

Necdet ÜSKENT*

Haluk KOÇ**

Seyrek görülen malign tümörler arasında yer alan testis tümörleri, tüm kanserlerin % 1 kadarını oluşturlar. Erkeklerdeki ürogenital sistem kanserlerinin de % 10'undan az bir kısmını kapsarlar. Konunun seçiminde ve kısaca da olsa ele alınarak vurgulanmasında:

- Olayın genellikle genç erişkin yaş grubu olan 20-40 yaşları arasında ortaya çıkışı,
- Erken klinik belirti vermemesi ve klinik bulgunun bazen tümörün metastatik yayılımı sonucu ortaya çıkışı,
- Tanı konulduktan sonra, uygulanacak bilinçli ve yoğun bir tedavi programı ile hastalıkta çok kez tam remisyon sağlanabilmesi,
- Sonuç olarak hasta kişinin ruhsal ve fizik açıdan sağlıklı olarak uzun bir süre topluma kazandırılabilmesi dikkate alındı.

ETİYOLOJİ

Hazırlayıcı sebepler arasında inmemiş testis en başta gösterilen nedenlerdendir. Inguinal testislerde malign dönüşüm şansı % 1-2, abdominal testislerde ise bu oran % 5 kadardır. İnmemiş testis olgularında artmış malignite eğilimini açıklamak için, ısı farklılığı, anormal kan akımı, endokrin anomaliler ve gonadal disgenezis suçlanmışsa da, aradaki ilişki tam belgelenmemiştir.

Diğer olası hazırlayıcı etkenler arasında, viral orşit, ailesel eğilim ve travmalar gelmektedir.

PATOLOJİ

Testis tümörleri, köken aldıkları hücreye göre iki temel gruba ayrılırlar. % 97'lik temel grubu oluşturan germinal testis tümörlerinin sınıflandırılması genitouriner traktusun embriyolojik gelişimine göre yapılmıştır. Kavranması en kolay sınıflandırma şu şekilde yapılabilir:

A - GERMİNAL TÜMÖRLER: (% 97)

I - Tek hücre tipi olanlar:

- Seminoma (tipik, anaplastik ve spermatositik) (% 40)
- Embriyonal karsinoma (erişkin tipi, infantil tipi ve poliembriyoma) (% 20)
- Teratoma (% 2,5)
- Koryokarsinoma (% 1-2)

II - Karışık hücreli olanlar: (% 15-20)

- Teratoma + Embriyonal karsinoma (Teratokarsinoma) (% 20-25)
- Embriyonal karsinoma + Seminoma
- Embriyonal karsinoma + Koryokarsinoma
- Teratoma + Seminoma
- Diğerleri

B- NON-GERMİNAL TÜMÖRLER: (% 3)

I - Gonadal stromal tümörler:

- Leydig hücreli tümör,
- Sertoli hücreli tümör,
- Granüloza hücreli tümör,
- Teka hücreli tümör.

II - Adneksiyal tümörler:

- Karsinoma ve sarkoma

III - Metastatik tümörler: (Genellikle primer)

- Lenfomalar (genellikle diffüz histiyositik tip)
- Lösemiler (genellikle akut lenfositik tip)

KLİNİK BULGULAR

Testis kanserleri genellikle kısa süre içinde ortaya çıkan ağrısız bir kitle şeklinde kendini gösterir. Olguların ancak % 15'i gibi küçük bir bölümünde testis ağırlı olarak şişmiştir ve iltihabi bir olay olarak değerlendirilerek tedavi edilirler. Tek veya iki taraflı jinekoma ile meme başında duyarlılık görülebilir. Testis-

* Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dab öğretim Üyesi

**Gülhane Askeri Tıp Akademisi ve Tıp Fakültesi Onkoloji Bilim Dalı İç Hastalıkları Uzmanı

Tablo — 1
Germinal Tümörlerde Klinik ve Patolojik İlişkiler

Tümör tipi	Patolojik özellikler	Klinik Özellikler
SEMINOMA	MAKR.: Lobüla parlak görünüşlü. Hemoraji ve nekroz % 10 olguda testis dışına taşma vardır. MİKR.: Parlak sitoplazmalı, üniform polihedral hücreler, fibröz stroma, lenfositik infiltrasyon, seyrek mitoz, genellikle sinsitiotroblastik dev hücrelerin varlığı	1. Testis tümörlerinin % 40-70'i. 2. Çocuklarda seyrek 3. Dördüncü ve beşinci dekadlarda daha fazla 4. Radyoresponsif 5. Lenfatiklerle metastaz özelliği
EMBRYONAL KARSİNOMA	MAKR.: Hemoraji ve nekroz odakları, kapsül oluşumu yoktur. MİKR.: Papiller ve tübüler yapılar oluşturan kenarları belirgin olmayan anaplastik hücreler	1. Testis tümörlerinin % 20'si 2. İkinci ve üçüncü dekadlarda sık görülür 3. Öncelikle lenfatik metastaz, hematojen yayım da olabilir
TERATOMA	MAKR.: Tanınan ektodermal, endodermal ve mezodermal elemanların varlığı ile birlikte oldukça jelatinöz ve müsinoz bir yapı MİKR.: Ektodermal, endodermal ve mezodermal hücre katlarından birinin daha belirgin gelişimi. Olgunlaşmış ve olgunlaşmamış elemanların birlikti bulunuşu. Kistik oluşumlar oldukça sıktır.	Testis tümörlerinin % 9'u Kemoterapi veya radyoterapi ile tedavi gören hastalarda olgun teratomaya dönüşüm. 3. Sadece çocuklarda olgun teratomalar benign karakterlidir. Yetişkinlerde değil. 4. Lenfatik ve hematojen metastaz yapabilir.
KORYO-KARSİNOMA	MAKR.: Hemoraji önde gelen makroskopik bulgudur. MİKR.: Patolojik tam için sinsiyotrofoblast ve sitotrofoblastların varlığı gereklidir.	1. Saf şekil % 1'den azdır 2. İkinci ve üçüncü dekadlarda sıktır. 3. Hematojen metastazları önemlidir.

lerde ağrı ve jinekomaşi ile seyreden olguların kötü bir prognoz gösterdiği ileri sürülmektedir. Bu durum yalnız koryokarsinomada değil diğer testis tümörlerinde de görülebilir. Klinik tablonun epididimite düşündüğü olgularda, kitlenin testise veya epididime ait olduğuna karar vermek oldukça güç olabilir. Bazı yazarlar, idrar muayenesi iltihabi bir olayı doğrulamazsa, vakit geçirmeden testisin çıkarılmasını önermektedirler. Kaide olarak, riskli yaş grubunda, anti-biyotikler ve tesbit ile bir haftada yatışmayan testis kitleleri tümör yönünden araştırılmalıdır.

Bazen yaygın retroperitoneal metastaz sonucu oluşan karın ve böğür ağrıları ilk yakınma olarak karşımıza çıkabilir. Olguların küçük bir bölümünde, başlangıç belirtisi olarak boyun veya sol supraklaviküler bölgede bir şişlik göze çarpabilir. Bu gibi durumlarda karında veya supraklaviküler bölgede kitle palpe edilebilir ve deride akantozis nigrikans görülebilir.

Testis kanserlerinin en sık karışabileceği durumlar, hidrosel hematom, tbc. epididimit ve testis torsiyonudur. Hidroselde transillüminasyonun pozitif oluşturu ayırıcıda önemli olmakla beraber, testis tümörü bulunan hastalarda da sık olarak hidrosel oluşabileceği unutulmamalıdır. Bu durumda, genellikle izlenen yol ince bir iğne ile aspirasyondan sonra testisin yeniden palpasyonudur. Aspirasyon ile kanlı sıvı alınması da tümör varlığını düşündürmelidir.

Tbc. epididimit, eğer orşite yol açmışsa ayırıcı tanıda büyük güçlük yaratır.

