fonksiyon değerlendirmeler ve oyun puanlarından oluşmaktaydı. Tanımlayıcı ve korelasyon istatistikleri kullanıldı.

BULGULAR: Beş (3 kız, 2 erkek) çocuk, Nintendo Wii eğitimine katıldı. Ortalama yaş 10,40±3,507 (min-max=7-14) yıl, boy 1,29±0,231 (min-max=0,98-1,51) metre, ağırlık 31,40±12,239 (min-max=18-50) kg, kemoterapi kür sayısı 7,60±0,894 (min-max=6-8), radyoterapi seans sayısı 35,20±6,534 (min-max=30-46), cerrahi yaşı 8,40±3,847 (min-max=4-13) yıl ve Nintendo Wii egzersiz seans sayısı 18,20±5,495 (min-max=12-24) idi. Nintendo Wii seans sayısı ile yaş (r=-0.973; p=0.005), boy (r=-0.975; p=0.005), ameliyat yaşı (r=-0.975; p=0.005) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulundu. Oyunların puanlarındaki gelişim, yüzde yüzden fazla idi.

SONUÇ: Çocuklar, Nintendo Wii'nin eğitim uyumu ve motivasyon sorunlarına olumlu cevap verdiğini bildirdi. Bu nedenle, Nintendo Wii eğitimi etkili bir ev tabanlı rehabilitasyon stratejisi olabilir ve daha büyük bir denemede araştırılmaya değerdir. Nintendo Wii eğitiminin motivasyon teorisi bağlamındaki etkileri tartışılabilir. Rehabilitasyonda sanal gerçeklikle "exergaming"in uzun vadeli amacı, mümkün olduğu kadar normal ve kendi kendine belirlenen bir hayata dönüş için destek sağlamaktır.

Anahtar Kelimeler: Beyin Tümörü, Çocuk, Sanal Gerçeklik, Exergaming, Fonksiyonellik

EPP-02

İMMUNSUPRESE PEDİATRİK KANSER HASTALARINDA BK VİRÜS ENFEKSİYONU TEDAVİSİNDEKİ ZORLUKLAR: ÜÇ VAKANIN ANALİZİ

Rumeysa Tuna[1], Süheyla Ocak[1], Deniz Tuğcu[1], Mustafa Önel[2], Selime Aydoğdu[1], Serap Karaman[1], Zeynep Karakaş[1]

[1]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul, Türkiye
[2]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Viroloji BD, İstanbul, Türkiye

AMAÇ: BK virüsü, polyomavirüs familyasına ait çift iplikli bir DNA virüsüdür. Birincil enfeksiyon çocuklukta ortaya çıkar ve virüs ürogenital sistem epitelinde latent olarak kalabilir. BK virüsü reaktivasyonu tipik olarak böbrek veya hematopoetik kök hücre transplantasyonundan sonra, spesifik immünosupressif tedavi ile ilişkili olduğu düşünülen hemorajik sistit ve nefropatiye neden olur. Nadiren transplantasyonsuz, immunyetmezlikli hastalarda da görülür ve böbrek tutulumuna ek olarak ensefalit, pnömoni ve pnömonit gibi sistemik komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Tedavi stratejileri tartışmalıdır. Burada solid veya hematolojik malignite ile ilişkili immünosüpresif duruma sekonder BK virüs enfeksiyonu olan 3 çocuk hastayı tartışmayı amaçladık.

BULGULAR: Hastalar sırasıyla 5 yaşında kız, 6 yaşında erkek ve 15 yaşında erkek olup, tanıları sırasıyla nöroblastoma (evre 3 kötü histoloji), akut miyeloid lösemi ve burkitt lenfoma idi. Hastalarda birkaç kemoterapi kürünün ardından hematüri ve idrarda yüksek BK virüs titresi saptanırken, 1. ve 2. hastalarda kanda BK virüs titresi de yüksek saptandı. Hematüri ve akut böbrek yetmezliği sonrasında, ilk olguda sağ kalp yetmezliği ve pnömoni gelişti, bu nedenle diğer destek tedavilerine ek olarak siprofloksasin, intravenöz immünoglobulin ve hemodiafiltrasyon ile eş zamanlı 1 kür sidofovir verildi. Lökosit sayısı ve klinikte hafif iyileşmeye rağmen, akut pulmoner hemoraji sebebi ile hasta kaybedildi. İkinci vaka BK viremisi sırasında ensefalit geçirdi ve siprofloksasin, intravenöz immünoglobulin, asiklovir ve destek tedavileri uygulandı. Nötropeninin iyileşmesiyle klinik durumu düzeldi ve BK virüsü titresi negatifleşti. Klinik stabilizasyon sonrasında allojenik kök hücre nakline giden hasta, hastalıksız takibinin dördüncü yılındadır. Üçüncü olguda altta yatan kriptojenik siroz sebebi ile 2 kür kemoterapi azaltılmış dozda uygulandı. Sonrasında klinik BKV nefropatisi ile komplike oldu. Siprofloksasin ve intravenöz immünoglobulin başlanan hasta venooklusiv hastalık ve sepsis ile ilişkili klinik bozulma nedeniyle yoğun bakım ünitesine alındı. Destekleyici tedavi sonrası klinik durumu düzeldi ve BK virüs titresi negatifleşti. Primer kanser tedavisi rituximab ile devam etti. Kronik karaciğer yetmezliği bulguları stabil olan hasta halen remisyonda izlenmektedir.

SONUÇ: BK virüs enfeksiyonu, immünsuprese pediatrik kanser hastalarında, böbrek tutulumu varlığında fırsatçı sistemik enfeksiyonların ayırıcı tanısında düşünülmelidir. Altta yatan böbrek veya karaciğer hastalığı gibi komorbiditesi olan hastalarda BKV enfeksiyonunun yönetimi daha zordur ve ciddi komplikasyonları klinik durumu ağırlaştırabilir. Tedavi stratejileri immünosüpresyonun azaltılması, kinolonlar, cidofovir, leflunomid gibi ajanlar ve intravenöz immünoglobulin ile sınırlıdır. Etkin tedavilerin kısıtlılığı ve ciddi sonuçları sebebi ile BKV enfeksiyonunun risk faktörleri ve hedefe yönelik tedaviler hakkında yapılacak araştırmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: BK virüs, çocuk, immunosupresyon, kanser, tedavi

Tablo 1: Hastaların özellikleri

	Vaka 1	*Vaka 2*	*Vaka 3*
Yaş (yıl)	5	6	15
Cinsiyet	Kız	Erkek	Erkek
Primer Tanı	Nöroblastoma	Akut Miyeloid Lösemi	Kriptojenik Siroz Burkitt Lenfoma
Primer tanı için aldığı tedavi	TPOG Neuroblastom 3 kür A8+A9	MRC AML 15 4 kür	NHL BFM 2012 2 kür Rituximab
Kan BKV DNA tiitresi (kopya/ml)	426 kopya/ml	5000 kopya/ml	59 kopya/ml
İdrar BKV DNA titresi (kopya/ml)	1000.000.000 kopya/ml	50.000.000.000 kopya/ml	1000.000.000 kopya/ml
Tutulan sistemler	Nefropati Sağ kalp yetmezliği Pnömonit	Sistit Ensefalopati	Nefropati
BKV için aldığı tedavi	Siprofloksasin IV Immunoglobulin Hemodiafiltrasyon ile Sidofovir	Siprofloksasin IV Immunoglobulin	Siprofloksasin IV Immunoglobulin
Sonuç	BKV enfeksiyonu ile kaybedildi	BKV negatifleşti Hastalıksız izlemde	BKV negatifleşti Remisyonda, karaciğer hastalığı açısından stabil bulgular ile izlemde

EPP-03

SEREBRAL TROMBUS GELİŞEN İKİ HODGKİN LENFOMA OLGUSU

Murat Elli[1], Yöntem Yaman[1], Şifa Şahin[1], Aybüke Kacır[1], Mehmet Said Doğan[2], Yasemin Topçu[3], Sema Anak[1]

[1]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bd, İstanbul
[2]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ad, İstanbul
[3]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bd, İstanbul

Çocuklarda serebral venöz tromboz (SVT) multifaktöriyel ciddi bir hastalıktır. Son yılarda daha duyarlı tanısal yöntemler ve artan klinik farkındalık nedeniyle giderek daha fazla tanı almaktadır. SVT, çocukluk çağı Hodgkin Lenfoma (HL) tedavisinin nadir fakat ciddi bir komplikasyonudur. Çocuklarda tromboembolizm, hem genetik hem de kazanılmış risk faktörlerinin rol oynadığı çok faktörlü bir hastalıktır. Lipoprotein-a yüksekliği ve Faktör VIII yüksekliği zeminde gelişen 2 HL lı olguda gelişen SVT olgularını sunduk

Olgu I: 10 yaşında erkek çocuk EVRE IIIA Hodgkin lenfoma tanısıyla izlenen hastanın 2. KÜR OEPA sonrası şiddetli başağrısı ve çift görme yakınmasıyla başvurdu. Nörolojik incelemesinde patoloji saptanmadı. MRG'de sağ transvers sinüs, sigmoid sinüs ve üst juguler ven sınırlarında hafif düzensizlik ile birlikte sinüs içerisinde yer yer akım sinyalinde bozukluğa yol açan cidarda rest trombüs ile uyumlu T2A-T1A hiperintens sinyal alterasyonları ve düzensizlik izlendi. Enoxaparin Sodyum başlandı. 2 hafta günde 2 doz tedavi sonrası günde tek doz olarak devam edildi. Dördüncü hafta yapılan MRG de trombusun açıldığı saptandı. Tromboza yönelik risk taramasında Faktör VIII düzeyi %226 (70-150) olarak saptandı. II COPP tedavisi ve radyoterapisi verilen hastanın tedavi sonrası 1. Ayda Enoxaparin kesildi. Hastalıksız ve yakınmasız olarak izlemdedir.

Olgu II: 14 yaşında erkek çocuk EVRE III B Hodgkn lenfoma tanısıyla izlenen hastanın 2. KÜR OEPA sonrası şiddetli başağrısı ve konvulzyon (sağ kolda başlayıp 15 dakika kadar süren kasılma dişlerde kenetlenmesi olmuş) yakınmasıyla başvurdu. MRG de Postkontrast volümetrik incelemede anteriordan konflüensten önceki 9. segmente kadar süperior sagittal sinüsün içini dolduran ve ayrıca kortikal venlere uzanan trombüs dolum defekti şeklinde görülmektedir. Süperior sagittal sinüsün distal 9 cm'lik segmenti, konfluens sinium, sigmoid ve transvers sinüsler ile derin venler açıktır. Enoxaparin Sodyum başlandı. 4 hafta günde 2 doz tedavi sonrası günde tek doz olarak devam edildi. Dördüncü hafta ve 6. Ayda yapılan MRG de trombusun açıldığı saptandı. Hastanın Tromboza yönelik risk taramasında lipoprotein-a yüksekliği saptandı. 2 KÜR OEPA+2 KÜR ABVD+2 KÜR COPP sonrası radyoterapi verildi. Enoxiparin tedavisi 6. Ayda kesildi. Hastalıksız ve yakınmasız izlemdedir.

SONUÇ: Kemoterapi rejimlerindeki kortikosteroid kullanımı genetik yatkınlığı olan çocuklarda SVT riskini arttırmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin, serebral tromboz, trombofili, faktör VIII, lipoprotein-a

EPP-04

AKUT GİNGİVAL HİPERPLAZİ NEDENİ: GRANÜLOSİT KOLONİ STİMULAN FAKTÖR (G-CSF) KULLANIMI

Mehmet Fatih Orhan, Mehmet Cemal Dönmez, Mustafa Büyükavcı

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi

GİRİŞ: Dişeti büyümesi; enflamasyon, neoplazi, sistemik hastalıklar ve ilaçlar gibi birçok faktörle ilişkili olan dişetindeki hacimsel bir artıştır. Spesifik antihipertansifler, antikonvülsanlar ve bazı immünsüpresifler gibi ilaçlar dişeti büyümesine neden olmaktadır. İlaçlar farklı olsa da bu tür büyümelerin klinik ve mikroskobik özellikleri birbirlerine benzer. İlaca bağlı dişeti büyümesi; fibroblastların, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin hücresel ve moleküler seviyede değişimleri ile birlikte, genetik duyarlılık sonucu ortaya çıkmaktadır.

Biz burada G-CSF kullanımı sonrası diş eti hipertrofisi gelişen Burkitt Lenfoma tanılı bir olguyu sunuyoruz.

OLGU: Burkitt Lenfoma tanılı 10 yaşında erkek çocuk, ilk kür AA24 tedavisinden sonra febril nötropeni atağında izlenirken 5 μg/kg tek dozda subkutan G-CSF başlandı. Ağır ve hayati tehdit edici tifilit düşünülen olguda 4 günlük G-CSF kullanılmasına rağmen nötrofillerde yükselme olmayınca doz 2 katına (10 μg/kg) çıkarıldı. Doz artırılmasının üçüncü (G-CSF tedavisinin sekizinci) gününde gingival hiperplazi geliştiği gözlendi. Dişeti büyümelerinin alt ve üst çene anterior bölgede yaygın görüldüğü, kronu tamamen kaplamadığı, lobüler tarzda ve ağrısız olduğu gözlendi (Şekil 1). Yapılan biyopsi sonucu inflamatuar infiltrasyon olarak rapor edildi. G-CSF kesilmesinden sonra gingival hiperplazinin zamanla düzeldiği görüldü. Hastanın sonraki izleminde 10 günü geçen G-CSF (5 μg/kg) kullanıldığı durumlarda hiperplazinin tekrarladığı saptandı.

TARTIŞMA: Dişeti büyümesinin nadir nedenleri arasında rapor edilmiş bir çok durum var iken, G-CSF kullanımına bağlı bir yayına rastlamadık. İlacın prospektüs bilgisi olarak kanser hastalarında mukozal enflamasyona yol açabileceği bildirilmekle birlikte, gingival hiperplazi yaptığına dair bir bilgi bulamadık. İlaç kaynaklı dişeti hipertrofisi ilaç yan etkisi olarak değerlendirilmiştir. Bu yan etkinin genetik yatkınlığı olan çocuklarda yüksek doz ya da uzun süre kullanımda ortaya çıktığını vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: Gingival Hiperplazi, Çocuk, G-CSF, Yan etki, Lenfoma

Şekil 1. Marjinal dişeti ve papilin şişmesi ile oluşan diş çevresindeki can simidi görüntüsü

EPP-05

DÜNYADA BİR İLK: PANKREAS FARKLANMASININ İN-VİVO İZLEMİ

Faik Sarıalioğlu[1], Ayşe Pınar Cemeroğlu[2], Burcu Belen Apak[1], Ender Fakıoğlu[3], Mehmet Coşkun[4], Pelin Börcek[5], Yunus Kasım Terzi[6]

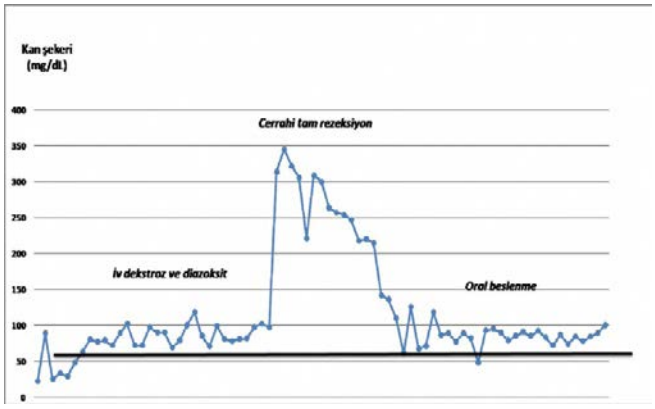
[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Ankara
[4]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[5]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara
[6]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik Ana Bilim Dalı, Ankara

Bu bildiride saf kistik kitle lezyonu içinde kist duvarına bir sapla bağlı pankreas dokusunun gelişimi rapor edilmektedir.

30 yaşındaki hemşire annenin 2.gebeliğinden doğan bebeğin prenatal öyküsünde 20. haftada tespit edilen sağ hidronefrozu vardı. 41.5 haftalık gebelik sonunda C/S ile 3370 gr ağırlığında doğmuş,28 günlükken hastanemiz sağlam çocuk polikliniğinde yapılan muayenesinde normal bulunmuştu. Elli günlükken karın şişliği ile getirildi. Karın distansiyonu dışında bulgusu yoktu. USG ve MR tetkikinde retroperitoneal bölgede yer alan sol böbreği aşağı iten 15 cm çapında saf kistik bir kitle ve sağ böbrekte grade II-III hidronefrozu tespit edildi. Bu yaşın kistik komponenti olabilecek maliyn kistik hastalıkları (nöroblastoma, Willms tümörü, germ hücreli tümörler) yönünde yapılan tetkikler negatif idi. Cerrahi olarak eksizyonun uygun görülmemesi nedeni ile aspirasyonla 700 ml mayi boşaltıldı. Kistik mayinin aspirasyonundan sonra kist yerine küçülmüş kistik yapı sebat etti.İzleminin 50. Gününde (3 aylık iken) tekrarlanan USG'de 25x25x9 mm'lik ve 28x27x13 mm bilobule kistlerden birinin içinde solid bir komponentin varlığından şüphe edildi. İleri tetkik yapılmadı. İzleminin 4.ayında anormal göz hareketleri, dalgınlık ile Acil Polikliniğine getirildi. Hipoglisemi tespit edilerek, tetkikler sonunda hiperinsülinemik hipoglisemi tanısı konuldu, diazoksit başlandı. Kısmi yanıt alındı. USG ve MR'da 165x77x72 mm boyutlu kistin içinde bir sap ile kist duvarına bağlı,lobüle kontürlü 51x45x30 mm boyutlarında solid kitle saptandı.'Tru-cut' biopsi yapıldı. Histopatolojisinde miksoid stroma içinde duktal yapılar izlendi, atipi yoktu, mitoz oranı düşüktü. Kitlenin total eksizyonu sonrası sonrası hipoglisemi düzeldi (Figür 1) (Figür 2). Patolojik incelemede; solid komponentin tümünün fetal pankreatik doku olduğu görüldü. İmmunohistokimyasal çalışmalarda dokunun büyük oranda insülin salan Langerhans beta hücrelerinden oluştuğu, aralarında az sayıda glukagon ve somatostatin sekrete eden hücrelerin bulunduğu anlaşıldı. Periferik kan ve kitlenin solid komponentinden yapılan çalışmalarda kitledeki hücrelerle bebeğin periferik kan lenfositlerinin genomik DNA'sı aynı bulundu.

Vakamız, 6 aylık bebekte muhtemel bir embriyonun uterus dışı yabancı bir mikroçevrede post-natal 50.günde sadece kistik bir tümör,3.ayda vakayı bilen deneyimli bir USG uzmanınca zorlukla görülen non-fonksiyonel solid bir lezyon ve 6.ayda 6,6x4,4x4,0 cm'lik kitle boyutunda insülin salan embriyonel pankreasa farklandığı bir FIF (Fetus in Fetu) ya da matür teratom vakası olarak dünya literatüründe ilk vaka olma özelliğini taşımaktadır. İlginç patogenezin aydınlatılması amacıyla ayrıntılı moleküler genetik testler devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hiperinsülinemik hipoglisemi, teratom, fetus in fetu



Şekil 1. Olgunun operasyon öncesi ve sonrası kan şekeri izlemi

Şekil 2. Kistik kitle içinde varolan solid komponent ve beslendiği damarsal stalk yapısı

EPP-06

BİLATERAL ADNEKSİYAL KİTLE VE PERİTONİTİS KARSİNOMATOZA ŞEKLİNDE PREZENTE OLAN PERİTONEAL TÜBERKÜLOZ OLGUSU

Özge Vural[1], İbrahim Eker[1], Çiğdem Özdemir[2]

[1]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Afyonkarahisar
[2]Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Afyonkarahisar

Tüberküloz düşük gelir düzeyi olan ve göç alan ülkelerde halen önemli bir halk sağlığı sorunudur. Ülkemizde son yıllarda tüberkuloz olgularının görülme sıklığında belirgin bir artış olduğu gözlenmektedir. Çocuklarda immun yetmezlik olması ve iki yaşın altında olmak; hastalığa dönüşme, ilerleyici veya ölümcül gitme ve ekstrapulmoner tüberküloz gelişme riskini arttırır. Ekstrapulmoner tüberkülozun çocuk hastalarda maligniteler dahil birçok tabloyu taklit edebileceği unutulmamalıdır. Genellikle nonspesifik bulguların ön planda olduğu bu olgularda adneksiyal kitle ve peritonitis karsinomatoza ol-

ması nadir rastlanılan bir tablodur. Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi'ne karın ağrısı, kilo kaybı, adneksiyal kitle ve peritonitis karsinomatoza ile başvuran 17 yaşındaki kız hasta, peritoneal implanttan yapılan biyopsi sonucu peritoneal tüberküloz tanısı almıştır. Bu olgunun sunumuyla, çocuklardaki karında kitle nedenleri arasında peritoneal tüberkülozun akılda tutulması gerektiğinin vurgulanması ve bu olgulara klinik yaklaşımın gözden geçirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: adneksiyal kitle, ekstrapulmoner tüberküloz, peritonitis karsinomatoza

EPP-07

PUBERTE PREKOKS İLE GELEN DÖRT AYLIK OLGUDA, OVER KAYNAKLI NADİR BİR MALİYNİTE: JUVENİL GRANÜLOZA HÜCRELİ TÜMÖR

Deniz Kızmazoğlu[1], Zühal Önder Siviş[1], Burçak Tatlı Güneş[1], Ahmet Çelik[2], Yeşim Ertan[3], Haldun Öniz[1]

[1]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

GİRİŞ: Over kaynaklı germ hücreli olmayan tümörler alt sınıfında, seks kord stromal tümörleri içinde yer alan granüloza hücreli tümörler oldukça nadir görülen maliynitelerdir. Jüvenil ve adult olmak üzere iki formu vardır. Jüvenil granüloza hücreli tümör olguları sıklıkla meme gelişimi, kasık ve koltukaltı kıllanması, vajinal akıntı, düzensiz adet kanaması gibi erken cinsel gelişim bulguları ile; bazen de yalnız karın ağrısı, karın şişkinliği, asit ya da akut karın tablosu ile başvururlar. Erken tanı alan hastalarda genellikle cerrahi tedavinin yeterli olduğu düşünülür. Burada; süt çocukluğu döneminde pubik kıllanma yanısıra karında gelişen asite bağlı solunum sıkıntısı ile başvuran ve cerrahi sonrası kemoterapi uygulanan bir olgu nedeniyle, nadir görülen bu hastalığın gözden geçirilmesi amaçlanmıştır

OLGU: Başvurusundan 2 hafta önce annesi tarafından pubik bölgede kıllanma artışı, ardından karın şişliği farkedilerek E.Ü.T.F. Hastanesi Acil Servisine götürüldüğü, yapılan karın USG tetkikinde batında yaygın asit, batın orta hattın hafif sağından pelvise uzanan 8x7 cm kitle saptanması üzerine kitle çıkarılması planlanarak Çocuk Cerrahisi Kliniğine yatırıldığı, ameliyat öncesi tetkiklerinde AFP ve β-hCG tetkiklerinin normal olduğu, 12.11.2018 tarihinde kitlenin çıkarıldığı, patolojik inceleme sonucunun jüvenil granüloza hücreli tümör olarak rapor edildiği, izlem ve tedavi amacıyla kliniğimize yönlendirildiği öğrenilen 4 aylık kız hasta yatırıldı. Operasyon sırasında alınan periton sıvısının beniyn özellikte olduğu bildirilen hastanın operasyon sonrası çekilen görüntülemeleri (karın MRG, toraks BT), AFP, β-hCG, östradiol ve inhibin B değerleri normal olarak değerlendirildi. Bulgulara göre Evre 1 olan, ancak geliş kliniği ve tümörün hormon aktif özelliği gözönüne alınarak E.Ü.T.F. Çocuk Onkoloji Konseyinde tartışılan hastaya kemoterapi uygulanmasına karar verildi.

SONUÇ: Germ hücreli tümörlerin %5-8'ini oluşturan seks kord stromal tümörleri, granüloza, sertoli, teka, leydig hücreleri ve fibroblast kaynaklı maliyniteleri kapsar. Granüloza hücreli tümörler histopatolojilerine göre jüvenil ve adult alt gruplarına ayrılır. Tüm over tümörlerinin %0,1'i, granüloza hücreli tümörlerin ise %4-5'i çocukluk çağında görülür. Özellikle bir yaş altı infantlarda çok nadir görülen granüloza hücreli tümörlerde hastalar sıklıkla pubik kıllanma, telarş, areolar pigmentasyon, genital kanama ve sekresyon artışı ve karında kitle ile başvururlar. İnhibin B, izlemde kullanılan tümör belirtecidir. Erken tanı alan olgularda cerrahi sıklıkla yeterli ve sonuçları iyi olan bir yaklaşımken ileri evre hastalıklar kötü seyredebilir. Hastalık, genellikle tanıdan sonraki bir yıl içinde tekrarlama gösterir ve bu hastalarda genellikle hızlı seyrederek 1-1,5 yılda ölümle sonuçlanır.

Anahtar Kelimeler: Juvenil granülosa hücreli tümör, over, puberte prekoks

EPP-08

PRİMERİ BİLİNMEYEN MÜSİNÖZ TAŞLI YÜZÜK HÜCRELİ ADENOKARSİNOM OLGUSU

Deniz Kızmazoğlu[1], Meral Türker[1], Berna Atabay[1], Zühal Önder Siviş[1], Emel Ebru Pala[2], Haldun Öniz[1]

[1]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir
[2]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tibbi Patoloji, İzmir

GİRİŞ: Adenokarsinom, çocukluk çağında nadir görülen tümörler arasında yer alır. En sık yerleşim yeri gastrointestinal sistemdir. Metastatik tümörlerde nadir de olsa primer bölge bulunamayablir. Histopatolojik tanısı konan olgularda, PET-BT dahil tanısal tüm tetkikler tamamlandıktan sonra primer bölge saptanamadıysa primeri bilinmeyen karsinom denerek tedavi başlanır, prognozu kötüdür. Burada; onyedi yaşında bir erkek hastada görülmesi nedeniyle, çocuk ve adölesan yaş grubunda nadir görülen bu maliynite gözden geçirildi.

OLGU: Daha önce herhangi bir yakınması olmayan 17 yaşındaki erkek hastanın, yaklaşık altı haftadır devam eden karın ağrısı ve kusma yakınması ile birçok merkeze başvurduğu, yapılan batın ultrasonografi incelemelerinin normal bulunduğu, bu süre içerisinde 15 kg kaybettiği, endoskopi ve kolonoskopisi yapıldığı, patoloji saptanmadığı, kusmaları devam ederken boynunun sol tarafında bir şişlik gelişmesi üzerine yapılan boyun ultrasonografisinde sol servikal zincir ve supraklavikuler bölgede yaygın lenfadenopatiler saptandığı, batın USG'sinde splenomegali ve en büyüğü 12x22 mm boyutlu, paraaortik ve parailiak lenf nodları görüldüğü, lenfoma düşünülerek servikal lenf bezinden eksizyonel biyopsi uygulandığı, sonucunun adenokarsinom metastazı olarak çıkması üzerine izlem ve tedavi amacıyla merkezimize başvurduğu öğrenilerek yatırıldı. Görüntülemeleri ve rutin kan değerleri kontrol edilen hastanın LDH, CEA, CA125, CA 19-9, CA 15-3, PSA, AFP, βhCG düzeyleri normal sınırlarda idi. Patoloji bloklarının merkezimizde yapılan değerlendirme sonucu da müsinöz taşlı yüzük hücreli adenokarsinom metastazı olarak raporlandı. Sitokeratin 7 negatif, 20 pozitif olan hastada tümörün primer yerleşimini belirlemek amacıyla endokolonoskopi ve MR enteroklizis ile yapılan gastrointestinal sistem taraması normal bulundu. PET-BT'de yaygın LAP'ler dışında patolojik bulgu saptanmadı. Skrotal MR, tiroid USG normaldi. Olgu, immünhistokimyasal boyama sonuçları da dikkate alınarak, primeri bilinmeyen adenokarsinom kabul edildi ve bu tip erişkin hastalarda önerilen (5-fluorourasil ve oksaliplatin içeren) FOLFOX6 protokolü ile tedaviye alındı.

SONUÇ: Özellikle erişkin yaş grubunda, metastatik tümörlerin %3-5'inde primer bölge saptanamamaktadır. Adenokarsinomun nadir az diferansiye agresif alt tipi olan taşlı yüzük hücreli karsinom, genellikle geç tanı alır ve prognozu kötüdür. Çocuk ve adölesan yaş grubunda nadir görülen bir maliynitedir.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, adenokarsinom metastazı, primeri bilinmeyen, taşlı yüzük hücreli

EPP-09

TAŞLI YÜZÜK HÜCRELİ GASTRİK KARSİNOMLU BİR ÇOCUKTA UZAMIŞ TOTAL PARENTERAL NUTRİSYONA BAĞLI GELİŞEN WERNİCKE ENSEFALOPATİSİ

Buket Kara[1], Ayşe Kartal[2], Mehmet Öztürk[3], Yavuz Köksal[1]

[1]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Konya
[2]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Konya
[3]Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyoloji Bilim Dalı, Konya

GİRİŞ: Taşlı yüzük hücreli gastrik karsinom çocukluk döneminde oldukça nadir görülür. Bu hastalarda en önemli sorunlardan biri beslenmede zorluk ve beslenmenin bozulmasıdır. Bu hastalar genellikle total parenteral beslenme ile desteklenir. Bu vakada, 13 yaşındaki taşlı yüzük hücreli diffüz gastrik kanserli bir çocukta uzun süreli total parenteral nütrisyon (TPN) nedeniyle oluşan bir Wernicke ensefalopati vakası bildirilmiştir.

OLGU: On üç yaşında kız hasta dış merkeze 5 yıldır olan disfaji, 2 yıldır olan odinofaji, kilo kaybı, 6 aydır olan regürjitasyon, göğüs ağrısı ve mide yanması şikâyetleri ile başvurmuş. Hastanın baryumlu grafisinde, özofagus dilate olduğu kontrast materyalin mideye yavaş geçtiği izlenmiş. Alt özofagus sfinkterinin aralıklı olarak açılması dista lözofagus dar ve bir kuşun gagasına benzer görüntü varmış. Endoskopik inceleme ve biyopsi, gastroözofageal bileşke veya fundus kanserini dışlamış. Hastaya akalazya tanısı ile başka bir merkeze sevk edilmiş. Akalazya için laparoskopik kardiyomiyotomi planlanmış. Ancak, operasyon sırasında gastrik linitis plastica, peritoneal karsinomatozis ve assit saptanmış. Bu nedenle, hasta gastrik karsinom olarak kabul edilerek sadece biyopsi yapılmış. Patoloji sonucu taşlı yüzük hücreli gastrik karsinom olarak gelen hasta kemoterapi için hastanemize sevk edilmişti.

Hasta şiddetli karın ve sırt ağrısı, karın ağrısı, bulantı ve kusma ve kilo kaybı şikâyetleri ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde kaşeksi, solukluk, abdominal hassasiyet ve abdominal distansiyon saptandı.

Hastaya sistemik 5-florourasil ve oksaliplatin (FOLFOX) ile tedavi başlandı. Ayrıca, beslenme bozukluğu nedeniyle hastaya TPN başlandı. Kemoterapiyi takip eden günlerde hastanın ağrısında ve rahatsızlığında bir azalma oldu. Ancak, oral alımı kısıtlı olmakla beraber anlamlı bir iyileşme olmadı ve bu nedenle TPN'ye devam edildi. Total parenteral nutrisyonun 40. gününde, halüsinasyon ve konfüzyon şikayetleri başladı. Fizik muayenesinde ataksi, oftalmopleji, nistagmus, arefleksi ve ensefalopati saptandı. Biyokimyasal tetkikleri normaldi. Manyetik rezonans görüntülemede, Wernicke ensefalopatisinin tanısını destekleyen bilateral periventriküler alanlarda, medial ve dorsomedialtalamus ve kaudat çekirdeklerde anormal yüksek sinyal yoğunluğu olduğu gözlendi. Wernicke Ensefalopati için hastaya günde bir kez intravenöz 100 mg tiamin verildi. Tiaminin üçüncü gününde semptom ve bulgular düzeldi. Ancak, hasta primer hastalıktan kaybedildi.

SONUÇ: Kanserli çocuklarda hızlı çoğalan ve büyüyen kanser tiplerinde, katabolizmanın arttığı durumlarda, tiaminle etkileşen bazı kemoterapi ilacı alanlarda, kusma, beslenme zorluğu ve uzun süreli TPN kullanımında Wernicke ensefalopatisi gelişebilmektedir. Wernicke ensefalopatisi, özellikle lösemi, nonhodgin lenfoma ve bazı merkezi sinir sistemi tümörleri gibi hızlı çoğalan ve büyüyen kanser hücreleri olan kanserli pediatrik hastalarda akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: gastrik karsinom, taşlı yüzük hücreli, Wernicke ensefalopati, total parenteral nutrisyon

EPP-10

HİPERTANSİYON İLE BAŞVURAN ADELOSAN FEOKROMOSİTOMA OLGUSU

Arzu Okur[1], Esra Döğer[2], Emine Sırma Karamercan[1], Ceyda Karadeniz[1], Gökhan Kalkan[3], Bahar Büyükkaragöz[4], Aysun Bideci[2], Ramazan Karabulut[5], Ercan Demir[6], Aylar Poyraz[7], Faruk Güçlü Pınarlı[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Endokrin Bilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara
[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nefroloji Bilim Dalı, Ankara
[5]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara
[6]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Ankara
[7]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Feokromositoma sempatik sinir sistemi kaynaklı tümörlerin %7'den azını oluşturur ve insidansı 0.3 olgu/milyon /yıl olarak tahmin edilmektedir. Burada, 14 yaşında baş ağrısı şikâyeti ile başvuran ve hipertansiyon saptanan sağ surrenal kitleli bir kız olgu sunulmuştur.

OLGU: Başvuru tarihinden yaklaşık iki ay önce baş ağrısı şikâyeti olan hastanın hipertansiyon etyolojisine yönelik yapılan batın tomografisinde sağ surrenal bezde 76x53x68mm boyutlarında, içerisinde geniş kistik nekrotik alanların bulunduğu lobüle konturlu kitlesel lezyon ve inferior vena kavada 14x10mm'lik maliyn trombüs ile uyumlu dolum defekti görüldü. İdrar normetanefrin düzeyi: 10952 mcg/gün olup, çok yüksek olarak saptandı. İdrar VMA düzeyi ise sınırda yüksek olup, metanefrin, HVA ve 5-HIAA düzeyleri normal sınırlardaydı. Galyum-68 ile yapılan DOTATE sintigrafik görüntülemede, sadece sağ surreanal bez lojundaki kitlede tutulum gösterildi. Çocuk Cerrahisi tarafından, vena kava ve renal arterden gelen vasküler dallar bağlanarak sağ adrenalektomi ile kitle çıkartıldı. Histopatolojik incelemede; PASS skorlama sistemine göre toplam tümör skoru 2/20, GAPP skorlama sistemine göre toplam tümör skoru 2/20 olan feokromositoma tanısı aldı. Tümör patolojisinin iyi diferansiye grupta olması, kitlenin total eksize edilmiş olması, metastaz bulunmaması nedeniyle hastaya adjuvan tedavi endikasyonu konulmadı.

TARTIŞMA: Feokromositoma tedavisinde cerrahi başlıca tedavi yöntemi olmakla birlikte, histopatolojik olarak yüksek risk kriterleri olan, metastatik, unrezektable olgularda radyoterapi, radyoaktif madde işaretli hedef tedaviler, dakarbazin veya doksorubisin içeren kemoterapi protokolleri tedavide kullanılmaktadır. Total eksizyon sağlanabilmiş iyi diferansiye histolojiye sahip olgularda 5 yıllık yaşam oranları %98 olarak bildirilmektedir. Hipertansiyon etyolojisinde özellikle adolesan yaşlarda nöroendokrin kaynaklı tümörlerin olabileceği akla getirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, Pediatrik Onkoloji, Feokromositoma

EPP-11

ADOLESAN ERKEK HASTADA PSÖDOANJİOMATÖZ STROMAL HİPERPLAZİ: OLGU SUNUMU

Gamze Mutlucan, Şule Toprak, Şule Yeşil, Ali Fettah, Burçak Kurucu Bilgin, Nilgün Eroğlu, Emre Çapkınoğlu, Gürses Şahin

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Ve Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Psödoanjiyomatöz stromal hiperplazi (PASH) meme stromasının proliferasyonu ile oluşan benign bir lezyondur. Etyolojide hormonal uyaranın rolü olduğu düşünülmektedir. Sıklıkla premenapozal dönemde kadınlarda görülmekte olup erkeklerde çok nadir bildirilmiştir. Burada adolesan bir erkek hastada asimetrik meme büyümesi ile başvuran PASH olgusu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU: On altı yaşında endokrinoloji kliniğinde sağ memede jinekomasti ile takipli erkek hasta, meme ultrasonografisinde fibroglandüler doku olarak tarif edilen lezyonun hızlı büyümesi nedeni ile danışıldı. Öyküsünde meme büyümesinin puberte ile başladığı, aralıklı ağrısı olduğu, akıntı olmadığı öğrenildi. Hastanın özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde sağ meme belirgin büyük (yaklaşık 6x3 cm), sol meme ve diğer sistem muayeneleri normaldi. Meme ultrasonografisinde (US) sağda izlenen görünüme karşılık gelen alanda 85x17 mm boyutlarında fibroglandüler meme dokusu mevcut olup içerisinde solid ya da kistik lezyon saptanmadı. Laboratuvar değerlerinde (Tam kan sayımı, biyokimya, FSH, LH, prolaktin, E2, total-serbest testosteron, DHEASO4, 17-OH progesteron, AFP, B-HCG) özellik olmayan hastanın abdomen US si normal, skrotal US de 5x4 mm epididim kisti mevcuttu. Lezyonun hızlı büyümesi ve ağrılı olması nedeni ile hastaya sağ mastektomi uygulandı. Lezyon patoloji bölümünce psödoanjiomatöz stromal hiperplazi olarak raporlandı. Cerrahi sınır pozitifliği bulunan hastanın nüks riski olması nedeni ile düzenli takibi planlandı.

TARTIŞMA: Psödoanjiyomatöz stromal hiperplazi meme stromasının benign proliferatif bir lezyonudur. PASH genellikle pre ve perimenapozal dönemdeki kadınlarda görülür. Çoğu rastlantısal olarak saptanır. Etyolojisi tam bilinmemekle beraber hormonal değişimler suçlanmaktadır. Premenapozal ve pubertal dönemde, oral kontraseptif kullanımı ile, postmenapozal dönemde hormon replasmanı alan hastalarda rastlanması ve erkeklerde jinekomasti ile birlikte görülmesi bu durumu destekler niteliktedir. Radyolojik incelemelerde fibroadenom ile, patolojik incelemede anjiyosarkom ile karışabilmektedir. Tedavisi kitle eksizyonu olup nüks riski dolayısıyla belli aralıklarla izlenmelidir.

SONUÇ: Psödoanjiyomatöz stromal hiperplazi nadir görülen meme stromasının benign proliferatif bir lezyonu olup sıklıkla perimenapozal kadınlarda rastlanmaktadır. Adolesan dönemde bir erkek hastada görülmesi oldukça nadir olduğu için sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Adölesan, Erkek, Psödoanjiomatöz stromal hiperplazi

EPP-12

BİLATERAL DİSGERMİNOMLU BİR OLGU: SWYER SENDROMU

Derya Özyörük, Zeliha Güzelküçük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

Bilateral Disgerminomlu Bir OLGU: Swyer Sendromu

GİRİŞ: Disgerminoma, overin en sık görülen malign germ hücreli tümörüdür. Burada bilateral disgerminom ve Swyer sendromu tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU: 12 yaşında kız hasta, 4-5 aydır devam eden karın ağrısı ve karın şişliği şikayeti ile başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede batın orta hatta 15x20 cm boyutlarında sol alt kadrana uzanan sert kitle saptandı. Tam kan sayımı normal bulundu. Laktat dehidrojenaz: 6096 U/L (normal sınır: 180 - 320), ürik asit: 5,9 mg/dL (normal sınır: 2,6 - 6), AFP: 2,04 ng/mL(0-9), beta-hCG: 47,66(<0,1), VMA: 0,54(<8) nöron spesifik enolaz: 54,9 (0-17) saptandı. Abdomen ultrasonografide (USG), sol paraumblikal mesafede yaklaşık 97x60 mm ebatlı içerisinde hafif düzeyde kalsifikasyonlar alanları da barındıran hipoekoik kitlesel lezyon ve bu lezyonun inferior komşuluğunda umblikusa kadar uzanan benzer natürde yaklaşık 150x92 mm ebatlı inferior kesimde kistik komponenti de bulunan hipoekoik kitlesel lezyon görüldü. Abdomen manyetik rezonans görüntülemede (MRG); sol adneksiyal lojda yaklaşık 15x12 cm ve superiorunda yaklaşık 8x7 cm ebatlı heterojen, içerisinde kistik komponentler de izlenen lezyon ve sağ over kaynaklı, yaklaşık 4x2 cm ebatlı içerisinde 15x13 mm ebatlı hiperintens alanlar izlenen kitle saptandı. Akciğer grafisi, toraks tomografisi normal olarak değerlendirildi. Ekokardiyografisi normal olarak değerlendirildi. Çocuk cerrahisi tarafından kitle eksizyonu+sol salpingoooferektomi yapıldı. Sağ overden de wedge biyopsi alındı. Sol over patoloji sonucu disgerminom ile uyumlu olarak geldi. Sağ overden alınan wedge biyopsi sonucu gonadoblastom zemininde gelişen disgerminom ile uyumluydu. İmmünohistokimyasal olarak PLAP, D2-40 ve CD 117 pozitifti. Hastaya BEP (bleomisin etoposid ve sisplatin) kemoterapisi başlandı. Hastanın Kromozom analizi 46 XY olarak geldi. Hastaya bilateral meme ultrasonografisi yapıldı. Her iki meme glandüler eko paterni normal olarak değerlendirildi. Estradiol (E2) < 20 pg/Ml, FSH; 64,66 mIU/mL (yüksek) LH; 27,84 mIU/mL (yüksek) Serbest Testosteron, 0,3(1.5 - 5.2) olduğu görüldü. Bilateral over disgerminomu, primer amenore, aksiller pubik kıllanma normal, meme gelişimi normal, dış genital dişi, uterus yaş ile uyumlu testostron seviyesi düşüklüğüyle Swyer-XY gonadal disgenezi ile uyumlu bulundu. SRY gen analizi gönderildi. 3 kür kemoterapi sonrasında sağ gonadektomi ve kitle eksizyonu alındı. Kemoterapisi 6. küre tamamlanan hasta remisyonda izlenmektedir.

SONUÇ: Gonadal disgenezisli olgular (Swyer Sendromu), fenotipik olarak dişi görünümde olup, uterus hipoplazisi, bilateral streak gonadlar, hipergonadotropik hipogonadizm ile karekterizedir. Disgerminom vakalarının % 5'inde XY karyotipi görülmektedir.

Kaynaklar

1.Behtash N, Karimi Zarchi M. Dysgerminoma in three patients with Swyer syndrome. World J Surg Oncol. 2007 Jun 23;5:71

Anahtar Kelimeler: Swyer Sendromu, gonadal disgenezi, disgerminom

EPP-13

İNFANT DÖNEMDE *KASSABACH-MERİTT SENDROMU* İLE BULGU VEREN *İNTRAABDOMİNAL KAPOSİFORM HEMANJİOENDOTELYOMA* OLGUSU

Simge Çınar Özel[1], Nazlı Gülsüm Akyel[2], Emre Ceyhun[3], Hülya Tıkıroğlu[3], Nil Çomunoğlu[4], Fatih Gülşen[2], Sebuh Kuruğoğlu[2], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Kassabach-Meritt Sendromu (KMS) arteriovenöz malformasyonlar ile birlikte yaşamı tehdit eden trombositopeni, hipofibrinojenemi, artmış fibrin yıkım ürünleri, uzamış PT ve aPTT ile karakterize bir tablodur.

Olgumuz 6 haftalık erkek hasta, doğumdan itibaren olan kabızlık ve birkaç gün içerisinde giderek artan perine bölgesinde ekimoz şikayeti ile başvurdu. Kan tetkiklerinde trombositopeni, hipofibrinojenemi, PT ve aPTT uzun, D-dimer artmış bulundu. Batın ultrasonografisinde mesane arkasında kanama dışında herhangi bir kitlesel lezyona rastlanmadı. Batın MR ile yapılan görüntülemede mesane arka duvarından başlayıp rektuma doğru uzanan, boyutları net olarak ifade edilemeyen, bu bölgeyi sıvama tarzında tutan büyük bir lezyon vardı. Tru-cut biyopsi materyali Kaposiform Hemanjioendotelyoma (KHE) olarak sonuçlandı. Hastanın klinik tablosu propranolol ve steroid tedavisine yanıt vermezken, vinkristine dramatik olarak yanıt gösterdi.

Bu olguyu sunarak KMS olarak klinik bulgu veren KHE'nın tanı ve tedavi zorluğunu vurgulamak ve tedavi edilmediği takdirde ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabileceğine dikkat çekmek istedik.

Anahtar Kelimeler: Kassabach-meritt Sendromu, Kaposiform Hemanjioendotelyoma, arteriovenöz malformasyon

EPP-14

HİPERTANSİYONA NEDEN OLAN ENDOKRİN TÜMÖR: PARAGANGLİOMA

Deniz Kızmazoğlu[1], Berna Atabay[1], Berna Filibeli[2], Demet Alaygut[3], Haldun Öniz[1]

[1]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir
[2]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinoloji Kliniği, İzmir
[3]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Nefroloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ: Çocukluk çağında görülen ikincil kan basıncı yüksekliklerinin %0,5-2'inden nadir görülen nöroendokrin tümörler olan feokromasitoma(PHEO) ve paraganglioma(PGL) sorumludur. Burada,başağrısı yakınması ile uzun süre nedeni belirlenemeden izlenmiş ve çok sonra saptanan kan basıncı yüksekliğine bağlı kalıcı işlev bozuklukları gelişmiş olan,yapılan tetkikler sırasında paravertebral kitle saptanarak tanı alan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Ocak 2018'de kan basıncı yüksekliği ve görme kaybı yakınmaları ile çocuk servisine yatırılan onaltı yaşındaki kız hastanın yaklaşık bir yıldır süren başağrısı nedeniyle migren tedavisi gördüğü,5 ay sonra fayda görmediği için tedavinin kesildiği, bu süreçte görme bulanıklığı gelişmesi üzerine doktora başvurduğunda hipertansif retinopati ve bilateral papil ödemi saptandığı öğrenildi.Hastanın çekilen kranial MR'ında sol serebral hemisfer lateral ventrikül komşuluğunda,difüzyon kısıtlaması göstermeyen,geçirilmiş vaskülitik-iskemik duruma bağlı olabileceği düşünülen kronik seyirli lezyon görüldü. Kan basıncı üçlü antihipertansif ile kontrol altına alınabilen olgunun izleminde sağda görme kaybı gelişti.Yüksek kan basıncının nedenini araştırmak amacıyla çekilen torakoabdominal BT'de T5-7 seviyesinde,sol paravertebral yerleşimli kitlesel lezyonu saptanması üzerine olguda ön planda feokromasitoma/paraganglioma/ganglionöroblastom olabileceği düşünüldü.24 saatlik idrarda VMA ve normetanefrin düzeyi yüksek saptanırken,Ga-68 PET-BT'de aktivite artışı saptanmadı.Çocuk nefroloji ve Çocuk endokrin kliniklerinin tedavi ve izlemiyle kliniği stabil hale getirilen hasta,beyin cerrahisi ve kalp damar cerrahisi klinikleri tarafından opere edildi.Patolojik inceleme sonucu paraganglioma olarak raporlanan olgu,çocuk onkoloji kliniği tarafından izleme alındı.Operasyon sonrası görüntülerinde tekrarlayan ya da kalıntı lezyon (nüks/rezidü kitle) saptanmayan,herhangi bir aktif yakınması olmayan ve sadece tek antihipertansif ilaç kullanan hasta halen kemoterapi uygulanmadan izlenmektedir.

SONUÇ: Çocukluk çağında PHEO/PGL, rastlantısal bir radyolojik bulguyla, tümörün kitle etkisine bağlı semptomlarla, ya da olgumuzdaki gibi semptomatik katekolamin aşırı salınımına bağlı gürültülü bir klinik tablo ile karşımıza çıkabilir. Adrenal medulla kaynaklı olanlar PHEO olarak adlandırılırken adrenal dışı yerleşimli sempatik ya da parasempatik zincirinden kaynaklananlar PGL olarak adlandırılır. Yerleşim yeri nedeniyle ganglionörom/ganglionöroblastom ile ayırıcı tanısı önemlidir. NF-1, VHL, MEN2A, familyal PGL sendromları paraganglioma ile ilişkili olabilecek genetik sendromlardır. Aile öyküsü olsun ya da olmasın, PGL/PHEO ile başvuran bütün çocuklarda genetik tarama (SDHB mutasyonu) yapılması önerilir. PGL genellikle beniyn yapıda düşük dereceli maliynite olduğu olduğu için olguların çoğunda cerrahi, yeterli bir tedavi yöntemidir. Ancak üçte bir olguda tümörün tam çıkarılamaması ya da tekrarlaması görülebildiğinden hastaların yakın izlemi önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Hipertansiyon, paraganglioma, tedavi

EPP-15

MEDİASTEN KİTLESİ İLE TANI ALAN TİMUS, AKCİĞER VE CİLT TUTULUMLU LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZ

Şükran Bayrak[1], Mustafa Cemaloğlu[1], Zeynel Öztürk[2], Nursun Özcan[3], Özay Gököz[4], Tutku Soyer[5], Burça Aydın[1], Canan Akyüz[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkolojisi Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı
[3]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı
[4]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı
[5]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı

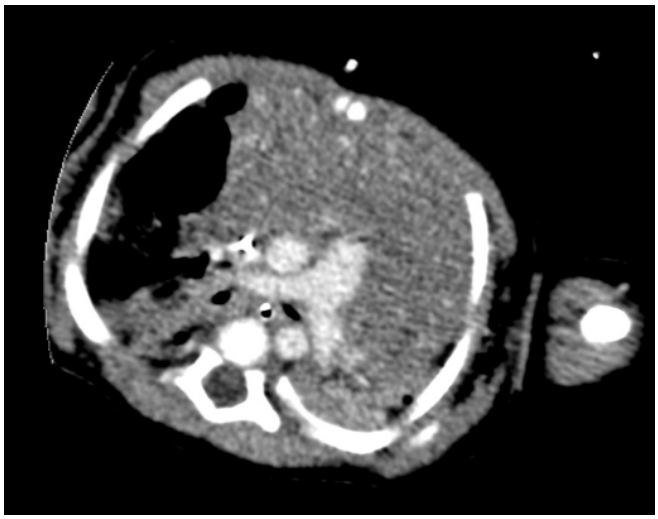
GİRİŞ: Langerhans hücreli histiyositozda (LHH) timus tutulumu seyrektir, ön mediastende kitle olarak görülmesi ise oldukça nadirdir. Timus tutulumu küçük yaşta ve multisistem tutulumun bir parçası olarak tanımlandığında kötü prognoz ile ilişkilendirilir.

OLGU: Doğumundan beri avuç içinde, ayak tabanında ve yüzünde başlayıp gövdeye yayılan vezikülopapüler döküntüleri, seboreik dermatiti ve hızlı nefes alıp verme şikayeti olan, 15 gündür huzursuzluğu artan ve emerken zorlanan 2 aylık kız hasta, kusma ve solunum sıkıntısı ile hastaneye başvurduğunda ön mediastende kitle görülmesi üzerine hastanemize sevk edildi. Mekanik ventilatörde çocuk yoğun bakım ünitesinde izlenmeye başlanan hastanın fizik muayenesinde tariflenen cilt lezyonları mevcuttu, sol akciğer üst lobda solunum sesleri azalmıştı ve karaciğer 3 cm idi. Kontrastlı toraks tomografi tetkikinde timus kaynaklı ön mediasten kitlesi, timusta punktat kalsifikasyonlar ve her iki akciğerde çok sayıda kistik lezyon görüldü. Kemik taraması ve batın ultrasonografisi normaldi. Cilt ve kemik iliği biyopsisini takiben LCH-III protokolüne uygun olarak prednizolon başlandı, patolojik tanının LHH olarak kesinleşmesinin ardından tedavisine vinblastin eklendi. Steroidin üçüncü gününde döküntüleri kurumaya başladı, dördüncü gününde solunum sıkıntısı azalarak ekstübe edildi ve noninvaziv mekanik ventilasyon desteği ile izlenmeye başlandı, sekizinci gününde nazal oksijen desteği ile servise devir alındı. Takibinde solunum sıkıntısının tedrici olarak artması nedeniyle pnömotoraks riski de göz önünde bulundurularak sağ akciğerdeki en büyük bül video torakoskopik yöntemle boşaltılıp mini torakatomi ile bül duvarları eksize edildi. Operasyon sonrası hasta

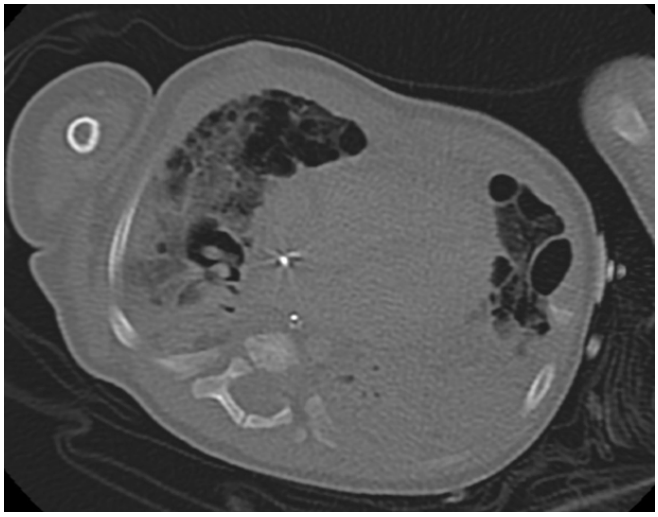
göğüs tüpü ve yüksek akımlı oksijen desteği ile izlenmeye devam ediliyor.

YORUM: Timus tutulumu LHH'da oldukça nadirdir. Literatürde lenfoma veya diğer malignitelerle karışabilecek şekilde ön mediastende kitle ile tanı alan birkaç hasta bildirilmiştir. LHH'da timus tutulumu 4 grupta değerlendirilir: tesadüfen saptanan LHH benzeri hiperplazi, soliter tek sistem ve/veya kistik timik LHH, timik tutulumlu multisistem LHH ve miks LHH/juvenil ksantogranuloma. Timik tutulumlu LHH özellikle 1 yaş altındaki bebeklerde ve multisistem hastalıkta tanımlanır, çoğunlukla risk organ tutulumları ile birliktedir. Çocuklarda akciğer tutulumu sıklıkla multisistem hastalığın parçasıdır. Radyolojik olarak mikronoduler tutulum, kistik lezyonlar görülebilir. 2016 DSÖ güncellemesinde akciğer tutulumu bir risk organ olarak ele alınmasa da ayrı bir başlık olarak değerlendirilmektedir. LHH da mediasten tutulumu olan hastalarda mediastinal tutulumu olmayan hastalara göre reaktivasyon sıklığının ve mortalitenin fazla olduğu bildirilmektedir. Olgu timus tutulumunun nadir bir klinik bulgu olması nedeniyle sunulmuştur.

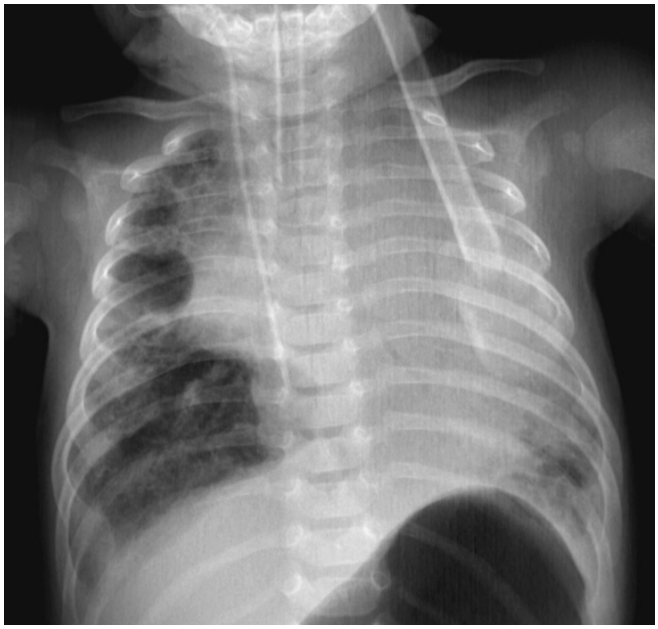
Anahtar Kelimeler: Langerhans hücreli histiyositoz, timus, mediasten tutulumu, akciğer



Resim 1. Toraks tomografisinde mediasteni dolduran ve punktat kalsifikasyonlar içeren timus kitlesi



Resim 2. Toraks tomografisinde her iki akciğerde yaygın kistik alanlar, interstisyel amfizem



Resim 3. Akciğer grafisinde mediasten kitlesi ve hava kistleri

EPP-16

EKSTREMİTE TUTULUMLU İNFANTİL LENFANJİYOMATOZİS TEDAVİSİNDE GÜNCEL YAKLAŞIM: BİR NEOADJUVAN VE ADJUVAN TEDAVİ OLARAK SİROLİMUS

Osman Emre Aycan[1], Mehmet Azizoğlu[2], Uğur Demirsoy[2], Natig Valiyev[1], Funda Vesile Çorapcıoğlu[2], Harzem Özger[1]

[1]Acıbadem Üniverisitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Kocaeli Üniversitesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Kocaeli

Lenfanjiomatozis çocuk ve infantil yaş grubunu etkileyen, özellikle de boyun ve gövdeyi tutan, oldukça nadir gözlenen lenfatik sistem malformasyonlarıdır. Gelişen lenfanjiyomların agresif bir şekilde büyümesi, çevre dokuların mekanik bası altında kalmasına neden olup dolaşım bozukluklarına ve organ yetmezliklerine yol açabilmektedir. Lezyonun agresifliği nedeniyle genellikle yetersiz cerrahi rezeksiyonlar ve yüksek nüks oranlarıyla karşılaşılmaktadır. Çalışmamızda düşk doz sirolimus uyguladığımız, ekstremite tutulumlu infantil lenfajiyomatozis tanılı 2 olguda belirgin regresyon elde ettik. Sirolimus'un bu nadir hastalık grubunda cerrahi tedaviyi kolaylaştırıcı bir neoadjuvan ve adjuvan ajan olarak kullanımını ve etkilerini sunmayı amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Sirolimus, Lenfanjiomatozis, mTOR

EPP-17

HİPERKALSEMİK TİP KÜÇÜK HÜCRELİ OVER KARSİNOMLU ADOLESAN OLGU SUNUMU

Mustafa Cemaloğlu[1], **Nilgün Kurucu**[1], **Alp Usubütün**[2], **Tutku Soyer**[3], **Nursun Özcan**[4], **Ali Varan**[1], **Canan Akyüz**[1]

[1]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı, Ankara*
[2]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı, Ankara*
[3]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara*
[4]*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara*

GİRİŞ: Tüm çocukluk çağı tümörlerinin %1'i over kökenli olup bunların büyük kısmını germ hücreli tümörler oluşturur. Overin epitelialial tümörleri erişkin kadınlarda tüm kanserlerin %3'ünü oluşturmaktadır. Küçük hücreli over karsinomu daha çok genç erişkinde görülen çok nadir bir tümördür. Literatürde 500'den az olgu mevcuttur. Burada hiperkalsemi ile başvuran ve küçük hücreli over karsinomu tanısı alan onaltı yaşındaki kız hastamız sunulmuştur.

OLGU: On altı yaşındaki kız hasta bir aydır karında şişlik yakınması ile başvurdu. Fizik muayenede sol supraklavikuler fossada dolgunluk, abdominal distansiyon, asit ve pelvik bölgede kitle saptandı. Laboratuvar incelemesinde kalsiyum: 16.24 mg/dl, fosfor: 3.0 mg/dl, ALP: 73 U/L, PTH: <6 pg/mL (12-88), 1.25 OH D-Vit: 39.8 pg/mL, PTHrp: 11.0 pmol/L (<2), Ca125: 3060 U/ml (0-35) bulundu. Boyun USG'de sol subklavian ve sol juguler vende trombüs saptandı. Abdomen USG ve MRG'da pelvik bölgeden umbilikusa kadar uzanan, 135x124x83mm boyutlarında heterojen kitle ve asit mevcuttu. PET-BT'de kitlede patolojik FDG tutulumu izlendi (SUVmaks: 7.4). Tru-cut biyopsi ile küçük hücreli over karsinomu tanısı konuldu. Asit incelemesinde malign hücre izlenmedi. Hasta COG evrelemesine göre Evre I hastalık olarak değerlendirildi. Hastamıza neoadjuvan sisplatin+etoposidden oluşan kemoterapi protokolü başlandı. Üç kür sonrası Ca125 düzeyinde düşüş (Ca125: 823 U/ml) olmakla birlikte BT'de kitlede belirgin bir gerileme izlenmedi. Hastaya sol salfingooferektomi yapıldı. Patolojik lenf nodu ve omentumda tutulum görülmedi. Karın içi sıvıda malign hücre yoktu. Post-operatif vinblastin, sisplatin, siklofosfamid), bleomisin, doksorubisin ve etoposid içeren VPCBAE protokolü başlandı. Halen hastalıksız olarak tedavisi devam etmektedir.

YORUM: Küçük hücreli over karsinomu sıklıkla genç erişkinlerde saptanan erken dönemde uzak metastaz potansiyeline sahip, kötü prognozlu nadir görülen bir tümördür. Hiperkalsemik ve pulmoner tip olmak üzere iki tipi tanımlanmıştır. Hiperkalsemik tipte paraneoplastik paratroid hormon related peptid sekresyonuna (PTHrp) bağlı olarak hiperkalsemi görülebilmektedir. Tedavi yaklaşımları açısından net bir görüş birliği sağlanamasa da cerrahi, sisplatin içeren kemoterapi rejimleri, radyoterapi tedavi seçenekleri arasında yer alır. Hastamızda tanı anında peritoneal yayılım şüphesi olması nedeniyle neoadjuvan kemoterapi başlanmış, ardından cerrahi eksizyon yapılmıştır. Literatür doğrultusunda protokolüne adriamisin, vinblastin, bleomisin ve siklofosfamid eklenerek devam edilmesi kararlaştırılmıştır. Küçük hücreli over karsinomunda erken evrelerde bile yaşam oranlarının düşük olduğu bildirilmiştir. Filho ve arkadaşlarının 2016 yılında yayınladıkları 47 vakalık seride 2 yıllık genel yaşam oranları %30-40 arasında bulunmuştur. Evre I hastalar için ortalama yaşam süresi 35 ay iken, Evre IV hastalar için 3.3 ay olarak saptanmıştır. Hastamızın tanıdan itibaren 4. ayda hastalıksız olarak tedavisi devam etmektedir.

Anahtar Kelimeler: Küçük hücreli, Over, Karsinom

EPP-18

PEDİATRİK REFRAKTER EWİNG SARKOM OLGUSUNDA NK 92 HÜCRE TEDAVİSİ

Koray Yalçın[1], **Ercüment Ovalı**[2], **Umut Özdamarlar**[3], **Suna Celen**[1], **Gülsün Karasu**[1], **Akif Yeşilipek**[1], **Volkan Hazar**[1]

[1]*Medical Park Göztepe Hastanesi Pediatrik Hematoloji Onkoloji, İstanbul*
[2]*Acıbadem Labcell Hücresel Tedaviler Merkezi, İstanbul*
[3]*Bahçeşehir Üniversitesi Medical Park Göztepe Hastanesi Radyoloji Departmanı, İstanbul*

GİRİŞ: Refrakter solid tümörlerde kanser hücreleri kemoterapi ve radyoterapi gibi konvansiyonel tedavilere dirençlidirler. Hücresel tedaviler ise yarattıkları sitotoksik etkiyle alternatif yollardan kanser hücrelerini yok edebilmektedirler.

OLGU: Dış merkezde Ewing Sarkom tanısıyla tedavi görmüş 10 yaşında erkek hasta tarafımıza kemoterapi ve radyoterapiye dirençli refrakter hastalıkla başvurdu. Başvuru sırasında yüzün sol yarısını kaplayan 10x16 cm masif kitlesi vardı. Yapılan PET-CT'de yüzdeki kitleye ek olarak mesane posteriorunda 7x6 cm, femur başında 4x3 cm kitleler tespit edildi. Yüzdeki kitleden yapılan biyopsi Ewing Sarkom metastazı ile uyumlu saptandı.

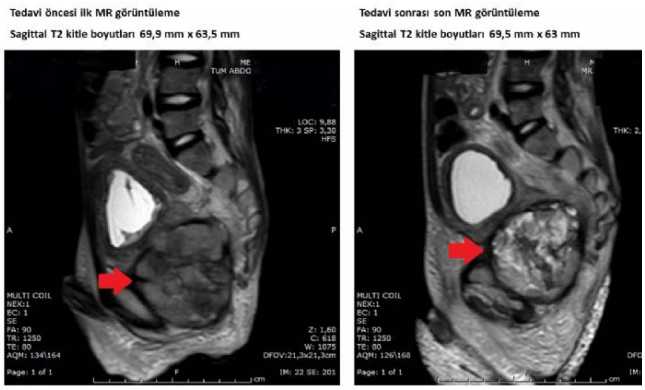
Hastaya ICE (ifosfamide-carboplatin-etoposide) protokolü başlandı. 2 kür ICE tedavisi sonrası yapılan değerlendirmede yüzde, femurda ve pelvisteki kitlelerin boyutlarında küçülme izlenmedi. ICE yanıtsız kabul edilen hastaya VIT (vinkristine-irinotekan-temazolamide) protokolü başlanmasına karar verildi. Birinci VIT sonrası yüze, femoral ve pelvik kitleye sırasıyla 5400 ve 4500 Gy dozunda radyoterapi uygulandı. Radyoterapiyle eş zamanlı olarak 2. VIT tedavisini aldı. Tedavi sonrası kontrol görüntülemede kitlelerin boyutlarında küçülme izlenmedi. Kemoterapi ve radyoterapiye dirençli kabul edilen olguda intratümöral NK92 hücre tedavisi yapılmasına karar verildi.

İntratümöral uygulama için en uygun kitlenin yüzdeki metastaz olduğuna karar verildi. Sağlık Bakanlığı'nın deneysel tedavi onayı sonrasında girişimsel radyoloji eşliğinde gün aşırı 3 seansta tümör içine hücre enjeksiyonu uygulandı. Uygulama sonrası birinci haftada kitle boyutlarında artış ve ödem tespit edildi. 15 gün sonra yapılan genel değerlendirmede yüz, femoral ve pelvik kitle boyutlarının küçülmediği ancak karaciğerde multiple metastazların yeni bulgu olduğu tespit edildi. Hastaya VCT (vinkristine-topotekan-siklofosfamide) protokolü verilmesine karar verildi. 2 kür VCT sonrası pelvis ve femurdaki kitle boyutlarında küçülme olmazken, karaciğer, akciğer ve beyinde multiple yaygın metastaz tespit edildi. Ancak eş zamanlı olarak yüzde intratumoral hücre tedavisi uygulanan kitle boyutlarında belirgin küçülme fark edildi. Yapılan ölçümlerde hücresel tedavi öncesi 16 cm olarak ölçülen tümör kesitinin 12 cm'e kadar gerilediği tespit edildi. Hücresel tedavi uygulanan kitlede belirgin yanıt alınmasına karşın hastalığı progrese olan hasta multiple metastazlarına bağlı gelişen çoklu organ yetmezliği nedeniyle kaybedildi.

SONUÇ: Olgumuzda hücresel tedavi uygulanan ve uygulanmayan kitleler arasındaki belirgin yanıt farkı NK92 hücresel tedavisinin etkili olduğunu göstermektedir. Ayrıca hücresel tedavi sonrası sistemik kemoterapi eklenmesiyle belirgin küçülme gözlenmesi refrakter Ewing Sarkomda hücresel tedavi-kemoterapi kombinasyonunun etkinliği açısından tartışılmaya değer bir sonuç oluşturmaktadır.

