

TAM METİN BASILAN DAVETLİ KONUŞMA METİNLERİ

KONUŞMA 1

ERKEN EVRE SEMİNOMA'DA RADYOTERAPİ Mİ ? KEMOTERAPİ Mİ ?

UMUT KEFELİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TIBBI ONKOLOJİ B.D.

Germ hücreli tümörler testisteki malignitelerin % 95'ini teşkil ederler. Germ hücreli testis tümörleri (GHTT) tek bir histolojik patern ya da multipl histolojik tiplerin karışımından oluşabilirler. Saf seminomlar ve non-seminomatöz germ hücreli tümörler olarak iki gruba ayrılmışlardır. Büyük çoğunluğu saf seminomlardır(1,2). Germ hücreli testis tümörlerinin tanısı radikal orşiektomi ile konmaktadır ve evre 1 seminomların çoğunda bu işlemle kür sağlanır. Seminomlar genellikle erken evrede tanı alırlar ve prognozları iyidir (3).

Evre 1 seminomlar testise sınırlı iken, evre 2 seminomlar testis ve retroperitoneal lenf nodlarına sınırlıdır (4). Evre 1 saf seminom hastalarının çoğunluğu orşiektomi ile kür olabilse de, % 15-20'si nüks edebilir. Orşiektomi sonrası takip, kemoterapi (KT) ya da radyoterapi (RT) erken evre seminom için hasta ve tümör özelliklerine göre değerlendirilmesi gereken seçeneklerdir (5). Evre 1A ve 1B hastalık için önerilen tedavi aktif izlemdir. Bir veya iki kür adjuvan Karboplatin ya da 20-25.5 Gy RT de önerilebilecek tedaviler arasındadır (3,5). Evre 1 seminomu olan hastaları kapsayan çalışmalarda adjuvan radyoterapi, kemoterapi veya aktif izlem seçeneklerinin kullanılmasıyla %99'a varan kür oranlarının yakalan tüm tedavi seçeneklerinin uygun olduğunu göstermektedir (5). Orşiektomi sonrası izlenecek yönteme hastalık özelliklerine, seçilen tedavi yönteminin yan etkilerine ve hastanın uyumuna göre karar verilmelidir (3).

Evre 1S hastalık serum tümör belirteçleri olan AFP, beta-hCG ve LDH'ın orşiektomi sonrası persistan olarak yüksek olduğu evre olarak tanımlanmıştır. Serum belirteçlerinin persistan yüksekliği metastatik hastalığı düşündürmektedir ve bu durumda önerilen tedavi kemoterapidir (3).

Evre II seminomda kür oranı hayli yüksek bir malignitedir. Evre IIA ve IIB seminomlar için önerilebilecek tedavi seçenekleri radyoterapi ve 3 kür bleomisin, etoposid ve sisplatin (BEP) kemoterapisidir. Çeşitli çalışmalarda bu tedavilerin etkinlikleri ile ilgili farklı sonuçlar saptanmıştır. İki retrospektif, randomize olmayan çalışmada evre IIA seminomdakemoterapi yerine radyoterapi kullanılması önerilirken, Mortensen ve arkadaşlarının çalışmasında ise evre 2 ve evre 3 seminomda kemoterapinin relaps oranını düşürdüğü gözlenmiştir (6-8).Evre 2B ve 2C hastalıkta ise önerilen tedavi seçeneği kemoterapidir (9). Kemoterapi alan hastalarda tedavi sonrası serum belirteçlerine ve rezidü hastalık olup olmamasına ve/veya rezidü boyutuna göre tedavi kararı verilmektedir (3).

Sonuç olarak, erken evre seminom hayli yüksek oranda kür imkanı olan bir hastalıktır. Postorşiektomi sonrası hastalığın evresine, tümör belirteçlerine, retroperitoneal tutuluma, olası yan etkilere ve hasta uyumuna bağlı olarak aktif izlem, radyoterapi veya kemoterapi kararı verilmektedir (3,5,6-8).

