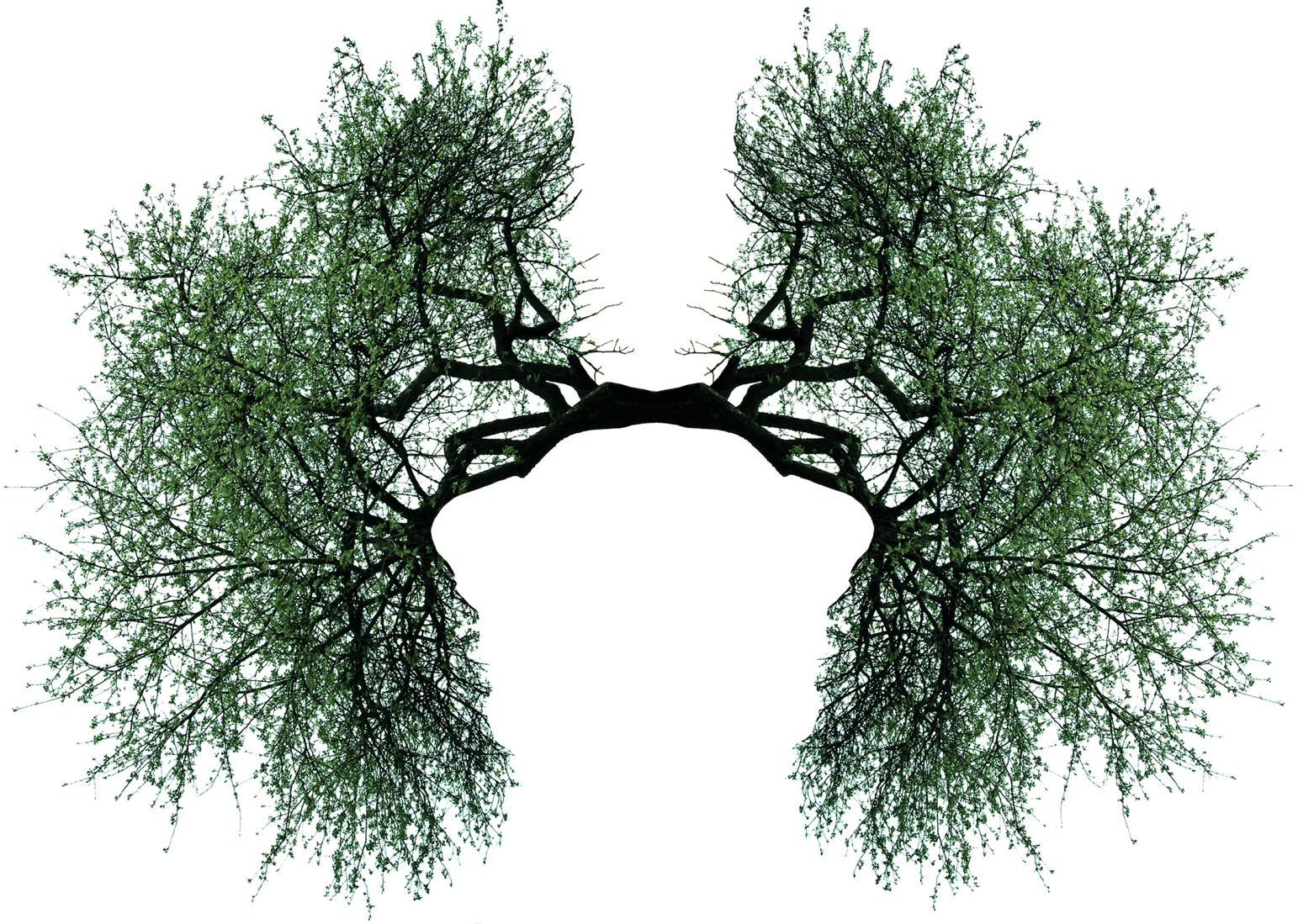


KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2025

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

8-9 KASIM 2025 NOVOTEL HOTEL, DİYARBAKIR



**ONKOLOJİK KLİNİK
ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ**

DETAYLI BİLGİ İÇİN

info@pukevent.com

216 385 51 79

onkad.com

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2025

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

8-9 KASIM 2025 NOVOTEL HOTEL, DİYARBAKIR

SEMPOZYUM BAŞKANI

Prof. Dr. Abdurrahman IŞIKDOĞAN

BİLİMSEL SEKRETERYA

Prof. Dr. Ahmet SEZER

Prof. Dr. Ahmet Taner SÜMBÜL

Yard. Doç. Dr. Zuhat URAKÇI

BİLİMSEL KURUL

Prof. Dr. Abdurrahman IŞIKDOĞAN

Prof. Dr. Ahmet Sezer

Prof. Dr. Ahmet Taner Sümbül

Prof. Dr. Bala Başak Öven

Prof. Dr. Faysal Dane

Prof. Dr. Hacı Mehmet Türk

Prof. Dr. Mahmut Gümüş

Prof. Dr. Mehmet Artaç

Prof. Dr. Mesut Şeker

Prof. Dr. Metin Özkan

Doç. Dr. Ender Doğan

Doç. Dr. Okan Avcı

Yard. Doç. Dr. Zuhat URAKÇI

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2025

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

8-9 KASIM 2025 NOVOTEL HOTEL, DİYARBAKIR

BİLDİRİ ŞEKLİ	ÇALIŞMA BAŞLIĞI	SAYFA NO
SÖZEL SUNUM 01	ÜÇÜNCÜ BASAMAKTA NİVOLUMAB İLE TAM YANIT: NADİR BİR KHDAK OLGUSU	4
SÖZEL SUNUM 02	ROS1 MUTASYONU POZİTİF METASTATİK KÜÇÜK HÜCRE DİŞİ AKCİĞER KANSERLİ OLGULARIMIZIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE TEDAVİ DURUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ	6
SÖZEL SUNUM 03	AKCİĞER METASTAZI OLAN HASTALARDA TİROZİN KİNAZ İNHİBİTÖRLERİNE BAĞLI GELİŞEN PNÖMOTORAKS: TEK MERKEZ VERİLERİ	9
SÖZEL SUNUM 04	METASTATİK KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSERİNDE İKİNCİ SERİ NİVOLUMAB SONRASI TEDAVİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ	13
POSTER SUNUM 01	ATEZOLİZUMAB TEDAVİSİ SONRASI GELİŞEN FATAL İMMÜN İLİŞKİLİ ENSEFALİT: KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ OLGU SUNUMU	16
POSTER SUNUM 02	OSİMERTİNİB VE İYİ YANIT ALINAN BEYİN METASTAZLARI: EGFR EXON 19 DELESYONLU AKCİĞER ADENOKARSİNOMU OLGUSU	18
POSTER SUNUM 03	KRANYAL METASTAZI SRS İLE TEDAVİ EDİLEN VE KEMOİMMÜNÖTERAPİ İLE İYİ YANITLI BİR KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ OLGUSU	20
POSTER SUNUM 03	LOKAL İLERİ EVRE KÜÇÜK HÜCRELİ DİŞİ AKCİĞER KANSERİ OLGU SUNUMU	22

SÖZEL SUNUM 01

Üçüncü Basamakta Nivolumab ile Tam Yanıt: Nadir Bir KHDAK Olgusu

Leyla SERT, Abdurrahman IŞIKDOĞAN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK), tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık %85'ini oluşturarak en sık görülen histolojik alt tiptir. Erken evrede neoadjuvan veya indüksiyon kemoterapi/immünoterapi sonrası cerrahi rezeksiyon ya da definitif kemoradyoterapi uygulanmakta; sonrasında adjuvan tedavi veya PD-L1 ekspresyon düzeyine göre immünoterapi ile idame tedavi yaklaşımları tercih edilmektedir. İleri evrede ise uzun yıllar yalnızca kemoterapiye bağlı sınırlı sağkalım avantajı sağlanabilirken, immünoterapilerin tedavi algoritmalarına girmesiyle birlikte hastaların genel sağkalım sürelerinde belirgin iyileşmeler elde edilmiştir.

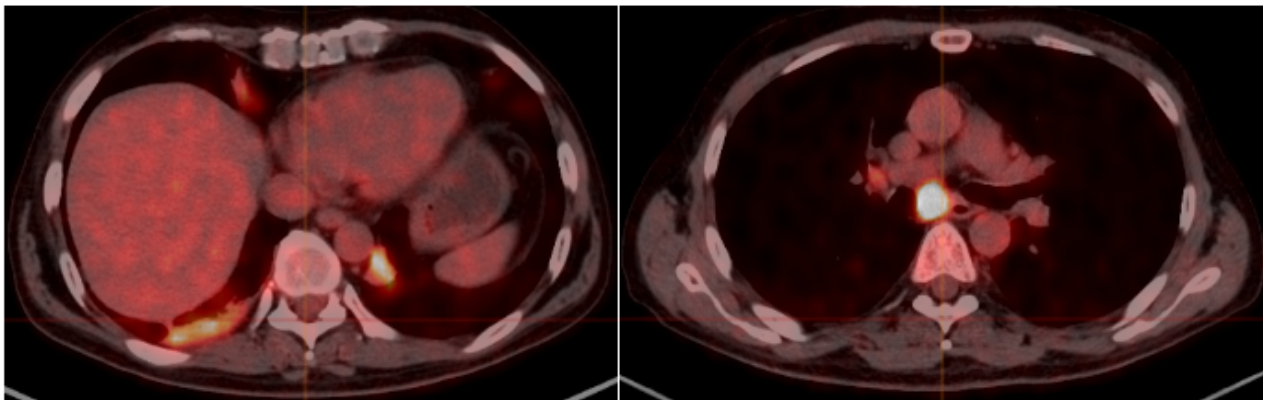
Bu olgu sunumunda, tanı anında beyin metastazı ile başvuran ve üçüncü basamakta nivolumab tedavisiyle tam remisyon sağlanan bir KHDAK hastası tartışılmaktadır.