Vasa deferensdeki tipik bulgular ve idrarda tüberküloz basilinin gösterilmesi ayırıcı tanıda yardımcı olabilir. Spermatozel genellikle testisin arkasında ve üstünde testisten ayrı kistik bir oluşum olarak kendini gösterir. Çoğu kez genç erişkinlerde görülen testis torsiyonu çok ağrılı ve duyarlı olması ile kolaylıkla tanınır. Ancak, iyileşme safhasında testisin üst kutbunda oluşan indüryasyon klinik tabloyu karıştırabilir.

Kesin tanı biyopsi veya orşiektomi ile konur. Klinik bulguların tümörü kuvvetle düşündürdüğü durumlarda, transkrotal biyopsi yapmak tümör yayılımına neden olacağı gerekçesi ile birçok araştırmacı tarafından kontrendike kabul edilmektedir.

TANI YÖNTEMLERİ VE EVRELENDİRME

Testiste kitle şüphesinde yapılacak işleri yukarıda suralamıştık. Malignite tanısı konulduktan sonra, uygun yöntemle orkiepeksi yapılır ve daha sonraki aşamada da tedavi stratejisini saptamak için hastalığın yaygınlığını belirleyecek tetkiklere geçilir.

Rutin radyolojik tetkikler: P.A. akciğer grafisi ve tomografisi pulmoner ve mediastinal metastazları

araştırmak için şarttır. IVP ureteral obstrüksiyon ve varsa yer değiştirmeleri belirlemek için çekilmelidir.

İki taraflı lenfanjiyografi: Retroperitoneal lenf metastazlarını araştırmak için yapılır. Ancak, bilhassa non-seminomatöz tümörlerde yanlış pozitif ve negatif değerlendirmeler yapılabilir. Salt seminoma tanısı bulunan hastalarda bu tetkikin değeri tartışılmazdır.

Bilgisayarlı tomografi ve abdominal ultrasonografi: Bu yöntemlerde bilhassa ilerlemiş retroperitoneal lenfatik metastazı olan olgularda, tedaviye olan yanıtı moniterize etmede yararlanılır. Yine B evresindeki tümör yayılımı çok küçük boyutlu ise, bunlan A evresinden ayırtmada de bu teknikler oldukça önemlidir.

Radyonüklid sintigrafiler: Karaciğer sintigrafisi, kemik ve beyin sintigrafileri, bu organlarla ilgili fonksiyon bozukluğu mevcutsa yapılmalıdır.

Anjiyografi: İnferiyör vena kavografi ve aortik arteriyografi, bilhassa yaygın büyük hacimli retroperitoneal tümör yayılımı bulunan olgularda, yeni damarlanmayı ve kesin lokalizasyonu belirlemek için yapılabilir. Bu tetkikler cerraha rezeksiyon için, onkologa da preoperatif adjuvant kemoterapi programlamak için yol göstericidir.

Tümör göstergeleri (marker'leri): Germinal hücreli tümörler büyüme ve metastaz paternleri değişik, multipl hücre komponentlerinden oluşurlar. İmmünohistoşimik yöntemlerle doku kesitlerinde ve serumda ortaya konan bazı "marker" (göstergeler) ların tümörün histopatolojik tipi, hastalığın prognozu ve tedavinin etkinliğini göstermede korelasyon gösterdiği belirlenmiştir (Tablo - 2).

Tablo - 2

Germ Hücrelerinin İmmünohistoşimik Sınıflaması

Tip	AFP	HCG	SP ₁ (**)
Seminoma			
Embriyonal karsinoma	+	-	-
Teratokarsinoma	+	+	+
Koryokarsinoma	-	+	+
Embriyonal Ca ile STGC (*)	+	+	+
Teratokarsinoma ve STGC (*)	+	+	+

(*) Sinsityotrofoblastik dev hücre

(**) Betaj Plasental Glikoprotein

Testis kanserlerinin bir çoğunda gebelik testi pozitifdir. Bunun nedeni tümör hücreleri tarafından salgılanan koryonik gonadotropinlerdir. Bir fetal antijen olan alfa foto protein (AFP) embriyonel karsinom ve teratokarsinomlarda yüksek bulunmaktadır. Saf semi-

nomlarda ve koryokarsinomlarda ise AFP'nin marker olarak değeri yoktur. Koryokarsinoma olgularının büyük bir kısmında koryonik gonadotropinler (HCG)'in beta subünitesi yüksek bulunmakta ve tedaviden sonra düşüş göstermektedir.