Kaynaklar

1) Groll RJ, Warde P, Jewett MA. A comprehensive systematic review of testicular germ cell tumor surveillance. Crit Rev Oncol Hematol 2007; 64:182.
2) Warde P, Gospodarowicz M. Evolving concepts in stage I seminoma. BJU Int 2009; 104:1357.
3) https://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/testicular.pdf, version 2.2018 (Erişim 15.08.2018)
4) The American Joint Committee on Cancer (AJCC) Cancer Staging Manual, Eighth Edition (2017).
5) Mead GM, Fossa SD, Oliver RT, Joffe JK, Huddart RA, Roberts JT, Pollock P, Gabe R, Stenning SP; MRC/EORTC seminoma trial collaborators. Randomized trials in 2466 patients with stage I seminoma: patterns of relapse and follow-up. J Natl Cancer Inst. 2011 Feb 2;103(3):241-9.

9-Gerber B, Ortmann O.Prevention of Early Menopause Study (POEMS): is it possible to preserve ovarian function by gonadotropin releasing hormone analogs (GnRHa)?Arch Gynecol Obstet. 2014;290(6):1051-3
10-Del Mastro L, Boni L, Michelotti A,et al.Effect of the gonadotropin-releasing hormone analogue triptorelin on the occurrence of chemotherapy-induced early menopause in premenopausal women with breast cancer: a randomized trial.JAMA. 2011 Jul 20;306(3):269-76.
11-Lambertini M, Moore HCF, Leonard RCF, et al.Gonadotropin-Releasing Hormone Agonists During Chemotherapy for Preservation of OvarianFunction and Fertility in Premenopausal Pati ents With Early Breast Cancer: A SystematicReview and Meta-Analysis of Individual Patient-Level Data.J Clin Oncol. 2018;36(19):1981-90.
12- Abusief ME, Missmer SA, Ginsburg ES, et al. The effects of paclitaxel, dose density, and trastuzumab on treatment-related amenorrhea in premenopausal women with breast cancer. Cancer 2010; 116: 791–98.
13- Peccatori FA, Pup LD, Salvagno F, et al. Fertility Preservation Methods in Breast Cancer. Breast care 2012; 7: 197–202.
14-Peccatori FA, Azim HA Jr, Orecchia R,et al. ; ESMO Guidelines Working Group.Cancer, pregnancy and fertility: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.Ann Oncol. 2013 Oct;24 Suppl 6:vi160-70.
15- Oktay K, Harvey BE, Loren AW.Fertility Preservation in Patients With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update Summary.J Oncol Pract. 2018 Jun;14(6):381-85.