OLGU:55 yaşında erkek hasta; Ağustos 2021'de baş ağrısı, baş dönmesi şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkik ve kraniyal görüntülemelerde beyinde sağ oksipital ve parietal bölgede metastaz ile uyumlu lezyonlar izlendi. Sistemik görüntülemede sol akciğerde malignite ile uyumlu kitle lezyonu ve mediastende metastatik lenf nodu izlendi (Resim 1). Yapılan biyopsi sonucu küçük hücreli dışı akciğer kanseri olarak raporlandı. Hastanın nörolojik semptomları olması nedeniyle hastaya anti ödem tedavi başlanıp beyindeki lezyonlara SBRT yapıldı. Sistemik hastalık için hastanın sürücü mutasyonları çalışıldı ve negatif olarak sonuçlandı. Hastaya 1. basamakta karboplatin + paklitaksel tedavisi başlandı. 3 kür sonrasında yapılan ara değerlendirmede progresyon saptanınca hastaya 2. basamakta sisplatin + pemetrexed tedavisi başlandı. 3 kür sonrasında yapılan değerlendirmede tekrar progresyon saptanınca hastaya Ocak 2022'de 3. basamakta nivolumab tedavisi başlandı. 3 ay sonra yapılan değerlendirmede regresyon olunca tedaviye devam edildi ve 6. aydaki değerlendirmede tam remisyon olduğu görüldü (Resim 2). Nivolumab tedavisi 2 yıla tamamlanan hasta ocak 2024'ten beri tedavisiz tam remisyonda takip edilmektedir.

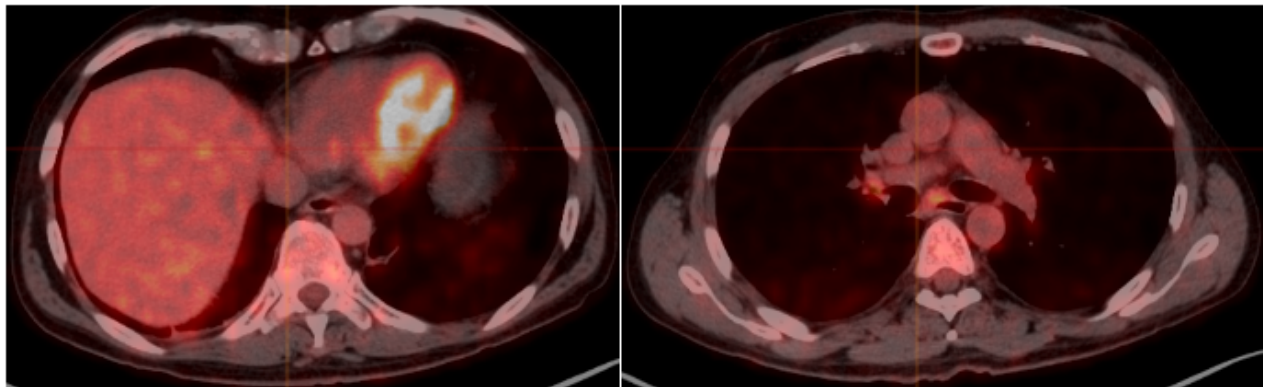
TARTIŞMA VE SONUÇ: KHDAK'de üçüncü basamak tedavi ile tam remisyon elde edilmesi literatürde oldukça nadir bildirilmektedir. Bu olgu, immünoterapilerin yalnızca ilk basamakta değil, ileri basamaklarda da hastalara anlamlı ve kalıcı yanıtlar sunabileceğini göstermektedir. Dolayısıyla, konvansiyonel kemoterapilerin yanıtının sınırlı olduğu olgularda dahi, immünoterapi seçenekleri her zaman değerlendirilmesi gereken önemli bir tedavi alternatifi olarak akılda tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: küçük hücreli dışı akciğer kanseri, immünoterapi, nivolumab

Resim 1:



Resim 2:



SÖZEL SUNUM 02

ROS1 Mutasyonu Pozitif Metastatik Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanseri Olgularımızın Klinikopatolojik Özellikleri ve Tedavi Durumlarının Değerlendirilmesi

Hayati ARVAS, Zuhat URAKÇI, Abdurrahman IŞIKDOĞAN

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Akciğer kanseri, dünya genelinde en sık görülen ve en ölümcül kanser türlerinden biridir. Küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK), tüm olguların yaklaşık %85'ini oluşturur ve moleküler düzeyde heterojen bir yapıya sahiptir. Bu moleküler heterojenite, hedefe yönelik tedavilerin önemini giderek artırmıştır. KHDAK'de nadir görülen ancak klinik açıdan anlamlı bir alt grup olan ROS1 pozitif tümörler, özellikle adenokarsinom histolojisine sahip, genç ve sigara içmeyen hastalarda daha sık görülmektedir. ROS1 gen yeniden düzenlemeleri, yaklaşık %1-2 oranında saptanır ve tirozin kinaz inhibitörlerine duyarlıdır (1). Bu çalışmamızda, merkezimizde KHDAK tanılı ROS1 pozitif hastalarımızın klinik, demografik, histopatolojik özellikleri ve tedavi durumlarını incelemeyi amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Bu çalışmamızda, merkezimizde KHDAK tanısı almış, ROS1 pozitif hastalarımızın klinik, demografik, histopatolojik özellikleri ve tedavi durumları ile ilgili bilgiler hastane kayıt sisteminden ulaşılarak retrospektif olarak değerlendirildi.

BULGULAR: Çalışmaya merkezimizde takipli ROS1 pozitif KHDAK tanısına sahip 9 hasta alındı. Hastaların medyan yaşı 60 (min-max değer=40-80), 6'sı (%66,7) erkek idi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo-1'de gösterilmiştir. 4 hasta lokal tedaviler sonrası nüks, 5 hasta tanı anında metastatik idi. 9 hastanın 6'sı metastatik birinci basamak tedavi olarak krizotinib alırken, 3 hasta ise metastatik ikinci basamak tedavide krizotinib almıştı. Krizotinib tedavi yanıtlarına bakıldığında 2 hasta tedavinin 1. ayında eksitus olurken, 2 hastada progresyon ve 5 hastada parsiyel yanıt mevcut idi. Medyan 11 (min-max değer=1-48) ay takip süresi sonunda 3 hasta progrese olmadan krizotinib tedavisine devam etmektedir. Hastalarımızın 6'sı ise takiplerde eksitus oldu. Krizotinibe bağlı grade 3-4 toksisite gözlenmedi. Hastaların tedavi bilgileri Tablo -2 ve Tablo-3'te gösterilmiştir.

TARTIŞMA: ROS1 pozitifliği genç yaş, adenokarsinom histolojisinde ve sigara içmeyen bireylerde daha yüksek oranlarda bildirilmektedir (1,2). Bizim olgularımızda medyan yaş 60 olup, 6'sı erkek (%66.7), çoğu adenokanser histolojisine sahip (%77.8) ve %78'i aktif veya eski sigara içicisiydi. ROS1 pozitif KHDAK'de ilk hedefli tedavi olan krizotinib 2016 yılında onaylanarak bu hastalığın tedavisinde önemli bir dönüm noktası olmuştur. Krizotinib, yüksek yanıt oranları ve uzun süreli sağkalım sonuçları göstermiştir. Krizotinib ile objektif yanıt oranları %65 ila %87 arasında, medyan PFS ise 9 ila 23 ay arasında değişmektedir (3). Hastalarımızın çoğunda birinci basamakta krizotinib kullanılmış (%66.7) ve literatürle uyumlu olarak yüksek kısmi yanıtlar (%71.4) elde edilmiştir. Medyan 11 aylık takip süresinde 3 hastamız progresyonsuz olarak krizotinib tedavisine devam etmekte iken, takiplerde 6 hastamız eksitus olmuştur. Krizotinibe bağlı grade 3-4 toksisite gözlenmedi.

SONUÇ: ROS1 pozitifliği KHDAK’de çok nadir görülse de, hedefe yönelik ve etkili tedavi seçeneğinin olması nedeniyle bu grup hastalarda ROS1 mutasyonu bakılması önemlidir. Olgu sayımız az olsa da, çok nadir görülen bir mutasyon incelenmiş olduğundan bu çalışmamız değerli olup, literatüre katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: ROS1 pozitifliği, küçük hücre dışı akciğer kanseri, hasta özellikleri.

Kaynaklar

- 1-Shaw, A. T., Ou, S. H. I., Bang, Y. J., Camidge, D. R., Solomon, B. J., Salgia, R., et al. (2014). Crizotinib in ROS1-rearranged non-small-cell lung cancer. New England Journal of Medicine, 371(21), 1963–1971.
- 2-Bergethon K, et al. ROS1 rearrangements define a unique molecular class of lung cancers. J Clin Oncol. 2012;30(8):863–870.
- 3- Shen, L.; Qiang, T.; Li, Z.; Ding, D.; Yu, Y.; Lu, S. First-line crizotinib versus platinum-pemetrexed chemotherapy in patients with advanced ROS1-rearranged non-small-cell lung cancer. Cancer Med. 2020, 9, 3310–3318.

