

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ  
ANKARA ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ**

**MİDE KANSERLERİNİN EVRELENDİRİLMESİNDE  
MULTİDEDEKTÖR BT’NİN ETKİNLİĞİ, OPERASYON  
SONUÇLARI İLE KARŞILAŞTIRMA**

**Dr. Erkan DEMİRCİ**

**RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI  
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Prof. Dr. Serdar AKYAR**

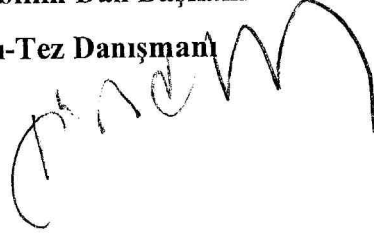
**ANKARA  
2010**

**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Radiodiagnostik Anabilim Dalı**

Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde yürütülmüş olan “**Mide Kanserlerinin Evrelendirilmesinde Multidedektör BT’nin Etkinliği, Operasyon Sonuçları ile Karşılaştırma**” başlıklı, **Dr.Erkan Demirci**’ye ait bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından **Tıpta Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

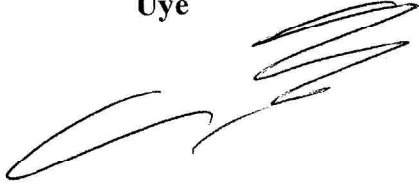
Tez Savunma Tarihi: **02/04/2010**

**Prof. Dr. Serdar AKYAR**  
**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı**  
**Jüri Başkanı-Tez Danışmanı**



**Prof. Dr. Cemil YAĞCI**  
**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Radyoloji Anabilim Dalı**

**Üye**



**Prof. Dr. Çetin ATASOY**  
**Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Radyoloji Anabilim Dalı**

**Üye**



## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince en iyi şekilde yetişebilmem için bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen, daima hoşgörü ile sorunlarımızı çözümlemeye çalışan değerli hocalarıma,

Gerek uzmanlık eğitimim boyunca, gerekse tezimin hazırlanmasında her aşamada her zaman yardımlarını ve desteğini yanımda bulduğum, kıymetli bilgi ve tecrübeleriyle beni yönlendiren değerli hocam Prof. Dr. Serdar Akyar'a,

Tezimin hazırlanması sırasında yardımlarını esirgemeyen Prof. Dr. K. Çetin Atasoy'a,

Genel Cerrahi Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve asistan arkadaşlarıma, Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Doç. Dr. Yasemin Genç'e, Radyoloji Anabilim Dalı araştırma görevlisi Dr. Zehra Akkaya'ya

Eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Radyoloji uzman doktorlarına, araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm Radyoloji personeline,

Son olarak da tüm hayatım boyunca sevgi ve desteklerini benden hiç esirgemeyen anneme, babama; eğitim sürecim ve tez çalışmalarım esnasında hoşgörü, sevgi ve sabırla bana destek olan sevgili eşime

Sonsuz teşekkürlerimle...

Dr. Erkan Demirci

# İÇİNDEKİLER

|                                                               |     |
|---------------------------------------------------------------|-----|
| Önsöz .....                                                   | i   |
| İçindekiler .....                                             | ii  |
| Simgeler ve kısaltmalar dizini.....                           | iv  |
| Şekiller ve grafikler dizini .....                            | v   |
| Tablolar dizini .....                                         | vi  |
| Resimler dizini .....                                         | vii |
| <b>1. GİRİŞ</b> .....                                         | 1   |
| <b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....                                | 3   |
| 2.1. TARİHÇE.....                                             | 3   |
| 2.2. EMBRİYOLOJİ .....                                        | 4   |
| 2.3. HİSTOLOJİ .....                                          | 5   |
| 2.4. FİZYOLOJİ .....                                          | 7   |
| 2.5. ANATOMİ .....                                            | 9   |
| 2.6. MİDE KANSERLERİNDE EPİDEMİYOLOJİ.....                    | 15  |
| 2.7. MİDE KANSERİNİN ETİYOPATOGENEZİ .....                    | 16  |
| 2.7.1. Çevresel Faktörler ve Diyet .....                      | 17  |
| 2.7.2. H.pylori ile Enfeksiyon.....                           | 18  |
| 2.7.3. İyonizan Radyasyon .....                               | 18  |
| 2.7.4. Alkol ve Sigara Kullanımı.....                         | 18  |
| 2.7.5. Düşük Sosyoekonomik Düzey .....                        | 19  |
| 2.7.6. Pernisiyöz Anemi.....                                  | 19  |
| 2.7.7. Kronik Atrofik Gastrit ve İntestinal Metaplazi.....    | 19  |
| 2.7.8. Gastrik Displazi .....                                 | 19  |
| 2.7.9. Kronik Peptik Ülser .....                              | 19  |
| 2.7.10. Barret Özefagus .....                                 | 20  |
| 2.7.11. Kişisel Faktörler .....                               | 20  |
| 2.8. MİDE KANSERLERİNİN PATOLOJİSİ VE SINIFLANDIRILMASI ..... | 22  |
| 2.8.1. Makroskopik özellikleri.....                           | 22  |
| 2.8.2. Mikroskopik Özellikler.....                            | 24  |
| 2.9. EVRELEME .....                                           | 26  |
| 2.9.1. Kavram T (Tümör): .....                                | 26  |
| 2.9.2. Kavram N (lenf bezi).....                              | 27  |