Testis kanserlerinde kullanılan bir diğer yöntem veya marker alkali denatürasyon metodu ile yapılan hemoglobin F tayinidir. Bunun prognostik değeri iyice belirlenememiştir.

Javalpur ve arkadaşları plasentadan ayırttıkları SP₁ (Beta₁-glikoprotein) adlı plasental proteini ve LDH'ı da tümör izlemesinde bir belirteç olarak önermektedirler.

Belirtildiği gibi Beta-HCG, testis tümörlerinde, tümörün yapısına katılan trofoblastik elemanlarca salgılanır. Koryokarsinomatöz unsurlar histopatolojik olarak belirlenememisse de, salt seminoma tanısı alan olgularda, Beta-HCG fitresi yüksek çıkmışsa klinisyen, olaya non-seminomatöz tümör olarak yaklaşmalı ve tedavi programlamasını buna göre yapmalıdır.

Karsinoembriyojenik antijenin testis tümörlerinde herhangi bir değeri yoktur.

Bütün bu fizik muayene, cerrahi girişim ve laboratuvar incelemelerinden sonra klinik olarak testis tümörleri şu şekilde evrelendirilir (Tablo — 3).

Tablo - 3

Testis Tümörlerinin Evrelendirilmesi

EVRE A : Tümör testiste lokalizedir. Skrotumun diğer bölümlerinde yayıma ait bulgu yoktur.

EVRE B₁ : Lenfanjiyogram veya retroperitoneal lenfatik diseksiyon ile belirlenen minimal retroperitoneal lenf bezi metastazı bulgusu (iyi kapsüle olmuş, altıdan az pozitif lenf bezi).

EVRE B₂ : Altıdan fazla retroperitoneal lenf bezi metastazı.

EVRE B₃ : Yaygın retroperitoneal tutulma, genellikle fizik muayenede ele gelen kitle mevcut, ancak, diyafragma üstüne yayıma ait bulgu yok.

EVRE C : Diyafragma üstünde veya solid organlarda metastaz bulgusu (karaciğer, beyin veya kemik gibi...)

TEDAVİ

Testis kanserlerinde tedavi, hastalığın klinik evresi ve histopatolojik tipine göre planlanmalıdır. Herhangi bir tedavi yöntemi üzerinde karar vermeden önce, histopatolojik tanının yapılması ve tümörün yaygınlık derecesinin tam olarak belirlenmesi büyük bir değer taşır. En önemlisi, bu hastalarda, cerrahi, radyoterapi ve kemoterapinin hangi sıra ve kombinasyonlarda kullanılabileceğini planlayabilmektir. Değişik histolojik tiplerin farklı biyolojik özellikleri ve bu tü-

mörlerin doğasal gidişlerindeki değişkenlik göz önüne alınır, klinik evreye göre düzenlenmiş standart bir tedavi planının ancak genel bir rehber olarak yardımcı olabileceği gerçeği ortaya çıkar.

Testis kanserleri histolojik olarak karma hücreli olabilir veya bir şekilden diğerine dönüşümler gösterebilir. Primer tümörün karma hücreli olduğu hallerde, metastazların bir tek hücre tipinin saf kolonisi olarak belirlendiği sıklıkla görülmüştür.

Bazı kereler değişik organ metastazlarının farklı histopatolojik yapı gösterdiği saptanabilir. Bu bulgular, hücre tiplerinin klinik davranışlarındaki farklılık ve tedavi esaslarının değişikliği nedeniyle büyük önem taşırlar.

Her tip testis tümörünün tedavisinde, klinik tanıyı takiben yapılacak ilk müdahale, metastatik hastalık mevcut olup olmadığına bakmaksızın inguinal bir insizyon ile yapılan radikal orşiektomi ve inguinal kanal diseksiyonudur. Karşı taraf testisi muhafaza edilir. Bilateral tümör olasılığı oldukça düşüktür. Transskrotal biyopsi, skrotuma implantasyona neden olabileceği gerekçesi ile öğütlenmez.