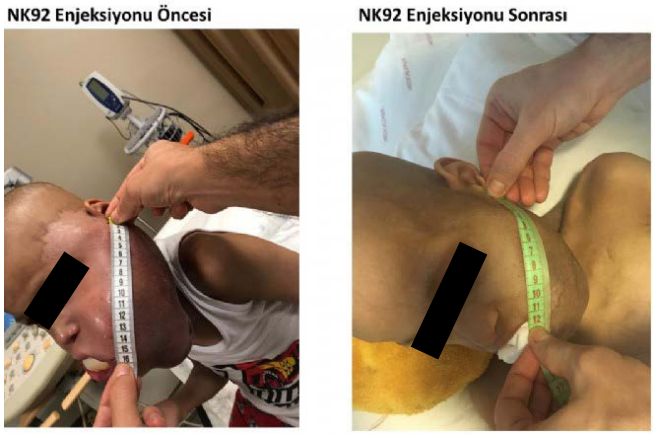
Anahtar Kelimeler: Ewing Sarkom, NK92, Refrakter

MR karşılaştırma



Hastanın pelvik kitlesinde ilk başvuru ve kemoterapi, radyoterapi sonrası son durum arasında fark olmadığını gösteriyor

Resim karşılaştırma



Hastanın NK92 öncesi ve sonrası ölçümlerini gösteriyor

EPP-19

NON-LANGERHANS HÜCRELİ HİSTİYOSİTOZLU OLGULARIMIZ; EGE PEDİATRİK ONKOLOJİ DENEYİMİ

Şerife Şebnem Önen Göktepe[1], Eda Ataseven[1], Banu Yaman[2], Mine Hekimgil[2], Ahmet Çelik[3], Serap Aksoylar[1], Güzide Aksu[4], Nazan Çetingül[1]

[1]Ege Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Hematoloji-Onkolojisi Bilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı, İzmir
[3]Ege Üniversitesi, Çocuk Cerrahisi, Ana Bilim Dalı, İzmir
[4]Ege Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk İmmunolojisi Bilim Dalı, İzmir

Non-langerhans hücreli histiyositozlar (non-LCH); nadir görülen, maliyn olmayan, langerhans hücrelerinin fenotipik karakteristiklerini taşımayan histiyositlerin çeşitli doku ve organlarda birikimi ile karakterize bir hastalık grubudur.

Histiyositler, CD34 (+) kök hücreden, hücresel mikro çevrelerindeki sitokinlere ve CD14 (-) belirteç ekspresyonuna göre interstisyel/dermal dendrositler ve makrofajlara farklılaşırlar. Dermal dendrositler ekstrakutanöz dokularda da bulunduğundan son yıllarda interstisyel dendritik hücre olarak adlandırılmaya başlanmıştır.

Burada 2016 yılında histiyositozların sınıflandırmasında yapılan değişiklikler temelinde kliniğimizde son yıllarda izlenen, nadir görülen non-LCH' lu üç olgu sunuldu.

OLGU 1: Beş aylık erkek, iki aydır gövde üst kısmında ve boyunda ciltten kabarık, sarı renkli 10-15 adet nodüler lezyonları nedeniyle yapılan deri biyopsisinde histopatolojik olarak dermada yoğun; CD1a (-), S100 (-), Langerin (-), CD68 (+) histiyositlerin saptanması üzerine "non-LCH" tanısı ile başvurdu.. Olguda başka bölgede tutulum olmayıp, izole cilt tutulumu olan hasta non-langerhans hücreli histiyositozların en sık görülen kutanöz non-LCH histiyositozlar (C Grup) içinde juvenil ksantogranulom olarak değerlendirildi. İzlemde lezyonların gittikçe azaldığı belirtildi.

OLGU 2: Yedi yaşında erkek, 1,5 yaşından beri otoimmun lenfoproliferatif hastalık tanısıyla izlenen, yaygın lenfoadenopatisi ve EBV DNA'sı (+) olan, steroid ve immunsupresif tedavi alan olgunun 7 yaşında iken lenf bezlerindeki irerme sonucu yapılan lenf nodu biyopsisinde histopatolojik olarak CD68(+), S100(+), CD10(-), Langerin (-) histiyosit ve dendritik hücre artışı, lenfositleri fagosite eden makrofajlar gözlenerek Rosai Dorfman hastalığı (RDH) olarak tanı aldı. Yeni sınıflamada Non –LCH/ R grup histiyositozlar içinde" immun hastalıkla ilişkili RDH" tanısı ile tedavilerine m-TOR inhibitörü (Sirolimusimus) eklendi bulguları kısmen geriledi. KİT programında olan olguya allo- KİT uygulandı ancak akut- GVHD ile kaybedildi.

OLGU 3: 15 yaşında kız, sol omuzda deriden kabarık, soluk renkli kitle saptanması üzerine yapılan eksizyon sonucu histopatolojik olarak; CD68(+), S100(-), Cd1a (-), yüzeyel dermadan derin dermaya doğru ilerleyen yoğun histiyosit infiltrasyonu saptanarak kutanöz Non-LCH histiyositoz (C grup) soliter retikülohistiositom olarak tanı aldı. Sadece İzole cilt ve tek odak tutulumu olan olgu izleme alındı.

Sonuç olarak; Çocukluk yaşlarında nadir görülen, birbirinden farklı yaş ve bulgularla başvuran olgularımız, yeni histiyositoz sınıflamasındaki yerleri belirtilerek ve "non- -LCH histiyositozlar" içinde değerlendirilerek sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Non-Langerhans hücreli histiyositoz, histiyositoz sınıflaması, nadir hastalıklar

EPP-20

ÇOCUKLARDA NADİR GÖRÜLEN TÜMÖRLERDEN ADRENOKORTİKAL KARSİNOM: ÜÇ OLGU SUNUMU

Şerife Şebnem Önen Göktepe[1], Hamiyet Hekimci Özdemir[1], Ahmet Çelik[2], Serap Aksoylar[1], Mehmet Kantar[1], Yeşim Ertan[3], Nazan Çetingül[1]

[1]Ege Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Hematolojisi-Onkolojisi Bilim Dalı, İzmir
[2]Ege Üniversitesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı,İzmir
[3]Ege Üniversitesi, Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı,İzmir

GİRİŞ: Adrenokortikal karsinom, çocukluk çağının nadir görülen fakat agresif bir tümörüdür. Hormon aktif olanlar virilizasyon, cushing sendromu, nadiren feminizasyon ve hiperaldesteronizm bulguları ile, hormon inaktif olanlar ise karında kitle ve karın ağrısı ile başvururlar. Tedavide tam cerrahi rezeksiyon esastır. Rezeke edilemeyen olgularda adjuvan kemoterapi, radyoterapi ve mitotan tedavileri planlanmaktadır.

Burada adrenokortikal karsinom tanısı alan üç olgu ile farklı klinik gidişleri ile sunulmuştur.

OLGU 1: Pubik kıllanma, polifaji, kilo alma yakınmalarıyla başvuran 6,5 yaşında kız olgunun fizik bakısında cushingoid yüz görünümü, hirsutismus, klitoris hipertrofisi, hipertansiyonile başvurdu. Hormon aktif (17 OH progesteron yüksek), sağ surrenal de 6x6x7 cm kitle saptandı, total tümör rezeksiyonu uygulanarak histopatolojik olarak adrenokortikal karsinom tanısı aldı. T2N0M0, evre 2 olarak değerlendirildi. Mitotan tedavisi başlanan olguda 9 ay sonra lokal rekürrens gelişti (T1N1M0). Parsiyel tümör eksizyonu uygulanan olguya yüksek doz Mitotan ve kemoterapi (5-FU+cisplatin+epirubisin) başlandı. Altı kür sonra %75 regresyon elde edildi. İzlemde bir yıl sonra kitlede progresyon nedeniyle modifiye ICE (İFO, Carbo, ETO) verildi. Refrakter hastalıkla 40. ayda kaybedildi.

OLGU 2: Hipertansiyon ile başvuran 15 yaşında erkek olguda 12x14 cm surrenal kitle, tanı anında akciğer, karaciğerde multiple metastazları ile başvurdu. Histopatolojik olarak adrenokortikal karsinom tanısı alarak Mitotan+ KT (Cisplatin+etoposid+doksorubisin) başlandı. Ancak 2 kür sonrası 4. ayda refrakter hastalıkla kaybedildi.

OLGU 3: Karın ağrısı ile başvuran 2,5 yaşında kız olguda sürrenal kaynaklı 13x10x10,5 cm kitle saptandı. Hormon aktif idi (17OH progesteron, DHEAS yüksek). Total eksize edilen olgu histopatolojik olarak adrenokortikal karsinom tanısı aldı. Peritoneal tümör saçılımı (+) olan olguya (Evre 3) Mitotan + KT(5 kür Doxo, CDDP, ETO) verildi. İzlemde akciğerde metastazları gelişti ve Sunitinib başlandı, metastazların sürmesi üzerine metronomik tedavi eklendi toplam 2 yıl sürede bu tedaviyi aldı ve 14 aydan beri tedavisiz remisyonda izlemdedir.

TARTIŞMA: Çocuklukta nadir görülen Sürrenal KK 'da lokal tümör olması (Evre I) ve tam rezeksiyonu prognozu belirler. İleri evrelerde kür şansı sağlanamamaktadır. Sunulan iki olgu hormon aktif olup küçük yaştaki olgular olup (Olgu 1 ve 3). İlk olgu tanı yıllarında M-TOR inhibitörü / metronomik KT şansı olmayan bir olgu iken 3. Olgu ise sonradan gelişen metastazlarına rağmen bu tedavileri alarak daha uzun yaşam elde ettiğimiz bir örnektir

Anahtar Kelimeler: adrenokortikal karsinom, nadir çocukluk çağı kanserleri, uzun yaşam

EPP-21

TÜMÖRÜ TAKLİT EDEN BİR ZOONOTİK ENFEKSİYON

Mert Uçar[1], Hasret Erkmen[1], Gülsenem Sarı[1], Aslı Topçak[1], Eda Ataseven[2], Cenk Eraslan[3], Derya Dirim Erdoğan[4], Metin Korkmaz[4], Mehmet Kantar[2]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD, İzmir
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji ABD, İzmir
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Parazitoloji ABD, İzmir

Toksokariyazis, Toxocara canis veya Toxocara cati'nin oluşturduğu enfeksiyon tablosudur. Ülkemizdeki prevalansı bilinmemekle birlikte, tropikal iklim kuşağında ve sosyoekonomik düzeyi düşük toplumlarda görülme sıklığı artmaktadır. Klinik olarak üç farklı tablo oluşturur: Viseral larva migrans, oküler larva migrans, yaygın toksokariyazis. Tanıda, seroloji çalışmalar ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak granülomların varlığını göstermek anlamlıdır. Bu sunumda, multisistemik tutulumla giden ve myeloid sarkom tanısı alan bir hastanın ayırıcı tanısı sunulmaktadır.

OLGU: 3 yaş kız,uzamış ateş-sol gözde şişlik nedeniyle preseptal selülit düşünülerek tedavi verilen,şikayetlerinde gerileme olmaması üzerine yapılan Orbital BT' de tesadüfen intrakraniyal kitleler saptanması üzerine tarafımıza yönlendirildi.Fizik muayenesinde sol gözde şişlik ve servikal lenfadenopati dışında patolojik bulgu saptanmadı.Tüm vücut BT' de akciğerde ve karaciğerde parankimal nodüller, intratorasik lenfadenopati,renal kitleler saptandı. Böbrekten İİAB alındıKİBAS nedeniyle opere edildi ve serebellar kitle çıkarıldı. Patoloji sonuçlarının myeloid sarkom ile uyumlu olması üzerine olgunun yapılan KİA'nu normaldi. Hastaya AML tedavisi başlandı.Tedavinin ilk kürü tamamlandıktan sonra,nötropenik ateş döneminde tekrarlayan galaktomannan antijen pozitiflikleri olması nedeniyle antifungal tedavi verilen olgunun üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle yapılan endoskopide mide de polipler saptandı.AML indüksiyon tedavisi sonrası yapılan değerlendirmesinde tümör boyutlarında azalma olmaması nedeniyle tanı revizyonu açısından preparatlar yeniden değerlendirildi ve dış merkeze yönlendirildi.Olgunun yapılan değerlendirmesinde malignite düşünülmezken, tüberküloz olabileceği belirtildi. Çok sayıda deri lezyonları da olan hastada deri biyopsisinde malignite saptanmazken mycobacterium türleride deride PCR ile negatif saptandı. Tüberküloz açısından yapılan tetkikler negatif olarak sonuçlandı. Sistemik infestasyonlar açısından gönderilen toksoplazma serolojisi negatif,toksokara serolojisi pozitif gelen olguya albendazol tedavisi 21 gün olacak şekilde verildi,izleminde olgunun lezyonlarında gerileme saptandı.

TARTIŞMA: Toksokariyazis, toksokara türlerinin larvalarının sistemik dolaşıma geçerek çoklu organ tutulumu yapmasıyla oluşan klinik tablodur. Major organları tutarak özellikle erken çocukluk döneminde ateş, karın ağrısı, baş ağrısı, bilinç durumunda değişiklik ve nöbet, lenfadenopati, myokardit, pnömoni ve hepatomegali oluşturabilmektedir.Tabloya eozinofilinin eşlik etmesi, serolojik testlerin pozitifliği ve granülomların görüntülenmesi tanıda anlamlıdır.Bu olguda, eozinofili olmamakla beraber beyin,deri,karaciğer,böbrek ve akciğer tutulumunun olması, kliniğin stabil seyretmesi, patoloji preparatlarında ve görüntülemelerde granülomla uyumlu bulgular saptanması, serolojik olarak pozitiflik saptanması nedeniyle tanı sistemik toksokariyazis olarak düşünülmüş ve tedaviye yanıt alınmıştır.

Anahtar Kelimeler: AML, Toksokariyazis, Zoonotik enfeksiyon

EPP-22

DÜŞÜK DOZ SİTARABİN İLE İLİŞKİLİ ATEŞ:OLGU SUNUMU

Mehtap Ertekin, Aytül Temuroğlu, Alper İlker Akbaba, Metin Demirkaya, Betül Sevinir

Bursa Uludağ Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Sitarabine (ARA-C) sendromu ateş,miyalji,kemik ağrısı,-makülopapüler döküntü konjuktivit ve halsizlik ile karakterize nadir bir klinik sendomdur. Genellikle yüksek doz sitarabin infüzyonunu takiben görünse de nadir olarak düşük doz infüzyon ile de görülebilir. Tam mekanizması bilinmemekle birlikte proinflamatuar sitokinler olan IL-6,IL-1,TNF alfa ve interferon alfa ile ilişkili olabileceği düşünülüyor. Sitarabin sendromu genellikle ilaç uygulamasını takip eden 6-12 saatte görülür. İlacın konsantrasyonu ve infüzyon hızına bağlı olarak ilk uygulandığı anda da görülebilir.

Bizim vakamız langerhans hücreli histiositoz(LHL) tanısı ile aldığı düşük doz sitarbin infüzyonunu takip eden 6. saatte sitarabin sendromu geliştirmiştir.

VAKA: Saçlı deri içinde, kasıklarında, göbek ön yüzünde, yüzünde, ense bölgesinde olan ciltten kabarık sert palpabl eritamatöz lezyonları olan 6 aylık kız hastaya yapılan cilt biyopsisi sonucu LHL tanısı koyulmuştur.

Hastanın batın ultrasonunda özellik saptanmadı.İskelet surveyinde inceleme dahil kemik yapılarda yer kaplayıcı litik ya da sklerotik lezyon saptanmadı.Kranial MR da patoloji saptanmadı. Hasta mevcut bulguları ile izole cilt tutulumu olan LHL tanısı aldı ve haftalık vinblastin kemoterapisi başlandı.

24 hafta vinblastin tedavisi alan hastanın mevcut cilt lezyonlarında herhangi bir gerileme olmaması ve diaper bölgesinde yeni lezyonlar izlenmesi üzerine hastaya vincrsitin (1.5 mg/m2/gün,1 gün) ve sitarabin (100 mg/m2/gün,4 gün) ilaçları içeren protokol başlandı. Genel durumu iyi olan mevcut cilt lezyonları dışında herhangi bir muayane bulgusu olmayan hastanın sitarabine tedavisi uygulandıktan yaklaşık 6 saat sonra yüksek ateş,halsizlik, huzursuzluk şikayetleri başladı. Hastanın kan ve idrar kültürü alınıp laboratuar tetkikleri tekrarlandı. Hemogram ve biyokimyasal incelemesinde patoloji saptanmadı. Akut faz reaktanları negatif saptandı. Fizik muayenesinde herhangi bir enfeksiyon odağı saptanmadı. Hastaya geniş spektrumlu non spesifik antibiyotik tedavisi başlandı. Ardışık 4 gün boyunca sitarabin tedavisi uygulanan hastanın tedavi sonuna kadar 6 saatte bir aksiller 38 dereceyi geçen ateşleri gözlendi. Sitarabin tedavisinin son dozundan 12 saat sonra hastanın ateşi geriledi,genel durumu düzeldi. Kan ve idrar kültüründe herhangi bir üremesi gözlenmedi. 3 hafta sonra ikinci kür kemoterapisi için tekrar sitarabin başlanan hastanın ilaç uygulamasında 6 saat sonra aksiller 38 dereceyi geçen ateşi tekrar gözlendi.Ardışık 4 gün boyunca ateşi devam eden hastanın sitarabin tedavi sonlandıktan sonra ateşi geriledi. Hastadaki mevcut durum sitarabin tedavisine bağlı ilaç ateşi olarak değerlendirildi.

SONUÇ: ARA-C sendromu sitarabin tedavisinin potansiyel bir komplikasyonudur. Genellikle yüksek doz sitarabin tedavisini takiben görülse de düşük doz tedavi alan hastalar da bu olası komplikasyon açısından yakın izlenmelidir.

Anahtar Kelimeler: sitarabin,ilaç ateşi,ara c sendrmu

EPP-23

KARACİĞER DIŞI YERLEŞİMLİ FOKAL NODÜLER HİPERPLAZİ: OLGU SUNUMU

Şule Toprak, Şule Yeşil, Ali Fettah, Burçak Kurucu Bilgin, Nilgün Eroğlu, Emre Çapkınoğlu, Gürses Şahin

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Ve Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Fokal nodüler hiperplazi (FNH) kavernöz hemanjiomdan sonra ikinci sıklıkla görülen benign vasküler karaciğer kitlesidir. Genellikle 20-30 yaşları arasında genç bayanlarda görülürler. Burada karaciğer dışında intraabdominal yerleşimli fokal nodüler hiperplazi olgusu sunulmuştur.

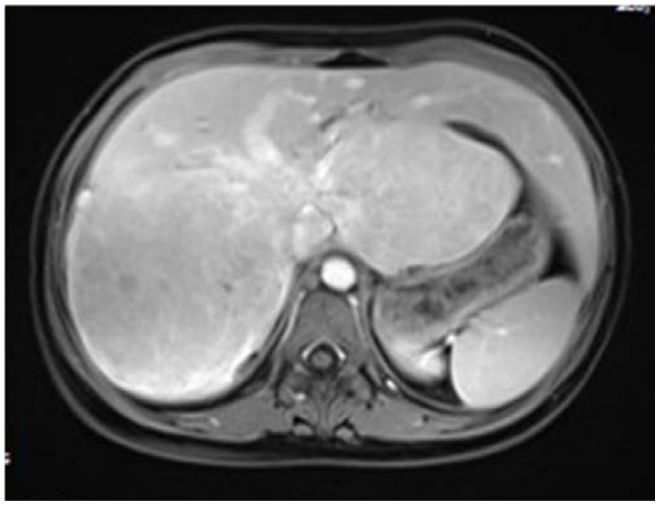
OLGU SUNUMU: On üç yaşında kız hastanın bulantı, karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Abdominal ultrasonografisinde batın içinde kitle saptandı. Özgeçmiş, soygeçmiş ve başvuru fizik muayenesinde özellik yoktu. Laboratuvar bulgularında AST: 41 U/L, ALT: 41 U/L, GGT: 146 U/L, diğer biyokimya değerleri, LDH, AFP, B HCG, tam kan sayımının normal olduğu görüldü. Abdomen US'de hepatosplenomegali, batın orta hatta küçük kurvaturda karaciğer medialinde yerleşimli 100x92x71 mm boyutunda, sağ lob posteriorunda subdiyafragmatik alanda 130x126x104 mm boyutlarında nodüler solid kitle lezyonları izlenmekte olup karaciğer ile yakın komşulukta ve karaciğere belirgin ekstrahepatik bası oluşturmakta, intrahepatik safra yolları belirgin geniş görünümde, hepatik vasküler yapılar eksternal basıya sekonder distorsiyone idi. Manyetik rezonans başta karaciğer olmak üzere çevre organlara bası uygulayan iki adet lobüle ve düzgün konturlu, büyük boyutlu, heterojen kontraslanan ve difüzyon kısıtlaması göstermeyen solid kitle lezyonunun öncelikle mezenterik desmoidlerle uyumlu olduğu düşünüldü. US eşliğinde alınan tru-cut biyopsi materyali fokal nodüler hiperplazi ile uyumlu lezyon olarak raporlandı. Cerrahi çıkarımı planlandı.

TARTIŞMA: FNH hepatositlerin reaktif olarak hiperplazisi ile oluşmaktadır. Popülasyonda görülme sıklığı % 3 olup kızlarda 4-6 kat daha fazladır. Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte karaciğerde oluşan vasküler iskemiye cevap olarak ortaya çıktığı düşünülmüştür. Oral kontraseptif kullanımı ve steroidler ile ilişkili olduğuna dair yayınlar mevcuttur. Asemptomatik olmaları sebebi ile başka bir nedenle uygulanmakta olan radyolojik incelemelerde tesadüfen saptanırlar. Asemptomatik olan bu tümörlerde genellikle komplikasyon riski ve maligniteye dönüşme riski bulunmamaktadır. Bu nedenle herhangi bir tedavi gerekmemektedir. Ancak hastamızda karaciğer dışında, intraabdominal yerleşimli, karaciğer ve safra yollarına dışardan bası ve klinik bulgu mevcuttur. Kitlenin büyümeye devam etmesi halinde bası etkisi ile daha büyük komplikasyonlara yol açabileceği düşünüldüğünden eksizyonu planlanmıştır. FNH nadiren ekzofitik büyüme gösterebilir. Pedinküllü hepatik tümörler, karaciğer sınırlarının dışına taşar, merkezleri karın içindedir. Pedinkül çok ince olduğundan sıklıkla farkedilmez. Literatürde 930 FNH olgulu Alman çalışmasında, pedinküllü FNH, % 8.8 oranında bildirilmiştir. Pediatrik bir popülasyonda, Fallot tetralojisi olan bir çocukta karaciğer dışı FNH olgusu tanımlanmıştır.

SONUÇ: FNH pedinküllü formları çok nadirdir ve diğer abdominal tümörler ile karışabilir. Bu durumlarda, bu formları tanımak ve olası ayırıcı tanılar arasında akılda tutmak önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Fokal Nodüler Hiperplazi, Karaciğer

Kontraslı MR görüntüsü



Kontraslı MR görüntüsü, transvers planda iki adet düzgün konturlu heterojen solid kitle lezyonu

Kontraslı MR görüntüsü

Kontraslı MR görüntüsü, transvers planda iki adet düzgün konturlu heterojen solid kitle lezyonu

EPP-24

ÇOCUKLARDA İDİYOPATİK İNTERVERTEBRAL DİSK KALSİFİKASYONU MANYETİK REZONANS İLE ZORLU BİR TANI OLUP BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ DAHA DOĞRU BİR TANI ARACI OLARAK TERCİH EDİLEBİLİR

Veysel Gök[1], Yakup Pedük[2], Abdülfettah Tümtürk[3], Filiz Karaman[4], Hüseyin Per[2], Ekrem Ünal[1]

[1]Erciyes Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Kayseri
[2]Erciyes Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Bilim Dalı, Kayseri
[3]Erciyes Üniversitesi, Beyin Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kayseri
[4]Erciyes Üniversitesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı, Kayseri

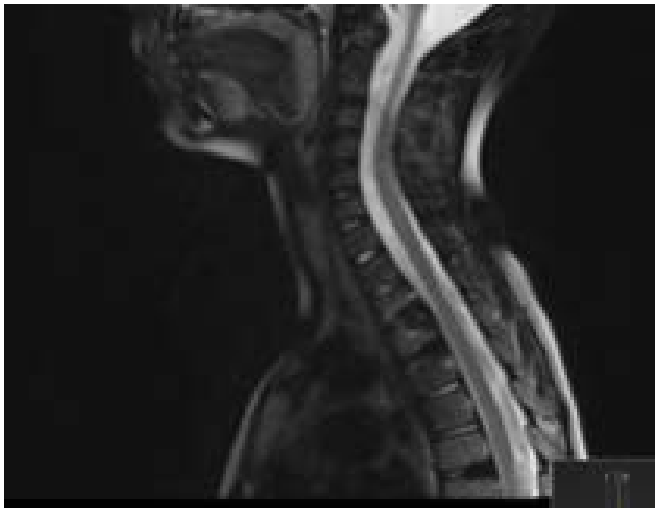
Çocuklarda intervertebral disk kalsifikasyonu nadir görülen bir durumdur. Hastalık genellikle tortikolis, boyun ve sırt ağrısı şikayetleri ile kendini gösterir. Hastalığın nedeni bilinmemektedir. Ancak travma, enfeksiyon, D hipervitaminozu, metabolik hastalık ve hemolitik aneminin hastalığın etiyolojisinde olduğu düşünülmektedir. Tanısında direkt radyografi, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve özellikle bilgisayarlı tomografi (BT) yararlıdır. Bu bildiride MRG'de malign hastalığı düşündüren abartılı bulguları olan ama BT'de intervertebral disk kalsifikasyon tanısı alan olgunun sunulması amaçlandı.

Yedi yaşında erkek hasta pediatrik nöroloji polikliniğine sırtında ağrı yakınması ve boyunda hareket kısıtlılığı ile başvurdu. Öyküsünden yenidoğan döneminde ventriküler septal defekt (VSD) tespit edildiği ve 11 aylıkken VSD kapatma ameliyatı yapıldığı öğrenildi. Fizik muayenede; boyun sol tarafında yaklaşık 2 cm ebatında lenfadenomegali vardı. Göğüs duvarında ameliyat izi mevcuttu. Ayrıca başını sola çevirmekten kaçınıyor ve sırtında ağrı hissediyordu. Meningeal irritasyon bulgusu yoktu. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Tam kan sayımı ve kan biyokimyası, eritrosit sedimantasyon hızı normal sınırlardaydı. Tanı için kraniyospinal MRG çekildi. MRG'de 2-4 torasik vertebra korpus posteriorunda litik alanlar tespit edildi (şekil1a, b). Litik lezyonların ayırıcı tanısında öncelikle Langerhans hücreli histiyositoz ve malign metastazın olabileceği düşünüldü. Kemik yapıyı daha ayrıntılı değerlendirmek için torasik spinal BT çekildi ve intervertebral disk kalsifikasyonu tespit edildi (şekil 1c). Bu nedenle oral ibuprofen tedavisi başlandı. İki haftalık ibuprofen tedavisi sonrasında hastanın klinik bulgularında düzelme saptandı.

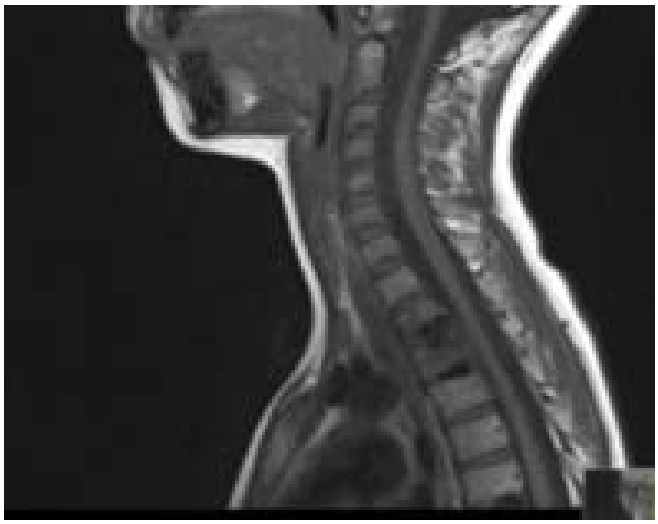
Çocuklarda intervertebral disk kalsifikasyonunun en yaygın yerleşim yeri servikal vertebra olup, en sık görülen klinik semptomları tortikolis, boyun ve sırt ağrısıdır. Bildirilen hasta sırt ağrısı ve tortikolis şikayetleri ile başvurdu. İntervertebral disk kalsifikasyonunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte özellikle etiyolojide travma ve enfeksiyon suçlanmaktadır.

Tortikolis ile gelen çocukların değerlendirilmesinde görüntüleme önemli bir rol oynar. Radyolojik olarak, intervertebral disk kalsifikasyonu direkt radyografi'de gösterilebilir. Diskin kalsifikasyon derecesini ve genişliğini en iyi BT gösterir. MRG de herniasyon boyutunu ve omurilik üzerindeki etkisini değerlendirmede özellikle yararlıdır. Olguda, MRG'de vertebral korpustaki litik lezyonlar nedeniyle ayırıcı tanıda Langerhans hücreli histiyositoz ve malign metastaz düşünülmesine rağmen BT kesin tanı koydurucu olmuştur. Sonuç olarak, tortikolis ile gelen hastaların değerlendirilmesinde MRG yanı sıra BT'nin tanısal değerinin yüksek olabileceği vurgulamak istendi.

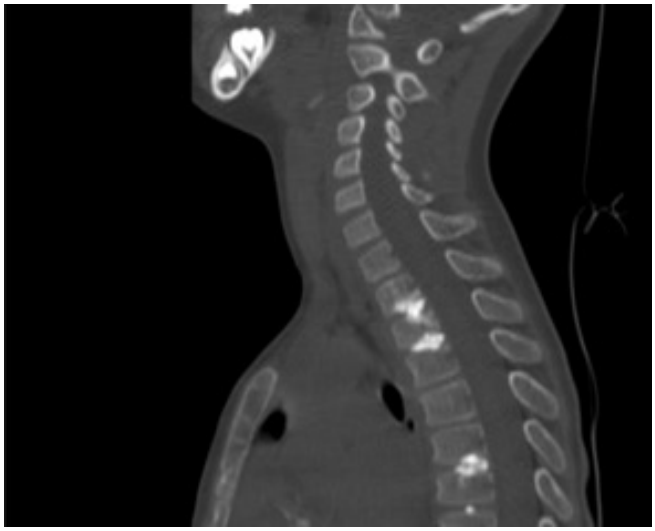
Anahtar Kelimeler: bilgisayarlı tomografi, intervertebral disk kalsifikasyonu, tortikolis



Şekil 1a. T2 ağırlıklı görüntülemede T2-3, T3-4, T6-7 intervertebral disk boşluklarında kalsifikasyon ile uyumlu hipointens lezyonlar. Ayrıca, disk kalsifikasyonuna yakın vertebra gövdesinin yüzeylerinde dejeneratif değişiklikler görülür.



Şekil 1b. T1 ağırlıklı görüntülemede T2-3, T3-4, T6-7 intervertebral disk boşluklarında kalsifikasyon ile uyumlu hipointens lezyonlar. Ayrıca, disk kalsifikasyonuna yakın vertebra gövdesinin yüzeylerinde dejeneratif değişiklikler görülür.



Şekil 1c. Sagital servikal ve torakal BT: T2-3, T3-4, T6-7, T7-8 intervertebral disk boşluklarında kalsifikasyon

EPP-25

EWİNG SARKOM: OLGU SUNUMU

Şeniz Öztürk, Nesrin Özmen

Hacettepe Üniversitesi Onkoloji Hastanesi Diyet Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Çoucklukçağı kanserlerinde, kemik tümörlerinden Ewing sarkom genel olarak 10-15 yaş arasında ortaya çıkar, erkek çocuklarda biraz daha sık görülür. Bu tanıya sahip çocuklar, yetersiz beslenme için yüksek risk altındadır. Onkolojik tedavilerin, mukozit, ağız kuruluğu, erken doyma, tat ve koku almada bozulma, bulantı, kusma, kabızlık, malabsorbsiyon, anoreksiya, ishal ve gıdadan kaçınma gibi yan etkileri vardır. Beslenmeyle ilintili bu komplikasyonlar, hastanın beslenme durumunu olumsuz etkilemekte ve malnutrisyona neden olmaktadır. Beslenme tedavisinde amaç, büyüme ve gelişmeyi devam ettirmektir. Bu çalışmada, Ewing Sarkom tanısı ile izlenen olguda tıbbi beslenme tedavisi ve önemi tartışılacaktır.

OLGU: Pediatrik onkoloji kliniğine 5. Kür kemoterapisini almak için başvuran 12yaş 4 aylık erkek hasta, Temmuz 2016 da Ewing Sarkom tanısı almıştır. Boy: 138cm, Ağırlık: 31.0kg, Beden Kütle İndeksi (BKİ): 16.3kg/m2 dir. Olması gereken ağırlık 46kg, boy ise 157cm dir. WHO-Anthroplus programında antropometrik bilgileri değerlendirildiğinde; yaşa göre boy açısından -2.21 z skor- 1.3 persentilde, yaşa göre BKİ olarak da -0.95 z skor- 17.1 persentildedir. Hasta; yatışının ilk gününde enfeksiyon nedenli ateşi olduğu için, kemoterapisi ertelenmiş, ertesi gün kemoterapi protokolünü almaya başlamıştır. Nötrofil # 3.4 x 103 olarak bulunmuştur. Beş gün kemoterapi alıp,tedavi bitiminden 3 gün sonra Nötrofil # 0.1 x 103 olduğu için nötropenik ateş görülmüştür. İştahı da yine nötropeni ile birlikte azalma göstermiştir. Nötropenik dönemi geçirdiği zaman oral alım azlığı nedeniyle nazogastrik tüp takılması denenmiş ama hastanın tolerasyonu olmadığı için çıkartılmıştır. Olgunun enerji ve protein alımı, kemoterapi öncesi 1769kkal-43gr protein iken, kemoterapi ilk günü 985kkal-13gr protein, mukozitli olduğu gün için ise 100kkal-4gr protein olarak takip edilmiştir. Olgunun taburculuk diyeti enerji 2000 kkal, protein 40 gr olacak şekilde planlanmıştır. Ek olarak 3 ölçek modüler protein, 6 ölçek modüler karbonhidrat bir menü düzenlenmiş, mukoziti düzelene kadar yumuşak sulu kıvamlı, protein içeriği yüksek yiyecek ve içecekler tüketmesi önerilmiştir. Mukozit sonrası dönemde ise, bir sonraki kemoterapiye kadar vücut depolarını yeniden düzenlemeye yönelik, enerji ve proteinden zengin yiyecekler içeren menüler oluşturulmuştur.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Mukozitin besin alımını azalttığı bilinmektedir, bu dönemde beslenmek, yetişkinlerde olduğu kadar çocuklarda da sıkıntılı bir durumdur. Etkin ağız bakımı, eğer gerekiyorsa ilaç kullanımı ile tüketimii kolay yiyecek ve içeceklerin tercih edilmesi; besin öğesi kayıplarını en aza indirgeyecektir. Hastaları mukozitli dönemde kolay tüketilebilir yiyeceklere ve sıvılara yönlendirmek önemlidir, besin öğesi gereksinimlerini tam karşılayamıyor olsalar da; oral alımı mümkün olduğu kadar artırmak gerekmektedir. Yapılan çalışmalarda, bu dönemde enteral veya parenteral beslenme desteğinin olumlu etkisi olduğu belirtilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Ewing Sarkom, Mukozit, Beslenme tedavisi,

EPP-26

SAKRAL KİTLE İLE BAŞVURAN İNFANTİL EWİNG SARKOM OLGUSU

İnci Yaman Bajin, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Can Barış Aker, Zeliha Güzelküçük, Ayça Koca Yozgat

Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Pediatrik Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ ve AMAÇ: Ewing sarkom çocukluk çağının ikinci en sık primer kemik tümörüdür. Her yaşta görülebilse de hastalar en sık 10-15 yaş civarında tanı almaktadır. Bir yaş altında çok nadiren görülmektedir. Burada bölümümüze sakral kitle ile başvuran ve Ewing sarkom tanısı alan 3 aylık bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: Üç aylık erkek hasta son bir haftadır sakral bölgede gelişen şişlik nedeni ile hastanemize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde paraspinal yerleşimli, prevertebral L5 hizasından presakral bölgede koksiks düzeyine kadar uzanan sakrokoksigeal bölgede foramenler aracılığıyla ekstrapelvik, intraspinal, posteriorda ekstraspinal uzanım gösteren 51x50x33 mm boyutlarında solid kitle saptandı. Toraks bilgisayarlı tomografide akciğerde metastaz ile uyumlu nodülleri mevcuttu. Lezyondan tru-cut biyopsi yapılarak Ewing sarkom tanısı konuldu. Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisinde tutulum saptanmadı. Hastaya Euro-Ewing protokolü başlanması planlandı ancak 3 aylık olması, vücut ağırlığının 5 kg olması nedeni ile tolere edemeyeceği düşünülerek ilk etapta vinkristin (0,025mg/kg), etoposid (2,5 mg/kg) ve karboplatin (3mg/kg) den oluşan protokol başlandı, hastanın izlemine göre tolere ettiği ölçüde doz artırımı yapılması ve Euro-Ewing protokolüne uygun olarak devam edilmesi planlandı. İki kür sonrası fizik muayenede kitlede küçülme ile beraber bacak hareketlerinde artış görüldü. Hasta destekle oturmaya başladı. Hastanın tedavisine devam edilmektedir.

SONUÇ-YORUM: İnfantil dönemde Ewing sarkom çok nadir görülmektedir. Bu hastaların başvuru bulguları ve toksisite riski nedeniyle uygulanan tedavi yaklaşımları değişken olabilmektedir. Infant dönemde tanı alan Ewing sarkom hastalarında erken dönemde ölüm riskinin yüksek olduğu ancak uzun dönem sağkalımın daha büyük çocuklar ile benzer olduğu bildirilmiştir. Bu olgu başvuru yaşı ve tutulum bölgesi açısından nadir bir vaka olması nedeni ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Ewing Sarkom, İnfant, Sakral Kitle

EPP-27

AİLEVİ TEKRARLAYAN BENİGN KEMİK TÜMÖRLERİ, *DEV HÜCRELİ GRANÜLOM* OLGU SUNUMU

Simge Çınar Özel[1], Çisem Duman[2], Ayşe Gonca Kaçar[1], Samed Cihad Çelik[2], Nil Çomunoğlu[3], Nazlı Gülsüm Akyel[4], Sebuh Kuruğoğlu[4], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Dev hücreli granülom, çocukluk çağında nadir görülen, Noonan Sendromu ile ilişkisi bilinen, genellikle mandibula ve maksilla yerleşimli, sporadik olgularda travma veya cerrahi girişime bağlı olarak gelişebilen, genellikle tedavi gerektirmeyen, yavaş ilerleyen, benign natürde bir kemik tümörüdür. Ailesel geçiş ve genetik kalıtım için yeterli veri olmamasına rağmen, ailesel olan bir kaç vaka bildirilmiştir. Noonan sendromunda ise, alt tiplerinin bir kısmında görülen benign neoplaziler içerisinde ise en sık görülenidir.

Olgumuz, 14 yaşında erkek hasta; 2005 yılında mandibula yerleşimli, 2018 yılında maxilla yerleşimli lezyonlar nedeniyle eksizyo-

nel biyopsi yapılmış, iki lezyon da dev hücreli granülom ile uyumlu bulunmuştu. Öncesinde dental girişim ve travma öyküsü olmayan hastanın, anne ve anne tarafı akrabalarında natürü bilinmeyen, tekrarlayan, eksizyon gerektiren kemik tümörleri olduğu öğrenildi.

Tedavisiz takip edilen hastanın, ilişkili aile bireylerinde kesin tanısı bilinmeyen benign, tekrarlayan kemik lezyonlarının varlığı, dev hücreli granülomun ailesel olarak görülebileceğini düşündürdüğü için bu olguyu sunmak istedik.

Anahtar Kelimeler: benign kemik tümörü, ailesel, dev hücreli granülom

EPP-28

KEMİĞİN DEV HÜCRELİ TÜMÖRÜNÜN DENOSUMAB İLE TEDAVİSİ

İbrahim Kartal[1], Ayhan Dağdemir[1], Nevzat Dabak[2], Yakup Sancar Barış[3], Mustafa Bekir Selçuk[4], Fevziye Tosun[5]

[1]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı*
[2]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi Anabilim Dalı*
[3]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı*
[4]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı*
[5]*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı*

GİRİŞ: Kemiğin Dev Hücreli Tümörü (KDHT), öncelikle genç erişkinleri etkileyen, ancak çocuklarda da görülebilen nadir bir primer kemik tümörüdür. Tedavinin birincil yöntemi cerrahi rezeksiyondur; ancak, neoplazmanın yeri ve kapsamı göz önüne alındığında bu her zaman mümkün değildir. Son yıllarda yapılan araştırmalar, RANK ligand olarak bilinen proteinin kemik yıkımında önemli bir rol oynadığını göstermiştir. Kemiğin Dev Hücreli Tümörü kemik yıkımını sağlayan RANK ligand ile doğrudan ilişkilidir. Genellikle benign seyirli olmakla birlikte KDHT, cerrahi rezeksiyon sonrası tekrarlayabilir, hatta erişkin olgularda ampütasyona gidecek sonuçlara yol açabilmektedir.

OLGU 1: Onaltı yaşında kız hasta yürüyememe, bacaklarda ağrı şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiler sonucunda batın Bt'de Tüm sakral kemik sağ tarafı tamamen erode edip orta hatta sola doğru uzanım gösteren, L5, S1-2 seviyesinde verebral kanalı tamamen oblitere edip arka kesimde paravertebral kaslara uzanım gösteren, S1 ve 2 sağ tarafta kökleri invaze eden, ön tarafta retroperitona ve batın içine uzanan, yine sakroiliak eklemi geçip iliak kanada doğru kortikal erezyon şeklinde yayılım gösteren, proksimalde L5 vertebra transvers proçeside tutan, içerisinde dağınık tarzda kalsifiye ve nekrotik görünümlerin olduğu malign kitle dikkati çekti şeklinde yorumlandı. Yapılan biyopsi sonucunda patoloji raporu 'dev hücreli tümör olarak yorumlandı. Cerrahiye uygun olmayan hastaya denosumab tedavisi planlandı. Tedavi öncesinde diş çürükleri olan hastanın diş tedavisi tamamlandı. D vitamin düzeyi düşük olan hasta tedavi edildi. Denosumab indüksiyon dozunda 120 mg s.c. haftada 1, 3 hafta süreyle, daha sonra 120 mg s.c. ayda 1 olacak şekilde 6 ay boyunca uygulandı. uygulandı. Kontrol görüntülemede sakrumdaki lezyon litik görünümden mikst hale gelmiştir şeklinde yorumlandı. Hasta klinik olarak ağrıları düzeldi. Rahatlıkla yürüyor. Hastanın tedavisi 1 yıla tamamlanacak ve cerrahi açıdan değerlendirilecek.

Denosumabın olası komplikasyonları için her iki hasta çocuk endokrinoloji ile birlikte takip edilmektedir.

OLGU 2: Onbeş yaşında kız hasta sol bacakta ağrı, yürüyememe, oturamama şikayeti ile başvurdu. Sakrum ve koksiks MR ında sol S 1,2,3 vertebra düzeyinde en geniş yerinde 5x3,5 cm e ulaşan kemik yapıyı destrükte edereksağda foramenlere solda sakroiliak ekleme doğru uzanan hipdens kitle mevcut ve ana sinir kökleri ile ayırt edilememektedir şeklinde raporlandı. Hastanın biyopsi sonucu dev hücreli tümör olarak yorumlandı. Hastaya denosumab tedavisi başlandı. Tedavisinin 3. Ayında hastanın ağrısı kalmadı. Yürüyebiliyor.

SONUÇ: Denosumab, monoklonal antikor olan bir ilaçtır ve hedefe yönelik tedavilerde kullanılır. Bu ilaç, Rank ligand proteinini hedefleyerek kemik yıkımını önler ve potansiyel dev hücrelerini elimine eder. KDHT tedavisi literatürde çocuk hastalarda deneyimi sınırlıdır ve daha çok tecrübeye ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Denosumab, pediatrik kullanım, kemiğin dev hücreli tümörü

EPP-29

YUTMA GÜÇLÜĞÜ, BULANTI VE KUSMA İLE BAŞVURAN BİR BURKİTT LENFOMA OLGUSU

Yeşim Kutlutürk[1], **Fatma İlknur Varol**[2], **Yurday Öncül**[3], **Arzu Akyay**[3]

[1]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Malatya
[2]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Gastroenteroloji BD, Malatya
[3]İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk Hematoloji BD, Malatya

Çocukluk çağında mide bulantısı ve kusma nedenlerinin önemli bir bölümü gastrointestinal sistem kaynaklıdır. Bu sunumda; ilk başvuru yakınmaları mide bulantısı, kusma, karın ağrısı, yutma güçlüğü olan, ön tanısında eroziv gastrit düşünülen ancak akabinde Burkitt lenfoblastik lenfoma tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

12 yaş 6 aylık erkek hasta 1 aydır devam eden bulantı, kusma, karın ağrısı ve yutma güçlüğü şikayetleriyle çocuk gastroenteroloji bölümüne başvurdu. Periferik yaymasında eozinofili (%9) saptanan hastaya eozinofilik özefajit ön tanısıyla endoskopi yapıldı. Endoskopide özefagus ile mide fundusu arasında kolay kanayabilen malign görünümlü kitle lezyonu tespit edilen hastadan alınan biyopsi sonucu high grade B hücreli non-hodgkin lenfoma (B-NHL), Ki-67 ile proliferasyon indeksi %99 olduğu için Burkitt Lenfoma'yı destekler olarak değerlendirildi. Hastanın üç boşluk bilgisayarlı tomografisinde (BT) ve tümör FDG-PET çalışmasında; bilateral parasternal, bilateral supraklavikular, sağ hemitoraks, bilateral aksiller, karaciğer, scrotal, tiroid, bilateral humerus ve femur diafizinde patolojik F-18 FDG metabolizma artışı, mide duvarında diffüz en geniş yerinde yaklaşık 4 santimetre çapa ulaşan duvar kalınlığı saptandı ve malignite açısından yüksek olasılıklı olarak değerlendirildi. Hastanın ilk kemik iliği aspirasyonunda blast oranı %4 iken, 1 hafta sonra yapılan 2. kemik iliği aspirasyonunda %90 oranında vakuollü FAB-L3 morfolojisine sahip blastlar tespit edildi ve kemik iliği biyopsisi B-NHL tutulumu lehine rapor edildi. Hastaya bu bulgularla B-lenfoblastik lenfoma tanısı konuldu. Takipte hastanın LDH değeri 1906 U/L'e, ürik asit değeri 21,7 mg/dl'e yükselince rasburicase başlandı. Rasburicase ile ürik asit değerlerinde düşüş sağlandı ancak iki gün sonra kreatinin 3.8 mg/dl, fosfor 6.6 mg/dl, LDH 4256'U/L'e çıktı ve hastada anüri gelişti. Tümör lizis sendromu ve akut böbrek yetmezliği tanısı ile 4 gün hemodiyaliz yapıldı. Daha sonra böbrek yetmezliği ve tümör lizis bulguları düzelen hastaya B-lenfoblastik lenfoma tedavi protokolü başlandı.

Burkitt lenfoma oldukça agresif seyreden B hücreli non-Hodgkin lenfoma türüdür. Primer gastrointestinal lenfomaları oldukça nadirdir.BL %30-80 oranında ince bağırsak, kolon, rektum ve özellikle ileoçekal bölgeden kaynaklanabilir. Mide tutulumu sadece hastaların %10'unda görülür. Burkitt lenfomalı hastalarda tedaviye başlamadan veya tedavinin ilk günlerinde tümör lizis sendromu ve buna bağlı olarak akut böbrek yetmezliği gelişme olasılığı yüksek olduğu için tanı konulduğunda iyi hidrasyon sağlanmalı, ürik asit oluşumu baskılanmalı ve böbrek fonksiyonları normal sınırlar içinde tutulmaya çalışılmalıdır. Ani yutma güçlüğü gelişen hastalarda Burkitt lenfoma gibi mide girişinde tıkayıcı etki oluşturan tümörler akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: B hücreli NHL, Burkitt lenfoma, Mide tutulumu, Tümör lizis sendromu

EPP-30

TONSİLLEKTOMİ SONRASI İNSİDENTAL OLARAK TANI ALAN PEDİATRİK FOLLİKÜLER LENFOMA

Burcu Belen Apak[1], **Işılay Öz**[2], **Gülfem Beyazpınar**[2], **Pelin Börcek**[3], **Faik Sarıalioğlu**[1]

[1]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Ana Bilim Dalı, Ankara
[3]Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Pediatrik popülasyonda görülen lenfomalar daha çok B hücre kaynaklı olup, bunlar sıklıkla Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma (DLBCL) ve Burkitt Lenfoma iken, Foliküler lenfomalar (FL) pediatrik Non-Hodgkin Lenfomaların sadece %2'sini oluşturur. Pediatrik Folliküler Lenfoma (PFL) erişkin tip folliküler lenfomadan, erişkinlerde oldukça tipik olan t(14/18)(q32;q21) nadiren içermesi ve çok iyi prognozlu oluşu ile ayrılır. Medyan 7.5-11.7 yaşta görülür, çok nadiren 3 yaş altı çocuklarda görülür. En sık tonsil ve lenf nodları tutulurken diğer tutulan bölgeler gastrointestinal sistem, böbrekler, parotis ve testistir. PFL, histolojik olarak benign hiperplazilerden ayrımı zor olduğu için tanısı zor ve optimal izlem şekli net olmayan bir hastalıktır. Burada, tekrarlayan tonsillit nedeniyle tonsillektomi yapıldığında insidental olarak PFL tanısı alan 3 yaşında bir erkek olgu sunulmaktadır.

OLGU: Üç yaşında erkek olgu, tekrarlayan tonsillit atakları nedeniyle tonsillektomi ve adenoidektomi yapıldıktan sonra biopsi sonucunda insidental olarak lenfoma tanısı alması nedeniyle başvurdu. Sol ön servikal 1x1 cm lenfadenopati dışında bulgu yoktu. Tam kan sayımı ve biyokimyasal değerleri normal, viral seroloji negatif saptandı. Kemik iliği aspirasyon ve biopsisi normaldi. PET BT'de sol parafarengeal bölge ve sol supraklavikuler alanda F-18 FDG tutulumu izlendi. Toraks ve abdomen BT normal saptandı. Viral seroloji negatif saptandı.

Tonsiller ve adenoid dokunun patolojik değerlendirilmesi sonucunda CD20, bcl-6 ile pozitif; TdT, bcl 2, CD3, CD5, Cd43,CD34, CD99, Cd138, Cyclin D1 ve MUM-1 ile negatif boyanma gösteren neoplastik hücrelerden oluşan;Ki-67 indeksinin germinal merkezler ve marjinal zonda yüksek olduğu 'Pediatrik Folliküler B Hücreli Lenfoma' tanısı konuldu. IRF4 ve MYC genlerindeki translokasyonlara yönelik yapılan FISH çalışması negatifti. Hasta Evre II PFL kabul edilerek, NHL BFM 90 Blok A ve Blok B tedavileri sonrası tedavisi kesildi. 1 yıl sonrasında remisyonda izlenmektedir.

TARTIŞMA: Hastamızda da olduğu gibi, yüksek proliferasyon indeksi sebebiyle PFL genellikle Evre III olarak saptanır ancak klinik olarak Evre I veya II'dir. PFL'nin benign folliküler hiperplazi ve DLBCL'den ayırdedilmesi gerekir. Genellikle prognoz o kadar iyidir ki, bazı çalışmalar sadece eksizyon ile tedavi edilebilecek 'malign potansiyel taşıyan benign bir antite' tanımını yapmıştır. Ancak olgumuzda eksizyon sonrası PET BT'de tutulum olması sebebiyle kısa süreli kemoterapi verilmiştir. Tonsillektomi materyallerinin çoğunlukla benign olması nedeniyle tonsillektomi materyallerinde rutin patolojik inceleme endikasyonu tartışılmaktadır ve ancak tonsil asimetrisi olması, ailede kanser öyküsü ve kanser ilişkili semptomlar olması durumunda önerilmektedir, ancak çocuk hastalarda tonsil materyalinde okkültmalignite saptanma olasılığı erişkinlere göre daha yüksek olduğundan en azından patolojik gros incelemenin pediatrik olgularda yapılmasının uygun olabileceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Pediatrik folliküler lenfoma, tonsillektomi, lenfoma

EPP-31

KARDİYAK TUTULUM İLE TANI ALAN BİR HODGKİN DIŞI LENFOMA OLGUSU

Eda Ataseven[1], Zühal Önder Siviş[1], Deniz Kızmazoğlu[1], Meral Türker[1], Tülay Demircan[2], Haldun Öniz[1]

[1]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Kliniği, İzmir
[2]SBÜ Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Kardiyoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ: Çocukluk çağı Hodgkin dışı lenfomalarının (NHL) yaklaşık %15-20'sini oluşturan diffüz büyük B hücreli lenfomanın görülme sıklığı yaşla artar ve erkeklerde daha fazladır.Çoğu hasta ileri evrededir.Ekstranodal hastalık değişik organlarda görülebilmektedir. Kardiyak tutulum çok nadirdir.Lenfomada kardiak tutulum başlıca 3 yolla gerçekleşebilir:perikardı tutan intratorasik lezyonlar,retrograd lenfatik yayılım ve hematojen yayılım. En sık perikardiyal efüzyon görülürken infiltrasyona bağlı kardiyomiyopati de izlenebilir.Burada, kardiyak tutuluma bağlı kalp yetmezliği ile başvuran ve Hodgkin dışı lenfoma tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Başvurusundan 2 ay önce sağ kasık bölgesindeki şişlik nedeniyle Suriye'de hastaneye başvurduğu,bu bölgeden yapılan biyopsi sonrasında Türkiye'ye geldiği,bir hafta önce bacaklarında ile başvurduğu Hatay Devlet Hastanesinde ekokardiyografi sonrası dekonjestif kalp yetmezliği tanısı konularak kaptopril ve furosemid başlandığı öğrenilen 16 yaşındaki erkek hasta yatırıldı.Fizik incelemesinde soluk,taşikardik ve ileri derecede malnütre hastada bilateral servikal,supraklavikuler, inguinal yerleşimli LAP'ler,karında yaygın asit, pretibial ve dorsalis pediste +4 ödem saptandı.Hastada LDH >1000 U/lt,EKO'da dilate kardiyomyopati,sol ventrikül hipertrofisi,1ºmitral yetmezlik,sol ventrikül EF'si %40 saptandı.Çocuk Kardiyoloji Kliniğinin önerisiyle furosemid,dopamin ve dobutamin destek tedavileri başlandı.Patoloji bölümü tarafından konsülte edilen inguinal lenfadenopati blokları büyük hücreli NHL olarak değerlendirildi.Kemik iliği ve BOS tutulumu olmayan hastada PET-BT'de supra ve infradiafragmatik yerleşimli çok sayıda lenf bezinde,dalak ve kemiklerde tutulum saptandı.

Hasta bu bulgularla evre 4 diffüz büyük B hücreli NHL(anaplastik varyant) olarak değerlendirildi ve NHL BFM 2004 protokolü R4 grubuna göre kemoterapisine başlandı.Şemaya göre Vorfaz+AA+BB+CC+AA+BB+CC kürleri uygulanarak tedavisi tamamlandı. Kardiyak tutulum nedeniyle başlangıçta kür sıraları modifiye edilerek adriamisin içeren kür ötelendi,yakın EKO takibi ve destek tedaviler ile kürler sorunsuz verildi.Tedavi sonrası PET-BT'de tam metabolik yanıt saptandı.Hastanın tedavi sonrasındaki izleminde EKO bulgularının normale döndüğü,EF'sinin %60'a dek yükseldiği görüldü.Halen yakın kardiyolojik takibi sürmekte,enapril dışında kullandığı ilaçlar kademeli olarak kesilmiş olan hasta 16 aydır tedavisiz izlenmektedir.

SONUÇ: Çocukluk çağında kalp yetmezliği tablosu ile başvuran olgularda nadir görülmekle birlikte maliyn infiltrasyonlar da akılda tutulmalıdır.Literatüre bakıldığında,tanıda diffüz infiltrasyona bağlı kalp yetmezliği gelişimi ile başvuran NHL olguları çok nadirdir. Hızlı tanı,semptomatik tedavinin yanısıra primer hastalığın tedavisi ile komplikasyonların önüne geçilip sağ kalım şansının arttırılacağı unutulmamalıdır.Olgumuzda da kemoterapi sonrası kardiyak fonksiyonlardaki bozulmanın hızla düzeldiği ve sekelsiz yaşamına devam ettiği gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin dışı lenfoma, kardiyak tutulum, tedavi

EPP-32

REFRAKTER PRİMER MEDİASTİNAL DİFFÜZ BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMA OLGUSU

Nida Uysal[1], İlker Baş[1], Eda Ataseven[2], Hamiyet Hekimci Özdemir[2], Zafer Dökümcü[3], Nazan Özsan[4], Mine Hekimgil[4], Nazan Çetingül[2], Mehmet Kantar[2]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD, İzmir
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD, İzmir
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD, İzmir

Mediastinel diffüz büyük B hücreli lenfoma timusun meduller B hücrelerinden köken alan; tüm non-Hodgkin lenfomaların %1-2; tüm DBBHL' ların %6-10 unu oluşturan nadir bir tümördür[1].

11 yaşında kız hasta göğüs duvarı üzerinde 2 adet şişlik (interkostal bölgede) olması üzerine başvurdu. Öyküsünden şişliklerin 2 ay önce çıktığı, dış merkezde yapılan yüzeyel doku USG de; büyük olan kranialdeki lezyon 28x14x27 mm, küçük olan kaudaldeki lezyon 16x9x14 mm solid yumuşak doku artımları tespit edilerek takibe alındığı, 20 gündür şişliklerin giderek büyüdüğü öğrenildi. Fizik bakıda sol sternum üzerinde deriden kabarık yaklaşık 10x10 cm kitle vardı, organomegalisi ve patolojik özellikte lenfadenopatisi yoktu. Hemogram ve biyokimyasal değerleri normaldi. Tümör belirteçleri negatif saptandı. PAAG' de sol akciğer üst ve orta bölümlerde lobüle bir kitle dansitesi tespit edildi. Toraks BT'de ön mediastende, supraklavikular bölgeye doğru uzanan anteriorda orta hattın solunda interkostal aralıklardan göğüs duvarına doğru uzanan vasküler yapı ve kalp üzerinde (pulmoner artere anteriordan) bası yapan genellikle sola doğru büyüyen yaklaşık 100x96x138 mm boyutlarında kitle saptandı. Bunun üzerine mediastendeki kitleden tru-cut biyopsi alındı. Patoloji sonucunda CD20, c-myc, CD10, bcl-6, CD23, CD19 pozitif, Ki67: proliferasyon indeksi %80 saptandı. Neoplastik infiltrasyonda yoğun CD23 pozitifliği nedeniyle "Mediastinal (timik) büyük B hücreli lenfoma" olarak değerlendirildi. Kemik iliği aspirasyonunda patoloji saptanmadı. Santral sinir sistemi tutulumu olmayan hastanın PET-BT sinde mediastendeki kitle dışında ek patoloji saptanmadı. LDH <500 olan olgu evre 2 olarak kabul edildi. NHL-BFM 2004 protokolüne göre tedavi aldı. PET-BT ile yapılan değerlendirmede; belirgin parsiyel boyutsal regresyon izlendi. Tedavi bitimi kontrol PET-BT de kitle lezyonu boyut açısından stabil, hipermetabolik komponentinde parsiyel regresyon mevcuttu. Rezidü kitleden alınan biyopsi yine canlı tümör varlığını gösterdi. İzleminde bir dış merkeze başvuran hastaya 2 kür RICE (Ritüksimab + Ifosfamid+ Siklosporin+ Etoposid) sonrasında Busulfan+ Sitarabin ile otolog KİT yapılmış. Ancak 1 ay sonra tekrar relaps gelişmiş ve kitle hızla progrese olmuş. Bunun üzerine Almanya' da Nisan 2017 de VICI (Vinkristin, ifosfamid, karboplatin, idarubisin) protokolü verilmiş ve yanıt alınamamış.Tümör biyopsisinde CD30+ bulunduğu için Brentixumab + Radyoterapi uygulanmış. Ardından 04.07.2017 de Fludarabin+ Sitarabin +ATG ile Allogenik KİT yapılmış. 18 aydır remisyonda izlemdedir.

Primer mediastinal B hücreli lenfoma, DBBHL' nın bir alt tipidir ve timik B hücrelerinden kaynaklanır. DBBHL alt tipi olmasına rağmen bu gruptan çok farklı davranır ve moleküler, klinik özellikleri klasik Hodgkin lenfoma ile büyük benzerlik göstermektedir. Tedavide farklı yaklaşımlar mevcuttur ancak klasik NHL tedavisi dışında özellikle immunoterapi (ritüksimab) ve radyoterapi ile tedavi yanıtlarının çok iyi olduğu görülmüştür.

Anahtar Kelimeler: DBBHL, mediasten, çocukluk çağı

EPP-33

ÇOK NADİR BİR TUTULUM: ANAPLASTİK BÜYÜK B HÜCRELİ LENFOMANIN LÖSEMİK TUTULUMU

Fatma Betül Çakır[1], Tuğçe Kıran[2], Beril Güler[2], Ayşegül Doğan Demir[3]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul
[3]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Anaplastik Büyük B Hücreli Lenfomada (ALCL), kemik iliği tutulumu; %30-50 oranında tespit edilirken, lösemi şeklinde tutulum çok nadir olup, vaka bildirimleri şeklindedir. Bu tutulumda özellikli olan durum, lenfoma hücrelerinin tipik blastlar şeklinde olmaması, ancak tanı alan lenfoma dokusuyla, perifer ve kemik iliğindeki hücre topluluğunun aynı histokimyasal özellikleri taşımasıyla tespit edilmesidir. ALCL'nin nadir bir tutulumu olan lösemik tutulum nedeniyle olgumuz sunulmuştur.

GEREÇ-YÖNTEM: 17 yaşındaki kız hasta, yumurtalık kisti nedeniyle opere olduktan sonra sebat eden ateş ve akut faz reaktanlarının yüksekliği nedeniyle merkezimize başvurdu. Yapılan tetkik ve takibinde, batında paraaortakaval ve bilateral inguinal bölgede, geniş spektrumlu antibiyoterapiye cevap vermeyen multiple lenf nodları saptandı. Tam kan sayımında lökositoz bulgusu giderek artan hastanın, periferik yaymasında blast görülmedi. Laparotomi yapılarak lenf nodu alınan hastanın giderek lökositozunun artmasıyla kemik iliği aspirasyonu yapıldı. BULGULAR: Lenf nodu biyopsisi sonucu CD 2 (+), CD 3 (+), CD 7 (+), CD 30 (+) ve ALK (+) boyanma gösteren hasta ALCL tanısı aldı. Hastanın periferik kanında %50, kemik iliği hücrelerinde %35 oranında, lenf nodu hücreleriyle benzer yüzey belirteçleri taşıyan, ancak blast morfolojisi göstermeyen lenfoma hücreleri saptandı. SONUÇ: ALCL'de, lösemik tutulum çok nadirdir. Blastik morfoloji göstermeyen bu hücreler, histokimyasal olarak lenf nodu histolojisi ile aynı karakter göstermektedir. Bu nedenle lökositozu bulunan ALCL olgularında, kemik iliği ve özellikle lösemik tutulumun mutlaka ayırıcı tanıda akla getirilmesi gerekmektedir. Olgumuz bu nadir tutulumun varlığı nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Anaplastik Büyük B Hücreli Lenfoma, Lösemik tutulum, ALK pozitifliği

EPP-34

PRİMER REFRAKTER VE RELAPS REFRAKTER HODGKİN LENFOMALI HASTALARDA ANTİ -PD1 TEDAVİSİ SONUÇLARI

Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Can Barış Aker, Ayça Koca Yozgat, Zeliha Güzelküçük, İnci Yaman Bajin, Namık Özbek

SBÜ Ankara Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Hastanesi, Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji

GİRİŞ: Primer refrakter/relaps refrakter Hodgkin lenfomalı hastalarda hedefe yönelik tedavilerin etkinliği ile ilgili çalışmalar sürmektedir. Burada anti PD-1 tedavisiyle remisyon sağlanan bir primer refrakter ve iki relaps refrakter Hodgkin lenfoma olgusu sunulmaktadır.

OLGU 1: 14 yaşında erkek hasta, son 3 aydır olan sırt ağrısı, kilo kaybı, terleme, ateş şikayetleri ile başvurdu. Özgeçmiş ve soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenede karaciğer kot altında 3-4 cm palpabl, traube kapalıydı. Laboratuvarında LDH ve sedim yüksekliği dışında patolojik bulgu yoktu. PET BT' de paratrakeal, subkarinal 37x28 mm, paraaortik 45x37 mm konglomere lenfadenopatiler, karaciğerde hipodens alanlar, T3 ve T9 vertebra ve 9.kostada litik, sklerotik lezyonlar ve artmış metabolik aktivite saptandı. Abdominal lenf nodu eksizyonel biyopsi sonucu Hodgkin lenfoma-mikst selüler tip ile uyumlu bulundu. Tedavi sırasında progresyon saptandı. 3 kür AVD+ brentuksimab verildi. Kontrol PET'te Deauville skoru 5 bulundu. Brentuksimab(1.8 mg/kg), + nivolumab (3 mg/kg) 21 günde bir verildi. İki kür sonra kontrol PET Deauville skoru 1 saptandı ve otolog nakil yapıldı. Hasta post-KİT 6.ayında remisyondadır.

OLGU 2: 10 yaşında erkek hasta, dış merkezde T-hücre zengin B- hücreli non Hodgkin lenfoma tanısıyla BFM protokolü aldıktan 3 ay sonra, PET BT' de yeni tutulumlarının ortaya çıkması üzerine ileri tetkik için bölümümüze başvurdu. Özgeçmiş- soygeçmişte özellik yoktu. Fizik muayenesinde karaciğer kot altında 2 cm ele geliyordu. Laboratuvar bulgularında LDH yüksekliği dışında özellik yoktu. PET-BT' de karaciğer ve kemiklerde yaygın metabolik aktivite görüldü. Karaciğerden tru-cut biyopsi yapıldı. Klasik Hodgkin lenfoma, nodüler sklerozan tip tanısı aldı. 6 kür ICE sonrası parsiyel remisyonla otolog kemik iliği nakli yapıldı. Sonrasında 8 kür brentuksimab 21 günde bir verildi. PET-BT'de hastanın halen Deauville skoru 4 olması üzerine biyopsi yapıldı ve nüx saptandı. 2 kür AVD+ nivolumab sonrası PET-BT' de Deauville skoru 1 bulundu.

OLGU 3: 13,5 yaşında kız hasta Irak' tan relaps Hodgkin lenfoma nedeniyle bölümümüze başvurdu. Özgeçmişinde 3 yıl önce evre 3SB Hodgkin lenfoma tanısıyla 6 kür ABVD aldığı, 2 yıl 6 ay sonra relaps olduğu ve 4 kür ifosfamid-gemsitabin-vinoralbine aldığı öğrenildi. Geliş fizik muayenesinde sol supraklavikuler 0,5x0,5 cm ele gelen lenfadenopati vardı. Laboratuvar bulguları normaldi. PET- BT' sinde bilateral boyun, supraklavikuler, mediastinel, hepatopankreatik, gastrosprenik lenf nodlarında yaygın metabolik tutulum saptandı. IGEV 2kür, ICE 4 kür verildi. Tedaviye refrakter olması üzerine brentuksimab tedavisi başlandı. 2 doz brentuksimab altında, progresyon gözlenmesi üzerine nivolumab ve tutulu alanlara radyoterapi verildi. PET-BT' de Deauville skoru 1 bulundu.

SONUÇ: Anti PD 1 tedavisinin, çocukluk çağında primer refrakter ve relaps refrakter Hodgkin lenfomalı hastalarda etkin ve güvenilir bir tedavidir.

Anahtar Kelimeler: nivolumab, Hodgkin lenfoma, relaps refrakter

EPP-35

HODGKİN LENFOMA TEDAVİSİ SIRASINDA GÖRÜLEN İKİ FARKLI KOMPLİKASYON

Melek Erdem[1], Bengü Demirağ[1], Işık Odaman Al[1], Neryal Tahta[1], Sinan Genç[2], Tuba Hilkay Karapınar[1], Salih Gözmen[1], Yeşim Oymak[1], Canan Vergin[1]

[1]S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü
[2]S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Radyoloji Bölümü

GİRİŞ: Çocukluk çağında Hodgkin Lenfoma (HL) tedavisinde kemoterapinin (KT) temelini oluşturan yüksek doz kortikosteroid (KS) başta olmak üzere ilaç ilişkili komplikasyonlar görülmektedir. Göz içi basıncını (IOP) artırma potansiyeli yüksek olan KS'ler optik sinirde hasara (kortizon glokomu) neden olurlar. Ayrıca venöz tromboemboli (VTE) gelişiminde de etkilidirler. Burada kliniğimizde HL tedavisi sırasında dural sinus ven trombozu ve akut glokom krizi gelişen iki olgu değerlendirilmiştir.

OLGU 1: Hodgkin Lenfoma (Evre IVBS, miks sellüler tip, multiodak akciğer parankimi, kemik, dalak tutulumu) tanılı 14 yaşında erkek olgu, GPOH HD95 protokolü ilk OEPA kürü KS azaltma döneminde konuşamama ile başvurdu. Afazi dışında nörolojik bakısı normal olan olgunun Beyin MRG' de sağ frontoparietal bölgede subakut enfarkt alanı, MR venografisinde superior ve inferior dural sinuslerde tromboz saptandı. Düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi (2x100 Ü/kg/doz) başlandı. Kısa sürede afazisi düzelen hastada antitrombotik tedaviye tüm KT boyunca aynı dozda devam edildi. Kontrol kranial MRG'de patoloji saptanmadı, ek nörolojik defisit izlenmedi. Kemoterapi sonrasında DMAH tek doz olarak idame edildi. İzleminde trombotik atak düşündürecek klinik bulguya rastlanmadı. Sonraki süreçte Hodgkin lenfoma relaps bulguları ile kurtarma tedavileri ve otolog kök hücre nakli de yapılan hasta exitus oldu.