|                                                                      |           |
|----------------------------------------------------------------------|-----------|
| 2.9.3. Kavram M ( metastaz): .....                                   | 27        |
| 2.9.4. Evre Grupları: .....                                          | 28        |
| 2.10. TANI VE EVRELEME YÖNTEMLERİ .....                              | 29        |
| 2.10.1. Laboratuvar Yöntemleri .....                                 | 29        |
| 2.10.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri.....                              | 29        |
| 2.10.3. FDG- PET (Pozitron Emisyon Tomografisi) .....                | 32        |
| 2.10.4. Endoskopik Yöntemler.....                                    | 33        |
| 2.11. MİDE KANSERİNİN TEDAVİSİ.....                                  | 34        |
| 2.11.1. Cerrahi Tedavi.....                                          | 34        |
| 2.11.2. Radyoterapi.....                                             | 36        |
| 2.11.3. Kemoterapi.....                                              | 36        |
| 2.12. MİDE KANSERİNİN PROGNOZU .....                                 | 36        |
| <b>3. GEREÇ ve YÖNTEM.....</b>                                       | <b>38</b> |
| 3.1. ÇALIŞMA GRUBU .....                                             | 38        |
| 3.2. GÖRÜNTÜLEME İŞLEMLERİ .....                                     | 38        |
| 3.3. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME .....                                  | 39        |
| 3.4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME .....                               | 41        |
| <b>4. BULGULAR .....</b>                                             | <b>43</b> |
| 4.1. ÇALIŞMA GRUBU .....                                             | 43        |
| 4.2. BT Bulguları.....                                               | 47        |
| 4.2.1. Primer tümörü tanıma:.....                                    | 47        |
| 4.2.2. Primer tümörün mide duvar invazyon derinliğini saptama: ..... | 47        |
| 4.2.3. Uzak organ metastazı ve peritoneal tutulum: .....             | 49        |
| 4.2.4. Lenf nodu tutulumu:.....                                      | 49        |
| 4.3. OLGU ÖRNEKLERİ .....                                            | 50        |
| <b>5. TARTIŞMA.....</b>                                              | <b>61</b> |
| <b>6. SONUÇLAR .....</b>                                             | <b>67</b> |
| <b>7. ÖZET .....</b>                                                 | <b>69</b> |
| <b>8. SUMMARY .....</b>                                              | <b>70</b> |
| <b>9. KAYNAKLAR .....</b>                                            | <b>71</b> |
| <b>10. EKLER .....</b>                                               | <b>81</b> |
| Ek 1.....                                                            | 81        |

## **SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ**

|        |   |                                      |
|--------|---|--------------------------------------|
| BT ABD | : | Amerika Birleşik Bevletleri          |
| AJCC   | : | Amerikan Birleşik Kanser Komitesi    |
| BT     | : | Bilgisayarlı tomografi               |
| CEA    | : | Karsinoembrionik antijen             |
| ÇKBT   | : | Çok kesitli bilgisayarlı tomografi   |
| DL     | : | Diagnostik laparoskopi               |
| DSÖ    | : | Dünya Sağlık Örgütü                  |
| EMK    | : | Erken mide kanseri                   |
| EMR    | : | Endoskopik mukozal rezeksiyon        |
| İMK    | : | İleri mide kanseri                   |
| JRSGC  | : | Japon Mide Kanseri Araştırma Derneği |
| LUS    | : | Laparoskopik ultrasonografi          |
| MG     | : | Modifiye gastrektomi                 |
| MPR    | : | Multiplanar reformat                 |
| MRG    | : | Manyetik rezonans görüntüleme        |
| PET    | : | Pozitron emisyon tomografisi         |
| UICC   | : | Kansere Karşı Uluslararası Birlik    |
| WHO    | : | Dünya Sağlık Örgütü                  |
| NPD    | : | Negatif predictive değer             |
| PPD    | : | Pozitif predictive değer             |