Son yıllarda yapılan araştırmalar, testis tümörlerinde retroperitoneal lenf metastazlarının kontrolü ile, prognozun belirgin şekilde uzadığını göstermiştir. Bu nedenle seminoma dışında kalan tipler için, Evre B ve C'de orşiektomiden sonra laparotomi ve paraaortik lenf diseksiyonu yapılmaktadır. Safseminomalar radyoterapiye çok duyarlı tümörler olduğundan, orşiektomiden sonra profilaktik radyoterapi yeterli görülmektedir. Tedavi planlaması yönünden saf seminoma ve karma hücreli tümörler iki ayrı klinik grup içinde toplanırlar.

Seminomalarda klinik evreye göre seçilecek tedavi planı:

1) EVRE A: Ipsilateral inguinal, iliak ve bilateral paraaortik nodlar, diyafragma crurasına kadar ışınlanır. 3 haftada 2500 RAD verilir. Eğer orşiektomi skrotal yaklaşımlı yapılmış ise tunica vaginalis ya da spermatik kordon tutulması varsa, tedavi alanına o taraf skrotumu da dahil edilir.

2) EVRE B_j ve B₂: A evresinde olduğu gibi hareket edilir, ilave olarak retroperitoneal invazyon gösteren bölgeye 1000 RAD radyoterapi uygulanır. Medyasten ve her iki supraklaviküler lenf nodlarına 2-4 hafta içinde 2000-3500 RAD verilir.

3) EVRE B₃ ve C: Bu evrelerde toplam beş yıllık yaşam şansı % 22 dolaylarındadır. Prognozun kötülüğü nedeni ile agresif adjuvan kemoterapi hemen her programda yer almaktadır. Siklofosamid ve klorambüsil gibi alkilleyici ajanların seminomaya etkili olduğu belirlenmiştir. Seminoma'dan ölen hastaların postmortem incelemelerinde, tümör dokusunun % 35 oranında seminoma dışı elemanlardan oluştuğu saptanmıştır. Daktinomisin gibi seminomalarda tümörisidal etkisi zayıf olan kemoterapötiklerin kullanım alanına girmesi bu nedenledir. Smith tarafından önerilen ve radyoterapi öncesi uygulandığı takdirde, yaşamı anlamlı derecede uzattığı kesinlikle belirlenen bir tedavi planı Tablo — 4'de yer almıştır.

Radyoterapinin bitiminde, 8 haftalık bir ara verildikten sonra klorambüsil ile idame tedavisine geçilir. Bu amaçla klorambüsil 10 mg/gün x 10 gün ve 1., 5. günlerde daktinomisin 1-2 mg. iv. iki aylık intervallerle uygulanır. İdame tedavisine iki yıl devam edilir. Eğer başlangıç remisyona induksiyon tedavisi ile cevap sağlanamaz ve retroperitoneal tutulma eradike edilemez ise paraaortik lenf diseksiyonu yapılır. Bu tedavi ile sadece konvansiyonel radyoterapi uygulanan gruba göre yaşam şansında anlamlı artış gözlenmiştir.

Non-Seminomatöz testis kanserlerinde tedavi:

Seminoma dışı testis kanserlerinde tedavi son 5-10 yılda önemli ölçüde değişikliğe uğramıştır. Einhorn, Whitmore ve Cvitkovic'in geliştirdiği kombine kemoterapi programları ile 3 yıllık hastaliksız yaşam % 90'a yükselmiştir.