OLGU 2: 6 yaşında Hodgkin Lenfoma (lenfositten zengin, Evre IIA) tanılı olgu GPOH HD95 protokolüne göre 1. OEPA kürü 9. gününde şiddetli baş ve göz ağrısı ile beraber gözlerde kızarıklık yakınması ile getirildi. Sistemik muayenesinde patoloji saptanmayan hastanın göz bakısında IOP: 50 mm Hg saptanması üzerine, KS tedavisine sekonder glokom olarak değerlendirildi. Göz Hekiminin akut glokom krizi tedavisi (oral asetozolamid ve lokal tedavi) yanı sıra hastada kullanılan KS dozu %30 oranında azaltılarak klinik tablo 48 saat içinde düzeltildi. Lokal tedavileri kemoterapi süreci boyunca devam ettirilen hastada sonraki kürlerde KS tam doz olarak kullanılabildi. Tekrar glokom atağı izlenmedi. Radyoterapisi sürecinde lokal tedavileri de kesilen hasta 16 aydır tedavisiz remisyonda olup, aralıklı göz hekimi kontrollerine devam etmektedir.

TARTIŞMA: Hodgkin Lenfoma olgularında gelişen tedaviler ile sağkalım artarken, KS ilişkili yan etkiler sık izlenmektedir. İlk olgudaki gibi santral venöz kateter varlığı, adölesan yaş grubu, uzun süreli steroid kullanımı, mediastinal kitle gibi hastaya özel bulgular HL'li hastalardaki VTE için risk faktörlerindendir. İkinci olgudaki nadir görülen, akut glokom, genetik olarak duyarlı hastalarda görülebilmekte, genellikle KS'e ara verme veya KS'i kesme ile geri dönüşlü olabilmektedir. Ancak artmış IOP süresi ve şiddetine göre de optik nöropati ve körlüğe neden olabileceği unutulmamalıdır. Tedavi ile sonuçları iyi olan HL'da komplikasyonlar açısından dikkatli olunmalı, değerlendirmeler süratle yapılıp gereken ek tedaviler başlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hodgkin lenfoma, glokom, sinus ven trombozu, steroid

EPP-36

BURKİTT LENFOMANIN NADİR BİR PREZENTASYONU: İZOLE SPİNAL KORD TUTULUMU VE PARAPLEJİ

Begüm Şirin Koç[1], Fikret Asarcıklı[1], Funda Tekkeşin[1], Sevinç Kalın[2], Itır Ebru Zemheri[3], Suar Çakı Kılıç[1]

[1]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği*
[2]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği*
[3]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği*

GİRİŞ-AMAÇ: Burkitt lenfoma, agresif ve hızlı progresyon gösteren olgun B hücreli lenfoma türüdür. Endemik, sporadik veya immün yetmezlikle ilişkili olabilir. Sporadik tipi çocukluk çağı lenfomaları arasında %40 sıklıkta görülürken, erişkin lenfomalarının %1-2 ini oluşturur. MSS tutulumu sıklıkla ileri evre hastalıkla birliktedir ve kötü prognoz göstergesidir. Hem primer MSS tutulumu hem de MSS içinde spinal tutulum oldukça nadirdir. Güncel tedavi protokollerine göre izole MSS tutulumu olan hastalar, diğer bölgelerde tutulum olmasa da ileri evre hastalık kabul edilerek yoğun sistemik kemoterapi ile beraber yoğun intratekal tedavi almaktadır. İzole spinal kord tutulumu saptanan Burkitt lenfoma tanılı olgumuzu nadir olması sebebiyle paylaşmak istedik.

OLGU: 8 yaşında erkek hasta aniden başlayan istemsiz kol ve bacak hareketleri nedeniyle dış merkezde çocuk acil polikliniğine getirilmiş. Sydenham koresi ön tanısıyla hastaya kortikosteroid, valproik asit ve penisilin tedavisi başlanarak eve gönderilmiş. İki gün sonra parapleji gelişmesi üzerine acil olarak çekilen spinal MR'da T1-T8 arasında 10x6 cm boyutlu spinal kanal boyunca uzanan kitlesi saptandı. Nöroşirurji tarafından acil operasyonla kitle subtotal olarak çıkarıldı. Patolojik ön tanı, diffüz büyük B hücreli lenfoma ya da Burkitt lenfoma ile uyumlu idi. Fizik muayenede postoperatif dönemde paraplejisi devam ediyordu. Organomegali ya da ele gelen lenf nodu yoktu. Evreleme açısından toraks BT ve batın BT, lomber ponksiyon ve bilateral kemik iliği biyopsisi yapıldı. Kranio-spinal MR çekildi. Torakal bölgede spinal tutulum dışında başkaca bir tutulum bölgesi yoktu. Patolojinin nihai raporu Burkitt lenfoma olarak geldi. Tedavi olarak NHL-BFM 2012 protokolü başlandı. Burkitt lenfoma ve izole medulla spinalis tutulumu nedeniyle R4 kolunda 6 kür kemoterapi planlandı. Etyolojiye yönelik olarak yapılan testlerde immün yetersizlik saptanmadı ve HIV serolojisi negatif idi. Burkitt lenfomanın sporadik tipi olarak kabul edildi. İlk kürde tümör lizis sendromu gelişmedi. Her kür bitiminde uzun süreli G-CSF kullanımı gerektiren ağır nötropeni ve eşlik eden ağır mukozit tablosu görüldü. Bir kez febril nötropeni atağı geçirdi. Paraplejisine yönelik fizik tedavi egzersizleri düzenli yapıldı. Hastanın 2 kür sonrası görüntülemelerinde hastalık tam yanıtlı idi, paraplejisi kısmen düzelmişti. Tedavi bitiminde, 6 kür sonunda yapılan görüntülemelerde hastalık bulgusu kalmamıştı. Fizik muayenesinde alt ekstemitelerdeki kas güçsüzlüğü nedeniyle hasta yürüteç yardımıyla yürüyebilmektedir.

SONUÇ: Spinal sinir tutulumu ya da hızla gelişen nörolojik defisit bulgusu olan hastalarda ayırıcı tanıda nadir nedenler arasında Burkitt lenfoma da akılda bulundurulmalıdır. Bu hastalarda erken tanı ve tedavi hastaların sağkalımı ve sekelsiz iyileşebilmesi için çok önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Burkitt, lenfoma, parapleji, spinal kord

EPP-37

FARKLI EKSTRANODAL TUTULUMLA GELEN PREKÜRSOR B LENFOBLASTİK LENFOMA OLGULARI

Uğur Cem Yılmaz[1], Eda Ataseven[2], Şebnem Önen[2], Hamiyet Hekimci Özdemir[2], Nazan Özsan[3], Mine Hekimgil[3], Nazan Çetingül[2], Mehmet Kantar[2]

[1]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, İzmir*
[2]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD, İzmir*
[3]*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD, İzmir*

Lenfoblastik lenfoma(LL) çocukluk çağı NHL'lerinin %35'ini oluşturmaktadır.T-LL daha sık görülürken preB-LL vakaların %20'sinden azını oluşturmaktadır. pB-LL genellikle lenf nodu tutulumu ile gelmesine rağmen nadiren deri ve kemik tutulumu ile de gelebilir,genellikle T hücreliye göre yavaş progresyon göstermektedirler.

OLGU 1:::27 aylık erkek,öyküsünden 4 ay önce sol uylukta 1x1cm nodüler lezyon nedeni ile abse düşünülerek tedavi verildiği ancak lezyonun büyümeye devam ettiği ve saçlı deride,sırtta yeni lezyonlar geliştiği öğrenildi.Progresyonu olan hastada femur MRG'de postkontrast serilerde diffüz opaklaşan içinde yağ nekrozu barındıran düzensiz sınırlı yumuşak doku kitlesi tespit edilerek biyopsi alınmış. CD19(+)CD79(+)CD45(+)vimentin(+) blastik hücreler tespit edilerek merkezimize yönlendirilmiş.Başvurusunda saçlı deride,çene altında en büyüğü yaklaşık 4x4 cm olan nodüler lezyonlar,sol uylukta ciltten kabarık yaklaşık 15x 15 cm'lik kitle mevcuttu.Organomegali,patolojik lenf bezi saptanmadı.Hemogram ve biyokimyasal değerleri normaldi.Tümör belirteçleri negatifdi.Tekrar biyopsi alınan hastada patolojide neoplastik hücreler CD19,CD38,CD43,CD79a,PAX5 ve TCL1 yaygın ve kuvvetli pozitif, TdT negatif,B hücreli lenfoblastik lenfoma/lösemi olarak yorumlandı.Kemik iliği aspirasyonunda %28 lenfoblast saptandı.Akım sitometride CD19 %92, CD22%93,CD79a%89,CD38%99 saptandı. Kemik iliğinde blastik hücre >%25 olması nedeniyle pB-LL kabul edildi,ALL-IC BFM 2009 protokolüne göre tedavi başlandı.Hastanın 4 aylık dönem içinde lösemik faza geçtiği düşünüldü.

OLGU 2: 11 yaş erkek,6 ay önce sağ diz ağrısı,yürürken aksama yakınması ile yapılan ekstremite MR'ında sağ tibia metafizde 24x17mm, femur metafizde 19x15mm kistik lezyon saptanmış. Femur ve tibiadan alınan patolojide küçük yuvarlak hücreli malign tümör saptanması üzerine hastanemize yönlendirilmiş.Başvuruda sol frontal kemikte 5cm'lik sert kitle,sağ zigomatik kemik düzeyinde belirgin yumuşak doku kitlesi,sağ diz eklemi ve ayak bileğinde ağrı mevcuttu.Organomegali saptanmadı. Hemogram ve biyokimyasal değerleri normaldi.Kemik iliği aspirasyonu normaldi.Kranial MRG'da parankim normal, kalvarial kemik yapılarda ve sağda zigomatik kemik düzeyinde belirgin yumuşak doku komponenti oluşturmuş ve solda frontal loba belirgin bası oluşturan kemik metastazı saptandı.Konsülte edilen biyopsi materyalinde CD10 (+) TdT (+)

PAX5 (+) tümör hücreleri saptanması üzerine pB-LL kabul edildi. PET BT 'de İskelet sisteminde multipl lenfoma tutulumu ile uyumlu hipermetabolik lezyon saptandı.ALL-IC BFM 2009 protokolüne göre tedavi başlandı.

pB-LL, T-LL'den farklı olarak nodal veya ekstranodal tutulumla gelebilir. Ekstranodal tutulumla geldiklerinde en sık deri, kemik ve yumuşak doku tutulumu ile başvururlar. Ekstranodal tutulumla giden olgular genellikle abse, ekzema, yumuşak doku enfeksiyonu gibi tanılarla uzun süre izlenmektedir. Bu nedenle persiste eden deri-kemik lezyonlarında lenfoblastik lenfoma ayırıcı tanıda mutlaka düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Ekstranodal tutulum, preB-LL, Lenfoma

EPP-38

VARİSELLA ZOSTER TEDAVİSİ SIRASINDA *ORAL KAVİTE TUTULUMU* GÖZLENEN HODGKİN LENFOMA OLGUSU

Simge Çınar Özel[1], Çisem Duman[2], Ayşe Gonca Kaçar[1], Samed Cihad Çelik[2], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Varicella zoster, herpesviridae ailesine ait, dissemine ve lokal vezikülopapüler döküntülere neden olabilen, çocukluk çağında sık görülen, viral hastalık etkenidir. Virüs ile ilk karşılaşmada yaygın cilt tutulumu ile seyreden suçiçeği tablosu oluşurken, virüsün ganglionlarda latent kalması nedeniyle tekrarlayan tablolar herpes zoster olarak karşımıza çıkar. İmmün sistemi baskılanmış ve 12 yaşından büyük çocuklarda ise varisella zoster enfeksiyonları klinik olarak daha ağır ve komplikasyonlarla seyredebilir.

Olgumuz; 13 yaşında Hodgkin Lenfoma tanılı erkek hastanın, 4 kür ABVD ve 2 kür COPP tedavisi sonrası, bölgesel lenf nodu tutulumlarının devam etmesi üzerine başlatılan radyoterapinin 14.gününde göğüs ön duvarında zona ile uyumlu döküntüleri gelişti. İmmünsuprese olan hasta hastaneye yatırılarak intravenöz asiklovir tedavisi başlandı. Tedavinin 7. gününde tüm cilt lezyonları gerilediği ve genel tablosu düzelmiş iken, genelde tanı sırasında saptanan enantemlerin çok yoğun ve ağrılı başlaması ile oral kavite tutulumu ile klinik bulgu verdi.

Varicella zoster enfeksiyonlarında oral kavite tutulumu genelde görülmez iken, kemoterapi alan malignite hastalarında, tedaviye bağlı gelişen sekonder immunsupresyon nedeniyle varicella virüs enfeksiyonları atipik seyredebileceğini ve her zaman cilt bulguları saptanmayabileceği için bu konuda kemoterapi veren hekimlerin bilgili olması amacıyla sunmak istedik..

Anahtar Kelimeler: varisella zoster, oral kavite tutulumu, hodgkin lenfoma

EPP-39

NADİR BİR PULMONER LENFOMA OLGU SUNUMU;PULMONER MALT LENFOMA

Mehtap Ertekin[1], Aytül Temuroğlu[1], Metin Demirkaya[1], Betül Sevinir[1], Ulviye Yalçınkaya[2], Hülya Öztürk Nazlıoğlu[2], Öner Doğan[3], Zeynep Yazıcı[4]

[1]Bursa Uludağ Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı,Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı
[2]Bursa Uludağ Üniversitesi,Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı
[3]İstanbul Üniversitesi,İstanbul Tıp Fakültesi,Tıbbi Patoloji Ana Bilim Dalı
[4]Bursa Uludağ Üniversitesi,Radyoloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Non Hodgkin lenfomalar heterojen bir gruptur.klinik ve histopatolojik alt grupların yaşlara dağılımı farklıdır. Akciğer parankim tutulumu ile tanı alan nadir bir olgu sunulmuştur.

OLGU: 13 yaşında kız hasta 4 haftadır öksürük ve balgam çıkarma şikayetiyle hekime başvurmuştur. İki haftadır kilo kaybı,nefes darlığı ve terleme tanımlanmaktadır. Ateş yüksekliği yoktur. Özgeçmişi ve soygeçmişinde özellik tanımlanmamıştır. Genel durumu iyi olan hastanın akciğerde bilateral kaba ralleri dışında patolojik bulgusu yoktur. Çekilen akciğer grafisinde düzgün yüzeyli yuvarlak kitle görünümü kist hidatik ile uyumlu bulunmuş albendazol ve amoksisilin klavülonik asit başlanmıştır. Bir aylık tedaviye yanıt alınamayan hasta merkezimize sevk edildi. Kilo kaybı ve çabuk yorulma saptandı,organomegali ve lenfadenopati yoktu. Tam kan sayımında; wbc 6.77/mm3,neu 3.70/mm3, hb 14.4 g/dl,plt 404000/mm3 idi.Eritrosit sedimantasyon hızı: 14mm/s,LDH:278 ıu,ürik asit: 3.8 mg/dL,üre: 16.6mg/dL,kreatinin: 0.62 mg/dl olarak bulundu. Antiekinokok IHA:1/64 negatif,IgM ve IgG negatifti. Abdominal USG,MR,torakal BT değerlendirmelerinde en büyüğü sağ akciğerde 7 cm çaplı çok sayıda makronodüller görüldü. Solid tümörlerin akciğer metastazı veya primer pulmoner kitleler tartışıldı. Biyopsi örneğinde solid tümör düşünülmedi. Primer dokunun lenfoma olacağı tartışıldı. Pet BT de suvmax 13.8 bulundu. İmmünyetmezlik testleri normal bulundu. Hastaya tekrar girişimsel radyoloji yardımı ile biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu diffüz büyük B hücreli lenfoma olarak bildirildi.

MALT zemininde gelişen B hücreli lenfoma düşünüldü.NHL BFM B hücreli lenfoma kemoterapi protokolü ile düzelme sağlandı. Hasta halen 7 aydır klinik ve radyolojik olarak remisyondadır. Başlangıçta yavaş seyirli olup sonradan kliniği bozulan hastada tanı,yakın klinikopatolojik işbirliği ile konulmuştur

Anahtar Kelimeler: Malt lenfoma,lenfma,akciğer parankim tutulumu

EPP-40

PRİAPİZM: BURKİTT LENFOMA TANILI ÇOCUKTA, İNTRATEKAL TEDAVİ KOMPLİKASYONU

Mehmet Fatih Orhan, Mehmet Cemal Dönmez, Mustafa Büyükavcı

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi

GİRİŞ: Priapizm, cinsel uyarılma ile ilişkili olmayan penisin veya klitorisin ereksiyonu olarak tanımlanır. Priapizm nispeten nadir olmakla birlikte özellikle orak hücre hastalığı olan hastalarda yaygındır. Altta yatan neden vakaların çoğunda tanımlanamamakla birlikte (primer veya idiyopatik priapizm), bir kısmında bazı ilaçlar ve hastalık durumları sorumlu tutulmuştur (sekonder priapizm). Genellikle iskemik ve iskemik olmayan şeklinde sınıflandırılır. İskemik priapizm ürolojik bir acil durum iken, iskemik olmayan priapizm genellikle kendini sınırlar. Çocuklarda en sık ilişkili hastalık orak hücre hastalığıdır. Nadiren de akut lenfoblastik lösemide hiperlökositoz tablosunda görülmektedir. Burada sık görülen nedenlerin olmadığı ve intratekal tedaviye bağlı olduğunu değerlendirdiğimiz bir priapizm olgusu sunduk.

OLGU: Burkitt Lenfoma (Evre 3, Risk grubu 2) tanısıyla izlenen 7 yaşındaki erkek hastaya, NHL BFM-2012 protokolüne uygun tedavi başlandı. İki kür tedavi (A4: Deksametazon 10 mg/m2/gx5, Vinkristin 1,5 mg/m2/gx1, Sitarabin 150 mg/m2x4, Etoposit 100 mg/m2/gx2, Metotreksat 1 g/m2/gx1, İfosfamid 800 mg/m2 x5 ve intratekal Metotreksat, Sitarabin, Prednizolon. B4: Deksametazon 10 mg/m2/gx5, Vinkristin 1,5 mg/m2/gx1, Doksorubisin 25 mg/m2/gx2, Metotreksat 1 g/m2/gx1, Siklofosfamid 200 mg/m2x5 ve intratekal Metotreksat, Sitarabin, Prednizolon) sonrasında ailenin aralıklı olarak istemsiz ereksiyonlar gözlediğini ifade etmesi üzerine sonraki iki kür (A4 ve B4) sırasında yakın izleme alındı. Orak hücre hastalığı, hiperlökositoz ve travma öyküsü olmayan çocukta priapizmin verilen kemoterapötik ilaçlarla (Deksametazon, Vinkristin, Sitarabin, Etoposit, Yüksek doz Metotreksat, İfosfamid, Doksorubisin, Siklofosfamid) ilişkili olmadığı; ancak intratekal tedavilerden 1-2 saat sonra başlayıp, 10-15 dakika sürdüğü ve spontan düzeldiği tespit edildi. Yapılan Penil Doppler USG'de iskemik bir durumun olmadığı saptandı.

TARTIŞMA: Ülkemizden yapılan nadir priapizm bildirimleri arasında yenidoğan döneminde idiopatik, splenektomili talasemi major

tanılı çocuk ve kronik myeloid lösemi hastada gelişen bir tablo vardır. Penisin innervasyonu hem otonomik hem somatiktir. Spinal kord ve periferik ganglionlardan köken alan sempatik ve parasempatik lifler, kavernöz sinir aracılığıyla korpus kavernozum ve spongiyozuma ulaşır. Literatürde epidural morfin ve bupivakain infuzyonundan sonra tekrarlayan priapizm rapor edilmektedir. Ayrıca lenfoma tanısı ile izlenen ve metotreksat ile bleomisin kemoterapisi alan bir hastada da priapizm rapor edilmiştir. Bildirilen tüm nadir nedenlerin ekarte edildiği ve hiçbir ilaç ile ilişkisi saptanamayan hastamızda da neredeyse her intratekal tedavi sırasında priapizm olması, penis innervasyonundaki yolaklardan birini uyardığımızı düşündürmektedir.

Anahtar Kelimeler: Priapizm, Çocuk, Lomber Ponksiyon, İntratekal, Lenfoma

EPP-41

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA *NODÜLER LENFOSİT PREDOMİNANT HODGKİN LENFOMA*

Simge Çınar Özel[1], Ayşe Gonca Kaçar[1], Sebuh Kuruğoğlu[2], Suat Hilal Akı[3], Rahşan Özcan[4], Sertaç Asa[5], Volkan Hazar[6], Sema Vural[7], Emin Darendeliler[8], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul*
[2]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*
[3]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul*
[4]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, İstanbul*
[5]*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı, İstanbul*
[6]*Medikal Park Göztepe Hastanesi, Pediatrik Kemik İliği Nakli Ünitesi, İstanbul*
[7]*Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkolojisi, İstanbul*
[8]*İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Radyasyon Onkolojisi Ana Bilim Dalı, İstanbul*

GİRİŞ: Nodüler Lenfosit Predominant Hodgkin Lenfoma (NLPHL) nadir görülen bir B hücre neoplazisi olup, CD 20 (+) olması ile klasik tip Hodgkin Lenfomadan(HL) ayırt edilmektedir. Avrupa ve Kuzey Amerika'dan gelen vaka serilerine göre NLPHL çocuklarda görülen tüm HL vakalarının %5-10 'unu oluşturmaktadır. Bu hastalığın nadir olarak görülmesi klinik olarak tedavi yaklaşımını zorlaştırmaktadır. Evrelemesine göre tedavi planı şekillendirilmekte olup bazı ülkelerde evre 1 hastalık tutulan lenf nodunun ekzisyonunundan sonra tedavisiz takip edilmektedir. İleri evredeki hastaların kemoterapi rejimlerine CD 20 (+) olduğundan rituksimab eklenmektedir. Biz bu çalışmamızda 3 adet çocukluk yaş grubu NLPHL olgumuzun klinik seyrinden bahsetmek istedik.

OLGU 1: 14 yaş kız hasta, sağ servikal lenfadenomegali ile başvurdu. Hastanın başvurusunda B semptomları yoktu. FDG PET ile görüntülemesinde de bilateral servikal lenf nodlarından başka tutulum yoktu. Sağ servikal lenf nodu eksizyonel biyopsi sonucu NLPHL ile uyumlu gelen hasta evre 2a kabul edilip 2 kür ABVD kemoterapisi aldı. Kontrol PET-CT görüntülemesi tam yanıtlı olup, alınan tru-cut biyopsi benign karakterde gelmesi üzerine tedavisi sonlandırılarak takibe alındı. Hastalıksız 15 ay sonrasında hasta sağ servikal lenfadenomegali ile başvurdu. Yapılan eksizyonel biyopsi NLPHL ile uyumlu olup PET-CT'de bilateral servikal lenf nodu tutulumu dışında başka tutulum yoktu.

OLGU 2: 16 yaş erkek hasta, sol inguinal bölgede lenfadenomegali ile başvurdu. Hastanın başvurusunda B semptomları yoktu. PET-CT 'de supra-infradiafragmatik lenf nodları mevcut olup, kemik iliği tutulumu yoktu. Eksizyonel biyopsi sonucu NLPHL ile uyumlu gelen hasta evre 3a kabul edilip rituksimab ile beraber ABVD kemoterapisi başlandı. 1 kür ABVD sonrası hematüri gelişti, bleomisine ikincil düşünülerek, tedavi OEPA olarak değiştirildi. 2 kür kemoteapi sonrası değerlendirmede anatomik ve metabolik gerileme mevcut olup tam yanıt olmadığından 3. kür kemoterapiye devam edildi. 4 kür kemoterapisini tamamlayan hasta yaklaşık 10 aydır hastalıksız olarak izleniyor.

OLGU 3: 16 yaş erkek hasta, sağ inguinal bölgede lenfadenomegali ile başvurdu. Hastanın başvurusunda B semptomları yoktu. PET-CT 'de inguinal ve parailiak lenf nodları mevcut olup, kemik iliği tutulumu yoktu. Eksizyonel biyopsi sonucu NLPHL ile uyumlu gelen hasta evre 2a kabul edilip ABVD kemoterapisi başlandı. 3 kür kemoterapi sonrası kontrol PET-CT tam yanıtlı olması üzerine tedavisi sonlandırılarak izleme alındı. Hastalıksız 8 aylık takibi sonrasında hasta tekrardan sağ inguinal lenfadenomegali ile başvurdu. Yapılan eksizyonel biyopsi NLPHL ile uyumlu saptandı.

SONUÇ: NLPHL tedavi seçenekleri; net olarak belirlenmemiş olup, hastalarda uzun süreli toksisiteyi azaltmayı ve sağkalımı artırmayı hedeflemelidir.

Anahtar Kelimeler: çocuk, Hodgkin lenfoma, nodüler lenfosit predominant, lenfadenopati

EPP-42

PRİMER SPİNAL BÖLGE TUTULUMLU MERKEZİ SİNİR SİSTEMİ LENFOMASI: NADİR BİR ALK (+) ANAPLASTİK BÜYÜK HÜCRELİ LENFOMA OLGUSU

Fikret Asarcıklı[1], Begüm Şirin Koç[1], Funda Tekkeşin[1], Sevinç Kalın[2], Itır Ebru Zemheri[3], Suar Çakı Kılıç[1]

[1]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji-Onkoloji Kliniği*
[2]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği*
[3]*Ümraniye Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği*

GİRİŞ-AMAÇ: Çocukluk çağı Hodgkin dışı lenfomaların (NHL) %10 unu anaplastik büyük hücreli lenfoma (ALCL) oluşturur. ALCL tanılı hastalarda kemik iliği ve merkezi sinir sistemi tutulumu (MSS) diğer NHL tiplerine göre daha azdır. ALCL'de MSS tutulumu %2.6 olup, primer MSS tutulumu %0.6 oranında görülür. MSS tutulumu olan hasta grubu en kötü prognoza sahiptir ve bu hastaların tedavisinde daha yoğun kemoterapi verilmelidir. ALK (+) ALCL hastalarının prognozunun ALK (-) ALCL hastalarına göre daha iyi olduğu bilinmektedir. Primer MSS lenfoması olarak kabul ettiğimiz ALK (+) ALCL tanılı olgumuzu nadir olması sebebiyle sunmak istedik.

OLGU: On altı yaşında kız hasta 3 ay önce başlayan şiddetli bel ağrısı ve 10 kg tartı kaybı şikayetiyle beyin cerrahisi polikliniğine başvurdu. Lomber bölge MR görüntülemesinde L5 düzeyinde vertebra korpusunu litik olarak eriten ve spinal kanala uzanan, S1 sinir kökünü içine alan ekpansil kitle lezyon saptanması üzerine dekompresyon amacıyla hasta opere edildi ve kitle subtotal olarak çıkarıldı. Patoloji incelemesinde ALK (+) anaplastik büyük hücreli lenfoma tanısı konulan hasta kliniğimize alındı. Fizik muayenesinde sırt bölgesinde L4-S1 hizasında insizyon skarı mevcuttu. Operasyon sonrası bel ağrısı şikayeti kalmadı. Nörolojik defisiti yoktu. Evreleme açısından toraks ve batın BT, kraniospinal MR görüntülemesi yapıldı. Lomber bölge dışında herhangi bir tutulum saptanmadı. Lomber ponksiyon yapıldı, BOS sitolojisinde hücre saptanmadı. Bilateral kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisinde de tutulum yoktu. Hasta primer MSS lenfoması olarak kabul edildi. NHL-BFM 2012 protokolü R4 koluna göre 6 kür kemoterapisi planlandı. İlk kür kemoterapisini sorunsuz tamamladı. Hastanın her kür sonunda orta derecede mukoziti, ağır nötropenisi görüldü ve bir kez plevral efüzyonun eşlik ettiği pnömoni gelişti. İlaç toksisitesi görülmedi. İki kür sonunda hastalık tam yanıtlı idi ve tedavi bitimi değerlendirilmelerinde hastalık bulgusu saptanmadı. Altı kür bitiminde sekelsiz olarak iyileşen hasta ayaktan izleme alındı.

SONUÇ: Merkezi sinir sistemi bulguları ve eşlik eden B semptomları varlığında olası maligniteler arasında ayırıcı tanıda Hodgkin dışı lenfomalar da düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: ALCL, lenfoma, spinal tutulum

EPP-43

ÇOKLU KRANİAL SİNİR TUTULUMU OLUP STEROİD TEDAVİSİNİN MASKELEDİĞİ LÖSEMİ OLGUSU

Elif Habibe Aktekin[1], **Nalan Yazıcı**[1], **Semra Saygı**[2], **Özlem Alkan**[3], **Gül Nihal Nursal**[4], **Bermal Hasbay**[5], **Ayşe Erbay**[1], **Faik Sarıalioğlu**[1]

[1]*Başkent Üniversitesi, Pediatrik Onkoloji BD, Adana*
[2]*Başkent Üniversitesi, Pediatrik Nöroloji BD, Adana*
[3]*Başkent Üniversitesi, Radyoloji ABD, Adana*
[4]*Başkent Üniversitesi, Nükleer Tıp ABD, Adana*
[5]*Başkent Üniversitesi, Patoloji ABD, Adana*

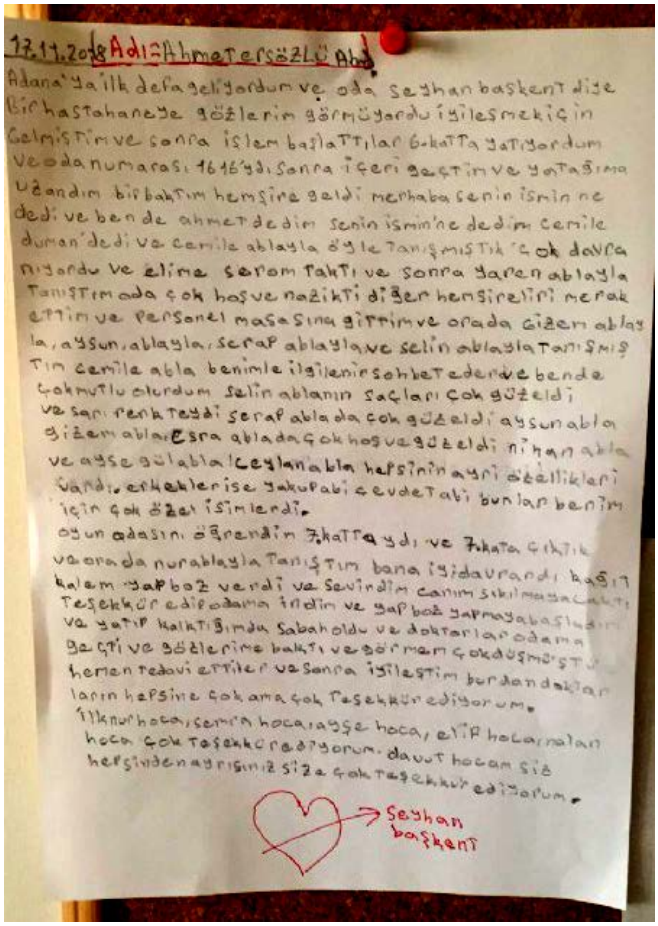
AMAÇ: Fasial paralizi ve görmede bulanıklık nedeniyle steroid tedavisi alan, kan tablosu normal olup böbreklerde sonradan gelişen lezyonlardan biyopsi ile lösemi tanısı alan nadir bir vakayı sunduk.

OLGU: Daha önceden bilinen hastalığı olmayan 12 yaşında erkek hastaya 1.5 ay önce sol periferik fasial paralizi nedeniyle 2 hafta metilprednizolon verilmiş. Ardından son iki haftadır baş ağrısı, kusma ve önce sol ardından sağ gözde görmede azalma ve bulanıklık olması üzerine başvurduğu hastanede menenjit ön tanısıyla lomber ponksiyon yapılıp seftriakson, vankomisin, deksametazon, asetazolamid ve topiramat başlanmış. Beyin omurilik sıvısı (BOS) değerlendirmeleri normal olan hastanın kranial MR, spinal MR ve MR venografileri normal sınırlarda saptanmış. Toraks BT ve abdomen USG tetkikleri normal sınırlarda olan hastanın görme problemleri devam edince fenestrasyon yapılabilmesi ve ileri tetkik için çocuk nörolojiye yönlendirilmiş. Başvurusunda çekilen kranial MR'da optik sinirler başta olmak üzere bilateral 5., 7.,8. sinir kılıflarında infiltratif görünüm saptanması üzerine hastaya tekrar lomber ponksiyon yapıldı ve blastik hücre görülmedi. Kemik iliği aspirasyonu ve flowsitometrik incelemesi normal sınırlarda olarak değerlendirildi. Pulse steroid tedavisi ve ardından da oral steroid tedavisine geçilen hastanın görme problemleri düzeldi. Taburculuğundan 15 gün sonra tekrar görmede azalmayla başvuran hastanın tekrarlanan kranial MR bulguları bir önceki başvurusu ile aynı idi. Yinelenen lomber ponksiyonda hücre görülmeyen hastanın görme problemlerinin devam etmesi ve mevcut durumu açıklayacak başka bir bulgusu olmaması üzerine malign hastalıkların teşhisi açısından optik sinirden örnek alınmasının teknik açıdan komplikasyonlarla sonuçlanabileceğinden hastaya PET görüntülemesi yapılmasına karar verildi. PET'de her iki böbrekte hipermetabolik nodüler/kitlesel lezyonlar saptandı, bunun üzerine USG eşliğinde mevcut lezyondan biyopsi alındı. T hücreli lenfoblastik lösemi/lenfoma olarak raporlandı. Hasta santral sinir sistemi tutulumu olan akut lösemi kabul edilerek ALLIC-BFM-2009 protokolü başlandı. Alınan BOS örneğinde çok sayıda lenfoblast görülmesi üzerine BOS blastik hücrelerden temizleninceye kadar haftalık intratekal tedavi yapıldı. Tedavinin ilk haftasında görme problemlerinin düzeldiği görüldü. Şu anda Protokol 1 tamamlanmış olup değerlendirme dönemlerindeki kemik iliği ve BOS incelemeleri normaldir, görme problemi bulunmamaktadır.

SONUÇ: Fasial paralizi santral sinir sistemi tutulumu olan akut lösemi vakalarının ilk bulgusu olabilir. Bu hastalara steroid tedavisi başlamadan önce mutlaka periferik yayma yapılması gereklidir. Verilen steroid tedavisi löseminin kan tablosunu hatta kemik iliği bulgularını tamamen düzeltebilir, ancak klinik şüphesi olan hastalara ek görüntüleme tetkikleri yapılarak tanıya gidilebilir.

Anahtar Kelimeler: multipl kranial sinir tutulumu, böbrek tutulumu, lösemi

Hastanın mektubu


17.11.2018 Adı: Ahmet ersözlü Ahmet

Adana'ya ilk defa geliyordum ve oda Seyhan başkent diye bir hastahaneye gözlerim görmüyordu iyileşmek için Gelmiştim ve sonra işlem başlattılar 6 katta yatıyordum ve oda numarası 1616'ydı. Sonra içeri geçtim ve yatağıma uzandım bir baktım hemşire geldi merhaba senin ismin ne dedi ve bende ahmet dedim senin ismin ne dedim cemile duman dedi ve cemile ablayla öyle tanışmıştık çok davranıyordu ve elime serom taktı ve sonra yaren ablayla tanıştım oda çok hoş ve nazikti diğer hemşirelerini merak ettim ve personel masasına gittim ve orada gizem ablayla, aysun ablayla, serap ablayla ve selin ablayla tanıştım cemile abla benimle ilgilenir sohbet ederdik bende çok mutlu olurdum selin ablanın saçları çok güzeldi ve sarı renk teydi serap abla da çok güzeldi aysun abla gizem abla esra abla da çok hoş ve güzeldi nihan abla ve ayşe gülabla ceylan abla hepsinin ayrı özellikleri vardı. erkekler ise yakup abi cevdet abi bunlar benim için çok özel isimlerdi.

oyun odasını öğrendim 7. katta ydı ve 7. kata çıktık ve orada nur ablayla tanıştım bana iyi davrandı, bağ, kalem yapboz verdi ve sevindim canım sıkılmasın diye teşekkür ediyorum. odama indim ve yapboz yapmaya başladım ve yatıp kalktığımda sabah oldu ve doktorlar odama geçti ve gözlerime baktı ve görmem çok düşmüştü hemen tedavi ettiler ve sonra iyileştim burdan doktorların hepsine çok çok teşekkür ediyorum.

İlknur hoca, semra hoca, ayşe hoca, elif hocamlar hoca çok teşekkür ediyorum. davut hocam size hepsinden ayrısınız size çok teşekkür ediyorum.

Seyhan başkent

EPP-44

DOKSORUBİSİNE BAĞLI PALMOPLANTAR ERİTRODİZESTEZİ GELİŞEN ALL OLGUSU

Emre Çapkınoğlu, **Şule Yeşil**, **Ali Fettah**, **Burçak Kurucu Bilgin**, **Şule Toprak**, **Nilgün Eroğlu**, **Gürses Şahin**

Dr. Sami Ulus Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: Palmar eritem avuç içlerinde simetrik yerleşimli kızarıklıkla kendisini gösteren bir durumdur. Çok farklı nedenlerle ortaya çıkabilir. Kemoterapiye bağlı palmoplantar eritrodizestezi ise literatürde akral eritem, el-ayak sendromu, avuç içi ve ayak tabanlarının toksik eritemi gibi çeşitli isimler altında bildirilmiştir. Biz burada palmoplantar eritrodizestezi gelişen akut lenfoblastik lösemi (ALL) olgumuzu sunduk.

OLGU: Sekiz yaşındaki kız hastaya yüksek riskli ALL tanısı ile ALL-IC BFM 2009 tedavi protokolü başlandı. İkinci protokol tedavisi sırasında vinkristin, doksorubisin ve L-Asparajinaz uygulanmasını takiben bilateral el ayaları, parmak uçları ve parmak aralarında hiperemik maküler lezyonlar gelişti. Lezyonlar dokunmakla hassas ve ağrılıydı. Hasta Çocuk Allerji ve Dermatoloji Bölümlerine konsülte edildi. Bulgular ilaç toksisitesi olarak değerlendirildi. L-Asparajinaz ve vinkristin tedavileri daha önce uygulanan ve herhangi bir bulgu gözlenmeyen hastamızda, ilk kez uygulanan doksorubisine bağlı palmoplantar eritrodisestezi geliştiği düşünüldü. Tedavide ekstremitelerin elevasyonu ve soğuk kompres uygulandı. Lezyonlar bir hafta içinde gerileyerek kayboldu. Kemoterapötik ilacın kesilmesi mümkün olmayan hastamızda, sonraki doksorubisin dozu %50 azaltılarak ve 1 mg/kg metil prednizolon ile premedikasyon yapılarak verildi. Hastamızda herhangi bir bulgu gelişmedi.

SONUÇ: Palmoplantar eritrodizestezi klinik olarak avuç içi ve ayak tabanlarında prodromal bir dizestezi dönemini takiben gelişen simetrik, iyi sınırlı, yama tarzında, difüz ya da lokalize eritem ve ödemle karakterize lezyonlardır. Olgumuzdaki gibi el tutulumu ayak tutulumundan daha sık ve daha şiddetli olarak görülmektedir. En sık sitarabin, doksorubisin ve fluorourasil kullanımı ile görülür. Patogenez tam anlaşılamamakla birlikte araştırmacılar; el ayası ve ayak tabanında çok sayıda bulunan ekrin bezlerde biriken kemoterapötik ilaçların, ekrin squamöz siringometaplaziye yol açtığını düşünmektedirler. Özellikle avuç içi ve ayak tabanını tercih etme nedeni ise tam olarak bilinmemekle birlikte stratum korneumun kalın yapısı, ısı gradienti, sebase bez ve kıl foliküllerinin yokluğu, ekrin bez konsantrasyonunun yüksek olması ve dermal papillanın genişliği gibi faktörlerin patogenezde rol oynayabileceği düşünülmektedir. Tedavide kemoterapötik ilacın kesilmesi ya da dozunun azaltılması, uygulama aralıklarının uzatılması, yara bakımı, ekstremitenin elevasyonu, soğuk kompres, ağrı kontrolü, nemlendiriciler ve kemoterapötik ilacın premedikasyon ile verilmesi önerilmektedir. Palmoplantar eritrodizestezi, kemoterapi alan hastada akral eritem geliştiğinde ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Lenfoblastik Lösemi, Doksorubisin, Palmoplantar Eritrodisestezi

EPP-45

ASPERGİLLUS APANDİSİTİ GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU

Emre Çapkınoğlu, Şule Yeşil, Sevil Günçe, Ali Fettah, Şule Toprak, Burçak Kurucu Bilgin, Nilgün Eroğlu, Gürses Şahin

Dr. Sami Ulus Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ: İnvazif fungal enfeksiyonlar, immunsuprese kanser hastalarında önemli morbidite ve mortalite sebebidir. Aspergillozis bu hastalarda sıklıkla akciğer ve solunum yollarında invazif enfeksiyonlara neden olurken, gastrointestinal sistem aspergillozisi nadir görülür. Biz burada aspergillus apandisiti gelişen akut lenfoblastik lösemi (ALL) olgumuzu sunduk.

OLGU: Yedi yaşında erkek hastaya relaps ALL tanısı ile babadan haploidentik hematopoetik kök hücre nakli gerçekleştirildi. Nakilden 5 ay sonra kemik iliği relapsı gelişen hastaya relaps tedavi protokolü başlandı. Tedavi sonrası nötropenik ateş gelişen hastanın kan kültürlerinde kandida kruzei ve vankomisin rezistan enterokok üredi. Uygun antibiyotik tedavisi verilen ve izlemde ateşi düşmeyen hastanın tedavisine kaspofungin eklendi. Hastanın çekilen toraks tomografisinde akciğerlerde, ağırlıklı olarak subplevral yerleşme eğiliminde çok sayıda nodüler lezyonlar izlendi. Bakılan galaktomannan testi pozitif gelen ve ateşleri devam eden hastanın tedavisine invaziv aspergillus açısından vorikonazol eklendi. Abdomen ultrasonunda sağ alt kadranda çekum ile ilişkili kör sonlanan, appendiks olarak değerlendirilen distalde 6 mm, proksimalde ise 9 mm ölçülen, duvarı ödemli tübüler ans saptanması üzerine Çocuk Cerrahisi bölümü ile konsülte edilerek laparoskopik apendektomi uygulandı. Patoloji raporunda; appendiks epiteli altından başlayıp yağ dokusuna kadar uzanım gösteren tümör dokusunun izlendiği, ayrıca appendiks lümeninde ve duvarında aspergillus kolonizasyonu izlendiği belirtilerek aspargillus apandisiti tanısı koyuldu. Postoperatif dönemde hastanın antimikrobiyal tedavisine aynı şekilde devam edilerek enfeksiyonu kontrol altına alındı. İntravenöz vorikonazol tedavisi 40 güne tamamlandı ve oral profilaksi dozunda devam edildi. Hasta izlemde relaps ve refrakter lösemi nedeni ile kaybedildi.

SONUÇ: Aspergillus apandisiti, literatürde oldukça nadir vaka bildirimleri şeklinde rapor edilmiştir. Literatür taramasının sonucunda üçü çocuk olan 5 aspergillus apandisiti olgusunun ortak özellikleri; apandisit kliniği olması, akut lösemi tanısının olması, yakın dönemde kemoterapi almış nötropenik olgular olması ve antibakteriyel/antikandidal tedaviye yanıtın kötü olmasıdır. Benzer özellikleri taşıyan olgumuzda da antiaspergillus tedavisine yanıt alınabilmiştir. Apandisit kliniği olan immunsuprese lösemi hastalarında aspergillus apandisiti ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Anahtar Kelimeler: Akul Lenfoblastik Lösemi, Apandisit, Aspergillus

EPP-46

GRANULOSİTİK SARKOM BENZERİ KİTLEYLE PREZENTE OLAN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİ OLGUSU:

Ayşe Gonca Kaçar[1], Simge Çınar Özel[1], Neslihan Gücüyener[2], Samed Cihad Çelik[2], Hilal Akı[3], Nazlı Akyel[4], Sebuh Kuruğoğlu[4], Tülin Tiraje Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,Çocuk hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı,İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Lösemik hücrelerin tümoral kitle şeklinde bulgu vermesi genelde akut myeloid lösemi ve diğer miyeloproliferatif hastalıklarda görülür. Granulositik sarkom olarak adlandırılır ve matur veya immatur myeloid hücrelerinin extrameduller proliferasyonundan kaynaklanır. Hastalarda daha kemik iliği tutulumu olmadan bulgu verebilir. Bu tip seyir akut lenfoblastik lösemilerde çok nadirdir ve hemen her zaman relapslarda görülür. Burada ilk tanı sırasında saçlı deride kitle ile baş vuran bir ALL hastasını sunmak istedik.

OLGU: Yedi yaşında travma sonrası saçlı deride şişlik oluşan hasta. Şişliğin yüzeyel usg'sinde düzgün konturlu hipoekojen noduler oluşum, kranial MR'ında ise 3x1.5 cm boyutunda hipointens görünümde kemiğe invazyonu olmayan kitle saptanmıştı. Lezyondan yapılan ekzisyonel biyopsinin patoloji sonucu yuvarlak hücreli malign tümör ile uyumlu bulunmuştu. Tetkiklerinde pansitopenisi fark edilerek tarafımıza yönlendirilmişti. Hastanın servikal ve submandibuler lenfadenopatileri, hepatosplenomegalisi,üst damakta ıslak peteşileri vardı. Yaptığımız tetkiklerde sed 51 mm/h, hemogramda wbc: 7000/mm3, hb 6,4g/dL, plt17.000/mm3,AST 308 IU/L,ALT 262 IU/L,ALP 485U/L,GGT 211 IU/L,LDH 896 IU/L patolojik olarak saptandı. Periferik yaymasında %22 (mutlak 1540 /mm3) blast görüldü. Kemik iliği aspirasyonu ve kitleden tekrar yapılan exisyonel biyopsi materyali common B ALL ile uyumlu bulundu. BOS tutulumu saptanmadı. B ALL tedavi protokolüne başlandı.

SONUÇ: Her ne kadar akut lenfoblastik lösemiler, granulositik sarkom benzeri solid kitle ile özellikle ilk tanıda bulgu vermeseler de, yumuşak doku kitlesiyle gelen bir hastada birlikte hemogramda patoloji saptanırsa ayırıcı tanıda lösemi düşünülmelidir. Bu olguda kitlenin kan tablosundan erken bulgu vermesi, önce lenfoma şeklinde başlayan hastalığın kemik iliğini infiltre ettikten sonra lösemi şeklinde tanı aldığını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: granulositik sarkom,lenfoblastik lösemi, tümoral kitle

EPP-47

İLAÇ İLİŞKİLİ PRES GELİŞEN AKUT LENFOBLASTİK LÖSEMİLİ BİR OLGU

Nazmiye Yüksek[1], **Şefik Yurdakul**[2], **Çağrı Arda Hatipoğlu**[2], **Zuhal Örnek**[2]

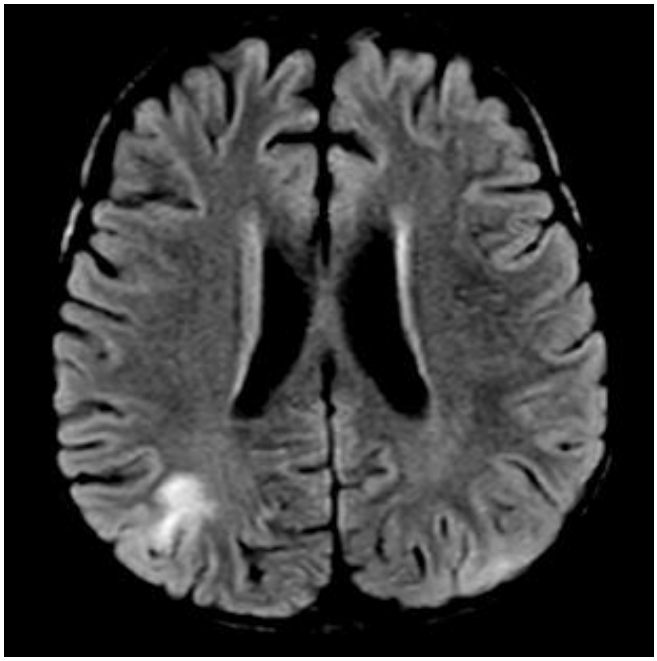
[1]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hamatoloji-Onkoloji Bilim Dalı, Zonguldak*
[2]*Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Zonguldak*

AMAÇ: Posterior Reversible Ensefalopati Sendromu (PRES) son yıllarda çocukluk çağı malign hastalıklarının tedavileri sırasında görülen bir komplikasyon olarak artan sıklıkta bildirilmektedir. Daha çok akut lenfoblastik lösemili (ALL) hastaların indüksiyon tedavisi sırasında görülmekte ve bu dönemde farklı ve çok ciddi etiyolojilerde de görülebilen bulguları nedeni ile tanı konuncaya kadar klinisyen için ciddi bir endişe kaynağı olmaktadır. Burada ALL indüksiyon tedavisinde kullanılan kemoterapötikler dışında predispozan bir durum olmadan PRES gelişen ve takibinde kemoterapisine devam edilmesine rağmen tekrar sorunla karşılaşılmayan ALL li bir olgu sunulmuştur.

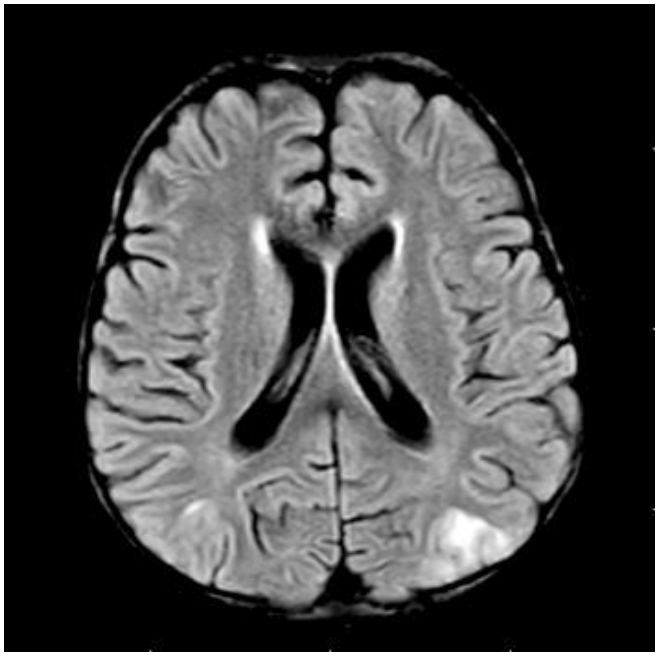
OLGU: Orta riskli Prekürsör B hücreli lösemi tanısı ile BFM ALL-IC 2009 protokolü başlanan hastanın protokol 1A nın 32. gününde sorulan sorulara yanıt vermek yerine söylenenleri tekrar ettiği, verilen komutları yerine getiremediği görüldü, muayenesinde sol kol ve bacakta kas gücünde azalma saptandı, 1 saat sonra da gözlerde kayma ve sol kol ve bacağa lokalize 2 dakika süren ve dormicum ile duran nöbet geçirdi. Bulgular gelişmeden 2 saat önceki ve bulguların başladığı dönemde vital bulguları normal sınırlarda idi. Kan tetkiklerinde Hb:9.2gr/dL, WBC:6400/mm3, PLt:89000/mm3, CRP:8.4 (0-5) ve biyokimyasal tetkikleri normal sınırlarda saptandı. 10 mg/kg'dan levetırasetam başlanan hastaya acil çekilen MR ve MR anjiografide bilateral perietal ve sol oksipital-temporooksipitalde kortikal-subkortikal bölgelerde hafif ödemli T2 hiperintens sinyal özelliğinde cok sayıda odak izlendi. Sağ parietaldeki lezyonda kolaylaşmış difüzyon izlendi, diğer lezyonlarda difüzyon farklılığı yoktu, lezyonlarda hemoraji izlenmedi. MRA da sol posterior serebral arterde vazokontriksiyonu düşündüren kısmi darlık, sağ posterior serebral arterde incelme ve düzensizlik dikkati çekti. Venöz tromboz izlenmedi. Bu bulgularla hastada posterior reversbl ensefalopati sendromu düşünüldü. Mg düzeyi 1.8 mg/dl (1.8-2.6) olan hastanın tedavisine PRES etyolojisinde hipomagnezemi de olduğu için Mg eklendi. Ensefelopati hali yaklaşık 12 saat süren hastanın takibinde klinik bulguları düzeldi. Tedavisine devam edildi ve ek sorun gözlenmedi. İki ay sonra çekilen MR ında patolojik bulguların bulguların düzeldiği görüldü.

SONUÇ: ALL li hastalarda PRES gelişimi için risk faktörleri olarak büyük yaş, T hücreli olması, SSS tutulumu, hipertansiyon, konstipasyon, uzun süreli alkalinizasyon,sitarabin, metotreksat, L-asparaginaz gibi ilaçlar ve yüksek risk blok tedavileri bildirilmiştir. Hastamızda ilaçlar dışındaki risk faktörleri saptanmadan indüksiyon tedavisinin sonunda PRES gelişmiş, magnezyum düzeyi ve kan basıncı çok yakın izlenerek tedavisine devam edilmiş, hastanın 1 yıllık takibinde ek nörolojik sorunu olmamıştır. ALL li hastalarda bilinç değişikliği, konvülsiyon gibi nörolojik bulguların varlığında PRES de ayrıcı tanıda düşünülmelidir, erken tanı ve tedavisi nörolojik sekel gelişimini engellemek açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi, lösemi, posterior reversible ensefalopati sendromu



Resim 1



Resim 2

EPP-48

NÖROBLASTOMLU OLGUDA MORGANELLA MORGANİİ'YE BAĞLI EPİDİDİMOORŞİT TABLOSU

Burçak Kurucu Bilgin, Şule Yeşil, Şule Toprak, Emre Çapkınoğlu, Ali Fettah, Nilgün Eroğlu, Gürses Şahin

SBÜ Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: Nöroblastom çocuk çağının en sık görülen ekstrakranial solid tümörüdür. Pediatrik kanserlerin %8-10'unu oluşturmakla beraber, çocuklarda kansere bağlı ölümlerin %12-15'inden sorumludur. Morganella morganii, doğal ortamı insan gastrointestinal sistemi olan Enterobacteriaceae ailesinin proteae ailesinden bir üyedir. Literatürde çocuklarda Morganella morganii'ye bağlı epididimoorşit enfeksiyonu olguları bildirilmemiştir. Biz bu yazımızda kan kültüründe morganella morganii üremesine bağlı epididimoorşit tablosu gelişen nöroblastom olgumuzu sunmayı amaçladık.

OLGU: Karın ağrısı ve karında şişlik nedeniyle başvuran 17 aylık erkek hastanın yapılan görüntülemelerinde sağ böbrek üst polde, yaklaşık 130x110x100 mm boyutlarında lobule konturlu solid lezyon izlendi. Kitleden yapılan tru-cut biyopi sonucu nöroblastom ile uyumlu olarak geldi. Kemik iliği tutulumu da olan hastaya TPOG Nöroblastom 2009 protokolü başlandı (Evre 4). Takiplerinde ateş, sağ testisinde belirgin renk değişikliği ve ödemi gelişen hastanın yapılan skrotal ultrasonografisinde; sağ testis 11 x 13 x 17 mm, sol testis 9 x 6 x 14 mm boyutlarında ölçüldü. Sktorum cildi sağda daha belirgin kalın ve ödemli görünümde olan hastanın sağ testis, spermatik kord ve epididim başı sola göre büyük ve ödemli, ayrıca kanlanması artmış olarak saptandı. Bulgular öncelikle epididimoorşit ile uyumlu olarak değerlendirildi. Etyolojiye yönelik gönderilen viral tetkikleri negatif olan hastanın kan kültüründe meropenem ve amikasin duyarlı Morganella morganii üremesi saptandı. Geçirmekte olduğu epididimoorşit tablosu bu enfeksiyona bağlandı. Laboratuvar incelemesinde lökosit 8,14 x10^3/μL, trombosit 210 x10^3/μL, Hb 10,7 g/dL, nötrofil 4,94 x10^3/μL ve CRP düzeyinde artış (57,5 mg/L) saptandı. Tedavisine uygun antibiyoterapi ile devam edildi. Takibinde epididimoorşit tablosu düzeldi, kontrol kan kültüründe üreme olmadı.

SONUÇ: Fakültatif anaerop gram negatif bir basil olan Morganella morganii, doğada yaygın olarak bulunmakta, insanda daha çok nazokomiyal ve fırsatçı enfeksiyonlara neden olmaktadır. Literatürde Morganella morganii'ye bağlı üriner sistem enfeksiyonları, deri ve yumuşak doku enfeksiyonları ve merkezi sinir sistemi enfeksiyonları bildirilmiştir. Bu patojen ile ilişkili enfeksiyonlar hastane dışı ortamlarda ve sağlıklı bireylerde daha az sıklıkla görülür. Travma, eş zamanlı bakteriyemi varlığı, hastanede/ yoğun bakımda yatma, immünsüpresyon, diyabetes mellitus, uzun süreli üriner kateterizasyon, malignite, malnütrisyon, intravenöz ilaç kullanımı, geçirilmiş operasyon öyküsü ve eş zamanlı geniş spektrumlu antibiyotik kullanımı Morganella morganii enfeksiyonlarına ait risk faktörleri olarak bildirilmiştir. Literatürde çocuklarda özellikle kemoterapi alan hastalarda Morganella morganii'ye bağlı epididimoorşit enfeksiyonu olgusuna rastlamadık. Bu hastalarda, immunsupresyon durumunda, fırsatçı patojenlerle nadir görülen enfeksiyonların gelişebileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: epididimoorşit, morganella morganii, nöroblastom

EPP-49

MULTİFOKAL HEPATOBLASTOMU TAKLİT EDEN PRİMERİ SAPTANAMAYAN EVRE 4S NÖROBLASTOM

Mehmet Azizoğlu[1], Uğur Demirsoy[1], Törehan Özer[2], Hakan Demir[3], Yeşim Saliha Gürbüz[4], Funda Çorapcıoğlu[1]

[1]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Onkoloji Bilim Dalı
[2]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı
[3]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı
[4]Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Ana Bilim Dalı

Karında şişlik şikayetiyle başka bir hastanede tetkik edilen 3,5 aylık erkek hasta batın ultrasonografisinde karaciğerde çok sayıda kitlesel lezyon izlenmesi üzerine tarafımıza yönlendirildi. Fiziksel gelişimi normal olan, fizik muayenesinde hepatomegali dışında patolojik bulgusu olmayan hastanın tam kan sayımı yaşına uygun sınırlardaydı. Serum biyokimyasında alanin aminotransferaz: 24,6 U/L (üst sınır <50 U/L), aspartat aminotransferaz: 49,5 U/L (üst sınır <50 U/L), alfa-fetoprotein: 197.8 ng/mL (normal aralık 3-417 ng/mL)). Batın manyetik rezonans görüntüleme sonucu karaciğer hemanjiomu ve multifokal hepatoblastom ön tanıları düşünüldü. Ardından yapılan karaciğer sintigrafisi hemanjiom lehine bulgular göstermedi. 18F-FDG PET/BT görüntülemede karaciğerdeki lezyonların FDG tutulumunun normal sınırlarda olduğu izlendi. Teknik nedenlerle 123I-MIBG sintigrafisi yapılamadı. Karaciğerden alınan insizyonel biyopsi sonucunda metastatik nöroblastom (NSE +, FLI +, synaptofizin +, kromogranin +, Ki-67 indeks 80%) tanısı konuldu. Tanıyı destekleyecek şekilde nöron spesifik enolaz: 25,7 ng/mL (normal aralık <25 ng/mL) ve vanil mandelik asid: 261.28 mg/g (normal aralık <27 mg/g), yüksek saptanmakla birlikte tüm vücut MR, 18F-FDG PET/BT'de primer tümör odağı, kemik iliği biyopsisinde metastaz tespit edilmedi.

Bu vaka nedeniyle süt çocuğunda multifokal karaciğer kitlelerinde primer tümör odağı tespit edilemese de karaciğer metastatik nöroblastomun ayırıcı tanıda yer alması gerektiğini vurgulamaktayız.

Anahtar Kelimeler: nöroblastom, karaciğer kitlesi, süt çocuğu

EPP-50

OPSOMİYOKLONUSLA PREZENTE OLAN PARAVERTEBRAL YERLEŞİMLİ GANGLİONÖROBLASTON İNTERMİX OLGUSU

Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

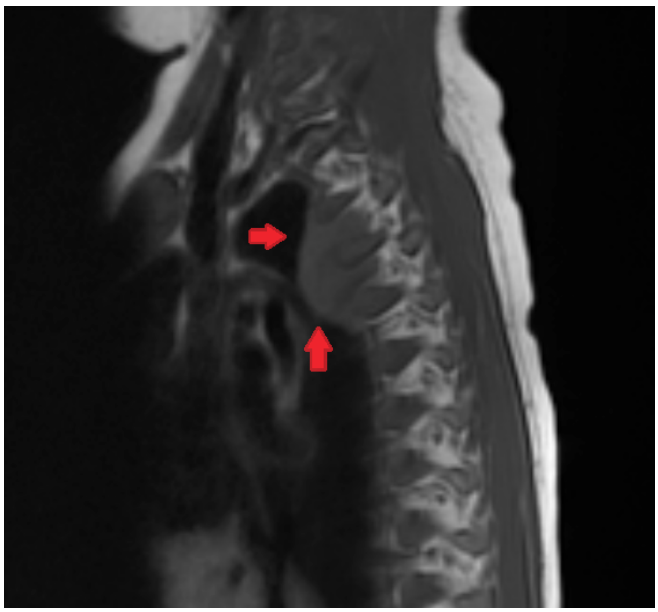
GİRİŞ: Akut serebellar ataksi ve opsomiyoklonus nöroblastomun ilk belirtilerinden biri olabilir. Burada ataksi ve opsomiyoklonus ile gelerek nöroblastom tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 2 yaşında kız hasta 1,5 ay önce başlayan el ve ayaklarda titreme şikayeti ile başvurdu. Özgeçmişinde epilepsi tanısıyla antiepileptik aldığı öğrenildi. Soygeçmişinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde her iki alt ve üst ekstremitede myoklonik hareketler, gözlerde opsoklonus mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tam kan sayımı normal biyokimyasal parametrelerinde laktat dehidrojenaz: 376 U/L, ürik asit: 3,0 mg/dL, ferrtin: 42 mg/dl, nöron spesifik enolaz: 27 (2,9-29), vanil mandelik asit: 2 (0-17), C reaktif protein: 0,11 mg/dl, sedimantasyon: 5 mm/saat olarak geldi. Viral markerları negatif saptandı. Spinal manyetik rezonans görüntülemede; sağda Th1-Th4 vertebralar düzeyinde, paravertebral alandan nöral foramenlere uzanan 2x1x2 cm (apxtrxkk) boyutta kitle saptandı (Şekil 1). Kemik iliği aspirasyon ve biyopsisi normaldi. Toraks tomografisindeT1-T3 arasında görülen kitle dışında bulgular normal saptandı. I123 MIBG taramasında lezyonun MIBG tuttuğu tespit edildi. Hasta çocuk cerrahisi tarafından opere edildi. Kitle total olarak eksize edildi (Şekil 1).

Opsomyoklonus tedavisi için TPOG 2009 protokolüne uygun olarak 3 gün süre ile verilmek üzere 20 mg/m2 / gün olacak şekilde deksametazon başlandı. Patoloji sonucu ganglionöroblastom intermix (fokal nöroblastomatöz fokuslar izlenmiştir) şeklinde raporlandı. N myc, 1 p 36 kaybı negatif, 17q25 kazanımı negatif, 11q23 kaybı pozitif saptandı. Orta risk iyi histolojili tip olan hasta cerrahi sınır pozitif olması sebebi ile evre 2 kabul edildi. TPOG 2009 protokolüne uygun olarak 6 kür A8-A9-A8-A9-A8-A9 tedavileri verildi. OMAS için deksametazon ve intravenöz immünglobulin tedavileri protokole uygun devam edildi. Hasta idame tedavisinde olup nörolojik bulguları normal remisyonda izlemine devam edilmektedir.

SONUÇ: Opsomiyoklonus ve ataksi nöroblastomun ender başvuru belirtilerinden biridir. Nöroblastom vakalarının % 2'sinde görülür. Bu bulgular ile başvuran hastaların ayırıcı tanısında mutlaka nöroblastom düşünülmeli ve erken dönemde radyolojik görüntüleme yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: opsomiyoklonus, nöroblastom,çocuk



Şekil 1. T1-T3 arasında görülen spinal kitle

Şekil 2. Postoperatif sipinal görüntüleme

EPP-51

PEPPER SENDROMU: YAYGIN KARACİĞER TUTULUMLU OLAN EVRE 4S NÖROBLASTOMA OLGUSU

Derya Özyörük, Zeliha Güzelküçük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker

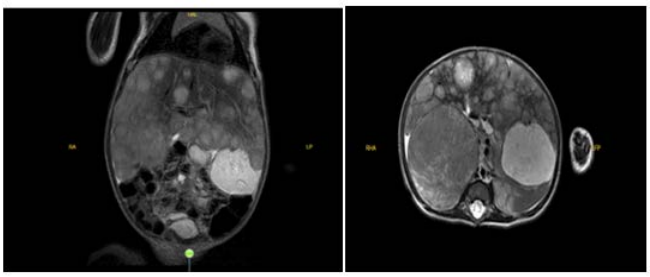
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

GİRİŞ: Nöroblastom çocukluk çağı tümörleri arasında en sık görülen ekstrakranial solid tümördür. Hastaların yarısından fazlası tanıda metastatik hastalık ile başvurmaktadır. Burada intrauterin dönemde karında kitle saptanan ve postnatal 1. ayında karaciğerde yaygın metastatik nodulleri olan evre 4S nöroblastom olgusu sunulmaktadır

OLGU: 1 aylık kız hasta karında şişlik nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde; prenatal dönemde yapılan ultrasonografide(USG) abdominal kitle saptandığı öğrenildi. Soygeçmisinde özellik yoktu. Fizik muayenesinde; genel durumu orta, soluk ve halsiz görünümde, takipneik, batın ileri derecede distandü ve gergin görünümde, karın yüzeyel venöz yapılarda belirginleşme ve inguinale kadar uzanan sert kitle mevcuttu. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normaldi. Nöron spesifik enolaz:119 (0-17), vanilmandelikasit: 158 (<22), ferritin 85 ng/mL (11 - 306,8) bulundu. Abdomen ultrasonografi de sağ böbrek üst pol komşuluğunda yerleşim gösteren sağ böbrek üst ve orta polüne indentasyon gösteren sınırları net ayrılamayan 64 x 52 mm boyutlarında solid kitle lezyonu saptandı. Karaciğer sol segmentte en büyüğü 18 x 15 mm yaygın hiperekojen soliter nodüller izlendi (Şekil 1). Hastaya trucut biyopsi yapıldı. Patolojik incelemede ganglionik diferansiasyon gösteren nöroblastom tanısı aldı. Moleküler genetik analizinde N-myc: negatif, 1 p 36 kaybı: pozitif, 11q23 kaybı: pozitif,17 q 25 kazanımı: negatif DNA plöidi: neartriploid (DI >1) saptandı. Kemik iliği tutulumu saptanmadı. Evre 4S orta risk iyi histoloji gruba alınan hastaya 6. ayın altında olduğu için A7 kemoterapi protokolü (karboplatin ve etoposid) başlandı. 6 kür A7 kemoterapisi tamamlandı. Cerrahi konseyinde değerlendirilen hastanın minimal regrese olan sağ sürrenal kaynaklı yaklaşık 5 cm'lik kitlesi total eksize edildi. Postoperatif patoloji sonucu; diferansiye nöroblastom olarak geldi. Post operatif yapılan abdomen USG de segment 5 de 14 mm birkaç adet solid lezyon saptandı. MIBG planlandı. İdame tedavisine başlandı

TARTIŞMA: Pepper sendromu, özel bir metastatik nöroblastom şeklidir. Yaygın karaciğer metaztazlarına bağlı hepatomegali ve sekonder abdominal distansiyon mevcuttur. Kilinik olarak hızla büyüme göstererek bası bulgularına yol açabilir. Solunum yetmezliği, dolaşım bozukluğu, çoklu organ yetmezliği içeren hayati tehdit eden bulgular açısından dikkatli olmak gereklidir. Hastamızda yaygın karaciğer tutulumu olmasına rağmen hayati tehdit eden bulgular saptanmadı. Parsiyel remisyonda olan hastanın tedavi planı MIBG sonucuna göre düzenlenecektir nadir bir olgu olması sebebi ile bu olgu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Pepper Sendromu, evre 4S, nöroblastoma



Şekil 1. Sağ böbrekte solid kitle lezyonu, karaciğer soliter nodüller

EPP-52

TEKTAL GLİOM: OLGU SUNUMU

Şule Toprak, Şule Yeşil, Ali Fettah, Burçak Kurucu Bilgin, Nilgün Eroğlu, Emre Çapkınoğlu, Gürses Şahin

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Ve Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

Giriş: Tektal gliom, benign bir beyin sapı glioma alt grubudur. Sıklıkla hastalarda serebral akuaduktus tıkanmasına bağlı hidrosefali gelişir. Bununla birlikte hastalarda baş ağrısı, parinaud sendromu, okulomotor palsi, denge problemleri, bulantı ve kusma görülebilir. Bu lezyonun nadir olması ve pek çoğunun idiyopatik aquaduktal darlık olarak yanlış tanı konması olasılığı göz önüne alındığında, gerçek insidansını tahmin etmek zordur. Genellikle 6-10 yaş arasında semptomatik hale gelirler.

