KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2024

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

16-17 KASIM 2024 **NEVALİ HOTEL, ŞANLIURFA**





ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ · 2018 ·

DETAYLI BİLGİ İÇİN

info@pukevent.com

216 385 51 79

onkad.com

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2024

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

16-17 KASIM 2024 **NEVALİ HOTEL, ŞANLIURFA**

ONKAD YÖNETİM KURULU

BAŞKAN
ABDURRAHMAN IŞIKDOĞAN

BAŞKAN YARDIMCISI
METİN ÖZKAN

SEMPOZYUM BAŞKANI
AHMET SEZER

SEMPOZYUM BİLİMSEL SEKRETARYASI
ABDURRAHMAN IŞIKDOĞAN

BİLİMSEL DANIŞMA KURULU
AHMET SEZER
AHMET TANER SÜMBÜL
MESUT ŞEKER
MAHMUT GÜMÜŞ
ABDURRAHMAN IŞIKDOĞAN
METİN ÖZKAN
HACI MEHMET TÜRK



ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ · 2018 ·

DETAYLI BİLGİ İÇİN
info@pukevent.com
216 385 51 79
onkad.com

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

BİLİMSEL PROGRAM

16 KASIM 2024, CUMARTESİ

08:20-08:30 **Açılış:** Ahmet Sezer

08:30-09:00 **Dünden Bugüne Akciğer Kanseri**
Oturum Başkanı: Ahmet Demirkazık
Konuşmacı: Fuat H. Demirelli

09:00-09:40 **Akciğer Kanseri Tedavisinde Moleküler Patoloji ve Genetiğin Yeri**
Oturum Başkanları: Hakan Akbulut, Mehmet Artaç
Panelistler: Fulden P. Yumuk, Mustafa Erman
09:00-09:20 **Konuşmacı:** Büge Öz
09:20-10:00 Tartışma

10:00-10:30 **Uydu Sempozyum – AstraZeneca**
TAGRISSO ile EGFRm KHDAK'de Doğrudan Hedefe!
Konuşmacı: Ahmet Sezer**,** Başak Oyan Uluç

10:30-10:40 **Çay- Kahve Arası**

10:40-11:35 **Operabl Küçük Hücre Dışı Akciğer Kanserinde Tedavi Tercihim**
Oturum Başkanları: Orhan Türken, Mehmet Bilici, Mustafa Karaağaç
10:40-11:00 Neoadjuvan Tedavi Tercih Ederim
Konuşmacı: Tülay Kuş
11:00-11:20 Adjuvan Tedavi Tercih Ederim
Konuşmacı: Ali Murat Tatlı
11:20-11:40 Tartışma

11:40-12:30 **Lokal İleri Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Tedavi Tercihim**
Oturum Başkanları: Ahmet Özet, Alpaslan Mayadağlı, Nebi Serkan Demirci
11:40-12:00 Cerrahi Tercih Ederim, Çünkü?
Konuşmacı: Refik Ülkü
12:00-12:20 Kemoradyoterapiyi Tercih Ederim, Çünkü?
Konuşmacı: Mustafa Cengiz
12:20-12:40 Medikal Onkolog Bakışı
Konuşmacı: Mehmet Beşiroğlu

12:40-13:30 **Öğle Yemeği**

13:30-14:00 **Uydu Sempozyum – BMS**
Güçlü Başlangıç Sürdürülebilir Etkililik:
Opdivo + Yervoy + 2 Kür KT ile; *1. Basamak mKHDAK Tedavisinde CM 9LA Uzun Dönem Veriler ve Olgu Deneyimi*
Oturum Başkanı: Erdem Göker
Konuşmacı: İlker Nihat Ökten

14:00-14:30 **Mutasyon Negatif Metastatik KHDAK'nde Tedavi**
Oturum Başkanı: Hakan Harputluoğlu, Erdem Çubukçu
Konuşmacı: Sinan Koca

14:30-15:00 **EGFR Mutant Metastatik KHDAK Yönetiminde Yenilikler**
Oturum Başkanı: Mustafa Altınbaş, Hacı Mehmet Türk, Nuriye Özdemir
Konuşmacı: Mustafa M. Atcı

15:00-15:30 **Nadir Mutasyonlarda Yenilikler**

Oturum Başkanı: Bülent Karabulut, Abdurrahman Işıkdoğan
Konuşmacı: Melih Şimşek

15:30-15:45 **Çay- Kahve Arası**

15:45-16:15 **Uydu Sempozyum – Pfizer**
CROWN ışığında Lorviqua: ALK+ mKHDAK 1. Basamak Tedavisinde Lorlatinib
Konuşmacı: Ahmet Taner Sümbül

16:15-17:00 **Oligometastatik KHDAK'ne Yaklaşım**
Oturum Başkanı: Esra Kaytan Sağlam, Fatih Teker, Muhammet Bekir Hacıoğlu
16:15-16:30 Radyasyon Onkoloğu Bakışı
Konuşmacı: Savaş Topuk
16:30-16:45 Cerrah Bakışı
Konuşmacı: Ilgaz Doğusoy
16:45-17:00 Kime Sadece Sistemik Tedavi Verelim?
Konuşmacı: İsmail Ertürk

17:00-18:00 **Günün Sonunda Bunu Mutlaka Sormalıyım**
Oturum Başkanı: Metin Özkan, Bülent Yalçın,
Panelistler: Büge Öz, Mustafa Cengiz, Saadettin Kılıçkap, Murat Araz

17 KASIM 2024, PAZAR

08:00-08:30 **Akılcı İlaç Kullanımı (Bu konuda ESMO Ne Diyor?)**
Oturum Başkanı: Mahmut Gümüş, Gökhan Çelenkoğlu
Konuşmacı: Okan Avcı

08:30-09:00 **Uydu Sempozyum – Amgen**
Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde KRAS G12C Mutasyonu ve Tedavi Seçenekleri
Oturum Başkanı: Mesut Şeker
Konuşmacı: İsmail Ertürk

09:00-09:30 **KHAK'de Sınırlı ve Yaygın Hastalıkta Yenilikler**
Oturum Başkanı: Nuri Karadurmuş, Bünyamin Kaplan
Konuşmacı: Çağatay Arslan

09:30-10:00 **Uydu Sempozyum – MSD**
KEYTRUDA ile 1.Basamak Metastatik Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Tedavi Deneyimleri
Konuşmacı: Ömer Fatih Ölmez

10:00-10:15 **Çay- Kahve Arası**

10:15-10:35 **Mezotelyoma Yönetiminde Yenilikler**
Oturum Başkanı: Teoman M. Yanmaz, Vedat İ. Bayoğlu
Konuşmacı: Nadiye Akdeniz

10:35-11:05 **Toraksın Nadir Tümörlerinin Yönetimi**
Oturum Başkanı: Necati Alkış, Umut Kefeli, Meltem Topalgökçeli Selam
10:35-10:50 Timik Tümörler
Konuşmacı: Fatih Selçukbiricik
10:50-11:05 Tipik ve Atipik Karsinoitler
Konuşmacı: Gökşen İnanç İmamoğlu

11:05-12:00 **Günün Tümörlerinde Uzmanına Sorular**
Oturum Başkanı: Faysal Dane, Mesut Şeker, Meltem Baykara
Panelistler: Esra Kaytan Sağlam, Ahmet Bilgehan Şahin, Ali Yılmaz

12:00-12:30 **Sözel Bildiriler Oturumu**
Oturum Başkanları: Nilgün Yıldırım, Oğur Karhan
Tartışmacılar: Ender Doğan, Ali Aytaç
Konuşmacılar: Nargiz Majidova, Uğur Türkmen, Ayşe Nuransoy Cengiz, Murat Arcagök

12:30-13:00 **Poster Tartışmaları Oturumu**
Oturum Başkanları: Adem Deligönül**,** Zuhat Urakçı
Tartışmacılar: Yasin Sezgin, Sezai Tunç

13:00-14:00 **Kapanış ve Öğle Yemeği**

SÖZEL SUNUM 01

ÇİFT PRİMER TÜMÖRLERİN KLİNİKO-PATOLOJİK ÖZELLİKLERİ; TEK MERKEZ DENEYİMİ

NARGİZ MAJIDOVA, İBRAHİM VEDAT BAYOĞLU

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

AMAÇ: Çift primer tümörler aynı hastada eş veya farklı zamanlarda bir-birinden farklı olarak gelişen tümörlerdir. Genellikle iki grupta incelenir. İkinci tümör ilk tümör tanısından 6 ay sonra saptanırsa metakron, 6 ay içinde saptanırsa senkron tümör olarak isimlendirilir. Bu yazıda amaç çift primer kanserlerin klinikopatolojik özelliklerini değerlendirmekdir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Marmara Üniversitesi Tıbbi Onkoloji kliniğinde 18 yaş üstü, takip ve tedavisi merkezimizde yapılan 13 çift primer kanserli hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. SPSS 23 programı ile sonuçlar %95 güven aralığında değerlendirildi. $P \leq 0,05$ istatiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Hastaların hepsi kadındı ve primer tümörü meme kanseri idi. Primer tümör tanı anında medyan yaş 64 (Aralık: 42-84), sekonder tümör tanı anında medyan yaş 66 (Aralık: 47-84) idi. İkincil tümörler ise 3 kolorektal kanser, 2 papiller tiroid kanseri, 2 renal hücreli karsinom, 1 akciğer kanseri, 1 over kanseri, 1 malign melanom, 1 Non-Hodgkin lenfoma idi. Hastaların 8'i senkron, 5'i ise metakron tümör idi. Sadece 1 hastada primer meme tümörü her2 (3+), hormon reseptörleri negatif idi, diğer tüm hastalarda hormon pozitif, her2 negatif saptandı. Tüm hastaların medyan genel sağkalımı (OS) 110 aydı (%95 CI, 76--144). Metakron tümörlü hastaların medyan OS'si 86 ay (%95 CI, 62-111), senkron tümörlü hastaların medyan OS'si 99 ay (%95 CI, 52-146) arasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.38). Metakron tümörlerde, sekonder tümörün tanısına kadar geçen medyan süre 54 ay idi (Aralık: 25-71).