Tablo 1: Demografik ve Hasta Klinik Özellikleri

Özellik	
Yaş Medyan(aralık)-yıl	60 (40-80)
Cinsiyet – sayı (%) Erkek Kadın	6 (%66,7) 3 (%33,3)
Sigara – sayı (%) İçmiş İçmemiş	7 (%77,8) 2 (%22,2)
Histolojik alt tip – sayı (%) Adenokarsinom SCC NOS	7 (%77,8) 1 (%11,2) 1 (%11,2)
Tespit yöntemi – sayı (%) İHK NGS İHK + FISH	2 (%22,2) 1 (%11,1) 6 (%66,7)
Nüks/De novo metastatik Nüks De novo metastatik	4 (%44,4) 5 (%55,5)
Non-metastatik dönemde aldığı tedavi – sayı (%) Cerrahi Kemoradyoterapi	1 (%25) 3 (%75)
Kranial metastaz – sayı (%) Gelişti Gelişmedi	3 (%33,3) 6 (%66,7)

Tablo 2: Tedavi Bilgileri

1.basamak tedavi – sayı (%)	6 (%66,7)
Krizotinib	3 (%33,3)
Kemoterapi	
1.basamak kemoterapi yanıtı-sayı (%)	2 (%66,7)
Parsiyel yanıt	1 (%33,3)
Progresif hastalık	
Krizotinib yanıtı – sayı (%)	5 (%71,4)
Parsiyel yanıt	2 (%28,5)
Progresif hastalık	
Krizotinib kaçınıcı basamakta aldı–sayı(%)	6 (%66,7)
1.basamak	3 (%33,3)
2.basamak	
Krizotinib alırken progresyon – sayı (%)	4 (%57,1)
Var	3 (%42,8)
Yok	
Krizotinib alma süresi	11 (3-48,1)
Medyan(aralık) - ay	

Tablo 3: Hasta Krizotonib Alma süreleri

	Krizotinib alma süresi-ay	Durumu
Hasta 1	1	Eksitus
Hasta 2	1	Eksitus
Hasta 3	3	Progrese
Hasta 4	3,3	Progrese
Hasta 5	4,2	Progrese
Hasta 6	11	Tedavi devam ediyor
Hasta 7	30,7	Tedavi devam ediyor
Hasta 8	39,1	Tedavi devam ediyor
Hasta 9	48,1	Progrese

SÖZEL SUNUM 03

Akciğer Metastazı Olan Hastalarda Tirozin Kinaz İnhibitörlerine Bağlı Gelişen Pnömotoraks: Tek Merkez Verileri

Fatma KESKİN UZUNDERE, Mehmet Siddık DİLEK, Zuhat URAKÇI ,Abdurrahman IŞIKDOĞAN

1Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Diyarbakır

GİRİŞ: Tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ), metastatik yumuşak doku sarkomları başta olmak üzere diğer birçok tümörde tedavi seçeneklerinden biri haline gelmiştir. Son yıllarda, literatürde rapor edilen olgu serilerinde, pazopanib başta olmak üzere tirozin kinaz inhibitörleri, özellikle akciğer metastazlı hastalarda nadir görülen pnömotoraks komplikasyonu ile ilişkilendirilmiştir ve bu oran %14'leri bulmaktadır (1). Patogeneizde metastatik nodüllerin nekrozu, kaviteleşmesi ve plevraya açılması temel rol oynamaktadır (2). Bu durum, hem morbiditeye yol açmakta hem de sistemik tedavinin aksamasına neden olabilmektedir. Bu çalışmamızda, akciğer metastazı olan ve TKİ (sorafenib, pazopanib, regorafenib) tedavisi sırasında pnömotoraks gelişen olgularımızı sunmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD: Çalışmaya, merkezimize son 10 yıl içinde başvuran, akciğere metastazı olan ve TKİ tedavisi alırken pnömotoraks gelişen 4 hasta dahil edildi. Hastaların boy, kilo, vücut kitle indeksi ve sigara içip içmedikleri, kaçınıcı basamakta TKİ aldıkları değerlendirildi. Hastaların demografik verileri, primer tümör tipleri, TKİ ajanı, pnömotoraks gelişim zamanı, klinik bulguları ve uygulanan tedaviler retrospektif olarak dosya kayıtlarından elde edildi. Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 4 olgumuzun hem klinik bilgileri (Olgu1,2,3,4) hem de radyolojik görüntüleri (Resim 1,2,3,4) ayrı olarak belirtildi. Hastalarımıza ait klinik ve demografik özellikler ayrıntılı olarak ayrıca Tablo 1'de belirtildi.

OLGU 1: 21 yaş, erkek, metastatik Ewing sarkomu tanısıyla üçüncü seri tedavide 800 mg/gün pazopanib başlandı. Tedavinin 3. ayında pnömotoraks gelişti, pnömotoraks tablosu hafif semptomatik olup tedavi yanıtı için çekilen görüntülemelerde tespit edildi (Resim 1). Tüp torakostomi pnömotoraks gelişiminde göğüs cerrahisi tarafından uygulandı. 3 ay pazopanib alan hastanın tedavisi, toksisite ve progresyon nedeniyle kesildi.

OLGU 2: 41 yaş, kadın, metastatik kolon adenokarsinomu tanıılı hastaya, 5. seri tedavide 160 mg/gün regorafenib başlandı. Tedavinin 2. ayında pnömotoraks (Resim 2) ve gastrointestinal sistem intoleransı gelişti. Doz azaltımı yapıldı, 80 mg/gün ile toleransı iyi olan hastanın tedavisi, progresyon nedeniyle kesildi.

OLGU 3: 23 yaş erkek, metastatik sinovyal sarkom tanıılı hastaya 3. seri tedavide 800 mg/gün pazopanib başlandı. Tedavinin 6. ayında pnömotoraks gelişti (Resim 3). Tüp torakostomi sonrası 400 mg/gün ile tedaviye devam edildi. 12 aydır progresyonsuz olarak tedavisini almaya devam etmektedir.

OLGU 4: 27 yaş kadın, metastatik osteosarkom tanıılı hastaya 2. seri tedavide 800 mg/gün sorafenib başlandı. Tedavinin 3. ayında pnömotoraks (Resim 4), döküntü ve hipotiroidi gelişti. Semptomatik pnömotoraks konservatif olarak takip edildi. 3 ay sorafenib alan hastanın tedavisi, toksisite ve progresyon nedeniyle kesildi.

TARTIŞMA:Verilerini paylaştığımız olgu serisi, akciğer metastazı olup TKİ tedavisi alan hastalarda pnömotoraks gelişiminin hem sarkom hem de diğer solid tümörlerde görülebileceğini desteklemektedir. Özellikle pazopanib kullanan hastalarda daha sık görülmekle birlikte sorafenib ve regorafenib tedavisi sırasında da ortaya çıkabilir. Literatürde de TKİ tedavisi altında vaka serileri rapor edilmiştir (2,3). Bizim serimizde; pazopanib iki hastada, regorafenib bir hastada, sorafenib ise bir hastada pnömotoraks ile ilişkilendirildi. Her dört hastamızda da akciğer metastazı mevcuttu. Dört hasta sigara içicisi değildi ve vücut kitle indeksleri normal ve/veya normalin altındaydı. Pnömotoraks, genellikle semptomatik olup tüp torakostomi gerektirmekte olup, grade ve semptomlara göre takip de bir seçenek olabilmektedir. TKİ tedavisi altında pnömotoraks gelişen hastalarımızda semptomlar daha silik görüldü. Göğüs ağrısı hiç yaşanmazken tüm hastalarımız, tedavinin ilk altı ayında hafif-orta dispne ile başvurdu. Yan etkinin ortaya çıkma şekli ve zamanı, klinik yönetimi yönlendirmesi açısından önemlidir. Yan etki altında tedaviye devam etme kararı olgunun klinik durumuna ve toleransına göre bireyselleştirilmelidir. Ayrıca yaşanan ek komplikasyonlar morbiditeyi artırmakta ve mortaliteye de katkıda bulunabilmektedir. Semptomların daha silik olması ve akciğer metastazlı hastalarda TKİ'lerine bağlı sekonder pnömotoraks riskinin artması nedeniyle yakın klinik takip ve ayırıcı tanıda akılda bulundurmak büyük önem taşımaktadır. Multidisipliner yaklaşım, bu nadir fakat ciddi komplikasyonun yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır.

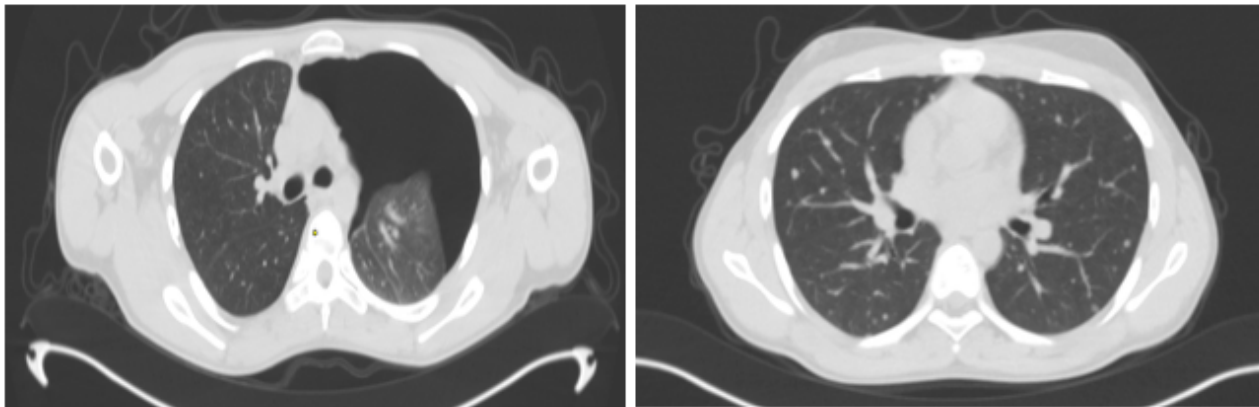
SONUÇ: TKİ tedavisi alan akciğer metastazlı hastalarda pnömotoraks gelişimi nadir fakat önemli bir komplikasyondur. Erken tanı, uygun girişimsel tedavi ve gerektiğinde sistemik tedavinin modifiye edilmesi hasta yönetiminde büyük önem taşımaktadır.

Anahtar Kelimeler: Tirozin kinaz inhibitörü, Akciğer metastazı, Pnömotoraks.