## ŞEKİLLER ve GRAFİKLER DİZİNİ

|                                                                                                                                                      |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Şekil 2.1.</b> Midenin histolojik yapısı .....                                                                                                    | 7  |
| <b>Şekil 2.2.</b> Midenin anatomisi .....                                                                                                            | 11 |
| <b>Şekil 2.3.</b> Midenin Lenf Nodu Grupları; Kırmızı ile boyalı grup N1 lenf nodlarını göstermektedir. ....                                         | 14 |
| <b>Şekil 2.4.</b> Erken ve ilerlemiş mide kanserinde invazyon derinliklerine göre olan farklar .....                                                 | 22 |
| <b>Şekil 2.5.</b> (a) Erken evre mide kanserinde kullanılan Japon sınıflaması ve (b) ileri evre mide kanserinde kullanılan borrmann sınıflaması..... | 23 |

## TABLolar DİZİNİ

|                                                                                                                    |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <b>Tablo 2.1.</b> Midenin Lenf Nodları.....                                                                        | 13 |
| <b>Tablo 2.2.</b> Tabloda mide kanseri için risk faktörleri liste halinde<br>sıralanmıştır (32).....               | 20 |
| <b>Tablo 2.3.</b> Ailesel ve Sporadik Kanserler İçin Önerilen Tanı Kriterleri<br>(55) .....                        | 21 |
| <b>Tablo 2.4.</b> T sınıflaması .....                                                                              | 26 |
| <b>Tablo 2.5.</b> N sınıflaması .....                                                                              | 27 |
| <b>Tablo 2.6.</b> M sınıflaması.....                                                                               | 27 |
| <b>Tablo 2.7.</b> Mide kanserinde evreler ve TNM alt grupları .....                                                | 28 |
| <b>Tablo 2.8.</b> Evrelere Göre Mide Kanserlerinde Tedavi Şekilleri (87). ....                                     | 34 |
| <b>Tablo 3.1.</b> BT’de T evreleme kriterleri (8).....                                                             | 40 |
| <b>Tablo 3.2.</b> Kappa değerlerinin açıklamaları.....                                                             | 42 |
| <b>Tablo 4.1.</b> Hastaların genel bulguları .....                                                                 | 44 |
| <b>Tablo 4.1.</b> (devam).....                                                                                     | 45 |
| <b>Tablo 4.1.</b> (devam).....                                                                                     | 46 |
| <b>Tablo 4.2.</b> Evrelere göre hasta bulguları .....                                                              | 47 |
| <b>Tablo 4.3.</b> Preoperatif evreleme yöntemi ile patolojik T evrelemenin<br>korelasyonu.....                     | 48 |
| <b>Tablo 4.4.</b> Çok kesitli BT’nin serozal tutulumu tanımada doğruluk,<br>duyarlılık ve seçicilik değerleri..... | 48 |
| <b>Tablo 4.5.</b> Preoperatif evreleme yöntemi ile patolojik N evrelemenin<br>korelasyonu.....                     | 49 |

## RESİMLER DİZİNİ

**Resim 4.3.1. (Olgu No-17)** 59 yaşında kadın hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a) ve koronal (b) kesitlerde mide duvarında hafif kalınlaşma ve hafif mukozal kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilebilmekte olup BT'de T1 olarak evrelendi. ....50

**Resim 4.3.2. (Olgu No-23)** 39 yaşında kadın hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a) ve koronal (b) kesitlerde mide duvarında hafif kalınlaşma ve hafif mukozal kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilebilmekte olup BT'de T1 olarak evrelendi. ....51

**Resim 4.3.3. (Olgu No-41)** 55 yaşında erkek hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a,b) ve koronal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilmemekte olup BT'de T2 olarak evrelendi. ....52

**Resim 4.3.4. (Olgu No-38)** 65 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri (pT2N0) aksiyal (a,b) ve oblique (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında hafif dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Perigastrik len bezleri seçilmekte olup BT'de patolojik olarak değerlendirildi (N1) ancak patoloji N0 geldi.....53

**Resim 4.3.5. (Olgu No-35)** 59 yaşında kadın hasta. ileri mide kanseri (pT3) aksiyal (a,b) ve sagittal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde

hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi.....54

**Resim 4.3.6. (Olgu No-34)** 65 yaşında kadın hasta. ileri mide kanseri (pT3) aksiyal (a,b) ve koronal-sagital (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi.....55

**Resim 4.3.7. (Olgu No-31)** 56 yaşında erkek hasta. İleri mide kanseri (pT3) aksiyal (a), koronal-sagital (b,c), koronal-sagital MİP (d,e) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememekte, serozal yüzde düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcuttur (T3). Ayrıca koronal ve sagital kesitlerde kitleye komşu kısa çapı artmış yüksek dansiteli metastatik lenf bezleri seçilmektedir.....56