SONUÇ: Günümüzde modern tanı, tedavi ve görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile beklenen yaşam süresinin uzaması; aynı zamanda gelişen kanser tedavi yaklaşımları ile kürabilite ve sağkalım arttığı için ikinci primer tümör görülme insidansı da artmıştır. İkinci bir malignitenin tespiti, tedavi seçiminde ve hastanın surveyinin tayininde önemlidir. Yapılan görüntülemelerde beklenmeyen lokalizasyonlarda tutulum saptanması halinde, hastada ikinci primer bir tümör olasılığı akılda tutulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: *senkron-metakron tümör, çift primer*

SÖZEL SUNUM 02

EGFR MUTASYONU POZİTİF METASTATİK KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE BİRİNCİ VE İKİNCİ KUŞAK EGFR-TKI KULLANIMI TEK MERKEZ DENEYİMİ

UĞUR TÜRKMEN, METİİN ÖZKAN

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji BD, Kayseri

GİRİŞ-AMAÇ: Epidermal büyüme faktörü reseptörü (EGFR), hücre dışı ortamdan hücreye büyüme faktörü sinyallerini ileten, sitoplazmik kinaz aktivitesine sahip bir transmembran proteinidir [1]. EGFR mutasyonları, Kuzey Amerika ve Batı Avrupa'daki tüm KHDAK vakalarının yaklaşık %10'unda, Doğu Asya'daki bireylerin ise %30-50'sinde bulunmaktadır [2]. EGFR bu tümörlerin tedavisi için önemli bir terapötik hedef haline gelmiştir. EGFR'nin kinaz alanını hedef alan inhibitörler (TKI'ler) geliştirilmiştir ve özellikle EGFR geninin tirozin kinaz alanında aktive edici mutasyonlar barındıran hastalarda etkilidir [3]. Biz bu çalışmada kendi kliniğimizdeki EGFR mutasyonu pozitif metastatik küçük hücre dışı akciğer kanseri hastalarında birinci (erlotinib) ve ikinci kuşak (afatinib) EGFR-TKI etkinliği ve klinik deneyimimizi paylaşmayı amaçladık.

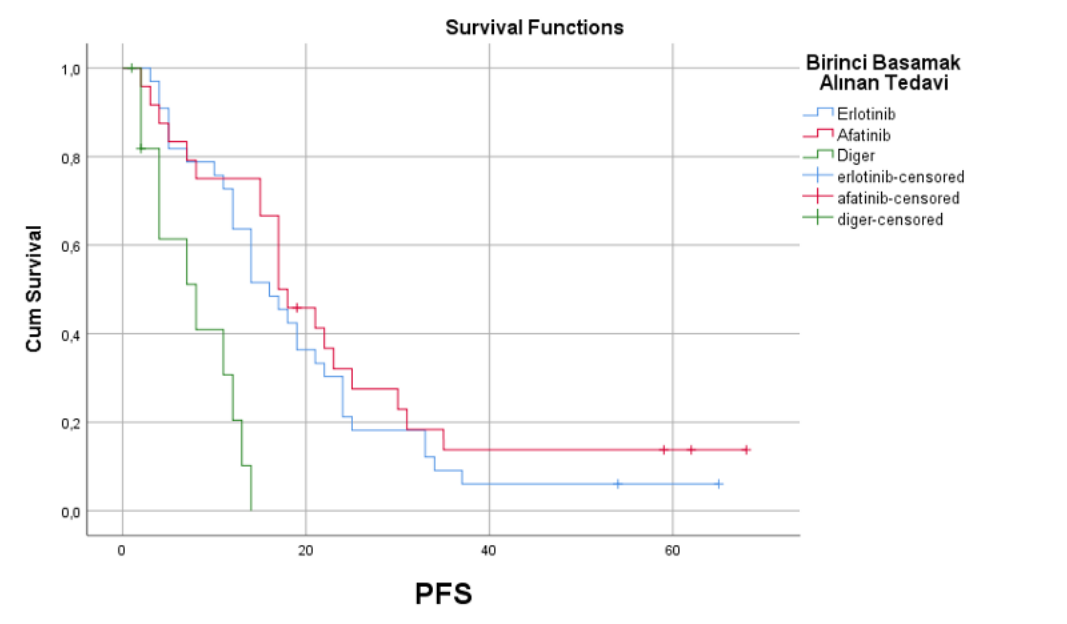
GEREÇ VE YÖNTEM: Erciyes Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'ne 2015-2023 tarihleri arasında başvuran küçük hücre dışı akciğer kanseri hastalarından; EGFR mutasyonu pozitif olan, metastatik hastalar değerlendirildi. Bu hastalardan yeterli takibi olmayan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Totalde 69 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, EGFR mutasyon alt tipi, kaçıncı sırada EGFR-TKI aldıkları, tedavi yanıtları, PFS ve OS değerleri retrospektif olarak hasta dosyalarından kaydedildi. İstatiksel analizler için SPSS Windows version 25 programı kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmaya belirtilen özelliklere sahip 69 hasta dahil edildi. Hastaların 47 (%68,1)'si kadın, 22 (%31,9)'si erkekti. Hastaların ortalama yaşı 64,3 ± 10,1 idi. Hastaların 52 (%75,4)'si sigara içmiyorken, 17 (%24,6)'si ex-smoker veya sigara içiyordu. Hastaların 50 (%72,5)' sinde EGFR ekz 19 mut, 17 (%24,6)'sinde ekz 21, 2 (%2,9)'sinde ekz 18 mutasyonu saptanmıştı. Hastaların 33 (%47,8)'ü birinci basamakta ,11 (%15,9)'i ikinci basamakta erlotinib; 24 (%34,7)'ü birinci basamakta, 1(%1,4)'i ikinci basamakta afatinib almıştı. Hastaların 55 (%79,7)'i ex olmuşken, 14 (%20,3)'ü sağ idi.

	N:69	
Yaş	64,3 ± 10,1	
Cinsiyet		
Kadın	47 (%68,1)	
Erkek	22 (%31,9)	
Sigara		
Var	52 (%75,4)	
Yok	17 (%24,6)	
EGFR Mut. Tipi		
Ekz 18	2 (%2,9)	
Ekz 19	50 (%72,5)	
Ekz 21	17 (%24,6)	
Tedavi aldığı basamak	Erlotinib	Afatinib
1.Basamak	33 (%47,8)	24 (%34,7)
2.Basamak	11 (%15,9)	1(%1,4)

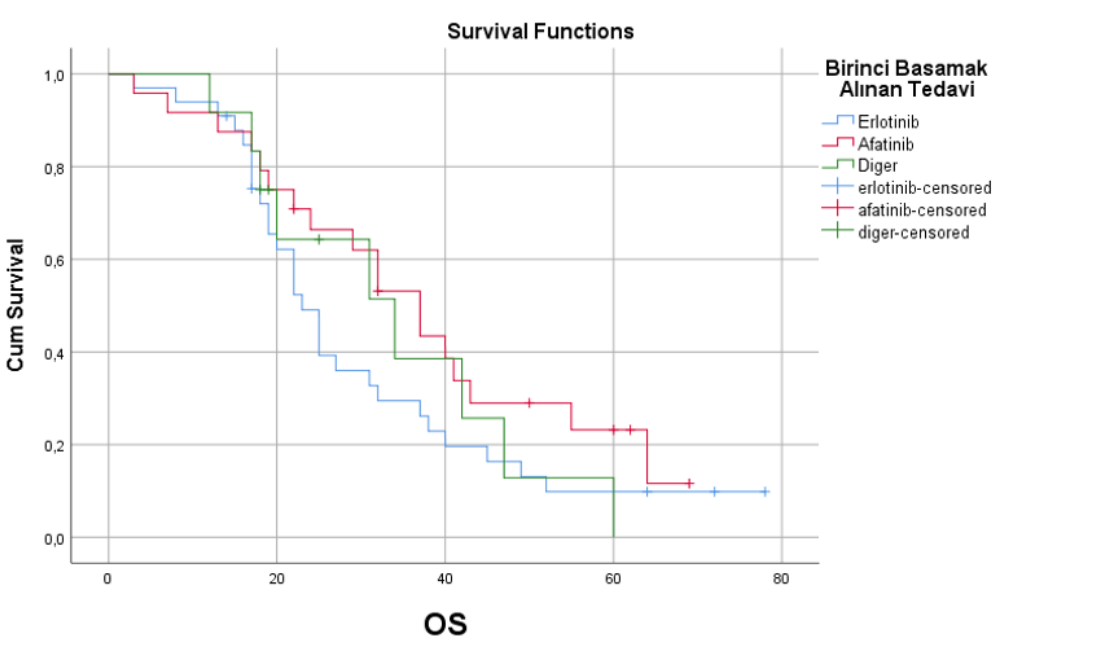
Tablo 1. Hastaların klinopatolojik özellikleri

Hastaların ortanca progresyonsuz sağkalım süresi erlotinib alanlarda 16 ay (11-20), afatinib alanlarda 17 ay (12-21), kemoterapi alanlarda 8 ay (2-13) idi. Birinci veya ikinci nesil EGFR-TKİ alanlarda, kemoterapi alanlara göre PFS daha uzundu ve fark istatiksel olarak anlamlıydı (p:0,01).



