



# 2. Ulusal Onkoloji Fellow Kongresi

## BİLDİRİ KİTABI

26-29 Mart 2026

NG Phaselis Bay, Kemer Antalya

[www.onkofellow2026.org](http://www.onkofellow2026.org)



## BİLİMSEL SEKRETERYA



Kişiselleştirilmiş  
Onkoloji Derneği

### Kişiselleştirilmiş Onkoloji Derneği

Mustafa Kemal Mah. Aven Ofis, 2139. Sok.  
No:22/17, Çankaya - ANKARA

[info@kodderneği.org](mailto:info@kodderneği.org)  
[www.kodderneği.org](http://www.kodderneği.org)

## ORGANİZASYON SEKRETERYA



PCO & INCENTIVE & EVENT

### Feniks Kongre Organizasyon

Atatürk Cad. No:31/1 Sahrayıcedit, Kadıköy-İSTANBUL  
0216 357 1000

Sukarno Cad. No:31 Yıldız Çankaya-ANKARA  
0312 442 7040

[kod@feniksturizm.com.tr](mailto:kod@feniksturizm.com.tr)  
[www.feniksturizm.com.tr](http://www.feniksturizm.com.tr)

# İÇİNDEKİLER

## SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01 İnvaziv Lobüler Meme Karsinomu: 2017 Sonrası Tek Merkez Deneyimi .....	15
SS-02 Yaygın Evre Küçük Hücreli Akciğer Kanseri Hastalarında Erken ve Geç Dönem Febril Nötropeni: Klinik Özelliklerin ve Sonuçların Karşılaştırılması .....	17
SS-03 KRAS G12C Mutant Akciğer Adenokarsinom Hastalarında Klinikopatolojik Özelliklerin Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Retrospektif Bir Analiz.....	19
SS-04 Meme Kanseri Hastalarda Ribosiklib İlişkili Hepatotoksisitenin Gerçek Yaşam Verisi: Çok Merkez Tecrübesi .....	20
SS-05 Meme Kanseri Hastalarında Neoadjuvan Tedaviye Yanıtın Öngörülmesinde TROP-2 Ekspresyonunun Rolü ve Klinikopatolojik Parametrelerle İlişkisi.....	21
SS-06 Nivolumab ile Tedavi Edilen Renal Hücreli Karsinomda Serum Sodyum ve Klor Düzeylerinin Tedavi Etkinliği ve Sağkalım ile İlişkisi.....	24
SS-07 Metastatik Kolorektal Kanseri Hastalarda Tedavi Öncesi Albumin-Alkalin Fosfataz Oranının Prognostik Değeri.....	25
SS-08 Metastatik Renal Hücreli Karsinomda İkinci Basamak Nivolumab Tedavisi Alan Hastalarda Lung Immune Prognostic Index'in Sağkalım Üzerine Prognostik Değeri.....	28
SS-09 Evre 4 Kutanöz Malign Melanomda Prognostik İndekslerle Genel Sağkalım İlişkisinin Değerlendirilmesi (Çok Merkezli Çalışma).....	32
SS-10 Metastatik Renal Hücreli Karsinomda Birinci Seri Sunitinib ve Pazopanibin Hipotiroidi Gelişimi Açısından Gerçek Yaşam Verilerinde Karşılaştırılması .....	34
SS-11 Tek Ajan İmmünoterapi Alan Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanseri Hastalarda Sarkopeni ve Vücut Kompozisyonu Değişimlerinin Sağkalım Üzerine Etkisi .....	36
SS-12 Lokal İleri Bazal Hücreli Karsinomda Sistemik Tedavi Deneyimi: Vismodegib .....	37
SS-13 TP53 Mutasyonlu Metastatik Kolorektal Kanseri Hastalarında Statin Kullanımının Sağkalım Üzerine Etkisi...38	
SS-14 İleri Evre Over Kanseri Hastalarında Adjuvan Karboplatin– Paklitaksel Tedavisi Alan Hastaların Tek Merkez Gerçek Yaşam Sonuçları .....	40
SS-15 Metastatik Meme Kanseri Hastalarında İkinci Basamak Sistemik Tedavi Sonuçları: Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gerçek Yaşam Deneyimi .....	41

## POSTER BİLDİRİLER

EPS-01 FAP'a Bağlı Rektosigmoid Adenokarsinom ve Eş Zamanlı Yüksek Riskli GIST ile Seyreden, Tedaviye Dirençli Progresif Bir Olgu.....	45
EPS-02 Dual HER2 Hedefli Tedavi ile Tam Yanıt: HER2-Pozitif Metastatik Kolorektal Kanseri Olgusu.....	46
EPS-03 Memede Dev Boyutlu Malign Filloides Tümörü: Erken Lokal Nüks İle Seyreden Bir Olgu Sunumu .....	47
EPS-04 Pembrolizumab Tedavisi Altında Evre 3 Lokal İleri Melanom.....	48
EPS-05 Enfortumab Vedotin Tedavisi İle Takip Metastatik Ürotelyal Kanseri Tanılı Olgu Sunumu .....	49
EPS-06 PIK3CA Mutasyonlu Metastatik Meme Kanseri: Genetik İncelemenin Tedaviye Etkisini Gösteren Bir Olgu .....	50
EPS-07 Midede Üç Senkron Primer Tümör: Lenfoid Stromalı Gastrik Medüller Karsinom, Miks Nöroendokrin Tümör ve Adenokarsinom Bileşenli Neoplazi , Mikro Gastrointestinal Stromal Tümörü.....	51

**KİŞİSELLEŞTİRİLMİŞ ONKOLOJİ DERNEĞİ  
YÖNETİM KURULU**

**BAŐKAN**

Aytuğ Üner

**SEKRETER**

UĞur Coşkun

**SAYMAN**

Orhun Akdoğan

**ÜYELER**

Kadriye Bir Yücel

Osman SütçüoĐlu

Selim Yalçın

İrfan Karahan

Ozan YazıcıAli Akdoğan





# BİLİMSEL PROGRAM

## 26 Mart 2026 Perşembe

14:00-17:15

### Fellow Eğitim Kursu

14:00-14:25

Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Kapsamlı Biyobelirteç Testinin Kritik Rolü ve Moleküler Raporlama  
**Nalan Akyürek**

14:25-14:50

Tıbbi Onkolog Gözüyle "Moleküler Onkoloji"  
**Umut Dişel**

14:50-15:00

Tartışma

15:00-15:20

Kahve Molası

15:20-15:45

Türkiye'deki Klinik Araştırmalardaki Sorunlar  
**Özgür Özyılkan**

15:45-16:10

Hasta ve Yakınları ile İletişim  
**Fatma Buğdaycı Başal**

16:10-16:35

Onkolojide Translasyonel Araştırmalar Nasıl Yapılır?  
**Hakan Akbulut**

16:35-17:00

Yapay Zeka Modellerinin Eğitim, Araştırma ve Tedavi Yaklaşımında Kullanımı  
**Zafer Akçalı**

17:00-17:15

Tartışma

## 27 Mart 2026 Cuma

08:45-09:00	Açılış Konuşması <b>Aytuğ Üner</b>
09:00-10:00	<b>Akciğer Kanseri Oturumu</b> Oturum Başkanı: Ahmet Özet
09:00-09:15	Erken Evre Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Adjuvant Tedavi <b>Kübra Canaslan</b>
09:15-09:30	Operabl Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserinde Neoadjuvant Tedavi ve Neoadjuvant Sonrası Progresyonda Tedavi <b>Ezel Gedik</b>
09:30-09:45	Oligometastatik Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserine Yaklaşım <b>Onur Baş</b>
09:45-10:00	Tartışma
10:00-10:15	Kahve Molası
10:15-11:00	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 1</b> mKHDAK Tedavisinde Vakalarla TECENTRIQ Monoterapisi Oturum Başkanı: <b>İbrahim Karadağ</b> Konuşmacı: <b>Abdülkadir Koçanoğlu</b>
11:00-11:15	Kahve Molası
11:15-12:15	<b>Prostate Cancer Session</b> Chair: Yüksel Ürün
11:15-11:30	Radiotherapy to Primary Tumour in Metastatic Prostate Cancer <b>Milos Grujic</b>
11:30-11:45	Androgen-Receptor Pathway İnhibitors in Non-Metastatic Prostate Cancer <b>İmdat Eroğlu</b>
11:45-12:00	Treatment Options in Patients with HRR-Deficient Metastatic Prostate Cancer <b>Hatice Bölek</b>
12:00-12:15	Discussion
12:15-13:30	Öğle Yemeği



## 27 Mart 2026 Cuma

13:30-14:45

**Meme Kanseri Oturumu**  
Oturum Başkanı: Berna Öksüzoğlu

13:30-13:45

Premenopozal ve Postmenopozal Hastada Adjuvan Endokrin Tedavi Seçimi ve Süresi  
**Halide Sena Şengül**

13:45-14:00

Metastatik HER-2+ Meme Kanserinde 2. Basamak ve Sonrası Tedaviler  
**Bahattin Engin Kaya**

14:00-14:15

Üçlü Negatif Meme Kanserinde Neoadjuvant Tedavi ve Rezidü Hastalığa Yaklaşım  
**Ender Eren Özçelik**

14:15-14:30

San Antonio Breast Cancer Symposium 2025'te (SABC) Öne Çıkanlar  
**Özge Gümüşay**

14:30-14:45

Tartışma

14:45-15:00

Kahve Molası

15:00-15:45

**UYDU SEMPOZYUMU - 2**  
Metastatik Üçlü Negatif Meme Kanserinde Trodelvy  
Konuşmacılar: **Ayberk Bayramgil, Safa Can Efil**



15:45-16:00

Kahve Molası

16:00-17:15

**Jineko-Onkoloji Oturumu**  
Oturum Başkanı: Feyyaz Özdemir

16:00-16:15

Erken Evre Over Kanserinde Adjuvant Tedavi  
**Fırat Akagündüz**

16:15-16:30

Metastatik Over Kanserinde Sıralı Tedaviler  
**Ayşegül Merç Çetinkaya**

16:30-16:45

Erken Evre Endometriyum Kanserinde Adjuvant Tedavi  
**Özge Demirkıran**

16:45-17:00

Metastatik Endometriyum Kanserinde Sıralı Tedavi  
**Osman Bilge Kaya**

17:00-17:15

Tartışma

## 28 Mart 2026 Cumartesi

09:00-10:15	<b>Üroonkoloji Oturumu</b> Oturum Başkanı: Mert Başaran
09:00-09:15	Testis Kanserinde Adjuvant Tedavi <b>Lamia Şeker Can</b>
09:15-09:30	Rekürren Testis Kanserine Yaklaşım <b>Didem Divriklioğlu</b>
09:30-09:45	Metastatik Mesane Kanserinde Tedavi Sıralaması ve Hedefli Tedaviler <b>Ahmet Ünlü</b>
09:45-10:00	ASCO-GU 2026'da Öne Çıkanlar <b>Emre Yekedüz</b>
10:00-10:15	Tartışma
10:15-10:30	Kahve Molası
10:30-11:15	<b>UYDU SEMPOZYUMU - 3</b> 1. Basamak mKHDAK Tedavisinde Opdivo+Yervoy+2 Kür Kemoterapi Konuşmacılar: <b>Abdüssamet Çelebi, Ahmet Küçükarda</b>
11:15-11:30	Kahve Molası
11:30-12:30	<b>Onkolojide Karşılaşılan Hukuki Sorunlar Paneli</b> Oturum Başkanı: Uğur Coşkun
11:30-11:55	Sağlık Hizmetlerinin Sunumundan Kaynaklanan Uyuşmazlıklar <b>Ahmet Saraç</b> (Danıştay Onuncu Daire Üyesi)
11:55-12:30	Onkoloji İlaç Davalarında Doktor Bilirkişilerin Rolü, Rapor İçeriği ve Hukuki Sorumluluğu <b>Hilal Hançer</b> (Ankara Bölge Adliye Mahkemesi 10. Hukuk Dairesi Üyesi)
12:30-13:30	Öğle Yemeği



## 28 Mart 2026 Cumartesi

13:30-14:40 **Career Development in Oncology: International Organizations and Leadership Pathways for Fellows**  
Chair: Şuayib Yalçın

13:30-14:00 Shaping Your Career Through International Organisations: Opportunities for Oncology Fellows  
**Milos Grujic**

14:00-14:40 Career Pathways for Fellows: Guidance from a Field Leader  
**Elizabeth Smyth**

14:40-14:55 Kahve Molası

14:55-15:40 **Üst Gastrointestinal Kanserler Oturumu**  
Oturum Başkanı: Mehmet Artaç

14:55-15:10 Lokal İleri Özefagus Kanserinde Tedavi Yaklaşımı  
**Bedriye Açıkgöz Yıldız**

15:10-15:25 Metastatik Mide Kanserinde Güncel Tedavi Yaklaşımı  
**Orhun Akdoğan**

15:25-15:40 Tartışma

15:40-16:25 **Alt Gastrointestinal Kanserler**  
Oturum Başkanı: Abdurrahman Işıkdoğan

15:40-15:55 Evre 2-3 Kolon Kanseri Adjuvant Tedavi  
**Esmenur Kaplan Tüzün**

15:55-16:10 Rezektabl Metastatik Kolorektal Kanser ve Lokal Ablatif Tedaviler  
**Süleyman Sami Güzel**

16:10-16:25 Tartışma

16:25-17:25 **Sözel Sunumlar**  
Oturum Başkanları: Meltem Baykara, Gamze Gököz Doğu

## 29 Mart 2026 Pazar

09:00-10:00	<b>Sarkomlar Oturumu</b> Oturum Başkanı: Ramazan Esen
09:00-09:15	GIST Adjuvant Tedavi Endikasyonları ve Süresi <b>Süleyman Karakeçi</b>
09:15-09:30	Yumuşak Doku Sarkomlarında Neoadjuvant Tedavi <b>Sezen Koca</b>
09:30-09:45	Sarkomlarda Adjuvant Tedavi <b>Haydar Çağatay Yüksel</b>
09:45-10:00	Tartışma
10:00-10:15	Kahve Molası
10:15-11:15	<b>Baş-Boyun Kanseri Oturumu</b> Oturum Başkanı: Mehmet Bilici
10:15-10:30	Nazofarenks Kanserinde Tedavi <b>Mahmut Kara</b>
10:30-10:45	Baş-Boyun Kanserinde İndüksiyon Tedavisi Kime Ne Zaman? <b>Uğur Özberk</b>
10:45-11:00	Nüks Metastatik Baş Boyun Kanserinde Güncel Tedavi Algoritması <b>Mehmet Can Atak</b>
11:00-11:15	Tartışma



2. Ulusal  
**Onkoloji**  
**Fellow**  
Kongresi



# SÖZEL BİLDİRİLER

SS-01

## İnvaziv Lobüler Meme Karsinomu: 2017 Sonrası Tek Merkez Deneyimi

Simay Çokgezer<sup>1</sup>, Pınar Mualla Saip<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, Onkoloji Enstitüsü, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İstanbul

**Giriş:** İnvaziv lobüler meme karsinomu (ILC), tüm meme kanserlerinin yaklaşık %15'ini oluşturmaya rağmen sıklıkla invaziv duktal karsinom ile birlikte değerlendirilmekte ve ayrı bir klinik ve biyolojik antite olarak ele alınmamaktadır. Oysa ILC; klinik seyir, histopatolojik özellikler, moleküler yapı, metastaz paterni ve tedavi yanıtı açısından invaziv meme kanserinin no-spesifik tipinden belirgin farklılıklar göstermektedir. Bu farklılıklara karşın, ILC'ye özgü gerçek yaşam verileri literatürde sınırlıdır. Çalışmanın amacı, merkezimizde izlenen ILC hastalarının klinik ve histopatolojik özelliklerini ve sağkalım sonuçlarını değerlendirerek, ILC'nin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamaktır.