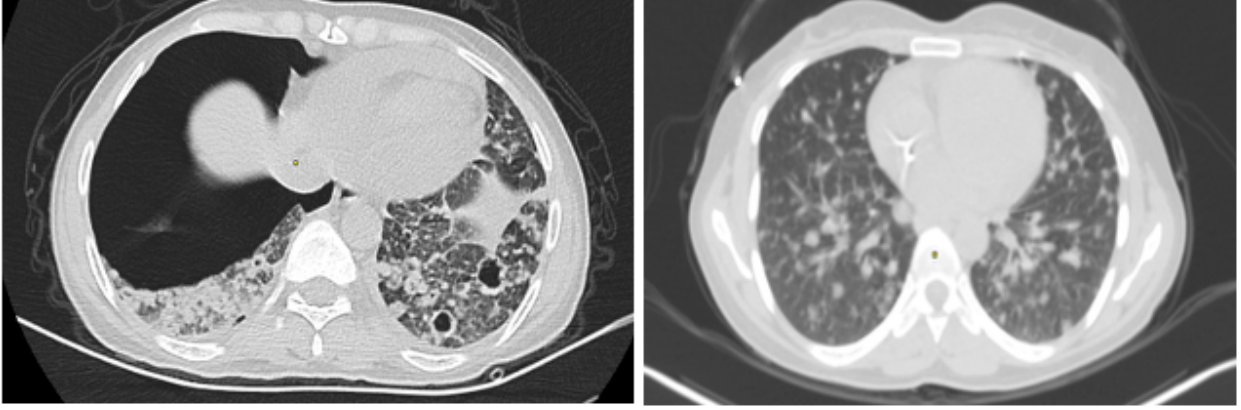
Kaynaklar

1. Sabath B, Muhammad HA, Balagani A, Ost DE, Vakıl E, Ahmed T, Vial MR, Grosu HB. Secondary spontaneous pneumothorax in patients with sarcoma treated with Pazopanib, a case control study. *BMC Cancer*. 2018 Oct 1;18(1):937.
2. Gulmez A. Bilateral Significant Pneumotorax During Pazopanib Treatment. *Arch Bronconeumol*. 2023 Jan;59(1):44-45.
3. Çelik B, Sürücü ZP, Yılmaz V, Çelik HK. A Case Report of Secondary Simultaneous Bilateral Pneumothorax Due to Pazopanib Treatment. *Turk Thorac J*. 2018 Jan;19(1):49-51.

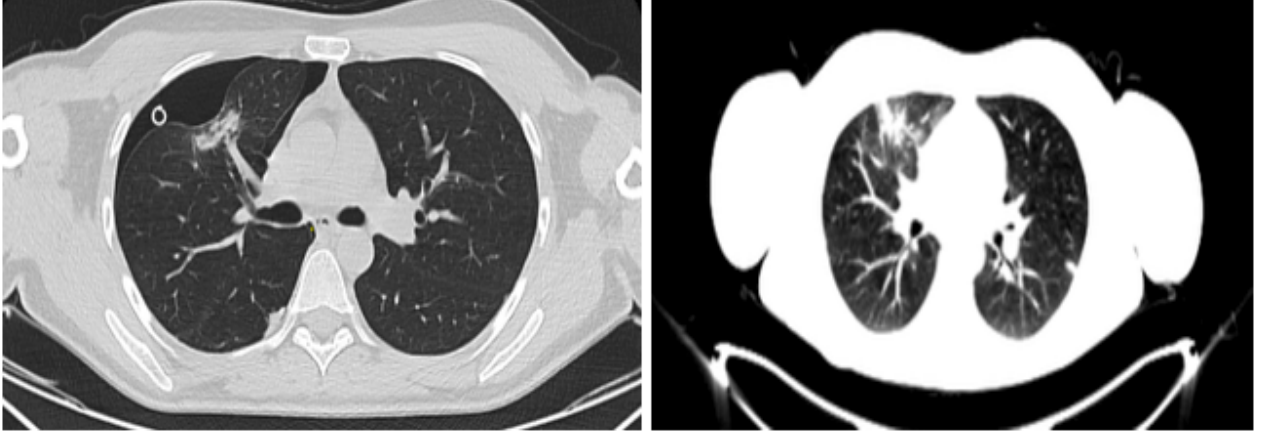
Resim 1: Olgu 1’de Pazopanib kullanımının 3. ayında ve kullanım öncesi BT görüntüsü



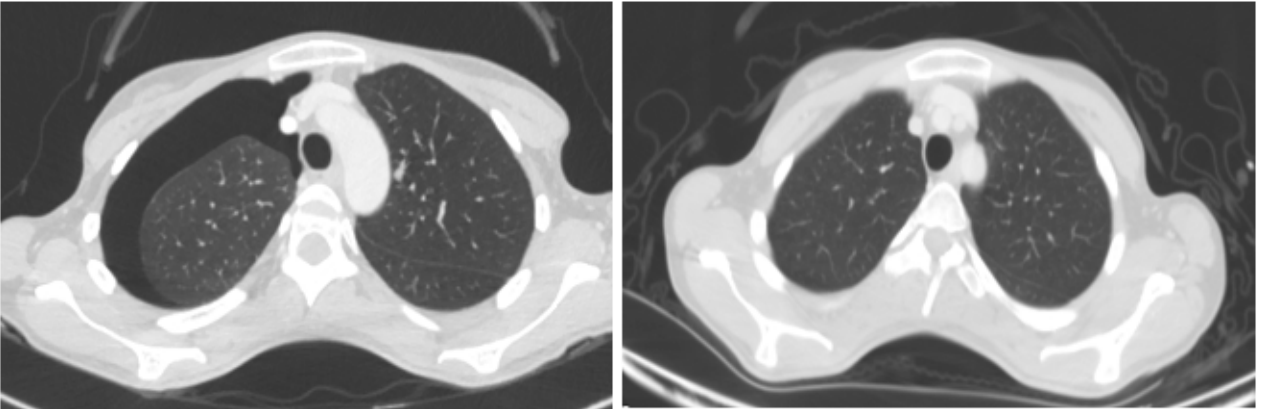
Resim 2: Olgu 2’de Regorafenib kullanımının 2. ayında ve kullanım öncesi BT görüntüsü



Resim 3: Olgu 3’de Pazopanib kullanımının 6. ayında ve kullanım öncesi BT görüntüsü



Resim 4: Olgu 4’te Sorafenib kullanımının 3. ayında ve kullanım öncesi BT görüntüsü



Tablo 1: Olgularımızın Klinik ve Demografik Özellikleri

Olgu Numarası	1	2	3	4
Yaş ve cinsiyet	21/E	41/K	23/E	27/K
BMI (kg/m2)	15,2	22,9	18,8	15,8
Sigara	-	-	-	-
Tanı	Ewing sarkomu	Kolon karsinomu	Sinovyal sarkom	Osteosarkom
TKI ajanı	Pazopanib	Regorafenib	Pazopanib	Sorafenib
Kaçıncı seri	3	5	3	2
TKI dozu (mg)	800	160	800	800
Tedavi süresi (ay)	3	3	13	3
Tedavi yanıtı	Progresyon	Progresyon	Parsiyel yanıt	Progresyon
Metastaz bölgeleri	Akciğer, kemik	Akciğer	Akciğer	Akciğer
Pnömotoraks kaçınıcı ay	3	2	6	3
Pnömotoraks sonrası T	Kesildi	80	400	Kesildi
Yakınması	Dispne	Dispne	Dispne	Dispne ve öksürük
Pnömotoraks tedavisi	Tüp torakostomi	Tüp torakostomi	Tüp torakostomi	Gözlem
Son durum	Exitus	Exitus	Yaşıyor	Exitus
Genel sağkalım (ay)	22	26	36	14

SÖZEL SUNUM 04

Metastatik Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde İkinci Seri Nivolumab Sonrası Tedavilerin Değerlendirilmesi: Tek Merkez Deneyimi

Tuba BAYDAŞ, Onur ALKAN

Göztepe Prof. Dr. Suleyman Yalçın Şehir Hastanesi

Özet

AMAÇ: İleri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) olgularında immün kontrol noktası inhibitörleri (İKİ) sonrası sistemik tedavi seçeneklerinin etkinliği sınırlı verilerle tanımlanmıştır. Bu çalışmada, ikinci seri nivolumab tedavisini takiben uygulanan üçüncü seri kemoterapilerin yanıt ve progresyonsuz sağkalım (PFS) üzerine etkileri değerlendirildi.

Yöntem: 2021–2025 yılları arasında merkezimizde ikinci seri nivolumab tedavisi almış 43 metastatik KHDAK hastası retrospektif olarak incelendi. Üçüncü seri tedavi rejimleri, yanıt oranları, PFS değerleri ve PD-L1 düzeyi ile ilişkileri analiz edildi.

BULGULAR: Hastaların %80’den fazlası üçüncü seride monoterapi aldı. En sık kullanılan ajanlar gemcitabin (%34,9) ve dosetaksel (%32,6) idi. Medyan PFS 5,0 ay (0,8–11,8) bulundu. PD-L1 $\geq 50\%$ grubunda PFS 5,4 ay ile daha yüksekti. “Kemo-resensitizasyon” etkisi olası katkı faktörü olarak değerlendirildi.

SONUÇ: Nivolumab sonrası dönemde üçüncü seri kemoterapi, seçilmiş performans durumu iyi hastalarda anlamlı klinik fayda sağlamaktadır. Bu gözlem, immünoterapi sonrası dönemde yeniden kemoterapi duyarlılığı hipotezini desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: NSCLC, immünoterapi

AMAÇ: İleri evre küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) olgularında immün kontrol inhibitörleri sonrası uygulanan sistemik tedavilerin etkinliği gerçek yaşam verilerinde net değildir. Bu çalışmada, nivolumab tedavisi sonrası üçüncü seri sistemik tedavilerin yanıt ve progresyonsuz sağkalım (PFS) üzerine etkileri değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu retrospektif gözlemsel analizde 2021-2025 yılları arasında merkezimizde ikinci seri nivolumab tedavisi almış 43 metastatik KHDAK hastası incelendi. Nivolumab tedavisi başlangıç ve bitiş tarihleri, tümör dokusu PDL-1 düzeyi, üçüncü seri tedavi rejimleri, yanıt değerlendirmeleri, PFS ve OS verileri hasta dosyalarından elde edilerek analiz edildi.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 43 hastanın medyan yaşı 64 (47–82) olup, %86’sı erkekti. Olguların %58’i adenokarsinom, %35’i skuamöz hücreli karsinom histolojisine sahipti ve hastaların %63’ü ECOG 0–1 performans düzeyindeydi.