KONUŞMA 20

TESTİS GERM HÜCRELİ TÜMÖRLERİNDE RİSK FAKTÖRLERİ, SINIFLAMA, EVRELEME VE PROGNOSTİK FAKTÖRLER

BÜLENT YILDIZ
ESKİŞEHİR OSMANGAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ, TIBBİ ONKOLOJİ BİLİMDALI

Germ hücreli tümörler (GHT) premordial germ hücrelerinden köken alırlar. Olguların %90'ında tümör gonadlarda (testis ve overler) yerleşimli iken; %10'unda mediasten, retroperiton, sakral bölge, baş-boyun bölgesi ve özellikle pediatrik yaş gurubunda pineal glandgibi ekstragonadal bölgelerde bulunur[1].
GHT, testis tümörlerinin %95'inden ve erkeklerdeki tüm kanserlerin %1'inden sorumludur[1]. Erkeklerde 20-35 yaş arası en sık görülen solid tümörlerdir ve 60 yaşından sonra ikinci pikini yapar. Gelişmiş ülkelerde sıklığı artmakla birlikte yıllık insidansı 7-8/100.000 civarındadır. Amerika 2018 verilerinde yıllık 9310 yeni vaka ve 400 ölüm tespit edilirken[2] 2015 Türkiye verilerinde yıllık 3544 yeni vaka ve 300 ölüm saptanmıştır[3]. Yetmişli yıllara kadar 25-35 yaş arası erkeklerde kansere bağlı ölümlerde testis tümörleri %11'lik paya sahipti. Aynı dönemde 5 yıllık sürvi %64 iken, günümüzde 5 yıllık sürvi %95'lere ulaşmaktadır[4].
Risk faktörleri arasında kriptorşidizm önemli bir yer almakta ve GHT gelişme riskini 10 kat arttırmaktadır[5]. Yeni tanı alan hastaların %1-2'sinde aile öyküsü bulunmaktadır. Kişinin erkek kardeşinde varsa risk 8-10 kat, babasında varsa 4-6 kat artmaktadır[5,6]. Diğer risk faktörleri arasında beyaz ırk, özgeçmişinde testis tümörü öyküsü, testiküler disgenezis ve Klinefelter sendromu 47,XXY (mediastinal yerleşim sıktır) yer almaktadır[7].
Testis tümörleri sınıflamasında seminom, nonseminomatöz GHT (NSGHT) ve mikst tümörler olguların büyük çoğunluğunu oluşturmaktadır. Diğer GHT tipleri Tablo 1'de görülmektedir[8]. Intratübüler germ hücreli neoplazi (ITGHN) tümörlerde öncü lezyon olarak karşımıza çıkmaktadır. Seminifer tübüllerde atipik germ hücreleri vardır.Genellikle retroperitoneal yerleşimlidir. ITGHN insidansı %0,5 iken kriptorşidizm ve kontralateral testis tümörü varlığında %2-5 oranında görülmektedir. Tedavisiz olgularda vakaların yarısı ortalama 5 yılda GHT'e dönüşmektedir[9,10]. Testis tümörlerinin % 40-50'sinde histolojik tip seminomdur. En sık 30-40 yaş arası görülmektedir[11]. Klasik (%85), anaplastik ve spermatositik olmak üzere 3 farklı tipi olmakla birlikte prognozları benzerdir. Alfa fetoprotein (AFP) normal iken, beta human koryonik gonadotropin (βHCG) hafif yüksek olabilir. Preoperatif dönemde βHCG'deki artış metastatik potansiyelin yüksekliğinden ziyade yüksek tümör yükünü yansıtır.Metastaz önce lenfatiklere; ilerleyen dönemde ise hematojen yolla başta akciğere olmaktadır. Embriyonel karsinom GHT'in %20-25'ini oluşturmaktadır. Olgularda nekroz ve hemoraji belirgin olup undiferansiye bir tümör olarak karşımıza çıkmaktadırlar[12]. Sıklıkla 20-30 yaşlarında görülmekte ve erken evrede olsa bile mikroskopik metastatik hastalık potansiyeli taşımaktadırlar. AFP ve βHCG'den biri veya ikisi birdennormal veya yüksek olabilmektedir[11]. Yolk sac tümörü pediatrik yaş grubunda en sık görülen testis tümörüdür. Bu dönemde sıklıkla pür formda görülürken erişkin yaş grubunda genellikle mikst GHT'ün bir komponentiolarak saptanmaktadır[12-14]. Olgularda AFP yüksek, βHCG ise düşüktür. Mediastinal yerleşim sıktır. Koryokarsinomlar GHT'in %1'den azını oluşturmaktadır. Agresif, erken hematolojik yayılım gösteren hemorajik tümörlerdir[11,12]. AFP normal iken βHCG yüksektir. Teratomlar olguların %5-10'undan sorumlu olan en az iki germ tabakasından somatik hücre içeren tümörlerdir[11]. GHT'lerin %40'ı mikst GHT (NSGHT kendi aralarında veya seminomla olan birliktelikleri) şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Genellikle teratom ve embriyonel karsinom kombinasyonundan oluşan teratokarsinomlardır[11,12].

Evreleme, tedavi planı ve prognoz tayini için gereklidir. Evrelemede TNM S sistemi kullanılmaktadır. S (serum marker) operasyon öncesi ve sonrası AFP, βHCG ve Laktat dehidrogenaz (LDH) içermektedir. Başlangıçta ayrıntılı bir öykü ve fizik muayenenin ardından skrotal USG (heterojen ve hipoekoik görünüm), akciğer grafisi ve bilgisayarlı tomografi(bölgesel metastaz ilk önce retroperitoneal LN'larında ortaya çıkar) istenmesi gereken görüntüleme tetkiklerindendir. Tanı anında PET-BT'nin evreleme amaçlı kullanımı yalancı negatifliğinin yüksek olması nedeniyle

sınırlıdır. Çalışmalarda pozitif prediktif değeri BT'den üstün,negatif prediktif değeri ise benzer bulunmuştur[15,16]. Seminomda kemoterapi sonrası rezidü >3cm ise canlı tümörü gösterebilir. Preoperatif marker yüksek olgularda postopeartif marker düşüşü beklenenden yavaşsa metastatik hastalığa işaret edebilir. Beyin MRG nörolojik semptom, postoperatif HCG>5000IU/L veya yaygın akciğer metastazı varlığında faydalı olabilir.