**Materyal ve Metod:** Bu çalışmaya, 2017–2025 yılları arasında merkezimizde tanı almış, takip ve tedavisi yapılmış ILC hastaları retrospektif olarak dahil edildi. Tüm hastaların demografik, klinik, patolojik ve tedaviye ilişkin verileri analiz edildi. Sağkalım analizlerinde Kaplan–Meier yöntemi ve Cox regresyon analizi kullanıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Çalışmaya toplam 255 ILC hastası dahil edildi. Medyan tanı yaşı 53 yıl olup hastaların %56,5'i postmenopozal idi. Tanı anında hastaların %8,6'sı metastatik (evre IV) hastalık ile başvururken, metastatik olmayan olguların çoğu (%70,9) evre I ve evre II'ydi. Tümörlerin büyük çoğunluğu östrojen reseptörü pozitif (%91,4), progesteron pozitif (%81,9) ve HER2 negatif (%93,3) olup, Ki-67 < %20 olan hastalar %59,2 idi. Histopatolojik incelemede cerrahi materyallerin %59,6'sında saf lobüler, %31,4'ünde lobüler-duktal komponent saptandı; en sık histolojik alt tip klasik lobüler karsinom (%76,9) idi. Lenfovasküler invazyon %30,6 oranında izlendi. Hastaların %92,2'sine cerrahi uygulanmış olup, %40'ına meme koruyucu cerrahi, %60'ına mastektomi gerçekleştirildi (Tablo 1). Kaplan–Meier analizine göre kümülatif hastaliksız sağkalım süresi 86,3 ay, genel sağkalım süresi ise 112,3 ay olarak hesaplandı (Şekil 1). Bu tek merkezli retrospektif analizde, ILC hastalarının büyük çoğunluğunun hormon reseptörü pozitif, HER2 negatif biyolojik özellikler gösterdiği ve erken–orta evrede tanı aldığı saptanmıştır. Uzun kümülatif hastaliksız ve genel sağkalım süreleri, uygun lokal ve sistemik tedavi yaklaşımlarının etkinliğini desteklemektedir. Elde edilen bulgular, ILC'un klinik ve histopatolojik özelliklerinin daha iyi anlaşılmasına katkı sağlamakta ve gerçek yaşam verileri sunmaktadır.

### İnvaziv lobüler men

	Min-Mak	Medyan	Ort-ss(n-%)
Tanı Yaşı	28.0 - 85.0	53.0	53.8 ± 11.7
Tanı Yaşı	<50		107 42.0%
	≥50		148 58.0%
Boy	140.0 - 185.0	160.0	159.7 ± 6.6
Kilo	42.0 - 145.0	70.0	71.2 ± 13.3
BMI	18.7 - 40.4	27.6	27.9 ± 4.7
Komorbidite	(-)	136	53.3%
	(+)	119	46.7%
EKOG Skoru	0	222	87.1%
	I	29	11.4%
	II	4	1.6%
	(-)	120	47.1%
	Meme CA	62	24.3%
	Prostat CA	3	1.2%
	Diğer Kanseller	68	26.7%
	Diğer CA	2	0.8%
Menopoz Durumu	Premenopoz	111	43.5%
	Postmenopoz	144	56.5%
İkinci Malignite	(-)	241	94.5%
	(+)	14	5.5%
ER%	(-)	22	8.6%
	(+)	233	91.4%
PR%	(-)	46	18%
	(+)	209	81.9%
HER2	(-)	238	93.3%
	(+)	17	6.6%
Ki-67	(+)	151	59.2%
	≥ %20	87	34.1%
	Bilgi Yok	17	6.7%
Metastaz	(-)	233	91.4%
	(+)	22	8.6%

	Min-Mak	Medyan	Ort-ss(n-%)
Akılta Uyupisi	Negatif	96	37.6%
	Pozitif	66	25.9%
	Yapılmamış	93	36.5%
Nöroendokrin Tedavi	(-)	193	75.7%
	(+)	62	24.3%
Cerrahi	Olunmuş	20	7.8%
	Olunmuş	235	92.2%
Cerrahi Tipi	MK	94	36.9%
	Mastektomi	141	55.0%
	Yok	22	8.6%
Akılta Cerrahi Tipi	Sınırlı Akılta Cerrahi	193	75.7%
	ALSD, AK	46	18.0%
	Yok	13	5.1%
Ameliyat Histoloji	Lobüler	152	59.6%
	Lobüler-Duktal	80	31.4%
	Bilgi Yok	10	3.9%
	Klasik	196	76.9%
	Absolüt	27	10.6%
	Plazmoendik	12	4.7%
	Solid	8	3.1%
	Tabanlı Lobüler	3	1.2%
	Diğer	13	5.1%
Lenfovasküler İnvazyon	(-)	177	69.4%
	(+)	78	30.6%
Cerrahi Sınırlı	Negatif	226	88.6%
	Pozitif	29	11.4%
	I A	56	21.9%
	II A	76	29.8%
	III A	49	19.2%
	III B	28	11.0%
	III B	13	5.0%
	III C	11	4.3%
	IV	22	8.6%
Cerrahi Sınırlı	Negatif	226	88.6%
	Pozitif	29	11.4%
Prognoz/Nüks/ Metastaz	(-)	221	86.7%
	(+)	34	13.3%
	Bilgi yok	7	2.7%
EX	(-)	232	91.0%
	(+)	23	9.0%

ve ilişkin özellikleri.

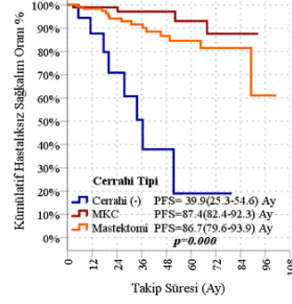
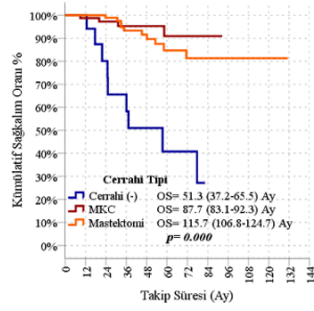
İnvaziv lobüler meme karsinomu hastalarında Kaplan–Meier yöntemine göre hesaplanan kümülatif hastalıksız sağkalım (DFS) ve genel sağkalım (OS) eğrileri.

	Sağkalım Süresi (Ay)	% 95 GA	p
Cerrahi Tipi	(-)	51.3	37.2 - 65.5
	MKC	87.7	83.1 - 92.3
	Mastektomi	115.7	106.8 - 124.7
Toplam		112.3	105.0 - 119.6

Kaplan Meier (Log Rank)

	Hastalıksız Sağkalım Süresi (Ay)	% 95 GA	p
Cerrahi Tipi	(-)	39.9	25.3 - 54.6
	MKC	87.4	82.4 - 92.3
	Mastektomi	86.7	79.6 - 93.9
Toplam		86.3	80.6 - 92.0

Kaplan Meier (Log Rank)



**Anahtar Kelimeler:** İnvaziv lobüler karsinom, Klinikopatolojik özellikler, Tek merkez deneyimi.

SS-02

## Yaygın Evre Küçük Hücreli Akciğer Kanseri Hastalarında Erken ve Geç Dönem Febril Nötropeni: Klinik Özelliklerin ve Sonuçların Karşılaştırılması

Didem Divriklioğlu<sup>1</sup>, İsmail Bayrakçı<sup>2</sup>, Gizem Bakır Kahveci<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Edirne Sultan 1. Murat Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji

**Giriş:** Febril nötropeni (FN), küçük hücreli akciğer kanserinde (KHAK) sistemik tedavinin en önemli toksisitelerinden biri olup tedavi sürekliliğini ve hasta güvenliğini doğrudan etkileyebilir. Ancak FN'nin tedavi sürecinde hangi dönemde ortaya çıktığı ve erken gelişimin klinik özelliklerle ilişkisi yeterince tanımlanmamıştır. Bu çalışmada, yaygın evre KHAK hastalarında febril nötropenin gelişim zamanı, klinik yükü ve erken ile geç dönemde FN gelişen hastaların klinik özelliklerinin karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif çalışmaya, yaygın evre KHAK tanısı ile izlenen ve tedavi sürecinde febril nötropeni gelişen 43 hasta dahil edildi. FN'nin geliştiği kemoterapi kürü, demografik ve klinik özellikler, performans durumu, metastatik tutulum, uygulanan tedaviler, bazal laboratuvar parametreleri ve FN'ye ait klinik sonuçlar değerlendirildi. Hastalar, FN'nin 1. kürde geliştiği erken FN grubu ile  $\geq 2$ . kürde geliştiği geç FN grubu olarak iki gruba ayrıldı. Sürekli değişkenler Mann-Whitney U testi, kategorik değişkenler Fisher exact testi kullanılarak karşılaştırıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların ortanca yaşı 62,4 (39,7–78,9) yıl olup, %88,4'ü erkekti. Febril nötropeni olgularının %46,5'i ilk kürde, %55,8'i ilk iki kür içerisinde gelişti. FN'nin 1–6. kürler arasındaki dağılımı sırasıyla %46,5, %9,3, %14,0, %9,3, %9,3 ve %11,6 olarak saptandı. FN gelişen hastaların %95,3'ünde hastane yatışı gereksinimi oldu; ortalama nötropeni süresi  $3,47 \pm 1,76$  gün idi. Erken ve geç FN grupları arasında yaş, cinsiyet, ECOG performans durumu, metastatik tutulum, tedavi türü, bazal laboratuvar parametreleri, nötropeni süresi, rekürren FN ve G-CSF kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (tüm karşılaştırmalar için  $p > 0,05$ ). Yaygın evre küçük hücreli akciğer kanserinde febril nötropeni, çoğunlukla tedavinin erken döneminde ve özellikle ilk kürlerde ortaya çıkmaktadır. FN'nin erken gelişimi, belirgin klinik veya demografik özelliklerle öngörülebilir görünmemektedir ve ciddi bir klinik yük oluşturmaktadır. Bu bulgular, FN'nin tedavinin erken evrelerinde yakın izlenmesinin ve destekleyici vaklasımların önemini vurgulamaktadır. verileri sunmaktadır.

Özellik	Tüm grup (N=43)	FN 1. kür (n=20)	FN $\geq 2$ . kür (n=23)	p değeri
Cinsiyet				0,65†
Erkek	38 (88,4)	17 (85,0)	21 (91,3)	
Kadın	5 (11,6)	3 (15,0)	2 (8,7)	
Yaş (yıl)				0,37†
Ortalama $\pm$ SS	62,3 $\pm$ 8,7	60,8 $\pm$ 9,1	63,7 $\pm$ 8,3	
Medyan (min-maks)	62,4 (39,7–78,9)	59,7 (39,7–78,9)	65,9 (44,1–77,6)	
ECOG				0,88†
0	22 (51,2)	11 (55,0)	11 (47,8)	
1	19 (44,2)	8 (40,0)	11 (47,8)	
$\geq 2$	2 (4,6)	1 (5,0)	1 (4,4)	
Sigara öyküsü				0,71†
Halen içiyor	30 (69,8)	14 (70,0)	16 (69,6)	
Bırakmış	12 (27,9)	5 (25,0)	7 (30,4)	
Hiç içmemiş	1 (2,3)	1 (5,0)	0 (0)	
Metastaz bölgesi				
Lenf nodu	28 (65,1)	13 (65,0)	15 (65,2)	1,00
Beyin	17 (39,5)	8 (40,0)	9 (39,1)	1,00
Kemik	20 (46,5)	9 (45,0)	11 (47,8)	1,00
Karaciğer	14 (32,6)	6 (30,0)	8 (34,8)	0,77
Akciğer	12 (27,9)	5 (25,0)	7 (30,4)	0,74
Sürrenal	6 (14,0)	3 (15,0)	3 (13,0)	1,00

Bazal Laboratuvar Bulguları – Erken ve Geç FN

Parametre	Tüm grup	FN 1. kür	FN ≥2. kür	p değeri
<b>WBC (/mm<sup>3</sup>)</b>	9100 ± 2952	9095 ± 2890	9110 ± 3010	0,87
<b>Nötrofil (/mm<sup>3</sup>)</b>	6627 ± 3020	6450 ± 2950	6130 ± 3090	0,60
<b>Lenfosit (/mm<sup>3</sup>)</b>	1709 ± 1522	1600 ± 1400	1700 ± 1620	0,74
<b>PLT (/mm<sup>3</sup>)</b>	281.279 ± 106.018	253.000 ± 95.400	255.000 ± 114.200	0,90
<b>Hemoglobin (g/dL)</b>	13,2 ± 1,8	13,1 ± 1,9	13,3 ± 1,7	0,68
<b>LDH (U/L)</b>	377 ± 261	342 ± 240	357 ± 275	0,98
<b>Albümin (g/dL)</b>	3,53 ± 0,68	3,50 ± 0,70	3,55 ± 0,66	0,81

**Anahtar Kelimeler:** Küçük hücreli akciğer kanseri; febril nötropeni; kemoterapi toksisitesi; erken dönem yan etki; gerçek yaşam verisi, Küçük hücreli akciğer kanseri; febril nötropeni; kemoterapi toksisitesi; erken dönem yan etki; gerçek yaşam verisi

SS-03

## KRAS G12C Mutant Akciğer Adenokarsinom Hastalarında Klinikopatolojik Özelliklerin Değerlendirilmesi: Tek Merkezli Retrospektif Bir Analiz

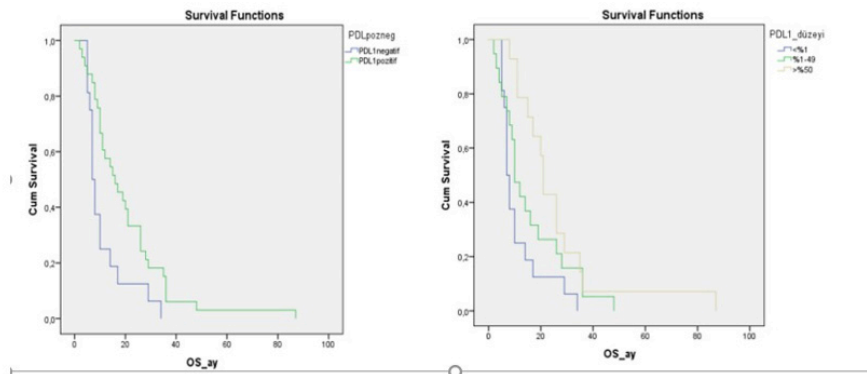
Aysun Fatma Akkus<sup>1</sup>, Gökhan Öztürk<sup>1</sup>, Tayyip İlker Aydın<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Medikal Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK), belirgin moleküler heterojenite gösteren ve klinik seyri farklı onkogenik sürücü mutasyonlar tarafından şekillenen bir hastalıktır. KRAS mutasyonları KHDAK’de sık görülen sürücü değişiklikler arasında yer almakta olup, alt tiplere göre klinik özellikler ve prognoz farklılıkları gösterebilmektedir. KRAS G12C alt tipi, bu mutasyona yönelik hedefli tedavilerin klinik kullanıma girmesiyle birlikte son yıllarda daha fazla önem kazanmıştır. Bu çalışmada, KRAS G12C mutasyonu taşıyan KHDAK hastalarının klinik ve demografik özellikleri, PD-L1 ekspresyonu ile ilişkisi, tedavi yaklaşımları ve sağkalım sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif çalışmada, KHDAK tanısı almış ve yeni nesil dizileme (YND) verilerine ulaşılabilen 1415 hasta değerlendirildi. KRAS G12C mutasyonu saptanan ve tamamı adenokarsinom histolojisine sahip 61 hasta analizlere dâhil edildi. Hastaların demografik özellikleri, tanı anındaki evreleri, eşlik eden moleküler değişiklikler, PD-L1 ekspresyon düzeyleri, metastaz paternleri ve uygulanan tedavi yaklaşımları kaydedildi. Sağkalım analizleri Kaplan–Meier yöntemi ile yapıldı ve gruplar log-rank testi ile karşılaştırıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların %88,5’i erkekti ve %60,7’si aktif sigara içicisiydi. Olguların %93,5’inde ECOG performans durumu 0–1 idi. Ko-mutasyonlar arasında en sık TP53 (%14,8) ve PIK3CA (%13,1) mutasyonları saptandı. PD-L1 ekspresyonu değerlendirilen hastaların %68,9’u PD-L1 pozitif idi. Tanı anında hastaların %68,9’u evre IV idi. Metastatik hastalarda en sık metastaz paternleri beyin, visseral ve kemik metastazı olarak izlendi. Medyan genel sağkalım (OS) 11,0 ay olarak hesaplandı. PD-L1 ekspresyon düzeyine göre sağkalımın anlamlı şekilde farklılaştığı görüldü; PD-L1  $\geq$ 50 olan hastalarda medyan OS 21,0 ay idi ( $p < 0,05$ ). Sonuç Bu tek merkezli retrospektif analizde, KRAS G12C mutasyonu taşıyan akciğer adenokarsinom hastalarının büyük çoğunluğunun ileri evrede tanı aldığı ve klinik seyirlerinin heterojen olduğu gösterilmiştir. PD-L1 ekspresyonunun genel sağkalım ile anlamlı ilişkili olduğu ve özellikle PD-L1  $\geq$ 50 olan hastalarda sağkalımın belirgin şekilde daha uzun olduğu saptanmıştır. Bulgularımız, KRAS G12C mutant KHDAK’de PD-L1 ekspresyonunun prognostik bir belirteç olarak klinik değerlendirmede dikkate alınması gerektiğini ve bu hasta grubunda daha geniş, prospektif gerçek yaşam çalışmalarına ihtiyaç olduğunu desteklemektedir.