Şekil 1. Hastaların Kaplan-Meier ile yapılan progresyonsuz sağkalım analizi

Hastaların ortanca sağkalım süresi erlotinib alanlarda 23 ay (19-26), afatinib alanlarda 37 ay (28-45), kemoterapi alanlarda 34 ay (16-51) idi. Birinci veya ikinci nesil EGFR-TKİ alanlar ile kemoterapi alanlar arasında istatiksel olarak anlamlı bir OS farkı yoktu (p:0,32).



Şekil 2. Hastaların Kaplan-Meier ile yapılan genel sağkalım analiz

TARTIŞMA VE SONUÇ: Çalışmamıza dahil edilen 69 hastanın büyük bir kısmı kadın (%68), sigara içmiyor (% 75) ve en sık EGFR ekz 19 mutasyonu (%72)'na sahipti. Bu veriler literatürdeki önceki bulgular ile uyumluydu.

Hastalarımızın ortanca progresyonsuz sağkalım süresi (mPFS), erlotinib ve afatinib alan gruplarında sırasıyla 16 ay ve 17 ay olarak bulunmuşken, kemoterapi grubunda bu süre 8 ay olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar, EGFR-TKI kullanımının kemoterapiye göre belirgin bir avantaj sağladığını göstermektedir (p:0.01). Benzer şekilde, literatürde yer alan faz 3 klinik çalışmalarda (LUX-Lung 3 mPFS afatinib 11.1ay vs kemoterapi 6.9 ay ; LUX-Lung 6 mPFS afatinib 11.0 ay vs kemoterapi 5.6 ay ; ENSURE mPFS erlotinib 11 ay vs kemoterapi 5.5 ay) EGFR-TKI'ların etkinliği, kemoterapiye kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek PFS değerleriyle desteklenmektedir [4,5].

Bununla birlikte, çalışmamızda EGFR-TKI alan hastaların ortanca genel sağkalım süresi (mOS) değerlendirildiğinde, erlotinib grubunda 23 ay, afatinib grubunda 37 ay, kemoterapi grubunda ise 34 ay olarak bulunmuştur. Literatürde yer alan faz 3 klinik çalışmalarda ise LUX-Lung 3 mOS afatinib 28.2 ay; LUX-Lung 6 mOS afatinib 23.1 ay; ENSURE mOS erlotinib 26.3 ay saptanmıştır [4,5]. Ancak, EGFR-TKI ile kemoterapi grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir OS farkı gözlemlenmemiştir (p:0,32). Bu durumun, çalışmamıza dahil edilen hastaların hepsinin tedavilerinin bir basamağında EGFR-TKI tedavisi (cross-over) almasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Literatürde del19 mutasyonlu hastaların EGFR-TKI ile daha uzun genel sağkalım (OS) avantajı olduğu gösterilmiştir (LUX-Lung 3 ve 6 del 19 mutasyonlu hastalar afatinib mOS 31.7 ay vs kemoterapi 20.7 ay) [5,6]. Bizim hastalarımızın %72'sinin del19 mutasyonlu olması literatüre göre daha yüksek mPFS ve mOS elde etmemizin sebebi olabilir. Ancak çalışmamızın alt grup analizinde mutasyon alt tipleri arasında anlamlı bir PFS (p:0,61) ve OS (p: 0,52) farkı gözlenmemiştir.

Sonuç olarak, bu çalışma EGFR mutasyonu pozitif metastatik KHDAK hastalarında her iki ajanında (erlotinib/afatinib) benzer etkili olduğunu, literatür ile birlikte değerlendirildiğinde EGFR del19 mutasyonu pozitif hastaların daha iyi sağkalım ile ilişkili olduğunu ve EGFR-TKI tedavisini kemoterapiden önceki veya sonraki basamakta başlamanın genel sağkalım açısından fark oluşturmadığını, aynı etkinliğin yine görüldüğünü göstermektedir.

Referanslar:

1. da Cunha Santos G, Shepherd FA, Tsao MS. EGFR mutations and lung cancer. Annu Rev Pathol. 2011;6:49-69. doi: 10.1146/annurev-pathol-011110-130206. PMID: 20887192.

2. Sharma S.V., Bell D.W., Settleman J., Haber D.A. Epidermal growth factor receptor mutations in lung cancer. Nat. Rev. Cancer. 2007;7:169–181. doi: 10.1038/nrc2088.

3. Pao W, Miller V, Zakowski M, Doherty J, Politi K, Sarkaria I, Singh B, Heelan R, Rusch V, Fulton L, Mardis E, Kupfer D, Wilson R, Kris M, Varmus H. EGF receptor gene mutations are common in lung cancers from "never smokers" and are associated with sensitivity of tumors to gefitinib and erlotinib. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 Sep 7;101(36):13306-11. doi: 10.1073/pnas.0405220101. Epub 2004 Aug 25. PMID: 15329413; PMCID: PMC516528.

4. Schuler M, Paz-Ares L, Sequist LV, Hirsh V, Lee KH, Wu YL, Lu S, Zhou C, Feng J, Ellis SH, Samuelsen CH, Tang W, Märten A, Ehrnrooth E, Park K, Yang JC. First-line afatinib for advanced EGFRm+ NSCLC: Analysis of long-term responders in the LUX-Lung 3, 6, and 7 trials. Lung Cancer. 2019 Jul;133:10-19. doi: 10.1016/j.lungcan.2019.04.006. Epub 2019 Apr 8. PMID: 31200814.

5. Wu YL, Zhou C, Liam CK, et al. First-line erlotinib versus gemcitabine/cisplatin in patients with advanced EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer: Analyses from the phase III, randomized, open-label, ENSURE study. Ann Oncol 2015; 26: 1883.

6. Castellanos E, Feld E, Horn L. Driven by Mutations: The Predictive Value of Mutation Subtype in EGFR-Mutated Non-Small Cell Lung Cancer. J Thorac Oncol. 2017 Apr;12(4):612-623. doi: 10.1016/j.jtho.2016.12.014. Epub 2016 Dec 23. PMID: 28017789.

SÖZEL SUNUM 03

NİVOLUMAB'IN AKCİĞER KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI İLERİ EVRE HASTALIĞI OLAN VE RADYOTERAPİ ALAN HASTALARDA İKINCİ SIRA TEDAVİ OLARAK ETKİNLİĞİ

Ayşe NURANSOY CENGİZ

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Medikal Onkoloji Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye

GİRİŞ: Akciğer küçük hücreli dışı kanser (KDACCA) dünya genelinde en yaygın kanser türlerinden biridir. KHDACCA, sıklıkla metastatik hastalık ile seyreder ve beyin metastazları, tedaviye dirençli bir durum yaratır. Geleneksel kemoterapilerin yanı sıra immünoterapiler, bu hastalarda yeni bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Nivolumab, PD-1 inhibitörü olarak immünoterapide yeni bir yaklaşım sunmaktadır. Birinci basamak kemoterapiden sonra ikinci basamak nivolumab kullanımı faz III klinik çalışmada doğrulanmıştır.
Bu çalışma, akciğer KDH'da radyoterapi alan hastalarda nivolumab'un ikinci sıra tedavi olarak etkinliğini incelemektedir.

MATERYAL VE METHOD: Çalışma retrospektif olarak tasarlandı. Metastatik KHDACCA tanılı hastalar hastane bilgi sistemi üzerinden tarandı. Takip ve tedavisi tarafımızca devam etmiş kesintiye uğramamış 52 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastane veri tabanı üzerinden akciğer kanseri alt tipi, tanı tarihleri, cinsiyet, yaş, sigara öyküsü, ek hastalıkları, beyin ve diğer organ metastaz durumu, nivolumab kullanım zamanı, radyoterapi durumu, progresyon zamanı ve exitus zamanı tarandı. Hastalar, nivolumab tedavisi almadan önce standart kemoterapi veya diğer tedavi yöntemlerine maruz kalmışlardır. Etkinlik, genel sağkalım süresi (OS) ve progresyonsuz sağkalım süresi (PFS) ile ölçülmüştür.

BULGULAR: HHastalarnın 43'ü (%86) erkek hasta iken 7 hasta (%14) kadındır. Hastalarımızın %10'sinde beyin metastazı bulunmaktadır. Hastalardan beyin metastazı olanların ortalama sağkalımı (OS) 3 ay iken, beyin metastazı olamyanların 8 ay olarak tespit edilmiştir. Yine beyin metastazı gelişen hastalarda nivolumab kullanımının arasında sağkalım olarak istatistiksel anlamlılık tespit edilememiştir (p=0.74). Yine Hastaların %61,1'i tedavi sürecinde primere radyoterapi (RT) almıştır. Primere RT alan ve nivolumab kullanan hastalarda istatistiksel olarak anlamlı şekilde (p=0,018) sağkalım avantajı sağlanmıştır. Bu grup hastada OS 10 ay iken, RT almayanlarda 5 ay seviyesindedir.

TARTIŞMA: Nivolumab kullanan hastalarda özellikle primere RT alanlarda anlamlı şekilde nivolumab daha etkin bulunmuştur. Bu cevap radyoterapinin immun sistemi desteklemesi ile ilişkili olabilir. Ancak beyin metastazı olan ve nivolumab kullanan hastalarda ortalama sağkalım faydası tespit edilememiştir.