AFP yolk kesesi hücrelerinden salgılanır. Yarı ömrü 5-7 gün kadardır[17]. Pür seminomlarda AFP yüksekliği gözlenmez. NSGHT'de Evre I'de %10-20, Evre III %40-60 yüksektir. AFP yüksekliği hepatoselüler karsinom, gastrointestinal sistem tümörleri ve karaciğer hasarı(siroz, hepatit ilaç veya alkol)'nda da tespit edilebilir[18]. HCG'nin α ve β subüniteleri mevcuttur. Alfa subünitesinin FSH, LH ve TSH benzerliğinden dolayı testis tümörlerinde β zinciri kullanılmaktadır. Sinsityotrofoblastik hücrelerden salgılanmakta olup serum yarı ömrü 18-36 saattir. Pür seminomlarda %15-20 oranında yüksek saptanırken NSGHT (özellikle embriyonel karsinom ve koryokarsinom)'deEvre I'de %10-20, Evre III'de %30-40 oranında yükseklik tespit edilebilmektedir[18]. Testis tümörü dışında hipogonadizm, hipertroidi, heterofil antikor varlığında, gastrointestinal, genitoüriner, baş-boyun ve akciğer kanserlerinde de βHCG değerlerinde artış görülebilmektedir. Ancak 10bin IU/L üzerindeki değerler GHT dışında nadiren mide ve akciğer kanserinin trofoblastik diferansiasyonu, hamilelik ve gestasyonel trofoblastik tümörlerde tespit edilebilmektedir[18-21]. Orşiektomi sonrası normale gelmesi cevap iken yüksek kalması rezidü hastalığa işaret eder. LDH kas, karaciğer, beyin, böbrek gibi pek çok dokuda eksprese edilir ve testis tümörü için spesifik değildir. Daha çok tümör yükü, büyüme hızı ve hücre proliferasyonunu gösterir. Serum LDH seviyesi testis GHT'in %40-60'ında yüksektir[18].Genel olarak serum markerları tümörün klinik davranışının belirlenmesinde, tedaviye cevabın gösterilmesinde ve rezidü/nüks hastalığın tespitinde kullanılmaktadır[22].

GHT'de prognozu belirlemede tümör histolojisi, klinik evre ve risk sınıflaması önemli bir yer tutar. Bazı çalışmalarda Evre I seminomdatümör çapı relaps için bağımsız bir prediktör olarak tespit edilmiştir[23-25]. Hiler yumuşak doku, rete testis boyunca uzanan adipoz konnektif dokudur. Pek çok çalışmada hiler yumuşak doku ve rete testis invazyonu, metastaz varlığı ile ilişkili bulunmuştur[24-28].Bu çalışmalar doğrultusunda 2017'de evrelemede bazı değişiklikler yapılarak AJCC 8. versiyonu (Tablo 2) yayınlanmıştır[29]. pTis, germ hücreli neoplazi in situ olarak yeniden adlandırılmıştır. Seminomlar için T1, 3cm altı ve üstü olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Epididim tutulumu T1'den T2'ye taşınmıştır. Hiler yumuşak doku tutulumu T2'ye eklenmiştir. Lenfovasküler invazyon olsun/olmasın spermatik kord yumuşak dokunun direkt invazyonu T3 iken, lenfovasküler invazyon (LVI) ile spermatik kordun devamlı olmayan tutulumu M1a hastalık olarak tanımlanmıştır. N sınıflamasında ekstranodal yayılım varlığıyeni sınıflamada N2'de yer almaktadır.