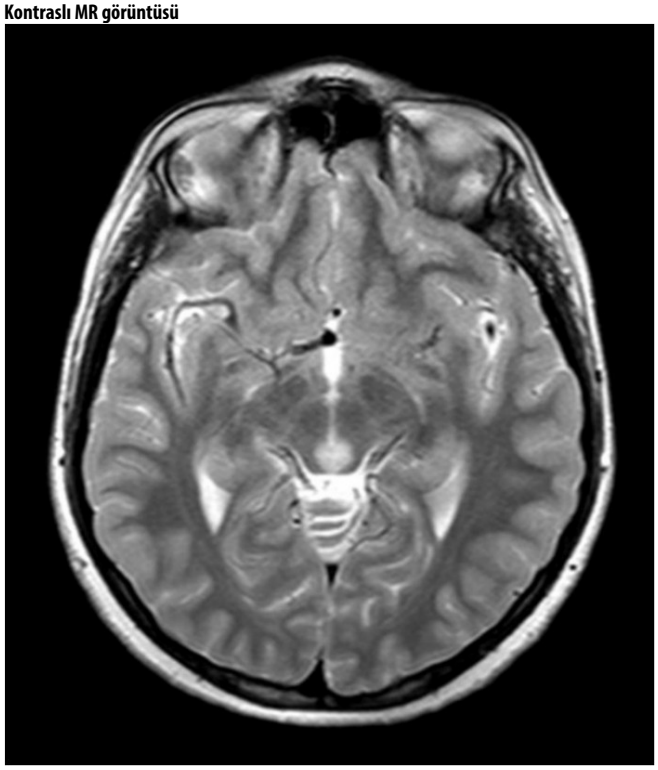
OLGU SUNUMU: On dört yaşında nöroloji kliniğinde spastik dipleji tanısı ile takipli erkek hasta aktif şikayeti yok iken sağlık raporu başvurusu yaptığında rutin tetkikleri sırasında kranial MR görüntülemesinde tespit edilen tektumda yaklaşık 10x8 mm boyutlarında pineal glandı deplese eden nodüler sinyal değişikliği nedeni ile danışıldı. Anne baba arasında akrabalık olmayan hastanın 27 haftalık 700 gr doğduğu, üç ay yoğun bakımda kaldığı, uzun süre konvülzyonları nedeni ile antiepileptik kullandığı, 4 yıl önce ilaçlarının kesildiği öğrenildi. Tutunarak yürüyebilen hastanın fizik muayenesinde alt ekstremite proksimal motor gücü 2/5, alt ekstremite derin tendon refleksleri hiperaktif, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Tam kan, biyokimya tetkiki, EEG çekimi normaldi. Radyoloji tarafından kraniyal MR da tarif edilen patoloji tektal gliom olarak raporlandı. Beyin cerrahisi bölümüne de danışılan hastada klinik bulgu olmaması nedeni ile cerrahi müdahale düşünülmedi ve izlem kararı alındı.

TARTIŞMA: Benign bir beyin sapı glioma alt grubu olan tektal gliomlar genellikle düşük dereceli astrositomlardır ve tedavide izlem önerilir. Hastalar akuaduktus tıkanması sonucunda kafa içi basınç artışı nedeni ile semptomatik hale gelebilir. Fokal nörolojik defisitler daha az görülür. Diplopi, görme bozuklukları, okul performansında azalma, nistagmus, ataksi, nöbet görülebilir. Hastamızda klinik bulgu gözlenmezken tesadüfen saptanmıştır. Manyetik rezonans görüntüleme, tanı ve takipte en uygun yöntemdir. Tektal glioma bağlı hidrosefali tedavisi, hastanın semptomlarını hafifletmek, nörolojik defisitleri iyileştirmek ve daha fazla nörolojik hasarı önlemek için gereklidir. Cerrahi çıkarımı etkin tedavi yöntemidir ancak lokalizyonu nedeni ile her zaman mümkün olmaz. Altın standart endoskopik üçüncü ventrikülostomidir. Tümör boyutları ilerlemesi durumunda kemoterapi ve radyoterapi uygulanabileceğine dair literatür bilgileri mevcuttur.

SONUÇ: Tektal gliom benign tarif edilmekle birlikte lokalizasyonu ilişkili bulguları nedeni ile mortal olabilen ender görülen bir tümör olması sebebiyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Çocuk, Mortal, Tektal Gliom

Kontraslı MR görüntüsü



Tektumda yaklaşık 10x8mm boyutlarında T2A-FLAIR serilerde hiperintens, T1 A serilerde izo-hipointens görünümde olan nodüler sinyal değişikliği izlenmekte olup, tektum boyutları artmıştır. Pineal gland deplese olup, güçlükle seçilebilmektedir (tektal gliom ?).

EPP-53

YENİ SAPTANAN MUTASYONA SAHİP NÖROFİBROMATOZİS TİP-1 HASTASINDA GLİOBLASTOMA MULTİFORME VE KOLOREKTAL ADENOKANSER BİRLİKTELİĞİ

Fidevs Aydın[1], Aslı Hafo Kiraz[2], Derya Altay[3], Filiz Karaman[4], Alper Özcan[1], Ebru Yılmaz[1], Ali Kurtsoy[5], Kemalettin Uğur Özkan[6], Kemal Deniz[7], Hüseyin Per[8], Musa Karakükçü[1], Ekrem Ünal[1], Türkan Patıroğlu[1]

[1]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Kayseri
[2]Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Genetik Bölümü, Kayseri
[3]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kayseri
[4]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Radyolojisi Bilim Dalı,Kayseri
[5]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beyin Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kayseri
[6]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı, Kayseri
[7]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri
[8]Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Nöroloji Bilim Dalı, Kayseri

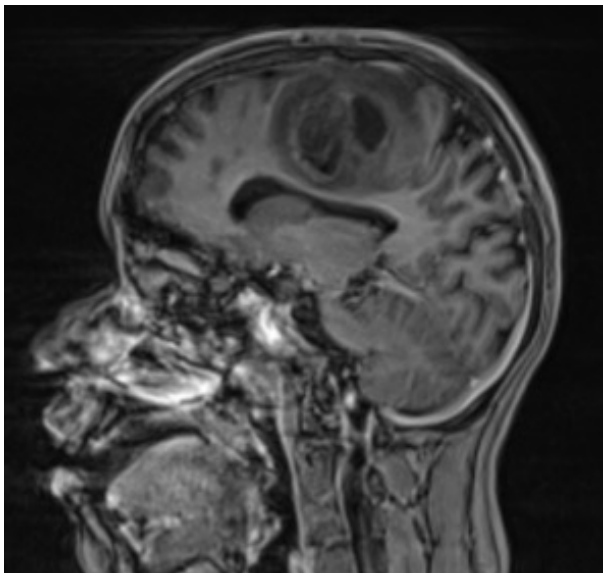
GİRİŞ: Nörofibromatozis tip 1 (NF-1) çoklu sistem tutulumu olan hem benign hem de malign tümörlerin görülme sıklığında artışla karakterize otozomal dominant bir hastalıktır. Bu olgu ile yeni saptanan genetik mutasyona sahip NF-1 hastasında glioblastoma multiforme ve kolorektal adeno karsinom birlikte görülebileceğini vurgulamayı amaçladık.

OLGU: Bilinen bir hastalığı olmayan 16 yaşında kız çocuğu, bayılma yakınması ile başvurdu. Hastanın özgeçmişinde önemli bir özellik yoktu. Hastanın ebeveynleri birinci derece kuzen idi. Fizik muayenesinde vücudunun farklı yerlerinde 15'ten fazla cafe au lait lekesi vardı. Oftalmolojik muayenede Lisch nodülleri görülmedi. Radyolojik görüntülemede sağ frontoparietal bölgede kitle görüldü (resim 1). Cerrahi olarak eksize edilen kitlenin patoloji raporu grade IV glioblastome multiforme ile uyumlu geldi. Hasta 1 ay radyoterapi ve sonrasında temozolomid tedavisi aldı. Onbir ay sonra karın ağrısı yakınması olan hasta kolon perforasyonu nedeniyle ameliyat edildi. Opereasyondan bir ay sonraki kontrol muayenesinde kitle pal-

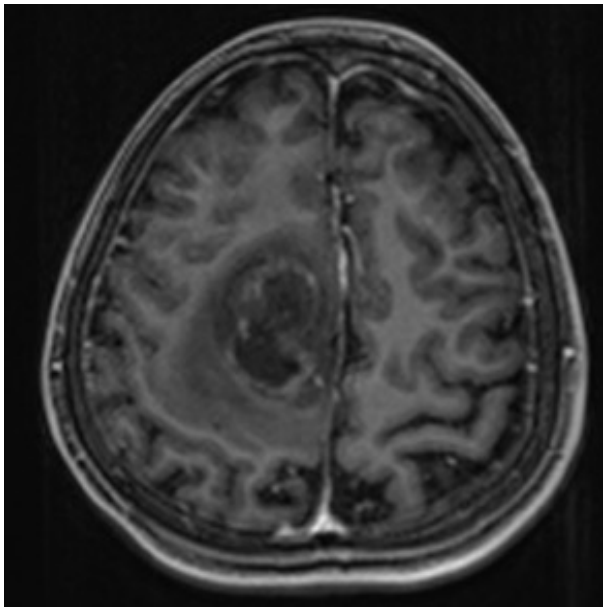
pe edildi. Batın görüntülemesinde signoid kolonda striktür saptandı (resim2). Hastaya yapılan kolonoskopik biyopsinin patoloji sonucu adenokarsinom olarak raporlanınca hasta tekrar ameliyat edildi ve subtotal kolektomi yapılarak kolostomi açıldı. Hastadan, cafe au lait lekeleri olan 12 yaşındaki erkek kardeşinden, annesi ve babasından genetik analiz için tetkik gönderildi. Genetik analiz sonucu; hastada, annesinde ve erkek kardeşinde literatürde daha önce bildirilmeyen intron 4 bölgesindeki NF-1 geni için heterozigot (c.479 + 36A>G) mutasyon saptandı. Hastaya kolondaki adenokarsinom için oksaliplatin, 5 fluorourasil ve kalsiyum lökovorin (folinik asit) içeren bir kemoterapi ve radyoterapi verildi.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Pediatrik popülasyonda kolorektal karsinomlar nadirdir ve NF-1 olan çok az olgu bildirilmiştir. NF-1 olup akut bağırsak tıkanıklığı nedeniyle laparotomi yapılan 25 hastanın sadece 4'ünde histolojik incelemede adenokarsinom bildirildi, ama bu olguların hiçbiri pediatrik yaş grubunda değildi. Bilgilerimize göre, hastamız NF-1 ve kolon adenokarsinomlu tek çocuktur. NF-1'li çocuklarda gastrointestinal semptomların varlığında malignitenin hızlı bir şekilde değerlendirilmesi gerekir.

Anahtar Kelimeler: ergen, glioblastoma multiforme, kolorektal adenokarsinom, nörofibromatozis tip 1



Resim 1A. T1 kontrastlı sagital görüntüde sağ serebral hemisferde heterojen nekrotik kistik kitle dikkati çekiyor.



Resim 1B. Aksiyel görüntülemede nektrotik lezyon görülüyor.

Resim 2. Kontraslı Pelvik tomografide aksiyal görüntüde stenotik sigmoid kolon segmenti görülüyor.

EPP-54

TEKRARLAYAN VE TEDAVİYE DİRENÇLİ MEDÜLLOBLASTOMLU HASTADA NİMOTUZUMAB VE VİNERELBİN İLE TAM YANIT VE UZUN SAĞKALIM

Burça Aydın[1], Ceren Üstün[1], Kader Karlı Oğuz[2], Canan Akyüz[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Onkoloji Bilim Dalı
[2]Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Medlulloblastom çocukluk çağında en sık görülen malign beyin tümörüdür. Cerrahi rezeksiyonu takiben kraniospinal radyoterapi tedavinin temelini oluşturur. Günümüzde tedaviye kemoterapinin eklenmesi sağkalımın artmasına katkıda bulunmuştur. Ayrıca kemoterapinin eklenmesi ile total radyoterapi dozu da düşürülmüştür. Tedavide yeni kemoterapik ajanların geliştirilmesi ve yeni radyoterapi teknikleri hastaların uyumunu arttırmıştır.

OLGU: Baş ağrısı, sabahları olan fışkırır tarzda kusma şikayetiyle başvurduğu merkezde çekilen kranial tomografisinde posterior fossada kitle saptanarak kitle rezeksiyonu yapılan ve ventriküloperitoneal şant takılan, medulloblastom tanısı konan 5 yaşında kız hasta postoperatif dönemde enfeksiyon nedeniyle merkezinde yoğun bakımda izlendikten sonra tedavi için merkezimize kabul edildi. Postoperatif 5. haftada genel durumu kötü, kranial sinir paralizileri olan, nazogastrik yolla beslenebilen hastanın kraniyospinal MR görüntülerinde suprasellar bölgede ve spinal kordda yaygın ekilim metastazları saptandı. Kraniospinal radyoterapi, sisplatin ve etoposid ile kemoterapi verildi, 3 kürün sonunda kısmi yanıt alındı ancak 9 kür sonunda suprasellar ve spinal ekilim metastazların sebat ettiği görülerek tedavisi temozolamid ile değiştirildi. Temozolamid ile klinik ve kısmi radyolojik yanıt alındı. Tedavinin 12. ayında konuşamama, hareketlerde azalma, yürüyememe şikayetleriyle başvurdu, bu kez 4. ventikül sol lateral duvarda yeni ortaya çıkan lezyon ve yeni dural kalınlaşma görüldü. Hastaya nimotuzumab ve vinerelbin başlandı. Tedavinin 6. ayında metastatik nodüller tama yakın kayboldu. Hastanın nörolojik bulguları düzelmeye, destekli yürümeye ve anlamlı kelimeler kurmaya başladı. Tedavi 1 yılın sonunda tam remisyonda kesildi. Hasta 5 yıldır tedavisiz ve tam remisyonda izlemine devam ediliyor.

TARTIŞMA: EGFR proteininin yüksek ekspresyonu çocuk ve erişkin santral sinir sistemi tümör progresyonu ve artmış tümörojenisitesiyle ilişkilendirilmektedir. Nimotuzumab etkinliği beyin tümörlerinde kanıtlanmış EGFR'yi hedefleyen bir insan antikorudur. Tedaviye yanıtsız veya tekrarlayan beyin tümörlerinde yeni bir terapötik seçenektir. Literatüre bakıldığında epandimom, PNET, yüksek dereceli gliomlarda kullanıldığı ve hastalık yanıtında başarılı olduğu görülmüştür. Merkezimizde kötü prognozlu progresif seyreden medulloblastom olgusunda kullandığımız nimotizumab tedavisi ile tam remisyon sağlanmıştır. Tedaviye yanıtsız veya tekrarlayan medullob-

lastomlu hastalarda nimotizimab ve vinerelbin kombinasyonu iyi bir tedavi seçeneği olabilir.

Anahtar Kelimeler: Medülloblastom, dirençli, rölaps, nimotuzumab

EPP-55

TRİZOMİ 8 TANILI OLGUDA BİLATERAL WİLMS TÜMÖR VE MEDULLOBLASTOM

Deniz Tuğcu[1], Rumeysa Tuna[1], Serap Karaman[1], Süheyla Ocak[1], Zuhal Bayramoğlu[2], Ayşe Özkan Karagenç[1], Ayşegül Ünüvar[1], Mustafa Bilici[1], Feryal Gün Soysal[3], Emin Darendeliler[4], Mebrure Bilge Bilgiç[5], Zeynep Karakaş[1]

[1]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul
[2]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Radyoloji BD, İstanbul
[3]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Cerrahi ABD, İstanbul
[4]İstanbul Universitesi- Onkoloji Enstitüsü Radyasyon Onkolojisi ve Radyodiagnostik ABD
[5]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Tibbi Patoloji ABD, İstanbul

GİRİŞ: Wilms tümörü, çocukluk çağının en sık primer renal tümörüdür ve %12-15 oranında konjenital anomalilerle birlikte görülmektedir. Trizomi 8 nadir trizomilerin en sık görülenidir. Etkilenen bireylerde dismorfik yüz görünümü, iskelet anormallikleri, korpus kallosum agenezisi, konjenital kalp hastalığı, hidronefroz gibi üriner sistem anormallikleri, mental retardasyon, epilepsi ve psikiyatrik bozukluklar gibi geniş bir klinik spektruma sebep olmaktadır. Trizomi 8'in hematolojik maliniteler ve embriyonel tümörlerin gelişim riskini arttırdığı düşünülmektedir. Doğumdan sonra sendromik görünüm sebebi ile trizomi 8 tanısı alan, izlemde Wilms tümörü saptanan ve tedavi edilen, remisyondaki görüntülemelerinde serebellar kitle saptanarak medulloblastom tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

VAKA: Beş yaşında kız hasta, doğumda bilateral polidaktili, dismorfik yüz görünümü nedeniyle genetik olarak incelenmiş, yüksek damak, belirgin helix katlantıları, çökük meme ucu gibi minör anomaliler ve bilateral polidaktili, bilateral klinodaktili, diastazis rekti, periferik pulmoner stenoz, normal batın ve kranyal USG saptanmıştı. Karyotip analizi(FİSH) sonucunda 8. kromozomun q22.1-q24.3 bölgesinde 42.5 Mb büyüklüğünde bir duplikasyon bulunan hastaya '8 q parsiyel trizomisi' tanısı kondu. Anne ve babanın karyotip analizleri normal saptandı. Hastanın 2 10/12 yaşında, karın ağrısı sebebi ile yapılan batın ultrasonografisinde sol böbrekte nefroblastomatozis, sağ böbrekte willms tümör ile uyumlu kitle saptanması üzerine polikliniğimize başvurdu. Gelişinde dil gelişimi geri, vücudunda 15 adet cafe aut lait lekesi olan hastanın nörofibromatozis açısından yapılan tetkiklerinde eşlik eden destekleyici bulgu veya genetik patoloji saptanmadı. Tetkiklerinde sağ böbrekte 60x66x50 mm boyutlarında kitlesel lezyon, sol böbrekte de 10x10 mm boyutunda nefroblastom odağı mevcuttu. Akciğer ve kranyal metastaz saptanmayan hasta radyolojik olarak bilateral Wilms tümör tanısı aldı. AREN0534 protokolü kemoterapinin 12. haftasında gecikmiş primer cerrahi rezeksiyon, sağ parsiyel nefrektomi uygulandı. Patolojisi nefroblastom, epitelyal ve mezenkimal baskın, kapsül bütünlüğü bozulmuş olarak saptandı, anaplazi saptanmadı. Tüm batın 10.5 Gy radyoterapi uygulandı. Kemoterapi 24 haftaya tamamlandı. Remisyonda izleme alınan hastanın tedavi kesiminin 1. yılındaki kontrollerinde kranial MR'da sol serebellar hemisferde 9x8 mm boyutlu santralinde kistik alanlar görünen kitle lezyon saptandı. Altı ay sonraki görüntülemede kitlenin 15x15 mm boyutlarına ulaştığı görüldü, cerrahi rezeksiyona yönlendirildi. Kitle patolojisi primer santral sinir sistemi kökenli embriyonel tümör-medulloblastoma ile uyumlu saptandı.

SONUÇ: Mozaik trisomi 8 tanılı hastalar, Wilms tümörü, miyelodisplazi ve miyeloid lösemiye yatkınlık göstermektedir. Medulloblastom ile birlikteliği nadir ve dikkat çekicidir. Bu hastaların izleminde farkındalık yaratmak amacıyla bildirilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Medulloblastoma, Trizomi 8, Willms tümör

EPP-56

MEDULLOBLASTOM NEDENİ İLE OTOLOG NAKİL YAPILAN ÇOCUK OLGUSU

Ayça Koca Yozgat, Derya Özyörük, Zeliha Güzelküçük, İnci Yaman Bajin, Dilek Kaçar, Arzu Yazal Erdem, Can Barış Aker, Namık Yaşar Özbek

SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Hastanesi

Medulloblastomlar ise en sık ratlanan posterior fossa tümörleri olup tüm intrakranial tümörlerin yaklaşık % 20' sini kapsarlar. Sıklıkla 3-8 yaş arasında ve erkeklerde sık görülmektedirler. Cerrahi rezeksiyonu takiben kranial radyoterapi ve kemoterapi tedavinin temelini oluşturmaktadır. 3 yaş altındaki çocuk hastalarda radyoterapinin yan etkileri nedeni ile cerrahi rezeksiyon sonrası kemoterapi uygulanmaktadır. Bu hastalarda sağkalım oranlarını artırmak için birçok çalışma yapılmaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda bu hastalarda, otolog kemik iliği nakli tedavisinin standart kemoterapi rejimlerine göre başarı oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Burada 3 yaş altında medulloblastom tanısı ile takip edilen ve otolog kök hücre nakli yapılan bir olgumuz sunulacaktır.

OLGU: 20 aylık erkek hasta, 1 aydır devam eden kusma şikayeti ile hastanemize başvurdu. Hastanın geliş fizik muayenesinde gözlerde nistagmus ve ataksik yürüyüşü mevcuttu. Kranial MR'ında posterior fossa orta hat yerleşimli, 4. ventrikülü ekspanse eden solid kitle lezyonu (medulloblastom?) saptandı. Beyin cerrahisi tarafından total kitle eksizyonu yapılan hastanın patoloji sonucu grade 4 desmoplastik/ nodüler medulloblastom ile uyumlu olarak geldi. Postoperatif çekilen MR' ında rezidü saptanmadı. Hastaya siklofosfamid, etoposid, sisplatin ve vincristin kemoterapisi başlandı. 4. kür sonunda kök hücresi toplanan hastaya 5. kür kemoterapisi verildikten sonra karboplatin, tiotepa ve etoposidden oluşan hazırlık rejimi verildi. Hastaya 4.1x 106 CD 34+ kök hücre verilerek otolog kök hücre nakli yapıldı. Hastanın myeloid engraftmanı + 13. gün, trombosit engraftmanı + 21. gün oldu. Hasta şu anda nakil sonrası 10. ayında olup, büyüme ve gelişmesi yaşıtları ile uygun ve remisyonda olarak izlenmektedir.

TARTIŞMA: Medulloblastomun; 3 yaş altındaki çocuklarda prognozu daha kötüdür. Kraniospinal radyoterapi bu yaştaki hastalarda ciddi nörolojik ve nöroendokrin sekellere neden olmaktadır. Dhall ve ark.larının yaptığı "Head Start I ve II" çalışmalarında bu hastalara otolog kök hücre nakli yapılmasının olaysız ve toplam sağkalımı artırdığı ve kemoterapiye bağlı toksik ölümleri azalttığı gösterilmiştir. Biz de hastamıza bu potokolü kullanarak başarılı bir şekilde otolog nakil yaptık ve halen remisyonda olarak izlemekteyiz. Bu hastalara otolog nakil yapılmasının yararını gösteren ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Medulloblastom, çocuk, otolog kemik iliği nakli

EPP-57

İNTRAKRANİAL HEMANJİOPERİSİTOMA GELİŞEN ATAKSİ TELENJİEKTAZİLİ ÇOCUK OLGU

Ayça Koca Yozgat, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Zeliha Güzelküçük, Can Barış Aker, İnci Yaman Bajin, Ayşe Metin

SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Hastanesi

Hemajioperisitomalar yumuşak doku sarkomlarının yaklaşık % 2' si olup, sıklıkla retroperiton, kalça ve uylukta lokalize olmaktadırlar. İntrakranial hemanjioperistomalar ise, primer santral sinir sistemi tümörlerinin % 0.4' ünü oluşturan oldukça vasküler mezenkimal tümörlerdir ve klinik olarak menenjiomları taklit edebilmektedirler. Genellikle supratentorial yerleşimli olup malign potensiyel taşımaktadırlar. Bu tümörler WHO kriterlerine göre grade 2 olarak düşünülmektedirler. Perisitlerden kaynaklanan bu tümörlerde total rezeksiyon ilk tedavi seçeneği olup agresif biyolojisi nedeni ile rekürrens ve uzak metastaz riski mevcuttur. Burada ataksi telenjiektazi nedeni ile takip edilen ve intrakranial hemanjioperisitoma gelişen bir çocuk olgu sunulacaktır.

OLGU: 8 yaşında kız hasta, ataksi telenjiektazi nedeni ile 2 yaşından beri hastanemizde takip edilmekte ve aylık intravenöz immünglobulin tedavisi almakta idi. Hasta son 3 aydır baş ağrısı, kusma ve sol gözde kayma şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde ataksi telenjiektazi dışında özellik yoktu. Soygeçmişinde anne ve baba arasında uzaktan akrabalık mevcuttu. Geliş fizik muayenesinde gözlerde bilateral telenjiektazi ve sol gözde strabismusu mevcuttu. Diğer sistem muayeneleri doğaldı. Çekilen kranial MR'ında sağ serebellumda lokalize 10x10 cm kitle saptandı. Beyin cerrahisi tarafından değerlendirilen hastaya total kitle eksizyonu yapıldı. Hastanın patoloji sonucu hemanjioperisitom ile uyumlu olarak geldi. Hasta immünoloji ve radyasyon onkolojisi ile konseyde tartışıldı. Hastanın ataksi telenjiektazisi olmasına rağmen, hemanjioperistomanın çok agresif bir tümör olması nedeni ile hastaya radyoterapi verilmesinin gerekli olduğuna karar verildi. Hastaya radyasyon onkolojisi tarafından toplam 5000 Gy olacak şekilde radyoterapi verildi. Radyoterapi sonrasında hastamız şu anda remisyonda olarak izlenmektedir.

TARTIŞMA: Meningeal hemanjioperisitoma 10 yaş altındaki çocuklarda çok nadir görülmektedir. Agresif bir tümör olup rekürrens ve metastaz görülebilmektedir. Tedavisi öncelikle cerrahi eksizyon, sonrasında ise radyoterapidir. Hemanjioperisitomda lokal rekürrens olguların % 50'sinde görülür ve kötü prognozla ilişkilidir. Olgumuzu ataksi telenjiektazi zemininde intrakranial hemanjioperisitoma görülen ilk çocuk olgu olması nedeni ile sunmak istedik. Hastamıza hemanjioperistomanın agresif seyiri nedeni ile malignite gelişim riski göz önüne alınarak radyoterapi verilmiştir. Hastamızı radyoterapiye ikinci yan etkiler açısından takip etmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Hemanjioperisitom, Ataksi Telenjiektazi, Çocuk

EPP-58

WİLMS TÜMÖRÜ MÜ? PLOROPULMONER BLASTOM MU?

Ayşe Gonca Kaçar[1], Simge Çınar Özel[1], Veysel Atındağ[2], İshak Arslan[2], Sertaç Asa[3], Ruşen Acu[4], Nil Çomunoğlu[5], Sebuh Kuruğoğlu[4], Tülin Tiraje Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı
[2]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalkları Ana Bilim Dalı
[3]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Ana Bilim Dalı
[4]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı
[5]İstanbul Üniversitesi - Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilm Dalı

Ploropulmoner blastom çok nadir görülen akciğer ve plevradan köken alan malign bir tümordür. Genelde beş yaş altında görülür. Klinik olarak 3 tipi vardır. Tip 2 Plöropulmoner blastom morfolojik olarak Wilms tümörüne benzer ve yanlışlıkla extrarenal Wilms tümörü tanısı alabilir.

Olgumuz 20 aylık kız hasta. Son 3 aydır öksürük ve hırıltı nedeni ile araştırıldğı hastanede akciğer grafisinde kitle saptanmış ve mediastende saptanan kitlesi cerrahi olarak çıkarılmış ve akciğerde wilms tümörü tanısı konulmuştu. Cerrahiden 1 ay sonra klinik aynı şikayetlerinin olması nedeni ile nüks düşünülerek tarafımıza baş vurmuştu. Tümörün çok hızlı büyümesi, yaşı ve klinik gidişin bizde şüphe uyandırması üzerine hastanemizde patolojisi tekrar incelendi. Plöropulmoner blastom olduğu saptandı. Bu olguyu sunarak her iki tümörün patolojik bulgularının benzerlik gösterebileceğini belirtmek istedik.

Anahtar Kelimeler: akciğer,ploropulmoner blastom,wilms tümörü

EPP-59

BİLATERAL TERATOİD WİLMS TÜMÖR VE DİLATE KARDİYOMOPATİ BİRLİKTELİĞİ: NADİR BİR OLGU

Zeliha Güzelküçük, Derya Özyörük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker

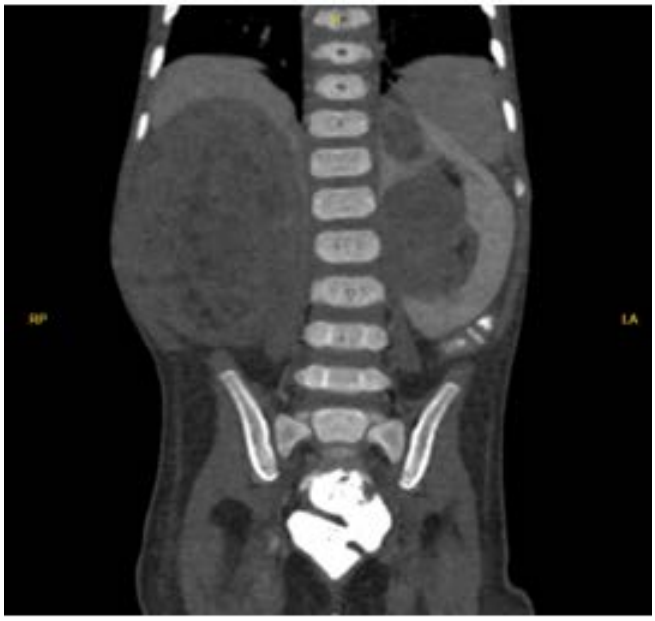
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

GİRİŞ: Wilms tümörü çocukluk çağının en sık böbrek kaynaklı tümörüdür. Bilateral Wilms tümörlü olgular daha erken yaşlarda ve daha nadir görülür. Burada dilate kardiyomyopati ve bilateral teratoid Wilms tümörü tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 13 aylık kız hasta, karında şişlik ve idrar yapamama şikayetiyle Moritanya'da bilateral Wilms tümörü tanısı alarak ileri tetkik ve tedavi için bölümümüze başvurdu. Hasta 6 hafta üç 'lü kemoterapi (aktinomisin D, doksorubisin, vinkristin) verildikten sonra kitlede küçülme olmaması nedeniyle cerrahi amaçlı tarafımıza yönlendirilmişti. Özgeçmişi ve soygeçmişinde özellik yoktu. Gelişinde yapılan fizik muayenesinde; genel durumu kötü, malnütre ve dehidrateydi. Batın normalden bombe, her iki üst kadranı dolduran sert 10 cm boyutlu kitle palpe edildi. Tam kan sayımında beyaz küre değeri: 12200 /mm3 hemoglobin değeri: 9 gr/dl ve platelet değeri: 467000 /mm3 ve biyokimyasal parametleri normaldi. Abdomen bilgisayarlı tomografisinde (BT)' de sağ böbreğin üst-orta kesimini kaplayan, 8x8x9.5 cm boyutta kalsifikasyon ve yağ içeren, pelvikaliektaziye neden olan kitle, sol böbreğin üst polünde 2x1.5x1.7 cm boyutta, orta kesim medialinde 2.5x3x4.5 cm boyutlarında multiple kitleler görüldü. (Şekil:1) Toraks BT normaldi. Ekokardiyografide ejeksiyon frekansı %28, kısalma fraksiyonu % 13 bulundu. Dilate kardiyomyopati tanısı ile enapril, lasix ve digoksin tedavileri başlandı. Tümör konseyinde kitlesinin parsiyel nefrektomiye uygun olmadığı belirtilmesi üzerine neoadjuvan kemoterapiye devam edildi. Dilate kardiomiyopatisi nedeni ile hastaya 3 kür karboplatin ve etopositten oluşan 3 kürlük tedavi verildi. Kontrol BT' de kitle boyutlarında belirgin küçülme gözlenmedi. Hastaya nefron koruyucu cerrahi uygulanarak sağ böbrekteki kitle total olarak çıkarıldı. Patoloji sonucu Wilms tümörü (teratoid) iyi histolojili tip ile uyumlu saptandı. Anaplazi gözlenmedi. Cerrahi sınır pozitif idi. MAG3 sintigrafisinde; sağ böbreğin total böbrek fonksiyonuna katkısı % 24 ve sol böbreğin katkısı ise % 76 olduğu görüldü. Ek bir kür kemoterapi sonrası hastanın sol böbreğindeki kitleleri nefron koruyucu cerrahi ile çıkarıldı. İkinci cerrahi patolojisi sonucuda teratoid wilms tümör ile uyumlu olup cerrahi sınır pozitif saptandı. Post operatif böbrek fonksiyonları yakın takip edildi. Böbrek yetmezliği tablosu gelişmedi. Bilateral cerrahi sınır pozitif olması sebebi ile tüm abdomene radyasyon onkolojisi tarafından 10 Gry radyoterapi verildi. Hastanın tedavisi devam etmektedir

SONUÇ: Wilms tümöründe artmış katekolamin üretimine ya da hiper reninemiye sekonder ortaya çıkan hipertansiyona bağlı olarak dilate kardiyomiyopati ve konjestif kalp yetmezliği ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca tümörün ürettiği vazoaktif mediatörler de kalp fonksiyonunun bozulmasından sorumlu tutulmaktadır. Bu olgu nadir olması sebebi ile sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: bilateral wilms tümör, dilate kardiyomopati, teratoid



Şekil 1. Sağ ve sol böbrekte yerleşim gösteren multiple kitle

EPP-60

WİLMS TÜMÖRLÜ OLGUDA *HEMOLİTİK ÜREMİK SENDROM*

Simge Çınar Özel[1], Çisem Duman[2], Ayşe Gonca Kaçar[1], Samed Cihad Çelik[2], Ebru Burcu Demirgan[3], Nur Canpolat[3], Fatih Varol[4], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Nefrolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, İstanbul

Wilms tümörü, çocukluk çağında sık görülen, sporadik olabileceği gibi WT1 ve WT2 gen mutasyonları ile ilişkisi gösterilmiş, WAGR, Denys Drash Sendromu, Beckwith Wiedemann sendromları ile birlikte görülebilen bir böbrek tümörüdür.

Hemolitik üremik sendrom ise trombotik mikroanjiopati ile seyreden, böbrek yetmezliğine neden olabilen, hızlı tanınıp tedavi edilmesi gereken bir klinik tablodur. STEC ile ilişkili tipik HÜS ve kompleman eksikliği ve kobalamin metabolizma bozuklukları gibi çeşitli nedenlere bağlanan ve etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamış atipik HÜS olarak iki gruba ayrılmaktadır.

Olgumuz 3 yaş kız hasta; 14 aylık iken sağ böbrek yerleşimli evre 1 – diffüz anaplazili Wilm tümörü tanısı ile sağ nefrektomi yapılmış, ardından 6 ay sistemik kemoterapi uygulanmış ve remisyon sağlanmıştı. Wilms tümör tedavisinden sonra 2 yaş 10 aylık iken ishal sonrası idrar çıkışında azalma ve kreatinin değerlerinde belirgin artış nedeniyle hemolitik üremik sendrom ön tanısı ile tetkik edildi ve STEC ile ilişkili bulunarak tipik HÜS olarak kabul edildi.

Literatürde WT1 mutasyonu pozitif olan Wilms tümörü hastalarda hemolitik üremik sendromun görüldüğü nadir vakalar bildirilmiştir. Yapılan nefrektomi ve aldıkları sistemik kemoterapiler ve radyoterapiler nedeniyle sağlıklı böbreklerin de toksisite riski altında olduğu bu hastalarda, böbrek yetmezliğine neden olabilecek hemolitik üremik sendrom gibi bir kliniğin gelişmesi hayati önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: wilms tümörü, stec, hemolitik üremik sendrom

EPP-61

DESMOPLASTİK KÜÇÜK YUVARLAK HÜCRELİ TÜMÖRÜ OLAN BİR ÇOCUKTA SİTOREDÜKTİF CERRAHİ SONRASI HİPERTERMİK İNTRAPERİTONEAL KEMOTERAPİ (HIPEK) UYGULANMASI

İbrahim Kartal[1], Ayhan Dağdemir[1], Koray Topgül[2], Mustafa Kemal Aslan[3], Emel Özyürek[4], Şaban Sarıkaya[5]

[1]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı
[2]Kemerburgaz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı
[3]Medikal Park Ankara Hastanesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı
[4]Bahçeşehir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı
[5]Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Ana Bilim Dalı

GİRİŞ: Desmoplastik küçük yuvarlak hücreli tümör (DKYHT) nadir ve agresif bir sarkomdur. Henüz küratif bir tedavi bildirilmememekle birlikte çok ajanlı kemoterapi, agresif bir cerrahi yaklaşım ve radyoterapi uygulanmaktadır. Hipertermik intraperitoneal kemoterapi (HIPEC), özellikle periton karsinoması ve kolorektal kanserli hastalarda, sitoredüksiyon sonrası mikroskobik hastalıkları gidermek için kullanılan ek bir tedavi yöntemidir ve dünyada pediatrik hastalarda uygulaması sınırlı sayıda bildirilmiştir.

VAKA: On yaşında bir kız hasta, sol bel bölgesinde ele gelen bir kitle şikayeti ile hastaneye başvurdu. Biyopsi sonrası kitlenin primitif nöroektodermal tümör olduğu bildirildi., Yaklaşık 4 aylık neoadjuvan kemoterapi tedavisine iyi yanıt alınamadı ve sol radikal nefrektomi ve lenf nodu diseksiyonu yapıldı. Patolojik inceleme DKYHT olarak raporlandı. Hastaya 1 yıl boyunca çoklu ajan kemoterapi rejimi uygulandı. Sonradan remisyona giren hastaya otolog kök hücre nakli yapıldı. İzleminin üçüncü ayında, hastalığın nüks etmesi üzerine yüksek dozda çok ajanlı kemoterapi protokolleri başlandı. Nüks sonrası 6. ayda, tüm tümör odakları intrakaviter sitoredüktif cerrahi ile eksize edilerek irinotekan ve oksaliplatin ile HIPEK uygulandı. Hiçbir komplikasyon gözlenmedi. Hastaya bir tirozin kinaz reseptörü inhibitörü (sunitinib maleat) başlandı. Takibinin 6. Ayında hastalığında progresyon gözlenen hasta HİPEK tedavisinden 8 ay sonra öldü.

SONUÇ: HIPEK'in yararı hala tam olarak bilinmese de ve prospektif çalışmalarla değerlendirmeyi gerektirse de peritoneal karsinomatozisi olan pediatrik hastalarda alternatif bir tedavi olarak akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Hipertermik intraperitoneal kemoterapi, sitoredüktif cerrahi, pediatrik desmoplastik küçük yuvarlak hücreli tümör.

EPP-62

BAŞARILI BİR CERRAHİ OPERASYON İLE TEDAVİ EDİLEN TORAKS KAYNAKLI DEV DESMOİD FİBROMATOSİZ OLGUSU

Işık Odaman Al[1], Bengü Demirağ[1], Zafer Dökümcü[2], Sinan Genç[3], Melek Erdem[1], Neryal Tahta[1], Malik Ergin[4], Coşkun Özcan[2], Canan Vergin[1]

[1]Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Çocuk Hematoloji ve Onkolojisi Bilim Dalı İzmir
[2]Ege Üniversitesi Çocuk Cerrahisi ABD İzmir
[3]Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Pediatrik Radyoloji Bilim Dalı İzmir
[4]Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH Patoloji ABD İzmir

GİRİŞ: Desmoid fibromatozis, derin yumuşak dokulardan kaynaklanan, infiltratif olarak büyüyen, nonmetastatik, klonal fibroblastik proliferasyondur (1). Nadir görülüyor olması ve histolojik olarak başka tümörler ile benzerlik gösteriyor olması nedeni ile yanlış tanı oranı yüksektir.

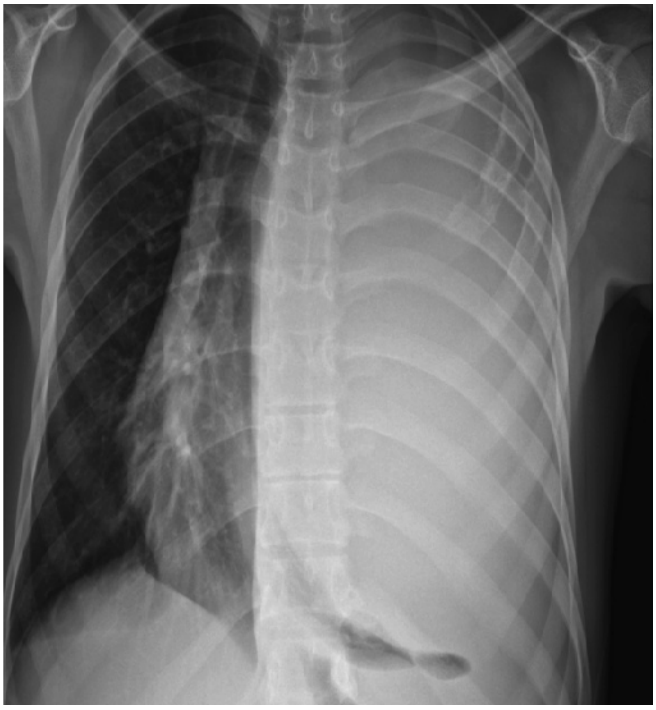
Bu yazıda dev toraks içi kitle ile başvurup, desmoid fibromatozis tanısı alan olgumuzu sunmayı amaçladık.

OLGU: 15 yaşında erkek hasta, son 2 haftadır olan göğüs ağrısı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünden 2 ayda 7 kg kaybettiği, son 2 haftadır da göğüs ağrısının olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde taşipne ve dispnesi mevcuttu. Dinlemekle sol akciğerde solunum sesleri alınamadı. Organomegalisi ve lenfadenopatisi yoktu. Akciğer grafisinde sol göğüs boşluğunu dolduran, kalp ve trakeada itilmeye neden olan dev kitle görünümü saptandı (Resim 1). Laboratuar tetkiklerinde patolojiye rastlanmadı. Kontrastlı akciğer tomografisinde (Toraks BT) 20 x 25 cm boyutlarında, nekroz alanları içeren kitle ile beraber sol 2. ve 3. kostada destrüksiyon görüldü. Ön planda sarkom ile uyumlu bulundu. Hastaya lokal anestezi ile tru-cut biyopsi yapıldı ve desmoid fibromatozis olarak sonuçlandı. Kitle sekiz saat süren, başarılı bir cerrahi operasyon ile parçalı olarak, 2 kosta ile birlikte çıkarıldı. Hastada cerrahi sırasında komplikasyon görülmedi.

TARTIŞMA: Desmoid fibromatozis çok çeşitli klinik tablolar ile karşımıza çıkabilir. En sık karın duvarından, daha az sıklıkta da karın içi, extremite, baş-boyun ve göğüsten kaynaklanmaktadır (2,3). Göğüs duvarı kaynaklı desmoid fibromatozis oldukça nadirdir. Tümörün klinik davranışı değişken olup lokal nüks oranı yüksektir. Bazıları cerrahi sonrası nüks etmezken, bir kısmında total çıkarıldıktan sonra bile nüks görülebilmektedir. Tümörün davranışındaki bu farklılıkların, moleküler genetik değişkenlikler ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. Sporadik olgularda en sık görülen beta katenin (CTNNB1) gen mutasyonları T41A (50%), S45F (25%) ve S45P (9%) 'dir. S45F mutasyon ile sık rekürrens ve progresif hastalık birçok çalışmada ilişkili bulunmuştur (2,4). Tedavi kişiselleştirilmelidir (1-3). 2000 yılından önce cerrahi standart tedavi biçimi iken, günümüzde temel amaç fonksiyonelliği korumaktır. Asemptomatik hastalarda 'bekle gör' yaklaşımı önerilmektedir. Semptomatik hastalarda cerrahi temel tedavi yöntemidir. Cerrahi tedavinin uygulanamadığı, semptomatik ve hayatı tehdit edici durumlarda düşük doz metotreksat ve/veya vinblastin/vinorelbin kullanılabilir. Radyoterapinin primer tümörlerde etkinliği tartışmalıdır. Ancak tekrarlayan tümörlerde radyoterapinin uygulanması önerilmektedir (1). Hastamızda tümörün yaşamsal fonksiyonları tehdit etmesi ve cerrahi açıdan da uygun bulunması nedeni ile cerrahi tedavi ilk planda düşünülmüş ve uygulanmıştır.

SONUÇ: Agresif fibromatozis tutulum bölgesine ve boyutlarına bağlı olarak hayatı tehdit edebilir ve acil tedavi yaklaşımı gerekebilir.

Anahtar Kelimeler: agresif, desmoid, fibromatozis



Resim 1. Sol göğüs boşluğunu dolduran; trakea ve kalpte itilmeye neden olan kitle.

EPP-63

MANDİBULA KİTLESİ İLE BİR MİYOFİBROMA VAKASI

Nurşah Eker[1], Özlem Sürekli[2], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Bülent Saçak[3], Emel Şenay[1], Burcu Tufan[1], Barış Yılmaz[1], Ömer Doğru[1]

[1]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Hematoloji-Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi Plastik Cerrahi Ana Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Miyofibroma, nadir görülmesine rağmen çoğunlukla benign seyreden fibromatöz tümördür. Çoğunlukla 2 yaş altında, baş boyun bölgesini ve cilt-cilt altı dokuyu tutan kitle olarak karşımıza gelir.Soliter, multisentrik, visseral içerikli multisentrik olmak üzere 3 tipi vardır. Soliter ve multisentrik olanlarda prognoz daha iyidir. Visseral içerikli olduğu zaman mortalite %74'e varan değerlere ulaştığı görülmektedir. Tanı, histolojik ve immunhistokimyasal boyamalar ile konulmaktadır.

Biz de burada, nadir görülen ciddi kemik desktrüksiyonu yapmakla birlikte benign seyirli olan myofibroma olgusunu sunmayı amaçladık.

OLGU: Dört-buçuk aylık erkek hasta, üç aylıkken sağ kulak önünden başlayan ve gittikçe büyüyen kitle şikayeti ile başvurdu. Doğumunda ve postnatal hikayesinde özellik olmayan hastanın ailesinde de malignite hikayesi yoktu. Fizik muayenesinde; sağ mandibula corpusunda sert, ağrısız, kızarık olmayan, ısı artışı olmayan kitle görüldü. Hepatosplenomegalisi olmayan hastanın çekilen Mandibula Bilgisayarlı Tomografisi (BT)'nde sağ mandibula corpusunun yarısında 2,5 cm boyutlarında, komşu kemik kortekste destrüksiyona neden olan litik kemik lezyonu görüldü. Kitleden yapılan tru cut biyopsisi sonucu mezenkimal tümör olarak raporlanan hastaya altı aylık iken Plastik cerrahi tarafından kitlenin total eksizyonu hedeflenerek, hemimandibuloktemi ve aynı seansta serbest vaskülarize fibial fleb ile mandibula rekonstruksiyonu uygulandı. Histolojik incelemesinde; SMA tren rayı paterninde pozitif, desmin negatif, CD34 negatif, Ki-67 proliferasyon indeksi <%1 olan konjenital myofibroma olarak sonuçlandı. İç organ ve kemikler multifokal tutulum açısından tetkik edildi ancak tutulum saptanmadı. Bu nedenle ek tedavi ihtiyacı olmayan hasta 6 aydır remisyonda olarak takibe devam etmektedir.

SONUÇ: Nadir görülen ve daha çok 2 yaş altı çocuklarda baş boyun bölgesi tutulumları ile karşımıza çıkan miyofibroma klinik ve radyolojik değerlendirmelerde daha çok malignensi gibi görünmekle birlikte benign fakat lokal agresif seyredebilen, total eksizyon ile prognozu iyi çocukluk çağı tümörleri arasında seyretmektedir. 2 yaş altı mandibula kitlelerinde ayırıcı tanıda akılda tutulması gerektiğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: çocuk, mandibula kitle, myofibroma

EPP-64

MYİASİS ENFESTASYONU İLE BİRLİKTE DEV ORBİTAL RABDOMİYOSARKOM

Arzu Okur[1], Emine Sırma Karamercan[1], Faruk Güçlü Pınarlı[1], Onur Konuk[2], İpek Işık Gönül[3], Funda Doğruman[4], Ceyda Karadeniz[1]

[1]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Ankara
[2]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göz Anabilim Dalı, Ankara
[3]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara
[4]Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Ankara

GİRİŞ: Tedavi olanaklarının sınırlı olduğu az gelişmiş ülkelerde başvuru sırasında kanserli hastalarda kitle boyutları çok ileri düzeylere erişebilmektedir. Burada Somali'de yaşayan, sosyal ve ekonomik nedenlerle sağlık kuruluşlarına ulaşamamış, parazit enfestasyonu da bulunan, 20cm çapında dev bir orbital kitle ile başvuran bir olgu sunulmuştur.

OLGU: Hastanemiz acil servisine annesi ile birlikte terk edilen 6 yaşındaki erkek hastanın yaklaşık 6 aydır sağ orbitada giderek büyüyen kitlesi olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde; yüzün sağ tarafını kaplayan yaklaşık 20cm'lik, nekrotik, kanamalı, pis kokulu ve üzerinde çok sayıda canlı parazitlerin olduğu dev kitlesi görüldü. Kitle hastanın ağızdan beslenmesine izin vermemekteydi ve nefes almasını zorlaştıracak düzeyde burun deliklerini kapatıyordu. Baş-boyun tomografisinde kitlenin sağ orbita kaynaklı olduğu görüldü ve steril şartlar sağlanarak tru-cut biyopsi alındı. Patoloji tanısı embriyonel rabdomiyosarkom ile uyumlu gelmesi üzerine yapılan evreleme tetkikleri ile uzak metastaz saptanmadı. Uygun yıkama ve dezenfeksiyon kuralları altında kemoterapi başlanan hastanın 3. kür indüksiyon kemoterapisi sonrası kitlede %50'den fazla küçülme görüldü. Sağ orbita ekzanterasyonu yapıldı; ameliyat materyalinde, tümör dokusunda canlı tümör dokusu <%5 olup, cerrahi sınır negatif idi. Hastanın cerrahi sonrası kemoterapi ve radyoterapi planı yapılmış olup halen bölümümüzde tedavisine devam edilmektedir.

TARTIŞMA: Myiasis terimi Diptera larvalarının omurgalı insan ve hayvanları enfeste ederek onların canlı ve ölü dokuları, vücutlarının sıvı maddeleri ve sindirilmiş yiyecekleri ile beslenerek hayatlarını geçirmeleri olarak tanımlamıştır. Orbital yerleşimli metastazı olmayan rabdomiyosarkom olgularında kür oranları yaklaşık %80 olarak bildirilmektedir. Geç başvuran bu olguda ortaya çıkan komplike tablo nedeniyle hastaya ciddi morbidite ve kozmetik defektlere neden olan orbital ekzanterasyonu yapılması gerekmiştir.

Anahtar Kelimeler: Myiasis, rabdomiyosarkom, orbita

EPP-65

GASTRİK LEİOMYOSARKOMLU ADELOSAN OLGU

Derya Özyörük, Zeliha Güzelküçük, Arzu Yazal Erdem, Ayça Koca Yozgat, Can Barış Aker

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Çocuk Hematoloji - Onkoloji

GİRİŞ: Çocukluk çağu yumuşak doku sarkomları mezanşimal hücrelerden kaynaklanan heterojen malign tümörlerdir. Leiyomyosarkomlar yumuşak doku sarkomlarının %2'sini oluşturur. Burada mide leiomyosarkomu tanısı alan bir hasta sunulmaktadır.

OLGU: 17 yaşında kız hasta iki haftadır fark ettiği karın şişliği şikayeti ile başvurdu. Öz geçmişinde son 1,5 ayda 6 kilo kaybı olması dışında özellik yoktu. Soygeçmişinde özellik saptanmadı. Geliş fizik muayenesinde, batını dolduran yaklaşık 15 x 20 cm' lik sert kitle ele geliyordu. Laboratuar tetkiklerinde; beyaz küre değeri: 6500 / mm3 (3.5 – 10.5), hemoglobin değeri: 8.9 g/dL (12 – 15.5), trombosit değeri: 421000/ mm 3(150 – 450), laktat dehidrogenaz: 248 U/L, ürik Asit: 5,0 mg/dL (2,6 – 6) C- reaktif protein:5,63 mg/dL (0 - 0,5) sedimantasyon: 87 mm/saat saptandı. Tümör belirteçlerinden beta-hCG: < 1,20 (<5.0), nöron spesifik enolaz: 14,33(0-17), VMA:

0,89 (<7), karsino embroyonik antijen (CEA): 0,81, CA 125: 89,80 (< 30.2), CA 15-3: 67,90(< 38.6), CA 19-9: 8,43 (< 30.9) olarak geldi. Abdomen bilgisayarlı tomografik (BT) incelemesinde; karaciğer sol lob komşuluğundan başlayarak pelvis seviyesinde mesane ve sağ over komşuluğuna kadar devam eden, safra kesesini laterale deplase eden, intestinal yapıları ve mideyi laterale ve posteriora doğru deplase ederek, abdomen orta kesimini büyük oranda dolduran yaklaşık 100x182x225 mm boyutunda, heterojen, içerisinde kistik alanlar bulunan kitle saptandı. Sağ alt kadranda 27x 30 mm boyutlarında peritoneal implant ile uyumlu olabilecek görünüm saptandı. Doku örneklemesi yapılmak üzere cerrahi ile değerlendirilen hasta operasyona alındı. Pelvisten diyaframa kadar uzanan multilobüle solid kistik lezyon, 15x 12 cm kitle diseke edildi. Tümörün mide büyük kurvaturu ve pilordan kaynaklandığı görüldü. Parsiyel gastrektomi yapıldı. Sağ paraoveryen 9x2 cm lik ikinci kitle eksize edildi. Patoloji sonucu maling mezenkimal tümör (leiomyosarkom) ile uyumlu olarak geldi. SMA, EMA. Cam5.2. PAN CK, desmin, Bcl-2, CD 99 ile pozitif boyanma gözlendi. Ki 67 proliferayon indeksi %20 idi. Kemik iliği aspirasyonu ve biyopsisi normal olarak değerlendirildi. Toraks BT' si normal olarak değerlendirildi. Tüm vücut kemik sintigrafisi anormallik saptanmadı. Postoperatif yapılan görüntüleme tetkiklerinde rezidü lezyon saptanmadı. İfosfamid (3 gr/m2/gün)ve doksorubisin (37.5 mg/m2/gün) den oluşan kemoterapi tedavisi başlandı. 3. kür sonu radyoterapi için radyasyon onkolojisi ile değerlendirildi. Cerrahi sınır negatif olması, kontrolde rezidü saptanmaması ve lokalizasyon sebebiyle radyoterapi verilmedi. Kemoterapisi 5 küre tamamlanan hasta remisyonda olup izlemine devam edilmektedir.

SONUÇ: Gastrik leiomyosarkom pediatrik hastalarda nadir bir tümördür. Burada 17 yaşında mide leiomyosarkom tanısı alan olgu nadir olması sebebi ile sunulmustur.

Anahtar Kelimeler: gastrik, leiomyosarkom, çocuk

EPP-66

İNFANTIN *PRİMİTİF MİKSOİD MEZENKİMAL TÜMÖRÜ* VE *BCOR GENİ* İLİŞKİSİ: OLGU SUNUMU

Simge Çınar Özel[1], Ayşe Gonca Kaçar[1], İshak Arslan[2], Aylin Ünver[2], Nil Çomunoğlu[3], Haydar Murat Yener[4], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Yumuşak doku sarkomları yaşamın ilk yılında nadir görülmekle birlikte bu dönemde en sık görülen sarkom tipleri embriyonel rabdomyosarkom, Ewing sarkom, konjenital infantil fibrosarkom ve andifferansiye primitif sarkomlardır. Konjenital infantil fibrosarkom grubunda olan Primitif Miksoid Mezenkimal Tümör (PMMTI) infantlarda görülen nadir sarkomlardan biridir. Lokal olarak agresif seyreden ve çok nadir olarak metastaz yapan bu tümörün uzun dönem sonuçları henüz bilinmemektedir. Sarkom oluşumunda rol oynayan BCOR geni internal duplikasyonu, BCOR'u PRC1.1'e bağlayan alanın bir kısmını kodlayan BCOR'un son eksonu (15) kaynaklıdır. Bu gen özellikle böbreğin clear cell sarkomu, PMMTI ve sınıflandırılamayan infantın primitif sarkomu ile ilişkilendirilmiştir.

Olgumuz, 12 aylık kız hasta, 7 aylıktan itibaren yavaş olarak ilerleyen özellikle uyku anında nefes almakta zorlanma ve horlama şikayeti ile başvurdu. Hastanın nefes almasında zorlanmanın giderek artması üzerine KBB kliniği tarafında trakeostomi açıldı. Hastanın MR görüntülemesinde nazofarenks ve orofarenksi dolduran, sol parotis bezine uzanım gösteren kitlesel lezyonu vardı. Hastanın FDG PET MR görüntülemesinde uzak organ metastazı yoktu. KBB tarafından kitle eksizyonu yapıldı. Patoloji raporu PMMTI ile uyumlu ve immunfenotiplemesinde BCOR duplikasyonu saptandı.

Bu olguda BCOR immunreaktivitesinin tanımlanmasının infant dönemin nadir görülen sarkomlarından olan PMMTI tanısında ve konjenital infantil fibrosarkomdan ayırt edilmesinde yardımcı olabileceği vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Primitif miksoid mezenkimal tümör,BCOR, yumuşak doku sarkomu

EPP-67

PARASKAPULAR YERLEŞİMLİ ALVEOLER YUMUŞAK DOKU SARKOMU

Sıla Atamyıldız[1], Eda Ataseven[2], Ahmet Çelik[3], Taner Akalın[4], Nazan Çetingül[2], Mehmet Kantar[2]

[1]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD
[2]Ege Üniveristesi Tıp Fakültesi Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi BD
[3]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi ABD
[4]Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji ABD

GİRİŞ:Çocuklarda rabdomyosarkom dışı yumuşak doku sarkomları nadirdir. Bu sarkomlar içerisinde en sık fibrosarkom, sinoviyal sarkom ve epiteloid sarkom gözükür. Alveolar Yumuşak Doku Sarkomu (AYDS) ise daha nadir gözüken, vaskülarize, kötü prognozlu bir sarkomudur. Çocuklarda %0.8-1 oranında görülür ve 15-35 yaş arasındaki sıktır. Karakteristik olarak ergenlerde ekstremitelerde, çocuklarda baş-boyun bölgesinde özellikle dil ve orbitada yerleşir.

Burada, oldukça nadir görülmesi nedeni ile 6 yaşında paraskapular kitle ile başvuran ve alveolar yumuşak doku sarkomu tanısı alan bir olgu sunulmaktadır.

OLGU: 6 yaşında kız olgu, sol medial paraskapular alanda yaklaşık 5 aydır olan kitle yakınması ile başvurdu. Dış merkezde çekilen yüzeyel ultrasonda 14x13x8mm olan hipoekoik kitle, takip sürecinde boyutunun 27x11x24mm'e ulaştığı öğrenildi. İleri değerlendirme için merkezimize başvuran hastanın ağrısı ve başka yakınması yoktu. Fizik bakıda sol medial paraskapular alanda yumuşak, elastik kıvamda, mobil, ağrısız 3x3cm kitle saptandı. Rutin laboratuvar testlerinde patoloji saptanmadı. Çocuk cerrahisi tarafından kitle total eksize edildi. Makroskopik görünümü hipervasküler olan kitlenin patolojik değerlendirmesinde AYDS olarak tanı aldı. Immunohistokimyasal boyalardan Desmin, EMA, PAX8, miyogenin, sitokeratin AE1/AE3, S100 negatifti. AYDS tanısı için önemli olan Transkripsiyon Faktor-E3 (TFE-3) ile boyanması pozitif bulundu. Metastaz için yapılan görüntülemelerinde başka odak yoktu. Kitlenin total eksize edilmiş olması, boyutunun <5cm ve metastaz saptanmamış olması nedeniyle (IRS Grup I, <5cm) cerrahi tedavi yeterli görülerek izleme alındı. Hasta 2 aydır remisyonda izlemdedir.

TARTIŞMA: AYDS prognozu oldukça kötü yumuşak doku sarkomdur. Ağrısız kitle olarak başlaması, herhangi yakınmaya neden olmaması, yavaş büyümesi nedeniyle hastaların büyük kısmı geç tanı almakta ve tanı anında metastatiktir. Metastaz olmayan olgularda ise izlemde lokal nüks olasılığı çok yüksektir. Ana tedavi total kitle eksizyonudur. Standart kemoterapi rejimleri etkisizdir, radyoterapinin etkinliğiyse tartışmalıdır. Çıkartılamayan veya metastatik hastalıkta bilinen küratif bir tedavi yolu yoktur. Bu nedenle hedef tedaviler üzerine yoğunlaşılmıştır. Tümörün vaskülaritesi ve patofizyolojisi göz önüne alınarak, tirozin kinaz inhibitörleri ve anti-anjiojenik ilaçlar kullanılmaya başlanmıştır. Cediranib, sunitinib, dasatinib ve pazopanib gibi ajanlarla yüz güldürücü sonuçlar elde edilmeye başlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Alveoler yumuşak doku sarkomu, yumuşak doku tümörü, sarkom

EPP-68

NADİR BİR İNFANTİL MALİGN TÜMÖR; PRİMİTİF MİXOİD MEZENKİMAL TÜMÖR

Nurşah Eker[1], Ayşe Gülnur Tokuç[1], Gürsu Kıyan[2], Barış Yılmaz[1], Emel Şenay[1], Burcu Tufan[1], Ömer Doğru[1], Ahmet Koç[1]

[1]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji BD, İstanbul
[2]Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Cerrahisi ABD, İstanbul

GİRİŞ: Primitif miksoid mezenkimal tümör (PMMT) 2006 yılında tanımlanmış, genellikle 1 yaş altı çocuklarda ve oldukça nadir görülen malign seyirli çocukluk çağı yumuşak doku tümörlerindendir. Primitif immatür mezenkimal tümörlerin proliferasyonu sonucu oluşur. Genellikle lokal agresif seyreder ve çok nadir metastaz yapar. Asıl tedavi geniş cerrahi rezeksiyon olmakla birlikte, subtotal veya totale yakın eksizyonlar sonrası lokal rekkürens oranları yüksektir. Kemoterapi yanıtının iyi olmadığı düşünülmektedir.

Biz de burada PMMT tanısı alan, 3 defa opere olmasına rağmen 2 defa lokal nüks eden ve lokal nüks riskini azaltmak amacı ile verdiğimiz kemoterapi ile başarılı sonuç elde ettiğimiz bir vakayı sunmayı amaçladık.

OLGU: Beş aylık erkek hasta nefes almakta güçlük şikayeti ile acil polikliniğimize başvurdu. Geliş fizik muayenesinde bilateral akciğer sesleri dinlemekle azalmış, taşipne ve dispnesi mevcuttu..Akciğer grafisinde sağ hemitoraksı kaplayan dansite artışı nedeni ile çekilen toraks tomografisinde sağ akciğer alt lobda kitle görüldü. Çocuk cerrahi tarafından totale yakın opere edilen kitlenin histopatolojik incelemesi sonrası PMMT tanısı aldı. Takibe alınan hastanın 2 ay sonraki görüntülemelerinde lokal nüks saptandı ve 2.defa totale yakın kitle eksizyonu yapıldı. Tedavi planı yapılmakta iken 1 ay içerisinde 2.lokal nüks ile seyreden hastaya 3.operasyon sonrası 6 kür ıfosfamid ve etoposid (İE) ile vinkristine, actinomisin-d, siklofosfamid (VAC) alterne olarak verildi. Tedavi sırasında komplikasyon gelişmeyen hastanın, tedavi kesiminden 9 ay sonra sorunsuz ve nüks olmadan poliklinik takibi devam etmektedir.

SONUÇ: PMMT özellikle 1 yaş altı çocuklarda, lokal agresif seyreden ve oldukça nadir görülen bir yumuşak doku tümörüdür. Asıl tedavisi cerrahi olarak kitlenin total eksizyonu olmakla birlikte total eksizyon yapılamayan hastalarda lokal nüks oranı yüksektir. PMMT, lokal fakat agresif seyredebilmektedir. Total eksizyon yapılamayan hastalarda medikal tedavi başarısı tartışılmakla birlikte, bu olgu sunumu ile 6 kür İE/VAC alterne tedavisi ile başarılı sonuçlar elde edilebilineceğini düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: infant, malign tümör, miksoid mezenkimal tümör

EPP-69

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA NADİR BİR MALİGNİTE: *BİFENOTİPİK SİNONAZAL SARKOM*

Simge Çınar Özel[1], Ayşe Gonca Kaçar[1], Çisem Duman[2], Samed Cihad Çelik[2], Nil Çomunoğlu[3], Haydar Murat Yener[4], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Patoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

Bifenotipik Sinonazal Sarkom (BSNS) tipik olarak nonspesifik ostruktif nazal semptomlar ile ortaya çıkan, sinonazal bölgenin nadir görülen, yavaş ilerleyen yumuşak doku sarkomlarındandır.

Olgumuz 10 yaş erkek hasta, yaklaşık son 1 yıldır sağ burun deliğinden nefes alamama ve aynı taraftan tekrarlayan burun kanaması yakınması ile başvurdu. Fizik muayenesinde sağ yanakta asimetisi mevcuttu. Kan tetkiklerinde kanama diatezi açısından bulgu saptanmadı. Sağ maksiller sinüsü dolduran çevre dokuları invaze etmeyen kitlesel lezyonu MR görüntülemesinde saptandı. Eksizyonel biyopsi materyeli BSNS olarak sonuçlandı. Yapılan PET MR görüntülemesinde uzak organ ya da lenf nodu metastazı saptanmadı.

BSNS erişkin çağın çok nadir olarak görülen bir yumuşak doku sarkomu olup çocukluk çağında bildirilmiş vaka yoktur. Klinik seyir olarak lokal agresif seyredip uzak metastaz yapmaması nedeniyle sinonazal kaviteye ait diğer yumuşak doku saromlarından ayırıcı tanısının yapılması gerektiğini düşünerek çok nadir olduğu için vurgulamak istedik.

Anahtar Kelimeler: bifenotipik sinonazal sarkom, yumuşak doku sarkomu, nazal kavite sarkomu

EPP-70

ABDOMEN KAYNAKLI İNFLAMATUAR MYOFİBROBLASTİK TÜMÖR OLGUSU

Burçak Kurucu Bilgin[1], Şule Yeşil[1], Nilüfer Arda[2], Ali Fettah[1], Şule Toprak[1], Emre Çapkınoğlu[1], Nilgün Eroğlu[1], Gürses Şahin[1]

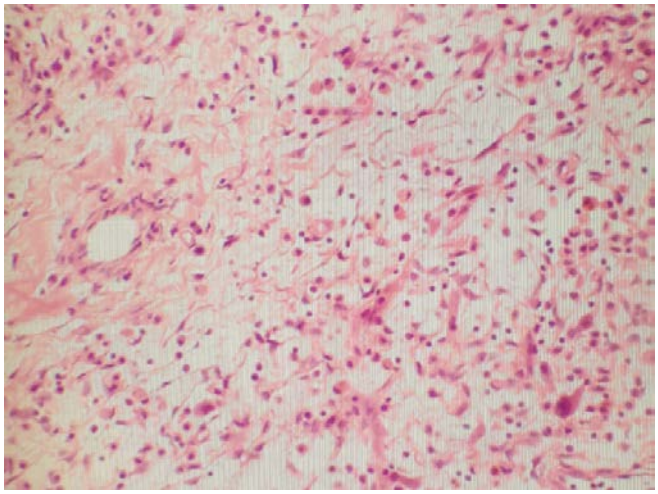
[1]SBÜ Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara
[2]SBÜ Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ-AMAÇ: İnflamatuar myofibroblastik tümör (İMT) nadir görülen benign bir lezyon olup sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde izlenir. Akciğer, mezenter, genitouriner trakt, retroperiton gibi birçok farklı lokalizasyonda bulunabilir. Abdomen İMT'ler en sık ince ve kalın barsak mezosunda görülür. Daha çok çocukluk çağında görülen İMT vakaları ile ilgili literatürde sınırlı sayıda vaka bildirilmiştir. Biz burada karın ağrısı ile başvurup, batında kitlesi saptanan ve İMT tanısı alan olgumuzu sunduk.