YAYGIN EVRELİ KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİ TANILI HASTALARDA İLK KEMOTERAPİYE TAM YANITI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

MURAT ARCAGÖK1, ZUHAT URAKÇI1, EYYÜP ÇAVDAR2

1 Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbı Onkoloji B.D

2 Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbı Onkoloji B.D

Küçük hücreli akciğer kanseri (SCLC) agresif bir akciğer kanseri alt türü olan nöroendokrin bir kanserdir ve akciğer kanserlerinin yaklaşık %15'ini oluşturur. Bunların %60-70'i tanı anında yaygın evre küçük hücreli akciğer kanseridir (ES-SCLC) (1). Platin (sisplatin veya karboplatin) ve etopozid kombinasyonu, SCLC için başlangıç tedavisinde standart olmaya devam ederken, bu tedaviyle medyan genel sağ kalım (mOS) yaklaşık 8-13 ay civarıdır. ES-SCLC hastalarının kemoterapiye %80'e kadar objektif yanıt oranına sahip olduğu ve hastaların %20-30'unun tam yanıt (CR) aldığı bildirilmiştir; ancak medyan yanıt süresi kısadır ve 2 yıllık sağ kalım oranı %10'dan azdır (2).

ES-SCLC hastalarında İmmünoterapi, PCI ve torasik radyoterapinin sağ kalımı uzattığı bilinmektedir. Profilaktik kranial ışınlama (PCI) ve torasik radyoterapi, yalnızca kemoterapiye iyi yanıt veren hastalarda standart tedavi yaklaşımı olarak önerilmektedir (3).

AMAÇ: Yaygın evre-küçük hücreli akciğer kanseri (ES-SCLC) tanılı olup, ilk basamakta sisplatin ve etoposid kombinasyon kemoterapisi alan hastalarda tedaviye tam yanıtı (CR) etkileyen faktörleri ve tedaviye yanıt düzeyinin sağkalıma etkisini araştırmak.

MATERYAL VE METOD: Çalışmamızda, 2018-2023 yılları arasında Dicle Üniversitesi ve Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı'nda tedavi gören ve tanı anında ES-SCLC tanısı almış 140 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. Her 3 haftada bir etoposid (100 mg/ m2 ; 1-3. gün) ve sisplatin (75 mg/m2 ; 1. gün veya 25 mg/m2 ; 1-3. gün) kombinasyonu kemoterapi alan hastalar çalışmaya dahil edildi.

İSTATİSTİKSEL SONUÇLAR: Yapılan tek değişkenli analizde beyin metastazı olmayan, tanı anında ECOG performans skoru 0-1 olan ve 6 kemoterapi siklusu alan hastaların CR yanıtı anlamlı derecede daha yüksekti (sırasıyla p=0,001, p=0,018, p=0,020). Ayrıca, birinci basamak kemoterapi sonrası görülen progresyon oranı, ikinci basamak tedavi durumu ve ölen hasta oranı, CR tedavisine yanıtı olmayan hastalarda daha yüksekti (sırasıyla p:0,05)

Tek değişkenli analizlerden elde edilen anlamlı faktörlerin çok değişkenli analizi, tanı anında ECOG performans skoru 0-1 olan hastalar ile beyin metastazı olmayan hastaların sıklıkla CR grubunda yer aldığını gösterdi (sırasıyla p=0,019, p=0,033)

Hastaların ilk kemoterapiye verdikleri tedavi yanıtı ile DFS ve OS arasındaki ilişkiyi inceledik. Başlangıç tedavi yanıtını CR, PR, SD ve PD olarak ayırdık. Kaplan-Meier analizine göre başlangıç tedavi yanıtı medyan DFS (mDFS) sırasıyla 14,8 ay [95% güven aralığı (GA) 12,7-15,2], 7 ay (95% GA 6,1-7,8), 4 ay (95% GA 3,5-4,4) ve 1 ay (95% GA 0,6-1,3) olarak bulundu. Gruplar arasında mDFS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (log-rank p<0,001)

Hastaların mOS'leri CR, PR, SD ve PD grupları için sırasıyla 20 ay (95% CI 16,6-23,3), 11 ay (95% CI 9,1-12,8), 6 ay (95% CI 4,8-7) ve 2 ay (95% CI 1,2-2,7) idi. Gruplar arasında mOS açısından istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (long-rank p<0.001)

TARTIŞMA: Önceki çalışmalara benzer şekilde, çalışmamızda CR'li hastaların oranı %24,3'tü (7-9,13). Birinci basamak tedavi yanıtı (CR, PR, SD veya PD) ile medyan OS (mOS) ve medyan DFS (mDFS) arasında anlamlı bir ilişki bulundu. Ana bulgulardan biri, ilk tedaviye ne kadar çok hasta yanıt verirse, sağkalım sürelerinin o kadar uzun olmasıydı.

CR tedavi yanıtı; ECOG performans puanı 0-1 olanlarda, tanı anında beyin metastazı olmayanlarda ve daha fazla birinci basamak kemoterapi döngüsü alanlarda daha yüksekti. İyi performans durumu ve beyin metastazının olmamasının çok değişkenli analizde CR için bağımsız öngörücüler olduğu bulundu.

Çalışmamızda, medyan 6 kür kemoterapi alanlar, medyan 5 kür kemoterapi alanlara göre daha yüksek CR yanıtına ulaştı. Önceki çalışmalarda 4-6 kür karşılaştırması yapılmış ve CR için bir fark bildirilmemiştir. Çalışmamızda anlamlı sonuçlara ulaşılmasındaki sebep, CR grubundaki tüm hastaların en az 4 kür kemoterapi almış olması olabilir. Bu sonuç literatür ve uluslararası kılavuzlarla uyumludur (4,5).

Literatürde sistemik inflamatuar belirteçler olarak kabul edilen NLR ve PLR'nin ES-SCLC için prognostik olduğunu bildiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır (6,7). Ayrıca kemik, karaciğer ve diğer organ metastazlarının prognostik rolünü bildiren birkaç çalışma bulunmaktadır (8,9). Çalışmamızda bu faktörler de kapsamlı analizimize dahil edildi; ancak CR için bağımsız öngörücü faktörler olarak bulunmadılar.

SONUÇ: Bu çalışma, tanı anında daha iyi performans skorunun ve beyin metastaz durumunun, CR için bağımsız öngörücü faktörler olduğunu göstermiştir. ES-SCLC tanısı konulan hastalar tedavi edilse bile genel sağ kalım süreleri kısa olduğundan prognostik faktör analizi ve etkili tedavilerin araştırılması gereklidir. Bu tür çalışmalarda öngörücü belirteçlerin bulunması, hem gelecekteki çalışmalarda hasta sınıflandırması hem de hastaya özgü tedavi ve takip kararları için yararlı olabilir.

Kaynaklar:

1-Dingemans AC, Früh M, Ardizzoni A, Besse B, Faivre-Finn C, Hendriks LE, et al. Small-cell lung cancer: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2021;32(7):839-853.

2-Farago AF, Keane FK. Current standards for clinical management of small cell lung cancer. Transl Lung Cancer Res 2018;7(1):69-79.

3-Rudin CM, Ismaila N, Hann CL, Malhotra N, Movsas B, Norris K, et al. Treatment of Small-Cell Lung Cancer: American Society of Clinical Oncology Endorsement of the American College of Chest Physicians Guideline. J Clin Oncol 2015;33(34):4106-4111

4-Früh M, De Ruysscher D, Popat S, Crinò L, Peters S, Felip E. Smallcell lung cancer (SCLC): ESMO clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. Ann Oncol 2013;24(Suppl 6):vi99-vi105

5-Veslemes M, Polyzos A, Latsi P, Dimitroulis J, Stamatiadis D, Dardoufas C, et al. Optimal duration of chemotherapy in small cell lung cancer: a randomized study of 4 versus 6 cycles of cisplatinetoposide. J Chemother 1998;10(2):136-140.

6-Shi M, Zhao W, Zhou F, Chen H, Tang L, Su B, et al. Neutrophil or platelet-to-lymphocyte ratios in blood are associated with poor prognosis of pulmonary large cell neuroendocrine carcinoma. Transl Lung Cancer Res 2020;9(1):45-54.

7-Yang HB, Xing M, Ma LN, Feng LX, Yu Z. Prognostic significance of neutrophil-lymphocyteratio/platelet-lymphocyteratioin lung cancers: a meta-analysis. Oncotarget 2016;7(47):76769-76778.

8-Bremnes RM, Sundstrom S, Aasebø U, Kaasa S, Hatlevoll R, Aamdal S, et al. The value of prognostic factors in small cell lung cancer: Results from a randomised multicenter study with minimum 5 year follow-up. Lung Cancer 2003;39(3):303-313

9-Nakazawa K, Kurishima K, Tamura T, Kagohashi K, Ishikawa H, Satoh H, et al. Specific organ metastases and survival in small cell lung cancer. Oncol Lett 2012;4(4):617-620.