Prognoz tayininde amacımız iyi-kötü prognozlu hastaları baştan belirlemek ve iyi prognozlu grupta aşırı tedaviye bağlı kronik morbiditeden kaçınmakdır. Prognostik faktörler arasındahistolojik alt tip, evre, LVI, serum markerlar ve tümör lokalizasyonuyer almaktadır. International Germ Cell Cancer Collaborative Group'un ileri evre hastalıktaki risk sınıflaması da(Tablo 3)[30]prognozun belirlenmesinde önemli rol oynar. Orşiektomi sonrası yüksek marker seviyesi, primer mediastinal yerleşim ve akciğer dışı visseral metastaz varlığı ileri hastalıkta kötü prognostik faktörler arasında yer almaktadır.

Referanslar:

1. Talerman A. Germ cell tumours. Ann Pathol. 1985;5:145–157.
2. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer statistics, 2018. CA Cancer J Clin. 2018;68(1):7-30.
3. https://hsgm.saglik.gov.tr/tr/kanser-istatistikleri
4. Einhorn LH. Treatment of testicular cancer: a new and improved model. J Clin Oncol. 1990;8(11):1777.
5. Walschaerts M1, Muller A, Auger J, Bujan L, Guérin JF, Le Lannou D, Clavert A, Spira A, Jouannet P, Thonneau P. Environmental, occupational and familial risks for testicular cancer: a hospital-based case-control study. Int J Androl. 2007 Aug;30(4):222-9.
6. Turnbull C1, Rahman N. Genome-wide association studies provide new insights into the genetic basis of testicular germ-cell tumour. Int J Androl. 2011;34:86-96
7. Greene MH1, Kratz CP, Mai PL,et al. Familial testicular germ cell tumors in adults: 2010 summary of genetic risk factors and clinical phenotype. EndocrRelatCancer. 2010;17(2):109-21.
8. Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs. Moch H, Humphrey PA, Ulbright TM, et al (Eds), In: World Health Organization Classification of Tumours. Lyon 2016.
9. Coffin CM, Ewing S, Dehner LP. Frequency of ıntratubular germ cell neoplasia with invasive testicular germ cell tumors. Arch Pathol Lab Med 1985;109(6):555-559.
10. Ulbright TM. Recently Described and Clinically Important Entities in Testis Tumors.Arch Pathol Lab Med. 2018 Jun 27.
11. Bahrami A, Ro JY, Ayala AG. An overview of testicular germ cell tumors. Arch Pathol Lab Med. 2007;131(8):1267-80.
12. Ro JY, Amin MB, Sahin AA, Ayala AG. Tumors and tumorous conditions of the male genital tract. In: Fletcher CDM, ed. Diagnostic Histopathology of Tumors. 2nd ed. London, England: Churchill Livingstone; 2000:733–838.
13. Ross JH, Rybicki L, Kay R. Clinical behavior and a contemporary management algorithm for prepubertal testis tumors: a summary of the Prepubertal Testis Tumor Registry. J Urol. 2002;168:1675–1678.
14. Talerman A. The incidence of yolk sac tumor (endodermal sinus tumor) elements in germ cell tumors of the testis in adults. Cancer. 1975;36:211–215.
15. de Wit M, Hartmann M, Kotzerke J, et al. [18F]-FDG-PET in clinical stagel and II non-seminomatous germ cell tumors: first results of the german multicenter trial (abstract). J Clin Oncol 2005; 23:379s.
16. Huddart RA, O'Doherty MJ, Padhani A, et al. 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography in the prediction of relapse in patients with high-risk, clinical stage I nonseminomatous germ cell tumors: preliminary report of MRC Trial TE22--the NCRI Testis Tumour Clinical Study Group. J Clin Oncol 2007; 25:3090.
17. Gilligan TD, Seidenfeld J, Basch EM, Einhorn et al. ASCO Clinical Practice Guideline on uses of serum tumor markers in adult males with germ cell tumors. J Clin Oncol. 2010;28(20):338