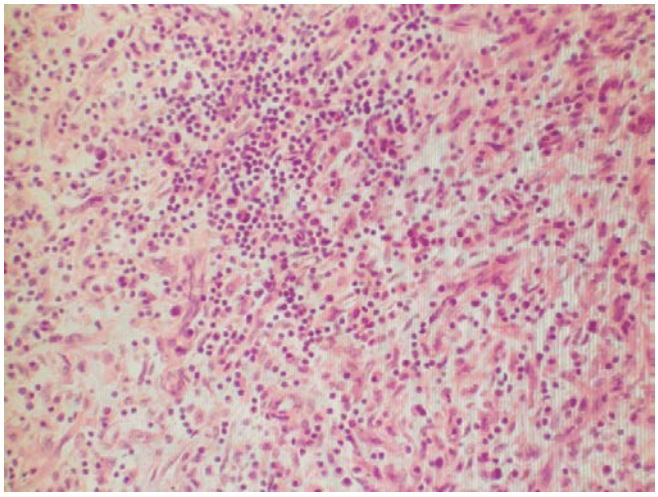
OLGU: Sağ alt kadranda karın ağrısı şikayeti ile dış merkezde tetkik edilen ve hastanemize başvuran 4 yaşındaki erkek hastanın fizik muayenesinde belirgin patoloji saptanmadı. Vital bulguları stabil olan hastanın tam kan sayımı ve rutin biyokimyasal incelemeleri normaldi. Akut faz reaktanları yüksek olarak saptandı (CRP 28,8 mg/L, sedimantasyon 70 mm/sa). Yapılan abdominal ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografisinde batın sağ alt kadranda 40x70x75 mm boyutlarında, ileoçekal düzeyde, bağırsaklarla belirgin ilişkisi izlenmeyen, heterojen hipoekoik solid kitle lezyonu izlendi. Hastanın kemik iliği aspirasyon değerlendirmesinde malign infiltrasyon saptanmadı. İntestinal lenfoma ve gastrointestinal stromal tümör ön tanısıyla batın sağ alt kadrandaki kitleye yönelik tanısal laparotomi ve eksizyon yapıldı. Transvers kolon başlangıcında, barsak duvarına yapışık ancak barsak lümeni ile ilişkisi olmayan, antimezenterik yüzde, koyu renkte, inflame görünümdeki kitle total olarak eksize edildi. Mikroskopik olarak lenfositler, plazma hücreleri, iğsi ganglion hücresi benzeri myofibroblastik hücreler gibi polimorfik hücresel populasyondan oluşan lezyonun, immün histokimyasal boyamasında aktin ve desmin pozitifti. Patolojisi İMT olarak raporlandı (Resim 1, 2, 3).

SONUÇ: İnflamatuar myofibroblastik tümörün histopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte inflamatuar olaylarla ilişkili postinfeksiyöz veya reaktif bir lezyon olduğu düşünülmektedir. Çok nadiren lokal invazyon, rekürrens, uzak metastaz ve malign dönüşüm gibi özellikler taşıyabilir. Lezyonun preoperatif tanısının konulması zor olup kesin tanı için cerrahi olarak lezyonun tümüyle çıkarılarak histolojik ve immün histokimyasal değerlendirme yapılması gereklidir. Batında kitle ile gelen çocukluk çağındaki hastalarda ayırıcı tanıda İMT akılda tutulmalıdır. Nüks ve malign transformasyon açısından hastalar yakın takip edilmelidir.

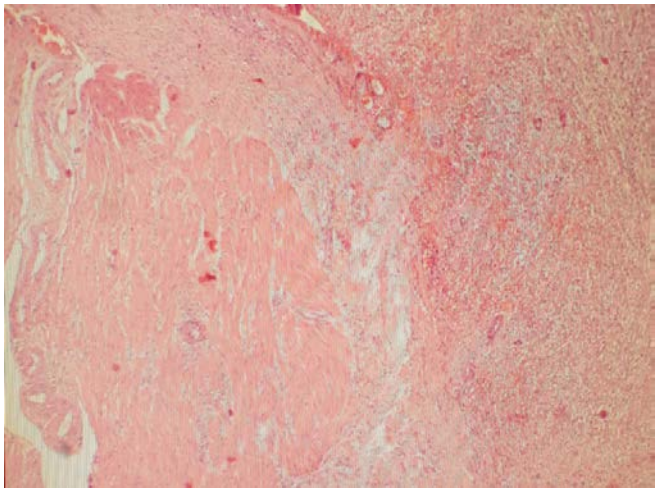
Anahtar Kelimeler: Abdomen, inflamatuar myofibroblastik tümör, kitle



Resim 1. H&Ex400:Polimorfik hücresel populasyon. Lenfositler, plazma hücreleri, iğsi ganglion hücresi benzeri myofibroblastik hücrelerden oluşan psödotümör.



Resim 2. H&Ex400:Polimorfik hücresel populasyon. Lenfositler, plazma hücreleri, iğsi ganglion hücresi benzeri myofibroblastik hücrelerden oluşan psödotümör.



Resim 3. H&Ex40:Transvers kolonun muskularis propria tabakası komşuluğunda yerleşmiş inflamatuar myofibroblastik tümör.

EPP-71

BURKİTT LÖSEMİYİ TAKLİT EDEN BİR RABDOMYOSARKOM OLGUSU

Fatma Betül Çakır[1], Beril Güler[2], Tuğçe Kıran[2]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul
[2]Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Rabdomyosarkom, nadir olarak kemik iliği metastazı yapmaktadır. Ancak lösemik tutulum şeklinde başvuran olgu sayısı son derece sınırlıdır. Burada, pansitopeni ve tümör lizis sendromu ile başvurmuş, yaygın kemik iliği tutulumu saptanan bir evre IV rabdomyosarkom olgusu sunulmuştur.

GEREÇ-YÖNTEM: 16 yaşındaki erkek hasta, pansitopeni nedeniyle akut lösemi öntanısıyla tarafımıza başvurdu. Hastanın aynı zamanda akut böbrek yetmezliği bulgularının olduğu saptandı. Yüksek doz hidrasyona başlanan hastanın periferik yaymasında blast görülmedi; kemik iliği aspirasyonunda %90 oranında kümeler halinde, iri çekirdekli, bol vaküollü L3 tipi blastlara benzeyen mononükleer hücre topluluğu tespit edildi. Klinik ve kemik iliğindeki morfolojik özellikleriyle hastada Burkit lösemi öntanısı düşünüldü ancak akım sitometrede bu hücrelerin, lenfoid veya myeloid blast olmadıkları, CD 56 yüzey belirteci taşıyan hücre topluluğu oldukları belirlendi. Hastanın son 2 aydır giderek artan idrarını yapmada zorluk şikayetinin de olması üzerine yapılan görüntülemede, tüm pelvisi dolduran, mesane arka ve yan duvarı ile prostat ve uretrayı da infiltre etmiş kitle saptandı. Bu kitleden alınan biyopsi sonrasında alveolar rabdomyosarkom tanısı alınan hastada, akut lösemi benzeri yaygın kemik iliği tutulumu olduğu ve aynı zamanda tümör lizis sendromu olduğu anlaşılmıştır.

BULGULAR: Pelvik kitleden alınan tru-kut biyopsiden yapılan desmin, vimentin ve myogenin histokimyasal boyanma karakterinin, aynı şekilde kemik iliği biyopsisinde görülen hücrelerde de saptanmasıyla hastada pansitopeniye yol açan bulgunun, alveolar rabdomyosarkomun kemik iliğine metastaz yapmasıyla ortaya çıktığı görülmüştür.

SONUÇ: Rabdomyosarkomda, kemik iliği tutulumu görülmesine rağmen, lösemiye benzer yaygın mononükleer hücre infiltrasyonu çok nadirdir. Olgumuz akut lösemi bulgularıyla başvurup daha sonra yaygın kemik iliği metastazı tespit edilen bir rabdomyosarkom olgusu olması nedeniyle sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Burkitt Lösemi, Pansitopeni, Tümör lizis sendromu, Rabdomyosarkom

EPP-72

BRAKİAL PLEKSUS PARALİZİSİ İLE PRESENTE OLAN 2 YAŞINDA EKSTRARENAL RABDOİD TÜMÖRÜ OLGUSU

Süheyla Ocak, Rumeysa Tuna, Deniz Tuğcu, Serap Karaman, Zeynep Karakaş

İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul, Türkiye

AMAÇ: Ekstrarenal rabdoid tümör (ERRT), çoğunlukla erken çocuklukta görülen, periferik sinirleri tutarak nörolojik semptomlarla ortaya çıkabilen nadir ve agresif bir tümördür. Burada ERRT'li ve brakiyal pleksus palsili bir hasta sunulmaktadır.

VAKA: İki yaşında bir erkek çocuk yeni başlayan sol kolu hareket ettirememe şikayeti ile başvurdu. Fizik muayenesi sol aksiller kitle ve brakiyal pleksus paralizisi ile uyumluydu. Kontrastlı MRG'da sol aksiller fossadan kaynaklanan vasküler ve nöral yapıları çevreleyerek supraklaviküler fossaya ulaşan solid infiltratif kitle görüldü. Biyopsi patolojisi Ewing sarkom olarak raporlandı. Toraks BT ve PET-BTde metastaz saptanmadı. IE-VAC kürleri ardışık olarak uygulandı. Dördüncü kür sırasında gelişen sol omuz ağrısı ve şişlik nedeniyle

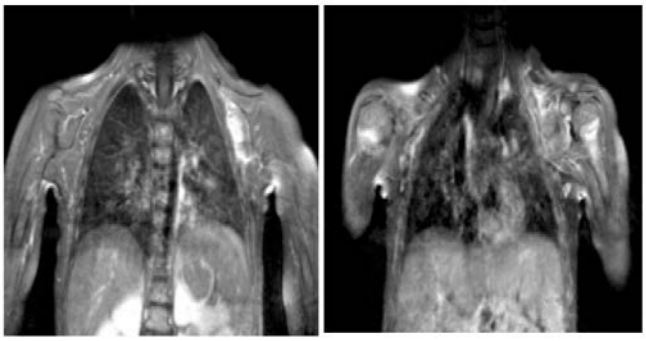
tekrarlanan MRG da rezidü kitlede progresyon görüldü. Subtotal rezeke edilen kitle patolojisi malign rabdoid tümör ile uyumlu saptandı. Değişen tanı ile lokal radyoterapi ve ikinci basamak kemoterapiye geçildi ancak tedavi altında sebat eden progresyon sebebi ile hasta kaybedildi.

TARTIŞMA: ERRT nadir görülen ve tanı ve tedavide büyük zorluklara sebep olan agresif bir yumuşak doku sarkomudur. Tümör genellikle baş-boyun bölgesinde yerleşir ve çoğunlukla lokal infiltratif patern sebebi ile total rezeksiyonu mümkün değildir. Literatürde hastamıza benzer şekilde ERRT'nin brakial pleksus tutulumu olan iki olgu mevcuttur.

SONUÇ: Küçük çocuklarda baş boyun bölgesinin yumuşak doku sarkomlarının ayırıcı tanısında malign rabdoid tümör mutlaka düşünülmelidir. Doğru tanı ve lokal kontrol için agresif girişimlerin planlanması tedavi başarısı için önemlidir.

Anahtar Kelimeler: brakial pleksus paralizisi, çocuk, ekstrarenal rabdoid tümör

MRI



Şemil 1. Nörol ve vasküler yapıları çevreleyen sol aksiller kitle

EPP-73

ÇOKLU VE İLERLEYİCİ ORGAN TUTULUMU İLE SEYREDEN AGRESİF DESMOİD TÜMÖR OLGUSUNDA *APC* GEN MUTASYONU

Şifa Şahin[1], Murat Elli[1], Yöntem Yaman[1], Görkem Küçükgüldalı[1], Gökhan Baysoy[2], Mehmet Said Doğan[3], İlknur Türkmen[4], Seniye Sema Anak[1]

[1]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji Onkoloji Bd, İstanbul
[2]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bd, İstanbul
[3]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Ad, İstanbul
[4]Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji AD, İstanbul

Agresif fibromatoz olarak da bilinen desmoid tümör, mezenkimal kök hücre progenitörlerinin nadir görülen, lokal olarak invaziv seyreden, metastatik olmayan ancak potansiyel olarak multifokal bir proliferasyonudur. Desmoid tümörlerin yaklaşık% 10-15'i APC'nin germline mutasyonları ile ilişkilidir ve bu tümörlere farklı sendromlar eşlik edebilir. Desmoid tümör, FAP'lı hastalarda ana ölüm nedenidir. Burada toraks duvarı, ekstremite ve intraabdominal karaciğer ve surerenal bez tutulumu olan gastrointestinal polipozisin eşlik ettiği 16 yaşında olguyu sunduk.

OLGU: 15 yaşında kız çocuk sağ ayakta şişlik yakınmasıyla başvurdu. Ayak MRG'de tarsal kemikler düzeyinde kemik yapı ile cilt altı yağlı planlar arasında yerleşen kitle saptanmış ve orotopedi tarafından kitle eksizyonu yapılmış. Patolojik incelemelerde "Agresif fibromatozis" tanısı almış. Hasta ilk olarak 3 yaşında iken sırtta kitle nedeniyle ile opere edilmiş ve Agresif fibromatozis tanısı almış. Ayaktan kitle eksizyonundan 7 ay sonra nüks nedeniyle tekrar opere edildi. Nüks ve cerrahi sınır + olması nedeniyle 50 Gy RT verildi. İzlemde ayak MRG'de rezüdü kitle saptandı. Paravertebral bölgede ve sol göğüs üstünde kitle saptandı. Sağ hemitoraks posterior bölümde paravertebral adele posterior bölümünde, subkutan yağlı dokuda, silik sınırlı, postkontrast serilerde heterojen kontrast tutan, lezyon bulundu. İmatinib başlandı. Stabil hastalık durumu sağlandı.

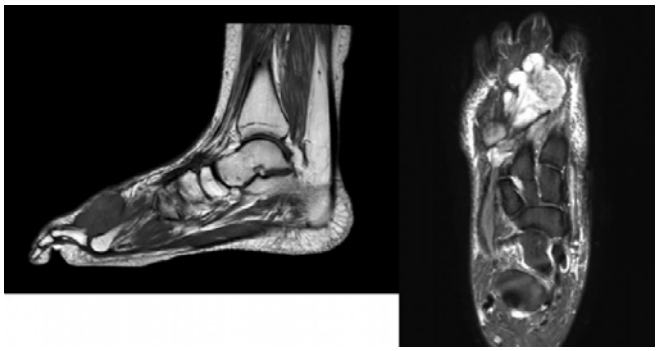
Bir yıl sonraki batın MRG: Karaciğerde çok sayıda T1A heterojen izo-hipointens T2A hiperintens postkontrastlı serilerde heterojen kontrastlanmanın izlendiği çok sayıda kitle saptandı. Sol sürrenal glandda kitle izlendi. Karaciğerden tru-cut biyopsi alındı: Patolojik incelemelerde Karaciğer hücrelerinden kaynaklanan displastik nodül saptandı.

Genetik incelemelerde APC geninde heterozigot mutasyon saptandı. Endoskobi ve kolonoskobi: Midenin fundus, kardia, korpus ve antrum mukozasinda, korpusta çok sayida polipler görüldü. Çıkan kolonda 2-3 adet ve rektosigmoid kolonda 1-2 adet mukozadan kabarik polip mevcuttu. Biyopsi: patolojik incelemede Mide, antrum, epıtelında fokal yüksek dereceli dısplazı, multıfokal düsük dereceli dısplazı içeren hıperplastık polıp saptandı. Duodenumda tubuler adenom ve kolonda tubuler adenom ve hıperplastık polıpoıd gelişmeler saptandı.

MRG de sırtta ve karaciğerdeki lezyonlar nedeniyle İmatinib kesilerek, pazopanip başlandı. Bir yıllık izlemde sağ ayakta kalıntı lezyonda progresyon saptandı. TAMOKSİFEN eklendi. Altıncı ayda sağ ayak tarsal kemiklerindeki lezyon boyutlarında artış (Resim 1) ve ağrı yakınması için 2-3-4 metatarsı ve 2. Parmağı içeren kitle eksizyonu yapıldı.

Desmoid tümörlerin yönetimi deneyimli bir ekip ve multidisipliner uzmanlık gerektirir. Büyük cerrahi artık desmoid tümör için asal tedavi olarak kabul edilmemektedir. Ameliyat sonrası nüks oranı %60'ı geçmektedir. Klinik uygunsa bekle-gör yaklaşımı uygundur. Wnt / APC / b-catenin yolunu hedef alan yaklaşımlar ön plana geçmektedir.

Anahtar Kelimeler: desmoid tümör, APC mutasyonu, polipozis



Resim 1. Metatars medial komşuluğundan başlayarak 2. 3. ve 4. metatarsların dorsal ve plantar yüzleri çevresinde, intermetatarsal alanda devamlılık gösteren lobüle konturlu T1 ağırlıklı görüntülerde kas planları ile benzer sinyal intensitesinde, STIR sekansında heterojen ve belirgin hiperintens, postkontrast serilerde yoğun kontrastlanma gösteren 69x39x40 mm boyutlarında ölçülen yumuşak doku kitlesi

EPP-74

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA 2 MİYOEPİTELYAL KARSİNOM OLGUSU

İnci Yaman Bajin[1], Ali Varan[1], Kemal Kösemehmetoğlu[2], Canan Akyüz[1]

[1]Hacettepe Üniversitesi Pediatrik Onkoloji Bölümü, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Patoloji Bölümü, Ankara

AMAÇ: Miyoepitelyal karsinom çocukluk çağında nadir görülen agresif bir tümördür. Genellikle salgı bezlerinden köken almaktadır. Tanı yaşı vakaların sadece %20 kadarında 20 yaş altındadır. Tedavi seçenekleri arasında cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi bulunmakta olup, çocuklarda hasta sayısının azlığı nedeni ile kabul görmüş bir tedavi protokolü bulunmamaktadır. Bu çalışmada bölümümüzde tanı almış 2 miyoepitelyal karsinom olgusu sunulacaktır.

OLGU 1: On beş yaşında kız hasta karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde sol gluteus maksimus kası lifleri arasında 40x81 mm boyutunda ve sağ addüktör kas grupları içerisinde 21x33

mm boyutunda kitleler ile parailiyak lenf nodları saptandı. Lenf nodu eksizyonu sonucu patoloji INI-1 kaybı gösteren malign tümör metastazı, öncelikle myoepitelyal karsinom ile uyumlu intrabdominal lenf nodları olarak raporlandı. FISH ile EWSR gen translokasyonu saptanmadı. ICE (ifosfamid-karboplatin- etoposid) protokolü başlandı. Üç kür sonrası değerlendirmede lezyonların stabil olması nedeni ile kemoterapi paklitaksel+karboplatin+siklofosfamid ile sisplatin+adriamisin+siklofosfamid dönüşümlü olacak şekilde değiştirildi. Üç kür sonrası lezyon boyutları stabil olan hastaya cerrahi planlandı. Sol gluteal kitle total, inguinal kitle parsiyel eksize edildi. Lenf nodları dokulara yapışık olduğundan çıkarılamadı. Patoloji sonucu miyoepitelyal karsinom ile uyumlu olarak raporlandı. Dokudan yapılan genetik çalışma ile SMARCB1, CDKN2B ve TMB genlerinde mutasyon tespit edildi. Ameliyat sonrası hastanın lezyonlarına radyoterapi ve beraberinde anti PD-1 antikoru pembrolizumab başlanması planlandı. Bir doz pembrolizumab sonrası radyoterapi başlanan hastada radyoterapinin 2. gününde uykuya meyil, anüri, elektrolit düzensizliği bulguları gelişti. Çekilen görüntülemelerde abdomende yaygın progresyon saptandı. Hasta progresif hastalık nedeni ile kaybedildi.

OLGU 2: On altı yaş kız hasta nöbet geçirme nedeni ile yapılan tetkiklerinde sağ frontoparyetalde 28x62x26 mm boyutlarında kitle saptandı ve kitle total eksizyonu sonrası patoloji sonucu miyoepitelyal karsinom olarak raporlandı. FISH ile EWSR gen translokasyonu saptandı. Primer kitle lokalizasyonuna 6000 cGy radyoterapi ve beraberinde sisplatin tedavisi verildi. Radyoterapi sonrası hastaya ICE protokolü başlandı. Üç kür sonrasında post-operatif değişiklikler dışında bulgu yoktu. Tedavisi 6 küre tamamlanarak kesildi. Tedavi kesiminden 34 ay sonra hasta halen remisyonda izlenmektedir.

YORUM: Çocukluk çağında miyoepitelyal karsinom çok nadir görülmektedir. Hastalık spektrumu çok geniş olup, salgı bezleri, cilt, yumuşak doku, kemikler ve akciğerden kaynaklanabildiği vaka sunumları ile bildirilmiştir. Ancak çocukluk çağında primer beyin parankimi kaynaklı miyoepitelyal karsinom olgusu daha önce bildirilmemiştir. İki hastanın tedavi yanıtları farklı olmuş, bir hasta remisyonda izlenirken diğer hasta tedavilere yanıt vermeyerek progresif hastalık sebebi ile kaybedilmiştir.

Anahtar Kelimeler: Çocukluk çağı, miyoepitelyal karsinom, yumuşak doku.

EPP-75

HİPERKALSEMİ İLE BAŞVURAN ÇOCUKLUK ÇAĞININ NADİR BİR TÜMÖRÜ: TİMİK KARSİNOM

Ayşe Nur Akınel[1], Hilal Akbaş[1], Gülen Tüysüz Kintrup[1], İrem Hicran Özbudak[2], Osman Alphan Küpesiz[1], Gamze Aksu[3], Elif Güler[1]

[1]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji BD, Antalya
[2]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji ABD, Antalya
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi ABD, Antalya

GİRİŞ: Timik karsinom, timusun malign epitelyal tümörlerinden olup tüm timus bezi kanserlerinin %6'sını meydana getirir. Sıklıkla orta ve ileri yaşlarda görülür. Başvuru yakınması genellikle göğüs ağrısı, kilo kaybı, öksürük ve hemoptizidir. Timik karsinom oldukça agresif seyirlidir. Lenf nodları, kemik, karaciğer, akciğer ve beyine metastaz bildirilmiştir. Timik karsinom çocuklarda çok daha nadir olup burada multipl kemik metastazları nedeni ile bel ağrısı ve hiperkalsemi ile başvuran pediatrik bir hasta sunulmuştur.

GELİŞME: Bir aydır bel ağrısı, gece terlemesi ve kilo kaybı olan 16 yaş erkek hasta solunum sıkıntısı ile başvurdu. Fizik muayenede; takipne, taşikardi, subkostal çekilmeler ve hepatomegali saptandı. Akciğer grafisinde mediastinal kitle ve metastatik nodüller saptanan hastanın biyokimyasal tetkiklerinde Ca: 16,9 mg/dl, P:4,15 mg/dl, ALP: 202 U/l, BUN: 28,33 mg/dl, kreatinin: 1,23 mg/dl, ürik asit:12,6 mg/dl bulundu. Toraks BT'de mediastende 6x6 cm konglomere LAP, her iki akciğerde metastaz ile uyumlu opasiteler ve kemik yapıda yaygın litik lezyonlar, batın BT'de karaciğerde çoklu sayıda lezyon ve kemik yapılarda litik lezyonlar saptandı. PET-BT 'de servikal, mediastinal, abdominal hipermetabolik lenf nodları, her iki akciğer, karaciğerde ve aksiyel ve periferik kemiklerde ve kafa kemiklerinde multiple hipertmetabolik metastaz tespit edildi. Mediastinal kitleden alınan kor biyopsi değerlendirmesinin malign epitelyal tümör olarak yorumlanması üzerine karaciğerdeki lezyondan tekrar biyopsi alındı. Bu arada hastanın hiperkalsemisine yönelik hidrasyon, furosemid, steroid, allopurinol ve pamidronat tedavisi uygulandı. Patoloji sonucu timik karsinom metastazı olarak rapor edildi. Yaygın metastatik hastalık kabul edilerek vinblastin, sisplatin ve bleomisin içeren kemoterapi protokolü başlandı. Birinci kür sonunda metastaza bağlı L1 vertebra kırığı nedeni ile opere edildi. İkinci kür sonunda hiperkalsemisi ve bel ağrıları devam eden hastanın lumbar vertebra bölgesine 3000 cGy radyoterapi uygulandı. Üçüncü kür sonu değerlendirmede progresyonla uyumlu bulunan hastanın kemoterapisi vinkristin, siklofosfamid, doksorubisin, ifosfamid, etoposid olarak değiştirildi. Ancak progresyonu devam eden hasta tanıdan 7 ay sonra eksitus oldu.

SONUÇ: Diğer timik epitelyal tümörlerle karşılaştırıldığında, timik karsinomların prognozu oldukça kötüdür. Hastaların çoğu bu vakada olduğu gibi tanı konulduğunda ileri evre hastalığa sahiptir. Cerrahi, radyoterapi ve kemoterapi multimodel tedavi yaklaşımı olarak uygulanır. 5 yıllık yaşam hızı total rezeksiyon yapılanlarda %67, metastatik hastalarda %24 olarak bildirilmiştir. Ön mediasten yerleşimli çocukluk çağının sık görülen tümörlerinin ayırıcı tanısında timik karsinom da akla gelmelidir.

Anahtar Kelimeler: timik karsinom, hiperkalsemi, çocukluk çağı

EPP-76

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA *KOLEDOK KİSTİ* BENZERİ GÖRÜNTÜ OLUŞTURAN *HEPATOBİLİYER SİSTEM KAYNAKLI BOTROİD RABDOMYOSARKOM* OLGUSU

Simge Çınar Özel[1], Samed Cihad Çelik[2], Ayşe Gonca Kaçar[1], Veysel Altındağ[2], Ayşe Karagöz[3], Şenol Emre[3], Sebuh Kuruğoğlu[4], Hilmi Apak[1], Tiraje Tülin Celkan[1]

[1]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Bilim Dalı, İstanbul
[2]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul
[3]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Ana Bilim Dalı,İstanbul
[4]İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

Rabdomyosarkom çocukluk çağında en sık görülen yumuşak doku tümörü olup, tüm çocukluk çağı malignitelerinin 3–8%'ini oluşturmaktadır. Histolojik olarak rabdomyosarkom olguları tipik olarak küçük çocuklarda botroid ve iğsi varyantlar ile görülen embriyonel, adolesanlarda ve genç erişkinlerde sıklıkla görülen alveoler, erişkinlerde sıklıkla görülen andifferansiye (pleomorfik) olarak tiplendirilir. Rabdomyosarkom %42 baş-boyun, %34 üriner sistem, %11 ekstremiteler ve %13 oranında da diğer nadir tutulum bölgelerinde karşımıza çıkmaktadır.

Olgumuz 4 yaşında kız hasta ani başlayan kaşıntı nedeniyle yapılan tetkiklerinde transaminazlarında 4 kat artış, total 0.6 mg/dl, direk biluribin 0.4 mg/dl saptanmıştı.Ultrason incelemelerinde ve MRCP görüntülemesinde intrahepatik safra yollarının dilate olduğu safra lümeninde safra çamuru, koledok proksimalinde ise kistik yapı görülmüştü. Hastada kolanjite neden olan bilier sistem kisti düşünülerek, hepatikojejunostomi operasyonuna alınmıştı. Hastanın koledok içindeki kitlesinin patolojik incelemesi botroid tip embroyonel rabdomyosarkom ile uyumlu saptandı. Hastanın post-op PET incelemesinde uzak organ metastazı ya da lenf nodu tutulumu saptanmadı ve kemoterapisi başlandı.

Bu olgunun sunumu ile nadir görülen hepatobiliyer sistem rabdomyosarkomuna dikkat çekip, koledok kisti ayırıcı tanısında düşünmemiz gerektiğini vurgulamak istedik

Anahtar Kelimeler: botroid, embriyonel rabdomyosarkom, hepatobiliyer sistem, koledok kisti

EPP-77

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA POSTERİOR MEDİASTİNEL YERLEŞİMLİ VE SPONTAN REGRESYON GÖSTEREN İNFLAMATUAR MYOFİBROBLASTİK TÜMÖR

Rumeysa Tuna[1], Deniz Tuğcu[1], Süheyla Ocak[1], Zuhal Bayramoğlu[2], Serap Karaman[1], Ayşegül Ünüvar[1], İbrahim Adaletli[2], Çağla Karaoğlan[3], Zeynep Karakaş[1]

[1]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Hematoloji-Onkoloji BD, İstanbul, Türkiye
[2]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Radyoloji BD, İstanbul, Türkiye
[3]İstanbul Universitesi- İstanbul Tıp Fakültesi Tıbbi Patoloji ABD, İstanbul, Türkiye

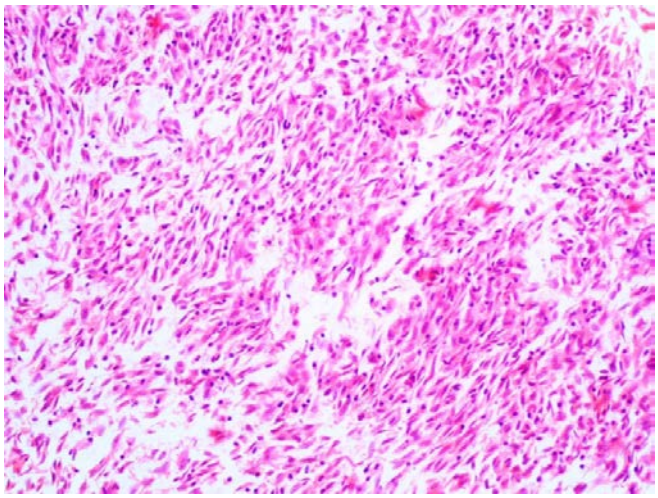
AMAÇ: İnflamatuar myofibroblastik tümör, diğer adıyla inflamatuar psödotümör, iğsi hücrelerin proliferasyonu ve enflamatuar hücrelerin infiltrasyonu ile oluşmaktadır. Dünya Sağlık Örgütü tarafından, klinik nüks ve malignite potansiyeli olan 'intermediate' lezyon olarak tanımlanmıştır. Klinik spektrum geniştir. Posterior mediastinel kitle ile gelen ve ayırıcı tanısında malign göğüs duvarı tümörleri olan olgumuzda 10 günlük antibiyoterapi ile belirgin regresyon görülmüş ve patolojisi inflamatuar miyofibroblastik tümör ile uyumlu sonuçlanmıştır.

VAKA: Daha önce sağlıklı olan 8 yaşında bir erkek çocuk sağ göğsünde ağrı şikayeti ile başvurdu. Öz geçmiş ve soygeçmişte özellik yoktu. Fizik muayenesinde sol hemitoraksta solunum seslerinde ve vibrasyon torasikte azalma saptandı. Çekilen akciğer grafisinde ve ultrasonografide sağ diyafragmatik sinüste 25 mm plevral efüzyon ile mediastinal genişleme izlendi. Toraks BT'de posterior mediastende sağ üst paratrakeal bölgeden trakea bifurkasyon seviyesine uzanan değişken kontrastlanan 34x41x90 mm boyutlarında kitle saptandı. Laboratuvar incelemelerinde C-reaktif protein, eritrosit sedimentasyon hızı ve imminoglobulin G değerlerinde yükseklik ile hafif anemi saptandı. Torasentez ile elde edilen plevra sıvısı, yoğun hemorajik eksüda olarak değerlendirildi. BT eşliğinde yapılan tru-cut biyopsi patolojisinde iğsi hücreler ve enflamatuar infiltrasyon görüldü. Ki-67 indeksi % 3 idi. Çekilen PET-BT de tanımlanan lezyon bölgesinde SUD max 25.1 olan artmış aktivite tutulumu saptandı, metastaz saptanmadı. Aerob, anaerob organizmalar ve mikobakteri kültürleri kan ve plevral sıvıda negatif olarak sonuçlandı. Gelişinde sekonder pnömoni açısından seftriakson tedavisi başlanmış olan hastanın 10.günde akut faz reaktanları negatifleşti ve mediastinal kitle radyolojik görüntülerde % 50 regresyon gösterdi. Ayaktan takibine devam edilen hastanın aylık izlemlerinde kitlede tam regresyon görüldü.

TARTIŞMA: İnflamatuar miyofibroblastik tümör, hem gerçek bir neoplazi, hem de travma veya cerrahi gibi inflamatuar, immün mekanizmalar veya enfeksiyonlar ile ilişkili olarak bildirilmektedir. Çocuklarda pulmoner ve mediastinel olanlarda yabancı cisim aspirasyonu, enfeksiyonlar (Aspergillus ve Micobakteriler), nekrotizan pnömoni, lenfoma, teratom, nöroblastom ve iğsi hücreli neoplaziler ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Mümkünse standart tedavi cerrahidir. PET yüksek sensitiviteye ve düşük spesifiteye sahiptir, cerrahiye uygun bulunmayan vakaların takibinde önerilmektedir. Tedavide sistemik steroid, kemoterapi, radyoterapi veya COX-2 inhibitörleri (rofekoksib, selekoksib), ALK inhibitörü (Crizotinib) kullanımı bildirilmiştir. Kendiliğinden veya antibiyotik tedavisi altında gerileyen benign seyirli vakalar da bildirilmiştir.

SONUÇ: İnflamatuar miyofibroblastik tümörlerde cerrahi ana tedavi olmasına rağmen, bizi vakamızda olduğu gibi, bazı seçilmiş vakalarda konservatif tedavi uygun olabilmektedir.

Anahtar Kelimeler: İnflamatuar miyofibroblastik tümör, İnflamatuar psödotümör, Spontan regresyon



Figür 1. Tru-cut biyopsi patolojik incelemesi: İnflamatuar Miyofibroblastik Tümör Monoton görünümde iğsi hücreler ve seyrek iltihabi hücre infiltrasyonu (H&E, 20X).

Onkoloji Hemşireliği Poster Bildiriler

PH-01

BENİNG VE MALİGN JİNEKOLOJİK TANILI HASTALARIN ÖĞRENİM GEREKSİNİM DÜZEYLERİNİN BELİRLENMESİ

Şeyma Aydemir[1], Sevgi Şimşek[1], Nilay Sarı İnce[1], Kübra Karaca[1], Naciye Sarı[2], Seda Soğuktaş[3]

[1]Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Hemşire Müdürlüğü, Ankara
[2]Hacettepe Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Servisi, Ankara
[3]Hacettepe Üniversitesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı,Jinekoloji Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Bu çalışma bening ve malign jinekolojik hastaların öğrenim gereksinim düzeylerinin belirlenmesi amacıyla tanımlayıcı olarak yapılmıştır.

YÖNTEM: Araştırma Hacettepe Üniversitesi Erişkin Hastanesi Bölüm 83 Kadın Hastalıkları Servisinde 2 Nisan-31 Ağustos 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırmanın evrenini Bölüm 83 Kadın Hastalıkları servisinde opere olan bening ve malign tanılı hastalar oluşturmuştur.Araştırmanın örneklemini ise araştırmayı kabul eden 50 bening ve 50 malign hasta oluşturmuştur. Verilerin toplanmasında; araştırma örneklemine alınan hastalara ait tanıtıcı bilgileri toplamaya yönelik tanıtıcı bilgiler formu ve Hasta Öğrenim Gereksinimleri Ölçeği kullanılmıştır.Verilerin değerlendirilmesinde ise SPSS V 21.0 Windows istatistik paket programı kullanılarak, Mann-Whiney U ve Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Bening ve malign hastaların öğrenim gereksinimlerine bakıldığında; malign tanılı hastaların öğrenim gereksinimlerinin fazla olduğu görülmüştür.($p<0.05$)

Yaş ve öğrenim gereksinimleri karşılaştırıldığında;yaşam aktiviteleri, toplum ve izlem, duygu durum, tedavi komplikasyonları, yaşam kaliteleri ve cilt bakım durumları arasında anlamlı fark bulunmuşken,çalışma durumu ile öğrenim gereksinimleri karşılaştırıldığında da sadece tedavi komplikasyonu arasında anlamlı fark bulunmuştur.

Hasta öğrenim gereksinimlerinin çocuk olma durumu ile karşılaştırıldığında ilaçlar ve toplum izlem bening hastalarda anlamlı bulunmuştur.

Hastaların adet olma durumları ve öğrenim gereksinimleri incelendiğinde, toplum izlem, duygu durum ve total öğrenim gereksinimleri arasında anlamlı ilişki bulunmuş olup, endişeli olma durumları arasında ise duygu durumlarında anlamlı farklılık olduğu görülmüştür. ($p<0.05$)

Medeni hal, ekonomik durum, ailede bu tür hastalık olma durumu ile öğrenim durumları arasında anlamlı ilişki tespit edilememiştir. ($p>0,05$)

SONUÇ: Jinekolojik kanser tanısı alan bireylerin ve aile fertlerinin hastalığa ilişkin bilgi, beceri, uyum, tutum ve davranışlarının kazandırılması, korku ve kaygılarının giderilmesi için eğitim gerekmektedir. Bu bağlamda hemşire tarafından yapılan iyi bir eğitim; kişiyi ve yakınlarını öz bakım, hastalığa bağlı olarak günlük aktivitelerde değişiklik yapma, sürece yönelik korku ve kaygılarını gidermede etkili olacaktır. Eğitim içeriği hastanın eğitim düzeyine, hastalığın niteliğine(malign/bening)göre hemşire tarafından belirlenmeli, birebir yüz yüze eğitimler yapılmalı, gerekli yazılı materyal verilmeli, hastaya soru sorması için fırsat verilmeli ve eğitimler tekrarlanarak hastanın ihtiyaçları doğrultusunda eğitim tekrarı yapılmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Eğitim, hemşire, jinekolojik hasta, öğrenim gereksinimleri

PH-02

HEMŞİRELİK ÖĞRENCİLERİNİN PORT KATETER UYGULAMASINA İLİŞKİN BİLGİLERİNİN İNCELENMESİ

Öznur Usta Yeşilbalkan[1], Kemal Kuşum[2], Özlem Metin[2]

[1]Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği, İzmir
[2]Ege Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi

AMAÇ: Bu araştırmanın amacı; hemşirelik fakültesi 3.ve 4. Sınıf öğrencilerinin port kateter uygulamasına ilişkin bilgilerini incelemekti.

GEREÇ-YÖNTEM: Tanımlayıcı ve kesitsel tipte olan araştırma, Aralık 2017-Mart 2018 tarihleri arasında bir devlet üniversitesinin hemşirelik fakültesinde öğrenim gören 3. ve 4.sınıf öğrenciler ile yürütüldü. Araştırmanın verileri "Birey Tanıtım formu" ve "Port Kateter Uygulamasına İlişkin Bilgi Formu" kullanılarak araştırmacılar tarafından toplandı. Araştırmanın yürütülebilmesi için kurumdan ve araştırmaya katılan öğrencilerden yazılı onam alındı. Veriler; sayı, yüzde dağılım hesaplamaları kullanılarak değerlendirildi.

BULGULAR: Araştırmaya katılan 270 öğrencinin çoğu kadın (%90.7),%49.6 sı 3. sınıf,%50.4 ü ise 4. sınıf öğrencilerinden oluşmaktaydı. Çalışmaya katılan öğrencilerin çok az bir kısmı (%8.9) daha önce sağlık kuruluşunda çalıştığını, çoğunluğu (%80.7) port kateter uygulamasını bildiğini bildirdi.Klinik stajına çıkan öğrencilerin %43'ü klinikte port kateter uygulaması gördüğünü, %16.3 ü port kateter sistemine iğne girişi yaptığını, %32.6 sının infüzyon tedavisi uyguladığını ve %23.7'si port kateter pansumanı yaptığını bildirdi. Öğrencilerin " Port kateter takıldıktan sonra bölge akıntı, kanama, seroma ve hematom yönünden gözlenir" sorusuna %37.0 oranında ve "Port kateter görüntü olarak estetik olduğu için ve daha az sayıda iğne girişine olanak verdiği için avantajlıdır" sorusuna % 21.1, "İğne ucunda kateter yok ise uygun kateter iğne ucuna takılır,salin solusyon ile kateter yıkanarak havası çıkartılır" sorusuna %93.7 oranında doğru yanıt verdikleri belirlendi.

SONUÇ: Araştırma sonucuna göre, öğrencilerin port kateter -uygulamasına ilişkin bazı bilgilerinin yetersiz olduğu ve ders içeriklerinde bu konulara ilişkin bilgilerin daha ayrıntılı bir şekilde açıklanması gerektiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Port kateter, hemşirelik, bilgi

PH-04

ÇOCUK ONKOLOJİ HASTALARINDA PERİFERİK VENÖZ UYGULAMALAR NEDENİ İLE GELİŞEN CİLT LEZYONLARININ TEDAVİSİNDE ALOE VERA JEL KULLANIMI

Merve Altuntaş, Sunay Çetinkaya, Gülşen Pehlivan, Hanife Ergüder, Pınar Ürün, Neslihan Tunç, Nihal Gül, Zehra Müge Özkul, Şule Yeşil, Gürses Şahin

Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bölümü, Ankara

GİRİŞ ve AMAÇ: Kanser hastalarında tedavinin uzun süreli olması ve çoklu kemoterapi ilaçlarının yoğun olarak kullanımı nedeni ile sık venöz giriş yapılması gerekmektedir.Özellikle santral kateteri olmayan çocuk hastalarda periferik venöz kateter yerleştirme ve kateterin korunabilmesine ilişkin problemler sıklıkla yaşanmaktadır. Çoklu kateter uygulama girişimleri ve uygulanan tedavilerle mekanik ve kimyasal irritasyona bağlı olarak bu hastalarda cilt bütünlüğünde bozulma, flebit, hematom, yara ve ekimozlar gelişebilir. Onkoloji hastalarında gelişen nötropeni ve trombositopeni bu lezyonların oluşumuna zemin hazırlar ve iyileşme sürecini uzatır. Aloe vera jeli yanıklar, basit yaralar ve cilt irritasyonlarında topikal olarak uygulanabilen bir bitkisel tedavi yöntemidir. Aloe vera jelinin yara iyileştirici özelliği klinik araştırmalarla desteklenmiştir. Bu çalışmamızda çocuk kanser hastalarında periferik venöz uygulamalar nedeni ile gelişen

cilt lezyonlarının tedavisinde topikal olarak uygulanan aloe vera jelinin etkinliğini araştırmayı amaçladık.

GEREÇ-YÖNTEM: Bu çalışmaya 01.09.2018- 31.12.2018 tarihleri arasında merkezimizde Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Servisinde yatarak kemoterapi alan ve periferik venöz kateter uygulamaları ile venöz kan örneği alımı sırasında ciltte lokalize hematom, ekimoz ve flebit gelişen 23 hasta dahil edildi. Ondokuz hastanın lezyon bölgesine günde iki kez %85 aloe vera içeren topikal jel uygulanırken,4 hastaya tedavi verilmedi.Tedavi verilen ve verilmeyen gruptaki hastaların iyileşme süreleri kaydedildi.

BULGULAR: Hastaların ortanca tanı yaşı 7 (1-17) yaş, erkek/kız oranı 1.5 (14/9) idi.13 hasta akut lenfoblastik lösemi, 4 hasta akut myeloid lösemi, 3 hasta nöroblastom, 2 hasta hepatoblastom, 1 hasta Wilms tümörü tanısı ile kemoterapi alıyordu. Topikal aloe vera jel uygulanan 19 hastada lezyonların %94'ünde 11.7±4.4 (7-18) günde tam iyileşme kaydedildi. Aloe vera jel uygulanmayan 4 hastadan birinde (%25), 7. günde lezyonda tam iyileşme izlendi. Diğer 3 hastanın lezyonlarında 10. Günde yapılan değerlendirmede herhangi bir iyileşme olmadığı kaydedildi. Topikal aloe vera jel uygulanan hastalarda uygulamaya bağlı herhangi bir yan etki (kızarıklık, hassasiyet, alerjik reaksiyon) görülmedi.

SONUÇ: Aloe vera jelinin yararları kısmen bileşiminde bulunan proteinler, polisakkaritler, vitaminler (B1,B2, B3,B6, Cvitamini ve folik asit) ve minerallere atfedilmektedir. Bu bileşiklerin tek başına olan etkilerinin yanı sıra jelde bir arada bulunmalarından dolayı sinerjik etki göstermeleri söz konusudur. Yapılan araştırmalar jelin yara iyileştirici özelliğinden polisakkaritlerin sorumlu olduğunu göstermiştir. Bu bileşikler kollajen üretimini arttırır ve yaraların iç kısmının dolmasını sağlayarak iyileşmeyi hızlandırır. Çalışmamızda, onkoloji hastalarında aloe vera jelinin yara iyileşmesini hızlandırdığını gözlemledik. Daha geniş hasta serilerinde yapılacak araştırmaların bu tedavi yönteminin geliştirilmesine katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Aloe Vera Jel, Cilt Lezyonları, Çocuk Onkoloji

PH-05

ÖZEL BİR HASTANEDE KEMOTERAPİ ALAN HASTALARIN YAŞADIKLARI SORUNLAR VE HEMŞİRELİK BAKIMI MEMNUNİYETİNİN BELİRLENMESİ

Aytül Yüntem, Adalet Kocakutlu

Merkez Hastanesi, Gebze

Bu çalışma, özel bir sağlık kurumunda ayakta kemoterapi tedavisi alan hastaların yaşadığı sorunlar ve hemşirelik bakımındaki memnuniyetlerinin belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

Araştırma evrenini, 2017 yılı Kocaeli ili Gebze ilçesi merkezinde faaliyet gösteren Özel Anadolu Sağlık Merkezi Hastanesinde kemoterapi alan hastalar oluşturmaktadır (N=120). Araştırmanın örneklemi için çalışmaya katılmayı kabul eden tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

Veri Toplama Aracı olarak; örneklem grubuna ait sosyodemografik veri elde edilmesine yönelik "Tanıtıcı Bilgiler Formu", "Nightingale Semptom Değerlendirme Ölçeği" ve "Kemoterapi Hastalarında Hemşirelik Bakımı Memnuniyet Ölçeği" kullanılmıştır. Veri toplama çalışması, 1 Haziran- 20 Eylül 2017 tarihleri arasında gerçekleştirilmiştir.

Hastaların yaş ortalaması 56.66 ±13,06 yaş, %35'i 51-60 yaş grubunda, %40'ı normal kilolu, %51,7'si kadın, %71,7'si evli, %35'i üniversite mezunu, %55'i emekli, %78,3'ü çalışmıyor, %51,7'i şehir merkezinde ve %80'iapartmanda yaşadıklarını bildirmişlerdir. Hastaların iyilik alt puan ortalamaları; "fiziksel iyilik hali" 1,08±0,65, "sosyal iyilik hali" 1,03±0,84, "psikolojik iyilik hali" 1,16±0,91, "genel iyilik hali" 1,09±0,68, ve "hemşirelik bakımı memnuniyeti" 138,55±11,90 olarak saptanmıştır. Hastaların iyilik hali alt boyutları ile hemşirelik bakım memnuniyeti Hastaların iyilik hali alt boyutları ile hemşirelik bakım memnuniyeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır (P>0.05).

Kemoterapi tedavisi alan hastaların iyilik halleri ve bakım memnuniyetlerini ortaya koyan daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması önerilebilir.

Anahtar Kelimeler: Hasta, Hasta memnuniyeti, Kanser, Kemoterapi.

PH-06

KANSERLİ ÇOCUKLARDA YORGUNLUK; EBEVEYN, ÇOCUK VE HEMŞİRE DEĞERLENDİRMESİ

Gülcan Avcı[1], Remziye Semerci[2], Melahat Akgün Kostak[2], Tuba Eren[1]

[1]*Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi, Çocuk Hematoloji/Onkoloji Ünitesi, Edirne*

[2]*Trakya Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hemşireliği ABD, Edirne*

AMAÇ: Çocukluk kanserlerinde en sık kullanılan tedavilerden biri yoğunlaştırılmış kemoterapi protokolleridir. Bu protokoller iyileşme oranlarını artırırken bazı istenmeyen yan etkilere de neden olabilmektedir. Bu yan etkilerden biri olan yorgunluk hasta bakımında önemli bir sorundur. Bu çalışmada 7-12 yaş çocukların yaşadığı yorgunluğu, ebeveyn, çocuk ve hemşire açısından değerlendirmek amaçlanmıştır.

YÖNTEM: Araştırmanın evreninin 15 Ekim 2018-15 Ocak 2019 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi çocuk hematoloji/onkoloji ünitesinde kanser tanısı ile yatan, 7-12 yaş 25 çocuk ve annesi oluşturdu. Çocukların yorgunluk düzeyleri çocukların kendileri, anneleri ve hemşire tarafından değerlendirildi. Veriler "Anket Formu" ve "Çocuk Yorgunluk Ölçeği: Çocuk Formu (24 saat)", Çocuk Yorgunluk Ölçeği: Ebeveyn Formu (24 saat)" ve Çocuk Yorgunluk Ölçeği: Sağlık Çalışanı Formu (24 saat)" ile toplandı. Veriler IBM 23 paket programında, tanımlayıcı istatistikler, Mann Whitney U, Kruskall Wallis testi ve Spearman Korelasyon analizi ile değerlendirildi.

BULGULAR: Çocukların ortalama yaşı 9.12±1.90, %52'si kız, tanı süresi 20.70±19.07 ay idi. Çocukların %60'ı remisyon evresinde, %52'sinin 10'dan fazla hastaneye yatış öyküsü bulunmaktaydı. Çocukların yorgunluk ölçeği puan ortalamaları 28.72±6.70 (min: 19.00-max: 44.00); Annelerin 45.68±8.44 (min: 33.00-max: 68.00); hemşirenin 19.92±3.04 (min: 17.00-max: 32.00) idi. Annelerin ve hemşirenin yorgunluk puan ortalamaları ile çocukların yorgunluk puanları arasında pozitif yönde korelasyon vardı (r=0.511, p=0.009; r=0.557, p=0.004). Annelerin, çocukların ve hemşirenin değerlendirmeleri benzerlik göstermek ile çocukların kendilerini yorgun hissettikleri bulunmuştur.

SONUÇ: Yorgunluk genellikle hemşireler ve ebeveynler tarafından fark edilmeyen bir semptomdur. Araştırma sonucunda, çocukların kendilerinin, annelerinin ve bakım veren hemşirenin değerlendirmeleri benzer bulundu. Çalışmada, annelerin ve hemşirenin çocuğun bildirdiği yorgunluk düzeyini bildirmesi bizim için önemli bir sonuçtur. Çocuğun tanıdan itibaren yorgunluk düzeyinin çocuk, ebeveyn ve bakım veren hemşireler tarafından değerlendirilmesi ve bu sonuçlar doğrultusunda hemşirelik girişimlerinin planlanması önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: kanser, çocuk, yorgunluk, hemşirelik

PH-07

KANSER HASTALARINDA BEDEN İMAJI VE SOSYAL GÖRÜNÜŞ KAYGISI

Fatma Arıkan[1], Funda Kartöz[2], Zeynep Karakuş Er[1], Müge Altınışık[1], Zeynep Özer[1], Aylin Fidan Korçum Şahin[3]

[1]Akdeniz Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı
[2]Akdeniz Üniversitesi Hastanesi, Radyasyon Onkolojisi Bölümü
[3]Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

GİRİŞ: Radyoterapi uygulanan hastalarda görülen cilt değişiklikleri, ağrı, lenf ödem, fonksiyonel kısıtlılık, yorgunluk, anemi gibi semptomlar olumsuz beden imajı ve sosyal görünüş kaygısına neden olmaktadır. Ülkemizde radyoterapi uygulanan kanser hastalarında beden imajı ve sosyal görünüş kaygısının değerlendirildiği çalışmalar sınırlı sayıda olup, bu alanda yeni çalışmalara ihtiyaç olduğu görülmektedir.

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, radyoterapi uygulanan kanser hastalarında beden imajı ve sosyal görünüş kaygısının değerlendirilmesidir.

YÖNTEM: Tanımlayıcı tipteki çalışmanın örneklemine, Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Ünitesi'nde tedavi alan ve örnekleme dahil edilme kriterlerine uyan 153 hasta alındı. Araştırma verileri ile Kişisel Bilgi Formu, RTOG Cilt Toksisitesi Değerlendirme Skalası, Beden İmajı Ölçeği ve Sosyal Görünüş Kaygısı Ölçeği ile toplandı.

BULGULAR: Radyoterapi uygulanan hastaların büyük çoğunluğu evli ve ortaöğretim mezunu olup, yarıdan fazlasının geliri giderinden azdır. Hasta grubunda meme ve akciğer kanseri tanısı yoğunlukta olup, en sık yaşadıkları semptomlar ağrı ve yorgunluktur. Ayrıca hastaların yarısından fazlasında alopesi olduğu belirlendi. Hastaların büyük çoğunluğunun RTOG cilt toksisite düzeyi Grade 2 olarak bulunmuştur. Hastaların orta düzeyde sosyal görünüş kaygısı yaşadığı belirlendi.

SONUÇ: Radyoterapi uygulanan hastalarda beden imajı ile ilişkili olan sosyal görünüş kaygısının azaltılması için hastalara eğitim ve danışmanlık yapılması önerilir.

Anahtar Kelimeler: kanser, radyoterapi, beden imajı, sosyal görünüş kaygısı

PH-08

ONKOLOJİ SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA MERHAMET, ÖZ-DUYARLIK, YAŞAM KALİTESİ VE İLİŞKİLİ ETKENLER

Meryem Aras, Yasemin Altuntaş, Döne Selvi, Serab Uyar, Ebru Atasever Akkaş

11Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Hastanesi Radyasyon Onkolojisi, Ankara¬, Türkiye

AMAÇ: Sağlık çalışanlarının yaşam kalitesi sundukları hizmetin bakım kalitesini önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Bu nedenle yaşam kalitesini etkileyen faktörlerin belirlenmesi ve yaşam kalitesini artıracak önlemlerin alınması önemlidir. Bu çalışmada sağlık çalışanlarında merhamet ve öz duyarlık düzeylerini belirleyerek birbiriyle ilişkisinin, bireylerin merhamet ve öz duyarlık kapasitelerinin yaşam kalitesi, depresyon ve anksiyete düzeyleri ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ ve YÖNTEM: Çalışmamıza Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalışan ve hastalara klinik hizmet sunan sağlık personeli dahil edilmiştir. Çalışmaya alınmadan önce katılımcılar çalışmayla ilgili onam alınmıştır.Veriler SPSS 22.0 for Windows paket programı ile değerlendirildi. Araştırmada Sosyodemografik veri formu, Öz-Duyarlık Ölçeği, Merhamet Ölçeği, Çalışanlar için Yaşam Kalitesi Ölçeği, Beck Depresyon Ölçeği, Durumluluk Süreklilik Kaygı Ölçeği kullanılmıştır.

SONUÇ: Çalışmaya alınan toplam 70 hastanın sosyodemografik özelliklerine bakıldığında yaş ortalaması 38 (18-54), cinsiyet erkek 11 (%15,7), kadın 59 (%84,3). Medeni durum bekar 12 (%17,1), evil 58 (%82,9), çocuk sayısı hiç çocuğu olmayan 11 (%15,7), 1 veya 2 çocuğu olan 49 (%70), 3 ve üzeri çocuğu olan 10 (%14,3). Gelir düzeyi 2000-3000tl olan 26 (%37,1), 3000-4000tl olan 28 (%40), 4000<tl üstü olan 16 (%22,9) dır. Eğitim durumuna göre sağlık meslek lisesi mezunu 8 kişi (%11,4), önlisans 28 kişi (%40), lisans 31 kişi (%44,3), lisans üstü 3 kişi (4,3) dir. Mesleki deneyim1-5 yıl 5(%7,1), 5-10 yıl 10 (%14,3), 10-15 yıl 21 (%30), 15-20 yıl 17 (%24,3), 20 yıl ve üstü 17 (%24,3). Çalıştığı bölüm poliklinik 23 kişi (%32,9), yataklı servis 47 kişi (%67,1). Kilnikte çalışma süresi 6 ay-1 yıl 19 kişi (%21,1), 1-5 yıl 24 kişi (%34,3), 5-10 yıl 14 kişi (%20), 10-15 yıl 11 kişi (%15,7), 15-20 yıl 2 kişi (%2,9).Çalıştığı klinikteki yatak sayıları, 5-10 yatak 9 kişi (%12,9), 10-15 yatak 5 kişi (%7,1), 15-20 yatak 41 kişi (%58,6), 20-30 yatak 3 kişi (%4,3), 30 dan fazla yatak 12 kişi (%17,1).Çalıştığı klinikteki hasta sayısı, 5-10 hasta 21 kişi (%30), 10-15 hasta 5 kişi (%7,1), 15-20 hasta 33 kişi (%47,1), 20-30 hasta 1 kişi (%1,4), 30 dan fazla hasta 10 kişi (%14,3).Çalıştığı vardiya şekline göre, gündüz 45 kişi (%64,3), gece 12 kişi (%17,1), hem gece hem gündüz 13 kişi (%18,6). Yapılan testlerde Öz¬-Duyarlık Ölçeği 68, Merhamet Ölçeği 72, Çalışanlar için Yaşam Kalitesi Ölçeği 76,5, Beck Depresyon Ölçeği 2 (hafif), Durumluluk Süreklilik Kaygı Ölçeğinde durumluluk 40, süreklilik 46 bulunmuştur. Hastaların sosyodemografik özellikleri Tablo 1'de belirtilmiştir.

TARTIŞMA VE ÖNERİ: Bu araştırma ile elde edilen sonuçlara göre anlamlı sonuçlar ortaya konulmuş olup daha kapsamlı ve farklı çalışma gruplarıyla karşılaştırmalı araştırmalara ihtiyaç duyulduğu gözlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Merhamet, Yaşam kalitesi, Öz-duyarlılık, Beck Depresyon

Tablo 1.

Yaş ortalaması 38 (18-54),	Klinik yatak sayısı 20-30 yatak 3 kişi (%4,3)
Cinsiyet erkek 11 (%15,7)	Klinik yatak sayısı 30 ve üstü 12 kişi(%17,1)
Cinsiyet kadın 59 (%84,3	klinik hasta sayısı, 5-10 hasta 21 kişi (%30),
Medeni durum bekar 12 (%17,1)	klinik hasta sayısı 10-15 hasta 5 kişi (%7,1)
Medeni durum evli 58 (%82,9),	klinik hasta sayısı 15-20 hasta 33 kişi (%47,1)
çocuk sayısı hiç çocuğu olmayan 11 (%15,7)	klinik hasta sayısı 20-30 hasta 1 kişi (%1,4)
çocuk sayısı 1 veya 2 çocuk 49 (%70)	klinik hasta sayısı 30 ve üstü 10 kişi (%14,3)
çocuk sayısı 3 ve üzeri çocuk 10(%14,3).	Çalıştığı vardiya gündüz 45 kişi (%64,3)
Gelir düzeyi 2000-3000tl olan 26 (%37,1)	Çalıştığı vardiya gece 12 kişi (%17,1)
Gelir düzeyi 3000-4000tl olan 28 (%40)	Çalıştığı vardiya gece, gündüz 13 kişi (%18,6
Gelir düzey 4000<tl üstü olan 16 (%22,9)	Öz¬-Duyarlık Ölçeği 68
Eğitim durumu SML mezunu 8 kişi (%11,4),	Merhamet Ölçeği 72
Eğitim durumu önlisans 28 kişi (%40),	Çalışanlar için Yaşam Kalitesi Ölçeği 76,5
Eğitim durumu lisans 31 kişi (%44,3),	Depresyon Ölçeği 2 (hafif)
Eğitim durumu lisans üstü 3 kişi (4,3)	Durumluluk Kaygı Ölçeği 40
Mesleki deneyim 1-5 yıl 5 (%7,1)	Süreklilik Kaygı Ölçeği 46
Mesleki deneyim 5-10 yıl 10 (%14,3)	
Mesleki deneyim 10-15 yıl 21 (%30),	
Mesleki deneyim 15-20 yıl 17 (%24,3),	
Mesleki deneyim 20 yıl ve üstü 17 (%24,3).	
Çalıştığı bölüm poliklinik 23 kişi (%32,9)	
Çalıştığı bölüm yataklı servis 47 kişi (%67,1)	
Kilnik çalışma süresi 6 ay-1 yıl 19 kişi(%21,1)	
Kilnik çalışma süresi 1-5 yıl 24 kişi (%34,3)	
Kilnik çalışma süresi 5-10 yıl 14 kişi (%20)	
Kilnik çalışma süresi 10-15 yıl 11 kişi (%15,7)	
Kilnik çalışma süresi 15-20 yıl 2 kişi (%2,9)	
Klinik yatak sayısı 5-10 yatak 9 kişi (%12,9),	
Klinik yatak sayısı 10-15 yatak 5 kişi (%7,1)	
Klinik yatak sayısı 15-20 yatak 41 kişi (%58,6)	

PH-09

KEMOTERAPİ ALAN HASTALARIN TAMAMLAYICI VE ALTERNATİF TIP YAKLAŞIMLARINI KULLANMA DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nizamettin Anık[1], Yasemin Oyum[1], Aysel Kaya[1], Ayşin Kayış[2], Hicran Yıldız[3], Bülent Orhan[1], Şükran Özdemir[1], Ayfer Karakoyun[1]

[1]Bursa Öze Acıbadem Hastanesi
[2]İstanbul Özel Acıbadem Atakent Hastanesi
[3]Uludağ Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi

Her 10 kişiden 3'ü yaşam süresince kansere yakalanmaktadır. Çevre şartları, beslenme, yaşam tarzları, özellikle kalıtsal geçen kanserle birlikte ele alınıp düşünülürse kanserin artış hızını bize açıklayabilir. Bilimsel tıptaki gelişmelerle birlikte,blimsel tıp dışında yaklaşımların popüleritesi de son yılda oldukça artmıştır. Tamamlayıcı ve alternatif terapi (TAT) dediğimiz bu yaklaşımları geniş bir yelpazeye ayırmak mümkündür. Ruhsal, bedensel, beyinsel, metodlar dokunma ve maniplasyon tedavileri bitki, vitamin, minerallerle tedavi metodlarını sayabiliriz.Günümüzde gelişmemiş ülkeler kadar gelişmiş ülkelerde de artık modern tıp dışı arayışlar artmaktadır. TAT Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından modern tıp dışındaki tedavi yaklaşımları olarak tanımlansa da her iki kavramı birbirinden ayırmak daha doğrudur. Kanser hastaları; tıbbi tedaviye destek olma ve kanserin tekrarlamasını önleme amaçlı TAT kullanabildikleri gibi, konvansiyonel tedavilerin yerine son bir çare olarak TAT yöntemlerine başvurabilmektedirler.TAT kullanımı son yıllarda gelişmekte olan ve endüstrileşmiş birçok ülkede düzenli bir şekilde artmıştır. Bu çalışma Özel Acıbadem Bursa hastanesi, Acıbadem Üniversitesi Atakent Hastanesi Medikal Onkoloji kliniğinde ayaktan kemoterapi alan hastaların tamamlayıcı ve alternatif tıp yaklaşımlarını kullanma durumunun değerlendirilmesi amacıyla yapılmıştır.Bu birimlerde kemoterapi uygulamasından önce onkoloji hemşiresi yada onkoloji vaka yönetici hemşireleri tarafından kemoterapi eğitim ve bilgilendirmesi yapılmaktadır.Bu eğitimlerde hastaların TAT uygulamalarını hekim bilgisi dışında kullanmamaları anlatılmaktadır.Tanımlayıcı nitelikteki araştırmanın evrenini 2017 yılı Ekim, Kasım, Aralık kemoterapi ünitesinde tedavi gören tüm hastalar, örneklemini ise bu hastalar arasından çalışmaya katılmayı kabul eden 126 hasta oluşturmuştur.Olguların %12.7'si alternatif tedavi kullandığını ifade etmiştir. Alternatif tedavi kullananların %43.8'i hastalığını tedavi etmek amacıyla, %37.5'i tanıdıklarının tavsiyesiyle, %56.3'i 1-3ay süredir alternatif tedavi kullandığını belirtmiştir. Hastaların bitkisel yaklaşımlar grubundan en fazla uyguladığı yaklaşımlar sırasıyla; ıhlamur çayı (%42.9), zerdeçal(%38.9) ve zencefildir (%34.1). Hastaların besinsel yaklaşımlar grubundan en fazla uyguladığı yaklaşımlar sırasıyla; ekmek ve hamur işleri (%43.7), kırmızı et (%34.9), hamur ve sütlü tatlı çeşitleri (%34.9) ve yoğurttur (%34.9).Hastaların cinsiyeti, mesleği, aldığı kanser tanısı ve alternatif tedavi kullanma durumu tamamlayıcı ve alternatif tıp yaklaşımlarını kullanma durumunu etkilemektedir. Yapılan bu çalışma ile hastaların kanser tanısı aldıkları andan itibaren tamamlayıcı ve alternatif tıp yaklaşımları ve bu yaklaşımın kullanımında dikkat etmesi gerekenler konusunda bilgilendirilmesinin tıbbi tedavinin başarısını olumlu yönde etkileyeceği düşünülmektedir

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi,tamamlayıcı,alternatif,yaklaşım

PH-10

GASTROİNTESTİNAL SİSTEM VE PANKREAS KANSERLERİNDE GASTROİNTESTİNAL SİSTEM TOKSİSİTE TEDAVİSİNDE ALGORİTMALAR

Nuriye Akın, Serpil Külte

Amerikan Hastanesi, İstanbul

1 Kasım 2016- 30 Kasım 2018 tarihleri arasında Folfiri (Irinotecan+ Calcium Folinate + Fluorourasil), Folfirinox (Irinotecan + Calcium Folinate + Fluorourasil + Oxaliplatin) veya hedefe yönelik monoklonal antikor ile (Aflibercept veya Cetuximab veya Bevacizumab) alan hastalarda gözlenen gastrointestinal sistem toksisiteleri ve bu toksisitelerde kullanılan multisidipliner algoritmaların kullanımını göstermek amaçlanmıştır. Araştırma, İstanbul ilinde ayaktan ve yatarak kemoterapi tedavisi veren bir özel hastanede yapılmıştır. Araştırma evrenini 1 Kasım 2016 ile 30 Kasım 2018 tarihleri arasındaki en az 3 ay Folfiri veya Folfirinox veya hedefe yönelik monoklonal antikor tedavi alan 24 hasta oluşturmuştur. Çalışma retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir. Taburcu olan hastaların kapalı olan dosyaları incelenerek geriye dönük araştırma yapılmıştır. Örnekleme alınma kriteri hastaların en az üç ay Folfiri veya Folfirinox veya hedefe yönelik monoklonal antikor tedavileri almalarıdır. Araştırmanın verileri hastanemiz bünyesinde kullanılan yatan/ayaktan hemşire değerlendirme formu, yatan hastalar için 24 saatlik hemşire değerlendirme formu, hasta ve hasta yakını eğitim formu, toksisite değerlendirme formu, taburculuk ve doktor direktifleri, hemşirelik bakım planları ile toplanmıştır.

SONUÇ: Hemşire ve doktor değerlendirme formlarına bakıldığında gastrointestinal sistem toksisitelerinin kurumumuz politikasına uygun yapıldığı tespit edilmiştir. Hasta ve yakınına uygun multidisipliner eğitimler verilmiştir. Hastaların ilaçla ilişkili bulantı, kusma, diyare, konstipasyon, mukozit/stomatit/özafajit gibi yan etkileri kemoterapi uygulama talimatı doğrultusunda yakından takip edilmiştir.

Sonuç olarak toplam 12 kürdeki; Grade 1 seviyesinde bulantısı olan hasta sayısı 121, Grade 2 seviyesinde ise 13'tür. Grade 3 ve 4 seviyesinde bulantısı olan hasta görülmemiştir. Kusma derecelendirmesinde Grade 1 seviyesinde kusması olan hasta sayısı 22, Grade 2 seviyesinde 1'dir. Grade 3 ve 4 seviyesinde hasta görülmemiştir. Diyare derecelendirmesinde her seviyede hasta görülmüş olup, Grade 1 seviyesinde 46, Grade 2 seviyesinde 13, Grade 3 seviyesinde 2 ve Grade 4 seviyesinde 1 hastadır. Konstipasyon derecelendirmesinde Grade 1 seviyesinde 68, Grade 2 seviyesinde 6 ve Grade 3 seviyesinde 1 hasta olup Grade 4 seviyesinde hiç hasta görülmemiştir. Mukozit/stomatit/özefajit derecelendirmesinde Grade 1 seviyesinde 9 hasta olup, diğer seviyelerde hasta görülmemiştir. Buna göre tedavi algoritmaları düzenlenmiştir. Hastanın semptomlarına yönelik tedavileri uygulanıp uygun taburculuk eğitimi ve formları ile taburcu edilmiştir.

Anahtar Kelimeler: onkoloji hemşireliği, gastointestinal sistem toksisiteleri, algoritmalar

Bulantı-Kusma Algoritması

AMERIKAN HASTANESİ

BULANTI-KUSMA ALGORİTMASI

İlk Değerlendirme

Vital Bulgu Takibi: Ateş, nabız, kan basıncı, solunum sayısı, oksijen (O2) satürasyonu ölçümü
Tetkik: Tam kan sayımı, C-Reaktif Protein **Kusma var ise;** Üre, kreatinin, elektrolit paneli

Değerlendirme

1. Bulantının sıklığı ve şekli (kusma ile ve veya kusma olmadan gelişmesi) nasıl?
2. Barsak hareketleri nasıl? (Diyare, konstipasyon, ileus olup olmadığı)
3. Karın ağrısı var mı?
4. Son birkaç gün içinde ne tür besin ve sıvı tüketimi var ?
5. Reflü ve gastrit bulguları var mı?
6. Dehidratasyon, mukozalarda kuruluk, turgor-tonusda ve idrar çıkışında azalma var mı?
7. Primer tanısı nedir?
8. Metastaz var mı?
9. Hastanın aldığı tedaviler nelerdir?
10. Opioid alıyor mu?
11. Hasta hala kemoterapi, radyoterapi (özellikle beyin, karaciğer, gastrointestinal sistem) alıyor mu?