Hastaların %80’den fazlası üçüncü seride monoterapi aldı. En sık kullanılan ajanlar gemcitabin (%34,9) ve dosetaksel (%32,6) idi. Medyan PFS 5,0 ay (0,8–11,8) bulundu. PD-L1 $\geq 50\%$ grubunda PFS 5,4 ay ile daha yüksekti.

Tablo 1. Hastaların Demografik ve Klinik Özellikleri (n=43)

Yaş (Medyan - yıl)	64 (47–82)
<50 yaş	5 (11,6%)
≥50–<65 yaş	21 (48,8%)
≥65–<75 yaş	13 (30,2%)
≥75 yaş	4 (9,3%)
Cinsiyet	Erkek: 37 (86,0%) Kadın: 6 (14,0%)
Histolojik tip	Adenokarsinom: 25 (58,1%) Skuamöz: 15 (34,9%) Büyük hücreli: 3 (7,0%)
ECOG performans durumu	0–1: 27 (62,8%) ≥2: 16 (37,2%)
Sigara öyküsü	Var: 33 (77,0%) Yok: 10 (23,0%)

Tablo 2. Nivolumab Sonrası Üçüncü Seri Tedavi Dağılımı (n=43)

Tedavi Rejimi	Hasta Sayısı (n)	Yüzde (%)
Gemcitabin	15	34.9
Dosetaksel	14	32.6
Paklitaksel	4	9.3
Pemetreksed	2	4.7
Karboplatin + Pemetreksed	2	4.7
Karboplatin + Gemcitabin	2	4.7
Cisplatin + Gemcitabin	1	2.3
Karboplatin + Paklitaksel	1	2.3
Karboplatin + Metotreksat	1	2.3

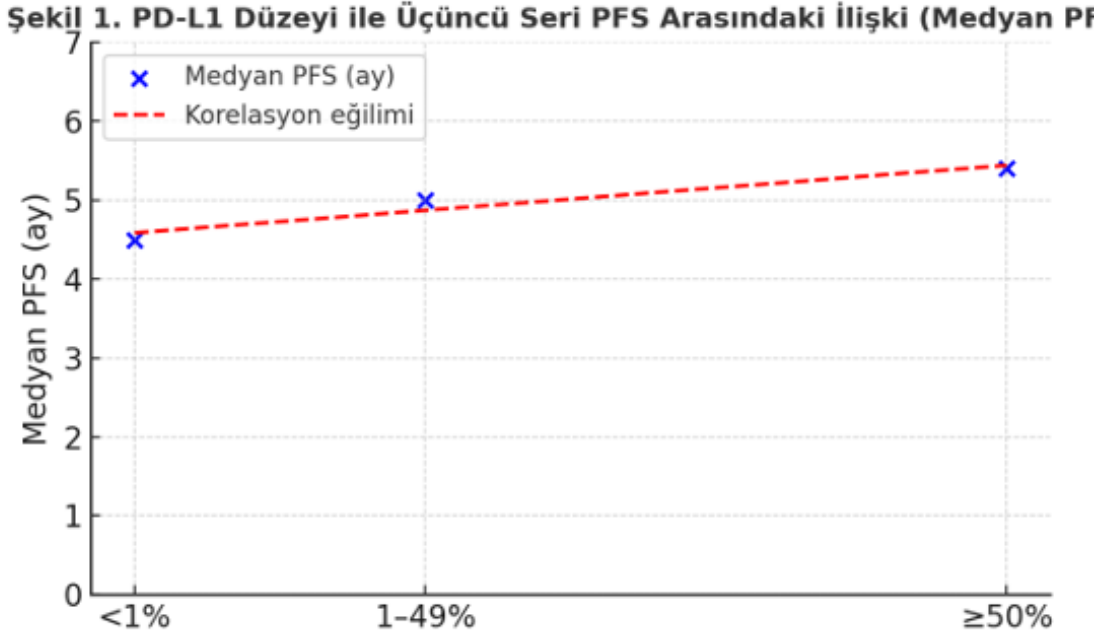
Tablo 3. Üçüncü Seri Tedaviye Göre İlk Yanıt Değerlendirmesi (n=43)

Yanıt	Gemcitabin (n, %)	Dosetaksel (n, %)	Diğer Tedaviler (n, %)	Toplam (n, %)	
Parsiyel regresyon (PR)	3 (20,0%)	4 (28,6%)	5 (35,7%)	12 (27,9%)	
Stabil hastalık (SD)	4 (26,7%)	3 (21,4%)	1 (7,1%)	8 (18,6%)	
Progresyon (PD)	8 (53,3%)	7 (50,0%)	8 (57,1%)	23 (53,5%)	

Tablo 5. PD-L1 Düzeyine Göre Üçüncü Seri Tedavide Medyan PFS (ay)

PD-L1 Grubu	Hasta Sayısı (n, %)	Medyan PFS (ay, min–maks)
< 1%	18 (41,9%)	4,5 (2,0–9,0)
1–49%	15 (34,9%)	5,0 (2,3–10,2)
≥ 50%	10 (23,2%)	5,4 (2,8–11,0)

Şekil 1. PD-L1 Düzeyi ile Üçüncü Seri PFS Arasındaki İlişki (Medyan PFS)



Grafikte PD-L1 düzeyi arttıkça medyan progresyonsuz sağkalım (PFS) değerinde hafif bir artış eğilimi gözlenmiştir.

TARTIŞMA: Nivolumab sonrası üçüncü seri hattında hastaların %80'den fazlasının kemoterapisi monoterapi olarak verilmiştir. Bu durum, özellikle ileri basamakta toksisite yükü ve performans kaybı nedeniyle tek ajan seçiminin tercih edildiğini göstermektedir. Gemsitabin ve dosetaksel immünoterapi sonrası dönemde anlamlı klinik fayda sağlayan ajanlar olarak öne çıkmaktadır. Çoklu ajan rejimleri beklenenden kısa PFS ile sonuçlanmıştır. Üçüncü seri progresyondan sonra 6 hasta ek sistemik tedaviler almaya devam etmiştir. PD-L1 yüksekliği, immünoterapiden sonraki hatlarda da olası immün mikroçevrede devam eden aktivite nedeni kemoterapiye görece duyarlılığın bir göstergesi olabilir. Nivolumab sonrası dönemde üçüncü seri tedavi alan hastalarda medyan PFS'nin yaklaşık 5,5 ay olması, klasik kemoterapi serilerinde beklenen 3–5 aylık aralıkla uyumludur.

Kaynaklar

1. Assi HI et al. The role of chemotherapy following immunotherapy in stage IV NSCLC. *Oncotarget*. 2023;14:517-525.
2. Costantini A et al. Effectiveness of subsequent treatment after nivolumab progression in advanced NSCLC patients. *ERJ Open Res*. 2018;4(2):00120-2017.
3. Liu SV et al. Survival outcomes in real-world patients receiving taxane therapy after immunotherapy. *ESMO Real World Data and Digital Oncology*. 2024;3:100024.
4. Li Y et al. Real-world study of treatment strategies following immunotherapy in advanced NSCLC. *Neoplasia*. 2024;57:101043.
- Cortellini A et al. Outcomes after disease progression in NSCLC patients with PD-L1 expression. *Eur J Cancer*. 2021;

POSTER SUNUM 01

Atezolizumab Tedavisi Sonrası Gelişen Fatal İmmün İlişkili Ensefalit: Küçük Hücreli Akciğer Kanseri Olgu Sunumu

Satı Sena Çoraoglu, İlker Karaduman

Tekirdağ Namık Kemal Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı

GİRİŞ: KHAK, agresif seyri ve erken metastaz eğilimi ile bilinen, tanı anında çoğu hastanın ileri evrede olduğu bir malignitedir. Son yıllarda standart kemoterapiye atezolizumab gibi anti-PD-L1 antikorlarının eklenmesi sağkalımda anlamlı artış sağlamıştır. Bununla birlikte, İKİ'ler ensefalit gibi <%1 sıklıkta görülen ancak yüksek mortaliteye sahip nörolojik immün ilişkili yan etkilere yol açabilmektedir. Literatürde, görüntüleme ve beyin omurilik sıvısı (BOS) bulguları normal olup hızla fatal seyreden vakalar tanımlanmıştır.

OLGU SUNUMU: Altmış bir yaşında, aktif sigara içicisi erkek hastaya Şubat 2025'te lokal ileri evre küçük hücreli akciğer kanseri tanısı konuldu. Başlangıçta metastaz saptanmadı. Mart 2025'te başlanan karboplatin, etoposid ve atezolizumab kombinasyonu sonrası atezolizumab idamesine geçildi. Üçüncü ayda tama yakın yanıt, profilaktik kraniyal ışınlama sonrası altıncı ayda tam metabolik yanıt elde edildi.

Ağustos 2025'te, idame tedavisinin altıncı ayında hasta nöbet, halüsinasyon ve konfüzyon ile başvurdu. Beyin MR, EEG ve BOS incelemeleri normaldi. Enfeksiyon parametreleri negatif, BOS'ta hücre veya üreme saptanmadı. Paraneoplastik antikor paneli de negatif sonuçlandı. Klinik hızla kötüleşen hasta yoğun bakımda solunum sıkıntısı gelişmesini takiben kısa sürede kaybedildi.

TARTIŞMA: Bu vakada, metastaz, enfeksiyon ve paraneoplastik sendrom gibi alternatif nedenlerin dışlanması, immün ilişkili ensefalit tanısını desteklemiştir. Literatürde sıkça bildirildiği gibi, bu hastalarda görüntüleme ve BOS bulguları normal olabilir; dolayısıyla tanıda klinik şüphe kritik öneme sahiptir.