**Resim 4.3.8. (Olgu No-21)** 69 yaşında erkek hasta. İleri mide kanseri (pT3) koronal (a), sagital (b) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Kitleye komşu perigastrik yağ dokuda hafif dansite artımları mevcuttur (T3). Koronal ve sagital kesitlerde perigastrik ve ekstraperigastrik kısa çapı ve dansitesi artmış metastatik lenf bezleri seçilmektedir.....57

**Resim 4.3.9. (Olgu No-26)** 30 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri aksiyal (a) kesitte mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Serozal yüzde düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Ayrıca aksiyal (b,c) kesitlerde periton-omentumda yer yer nodüler dansite artımları-kalınlaşma, pelviste aksiyal ve sagital (c,d) görüntülerde assit saptandı (peritonitis karsinamatoza).....58

**Resim 4.3.10. (Olgu No-3)** 47 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri (pT4) aksiyal (a,b) ve sagital-oblique (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Komşu yağ doku planlarında dansite artımları izlenmekte olup pankreas ile ara sınırları silinmiştir. Oblique kesitlerde daha net seçilen pankreasta invazyon ile uyumlu düşük dansiteli alan mevcut olup BT'de T4 olarak evrelendi.....59

**Resim 4.3.11. (Olgu No-8)** 66 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri aksiyal (a,b) ve koronal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Ayrıca karaciğerde çok sayıda metastaz kaydedi (M1). .....60

## 1. GİRİŞ

Mide kanseri tüm dünyada değişik sıklıklarda görülen agresif tavırlı ve kötü prognozlu yaygın bir hastalıktır. Dünya Sağlık Örgütü (WHO), dünya ortalamalarını değerlendirdiğinde akciğer kanserinden sonra en sık görülen ve en ölümcül kanser olduğunu bildirmiştir. Yine WHO'ya göre tüm dünyada 900.000 kişiye mide kanseri tanısı konmakta ve bu rakam tüm tanı konan kanserlerin %10'unu teşkil etmektedir. ABD'de 2002 yılında 21.600 kişide mide kanseri tanısı konmuştur (1,2). Amerika Birleşik Devletlerinde tüm kanser ölümlerinin %3'ünden sorumlu olan bu tümör halen ölümcül kanserler arasında da başta gelenlerden birisidir. Bunun nedeni 5 yıllık hayatta kalım oranının %10'dan düşük olmasıdır. İleri evrede tanı konduğunda iyileşme ihtimali olmayan bir kanserdir (3-5).

Geniş lümenli bir organ olması sebebiyle, klinik belirtilerini geç verir. Ayrıca semptomların tipik olmaması, fizik muayenede belirgin bir bulgu vermemesi nedeni ile tanı gecikmesine sebep olmaktadır. Bu sonuçların ışığında hekime başvuru sırasında küratif amaçlı rezeksiyon hastaların %50'sine yapılabilmektedir (6). Batı ülkelerinde Erken Mide Kanseri (EMK) sıklığı %15 iken Japonya'da bu oran tarama programlarının gelişmiş olması sebebiyle %55 civarındadır. Bu da küratif rezeksiyon oranını %75'lere çıkarmaktadır (7).

En uygun tedavi yöntemini belirlemede mide kanserinde lokal yayılımın önceden bilinmesi önemlidir. Tümörün mide duvarı dışına yayılımının klinik önemi çok fazladır çünkü hastalığın prognozu duvardaki invazyon derinliği ve lenf nodu metastazı durumuna bağlıdır (8).

Tedavi iyi bir preoperatif evreleme ile başlamaktadır. Cerrahi tedavinin amacı yaşam süresini uzatmak ve yaşam kalitesini arttırmaktır. Günümüzde modern endoskopi, endoskopik ultrason, konvansiyonel görüntüleme yöntemleri, laparoskopik yöntemler, mide tümörünün duvardaki derinliği,



komşu ve uzak lenf nodu tutulumunu, uzak ve yakın organ metastazlarını belirli ölçülerde saptayabilmektedir.

Bilgisayarlı tomografi (BT) ile doğru evreleme duvar tutulumu için %25-75, lenf nodu tutulumu için %33-70, karaciğer metastazları için %80-95, periton tutulumu için ise %70-80 oranlarında değişen oranlara sahiptir. T1 ile T2 tümörün ayrımı BT ile biraz daha zor yapılmaktadır (9). Endoskopik ultrason ile T evreleme %80, N evreleme ise ortalama %70 doğrulukla tespit edilmektedir. Fakat endoskopik ultrason ile de T2 ve T3 tümörlerin ayrımı kolay olmamaktadır (10). İlave olarak cerrahi ve radyoterapi sonrası değişiklikler (skar dokusu gibi) BT'nin rekürrensi tespitindeki etkinliğini azaltmaktadır.