Bulantı Derecelendirme

1. Derece (Yeşil)	2. Derece (Sarı)	3. Derece (Kırmızı)*	4. Derece (Kırmızı)*
İştah azalması Yemek içme alışkanlıklarında değişiklik olmadan	**Oral alımın azalması** Dikkat çekici kilo azalması, malnutrisyon ve dehidratasyon olmadan	**Ciddi oral sıvı alımı ve kalori alımında azalma** Kilo kaybı, TPN ihtiyacı ve yatış endikasyonu	**Oral alımın olmaması** Yatış endikasyonu, acil müdahale

Kusma Derecelendirme

1. Derece (Yeşil)	2. Derece (Sarı)	3. Derece (Kırmızı)*	4. Derece (Kırmızı)*
24 saatte **1-2 kez** kusma	24 saatte **3-5 kez** kusma	24 saatte **6'dan fazla** kusma TPN ihtiyacı ve yatış endikasyonu	24 saatte **10'dan fazla** kusma Yatış endikasyonu, acil müdahale

1. ve 2. Derece	3. ve 4. Derece
Düzenlenmiş olan antiemetik tedavi dozları, şekli ve sıklığı yeniden uygunluk açısından gözden geçirilir. Hastanın uyumu değerlendirilir. Eğer neden kesin olarak tespit edilirse, antiemetik tedavi şekli değiştirilir. **Hastaya beslenme önerileri verilir.** - Sıvıları yudum yudum tüketmek - Azar azar sık yemek yemek - Zencefilli ve naneli çay içmek Hastanın şikayetleri devam eder veya kötüleşirse haber vermesi konusunda uyarılır. 24 saat içinde hasta yakından takip edilir.	Gerekli laboratuvar testleri alınır. Uygun şekilde IV sıvı desteği ve elektrolit replasmanı sağlanır. Nütrisyon Destek Ekibi'ne haber verilir. **Oluşan durumun nedeni detaylı şekilde araştırılır.** - Hastalıkla bağlantılı gelişebilecek olan durumları değerlendirilir. Karaciğer ve beyin metastazı veya obstrüksiyon? hiperkalsemi? vb. - Uygulanan kemoterapi veya opioid kullanımı değerlendirilir. - Nedene yönelik olarak antiemetik tedavisi düzenlenir. Bu durumlarda kemoterapinin kesilmesi ve/veya değiştirilmesi açısından onkoloji ekibi ile iletişime geçilir.

* 3. ve 4. derecede nütrisyon ekibine bildirilir.
Kaynak: UKONS, Acute Oncology Inital Management Guidelines, Review date 01.02.2015

Form No: 6110.158 Rev. No: 00

Diyare Algoritması

AMERIKAN HASTANESİ

DİYARE ALGORİTMASI

İlk Değerlendirme

Vital Bulgu Takibi: Ateş, nabız, kan basıncı, solunum sayısı, oksijen (O2) satürasyonu ölçümü
Tetkik: Tam kan sayımı, üre, elektrolitler, C-Reaktif Protein, gaita mikroskopisi ve kültürü, clostridium difficile toksin antijeni

Değerlendirme

1. Hasta kemoterapi aldı mı,aldıysa en son tedavisinin adı nedir? Kullandığı ilaç var mı?
2. Beraberinde ishal yapan ve ciddi derecede toksisiteye sebep olan herhangi bir ilaç aldı mı?
Örn: IRINOTECAN (Campto) , ERLOTINIB (Tarceva), 5-FU (5-Fluorouracil), KAPESITABIN (Xeloda), IPILIMUMAB (Yervoy)
3. Hasta radyoterapi alıyor mu, en son ne zaman uygulandı?
4. Dışkılama sıklığı ve stoma debisi nasıl?
5. Kramp şeklinde karın ağrıları oluyor mu?
6. Kaç gündür ishali devam ediyor ve günlük yaşamını etkiliyor mu?
7. Dışkı formu yumuşak veya sulu mu? Dışkı inkontinansı var mı?
8. Normal yemek yeme ve sıvı alımı var mı? İdrar çıkışı normal mi?
9. Kemoterapiye bağlı başka toksisite var mı?(Eritemli el ve ayaklar, stomatit, mukozit)
10. Son zamanlarda antibiyotik kullanımı var mı? Hastaneye yatışı oldu mu?
11. Son 24 saat tedavisinde antidiyaretik, antiemetik, laksatif var mı?

Derecelendirme

1. Derece (Yeşil)	2. Derece (Sarı)	3. Derece (Kırmızı)*	4. Derece (Kırmızı)*
Günde 2-3 kez dışkılama / Stoma debisinde hafif artış	**4 - 6 kez dışkılama** / Stoma debisinde artış Hafif kramplar	**7 - 9 kez dışkılama** / Stoma debisinde ciddi artış Şiddetli kramplar Parenteral desteğe ihtiyaç	**10'dan fazla dışkılama** Kanlı ishal Parenteral desteğe ihtiyaç

1. ve 2. Derece	3. ve 4. Derece
Tüm ilaçları gözden geçirilir. Loperamide başlanır. 12 -24 saat sonra diyare kesilirse, ilacı kesilir. Günlük sıvı alımının 2 – 3 litre olması sağlanır. Kafeinli içecek ve alkol alımı kesilir. **İshal Diyeti:** Yüksek yağlı yiyecekler, süt, çiğ sebze ve bazı meyveler, baklagiller ve yüksek posalı sebzelerden, tahıl gevreklerinden kaçınması sağlanır. **2. derecede** 24 saat geçmesine rağmen antidiyare ilaçlar ile düzelmez ve bulantı, kusma, ağız lezyonlar gibi şikayetler eklenir ise; **3. ve 4. derecede** yapılması gerekenler uygulanır.	**Tüm ilaçları gözden geçirilir.** Hastanın yatışı sağlanır. Sistemik anti kanser tedavisi ve kemoterapisi gözden geçirilir. Doktoruna bildirilir.

* 3. ve 4. derecede nütrisyon ekibine bildirilir.
Kaynak: UKONS, Acute Oncology Inital Management Guidelines, Review date 01.02.2013

Form No: 6110.157 Rev. No: 00

Konstipasyon Algoritması

AMERIKAN HASTANESİ

KONSTİPASYON ALGORİTMASI

İlk Değerlendirme

Vital Bulgu Takibi: Ateş, nabız, kan basıncı, solunum sayısı,oksijen (O_2) satürasyonu ölçümü
Tetkik: Tam kan sayımı, üre, elektrolit, kalsiyum, C-Reaktif Protein, ayakta direkt batın grafisi

Değerlendirme

1. Normal barsak alışkanlığı nedir?
2. En son gaz / gaita çıkışı ne zamandı?
3. Kullandığı ilaçlar ve son zamanlarda değişen ilaçlar var mı? Opioid kullanımı var mı?
4. Son birkaç gün içinde ne tür yiyecek ve içecek tüketildi?
5. Bulantı ve kusma var mı?
6. Karın ağrısı var mı?
7. Hiperkalsemi var mı?

Derecelendirme

1. Derece (Yeşil)	2. Derece (Sarı)	3. Derece (Kırmızı)	4. Derece (Kırmızı)
Son **24 saatte** gaita çıkışı yok	Son **48 saatte gaita** çıkışı yok	Son **72 saatte** gaita çıkışı yok	İleus - **Son 96 saatte** gaita çıkışı yok
Ayrıca dikkate alınır. - Sert, kuru dışkı? - İştahsızlıkta artış? - Sıvı alımında azalma? - Sıvı alımını arttırıcı diyet önerilir. - Konstipasyon yapan ilaçları değiştirilir veya kesilir. - Laksatif kullanma düşünülür. **örn:** Duphalac ve Magnezie Calcine vb. - Belirti ve bulgular devam ederse veya daha da kötüleşirse hasta yakın takip edilir.		Reçete edilen dışkı yumuşatıcı ve müshil ilaçlar ile beraberinde bağırsakları etkileyebilecek diğer ilaçları gözden geçirilir. **örn:** Opioid Sıvı alımını arttırıcı diyet önerilir. Abdominal ağrı, mide bulantısı, kusma var ise ileri tetkik düşünülür. Endike ise; cerrahi konsültasyonu istenilir.	Aşağıdakilerle ilişkisi açısından sorgulanır. - Ciddi karın ağrısı ve/ veya distansiyon? - Bulantı ve kusma? - Fekal kokulu kusma? - Akut batın? Yukarıdaki belirtilerden belirtilerden herhangi biri var ise; - Oral alımı kesilir. - İleri değerlendirme yapılır. - IV yolu açılır, sıvı replasmanı sağlanır. - Bulantı kontrolü sağlanır. - İlaç değerlendirmesi yapılır. - Cerrahi konsültasyon istenir. - İleri izlem sağlanır.

Kaynak: UKONS, Acute Oncology Inital Management Guidelines, Review date 01.02.2015

Form No: 6110.156 Rev. No: 00

Mukozit/Stomatit/Özofajit Algoritması

AMERIKAN HASTANESİ

MUKOZİT / STOMATİT / ÖZOFAJİT DEĞERLENDİRME VE TAKİP FORMU

Hasta Adı-Soyadı	:	Tespit Edilen Tarih	:
Protokol No	:	Tespit Edilen Saat	:
Doğum Tarihi	:	Tespit Edilen Bölüm	:

Tedavi

☐ Kemoterapi ☐ Radyoterapi ☐ Kemik İliği ☐ Diğer

Derecelendirme

1. Derece (Yeşil)	2. Derece (Sarı)	3. Derece (Kırmızı)*	4. Derece (Kırmızı)*
Yeme içme problemi yaratmayan ağrısız lezyonlar ve eritem	Yeme içme problemi yaratmayan ağrılı lezyonlar, eritem ve ödem	Ağrılı eritem, ödem veya yeme içme güçlüğünün eşlik ettiği lezyonlar	Ağrılı eritem, ödem, lezyon ve kanama. Parenteral veya enteral destek gerektirir. **Yiyemez/içemez**

Takip

Tarih	Saat	Derecesi (1,2,3,4)	Algoritma Gözden Geçirildi	Tedavi / Bakım ve Sıklığı	Nütrisyon Ekibine Bildirildi	Bildirilen Kişinin Adı-Soyadı	Değerlendirenin Adı-Soyadı
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		
			☐	☐ Bikarbonatlı Ağız Bakımı .... ☐ Diğer	☐ Evet ☐ UD		

Günde 1 defa gündüz shiftinde değerlendirme yapılır. Değişen durumlarda değerlendirme tekrarlanır.
*3. ve 4. derecede nütrisyon ekibine bildirilir.

Form No: 6110.154 Rev. No: 00

PH-11

BLEOMİSİN TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA AKCİĞER TOKSİSİTESİNİN İNCELENMESİ

Gözde Öz, Didem Narin, Fatih Selçukbiricik, Burçak Erkol, Farid Babashov, Nil Molinas Mandel, Sinem İliaz

Koç Üniversitesi Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul

AMAÇ: Bleomisin başta testis tümörü olmak üzere, hogkin ve non-hodgkin lenfoma, özefagus, serviks, baş boyun (skuamöz hücreli karsinom), germ hücreli tümör gibi pek çok tümör tedavisinde kullanımı olan kemoterapik bir ajandır. Bleomisin tedavisinin en önemli toksisitesi yaşamı tehdit edebilen akciğer intertisyel fibrozis (fibrozan alveolit)'tir. Bleomisin kullanan hastaların %3-%40'ında akciğer hasarı olarak hipersensitivite pnömonisi, bronşiolitis obliterans organize pnömoni, akut intersitisyel pnömoni ve progresiv masif fibrozis gelişebilmektedir. Çalışmamızın amacı, bleomisin kullanım ve akciğer toksisitesinin solunum fonksiyon testi (SFT) ile değerlendirilmesinde hemşirenin rolünü ortaya koymaktır.

MATERYAL METOD: Çalışmamıza 2017 yılında hastanemizde testis tümörü tanısı ile Bleomisin alan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların her tedavide hekim tarafından rutin fizik muayenesi ve hemşire tarafından hemodinamik parametreler, genel durum değerlendirilmesi, her kür başında solunum fonksiyon testi (SFT) yapılmış olup, her kür başında toksisite değerlendirilmesi ile kür başındaki hastalara ve hasta yakınlarına eğitim verilmiştir. Ayrıca hemogram, biyokimyanın değerlendirildiği tetkikler yapılmış ve tedavi protokolüne göre görüntüleme yapılmıştır. Tedavileri 100 ml izotonik içinde ortalama 15. dk dan 15 ünite/m2 olarak D2, D9, D16 olarak 21 günde bir verilmiştir. SFT yapılarak her kür başında Göğüs hastalıkları uzmanı tarafından değerlendirmeleri yapılmıştır. Hastaların özellikleri tablo 1'de verilmiştir.

BULGULAR: Altı hastamızın hepsi erkek olup tanıları germ hücreli karsinomdur. Medyan 20 yaş. Ortalama tedavi süresi 4 aydır. Hastaların Bleomisin aldığı dönemde çeşitli solunum hastalıkları şikayetleri saptanmıştır. Tedavi sırasında ve sonrasındaki ara günlerde ateş yakınması olmamıştır. Hastaların hemogram ve biyokimya parametrelerinde hekim değerlendirilmesi ile bir bulgu saptanmamıştır. Hastaların hepsinde tedavi başlangıcından sonra SFT' lerin de akciğer kapasitesi KCOC- SB (FVC) ve Diffüzyon DLCOC- SB düzeylerinde düşüş gelişmiş ve hekim tarafından gerekli tanılamalar yapılmıştır. Başlangıç hemoglobin (Hb) ortalamaları 13,45 g/dl ve ilk tedaviden sonrası Hb ortalamaları 12,95, FVC başlangıç 4,99 lt % 98,16 ve ilk tedaviden sonra FVC 4,01 lt % 78,33 olarak takip edilmiştir. Hastaların 5 'i tedavilerini tamamlayıp, kontrollerine devam etmektedir; 1' inde ciddi akciğer toksisitesi gelişmiş olup oksijen konsantratörüne bağlı olarak yaşamaktadır.

SONUÇ: Bleomisin alan hastalarda SFT' ye göre anlamlı bir Diffüzyon düşüşü saptanmış olup, hastalar gerek uygulama sırasında gerekse de takipte, hasta-hekim-hemşire arasında, etki, yan etki, yan etki yönetimi ve uygulamalar açısından değerlendirilmelidir. Bleomisin alan hastaların hepsinde klinik/ subklinik akciğer toksisitesi görülmüştür. Hemşirelikte, tedavi yönetiminde toksisite konusunda yönetici rolünün yanında yeni gelişen rol olarak danışmanlık/ rehberlik uygulamalarının önemi belirlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Bleomisin, Hemşirelik, SFT, Testis Tümörü, Toksisite

Tablo1. Bleomisin Alan Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri

1. Hasta				
2. Hasta				
3. Hasta				
4. Hasta				
5. Hasta				
6. Hasta				

PH-12

MESLEK YÜKSEKOKULU ÖĞRENCİLERİNİN MEME KANSERİNE İLİŞKİN İNANÇ VE TUTUMLARI

Canan Kaş Güner[1], Kamile Kırca[2]

[1]Kastamonu Üniversitesi, Taşköprü Meslek Yüksekokulu, Tıbbi Dökümantasyon ve Sekreterlik
[2]Kırıkkale Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü

AMAÇ: Bu çalışma, meslek yüksekokulu öğrencilerinin meme kanserine ilişkin inanç ve tutumlarının belirlenmesi amacıyla yapılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Çalışma, Kasım-Aralık 2018 tarihleri arasında bir üniversitenin yüksekokulunda öğrenim gören ve çalışmaya katılmayı kabul eden kız öğrencilerle (n:255) tanımlayıcı tipte yapılmıştır. Veriler, "Tanıtıcı Özellikler Formu" ve "Champion'un Meme Kanseri ve Taramalarına İlişkin Sağlık İnanç Modeli Ölçeği" kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde ortalama, standart sapma, sayı yüzde hesaplamaları ve t testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Çalışma kapsamındaki öğrencilerin %79.6'sı 17-20 yaş aralığında, %63.1'i 2. sınıf ve %48.6'sı Tıbbi Dökümantasyon ve Sekreterlik bölümündedir. Öğrencilerin %64.4'ü meme kanserine ilişkin bilgisi olduğunu, %68.9'u KKMM yapmadığını, KKMM yapmayanların %51.4'ü de nasıl yapılacağını bilmediğini belirtmiştir. Öğrencilerin KKMM yapma durumlarına göre "Yarar Algısı" puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0,01$). KKMM yaptığını belirten öğrencilere ait ortalama "Yarar Algısı" puanı (16.44±3.75) KKMM yapmadığını belirten öğrencilere ait ortalama "Yarar Algısı" puanından (14.96±6.06) anlamlı derecede yüksektir. Öğrencilerin KKMM yapma durumlarına göre "Güven/ Özetkililik" puanları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmaktadır ($p<0.01$). KKMM yaptığını belirten öğrencilere ait ortalama "Güven/Özetkililik" puanı (31.81±8.14) KKMM yapmadığını belirten öğrencilere ait ortalama "Güven/Özetkililik" puanından (26.56±9.81) anlamlı derecede yüksektir.

SONUÇ: Sonuç olarak, bu araştırmada öğrencilerin meme kanseri bilgisi ve uygulamalarının yeterli olmadığı, KKMM yapanların öz etkililik algısının yüksek, KKMM engellerinin ise düşük olduğu bulunmuştur. Öğrencilere yönelik KKMM eğitim programlarının düzenlenmesi ve sürekliliğinin sağlanması önerilebilir. Eğitimlerle öğrencilerin bireysel duyarlılıkları arttırılarak sağlıklarını koruma ve sürdürmelerine katkı sağlanabilir.

Anahtar Kelimeler: inanç, meme kanseri, öğrenci, tutum

PH-13

MEME KANSERİ TANILI HASTALARDA BENLİK SAYGISI VE VÜCUT ALGILARININ İİNCELENMESİ

Adalet Gülçin Dişsiz, Medine Yılmaz, Sibel Irız, Ayşe Kurtuluş Usluoğlu, Hilal Uyar Şahan, Nagihan Akkaş, Ahmet Alacacıoğlu

İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, İzmir

GİRİŞ: Meme kanseri tanısı sonrası uygulanan tedavi yöntemleri (Kemoterapi-KT, cerrahi girişim ve Radyoterapi –RT) hastalığın ilerlemesi veya tekrarına ilişkin korku, beden imajında bozulma,benlik saygısında azalma, özgüven kaybı, çeşitli cinsel sorunlar yaşama, duygusal stres, yaşam kalitesinde bozulma, depresyon ve ölüm korkusu gibi sorunlara yol açabilmektedir. Bu çalışmanın amacı meme kanseri tanısı almış hastaların tanı aşamasında ve tedavi bitiminde, vücut algıları ve benlik saygıları arasındaki değişimin incelenmesidir.

YÖNTEM: Prospektif tanımlayıcı tipteki araştırma bir üniversite eğitim araştırma hastanesinin tıbbi onkoloji polikliniğinde 01.06.2016—31.12.2017 tarihleri arasında yürütülmüştür. Araştırma örneklemine 18 yaş ve üzerinde meme kanseri tanısı olan, okur-yazar, araştırmaya katılmaya gönüllü hastalar alınmıştır (n:91). Meme kanseri tanılı mastektomi ve koruyucu cerrahi olmuş,

adjuvan tedavi başlanan, ilk kür kemoterapi alan ve çalışmaya katılmayı kabul eden ruhsal problemi olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Araştırmanın verileri için, hastalara ilk kür tedavilerinde demografik-özelliklerini belirlemek amacıyla oluşturulan kişisel bilgi formu, Rosenberg Benlik Saygısı Ölçeği, Vücut algı ölçeği formu kullanılmıştır. Tanı sonrası ilk kür KT için polikliniğe gelen hastalarla görüşülmüş, aynı hastalarla toplam kür bitimi sonrasında tekrar görüşülmüştür. Etik kurul izni alınmıştır. Veriler SPSS 25.0 paket programında analiz edilmiştir.

BULGULAR: Hastaların yaş ortalaması 51.8 + 10.7'dir (min-max: 21-77) olup %97.8'i kadın, %80.2'si evlidir. Tedavi tiplerine göre %18.7'sisadece KT, %52.7'si KT+Cerrahi, %17.6'sı KT+RT+Cerrahi tedavi görmüştür. % 82.5'i psikolojik bir destek almamıştır. Hastalar en az 6 ay en fazla 20 ay aralığında izlenmiştir. Rosenberg Benlik Saygısı ölçek puan medyanı 0.96± 0.05 (0-2.99), toplam kür bitimi 1,01±0.05'dir (0-4.33). VAÖ puan ortalaması 90.2± 26.3 (40-173), toplam kür sonrası 98.5 ± 24.6 (43-184) olup toplam kür bitiminde anlamlı artış göstermiştir (Z=-2,72, p=0.006). Benlik saygısı ölçek puanları tanı sırası ve tedavi bitimi (toplam kür) arasında değişiklik göstermemiştir (p>0.05). Tedavi sonrası (toplam kür,takip) vücut algısı ölçek puanı arttıkça benlik saygısı ölçek puanı da artmıştır (r=0,29; p=0.005).

SONUÇ: Araştırma sonuçları meme kanserli hastalarda tanı aşaması ve tedavi bitimi (kür bitimi, takip) sonrası vücut algısının anlamlı değişim gösterdiğini, tedavi bitiminde vücut algısı olumlu yönde arttıkça benlik saygısının da arttığını göstermiştir. Hastalar yeni tanı aldığında vücut algısı açısından desteklenmeleri yönünde girişimde bulunulması, hastaların tedavi sürecine uyum sağlaması ve baş etmesi açısından önemlidir.

Anahtar Kelimeler: meme, kanser, benlik, vücut algı

PH-14

AKTİF KEMOTERAPİ ALTINDA HASTALARIN VÜCUT YÜZEY ALANINDAKİ DEĞİŞİM

Zehra Uyanık[1], Meral Buyuran[2], Gülşah Sungur[1], Suna Sevim[1], Eylül Kazancı[1], Doğan Uncu[2], Nurullah Zengin[1], Aynur Uğurlu[3], Nuriye Özdemir[1]

[1]Türkiye Yüksek İhtisas Üniversitesi, Özel Koru Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[2]Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği
[3]Türkiye Yüksek İhtisas Üniversitesi, Özel Koru Hastanesi, Hematoloji Kliniği

AMAÇ: Malignitesi olan hastalar bazen şifa bazende palyasyon amaçlı tedavi edilirler. Tedavi dozunu belirlerken hastanın performansının yanı sıra en önemli belirleyici etken vücut yüzey alanıdır (VYA). Ancak tedavi sürecinde hem hasta hemde hastalık ilişkili nedenler ile VYA değişimi sık görülmektedir. Bu nedenle bu değişimi her kürde değerlendirip kemoterapi dozlarında gerekli düzeltmelere gitmek gerekir. Bu sayede hem tedavi toksisitesinden kaçınmak mümkün olur hemde hastayı yetersiz doza maruz bırakmaktan kaçınmış oluruz.

METOD: Bu çalışma Yüksek İhtisas Üniversitesi Ankara Özel Koru Hastanesi ve Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji ve Hematoloji klinikleri'nde yürütüldü. Çalışmaya evreden bağımsız, daha önce hiç kemoterapi veya radyoterapi almamış hastalar dahil edildi. İlk kür kemoterapi öncesi ve kemoterapi devam ederken ara değerlendirme sırasında kontrol VYA ölçümü olan toplam 93 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, tanı, boy ve kiloları kayıt edildi. Tüm hastalar için ilk kemoterapi dozundan önce vücut yüzey alanları hesaplandı. Tedavisi devam eden hastaların minimum 4 hafta olacak şekilde aynı tedaviye devam ederken ikinci defa VYA hesaplandı, ve VYA'nındaki değişim değerlendirildi.

SONUÇLAR: Çalışmaya toplam 93 hasta dahil edildi. Hastaların %60.2'si erkek, %39,8'i kadın ve median yaşı 58 (min:20-max:77) idi. Hastaların büyük kısmını gastrointestinal sistem tümörlü hastalar oluşturuyor idi (kolon ca %44.1, mide ca %36.6, hematolojik tümörler %7.5, meme ca % 5.4, diğer tümörler %6.5). İki VYA arasındaki ölçüm interval süresi median 10 hafta (min:4, max:21 hafta) idi. Bu süreçte VYA hastaların %26.9'unda değişmez iken, %40.9'unda azalma, %32.3'ünde artma gösterdi. Vücut yüzey alanındaki değişim cinsiyetten bağımsız idi (p=0.58), primer tümör bölgesine göre VYA anlamlı farklılıklar gösteriyordu. Meme tümörlü ve kolon tümörlü hastaların takibinde VYA'da artış (dolayısı ile kiloda artış) gözlenirken, mide, hematolojik tümörler ve diğer daha az görülen solid tümör gruplarında VYA anlamlı olarak takipte düşüş gözlendi (p=0.012).

TARTIŞMA: Hastalarda tedavi dozunu belirlemede temel parametrelerin başında VYA gelir. Tedavi devamında da VYA değişimine göre doz değişikliklerine gitmek gerekir. Vücut yüzey alanındaki artış durumunda etkinlikten tav,z veremek için hastanın tedavi dozunu hakettiği şekilde arttırmak gerekebilir. VYA düşüşünde hastalar doğru bir şekilde değerlendirilmelidir. Zira bu düşüşün nedeni toksisite / ilaç intoleransı olabileceği gibi hastalık progresyonuda olabilir. Karar hasta bazlı olmalı ve hastanın tedavi dozu yeni VYA'ına göre modifiye edilmeidir.

Anahtar Kelimeler: Kemoterapi, Kanser, Vücut yüzey alanı

PH-15

JİNEKOLOJİK KANSERLİ HASTALARDA GÖRÜLEN SEMPTOMLAR VE PALYATİF BAKIMIN SEMPTOM KONTROLÜNE ETKİSİ

Şeyma Aydemir, Sevgi Şimşek, Nilay Sarı İnce, Kübra Karaca, Naciye Sarı, Seda Soğuktaş

Hacettepe Üniversitesi, Kadın Hastalıkları ve Doğum Ana Bilim Dalı, Jinekolojik Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

AMAÇ: Bu çalışma Jinekolojik kanserli hastalarda görülen semptomlar ve palyatif bakımın semptom kontrolüne etkisini değerlendirmek amacıyla yapılmıştır.

YÖNTEM: Araştırma Hacettepe Üniversitesi Hastanesi Bölüm 83 Kadın Hastalıkları Servisinde 2 Nisan-31 Ağustos 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür.Araştırmanın evrenini Bölüm 83 Kadın Hastalıkları Servisinde opere olan Jinekolojik kanserli hastalar oluşturmuştur.Araştırma örneklemini ise araştırmaya katılmayı kabul eden 50 malign hasta oluşturmuştur. Verilerin toplanmasında; araştırma örneklemine alınan hastalara ait tanıtıcı bilgiler toplamaya yönelik tanıtıcı bilgiler formu ve Edmonton Semptom Tanılama Ölçeği ile Palyatif Performans Skalası kullanılmıştır. Verilerin değerlendirilmesinde ise SPSS V 21.0 Windows istatistik paket programı kullanılarak, Mann-Whiney U ve Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır.

BULGULAR: Hastaların; medeni hali, eğitim düzeyleri, çalışma durumları, çocuk olma durumu, hastalarda görülen semptomlar ile palyatif performans durumları arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. (p>0.05)Tanı, hastalığın evresi, tedavi protokolü, hastalığın ne zaman teşhis edildiği, ne kadar süredir tedavi gördüğü, tedaviye uyum sağlama durumu, ilaçlar hakkındaki düşünceleri, metastaz olma durumu, en son tedavi yöntemi ve ne zaman aldığı değişkenleri ile palyatif performans durumları arasında anlamlı ilişkiler bulunmuştur. (p<0.05)

SONUÇ: Sağlık çalışanlarının hasta ve hasta yakınlarını bir bütün olarak ele alması, kişiye özgü görülen semptomları erken dönemde ayrı ayrı belirlemesi,görülen semptomları önceliklendirmesi, önlemesi ve kontrol altına alması,tüm bu süreçte sürekli eğitim desteği sağlaması,hastaların semptom yönetimi ve palyatif bakım sürecini etkin yönetmesi ve yaşam kalitelerinin yükseltilmesi beklenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Hemşire,Jinekolojik hasta, palyatif bakım,semptom

PH-16

EKSTRAVAZASYON

Nazime Akaltun, Saliha Macun, Erdem Çubukçu, Türkan Evrensel
Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Onkoloji hemşireliği pratiğinde kemoterapi erken komplikasyonlarının takibi ve erken müdahalesi hayati önem taşımaktadır. Ekstravazasyon, intravenöz uygulama sırasında ilacın damardan çıkarak çevre dokuya sızmasıdır. Kemoterapi ilaçları doku hasarı oluşturma potansiyeline göre vezikan, irritan veya vezikan olmayan olarak sınıflandırılır. Etkili bir kemoterapi tedavisi için ekstravazasyon oranının en aza indirilmesi, oluştuğunda ise etkin yönetiminin sağlanması amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: 4 yıldır tanı konmuş ve intravenöz girişimlerde tek kol kullanılan meme kanserli bir hastanın vinorelbin ekstravazasyonun yönetimi olgu olarak sunuldu.

BULGULAR: 42 yaşındaki bayan hasta 2014'de sol memeden yapılan biyopside invaziv ductal karsinom tanısı alarak birimimize başvurdu. (ER: %80 pozitif, PR: %60 pozitif, Cerb-B2: negatif) 3 kür FEC aldı. Opere edildi.3 kür Docetaxel ve radyoterapi aldı. Sonrasında lucrin+ tamoksifen başlandı. 2017'de pet ve alt extremite mr da kemik metastazı saptandı. Radyoterapi ve zometa aldı. Ekim 2017'de 6 kür paclitaxel+ gemsitabin aldı. 6.kür sonrası pet de karaciğer metastazı saptandı ve vinorelbin 25 mg/m2 1+8. günler de başlandı. Ağustos 2018'de 4. hafta vinorelbin kemoterapisi sırasında sağ el dorsumunda ekstravazasyon gerçekleşdi. Ekstravazasyon protokolü uygulanmaya başlandı. Vinorelbin ilacı hemen durdurularak, damar yolundan kan dönüşümü kontrol edildi, kan dönüşümü olmayan IV katater çıkarılmadan ilaç aspire edilmeye başlandı. Ekstravazasyon bölgesinin etrafı çizilerek, bölgenin fotoğrafları çekildi. Hastanın kolu elevasyona alınarak ve ilk 24 saat boyunca her 4 saatte bir 20 dakika ılık uygulamaya başlandı. Hastaya sonrasında 72 saat süresince günde en az 4 kez 15–20 dakika süreyle ılık uygulamanın uygulaması gerektiği bilgisi verildi. Hastaya hipokort krem 4*1 ve ağrısı için anestol krem ile voltoren jel karıştırılarak 3*1 topikal olarak uygulanmaya başlandı. Ağrısı için gerektiğinde parol tablet kullanması önerildi. Kurumumuzdaki ekstravazasyon formuna kayıtları yapıldı. Hasta taburcu olduktan sonra her gün telefon numarası verilerek fotoğraflarla hasta takibe alındı. Gerekli durumlarda hasta bire bir görülerek ve dermatoloji konsültasyonu da istenerek takibi sürdürüldü. Ağrısının çok olduğunu söyleyen hastaya hekim önerisi ile parol tablet kesilip, geralgin k tablet başlandı. 10. günde bül oluşumu görüldü, 13. günde büller patlayınca steril pansuman ve bactroban krem 2*1 başlandı. Aynı tedaviye devam kararı alınan hastaya port katater taktırtıldı.

SONUÇ: Uzun süre tek koldan kemoterapi alan hastalarda vezikant ilaç seçimi kararı alındığında port katater taktırılması uygun olacaktır. Onkoloji hemşirelerinin de kemoterapi uygularken ekstravazasyon riskinin bilincinde olup erken farketmeleri gerekmektedir. Ekstravazasyon gerçekleşmiş olan hastalara daha kötü sonuçlara neden olmadan, kısa sürede etkin ve güvenli bir şekilde hemşirelik girişimlerini uygulanarak hasta yakın gözleme alınmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Ekstravazasyon, kemoterapi, meme kanseri, vinorelbin

Resim 1. Ekstravazasyon 1. gün

Resim 2. Ekstravazasyon 10. gün

Resim 3. Ekstravazasyon 13. gün

PH-17

RADYOTERAPİ ALAN HASTALARIMIZDA TAMAMLAYICI TIP KULLANIMI; ANKET SONUÇLARI

Beril Balcı, Esma Didem İkiz, Oya Bildik, Emine Kaya, Zeynep Özsaran
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı

AMAÇ: Kanser veya kronik hastalık tanısı alan bireylerin daha uzun ve sağlıklı yaşama isteği tamamlayıcı tıp kullanımına yönelmelerine neden olmaktadır. Bu çalışmada kanser tanısı ile tedavi gören hastalarımızda tamamlayıcı tıp kullanım oranlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kliniğimizde radyoterapi almakta olan hastaların tamamlayıcı tıp kullanımını öğrenmek amacıyla bir anket hazırlandı ve toplam 100 hastaya hemşirelerimiz aracılığı ile anket formundaki sorular soruldu ve formlar dolduruldu. Bilgiler SPSS programına aktarılıp istatistik analizinde yüzde analizler ve ki kare yöntemi kullanıldı.

BULGULAR: Değerlendirmeye alınan 100 olgunun %85'i kadın %15'i erkek olup, %65'i 41-65 yaş arasındadır. Olguların %62'sinin tamamlayıcı tıp kullandığı görülmüştür. Kadın ve erkekler arasında yapılan değerlendirmede tamamlayıcı tıp kullanımı arasında farklılık saptanmamıştır(p=0.397). Eğitim durumu değerlendirildiğinde hastalarımızın %74'ünün ortaokul ve altı eğitim düzeyinde olduğu görülmüş olup ortaokul ve altı eğitim düzeyindeki hastalar ile lise-üniversite eğitim düzeyindeki hastaların tamamlayıcı tıp kullanımı arasında farklılık saptanmıştır (p=0.046). Yapılan araştırmada en çok bitkisel ürünler(%53), 2.sırada vitaminlerin kullanıldığı(%25) ve %46 oranında ürünlerin market ve pazardan elde edildiği görülmüştür. Hastaların %77'si tamamlayıcı tıp için kullandıkları ürünlerin olumlu olduğunu ve bu hastaların %60'ı ise kendilerini rahatlattığını belirtmiştir. Hastalarımız, bilgiye ulaşım araçları açısından sorgulandığında en sık televizyondan(%50), ikinci sırada internetten(%18) bilgi aldıkları saptanmıştır. Çoğunluğu bu ürünleri faydalı bulduğunu ve kullanmak istediklerini ancak aynı oranda da tereddütte kaldıklarını belirtmiştir.

SONUÇ: Çalışmamızda hastaların tamamlayıcı tıp kullanımına istekli oldukları ve kolay ulaşılabilir olması nedeniyle bitkisel ürünleri tercih ettikleri belirlenmiştir. Ancak medya ve internetten bilgiye ulaşmanın güvenilirliğini sorguladıkları görülmüş, iyi bir bilgilendirme kaynağı gerekliliği ortaya konmuştur.

Anahtar Kelimeler: tamamlayıcı tıp,radyoterapi,radyasyon onkoloji,onkoloji

PH-18

RADYOTERAPİ ALAN MYOFİBROSARKOM TANILI OLGUNUN SEMPTOM KONTROLÜNDE HEMŞİRELİK BAKIMININ ÖNEMİ

Meryem Aras, Yasemin Altuntaş, Döne Selvi, Filiz Özkan
11Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Hastanesi Radyasyon Onkolojisi, Ankara, Türkiye

Kimlik bilgileri;.64 yaşında erkek, lise mezunu, serbest meslek sahibi,BOLU.

Özgeçmişi;45 yıl/paket sigara, alkol ara sıra.Kronik hastalığı HT. Soy geçmiş; Özellik yok.

18 yılönce sağ testis torsiyonu nedeni ile orşiektomi. 2016 yılında sağ kasıkta yağ bezesi takip. 11.10.2017 de İzzet Baysal Hastanesi sol orşiektomi kronik granulamatozinflamasyon testis histolojisi normal.. 21.02.2018 Alt Batın MR: Sol inguinal kanal ve bölgeyi dolduran, sol eksternaliliak bölgeye uzanan, simfizispubis düzeyinde orta hattın sağına 5 cm geçen, her iki skrotumu dolduran, penisi çevreleyen, T1 izo-hiperintens, T2 hiperintens kasları ve sol femoral damarları basılayan lobulekontürlü sarkomu düşündüren 20x10x14 cm çaplı dev boyutta solid kitle (sarkom ?).20.02.2018 Radyasyon Onkolojisi hastaya Radyoterapi tedavisi Rapıd ark cihazıyla primer kitleye 240 cGy/18 fraksiyon,54 Gypreoperatif RT planlanıp 26 Şubat tarihinde radyoterapi kliniğine yatışı yapıldı.

KLİNİK İZLEM: Günlük, ağrı (Wong Baker), mukozit (NCI Toksisite), düşme riski (İtaki ölçeği),beslenme (NRS 2002), RTOG /EORTC AKUT RADYASYON MORBİDİTESİ SKORLAMA KRİTERLERİ. Haftalık CBC.BİO, takibi yapılarak radyoterapi yan etkileri değerlendilmiş. Yatışının 6.günün inguinal mantar. 8.gününde ağrı.11.gününde yüksek ateş (38°<). Şikâyetleri nedeniyle ilgili birimlere konsulte edilerek medikal tedavileri düzenlenmiştir. Yatışında GR3 deri bütünlüğünde bozulma ve nekrotik doku kanaması nedeniyle 12. günde Hgb (8.07) düşüklüğü sebebiyle 2 ünite eritrosit süspansiyon takılmıştır. Hastamıza kanama ve deri bütünlüğünde bozulmaya yönelik bilgilendirme yapılarak gerekli medikal tedavileri düzenlenmiştir.Hastanın günlük ve haftalık yapılan rutin değerlendirmeleri yatışının son gününe kadar devam edilmiştir.Yapılan rutin değerlendirmelerinde Radyoterapinin 12.gününe kadar deri bütünlüğünde bozulma Gr3, 12.gününden sonra Gr4 e yükseldiği gözlemlenmiştir. 21.03.2018 tarihinde tedavisi biten hasta kullandığı medikal tedavileri ve taburcu eğitimi yapılarak 1 ay sonrasına poliklinik randevusu düzenlenerek taburcu edildi.

TAKİP: Radyoterapi sonrası,05.05.2018 tarihinde AOH de penis-skrotum-üretra -rektus kası-tümör rezeksiyonu uygulanmıştır.8.06.2018 tarihinde yaradaki nekrotik dokuopere.02.07.2018 tarihinde Tıbbı Onkoloji tarfından İMA kemoterapi protokolu düzenlenerek memleketi Bolu'da devam edilmesine karar verilmiştir.

SONUÇ: Kanserli hastalarda radyoterapi bölgesinin radyasyona maruz kalmasından dolayı deri bütünlüğünde bozulmaya neden olmaktadır. Buna bağlı olarak hastanın enfeksiyon, kanama ve yaşam kalitesine yönelik olumsuz etkileri gelişmektedir. Radyasyona bağlı akut toksisite değerlendirilmelerinde hemşirelerin klinik içi çalışmalarında yan etki değerlendirmelerinin önemi ön plana çıkmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, Hemşire, yan etki, değerlendirme

Radyoterapi tedavisi bittikten sonra çekilen resim

İlk yatışta çekilen resim

İlk yatış çekilen resimler

PH-19

PAPİLLER TİROİT KANSERLİİ BİR OLGU SUNUMU, RİSK FAKTÖRLERİ VE HEMŞİRELİK YAKLAŞIMLARI

Simge Uysal, Sedanur Yazıcı, Sevil Köse
Sakarya Korucuk Eğitim Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü, Sakarya

GİRİŞ: Kanser, prognozu ve uzun tedavi süreci ile hasta ve ailesini derinden etkileyen bir süreçtir. Tiroid kanseri özellikle 20 yaş altı ve 60 yaş üzerinde klinik açıdan agresif seyir gösterir. En sık görülen tiroit kanseri %80-85 oranında papiller tiroit kanseridir. Papiller tiroit kanseri sıklıkla lenfatik yolla yayılım gösterir. Operebilite sonrası genellikle tam kür sağlanan bir kanser türü olup, bizde bu olgu sunumumuzda papiller tiroit kanserli bir hastayı sunmayı amaçladık.

OLGU: S.U. 26 yaşında üniversite mezunu kadın hasta. Tanısı: Tiroid bez malingn neoplazmı.Hasta öyküsünde boynun sağ tarafında ele gelen kitle fark etmesi ile hastaneye başvurmuştur. Yapılan ulturason ve biyopsi sonucu ile pre op tanı: tiroit ca olduğu tespit edilmiştir. Tiroit papiller ca nedeniyle opere edilen hasta Nükleer tıp servisine sevk edilmiştir.Nükleer tıp servisinde 150mcı radyoaktif iyot ablasyon tedavisi uygulanmış olup hasta 3 gün radyoaktifiyot odasında yatırılmıştır. Klinik seyrinde komplikasyon izlenmemiş olup 3. Günde taburcu edilmiştir. Postoperatif birinci günden itibaren tiroit replasman cerrahisiyle başlamış olan hasta komplikasyonsuz bir şekilde takipleri devam etmektedir.

TARTIŞMA: Tedavi sürecinde ele alınan hemşirelik tanıları: iştah kaybı,cilt bütünlüğünde bozulma riski, enfeksiyon riski,kanama riski, ağrı, anksiyete şeklinde sıralanabilir. Bu doğrultuda hastada tespit edilen problemlerin nedenlerine yönelik hemşirelik uygulamalarının yapılması gerektiği ortaya çıkmaktadır.

SONUÇ: Hemşirelik tanı ve hemşirelik girişimlerinin kanser tedavisinde ve tedavi sonrasında ortaya çıkabilecek komplikasyonların giderilmesi ve önlenmesi, tedavinin devamının sağlanması bakımından çok önemli olduğu ortaya çıkmaktadır. Post operatif ilk 24 saatte yakın boyun muayenesi takibi, hematom ve larinks basısı açısından hayati öneme sahiptir. Post operatif 48 saat sonrası el ve ayakta uyuşma, kasılma, dudaklarda karıncalanma ve kalsiyum düşüklüğü açısından uyarıcı olup hasta bu açıdan değerlendirilmelidir. Günümüzdeki yeni cerrahi teknikler ve operasyon sonrası iyi bakımlar sayesinde komplikasyon oranı oldukça düşük olup,papiller tiroit kanseri artık bir kanser türü olmaktan çıkıp bir hastalık olarak kabul edilmektedir.

Anahtar Kelimeler: hemşirelik bakımı,papiller tiroit, tiroit kanseri

PH-20

KANSERLİ HASTA, HASTA REFAKATCISI VE HEMŞİRE MEMNUNİYETİ ANALİZİ

Mustafa Altınbaş, Cengiz Karaçin, Ferda Atağ, Tülay Eren, İnanç İmamoğlu
Dışkapı Yıldırım Beyazıt Ea Hastanesi Onkoloji Kliniği – Ankara

AMAÇ: Bu Anket Çalışmamasında hasta ile hasta yakınının memnuniyetini ve yaşam kalitesini bozan faktörleri belirlemek istedik. Ayrıca hemşire memnuniyetini de belirlemeye çalıştık.

METOD: Onkoloji Kliniğinde Ocak Haziran 2018 tarihleri arasında yatan 250 hasta ve refakatçisine tedavi veren hemşire vasıtasıyla anket yapıldı. İstatistiksel analiz için IBM SPSS (Statistics Programme for Social Scientists) 20 (USA) programı kullanıldı.

BULGULAR: Hasta memnuniyetini etkileyen durumlar tek değişkenli analizde bulantı, uykusuzluk, bitkinlik ve nefes darlığı idi (p değeri sırası ile 0,001/<0,001/0,008/0,007). Yapılan çok değişkenli analizde hasta memnuniyetini bağımsız olarak predikte eden durumlar bulantı ve uykusuzluk idi (p değeri sırası ile 0,024 ve 0,003).

Refakatçi memnuniyetini etkileyen tek faktör hastayı tuvalete kaldırma idi (p:0,045).

Hemşire memnuniyeti ile araştırılan parametreler arasında herhangi bir ilişki tespit edilmedi.

SONUÇ: Kanser tanısı kadar hastanede yatmak veya hastaya refakatçi olmak insanı derinden etkileyen bir durumdur. Yatan hasta için onu zorlayan faktörler bulantı, uykusuzluk, bitkinlik ve nefes darlığıdır. Refakatçiyi zorlayan tek faktör hastayı tuvalete kaldırmak olmuştur.

NETİCE: Kanser hastasının bakımı çok önemlidir. Yaşam kalitesini bozan bulantı ve uykusuzluk yanında bitkinlik ve nefes darlığı bertaraf edilmelidir. Refakatçiye Klinik içi destek ve yardım önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Kanserli hasta, refakatçi, hasta bakımı, yaşam kalitesini bozan faktörler

PH-21

EŞ ZAMANLI KEMORADYOTERAPİ ALAN BAŞ BOYUN KANSERLİ HASTALARA MULTİDİSİPLİNER YAKLAŞIM

Özlem Topkaya, Urguç Bulut, Ayşegül Bay, Esra Küçükmorkoç, Rashad Rzazade, Mehmet Doğu Canoğlu, Hale Başak ÇAĞLAR
Anadolu Sağlık Merkezi

AMAÇ: Baş boyun kanserli eş zamanlı kemoradyoterapi (KRT) alan hastalarda oluşan yan etkiler yaşam kalitesini kötü etkileyerek, hastanede yatış,bakım sürelerine ve tedavi maliyetlerinde artışa yol açmaktadır. Bu hastaların tedavi ve takibinde disiplinler arası işbirliği önemlidir.Bu çalışmada, kliniğimizde eş zamanlı KRT gören baş-boyun kanser tanılı hastaların toksisite takibi ve yönetiminde multidisipliner yaklaşımın yeri ve önemini ortaya koymak amaçlanmıştır

GEREÇ-YÖNTEM: 2017-2018 yılları arasında kliniğimizde küratif KRT endikasyonu ile tedavi alan baş-boyun kanserli 53 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların radyoterapi günlük fraksiyon dozu 1,8-2 Gy (toplam doz: 60-70 Gy) ve günde tek fraksiyon olmak üzere toplam haftada beş fraksiyon şeklinde ışınlanmıştır.Eş zamanlı kemoterapi haftalık ve üç haftada bir şeklinde uygulanmıştır. Tedavi öncesinde hastalara spesifik yan etkiler ve tedavi sırasında dikkat edilmesi gerekenler ile ilgili vaka yöneticisi tarafından eğitim verilerek profilaksi amaçlı kombine oral ajanlar ve kremler kullanılmıştır. Hastaların tedavi süresince kan sayımı haftalık kontroller; beslenmeleri, kilo ve toksisite takibi de haftada iki gün kontrollerle vaka yöneticisi /hemşire ile yapılmıştır. Toksisite takibi RTOG/EORTC kriterlerine göre yapılmıştır. Hastalara dosyaları üzerinden haftada bir gün radyasyon onkologları, medikal fizikçi, dozimetrist, radyoterapi teknikerleri ve hemşirelerden oluşan bir ekip ile multidisipliner vizit yapılmıştır.Vizitte herkes kendi alanı ile ilgili hastada oluşan değişiklikler hakkında bilgi vererek hastaların tedavileri gözden geçirilmiştir. Saptanan sorunlar, kan sayımı sonuçları ve toksisite varlığı durumuna göre medikal onkolog, diyetisyen ve diğer disiplinlerle işbirliği yapılmıştır.

BULGULAR: 53 hastanın %77'si erkek, % 23'ü kadındır. Yaş ortalaması 52 (15-74)'dir. Hastaların tümör yerleşimine göre dağılımı; %36 nazofarenks, %30 larenks, %6 orofarenks, %7 hipofarenksdir. Hastaların Karnofsky performans puanı ortalaması 80 (70-90)'dir. Ortalama kilo kaybı 5 kg (1,5-18 kg)'dır, hastaların %11'i 8 kg'dan fazla kaybetmişti. Hastalarda tedaviden sonra 3. hafta itibariyle mukozit, disfaji ve radyodermit görülmüştür.

Tedavi süresince toksisite varlığı; mukozit Grade0 %19, Grade 1 %22, Grade 2 %36, Grade 3 %23'dür. Disfaji Grade0 %13, Grade 1 %19, Grade 2 %36, Grade 3 %32'dir. Radyodermit Grade0 %2, Grade 1%34, Grade 2 %36 ve Grade 3 %9'dur. Bu süreçte Grade 4 toksisite hiç gözlenmemiştir. %30 hastada nötropeni gelişmiştir. % 43 hastaya ayaktan sıvı destek tedavisi uygulanmış olup %9 hasta hospilite edilmiştir. Hastaların 6'sı enteral ve 47'si oral beslenme ile desteklenmiştir. Sadece bir hasta da tedaviye ara verilmiştir.

SONUÇ: Sonuç olarak kombine tedavilerde, hastaların yaşam kalitelerini ve tedavinin başarısını arttıran önemli parametreler olan hasta takibi ve toksisite yönetiminde etkili bir tedavi için disiplinler arası işbirliğinin etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Baş-boyun kanseri, toksisite takibi, radyoterapi, kemoterapi

PH-22

KANSER HASTALARINDA *UYKU KALİTESİ VE SÜRESİ*: GÖZ ARDI ETTİĞİMİZ BİR SORUN MU?

Meliha Saatçı, Oibek Iusıpov, Gözde Yalçın, Hasan Mutlu, Hakan Şat Bozcuk

Antalya Medicalpark Hastanesi, Medikal Onkoloji Ana bilim Dalı, Antalya

AMAÇ: Kanser hastalarında uyku bozuklukları olduğu bilinmektedir. Bu çalışmada Türk kanser hastalarında uyku kalitesi ve süresine dair veriler oluşturmak amaçlanmıştır.

METOD: Bir onkoloji kliniğinde, ardışık ve seçilmemiş 43 kanser hastasında uyku süreleri ve kalitesi anket yöntemi ile ve görsel analog ölçek (Visual Analog Scale; VAS) kullanarak belirlendi. Ek olarak uyku kalitesi ve süresinin belirleyicileri linear regresyon analizi yöntemi ile irdelendiler. Global yaşam kalitesi ise EORTC-QLQ-C30 formu kullanılarak ölçüldü.

SONUÇLAR: Hastaların %54'ü kadın, ve %33 olguda meme kanseri tanısı mevcuttu. Sadece %16 vaka remisyonda ve olguların çoğu (%79) kemoterapi almakta idi. Medyan uyku süresi 6 saat (min:0, max:10 saat), ve medyan uykusuzluk indeksi 3 olarak saptandı (0-10 arası VAS ölçeginde; min:0, max:10). Global yaşam kalitesi medyan değeri 4.5 idi (min:1, max:7). Gerek uyku süresi, gerekse uykusuzluk düzeyi (uyku kalitesi) için test edilen hasta, hastalık ve tedavi faktörlerinden hiçbiri anlamlı bulunmadı.

TARTIŞMA: Türk hastalarında klinik içi kullanılabilecek uyku süre ve kalitesine dair temel ve preliminer veriler oluşturuldu. Yetersiz ve kalitesiz uykunun bazı Türk kanser hastalarında da önemli bir sorun olduğu gözlendi. İlgili belirteçlerin tanımlanması ve uykusuzluğa dair etkin tedavi ve yönlendirme stratejilerinin oluşturulması için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kanser, uyku süresi, uyku kalitesi

PH-23

ONKOLOJİK BAKIMDA HASTA MERKEZLİ YAKLAŞIM OLARAK: NAVİGATÖR HEMŞİRELİK

Özgün Gökmen[1], Berna Nur Berker[2]

[1]*Koç Üniversitesi*
[2]*İstinye Üniversitesi*

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı onkolojide hasta navigasyonunun ve navigatör hemşirenin önemini vurgulamaktır.

YÖNTEM: Bu çalışmada anahtar kelimelerle literatür taraması yapılarak son 10 yılda hasta navigasyonu ve navigatör hemşirelik kavramlarıyla ilgili yayınlar incelenmiştir.

GİRİŞ: Küresel kanser verileri, kanser yükünün 18.1 milyon vaka ve 9.6 milyon kanser ölümüne yükseldiğini gösteriyor. Türkiyede ise son yılda 163.400 kanser vakası görülmekte ve tüm ölümlerin yaklaşık %20sini kanser oluşturmaktadır. Toplum için ağır yük getiren kanser, tanısından tedavisine kadar yönetimi karmaşık bir süreçtir. Bu süreç dünya çapında hasta merkezli bakımı temel alan; hasta navigasyonu ve navigatör hemşirelik kavramlarını ortaya çıkmıştır.

Hasta navigasyonu, bakımın önündeki engelleri ortadan kaldırarak kanser ve diğer kronik hastalıkların zamanında teşhis ve tedavisine erişimi teşvik etmek için tasarlanmış toplum temelli bir hizmettir. İlk hasta navigasyon programı H.P. Freeman tarafından Harlem'de yoksul ve sigortasız insanlarda kanser teşhisine ve tedavisine erişimdeki eşitsizlikleri azaltmak için başlatılmıştır. Onkoloji Hemşireleri ve Hasta Navigasyonu Akademisi navigatör hemşireyi "klinik uzmanlığı ve eğitimi, hastaları ve bakım verenlerini, zamanında kanser taramasına, teşhisine izin vermek için multidisipliner ekiple iş birliği yaparak, bilinçli kararlar vermeye yönlendiren, tedavi ve kanser süreci boyunca destekleyici bakım veren bir tıbbi profesyonel" olarak tanımlamıştır.

Onkolojide hastalıkların çok boyutlu olması, hastanın ve ailesinin bütüncül olarak ele alınması gerekliliği, tedavi sürecinin uzun ve maliyetli olması süreçte birçok soruna yol açmaktadır. Tanının konulmasıyla başlayan, tedavi ve rehabilitasyonla devam eden süreçte multidisipliner ekipler ile iş birliğini sağlayacak; hasta, ailesi ve bakım vericiler için bakımın sürekliliğini takip edecek ve hastaları fiziksel, ruhsal, psikososyal yönden destekleyecek navigatör hemşirelere gereksinim duyulmaktadır. Navigatör hemşire gerektiğinde sistem içerisinde hasta hakları savunuculuğu yapmalı; destek kaynakları ile ilgili bilgi sağlamada hastaya rehberlik etmeli ve olası krizleri yönetmelidir. Palyatif bakım verilen hastalarda hasta ve ailesini ölüme hazırlamak, hastanın yaşam kalitesini artırıcı tedaviye erişimini sağlamak yine navigatör hemşirenin sorumluluklarındandır.

SONUÇ: Literatür hasta navigasyonu programlarının ve navigatör hemşirelerin onkolojik bakımda önemini ortaya koymaktadır. Kanser vakalarının çoğalması, tedavi seçeneklerinin iyileşmesi ile kanser yaşam beklentisindeki artış onkolojik bakımı daha da önemli hale getirmektedir. Dünyada önde gelen kanser merkezlerinde navigatör hemşireler onkolojik bakımın temelini oluşturmaktadır. Hasta navigasyonunun ve navigatör hemşireliğin ülkemizde de yaygınlaşması ve onkolojik bakımda uluslararası standartların yakalanabilmesi için ulusal farkındalığa, klinik rehberlere ve etkinliğinin değerlendirileceği yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: hasta navigasyonu, navigator hemşire, onkoloji, onkoloji hemşireliği

PH-24

KANSER HASTASINA BAKIM VEREN AİLE ÜYELERİNİN KARŞILANMAMIŞ GEREKSİNİMLERİ: LİTERATÜR İNCELEMESİ

Akile Karaaslan Eser

Başkent Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü

Bu çalışmada kanser hastasına bakım veren aile üyelerinin karşılanmamış gereksinimlerine ilişkin literatürde yer alan çalışmaların sistematik bir yaklaşımla incelemesi amaçlanmıştır.

Literatür taramasında, "karşılanmamış gereksiniminler (unmet needs)"; "kanser bakım vericileri (cancer garegivers)"; "bakım verici gereksinimleri (caregiver needs)" anahtar kelimeleri ile online veri tabaları (PUBMED, OVID, Google Akademik, Yükseköğretim Kurulu Ulusal Tez Merkezi) kullanılarak 2013–2018 yılları arasında yayınlanan 221 makale özetinden konu ile ilgili bulunan ve ulaşılabilen 105 makalenin 64'ü analiz edilmiştir.

Profesyonel olmayan bakım verici veya aile bakım vericisi; herhangi bir ücret ödenmeksizin kronik hastalığı olan bireye fiziksel, psiko-sosyal, ekonomik destek sağlayan kişi olarak tanımlanmaktadır. Yapılan literatür incelemesi sonucunda kanser hastalarının bakımını üstlenen aile üyelerinin karşılanmayan gereksinimlerinin prevalansı değişkenlik göstermektedir. Bakım vericilerin yedi farklı alanda karşılanmamış gereksinimlerinin olduğu saptanmıştır. Bakım vericilerin fiziksel, psikolojik, sosyal, fiananssal, spirütüel, bilgi ve kanser bakım hizmetleri ile ilgili karşılanmamış gereksinimlerinin olduğunu belirtmiştir. Bakım vericilerin karşılanmamış gereksinimleri arasında en sık "hastalık ve tedavi süreci ile ilgili bilgi", "bakım süreci ile ilgili bilgi" olmak üzere bilgi gereksinimlerinin fazla olduğu saptanmıştır. Genç bakım vericilerin finansal, sosyal ve bilgi ile ilişkili karşılanmamış gereksinimlerinin yaşlılara göre daha fazla olduğu rapor edilmiştir. Fiziksel sağlık sorunları olan bakım vericilerin karşılanmamış gereksinimlerinin daha fazla olduğu; bakım verilen hastanın genel sağlık durumu, anksiyete, depresyon varlığı ve fiziksel performansının kötü olmasının bakım vericinin karşılanmamış gereksinimlerini arttırdığı belirtilmiştir. Çalışma sonuçları cinsiyet, bakım verme süresi, eğitim durumu ve bakım verilen hastanın bağımlılık durumuna göre değişkenlik göstermektedir. Bakım verici olma bireyin yaşantısını fiziksel, psikolojik ve sosyal anlamda etkilemektedir. Bakım vericilerin karşılanmamış gereksinimlerinin giderilmesi/azaltılması için özellikle sağlık personelinin farkındalığının sağlanması, düzenli olarak bakım vericilerin karşılanmamış gereksinimlerinin değerlendirilmesi, uygun sağlık politikalarının ve yasal düzenlemelerin oluşturulması gerekliliği önerilmektedir.

Anahtar Kelimeler: bakım verici, bakım verici gereksinimleri, kanser bakım vericileri, karşılanmamış gereksinimler

PH-25

KANSERLİ HASTALARIN KEMOTERAPİYE BAĞLI YAŞADIKLARI SEMPTOMLARA YÖNELİK UYGULAMALARI

Nazime Akaltun, Saliha Macun, Filiz Güler Yiğit, Fatmagül Erdöl, Erdem Çubukçu, Türkan Evrensel

Uludağ Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Kanser görülme sıklığının artmasıyla kemoterapinin yan etkilerine bağlı oluşan semptomları hafifletmeye yönelik hemşirelik bakım uygulamaları hız kazanmıştır.Hemşirelik bakımında ortaya çıkan komplikasyonları önleme,semptomları erken dönemde belirleme ve semptom kontrolü önem taşımaktadır.Semptom kontrolünde yapılan girişimlerin yaşamsal olduğu ve hastanın tedavisini sürdürmesini etkilediği bilinmektedir.Kanserli hastaların genellikle durumu hakkında yeterli bilgiye sahip olmadığı ve bakımına aktif olarak katılmadığı gözlenmektedir.Amacımız öncelikle kemoterapi alan hastaların semptomlarının azaltılmasına ilişkin kendi yaptığı uygulamaları belirlemek, bu sayede hastaların bireysel bakım ve tedavilerinin planlanmasına, bireyin öz bakımını yapabilme yeteneğine ve tedaviye uyumuna rehberlik yaparak katkı sağlamaktır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kesitsel ve tanımlayıcı nitelikteki araştırmanın evrenini birimimize gelen en az 2 kez kemoterapi almış gönüllü 200 hasta oluşturmuştur.Veriler bilgi formu ile yüz yüze görüşerek toplanmıştır.Değerlendirilmesinde sayı ve yüzdelik kullanılmıştır.

BULGULAR: Hastaların %46'sı 60 yaş üzerinde,%54'ü 60 yaş altında,%56'sı erkek,%44'ü kadın,%85'i evli,%48'i ilkokul mezunu,%30'u serbest meslekdendir.Hastaların %29'u meme,%22'si akciğer,%10'u kolorektal,%49'u ise diğer kanser türlerindendir.%65'inin kemoterapi süresi 1 yıldan azdır.Kemoterapi alan hastaların %90 ile yorgunluk,%75 ile alopesi,%48 ile bulantı/kusma ve konstipasyon, %46 ile ağrı, %38 ile kilo kaybı,%32 ile ağız için yara/kanama ve diyare,%10 ile nöropati olarak bulunmuştur.%11'i diğer semptomları yaşadıklarını belirtmişlerdir.Yorgunluk için hastaların %88'i gün içinde dinlenmek için zaman ayırdıklarını, %61'i ise günlük aktivitelerini kısıtladıklarını belirtmiştir.Alopesi için %68'i bere,peruk,eşarp taktığını belirtmiştir.Bulantı/kusma için %42'si antiemetik kullandığını,%28'i evin temiz kokusuz olmasına özendiğini belirtmiştir.Konstipasyon için %39'u günde 2 litre sıvı aldığını,%22'si lifli yiyecekler yediğini belirtmiştir.Ağrı için %44^ü analjezik kullandığını belirtmiştir. Kilo kaybı için %34'ü sevdiği yemeklerden yediğini söylemiştir.Ağız içinde yara/kanama için %25'i yemek sonrası ağız temizliği,%24'ü gargara yaptığını söylemiştir.Ateş için %14'ü ateşimi ölçüyorum,%9'u antipiretik alıyorum demiştir.Nöropati yaşayanların %6'sı soğuktan korunduklarını ve %6'sı ilaç kullandığını belirtmiştir.

SONUÇ: Bu kesitsel çalışma bize kanser türleri sıralamasının ve görülen semptomların literatürle uyumlu olduğunu gösterdi. Hastalarımızın çoğu 60 yaş üstü ve ilkokul mezunu olduğundan hastalıklarına ve kemoterapi semptomlarına yönelik uygulamaları literatürle uyumludur ancak yeterli değildir. Birimimizde hastalarımıza kaynak olsun diye oluşturduğumuz basılı broşürleri tedaviye gelen her hastaya vermekteyiz ancak bunun yeterli olmadığını ve bu konuda hastalarımıza birebir danışmanlık/rehberlik yapabilecek yeterli sayıda donanımlı hemşirelere ihtiyaç olduğunu görmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: Kanser, kemoterapi, semptom

Tablo 1. %11 ile görülen diğer semptomlar ve uygulamalar

Tat değişiklikler	aromalı şeker
gerginlik	ibadet
uykusuzluk	ilaç kullanımı
ciltte kuruluk	zeytinyağı, nemlendirici
Kaşıntı	krem ve soğuk uygulama
ciltte döküntü	steroid ve krem kullanımı
tırnak değişiklikleri	bir şey yapmamışlar

PH-26

KOLON KANSERİ TANISI OLAN HASTADA PERİOPERATİF HEMŞİRELİK DENEYİMİMİZ

Gül Cankaya, Wafi Atalallah

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Cerrahi Onkoloji Hemşireliği/İstanbul

GİRİŞ: Kolorektal kanser tüm dünyada tanı konulan en sık 2. Kanserdir. İnsidansı hala artmaktadır. Çoklu ilaç kullanımlı kematerapi, cerrahi yardımıyla yaşam süresinde uzama elde edilmiştir. Elektif kanser cerrahisi planlanan hastalar disiplinler arası takım çalışması ile operasyona hazırlanırlar. Preoperatif değerlendirmenin amacı hastaya özel karakteristikleri belirlemek ve böylelikle perioperatif komplikasyonları iyi yönetmektir. Cerrahi, kolorektal kanserin birincil tedavi

seçeneği olduğu için preoperatif dönem bu hastalar için önem taşımaktadır. Kolon kanseri tanısı ile kolektomi uygulanan hastamız için perioperatif hemşirelik deneyimimizi sunmayı amaçladık.

OLGU: Preoperatif dönemde hastadan bilimsel bildiri için yazılı onam alındı. 73 yaşında erkek hasta adenokarsinom nedeniyle kolektomi operasyonu için hastaneye kabul edildi. Preoperatif değerlendirmesinde hipertansiyon ve epilepsi hastalığı olduğu, koroner anjiyografi yapıldığı öğrenildi. Geçmişinde sağ parotis paraganglioma, tümör ekzisyonu, vokal kord operasyonu, subdural hematom drenajı girişimleri vardı.30 paket/yıl sigara öyküsü vardı. Hasta için enfeksiyon riski bakım planı formu, bilgi eksikliği bakım planı formu, kolon cerrahisi rıza belgesi, anestezi onam formu, ağrı değerlendirme takip ve bakım planı formu, hemşire bakım ve gözlem formu kontrol edildi. Kolon temizliği, ameliyat öncesi 8 saatlik açlık ile birlikte hasta ameliyathaneye güvenli transfer edildi. Preoperatif bekleme salonunda görevli hemşireye teslim edildi. Güvenli cerrahi kontrol listesi dolduruldu. Anestezi indüksiyonu ardından cerrahi alan steril örtülerle korundu. Tümörün ekzisyonu ardından uc uca anastamoz yapıldı. Operasyon iki saat sürdü. Çıkarılan doku patolojik tetkik için gönderildi.

SONUÇ: Hemşirelik bakımı ile güçlendirilmiş erken iyileşme, yara yeri iyileşmesi ve kolostomi bakımının etkinliği bildirilmiştir.

1) Ewa Sierko, Maria Teresa Werpachowska, Monika Sokół Quality of nursing care of colorectal cancer patients undergoing first line palliative chemotherapy — a questionnaire study in a single institution in Poland Adv. Pall. Med. 2011; 10, 2: 65–72
2) Emine İLASLAN, Zeynep ÖZER, Emine KOL Kolorektal Kanserlerde Palyatif Bakım Hemşireliği JAREN 2017;1(1):43-48
3) Claire Taylor Nursing interventions for colorectal cancer 10TH ESO-EONS MASTERCLASS IN ONCOLOGY NURSING 2017
4) Pettersson M, Öhlen J, Friberg F, Prepared for surgery-Communication in nurses' pre-operative consultations with patients undergoing surgery for colorectal cancer after a person-centred intervention J Clin Nurs. 2018 Jul;27(13-14):2904-2916

Anahtar Kelimeler: Kolon,Kanser,Hemşire,Bakım,Cerrahi

PH-27

MİKROBİYOTA VE KANSER

Sevinç Kutlutürkan[1], Aydan Eda Urvaylıoğlu[2]

[1]Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Ankara
[2]Bozok Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Yozgat

Mikrobiyota, vücudun epitelyal bariyer yüzeylerinde yaşayan mikroorganizmaları tanımlar. Mikrobiyota mukozal bariyer direncini artırarak dokuları antijen ve patojenlerden korur. Disbiyozis (mikrobiyotanın değişimi) durumunda istilacı patojenler bağışıklık sistemini etkileyip normal floranın yerini alabilir. Karsinogenezisde inflamatuar süreci başlatanın, disbiyozis ve intestinal bariyerin yıkımı sonrası mikrobiyotanın hemopoetik hücrelerle teması olduğu öne sürülmektedir. Çalışmalar mikrobiyotanın tedavi aşamalarında da anahtar role sahip olduğunu göstermektedir. Bazı bakterilerin antineoplastik ve immünoterapi ilaçlarının etkisini artırdığı, disbiyozis ile kemoterapi ajanlarının antitümör etkisinde, immün yanıtta ve uzun dönem sağkalımda azalma olduğu saptanmıştır. Gelecekte, bu bakteriler veya bunların spesifik immünomodülatör ürünleri, mevcut kemoterapötiklerin etkinliğini arttırmak için adjuvanlar olarak dahil edilebilir.