Atezolizumab ilişkili ensefalitler genellikle hızlı progresyon ve yüksek mortalite ile seyretmektedir. Erken dönemde başlanan yüksek doz kortikosteroid ve gerektiğinde IVIG veya plazmaferez tedavilerinin mortaliteyi azaltabileceği bildirilmiştir. Ancak seronegatif ve görüntüleme bulgusu olmayan olgular tanı ve tedavi sürecinde önemli bir zorluk oluşturmaktadır.

SONUÇ: Atezolizumab ilişkili ensefalit, nadir görülmesine karşın ölümcül seyredebilmesi nedeniyle klinik açıdan kritik bir komplikasyondur. Bu olgu, standart görüntüleme ve laboratuvar yöntemleri normal olsa dahi klinik şüphenin belirleyici olduğunu göstermektedir.

KHAK tedavisinde immünoterapi alan hastalarda ani nörolojik semptomlar görüldüğünde immün ilişkili ensefalit akılda tutulmalı, diğer nedenler dışlandıktan sonra hızlı şekilde immünsupresif tedavi başlanmalıdır. Bu yaklaşım mortaliteyi azaltmada ve hasta güvenliğini sağlamada hayati önem taşır. Sunulan vaka, literatürdeki benzer bildirimlerle uyumlu olup bu toksisitenin farkındalığını artırmaya katkı sağlamaktadır.

KAYNAKLAR:

1. Hottinger AF. *Neurological complications of immune checkpoint inhibitors. Curr Opin Neurol.* 2018.
2. Cuzzubbo S, et al. *Neurological adverse events associated with immune checkpoint inhibitors. J Immunother Cancer.* 2017.
3. Yamaguchi H, et al. *Encephalitis in atezolizumab trials. J Med Case Rep.* 2020.
4. Ibrahim F, et al. *Atezolizumab-associated encephalitis in SCLC. Front Hum Neurosci.* 2022.
5. Khachaturyan V, et al. *Atezolizumab-induced immune encephalitis in SCLC. JCIMCR.* 2024.
6. Chen Y, et al. *Fatal encephalitis in breast cancer patient treated with atezolizumab. Oncol Lett.* 2022.
7. Salem Mahjoubi. *Atezolizumab-induced neurotoxicity: a systematic review. Scientific Archives.* 2024.

POSTER SUNUM 02

Osimertinib ve İyi Yanıt Alınan Beyin Metastazları: EGFR Exon 19 Delesyonlu Akciğer Adenokarsinomu Olgusu

Rıdvan Gönül, Oktay Bozkurt

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Medikal Onkoloji

GİRİŞ: Akciğer kanseri, dünya çapında kanser ilişkili ölümlerin en sık nedenidir [1]. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK), tüm olguların %85'ini oluşturur ve bu hastaların önemli bir kısmında beyin metastazı gelişmektedir. Beyin metastazları prognozu kötüleştiren ve yaşam kalitesini ciddi boyutta bozan bir klinik tablodur [2].

EGFR mutasyonları, özellikle sigara içmeyen kadınlarda sık görülür. EGFR tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ), bu hastalarda standart tedavi haline gelmiştir. Ancak ilk ve ikinci nesil TKİ'lerin santral sinir sistemi penetrasyonu sınırlıdır [3].

Üçüncü nesil EGFR-TKİ olan osimertinib, hem sistemik hem de intrakraniyal etkinliği ile öne çıkmaktadır [4]. FLAURA çalışmasında özellikle beyin metastazlı hastalarda anlamlı intrakraniyal yanıt oranları bildirilmiştir [5]. Bununla birlikte, tama yakın intrakraniyal yanıt literatürde nispeten azdır [6]. Bu raporda, EGFR exon 19 delesyonu bulunan akciğer adenokarsinomlu ve multipl beyin metastazı olan bir hastada osimertinib ile elde edilen tama yakın intrakraniyal yanıt sunulmaktadır.

OLGU SUNUMU: 52 yaşında, sigara öyküsü olmayan kadın hasta, son birkaç aydır devam eden öksürük ve nefes darlığı şikâyetleri ile başvurdu. Nörolojik muayenede patoloji saptanmadı. Toraks BT'de sağ üst lobda 4,2 cm çapında kitle ve mediastinal lenfadenopati saptandı. Bronkoskopik biyopsi adenokarsinom ile uyumlu bulundu. PET-BT'de akciğer kitlesinde, mediastinal lenf nodlarında ve aksiyel iskelet kemiklerinde patolojik FDG tutulu alanlar görüldü. Kraniyal MRG'de sağ parietal lobda en büyüğü 12 mm olan, çevresinde minimal ödem bulunan birkaç adet metastatik lezyon izlendi. Beyin metastazına yönelik RT ve primere yönelik kemoterapi planı yapıldı. 2 uygulama kemoterapi verildi. Bu süreçte radyoterapide teknik nedenlerle gecikme yaşandı. Bu süreçte moleküler analiz sonuçlandı ve EGFR exon 19 delesyonu saptandı. Beyin metastazları semptomatik olmaması nedeni ile radyoterapi planı askıya alındı ve osimertinib (80 mg/gün) başlandı.

Üçüncü ay kontrol MRG'de metastatik lezyonlarda belirgin regresyon, altıncı ayda ise tama yakın intrakraniyal yanıt izlendi. Eş zamanlı PET-BT'de metabolik ve hacimsel regresyon sağlandığı görüldü. Takip sırasında grade 3-4 advers olay görülmedi. Mevcut tedavi ile takibi halen devam etmektedir.

TARTIŞMA: EGFR mutasyonlu akciğer adenokarsinomu hastalarında beyin metastazları sık görülür ve tedavi yaklaşımı zorludur. Tanı anında beyin metastazı oranı %20–40 arasında bildirilmektedir [7]. İlk ve ikinci nesil TKİ'ler sınırlı SSS penetrasyonuna sahip olduğundan, genellikle radyoterapi ilk seçenek olmuştur. Ancak radyoterapi bilişsel yan etkiler nedeniyle yaşam kalitesini bozabilmektedir [8].

Üçüncü nesil EGFR-TKİ olan osimertinib, sistemik etkinliğinin yanı sıra daha iyi intrakraniyal etkinliği ile ön plana çıkmıştır [4]. FLAURA çalışması, osimertinib'in beyin metastazlı hastalarda progresyonsuz sağkalımı belirgin uzattığını göstermiştir [5]. Ancak tama yakın intrakraniyal yanıt oranı düşük olup, literatürde nispeten az rapor edilmektedir [6].

Bizim olgumuz, multipl semptomatik beyin metastazı varlığında yalnızca osimertinib ile tama yakın yanıt elde edilmesi nedeniyle dikkat çekicidir. Bu bulgu, WBRT'nin ertelenebileceğini ve seçilmiş hastalarda bilişsel yan etkilerden kaçınılabileceğini göstermektedir [8].

SONUÇ: EGFR mutasyonlu akciğer adenokarsinomu hastalarında beyin metastazları ciddi bir klinik sorun oluşturmaktadır. Osimertinib, aynı grup diğer ajanlara nispeten daha iyi olan intrakraniyal etkinliği ile bu hasta grubunda tedavi algoritmasını değiştirmiştir [4]. Sunulan olguda elde edilen tama yakın intrakraniyal yanıt, osimertinib'in beyin metastazlı EGFR mutasyonlu hastalarda ilk basamakta tercih edilmesi gerektiğini desteklemektedir [5].

KAYNAK:

- Siegel, R. L., Miller, K. D., Fuchs, H. E., & Jemal, A. (2024). *Cancer statistics, 2024*. CA: A Cancer Journal for Clinicians, 74(1), 5–27. <https://doi.org/10.3322/caac.21820>
- Peters, S., Bexelius, C., Munk, V., & Leighl, N. (2019). *The impact of brain metastasis on quality of life, resource utilization and survival in patients with non–small-cell lung cancer*. Cancer Treatment Reviews, 45, 139–162. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2016.03.009>
- Mok, T. S., Wu, Y. L., Thongprasert, S., Yang, C. H., Chu, D. T., Saijo, N., ... & Fukuoka, M. (2009). *Gefitinib or carboplatin–paclitaxel in pulmonary adenocarcinoma*. New England Journal of Medicine, 361(10), 947–957. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0810699>
- Ballard, P., Yates, J. W., Yang, Z., Kim, D. W., Yang, J. C. H., Cantarini, M., & Pickup, K. (2016). *Preclinical comparison of osimertinib with other EGFR-TKIs in EGFR-mutant NSCLC brain metastases models*. Clinical Cancer Research, 22(20), 5130–5140. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-16-0399>
- Soria, J. C., Ohe, Y., Vansteenkiste, J., Reungwetwattana, T., Chewaskulyong, B., Lee, K. H., ... & Ramalingam, S. S. (2018). *Osimertinib in untreated EGFR-mutated advanced non–small-cell lung cancer*. New England Journal of Medicine, 378(2), 113–125. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1713137>
- Reungwetwattana, T., Nakagawa, K., Cho, B. C., Cobo, M., Cho, E. K., Bertolini, A., ... & Ramalingam, S. S. (2018). *CNS response to osimertinib in patients with T790M-positive advanced NSCLC: pooled data from two phase II trials*. Annals of Oncology, 29(3), 687–693. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdx820>
- Remon, J., Passiglia, F., Ahn, M. J., Barlesi, F., Forde, P. M., Garon, E. B., ... & Peters, S. (2023). *Brain metastases in oncogene-addicted non-small cell lung cancer: Recent advances and future challenges*. Cancer Treatment Reviews, 114, 102505. <https://doi.org/10.1016/j.ctrv.2022.102505>
- Chang, E. L., Wefel, J. S., Hess, K. R., Allen, P. K., Lang, F. F., Kornguth, D. G., ... & Mahajan, A. (2009). *Neurocognition in patients with brain metastases treated with radiosurgery or radiosurgery plus whole-brain irradiation: a randomized controlled trial*. The Lancet Oncology, 10(11), 1037–1044. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(09\)70263-3](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(09)70263-3)

POSTER SUNUM 03

KRANYAL METASTAZI SRS İLE TEDAVİ EDİLEN VE KEMOİMMÜNÖTERAPİ İLE İYİ YANITLI BİR KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ OLGUSU

Nihan EREN, Melin AHMED, Mert BAŞARAN

İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) kötü prognoz ile ilişkili olup güncel tedavi standardı kemoimmünoterapi kombinasyonlarıdır. Beyin metastazı hastalık seyrinde %80'e varan oranlarda görülebilir (1).