Bu çalışmada mide kanserli hastaların cerrahi öncesi lokal evrelemede multidedektör BT ile ince kesit görüntüleri elde edilmiş, aksiyal imajlar MPR görüntüler ile desteklenerek cerrahi sonrası, cerrahi ve patolojik bulgular ile karşılaştırılmıştır. Bu çalışma sonucunda yeni teknolojik gelişmeler ışığında doğru teknik ve görüntüleme yöntemi ile mide kanseri prognozunda ve tedavisinde önemli yere sahip olan evrelemeyi daha doğru şekilde bulmayı amaçlıyoruz.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. TARİHÇE

Mide kanserleri hakkında ilk ciddi bilgiyi *Dr. Cruveilher* 'in makalesinde bulmaktayız. Midenin malign ve benign ülserlerinin tanımını yapan *Dr. Courveilher* 1821 yılında Napoleon Bonaparte'nin ölümünün mide kanseri perforasyonundan olduğunu açıklamıştır (11).

22 Ocak 1881 günü Viyana'lı Cerrah *Theodor Billroth* ilk kez *subtotal gastrektomi* ve *gastroduodenostomi* ameliyatını yaptı. Daha sonra bu anastomozları gastrojejunostomi şeklinde geliştirdi. Literatüre bu ameliyatlar *gastroduodenostomi* yaptıkları *Billroth 1* ve *gastrojejunostomi* yaptıkları da *Billroth 2* diye geçmiştir (12).

1925 yılında Türk Cerrahlardan *M.Kemal Öke*, 1930 yılında *Dr. Burhanettin Toker*, 1937 yılında *Dr.Cafer Cankat*, 1941 yılında *Kazım İsmail Gürkan*, 1951 yılında ise *Dr. Bedii Gorbon* mide kanserlerinde gastrektomi ile tecrübelerini yayınlayarak Türk Cerrahisine katkıda bulunmuşlardır (13).

1967 yılında TNM evreleme sistemi kavramı ilk kez uluslararası kansere karşı birlik tarafından ortaya atılmıştır. 1997 yılında da revize edilerek halen kullanılmaktadır. 20. yüzyılın son 20 yılında tanısal işlemlerdeki ilerlemeler ve son teknoloji sayesinde evreye göre tedavi protokolleri ortaya atılmış ve ilk kez 1984 yılında Japon Gastroenterolog *Tada* tarafından iyi diferansiye (T1N0M0) mide kanserine endoskopik mukozektomi yapmış ve sağkalımın yanında mükemmel bir hayat kalitesi sağlamıştır. Mide kanserlerinde son yıllarda laparoskopik girişimler denenmektedir. EMK'de yapılan 'wedge' rezeksiyonlardan, ileri evre tümörlere uygulanan gastrektomilere kadar daha az invaziv yöntemlere kayma görülmektedir.

## 2.2. EMBRİYOLOJİ

Gastrulasyon sonunda üç yapraklı bir disk biçiminde bulunan germ plağı, hızlı bir şekilde uzunlamasına bir gelişme gösterir. Bu gelişme sonucu olarak, başlangıçta düz olan germ plağı silindirik bir durum alır. Bu aşamada Endoderm'de biri baş (cranial) diğeri ise kuyruk (caudal) tarafta olmak üzere iki kör çıkıntı belirir. Bu kör çıkıntıların ortaya çıkmasıyla barsak taslağı da belirmeğe başlar. Endoderm'den gelişen bu ilk barsak taslağının baş tarafı 'baş veya kraniyal barsak', kuyruk tarafı ise 'kuyruk veya arka barsak' adını alır (14,15).

Mide gebeliğin 4. haftasında özafagus taslağının hemen altında primitif sindirim kanalının ön bağırsak kısmından tubuler bir yapı olarak gelişen ve mide taslağını oluşturan endodermden gelişir (16).

Mide ve duodenumun birinci kısmı, özofagus, karaciğer, safra yolları ve pankreasla birlikte, önbarsak (foregut)' dan kaynaklanır. Mide embriyonal dördüncü haftada, baş barsağın özofagusun gelişmekte olduğu kısmın hemen altında, primitif barsak kanalının fuziform ufak bir şişkinliği şeklinde belirir. Bu dönemde dikey bir durumda bulunan mide de bir ventral bir de dorsal kenar ile sağ ve sol yüzeyler ayırdedilir. Mide karın duvarına önde mezogastrium ventrale, arkada ise mezogastrium dorsale ile tutunmaktadır (14,15).