1) EVRE A: Doğru bir evrelendirme ve tedavi planı için, retroperitoneal lenf nodu diseksiyonunun yapılması zorunludur. Belirgin abdominal kitle ile seyreden B₃ ve C evreleri bu koşulun dışında tutulurlar. Torakoabdominal yaklaşım, medyasten ve şüpheli akciğer lezyonlarının kontrolüne olanak vermesi ve de

Tablo - 4
B₃ ve C Evresinde, Seminomalarda
Radyoterapi Öncesi Tedavi Planı

	GÜNLER									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kemoterapötik										
Daktinomisin	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5					
Vinkristin	1,8							1,8		
Siklofosamid	600		600					600		

tüm retroperitoneal hastalığın diseksiyonunu sağlaması nedeniyle tercih edilmelidir. Bazı merkezler transperitoneal anterior yaklaşımı tercih ederler. Lenfadenektomi sırasında 1 mg iv. ve postoperatif 4 gün içinde 3 mg daktinomisin uygulamasının manipülasyona bağlı tümör yayılımını önlediği, hayvan modellerinde gösterilmiştir. Bu tedavi planı birçok merkez tarafından benimsenmiştir.

Retroperitoneal lenfadenektomi sonrası tedavi, nodal tutulmanın olup olmadığına göre ve histolojik tipe göre değişir. Retroperitoneal lenf nodu tutulması saptanmaz ise, primer tümörün koryokarsinoma komponenti içermemesi koşulu ile, ameliyattan sonra iki kür Daktinomisin (1 mg iv. x 5 gün) uygulaması önerilmektedir. Bu şekilde bir profilaktik kemoterapi uygulaması ile akciğer metastazları şeklinde ortaya çıkan nükslerin % 24'den % 4'e düştüğü gözlenmiştir. Whitmore bu yaklaşıma katılmamakta ve nükslerin Vinblastin, Bleomisin, Cisplatin kombinasyonu ile % 100 eradike edilebileceğini, bu nedenle A evresinde, profilaktik tedaviye gerek olmadığını ileri sürmektedir.

Primer tümörlerinde koryokarsinoma komponenti olan olgularda, A evresinde dahi metastaz şansı yüksek olduğundan, Daktinomisin ve Vinblastin ile iki yıllık bir profilaksi önerilmektedir.

2) EVRE B₁ ve B₂: B₁ evresinde bir yıl süre ile iki ayda bir Daktinomisin uygulaması genellikle kabul görmüştür. B₂ evresinde ve primer tümörün koryokarsinoma komponenti içerdiği koşullarda altı ay süre ile Vinblastin, Bleomisin ve Daktinomisin kombinasyonu, bunu takiben de iki ayda bir, iki yıl süre ile Daktinomisin profilaksisi önerilmektedir.

1973 yılından önce B₂ evresinde rutin kullanım alanı bulan postoperatif radyoterapi bugün yerini daha etkili kemoterapi programlarına bırakmıştır.

3) EVRE B₃ ve C: Donohue, Skinner ve Merin'in gerçekleştirdiği kontrollü çalışmalar, preoperatif yoğun kemoterapi kombinasyonlarını takiben, cerrahi rezeksiyon ile en aza indirilen tümör kitlelerinin daha sonra uygulanacak sıklık sitoredüktif tedaviyle tama yakın kontrol edilebildiğini göstermiştir.

Prensip olarak tedavi öncesi yapılacak ayrıntılı bir metastatik tarama kemoterapinin etkisini ve bunu izleyecek cerrahi girişimin stratejisini belirlemede önemli bilgiler verecektir. Çeşitli araştırmacılarca B₃ ve C evresinde etkinliği kesin olarak kanıtlanan en az 5 protokol geliştirilmiştir. Bunlardan en çok kullanılan iki tanesi Tablo — 5 ve 6'da görülmektedir.

Bu kombinasyonlarda % 70 tam remisyona sağlanabilmekte ve radyolojik olarak görülen akciğer metastazlarının tümü silinebilmektedir.

Bu dramatik cevaba rağmen, Skinner ve arkadaş-

ları, kemoterapi sonrası, retroperitoneal rezeksiyonu önermekte ve rezidüel retroperitoneal hastalığın, ancak cerrahi rezeksiyon ile tamamlanabileceğini vurgulamaktadırlar.