Mikrobiyotadaki değişikliklerin toksisite ile de ilişkisi gösterilmiştir. Kanser tedavisi ile mikrobiyota içeriğinin değiştiği, bazı bakterilerde artış bazılarında ise azalma olduğu, bunun da advers olayların gelişimine katkı sağladığı bildirilmiştir. Örn; irinotekan tedavisi mukozite bağlı diyareye katkıda bulunan bakterilerde artışla ilişkilendirilmiştir. İntestinal mikrobiyal metabolizmanın artmasının mukozit ve nöropati gibi ilaç toksisitesine katkı sağladığı ortaya çıkmıştır. Başka bir çalışmada intestinal mikrobiyota değişimleri kemoterapi nedenli diyare ile ilişkili bulunmuştur. Pelvik radyasyoterapi sonrası diyare gelişen hastaların dışkı örneklerinde mikrobiyal çeşitlilikte azalma gözlenmiştir. Bu çalışmalar kemoterapi veya radyoterapi alan hastaların bağırsak mikrobiyolarında belirgin değişiklikler olduğunu göstermektedir. Optimal mikrobiyota kompozisyonunun sürdürülmesi, sorunları önlemenin anahtarıdır. Bu açıdan üzerinde durulması gereken bir faktörde diyettir. Meyve, sebze, tam tahıllı beslenmenin mikrobiyal çeşitliliğin korunmasında yararlı olduğu gösterilmektedir. Probiyotiklerin kanser kaşeksisinde, radyasyonun indüklediği diyarede azalma sağladığı, ancak onkolojide probiyotik kullanımı konusunda bazı güvenlik kaygıları olduğu belirtilmelidir. Mikrobiyotayı etkileyen diyetle ilgili bir yöntem de aralıklı kalori kısıtlamasıdır. Fekal mikrobiyota transplantasyonu da potansiyel yararlı etkileri olabilecek başka bir müdahaledir. Diğer hedefli müdahaleler farkındalık müdahaleleri ve akupunktur gibi müdahaleleri içerir. Onkoloji hemşireleri hastaların, ailelerin ve bakım verenlerin ilk yanıtlayıcılarıdır ve semptom yönetiminde merkezi rol oynarlar. Mikrobiyota ve kanser ilişkisinin anlaşılması, hedefe yönelik bireyselleştirilmiş uygulamalarla ilgili karar verilmesini, hemşirelerin kanserli bireylerin en iyi yaşam kalitesini elde etmelerinde yardımcı olacak düşük maliyetli ve etkin tedavileri uygulamalarını sağlayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Mikrobiyota, kanser, onkoloji hemşireliği

PH-28

KANSER TEDAVİSİ GÖREN HASTALARIN PSİKOLOJİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ: SIKINTI ÖLÇEĞİ

Cansu Çorak Çebi[1], Yasemin Bölükbaşı[2], Uğur Selek[3]

[1]Amerikan Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü, İstanbul, Türkiye
[2]Koç Üniversitesi Hastanesi Radyasyon Onkolojisi Bölümü, İstanbul, Türkiye
[3]Teksas Üniversitesi M.D. Anderson Kanser Merkezi, Houston, Texas, Amerika Birleşik Devletleri

AMAÇ: Kanser, kronik ve ciddi bir hastalık olmanın ötesinde günümüzde giderek yaygınlaşan ve sonuçlarıyla tüm toplumu etkileyen, bireylerin fiziksel, psikolojik, sosyal ve manevi boyutlarını etkileyerek hayatlarında önemli değişimler meydana getiren, tedavi sürecinde ve sonrasında belirsizliğin oldukça yoğun yaşandığı çok boyutlu bir deneyimidir. Bu çalışmada kanser tanısı ile radyoterapi alan hastaların psikolojik değerlendirmesinin önemi ve kliniğimizde kullanılan sıkıntı ölçeğinin kullanımı anlatılmıştır.

GEREÇ-YÖNTEM: Kliniğimizde hastaların psikolojik değerlendirmesi 2015 yılı Temmuz ayından itibaren düzenli olarak yapılmaktadır. Radyoterapi için kliniğimize yeni başvuran her hasta fiziksel değerlendirmesinin yanısıra psikolojik olarak da değerlendirilmektedir. Bu çerçevede tedaviye yeni başlayan her hastaya tedavinin ilk haftasından başlayarak her hafta düzenli olarak sıkıntı ölçeği formu doldurulmaktadır. Ayrıca tedaviye başlayan her hasta tedavisinin ilk günü/haftası klinik psikolog ile tanıştırılmaktadır. Psikolog ile düzenli olarak görüşmek isteyen ve psikolog tarafından düzenli takip edilmesi uygun görülen hastaların her hafta psikolog ile klinikte randevusu oluşturulmaktadır. Hastalara sağlanan bu psikolog desteği hastanemizin kanser programı içerisinde yer almaktadır. Sıkıntı ölçeği neticesinde eğer hastanın son 1 hafta içerisindeki sıkıntı puanı 4 ve üzeri ise (min:0, max: 10; sıfır: sıkıntı yok, 10: yoğun sıkıntı), ve/veya son 2 haftanın kaç gününde keyifsiz ve isteksiz hissettiniz sorusuna 3 ve üzeri (1-Hiç hissetmedim, 2-Bir kaç gün, 3-Yarıdan fazla, 4-Neredeyse hergün), ve/veya son 2 haftanın kaç gününde morali bozuk, umutsuz ve depresif hissettiniz sorusuna 3 ve üzeri (1-Hiç hissetmedim, 2-Bir kaç gün, 3-Yarıdan fazla, 4-Neredeyse hergün) cevap veren hastalar mutlaka psikolog ile görüştürülmektedir. Ayrıca doldurulan tüm sıkıntı ölçeği ve psikolog görüşmeleri sistemimize kayıt edilmektedir. Ek olarak eğer hasta yakınının da psikolog ile görüşme talebi olursa, randevuları organize edilerek psikolog ile görüşmesi sağlanmaktadır. Tüm bu standart görüşmeler ile hastaların fiziksel değerlendirmesinin yanısıra psikolojik açıdan da değerlendirilmesi ve desteklenmeleri hedeflenmektedir.

SONUÇ: Kanser yaşamı tehdit eden hastalık olarak algılanmakta olup hastaları fiziksel, psikolojik ve sosyal açıdan etkileyen çok yönlü bir deneyimdir. Kanser tedavi sürecinde depresyon, anksiyete ve uyum bozuklukları başta olmak üzere çeşitli derecelerde psikiyatrik bozuklukların ortaya çıkma olasılığının yüksek olduğu bir hastalıktır. Bu nedenlerle hasta ve yakınlarının psikolojik açıdan da desteklenmesi amacıyla sıkıntı ölçeği ve düzenli psikolog görüşmeleri kliniğimizde standart pratiğimiz olarak uygulanmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Kanser, psikolojik değerlendirme, sıkıntı ölçeği

PH-29

RADYOTERAPİ ALAN PROSTAT KANSERLİ HASTALARDA İNKONTİNANSIN ÖNLENMESİNE YÖNELİK ALGORİTMA

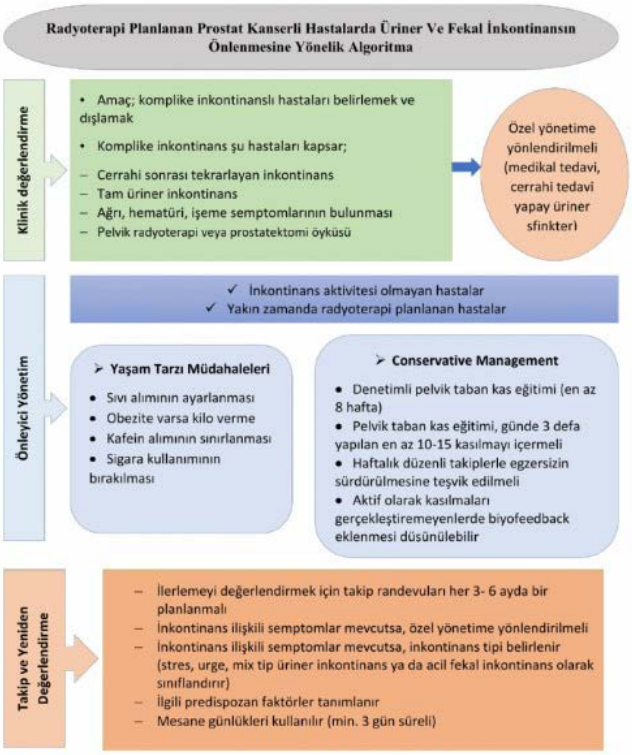
Sevinç Kutlutürkan[1], Aydan Eda Urvaylıoğlu[2]

[1]*Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Ankara*
[2]*Bozok Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği Anabilim Dalı, Yozgat*

İnkontinans ve önleme kelimeleri nadiren birlikte görülür. Bununla birlikte, dünya çapında milyonlarca kişi üriner, fekal veya her iki inkontinans tipine sahiptir. Bu nedenle, sağlık profesyonellerinin bu sorunları sadece tanılamak değil, aynı zamanda hastaları önleyici tedbirler konusunda eğitmeleri de zorunludur. Radyoterapi, prostat kanseri için önemli sağkalım avantajı olan küratif bir tedavi yöntemidir. Radyoterapide amaç, hastalıklı tanımlanmış doku hacmini radyasyon dozuna maruz bırakarak tümörlü hücrelerin çoğalmasını-bölünmesini engellemek ve bunu normal dokulara minimum hasarla gerçekleştirmektir. Ancak, tümörü çevreleyen bazı normal dokular istenmeyen radyasyona maruz kalmaktadır. Normal üriner sistem dokusunun olası ışınlanması radyoterapinin kaçınılmaz komplikasyonudur. Literatürde, radyoterapi sonrası üriner semptomların sıklığı %1-87 arasında değişmektedir. Pelvik neoplaziler için radyoterapi sonrası pelvik taban disfonksiyonlarının (idrar kaçırma ve aciliyet, dışkı kaçırma ve dışkı aciliyeti) yüksek prevalansı bildirilmiştir. Radyoterapinin çevre organlara maruz kalmayı en aza indirecek şekilde gelişmesine rağmen rektum ve anal kanalın bir kısmı radyasyon alanından kaçınılamaz. Bu nedenle hastalar sık sık; dışkılama sıklığında artış, fekal aciliyet, fekal inkontinans (Fİ) ve rektal kanama gibi anorektal semptomlar bildirmektedirler. Bu tür işlevsizliklerin kanser hastalarını sadece sıkıntıya uğratmakla kalmadığı, aynı zamanda günlük yaşam aktivitelerine ve sosyal aktivitelere katılımlarını azaltmaları ve genel olarak yaşam kalitesinin düşmesine neden olduğu gösterilmiştir. Hastalar bu sorunları önlemek, bireysel konforu sağlamak ve sorunlara çözüm bulmak için kapsamlı bir hemşirelik bakımına gereksinim duymaktadırlar. Medikal, cerrahi ve davranışsal tedavi yöntemleri olmasına rağmen inkontinanslı hastaların yalnızca %10-%30'u durumunu doktoruyla paylaşmaktadır. Utanma ve damgalanma endişesiyle kişiler bunu dile getirmekten sıklıkla kaçındığı için bu konuda yapılan çalışma sayısı azdır ve çalışmalarda elde edilen üriner ve fekal inkontinans sıklığı muhtemelen gerçek değerlerin çok altındadır. Üriner ve fekal inkontinansın tedavisinde uygulanan farmakolojik yöntemler ya da davranışsal yöntemlerin düzenli uygulanması ile üriner ve fekal inkontinans görülme sıklığı azaltılabilmektedir. Davranışsal tedaviler, hem etkin hem ucuz hem de daha az invaziv yöntemler olmaları nedeniyle tedavide ilk seçenek olmalıdırlar. Pelvik taban kaslarının güçlendirilmesi, orta derecede egzersiz, mesane eğitimi, diyet değişimleri, kilo verme, gibi yöntemler genellikle hasta ve hastaya bakım veren kişinin tedaviye birlikte katılımını gerektirmekte ve hastaya uygulanacak olan diğer tedavi seçeneklerini etkilememektedir. Hemşirenin rolü, hasta ile görüşüp bilgi toplamak, hastayı değerlendirmek, elde ettiği veriler ışığında hastaya uygun davranışşal uygulamaları belirlemek, bu uygulamalar hakkında hastaya eğitim vermek ve uygulamaları öğretmektir.

Anahtar Kelimeler: Radyoterapi, prostat kanseri, üriner inkontinans, fekal inkontinans, önleme, algoritma

Radyoterapi Planlanan Prostat Kanserli Hastalarda Üriner Ve Fekal İnkontinansın Önlenmesine Yönelik Algoritma



PH-30

MEME KANSERİ TEDAVİSİ SONRASINDA GEBELİK

Elif Sözeri Öztürk, Sevinç Kutlutürkan

Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Ankara

Meme kanseri dünyada ve ülkemizde kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Sık görülen bu kanser türünün erken tanılanması ve tedavide uygulanan yenilikçi yaklaşımlar sağ kalım oranlarının artmasına ve hastalığın nüksünde azalmalara neden olmaktadır (Gerstl et al., 2018; Mahajan, 2018). Ayrıca günümüzde kadınların gebelik yaşının 30'lu 40'lı yaşlara erteleme eğiliminde olduğu ve bunun pek çok sosyo-kültürel ve ekonomik nedenleri olduğu bilinmektedir. Kanser tanısı alan kadınların yaklaşık %25'i premenopozal dönemdedir. Bu nedenler meme kanseri tedavisi sonrası gebelik konusunu gündeme getirmektedir (Garrido-Marín et al., 2019).

Meme kanseri tedavisi sonrası sağ kalımda gebeliği etkileyen en önemli etken uygulanan tedavi yöntemleridir. Meme kanserinin tedavisinde kemoterapi, radyoterapi, biyoterapi, hormonaterapi ve cerrahi uygulamalar yer almaktadır. Bu uygulamalar içinde sıklıkla kullanılan kemoterapi ve hormon tedavisi kombinasyonu genç meme kanseri olgularında hem hastalıksız hem de genel sağ kalım oranlarında iyileşme sağlamaktadır. Ancak bu ajanların doğurganlık üzerinde erken over yetmezliğine bile yol açabilen gonadotoksik etkileri bilinmektedir. Meme kanseri sonrası gebelik için, en yaygın seçenek olarak embriyo ve ovum kriyoprezervasyonu uygulanmaktadır (% 25 -% 35 hamilelik oranı sağlar). Hastanın yaşı, aldığı tedaviler, hastalık evresi ve performans durumu gibi pek çok etkene bağlı olarak bu uygulama gerçekleştirilir (Mahajan, 2018; Garrido-Marín et al., 2019). Meme kanseri tedavisi tamamlandıktan en az 2 yıl sonra gebelik planlaması yapılması önerilmektedir (American Cancer Society, 2019).

Kanser tedavileri sonrası gebelik üzerine birçok çalışma yapılmaktadır. Ülkemizde ise kanser tedavisi sonrası sağ kalım sürecinde gebelik olgularının değerlendirildiği çalışmanın sonucu olarak; kanser tedavisi sonrası gebe kalan hasta grubunda olumlu obstetrik sonuçlar gözlenmiş olup, bu hastaların gebelik izlemi, uygun merkezlerde, multidisipliner bir ekiple yapılması gerektiği vurgulanmıştır (Davutoğlu ve ark. 2017). Yapılan bir metanaliz çalışması sonucuna göre; meme kanseri sonrasında gebelik gerçekleşme oranı genel popülasyona göre %40 daha düşüktür (Gerstl et al., 2018). Bu nedenle meme kanserli hastalar, kanser tedavilerinin gebelik üzerine etkileri konusunda mutlaka eğitim ve danışmanlık almalıdır (Pup et al., 2014; Gerstl et al., 2018; Mahajan, 2018).

Anahtar Kelimeler: Onkoloji hemşireliği, meme kanseri, gebelik

PH-31

MEME BAKIM HEMŞİRELİĞİ NEDEN GEREKLİ?

Berna Nur Berker[1], Özgün Gökmen[2]

[1]İstinye Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, İstanbul
[2]Koç Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hemşirelik Anabilim Dalı, İstanbul

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı meme bakım hemşireliğinin önemini ortaya koymaktır.

YÖNTEM: Bu çalışmada anahtar kelimelerle literatür taraması yapılarak meme bakım hemşireliği ile ilgili yayınlar incelenmiştir.

GİRİŞ: Meme kanseri dünyada ve ülkemizde kadınlarda en sık görülen kanserdir. Bilim ve teknolojideki gelişmeler, kanser tanı ve tedavi yöntemlerinde ilerlemelere neden olmuş, tarama programları ile meme kanserinin erken evrede teşhis ve tedavi edilmesi sağlanmış; ortalama yaşam süresi artmıştır.

Meme kanseri yalnızca tıbbi bir tanı değil, hasta ve çevresini etkileyen, duygusal, sosyal ve ekonomik etkileri olan bir süreçtir ve özelleşmiş bakıma gereksinim vardır. Son yıllarda meme bakım hemşireliği kavramı İngiltere, Avustralya, Amerika, İskandinavya, İrlanda ve Benelüks ülkelerinde ortaya çıkmış ve ulusal düzeyde meme bakım hemşiresinin rolü ilk İngiltere'de tanımlanmıştır. Avustralya'da ise ulusal klinik yollar oluşturulmuş ve meme bakım hemşireleri için ilk klinik rehber geliştirilmiştir. Bu rehberle meme bakım hemşiresi ulusal yeterlilik alanları belirlenmiştir. Bunlar; destekleyici bakım, işbirlikçi bakım, sistematik bakım, eğitim verme ve klinik liderlik olarak tanımlanmıştır.

Meme bakım hemşirelerine ihtiyaç arttıkça ve başarıları görüldükçe rollerinin standartlarla belirlenmesi ve yetkinliklerinin belirlenip bir müfredat oluşturulması ihtiyaç haline gelmiştir. Avrupa Onkoloji Hemşireliği Birliği (EONS) meme bakım hemşireliğini 3 maddede özetlemiştir:

1) Meme kanserinden etkilenen insanların tanı, tedavi ve takip ilişkili fiziksel ve psikososyal durumlarının farkında olan

2) Meme kanserinden etkilenen bireylere ve ailesine eğitim ve destek veren

3) Multidisipliner ekibin ayrılmaz parçası olup işbirlikçi bakımda anahtar rol oynayan.

Avrupa Parlementosu Meme Kanseri Grubu ve Avrupa Meme Kanseri Uzmanları Birliği (EUSOMA), kanserle ilgilenen multidisipliner ekibin oluşturulması ve uzman sağlık personellerinin eğitimi için kılavuzlar belirlenmesi gerektiğini belirtmiştir. Bunun üzerine EONS, meme bakım hemşireliği müfredat çalışmalarına başlamıştır. Müfredatın amacı; Avrupa genelinde meme kanseri bakımında özelleşmiş hemşirelere duyulan ihtiyacın farkındalığını arttırmak, meme kanseri hasta ve ailesine bakım veren hemşirelerin rollerini standardize etmek, meme bakım hemşireliğinin temel eğitim standartlarını ortaya koymaktır.

Türkiye'de ise meme bakım hemşireliği henüz Sağlık Bakanlığı tarafından tanımlanmamıştır.

SONUÇ: Literatür meme bakım hemşireliğinin etkinliğini kanıtlamaktadır. Meme kanseri merkezlerinde meme bakım hemşireleri ile özelleşmiş, bütüncül bakım verilerek meme kanserli kadınların yaşam kalitelerinin artması sağlanmaktadır. Ülkemizde meme bakım hemşireliğinin yaygınlaşması için bu alanda ulusal yeterlilikler tanımlanmalı, eğitim müfredatları ve klinik rehberler ortaya koyulmalıdır. Meme bakım hemşirelerinin dahil edildiği süreçte bakım kalitesi izlenmeli ve etkinlik değerlendirilmelidir.

Anahtar Kelimeler: hemşirelik bakımı, meme bakım hemşireliği, meme kanseri, özelleşmiş meme hemşiresi,

PH-32

MULTİPLE MYELOMDA TEDAVİ YAKLAŞIMLARI: MONOKLONAL ANTİKOR UYGULAMASI VE HEMŞİRELİK YÖNETİMİ

Sevinç Kutlutürkan[1], Kamile Kırca[2]

[1]Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Ankara
[2]Kırıkkale üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Kırıkkale

Plazma hücrelerinin malign bir hastalığı olan multipl miyelom (MM), bütün hematolojik kanserlerin %10-15'ini, bütün kanserlerin %1'ini oluşturur. Geçtiğimiz on yıl boyunca proteazom inhibitörleri ve immünomodülatör ilaçlar gibi yeni ajanların ortaya çıkması MM'a ilişkin terapotik stratejilerde kayda değer değişikliklere yol açmıştır. Bu stratejilerden biri olan monoklonal antikorlar, MM hücrelerinin yüzeyinde eksprese edilen antijenleri hedeflemek için kullanılan yaklaşımlardır. Monoklonal antikorlarla tedavi uzun vadede daha az yan etkilere neden olur, ancak ilk infüzyon ile infüzyon reaksiyonları geliştirme riskleri %34 ile %77'dir. Monoklonal antikorların MM tedavisinde kullanımının giderek yaygınlaşmasıyla sağlık profesyonellerinin hasta eğitimi, infüzyon ile ilişkili reaksiyonların izlemi ve kontrolüne ilişkin klinik rehberlere gereksinimleri artmaktadır. Zamanında önleme, tanılama ve infüzyon reaksiyonunun yönetimi hemşirelerin elindedir, bu da rollerini monoklonal antikorların uygulanması ile kritik kılar. Monoklonal antikor uygulanacak hastanın kimlik bilgilerinin doğrulanması, öksürük gibi advers reaksiyonlardan ötürü obstrüktif akciğer hastalığı ve diğer solunum sistemine ilişkin hastalık öyküsünün sorgulanması, infüzyona ilişkin eğitim alma durumunun kontrol edilmesi, premedikasyonun (kortikosteroid, antihistaminik, antipiretik vs) belirtilen dozlarda uygulanmasının sağlanması, vücut ağırlığına göre ilaç dozunun kontrol edilmesi, ilk infüzyon, ikinci infüzyon ve sonraki infüzyonlarda değişen seyreltme hacimleri ve infüzyon hızlarının izlenmesi hemşire kontrol listeleri, algoritmalar ve infüzyon programları ile mümkün olacaktır. Böylelikle hastanın zarar görmesi ve tedavi rejimine uyumunun azalması önlenebilecek ve etkin ajan ile tedavi alması sağlanabilecektir. Monoklonal antikor tedavisine ilişkin hastalara yazılı eğitim materyallerinin verilmesi, danışmanlık yapılması (yüz yüze, telefon) ve mobil uygulama/web tasarımı ile semptom raporlamanın sağlanması da hastanın öz bakımını teşvik ederek, klinik bakımın etkinliğini artırılabilecektir.

Anahtar Kelimeler: Hemşire, monoklonal antikor, multiple myelom,

PH-33

EKSTRAVAZASYON

Ferdağ Bölükbaş[1], Sevinç Kutlutürkan[2]

[1]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü ANKARA
[2]Gazi Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü, Öğretim Üyesi ANKARA

GİRİŞ: Ekstravazasyon; kemoterapi ilacının intravenöz veya intraarteriyel uygulama bölgesini çevreleyen subkutan veya subdermal dokulara yanlışlıkla sızmasıdır. Kemoterapi ajanının özelliğine göre çeşitli derecelerde doku hasarına sebep olabilir. Kemoterapi ajanının özelliğine göre çeşitli derecelerde doku hasarına sebep olabilir. Ekstravazasyon ağrı, şişlik, eritem, doku hasarı, vezikül oluşumu,

doku nekrozu ve cerrahi müdahale gerektirebilecek önemli morbiditeye neden olabilir. Estravazasyon görülme oranı ile ilgili % 0.01 ile % 7 arasında değişen tahminler vardır. Kemoterapik ajanlar lokal toksisite potansiyellerine göre iritan, vezikant ve non-vezikant ilaçlar olmak üzere üç gruba ayrılmıştır

RİSK FAKTÖRLERİ

Hasta ile ilişkili risk faktörü

Damar içine katater uygulama ve infüzyon ile ilgili risk faktörleri

İlaca ilişkin risk faktörleri

DEĞERLENDİRME

Kliniklerde ekstravazasyon gelişen hastalarda ekstravazasyon izlemi ve kaydı NCICTCAE v.4.03 (National Cancer Institute Common Terminology Criteria for Advers Events version 4.03) temel alınarak yapılmaktadır

SEMPTOM YÖNETİMİ

Non-farmakolojik Yaklaşımlar: soğuk uygulama, sıcak uygulama, extremitenin elevasyonu

Farmakolojik yaklaşımlar:Kortikosteroidler, Dimetil Sülfoksit (DMSO),Hiyalüronidaz, Sodium thiosulfate,Dexrazoxane

Cerrahi Tedavi Yaklaşımları

Şekil 3. Ekstravazasyon durumunda alınması gereken önlemler

1.Adım: İnfüzyonu durdurun ve çıkarın iğneyi yerinde bırakın

2.Adım: Damar dışına çıkan ajanın ne olduğunu tanımlayın

3.Adım: Kanülü yerinde bırakarak, mümkün olduğunca fazla damar dışına çıkan solüsyonu aspire etmeye çalışın. Kayıtlarına aspire edilen ilaç miktarını kaydedin. Ekstravaze alan üzerinde basınç uygulamaktan kaçının. Kanülü çıkartın

4.Adım: Ekstravaze olan alanı kalem ile işaretleyin

5.Adım: Hekime haber verin. Mümkün olan en kısa sürede belirli önlemleri başlatılır

-Vezikant veya irritan

**Vinca alkoidleri

Taxanlar

Platin tuzları

5. Adım: Günde 4kez 20 dk süre ile 1-2 gün boyunca ılık uygulama yapılır. Alkol uygulamasından kaçınılır

(.Adım: Spesifik antitot uygulama

Vinka alkoloidleri ve taxanlar

Hyaluronidase

5. Adım: Günde 4 kez 20 dk süre ile 1-2 gün boyunca soğuk uygulama yapılır. Alkol uygulamasından kaçınılır

(: Spesifik antitot uygulama

Antrasiklinler: Topikal DMSO, Dexrazosane

Mitocyn C: Topikal DMSO)

-Vezikant olmayan

(Lokal soğuk uygulama yapılır)

6. Adım: Ekstremiteyi yükseltin. Gerekirse analjezi uygulayın

(Hasta 1 gün ve 1 hafta sonra kontrole çağrılmalı,24 saat içerisinde kızarıklık ve flebit var ise cerrahi konsültasyon istenmeli, tedavi günü, 1.gün ve 1 hafta sonra bölgenin fotarafları çekilip dosyaya koyulmalı, gerekirse topikal veya sistematik ağrı kesiciler uygulanmalı, Hasta ve ailesi evde yapılacaklar ile ilgili bilgilendirilmeli)

EKSTRAVAZASYONDA KORUNMA

SONUÇ OLARAK: Onkoloji hemşirelerinin, ekstravazasyonun risk faktörlerini, belirti ve bulgularını, ekstravazasyon geliştiğinde alınacak önlemleri bilmeli ve uygulamalıdır

Anahtar Kelimeler: Ekstravazasyon, semptom Yönetimi,risk faktörleri

PH-34

HEPATİK TUTULUMLU AML; OLGU SUNUMU

Fatma Kahrıman, Gülşen Solmaz

İKÇÜ Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, izmir

GİRİŞ: Akut miyeloid lösemi (AML), normal hücrelere göre proliferasyon hızı artmış, spontan apoptosisi azalmış hücrelerin kontrolsüz ve klonal proliferasyonu ile ortaya çıkan ve hızla artan bu hücrelerin kemik iliğini işgali ile seyreden bir malign hastalıklar grubudur.

AMAÇ: Aml tanısı ile takip edilen hastalarda hepatik tutulum nadir görülen bir durumdur. Bu vakanın hemşirelik uygulamalarına yarar sağlaması için planlanmıştır.

OLGU: 62 yaşında erkek bilinen hipertansiyonu olan hasta, Eylül 2018'de 10 gündür olan sarılık, halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı şikayetleri ile başvurmuş. Öncelikle hepatoksite düşünülerek gastroenteroloji enterne etmiş hastayı yapılan tetkikler sonucu ikteriye neden olabilecek diğer nedenler ekarte edilmiş. Monositoz ve trombositopeni nedeniyle hematolojiye danışılmış ve aml M4 tanısı konmuş, hepatik tutulum saptanmış. Hastaya hepatik toksite oranı düşük olan ARA-C + Mitoksantron ile indüksiyon tedavisine başlandı. Hastanın tedavi sonrası billirubin değerlerinde düşüş görüldü. Hasta nötropenik dönemde kan kültüründe klebsiella üredi. Yaygın pnömoni gelişen hasta yoğun bakıma gönderildi.

HEMŞİRELİK BAKIMI: hastanın tüm hemşirelik tanıları nanda'ya göre konulmuştur. İkteri kaşıntı ve deri kuruluğuna bağlı deri bütünlüğünde bozulma riski, kt'ye ve biilürubin yüksekliğine bağlı bulantı kusma, nötropeniye ve oral mukoz membranda bozulmaya bağlı enfeksiyon riski, pansitopeniye bağlı kanama riski, kt'ye bağlı oral mukoz membranda bozulma, kullandığı ilaçlara ve güçsüzlüğe bağlı olarak travma riski tanıları konularak; deri bütünlüğü için cildi uygun şekilde nemlendirildi, hijyeni sağlandı. Kan değerleri takip edildi, hasta travmadan korundu. Hasta yeterli hidrasyonu sağlandı, oral alımı desteklendi. Bulantı için direktife uygun antiemetik tedavi uygulandı, bulantı olduğu zaman dikkati başka yöne çekildi.Enfeksiyon belirti ve bulguları yakından takip edildi.Vitalleri ve saturasyonu düzenli kontrol edildi. Gerekli girişimleri planlandı ve uygulandı.

Anahtar Kelimeler: aml, hepatik tutulum, olgu sunumu

PH-35

KANSER KAŞEKSİSİ VE SEMPTOM YÖNETİMİ

Gamze Alincak[1], Sevinç Kutlutürkan[2]

[1]Yıldırım Beyazıt Üniversitesi,Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara

[2]Gazi Üniversitesi,Sağlık Bilimleri Fakültesi Hemşirelik Bölümü,Ankara

GİRİŞ: Kaşeksi; klinik olarak ilerleyici kilo kaybı ile karakterize olup anoreksi, kas kaybı, yorgunluk, anemi, ödem ve tat değişiklikleri, fiziksel fonksiyonun azalması, tedaviye bağlı toksisitenin artması ve kötü prognoza yol açabilmektedir.

EPİDEMİYOLOJİ: Kanser hastalarında kaşeksi sıklıkla ileri evre hastalıkla ilişkilidir. Terminal dönemdeki hastaların %70'inde kaşeksi görülmekte olup, hasta ölümlerinin %5-23'ünden sorumlu olmaktadır.

ETİYOLOJİ: Kanser kaşeksisini üç ana faktör yönlendirir: Negatif bir enerji dengesi yaratan metabolik düzensizlik; yağ ve protein parçalanması için artan katabolik hız ve nörohormonal düzensizlik.

TEDAVİ VE SEMPTOM YÖNETİMİ: Beslenme Girişimleri: Besin tüketimi yeterli olmayan kanser hastalarında, bireye özgü beslenme danışmanlığının hastanın besin alımını, yaşam kalitesini artırabildiği ve tedavi komplikasyonlarını azaltabileceği bildirilmektedir.

Farmakolojik Girişimler: Kanser kaşeksisi tedavisinde, beslenme desteği tek başına yeterli değildir. Bu hastalarda beslenme desteğiyle birlikte iştah uyaranlar, kas katabolizmasını sınırlandıran ajanlar, anabolizmayı uyaran ajanlar ve egzersiz rejimlerinin birlikte kullanılması kaşeksinin multimodal tedavi yöntemini oluşturmaktadır. İştah Uyaranlar; 2013 yılında yapılan 35 çalışmanın bir Cochrane incelemesinde, megestrol asetatın iştah açtığı ve hafif bir ağırlık artışı yaptığı bildirilmiştir. Ghrelin (Anamorelin); "Açlık hormonu" olarak bilinen ve gastrointestinal nöropeptid olan ghrelin, güçlü bir iştah açıcıdır.Küçük hücreli olmayan akciğer kanserli hastalarla yapılan çalışmada 12 hafta boyunca her gün 100 mg anamorelin veya plasebo verilmiştir. Anamorelin verilen grupta toplam vücut ağırlığında

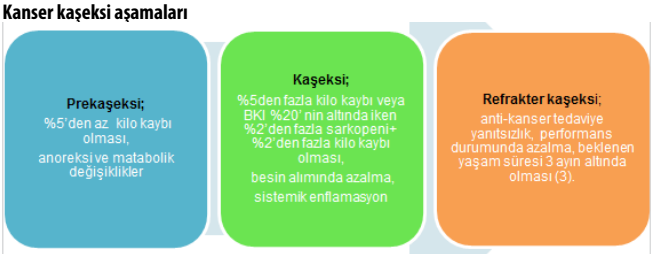
artışlar gözlenmiştir. Nonsteroid Antienflamatuar İlaçlar;NSAID'lerin kilo alımı, sağ kalım, yaşam kalitesi ve enflamatuar belirteçler açısından terapötik yararları olduğunu öne süren çalışmalar mevcuttur. Mirtazapine/olanzapine; Tetrasiklik bir antidepresan olan mirtazapini, depresyonu olmayan 8 kanser hastasında 8 hafta boyunca uygulanan non-randomize çalışmada; mirtazapin ile tedavi edilen hastaların kilo aldıklarını ve iştahlarında artış olduğu belirtilmiştir. Thalidomide; Tümör nekroz faktörü- a üretiminin bir inhibitörü olan Thalidomide, kanser hastalarında kaşeksinin tedavisi için bir aday ilaç olarak kabul edilmekle birlikte kullanımı için yeterli kanıt yoktur.

Non-Farmakolojik Girişimler: Egzersiz; Kanserli hastalarda, egzersizin kasları iyileştirebileceği gösterilmiştir. Egzersizin antikanser tedavi ile oluşan yorgunluğu azalttığı ve sağlıkla ilgili yaşam kalitesini arttırdığı bildirilmektedir. Buna rağmen ileri evre kanserli hastalarda kaşeksiyi önlemek için en uygun egzersiz türünü ve dozunu belirlemek için yeterli kanıt bulunmamaktadır.

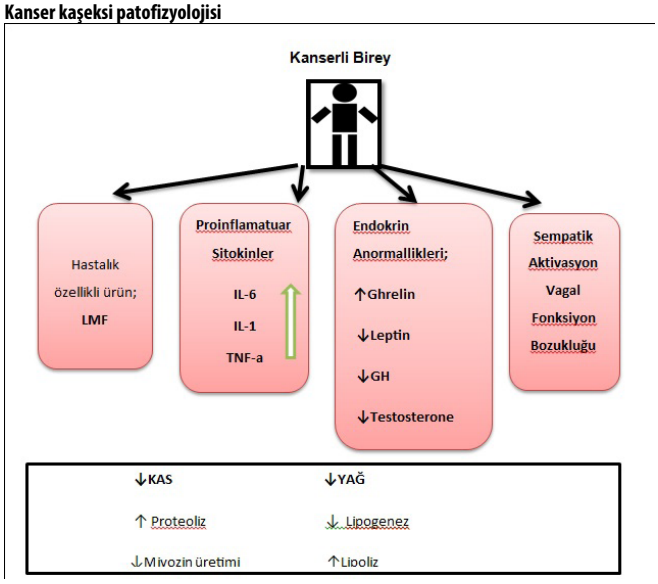
SONUÇ Kaşeksi, kanser hastalarının büyük çoğunluğunda görülen, yaşam kalitesinde bozulma ve sağ kalımda azalmaya neden olan çok faktörlü sendromdur.

Anahtar Kelimeler: Kanser,Kaşeksi,Semptom Yönetimi

Kanser kaşeksi aşamaları



Kanser kaşeksi patofizyolojisi



PH-36

KRONİK HASTALIĞA KRONİK YARDIM

Münevver Erkul, Tuğba Çelebi, Firdevs Aydoğmuş, Nuran Zeybek
Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği

Çocukluk çağı kanserlerinde, cerrahi, radyoterapi ve kemoterapideki gelişmeler sayesinde, kanser hastalığı günümüzde ölümcül hastalık olmaktan çıkıp kronik bir hastalık haline gelmiştir. Kanser fizyolojik, sosyal, psikolojik ve ekonomik yönden çocuğun ve dolayısı ile aile fertlerinin yaşam dengesini bozan; tedavinin uzun sürmesi, aile, akraba ve arkadaş çevresinden uzaklaşma, bu unsurların sağladığı destekten yoksun kalma, alışık oldukları yaşam şeklinin değişmesi, ebeveynler için iş gücü kaybı gibi sebeplerle, çocuk ve yakınlarının yaşamlarında krize yol açan bir hastalıktır. Bu kriz döneminde çocuk ve yakınları, tıbbi müdahalenin yanı sıra duygusal, sosyal ve ekonomik yönden de desteğe ihtiyaç duymaktadırlar. Hastalık nedeniyle ebeveynler öncekine göre daha az süre çalışabilmekte, hatta bazen işten ayrılmak zorunda kalabilmektedir. Hastaların karşılaştıkları sorunlardan bir diğeri de Türkiye'de kanser tedavi merkezlerinin özellikle büyük kentlerde toplanmasıdır. Tedavi için bu kentlere giden hasta ve yakınları, gittikleri yerlerde kalacak yer sorunuyla karşı karşıya kalabilmektedirler. Kanser tedavisinin uzun sürmesi, hastanın günlük bakımının ve otel ücretlerinin masraflı olması, hasta ve yakınlarında ayrıca bir ekonomik zorlanmaya yol açmaktadır.

Bu nedenle ailelere yapılan sosyal desteklerin yanı sıra ekonomik desteklerde arttırılmalıdır. Aileler yaşadıkları yoğun strese rağmen bu süreçle baş etmeye çalışırlar. Yapılan çalışmalar bireylerin stresli durumlarla baş etmelerini, bilgi, sosyal destek, iş ve para gibi destek kaynakların varlığına bağlı olduğunu belirtmektedirler.

Kanser, öncelikle hasta, sonra aile ve toplum üzerinde hem psikolojik hem ekonomik geri dönülmez pek çok etki bırakır. Kanserin tedavisinde tıbbi tedavinin yanı sıra psikolojik yardım, sosyal destek, ekonomik yardım çok önemlidir. Tıbbi tedavi ile psikososyal destek bir uyum içerisinde yürümelidir ki hasta tedaviden en iyi biçimde faydalansın. Bu uyumu sağlamak da onkoloji alanında çalışan profesyonellere düşmektedir. Bu çalışma sonucunda elde edilecek bilgilerin, bu ailelere verilecek hizmetlerin planlanmasına yardımcı olacağı düşünülmektedir. Bu nedenle bu çalışma, çocuğu kanser olan ailelerin ihtiyaçlarını tespit etmek amacıyla planlanmıştır.

Çalışma kapsamında yüz yüze görüşme tekniği kullanılarak ebeveynlere demografik veriler dışında, ekonomik açıdan desteğe ihtiyacı olup olmadığı, yapılan yardımların ebeveynlere nasıl hissettirdiği, çocuk ve ebeveyne göre yapılan yardımların içeriğinin ne olması gerektiği ve yardımların ne sıklıkla yapılması gerektiği konusunda sorular sorulmuştur. Çalışma sonucu istatistik analiz sürecindedir.

Anahtar Kelimeler: çocuk onkoloji, kronik destek, sosyal destek,

PH-37

KANSER NEDİR?

Münevver Erkul, Gülden Tufan Kurt, Şerife Şeyma Okka, Sevgi Soytürk Tombak
Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Onkoloji Kliniği

Kanser gelişmiş ülkelerde olduğu kadar gelişmekte olan ülkelerde de giderek artan yaygın bir sağlık sorunudur. Çocukluk çağı kanserlerinde sağ kalım oranları, günümüzde %70-80 düzeylerine kadar ulaşmıştır. Bu nedenle kanser öldürücü hastalık olmaktan çıkmış ve yaşamı tehdit eden kronik bir hastalık haline gelmiştir. Çocuğun hasta olması sadece çocuğu değil, ailesini de doğrudan etkilemektedir. Kanser hastalığı çocuğu aile desteğine daha çok gereksinim duyacak bir konuma getirmektedir. Bunun sonucu olarak kanser aile üyelerinin günlük ev içi düzenlerinin ve yaşam aktivitelerinin bozulmasına yol açmaktadır. Dolayısı ile çocukluk çağı kanserlerinde ailede ele alınmalıdır.

Kanser tedavisinin uzun sürmesi, tekrarlı ve uzun süreli hastaneye yatışlar, çocuk ve ailesinin duygusal, sosyal ve ekonomik kayıplar yaşamasına ve özellikle ebeveynlerin bakım yükünün artmasına neden olmaktadır. Aile için çocuğuna kanser tanısı konulması travmatik bir olay olmasının yanı sıra ebeveynler için hasta çocuğa bakım verme, sosyal yaşamın ve günlük aktivitelerin kısıtlanması, aile içi ilişkilerde ve evlilik ilişkilerinde zorlanma, ekonomik güçlükler ve diğer aile üyelerine yeterince zaman ayıramama gibi boyutları da beraberinde getirmektedir.

Yapılan çalışmalar tanı sonrası ailelerde kaygı, depresyon, yalnızlık hissi, uyku bozuklukları, somatik hastalıklar gibi sorunların başlayabildiğini ve tedavi süreci bitmesine rağmen ebeveynlerin kaygısının

hala devam ettiğini göstermiştir. Birçok çalışmada kaygı düzeyinin yüksek olması ebeveynin tedavi ve bakım sürecinde etkin olmasını engelleyeceğinden, ebeveynin kaygı düzeyinin belirlenip bu yönde bilgilendirme yapılması gerektiği vurgulamıştır. Bununla birlikte çocuk kanser hastalarının ebeveynlerinde oluşan stresin çocuğun davranışına olan etkisinin araştırıldığı çalışmalarda, ebeveynlik stresinin yüksek olmasının, çocuklarda davranış sorunlarına neden olduğu ve tedaviye uyumunun olumsuz yönde etkilendiği gösterilmiştir.

Bu bilgiler ışığında çalışmamızın amacı sağlık hizmetlerinin etkinliğini artırabilmek için ebeveyn ve çocuk hastaların kanseri nasıl algıladıkları, tedaviden etkilenme durumlarını belirlemektir. Çalışmamızda demografik veriler ve çocuk ve ebeveyne ayrı ayrı sorulan hastalık hakkındaki düşünceleri yer almaktadır. Özellikle hastalığı tek bir kelime ile bir nesneye benzetmesi istenmiştir. Bu çalışma sonucunda elde edilecek bilgilerin, bu ailelere verilecek hizmetlerin planlanmasına yardımcı olacağı düşünülmektedir. Çalışma verileri analiz aşamasındadır.

Anahtar Kelimeler: çocuk onkoloji, kanser, psikososyal destek

PH-38

KANSER HASTALARINDA ALOPESİNİN GEÇİCİ ÇÖZÜMÜ; PERUK

Esra Tayaz[1], **Sevinç Kutlutürkan**[2]

[1]*Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD*
[2]*Gazi Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, İç Hastalıkları Hemşireliği ABD*

Deri hücrelerinin ve kıl foleküllerinin hızlı bölünmeleri nedeniyle kemoterapiye özellikle duyarlıdır. Kemoterapötiklerin en sık görülen toksisitelerinden biri alopesidir. Kanser tanısı için kemoterapinin başlatılması bazen ciddi alopesiye neden olur bireyin kimliğini sağlıklı bir kişinin kimliğinden bir kanser hastasının kimliğine değiştirerek damgalanma duygularına neden olabilir; bu hem hastayı hem de diğerlerini etkiler. Yapılan bir çalışmada peruk programlarının alopesiden etkilenen kadınların, özellikle psikososyal programların çevresel ve kültürel engellerden dolayı hastalar tarafından sıkça kanser 'damgalaması' ile başa çıkmalarına yardımcı olabileceği sonucuna ulaşılmıştır.

Alopesinin fiziksel etkisi yanında emosyonal etkisi de önem arzeder. Alopesi'nin görsel doğası hastanın beden imajını, yaşam kalitesini, sosyal etkileşimi ve hastanın cinselliğini etkileyebilir. Kemoterapinin neden olduğu alopesi ile başa çıkmak için hastalar farklı stratejiler geliştirebilir. Bunlar arasında kamufle olmak ve saklanmak en yaygın olanıdır. Kemoterapi algısı üzerine yapılan bir çalışmada, 15 hasta alopesiyi, deneyimlerini tanımlamak için ortak temalar kullandıklarına dikkat çekmiştir: 'saç dökülmesine hazırlanmak, saç dökülmesini yaşamak, değişmiş bir benlik duygusu gerçekleştirmek, hastalıklarının hatırlatılması, alopesi ile ilgili şaka yapma, peruklarla ilgili problemlerin olması, kontrol altına alınması ve saçların uzaması yaşanması' olarak belirlenmiştir.

Alopesi'nin yaşam kalitesi üzerindeki etkisine bakan literatürün büyük çoğunluğu, meme kanseri için kemoterapi alan kadınlara odaklanmıştır, ancak birçok çalışma bu bulguların daha yaygın olarak uygulanabileceğini göstermektedir. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri olan kadın ve erkek yapılan bir çalışmada, her iki cinsiyetten çoğu hasta% 5'e % 40 oranında, gelişmekte alopesi risklerini azaltacak bir kemoterapi rejimi için ekstra ödemeye hazır olacağını bulunmuştur.

Sonuç olarak alopesiden fizikselliğin haricinde psikososyal boyutta etkilenen hasta grubu sadece kadınlar olarak görülmemelidir. Yapılan literatür araştırmalarında erkeklerinde kadınlar kadar bu durumdan olumsuz yönde etkilendikleri görülmüştür. Yaşanılan bu durum kliniklerde göz ardı edildiğine dikkat çekilmelidir. Alopesinin beraberinde getirdiği deneyimleri anlamak, sağlık çalışanlarının hastalarının tedavilerinin bu yönüyle başa çıkmalarında kemoterapi tedavisine de daha olumlu sonuçlarla eşlik edeceği düşünülmektedir. Bu yüzden alopesi konusunda hemşirelerin daha iyi donatmalara sahip olması, alternatifleri bilip hastalara yol göstermesi, gerekli durumlarda grupları yönlendirmede yardımcı olabilir.

Anahtar Kelimeler: alopesi, kanser, kamuflaj, peruk

Alopesili Kanser Hastalarında Peruk ile İlgili Literatür	
Zannini ve ark.'ları (2012)	Çalışmaya dahil edilen meme, kolon ve yumurtalık kanseri olan bireylerin %65'i alopesiye neden olan kemoterapi tedavisi aldığını bildirmiştir. Estetik bir bakım/peruk müdahale programı, kırsal çevreleri ve kültürel geçmişleri nedeniyle destek gruplarına katılmaktan izole edilmiş veya ilgisiz olan kemoterapinin neden olduğu alopesi muzdarip kadınlar için psikososyal programlarda geçerli bir strateji olabileceği sonucuna ulaşmışlardır.
Ashing-Giwa ve ark.'ları (2004)	Kadınlarda görülebilen beden imajında bozulma, cinsiyet ve cinsel kaygılar, kemoterapinin neden olduğu alopesi ile karşı karşıya kalan tüm etnik gruplar arasında yaygın olarak görülüğünü bildirmişlerdir.
Van den Hunk ve ark.'ları (2010)	Peruk taktığını bildiren hastaların %75'i evin içinde ve dışında, %86'sı günlük veya neredeyse her gün giydiğini bildirmiştir. Başörtülerini yalnızca evin içinde kullandığını bildiren hastaların %26'sı, diğerleri onu ev dışında da kullandıklarını bildirmişlerdir. 159 hastanın yaklaşık %80'i, son kemoterapi döngüsünden altı aydan kısa bir süre sonra peruk (%12) kullandığını ve 15'i (%12) bu süre zarfında zorlukla kullandıklarını bildirmişlerdir.
Can ve ark.'ları (2013)	Alopesi derecesi bakımından erkekler ve kadınlar arasında vücut görüntüsü açısından bir fark olmadığı, ancak kısmi veya tam alopesi olan erkek ve kadın hastaların vücut görüntüsü, alopesi olmayan hastalardakinden daha düşük olduğu; kadınların psikolojik iyi oluşları erkeklerde olduğundan daha düşük olduğu, bunu ise alopesi insidansı kadınlarda daha fazla olmasından kaynaklandığını bildirmiştir.
Hilton ve ark.'ları (2008)	Alopesi'li kadınlardan daha fazla alopesili erkeklerin daha kötü bir öz imajı olduğu bildirmişlerdir. Özellikle saç ve vücut kıllarının dağılımı kültürler arasında yüzyıllar boyunca cinsiyetin bir göstergesi olduğundan, erkek ve kadın deneyimleri arasındaki farklılıklara odaklanmanın ilginç olduğunu öne sürmüşlerdir. Hem erkekler hem de kadınlar, saçlarını kaybettiklerinde gariplik veya şok hissini tanımlarlar ve saç dökülmesi ile ilgili olumsuz hisler yaşadıklarını bildirmişlerdir.

PH-39

YENİ TANI KANSER HASTASINDA HEMŞİRELİK BAKIMI SONRASI YAŞAM KALİTESİ

Cansel Kaya, **Gözde Nalbant**

Hacettepe Üniversitesi,Medikal Onkoloji

AMAÇ: Kanser günümüz hastalığı olmakta ve yeni tanı alan hastalar günden güne artmaktadır.Bu çalışmada amaç tanısını yeni almış olan olgumuza uygun hemşirelik bakımı uygulayarak hastalığını kabullenmesini sağlamak ve yaşamını daha kaliteli hale getirmektir.

OLGU: Hasta 76 yaşında,erkek,emekli ve evlidir. Eylül 2018 de bele vuran karın ağrısı, koyu renkli idrar,sarılık,kasıntı,10 günde 10 kilo kaybı şikayetleriyle yapılan USG ve BT sonucu; grade 1 hepatosteatoz,hepatomegali,her 2 böbrekte kistler, prostat bezi hipertrofisi ile Pankreas CA tanısını almıştır.20 yıldır DM ve 15 yıldır HT öyküsü bulunmaktadır. Ekim2018 de HÜTF Acil servisine başvuran hasta cerrahi servise yatırılmış,Pankreasında santarlı nekroze kitle izlenmiştir. ERCP sonrası safra kesesine stend takılan hasta onkoloji servisine tedavisinin devamı için yatırılmıştır. Kolosistit nedeniyle hipertermisi olan hastaya antibiyotik tedavisi uygulanmış ve girişimsel bölümünde safra kesesine eksternal dren takılmıştır.Ağrı ünitesine danışılan hastaya planlananlar analjezikler uygulandı. KT(Gemstabin) planının 1. Kürü uygulanan hastada komplikasyon gelişmedi. Safra kesesi dren internilazasyonu için tedavisi devam etmektedir.Safra aerob kültüründe Pseudomonas Aeruginosa üremesi sonucu hasta temas izolasyonu ile izlenmektedir.

Uygulama: Enfeksiyon ve bilgi eksikliğine yönelik hastalık süreci ve hastane kuralları hasta ve yakınına anlatılarak soruları cevaplandırıldı. Düşme riskine yönelik güvenlik önlemleri alınarak hastaya

broşür ve bilgi verildi. Ağrısına ve kanama riskine yönelik hemşirelik girişimleri uygulandı. Hastanın labaratuvar sonuçları ve dren pansumanı günlük olarak izlendi. Hipertermiye yönelik hemşirelik girişimleri uygulandı.Yaşına bağlı yorgunluğu olan hastanın günlük aktivite planlanarak mobilizasyonu sağlandı..Hastanın anksiyete düzeyi belirlendi ve korkuları üzerine konuşulup duygularını ifade etmesi sağlanarak uyku saaatinde huzursuzluk tarifleyen hastaya doktor istemi ile Ativan0,5mg başlandı..Hastanın anksiyete düzeyinde azalma izlendi KT uygulandığı için bulantı-kusma riski, ekstravazasyon riski,oral mukozit riskine yönelik bilgi ve broşürler verilerek hemşirelik girişimleri uygulandı.Hastanın stomasisi günlük olarak değerlendirildi.Ağız bakımı 4x1 şeklinde %0,9 NaCl ile yapıldı.Hastada mukozit gelişmedi.İV kanul her işlem öncesi kontrol edildi.

SONUÇ: Tanısını yeni alan hastada uygun NANDA Hemşirelik bakımları uygulandığında hastanın yaşam kalitesi gözle görülür biçimde artmıştır.İşlemler sırasında olası semptomlar kontrol altına alındı.Herhangi bir semptom gelişmedi.

Anahtar Kelimeler: hemşirelik bakımı,pankreas ca,yeni tanı

PH-40

MEME KANSERİ TANISI OLAN MAKROMASTİLİ HASTADA ONKOPLASTİK CERRAHİ İÇİN PERİOPERATİF HEMŞİRELİK DENEYİMİMİZ

Gül Cankaya, Ümit Uğurlu

Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim ve Araştırma Hastanesi,Cerrahi Onkoloji Hemşireliği/İstanbul

GİRİŞ: Meme kanseri dünyada kadınlarda en sık kanserdir. Meme koruyucu cerrahi ve radyoterapinin etkinliğinin radikal cerrahi kadar etkin olduğu gösterilmiştir. Meme koruyucu cerrahinin amacı onkolojik prensiplere bağlı kalırken meme estetiğini de korumaktır. Makromastisi olan ve meme kanseri nedeniyle meme koruyucu cerrahi planlanan hasta için perioperatif hemşirelik deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

OLGU: Preoperatif dönemde hastadan bilimsel amaçlı bildiri için onam alındı. 53 yaşında kadın hasta için onkoplastik operasyon planlandı. Özgeçmişinde sistemik hastalığı yoktu ve 12 yıl önce tonsillektomi olmuştu. Hastaya özbakım için bilgilendirilme yapıldı. Hasta için enfeksiyon riski bakım planı formu, bilgi eksikliği bakım planı formu, meme cerrahisi rıza belgesi, anestezi onam formu, ağrı değerlendirme takip ve bakım planı formu, hemşire bakım ve gözlem formu kontrol edildi. Sol meme lumpektomi ve bilateral meme redüksiyonu gerçekleştirildi. İki taraflı hemovak dren yerleştirildi. Operasyon 90 dakika sürdü.

SONUÇ: Hemşirelik bakımı ile erken mobilizasyon ve yara iyiyleşmesi daha etkili olduğu bildirilmiştir.

Kaynaklar

1) RG Casey, L Powell, M Braithwaite Nurse-Led Phone Call Follow-Up Clinics Are Effective for Patients With Prostate CancerJournal of Patient Experience 2017, Vol. 4(3) 114-120
2) Horng-Shiuann Wu, Jean E. Davis, Ling Chen Impact of Comorbidity on Symptoms and Quality of Life Among Patients Being Treated for Breast Cancer Cancer Nursing 2018
3) Cheryl Ann Thaxton A Retrospective Study: Diagnosis and Treatment of Depression in Breast Cancer Patients Doctor of Nursing Practice Projects Spring 2018
4) Akshat Kapoor, Susie T Harris, Elizabeth A Baker Fear vs. faith: how a 46 year old woman beat breast cancerSpiritual Care 2018; 7(2): 191–196
5) Russell E. Ettinger, Shailesh Agarwal, Paul H. Izenberg Bilateral Reduction Mammaplasty as an Oncoplastic Technique for the Management of Early-Stage Breast Cancer in Women with Macromastia Open Access eplasty.com Published January 14, 2016
6) Mustafa Emiroğlu, İsmail Sert, Abdullah İnal The Role of Oncoplastic Breast Surgery in Breast Cancer Treatment J Breast Health 2015; 11: 1-9

Anahtar Kelimeler: Meme, bakım,kanser, hemşirelik

PH-41

KANSER TEDAVİSİNDE YENİ YÖNTEM; İMMÜNOTERAPİ VE YAN ETKİLERDE HEMŞİRELİK BAKIMI

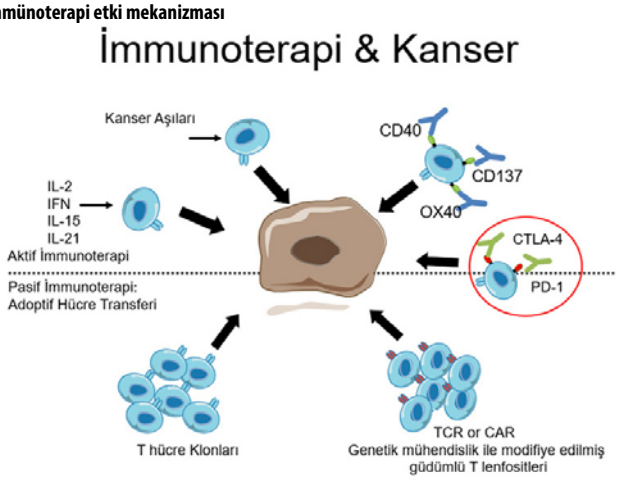
Gözde Öz, Akdil Sayılkan, Yasemin Aydın, Fatih Selçukbiricik, Özde Melisa Celayir

Koç Üniversitesi Hastanesi, Medikal Onkoloji Bölümü, İstanbul

AMAÇ: İmmunoterapi günümüzde oldukça popüler olarak kullanılan kanser tedavi yöntemlerinden biridir. Metastatik renal hücreli karsinom, malign melanom, akciğer kanseri olmak üzere pek çok hastalıkta kullanılmaktadır. Kişinin kendi bağışık sistemini aktivite ederek kanser hücresi ile savaşma sağlanmaktadır. Tedavi yanıtı elde edilen hastalarda yaşam süresi uzun olmaktadır. İmmünoreterapi ilaçları monoklonal antikorlar, anti sitotoksik T- Lenfosit antijeni 4 (CTLA- 4), anti - programlanmış hücre ölümü proteni - 1 (PD-1) ve anti- PD-1 Ligant molokülleri (PD-L1 ve L2) olup tümör hücrelerine karşı immün sistemi reaktive etmektedir. Ancak sayısız otoimmün yan etkiler ortaya çıkmaktadır. CTLA-4 İnhibasyonu kolit veya hipofizite yol açabilirken, PDL-1 blokajı Tiroid disfonksiyonuna sebep olabilmektedir. Cilt, gastrointestinal veya hepatobilier sistem,akciğer, böbrek ve kalp gibi birçok bölge etkilenebilmektedir. Bunun yanı sıra göz ve beyin gibi immüniteden korunmuş organlarda etkilenebilmektedir. İmmünoterapi yan etki sınıflandırılması Ulusal Kanser Enstitüsü tarafından 5 aşamada değerlendirilmektedir. İmmünoterapi alan hastaların hemşirelik bakımı açısından takibide önemli bir yer kaplamaktadır. Hastalara hemşireler tarafından hemodinamik parametreler, genel durum değerlendirilmesi, toksisite değerlendirilmesi ve kür başındaki hastalara ve hasta yakınlarına eğitim verilmesi gerekmektedir. Hastalara eğitim açısından immünoterapi yan etki sınıflandırılması bilinerek, yan etkiler hakkında rehberlik edilmelidir. Yazımızın amacı immünoterapi tedavisi alan hastalarda otoimmun yan etkilerin tanılanıp, hemşirelik bakımının sağlanmasıdır.

Anahtar Kelimeler: Hemşirelik bakımı, İmmünoterapi, İmmün toksisite, Yan etki yönetimi

İmmünoterapi etki mekanizması



PH-42

MEME KANSERİ TANILI HASTADA CİNSEL FONKSİYON

Büşra Sarıkaya, Nigar Yıldız, Beren Orcay, Ahmet Bilici, Ömer Fatih Ölmez, Özcan Yıldız, Özgür Açıkgöz

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

Meme kanseri kadınlarda en sık görülen kanser türüdür. Cinsel sorunlar, kimsenin hakkında konuşmadığı ya da konuşamadığı bir durum olmasına rağmen, meme kanseri olan kadınlarda yapılan çalışmalarda; en çok cinsel istek azlığı, orgazmik disfonksiyon, uyarılma bozukluğu, disparoni ve vajinada kuruluk tespit edilmiştir. Bizim hastamızda vajinada kuruluk, ağrı ve kanama görülmüştür. Cinsel fonksiyonlarında bozulma olan hasta ile görüşülüp, ihtiyacı olan eğitimler belirlenmiştir. Bu ihtiyaçlar doğrultusunda gerekli eğitimler hasta ve partnerine verilerek tedaviye uyum süreci yükseltilmiş ve hastanın yaşam kalitesi arttırılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Meme kanseri, cinsellik, hasta eğitimi

PH-43

SİNOVYAL SARKOM TANILI HASTADA PSİKİYATRİK TANI VE HEMŞİRELİK BAKIMI

Firdevs Koçdoğan, Beren Orcay, Jamshid Hamdard, Ömer Fatih Ölmez, Ahmet Bilici, Özcan Yıldız, Özgür Açıkgöz

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

Kanser hastaları tanı, tedavi sürecinde çeşitli ve değişik, ruhsal ve davranışsal tepkiler gösterirler. Bazı tepkilerin bir kısmı normal hatta uyuma yöneliktir bu tür tepkiler aile ve tedavi ekibi tarafından anlayışla karşılanmalı ve destek görmelidir. Bozuk ve uyum bozan tepkiler ise genellikle psikiyatrik değerlendirme ve tedavi gerektirir. Bizim hastamız ileri evre kanser tedavisinde ajitasyon, ve yoksunluk gibi tanılar görülerek hekim tedavisi ve hemşirelik bakımı ile tedaviye uyum süreci yükseltilmiş ve hastanın yaşam kalitesi arttırılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Kanser, Kanser Hastası, Psikiyatrik Yaklaşım

PH-44

A.Ü İBNİ SİNA HASTANESİ VENÖZ PORT KATATER ÇIKARILMA NEDENLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Nesrin Topaloğlu, Burcu Türüdü, Pınar Kubilay Türüdü, Hakan Akbulut

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İbni Sina Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

Venöz port kateter kullanımı hasta açısından güvenli ve rahat bir uygulama olmakla beraber, gerek kateteri takma ve çıkarma işleminin minör bir cerrahi girişim olması, gerekse infüzyon sırasında iğnenin yerinin değişmesi veya kontamine olma riski açısından, önemli ve dikkatle takip edilmesi gereken bir durumdur.

Bu çalışmada 2015-2018 yılları arasında A.Ü İbni Sina Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniğinde hastalarda venöz port kateteri çıkarılma nedenleri retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışma döneminde İbni Sina hastanemizde girişimsel radyoloji departmanında tıbbı onkoloji bölümünden yönlendirilerek kateter takılan 301 hastadan 11 tanesinde (%3,6) çeşitli nedenlerle kateterleri çıkartıldı. Venöz kateter port çıkarılma nedenleri olarak 7 hastada port enfeksiyonu (%63,6), 3 hastada port kateterinin yerinden ve rezervuarından ayrılması (%27.3) ve 1 hastada ise port kateterde tromboz (%9.1) bulundu. Port enfeksiyonu etkeni olarak 2 hastada enterokok, 2 hastada metisiline dirençli koagülaz negatif stafilakok (MRKNS), 1 hastada stafilakok, 1 hastada klebsiella ve 1 hastada da candida galabrata izole edildi.