Gelişim biraz daha ilerleyince, mide iki kere durum değiştirir. İlk önce uzunlamasına eksenini etrafında 90°lik sağa doğru bir dönüş yapar. Bu dönüş sonunda sol yüzeyin ventral bir durum almasına karşılık sağ yüzey de dorsal tarafa gitmiştir. Bu dönüş sonunda önceleri sol yüzeyde bulunan sol N. vagus midenin ventral yüzeyini, sağ yüzeydeki sağ N. vagus ise midenin dorsal yüzeyini innerve eder. Sağ ve sol N. vagus'ların bu anatomik durumlarını bu şekilde midenin gelişimi ile açıklamak mümkün olabilmektedir. Bu dönüş süresinde, midenin önceleri dorsal durumda bulunan kenarı ventral durumda olanına oranla daha hızlı geliştiğinden; dönüş tamamlandığında midenin büyük kurvaturu (kurvatura majör) ile küçük kurvaturu (kurvatura minör) ortaya çıkar. Mide karın ön ve arka duvarına ventral ve dorsal mezogastrium

ile asılı durumda olduğundan, longitudinal eksen etrafındaki bu dönüş, dorsal mezogastriumu sola doğru çekerek, midenin arkasında peritoneal bir boşluk olan bursa epiploika'nın gelişmesine yardımcı olur. Bu arada ventral mezenter küçük omentumu, dorsal mezenter de gastrokolik, gastrolial ve gastrofrenik bağları oluşturur.

İkinci dönüş sagittal (dorso-ventral) eksen etrafında olur. Başlangıçta midenin kranyal ve kaudal uçları orta çizgi üzerinde bulunmaktadır. Dorso-ventral dönüş süresinde midenin kaudal veya pylorik kısmı yukarıya ve sağa, buna karşılık kraniyal veya kardial bölgesi sola ve bir parça aşağıya gider. Bu dönüş sonunda mide aşağı yukarı erişkindeki durumunu alır ve bu şekilde longitudinal eksenini yukarıdan aşağıya ve soldan sağa doğru oblik bir duruma gelir (14,15).

Midenin bu dönme hareketlerinin nedeni, mide cidarlarının orantısız büyümesi ile yakınında bulunan duodenum, karaciğer ve dalak gibi organların hızlı gelişip devamlı yer değiştirmeleridir.

Mide kasları ise, primitif barsak kanalının etrafında bulunan mezenkim dokusundan şu sırayı takip ederek oluşurlar: İlk önce sirküler, sonra longitudinal tabaka oluşur. Muskülaris mukoza ise en sonra ortaya çıkar (14,15).

### 2.3. HİSTOLOJİ

Mide duvarı histolojik olarak içten dışa doğru tunika mukoza, tunika submukoza, tunika muskularis ve tunika seroza olmak üzere 4 tabakadan meydana gelir (17).

- 1 - Tunika mukoza:
- 2 - Tunika submukoza,
- 3 - Tunika muskularis,
- 4 - Tunika seroza.

#### **Tunika mukoza;**

##### ***Lamina epitelyalis:***

Tekkatlı prizmatik, sekretuar bir epitelidir. Bu prizmatik epitel

hücrelerin apikal taraflarında müsinöz bir sekret vardır. Salgılanan bu mukus, hücreleri mide tarafından salgılanan kuvvetli asidin etkisinden korur (18).

***Lamina propria:***

Mide mukozasının en kalın ve en karakteristik kısmını oluşturur. Mide guddeleri bulundukları yere göre kardial, fundus ve pilor guddeleri diye anılır. Fundus guddeleri basit, tübüler, heterokrin guddelerdir. Gucde borusunda üç tip hücre ayırd edilir. Boyun hücreleri, Esas hücreler ve Parietal hücreler.

***Esas hücreler:*** Bu hücreler pepsin salgılarlar.

***Parietal hücreler:*** Esas hücrelerin dış kısmında bulunan, kuvvetli asidofil boyanan hücrelerdir. Bu hücreler hidroklorik asit salgılarlar.

Parietal hücrelerde bol miktarda mitokondri bulunması bunların metabolik süreçlerindeki enerji gereksiniminin oldukça yüksek olduğuna işaret eder (18,19,20). Histamin ve polipeptid yapısındaki gastrin, mide mukozasından salgılanır ve hidroklorik asit yapımını güçlü bir şekilde uyarır (18,21).

Parietal hücrelerin bir salgısı da intrinsik faktördür. İntrinsik faktör bir glikoproteindir. İntrinsik faktör B12 vitamini ile kompleks yaparak B12 vitaminin ileum tarafından absorbe edilmesini sağlar (19,21).

Pilor guddeleri basit tubuler homokrin guddelerdir. Bu guddelerin dip kısımları çatallanmıştır. Kardial guddeleri de basit tübüler ve homokrin guddelerdir. Gerek pilor gerekse kardial guddeleri mukoid salgı yaparlar. "G" hücreleri ise sadece antrumda bulunur ve gastrin salgılar. Gastrin, gastrik bezlerin parietal hücrelerinden asit salgılanmasını uyarır (18,20).