POSTER SUNUM 01

ALK POZİTİF KHDAK OLGUSUNDA LOKAL TEDAVİNİN PROGNOZA KATKISI

RIDVAN GÖNÜL1, METİN ÖZKAN2

1 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Kayseri

2 Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Kayseri

GİRİŞ: Akciğer kanserlerinin tedavisinde son yıllarda biyomoleküler hedeflerin rolü büyük ölçüde artmıştır. Bu kapsamda, sürücü mutasyonlar olarak bilinen genetik değişiklikler, tümörlerin tedavi yanıtını belirlemede önemli hale gelmiştir [1]. Sürücü mutasyonlar arasında epidermal büyüme faktörü reseptörü (EGFR) mutasyonları, anaplastik lenfoma kinaz (ALK) yeniden düzenlenmeleri ve ROS1 translokasyonları, hedefe yönelik tedaviler içerisinde klinik pratikte önemli bir yere sahiptir [2].

Vakamızda ele alınan hasta, ALK pozitif KHDAK tanısı almıştır. ALK pozitif hastalar, ALK inhibitörlerine (krizotinib, ceritinib, alektinib, brigatinib, lorlatinib) yanıt verebilecek hasta grubunu oluşturmaktadır. Bu hastalarda kullanılan hedefe yönelik tedaviler, tümör büyümesini durdurmaya ve apoptoza gitmesine yönelik geliştirilmiştir ve hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde artırmaktadır [3].

Bu vakada ALK pozitif hastaya alektinib tedavisi uygulanması ve takibinde lokal tedavi müdahaleleri ile uzun süreli takibi ele alınmıştır.

OLGU: Öksürük nedeni ile tetkik edilen hastanın sol akciğer alt lob posterobazal segmentte yaklaşık 2 cm kitlesel lezyon, lenfanjitik yayılım, sol akciğer ve sağ akciğerde parankimde çok sayıda nodüler görünüm, sağ akciğerde 17 mm plevral mayi, mediastinel alanda, bilateral aksiller ve supraklaviküler bölgede metastatik görünümde lenf nodları tespit edildi. Yapılan bronkoskopide endobronşial lezyon görülmedi, lenf nodu ince iğne aspirasyon biyopsisi ve lavaj yapıldı. Patolojisi karsinom metastazı (NOS) olarak değerlendirildi. Bunun üzerine supraklaviküler lenf noduna eksizyonel biyopsi yapıldı. Patolojisinde immünohistokimya değerlendirme TTF1, Napsin A, Müsin, ve CK7 pozitif olup, olgu akciğer adenokarsinom metastazı olarak değerlendirildi.

Driver mutasyon sonuçlarının beklenildiği süreçte Karboplatin-Paklitaksel tedavisi başlandı. 2 uygulama aldıktan sonra kısmi yanıtlı olduğu gözlendi. Bu süreçte ALK mutasyonu olduğu görülmesi üzerine Alektinib 2*600 mg/gün tedavisi başlandı. Yapılan ara değerlendirmelerde ilk 4 ayda belirgin yanıtlı olduğu, sonrasında 19. aya kadar stabil seyrettiği görüldü. 19. ayda yapılan değerlendirmede sol akciğer alt lob pozterobazal segmentte bulunan kitlede boyut artışı olduğu, başka alanda progresyon lehine bulgu olmadığı gözlendi. Bu alana Stereotaktik Radyocerrahi (SRS) yapılması planlandı. 5 günlük SRS uygulaması yapıldı. Alektinib tedavisine devam edildi. Takiplerinde kitlede küçülme olduğu görüldü. Bu hali ile 18 ay daha stabil hastalık olarak takip edildikten sonra kontrollerinde kitle posteromedialinde yeni ortaya çıkan nodül tespit edildi. Bunun dışında progresyon lehine bulgu olmadığı görüldü. Bu alana da SRS uygulaması yapıldı ve alektinib tedavisine devam edildi. 68 aydır alektinib tedavisi ile takip edilen hastanın son kontrolünde stabil hastalık olduğu görüldü ve tedaviye devam edilmesi planlandı.

TARTIŞMALAR: ALK-pozitif küçük hücreli dışı akciğer kanseri, bu grubun yaklaşık %3-7'sini oluşturan nadir bir alt tipitir [4]. Alektinib, bu hasta grubunda kullanılan birinci basamak ALK inhibitörlerinden biridir ve yapılan ALEX çalışmasında crizotinib ile kıyaslandığında PFS süresini önemli ölçüde uzattığı gösterilmiştir (median PFS: 34.8 ay vs. 10.9 ay) [5].

Bu vakada, alektinib tedavisi uygulanan hastanın progresyonsuz sağkalım süresi 19 ay olmasına rağmen tedavi basamağı atlanmadan takip süresi 68 aya ulaşmıştır ve halen alektinib tedavisi ile takip edilmektedir. Lokal tedavilerin uygun hasta ve endikasyonda uygulanmasının önemi ile hastalığın kontrol altına alınmasına sağladığı katkı bu vakamızda görülmüştür. Eğer progresyon görülen bölgelere lokal tedavi uygulanmayıp, bunun yerine başka bir ALK inhibitörüne geçilseydi, bu durumda tedavi basamaklarından biri tüketilmiş olacaktı.

Sonuç olarak, vakada da görüldüğü üzere, izole progresyon gösteren alanlara lokal tedavi uygulanarak, tedavi basamağı atlanmadan mevcut tedaviye uzun süre devam edilmiş olup, hasta takibinde uygun hasta ve endikasyon dahilinde lokal tedavi planlanması önemli bir yere sahiptir.

KAYNAKLAR:

1. Skoulidis F, Heymach JV. Co-occurring genomic alterations in non-small-cell lung cancer biology and therapy. Nature Reviews Cancer. 2019;19(8):495-509

2. Shaw AT, Kim DW, Nakagawa K, et al. Crizotinib versus chemotherapy in advanced ALK-positive lung cancer. New England Journal of Medicine. 2014;371(23):2167-2177

3. Camidge DR, Bang YJ, Kwak EL, et al. Activity and safety of crizotinib in ALK-positive non-small-cell lung cancer. New England Journal of Medicine. 2012;365(18):1693-1703

4. Soda M, Choi YL, Enomoto M, et al. Identification of the transforming EML4-ALK fusion gene in non-small-cell lung cancer. Nature. 2007;448(7153):561-566

5. Peters S, Camidge DR, Shaw AT, et al. Alektinib versus crizotinib in untreated ALK-positive non-small-cell lung cancer. New England Journal of Medicine. 2017;377(9):829-838

POSTER SUNUM 02

EGFR 19 MUTANT LOKAL İLERİ AKCİĞER ADENOKARSİNOMU HASTASINDA KEMORADYOTERAPİ SONRASI ERLOTINİB TEDAVİSİ

SİNAN YILDIRIM1 , METİN ÖZKAN2

1. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Kayseri

2. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Kayseri

GİRİŞ: Akciğer kanseri, dünya genelinde kanserle ilişkili ölümlerin önde gelen nedenlerinden biridir ve bu hastalığın en yaygın alt türü non-small cell lung cancer (NSCLC) olarak bilinmektedir. EGFR (Epidermal Büyüme Faktörü Reseptörü) mutasyonları, özellikle adenokarsinom alt grubunda sıklıkla görülmekte olup, hastaların tedavi süreçlerinde önemli bir rol oynamaktadır. EGFR mutasyonları, akciğer adenokarsinomlarının yaklaşık %10-15'inde tespit edilmekte ve bu mutasyonları olan hastalar hedeflenmiş tedavilere iyi yanıt vermektedir [1].

EGFR 19. ekzon delesyonu, en yaygın görülen EGFR mutasyonlarından biridir ve bu mutasyonu taşıyan hastalar, EGFR tirozin kinaz inhibitörleri (TKI) ile tedaviye yanıt verme olasılığı yüksektir. Lokal ileri evre akciğer kanseri hastalarında, kemoradyoterapi sonrası erlotinib tedavisinin sağkalım süresi ve yaşam kalitesi üzerindeki olumlu etkileri literatürde belirtilmiştir [2].

Bu bağlamda, EGFR mutasyonları pozitif olan hastaların tedavi süreçleri, bireysel yaklaşımlar gerektirmektedir. Kemoterapi ve radyoterapi kombinasyonlarının etkinliği, EGFR TKI (erlotinib ,gefitinib, afatinib ve osimertinib) gibi hedeflenmiş tedavi yöntemleri ile birlikte değerlendirilmektedir. Özellikle lokal olarak ilerlemiş hastalığı olan bireylerde, bu tedavi yöntemlerinin kombinasyonu, klinik sonuçları iyileştirebilir [3].

Bu vaka bildiriminde, lokal ileri evre T4N2M0 EGFR 19 delesyonu pozitif akciğer adenokarsinomu hastasının kemoradyoterapi sonrası erlotinib ile takip ve tedavisi ele alınmıştır. Erlotinib tedavisinin uzun süreli progresyonsuz sağkalım üzerindeki potansiyel etkisini vurgulamakta ve mevcut literatüre katkıda bulunmaktadır.

OLGU: 65 yaşında erkek hasta bir aydır devam eden öksürük şikayeti ile çekilen toraks tomografisinde sağ akciğer alt lob paravertebral bölgede 55x36 mm'lik bir lezyon saptandı. Bronkoskopide endobronşial lezyon saptanmaması üzerine yapılan transtorasik biyopsi sonucu adenokarsinomla uyumlu geldi. Evreleme için çekilen PET-CT'de sağ akciğer alt lobda mediastine invaze kitle, aynı lobda 5 mm'lik nodül ve karşı akciğerde milimetrik nodüller görüldü. PET CT'de sol iliak kanatta 1 cm'lik 2 adet sklerotik nodül için çekilen MR'da patolojik kontrast tutulumu olmadığı için kemik adacığı kabul edildi. Evreleme için mediastinoskopi yapıldı. 7 nolu istasyondaki lenf nodu metastatik gelmesi üzerine T4N2M0 Evre 3B akciğer adenokanseri tanısı aldı. NGS ile driver mutasyonları negatif tespit edildi. Haftalık karboplatin ve paklitaksel eşliğinde kemoradyoterapi sonrası hasta 2 kür konsolidasyon karboplatin ve pemetreksed tedavisi aldı. Hastada PCR ile EGFR mutasyon testi çalışıldı. EGFR mutasyon testi ekzon 19 delesyonu pozitif saptandı. PET CT de aktif tümörü olan hastaya EGFR mutasyonu tespit edildikten sonra erlotinib (150 mg/gün) tedavisine başlandı. Hasta başlangıçta tedaviyi iyi tolere etti. 3 ay aralıklarla çekilen PET CT ve tomografilerde metabolik tam yanıtlı hastalık olarak değerlendirildi. Tedavinin 6. Aynıda grade 2-3 el ayak sendromu nedeni ile erlotinib dozu 100 mg'a düşüldü. Erlotinib tedavisi 17 aydır devam etmekte ve bu süreçte hastada herhangi bir progresyon bulgusu gözlenmemiştir.

TARTIŞMA: EGFR mutasyonu pozitif, lokal ileri evre akciğer adenokarsinomu olan hastalarda, erlotinib gibi tirozin kinaz inhibitörleri önemli bir tedavi seçeneği sunmaktadır. Farklı çalışmalarda, EGFR mutasyonu pozitif hastalarda erlotinib tedavisinin progresyonsuz sağkalım süresini anlamlı bir şekilde uzattığı bildirilmiştir[4]. Özellikle lokal olarak ileri evre hastalarda kemoradyoterapi sonrası EGFR inhibitörü tedavisinin güvenilir ve etkili olduğu gösterilmiştir[5,6]. Bu vaka, kemoradyoterapi sonrası erlotinib tedavisi ile elde edilen uzun progresyonsuz sağkalımın klinik önemini vurgulamaktadır.

Sonuç olarak; EGFR inhibitörleri (erlotinib ,gefitinib, afatinib ve osimertinib), lokal ileri EGFR mutasyonu pozitif akciğer adenokarsinomu hastalarında kemoradyoterapi sonrası progresyonsuz sağkalım süresini uzatabilecek etkili bir tedavi seçeneğidir. 17 aylık progresyonsuz takip süreci, erlotinibin bu hasta grubu için potansiyel faydasını göstermektedir.

KAYNAKLAR:

1. Fukuoka M, et al. "Final overall survival results from a phase III, randomized, placebo-controlled, double-blind trial of erlotinib maintenance therapy in advanced non-small-cell lung cancer." The Lancet Oncology 2010.

2. Shepherd FA, et al. "Erlotinib in previously treated non-small-cell lung cancer." New England Journal of Medicine 2005.

3. Rosell R, et al. "Erlotinib versus standard chemotherapy as first-line treatment for European patients with advanced EGFR mutation-positive non-small-cell lung cancer (EURTAC)." The Lancet Oncology 2012.

4. Araujo T, et al. "Erlotinib for patients with non-small cell lung cancer: efficacy and safety." OncoTargets and Therapy 2017.

5. Arrieta O, et al. "The role of EGFR in lung cancer: therapeutic implications." Frontiers in Oncology 2020.

6. Jänne PA, Wang XF, Socinski MA, et al. Osimertinib for resected EGFR-mutated stage IB-IIIA non-small-cell lung cancer after chemotherapy: Updated results from ADAURA. J Clin Oncol. 2023;41(15_suppl):8500-8500. doi:10.1200/JCO.2023.41.15_suppl.8500.

POSTER SUNUM 03

ALK POZİTİF AKCİĞER ADENOKARSİNOMU OLGUSUNDA ALECTİNİB KULLANIMI

SEZİN YILDIZHAN

İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

OLGU: 68 yaş erkek hasta. Mesleği gazetecilik, soy geçmişinde özellik yok, özgeçmişinde 30 paket/yıl sigara öyküsü mevcut. 2021 Ocak ayında nefes darlığı nedeni ile tetkik edilirken akciğer tomografisinde akciğerin sağ alt lobunda 55x18 mm boyutlarında kitlesel lezyon tespit edilmiş. Hastanın yapılan biyopsisi akciğer adenokarsinomu olarak raporlanınca hasta onkoloji polikliniğimize yönlendirilmiş. Hastanın poliklinikte evreleme amaçlı çekilen PET CT'de çok sayıda mediastinal, intra abdominal lenf nodları ve aksial iskelette de metastatik litik lezyonlar tespit edildi. Kranial MR'da metastaz lehine bulgu tespit edilmedi. Hasta evre IV KHDAK olarak değerlendirildi. Kreatinin düzeyi 1,5 mg/dL ve GFR 47 mL/dk olan hastaya Mart 2021'de paklitaksel+karboplatin kemoterapisi planlandı. Bir kür kemoterapi sonrasında hastanın moleküler genetik testleri sonuçlandı ve ALK (Anaplastik Lenfoma Kinaz) pozitif (IHC ile %40) ve PD-L1 %30 pozitif boyanma olarak raporlandı. Hastaya bunun üzerine Nisan 2021'den itibaren kemoterapisi kesilip, alektinib 600 mg/gün 1*1 başlandı, kemik metastazları için Denosumab 120 mg/3 ayda bir verildi ve radyoterapi açısından radyasyon onkolojisi ile konsulte edildi. Hastanın alectinib sonrası günde 3 kez olan ishal şikayeti (grad 1) loperamid tablet tedavisi ile geriledi. Karaciğer fonksiyon testlerinde takiplerinde herhangi bir bozukluk yaşanmadı. Alektinib tedavisinin 4. ayında PET CT planlandı ve primer lezyonun tamamen gerilediği, mediastinal ve intraabdominal lenf nodlarının totale yakın gerilediği görüldü. İskelet sistemindeki metastazlar stabildi. Halen alektinib tedavisi altında takip edilen hastaya en son Nisan 2024'te görüntülemeleri yapıldı ve kısmi yanıtın korunduğunu görüldü.

Akciğer adenokarsinomunda sürücü mutasyonlardan ALK pozitifliği yaklaşık olarak %2 ila 7 oranında görülmekte olup sigara öyküsü olmayan hastalarda daha sık saptanmaktadır. Crizotinib, Ceritinib,

Alectinib, Brigatinib ve Lorlatinib ileri evre KHDAK hastalarının tedavisinde kullanılmaktadır

POSTER SUNUM 04

KEMİK METASTAZI VE PATOLOJİK KIRIK İLE BAŞVURAN METASTATİK KÜÇÜK HÜCRELİ OLMAYAN AKCİĞER KANSERİ: BIR OLGU SUNUMU

ERKAN KAYAR, ADNAN AYDINER

İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

GİRİŞ: Akciğer kanseri, birçok kanser türü gibi evre IV metastatik hastalık olarak karşımıza çıkabilir. Bu sunumda, kemik metastazı ve patolojik kırıkla başvuran bir hastanın tanı ve tedavi süreci anlatılmaktadır.

VAKA: 48 yaşındaki kadın hasta, Mayıs 2023'te basit bir düşme sonrası bel ağrısı şikayeti ile Ortopedi ve Travmatoloji polikliniğine başvurdu. Kronik bir sağlık sorunu olmadığını belirten hasta, 35 paket/yıl sigara içme öyküsüne sahipti. Lomber omurganın Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) tetkikinde, birinci lomber vertebrada (L1) kompresyon kırığı olduğu saptandı. Hastaya vertebra enstrümantasyonu ve fiksasyonu amacıyla cerrahi müdahale yapıldı. Operasyon sırasında alınan biyopsi sonucu metastatik karsinom olarak raporlandı. İmmünohistokimyasal incelemede pancytokeratin ve TTF-1 pozitifliği görüldü; bu bulgular akciğer adenokarsinomu metastazı olduğunu işaret etti.

Hasta, Haziran 2023'te kliniğimize başvurdu. PET/BT taraması yapılarak evreleme ve primer tümör değerlendirmesi planlandı. PET/BT taramasında, sol üst lobun posterior segmentinde 28x30 mm boyutlarında (SUVmax: 8.0) bir lezyon saptandı ve bu lezyon primer tümör olarak değerlendirildi. Mediastinal bölgedeki birçok FDG tutulumlu lenf nodu ve iskelet sisteminde çok sayıda metastatik lezyon görüldü. Beyin MRG'sinde ise kontrast tutan birçok metastatik lezyon tespit edildi. Hastalık evre IV olarak sınıflandırıldı ve başvuru anındaki performans durumu (ECOG-PS) 1 olarak değerlendirildi.

Hastaya, Radyasyon Onkolojisi bölümü tarafından total kraniyal radyoterapi (RT) ve sol femur ile lomber vertebra metastazları için palyatif radyoterapi uygulandı. EGFR, ALK, ROS-1, BRAF ve PD-L1 testleri için biyopsi örneklerinden testler istendi, ancak patolojik preparatta yetersiz hücre olması nedeniyle sonuç elde edilemedi. Kan örneklerinden yapılan ileri nesil dizileme (NGS) sonucunda ise hedeflenebilir bir mutasyon saptanamadı. Hastanın karsinoembriyonik antijen (CEA) seviyesi 98 ng/mL (normal aralık: 0-5 ng/mL) olarak bulundu. Tam kan sayımı (CBC) ve biyokimyasal panel normaldi.