18. Gilligan TD, Seidenfeld J, Basch EM, et al. American Society of Clinical Oncology Clinical Practice Guideline on uses of serum tumor markers in adult males with germ cell tumors. J Clin Oncol 2010; 28(20):3388.
19. Kricka LJ. Human anti-animal antibody interferences in immunological assays. Clin Chem 1999; 45:942.
20. Stenman UH, Alfthan H, Hotakainen K. Human chorionic gonadotropin in cancer. Clin Biochem 2004; 37:549.
21. Oosting SF, de Haas EC, Links TP, et al. Prevalence of paraneoplastic hyperthyroidism in patients with metastatic non-seminomatous germ-cell tumors. Ann Oncol 2010; 21:104.
22. Bower M, Rustin GJ. Serum tumor markers and their role in monitoring germ cell cancers of the testis. In: Textbook of Genitourinary Oncology, 2nd,
23. Chung P, Daugaard G, Tyldesley S, et al. Evaluation of a prognostic model for risk of relapse in stage I seminoma surveillance. Cancer Med 2015;4:155–60.
24. Aparicio J, Maroto P, Garcia del Muro X, et al. Prognostic factors for relapse in stage I seminoma: a new nomogram derived from three consecutive, risk-adapted studies from the Spanish Germ Cell Cancer Group (SGCCG). Ann Oncol 2014;25:2173–8.
25. Warde P, Specht L, Horwich A, et al. Prognostic factors for relapse in stage I seminoma managed by surveillance: a pooled analysis. J Clin Oncol 2002;20:4448–52.
26. Kamba T, Kamoto T, Okubo K, Teramukai S, Kakehi Y, Matsuda T, Ogawa O. Outcome of different postorchiectomy management for stage I seminoma: Japanese multi-institutional study including 425 patients.Int J Urol. 2010 Dec;17(12):980-7.
27. Yilmaz A, Cheng T, Zhang J, Trpkov K. Testicular hilum and vascular invasion predict advanced clinical stage in nonseminomatous germ cell tumors. Mod Pathol 2013;26:579–86
28. Vogt AP, Chen Z, Osunkoya AO. Rete testis invasion by malignant germ cell tumor and/or intratubular germ cell neoplasia: what is the significance of this finding? Hum Pathol 2010;41:1339–44.
29. Brimo F, Srigley JR, Ryan CJ, et al. Testis. In: AJCC Cancer Staging Manual, 8th, Amin MB (Ed), Springer, New York 2017. p.727. Corrected at 4th printing, 2018.
30. International Germ Cell Cancer Collaborative Group, J Clin Oncol 1997

Tablo 1. Germ Hücreli Tümörlerde Sınıflama

İntratubuler germ hücreli neoplazi
Seminom
Nonseminomatöz GHT
  Embriyonel karsinoma
  Koryokarsinoma
  Yolk sac tümör (endodermal sinüs tümör)
  Teratoma
  Mikst GHT
Spermatostik Tümör
Seks kord-stromal tümör
  Sertoli hücreli tümör
  Leydig hücreli tümör
  Granüloza hücreli tümör
  Mikst tipler
Mikst germ hücreli ve stromal tümörler
  Gonadoblastoma
Adneksiyal ve paratestiküler tümörler
  Rete testis adenokarsinomu
  Epididim adenokarsinomu
  Mezoteliyoma
  Malign mezoteliyoma
  Adenomatoid tümör
Diğer tümörler
  Karsinoid
  Lenfoma
  Metastatik tümörler