Sonuç olarak, kliniğimizde kanserli hastalarda venöz portların komplikasyon riski düşük güvenli bir uygulama olduğu sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Venöz, port, kateter,

A

Abacı, Ayhan **220**
Abakay, Candan **221**
Abgarmi, Samira Abdi **176, 330**
Acar, Elif **397**
Acar, Ramazan **295, 304, 441**
Acu, Ruşen **551**
Açıkgöz, Mustafa **408**
Açıkgöz, Özgür **582**
Açıkgöz, Sedef **305**
Açıkgöz, Yusuf **152, 198, 253, 400, 419, 436, 440, 453, 466, 472**
Adaletli, İbrahim **222, 560**
Adaş, Yasemin Güzle **252**
Adatepe, Mehmet Ferhan **424**
Ağaoğlu, Fulya **206, 342, 434, 447, 465**
Ağaoğlu, ulya **218**
Ağmaç, Zeynep **206**
Akagündüz, Baran **438, 381, 389, 417, 448, 476**
Akagündüz, Özlem Özkaya **398**
Akalın, Taner **203, 555**
Akaltun, Nazime **239, 382, 570, 574**
Akan, Arzu **492**
Akar, Emre **141, 184**
Akbaba, Alper **366**
Akbaba, Alper İlker **531**
Akbaş, Gamze **461**
Akbaş, Hilal **338, 355, 356, 559**
Akbaş, Uğur **271**
Akbörü, Mustafa Halil **463**
Akbulut, Hakan **150, 163, 176, 185, 300, 330, 401, 582**
Akça, Hakan **169**
Akçay, Melek **444**
Akdemir, Eyüp Yaşar **270**
Akdemir, Ümit Özgür **278**
Akdeniz, Esra **493**
Akdeniz, Nadiye **180, 387, 485, 486**
Akdoğan, Bülent **188**
Akdoğan, Selma **439**
Aker, Can Barış **343, 353, 354, 355, 363, 526, 534, 538, 545, 546, 549, 550, 552, 554**
Ak, Erdem **366**
Akgün, Züleyha **265**
Akıcı, Ferhan **206, 222**
Akıdan, Osman **428**
Akı, Hilal **543**
Akıncı, Devrim **188**
Akıncı, Muhammed Bülent **168, 371, 384, 388, 431, 442, 477, 478, 500**
Akınel, Ayşe Nur **338, 355, 356, 559**
Akın, Mete **421**
Akın, Nuriye **566**
Akın, Serkan **499**
Akı, Suat Hilal **541**
Akkaş, Ebru Atasever **215, 245, 286, 307, 565**
Akkaş, Nagihan **420, 568**
Akman, Fadime **262, 393, 508**
Akmurad, Hamida **412**
Ak, Naziye **386**
Akovalı, Emine Sedef **200**
Akpınar, Meltem **493**
Akpınar, Yeliz **332**
Ak, Recep **398, 423, 454**
Aksaray, Ferdi **401, 424**
Aksel, Bülent **148**
Aksoylar, Serap **206, 216, 530**
Aksoy, Seçil **180**
Aksoy, Sercan **186**
Aksoy, Tamer **326**
Aksu, Gamze **338, 356, 559**
Aksu, Görkem **276, 344**
Aksu, Güzide **530**
Akşahin, Arzu **440**
Aktan, Meryem **147, 183, 314**
Aktaş, Burak Yasin **154**
Aktaş, Caner **296, 442, 490, 497**
Aktaş, Safiye **319, 328, 347**
AKTAŞ, Safiye **54**
Aktaş, Şefika **323**
Aktekin, Elif **340**
Aktekin, Elif Habibe **337, 542**
Aktepe, Oktay Halit **154**
Aktürk, Nesrin **508**
Akyay, Arzu **536**
Akyel, Nazlı Gülsüm **527, 534, 543**
Akyol, Fadıl **188, 288, 429**
Akyol, Şefika **208, 348, 349**
Akyürek, Nalan **168, 397**
Akyürek, Serap **163, 172, 380**
Akyüz, Canan **206, 219, 337, 349, 362, 527, 529, 548, 558**
Akyüz, Mehmet Fatih **411**
Alacacıoğlu, Ahmet **292, 420, 568**
Alandağ, Celal **428, 455, 459**
Alan, Özkan **155, 174, 292, 402, 425, 449, 451, 461, 466**
Alanyalı, Senem **192**
Alaygut, Demet **527**
Albarracin, Constance **332**
Albayrak, Aslınur **233**
Alço, Gül **428**
Alemdar, Mustafa Serkan **397, 489**
Algın, Efnan **314, 400, 436, 440, 472, 506**
Alıcıkuş, Zümre Arıcan **199, 310, 468, 513**
Al, Işık Odaman **357, 538, 553**
Alincak, Gamze **578**
Alioğlu, Fatma **245, 295**
Aliustaoğlu, Mehmet **380**
Aliyev, Altay **148, 187, 430, 445, 487, 488**
Alkan, Ali **185, 300, 470**
Alkan, Banu İnce **416**
Alkan, Özlem **542**
Alkış, Necati **258, 398, 406, 408, 416, 423, 469, 473, 497**
Almacan, Burcu **308, 403**
Almuradova, Elvina **182, 385, 454**
Altay, Derya **547**
Altınbaş, Mustafa **258, 273, 311, 373, 383, 420, 426, 427, 434, 440, 457, 462, 466, 467, 477, 479, 481, 484, 500, 572**
Altındağ, Veysel **559**
Altınışık, Muhammed **375**
Altınışık, Müge **229, 565**
Altın, Süleyman **401, 424, 432, 463, 492, 499**
Altuğ, Fatih **326**
Altun, Musa **165, 244, 395, 396, 399**
Altuntaş, Fevzi **150**
Altuntaş, Merve **563**
Altuntaş, Yasemin **565, 571**
Altun, Tuğçe Ulaşlı **388, 494**
Altun, Zekiye Sultan **60 ,319, 328, 347**
Anacak, Yavuz **203, 206, 341**
Anak, Sema **522**
Anak, Seniye Sema **558**
Andıç, Fundagül **291**
Anık, Nizamettin **566**
Apak, Burcu Belen **523, 536**
Apak, Hilmi **222, 559**
Arabacı, Gamze **262**
Aral, İpek Pınar **404**
Arango, Belisario Augusto **325**
Arasan, Sema Nur **253**
Aras, Bülent Arif **192**
Aras, Meryem **565, 571**
Araz, Murat **155, 187, 385, 430, 437**
Arda, Nilüfer **556**
Argın, Mehmet **216**
Argon, Asuman **321**
Arıcan, Ali **465**
Arıkan, Fatma **71, 227, 229, 233, 302, 565**
Arıkan, Rukiye **174, 402, 425, 449, 451, 461**
Arık, Zafer **193**
Arpacı, Fikret **304**
Arslan, Çağatay **185, 187, 300, 429**
Arslan, Emrullah **222**
Arslan, Esra **326**
Arslan, İshak **551, 555**
Arslan, Nazmiye Deniz **243**
Arslan, Önder **150**
Arslan, Süheyla Aytaç **305**
Arslantaş, Hasan Suat **291**
Arslan, Ülkü Yalçıntaş **258, 406, 450**
Arslan, Yakup **163, 380**
Artaç, Mehmet **163, 184, 385, 437**
Arun, Banu **332**
Arun, Serra Kamer **216**
Asarcıklı, Fikret **539, 541**
Asarkaya, Esra **276**
Asa, Sertaç **541, 551**
Asik, Elif **332**
Aslan, Ferit **412, 450**
Aslan, Mustafa Kemal **553**
Aşık, Aycan **515**
Ata, Alper **331**
Atabay, Berna **350, 351, 524, 527**
Atağ, Ferda **572**
Atakul, Duygu **234**
Atalallah, Wafi **574**
Atalar, Banu **139, 262, 504**
Atamyıldız, Sıla **555**
Ataseven, Eda **203, 216, 530, 531, 537, 539, 555**
Atasever, Ebru **295**
Atasoy, Bahar **445**
Atasoy, Beste M **297**
Atasoy, Beste Melek **174, 493**
Atay, Lütfiye Özlem **278**
Ateş, Halil **321, 512**
Ateş, Öztürk **316, 392, 408, 467, 497**
Atındağ, Veysel **551**
Avcı, Çığır Biray **515**
Avcı, Gülcan **235, 564**
Avşar, Emin **412**
Ayan, İnci **218**
Aycan, Osman Emre **528**
Aydemir, Levent **395**
Aydemir, Şeyma **563, 569**
Aydın, Ayşen **260, 434, 467**
Aydın, Barbaros **199, 310, 468**
Aydın, Burça **219, 349, 362, 527, 548**
Aydın, Esra **386**
Aydın, Fazıl **459**
Aydın, Fidevs **547**
Aydın, Gökhan **262, 301, 504**
Aydın, Merve **421**
Aydın, Yasemin **581**
Aydoğan, Gönül **222**
Aydoğdu, Selime **521**
Aydoğmuş, Firdevs **579**
Aydos, Uğuray **278**
Ayhan, Murat **274**
Aykaş, Fatma **260**
Ay, Seval **446**
Ayvaz, Muhammed Ali **418**
Azizoğlu, Mehmet **344, 354, 528, 545**

B

Babacan, Nalan Akgül **174, 292, 402, 425, 449, 451**
Babahan, Cansu **176, 330**
Babalıoğlu, İbrahim **246, 260, 434, 467, 510**
Babashov, Farid **568**
Baca, Bilgi **465**
Bağca, Bakiye Göker **491**
Bağcı, Pelin **402**
Bağcı, Sema **236**
Bağçivan, Gülcan **68**
Bahçeci, Aykut **469**
Bahsi, Şeyma **465**
Bajin, İnci Yaman **354, 534, 538, 549, 550, 558**
Bakırarar, Batuhan **163, 172**
Bakırar, Batuhan **380**
Balcı, Beril **341, 571**
Bal, Öznur **152, 253, 400, 436, 440, 453, 466, 472, 506**
Balta, Ayşenur **428**
Balta, Günay **319**
Baltalarlı, P. Bahar **507**
Baran, Burçin **328**
Barışta, İbrahim **150**
Barış, Yakup Sancar **535**
Barlan, Metin **428**
Barlas, Ceren **191, 432**
Başak, Mustafa **194, 274**
Başal, Fatma Buğdaycı **258, 406, 416, 477**
Başaran, H. **156**
Başaran, Mert **162, 165, 244**
Başbınar, Yasemin **57, 366**
Baş, İlker **537**
Başkan, Zuhal **271**
Başlar, Zafer **150**

Başoğlu, Tuğba **451**
Bavbek, Sevil **244**
Bay, Ayşegül **572**
Bayhan, Turan **215, 351, 352**
Bayır, Duygu **383**
Bayraklı, Fatih **297**
Bayrak, Şükran **527**
Bayraktar, Recep **516**
Bayram, İbrahim **360**
Bayramoğlu, Zuhal **549, 560**
Bayram, Selami **184, 384, 437**
Bayri, Yaşar **297**
Baysal, Birsen **208, 214, 348, 349**
Bay, Sema Büyükkapu **165, 218, 222, 342, 399**
Baysoy, Gökhan **558**
Baytekin, Halil Fırat **141**
Bedir, Şahin **250, 439**
Bekçi5, Tümay **413**
Bektaşlı, Murat **271**
Bektaş, Murat **230**
Berber, Tanju **401**
Berestein, Gabriel Lopez **516**
Berker, Berna Nur **573, 577**
Besen, Ali Ayberk **186**
Beşikçi, Özlem **296, 442, 490, 497**
Beşiroğlu, Mehmet **148, 187, 430, 445, 487, 488**
Beyazpınar, Gülfem **536**
Beypınar, Dilek **478**
Beypınar, İsmail **313, 478**
Bıçakcı, Beyhan Ceylaner **177**
Bınar, Murat **441**
Biçer, Enis Baha **502**
Bideci, Aysun **525**
Bildik, Oya **571**
Bilek, Yılmaz **304**
Bilen, Erkan **180, 387, 485, 486**
Bilgetekin, İrem **314, 406, 416**
Bilgiç, Bilge **222**
Bilgiç, Mebrure Bilge **549**
Bilgin, Burak **168, 185, 187, 300, 372, 388, 429, 431, 477**
Bilgin, Burçak Kurucu **205, 214, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556**
Bilgin, Şeyda **150**
Bilgi, Oğuz **391, 464**
Bilici, Ahmet **184, 582**
Bilici, Mustafa **549**
Bilir, Cemil **329**
Biltekin, Fatih **263, 264, 505**
Binnetoğlu, Adem **402**
Birbiri, Pelin **476**
Birgi, Sümerya Duru **163, 172, 380**
Bişgin, Atıl **330, 495, 518**
Boga, İbrahim **330, 495, 518**
Bolat, Elif **203**
Bonilla, Arturo Loaiza **325**
Bora, Hüseyin **153**
Bostancı, Erdal Birol **458**
Boyacı, Gazi **518**
Boydak, Pınar **287**
Bozca, Recep **507**
Bozcuk, Hakan Şat **184, 573**
Bozdoğan, Nazan **406**
Bozkaya, Yakup **249, 371**
Bozkurt, Aslı **255, 256, 259**
Bozkurt, Ceyhun **205**
Bozkurt, Kemal Kürşat **149**
Bozkurtlar, Emine **461**
Bozkurt, Mustafa **465**
Bozkurt, Oktay **156, 456**
Bozkurt, Süheyla **174**
Boz, Nihal **360**
Bölükbaş, Ferdağ **577**
Bölükbaşı, Yasemin **139, 575**
Börcek, Pelin **523, 536**
Bör, Özcan **346**
Buğra, Dursun **117**
Buluş, Mine **108**
Bulut, Gülcan **253, 389, 496**
Bulut, Özge **320**
Bulut, Urguç **572**
Buyuran, Meral **232, 569**
Büke, Filiz **237, 345, 358**
Büyükavcı, Mustafa **366, 522, 540**
Büyükbayram, Hüseyin **180, 486**
Büyükkaragöz, Bahar **525**
Büyük, Melek **468, 474**
Büyükpınarbaşılı, Nur **445**
Büyükşimşek, Mahmut **197, 294, 400, 441**
Büyükünal, Sabri Nafiz Cenk **222**
Büyükyörük, Ahmet **246**

C

Cabiri, Aslı **237, 345, 358**
Calin, George A. **516**
Canaslan, Kübra **389**
Can, Aysun Akçakaya **238**
Caner, Ayse **151, 332, 409, 491, 516**
Caner, Ayşe **279, 284, 406**
Caner, Burcu **175, 180**
Cangır, Ayten Kayı **438**
Can, Gülbeyaz **66**
Can, Günay **183, 432, 444**
Cankaya, Gül **574, 581**
Canoğlu, Didem **141**
Canoğlu, Mehmet Doğu **572**
Canpolat, Cengiz **237, 345, 358**
Canpolat, Nur **222, 552**
Cansever, Levent **169**
Canyılmaz, Emine **301, 482**
Celayir, Özde Melisa **581**
Celen, Suna **529**
Celkan, Tiraje **222**
Celkan, Tiraje Tülin **527, 534, 540, 541, 552, 555, 556, 559**
Celkan, Tülin Tiraje **543, 551**
Cemaloğlu, Mustafa **219, 349, 527, 529**
Cemeroğlu, Ayşe Pınar **523**
Cengiz, Ayşe Nuransoy **495**
Cengiz, Hakan **321, 512**
Cengiz, Mustafa **166, 243, 288, 398**
Cerit, Kıvılcım Karadeniz **359, 360**
Ceyhun, Emre **527**
Cicin, İrfan **169**
Cihan, Meriç Kaymak **215, 351, 352**
Cinel, Güzin **364**
Cinkara, Ufuk **426, 427, 434, 466, 481**
Cinkara, Zafer Ufuk **373, 383, 427, 457, 484**
Civriz, Sinem **150**
Coşar, Ramazan **456**
Coşgun, Gizem **206, 317, 377**
Coşkun, Hasan Şenol **185, 227, 229, 233, 300, 302, 397, 421, 489**
Coşkun, Mehmet **523**
Coşkun, Uğur **388, 494**
Culcuoglu, Cagatay **325**
Cüreklibatır, İbrahim **287**

Ç

Çağlar, Hale Başak **572**
Çakan, Elif **515**
Çakar, Burcu **315, 317, 385, 409, 423, 454**
Çakar, Merih Kızıl **150**
Çakır, Aslı **393**
Çakır, Aydın **265**
Çakır, Fatma Betül **206, 218, 342, 362, 521, 538, 557**
Çakıroğlu, Umut **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Çakmakcı, Selma **215, 229, 238, 351, 352**
Çakmak, Güldeniz Karadeniz **257**
Çakmak, Hatice Mine **212, 215, 220**
Çal, Ayşe **236**
Çalıkoğlu, Tamer **252**
Çalıkuşu, Züleyha **489**
ÇALIŞKAN, Nurşen **126**
Çalışkan, Salim **222**
Çapkınoğlu, Emre **205, 214, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556**
Çebi, Cansu Çorak **575**
Çeçen, Emre **206, 208**
Çeçener, Gülşah **329**
Çeçen, Refik Emre **366**
Çelebi, Çağlar **515**
Çelebi, Tuğba **579**
Çelenkoglu, Gökhan **438**
Çelik, Ahmet **524, 530, 555**
Çelik, Deniz **428**
Çelik, Emir **250, 439**
Çelik, Fırat Çağlar **315**
Çelik, Hülya **365**
Çelik, İsmail **292**
Çelik, Samed Cihad **534, 540, 543, 552, 556, 559**
Çelik, Serkan **304**
Çelkan, Tülin Tiraje **222**
Çepni, Kimia **183**
Çerkeşli, Arda Z Kaymak **277**
Çerkeşli, Arda Z. Kaymak **503**
Çerkeşli, Zümrüt Arda Kaymak **172, 374**
Çetinayak, Hasan Oğuz **508**
Çetinayak, Oğuz **393**
Çetin, Aynur **232**
Çetin, Bülent **314**
Çetin, Füsun **256**
Çetingöz, Emrullah Rıza **262, 269**
Çetingöz, Rıza **220, 341, 349**
Çetingül, Nazan **203, 216, 236, 530, 537, 539, 555**
Çetin, Güven **376**
Çetinkaya, Bilin **223**
Çetinkaya, Çağla **293**
Çetinkaya, Erdoğan **169**
Çetinkaya, Sunay **563**
Çetin, Ozan Ahmet **247**
Çevik, Banu **228**
Çevik, Namık **348**
Çıkman, Duygu İlke **250, 439**
Çılbır, Ebru **258, 311, 373, 383, 420, 426, 427, 434, 457, 467, 484**
Çınar, Derya **94**
Çınar, İlkay **418**
Çınarka, Halit **169**
Çınar, Yunus **482**
Çınkır, Havva Yeşil **258, 452**
Çıtak, Çağlar **366**
Çiçin, İrfan **185, 300**
Çiftçiler, Rafiye **294**
Çil, İbrahim **184, 371, 430**
Çil, Metin **360**
Çinar, Derya **230**
Çini, Nilsu **513**
Çobanbaş, İbrahim **503**
Çoban, Burcu **417**
Çoban, Ezgi **148, 187, 430, 445, 487, 488**
Çoban, Ganime **487**
Çoban, Volkan Kenan **441**
Çoker, Beray **313**
Çok, Gürsel **377**
Çolak, Dişlen **440**
Çolak, Rumeysa **417**
Çomoğlu, Şenol **395**
Çomunoğlu, Nil **399, 527, 534, 551, 555, 556**
Çorapcıoğlu, Funda **45, 206, 344, 354, 528, 545**
Çoşkun, Hasan Şenol **149, 292**
Çubukçu, Erdem **175, 382, 570, 574**
Çulha, Sebahat **413**

D

Dabak, Nevzat **535**
Dag, Zedef **243**
Dağdelen, Meltem **183, 432**
Dağdemir, Ayhan **206, 535, 553**
Dağlıoğlu, Fato **323**
Dağoğlu, Nergiz **95, 271, 391, 395, 468, 474, 480**
Danacı, Ezgi Doğa **401, 424, 432, 463**
Dane, Faysal **174, 292, 402, 425, 449, 451, 461**
Danışman, Murat **413**
Danyeli, Ayça Erşen **203**
Darendeliler, Emin **218, 222, 342, 541, 549**
Dede, Didem Şener **371, 384, 388, 431, 442, 477, 478, 500**
Değerli, Ezgi **250, 439**
Değer, Mutlu **431**
Değirmenci, Mustafa **400**
Değirmencioğlu, Serkan **169, 185, 300, 390, 452, 479, 495, 509**
Demirağ, Bengü **357, 538, 553**
Demir, Ahmet **343, 353, 354, 363, 364**
Demiral, Ayşe **220, 341, 349**

Demiral, Ayşe Nur **206, 262, 269**
Demir, Atakan **234, 278**
Demiray, Atike Gökçen **169, 328, 390, 452, 479, 495, 509**
Demiray, Aydın **169**
Demir, Ayşegül Doğan **538**
Demircan, Nazım Can **402, 461**
Demircan, Niyazi Volkan **153**
Demircan, Tülay **537**
Demir, Celal **464, 494**
Demirci, İbrahim **295**
Demirci, Neşe **464**
Demircioğlu, Fatih **177, 503**
Demirci, Umut **187, 406, 416, 429, 467, 477**
Demirel, Esra Acıman **408**
Demirelli, Fuat **250**
Demirelli, Fuat Hulusi **439**
Demirel, Ömer Faruk **183**
Demir, Ercan **525**
Demirgan, Ebru Burcu **552**
Demir, Gökhan **234, 278, 465**
Demir, Hacer **185, 300, 313, 478**
Demir, Hacı Ahmet **355**
Demir, Hakan **545**
Demirkasımoğlu, Taciser **303**
Demirkaya, Metin **221, 357, 366, 531, 540**
Demirkazık, Ahmet **386, 470**
Demirkazık, Figen **493**
Demirkıran, Aykut **163, 385, 437**
Demir, Lütfiye **383**
Demir, Metin **154**
Demir, Nazan **383**
Demir, Nuray **236**
Demirören, Serdağ **323**
Demir, Seda **272**
Demirsoy, Ugur **354**
Demirsoy, Uğur **344, 528, 545**
Demir, Tarık **148, 187, 430, 445, 487, 488**
Demokan, Semra **49, 179, 517**
Deniz, Kemal **547**
Derici, Serhan **199, 310**
Derin, Sümeyra **250, 439**
Devecioğlu, Ömer **133**
Dikilitaş, Mustafa **457, 495**
Dinçaslan, Handan **142, 212, 215, 220**
Dinçbaş, Fazilet Öner **178, 432**
Dinçer, Murat **383**
Dinçer, Selvi Tabak **463**
Dinçer, Şefika **395, 399**
Dinç, Serap Çatlı **153**
Dirican, Ahmet **302, 308, 375, 403, 435**
Dirikoç, Merve **152, 198, 253, 400, 419, 436, 453, 466, 472**
Dişli, Ahmet Kürşad **314**
Dişsiz, Adalet Gülçin **568**
Dişsiz, Gülçin **420**
Dizdar, Nihal **492, 499**
Dizdar, Ömer **154**
Dizman, Ayşen **307**
Dogan, Özlem Yetmen **393**
Doğanavşargil, Başak **216**
Doğançayır, Firuze İlayda **148**
Doğan, Ender **456**
Doğan, İzzet **405, 417, 482, 498**
Doğan, Lale **252, 322, 512**
Doğan, Lütfi **249**
Doğan, Mehmet Said **522, 558**
Doğan, Mutlu **150, 152, 185, 253, 300, 400, 436, 440, 466, 472, 506**
Doğan, Neslihan Özyurt **473**
Doğan, Öner **540**
Doğan, Özlem Yetmen **446**
Doğruman, Funda **554**
Doğru, Ö. **343, 353**
Doğru, Ömer **554, 556**
Doğu, Gamze Gököz **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Doruk, Hatice **271**
Döğer, Esra **525**
Dökümcü, Zafer **537, 553**
Dönmez, Mehmet Cemal **522, 540**
Dörr, Wolfgang **513**
Duman, Çisem **534, 540, 552, 556**
Duman, Nuriye Büyükkayacı **113**
Durak, Özlem **149**
Duran, Alaattin **183**
Duran, Ayşe **397**
Duran, Ayşe Ocak **406, 408, 423, 467, 477**
Durhan, Gamze **493**
Durmuş, İsmail Faruk **339**
Durnalı, Ayşe **398**
Dülgar, Özgecan **446**

E

Ebinç, Senar **180, 387, 485, 486**
Efe, Sema **232**
Egeli, Ünal **329**
Eke, Hatice Kübra **488**
Eken, Ahmet **209**
Ekenel, Meltem **162, 165, 244**
Eker, İbrahim **523**
Eker, N. **343, 353**
Eker, Nurşah **338, 352, 359, 360, 367, 554, 556**
Ekinci, Ferhat **302, 308, 375, 403, 435**
Eliçevik, Mehmet **222**
Elkıran, Emin Tamer **457**
Ellidokuz, Hülya **366**
Elli, Murat **522, 558**
Elmalı, Ayşenur **191, 398**
Elmas, Özlem **247, 257**
Emir, Haluk **222**
Emir, Suna **206, 343, 353, 354, 355, 363, 364**
Emirzeoğlu, Levent **391, 464**
Emre, Şenol **559**
Engin, Hüseyin **383**
Eniseler, Emine Bihter **308**
Eralp, Yeşim **386**
Eraslan, Cenk **203, 531**
Eraslan, Emrah **258, 412, 469, 473**
Erbay, Ayşe **206, 223, 337, 340, 542**
Erbey, Ülker **323**
Ercan, Tülay **428**
Ercelep, Özlem **174, 402, 425, 449, 451, 461, 466**
Ercin, Mustafa Emre **455**
Erçolak, Vehbi **492**
Erdamar, Sibel **465**
Erdem, Arzu Yazal **343, 353, 354, 355, 363, 364, 526, 534, 538, 545, 546, 549, 550, 552, 554**
Erdem, Dilek **469**
Erdem, Gökhan **304**
Erdemir, Ahmet **493**
Erdem, Melek **357, 538, 553**
Erdem, Neslihan **302**
Erdem, Nihal Zekiye **325**
Erdiş, Eda **251, 283, 506**
Erdoğan, Atike Pınar **230, 308**
Erdoğan, Derya Dirim **531**
Erdoğan, Kıvılcım **330**
Erdoğan, Mihriban **119**
Erdoğan, Pınar **275, 510**
Erdöl, Fatmagül **574**
Erduran, Erol **133**
Erdur, Erkan **450**
Eren, Ahmet Tayfur **179**
Eren, Gizem Kavak **190, 255, 256, 259, 306, 311**
Eren, Makbule **446**
Eren, Tuba **235, 564**
Eren, Tülay **427, 457, 458, 462, 466, 477, 479, 481, 484, 572**
Ergen, Ezgi Kiraz **271**
Ergen, Şefika Arzu **191, 200, 444**
Ergin, Malik **553**
Ergüder, Hanife **563**
Ergün, Yakup **152, 198, 253, 300, 400, 419, 436, 453, 458, 466, 472**
Er, İlhami **199, 262, 269, 310, 508**
Erkal, Handan **496**
Erkan, Buket **382**
Erkmen, Hasret **531**
Erkol, Burçak **568**
Erkol, Gül Hatice **220**
Erkul, Münevver **579**
Eroğlu, Burcu Çelik **499**
Eroğlu, C. **156**
Eroğlu, İmdat **499**
Eroğlu, Nilgün **205, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556**
Erol, Aylin **347**
Erol, Bülent **449**
Erol, Cihan **371, 384, 388, 431, 442, 477, 478, 500**
Erol, İlknur **337**
Er, Özlem **465**
Ersin, Sinan **281**
Ersoy, Aydan Sezgin **364**
Ersoy, Mustafa **383**
Ersoy, Osman **478**
Ersoy, Uğur **380**
Ersöz, Galip **280**
Erşahin, Yusuf **203**
Ertan, Yeşim **203, 524, 530**
Ertaş, Hülya **175, 180**
Ertekin, Cemalettin **468**
Ertekin, Mehtap **221, 357, 366, 531, 540**
Ertem, Ulya **205**
Ertunç, Canan **507**
Ertürk, İsmail **185, 187, 295, 300, 304, 429, 441**
Ertürk, Sema **384, 437**
Eryılmaz, Melek Karakurt **385, 437**
Eryüksel, Emel **493**
Er, Zeynep Karakuş **565**
Esassolak, Mustafa **394**
Esen, Çağlayan Selenge Bedük **166, 188, 243, 254, 337, 429**
Esen, Selenge Bedük **398**
Eser, Akile Karaaslan **574**
Esin, Ece **155, 406**
Eskiler, Gamze Güney **329**
Etiz, Durmuş **444**
Evis, Zafer **252, 512**
Evrensel, Türkan **239, 382, 570, 574**
Evrimler, Şehnaz **503**
Ezer, Semire **223**

F

Fakıoğlu, Dolunay Merve **233**
Fakıoğlu, Ender **523**
Ferhanoğlu, Burhan **323**
Ferhatoğlu, Ferhat **386**
Fernandez, Ritin Santiago **227**
Fethullaoğlu, Zeynep **315**
Fettah, Ali **205, 214, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556**
Fırat, Özgür **409**
Fırat, Sedat Tarık **456**
Fidan, Sami **428**
Filibeli, Berna **527**
Filinte, Deniz **425, 449**
Freedman, Jason Lawrence **325**

G

Gamsız, Hakan **78**
Gandhi, Varsha **151**
Gasımlı, Roya **515**
Gedik, Emre **252, 322, 512**
Gedik, Sonay **308**
Genç, Mine **356**
Genç, Sinan **357, 538, 553**
Gezer, Hasan Özkan **337**
Gezer, Naciye Sinem **417**
Ghanitabe, Nina **321, 512**
Gökbayrak, Elif Özde **347**
Gökbayrak, Özde **347**
Gökçe, Şaban Çakır **163, 170, 172, 380**
Göker, Erdem **182, 280**
Göker, Hakan **294**
Gökmen, Erhan **287**
Gökmen, Özgün **573, 577**
Gököz, Özay **527**
Göksel, Fatih **249**
Göksel, Suha **465**
Göksu, Sema Sezgin **185, 227, 233, 292, 300, 302, 397, 421, 489**
Göktepe, Şerife Şebnem Önen **216, 530**
Gök, Veysel **533**
Gönül, İpek Işık **554**
Gördü, Zülfikar **142**
Görgün, Ömer **218**
Görken, İlknur Bilkay **199, 262, 310, 468**
Gözmen, Salih **538**
Gruber, Sylvia **513**
Guray, Tulin **332**
Gücüyener, Neslihan **543**

Güç, Zeynep Gülsüm **194, 289, 381, 389, 476**
Güç, Zeynep Sevgen **185, 300**
Gülbahar, Seda **278**
Güler, Beril **376, 538, 557**
Güler, Elif **206, 338, 355, 356, 559**
Güler, Nejla Can **64**
Güler, Ozan Cem **139, 186, 275, 305, 424, 433**
Güler, Tuğba **238**
Güleryüz, Handan **220, 341, 348, 349**
Güllü, İbrahim **150**
Güllüoğlu, Mine **468, 474**
Gülmez, Ahmet **457, 471, 495**
Gül, Nihal **563**
GÜL, Osman Vefa **265**
Gülpınar, Ömer **438**
Gülşen, Fatih **527**
Gültekin, Melis **139, 191, 206, 254, 264, 337, 493**
Gültekin, Murat **43**
Gümüşay, Özge **314**
Gümüş, Mahmut **169, 446**
Gümüştepe, Esra **163, 323, 380**
Gümüştepe, Esra Arslan **163, 172**
Günaslan, Pervin **366**
Günaydın, Uluğ Mutlu **446**
Günay, Fatih **220**
Günay, Semra **492**
Güncan, Sabri **492**
Günçe, Sevil **543**
Gündoğ, M. **156**
Gündoğ, Mete **398**
Gündüz, Ahmet Kaan **142**
Gündüz, Cumhur **491, 515**
Günenç, Damla **182**
Güner, Canan Kaş **568**
Güner, Gürkan **154**
Güner, Mertay **256**
Güner, Perihan **227**
Güneş, Burçak Tatlı **350, 351, 524**
Güney, İsa Burak **294**
Güney, Sedat Can **315**
Güngör, Bedii Şafak **215**
Güngör, B. Şafak **351**
Güngör, Görkem **262, 301, 482, 504**
Güngör, Ömer **342**
Gün, Özlem **507**
Güral, Zeynep **342, 434, 447**
Gürbüz, Mustafa **185, 300, 386, 387, 401, 438, 442, 447, 470, 476, 509**
Gürbüz, Orkun **179**
Gürbüz, Yeşim Saliha **545**
Gürcan, Fatih **482**
Gürdal, Necla **401, 424, 432, 463**
Gürdal, Osman **149**
Güreşci, Servet **506**
Gür, Gökhan **262**
Gürkaynak, Murat **206, 252, 322, 337, 512**
Gürlek, Ümit **275, 510**
Gürler, Fatih **194, 278, 415, 453**
Gürok, Neşe Göçer **404**
Gürpınar, Arif **366**
Gürsel, Özge Kandemir **492, 499**
Gürsel, Ş. Bilge **101**
Gürsoy, Pınar **315, 423**
Güven, Bülent **232**
Güvenç, Yeşim **320**
Güven, Deniz Can **154**
Güzelküçük, Zeliha **343, 353, 354, 355, 363, 526, 534, 538, 545, 546, 549, 550, 552, 554**

H

Hacıislamoğlu, Emel **301, 482**
Halis, Hatice **461**
Hamdard, Jamshid **582**
Hamzaoğlu, İsmail **465**
Hanta, Abdullah **330**
Harputluoğlu, Hakan **457**
Hasanov, Rahib **402**
Hasbay, Bermal **223, 340, 542**
Hasdemir, Oğuz **466**
Hatırnaz, Tijen **234**
Hatipoğlu, Çağrı Arda **544**
Havıtçıoğlu, Hasan **348**
Havza, Metin **412**
Haydaroglu, Ayfer **151**
Haydaroğlu, Ayfer **279, 280, 281, 284, 287, 317, 406, 409, 443, 460, 491, 515**
Hazar, Volkan **338, 529, 541**
Hekimgil, Mine **530, 537, 539**
Heper, Aylin Okçu **142**
Hızal, Mutlu **168, 187, 371, 384, 388, 429, 431, 442, 477, 478, 500**
Hiçdurmaz, Duygu **227**
Hiçsönmez, Ayşe **267**
Hintistan, Sevilay **238**
Hoca, Sinan **491**
Hudson, Melissa M. **122, 123**
Hürmüz, Pervin **188, 288, 429**
Hüzmeli, Hazal **365**

I

Irız, Sibel **568**
Işıkdoğan, Abdurrahman **180, 387, 485, 486**
Işık, Naciye **177, 393**
Işık, Rana **323**
Işık, Selver **312, 486**
Işık, Sema **464, 494**
Iusıpov, Oibek **573**
Ivan, Cristina **516**

İ

İbiş, Kamuran Arslan **146, 165, 244, 396, 399, 498**
İçöz, Kutay **209**
İğdem, Şefik **398, 428**
İkiz, Esma Didem **192, 571**
İkizler, Hayriye Aslı Saran **271**
İlarslan, Nisa Eda Çullas **220**
İlhan, Ayşegül **155, 392, 408, 412, 423, 454, 467, 469, 477**
İlhan, İnci Ergürhan **215, 229, 238, 351, 352**
İlhan, Yusuf **397, 421, 489**
İliaz, Sinem **568**
İmamoğlu, Gökşen İnanç **258, 311, 427, 462, 466, 479, 481**
İmamoğlu, İnanç **383, 427, 440, 457, 484, 500, 572**
İnanç, Berrin **145, 296, 442, 487, 490, 497**
İnanç, Kubilay **496**
İnanç, Mevlüde **273, 456**
İnan, Figen Şengün **235**
İnan, Gökçen **265**
İnan, Kubilay **258**
İnce, Dilek **206, 208, 213, 214, 220, 341, 348, 349, 366**
İnce, Nilay Sarı **563, 569**
İnce, Ümit **465**
İnci, Bediz Kurt **194, 278, 415, 453**
İnci, Figen **227**
İnci, Fatih **439, 463, 471**
İntaş, Kadir **467**
İribaş, Ayça **218, 222**
İsak, Özlem Aydın **373, 383, 420, 426, 427, 434, 457, 467, 477, 481, 484, 500**
İşgüder, Murat Şerif **449**
İyikesici, Mehmet Salih **495**
İzol, Volkan **431**

J

Jain, Nitin **151**
Johnston, Kristin **325**

K

Kabil, Nashwa N. **516**
Kacır, Aybüke **522**
Kaçar, Ayşe Gonca **534, 540, 541, 543, 551, 552, 555, 556, 559**
Kaçar, Dilek **353, 354, 355, 549**
Kaçar, Selma **183**
Kahiloğulları, Gökmen **85, 87**
Kahraman, Nermin **332, 516**
Kahrıman, Fatma **578**
Kahveci, Alev **229**
Kalaycı, Kübra **488**
Kalın, Sevinç **539, 541**
Kalkan, Gökhan **525**
Kalyoncu, Burcu Gerçek **267**
Kalyoncu, İsmail Hakkı **267**
Kamer, Emine Serra **515**
Kamer, Serra **203, 206, 341, 357, 491**
Kanat, Özkan **180**
Kandemir, Olcay **397**
Kandemir, Recep **468**
Kanıtez, Metin **412**
Kantar, Mehmet **203, 216, 236, 341, 530, 531, 537, 539, 555**
Kanyılmaz, Gül **147, 183, 314, 408, 503**
Kaplan, Muhammed Kürşat **391**
Kaplan, Muhammet Ali **180, 387, 485, 486**
Kaplan, Nafiye **263, 265**
Kara, Abdurrahman **232**
Karaağaç, Mustafa **147, 163, 183, 314, 385, 408, 437**
Karaalioğlu, Bilgin **387, 401, 442, 447, 470**
Karaaslan, Sinan **291**
Karabay, Nuri **393, 508**
Karabey, Ayşegül Ünal **276**
Karabey, Mehmet Sinan **276**
Kara, Buket **366, 525**
Karabulut, Bülent **281, 315, 454**
Karabulut, Ramazan **525**
Karabulut, Senem **405, 417, 456, 474, 498**
Karaca, Burçak **182, 460**
Karaca, Kübra **563, 569**
Karaca, Mustafa **184, 311**
Karaca, Şerife **91**
Karacin, Cengiz **373, 383, 427, 457, 484**
Karaçin, Cengiz **273, 311, 420, 426, 427, 434, 462, 477, 481, 572**
Karadağ, İbrahim **316, 392, 408, 423, 454, 467, 469, 473, 477**
Karadakovan, Ayfer **230**
Karadeniz, Ahmet **165, 244**
Karadeniz, Ahmet Nafiz **396**
Karadeniz, Ceyda **525, 554**
Karadibak, Didem **194, 289, 403**
Karadurmuş, Nuri **150, 169, 185, 187, 232, 295, 300, 304, 429, 441**
Kara, Esil **267**
Karagenç, Ayşe Özkan **549**
Karagöz, Ayşe **559**
Karagöz, Naim **502**
Karagüzel, Güngör **338**
Karahacıoğlu, Eray **153**
Karahasanoğlu, Tayfun **465**
Karakaş, Yusuf **193**
Karakaş, Zeynep **222, 521, 549, 557, 560**
Karakaya, Ebru **190, 215, 245, 295, 306, 311**
Karakaya, Gökhan **397, 489**
Karakaya, Jale **493**
Karakaya, Serdar **187, 316, 392, 408, 412, 423, 429, 454, 467, 469, 473, 477**
Karakoyun, Ayfer **566**
Karakurt, Sait **493**
Karakuş, Elif **470**
Karakükcü, Musa **209**
Karakükçü, Musa **547**
Karaman, Elanur **459, 501**
Karaman, Filiz **533, 547**
Karaman, Meral **321, 512**
Karaman, Nurseven **229, 238**
Karaman, Serap **521, 549, 557, 560**
Karaman, Sule **271**
Karaman, Şule **391, 395, 468, 474, 480**
Karamercan, Emine Sırma **525, 554**
Karamustafaoğlu, Altemur **272**
Karan, Canan **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Karaoğlan, Çağla **560**
Karaoğlan, Mert **509**
Karaoğlu, Aziz **185, 300, 389, 417, 512**
Kara, Oğuz **400**
Karapınar, Tuba Hilkay **538**

Karasu, Gülsün **529**
Karataş, Fatih **439, 463, 471**
Karataş, Metehan **179**
Karateke, Murat **182, 385**
Karcı, Ebru **497**
Karçaaltıncaba, Muşturay **429**
Karhan, Oğur **180, 387, 485, 486**
Karışmaz, Kadir **378**
Kars, Ayşe **154, 193**
Kartal, Ayşe **525**
Kartal, İbrahim **535, 553**
Kartal, Ömer **212, 215**
Kartöz, Funda **565**
Kar, Yeter Düzenli **346**
Kavakalan, Gülin **409**
Kavak, Gizem **295**
Kaval, Gizem **165, 244, 391, 395, 396, 399, 468, 474, 498**
Kavgacı, Gözde **499**
Kavgacı, Halil **455**
Kaya, Aysel **566**
Kaya, Aysel Şahin **290**
Kayabaşı, Çağla **515**
Kaya, Bektaş **190, 215, 245, 255, 256, 259, 265, 286, 295, 303, 306, 307, 311**
Kaya, Cansel **580**
Kayademir, Neslihan **232**
Kaya, Emine **571**
Kaya, Fatima Aerts **319**
Kayalar, Hüsniye **347**
Kayalı, Fevziye İlknur **506**
Kayan, Mustafa **503**
Kaya, Serap **174, 402, 425, 449, 451, 461**
Kaygusuz, Gülşah **476**
Kayıkçıoğlu, Erkan **501**
Kayış, Ayşin **566**
Kazancı, Eylül **569**
Keating, Michael J. **151**
Kebudi, Rejin **88, 165, 218, 222, 342, 365, 399**
Keçeci, Burçin **216**
Kekeç, Şenay Demir **223**
Kekilli, Esra **263, 379**
Kendirci, Remziye **320**
Keni, Nermin **150**
Kesen, Nazmiye Dönmez **146**
Keskin, Metin **468, 474**
Keskin, Özge **185, 300**
Kıdı, Mehmet Mutlu **197, 316**
Kılçıksız, Sevil Çağıran **326, 413, 418**
Kılıçaslan, Emrah **391**
Kılıçkap, Saadettin **187, 429**
Kılıçkap, Sadettin **154**
Kılıç, Kübra **265, 295**
Kılıçoğlu, Sezai Güçlü **190, 295, 306, 311**
Kılıç, Sema **502**
Kılıç, Suar Çakı **539, 541**
Kılınç, Elif Altunel **471**
Kılınç, Sanem Gökçen Merve **403**
Kıraklı, Esra Korkmaz **269, 371**
Kıran, Tuğçe **538, 557**
Kırca, Kamile **228, 568, 577**
KIRCA, Kamile **124**
Kırmızı, Bilge Ayça Karabörk **476**
Kıyan, G. **353**
Kıyan, Gürsu **556**
Kıyık, Murat **169**
Kızılay, Fuat **287**
Kızılırmak, Ayşe Sezgi **194**
Kızılkaya, Orhan **496**
Kızıltan, Huriye Şenay **297**
Kızmazoğlu, Ceren **341**
Kızmazoğlu, Deniz **206, 208, 214, 220, 341, 348, 349, 350, 351, 524, 527, 537**
Kızmazoğlu, Dilek **366**
Kilit, Betül Sabiha **325**
Kintrup, Gülen Tüysüz **338, 355, 356, 559**
Kiraz, Aslı Hafo **547**
Kitaplı, Sait **501**
Kitiş, Ömer **203**
Kizir, Ahmet **391, 474**
Kocabıyık, Burcu **229**
Koca, Doğan **511**
Kocakutlu, Adalet **564**
Koca, Serhat **376**
Koca, Timur **304**
Kocavelioğlu, Nehir **238**
Koç, A. **343, 353**
Koç, Ahmet **556**
Koçak, Zafer **272**
Koçal, Gizem Çalıbaşı **366**
Koç, Başak **210, 218**
Koç, Begüm Şirin **539, 541**
Koçdoğan, Firdevs **582**
Koçdor, Hilal **321, 512**
Koçdor, Mehmet Ali **321, 512**
Koçer, Murat **149, 437**
Koç, Kevser **461**
Kolsuz, İrem **294, 400**
Kondak, Yasemin **227, 302**
Konuk, Aykut Oğuz **404**
Konuk, Onur **554**
Korcum, Aylin Fidan **304**
Korkmaz, Latif **271**
Korkmaz, Metin **531**
Korkmaz, Mustafa **385, 437**
Korkmaz, Taner **465**
Korkut, Anil **151**
Korkut, Mustafa **317**
Kostak, Melahat Akgün **235, 564**
Kozanlı, Fatoş Bağboğa **389**
Kozan, Ramazan **247**
Köksal, Canan **271**
Köksal, Esra Eroğlu **319**
Köksal, Yavuz **366, 525**
Köksoy, Elif Berna **185, 300, 464, 494**
Kömürcü, Şeref **291**
Köse, Fatih **186, 248, 305**
Kösemehmetoğlu, Kemal **558**
Köse, Sevil **572**
Köstek, Osman **185, 187, 272, 300**
Kudubeş, Asli Akdeniz **230**
Kulaçoğlu, Sezer **397**
Kumbaracı, Banu Sarsak **287**
Kum, Pınar **316, 430, 431, 476**
Kupık, Gülnihan Eren **270**
Kurnaz, Selin **325**
Kuroğlu, Sebuh **222**
Kurt, Betül Karahan **232**
Kurt, Emine Bahar **364**
Kurt, Gülden Tufan **579**
Kurtman, Cengiz **323**
Kurtsoy, Ali **547**
Kurt, Tuba **183, 200**
Kuru, Ahmet **262, 269, 341**
Kurucu, Nilgün **206, 219, 349, 362, 529**
Kuruğoğlu, Sebuh **222, 527, 534, 541, 543, 551, 559**
Kuşum, Kemal **563**
Kutlu, Didem Ece **413**
Kutluk, M Tezer **217**
Kutluk, Tezer **219, 349, 362**
Kutlu, Özgür Timuçin **149**
Kutlutürkan, Sevinç **228, 575, 576, 577, 578, 580**
Kutlutürk, Yeşim **536**
Kuzhan, Okan **380**
Kuzu, Işınsu **212**
Küçükali, Tuğçe Tunca **208**
Küçükgüldalı, Görkem **558**
Küçükkaya, Onur **389**
Küçükmorkoç, Esra **572**
Küçüköner, Mehmet **180, 387, 485, 486**
Küçüktülü, Eda **308**
Küçükzeybek, Yüksel **292, 420**
Külte, Serpil **566**
Küpeli, Aydın Hakan **496**
Küpeli, Ganiye Begül **366**
Küpeli, Serhan **206, 360**
Küpesiz, Alphan **356**
Küpesiz, Osman Alphan **338, 355, 559**
Kütük, Tuğçe **170**
Kyio, Nang Hseng **376**

L

Laçin, Şahin **150, 193**
Leblebici, Asım **366**
Lehimcioğlu, Merve **388**
Leventoğlu, Emre **205**
Ling, Hong **328**

M

Macun, Saliha **239, 570, 574**
Malbora, Barış **350, 351**
Malhan, Simten **169**
Mandel, Nil Molinas **323, 412, 568**
Mayadağlı, Alpaslan **267, 382**
Meral, Rasim **165, 244, 396**
Merev, Elif **455, 459**
Mermut, Özlem **145, 296, 442, 487, 490, 497**
Mert, Aslıhan Güven **278**
Mert, AslıhanGüven **234**
Mertsoylu, Hüseyin **186**
Meşe, Şermin Güven **380**
Metin, Ayşe **550**
Metin, Özlem **563**
Mısırlıoğlu, Emine Dibek **364**
Mısırlıoğlu, Hasan Cem **303**
Mingsar, Eren **381**
Mitil, Deniz **452**
Mokhlis, Hamada A. **516**
Muallaoğlu, Sadık **186**
Muğlu, Harun **497**
Murat, Ayşegül **209**
Mustafayev, Fatma Nihan Akkoç **391, 464**
Mustafayev, Teuta Zoto **139, 262, 504**
Mutafoğlu, Kamer **230, 348, 349**
Mutluay, Fatma Karantay **362, 521**
Mutlucan, Gamze **526**
Mutlu, Hasan **573**
Mutlu, Meral **232**
Müsri, Fatma Yalçın **312, 486**

N

Nabiyeva, Afag Afag **345**
Nacir, Mustafa **485, 486**
Nalbant, Gözde **580**
Nalbant, Güler **236**
Nalbantoğlu, Özlem **357**
Namlıses, Dünya **491**
Narin, Didem **568**
Nart, Deniz **280**
Nayır, Erdinç **155, 331, 378**
Nazlıoğlu, Hülya Öztürk **221, 540**
Nurlu, Dilek **272**
Nursal, Gül Nihal **542**

O

Ocak, Birol **175**
Ocak, Güzide Ayşe **338, 397**
Ocak, Süheyla **355, 521, 549, 557, 560**
Oflazoğlu, Utku **292, 420**
Oğuz, Aynur **206**
Oğuz, Kader Karlı **548**
Okkan, Sait **428**
Okka, Şerife Şeyma **579**
Oktan, Berna **233**
Okumuş, Nilgün Özbek **114**
Okur, Arzu **525, 554**
Okutan, Murat **271**
Olguner, Mustafa **349**
Olgun, Nur **206, 208, 213, 214, 220, 328, 341, 347, 349, 366**
Olgun, Nur Hatice **319**
Onan, Mehmet Anıl **194**
Onur, Handan **482**
Oral, Ehem Nezih **468**
Oral, Ethem **474**
Orcay, Beren **582**
Orhan, Bülent **271, 566**
Orhan, Mehmet Fatih **522, 540**
Orman, Burçe **214**
Oruç, Kerem **250, 439**
Orun, Oya **493**
Ovalı, Ercüment **529**
Ovalı, Gülgün Yılmaz **375**
Oymak, Ezgi **186, 299**
Oymak, Yeşim **538**
Oyman, Abdilkerim **312**
Oyum, Yasemin **566**
Ozer, Muhammet **438**
Ozgen, Zerrin **493**
Ozpolat, Bulent **332**
Oztop, İlhan **438**

Ö

Öçal, Müge **176, 330**
Öksel, Ali **341**
Öksel, Betül **348**
Öksüz, Didem Çolpan **183, 200**
Öksüz, Ergun **169**
Öksüzoğlu, Berna **155, 316, 392, 397, 406, 408, 412, 416, 454**

Öksüzoğlu, Berna Çakmak **185, 300**
Öksüzoğlu, Ömür Berna **258**
Öksüzoğlu, Ömür Berna Çakmak **215**
Ökten, Begüm **296, 442, 490, 497**
Ökten, İlker Nihat **446**
Ölmez, Ömer Fatih **582**
Önal, Cem **139, 186, 275, 305, 424, 433**
Önal, Hüseyin Cem **340**
Öncül, Yurday **536**
Önder, Arif Hakan **384, 410, 437, 462**
Önder, Evrim **479**
Önder, Hatice **408, 503**
Önel, Mustafa **521**
Önen, Şebnem **539**
Öner, Pınar Gürsoy **385**
Öneş, Tunç **461**
Öniz, Haldun **206, 350, 351, 366, 524, 527, 537**
Ören, Yeşim **237, 345, 358**
Örnek, Zuhal **544**
ÖVEN, Bala Başak **75**
Özakıncı, Hilal **142**
Özaydın, Şükrü **304**
Özay, Pınar **499**
Özbal, Seda **321**
Özbay, Serkan **418**
Özbek, Namık **538**
Özbek, Namık Yaşar **354, 549**
Özbek, Namuk Yaşar **229, 232**
Özbilgin, Kemal **323**
Özbudak, İrem Hicran **559**
Özcan, Alper **209, 547**
Özcan, Coşkun **553**
Özcan, Esin **350, 351**
Özcan, İbrahim Utku **475**
Özcan, Muhit **150**
Özcan, Nursun **527, 529**
Özcan, Rahşan **541**
Özcan, Servet **209**
Özçelik, Melike **312**
Özdamarlar, Umut **529**
Özdemir, Beyza Şirin **268**
Özdemir, Çiğdem **518, 523**
Özdemir, Erkan **457, 495**
Özdemir, Feyyaz **421**
Özdemir, Hamiyet Hekimci **203, 530, 537, 539**
Özdemir, Mustafa **458**
Özdemir, Nevcihan **469**
Özdemir, Nuriye **232, 397, 569**
Özdemir, Nuriye Yıldırım **371, 384, 388, 419, 431, 442, 458, 477, 478, 500**
Özdemir, Okan **267**
Özdemir, Şükran **566**
Özdemir, Yurday **275, 424**
Özdemir, Z. Canan **346**
Özdöver, Ali Caner **428**
Özek, M. Memet **203**
Özel, Melih **291**
Özel, Simge Çınar **527, 534, 540, 541, 543, 551, 552, 555, 556, 559**
Özen, Alaattin **444**
Özer, Ercan **508**
Özer, Erdener **86, 213, 214, 220, 341, 348, 349, 417, 508**
Özer, Leyla **465**
Özer, Muhammet **448, 476**
Özer, Özden **403, 417**
Özer, Törehan **545**
Özer, Zeynep **565**
Özet, Ahmet **169, 194, 397, 453**
Özet, Ahmey **314**
Özgen, Aytül **190, 295, 306, 311**
Özgen, Zerrin **449**
Özger, Harzem **218, 528**
Özger, Selçuk **233**
Özgiray, Erkin **341**
Öz, Gözde **568, 581**
Özgün, Alparslan **304**
Özgün, Güliz **185, 300**
Özgün, Güliz Zengin **258**
Özgün, Mehmet Alpaslan **391, 464**
Özgüven, Ali Aykan **320**
Özhan, Nail **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Öz, Işılay **536**
Özkan, Elif E **277, 503**
Özkan, Emine Elif **172, 268, 374**
Özkan, Ferda **380**
Özkan, Filiz **571**
Özkan, Kemalettin Uğur **547**
Özkan, Lütfi **275, 510**
Özkan, Metin **456**
Özkaraman, Ayşe **67**
Özkaya, Kübra **165, 244, 396**
Özkök, Serdar **280, 377, 409**
Özkul, Zehra Müge **563**
Özler, Talar **272**
Özmen, Nesrin **534**
Özpolat, Bulent **516**
Özsan, Hayri **150**
Özsan, Nazan **537, 539**
Özsaran, Aydın **443**
Özsaran, Zeynep **192, 443, 571**
Özseven, Alper **172**
Özsoy, İsmail **194, 403**
Özşahin, Esat Mahmut **339**
Öztop, İlhan **194, 289, 310, 381, 417, 448, 476**
Öztürk, Ayşe Bilge **323**
Öztürk, Banu **437, 462**
Öztürk, Düriye **478, 518**
Öztürk, Elif Sözeri **576**
Öztürk, Fatma **323**
Öztürk, Gamze Göksel **302, 308, 375, 403, 435**
Öztürk, Mehmet **525**
Öztürk, Şeniz **534**
Öztürk, Zeynel **527**
Özütemiz, Ömer **281**
Özvar, Fatih Hikmet **496**
Özveren, Ahmet **418**
Özyalçın, Dilan **228**
Özyar, Enis **262, 504**
Özyıldırım, Aslı **323**
Özyılkan, Özgür **489**
Özyigit, Gökhan **186**
Özyiğit, Gökhan **166, 188, 243, 252, 254, 263, 288, 322, 398, 429, 493, 505, 512**
Özyiğit, Leyla Pur **323**
Özyörük, Derya **206, 232, 343, 353, 354, 355, 363, 364, 526, 534, 538, 545, 546, 549, 550, 552, 554**
Özyurt, Neslihan **386, 387, 401, 442, 470**
Özyükseler, Deniz Tataroğlu **194, 371**
Özyürek, Emel **553**

P

Paksoy, Nail **162**
Palabıyık, Zehra Akpınar **299**
Pala, Emel Ebru **524**
Pataer, Apar **332**
Patel, Viral K. **151**
Patıroğlu, Türkan **547**
Paydas, Semra **150**
Paydaş, Semra **155, 294, 441**
Pedük, Yakup **533**
Pehlivan, Gülşen **563**
Pehlivan, Metin **150, 405, 417, 456**
Pekyürek, Melike **177**
Per, Hüseyin **533, 547**
Perkin, Perihan **426, 427**
Pınar, Ertuğrul **297**
Pınarlı, Faruk Güçlü **525, 554**
Pınarlı, Ferda Alpaslan **59**
Polater, Süleyman **315**
Polat, Karya **289**
Poyraz, Aylar **525**
Pörücü, Canan **232**

R

Rakıcı, Sema Yılmaz **270**
Ram, Prahlad T. **516**
Rencüzoğulları, Ahmet **330**
Reyhan, Mehmet **340, 433**
Rzazade, Rashad **572**

S

Saatçı, Meliha **573**
Sabah, Dündar **216**
Saçak, Bülent **554**
Saday, Melike **400**
Sağınç, Halil **507**
Sağlam, Esra Kaytan **265**
Sakin, Abdullah **184, 187, 196, 371**
Salduz, Ahmet **218**
Salim, Derya Kıvrak **410**
Salman, Mehmet Çoşkun **193**
Salman, Muhammed **220**
Salman, Tarık **292, 321, 420**
Samancı, Nilay Şengül **250, 439**
Saraydaroğlu, Özlem **366**
Sarıalioğlu, Faik **223, 337, 340, 348, 523, 536, 542**
Sarıbaşak, Hüseyin **515**
Sarı, Burcu **276**
Sarı, Gülsenem **531**
Sarı, Hatice Yıldırım **236**
Sarıkaya, Büşra **582**
Sarıkaya, Şaban **553**
Sarı, Murat **162, 165, 244, 430**
Sarı, Naciye **563, 569**
Sarı, Neriman **215, 229, 238, 351, 352**
Sarıoğlu, Sülen **393**
Sarıoğuz, İpek Burkut **430**
Sarı, Sezin Yüce **139, 254, 493**
Sari, Ayşe **502**
Sarp, Filiz **233**
Satar, Bülent **441**
Satılmış, Bahar **411**
Saygı, Semra **337, 542**
Sayğın, İsmail **455**
Sayılkan, Akdil **581**
Saynak, Mert **272**
Schatz, David **515**
Sedef, Ali Murat **186, 331, 489**
Sedef, Emine **178**
Selçukbiricik, Fatih **184, 412, 568, 581**
Selçuk, Mustafa Bekir **535**
Selek, Uğur **575**
Selvi, Döne **565, 571**
Semerci, Remziye **235, 564**
SEMERCİ, Remziye **105**
Semiz, Volkan **310, 393**
Serbez, İlkay **262**
Serinan, Efe Özgür **319, 347**
Serin, Gürdeniz **394**
Sert, Fatma **279, 280, 284, 377, 394, 406**
Seven, Selcan **439**
Sever, Fatma Lale **222**
Sevik, Huri Yeşim **229**
Sevim, Suna **569**
Sevinç, Akın **213**
Sevinir, Betül **206, 221, 357, 366, 531, 540**
Sevinir, Betül Berrin **366**
Seydaoglu, Gülşah **150**
Sezak, Murat **409, 460**
Sezen, Bilge Aktaş **446**
Sezer, Ahmet **489**
Sezer, Emel **492**
Sezer, Muzaffer **291**
Sezer, Taylan **460**
Sezer, Tuğba **502**
Sezgin, Gülay **360**
Sezgin, Yasin **180, 387, 485, 486**
Shbair, Abdallah **148, 488**
Shbair, Abdallah T M **445, 487**
Shbair, Abdallah T. M. **187, 430**
Siddik, Zahid H. **516**
Siviş, Zuhal Önder **350**
Siviş, Zühal Önder **351, 524, 537**
Soğuktaş, Seda **563, 569**
Solmaz, Gülşen **578**
Solmaz, Kübra **464, 494**
Somalı, Işıl Kundak **417**
Sonugür, Fatma Gizem **176, 330**
Soyaslan, Bilge Dilek **130**
Soydal, Çiğdem **170**
Soyer, Tutku **527, 529**
Soysal, Feryal Gün **222, 549**
Söğütlü, Fatma **515**
Sönmez, Mürşide Gülay Örgün **470**
Sözer, Nihat **271**
Sözmen, Banu Oflaz **365**
Sunar, Veli **194**
Sungur, Gülşah **569**
Susam, Seher **269**
Sümbül, Ahmet Taner **186, 305, 489**
Sünger, Erdem **497**
Sürekli, Özlem **554**
Sürmeli, Zeki **315**
Sürmeli, Zeki Gökhan **304**
Süslüer, Sunde Yılmaz **515**
Sütşurup, Yunus **380**

Ş

Şahan, Hilal Uyar **568**
Şahan, Zehra **511**
Şahin, Aylin Fidan Korçum **565**
Şahin, Berksoy **197, 276, 316, 430, 431, 476**
Şahin, Bilgehan **262, 504**
Şahin, Bingül Dilekçi **464**
Şahin, Cansu **299**
Şahin, Eda **110**
Şahin, Gürses **205, 206, 214, 229, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556, 563**
Şahinler, İsmet **191, 444**
Şahinli, Hayriye **258, 373, 383, 397, 426, 427, 434**
Şahin, Merve **244, 444**
Şahin, Semih **325**
Şahin, Şifa **522, 558**
Şakalar, Teoman **185, 300, 371**
Şakar, Burak **456, 498**
Şanlı, Ulus Ali **182, 315, 385, 443, 454**
Şarkışla, Fatma Nurbüke **392**
Şeker, Mesut **148, 187, 430, 445, 487**
Şenay, E. **343, 353**
Şenay, Emel **338, 359, 360, 367, 554, 556**
Şenay, Rabia Emel **352**
Şencan, Canberk **417**
Şen, Derya **291**
Şendur, Mehmet Ali **185, 187, 300, 429**
Şendur, Mehmet Ali Nahit **168, 371, 384, 388, 431, 442, 477, 478, 500**
Şen, Erdem **425, 475, 483**
Şengül, Adem **292**
Şengül, Kansu **275, 510**
Şen, Hilal Susam **355**
Şen, Kübra **220**
Şenler, Filiz Çay **82, 438, 447, 509**
Şen, Sena **179, 517**
Şentürk, Muhammed Ertuğrul **153**
Şenyürek, Şükran **253, 496**
Şevik, Huri Yeşim **233**
Şevik, Kevser **403**
Şimşek, Beste **308**
Şimşek, İsmail **297**
Şimşek, Melih **260**
Şimşek, Sevgi **563, 569**
Şişecioğlu, Mahmut Serdar **308**

T

Taban, Hakan **154, 187, 429, 499**
Taçyıldız, Nurdan **142, 212, 215, 220**
Tahtacı, Gözde **194**
Tahta, Neryal **357, 538, 553**
Taneli, Fatma **320**
Tanrıkulu, Bahattin **203**
Tanrıverdi, Müberra **362, 521**
Tanrıverdi, Özgür **185, 247, 300, 470**
Tanyıldız, Gülşah **215**
Tanyıldız, Hikmet Gülşah **142, 212, 220**
Tarhan, Mustafa Oktay **292**
Tarım, Ömer **366**
Taşar, Elif **193**
Taş, Bora **339**
Taş, Burcu Tufan **338, 360, 367**
Taşkapılıoğlu, Özgür **221**
Taşkaynatan, Halil **155, 292, 420**
Taşköylü, Burcu Yapar **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Taştekin, Didem **405, 417, 498**
Tatlı, Ali Murat **227, 233, 302, 397, 421, 489**
Tavmergen, Erol **236**
Tayaz, Esra **580**
Tayfur, Eda **515**
Tecen, Emine **190, 295, 306, 311**
Tekçe, Ertuğrul **382**
Teke, Fatma **387**
Tekgündüz, Sibel Akpınar **205**
Tekkeşin, Funda **539, 541**
Telli, Tugba Akın **174**
Telli, Tuğba Akın **155, 185, 300, 402, 425, 449, 451, 461**
Temiz, Abdülkerim **340**
Temizyürek, Kamil **287, 393**
Temur, Bilgehan **262**
Temuroğlu, Aytül **221, 531, 540**
Terek, Coşan **443**
Terzi, Yunus Kasım **523**
Tezcan, Yılmaz **305**
Tıkıroğlu, Hülya **527**
Tırpancı, Berna **276**
Tiber, Pınar Mega **493**
Titiz, Muhammet Mustafa **428**
Tohumcuoğlu, Mert **400, 441**
Tokuç, Ayşe Gülnur **352, 359, 360, 367, 554, 556**
Tokuç, G. **343, 353**
Tokuç, Gülnur **206, 222, 338**
Tokyol, Çiğdem **518**
Tolunay, Pınar Kubilay **163, 386, 387, 401, 438, 442, 447, 470, 476, 509**
Tombak, Sevgi Soytürk **579**
Topaloğlu, Nesrin **582**
Topbaş, Merve **385**
Topçak, Aslı **531**
Topçuoğlu, Melih **380**
Topçu, Sevgi **385**
Topçu, Yasemin **522**
Topgül, Koray **553**
Topkan, Erkan **275, 424**
Topkaya, Özlem **228, 572**
Toprak, Şule **205, 214, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556**
Torun, Neşe **433**
Tosun, Alptekin **418**
TOSUN, Betül **232**
Tosun, Fevziye **535**
Töret, Ersin **346**
Tufan, B. **343, 353**
Tufan, Burcu **554, 556**
Tufan, Gülnihal **258, 412**
Tuğcu, Deniz **206, 222, 521, 549, 557, 560**
Tuğcu, Volkan **141**
Tuna, Rumeysa **521, 549, 557, 560**
Tunca, Berrin **180, 329**
Tuncay, Ebru **296, 442, 490, 497**
Tuncer, Samuray **342**
Tunçel, Nina **304**
Tunç, Gündüz **440**
Tunç, Neslihan **563**
Tural, Deniz **141, 184**
Turan, Gökhan **469**
Turgut, Hülya **232**
Turgut, Seda **376**
Turhal, Serdar **155, 291**
Turhan, Ayşe Bozkurt **346**
Turhan, Tuncer **203, 341**
Turker, Sema **258**
Turna, Zeynep Hande **200, 250**
Tülü, Kübra **271, 391, 395, 399, 480**
Tümtürk, Abdülfettah **533**
Türk, Ali **253**
Türker, Alev **154**
Türker, İbrahim **258**
Türker, Meral **350, 351, 524, 537**
Türker, Sema **383, 420, 434, 462, 481**
Türk, Hacı Mehmet **148, 187, 382, 430, 445, 487, 488**
Türkmen, İlknur **558**
Türksan, Halime **403**
Türüdü, Burcu **582**
Türüdü, Pınar Kubilay **582**
Tütüncü, Merve **319**
Tüylü, Tuğba Başoğlu **174, 402, 425, 449, 461**

U

Uçar, Ayşenur **248**
Uçar, Gökhan **152, 187, 198, 253, 300, 397, 400, 419, 429, 436, 453, 458, 466, 472**
Uçar, Mahmut **502**
Uçar, Mert **531**
Uçar, Mürvet Artuk **227, 302**
Uğraş, Nesrin **180**
Uğur, Emel **358**
Uğurlu, Aynur **569**
Uğurluer, Gamze **98**
Uğurlu, Ümit **581**
Uğur, Vahide Işıl **303**
Ulu, Bahar Uncu **150**
Uluç, Başak Oyan **292**
Uludeniz, Betül **271**
Uludoğan, Burcu Ceren Ekti **302**
Ulukuş, Emine Çağnur **321**
Ulusan, Murat **179, 517**
Ulu, Tuğba **190, 255, 256, 259, 295, 306, 311**
Umay, Cenk **220, 262, 269, 393**
Uncu, Beste **366**
Uncu, Doğan **152, 198, 253, 291, 300, 400, 419, 436, 440, 453, 458, 466, 472, 506, 569**
Uner, Aytuğ **314**
Urakçı, Zuhat **180, 387, 485, 486**
Uras, Cihan **465**
Ursavaş, Figen Erol **235**
Urvaylıoğlu, Aydan Eda **575, 576**
Uslu, Nuri **263, 379**
Usluoğlu, Ayşe Kurtuluş **420, 568**
Usubütün, Alp **529**
Ususbütün, Alp **193**
Utkan, Güngör **163, 187, 429, 442, 449, 473, 476**
Uyanık, Zehra **569**
Uyanoğlu, Ahmet **496**
Uyar, Serab **252, 565**
Uylaş, Selçuk **470**
Uysal, Emre **401, 424, 432, 463**
Uysal, Mükremin **313, 478, 518**
Uysal, Nida **537**
Uysal, Simge **572**
Uysal, Şebnem **349**
Uzal, Cem **206, 272**
Uzel, Ömer **178, 244**
Uzunoğlu, Deniz **487**

Ü

Üçgül, Aybala Nur **153**
Ünal, Ali **150**
Ünal, Ekrem **206, 209, 533, 547**
Ünal, Emel **142, 206, 212, 215, 220**
Ünal, Emine Kübra **400**
Ünal, Emre **429**
Ünal, Nalan **317**
Ünal, Nalan Gülşen **409**
Ünalp, Ömer **280**
Ünal, Semra **297**
Ünal, Sinan **381, 389, 417, 448**
Ünek, Tarkan **310**
Ünek, Tuğba **199**
Üner, Aytuğ **233, 278, 415**
Ünlü, Mehtat **199**
Ün, Mehtat **199**
Ünüvar, Ayşegül **549, 560**
Ünver, Aylin **555**
Ürün, Esra **183**
Ürün, Pınar **563**
Ürün, Yüksel **185, 187, 300, 387, 429, 482**
Üskent, İ.hakkı Necdet **291**
Üstün, Ceren **362, 548**

V

Valiyev, Natig **528**
Varan, Ali **206, 219, 337, 349, 362, 529, 558**
Vardar, Rukiye **460**
Varol, Fatih **552**
Varol, Fatma İlknur **536**
Varol, Umut **292, 420**
Vatansever, Hafize Seda **320**
Vatansever, Sezai **456, 474**
Veral, Ali **394**
Vergin, Canan **357, 538, 553**
Volkan, Murvet **332**
Vural, Özge **523**
Vural, Sema **206, 541**
Vural, Sema Doğan **222**

W

Wang, Zhihui **516**
Wierda, William G. **151**

Y

Yadigaroğlu, Metin **421**
Yadigaroğlu, Nurçin Öğreten **421**
Yağcı, Buket **464, 494**
Yağcı, Münci **150**
Yakut, Başak Doğanavşargil **281, 317**
Yalçın, Abdussamed **500**
Yalçın, Bilgehan **219, 362**
Yalçın, Bülent **168, 371, 384, 388, 431, 442, 477, 478, 500**
Yalçıner, Mehmet **499**
Yalçın, Ezgi **210**
Yalçın, Gözde **573**
Yalçınkaya, Ulviye **221, 540**
Yalçın, Koray **529**
Yalçın, Selim **236, 388, 494**
Yalçın, Şuayib **288**
Yalınız, Nilgün Aracı **483**
Yalman, Deniz **281, 287, 377, 460**
Yaman, Banu **530**
Yamancan, Gülşah **495**
Yaman, Şebnem **372**
Yaman, Yöntem **522, 558**
Yanar, Hakan **468, 474**
Yandı, Alperen **220**
Yanmaz, Mustafa Teoman **411**
Yapar, Ali Fuat **433**
Yapıcı, Bülent **262, 504**
Yaprak, Gökhan **177, 393**
Yaralı, Neşe **354**
Yaren, Arzu **169, 390, 452, 479, 495, 509**
Yaşar, Arzu **387, 401, 442, 470**
Yaşar, H. Arzu **187**
Yaşar, Hatime Arzu **163, 429**
Yaşar, Nurgül **196**
YAVAŞ, Çağdaş **265**
YAVAŞ, Güler **265**
Yavuz, Berrin Benli **147, 183, 314**
Yavuz, Gülsan **142, 215**
Yavuz, Leman Gülsan **212**
Yavuzşen, Tuğba **194, 199, 289, 310, 403**
Yaylalı, Olga **390**
Yazıcı, Gözde **166, 243, 398**
Yazıcı, Nalan **223, 337, 340, 542**
Yazıcı, Ozan **155, 194, 232, 278, 415, 453, 458**
Yazıcı, Ömer **252, 263**
Yazıcı, Sedanur **572**
Yazıcı, Zeynep **221, 540**
Yazılıtaş, Doğan **311, 373, 383, 426, 427, 440, 457, 466, 467, 477, 479, 481, 484, 500**
Yedekçi, Fazlı Yağız **191, 252, 263, 264, 322, 505, 512**
Yekedüz, Emre **386, 387, 401, 442, 449, 470, 473**
Yelken, Besra Özmen **515**
Yelken, İpek **234**
Yener, Haydar Murat **555, 556**
Yener, Murat **244**
Yener, Nilgün **321**
Yeniay, Nilüfer **238**
Yesin, Helin **276, 316**
Yeşilbalkan, Öznur Usta **563**
Yeşilipek, Akif **217, 529**
Yeşil, Şule **205, 214, 526, 532, 542, 543, 545, 547, 556, 563**
Yetişgin, Efe **258**
Yetişir, Abdullah Evren **294, 400, 441**
Yetişyiğit, Tarkan **290**
Yıldırım, Ayşe Nur **456**
Yıldırım, Berna Akkus **275, 424**
Yıldırım, Berna Akkuş **139, 186, 305, 433**
Yıldırım, Eda Çalışkan **291, 453**
Yıldırım, Fatma Tuba **351, 352**
Yıldırım, Halil Cumhur **178, 244, 432**
Yıldırım, Mahmut Emre **194**
Yıldırım, Mehmet Aykut **437**
Yıldırım, Nuriye **187, 429**
Yıldırım, Özgen Ahmet **260**
Yıldırım, Özgür **483**
Yıldırım, Nazmiye **227**
Yıldırım, Selin **428**
Yıldırım, Yeşim **291**
Yıldırım, Zuhal **206**
Yıldız, Birol **150, 187, 295, 304, 429, 441**
Yıldız, Bülent **383**
Yıldız, Fatih **215, 258, 412, 454**
Yıldız, Ferah **139, 191, 206, 254, 264, 337, 493**
Yıldız, Hicran **566**
Yıldız, İbrahim **465**
Yıldız, Mustafa **384, 437**
Yıldız, Nigar **582**
Yıldız, Özcan **582**
Yıldız, Raziye **320**
Yıldız, Sema **278**
Yıldız, Serap **502**
Yıldız, Yaşar **292, 420**
Yıldız, Yusuf **215**
Yılmaz, Aslı Turgutoğlu **351**
Yılmaz, B. **343, 353**
Yılmaz, Barış **338, 352, 359, 360, 367, 554, 556**
Yılmazbayhan, Emine Dilek **395**
Yılmaz, Burcak **243**
Yılmaz, Cengiz **385**
Yılmaz, Ebru **547**
Yılmaz, Esen **393**
Yılmaz, Hasan **371**
Yılmaz, Kerim Bora **258**
Yılmaz, Medine **568**
Yılmaz, Medine Çalışkan **236**
Yılmaz, Mehmet **470**
Yılmaz, Melek Tuğçe **188, 206, 254, 264, 288, 398**
Yılmaz, Mesut **141, 184**
Yılmaz, Mukaddes **194, 278, 397**
Yılmaz, Pelin Çavdar **477**
Yılmaz, Sema **62**
Yılmaz, Serap Çelebi **321, 512**
Yılmaz, Uğur Cem **539**
Yılmaz, Ülkü **168, 169**
Yımaz, Kerim Bora **420**
Yırgın, İnci Kızıldağ **511**
Yiğit, Ahmet Onur **220**
Yiğitbaşı, Orhan **426**
Yiğit, Filiz Güler **574**
Yiğit, Galip **357**
Yilmaz, Asli Turgutoğlu **352**
Yoruk, Cihat **438**
Yozgat, Ayça Koca **343, 353, 354, 355, 363, 526, 534, 538, 545, 546, 549, 550, 552, 554**
Yönetci, Aysu Özge **237, 345, 358**
Yöney, Adnan **301, 482**
Yumuk, Fulden **155, 185, 300**
Yumuk, Perran Fulden **174, 292, 402, 425, 449, 451, 461**
Yurdakul, Şefik **544**
Yurtal, Özlem **233**
Yüce, Deniz **166, 193, 243, 254, 288**
Yücel, Birsen **251, 283, 506**
Yücel, İdris **292**
Yücel, Kadriye Bir **187, 194, 278, 429**
Yücel, Serap **342, 434, 447**
Yücel, Şebnem **168**
Yüksek, Nazmiye **205, 544**
Yüntem, Aytül **564**
Yürekli, Ahmet Fatih **308**
Yürekli, Öykü Tayfur **478**
Yürügen, Birsen **228**
Yüzügüldü, Resmiye **213**

Z

Zemheri, Itır Ebru **539, 541**
Zengin, Nurullah **232, 500, 569**
Zeybek, Nuran **579**
Zeynelgil, Esra **373, 383, 426, 427, 434, 457, 466, 467, 477, 481, 484, 500**
Zorlu, Faruk **288**
Zülfikar, Bülent **206, 210, 218, 222**

23. Ulusal Kanser Kongresi