***Lamina muskularis mukoza:***

Sirküler düzenlemiş düz kas hücrelerinden kurulmuş olup, tunika mukozayı altındaki tunika submukozadan tam olarak ayırır.

**Tunika submukoza;**

Muskularis propria ve mukoza arasında bulunur. Kollajenden zengin olan bu tabaka mide duvarının en sağlam bölümüdür. Submukozada zengin damar, lenfatik ağı ve Meissner pleksusu bulunur (18,19).

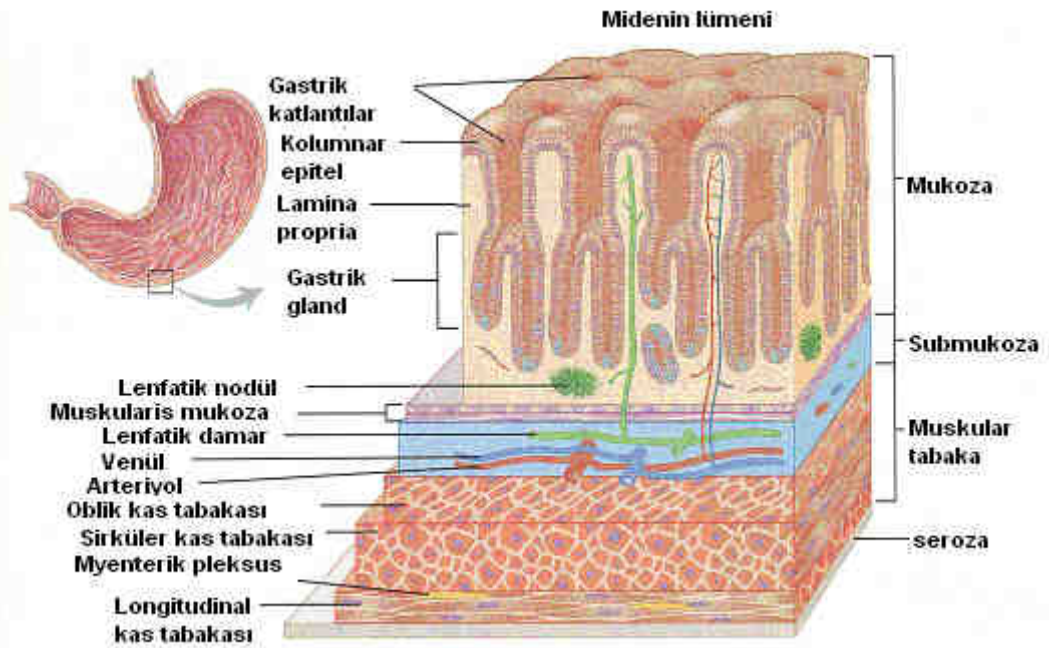
**Tunika muskularis;**

Üç yönde düzenlenmiş düz kas liflerinden oluşmuştur. Dış tabakada longitudinal, orta tabakada sirküler, iç tabakada ise obliktir. Orta muskuler

tabaka sirküler liflerden oluşmuş olup bütünü kas olan tek mide duvarı katıdır. Bu orta sirküler kas tabakası pilora doğru gidildikçe kalınlaşır ve gerçek anatomik sfinkter oluşur. Bu yapı midenin boşalma mekanizmasının yardım eder. Muskularis propria tabakası otonomik sinirler ve Auerbach myenterik pleksusu yönünden zengindir (18,19,21,22).

#### **Tunika seroza;**

Mide duvarının en dış tabakasıdır. İnce gevşek bağ dokusu yapısındadır ve dıştan mezotelyum ile örtülüdür (22). İçinde damarlar, sinirler ve plexus subserozum yer almıştır.



**Şekil 2.1.** Midenin histolojik yapısı

## **2.4. FİZYOLOJİ**

Midenin çok miktarda besin depolama, kimus adı verilen yarı sıvı bir karışım oluncaya kadar mide salgısı ile karıştırma ve duodenuma besinlerin yavaş boşaltılması gibi 3 önemli motor işlevi vardır. Tonus motilitenin ölçüldüğü andaki durumunu yansıtır ve midenin hacmini tayin eder. Peristaltik hareketlerin başlaması ile tonus optimal düzeye çıkar. Peristaltik hareketler mide fundusundan, büyük kurvatura yakın bir noktadan başlar. Başlangıçta

zayıf, antrumda güçlü dalgalar halinde pilora doğru ilerler. Ritmik hareketler 20 saniye kadar sürer ve dakikada 3 kez tekrarlar. Yemek, vagusların (parasempatik) uyarılması ya da herhangi bir nedenle midenin gerilmesi peristaltik hareketleri başlatır. Sempatiklerin uyarılması ise ters yönde etki yapar (23,24).