VAKA: Bilinen hipertansiyon, tip 2 diabetes mellitus, renal arter stenozu ve kronik böbrek hastalığı olan 62 yaş erkek hasta, rutin kontroller sırasında batın USG'de karaciğerde multipl kitle lezyon görülmesi üzerine tetkik edildi. Batın MR'da karaciğer parankiminde çok sayıda difüz dağılımlı, santrali nekrotik görünümde, kontrast tutan ve belirgin difüzyon kısıtlayan metastaz ile uyumlu lezyonlar görüldü. FDG PET/BT'de sol akciğerde 7 cm hipermetabolik kitle, mediastinal metastatik lenf nodları ve karaciğerde metastatik lezyonlar izlendi. Karaciğer metastazlarından alınan tru-cut biyopsi yüksek gradlı nöroendokrin karsinom (Ki67 %90) ile uyumlu gelen hastaya yaygın evre küçük hücreli akciğer karsinomu tanısı kondu. Beyin MR'da metastaz lehine bulgu saptanmayan hastaya karboplatin-etoposid-atezolizumab başlandı.

4 kür sonra yanıt değerlendirme PET BT'sinde oldukça iyi yanıt izlenen hastada atezolizumab ile idameye geçildi ve aralıklı görüntüleme ile izlem yapıldı.

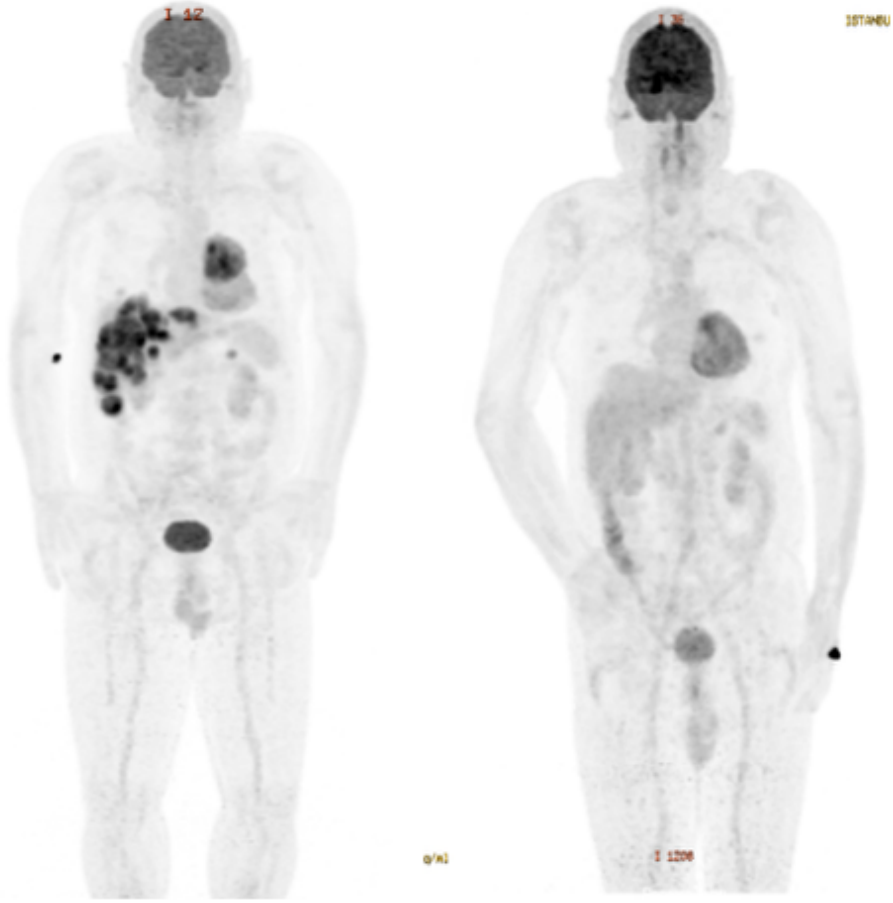
İdame tedavinin 4. ayında herhangi bir yakınması olmayan hastanın kranyal MR'ında sol frontoparietal bölgede 11x9 mm yeni gelişen metastatik lezyon izlendi. Yeniden evreleme amaçlı yapılan FDG PET/BT'sinde progresyon lehine bulgu izlenmedi. Bu lezyona 24 Gy/3fr stereotaktik radyoterapi (SRS) uygulandı ve atezolizumab idame tedavisine devam edildi.

Hasta halen atezolizumab idame tedavisi altında olup tanıdan itibaren 20.ayda yakınmasız ve yanıtla olarak izlenmektedir.

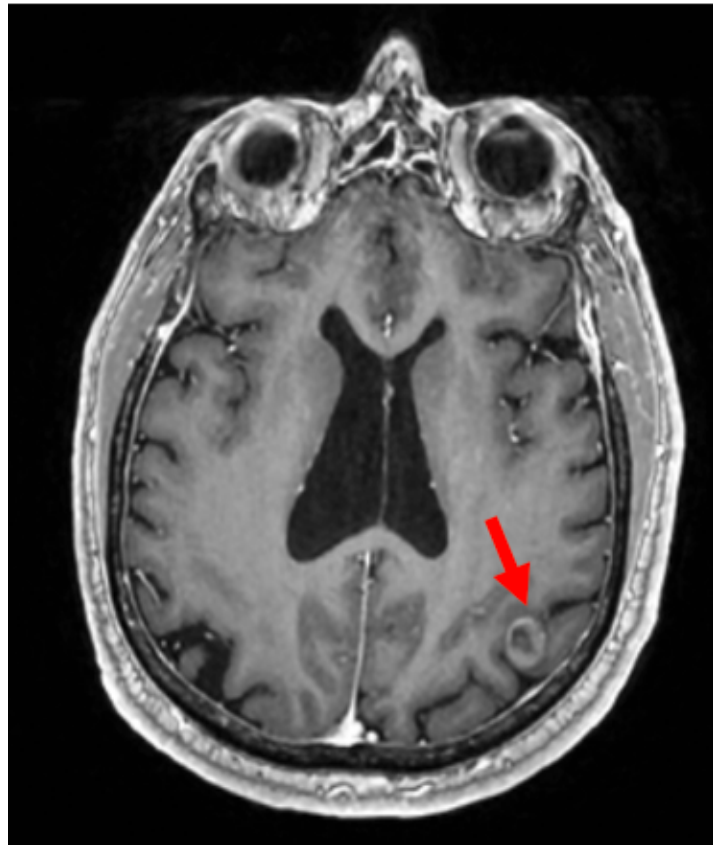
TARTIŞMA: KHAK hastalarında beyin metastazları geleneksel olarak total kranyal radyoterapi ile tedavi edilse de sınırlı metastazlarda SRS'in de eş etkinlikte olduğuna dair veriler oluşmaktadır (2). İmmünoterapi ile birlikte SRS uygulamasının potansiyel sinerjistik etkileri olabilir (1).

Referanslar

- 1- Chen Y, Paz-Ares L, Reinmuth N, et al. Impact of brain metastases on treatment patterns and outcomes with first-line durvalumab plus platinum-etoposide in extensive-stage SCLC (CASPIAN): a brief report. *JTO Clin Res Rep.* 2022;3(6):100330.
- 2- Rusthoven CG, Yamamoto M, Bernhardt D, et al. Evaluation of first-line radiosurgery vs whole-brain radiotherapy for small cell lung cancer brain metastases: the FIRE-SCLC cohort study. *JAMA Oncol.* 2020;6(7):1028-1037.



Tanı anı ve son PET MIP imajları



Kranial MR'da sol parietal bölgede
metastaz

POSTER SUNUM 04

Lokal İleri Evre Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri Olgu Sunumu