Tablo 2. Evreleme

T	Kriter
pTx	Primer tümör değerlendirilemez
pT0	Primer tümör kanıtı yok
pTis	Germ hücreli neoplazi in situ
pT1	LVI olmaksızın tümör testiste sınırlı (rete testis invazyonu dahil)
pT1a*	Tümör <3 cm
pT1b*	Tümör ≥ 3 cm
pT2	LVI ile tümör testiste sınırlı (rete testis invazyonu dahil) veya ± LVI ile hiler yumuşak doku/epididim/t. albugineanın dış yüzeyini saran visseral mezotelyal tabakanın invazyonu
pT3	± LVI ile spermatik kord yumuşak doku invazyonu
pT4	± LVI ile skrotum invazyonu
N(patolojik)	Kriter
pNx	Bölgesel LN değerlendirilemez
pN0	Bölgesel LN metastazı yok
pN1	En büyük çapı ≤ 2 cm tek LN metastazı veya hiçbiri 2 cm den büyük olmayan 2-5 LN
pN2	En büyük çapı 2-5 cm tek LN metastazı veya hiçbiri 5 cm den büyük olmayan 5'den fazla LN veya extranodal yayılım
cN3	En büyük çapı > 5 cm LN metastazı
N(klinik)	Kriter
cNx	Bölgesel LN değerlendirilemez
cN0	Bölgesel LN metastazı yok
cN1	En büyük çapı ≤ 2 cm tek LN metastazı veya hiçbiri 2 cm den büyük olmayan multipl LN
cN2	En büyük çapı 2-5 cm tek LN metastazı veya en az biri 2-5 cm multipl LN
cN3	En büyük çapı > 5 cm LN metastazı
M	Kriter
cM0	Uzak metastaz yok
cM1	Uzak metastaz var
cM1a	Non-retroperitoneal nodal veya pulmoner metastaz
cM1b	Non-pulmoner visseral metastaz
pM1	Mikroskopik olarak doğrulanmış uzak metastaz
pM1a	Non-retroperitoneal nodal veya pulmoner metastaz
pM1b	Non-pulmoner visseral metastaz
S	Kriter
Sx	Marker çalışılmamış
S0	Normal
S1	LDH< 1.5 x N ve bHCG < 5000 IU/L ve AFP < 1000 ng/mL
S2	LDH 1.5 -10 x N veya bHCG 5-50 bin IU/L veya AFP 1000-10bin ng/mL
S3	LDH> 10 x N veya bHCG > 50bin IU/L veya AFP > 10bin ng/mL

* PT1'in alt sınıflaması sadece saf seminom için geçerlidir.LVI: Lenfovasküler invazyon; LN: Lenf nodu

Evre 0	pTis N0 M0 S0
Evre ıA	T1 N0 M0 S0
Evre IB	T2-4 N0 M0 S0
Evre IS	Herhangi bir T N0M0S1-3
Evre IIA	Herhangi bir T N1 M0 S0/1
Evre IIB	Herhangi bir T N2 M0 S0/1
Evre IIC	Herhangi bir T N3 M0 S0/1
Evre IIIA	Herhangi bir T ve N M1a S0/1
Evre IIIB	Herhangi bir T/N M1a S2 veya Herhangi bir T N1-3 M0 S2
Evre IIIC	Herhangi bir T N1-3 M0 S3 veya Herhangi bir T/N M1a S3 veya Herhangi bir T/N/S M1b

Tablo 3.İleri Hastalıkta Risk Sınıflaması

Risk	Seminom	Non-seminom
İyi	Primer tümör herhangi bir yerde + Akciğer dışı visseral metastaz yok + AFP N HCG ve LDH herhangi bir değerde	Primer tümör testis veya retroperitonda + Akciğer dışı visseral metastaz yok + Postorşiektomi Tümör markerlarından hepsi AFP < 1000 ng/mL HCG < 5000 IU/L LDH < 1.5 x N
Orta	Primer tümör herhangi bir yerde + Akciğer dışı visseral metastaz var + AFP N HCG ve LDH herhangi bir değerde	Primer tümör testis veya retroperitonda + Akciğer dışı visseral metastaz yok + Postorşiektomi Tümör markerlarından herhangi biri AFP 1000-10bin ng/mL HCG 5-50bin IU/L LDH 1.5-10 x N
Kötü	yok	Mediastinal primer ± Akciğer dışı visseral metastaz var ± Postorşiektomi Tümör markerlarından herhangibiri AFP > 10bin ng/mL HCG > 50bin IU/L LDH > 10 x N

ONKOLOJİ ARAŞTIRMALARI DERNEĞİ

2. ULUSAL ÜROGENİTAL KANSERLER KONGRESİ

11 - 14 Ekim 2018
Ela Quality Hotel, Belek, Antalya

BÜLENT YILDIZ

11 - 14 Ekim 2018 tarihleri arasında Ela Quality Hotel, Belek, Antalya'da düzenlenen **"2. Ulusal Ürogenital Kanserler Kongresi"**ne katkılarından dolayı teşekkür ederiz.

Prof. Dr. Bülent Orhan
Kongre Bilimsel Sekreteri

Prof. Dr. Mustafa Erman
Kongre Eş Başkanı

Prof. Dr. Hasan Şenol Coşkun
Kongre Eş Başkanı

Prof. Dr. Şuayib Yalçın
Kongre Başkanı