Şekil 1. KRAS G12C mutasyonu taşıyan akciğer adenokarsinom hastalarında PD-L1 ekspresyon durumuna göre genel sağkalım (Kaplan–Meier analizi).

**Anahtar Kelimeler:** KRAS G12C, akciğer adenokarsinomu, non-küçük hücreli akciğer kanseri, PD-L1 ekspresyonu

SS-04

## Meme Kanseri Hastalarda Ribosiklib İlişkili Hepatotoksisitenin Gerçek Yaşam Verisi: Çok Merkez Tecrübesi

**Onur Baş<sup>1</sup>, Bediz Kurt İnci<sup>2</sup>, İmdat Eroğlu<sup>3</sup>, Safa Can Efil<sup>4</sup>, Seher Kaya<sup>5</sup>, Pınar Kubilay Tolunay<sup>2</sup>, Taha Koray Şahin<sup>1</sup>, Cengiz Karaçin<sup>2</sup>, Ozan Yazıcı<sup>3</sup>, Mehmet Ali Nahit Şendur<sup>4</sup>, Berna Ömür Çakmak Öksüzöğlü<sup>5</sup>, Sercan Aksoy<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Dr. Abdurrahman Yurtaslan Ankara Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

<sup>4</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

<sup>5</sup>Ankara Etlik Şehir Hastanesi Medikal Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** CDK4/6 inhibitörleri genellikle hormon-pozitif metastatik meme kanserini tedavi etmek için kullanılır. Ribosiklib iyi tolere edilmesine rağmen, ribosiklib kullanımı sırasında karaciğer fonksiyonlarında bozulma, hipertansiyon, nötropeni, diyare ve QTc aralığında uzama gibi bazı sık görülen yan etkiler ortaya çıkabilir. Bununla birlikte, ribosiklib kullanımıyla ilişkili hepatotoksisite hakkında sınırlı sayıda gerçek yaşam verisi vardır. Bu çalışmanın amacı, ribosiklib ile ilişkili gelişen hepatotoksisitenin özelliklerini ve yönetimini değerlendirmektir.

**Materyal ve Metod:** Çalışmaya ribosiklib kaynaklı hepatotoksisite gelişen metastatik meme kanserli hastalar dâhil edildi.

**Bulgular ve Sonuç:** Çalışmaya 845 hasta taranmış ve 78'inde (%9,2) hepatotoksisite geliştiği tespit edilmiştir. Bu hastalardan 5'inde (%0,6) 4. derece, 19'unda (%2,2) 3. derece ve 54'ünde (%6,4) 1-2. derece toksisite görüldü. Derece 4 toksisitesi olan hastalarda ribosiklib kesilmiş (bir hastaya başarılı bir şekilde yeniden ribosiklib verilmiştir) ve 2 hastaya (%0,2) karaciğer biyopsisi yapılmıştır (bir hastaya ilaca bağlı otoimmün hepatit tanısı konulmuştur). Derece 3 toksisitesi olan hastalarda 12 (%1,4) hastada doz azaltımı uygulanmış ve 5 (%0,6) hastada ise ribosiklib kesilmiştir (Bu hastalardan biri palbociclib ile başarılı bir şekilde tedaviye devam etmiştir.). Derece 1-2 toksisitesi olan hastada 7 (%0,8) hastada doz azaltımı uygulanmış ve sadece 1 (%0,1) hastada ise ribosiklib kalıcı olarak kesilmiştir. 10 (%12,8) hasta ribosiklib'i kalıcı olarak bırakmıştır. Ribosiklib başlanmasından hepatotoksisite başlangıcına kadar geçen medyan süre 13 haftadır. Ribosiklib başlanmasından son takibe kadar geçen medyan süre 16 aydır. Çok değişkenli analizde, derece 3-4 hepatotoksisitesi olan hastalarda derece 1-2 hepatotoksisitesi olan hastalara kıyasla daha düşük sağ kalım görülmüştür. (HR:2,76, 95% CI: 1,03-7,42, p = 0,044) Ribosiklib artmış hepatotoksisite riski ile ilişkilidir. Bu çalışma ayrıca ribosiklib ile ilişkili hepatotoksisite ve genel sağkalım arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir. Ribosiklib tedavisi sırasında karaciğer fonksiyon testlerinin düzenli olarak bakılması, klinisyenlerin daha yakın takip gerektiren yüksek riskli hastaları belirlemelerine yardımcı olabilir.

### CDK 4/6 Sonuç tablosu

Grade 1-2 hepatotoxicity (n=54)	Grade 3 hepatotoxicity (n=19)	Grade 4 hepatotoxicity (n=5)
<ul style="list-style-type: none"><li>• 46 (85.2%) patients needed no intervention</li><li>• 7 (13%) patients needed dose reduction</li><li>• 1 (1.8%) patients discontinued ribociclib</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 12 (57.9%) patients needed dose reduction</li><li>• 5 (26.3%) patients discontinued ribociclib (one of whom was successfully treated with palbociclib)</li><li>• 2 (15.8%) patients successfully re-challenged with same ribociclib dose</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• 5 (100%) patients discontinued ribociclib (one of whom was successfully re-challenged with ribociclib)</li><li>• 2 (40%) liver biopsy were performed (one of whom was diagnosed with drug-induced autoimmune hepatitis)</li></ul>

**Anahtar Kelimeler:** CDK 4/6 inhibitörü, Hepatotoksisite, Meme kanseri, Ribosiklib

SS-05

## Meme Kanserinde Neoadjuvan Tedaviye Yanıtın Öngörülmesinde TROP-2 Ekspresyonunun Rolü ve Klinikopatolojik Parametrelerle İlişkisi

Oğuzhan Okcu<sup>1</sup>, Çiğdem Öztürk<sup>1</sup>, Ahmet Emin Öztürk<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Tıbbi Patoloji, Rize

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Prof. Dr. Cemil Taşcıoğlu Şehir Hastanesi, Tıbbi Onkoloji, İstanbul

**Giriş:** TROP-2 tip I transmembran glikoproteindir. Birçok sağlıklı epitel hücrelerinde; hücre proliferasyonu, yapışma ve doku rejenerasyonunda rol oynar. Malignitelere TROP-2 sıklıkla aşırı ifade edilir ve tümör hücre proliferasyonunu, göçünü, epitel-mezenkimal geçişi ve anti-apoptotik teşvik eden protümör aktivite sergiler. TROP-2 glikoproteini kendi başına tümör hücreleri üzerinde içsel protümör etkiler gösterirken aynı zamanda, kemoterapötik ajanların hücre içi iletiminde geçit görevi görür. TROP-2 hedefli ADC'ler, TNBC ve HR(+)/HER2 negatif meme kanserli hastalarda sağ kalımı iyileştirdiği gösterilmiştir. Protümör aktivitesine rağmen, prognostik belirteç olarak yeterliliği ve NAKT yanıtı üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Bu çalışmada, meme kanserinin farklı tiplerinde TROP-2 ekspresyon oranlarını, klinikopatolojik parametrelerle ilişkilerini, immün mikroortamla olan bağlantılarını ve NAKT'ye yanıtına etkilerini araştırmayı amaçladık.

**Materyal ve Metod:** Ocak 2014 ile Aralık 2025 tarihleri arasında invaziv meme kanserini tanıyan konup NAKT sonrası cerrahi olan hastalar çalışmaya alınmıştır. Metastatik, ikinci bir primer malignitesi olan, tanıdan sonraki ilk ay içinde ölen ve eksik veya mevcut olmayan takip verilerine sahip hastalar çalışmadan çıkarılmıştır. Çalışma 211 vaka ile yapılmıştır.

**Bulgular ve Sonuç:** 124 (58.7 %) hastada yüksek, 87 (41.3 %) ise düşük TROP-2 ekspresyonu saptandı. H skoru  $\leq 100$  13, 101-200 74 ve  $\geq 200$  134 olgu izlendi. Moleküler subtiplere göre yüksek ekspresyon LA'da 69%, LB'de 57%, HER-2'de 41% ve TN ise 70% olarak izlendi. pCR LA'da 8%, LB'de 28%, HER2'de 86% ve TN'de 43% iken TROP-2 aşırı ekspresyonlu LA'da 7%, LB'de 19%, HER2'de 83%, TN'de ise 43%'tü. Buna göre TROP-2 aşırı ekspresyonu izlenen olgularda NACT tedavi yanıtında LB moleküler subtipde anlamlı azalma izlendi. İstatistiksel incelemede NAKT yanıtı ile TROP-2 aşırı ekspresyonu, moleküler subtip, sTİLs, Ki-67 proliferasyon indeksi, anjiolenfatik invazyon, lenf nodu metastazı ve metastaz gelişimi arasında anlamlı ilişkili izlendi. TROP-2 ekspresyonu her ne kadar NAKT yanıtı ile ilişkili olsa da bağımsız prediktör faktör olarak izlenmedi. Bu durum TROP-2 ekspresyonunun biyolojik olarak protümör özelliklerine karşın tek başına prognostik ya da prediktif bir belirteç olarak değerlendirilemeyeceğini desteklemektedir.

Trop-2 ekspresyonu ve ilişkili klinikopatolojik parametreler

Tablo 1: Trop-2 ekspresyonu ve ilişkili klinikopatolojik parametreler

		TROP-2 aşırı ekspresyonu				P değeri
		0		1		
		Sayı	N %	Sayı	N %	
Moleküler Alt Tip	LA	12	13.8	27	21.8	0.087
	LB	51	58.6	69	55.6	
	HER2	17	19.5	12	9.7	
	TN	7	8.0	16	12.9	
Tümör infiltre eden lenfosit	1	40	46.0	61	49.2	0.645
	2	47	54.0	63	50.8	
Patolojik Evre	1	28	32.2	38	30.6	0.827
	2	51	58.6	77	62.1	
	3	8	9.2	9	7.3	
Taraf	Sol	39	44.8	78	62.9	0.009
	Sağ	48	55.2	46	37.1	
Nükleer Grade	1	1	1.1	3	2.4	0.181
	2	67	77.0	81	65.3	
	3	19	21.8	40	32.3	
Östrojen Reseptörü	0	24	27.6	27	21.8	0.332
	1	63	72.4	97	78.2	
Progesteron Reseptörü	0	37	42.5	39	31.5	0.099
	1	50	57.5	85	68.5	
HER 2 durumu	0	45	51.7	84	67.7	0.019
	1	42	48.3	40	32.3	
Ki- 67	1	20	23.0	32	25.8	0.64
	2	67	77.0	92	74.2	
Anjiolenfatik İnvazyon	0	69	79.3	92	74.2	0.39
	1	18	20.7	32	25.8	
Perinöral İnvazyon	0	81	93.1	119	96.0	0.367
	1	6	6.9	5	4.0	
Lenf Nodu Metastazi	0	56	64.4	59	47.6	0.016
	1	31	35.6	65	52.4	
RCB G	1	45	51.7	42	33.9	0.01
	2	42	48.3	82	66.1	
Metastaz	0	72	82.8	96	77.4	0.343
	1	15	17.2	28	22.6	
Ex Durumu	0	80	92.0	112	90.3	0.684
	1	7	8.0	12	9.7	

Abbreviations: LA: Luminal A; LB: Luminal B; HER2: Human epidermal receptor 2; TN: Triple negative; RCB G: Residual cancer burden group.

Residual cancer burden grup ve ilişkili klinikopatolojik parametreler

Tablo 2: Residual cancer burden grup ve ilişkili klinikopatolojik parametreler

		RCB G				P değeri
		1		2		
		Sayı	N %	Sayı	N %	
Moleküler Alt Tip	LA	5	5.7	34	27.4	< 0.001
	LB	43	49.4	77	62.1	
	HER2	27	31.0	2	1.6	
	TN	12	13.8	11	8.9	
TROP-2	0	45	51.7	42	33.9	0.01
	1	42	48.3	82	66.1	
Tümör infiltre eden lenfosit	1	29	33.3	72	58.1	< 0.001
	2	58	66.7	52	41.9	
Patolojik Evre	1	32	36.8	34	27.4	0.338
	2	48	55.2	80	64.5	
	3	7	8.0	10	8.1	
Taraf	Sol	51	58.6	66	53.2	0.438
	Sağ	36	41.4	58	46.8	
Nükleer Grade	1	2	2.3	2	1.6	0.308
	2	56	64.4	92	74.2	
	3	29	33.3	30	24.2	
Östrojen Reseptörü	0	37	42.5	14	11.3	< 0.001
	1	50	57.5	110	88.7	
Progesteron Reseptörü	0	50	57.5	26	21.0	< 0.001
	1	37	42.5	98	79.0	
HER 2 durumu	0	30	34.5	99	79.8	< 0.001
	1	57	65.5	25	20.2	
Ki- 67	1	9	10.3	43	34.7	< 0.001
	2	78	89.7	81	65.3	
Anjiolenfatik İnvazyon	0	79	90.8	82	66.1	< 0.001
	1	8	9.2	42	33.9	
Perinöral İnvazyon	0	85	97.7	115	92.7	0.129
	1	2	2.3	9	7.3	
Lenf Nodu Metastazı	0	82	94.3	33	26.6	< 0.001
	1	5	5.7	91	73.4	
Metastasis	0	79	90.8	89	71.8	< 0.001
	1	8	9.2	35	28.2	
Ex Status	0	82	94.3	110	88.7	0.166
	1	5	5.7	14	11.3	

Abbreviations: RCB G: Residual cancer burden group.; LA: Luminal A; LB: Luminal B; HER2: Human epidermal receptor 2; TN: Triple negative

SS-06

## Nivolumab ile Tedavi Edilen Renal Hücreli Karsinomda Serum Sodyum ve Klor Düzeylerinin Tedavi Etkinliği ve Sağkalım ile İlişkisi

Caner Acar<sup>1</sup>, Haydar Çağatay Yüksel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, İzmir

**Giriş:** Sodyum klorürün immün hücre metabolizması ve tümör mikroçevresi üzerindeki düzenleyici etkileri, immün kontrol noktası inhibitörlerine (ICI) yanıtı etkileyebileceğini düşündürmektedir. Ancak serum sodyum ve klor düzeylerinin, yerleşik klinik risk modellerinden bağımsız olarak, sağkalım ve tedavi yanıtı üzerindeki prognostik değeri yeterince aydınlatılmamıştır. Bu çalışmada, immünoterapi alan metastatik hastalarda serum sodyum ve klor düzeylerinin sağkalım ve tedavi yanıtları ile ilişkisi değerlendirildi.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif tek merkezli çalışmaya, immün kontrol noktası inhibitörleri ile tedavi edilen 84 metastatik hasta dahil edildi. Serum sodyum ve klor düzeyleri için maksimal ayırım sağlayan cut-off değerleri belirlendi ve genel sağkalım Kaplan–Meier yöntemi ile analiz edildi. Prognostik faktörler univaryable ve multivaryable Cox regresyon analizleri ile değerlendirildi; tedavi yanıtları RECIST 1.1 kriterlerine göre sınıflandırılarak objektif yanıt oranı (ORR) ve (hastalık kontrol oranı)DCR hesaplandı.

**Bulgular ve Sonuç:** Toplam 84 hasta analiz edildi; medyan yaş 62 yıl (Q1–Q3: 55–70) olup hastaların %80'i erkekti. IMDC risk sınıflamasına göre olguların %32'si iyi, %43'ü orta ve %25'i kötü risk grubundaydı. Maksimal cut-off analizleri, serum sodyum için 137 mmol/L ve serum klor için 95 mmol/L eşik değerlerini belirledi. Serum sodyum  $\geq 137$  mmol/L olan hastalarda medyan genel sağkalım 35.6 ay, serum klor  $\geq 95$  mmol/L olan hastalarda medyan sağkalım 31.5 ay olarak saptandı ( $p=0.004$ ). Tedavi yanıtları değerlendirildiğinde, yüksek sodyum ve klor düzeyleri daha yüksek ORR ve DCR ile ilişkili olma eğilimi göstermekteydi. ( $p > 0,05$ ) Multivaryable Cox analizine ECOG performans durumu, metastatik yük, IMDC risk grubu, serum sodyum ve serum klor dahil edildi; bu analizde düşük serum klor (HR 2.85, %95 GA: 1.43–5.69;  $p=0.003$ ) ve düşük serum sodyum (HR 1.80, %95 GA: 1.01–3.20;  $p=0.046$ ), IMDC risk grubundan bağımsız olarak, genel sağ kalım için bağımsız olumsuz prognostik faktörler olarak belirlendi. Serum sodyum ve özellikle klor düzeyleri, IMDC risk sınıflamasından bağımsız olarak, immünoterapi alan metastatik hastalarda genel sağ kalımı öngören, kolay erişilebilir ve biyolojik olarak anlamlı prognostik biyobelirteçler olarak öne çıkmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** kanser, immunchekpoint inhibitör, sodyum, klor, survival

## SS-07

## Metastatik Kolorektal Kanseri Hastalarda Tedavi Öncesi Albumin-Alkalin Fosfataz Oranının Prognostik Değeri

Ercan Gümüşburun<sup>1</sup>, Hacı Arak<sup>2</sup>, Havva Yeşil<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji

<sup>2</sup>Gaziantep Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji

**Giriş:** Kolorektal kanser (KRK), küresel olarak en yaygın üçüncü kanser ve kansere bağlı ölümlerin ikinci önde gelen nedeni olarak yer alır. KRK vakalarının yaklaşık %20'si tanı anında metastatik olup, kalan hastalar ise zamanla %50 metastatik aşamaya geçer. Metastatik kolorektal kanserli (mKRK) hastaların beş yıllık sağkalım oranı (OS) yaklaşık %5-10'dur. Bazı kanserler için albumin-alkalin fosfataz oranının (AAPR) prognostik önemi gösterilmiştir. Bu çalışma, mKRK'li hastalarda AAPR endeksinin prognostik önemini kapsamlı bir şekilde araştırmayı ve aynı hasta grubunda AAPR, nötrofil-lenfosit oranı (NLR) ve trombosit-lenfosit oranı (PLR) endekslerinin prognostik önemini karşılaştırmayı amaçlamıştır.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif çalışma, mKRK için takip edilen ve tedavi öncesi albumin, alkalin fosfataz (ALP), NLR ve PLR değerleri elde edilen hastaları içermektedir. Optimum AAPR, NLR ve PLR kesme değerlerini belirlemek için alıcı işletim karakteristiği eğrisi (ROC) analizi yapıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Bu çalışma 182 hastayı içermektedir. Hastaların medyan yaşı 57 (18-87), 110 (%60,4) erkek, 162 (%89) de novo metastatik hastalık ve 75 (%41,2) sağ kolon kanseri vardı. OS'nin tedavi öncesi AAPR değeri için ROC analizi, 0,622'lik bir AUC (%95 güven aralığı (CI): 0,548-0,693, p=0,040) ve optimum AAPR kesme değeri  $\leq 0,323$  idi. Medyan AAPR, karaciğer metastazı olan hastalarda olmayanlara göre (p=0.018) ve de novo metastatik hastalarda tekrarlayan hastalara göre (p=0.001) daha düşüktü. Tekrarlayan hastalarda medyan progresyonsuz sağkalım, de novo metastatik hastalara göre daha uzundu (11'e karşı 7 ay, p=0.018). Tek değişkenli analiz, AAPR'nin OS'yi önemli ölçüde tahmin ettiğini (tehlike oranı: %0,23,95 CI: 0,08-0,62, p=0,004), NLR ve PLR'nin ise bunu yapmadığını göstermiştir (sırasıyla p=0,718 ve p=0,403). Medyan OS tüm hastalarda 16 ay (%95 CI: 12,7-19,3), düşük AAPR grubunda 11 (%95 CI: 7,5-14,5) ay ve yüksek AAPR grubunda 21 (%95 CI: 17,4-24,6) aydı (p=0,008). mKRK'li hastalarda, düşük AAPR grubunda OS, yüksek AAPR grubuna göre daha kötüydü. AAPR, bu kohortta OS ile NLR/PLR'den daha güçlü bir tek değişkenli ilişki gösterdi, ancak çok değişkenli analizde bağımsız önemi korumadı; prospektif doğrulama gereklidir.

Hastalara ait değişkenlerin uygun kesme değerlerine göre sınıflanması ve medyan sakalım süreleri.

Değişkenler	Eşik Değeri	Alt Gruplar	Medyan OS (%95 GA) Ay	p-değeri
AAPR	$\leq 0,323$	Düşük Yüksek	11 (7,5-14,5) 21 (17,4-24,6)	0,008
Lenfovasküler invazyon (LVI)	-	Yok Var	31 (15-46,8) 21 (16-26)	0,02
Perinöral invazyon (PNI)	-	Yok Var	26 (10,1-41,9) 22 (15,8-28,1)	0,016
Peritoneal metastaz	-	Yok Var	19 (14,2-23,8) 14 (9,0-18,9)	0,003
Tümör diferansiyasyonu	-	İyi Orta Kötü	24 (15,1-32,9) 19 (12,0-25,9) 7 (4,1-9,9)	0,017
Hastalık prezentasyon paterni	-	De novo Nüks	14 (10,7-17,2) 26 (17,2-34,7)	0,016
Nötrofil sayısı ( $10^3/\mu L$ )	$\leq 5,62$	Düşük Yüksek	20 (15,6-24,4) 13 (8,8-17,1)	0,028
Monosit sayısı ( $10^3/\mu L$ )	$\leq 0,695$	Düşük Yüksek	25 (20-29,9) 12 (8,8-15,2)	0,001
Trombosit sayısı ( $10^3/\mu L$ )	$\leq 286$	Düşük Yüksek	23 (17,2-28,7) 13 (8,9-17)	0,001
NLR	$\leq 3,169$	Düşük Yüksek	20 (16,3-23,6) 14 (8,5-19,5)	0,017
PLR	$\leq 148,8$	Düşük Yüksek	18 (10,2-25,8) 16 (12,4-19,5)	0,040

ROC analizinde, sayısal değişkenler için uygun kesme değerleri bulundu. Kesme değerinin altında kalan hastalar “düşük grup”a, ve kesme değerinin üstünde kalan hastalar “yüksek grup”a dahil edildi. Kaplan-Meier analizinde, alt grupların medyan genel sağkalım süreleri özetlendi.

AAPR, NLR ve PLR oranlarının düşük ve yüksek gruplara göre genel sağkalımı gösteren Kaplan-Meier eğrileri

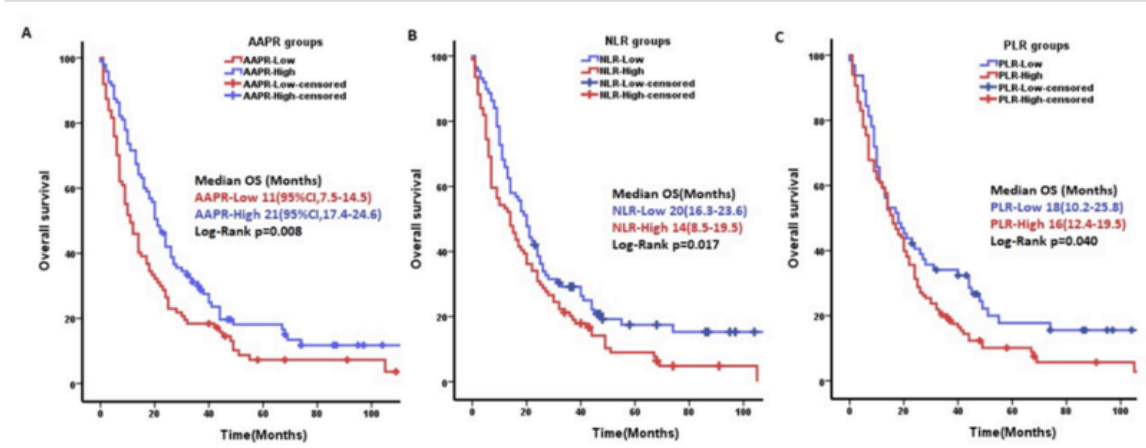


Figure 3: Kaplan-Meier curves of different rates for overall survival (OS). A) Overall survival of patients in the high-AAPR group was better than that of the low-AAPR group (p=0.008). B) Overall survival of patients in the low-NLR group was better than that of the high-NLR group (p=0.017). C) Overall survival of patients in the low-PLR group was better than that of patients in the high-PLR group (p=0.04). NLR: Neutrophil-to-lymphocyte ratio; PLR: platelet-to-lymphocyte ratio; AAPR: albumin-to-alkaline phosphatase ratio

Genel sağkalım (OS) için farklı oranların Kaplan-Meier eğrileri: A) Yüksek AAPR grubundaki hastaların genel sağkalımı, düşük AAPR grubundakilere göre daha iyiydi (p=0,008). B) Düşük NLR grubundaki hastaların genel sağkalımı, yüksek NLR grubundakilere göre daha iyiydi (p=0,017). C) Düşük PLR grubundaki hastaların genel sağkalımı, yüksek PLR grubundakilere göre daha iyiydi (p=0,04).

Hastaların başlangıç özellikleri ve bu özelliklerin düşük-AAPR ve yüksek-AAPR gruplarına göre dağılımı

Değişkenler	Toplam (n:182), n (%)	AAPR ≤ 0.323 (n:87), n (%)	AAPR > 0.323 (n:95), n (%)	Test İstatistik Değerleri	p-değeri
Yaş (medyan (min-maks)) yıl	57 (18-87)	57 (25-80)	57 (18-87)	3986.5	0.681 <sup>a</sup>
Cinsiyet (Erkek / Kadın)	110 (60.4) / 72 (39.6)	53 (61) / 34 (39)	57 (60) / 38 (40)	0.016	0.898 <sup>b</sup>
*Lenfovasküler İnvazyon (Var / Yok)	46 (25.3) / 48 (26.4)	21 (55) / 17 (45)	25 (45) / 31 (55)	1.022	0.312 <sup>b</sup>
*Perinöral İnvazyon (Var / Yok)	39 (21.4) / 56 (30.8)	16 (43) / 21 (57)	23 (40) / 35 (60)	0.120	0.729 <sup>b</sup>

*RAS Durumu (Wild / Mutant)	59 (32.4) / 37 (20.3)	31 (74) / 11 (26)	28 (52) / 26 (48)	4.809	0.028 <sup>b</sup>
Karaciğer Metastazı (Var / Yok)	112 (61.5) / 69 (37.9)	63 (73) / 23 (27)	49 (52) / 46 (48)	8.991	0.003 <sup>b</sup>
Akciğer Metastazı (Var / Yok)	41 (22.5) / 139 (76.4)	21 (25) / 64 (75)	20 (21) / 75 (79)	0.340	0.560 <sup>b</sup>
Lenf Noduna Metastaz (Var / Yok)	63 (34.6) / 119 (65.4)	31 (36) / 56 (64)	32 (34) / 63 (66)	0.76	0.783 <sup>b</sup>
Peritoneal Metastaz (Var / Yok)	67 (36.8) / 112 (61.5)	28 (33) / 56 (67)	39 (41) / 56 (59)	1.134	0.287 <sup>b</sup>
Metastaz Sayısı ( $\leq 2$ / $> 2$ )	34 (18.7) / 148 (81.3)	14 (16) / 73 (84)	20 (21) / 75 (79)	0.736	0.391 <sup>b</sup>
Hastalık Başvurusu (De novo / Nüks)	162 (89) / 20 (11)	83 (95) / 4 (5)	79 (83) / 16 (17)	6.961	0.008 <sup>b</sup>
Albumin (g/L), medyan (aralık)	36 (21-50)	35 (21-48)	36 (23-50)	-2.149	0.030 <sup>c</sup>
ALP (U/L), medyan (aralık)	103 (38-1035)	165 (86-1035)	81 (38-123)	292.5	0.001 <sup>a</sup>

\*LVI, PNI ve RAS durumu tüm hastalar için mevcut değildir; yüzdeler değerlendirilen vakaları yansıtmaktadır.a:Mann-Whitney U Testi, b: ki-kare, c:T-test. AAPR: Albumin-alkalen fosfataz oranı,LVI: Lenfovasküler İnvazyon, PNI: Perinöral İnvazyon

**Anahtar Kelimeler:** albümin-alkalen fosfataz oranı, kolorektal kanser, nötrofil-lenfosit oranı, trombosit-lenfosit oranı, prognostik değer

SS-08

## Metastatik Renal Hücreli Karsinomda İkinci Basamak Nivolumab Tedavisi Alan Hastalarda Lung Immune Prognostic Index'in Sağkalım Üzerine Prognostik Değeri

Uğur Özberk<sup>1</sup>, Gökhan Uçar<sup>1</sup>

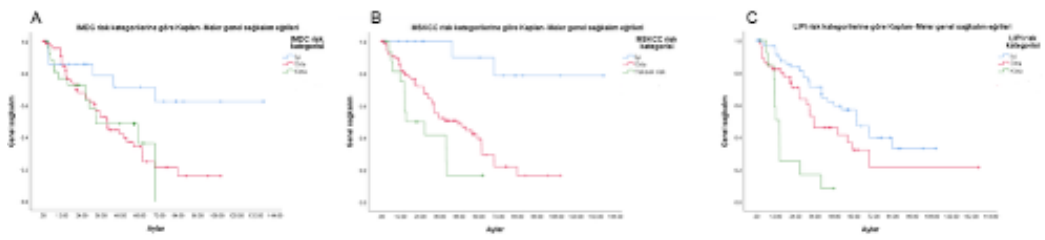
<sup>1</sup>Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalı

**Giriş:** Metastatik renal hücreli karsinom (mRCC) hastalarında immunoterapi ile prognozun öngörülmesi için klasik skorlama sistemleri yetersiz olabilmektedir. Lung Immune Prognostic Index (LIPI), bu hasta grubunda immünoterapiye bağlı sonuçları daha iyi yansıtabilir.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif çalışmaya, önceki tirozin kinaz inhibitörü (TKI) tedavisi sonrası progresyon gelişen ve ikinci basamak tek ajan nivolumab alan 120 mRCC hastası dahil edildi. LIPI, laktat dehidrogenaz (LDH) ve türetilmiş nötrofil/lenfosit oranı (dNLR) kullanılarak hesaplandı ve hastalar iyi, orta ve kötü risk gruplarına ayrıldı. Genel sağkalım (OS) Kaplan–Meier yöntemi ile analiz edildi ve log-rank testi ile karşılaştırıldı. Prognostik performans log-rank  $\chi^2$  istatistiği ve uyum indeksi (C-index) ile değerlendirildi. OS için bağımsız prognostik faktörleri belirlemek amacıyla tek değişkenli ve çok değişkenli Cox regresyon analizleri yapıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Kaplan–Meier analizleri, LIPI'nin MSKCC ve IMDC risk modellerine kıyasla sağkalım eğrilerini daha belirgin ayırdığını gösterdi. Log-rank  $\chi^2$  değerleri LIPI için yaklaşık 24, MSKCC için 16 olup IMDC için sınırda anlamlı bulundu. Concordance index (C-index), LIPI'nin (C-index 0.639) MSKCC (0.618) ve IMDC (0.555) modellerine göre daha üstün prognostik ayırım sağladığını doğruladı. Çok değişkenli Cox analizinde ECOG performans skoru 2 (HR 4.18, %95 GA 1.62–10.79; p=0.003), diabetes mellitus olmaması (HR 0.45, %95 GA 0.25–0.79; p=0.005), önceden nefrektomi yapılmamış olması (HR 1.93, %95 GA 1.10–3.37; p=0.021) ve immunoterapi öncesi beyin metastazının olmaması (HR 0.47, %95 GA 0.23–0.95; p=0.036) OS ile bağımsız olarak ilişkili bulundu. Bu bulgular, ikinci basamak nivolumab ile tedavi edilen mRCC hastalarında LIPI'nin mevcut risk modellerine kıyasla genel sağkalımın öngörülmesinde daha güçlü prognostik performans sergilediğini göstermektedir.

Şekil 1. Prognostik risk modellerine göre genel sağkalım.



Kaplan–Meier genel sağkalım eğrileri (A) IMDC, (B) MSKCC ve (C) LIPI risk kategorilerine göre gösterilmiştir.

Tablo 1

Özellik	
<b>Tanı yaşı, ortalama ± SS, yıl</b>	65 ± 10
<b>Cinsiyet (n,%)</b>	
Kadın	35 (30)
Erkek	85 (70)
<b>ECOG performans durumu (n,%)</b>	
0	19 (16)
1	69 (57.5)
2	32 (26.5)
<b>Eşlik eden hastalıklar (n,%)</b>	
Hipertansiyon	56 (47)
Kronik böbrek hastalığı	55 (46)
Diabetes mellitus	46 (38)
Koroner arter hastalığı	27 (22.5)
<b>Nefrektomi öyküsü (n,%)</b>	73 (61)
<b>Histopatolojik alt tip (n,%)</b>	
Berrak hücreli	83 (69)
Papiller	8 (7)
Kromofob	5 (4)
Sarkomatoid farklılaşmalı RCC	6 (5)
RCC, NOS	18 (15)
<b>ICI tedavisi öncesi metastaz bölgeleri (n,%)</b>	
Akciğer	76 (63)
Lenf nodu	70 (58)
Kemik	35 (29)
Karaciğer	28 (23)
Adrenal bez	22 (18)
Beyin	12 (10)
Diğer	5 (4)
<b>Prognostik risk grupları (n,%)</b>	
<b>IMDC</b>	
İyi	22 (18.5)
Orta	71 (59)
Kötü	27 (22.5)
<b>MSKCC</b>	
İyi	17 (14)
Orta	86 (72)
Kötü	17 (14)

<b>LIPI</b>	
İyi	61 (51)
Orta	45 (37.5)
Kötü	14 (11.5)
<b>Birinci basamak TKI (n,%)</b>	
Sunitinib	45 (38)
Pazopanib	53 (44)
Cabozantinib	22 (18)
<b>Medyan takip süresi, ay (GA %95)</b>	31 (21-41)

Kaplan–Meier genel sağkalım eğrileri (A) IMDC, (B) MSKCC ve (C) LIPI risk kategorilerine göre gösterilmiştir.

Tablo 1

Değişken	Tek değişkenli HR (GA %95)	p-değeri	Çok değişkenli HR (GA %95)	p-değeri
Tanı yaşı	1.00 (0.97–1.03)	0.987		
<b>Cinsiyet</b>				
Kadın	Referans			
Erkek	1.34 (0.75–2.36)	0.322		
<b>ECOG performans durumu</b>				
0	Referans		Referans	
1	1.46 (0.65–3.30)	0.363	1.56 (0.66–3.69)	0.313
2	3.53 (1.45–8.62)	0.006	4.18 (1.62–10.79)	<b>0.003</b>
<b>Hipertansiyon</b>				
Var	Referans			
Yok	0.74 (0.45–1.23)	0.247		
<b>Kronik böbrek hastalığı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.82 (0.49–1.35)	0.430		
<b>Diabetes mellitus</b>				
Var	Referans		Referans	
Yok	0.43 (0.26–0.72)	0.001	0.45 (0.25–0.79)	<b>0.005</b>
<b>Koronar arter hastalığı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.75 (0.42–1.34)	0.329		
<b>Önceki nefrektomi</b>				
Var	Referans		Referans	
Yok	2.61 (1.58–4.33)	0.001	1.93 (1.10–3.37)	0.021

<b>Tanıda akciğer metastazı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.87 (0.52–1.45)	0.581		
<b>Tanıda lenf nodu metastazı</b>				
Var	Referans			
Yok	1.53 (0.91–2.56)	0.105		
<b>Tanıda kemik metastazı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.93 (0.54–1.58)	0.782		
<b>Tanıda karaciğer metastazı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.99 (0.56–1.74)	0.969		
<b>Tanıda adrenal bez metastazı</b>				
Var	Referans			
Yok	0.70 (0.38–1.27)	0.236		
<b>Tanıda beyin metastazı</b>				
Var	Referans		Referans	
Yok	2.01 (1.02–3.99)	0.045	0.47 (0.23–0.95)	<b>0.036</b>
<b>Birinci basamak TKI</b>				
Sunitinib	Referans			
Pazopanib	0.89 (0.52–1.51)	0.659		
Cabozantinib	0.86 (0.33–2.23)	0.759		

Genel sağkalımı etkileyen faktörlerin Cox regresyon analizi

**Anahtar Kelimeler:** Genel sağkalım, Lung Immune Prognostic Index, Metastatik renal hücreli karsinom, Nivolumab, Prognoz

SS-09

## Evre 4 Kutanöz Malign Melanomda Prognostik İndekslerle Genel Sağlık İlişkisinin Değerlendirilmesi (Çok Merkezli Çalışma)

**Suheda Atas İpek<sup>1</sup>, İsmail Oğuz Kara<sup>1</sup>, Ertuğrul Bayram<sup>1</sup>, Aysel Oğuz<sup>2</sup>, Gamze Emin<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi

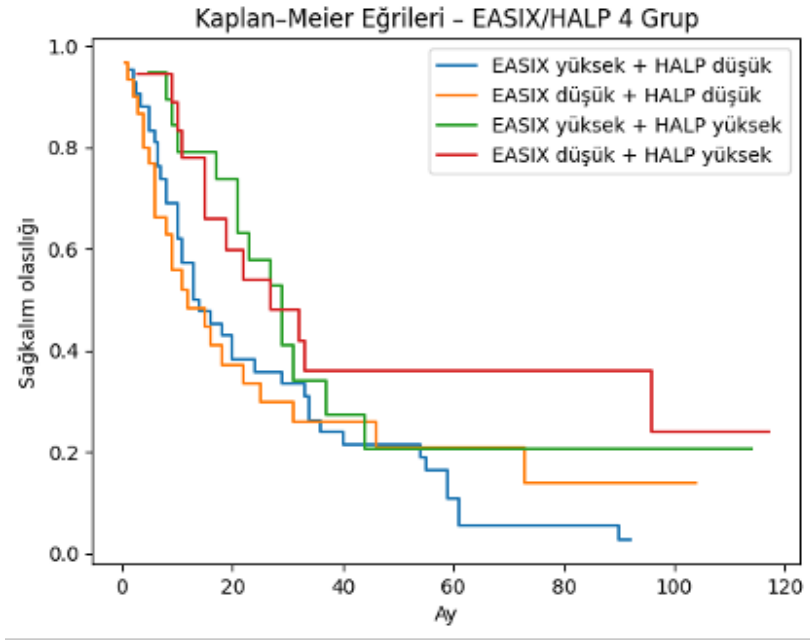
<sup>3</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Malign melanom, en mortal cilt tümörü olup; son yıllarda hedefli tedavi ajanlarıyla genel sağkalımda çok önemli ilerlemeler kaydedilmiştir. Ancak bu tedavilere yanıtı predikte edecek markerlar ve prognostik belirteçler yeterli değildir. Bu çalışmada bu amaçla rutin laboratuvar parametreleriyle cost-effective prognostik markerlar geliştirmeyi amaçladık.

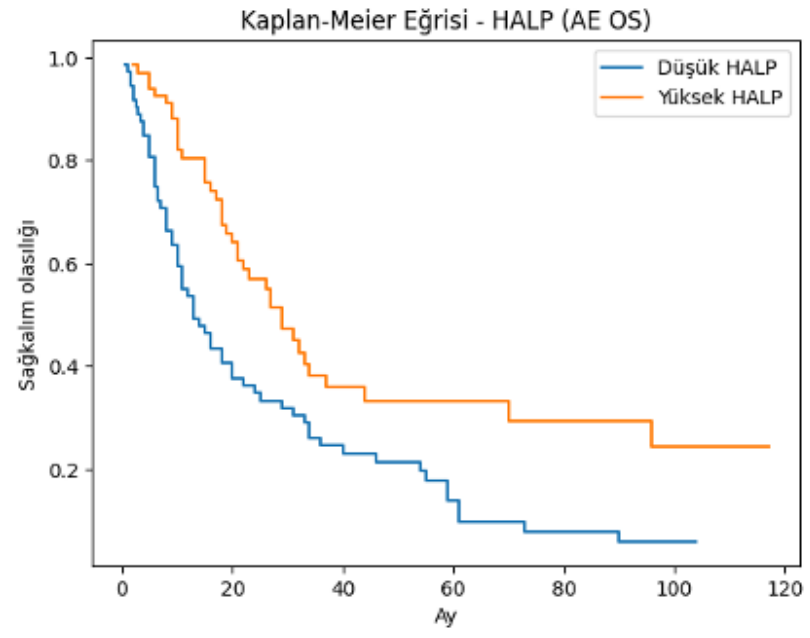
**Materyal ve Metod:** 3 farklı merkezde takipli 1000 in üzerinde MM tanılı hastanın dosyası retrospektif olarak incelendi. Non-metastatik MM, akral, uveal, mukozal MM tanılı hastalar ve eşlik eden ikinci malignitesi olan hastalar dışlandı. 139 tane metastatik kutanöz malign melanom tanılı hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların laboratuvar parametreleri, radyolojik görüntülemeleri, tedavi ajanları, tedavi basamak sayıları, patolojik alt tipleri, metastaz yerleri değerlendirildi. Hastaların; hemoglobin, albumin, plt değerleri kullanılarak HALP skoru, ldh, kreatin, plt değerleri kullanılarak EASIX skoru hesaplandı. EASIX skoru için cutoff değer: 0,92 kabul edildi. Bu değer in üzeri yüksek EASIX, bu değer in altı düşük EASIX skoru olarak kabul edildi. HALP skoru için cutoff değer: 0,27 olarak kabul edildi. Bu değer in üzeri yüksek HALP, bu değer in altı düşük HALP skoru olarak kabul edildi. Bu skorların OS ye etkisi incelendi.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların 100 ü erkek, 39 u kadındı. Ortalama yaş: 56 ydı. En sık metastaz yeri lenf noduydu ve 33 hastanın ise beyin metastazı vardı. Hastaların OS: 27,8 aydı. 116 hastanın BRAF durumu biliniyordu; 54 hasta BRAF pozitifken, 62 hasta negatifdi. BRAF negatif hastaların genel sağkalımı (OS) numerik olarak pozitif olanlardan iyi olsa da istatistiksel anlamlı fark izlenmedi. Hastalar ortalama 2 basamak tedavi almışlardı. En iyi sağkalım: EASIX yüksek + HALP yüksek (medyan 27 ay); en kötü sağkalım: EASIX düşük + HALP düşük (medyan 10.5 ay) olarak saptandı. Hastaların ilaç ulaşım sorunları nedeniyle 1. basamakta 43 ü BRAF hedefli tedavi, 59 u TMZ, 5 hasta kombine io, 16 hasta mono io tedavisi almıştı. Farklı çalışmalarda, MM hastalarda NLR, PLR, lenfosit-monosit oranı, CALLY, sistemik immün-inflamasyon indeksi ve pan-immün-inflamasyon değeri gibi inflamasyon indekslerinin ve immünnutrisyonel indekslerin prognostik önemini ortaya konmuş olsa da çalışmamızda hesaplanan EASIX ve HALP skorlarıyla bu belirteçlerin ve indekslerin büyük bir kısmı kapsanmıştır. EASIX ve HALP skorunun düşük olduğu multivariant analizi kutanöz metastatik malign melanomda kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir.

### EASIX-HALP OS İLİŞKİSİ



### HALP OS İLİŞKİSİ



Anahtar Kelimeler: MM, OS, IO

## SS-10

# Metastatik Renal Hücreli Karsinomda Birinci Seri Sunitinib ve Pazopanibin Hipotiroidi Gelişimi Açısından Gerçek Yaşam Verilerinde Karşılaştırılması

**Ahmet Demirel<sup>1</sup>, Burak Paçacı<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi

**Giriş:** Vasküler endotelyal büyüme faktörü reseptörü (VEGFR) hedefli tirozin kinaz inhibitörleri (TKİ), metastatik renal hücreli karsinom (mRCC) tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Sunitinib ve pazopanib benzer etkinliğe sahip olmakla birlikte yan etki profilleri farklılık gösterebilmektedir. Hipotiroidi, VEGFR hedefli tedavilerin bilinen ve klinik açıdan önemli bir yan etkisidir. Bu çalışmada, gerçek yaşam verileri kullanılarak birinci seri sunitinib ve pazopanib tedavilerinin hipotiroidi gelişimi açısından karşılaştırılması amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** Tek merkezli retrospektif analizde, birinci seri sunitinib (n=66) veya pazopanib (n=28) alan toplam 94 mRCC hastası değerlendirildi. Bazal TSH değeri olmayan ve hipotiroidi gelişmiş olgular çalışma dışı bırakıldı. Gruplar arası hipotiroidi insidansı ki-kare testi ile karşılaştırıldı ve odds oranı (OR) hesaplandı. Hipotiroidiye kadar geçen süre Kaplan–Meier yöntemi ile analiz edildi. Hipotiroidi gelişmeyen olgularda süre, tedavi bitiş tarihi veya son kontrol tarihinden hangisi önce gerçekleşmişse o tarihe kadar sansürlenmiş; olası takip yanlılığını değerlendirmek amacıyla bu olgulardaki medyan takip süreleri Mann–Whitney U testi ile gruplar arasında karşılaştırılmıştır.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların medyan yaşı 61 yıl (IQR: 52–68) idi. Hastaların %71.3'ü erkekti. IMDC e göre hastaların %25.5'i iyi, %45.7'si orta ve %28.8'i kötü risk grubundaydı. Hipotiroidi, sunitinib alan hastaların %53'ünde (35/66) ve pazopanib alan hastaların %21.4'ünde (6/28) gelişti (p=0.005). Sunitinib, pazopanibe kıyasla hipotiroidi gelişme olasılığını anlamlı derecede artırmaktaydı (OR 4.14; %95 GA 1.49–11.53; p=0.007). Kaplan–Meier analizinde sunitinib grubunda hipotiroidiye kadar geçen sürenin anlamlı olarak daha kısa olduğu saptandı (log-rank p=0.033). Sunitinib grubund hipotiroidi gelişim süresi 14.6 ay olarak hesaplanırken, pazopanib grubunda kümülatif olay oranının %50'ye ulaşmaması nedeniyle medyan süre hesaplanamamıştır. Hipotiroidi gelişmeyen hastalarda takip süresi sunitinib ve pazopanib gruplarında benzerdi (10.9 ay vs 10.3 ay; p=0.935). Gerçek yaşam verilerinde birinci seri sunitinib tedavisi, pazopanibe kıyasla hem daha yüksek hipotiroidi insidansı hem de daha erken hipotiroidi gelişimi ile ilişkili bulunmuştur. Ancak çalışmanın retrospektif ve tek merkezli tasarımı nedeniyle sonuçlar dikkatle yorumlanmalıdır. Bununla birlikte bulgular, sunitinib alan hastalarda tiroid fonksiyonlarının yakın ve düzenli izlenmesinin önemini vurgulamaktadır.

### Bazal Demografik ve Klinik Özellikler

**Tablo 1 – Bazal Demografik ve Klinik Özellikler**

Değişken	Sunitinib (n=66)	Pazopanib (n=28)	Toplam (n=94)
Yaş, medyan (IQR), yıl	60 (50–67.0)	64 (59.5–69.0)	61 (52.0–68)
Erkek cinsiyet, n (%)	45 (68.2)	22 (78.6)	67 (71.3)
IMDC iyi risk, n (%)	17 (25.8)	7 (25.0)	24 (25.5)
IMDC orta risk, n (%)	31 (46.9)	12 (42.8)	43 (45.7)
IMDC kötü risk, n (%)	18 (27.3)	9 (32.2)	27 (28.8)

## Hipotiroidi Analizi

Tablo 2 – Hipotiroidi Analizi

Parametre	Sunitinib (n=66)	Pazopanib (n=28)	p değeri
Hipotiroidi insidansı, n (%)	35 (53.0)	6 (21.4)	0.005 <sup>†</sup>
Odds Oranı (OR)	4.14 (95% GA 1.49–11.53)	Referans	0.007 <sup>‡</sup>
Medyan hipotiroidi gelişim süresi (ay)	14.6	Ulaşılamadı	0.033 <sup>§</sup>
Hipotiroidi gelişmeyenlerde medyan takip (ay)	10.9	10.3	0.935

<sup>†</sup> Pearson  $\chi^2$  testi

<sup>‡</sup> Lojistik regresyon (Wald testi)

<sup>§</sup> Log-rank testi (Kaplan–Meier analizi)

## Bazal Demografik ve Klinik Özellikler

Değişken	Sunitinib (n=66)	Pazopanib (n=28)	Toplam (n=94)
Yaş, medyan (IQR), yıl	60 (50–67.0)	64 (59.5–69.0)	61 (52.0–68)
Erkek cinsiyet, n (%)	45 (68.2)	22 (78.6)	67 (71.3)
IMDC iyi risk, n (%)	17 (25.8)	7 (25.0)	24 (25.5)
IMDC orta risk, n (%)	31 (46.9)	12 (42.8)	43 (45.7)
IMDC kötü risk, n (%)	18 (27.3)	9 (32.2)	27 (28.8)

## Hipotiroidi Analizi

Parametre	Sunitinib (n=66)	Pazopanib (n=28)	p değeri
Hipotiroidi insidansı, n (%)	35 (53.0)	6 (21.4)	0.005 <sup>†</sup>
Odds Oranı (OR)	4.14 (95% GA 1.49–11.53)	Referans	0.007 <sup>‡</sup>
Medyan hipotiroidi gelişim süresi (ay)	14.6	Ulaşılamadı	0.033 <sup>§</sup>
Hipotiroidi gelişmeyenlerde medyan takip (ay)	10.9	10.3	0.935

<sup>†</sup> Pearson  $\chi^2$  testi

<sup>‡</sup> Lojistik regresyon (Wald testi)

<sup>§</sup> Log-rank testi (Kaplan–Meier analizi)

**Anahtar Kelimeler:** PFS, RCC, VEGF

SS-11

## Tek Ajan İmmünoterapi Alan Küçük Hücreli Dışı Akciğer Kanserli Hastalarda Sarkopeni ve Vücut Kompozisyonu Değişimlerinin Sağkalım Üzerine Etkisi

**İmdat Eroglu<sup>1</sup>, Sıla Soylu Koçoğlu<sup>1</sup>, Yasemin Ünlüer Ateş<sup>2</sup>, Selahattin Barış Küçükali<sup>2</sup>, Orhun Akdoğan<sup>1</sup>, Fatih Gürler<sup>1</sup>, Uğur Coşkun<sup>1</sup>, Ayтуğ Üner<sup>1</sup>, Uğuray Aydos<sup>2</sup>, Ozan Yazıcı<sup>1</sup>, Nuriye Özdemir<sup>1</sup>, Ahmet Özet<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

**Giriş:** İmmünoterapi alan kanser hastalarında sarkopeni ve vücut kompozisyonu değişiklikleri tedavi yanıtı ve genel sağkalımı (OS) etkileyebilen önemli biyobelirteçlerdir. Bu çalışmada küçük hücreli dışı akciğer kanseri (KHDAK) nedeniyle tek ajan immünoterapi alan hastaların kas kütlesi ve yağ dokusu parametrelerindeki değişimler incelenmiş ve sağkalımı öngörmeye en duyarlı eşik değerlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**Materyal ve Metod:** KHDAK nedeniyle tek ajan immunoterapi alan hastaların tedavi öncesi ve tedavi sonrası ilk PET/CT görüntülerinden iskelet kas indeksi (SMI), toplam abdominal kas alanı (TAMA) ve visseral ve subkütan yağ alanı ölçüldü. SMI, TAMA'nın boyun karesine bölünmesi ile hesaplandı. Sağkalımı öngören optimal eşik değerler ROC analizi ile belirlendi. SMI'de Parametreler bağımlı gruplarda t-testi ile karşılaştırıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Bulgular:Çalışmaya dahil edilen 35 hastanın 33'ü erkek (%94.3), 2'si kadın (%5.7) olup ortalama yaş 64.5±5.9 yıl idi. Üç hasta pembrolizumab, 32 hasta nivolumab almıştı. İmmünoterapi sonrası ortalama sağkalım 12 aydı (95% CI 8.9–15.1). Tedavi sürecinde SMI (41.89±7.3'ten 39.14±8.0 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup>'ye; p=0.004), TAMA (118,95±23,35'ten 110,90±25,77 mm<sup>2</sup>'ye; p=0.003) ve BMI (25.83±4.9'dan 24.67±4.4 kg/m<sup>2</sup>'ye; p=0.017) anlamlı azaldı. ROC analizinde bazal SMI'nin prognostik gücü sınırlıydı (AUC=0.523). Takip SMI için AUC 0.678 bulunurken 33.2 cm<sup>2</sup>/m<sup>2</sup> altındaki değerler en yüksek mortalite riski ile ilişkiliydi. SMI kaybı en güçlü prediktör olarak saptandı (AUC=0.750); ≥%2.8 kas kaybı olan hastalarda medyan OS 9.2 aya karşı 15.4 ay idi. Takip SMI ile sağkalım arasında güçlü pozitif korelasyon izlendi (r=0.66).  
**Sonuç:**İmmünoterapi alan hastalarda prognozu belirlemede bazal sarkopeniden ziyade tedavi sürecindeki dinamik kas kaybı daha güçlü bir göstergedir. Özellikle takipte ≥%2.8 kas kaybı mortalite riskini belirgin artırmaktadır. Bulgular, immünoterapi sırasında kas kütlesini korumaya yönelik erken nutrisyonel ve fiziksel destek yaklaşımlarının sağkalımı iyileştirme potansiyeline işaret etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** İmmünoterapi, Sarkopeni, SMI, KHDAK

SS-12

## Lokal İleri Bazal Hücreli Karsinomda Sistemik Tedavi Deneyimi: Vismodegib

**Esmâ Bayrak Arıstak<sup>1</sup>, Beyza Ünlü<sup>1</sup>, Sena Ece Davarcı<sup>1</sup>, Ramazan Coşar<sup>1</sup>, Hacer Demir<sup>1</sup>, Meltem Bayraka<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıbbi Onkoloji BD

**Giriş:** Cerrahi olarak tedavi edilemeyen ileri evre bazal hücreli karsinom (BCC) hastalarında, vismodegib kullanımı güncel ve etkili bir tedavi seçeneğidir. Bu çalışmada, unrezektabl BCC tanılı hastalarımızda vismodegib tedavisinin klinik sonuçlarını incelemeyi hedefledik.

**Materyal ve Metod:** Bu çalışmaya, Ocak 2018 ile Aralık 2025 tarihleri arasında Afyon Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bölümü'nde takip edilen, unrezektabl BCC tanılı 6 hasta dahil edilmiştir. Hastaların verileri retrospektif olarak incelenmiş olup, vismodegib tedavisinin klinik ve radyolojik yanıtlar değerlendirildi.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların 5'i erkek, 1'i kadın olup medyan yaş 68 yıl (aralık: 60-73) idi. Tümör lokalizasyonları sol orbita, multipl cilt bölgeleri, sol göz kapağı ve multipl cilt tutulumu, sol göz medial bölgesi, burun dorsumundan göz içine uzanım gösteren lezyon ve sağ göz medial kantus olarak saptandı. Histolojik olarak nodüler ve infiltratif BCC baskın olarak izlendi. Tüm hastalara günde bir kez 150 mg vismodegib uygulandı. Hastaların çoğu tedaviyi uyumlu şekilde sürdürdü. Tedavi süresi 2-19 ay arasında değişmekte olup medyan tedavi süresi 7 ay olarak hesaplandı. Yan etki olarak iki hastada kilo kaybı, diğer hastalarda ise klinik olarak anlamlı bir yan etki saptanmadı. Vismodegib tedavisi alan altı hastanın tedavi yanıtları klinik, radyolojik değerlendirmeler doğrultusunda analiz edildi. Bir hasta intrakraniyal kanama nedeniyle tedavinin ikinci ayında exitus olurken, bir hasta ciddi komorbiditeler ve STEMI nedeniyle üçüncü ayda tedaviyi sonlandırdı; Her iki hasta da tedavi yanıtı açısından değerlendirilemedi. Tedaviye yeterli süre devam edebilen dört hastanın tamamında hastalık kontrolü sağlandı; iki hastada komplet yanıt, iki hastada ise parsiyel yanıt elde edildi. Takibi devam eden parsiyel yanıtlı hastada, sağ göz medial kantus yerleşimli lezyonun manyetik rezonans değerlendirmesinde, tedavi başlangıcında 2,5 cm lezyonun (Resim 1), yaklaşık 6 aylık vismodegib tedavisi sonrası 7 mm'ye gerilediği izlendi (Resim 2). Vismodegib, unrezektabl lokal ileri BCC hastalarında, yüksek klinik yanıt oranları sağlayan etkili bir seçenektir. Çalışmamızın verileri, bu tedavinin kabul edilebilir yan etki profili ile tümör kontrolünde ve hastaların cerrahiye uygun hale getirilmesinde başarılı olduğunu göstermektedir.

Resim 1



Tedavi başlangıcında sağ göz medial kantus yerleşimli bazal hücreli karsinomun klinik görünümü

Resim 2



Vismodegib tedavisinin 6. ayında lezyonda izlenen klinik ve radyolojik regresyon.

**Anahtar Kelimeler:** Bazal hücreli karsinom, vismodegib, lokal ileri hastalık

SS-13

## TP53 Mutasyonlu Metastatik Kolorektal Kanser Hastalarında Statin Kullanımının Sağkalım Üzerine Etkisi

Talat Aykut<sup>1</sup>, Bahattin Engin Kaya<sup>1</sup>, Oğuzhan Yıldız<sup>2</sup>, Mehmet Artaç<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Konya

<sup>2</sup>Afyonkarahisar Devlet Hastanesi, Tıbbi Onkoloji Kliniği, Afyonkarahisar

**Giriş:** TP53, solid tümörlerin yaklaşık yarısında mutasyona uğrayan en sık tümör baskılayıcı genidir. TP53 mutasyonlarına yönelik etkin ve yaygın uygulanabilir hedefe yönelik tedavi seçenekleri henüz bulunmamaktadır. Son çalışmalar, TP53 mutasyonu taşıyan hastalarda eş zamanlı statin kullanımının daha iyi klinik sonuçlarla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Bu çalışmada, TP53 mutasyonlu metastatik kolorektal kanser hastalarında statin kullanımının progresyonsuz sağkalım (PFS) ve genel sağkalım (OS) üzerindeki etkisi değerlendirildi.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif çalışmaya, Temmuz 2017–Temmuz 2024 tarihleri arasında Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde tedavi edilen 78 metastatik kolorektal kanser hastası dahil edildi. Somatik TP53 mutasyon durumu, tümör dokusundan elde edilen DNA örneklerinde next-generation sequencing yöntemiyle analiz edildi. Hastalar başlangıçtaki statin kullanım durumuna göre statin kullananlar ve kullanmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. PFS ve OS Kaplan–Meier yöntemi ile analiz edildi ve gruplar log-rank testi ile karşılaştırıldı.

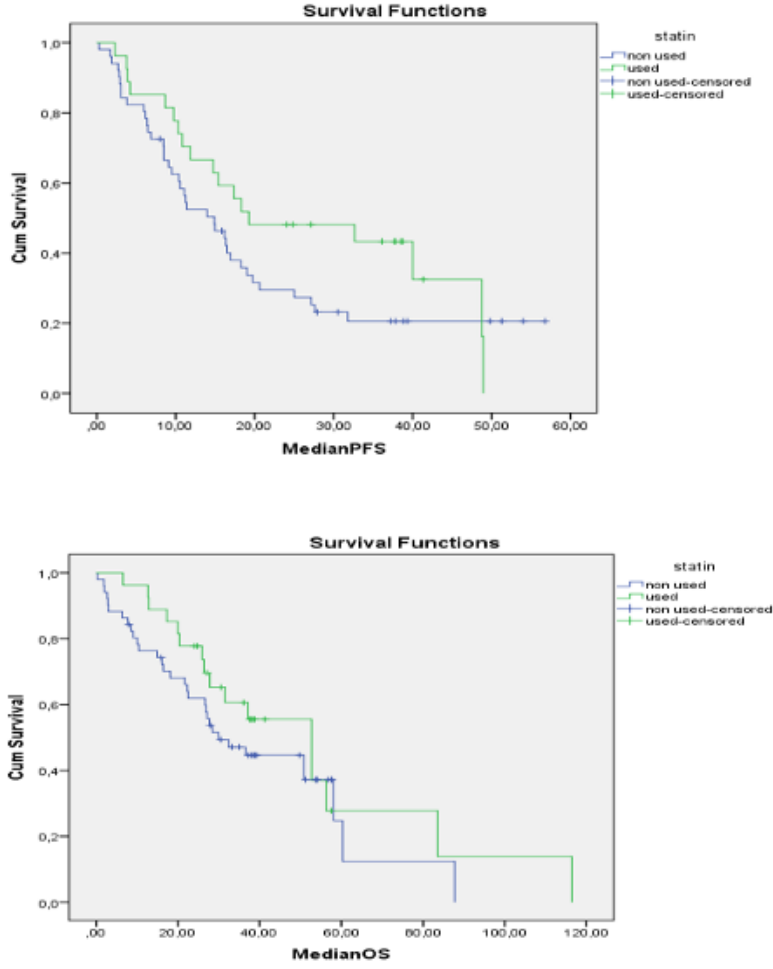
**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların 27'si (%34,6) başlangıçta statin kullanmakta iken, 51'i (%65,4) statin kullanmıyordu. Medyan PFS, statin kullanan hastalarda kullanmayanlara kıyasla sayısal olarak daha uzun bulundu (19,3 ay vs 14,9 ay); ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p = 0,168$ ) (Şekil 1). Benzer şekilde, medyan OS statin kullanan grupta kullanmayan gruba göre sayısal olarak daha uzun saptandı (52,8 ay vs 29,9 ay), ancak bu fark istatistiksel anlamlılığa ulaşmadı ( $p = 0,292$ ) (Şekil 2). Başlangıç klinikopatolojik özellikler açısından statin kullanan ve kullanmayan hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı. Yaş ( $< 65$  vs  $\geq 65$ ) ( $p = 0,342$ ), cinsiyet ( $p = 0,397$ ), KRAS, NRAS ve BRAF mutasyon durumu (sırasıyla  $p = 0,136$ ;  $p = 0,569$ ;  $p = 0,431$ ), MMR durumu (dMMR vs pMMR;  $p = 0,599$ ) ve karaciğer metastazı varlığı ( $p = 0,386$ ) açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (Tablo 1). Sonuç: TP53 mutasyonlu metastatik kolorektal kanser hastalarında statin kullanımı PFS ve OS süreleri sayısal olarak daha uzun olmakla birlikte, bu farklar istatistiksel anlamlılığa ulaşmamıştır. Geniş hasta serileri ile yapılacak prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Tablo 1

	Statin kullanan	Statin kullanmayan	p
<b>Age, median</b>			
<65 years	20 (%74,1)	34 (%66,7)	0,342
$\geq 65$ years	7 (%25,9)	17 (%33,3)	
<b>Gender</b>			
Female	10 (%37)	16 (%31,4)	0,397
Male	17 (%63)	35 (%68,6)	
<b>KRAS</b>			
KRAS Mutant	10 (%37)	27 (%52,9)	0,136
KRAS Wild	17 (%63)	24 (%47,1)	
<b>NRAS</b>			
NRAS Mutant	2 (%7,4)	3 (%5,9)	0,569
NRAS Wild	25 (%92,6)	48 (%94,1)	
<b>BRAF</b>			
BRAF Mutant	2 (%7,4)	2 (%3,9)	0,431
BRAF Wild	25 (%92,6)	49 (%96,1)	
<b>MMR</b>			
dmmr	4 (%14,8)	8 (%15,7)	0,599
pmmr	23 (%85,2)	43 (%84,3)	
<b>Liver Metastasis</b>			
Absent	9 (%33,3)	14 (%27,5)	0,386
Present	18 (%66,7)	37 (%72,5)	

## TP53 Mutasyonlu Metastatik Kolorektal Kanser Hastalarında Statin Kullanımına Göre Başlangıç Klinikopatolojik Özellikler

Şekil 1-2



TP53 mutasyonlu metastatik kolorektal kanser hastalarında statin kullanan ve kullanmayan grupların PFS ve OS için Kaplan–Meier eğrileri.

**Anahtar Kelimeler:** TP53 mutasyonu, metastatik kolorektal kanser, statin kullanımı

SS-14

## İleri Evre Over Kanserinde Adjuvan Karboplatin– Paklitaksel Tedavisi Alan Hastaların Tek Merkez Gerçek Yaşam Sonuçları

**Evrıcan Zın Güzel<sup>1</sup>, Ferhat Ekinci<sup>1</sup>, Mustafa Şahbazlar<sup>1</sup>, Atike Pınar Erdoğan<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Giriş:** Çalışmamızda, ileri evre over kanseri tanılı hastalarda standart birinci basamak tedavi olarak uygulanan karboplatin–paklitaksel rejiminin gerçek yaşam sonuçlarını değerlendirmeyi amaçladık. Ayrıca cerrahinin, optimal sitoredüksiyonun, kemoterapiye verilen yanıtın ve ECOG performans durumunun sağkalım ve tedavi uygulamaları üzerindeki etkileri incelendi.

**Materyal ve Metod:** Tek merkezli, retrospektif çalışmamız evre III–IV over kanseri tanısıyla izlenen ve karboplatin–paklitaksel tedavisi alan 68 hasta dahil edildi. Sağkalım analizleri Kaplan–Meier yöntemiyle yapıldı ve gruplar log-rank testi ile karşılaştırıldı. Kemoterapi yanıtı, birinci seri tedaviye verilen en iyi yanıt temel alınarak değerlendirildi.

**Bulgular ve Sonuç:** Hastaların medyan yaşı 60 yıl, medyan PFS 15.9 ay, medyan OS 28.9 aydı. Cerrahi uygulanan ve uygulanmayan hastalar karşılaştırıldığında, progresyonsuz sağkalım açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmedi. Genel sağkalımda, cerrahi uygulanan hastalarda sağkalım süresinin anlamlı olarak daha uzundu, evre 3–4 over kanserinde cerrahinin uzun dönem sağkalımı etkileyen temel faktörlerden biri olabileceğini düşündürmektedir. Cerrahi uygulanan hastalarda, optimal sitoredüksiyon sağlanan hastaların, optimal olmayanlara kıyasla belirgin şekilde daha uzun genel sağkalım görüldü. Bu sonuç, yalnızca cerrahinin varlığının değil, cerrahinin kalitesinin de prognoz üzerinde kritik öneme sahip olduğunu göstermektedir. Cerrahi sonrası CA-125 yanıtı, CA-125 düzeylerinde belirgin düşüş izlenen hastalarda genel sağkalımın daha uzun olma eğiliminde olduğunu saptadık, hasta sayısının sınırlı olması nedeniyle istatistiksel anlamlılığa ulaşamadı. Birinci seri karboplatin–paklitaksel tedavisine objektif yanıt elde edilen hastalarda hem progresyonsuz hem de genel sağkalım sürelerinin daha uzundu. ECOG performans durumu  $\geq 2$  olan hastalarda total karboplatin–paklitaksel dozlarının daha düşük uygulandığı ve bu hasta grubunda PFS ve OS daha kısaydı. Tek merkez verilerimiz, evre III–IV over kanserinde karboplatin–paklitaksel tedavisi alan hastalarda cerrahinin ve optimal sitoredüksiyonun OS üzerinde belirleyici rol oynadığını göstermektedir. Birinci seri kemoterapiye objektif yanıt elde edilen hastalarda, PFS ve OS'nin daha uzun olması, erken tedavi yanıtının prognozu yansıtan önemli klinik göstere olabileceğini düşündürmektedir. ECOG performans durumu kötü olan hastalarda kemoterapi dozlarının daha düşük uygulanması ve sağkalımın daha kısa olması ise, doz yoğunluğundan ziyade performans durumunun prognoz üzerindeki temel etkisini desteklemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** over kanseri, sitoredüksiyon, genel sağkalım, prognostik faktör

SS-15

## Metastatik Meme Kanseri Hastalarında İkinci Basamak Sistemik Tedavi Sonuçları: Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gerçek Yaşam Deneyimi

Pınar Peker<sup>1</sup>, Sezen Koca<sup>1</sup>

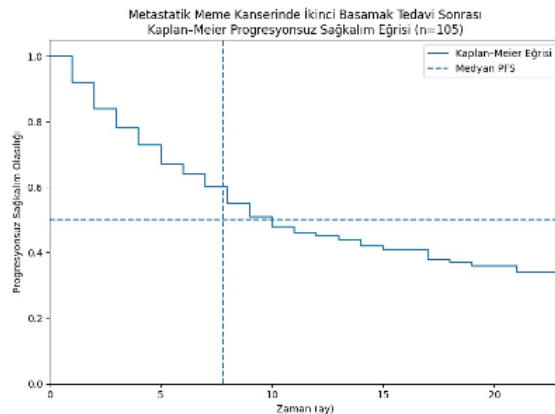
<sup>1</sup>Adana Şehir Eğitim Ve Araştırma Hastanesi

**Giriş:** Metastatik meme kanseri (MMK), kadınlardakanserilişkilimortaliteninönemli nedenlerinden biri olmaya devam etmektedir. Birinci basamak tedavilerde sağlanan ilerlemelere rağmen hastaların önemli bir kısmında zaman içinde tedaviye direnç gelişmekte ve hastalık progresyonu ortaya çıkmaktadır. Bu durumda ikinci basamak sistemik tedaviler hastalık kontrolünün sürdürülmesi ve yaşam kalımının uzatılması açısından önemli rol oynamaktadır. Ancak gerçek yaşam verilerinde ikincibasamak tedavi sonuçlarına ilişkin veriler sınırlıdır. Bu çalışmada Adana Şehir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıbbi Onkoloji Kliniği'nde takip edilen metastatik meme kanseri hastalarında ikincibasamak sistemik tedavi sonuçlarının ve prognostik faktörlerin değerlendirilmesi amaçlandı.

**Materyal ve Metod:** Bu retrospektif kohort çalışmasına 2018–2024 yılları arasında metastatik meme kanseri tanısı ile takip edilen ve ikinci basamak sistemik tedavi alan hastalar dahil edildi. Demografik ve klinik veriler elektronik hasta kayıt sisteminden geriye dönük olarak değerlendirildi. Progresyonsuz yaşam (PFS) ikinci basamak tedavi başlangıcından progresyon veya ölüme kadar geçen süre olarak tanımlandı. Genel yaşam (OS) ikinci basamak tedavi başlangıcından ölüme kadar geçen süre olarak hesaplandı. Yaşam analizleri Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirildi ve prognostik faktörlerin belirlenmesi amacıyla Cox regresyon analizi kullanıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Çalışmaya toplam 105 metastatik meme kanseri hastası dahil edildi. Medyan yaş 54 yıl olup hastaların %78'inde ECOG performans skoru 0–1 idi. Moleküler alt tip dağılımı incelendiğinde hastaların %59'unun HR+/HER2-, %22'sinin HER2+ ve %19'unun triple negatif olduğu saptandı. En sık metastaz bölgesi kemik (%63) olup bunu karaciğer (%46) ve akciğer (%37) metastazları izledi. İkinci basamak tedavi sonrası medyan progresyonsuz yaşam 7.8 ay, medyan genel yaşam ise 19.6 ay olarak bulundu. Alt grup analizlerinde HR+/HER2- hastalarda PFS 9.1 ay, HER2+ hastalarda 8.4 ay ve triple negatif hastalarda 5.2 ay olarak saptandı. Cox regresyon analizinde visceral metastaz varlığı genel yaşam için bağımsız olumsuz prognostik faktör olarak bulundu (HR: 1.74; p=0.01). İkinci basamak tedavi sonrası progresyonsuz yaşam analizi Kaplan–Meier yöntemi ile değerlendirilmiş olup hasta popülasyonunda zaman içinde kademeli bir progresyon eğilimi gözlenmiştir. Gerçek yaşam verilerimize göre metastatik meme kanseri hastalarında ikinci basamak tedavi sonuçları moleküler alt tipe göre farklılık göstermektedir. Bu bulgular, ikinci basamak tedavi seçiminde hastalık biyolojisinin dikkate alınmasını desteklemektedir.

Şekil 1. İkinci basamak sistemik tedavi alan metastatik meme kanseri hastalarında progresyonsuz yaşamın Kaplan–Meier analizi. Eğri, tedavi başlangıcından itibaren progresyon veya ölüme kadar geçen süreyi göstermektedir.





Eğri, tedavi başlangıcından itibaren progresyon veya ölüme kadar geçen süreyi göstermektedir. Eğri, tedavi başlangıcından itibaren progresyon veya ölüme kadar geçen süreyi göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Metastatik meme kanseri, ikinci basamak tedavi, progresyonsuz sağkalım, gerçek yaşam verisi, prognostik faktörler.



2. Ulusal  
**Onkoloji**  
**Fellow**  
Kongresi

**POSTER  
BİLDİRİLER**

## EPS-01

# FAP'a Bağlı Rektosigmoid Adenokarsinom ve Eş Zamanlı Yüksek Riskli GIST ile Seyreden, Tedaviye Dirençli Progresif Bir Olgu

### Gözde Pempe<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Mersin Tıp Fakültesi Hastanesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Amaç: Familial Adenomatöz Polipozis (FAP) zemininde gelişen kolorektal kanserler, erken evrede tanı alsalar dahi agresif seyir ve tedavi direnci gösterebilmektedir. Olgumuzda FAP tanılı bir hastada eşzamanlı yüksek riskli GIST varlığı ile birlikte seyreden, çoklu sistemik tedavilere dirençli progresif kolorektal adenokarsinom olgusu sunulmaktadır.

**Materyal ve Metod:** Olgu: Otuz beş yaşında erkek hasta, bilinen FAP nedeniyle 2020 yılında total kolektomi operasyonu geçirmiştir. Patolojisinde rektosigmoid yerleşimli, iyi diferansiye adenokarsinom (T1N0M0) ve eşzamanlı olarak 5 cm çapında, mitotik indeksi > 5/50 olan yüksek riskli Gastrointestinal Stromal Tümör (GIST) saptanmıştır. Moleküler analizlerde KRAS ve NRAS wild, KIT ve PDGFRA mutasyonları negatif bulunmuştur. GIST nedeniyle imatinib tedavisi başlanmıştır. Postoperatif dördüncü ayda lokal nüks saptanmış, kısa sürede peritoneal karsinomatozis gelişmiştir. Hasta sırasıyla FOLFOX, FOLFOX + cetuximab, FOLFIRI + bevacizumab ve regorafenib almış, ancak tüm basamaklarda progresyon izlenmiştir. MSS fenotipi ve HER2 negatifliği saptanmıştır. Sunulan olguda eşzamanlı yüksek riskli GIST varlığı, kolorektal adenokarsinomun erken progresyonu ve çoklu sistemik tedavilere dirençli seyri açısından doğrudan nedensel bir faktör olmaktan ziyade, FAP zemininde gelişen belirgin genomik instabilitenin klinik bir yansıması olarak değerlendirilebilir. FAP hastalarında APC mutasyonuna bağlı sürekli aktif Wnt sinyali, tümör kök hücre fenotipini güçlendirerek erken metastaz ve tedavi direnci gelişimini kolaylaştırmaktadır. Bu bağlamda GIST birlikteliği, hastadaki kanser yatkınlığının ve moleküler heterojenitenin göstergesi olarak yorumlanmalıdır.

**Bulgular ve Sonuç:** Tartışma: Nadir de olsa FAP ve GIST birlikteliği bildirilmiş olup, bu durum FAP sendromunun mezenkimal tümör gelişimine yatkınlık oluşturduğunu düşündürmektedir. Olguda T1N0M0 evresinde tanı konulmasına rağmen kısa sürede peritoneal karsinomatozis ve çoklu metastaz gelişmiş olması, APC mutasyonuna bağlı olarak Wnt/ $\beta$ -katenin yolunun sürekli aktivasyonu ile kromozomal instabiliteye ve GIST varlığının genomik heterojenitesinin klinik yansımasına bağlanmıştır. Sonuç: FAP ilişkili kolorektal adenokarsinomlar erken evrede tanı alsalar dahi agresif seyir ve çoklu sistemik tedavilere direnç gösterebilir. Eşzamanlı GIST varlığı, bu hasta grubunda belirgin kanser yatkınlığını ve karmaşık tümör biyolojisini ortaya koymaktadır. Bu nedenle FAP hastalarında kapsamlı moleküler analizler ve kişiselleştirilmiş tedavi stratejileri önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Familial Adenomatöz Polipozis, Gastrointestinal Stromal Tümör, adenokarsinom, folfiri

## EPS-02

# Dual HER2 Hedefli Tedavi ile Tam Yanıt: HER2-Pozitif Metastatik Kolorektal Kanser Olgusu

**Ceren Mordağ Çiçek<sup>1</sup>, Fatıma Özkaya Kutluay<sup>1</sup>, Işıl Kılınç<sup>1</sup>, Selda Çakın Ünnü<sup>1</sup>, Şeymanur Ala Enli<sup>1</sup>, Gamze Serin Özel<sup>1</sup>, Bedriye Açıkgöz Yıldız<sup>1</sup>, Semra Taş<sup>1</sup>, Burcu Yapar Taşköylü<sup>1</sup>, Atike Gökçen Demiray<sup>1</sup>, Arzu Yaren<sup>1</sup>, Gamze Gököz Doğu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı

**Giriş:** Kolorektal tümörler oldukça heterojenik olup sıklıkla tedaviye direnç geliştiren mutasyonlara sahiptirler (1). EGFR hedef alan tedaviler RAS mutasyonlu metastatik kolorektal (mCRC) kanser tedavisinde etkisiz iken PIK3CA mutasyonu, HER-2 amplifikasyonu gibi moleküler yolaklar anti-EGFR tedavi direncine neden olmaktadır (2). mCRC'li hastaların %2-6'sinde HER-2 amplifikasyonu bulunmaktadır (3). HER-2 inhibitörleri birçok kanser tedavisinde etkili olmuştur ve son çalışmalarda HER-2 pozitif mCRC'da etkinliğini ortaya koymuştur (4). Bu olgu sunumunda HER-2 inhibitörleri tedavisi ile tam yanıt alınan mCRC tanılı hasta yönetimi sunulacaktır.

**Materyal ve Metod:** OLGU: 59 yaşında erkek hasta karın ağrısı şikayeti ile 02.10.2023'te yapılan kolonoskopisinde sigmoid kolonda tümör tespit edilmiş. Alınan biyopsi sonucu adenokarsinom (MSS ve HER-2 skor: +3) olarak gelmesi üzerine hasta 16.10.2023'te kliniğimize başvurdu. Evreleme amacı ile çekilen PET-BT'de karaciğerde multiple metastaz saptandı. 08.11.2023'te 1. Kür XELOX tedavisi başlandı. HER-2 FISH pozitif, K-RAS, N-RAS ve BRAF mutasyonu saptanmayan hastanın tedavisi FOLFOX-cetüksimab olarak düzenlendi. Hasta mevcut tedaviyle 29.11.2023-16.10.2024 arasında izlendi. Tedavi sırasında grade 2 trombositopeni ve akneiform cilt lezyonu gelişti. Kasım 2024 PET-BT'de progresif hastalık olması üzerine hastaya 2. basamak olarak trastuzumab-pertuzumab tedavisi 19.12.2024'te başlandı. 4 kür sonrası yapılan yanıt değerlendirmede karaciğerdeki lezyonlarda tam metabolik yanıt alındı (resim 1). Hastada advers olay izlenmedi. 02.07.2025'te ve 26.11.2025'te çekilen PET-BT tam yanıtı olması üzerine tedaviye devam edilmiştir. En son 22. kür pertuzumab+ trastuzumab tedavisini 05.02.2026 tarihinde almıştır. Hastanın kliniğimizde aktif tedavi altında izlemine devam edilmektedir.

**Bulgular ve Sonuç:** Yapılan bir faz 2 çalışmada HER-2 amplifiye mCRC tanılı 57 hasta alındı. 1 hastada tam yanıt ve 17 hastada kısmi yanıt alındığı; 57 hastanın 18'inde objektif yanıt ulaştığı tespit edildi. Daha önce tedavi almış HER-2 amplifiye mCRC tanılı hastalar için pertuzumab-trastuzumab tedavisi etkili bir tedavi seçeneğidir (5).

**Anahtar Kelimeler:** pertuzumab, trastuzumab, kolon kanseri

## EPS-03

# Memede Dev Boyutlu Malign Filloides Tümörü: Erken Lokal Nüks İle Seyreden Bir Olgu Sunumu

**Esmâ Nur Sağlam<sup>1</sup>**

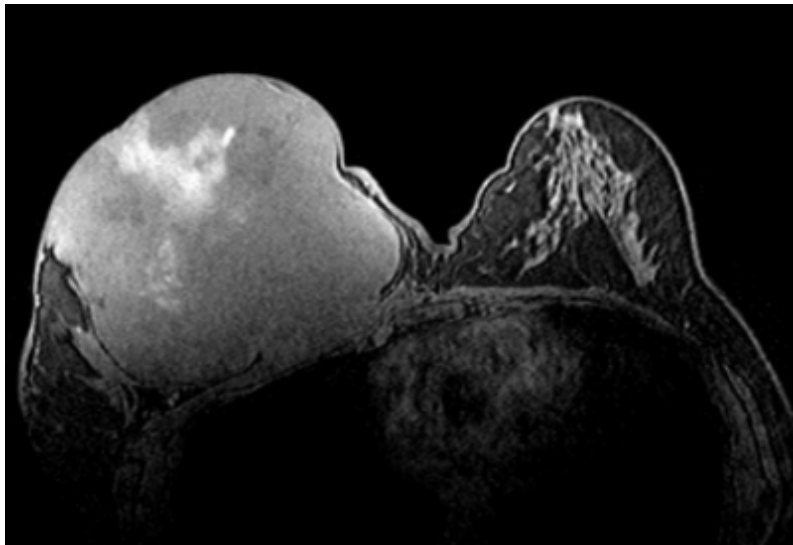
<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü

**Giriş:** Filloides tümörü, memenin nadir görülen fibroepitelyal neoplazmıdır ve malign alt tipleri agresif seyredebilir. Bu olguda, genç bir kadın hastada hızlı büyüyen dev malign filloides tümörünün tanı, tedavi ve erken lokal nüks süreci sunulmuştur. Filloides tümörleri tüm meme tümörlerinin < %1'ini oluşturur. Histolojik olarak benign, borderline ve malign olarak sınıflandırılır. Malign filloides tümörleri stromal hiperselülarite, belirgin atipi, yüksek mitotik aktivite ve infiltratif sınırlar ile karakterizedir. Lokal nüks riski yüksektir, lenf nodu metastazı nadirdir.

**Materyal ve Metod:** 36 yaşında kadın hasta, sağ memede hızlı büyüyen kitle nedeniyle başvurdu. Meme MR ve PET/BT'de sağ memeyi dolduran, toraks duvarı ve cilde invazyon gösteren SUVmax 37 olan dev kitle izlendi. Tru-cut biyopsi malign mezenkimal tümör ile uyumlu bulundu. Neoadjuvan ifosfamid+dokdorubisin kemoterapisi uygulandı. Ardından sağ mastektomi yapıldı. Patolojide 21x18x9,5 cm boyutlu, FNCLCC grad 2 malign filloides tümörü; meme derisine infiltrasyon mevcut, cerrahi sınırlar negatif, aksiller lenf nodları (0/3) negatif saptandı. ER negatif, MSI stabil, PD-L1 %40, Ki-67 %30 idi. Postoperatif radyoterapi planlandı. Erken postoperatif dönemde yara iyileşmesini takiben, mastektomi lojunda 29x27 mm boyutlu lokal nüks gelişti. İnsizyonel biyopsi yine malign mezenkimal ile uyumlu bulundu. Uzak organ metastazı saptanmadı. Multidisipliner konseyde immünoterapi ve gemsitabin+dosetaksel seçenekleri tartışıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Malign filloides tümörleri büyük boyutlara ulaşabilen, lokal agresif seyirli nadir meme tümörleridir. Geniş cerrahi rezeksiyon temel tedavidir; ancak negatif sınırlara rağmen erken lokal nüks görülebilir. Bu olgu, multimodal yaklaşım ve yakın izlemin önemini vurgulamaktadır.

Şekil-1



Kontrastlı Meme MR'da sağ memeyi tama yakın dolduran lobüle kontürlü heterojen tip 1 kontrastlanma gösteren cilt kalınlaşması ve invazyon bulguları içeren dev kitle lezyonu

**Anahtar Kelimeler:** nadir meme kanseri, malign filloides tümör

## EPS-04

# Pembrolizumab Tedavisi Altında Evre 3 Lokal İleri Melanom

**Erkan Kayar<sup>1</sup>, Faruk Taş<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi Onkoloji Enstitüsü

**Giriş:** Evre III malign melanom, primer tümörün bölgesel lenf nodlarına yayılım gösterdiği ve yüksek nüks riski taşıyan bir hastalık evresidir. Bu nedenle cerrahi sonrası adjuvan sistemik tedavi önemli bir yer tutmaktadır. Programlanmış hücre ölümü-1 (programmed cell death-1) inhibitörleri, bu hasta grubunda nüks riskini azaltmak amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu bildiride, evre III lokal ileri melanom tanılı bir hastada pembrolizumab tedavisi süreci ve klinik yanıt sunulmuştur.

**Materyal ve Metod:** Otuz altı yaşında kadın hasta, sırt bölgesinde pigmente lezyon ve sağ supraklavikular bölgede lenf nodu büyümesi nedeniyle değerlendirildi. Eksizyonel biyopsi sonucunda malign melanom saptandı. Sağ supraklavikular lenf nodu biyopsisinde metastaz tespit edildi. Pozitif cerrahi sınır nedeniyle reeksizyon ve sağ posterior boyun diseksiyonu uygulandı. On altı lenf nodunun ikisinde metastaz saptandı. Hasta, Amerikan Ortak Kanser Komitesi (American Joint Committee on Cancer) sekizinci edisyonuna göre evre III olarak evrelendi. Operasyon lojuna adjuvan radyoterapi uygulandı. BRAF mutasyonu negatif olan hastaya üç haftada bir 200 mg pembrolizumab başlandı.

**Bulgular ve Sonuç:** Takip sırasında lomber manyetik rezonans görüntüleme L4 vertebrada 23×18 mm boyutunda lezyon saptandı. Kemik biyopsisinde malignite izlenmedi. Tedavinin ilerleyen döneminde aspartat aminotransferaz ve alanin aminotransferaz düzeylerinde yaklaşık beş kat artış gelişti ve immün ilişkili hepatit olarak değerlendirildi. Kortikosteroid tedavisi ile karaciğer fonksiyon testleri normale döndü ve pembrolizumab yeniden başlandı. Üç aylık tedavi sonrası pozitron emisyon tomografisi/bilgisayarlı tomografide patolojik tutulum izlenmedi. Bu olgu, evre III lokal ileri melanomda pembrolizumabın etkili bir adjuvan tedavi seçeneği olduğunu ve immün ilişkili yan etkilerin uygun yönetimle kontrol altına alınabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** malign melanom, evre 3 melanom, pembrolizumab, immünoterapi, immün ilişkili yan etkiler

## EPS-05

# Enfortumab Vedotoin Tedavisi İle Takip Metastatik Ürotelyal Kanser Tanılı Olgu Sunumu

**Gamze Serin Özel<sup>1</sup>, Semra Taş<sup>1</sup>, Bedriye Açıkgoz Yıldız<sup>1</sup>, Ceren Mordağ Çiçek<sup>1</sup>, Şeymanur Ala Enli<sup>1</sup>, Selda Çakın Ünnü<sup>1</sup>, Işıl Kılınç<sup>1</sup>, Fatıma Özkaya Kutluay<sup>1</sup>, Burcu Yapar Taşköylü<sup>1</sup>, Atiken Gökçen Demiray<sup>1</sup>, Arzu Yaren<sup>1</sup>, Gamze Gököz Doğu<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı, Denizli

**Giriş:** Ürotelyal karsinom, ileri evre hastalarda yüksek nüks riski ve sınırlı tedavi seçenekleri ile karakterizedir. Enfortumab vedotin (EV), Nektin-4 ekspresyonu gösteren ürotelyal karsinom hücrelerini hedefleyen bir antikor-ilaç konjugatıdır. EV, platin bazlı kemoterapi ve immün kontrol noktası inhibitörü sonrası progresyon gösteren metastatik ürotelyal karsinom hastalarında genel sağkalım avantajı sağlamıştır. En sık görülen advers olaylar: periferik nöropati, döküntü ve hiperglisemidir.

**Materyal ve Metod:** 49 yaş erkek hasta, Ağustos 2022’de hematüri nedeni ile yapılan sistoskopi sonucu “yüksek dereceli invaziv papiller ürotelyal karsinom, T1” tanısı almış. Ekim 2022’de sistoprotektomi yapılan hastanın patoloji sonucu “yüksek dereceli invaziv papiller ürotelyal karsinom, T3N0” olarak raporlanmış. Hasta evre 3 ürotelyal karsinom tanısı ile adjuvan tedavi almamış ve üroloji takibine devam etmiş. Haziran 2023’de PET-BT de “sol sürrenal 3\*3 cm kitle (suv max:28,7), paraaortik lenf nodu (suv max:5.5)” saptanması üzerine hastaya sürrenalektomi yapılmış ve metastaz ile uyumlu gelmesi üzerine hasta Ağustos 2023 de tarafımıza başvurdu. Evre 4 ürotelyal karsinom tanısı ile hastaya 1. basamak sisplatin-gemcitabin tedavisi 18.08.2023’de başlandı. 3 kür sonra yapılan yanıt değerlendirme sonucunda intraabdominal lenf nodu progresse olması üzerine hastaya 2. basamak pembrolizumab 19.12.2023’de başlandı. 4 kür sonrası yapılan görüntülemeye sağ sürrenal 14\*13 mm yeni ortaya çıkan kitle ve intraabdominal lenf nodlarının progresse olması üzerine 3. Basamak EV tedavisi planlandı ve 30.04.2024’de başlandı. Temmuz 2024 PET-BT” tedaviye miks yanıt” gelmesi üzerine tedavisine radyoterapi eklendi. 20.09.2024-30.09.2024 sağ sürrenal ve paraaortik LAP toplam 40 Gy radyoterapi uygulandı. 13 kür EV tedavisi 30.04.2024-24.04.2025 arasında uygulandı. Tedavi süresince herhangi bir advers olay yaşanmadı. Mayıs 2025 de progresif hastalık nedeni ile hastaya sağ sürrenalektomi yapıldı, EV tedavisi kesildi ve tek ajan gemcitabin tedavisine geçildi. Hasta hala kliniğimizde takip ve tedavisine devam edilmektedir.

**Bulgular ve Sonuç:** EV, kemoterapi ve immünoterapiden sonra progresyon gösteren metastatik ürotelyal karsinom hastalarında etkili ve tolere edilebilir bir seçenek olarak öne çıkmaktadır. Olgumuz, EV’in metastatik ürotelyal karsinomda literatürle uyumlu şekilde uzun süreli hastalık kontrolü sağlayabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** enfortumab vedotoin, ürotelyal karsinom, pembrolizumab

**EPS-06**

## **PIK3CA Mutasyonlu Metastatik Meme Kanseri: Genetik İncelemenin Tedaviye Etkisini Gösteren Bir Olgu**

**Merve Aslan<sup>1</sup>, Selim Yalçın<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi

**Giriş:** Hormon reseptör pozitif (HR+), HER2 negatif metastatik meme kanseri zaman içinde endokrin direnç gelişimi gösterebilen heterojen bir hastalıktır. Progresyon sonrası yapılan moleküler analizler, hedefe yönelik tedavilerin belirlenmesinde giderek daha önemli hale gelmektedir. Bu olgunun amacı, PIK3CA mutasyonunun saptanmasının tedavi stratejisini nasıl değiştirdiğini ve erken dönemde elde edilen klinik yanıtı ortaya koymaktır.

**Materyal ve Metod:** Kırk yaşında, premenopozal kadın hasta memede ele gelen yaklaşık 3 cm çapında kitle şikâyeti ile başvurdu. Performans durumu ECOG 1 olarak değerlendirildi. Yapılan evreleme tetkiklerinde kemik ve akciğer metastazları saptandı ve hasta tanı anında metastatik meme kanseri (Evre IV) olarak evrelendirildi. Histopatolojik inceleme invaziv duktal karsinom ile uyumlu olup tümör östrojen ve progesteron reseptör pozitif, HER2 negatif olarak raporlandı. Tedavi ve Bulgular Hasta metastatik HR(+)/HER2(-) meme kanseri tanısı ile ilk basamakta ribosiklib ve letrozol tedavisi aldı; kemik metastazları nedeniyle denosumab eş zamanlı olarak başlandı. Takipte hastalık progresyonu gelişmesi üzerine tedavi everolimus ve eksemestan şeklinde değiştirildi. Bu basamakta kısa süreli hastalık kontrolü sağlanmasına rağmen izlemde yeniden progresyon saptandı. Çoklu basamak endokrin tedavi sonrası progresyon gelişmesi üzerine yeni nesil dizileme yöntemi ile moleküler analiz yapıldı ve PIK3CA (H1047R) mutasyonu saptandı. Bu doğrultuda tedavi alpelisib ve fulvestrant şeklinde yeniden düzenlendi. Tedavinin ilk ayında CA 15-3 düzeyinin 50 U/mL'den 15 U/mL'ye gerilediği gözlemlendi ve belirgin tümör belirteci yanıtı elde edildi. İlk ay içerisinde belirgin bir yan etki izlenmedi. Radyolojik yanıt değerlendirmesi ileri tarihli görüntüleme ile planlandı.

**Bulgular ve Sonuç:** Bu olgu, metastatik HR(+)/HER2(-) meme kanserinde progresyon sonrası yapılan moleküler analizlerin tedavi kararlarını doğrudan etkilediğini ve PIK3CA mutasyonunun saptanmasının hedefe yönelik tedavi ile erken dönemde anlamlı klinik fayda sağlayabileceğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Metastatik meme kanseri, PIK3CA, genetik inceleme, alpelisib, hedefe yönelik tedavi

**EPS-07**

## **Midede Üç Senkron Primer Tümör: Lenfoid Stromalı Gastrik Medüller Karsinom, Miks Nöroendokrin Tümör ve Adenokarsinom Bileşenli Neoplazi , Mikro Gastrointestinal Stromal Tümör**

**İsmet Culcuoğlu<sup>1</sup>, Mustafa Ersoy<sup>1</sup>, Selin Meşeli<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Kütahya Şehir Hastanesi

**Giriş:** Gastrik medüller karsinom nadir bir mide tümörüdür ve sıklıkla epstein-barr virüsü(EBV) veya mikrosatellit instabilitesi ile ilişkilidir. Miks nöroendokrin-nonnöroendokrin neoplazi de nadirdir. Komponentlerin derecesi ve invazyon bulguları prognozu belirler. Mikroskopik gastrointestinal stromal tümörler çoğu zaman insidental saptanır. Bu olguda bilinen kronik hastalığı olmayan 51 yaş erkek hastanın altı aydır devam eden ve son dönemde artan karın ağrısı yakınması sonrası yapılan değerlendirmede saptanan senkron üç primer mide tümörünün klinikopatolojik özellikleri sunulmuştur.

**Materyal ve Metod:** Hastaya karın ağrısı etiyojisi açısından üst gastrointestinal endoskopi uygulandı. Endoskopide korpus posteriorduvardayaklaşık 15 milimetre ve antrumda 8 milimetre iyileşmekte ülser alanları izlendi. Bualanlardan alınan biyopsilerde adenokarsinom tanısı konuldu. Evreleme için pozitron emisyon tomografisi ve bilgisayarlı tomografi ile görüntüleme yapıldı. Ardından total gastrektomi ve sistematik lenf nodu diseksiyonu gerçekleştirildi. Rezeksiyon materyali makroskopik olarak örneklendi; tüm lezyonları için rutin histopatolojik inceleme ve seçilmiş belirteçlerle immünohistokimyasal değerlendirme yapıldı.

**Bulgular ve Sonuç:** Rezeksiyon materyalinde üç ayrı lezyon izlendi. Korpus yerleşimli lenfoid stromalı gastrik medüller karsinom 2,5×2,3×0,8 cm olup submukozaya invazyon(T1b) mevcuttu. Lenfovasküler ve perinöral invazyon saptanmadı, cerrahi sınırlar negatifti. HER2 negatif, Mismatch Repair(MMR) proteinleri korunmuştu. Korpus muscularis propriada 0,6 cm mikro gastrointestinal stromal tümör saptandı. CD117, DOG1, CD34 pozitif, Ki-67 %1 olarak tespit edildi. Antrum yerleşimli miks nöroendokrin-nonnöroendokrin neoplazi 1,1×0,5×0,4 cm olup %60 nöroendokrin tümör derece 2 (sinaptofizin ve kromogranin pozitif, Ki-67 %5) ve %40 taşlı yüzük hücreli odaklar içeren adenokarsinom derece 3 bileşeninden oluşmaktaydı. Lenfatik, damar ve perinöral invazyon mevcuttu. Toplam 39 lenf düğümünde metastaz izlenmedi (0/39). Hastaya EBV için yapılan incelemede negatif sonuç elde edildi. Ameliyat sonrası toraks ve abdomen bilgisayarlı tomografide rezidü veya metastatik hastalık saptanmadı ve hasta izleme alındı. Senkron üç primer mide tümörü birlikteliği çok nadirdir. Kapsamlı örnekleme ve immünohistokimya, doğru sınıflama ve risk değerlendirmesi için kritik olup lenf nodu negatif ve görüntülemeye hastalık saptanmayan olgularda yakın izlem uygun bir seçenek olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** senkron primer tümör, nöroendokrin tümör, mide adenokarsinomu, mikro gastrointestinal stromal tümör, gastrik medüller karsinom



Kișiselleřtirilmis  
Onkoloji Derneği

# 2. Ulusal Onkoloji Fellow Kongresi

26-29 Mart 2026

NG Phaselis Bay, Kemer Antalya

[www.onkofellow2026.org](http://www.onkofellow2026.org)