Melin Aydan Ahmed, Adnan Aydın

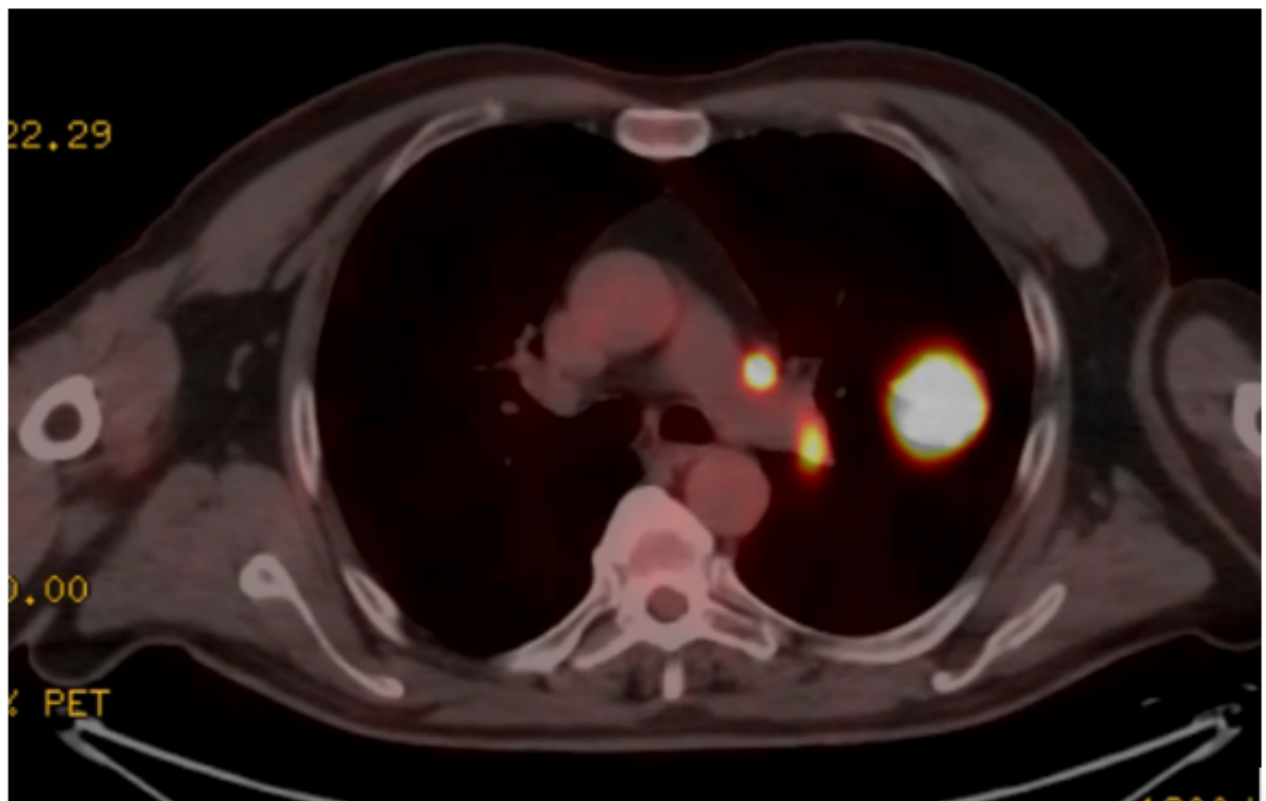
İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: Akciğer kanseri en ölümcül kanser olmaya devam etmektedir. Aşağıda sunulan hastamızda tesadüfen tarama ile hastalık erken evrede yakalanmıştır. Hala sigara içen veya 30paket/yıl içip 15 yıl içinde bırakan, 55-74 yaş arası kişilere yıllık düşük doz tomografi ile akciğer kanseri taraması önerilmelidir.

OLGU: 59 yaşında erkek hasta. Kronik bir hastalığı ve düzenli ilaç kullanımı yok. 30 paket/yıl sigara içmiş, 2 sene önce bırakmış. İş başvurusu için çekilen akciğer grafisinde sol akciğerde kitle izlenmesi üzerine tetkik edilen hastaya (Resim 1), çekilen PET BT’de mediastende aortikopulmoner pencere düzeyinde ve paraaortik bölgede büyüğü 1.4 cm çapa ulaşan konglomerasyon yapmış birkaç adet lenf nodunda FDG tutulumu, sol hiler bölgede yoğun hipermetabolik lenf nodu ve sol akciğer üst lob apikoposterior segmentte en geniş çapı 5 cm e ulaşan kitle görüldü (Resim 2). Akciğerdeki kitleden yapılan biyopsi ile skuamoz hücreli akciğer kanseri tanısı aldı. PD-L1%40 saptandı. Kranial MR’ da metastaz izlenmeyen hasta, T2N2M0 olarak evrelendi ve konseyde değerlendirilerek preoperatif olarak nivolumab ile birlikte gemsitabin-sisplatin başlandı. 3 kür tedavi sonrası güncel görüntülemelerde hem kitlenin hem de mediastinel lenf nodlarının regrese olması üzerine hastaya sol üst lobektomi ve mediastinel lenf nodu diseksiyonu (MLND) yapıldı. Patolojik incelemede tümörde tam yanıt izlendi. 4R-4L-7-5-9-10 numaralı lenf nodu istasyonlarında tümör izlenmedi ancak 11 numaralı istasyonda üç lenf nodundan 1’inde ve 6 numaralı istasyondaiki lenf nodundan 1’inde karsinom metastazı saptandı. Hasta ypT0N2a olarak evrelendi. Adjuvan bir kür daha Gemsitabin-Sisplatin verildi. Sonrasında mediastene post op radyoterapi (RT) (50Gy/25fx) uygulandı. Bakılan EGFR, ALK tetkikleri negatif olarak sonuçlandı. Tedavi sonrası 9. ayında hala nüksüz olarak ilaçsız takipleri devam etmektedir.

TARTIŞMA: Checkmate 816 çalışması, rezeke edilebilir 4cm ve üzeri veya nod pozitif küçük hücreli dışı akciğer kanseri hastalarında, neoadjuvan tedavi olarak tek başına kemoterapi verilmesine kıyasla nivolumab ile kombine kemoterapi verilmesinin, patolojik yanıt oranını, olaysız sağ kalımı ve genel yanıt oranını artırdığını göstermiştir. Neoadjuvan tedaviye uygun hasta grubunun, tedavi planlaması için multidisipliner konseylerde değerlendirilmesi ve en baştan rezektabl olup olmadığının belirlenmesi günümüzde uygun olan yaklaşımdır. Rezeksiyon şansı olmayan hastalarda planlanacak tedavi definitif kemoradyoterapi ve sonrasında mevcut olan PD-L1 düzeyi/hedef mutasyona göre hedefli tedavi seçeneklerinin kullanılması olacaktır.

Bu vakada sunulan hastamız, tümör konseyimizde değerlendirilmiş ve rezektabl olması nedeniyle preoperatif kemo-immünoterapi başlanması planlanmıştır. Operasyonda tümörde tam yanıt mevcuttur ancak mediastende rezidü tümörü saptanmış ve bu sebeple post op RT de almıştır. Neoadjuvan nivolumab çalışması için ayrıntılı olarak mediasten yanıt oranları, hangi hastada tam yanıt alınacağı veya hangi hastada tümörde mi yoksa mediastende mi kalıntı kalacağına dair oranlar henüz bilinmemektedir. Klinik tecrübelerle olan ihtiyaç devam etmektedir.

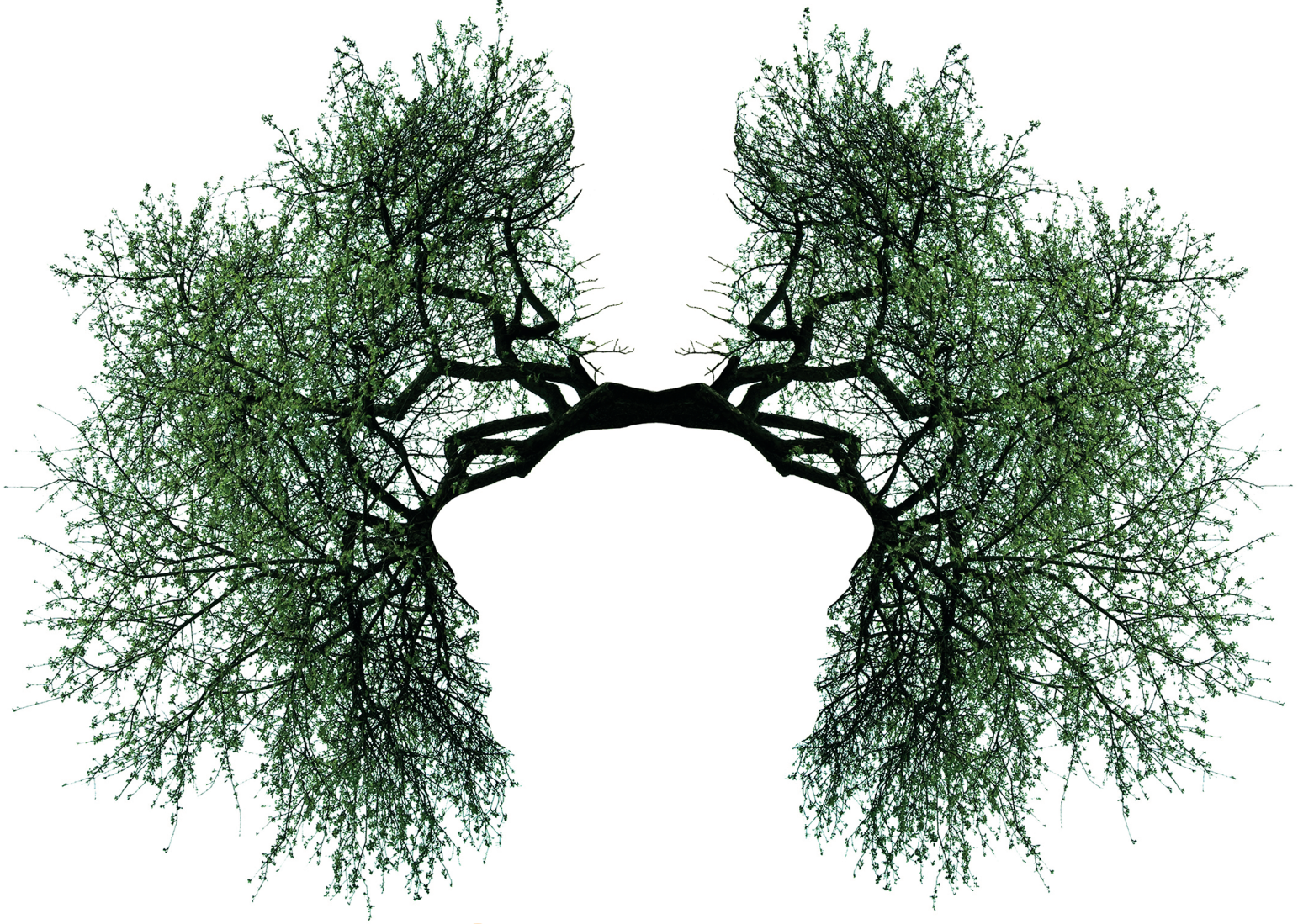


KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2025

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

8-9 KASIM 2025 NOVOTEL HOTEL, DİYARBAKIR



**ONKOLOJİK KLİNİK
ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ**

DETAYLI BİLGİ İÇİN

info@pukevent.com

216 385 51 79

onkad.com

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI