KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

SEMPOZYUM BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

PUKEVENT
PERSONEL UNLOCKING KEY

ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

KANSERDE GÜNCEL GELİŞMELER 2022; AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU BİLİMSEL PROGRAMI

5 KASIM 2022, CUMARTESİ

08.45-09.00	**Açılış** **Konuşmacı:** Dr. Abdurrahman Işıkdoğan
09.00-10.00	**Akciğer Kanserlerinde Moleküler Genetik Çağında Disiplinlerin Yaklaşımı Nasıl Olmalı?** **Oturum Başkanları:** Dr. Selver Özekinci, Dr. Mustafa Altınbaş, Dr. Mehmet Bilici
09.00-09.15	Akciğer Kanserinde Önceliğim Ne Olmalı? Daha Fazla Doku mu? Daha Az İnvaziv Yöntem mi? **Konuşmacı:** Dr. Abdurrahman Şenyiğit
09.15-09.30	KHDAK'nde; Hangi Testler? Ne Zaman? Hangi Yöntemle Çalışılmalı? **Konuşmacı:** Dr. Atıl Bişgin
09.30-09.45	Onkolog Gözüyle Moleküler Testlerin Pratikteki Yeri? **Konuşmacı:** Dr. Senem Karabulut
09.45-09.55	Tartışma
09.55-10.40	**Uydu Sempozyum (BMS)** Bristol Myers Squibb™ **2. Basamak mKHDAK'inde Nivolumab Tedavisi ve Klinik Vaka Deneyimleriyle Doğru Hasta Profili** **Konuşmacı:** Dr. Ahmet Şiyar Ekinci
10.40-10.55	**Kahve Arası**
10.55-11.50	**KHDAK'nde Erken Evre Hastalığa Yaklaşım** **Oturum Başkanları:** Dr. Metin Özkan, Dr. Fuat Demirelli
10.55-11.10	KHDAK'nde Optimal Cerrahi Prensipleri Ve Yenilikler **Konuşmacı:** Dr. Refik Ülkü
11.10-11.25	Adjuvan Sistemik Tedavide Hedef Tedavilerin Yeri **Konuşmacı:** Dr. Abdullah Sakin
11.25-11.40	KHDAK'nde Adjuvan Sistemik Tedavide İmmunoterapinin Yeri **Konuşmacı:** Dr. Fatih Selçukbiricik
11.40-11.50	Tartışma
11.50-12.10	**REGİSTÜRK-LUNG** **Oturum Başkanı:** Dr. Abdurrahman Işıkdoğan **Konuşmacı:** Dr. Mahmut Gümüş
12.10-13.30	**Öğle Yemeği**

ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

13.30-14.15 **KHDAK'nde Lokal İleri Hastalığa Yaklaşım**
Oturum Başkanları: Dr. Ali Murat Tatlı, Dr. Hakan Harputluoğlu

13.30-13.45 Lokal İleri Hastalıkta Eş Zamanlı Tedavide Radyoterapinin Yeri
Konuşmacı: Dr. Savaş Topuk

13.45-14.00 Lokal İleri Hastalıkta Sistemik Tedavide Gelişmeler
Konuşmacı: Dr. Deniz Tural

14.00-14.10 Tartışma

14.10-14.55 **Uydu Sempozyum (AMGEN)** AMGEN

Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Kemik Metastazı Yönetiminde Denosumab
Oturum Başkanı: Dr. Mahmut Gümüş
Konuşmacı: Dr. Şahin Laçin

14.55-15.10 **Kahve Arası**

15.10-15.25 **PANEL: Onkoloji ve Sağlık Sisteminde Yapay Zeka**
Oturum Başkanı: Dr. Muhammet Ali Kaplan
Konuşmacı: Gizem Özbayraç

15.25-16.20 **KHDAK'nde Metastatik Hastalıkta İmmunoterapinin Yeri**
Oturum Başkanları: Dr. Murat Dinçer, Dr. Mesut Şeker, Dr. Çağatay Arslan

15.25-15.40 KHDAK'nde PDL-1 %50 ve Üzeri Hastalarda İlk Tercihim Monoimmunoterapidir
Konuşmacı: Dr. Ahmet Sezer
Tartışmacı: Dr. Bilgin Demir

15.40-15.55 KHDAK'nde PDL-1 %50 ve Üzeri Hastalarda İlk Tercihim Kemoimmunoterapidir
Konuşmacı: Dr. Nuri Karadurmuş

15.55-16.10 PDL-1 Düzeyi 0-49 Arası Hastalarda Yaklaşım
Konuşmacı: Dr. Burçak Yayla

16.10-16.20 Tartışma

16.20-17.10 **Torasik Tümörlerde İmmunoterapi**
Oturum Başkanları: Dr. Saadettin Kılıçkap, Dr. Hacı Mehmet Türk, Dr. Alpaslan Özgün

16.20-16.35 Metastatik KHDAK'nde İmmunoterapinin Geleceği: Yeni Kombinasyonlar Pratiğimizde Yer Edinecek mi?
Konuşmacı: Dr. Mehmet Ali Nahit Şendur
Tartışmacı: Dr. Nurullah İlhan

16.35-16.50 Nadir Torakal Tümörlerde İmmunoterapinin Yeri
Konuşmacı: Dr. Ersin Özaslan
Tartışmacı: Dr. Engin Erdemoğlu

16.50-17.00 Tartışma

ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

6 KASIM 2022, PAZAR

09.00-10.10	**KHDAK'nde Metastatik Hastalıkta Hedefleyici Tedavilerin Yeri** **Oturum Başkanları:** Dr. Faysal Dane, Dr. M. Teoman Yanmaz
09.00-09.15	EGFR Mutant Hastalarda Tedavi Yaklaşımı **Konuşmacı:** Dr. Ahmet Taner Sümbül
09.15-09.30	ALK-ROS1 Pozitif Hastalarda Tedavi Yaklaşımı **Konuşmacı:** Dr. Ömer Fatih Ölmez
09.30-09.45	Akciğer Kanserinde Yeni Tedavi Seçeneği Olarak KRAS G12C **Konuşmacı:** Dr. Ozan Yazıcı
09.45-10.00	Diğer Mutasyonlu Hastalarda Tedavi Yaklaşımı **Konuşmacı:** Dr. Nebi Serkan Demirci **Tartışmacı**: Dr. Gökşen İnanç İmamoğlu
10.00-10.10	Tartışma
10.10-10.25	**MPM CM-743 Çalışması Uzun Dönem Sonuçları** **Oturum Başkanı:** Dr. Mehmet Küçüköner **Konuşmacı:** Dr. M. Ali Kaplan
10.25-10.40	**Kahve Arası**
10.40-11.35	**Diğer Torasik Tümörlerde Tedavi** **Oturum Başkanları:** Dr. Erdem Çubukçu, Dr. Didem Taştekin, Dr. Çağlayan Geredeli
10.40-10.55	Malign Plevral Mezotelyoma'da Cerrahinin Yeri **Konuşmacı**: Dr. Serdar Onat **Tartışmacı**: Dr. Atakan Topçu
10.55-11.10	Malign Plevral Mezotelyoma'da Sistemik Tedavi ve İmmunoterapi **Konuşmacı**: Dr. Adem Deligönül **Tartışmacı**: Dr. Zehra Sucuoğlu İşleyen
11.10-11.25	KHAK Sistemik Tedavisinde Gelişmeler Ve İmmunoterapinin Yeri **Konuşmacı**: Dr. Birol Yıldız **Tartışmacı**: Dr. Ayşe İrem Yasin
11.25-11.35	Tartışma
11.35-11.50	**Akılcı İlaç Kullanımı Oturumu** **Oturum Başkanı**: Dr. Zeynep Oruç **Konuşmacı**: Dr. Ziya Kalkan
11.50-13.10	**Sözel Bildiriler Oturumu** **Oturum Başkanları:** Dr. Zuhat Urakçı, Dr. İlhan Hacıbekiroğlu **Konuşmacılar:** Dr. Doğan Yazılıtaş, Dr. Ali Aytaç, Dr. Onur Yazdan Balçık, Dr. Ömer Faruk Akgül, Dr. Osman Sütcüoğlu, Dr. Zehra Sucuoğlu İşleyen, Dr. Mustafa Özgür Arıcı, Dr. Murat Koçer, Dr. Alper Coşkun, Dr. Buğra Öztosun, Dr. Mustafa Altınbaş **Tartışmacılar:** Dr. Melek Karakurt Eryılmaz, Dr. Okan Avcı, Dr. Ender Doğan, Dr. Fatma Yalçın Musri
13.10-13.15	**Kapanış ve Öğle Yemeği**

ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

BİLDİRİ ŞEKLİ	ÇALIŞMA BAŞLIĞI	SAYFA NO
SÖZEL SUNUM 01	AKCİĞER KÜÇÜK HÜCRE DIŞI KANSERLERİ İKİNCİ BASAMAK TEDAVİSİNDE NİVOLUMAB DENEYİMİMİZ	6
SÖZEL SUNUM 02	KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARDA NIVOLUMAB ETKİNLİĞİNİ PREDİKTE ETMEDE SİSTEMİK İMMÜN-İNFLAMASYON İNDEKSİ VE LAKTAT DEHİDROGENAZIN DEĞERLENDİRİLMESİ	8
SÖZEL SUNUM 03	KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE TEDAVİ ÖNCESİ BAKILAN GLASGOW PROGNOSTİK SKORUNUN KLİNİK ÖNEMİ	12
SÖZEL SUNUM 04	ALEKTİNİB İLE TEDAVİ EDİLEN ANAPLASTİK LENFOMA KINAZ POZİTİF METASTATİK KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE SAĞKALIM SONUÇLARI; TEK MERKEZ DENEYİMİ	15
SÖZEL SUNUM 05	ALEKTİNİB İLİŞKİLİ ERİTROSİT MEMBRAN BOZUKLUKLARI VE EKSTRAVASKÜLER HEMOLİZ	17
SÖZEL SUNUM 06	KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSER TANILI HASTALARDA DEPRESYON SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER	18
SÖZEL SUNUM 07	ROS-1 POZİTİF AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIMIZIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE TAKİP VERİLERİ	20
SÖZEL SUNUM 08	ERKEN EVRE AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIMIZIN VERİLERİ	22
SÖZEL SUNUM 09	KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE AFATİNİB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ	24
SÖZEL SUNUM 10	KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİ HASTALARINDA İNFLAMATUAR MARKERLARIN PROGNOSTİK ÖNEMİ	25
SÖZEL SUNUM 11	ATEZOLİZUMAB İLE UZUN SÜRE PROGRESYONSUZ SAĞ KALIM ELDE EDİLEN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU VAKASI	26
OLGU SUNUM 01	ROS1 MUTANT KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE TEDAVİ	27
OLGU SUNUM 02	LORLATİNİB İLİŞKİLİ GÖRME KAYBI İLE GİDEN KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ VAKASI	28
POSTER SUNUM 01	PROSTAT KANSERİNDEN ÖLEN BABAMLA BİR TIBBI ONKOLOJİ UZMANI OLARAK YAŞADIKLARIM	29
POSTER SUNUM 02	İMATİNİB TEDAVİSİ İLE YANIT ALINAN PRİMER AKCİĞER ADENOİD KİSTİK KARSİNOM VAKASI	30
POSTER SUNUM 03	ALK İNHİBİTÖRLERİNE YANIT ALINAMAYAN ALK POZİTİF METASTATİK AKCİĞER ADENOKARSİNOM	31
POSTER SUNUM 04	HEMANJİYOENDOTELYOMA VAKASINDA PAZOPANİB ALTINDA GELİŞEN KALP YETMEZLİĞİ	32
POSTER SUNUM 05	TAKİPLERİNDE ÇOKLU KANSER TANISI ALAN BİR HASTAMIZ	33

SÖZEL SUNUM 01

AKCİĞER KÜÇÜK HÜCRE DIŞI KANSERLERİ İKİNCİ BASAMAK TEDAVİSİNDE NIVOLUMAB DENEYİMİMİZ

Doğan Yazılıtaş

Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi Onkoloji Kliniği, İstanbul

AMAÇ: Akciğer kanserleri dünyada en sık görülen kanserlerden olup, ölüme en fazla neden olan kanserlerdir. Akciğerin küçük hücreli dışı kanserlerinde, son yıllarda tedaviye immünoterapilerin, hedefe yönelik ajanların kullanılmasıyla, çok büyük ilerlemeler sağlandı. Artık akciğer kanserlerinde çok sayıda belirteç kullanılarak hangi tedaviye duyarlı olduğuna bakılarak etkili tedaviler yapılmaktadır. Gelişmiş ülkelerde genetik mutasyon saptanmayan hastalara tedavide 1. Basamakta immümoterapi kullanılmaktadır. Birinci basamakta başka ajan kullanıldıysa 2. Basamakta standart tedavilerden biride immünoterapidir. Ülkemizde akciğer kanseri 2. Basamak ve sonrası tedavi olarak nivolumab ödemesi başladı. Biz bu süre içinde nivolumab başladığımz hastaların verilerini paylaşmak istedik.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: 2022- ocak tarihinden beri Dışkapı yıldırım Beyazıt ve Eğitim Araştırma Hastanesi onkoloji kliniğinde tedavi gören akciğer küçük hücreli dışı akciğer kanserli hastalarımızdan nivolumab alan hastaların verileri incelendi kaplan meier sağkalım analizi yapılarak PFS (progresyon free survival) verileri incelendi.

BULGULAR: Ocak-eylül 20022 tarihleri arasında 21 hastamıza nivolumab tedavisi başlanmıştır. Verileri uygun olan 12 hastamız çalışmaya alındı. Hastalarımızın 9 (%75) tanesi erkek 3'ü (%25) kadındı. Ortlama yaş 68.5 olarak hesaplandı, 10 hasta adenokarsinom tanılıydı 2 tanesi skuamöz hücreli kanserdi. Hastalarımızın 10 tanesine 2. Basamakta nivolumab tedavisi başlandı, ikiside 3. Basamakta aldı.

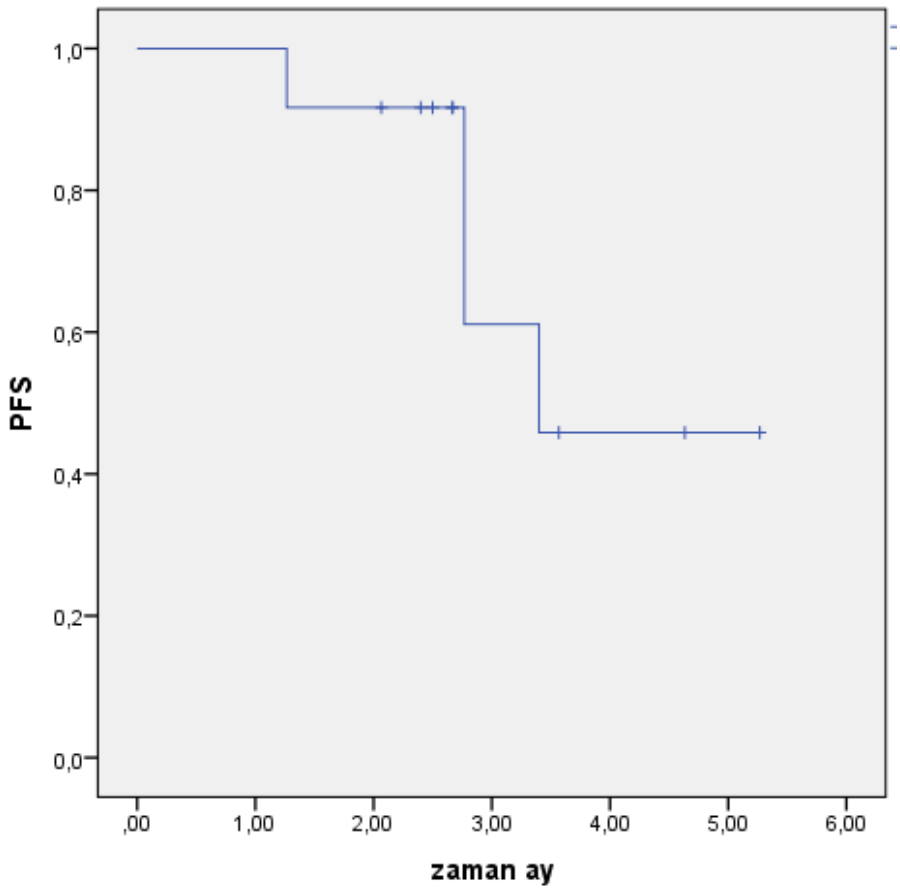
Ortalama PFS: 3.4 ay olarak hesaplandı. OS (overal survival) datası matür olmadığı için hesaplanmadı.

TARTIŞMA: Nivolumab 2. Basamakta dosetaxele karşlaştırıldığında faz 3 çalışmasında PFS'de fark yoksada OS'de yarar göstermiştir. OS'yi yaklaşık 3 ay uzatmıştır. İkinci basamak çalışmasındaki bu başarısından sonra 1. Basamakta çalışmalar yapıldı ve tümör mutasyon yükü fazla olan hastalarda 1. Basamakta yarar gösterdi.

PFS CheckMate 057 çalışmasında 2.3 bulundu bizde 3.4 ay olarak hesaplandı. Bu fark çalışmamızın hasta sayısının az olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Kaynaklar:

Borghaei H, Paz-Ares L, Horn L, et al. Nivolumab versus Docetaxel in Advanced Nonsquamous Non-Small-Cell Lung Cancer. N Engl J Med. 2015 Oct 22;373(17):1627-39. doi: 10.1056/NEJMoa1507643. Epub 2015 Sep 27. PMID: 26412456; PMCID: PMC5705936.



Figür 1: Progresyonsuz sağkalım kaplan meier eğrisi

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARDA NİVOLUMAB ETKİNLİĞİNİ PREDİKTE ETMEDE SİSTEMİK İMMÜN-İNFLAMASYON İNDEKSİ VE LAKTAT DEHİDROGENAZİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Ali Aytaç1, Bilgin Demir2, Merve Turan1

1Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Türkiye
2Aydın Atatürk Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği

AMAÇ: Günümüzde immünoterapi ile tedavi edilen hastalarda güvenilir, maliyet etkin prognostik ve prediktif biyobelirteçlere ihtiyaç vardır. Bu çalışmada kliniğimizde nivolumab tedavisi alan metastatik KHDAK'li hastalarda sistemik immün-inflamasyon indeksi(SII) ve laktat dehidrogenazın(LDH) nivolumab etkinliğini öngörmedeki rolünü araştırdık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu retrospektif çalışmada hastanemiz bilgisayar kayıt sistemi taranarak tıbbi onkoloji kliniğinde 2019-2022 yılları arasında metastatik KHDAK tanısıyla nivolumab tedavisi alan toplam 48 hasta değerlendirildi. En az 4-6 siklus tedavi alan ve yanıt değerlendirmesi yapılan 39 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların nivolumab tedavisi öncesi SII(Nötrofil x Platelet / Lenfosit) ve LDH düzeylerine bakıldı. LDH için normalin üst limiti, SII için ortanca değer baz alınarak hastalar gruplandırıldı. Objektif yanıt oranları(ORR), hastalık kontrol oranları(DCR), ortanca genel sağkalım(mOS) ve progresyonsuz sağkalım(mPFS) analizleri yapıldı.

BULGULAR: Hastaların tamamına yakını erkeklerden ve sigara içen bireylerden oluşmaktaydı. Ortanca tanı yaşı 68 idi. Adenokanser tanılı hastalar daha fazlaydı. Yarıdan fazlasının PD-L1 ekspresyon düzeyi bilinmiyordu(tablo 1). Hastaların 23(%59)'ü 2.basamakta nivolumab almışken 16(%41)'sı 3 ve sonraki basamaklarda nivolumab almıştı. Ortanca takip süresi 6 ay (2-41.1)'dı. Hastaların 12'sinde PD-L1 düzeyi pozitifken (≥%1) 4 hastada negatif saptanmıştı(<%1). Ancak mPSF ve OS, PD-L1 ekspresyonu olanlarda istatistiksel olarak daha uzun saptanmadı(p=0.736). LDH düzeyi üst limitin üzerinde olan hastalarda mPFS açısından anlamlı farklılık saptanmazken(yüksek olanlarda 3.6, düşük olanlarda 3.56, p=0.88), mOS numerik olarak daha kısa saptandı (yüksek olanlarda 15.9 ay iken düşük olanlarda 21.6 ay, p=0.36, Şekil 1) . SII yüksek olanlarda mPFS 3.5 ay iken düşük olanlarda 3.3 ay (p=0.27), mOS ise 21.6 aya karşılık düşük olanlarda 15.7 ay saptandı(p=0.37, Şekil 2) SII yüksek olanlarda ORR %30, DCR %50 iken LDH yüksek olanlarda ORR %43, DCR % 57 saptandı(Tablo 3-4). Hastaların 26(%66)'sında herhangi bir greyd yan etki izlendi. Ancak hiçbirinde tedaviyi kesmeye neden olacak greyd 3-4 toksisite görülmedi. En sık görülen yan etki yorgunluk ve bukantı oldu. 4 hastada hipertiroidi, 1 hastada pnömonit gelişti.

SONUÇ: Fornarini ve ark. yapmış olduğu üriner sistem kanserli, ,immünoterapi ile tedavi edilen 267 hastanın dahil edildiği bir çalışmada, SII ve LDH düzeyi yüksek olanlarda mPFS, mOS ve hastalık kontrol oranlarının daha düşük olduğu bulunmuş. Çalışmamızda belirtilen biyobelirteçlerin yüksek ve düşük seviyeleri mPFS ve mOS üzerine istatistiksel anlamlı farklılık yaratmadı. Ancak yüksek olan hastalarda ORR ve DCR oranları daha iyi bulundu. Bu sonuçlar immünoterapiden fayda görebilecek hastaları predikte etmede yardımcı olabilir. Ancak hasta sayımızın az ve takip süresinin kısa olması sonuçlarımızın farklı olmasına sebep olmuş olabilir. Daha fazla hastanın dahil edildiği çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo-1 Demografik veriler

	n:39 (%)
Cinsiyet	
Kadın	1(2.6)
Erkek	38 (97.4)
Yaş	
Ortanca yaş	68(51-80)
Sigara öyküsü	
Var	36 (92.3)
Yok	3 (7.7)
Ortanca sigara içme süresi(paket.yıl)	40(0-120)
Histolojik tip	
Skuamöz hücreli kanser	17 (43.6)
Adenokanser	22 (56.4)
PD-L1 ekspresyonu düzeyi	
Bilinmiyor	23 (59)
<%1	4 (10.3)
%1-49	9 (23.1)
≥%50	3 (7.7)

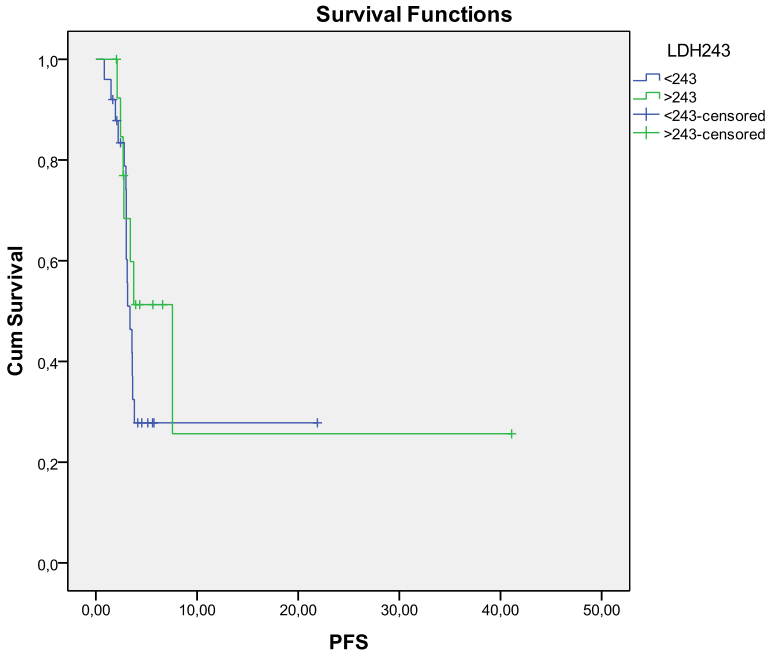
Tablo 3 Sistemik inflamatuar indekse göre nivolumab ile elde edilen yanıt oranları

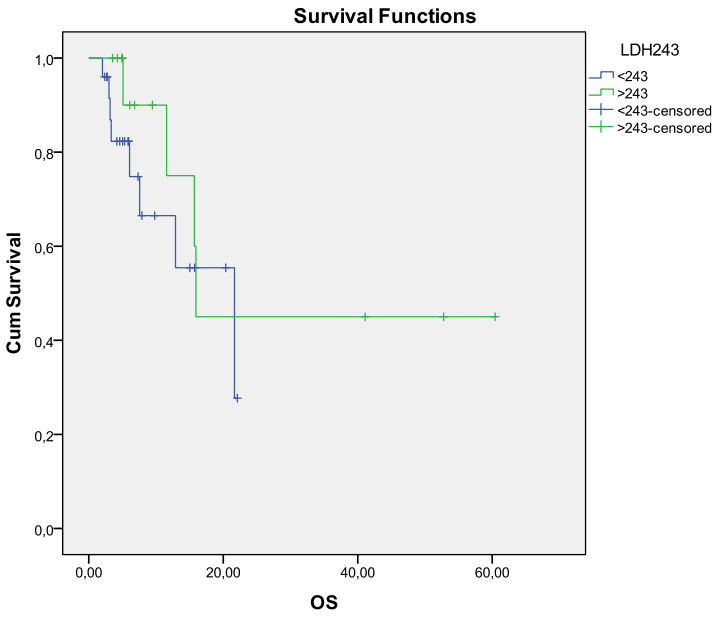
Sistemik inflamatuar immün index			Nivolumab sonrası alınan en iyi yanıt				Total
			CR	PR	SD	PD	
SII719	<719	Count	0	3	4	12	19
			,0%	15,8%	21,1%	63,2%	100,0%
			,0%	42,9%	50,0%	54,5%	48,7%
	>719	Count	2	4	4	10	20
			10,0%	20,0%	20,0%	50,0%	100,0%
			100,0%	57,1%	50,0%	45,5%	51,3%
Total		Count	2	7	8	22	39
			5,1%	17,9%	20,5%	56,4%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Tablo 4 Laktat dehidrogenez düzeyine göre nivolumab ile elde edilen yanıt oranları

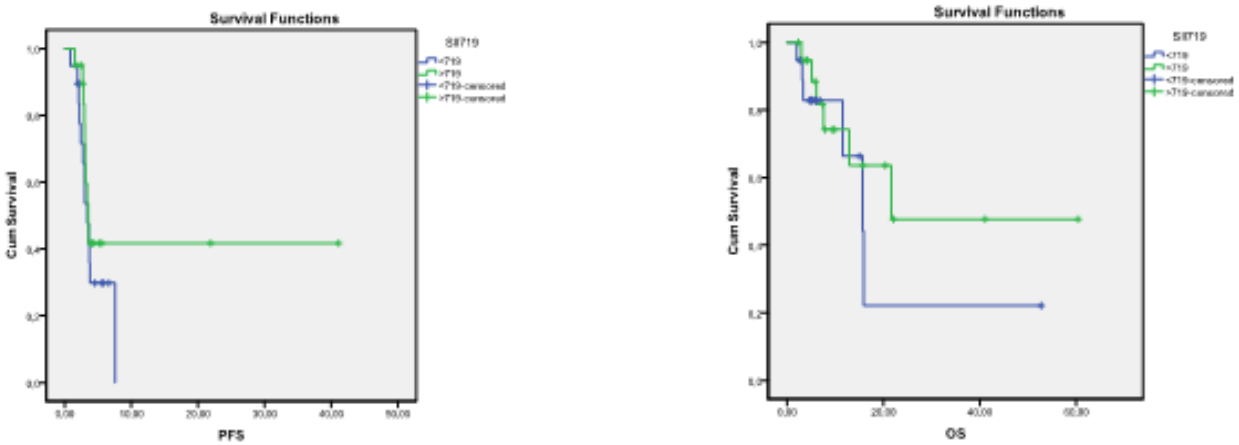
Laktat dehidrogenaz düzeyi			Nivolumab sonrası alınan en iyi yanıt				Total
			CR	PR	SD	PD	
LDH243	<243	Count	1	2	6	16	25
			4,0%	8,0%	24,0%	64,0%	100,0%
			50,0%	28,6%	75,0%	72,7%	64,1%
	>243	Count	1	5	2	6	14
			7,1%	35,7%	14,3%	42,9%	100,0%
			50,0%	71,4%	25,0%	27,3%	35,9%
Total		Count	2	7	8	22	39
			5,1%	17,9%	20,5%	56,4%	100,0%
			100,0%	100,0%	100,0%	100,0%	100,0%

Şekil 1 Laktat dehidrogenaz düzeyine göre mPFS ve mOS grafikleri





Şekil 2 Sistemik inflamatuvar immün indeksine göre mPFS ve mOS grafikleri



KAYNAKLAR:
Fornarini, G.; Rebuzzi, S.E.; Banna, G.L.; Calabrò, F.; Scandurra, G.; De Giorgi, U.; Masini, C.; Baldessari, C.; Naglieri, E.; Caserta, C.; et al. Immune-Inflammatory Biomarkers as Prognostic Factors for Immunotherapy in Pretreated Advanced Urinary Tract Cancer Patients: An Analysis of the Italian SAUL Cohort. ESMO Open 2021, 6, 100118. [Google Scholar] [CrossRef]

SÖZEL SUNUM 03

KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KANSERİNDE TEDAVİ ÖNCESİ BAKILAN GLASGOW PROGNOSTİK SKORUNUN KLİNİK ÖNEMİ

Onur Yazdan Balçık[1] , Yusuf İLHAN[2]

1 Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesi

2 Tatvan Devlet Hastanesi

AMAÇ: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK), tüm akciğer kanserinin yaklaşık %15 ini oluşturan ve prognozu kötü olan kanserdir. Son yıllarda sistemik inflamasyonu gösteren çeşitli markerların, solid kanserlerde prognozu öngördürebileceği düşünülmektedir. Glasgow prognostik skoru (GPS), artmış C-Reaktif Protein (CRP) ve azalmış albümin düzeyleri temel alınarak hazırlanmış bir skordur. Bu çalışmada KHAK li hastalardaki deneyimimizin paylaşılması, ayrıca GPS skorunun bu hasta grubundan da ki prognostik öneminin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmamız retrospektif olarak planlanmış olup, Mardin Eğitim ve Araştırma Hastanesinde takip edilen KHAK tanılı 41 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların demografik ve klinik özelliklerine ek olarak tedavi öncesi bakılan CRP ve albümin düzeyleri de kayıt edilmiştir. GPS, CRP ve albumin düzeyleri dikkate alınarak literatürdeki eski çalışmalara benzer olarak 0,1 yada 2 olarak kayıt edilmiştir (Tablo-1). Hasta sayısının azlığı nedeni ile GPS 0 olan hastalar ile GPS 1 veya 2 olan hastalar 2 ayrı grup oluşturularak tanımlayıcı analizler yapılmış ve sonrasında iki grup arasındaki sağ kalım analizleri yapılmıştır.

BULGULAR: Çalışmaya dahil edilen 41 hastanın yaş ortalaması 61,4 ± 9,9 idi. Hastaların %80,5'i tanı anında metastatik evrede idi. 34 hastada (%82,9), 1.basamak tedavi olarak sisplatin-etoposid kemoterapisi tercih edilmişti. Tüm hasta grubunun ayrıca GPS skorlarına göre hastaların dağılımı, demografik ve klinik özellikleri Tablo-2 de ayrıntılı olarak verilmiştir. Takipleri süresince 30 hasta da (%73,2) progresyon izlendi ve 27 hasta da (%65,9) exitus gelişti. GPS skoru yüksek olan hastalarda daha yüksek oranda exitus geliştiği izlendi. (GPS 0; 6/13 hasta (%46,2), GPS 1 veya 2; 21/27 hasta (%75). Tüm hastalar değerlendirildiğin de median progresyonsuz sağkalım (mPFS) ve median genel sağkalım (mOS) sırasıyla 6,0 ay (%95 CI; 4,8-7,1) ve 11,0 ay (%95 CI; 9,3-12,6) olarak bulundu. GPS 0 olan hasta grubunda mPFS 8,0 ay (%95 CI; 6,5-9,4) iken; GPS 1 veya 2 olan grupta mPFS 6,0 ay (%95 CI; 5,2-6,7) olarak hesaplandı (p:0,031) (Figür-1). GPS 0 olan hasta grubunda mOS 13,0 ay (%95 CI; 9,0-16,9) iken; GPS 1 veya 2 olan grupta mOS 9,0 ay (%95 CI; 5,7-12,2) olarak hesaplandı (p:0,023) (Figür-2). Hem progresyonsuz sağkalım, hemde genel sağkalım GPS skoru yüksek olan grupta anlamlı olarak daha düşük bulundu.

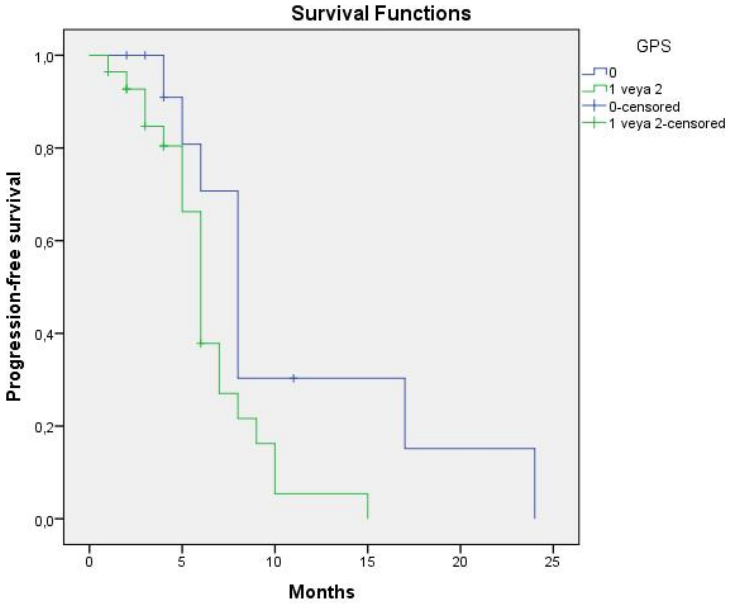
SONUÇ: GPS in çeşitli solid kanserlerde prognoz ve rekürrensi öngörmede etkili bir belirteç olabileceği ile ilgili çeşitli yayınlar literatürde mevcuttur. KHAK' de bu skorunun klinik önemi ile ilgili yeterli veri literatürde yoktur. Bu çalışmamızda yüksek GPS skorunun (düşük serum albumin düzeyi ve/veya yüksek serum CRP), kötü bir prognostik faktör olduğu gösterilmiştir. Biz bu çalışmada KHAK' de tedavi öncesi bakılan GPS' in, daha fazla hasta sayısı ile ve prospektif planlanacak çalışmalar ile valide edildiği takdirde prognozu öngörmede önemli bir marker olabileceğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Glosgow prognostik skoru, küçük hücreli akciğer kanseri, sağkalım

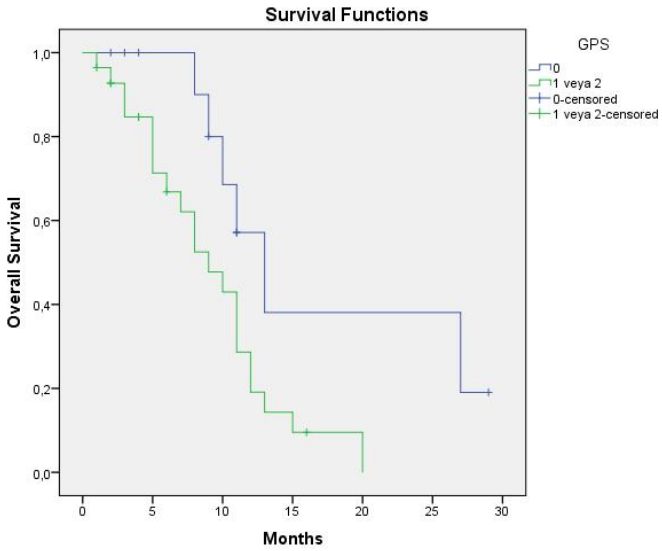
Tablo-1: Glasgow Prognostik Skorunun Tanımlanması	
0 puan	CRP ≤10 mg/L ve albumin ≥3.5 gr/dL ise
1 puan	CRP ≤10 mg/L ve albumin < 3.5 gr/dLise
1 puan	CRP > 10 mg/L ve albumin ≥ 3.5 gr/dL ise
2 puan	CRP > 10 mg/L ve albumin < 3.5 gr/dL ise

Tablo 2. Hastaların GPS Skoruna Göre Demografik Ve Klinik Özellikleri					
		Total (n:41)	**GPS 0 (n:13)**	**GPS 1-2 (n:28)**	**p değeri**
Yaş, ortalama ± SS		61,4 ± 9,9	55,7 ± 7,3	64,1 ± 9,9	0,01
Cinsiyet, s (%)					1,00
	Kadın	4 (9,8)	1 (7,7)	3 (10,7)	
	Erkek	37 (90,2)	12 (92,3)	25 (89,3)	
ECOG PS, s (%)					0,38
	0	7 (17,1)	2 (15,4)	5 (17,9)	
	1	28 (68,3)	11 (84,6)	17 (60,7)	
	2	4 (9,8)	0 (0)	4 (14,3)	
	3	2 (4,9)	0 (0)	2 (7,1)	
Sigara, s (%)					1,00
	Yok	1 (2,4)	0 (0)	1 (3,6)	
	Var	40 (97,6)	13 (100)	27 (96,4)	
DM, s (%)					1,00
	Yok	20 (48,8)	6 (46,2)	14 (50)	
	Var	21 (51,2)	7 (53,8)	14 (50)	
HT, s (%)					0,15
	Yok	27 (65,9)	11 (84,6)	16 (57,1)	
	Var	14 (34,1)	2 (15,4)	12 (42,9)	
KAH, s (%)					0,45
	Yok	31 (75,6)	11 (84,6)	20 (71,4)	
	Var	10 (24,4)	2 (15,4)	8 (28,6)	
KBH, s (%)					1,00
	Yok	39 (95,1)	13 (100)	26 (92,9)	
	Var	2 (4,9)	0 (0)	2 (7,1)	
Evre, s (%)					0,08
	Toraksa Sınırlı Hastalık	8 (19,5)	5 (38,5)	3 (10,7)	
	Yaygın Evre	33 (80,5)	8 (61,5)	25 (89,3)	
Karaciğer Metastazı, s (%)					0,18
	Yok	21 (51,2)	9 (69,2)	12 (42,9)	
	Var	20 (48,8)	4 (30,8)	16 (57,1)	
Kemik Metastazı, s (%)					0,21
	Yok	20 (48,8)	8 (61,5)	12 (42,9)	
	Var	21 (51,2)	5 (38,5)	16 (57,1)	
Surrenal Metastazı, s (%)					0,39
	Yok	33 (80,5)	11 (84,6)	22 (78,6)	
	Var	8 (19,5)	2 (15,4)	6 (21,4)	
Beyin Metastazı, s (%)					0,39
	Yok	34 (82,9)	12 (92,3)	22 (78,6)	
	Var	7 (17,1)	1 (7,7)	6 (21,4)	
Birinci Basamak Tedavi, s (%)					0,80
	Sisplatin-Etoposid	34 (82,9)	10 (76,9)	24 (85,7)	
	Karboplatin-Etoposid	3 (7,3)	1 (7,7)	2 (7,1)	
	Platin-Etoposid-Atezolizumab	4 (9,8)	2 (15,4)	2 (7,1)	

*GPS: Glosgow Prognoz Skoru, PS: Performans Skoru, s: Sayı, DM: Diyabetes Mellitus, HT: Hipertansiyon, KAH: Koroner Arter Hastalığı, KBH: Kronik Böbrek Hastalığı



Figür-1: GPS skoruna göre progresyonsuz sağkalım analizi



Figür-2: GPS skoruna göre genel sağkalım analizi

SÖZEL SUNUM 04

ALEKTİNİB İLE TEDAVİ EDİLEN ANAPLASTİK LENFOMA KİNAZ POZİTİF METASTATİK KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE SAĞKALIM SONUÇLARI; TEK MERKEZ DENEYİMİ

Ömer Faruk Akgül[1], Ayhan Açlan[1], Esin Oktay[1],

[1] Adnan Menderes Üniversitesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Aydın

AMAÇ: Dünyada kansere bağlı mortalitenin en sık nedeni akciğer kanseridir. Akciğer kanserleri ise karşımıza en sık küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) olarak çıkmaktadır. Bu grupta, Anaplastik lenfoma kinaz (ALK) pozitifliği yaklaşık %5 oranında saptanmaktadır. Bu hastaların genel olarak ortak özellikleri, kadın cinsiyet, diğer hastalara göre daha genç yaşta tanı almış, az veya hiç sigara içmemiş, taşlı yüzük veya asiner histolojiye sahip adenokarsinomlar olmasıdır. Bu hasta grubunda ALK'ya karşı geliştirilen ilaçlar ile 7 yılı bulan sağkalımlara ulaşılmıştır. Alektinib ALK'yı hedefleyen ikinci jenerasyon bir tirozin kinaz inhibitörüdür. Kullanıma girmesiyle birlikte birinci jenerasyon krizotinibe kıyasla hastalarda daha uzun sağkalımlar elde edilmiştir. Bu çalışmada herhangi bir basamakta alektinib kullanmış ALK mutasyonu pozitif metastatik KHDAK hastalarda klinik özellikler ve sağkalım sonuçlarının belirlenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu çalışmada Adnan Menderes Üniversitesi Araştırma Hastanesi'nde 2016-2022 yılları arasında tıbbi onkoloji kliniğinde tanı almış 435 metastatik KHDAK hasta değerlendirildi. Hastaların 15 tanesinde ALK pozitifliği saptandı. Herhangi bir basamakta alektinib alan 11 hastanın demografik özellikleri, tanı tarihleri, tedavi süreleri, tedavi öncesi ve sonrası laboratuar değerleri, progresyon tarihleri, son kontrol ve ölüm tarihleri analiz edildi. Hastaların her kürde kaydedilen anamnez, fizik muayene ve laboratuvar testlerine bakılarak toksisiteleri araştırıldı.

BULGULAR: Çalışmaya alınan hastaların 2'si kadın 9 tanesi erkekti. Hastaların ortalama yaşı 58 iken hastaların tamamı sigara içmiş yada bırakmıştı. Tanı anında metastatik olan hasta sayısı 9 iken bütün hastalarda histolojik tip adenokarsinomdu.(Tablo-1) Hastalarda %63.6 (n= 7) karşı akciğer, %27.2 (n= 3) karaciğer, %27.2 (n= 3) kemik, %18.1 (n=2) sürrenal, %9 (n= 1) beyin metastazı vardı. Hastalardan 8 tanesi metastatik evre birinci basamak tedavide kemoterapi almıştı. Metastatik evrede tirozin kinaz inhibitörleri (TKI) alan hastalar içerisinde 6'sı birinci basamakta alektinib almışken, 4 hasta krizotinib sonrası 2.basamakta, 1 hasta ise krizotinib ve lorlatinib sonrası 3. basamakta alektinib almıştı. Alektinib ile medyan progresyonsuz sağkalım (PFS) 18.3 ay saptanırken, medyan genel sağkalım (OS) 58.4 ay saptandı. 1.basamakta 5 hastada progresyon nedeniyle ilaç kesilirken, 1 hasta 20.ayında tedavisine devam etmekteydi. İkinci basamakta ise alektinib alan hastalardan ikisi ex olurken, 3. basamakta birisi krizotinib ve lorlatinib sonrası olmak üzere 4 hasta alektinib kullanmaya devam etmekteydi. Alektinib kullanımı ile 8 hastada (%63.6) herhangi bir grade yan etki izlendi. Grade 3 hepatotoksisite nedeniyle 2 hastada doz redüksiyonu yapıldı. Halsizlik 5 hastada, anemi 3, konstipasyon 2 , diyare 3 ve miyalji 3'er hastada, periferal ödem 2 hastada izlendi. Hiçbir hastada görme bulanıklığı ve pnömonit gelişmedi. Advers olaylara bağlı ilacın kesilmesi yada ölüm görülmedi.

SONUÇLAR: Krizotinib ile kıyaslandığı ALEX çalışmasında, alektinib ile medyan PFS 34.8 ay saptanırken ,median OS'ye ulaşılamamış ancak 5 yıllık OS oranı %62.5 saptanmıştı. Çalışmaya alınan hastaların %40.3'ünde santral sinir sistemi metastazı vardı ve sigara içen hasta sayısı düşüktü. Hastalarımızın yaklaşık %19'unda doz azaltımını gerektirecek ciddi yan etki görüldü, ancak ilaç kesilmesini gerektirecek yan etki olmadı. Alex çalışmasının update analizinde ise ciddi yan etki nedeniyle doz azaltımı oranı %20.4, ilaç kesilme oranı %14,5 idi. Çalışmamızda PFS ve OS oranları ALEX çalışmasına kıyasla daha düşüktü. Tüm bu sonuçlar hasta sayımızın az olması ve takip süremizin yetersizliğinden kaynaklanabilir. Yapılacak daha geniş hasta sayılı ve çok merkezli çalışmaların ilaç etkinliği ve güvenliği açısından daha fazla fikir vereceğini düşünmekteyiz.

Tablo1.Demografik veriler

	n:11, (%)
Cinsiyet	
Kadın	2(18.2)
Erkek	9(81.8)
Yaş	
Ortanca yaş	58 (34-77)
Sigara öyküsü	
Var	11 (100)
Ortalama süre	20 paket yıl
Histolojik tip	
Adenokarsinom	11(100)
Tanı anında evre	
I-III	2 (18.2)
IV	9 (81.2)

SÖZEL SUNUM 05

ALEKTİNİB İLİŞKİLİ ERİTROSİT MEMBRAN BOZUKLUKLARI VE EKSTRAVASKÜLER HEMOLİZ

Osman Sütçüoğlu[1], Ozan Yazıcı [1],

[1] Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

AMAÇ: Alektinib, anaplastik lenfoma kinaz (ALK) rearanjamanı olan küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) olan hastalar için standart bir başlangıç tedavisidir. Genellikle kolay yönetilebilen yan etkileri mevcut olup, ileri derecede yan etkileri nadir olarak görülmektedir. Bunun yanında, vaka sunumları olarak alektinib ilişkili hemolitik anemi vakaları bildirilmiştir. Bu çalışmada, alektinib ile tedavi edilen hastalara ait kan parametrelerini retrospektif olarak analiz etmeyi hedefledik.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Ocak 2018-Nisan 2022 yılları arasında Alektinib ile tedavi edilen akciğer kanseri tanılı hastalara ait veriler retrospektif olarak incelenmiştir. Hastaların mevcut ise periferik yaymaları değerlendirilecek, eritrosit morfolojisindeki değişimler gözlenmiştir.

BULGULAR: Çalışmaya toplam 25 hasta dâhil edilmiştir. Tedavi başlangıcı sonrası hastaların 15inde 1gr/dl'den fazla hemoglobin düşüşü izlenmiştir. Bunun yanında hastaların 12'sinde total bilirubin seviyesinde en az iki kat artış saptanmıştır. Bilirubin artışı ya da hemoglobin düşüşü nedeniyle periferik yayma bakılan toplam 5 hastada, eritrositlerin akantosit şeklini aldığı saptanmıştır. Bilirubin seviyesi artan ve artmayan hastaların medyan progresyonsuz sağ kalım süreleri karşılaştırıldığında iki grup arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemiştir (sırasıyla 29.9 ay vs 24.3 ay, p=0.500).

SONUÇLAR: Alektinib ilişkili eritrosit membran değişiklikleri ve hemoliz yaygın olarak görülmektedir. Altında yatan mekanizma net olarak saptanmamış olup, hastaların tedavi sonrası hemoliz açısından yakın takibi ve belki de hastaların periferik yayma ile takibi gereklidir. Bunun yanında bu tedavi kesildikten hemoliz bulgularının gerilediği vaka sunumlarında bildirilmiş olsa da, artmış bilirubin seviyesine bağlı geç dönem komplikasyonlara ait yeterli bilgi bulunmamaktadır.

KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSER TANILI HASTALARDA DEPRESYON SIKLIĞI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Zehra Sucuoğlu İşleyen[1], Atakan Topçu[1], Ayşe İrem Yasin[1]

[1]Bezmialem Vakıf Üniversitesi Hastanesi Medikal Onkoloji BD, İstanbul

AMAÇ: Akciğer kanseri günümüzde kansere bağlı mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) tüm akciğer kanserlerinin yaklaşık %85'ini oluşturur. Depresyon kanserli hastalarda en sık görülen psikiyatrik hastalıktır. Depresyon, kanser hastalarında yaşam kalitesini, öz bakımı ve hastanın tedavi uyumunu olumsuz etkilemektedir. Araştırmamızda yeni tanı alan küçük hücre dışı akciğer kanserli(KHDAK) hastalarda kemoterapiye başladığı gün depresyon oranları ve bunları etkileyen faktörleri araştırmak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Bu kesitsel çalışmada tıbbi onkoloji polikliniğimize Ocak 2020- Aralık 2021 tarihleri arasında başvuran, küçük hücre dışı akciğer kanser tanısı nedeniyle kemoterapi alacak 82 hasta dahil edildi. Hastaların sosyodemografik özellikleri, ek komorbiditeleri, semptomları, kullandığı ilaçlar ve kansere yönelik aldığı tedaviler kaydedildi. Depresyon düzeylerini değerlendirmek için Beck Depresyon Ölçeği kullanıldı. Beck depresyon ölçeğinde(BDÖ) 10 puan altı olan hastalar normal olarak kabul edilirken, 10 ve üzeri olanlar depresyon olarak kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamıza toplam KHDAK tanısı olan 82 hasta dahil edildi. Hastaların %22 (n=18)'si kadın iken %78 (n=64)'i erkekti, yaş ortalaması 62.7 (±10) idi. Çalışmadaki hastaların 15 (18.3%)'inde VKİ ≥30 olarak tespit edilirken, hastaların 37 (45.1%)'sinden son 3 ayda %10 ve üzerinde kilo kaybı mevcuttu. Kadın hastalarda depresyon erkek hastalara göre anlamlı olarak yüksek izlendi, 18 kadın hastanın hepsinde BDÖ'ye göre depresyon saptandı (p=0.001). Hastaları 65 yaş üstü ve altı olarak iki gruba ayırdığımızda depresyon oranlarında yaşa göre farklılık izlenmedi (p=0.356). Evli olmayan hastalarda evli olanlara göre sayısal olarak depresyon daha sık görülmekle birlikte istatiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi (p=0.06). Yüzde 10 ve üzerinde kilo kaybı olan hastalarda depresyon sıklığı anlamlı olarak yüksek izlendi (p=0.002), kilo kaybı olan 37 hastanın 31 (83.8%)'inde depresyon mevcuttu. Metastatik olan ve olmayan hastalar iki ayrı grup olarak karşılaştırıldığında metastatik hastalarda depresyon sayısal olarak fazla izlendi ancak istatiksel olarak anlamlı seviyeye ulaşmadı (p=0.082). Çalışmaya katılan hastaların kan parametrelerine bakıldığında anemisi olan hastalarda depresyon oranı anlamlı olarak yüksek bulundu (p=0.018) (Tablo 1). Multivariabl lojistik regresyon analizinde, kilo kaybı olmasının depresyon gelişmesi üzerinde bağımsız değişken olduğu saptandı **(Tablo 2).**

SONUÇLAR: Onkoloji hastalarında sık olarak görülebilen depresyonun tedavi öncesi değerlendirilmesi ve saptanması ile gerekli desteğin verilebilmesi bu hastaların tedaviye uyumunu ve yaşam kalitesini olumlu yönde etkileyebileceği unutulmamalıdır.

Tablo 1: Beck Depresyon Ölçeğinin Hastaların Demografik ve Klinik Özellikler ile Karşılaştırılması

		BDÖ*≥10	BDÖ<10	p value
Cinsiyet	Kadın Erkek	18/18 (100%) 36/64(56.2%)	0/18(0%) 28/64(43.8%)	**0.001**
Yaş	< 65 y ≥ 65 y	27/44 (61.4%) 27/38 (71.1%)	17/44 (38.6%) 11/38 (28.9%)	0.356
Kilo	VKI≥30 VKI<30	9/15 (60%) 45/67 (67.2%)	6/15 (40%) 22/67 (32.8%)	0.597
KT'ye başlangıç süresi	<30 gün ≥30 gün	21/36 (58.3%) 33/46 (71.7%)	15/36 (41.7%) 13/46 (28.3%)	0.204
Medeni Durum	Evli Bekar	41/67 (61.2%) 13/15 (86.7%)	26/67 (38.8%) 2/15 (13.3%)	0.06
Komorbidite	Var Yok	34/52 (65.4%) 20/30 (66.7%)	18/52 (34.6%) 10/30 (33.3%)	0.906
ECOG PS	0-1 2	38/62 (61.3%) 16/20 (80%)	24/62 (38.7%) 4/20 (20%)	0.125
Kilo Kaybı (≥%10)	Var Yok	31/37 (83.8%) 23/45 (51.1%)	6/37 (16.2%) 22/45 (48.9%)	**0.002**
Sigara	Var Yok	46/74 (62.2%) 8/8 (100%)	28/74 (37.8%) 0/8 (0%)	**0.032**
Alkol	Var Yok	14/24 (58.3%) 40/58 (69%)	10/24 (41.7%) 18/58 (31%)	0.356
Polifarmasi (≥5 ilaç)	Var Yok	12/17 (70.6%) 42/65 (64.6%)	5/17 (29.4%) 23/65 (35.4%)	0.644
Evre	Non-metastatik Metastatik	20/36 (55.6%) 34/46 (73.9%)	16/36 (44.4%) 12/46 (26.1%)	0.082
Onkolojik Cerrahi	Var Yok	12/19 (63.2%) 42/63 (66.7%)	7/19 (36.8%) 21/63 (33.3%)	0.777
Anemi	Var Yok	19/22 (86.4%) 35/60 (58.3%)	3/22 (13.6%) 25/60 (41.7%)	**0.018**

Tablo 2: Multivariabl Lojistik Regresyon Analizi

		OR (95% CI)	p value
Cinsiyet	Kadın Erkek	Referans Hesaplanamadı	0.998
Kilo kaybı	Var Yok	Referans 0.19 (0.06-0.61)	**0.005**
Anemi	Var Yok	Referans 0.27 (0.06-1.18)	0.081

ROS-1 POZİTİF AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIMIZIN KLİNİKOPATOLOJİK ÖZELLİKLERİ VE TAKİP VERİLERİ

Mustafa Özgür Arıcı[1], Murat Koçer[1], Derya Kıvrak Salim[1], Mustafa Karaca[1], Banu Öztürk[1], Mustafa Yıldız[1], Arsenal Sezgin Alikanoğlu[2],

1 SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

2 SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Kliniği, Antalya

AMAÇ: Küçük hücreli dışı akciğer kanserinde (KHDAK) ROS-1 pozitifliği yaklaşık %1-2 oranında görülmektedir. Hedeflenebilir bir sürücü mutasyon olması nedeniyle saptanması önem arz etmektedir. Çalışmamızda Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Medikal Onkoloji kliniğine başvurmuş ROS-1 pozitif KHDAK hastaların klinikopatolojik özelliklerini ve takip bilgilerini saptamak amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Ünitemizde 2017 ile 2022 yılları arasında KHDAK tanısı ile takip edilmiş, ROS-1 pozitif hastaların bilgileri arşiv dosyalarından retrospektif olarak incelendi. Hastalara ait demografik bilgiler, tanı anında hastalığa ait veriler, tanı anından itibaren alınan tedavi bilgileri ve takip bilgileri kaydedildi. ROS-1 geni yeniden düzenlenmesi Fluoresan in situ Hibridizasyon (FISH) yöntemiyle %15 ve üzeri saptanan olgular ROS-1 pozitif kabul edilmiştir.

BULGULAR: Çalışmamıza ROS-1 pozitif saptanan 7 hasta dahil edildi. Hastaların ortanca yaşı 60 (47-68) olup 4'ü (%57.1) erkek, 3'ü (%42.9) kadındı. Sigara öyküsü 5 hastada (%71.4) mevcuttu ve 3 hastada çeşitli komorbiditeler vardı. Hastalarda en fazla saptanan histolojik alt tip adenokarsinomdu (6 hasta—%85.7). Bir hastada (olgu 6) ALK ve ROS yeniden düzenlenmesi birlikte pozitif saptanmıştır. Tanı anında iki hasta evre III (%42.9), 4 hasta evre IV (%57.1) idi **(Tablo 1).**

Tanıda evre I olan hasta (olgu 3) opere olduktan sonra tedavi almamış, progresyon sonrası Krizotinib kullanmıştır. Evre IV olarak tanı alan 4 hastadan ikisi (olgu 2 ve 4) Krizotinibi ilk basamakta kullanırken diğer iki hasta (olgu 5 ve 7) ise Krizotinibi ileri basamaklarda kullanmıştır. Lokal ileri olarak tanı alan iki hasta ise (olgu 1 ve 6) kemoradyoterapi sonrası takipte progrese olarak Krizotinib kullanmıştır. Bir hasta (olgu 6) Krizotinib ile progrese olarak metastatik 3. basamakta Lorlatinib kullanmaya başlamıştır **(Tablo 2).**

Krizotinib kullanan takipten çıkmamış iki hastada (olgu 1 ve 2) halen progresyon gelişmemiştir (PFS sırayla 42 ve 46 ay). Krizotinib altında progrese olan 2 hastada (olgu 4 ve 6) ise PFS sırayla 4 ve 14 ay idi. Üç hasta halen yaşamaktadır (olgu 1, 2 ve 6 için OS sırayla 58, 50 ve 27 ay). Exitus olan hastalardan üç tanesi takipten çıktığı için bu hastalarda PFS ve OS belirlenememiştir **(Tablo 2).**

SONUÇLAR: Çalışmamızda, ROS-1 pozitifliği saptanan hastaların görece erkek cinsiyette daha fazla olduğu, sıklıkla sigara içenlerde, ileri evrelerde tespit edildiği ve ROS-1'e yönelik ajanlarla tedavinin sağkalımı arttırdığını tespit ettik. Hasta sayısının azlığı ve takipten çıkan hastalar çalışmamızın sınırlamaları olsa da KHDAK'de ROS-1 pozitifliği nadir görüldüğü ve hedefli bir tedavi seçeneği olduğu için literatüre kazandırılan her veri önemli olacaktır.

Anahtar kelimeler: Akciğer kanseri, ROS-1

Tablo 1. Tanı anında hastalara ait demografik veriler ve hastalığa ait patolojik özellikler

	Demografik veriler				Tanı anında histopatolojik özellikler			Mutasyon analizleri			
	Yaş	**Cinsiyet**	**Sigara öyküsü**	**Komorbi-dite**	**Histolojik Alt tip**	**Evre**	**Metastaz bölgesi**	**EGFR**	**ALK**	**ROS-1**	**PD-L1**
Olgu 1	66	K	Veri yok	HT-HL Aritmi	Adenokarsinom	3	Yok	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 2	47	K	Yok	Yok	Adenokarsinom	4	Beyin	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 3	65	E	Var	DM-KAH HL	Adenokarsinom	1	Yok	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 4	59	E	Var	Yok	Adenokarsinom	4	Plevra	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 5	68	E	Var	Yok	Adenokarsinom	4	Göğüs ön duvarı	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 6	52	K	Var	Yok	Adenoskuamöz	3	Yok	Wild	**Pozitif**	**Pozitif**	%1-49
Olgu 7	64	E	Var	HT-KAH	Adenokarsinom	4	Karşı akciğer, İntraabdominal lenf nodları	Wild	Negatif	**Pozitif**	Veri yok

K: Kadın, E: Erkek, HT: Hipertansiyon, HL: Hiperlipidemi, DM: Diyabetes mellitus, KAH: Koroner arter hastalığı

Tablo 2. Tanı sonrası alınan tedaviler ve hastalara ait takip bilgileri

	Tanı anında birinci sıra aldığı tedaviler	**Metastatik evrede aldığı tedaviler**			**Takip süresi (ay)**	**Son durum**	**PFS (ay)**		**OS (ay)**
		1.Basamak	2.Basamak	3.Basamak			Metastatik 1.sırada TKI ile	Metastatik 2.sırada TKI ile	
Olgu 1	KRT + konsolidasyon KT	**Krizotinib**	Progresyon yok		**58**	Yaşıyor	42		**58**
Olgu 2	TKI (Tanıda metastatik)	**Krizotinib** (Tanıda metastatik)	Progresyon yok		**50**	Yaşıyor	46		**50**
Olgu 3	Operasyon	**Krizotinib**			**20**	Exitus	Takipsiz		Takipsiz
Olgu 4	TKI (Tanıda metastatik)	**Krizotinib** (Tanıda metastatik)	KT		**19**	Exitus	4		**19**
Olgu 5	KT (Tanıda metastatik)	KT (Tanıda metastatik)	KT	**Krizotinib**	**10**	Exitus		Takipsiz	Takipsiz
Olgu 6	KRT	KT	**Krizotinib**	**Lorlatinib**	**27**	Yaşıyor		14	**27**
Olgu 7	KT (Tanıda metastatik)	KT (Tanıda metastatik)	**Krizotinib**		**7**	Exitus	Takipsiz		Takipsiz

KRT: Kemoradyoterapi, KT: Kemoterapi, TKI: Tirozin kinaz inhibitörü, PFS: Progresyonsuz sağkalım, OS: Genel sağkalım

SÖZEL SUNUM 08

ERKEN EVRE AKCİĞER KANSERLİ HASTALARIMIZIN VERİLERİ

Mustafa Özgür Arıcı[1], Murat Koçer[1],

[1] SBÜ Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Antalya

AMAÇ: Akciğer kanseri, dünya çapında ikinci en sık görülen kanserdir ve kanser ölümlerinin açık ara önde gelen nedenidir. Evre ilerledikçe sağkalım belirgin olarak azalmaktadır. Çalışmamızda erken evrede tanı almış verilerine ulaşılabilen altı akciğer kanserli hastanın klinikopatolojik özellikleri ve takip bilgileri değerlendirilmiştir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Medikal Onkoloji Kliniğinde takip edilmiş erken evre akciğer kanserli 6 hastanın bilgileri arşiv dosyalarından retrospektif olarak kaydedildi. Hastalara ait demografik bilgiler, tanı anında hastalığa ait veriler, tanı anından itibaren alınan tedavi bilgileri ve takip bilgileri kaydedildi.

BULGULAR: Çalışmamızda erken evrede tanı almış 6 hasta değerlendirildi. Hastaların medyan yaşı 60'tı (47-68) ve tüm hastalar erkekti. Tüm hastaların sigara öyküsü olduğu görüldü (Ortalama 45 paket/yıl). Tanı anında en sık görülen semptom nefes darlığı iken bir hastada tanı insidental (olgu 5) olarak konmuştu. Tüm hastalarda küçük hücreli dışı akciğer kanseri saptanırken en sık histoloji skuamöz hücreli (%66.7) idi **(Tablo 1).**
Bütün hastalara lobektomi operasyonu yapılmış olup patolojik tanıda bir hasta evre IA1 (%16,7), 2 hasta evre IA2 (%33.3) ve 3 hasta evre IA3 (%50) idi. Hastaların lobektomi sonrası adjuvan tedavi almadan takip edildikleri saptandı. Takiplerde üç hastada herhangi bir progresyon bulgusu görülmediği bu hastalardan ikisinin (olgu 1 ve 6) takibinin devam ettiği saptandı. Progresyon saptanan hastalarda (olgu 2, 3 ve 4) PFS sırayla 29, 11 ve 9 ay olarak belirlendi ve hepsinin metastatik aşamada birinci sıra tedavi aldığı görüldü. Takipten çıkmayan iki hastada (olgu 1 ve 6) OS sırayla 110 ve 28 ay idi. Diğer dört hasta takipsiz olduğu için OS verilerine ulaşılamamıştır. Üç hastada senkron veya metakron ikinci primer kanser öyküsü (olgu 1'de metakron larenks kanseri, olgu 2'de metakron renal hücreli kanser, olgu 6'da senkron prostat ve metakron mide ve papiller tiroid kanseri) olduğu görüldü **(Tablo 2).**

SONUÇLAR: Dünya genelinde olduğu gibi ülkemizde de insidans ve mortalite açısından ilk sıralarda yer alan akciğer kanserine erken evrede tanı konması prognozu önemli ölçüde etkilemektedir. Etyolojide rol alan sigaranın kullanılmaması, hastalığın erken tespiti amacı ile uygun tarama yöntemlerinin geliştirilmesi, tanı sonrası ilave tedavilerin yapılması ve hastaların uygun takibi sağkalıma katkı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Akciğer kanseri, erken evre.

Tablo 1. Hastalara ait klinikopatolojik özellikler

	Demografik bilgiler				Histopatolojik özellikler			Mutasyon analizleri			
	Yaş	**Cins**	**Sigara öyküsü**	**Semptom**	**Histolojik alt tip**	**Tümör çapı (cm)**	**Evre**	**EGFR**	**ALK**	**ROS**	**PD-L1**
Olgu 1	68	E	Var	Veri yok	SCC	1.5	IA2	Veri yok	Veri yok	Veri yok	Veri yok
Olgu 2	57	E	Var	Dispne	Adenokarsinom	2.5	IA3	Veri yok	Veri yok	Veri yok	Veri yok
Olgu 3	65	E	Var	Göğüs ağrısı	SCC	2.5	IA3	**Wild**	**Negatif**	**Pozitif**	Veri yok
Olgu 4	60	E	Var	Veri yok	SCC	1.5	IA2	Veri yok	Veri yok	Veri yok	Veri yok
Olgu 5	64	E	Var	Yok	Adenoskuamöz	1	IA1	Veri yok	Veri yok	Veri yok	Veri yok
Olgu 6	47	E	Var	Dispne, Göğüs	SCC	3	IA3	Veri yok	Veri yok	Veri yok	Veri yok

Cins: Cinsiyet, E: Erkek, SCC: Skuamöz hücreli karsinom

Tablo 2. Hastaların tedavi ve takip bilgileri

	Tanı anında aldığı tedavi		Takip bilgileri			İkinci primer tümör	
	Operasyon	**Adjuvan KT**	**Takip süresi (ay)**	**PFS (ay)**	**OS (ay)**	**Senkron**	**Metakron**
Olgu 1	Lobektomi	Yok	110	Progresyon yok	**110**	**-**	Larenks
Olgu 2	Lobektomi	Yok	31	**29**	Takipsiz	**-**	RCC
Olgu 3	Lobektomi	Yok	20	**11**	Takipsiz	**-**	-
Olgu 4	Lobektomi	Yok	22	**9**	Takipsiz	**-**	-
Olgu 5	Lobektomi	Yok	4	Progresyon yok	Takipsiz	Prostat	Mide, Papiller tiroid
Olgu 6	Lobektomi	Yok	28	Progresyon yok	**28**	**-**	**-**

KT: Kemoterapi, PFS: Progresyonsuz sağkalım, OS: Genel sağkalım, RCC: Renal hücreli kanser

KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE AFATİNİB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Alper Coşkun[1], Erdem Çubukçu [1],

[1] Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Bursa

AMAÇ: Afatinib, epidermal büyüme faktörü reseptörü (EGFR) ve insan epidermal büyüme faktörü reseptörü 2 (HER-2)'ye geri dönüşümsüz bağlanan, küçük hücreli dışı akciğer kanseri tedavisinde kullanılan ikinci jenerasyon bir tirozin kinaz inhibitörüdür. Yapılan randomize kontrollü çalışmalarda kemoterapiye göre tedavi yanıt oranını arttırdığı ve 11 aylık progresyonsuz sağkalım imkanı sağladığı gösterilmiştir. Biz de, kliniğimizde afatinib tedavisi alan, küçük hücreli dışı akciğer kanseri hastalarının etkinlik ve yan etki verilerini paylaşmak istedik.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmamızda 1 Ocak 2018 - 15 Eylül 2022 tarihleri arasında kliniğimizde takipli, afatinib tedavisi alan, 13 küçük hücreli dışı akciğer kanseri tanılı hasta incelendi. Dosyaları retrospektif olarak tarandı. 3 hasta veri yetersizliği nedeniyle çalışma dışında tutuldu.

BULGULAR: Hastaların medyan yaşı 59.5 idi. (36-65) 8 hasta kadın, 2 hasta erkekti. 9 hastada adenokarsinom, 1 hastada skuamoz hücreli karsinom tanısı mevcuttu. Komorbidite olarak 2 hastada hipertansiyon, 1 hastada diyabetes mellitus, 1 hastada iskemik kalp hastalığı, 1 hastada atriyal fibrilasyon, 1 hastada serebrovasküler olay, 1 hastada demans, 1 hastada meme kanseri ve 1 hastada endometrium kanseri mevcuttu. 3 hastada kemik, 3 hastada akciğer, 2 hastada beyin, 1 hastada plevra ve 1 hastada sürrenal metastaz mevcuttu. Takip sırasında 3 hastada beyin, 2 hastada kemik, 1 hastada akciğer ve 1 hastada leptomeningeal metastaz gelişmişti. Afatinib tedavisini 2 hasta 1. seçim, 6 hasta 2. seçim ve 2 hasta 3. seçim tedavi olarak aldı. 1 hasta adjuvan dönemde, 7 hasta metastatik dönemde radyoterapi aldı. 6 hastada kraniyal, 4 hastada akciğere radyoterapi uygulandı. Afatinib tedavisiyle 1 hastada komplet yanıt, 3 hastada parsiyel yanıt gelişti. 3 hastada stabil hastalık mevcuttu. 3 hasta progrese oldu. Medyan afatinib tedavisinde kalma süresi 12.33 ay (0.46-46.5), medyan progresyonsuz sağkalım 11.76 ay (0.6-46.5) ve medyan genel sağkalım 12.56 aydı. (0.6-46.5) Tedavi ilişkili advers olaylar 6 hastada (%60) gelişti. Çoğu advers olay grade 1-2 olarak görüldü. Tedavi ilişkili en sık 4 hastada (%40) tırnak bozukluğu, 3 hastada (%30) akneiform raş ve 2 hastada (%20) diyare saptandı.

SONUÇLAR: Afatinib, EGFR mutasyonu olan küçük hücreli dışı akciğer kanseri tedavisinde etkinliği bilinen, yan etki profili kabul edilebilir ve yönetilebilir bir tedavi seçeneğidir. Tek merkez deneyimi olması nedeniyle hasta sayımız kısıtlı olsa da; çalışmamızda 11.76 ay medyan progresyonsuz sağkalım katkısı izlenmiştir ve bu literatür ile uyumludur. Ayrıca hastalarımızda, afatinib ile ilgili yapılan randomize kontrollü çalışmalara benzer advers olaylar izlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Afatinib, akciğer, kanser

Kaynaklar:

1-Miller VA, Hirsh V et al. Afatinib versus placebo for patients with advanced, metastatic non-small-cell lung cancer after failure of erlotinib, gefitinib, or both, and one or two lines of chemotherapy (LUX-Lung 1): a phase 2b/3 randomised trial. Lancet Oncol. 2012;13(5):528.

2-Jang JC, Hirsh V et al. Symptom control and quality of life in LUX-Lung 3: a phase III study of afatinib or cisplatin/ pemetrexed in patients with advanced lung adenocarcinoma with EGFR mutations. J Clin Oncol. 2013;31(27):3342.

3-Wu YL, Zhou C et al. LUX-Lung 6: A randomized, open-label, phase III study of afatinib (A) versus gemcitabine/cisplatin (GC) as first-line treatment for Asian patients (pts) with EGFR mutation-positive (EGFR M+) advanced adenocarcinoma of the lung. J Clin Oncol. 2013;31S:ASCO #8016.

SÖZEL SUNUM 10

KÜÇÜK HÜCRE DIŞI AKCİĞER KANSERİ HASTALARINDA İNFLAMATUAR MARKERLARIN PROGNOSTİK ÖNEMİ

Buğra ÖZTOSUN 1, İlker Nihat ÖKTEN 2

1 Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi, Tıbbı Onkoloji Bilim Dalı

2 Gaziantep Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbı Onkoloji Kliniği

AMAÇ: Akciğer kanseri Dünya'da en sık görülen kansere bağlı ölüm nedenidir. Hastaların yaklaşık %85'i Küçük hücre dışı akciğer kanseri (KHDAK) tanısı almaktadır. Dünya' da son 10 yıldaki gelişmelerle KHDAK'de 5 yıllık sağkalım oranları belirgin olarak artmıştır. Ancak hangi hasta grubunda daha iyi sağkalım elde edileceğini gösteren prognostik faktörlere ihtiyaç vardır. Biz de çalışmamızda ileri evre KHDAK hastalarında sağkalımı etkileyen prognostik inflamatuar belirteçleri incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER: Çalışmamızda Mayıs 2019 – Mayıs 2020 tarihleri arasında İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Prof. Dr. Süleyman Yalçın Şehir hastanesi Tıbbı Onkoloji kliniğine başvuran ileri evre küçük hücre dışı akciğer kanseri tanısıyla takip ve tedavi edilen 45 hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Hastaların hemogram parametreleri, Tümör markerları (CEA, CA-125), Serum CRP, Sedimentasyon, albümin değerleriyle Prognostik Nütrisyonel Index (PNI) skoru hesaplananarak kaydedildi. İstatistiki analizler SPSS v.24 kullanılarak yapıldı. Cox regresyon analizi ile univariate analiz yapıldı. $p<0,2$ klinik anlamlı olarak kabul edildi. Anlamlı değerlerle model oluşturuldu. Modelde $p<0,05$ altında olanlar anlamlı kabul edildi.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil edilen hastaların 38'i erkek, 7'si kadındı. Yaş ortalaması 62, genel sağkalım süresi 15±13,44 ay olarak tespit edildi. Elde edilen prognostik değerlerlerle genel sağkalımlar arasında yapılan univariate analizde PNI skoru (p:0,078, CI 0.921-1.004), Nötroil /Lenfosit oranı (p:0,004, CI:1,043-1,25), Lenfosit/Monosit oranı (p:0,184, CI 0,60-1,10), CA-125 (p:0,08 CI 1-1.003) anlamlı saptandı. CRP, ESH, CRP/Albümin, CEA değerlerinde ise anlamlılık saptanmadı($p>0,2$). Anlamlı çıkan değerlerle yapılan multivariate analizde CA-125 değerindeki artış tek başına prognostik faktör olarak değerlendirildi.

SONUÇLAR: Çalışmamızda metastatik KHDAK olgularında başlangıç CA-125 düzey yüksekliği ölüm riskini artırıcı bağımsız prognostik faktör olarak saptanmıştır. Hasta gruplarındaki yeni tedavi modaliteleriyle CA-125 değerinin ilişkisinin incelenmemesi çalışmamızın kısıtlılığıdır. Toplam hasta sayısının artırılması, toplam sayının içerisindeki yeni tedavi modalitelerini alan hasta oranının artırılması ve tedavi modalitesi ile sağkalım arasındaki ilişkinin incelenmesiyle klinik uygulamayı değiştirmeye yönelik daha fazla sonuç elde edilebileceği düşünülmektedir.

SÖZEL SUNUM 11

ATEZOLİZUMAB İLE UZUN SÜRE PROGRESYONSUZ SAĞ KALIM ELDE EDİLEN KÜÇÜK HÜCRELİ AKCİĞER KARSİNOMU VAKASI

Mustafa Altınbaş, Abdülkadir Koçanoğlu, Yakup Düzköprü

[1] SBÜ Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara

AMAÇ: Küçük hücreli akciğer kanseri (KHAK) agresif seyreden bir hastalıktır.Tüm akciğer kanseri vakalarının %10-15'ini oluşturur. KHAK'i genellikle yaygın evre veya sınırlı evreli hastalık olarak sınıflandırılır. Tanı anında hastaların yaklaşık %70'i yaygın evrede tespit edilirler. (1) son yıllarda yapılan çalışmalarda genel sağ kalım katkısı sınırlı olsada immunoterapi yaygın evre hastalıkta umut verici sonuçlar ortaya koymuştur.(2-3) Uzun yıllar boyunca yaygın evre KHAK'li hastalarda platin bazlı kemoterapi + etoposid ilk tercih olarak kalmıştır. IMpower133 çalışması ile birlikte standart tedaviye atezolizumab eklemenin median sağ kalıma 2 ay katkı sağladığı görülmüştür. (12,3 ay/10,3ay p = 0.007) (3)

OLGU: Bilinen DM dışında kronik hastalık öyküsü olmayan 70 yaşında erkek hasta göğüs ağrısı nedeniyle tetkik edilirken 2019 yılı mart ayında KHAK'i tanısı almış. Tanı anında sol akciğerde 55x60 mm primer lezyonu ve bilateral en büyüğü 20x34 mm hiller lenf adenopatileri saptanan hasta yaygın evre olarak kabul edilmiş. O dönemde atezolizumab erken erişimi ile hastaya karboplatin + etoposid + atezolizumab başlandı. 6. kürün sonunda primer lezyonu %60 küçülen lenf adenopatileri %90 gerileyen hasta parsiyel yanıt olarak değerlendirildi ve atezolizumab ile idame tedaviye devam edildi. Sonraki takiplerinde akciğer lezyonları stabil seyreden ve aralıklı görülen beyin MR'ında patoloji saptanmayan hasta tedavi başlangıcından bu yana 40 aydır atezolizumab ile stabil takip edilmektedir.

SONUÇLAR: Yaygın evre KHAK'i agresif gitmesi beklenen, mevcut tedavilerle sınırlı sağ kalım faydasının sağlanabildiği bir hastalıktır. IMpower133 çalışmasında atezolizumab eklenen kol 2 ay bir sağ kalım farkı oluşturmuşken bizim hastamız 40. ayında stabil hastalık olarak seyretmektedir. Bu vaka immunoterapinin etkinliğinin sınırlı olduğu durumlarda dahi immunoterapiden dramatik fayda görecek alt grupların varlığını düşündürmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: küçük hücreli akciğer kanseri, atezolizumab, yaygın evre

KAYNAKÇA:

1-Horn L, Reck M, Spigel DR. The future of immunotherapy in the treatment of small cell lung cancer Oncologist. 2016;21:910–21.

2-Paz-Ares L, et al. Durvalumab plus platinum–etoposide versus platinum–etoposide in first-line treatment of extensive-stage small-cell lung cancer (CASPIAN): a randomised, controlled, open-label, phase 3 trial. Lancet. 2019.

3-Horn L, et al. First-line atezolizumab plus chemotherapy in extensive-stage small-cell lung cancer. N Engl J Med. 2018.