Hastaya dört kür karboplatin ve paklitaksel tedavisi uygulandı. Ayrıca, kemik metastazlarına yönelik aylık 4 mg zoledronik asit verildi. Dört kür tedavi sonrası RECIST 1.1 kriterlerine göre hastalık kısmi yanıt gösterdi ve iki kür daha tedavi planlandı. Bu iki kür sonrası idame tedavisi olarak pemetreksed başlandı. Altı kür pemetreksed tedavisinden sonra, primer lezyonlar ile iskelet sistemi ve karaciğerde yeni lezyonların ortaya çıktığı görüldü. Yeni kemik lezyonlarına palyatif radyoterapi uygulandı.

Ocak 2024'te tedavi nivolumab ile değiştirildi. Ancak üç kür nivolumab sonrası hastada grade II-III trombositopeni gelişti ve hasta Hematoloji bölümüne sevk edildi. Değerlendirme sırasında her nivolumab infüzyonu öncesinde trombosit süspansiyonu ile desteklendi. Kemik iliği biyopsisi, karsinom infiltrasyonunu doğruladı. Bu sonuçlar doğrultusunda tedavi 14 Temmuz 2024 tarihinde vinorelbin ile değiştirildi.

TARTIŞMA: Akciğer kanseri, dünya genelinde en sık görülen kanserlerden biridir ve hastaların üçte birinden fazlası metastatik evrede tanı almaktadır. Bu hastalar sıklıkla beyin, karaciğer, adrenal bezler ve kemik metastazları ile başvururlar. Türkiye'de akciğer kanseri erkeklerde en sık, kadınlarda ise dördüncü sırada yer almaktadır. Sigara kullanımı akciğer kanserinin başlıca nedenlerinden biridir ve sigaraya bağlı kanser vakalarının Türkiye'deki oranı oldukça yüksektir.

Bu hasta, metastatik hastalığa bağlı patolojik kırık ile başvurmuş olup lomber vertebrada kırık saptanmıştır. Metastatik hastalığın, vücut kemik yapısını zayıflatarak normal mekanik yükler altında bile kırılmaya neden olduğu durumlar patolojik kırıklar olarak ifade edilir. Akciğer kanseri tanısı ve evrelemesi, bilgisayarlı tomografi (BT), PET-BT, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri ve doku biyopsilerinin kullanıldığı entegre bir yaklaşım gerektirir. Metastatik lezyonlardan alınan biyopsiler her zaman primer tümörün özelliklerini tam olarak yansıtmayabilir, bu nedenle primer bölgeden biyopsi alınması tanıda kritik öneme sahiptir.

Bu vakada hastanın tedavisi, mevcut verilere dayanarak planlanmıştır. Her ne kadar güncel kılavuzlar kemoterapi ile birlikte pembrolizumab kullanımını önermekteyse de, Türkiye'deki sağlık sistemi kısıtlamaları nedeniyle ilk basamakta yalnızca kemoterapi uygulanmıştır. İkinci basamak tedavi olarak nivolumab kullanılmış, ancak gelişen trombositopeni ve hastalığın ilerlemesi nedeniyle tedavi vinorelbine geçilmiştir.

SONUÇ: Bu olgu, kemik metastazı ve patolojik kırık ile başvuran metastatik küçük hücreli olmayan akciğer kanseri hastasının yönetimindeki karmaşıklığı vurgulamaktadır. Erken tanı ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejileri, hasta sonuçlarını iyileştirmek için kritik öneme sahiptir. Tedavi, hastanın moleküler profili ve klinik durumu göz önüne alınarak düzenlenmelidir.

Kaynaklar:

Waqar, S.N., et al., Non–small-cell lung cancer with brain metastasis at presentation. Clinical Lung Cancer, 2018. 19(4): p. e373-e379.

Cangır, A.K., et al., Lung Cancer in Turkey. 2022, Elsevier. p. 1158-1170.

Aksel, N., et al., Regional distribution of genetic mutation in lung cancer in Turkey (REDIGMA). 2019.

Şencan, İ. and B. Keskinkılıç, Türkiye Kanser İstatistikleri. TC Sağlık Bakanlığı Türkiye Halk Sağlığı Kurumu, 2017: p. 19-44.

Breda, J., et al., Estimating the impact of achieving Turkey's non-communicable disease policy targets: A macro-simulation modelling study. The Lancet Regional Health–Europe, 2021. 1.

Vogelbaum, M.A., et al., Treatment for Brain Metastases: ASCO-SNO-ASTRO Guideline. Journal of Clinical Oncology, 2022. 40(5): p. 492-516.

Katakami, N., et al., Prospective study on the incidence of bone metastasis (BM) and skeletal-related events (SREs) in patients (pts) with stage IIIB and IV Lung Cancer—CSP-HOR 13. Journal of Thoracic Oncology, 2014. 9(2): p. 231-238.

POSTER SUNUM 05

METASTATİK KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE TEK MERKEZ NİVOLUMAB DENEYİMİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

ALİ İNAL

Mersin Şehir Hastanesi, Tıbbı Onkoloji, Mersin

GİRİŞ: Akciğer kanseri günümüzde hem erkeklerde hem de kadınlarda kanser ölümlerinin en önde gelen nedenidir. Akciğer kanserlerinin büyük çoğunluğu Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KHDAK) oluşturmaktadır (%85). Akciğer kanserinin sistemik tedavisinde immünoterapiler oldukça önemli bir yer almaktadır. Çalışmamızda KHDAK hastalarında Nivolumab kullanımının etkinliğini ve yan etkilerini araştırdık.

MATERYAL VE METOD: Mersin Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Ünitesinde Metastatik KHDAK tanısı ile Nivolumab tedavisi gören hastaların klinik ve demografik özelliklerini araştırdık.

BULGULAR: Metastatik KHDAK tanısı ile Nivolumab tedavisi tedavisi alan 41 hastanın (34 erkek, 7 kadın) verileri incelendi. Hastaların median yaşı 65 di. Skuamöz hücreli karsinom en sık görülen histopatolojik tipti (%53.6). En sık görülen yan etki kızarıklık-kaşıntıydı (%34.1). Hastaların klinik ve demografik özellikleri tabloda özetlendi.

Hasta sayısı	41
Erkek	34
Kadın	7
Yaş (yıl-median)	65 (48-80)
Tümör histoloji	
Skuamöz	22(%53.6)
Skuamöz dışı	19 (%46.4)
Sigara	29 (%70.7)
Sık görülen yan etkiler (%)	
Kızarıklık, kaşıntı	% 34.1
Halsizlik	% 31.7
Hipotiroidi	% 4.8
Pnömoni	% 2.4
PFS (ay-median)	6 (1-23)
OS (ay-median)	12 (2-24)

SONUÇ: Metastatik KHDAK tedavisinde kullanılan Nivolumab tedavisi düşük yan etki profili ve sağ kalım üzerindeki olumlu etkisi ile güçlü bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: *Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri, Nivolumab, Sağ kalım, Yan etki*

POSTER SUNUM 06

NIVOLUMABA BAĞLI GELİŞEN ADRENAL YETMEZLİK OLGUSU OLGU SUNUMU

ZİYA KALKAN

Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ VE AMAÇ: İmmünoterapiler son zamanlarda kanser tedavisinde etkin yanıt oranlarıyla çığır açmıştır, bu tedavilerin etkinliğinin yanı sıra cilt, GİS, solunum sistemi, sinir sistemi gibi bir çok sitemde istenmeyen yan etkilere neden olabilir. Endokrin sistem üzerinde sık yan etkiler oluşturmakta birlikte adrenal yetmezlik nadir görülen bir durumdur, Nivolumab a bağlı gelişen adrenal yetmezlik vakası sunulacaktır.

OLGU: 65 yaşında erkek hasta yaklaşık 1 yıl önce akciğer adenokarsinom tanısı aldı, tanı anında lenf nodu ve kemik metastazları vardı. Birinci basamak tedavide platin bazlı kemoterapi kombinasyonu sonrası tedavisinin 7. ayında progresyon gelişti. Progresyon nedeniyle ikinci basamak tedavide 07.2024 tarihinde Nivolumab monoterapisi başlandı. Dört seans Nivolumab sonrası hastada halsizlik, yorgunluk, bulantı, kusma ve hipotansiyon geliştişmesi üzerine hospitalize edildi. Hastanın yapılan tetkiklerinde hiperkalemi, hiponatremi mevcuttu, sabah bakılan kortizol değeri <0.5 ng/mL idi ve adrenal yetmezlik ile uyumluydu. Dehidrate olan hastaya intravenöz, İV steroid başlandı, takiplerinde genel durumu düzeldi ve semptomları kayboldu. Hastanın immünoterapisi stoplanıp başka bir tedavi rejimine geçildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: İmmünoterapiye bağlı gelişen adrenal yetmezlik %0,7 görülebilir ve hayatı tehdit edici yan etkidir. İmmünoterapi kullanan hastalarda spesifik olmayan semptomlarda bile klinisyenin nadir görülen adrenal yetmezlik açısından allert olması gerekir ve hızla tedavisine başlamalıdır.