Tablo - 5

İleri Hastalık Devrelerinde Uygulanabilecek
Kombine Kemoterapi Şeması

- 1) Cisplatin, 20 mg/m² dozda, 1., 2., 3., 4. ve 5. günlerde iv. olarak % 20'lik mannitol solüsyonu içerisinde verilir. Üç ayrı kür için üç haftada bir aynı doz ve şekilde tekrarlanacak.
- 2) Bleomisin 30 Ü. haftada bir, 12 hafta boyunca yapılacak (iv. yoldan puşe şeklinde).
- 3) Vinblastin, 0,15 mg/kg üç haftada bir cisplatin siklusundaki 1. ve 2. günlerde iv. puşe şeklinde yapılacak.
 - a) Vinblastin, Bleomisin'den 6 saat önce verilir.
 - b) 5 kür (12 hafta) Vinblastin'den sonra, idame tedavisi dört haftada bir 0,3 mg/kg iv. olarak Vinblastin ile bu uygulamayı izleyen 1., 2. ve 3. haftalarda yapılacak BCG immünoterapisi şeklindedir.
 - c) Tedaviye iki yıl boyunca devam edilmelidir.

Einhorn L.H. ve Donohue J.P.: Ann. Intern. Med. 87:293, 1973 ve

Einhorn L.H.: Proc. Amer. Soc. Gün. Oncol. 20:297, 1979.

Tablo - 6

VAB III Protokolü

İLAÇLAR	GÜNLER							
	1	2	3	4	5	6	7	8
Bleomisin (20 mg/m ² /gün devamlı infüzyonla)	X	X	X	X	X	X	X	
Vinblastin (VBL) (4 mg/m ²)	X							
Siklofosfamid (600 mg/m ²)	X							
Aktinomisin-D (1 mg/m ²)	X							
Cisplatin (DDP) (120 mg/m ²)								X

Cvitkovic ve ark. tarafından önerilen VAB III protokolünün indüksiyon fazı. İDAME ŞEMASI: VBL (4 mg/m²) üç haftada bir ve yine üç haftada bir 4 mg/m²/gün po. klorambüsil. (Bunlar Daktinomisin (1 mg/m²), Doksorübisin (45 mg/m²) ve DDP (50 mg/m²) ile münavebeli olarak kullanılırlar. 4 veya 5 ay arayla indüksiyon fazı şeması tekrarlanır.

Bu şekilde bir uygulama retroperitoneal rezidüyü ortaya koyabileceği gibi, cerrahi sonrası kemoterapi gereksinimini ve süresini belirlemede yararlı olacağından tarafımızdan da benimsenmiştir.

Radyoterapinin, birçok kontrollü çalışmada, B3 ve C evrelerindeki seminoma dışı testis kanserlerinde yerinin olmadığı, hatta etkin dozda yapılabilecek kemoterapi kullanımını tehlikeye soktuğu açıklık kazanmıştır.

Yakın bir gelecekte testis kanserlerinin küratif olarak tedavi edilebilir hastalıklar arasında yer alacağını gösteren deliller artmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bekerı N., Pak Y.: Testis Tümörleri, Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu Yayınları, Baylan Matbaası, Ankara, 1976.
2. DeVita V.: Cancer, Principles and Practice of Oncology, J.B. Lippincott Company, Philadelphia, 1982, pp. 786-823.
3. Dorr R.T.: Cancer Chemotherapy. Elsevier New York, 1980, p. 70.
4. Haskell C.M.: Cancer Treatment, Saunders Company, Philadelphia, 1980, pp. 406-433.
5. Holland J.F.: Cancer Medicine, Second Edition, Lea and Febiger, Philadelphia, 1982, pp. 1937-1957.
6. Koszarowski T.: Cancer Surgery, Urban and Schwarzenberg, Baltimore-Munich, 1982, pp. 630-640.
7. Küçüksu N.: Klinik Onkoloji, Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu Yayınları, Nüve Matbaası, Ankara, 1978, s. 406-416.
8. Pilack J.H.: Surgical Oncology, McGraw-Hill Book Company, New York, 1984, pp. 729-749.
9. Rosenthal S.N.: Practical Cancer Chemotherapy, Medical Examination Publishing Company, New York, 1981, pp. 278-295.