OLGU SUNUM 01

ROS1 MUTANT KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİNDE TEDAVİ

Nargiz Majidova[1], Alper Yaşar[1], Abdussamet Çelebi[1], Nadiye Sever[1], Rukiye Arıkan[1], Selver Işık[1], Tuğba Akın Telli[1],

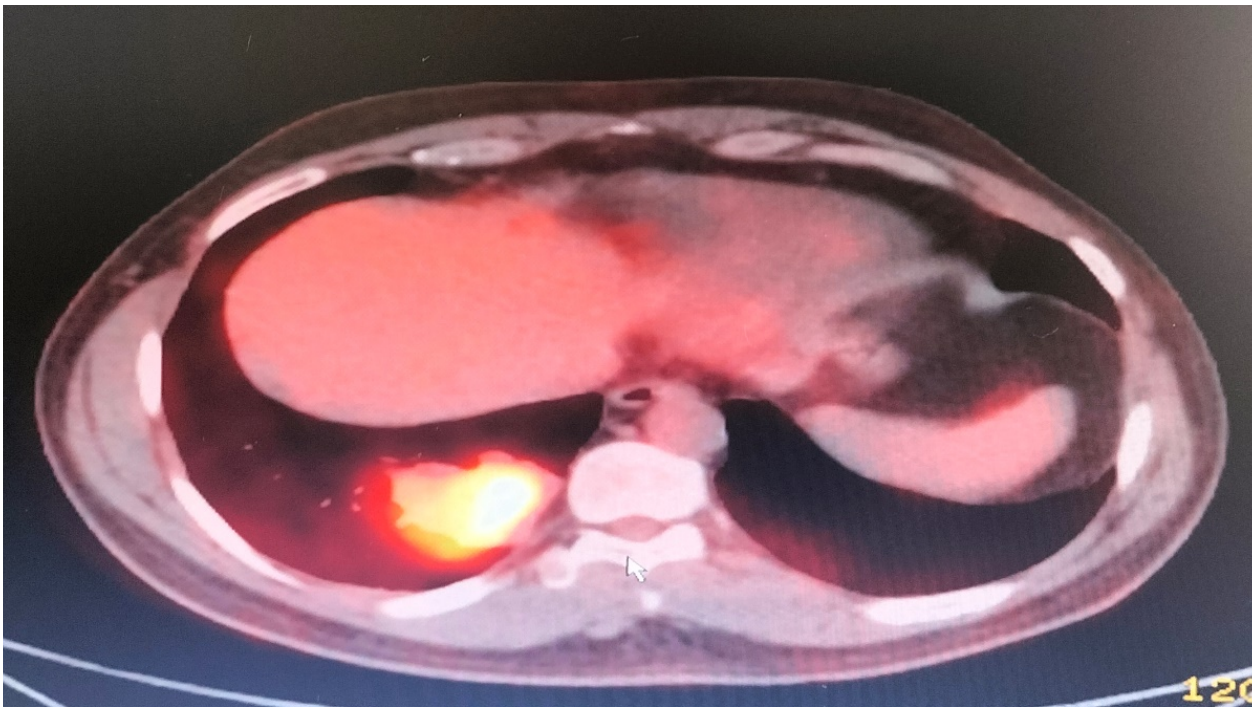
[1] Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

GİRİŞ: Akciğer kanseri tüm dünyada en sık ölüme neden olan kanser türlerinden biridir. En sık görülen sürücü (driver) mutasyonlar KRAS, EGFR, ALK, ROS-1, HER-2 ve BRAF'dır. Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri (KDHAK) hastalarının sadece %1-2'sinde ROS1 mutasyonu görülmektedir. Metastatik hastaların tedavisini planlarken visseral kriz yoksa mutasyon sonucu beklenmelidir.

OLGU: 49 yaşında erkek hasta sigara kullanım öyküsü yok. 04.2021 tarihinde Covid pnömonisi nedeniyle tetkik edilirken PET/BT'de sol supraklaviküler alanda, sağ akciğer alt lobda, sol sürrenal ve sağ retrokural alanda lezyon saptanmıştır. 06/2021'de sağ akciğer kitle biyopsisi adenokarsinom olarak raporlandı. Hastada visseral kriz olmaması nedeniyle EGFR, ALK, ROS-1, BRAF, PDL-1 mutasyon sonucu beklendi. Kemoterapi başlanmadı. Kraniyal görüntülemede metastaz lehine bulgu yok. İleri moleküler değerlendirmede (FISH yöntemi) ROS1 gen düzenlemesi pozitif olarak bulundu. 03.2021'de hastaya ALK ve ROS1 inhibitorü olan Crizotinib başlandı. Hastanın tedavi toleransı iyiydi. Herhangi bir advers olay görülmedi. Toksisite nedeniyle ilaç doz azaltılmasına gerek olmadı. Hasta tedaviye devam ediyor.

SONUÇ: ROS1 pozitif alt tip genelde genç, sigara öyküsü olmayan, yüksek gradeli akciğer adenokanseri hastalarında görülür. Bu mutasyonlara yönelik ajanların klasik kemoterapiye göre hem etkinlik hem de yan etkiler olarak daha üstün olduğu görülmüştür. ROS1 pozitif metastatik KHDAK tedavisinde birinci basamak tedavide Crizotinib, Ertrectinib, Ceritinib önerilmektedir. Ülkemizde Crizotinibe geri ödeme olduğu için bu ilacı başladık. 1. basamak tedaviye direnç geliştiğinde hastaya eğer performansı uygunsa ve tolore edebiliyorsa 2. basamak tedavide Lorlatinib, Entectinib önerilmektedir.

Tablo 1. Tanı anında akciğerde kitle (PET/BT)



OLGU SUNUM 02

LORLATİNİB İLİŞKİLİ GÖRME KAYBI İLE GİDEN KÜÇÜK HÜCRELİ DIŞI AKCİĞER KANSERİ VAKASI

Serdar Karakaya[1],

[1] Ankara Atatürk Sanatoryum Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, Ankara

GİRİŞ: Lorlatinib, küçük hücreli dışı akciğer kanseri tedavisinde kullanılan üçüncü jenerasyon anaplastic lymphoma kinase (ALK) tirozin kinaz inhibitörüdür. Lorlatinibin 1. basamakta değerlendildiği CROWN çalışmasında en sık gözlenen yan etkiler lipid profili bozuklukları ve ödem iken, görme bozuklukları hastaların %18'inde görülmüş ve grade 3-4 toksisite gözlenmemişti. Lorlatinibe bağlı grade 3-4 görme bozuklarınının yönetimi ile bilgiler literatürde sınırlıdır. Birinci jenerasyon ALK tirozin kinaz inhibitörlerinden krizotinib ile körlük gelişen vakalar.

OLGU: 55 yaşında erkek hasta ECOG PS1 ile hemoptizi şikayeti ile başvurdu. Hastanın yapılan görüntülemelerinde saptanan sağ akciğer kitlesi biyopsi ve EBUS sonucu akciğer adenokarsinomu olarak raporlandı. Evre 3B akciğer adenokarsinomlu hastaya platin doublet tedavi ile eş zamanlı RT sonrasında konsolidasyon KT ile tedavi tamamlandı. Tedavi bitiminden 3 ay sonra nefes darlığı ve kemik ağrıları ile başvurdu. Yapılan görünütülemelerde her iki akciğerde mediastende karaciğer ve kemiklerde metastatik kitleler saptandı. Moleküler analizde ALK rearangement tespit edildi. Hastaya metastatik birinci basamakta Alektinib 2*600 mg/gün olarak başlandı. Alektinib tedavisi sırasında en iyi yanıt belirgin parsiyel yanıttı. Tedavinin 18 . ayında sağ akciğerde tamamen gerilemiş olan lezyon ve mediastinal kitle ve lenf nodları ile progrese oldu. Hastaya metastatik ikinci sırada lorlatinib 100 mg/gün dozundan başlandı. Tedavi başlangıcında görme problemi olmayan hastanın tedavinin ikinci ayında 1 metre mesafeyi karartı şekilde görecek şekilde görme kaybı ile polikliniğimize başvurdu. Kontrol görüntülemeleri istenen hastada PET BT de parsiyel yanıt gözlenirken beyin MRI normal bulgular olarak raporlandı. Göz muayenesinde optik nöropati ile uyumlu görünüm vardı. İlaca ara verilen hastada pulse steroid başlanıp dozu azaltılarak tedavi bir aya tamamlandı. Tedavinin 3. Gününden itibaren görmede düzelme başladı ve birinci ayın sonunda tam görme geri döndü. Görmede düzelme sağlandıktan sonra lorlatinib bir alt dozdan başlandı. Hasta tedavisine ek yan etki gözlenmeden devam ediyor.

SONUÇ: Lorlatinib ilişkili görme kaybı ile ilgili literatürde bilgi sınırlıdır. Biz sunmuş olduğumuz vakada lorlatinibe ara vererek steroid başlamakla görme kaybında tamamen düzelme sağladık. Bu noktada görme kaybı ile giden ciddi yan etkilerde tedaviye hızlı başlamanın önemi artmaktadır. Görme kaybında düzelmeyi sağlayan steroid verilmesi mi yoksa ilaca ara verilmesi mi bunu net ayırt etmek güç görünüyor. Sunulan vakada görme alanı muayene raporlarının bulunmaması eksiklik olarak öne çıkıyor.

Sonuç olarak görme kaybı gibi ciddi bir yan etkinin en hızlı şekilde tedavisine başlanmasının hastanın görme fonksiyonlarının düzeltmesindeki başarıda bu vaka üzerinden düşünüldüğünde etkili olabileceğini düşünüyoruz. Aynı zamanda akut gelişen görme kaybında verilebilecek steroid tedavisinin etkili olabilir.

POSTER SUNUM 01

PROSTAT KANSERİNDEN ÖLEN BABAMLA BİR TIBBI ONKOLOJİ UZMANI OLARAK YAŞADIKLARIM

Gökhan Çelenkoğlu[1],

[1] S.B. Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği Altındağ/Ankara

2008 yılının Aralık ayında Ankara'da çalıştığım hastanede 79 yaşındaki babama rutin kan tetkikleri isterken beni şeytan mı dürttü bilemem Tpsa ve Spsa'da istedim. Sonuçlar öğleden sonra gecikerek çıktı ve beni nükleer tıp laboratuvarından telefonla arayarak babanız da prostat ile ilgili bir rahatsızlık var mı diyerek sorduktan sonra sonucunu onayladılar. Tpsa değeri 10,6 idi. Beynim bunun ne demek olduğunu o an algılayamadı. Korku ve endişe ile üroloji doktoru arkadaşımla konuştum. Benign prostat büyümelerinde de bu yüksekliğin olabileceğini söyleyince bir miktar içim rahatladı. Babama idrar yapmada şikayetin var mı diye sorduğumda gecede 1-2 kez idrara çıktığını söyledi.

Sonrası yılbaşı tatili geçti. Soğuk karlı bir Ankara gününde büyük bir üniversite hastanesinin üroloji bölümünde bir profesör babamı muayene etti. Yeniden tetkikler istedi. Tpsa evet yine yüksek çıkmıştı. Mesane için fleksible sistoskopi yaptı. Mesane önemli o da normal dedi. Sonra bizi odasına aldı. Babamım yüzüne bakarak amca sen 80 yaşına gelmişsin bu yaşta prostat kanseri de olsan seni biyopsi ya da ameliyat şu an etmem. Sana prostatını küçülten, idrar yapmanı kolaylaştıracak ilaçlar vereceğim dedi. Babam sert mizaçlı asker kökenli birisiydi. Yüzüme o bakışını unutamam. Ürkek bir korku ifadesiyle çıktığımızda bu doktor ne diyor ben kanser miyim şimdi diye bana sordu.

Baba yok şüphesi olabilir diye söyledi diye lafı yuvarladım. Ama inanmadı bence.

Hikaye burada başladı zannederken 2011 Mayıs ayının 12'si sabah 6'da Gökhan buraya çabuk gel bir bak dediğinde klozetin içi idrar ve kan doluydu. Karnına annemle baktığımda göbeğinin üzerinde kasnak şeklinde büyük bir sertlik elimize geldi. Hemen hastanenin acil servisinde üroloji doktoru sonda taktı. Hiç unutmam sabah 7 'de gitmiştik. Akşam 5'de eve sondayla geldiğimizde yaklaşık 11 lt. idrar çıkmıştı. Karnının şişmesin, idrar yapamamasını saklamış bizden.

Bundan sonrası muhtelif hastaneye yatmalar, ameliyatlar, prostat kanseri çıkan patoloji raporları. Sonrasında benim onu daha konforlu yaşatmak için yıllarca umutsuz çırpınışlarım.

2014 Kasım ayının 24'ü saat 21:15 (Öğretmenler günü). Annem emekli öğretmen. Benim babamla son vedalaşmam. 18 aydır taşıdığı idrar sondası, nefes almada güçlük çektiği için açılan trakeostomi tüpü, parenteral beslenme portu ve kasığından iflas eden böbrekleri için yapılan hemodializ cihazı ve onun takıldığı yerdeki ödemli lenf sızması. Bırak beni artık uğraşma benle demesi ve sol ela renkli gözünden gelen son, belki de benim ilk kez asker babamdan gördüğüm gözyaşı.

Prostat kanserinden kaybettiğim babamın anısına…

POSTER SUNUM 02

İMATİNİB TEDAVİSİ İLE YANIT ALINAN PRİMER AKCİĞER ADENOİD KİSTİK KARSİNOM VAKASI

Zeynep ALACA TOPÇU[1], Mahmut GÜMÜŞ[1],

[1] İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

GİRİŞ: Adenoid kistik karsinom (ACC) tükrük bezinin malign neoplazmıdır. Baş ve boyun dışında oldukça nadir görülür. Akciğerin primer ACC'si, tüm bronkopulmoner kanserlerin %1'inden azını oluştururlar. Yavaş büyüyen ve düşük dereceli olan nadir görülen bir tümördür. Genellikle ileri evrede tanı konulur ve sıklıkla santral lokalizasyon nedeniyle rezeksiyon şansı zordur.