Anahtar kelimeler: *Nivolumab, adrenal yetmezlik, yan etki*

RADYOTERAPİ SONRASI PULMONER NEKROZ GELİŞEN BİR MALİGN PLEVRAL MEZOTELYOMA OLGUSU

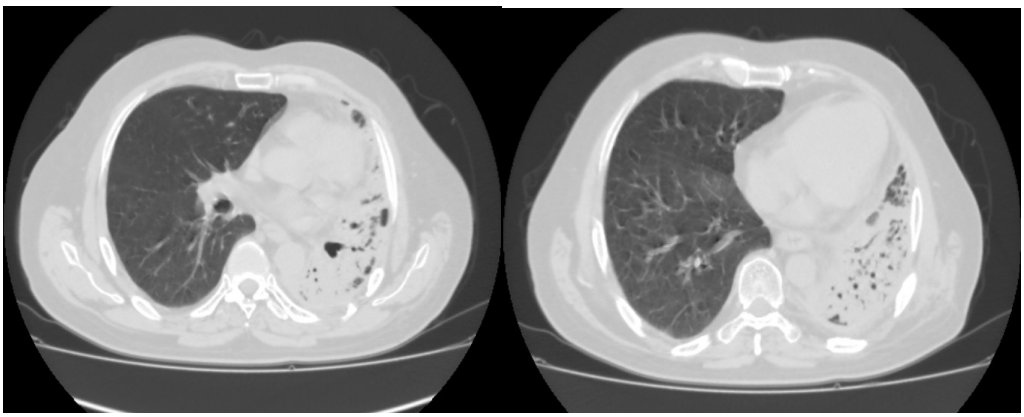
LEYLA SERT, MURAT ARCAGÖK, FATMA ÇETİN,
DELYADIL KARAKAŞ KILIÇ, ZUHAT URAKÇI, ABDURRAHMAN IŞIKDOĞAN

1-Dicle Üniversitesi, Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Malign mezotelyoma, kötü prognozlu, nadir ve sinsi bir neoplazmdır. Plevra, periton, perikard ve tunika vajinalisin mezotelyal yüzeylerinden kaynaklanır. Malign plevral mezotelyoma (MPM) en sık görülen tiptir ve çoğu hastada tanı anında hastalığın ileri evre olması nedeniyle tedavisi zordur. Erken evre hastalıkta neoadjuvan kemoterapi sonrası cerrahi ve sonrasında radyoterapi uygulanmaktadır. Pulmoner nekroz, nadir görülen, yüksek doz radyasyon tedavisi (RT) sonrası ortaya çıkan ve kavitasyonla sonuçlanan geç bir komplikasyondur. Burada MPM tanılı hastada RT'den sonra pulmoner nekroz gelişen ve progresyon ile karışabilen bir olgu sunulmuştur.

GİRİŞ: 53 yaşında erkek hasta, öksürük nefes darlığı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Yapılan tetkik ve görüntülemelerinde plevral effüzyon ve mezotelyoma ile uyumlu lezyonlar izlendi. Plevradan yapılan biyopsi sonucu epiteloid tip malign mezotelyoma olarak raporlandı. Evreleme amaçlı çekilen PET-CT'de sol hemitoraksı çevreleyen hipermetabolik plevral kalınlaşma (mezotelyoma?) ve sol hemitoraksta hipermetabolik plevral sıvı (malign plevral effüzyon?) görüldü. Hastaya neoadjuvan Pemetrexed + Sisplatin tedavisi başlandı. Neoadjuvan kemoterapi sonrası yapılan değerlendirmede tedaviye yanıtlı olan hastaya plörektomi/dekortikasyon yapıldı. Cerrahi sonrası adjuvan 25 fr RT verilen hasta sonrasında 3 kür daha pemetrexed alıp, sonrası takibe alındı. Tedavinin tamamlanmasından yaklaşık üç ay sonra öksürük, nefes darlığı, aşırı kilo kaybı, terleme şikayetleriyle çekilen PET-CT'de yeni gelişen sol akciğer intraparankimal yerleşimli noduler lezyonlar, yaygın konsolidasyon alanları ve plevral effüzyon progresif hastalık olarak değerlendirildi. Tanı netleştirilmesi amacıyla çekilen toraks tomografisi pulmoner nekroz olarak raporlandı (Resim 1). Hastaya steroid ve antibiyoterapi başlandı. Steroid tedavisi sonrası nefes darlığı azalan, genel durumu düzelen hastanın takibine devam edildi.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MPM'de radyoterapiye bağlı pulmoner nekroz literatürde oldukça nadir bildirilmiştir. MPM tanılı hastalarda RT'den yaklaşık üç ay sonra sonra nefes darlığı, pulmoner konsolidasyon alanları ve plevral effüzyon olması durumunda, progresif hastalık düşünülebileceği gibi, bizim olguda da olduğu gibi, RT'nin geç bir komplikasyonu olan pulmoner nekroz da akılda bulundurulmalıdır.



Resim 1: Sol AC'de pulmoner nekroz ile uyumlu toraks tomografisi görüntüsü

Anahtar kelimeler: *malign plevral mezotelyoma, pulmoner nekroz, radyoterapi.*

İKİ BASAMAK KEMOTERAPİ SONRASI NİVOLUMAB TEDAVİSİNE TAM YANIT ALINAN MALİGN PLEVRAL MEZOTELYOMA OLGUSU

HAYATİ ARVAS1, FATMA KESKİN UZUNDERE², MEHMET SIDDIK DİLEK², ELİF HATTAPOĞLU², ZUHAT URAKÇI2, ABDURRAHMAN IŞIKDOĞAN2

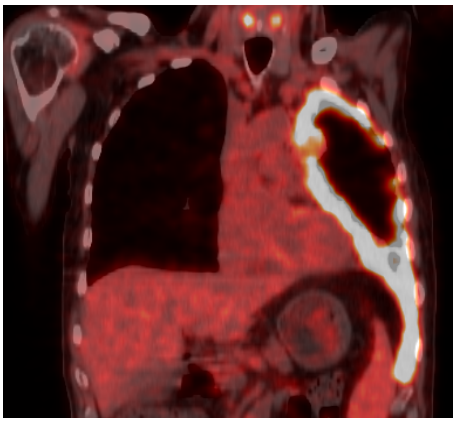
1-Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

2- Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

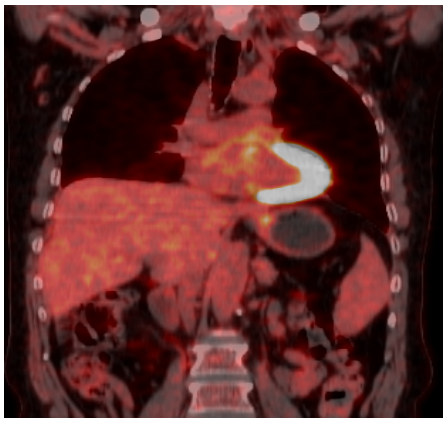
GİRİŞ: Malign plevral mezotelyoma (MPM), plevral boşluğun mezotel yüzeylerinden kaynaklanan nadir bir neoplazmdır. Mezotelyomalar ayrıca periton yüzeyi, tunika vajinalis veya perikard kaynaklı da olabilir. Epiteolid, sarkomatoid ve bifazik tip olarak sınıflandırılmaktadır. MPM'nin prognozu kötüdür. Hastaların ortalama sağ kalımı 6 -18 ay arasında değişmektedir. MPM tedavisinde cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve immünoterapi tedavileri kullanılmaktadır. Bu çalışmamızda 2 basamak kemoterapi sonrası immünoterapi ile tam yanıt alınmış bir MPM olgusu sunduk.

OLGU SUNUMU: 66 yaş erkek hasta nefes darlığı ve göğüs ağrısı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Toraks bilgisayarlı tomografide sol plevrada kalınlaşma ve plevral efüzyon saptandı. Yapılan plevral biyopsi sonucunda hastaya epiteloid tip-MPM tansı konuldu. Operasyona uygun olmayan hastaya Aralık 2018'de pemetrekset+sisplatin tedavisi başlandı. 3 kür pemetrekset+sisplatin sonrası yapılan görüntülemede progresyon saptandı. Hastaya 2. basamakta gemsitabin+sisplatin tedavisi başlandı. 3 kür gemsitabin+sisplatin sonrası yapılan görüntülemede progressif hastalık saptandı (Şekil 1). Hastaya 3. basamakta nivolumab tedavisi başlandı. Yapılan ara değerlendirmede nivolumab tedavisine parsiyel yanıt alındı. 2 yıl nivolumab tedavisi altında tam yanıtlı olması nedeniyle Mayıs 2022'de nivolumab tedavisi kesildi (Şekil 2). Hasta tedavisiz takibe alındı. Remisyonda olan hastanın kliniğimizde takibi tedavisiz olarak devam etmektedir.

TARTIŞMA VE SONUÇ: MPM konvansiyonel kemoterapiye nispeten dirençli bir hastalık olup son yıllarda immünoterapi tedavilerinin kullanımı artmaktadır. Yapılan çalışmalarda immünoterapi ile sağkalımda iyileşmeler gözlenmiştir ve hastalar için yeni bir tedavi seçeneği olarak yerini almıştır. MPM tedavisinde immünoterapi ile yanıt oranları yüksek olmamasına rağmen bazı vakalarda, bizim olgumuzda olduğu gibi, çok iyi yanıtlar alınabilmektedir.



Şekil 1. Nivolumab tedavisi öncesi PET-CT



Şekil 2. İki yıl nivolumab sonrası PET-CT

Anahtar kelimeler: *Malign plevral mezotelyoma, nivolumab, tam yanıt*

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2024

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

16-17 KASIM 2024 **NEVALİ HOTEL, ŞANLIURFA**





ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ · 2018 ·

DETAYLI BİLGİ İÇİN

info@pukevent.com

216 385 51 79

onkad.com

BİLDİRİ KİTAPÇIĞI