.

# Degarelix Tedavisi Verilen Kemik Metastazsız Prostat Kanseri Hastalarında Vücut Kompozisyonu ve Lipid Profilindeki Değişiklikler: BLADE Prospektif Kohort Çalışması

Dr. Efe Yılmaz

**Degarelix Tedavisi Verilen Kemik Metastazsız Prostat Kanseri Hastalarında Vücut Kompozisyonu ve Lipid Profilindeki Değişiklikler: BLADE Prospektif Kohort Çalışması**

**Changes in Body Composition and Lipid Profile in Prostate Cancer Patients without Bone Metastases Given Degarelix Treatment: The BLADE Prospective Cohort Study Prostate Cancer and Prostatic Diseases (Palumbo et al. *Prostate Cancer Prostatic Dis*. 2021)**

Dr. Efe Yılmaz
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Kardiyoloji Anabilim Dalı

**Giriş:**
Prostat kanseri (PK) hastalarında luteinizan hormon salgılatıcı hormon (LHRH) agonistlerinin sarkomerik obeziteyi tetikleyebileceği bilinmektedir. Ancak LHRH antagonistlerinin (örneğin degarelix) vücut kompozisyonuna etkileri henüz ayrıntılı olarak incelenmemiştir. BLADE çalışması, metastatik olmayan ve degarelix ile tedavi edilen PK hastalarında, DXA (Dual enerji x-ışını absorbsiyometrisi) ile ölçülen yağsız vücut kütlesi (LBM) ve yağlı vücut kütlesi (FBM) değişikliklerini değerlendirmek amacıyla tasarlanmış prospektif, tek merkezli ve faz IV bir çalışmadır. Çalışmada ayrıca serum lipid ve glukoz profilleri ile serum folikül uyarıcı hormon (FSH) düzeyleri eş zamanlı olarak incelenmiştir.

**Yöntem:**
Çalışmaya 2017-2019 yılları arasında 29 metastatik olmayan PK hastası dahil edilmiştir. Tüm hastalara 12 ay boyunca aylık subkutan degarelix enjeksiyonu uygulanmıştır. Degarelix başlangıçta 240 mg, ardından her 28 günde bir 80 mg idame dozu şeklinde subkutan uygulanmıştır. Çalışmanın birincil sonlanım noktası, DXA ile ölçülen FBM ve LBM değişiklikleridir. İkincil sonlanım noktaları arasında serum lipid profili, glukoz düzeyi ve FSH değişimleri yer almıştır. Ayrıca post-hoc analizlerde appendiküler yağsız kitle indeksi (ALMI) / FBM oranı değerlendirilmiştir.

**Bulgular:**
Hastaların ortalama yaşı 71, medyan başlangıç prostat spesifik antijen (PSA) değeri 3,8 ng/mL bulunmuştur. Diyabet ve hiperkolesterolemi sırasıyla 2 (%6,9) ve 7 (%24,1) hastada mevcut olup, 19 (%65,5) hastanın T3-4 evresine, 16'sının (%55,2) nodal tutuluma ve 18'inin (%62,1) Gleason evre IV-V hastalığa sahip olduğu tespit edilmiştir. Hastaların hiçbirine 12 aylık tedavi süresince yeni hipoglisemik veya lipid düşürücü ilaç başlanmamıştır.

12 ay sonunda FBM anlamlı şekilde artmıştır (EMD = +2920,7; artış oranı +13,8 %, $p < 0,001$), ancak LBM'da anlamlı değişim gözlenmemiştir (EMD = –187,1; –0,3 %, $p = 0,8$). Toplam kolesterol, HDL ve LDL kolesterol, trigliseritler ve serum glukoz düzeyleri açısından başlangıç ile 6. ve 12. aylarda önemli fark gözlenmemiştir. Glikozile hemoglobin anlamlı şekilde artarken, serum FSH anlamlı şekilde azalmıştır. 12 ay sonunda FSH ile ALMI / FBM oranı arasında ters ilişki saptanmıştır ($r = –0,44$, $p = 0,02$). Başlangıçta FSH ile FBM veya LBM parametreleri arasında anlamlı ilişki bulunmazken, 12 ay sonunda FSH ile toplam yağ kütlesi ve kol/gövde yağ kütlesi gibi alt dağılımlar arasında pozitif korelasyon gözlenmiştir. Major advers olay kaydedilmemiştir.

Çalışmanın başlıca kısıtlılıkları küçük örneklem boyutu ve tek merkezli oluşudur.

**Sonuç:**
LHRH antagonisti tedavisi, artan obezite ve diyabet riski ile ilişkilidir, ancak yağsız vücut kütlesi ve serum lipidleri etkilenmemektedir. Bu bulgular, LHRH antagonistleri ile tedavi edilen hastaların, LHRH agonistleri alanlara kıyasla sarkopenik obezite geliştirme riskinin daha düşük olabileceğini düşündürmektedir. LHRH antagonistleri sonrası serum FSH düzeyindeki belirgin azalma, LHRH agonistlerine kıyasla sarkopenik obezite riskindeki azalmanın olası bir mekanizmasını ortaya koymaktadır. Bu sonuçlar, LHRH antagonistlerinin kardiyovasküler risk profilini düşürebileceği hipotezini destekleyebilir. Ayrıca FSH düzeyinin vücut kompozisyonu (özellikle yağ ve kas dağılımı) üzerindeki etkisi, ileri çalışmalarda araştırılması gereken potansiyel bir biyobelirteç olarak öne çıkmaktadır.