OLGU: Otuz yedi yaşında, on paket yılı sigara öyküsü olan, özgeçmişinde ve aile öyküsünde özellik olmayan erkek hasta 6 aydır olan nefes darlığı şikayeti ile hastaneye başvurdu. Çekilen akciğer grafisinde sol hiler bölgede dolgunluk ve şüpheli kitle tespit edildi. Bunun üzerine yapılan kontrastlı akciğer tomografisinde prevasküler alanda ve sol üst paratrakealde en büyüğü 2 cm olan multipl lenfadenopatiler, sol ana bronşu oblitere eden yumuşak doku lezyonu tespit edildi. Hastaya mevcut bulgularla bronkoskopi yapıldı. Sol ana bronş girişinin lateral duvardan köken alan polipoid lezyonla tama yakın tıkalı olduğu görüldü. Hastanın alınan biyopsisi adenoid kistik karsinom olarak raporlandı. Evreleme amacıyla çekilen PET BT'de sol supraklavikuler, sol inferior juguler,infraklavikuler prevasküler ve sol parasternal metastatik lenfadenopatiler, karinadan sol ana bronşa uzanan yaklaşık 4 cmlik yumuşak doku dansiteli lezyon ve kemik iliğinde diffüz tutulum saptandı. Patoloji raporunda CD117 (c-kit) pozitifliği saptanması üzerine imatinib seçeneği düşünüldü fakat ilacın onayı tedavi naiv olan hastada bu aşamada alınamadı. Bunun üzerine hastaya paklitaksel + karboplatin kemoterapisi başlandı. Hastanın üçüncü kemoterapi siklusunun sonunda klinik progrese olması üzerine çekilen PET BT'de primer kitlede progresyon saptandı. Hastaya ikinci basamak imatinib tedavisi için onay alındıktan sonra 400mg günlük oral imatinib tedavisi başlandı. Tedavinin ikinci ayında klinik düzelme görülen hastanın üçüncü ayında yapılan PET BT'de boyundaki metastatik lenf nodlarında ve kemik iliği tutulumunda tama yakın regresyon, karinadaki primer kitlede ve mediastinel lenf nodlarında belirgin metabolik ve morfolojik regresyon görüldü. Hasta mevcut imatinib tedavisinden fayda görmüştür ve aynı şekilde tedaviye devam edilmektedir. Bir yan etki gözlenmemiştir.

SONUÇ: Akciğerin primer ACC'si oldukça nadir saptanan bir tümördür. Lezyonun klinisyen ve patolog tarafından iyi tanınması gerekmektedir. İmmunohistokimya tanı için vazgeçilmezdir. KİT ekspresyonunun adenoid kistik karsinomunda immunohistokimya ile pozitif sonuçlanabileceği bilinmelidir. CD117 (c-kit) ekspresyonu gösteren vakalarda imatinibin tedavi seçeneği olabileceği unutulmamalıdır.

POSTER SUNUM 03

ALK İNHİBİTÖRLERİNE YANIT ALINAMAYAN ALK POZİTİF METASTATİK AKCİĞER ADENOKARSİNOM

Yakup Ergün [1],

[1] Batman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Bölümü

AMAÇ: Küçük hücreli dışı akciğer kanserinin yaklaşık %40'ını adenokarsinom histolojisi oluşturmakta ve bu popülasyondaki hastaların %5'inde ALK füzyon onkojeni pozitiftir. Yeni kuşak ALK inhibitörleriyle sağkalımlar belirgin uzamış olup ALK pozitifliği (immün histokimya) IHK, FISH ve NGS gibi metodlarla tespit edilebilmektedir. Burada IHK ile ALK pozitifliği saptanan ve yeni kuşak ALK inhibitörlerine yanıt alınamayan 33 yaşındaki kadın hasta sunulacaktır.

OLGU: 33 yaşında kadın hasta 05/2020 tarihinde nöbet geçirme nedeniyle tetkik ediliyor. Yapılan kranial MR'da sağ temporal bölgede ödemin eşlik ettiği 2 cm kitle, PET/BT'de boyunda büyüğü 1,7 cm multiple LAP, sol akciğer üst lobda 1,8 cm lezyon ve mediastinal patolojik multiple LAP saptanıyor. Kranialdeki lezyona sterotaktik radyocerrahi uygulanan hastadan servikal LAP biyopsisi yapılıyor. Patoloji sonucu Akciğer adenokarsinom metastazı ile uyumlu olarak değerlendiriliyor. IHK (Ventana-D5F3) ile ALK pozitifliği saptanan hastaya 1. basamak alektinib başlanıyor. 3 ay sonraki değerlendirmesinde parsiyel yanıt alınan hastanın 6. ay değerlendirmesinde progresyon saptanıyor. Yeni moleküler inceleme yapılamıyor ve endikasyon dışı onay ile 2. basamak lorlatinib başlanıyor. Lorlatinibin 3. ayında yapılan değerlendirmede belirgin progresyon saptanıyor (her iki akciğerde büyüğü 2 cm olan multiple kitle, servikal mediastinal ve abdominal konglomere LAP mevcut, kranial lezyon bulunmamakta). Hastaya yeni moleküler inceleme yapılması önerildi ancak gerçekleştirilemedi. Hedefe yönelik tedaviden vazgeçilip 3. basamak sisplatin + pemetrekset başlandı. 3 ay sonraki değerlendirmede radyolojik ve metabolik tam yanıt elde edildi. 6. aydaki değerlendirmede tam yanıtın devam ettiği gözlendi ve idame pemetrexet tedavisine geçildi. Hasta şuan idame pemetrekset almakta klinik olarak herhangi bir şikayeti olmayıp tam yanıtlı olarak takip edilmektedir.

SONUÇ: ALK pozitifliğinin IHK yöntemiyle tespitinin yüksek doğruluk oranı olduğundan bu yöntem tercih edilen bir yöntemdir. Ancak ülkemizde ALK pozitifliğinin FISH ile doğrulanması istenmektedir. Bizim hastamız IHK ile pozitif olup endikasyon dışı onay ile ilaç başlanmıştı. Bu hastamızda başta alektinib ile parsiyel yanıt alınsa da hemen sonrasında progresyon saptandı. Sonrasında da lorlatinib ile 3 ayda progresyon gözlendi. Alektinib ile başlangıçta parsiyel yanıt alınması ALK pozitifliğini düşündürüyor ancak muhtemelen hemen sonrasında direnç geliştiğinden ALK inhibitörlerine yanıt alınamadı. Bu nedenle progresyon saptanan her hastadan yeni moleküler inceleme yapmanın gerekliliği ortaya çıkmaktadır. IHK ile ALK'nın füzyon paternini ve diğer genomik değişiklikler saptamadığından NGS gibi yöntemlerle kontrol edilmesi daha uygun olacaktır ve böylelikle dirençle ilişkili değişiklikler saptanabilecektir. Hastamızda konvasiyonel kemoterapi ile tam yanıt elde edilmesi dikkat çekici diğer bir noktadır. Yeni kuşak ALK inhibitörlerine başlangıçta kötü yanıt veren hastalarda sonraki basamakta diğer bir ALK inhibitörüne geçmek mi yoksa kemoterapi başlamak mı daha uygun olacaktır sorusu gündeme gelmektedir.

Anahtar Kelimeler: akciğer kanseri, ALK, kemoterapi

POSTER SUNUM 04

HEMANJİYOENDOTELYOMA VAKASINDA PAZOPANİB ALTINDA GELİŞEN KALP YETMEZLİĞİ

Gökhan Uçar[1],

[1] Ankara Şehir Hastanesi

AMAÇ: Tirozin kinaz inhibitörleri günümüzde onkoloji pratiğinde yaygın kullanım alanı bulan hedefe yönelik etkili tedavi ajanlarındandır. Bilinen en sık yan etkileri hipertansiyon, cilt döküntüleri eklem ağrıları vs. Pazopanib tirozin kinaz inhibitörlerinden metastatik hemanjiyoendotelyoma hastalarında da kullanılan ajanlardandır. Metastatik hemanjiyoendotelyoma nedeniyle takip edilen olgumuzda da ileri basamaklarda kullanılan pazopanib tedavisi alırken kalp yetmezliği gelişti.

OLGU:45yaşında kadın hasta. Extremitelerde oluşan kitlesel lezyonlardan alınan biyopsi sonucu hemangioendotelyoma gelen hastaya carboplatin paklitaksel tedavisi verildi. 6 kür tedavi sonrası stabil hastalık olan hastada 2 yıl sonra progresyondan dolayı pazopanib verilmesi planlandı. endikasyon dışı onayı alınan hastaya 2020 Haziran ayında pazopanib 800 mg başlandı. Yaklaşık 18 ay pazobanb kullanan hastada pazopanib altında stabil hastalık mevcuttu. Aralık 2021 de kontrolde efor dispnesi tarifleyen hastada kardiyoloji tarafından yapılan ekokardiyografide EF % 25 idi. Pazopanibe bağlı olabileceği düşüldü ve pazopanib tedavisi kesildi. Medikal tedavi ile kardiyak açıdan hastanın yetmezlik bulguları geriledi.

SONUÇ: Metastatik hennjiyoendotelyoma hastalarında tirozin kinaz inhibitörleri de kullanılabilmektedir. Etkileri yanında yan etkileri de bulunmaktadır. Sık bilinen yan etkileri yanında nadirde olsa ciddi yan etkileride olduğunu dikkate almakta fayda olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler: pazopanip, kalp yetmezliği, hemnanjjiyoendotelyoma

OLGU SUNUM 05

TAKİPLERİNDE ÇOKLU KANSER TANISI ALAN BİR HASTAMIZ

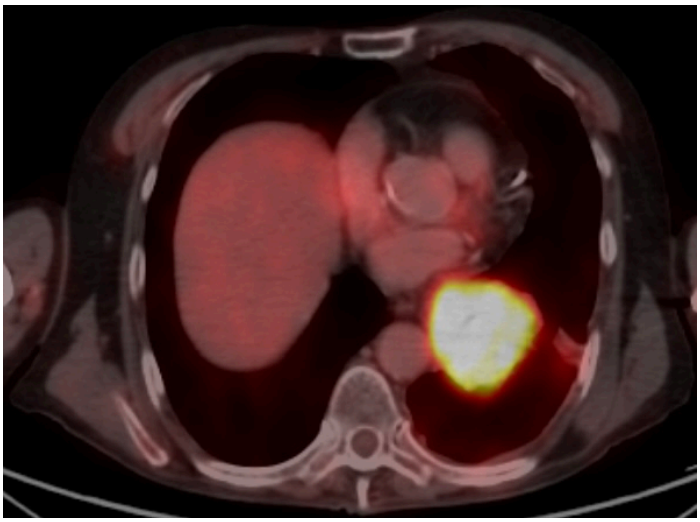
Melin Aydan Ahmed, Anıl Yıldız, Nicat Khanmammadov, Adnan Aydıner, Pınar Saip

[1] İstanbul Üniversitesi, İstanbul Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji

GİRİŞ: Akciğer kanseri tüm dünyada en sık ölüme yol açan kanserdir. %85'i küçük hücreli dışı akciğer kanserlerinden (KHDAK) oluşurken %15'lik grubu prognozu daha kötü olan küçük hücreli akciğer kanserleri (KHAK)oluşturur. KHDAK, KHAK'a dönüşebilir. De novo KHAK ile transforme KHAK farklı patogenez ve tümör mikroçevresine sahiptir. KHAK dönüşümü KHDAK'de kemoterapiye, immünoterapiye ve hedefe yönelik tedaviye direnç mekanizmalarından biridir.

OLGU: 2008 yılında 50 yaşında iken, ses kısıklığı ve sağ kol ağrısı ile başvuran, 55paket/yıl sigara içme öyküsü olan hastada paratrakeal alanda özefagus ile sınırları net ayırt edilemeyen, sağ akciğer üst lobuna spiküle uzanım gösteren kitle lezyon saptandı. Yapılan biyopsi ile büyük hücreli akciğer karsinomu tanısı aldı. 6 kür dosetaksel ve sisplatin ile 64Gy/9Fr radyoterapi verilen hasta, yanıtlı hastalık olarak 6 yıl boyunca takip edildi. 2014'te kontrol tomografi görüntülemelerinde dalakta metastaz açısından kuşkulu görünüm izlenmesi üzerine çekilen PET BT'de dalakta yoğum FDG tutan 23mm lezyon saptandı. Yapılan splenektomi ile hasta Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma tanısı aldı ve hematoloji tarafından hastaya 8kür R-CHOP verildi. Remisyonda takipleri devam eden hastada Mayıs 2022'deki rutin takiplerinde, sol akciğer alt lobda 56*50 mm yeni gelişen lezyon saptandı (Resim 1). Yapılan biyopsi ile hasta küçük hücreli akciğer kanseri tanısı aldı. Hastaya sınırlı evre hastalık tanısıyla sisplatin-etoposid başlandı. Tedavisi devam etmektedir.

SONUÇ: Onkoloji pratiğinde hastaların uzun dönem takipleri önem arz etmektedir. Bu hem ilaç yan etkilerinin uzun dönem yan etkilerinin takibi hem de gelişebilecek diğer malignitelerin erken tanı ve tedavisinin sağlanması açısından önemlidir. Bu olgu sunumumuzda 3 farklı primer kanser geliştiren bir hastamız, nadir görülen bir olgu olması nedeniyle paylaşılmıştır.



Kaynakça

1.Matthew G Oser, Matthew J Niederst, Lecia V Sequist, and Jeffrey A Engelman, Transformation from non-small-cell lung cancer to small-cell lung cancer: molecular drivers and cells of origin, Lancet Oncol. Author manuscript; available in PMC 2016 Apr 1.

2. Leonie Ferrer, Matteo Giaj Levra et all, A Brief Report of Transformation From NSCLC to SCLC: Molecular and Therapeutic Characteristics , J Thorac Oncol. 2019 Jan;14(1):130-134.

KANSER GÜNCEL

Kanserde Güncel Gelişmeler 2022

AKCİĞER KANSERİ SEMPOZYUMU

5-6 KASIM 2022

SEMPOZYUM BİLDİRİ KİTAPÇIĞI

PUKEVENT
PERSONEL UNLOCKING KEY

ONKOLOJİK KLİNİK ARAŞTIRMALAR DERNEĞİ