Pilora ulaşan her güçlü peristaltik dalga bir miktar besini duodenuma geçmeğe zorlar. Ancak pilor sfinkteri mekanizmasını etkileyen faktörler vardır. Sadece antral kasılma sfinkteri gevşeten tek unsur değildir. Duodenal pH, kimusun osmolalitesi, vagal tonus, antikolinerjik ilaçlar midenin boşalmasını etkiler. Osmolalite 200 mosm/l'ten yukarı ise enterovagal refleks harekete geçerek piloru kapatır. Kimusun pH'ı düştükçe midenin boşalımı gecikir. Gastrin boşalmayı hızlandırır. Kolesistokinin, sekretin ve enterogastron yavaşlatır. Bilateral vagotomi peristaltik hareketlerin gücünü ve tonusunu düşürür ve mide boşalmasını olumsuz yönde etkiler.

Mide özsuğu günlük 1000-1500 ml'dir. Mide salgısı mukus, pepsin, hidroklorik asit, intrensek faktör, kan grubu antijenleri ve çeşitli elektrolitleri içerir (23,24).

Mukus mukozayı koruyucu özellik taşır. Mide ve duodenum, mukozayı mide özsuğundaki asid-pepsin karışımının etkilerinden koruma amacı ile birçok savunma mekanizması geliştirmişlerdir. İnce bir mukus tabakası sürekli olarak yapılır ve mukoza hücrelerinin üzerini koruyucu olarak örter. Ayrıca, bu hücrelerin salgıladığı visküz ve alkalın müsin, mukozayı 1 mm'den daha kalın bir jel tabakası halinde kaplayarak mideyi koruduğı gibi, besinlerin rahat hareketi için yüzeyin kayganlaşmasını da sağlar (25).

Pepsin proteinleri özellikle fenilalanin, tirozin ve lösin içeren polipeptitleri daha küçük parçalara ayırır. İntrensek faktör bir vitamine bağlanarak onun terminal ileumdan emilişini sağlar. Hidroklorik asit yapım ve salgılanmasında birçok faktör görev alır. Bunların bir bölümü asit üretimini artırmaya, diğerleri de baskı altına almaya çalışır. Asit salgısını stimölasyonu üç ayrı faz ile gerçekleşir:

Sefalik (vagal-nörojenik) faz, mide (antrum,gastrin) fazı, intestinal faz.

Asit salgısının inhibisyonu ise antral ve intestinal inhibisyon olarak iki

ayrı faz ile gerçekleşmektedir.

Gastrin antrumdaki "G" hücrelerinden salgılanmakta olup, kenar ve esas hücrelerin uyarıcısıdır. Bol miktarda asit ve pepsin salgılatır. Bunun dışında intrensek faktör üretimini ve midenin kan akımını artırır, mide motilitesini güçlendirir.

## 2.5. ANATOMİ

Sindirim borusunun en geniş kısmı olan mide, karın boşluğunda bulunmakta olup, özofagus ile duodenum arasındadır. Ağız boşluğunda parçalanmış besinler özofagusdan geçerek mide de toplanırlar. Mide cidarında bulunan salgı bezlerinin salgıları ve mide duvarında bulunan kasların hareketi sonucu gıda maddeleri "kimus"a dönüşürler. Mide boş iken içinde şahıstan şahısa değişen miktarda hava ve sıvı bulunur (14,26).

Mide karın boşluğunun yukarı kısmında diafragmanın altında, kolon transversum ve mezokolon transversumun üstünde bulunur. Regio hipokondrika sinistranın tamamı ve regio epigastrikanın büyük bir kısmını kaplar. Mide, boş veya dolu oluşu, şahsın cins, yaş, ayakta oturur veya yatar vaziyetteki konumuna göre değiştiği gibi, duvarındaki kasların tonusuna göre değişik şekiller alır. Bütün bunlara rağmen canlıda genelde "J" harfine benzer.

Orta derecede dolu midenin dikine çapı 25 cm, enine çapı 12 cm, ön ve arka yüzü arasındaki çapı 8 cm kadardır. Boş iken bu son çap 0 olur. Yeni doğanda kapasitesi 30 cc, pubertede 1000 cc, yetişkinde 1500 cc kadardır.

Midenin; Kardias, fundus, korpus, antrum, pilor olmak üzere beş parçası ile ön ve arkada iki yüzü, kurvatura minör ve kurvatura majör adı verilen iki kenarı vardır (14,26).

**Kardia:** İnce tarafı yukarı, geniş tarafı aşağı olan ve huniye benzeyen bu parça, yukarıda diafragmanın hemen altında ostium kardiakum adı verilen bir delik ile özofagusa açılır. Aşağıda fundus ile birleşir. Ostium kardiakum arkada 10-11'inci torakal vertebra korpusları hizasındadır. Ostium kardiakum karın arka duvarına çok yakındır ve burada vertebral kolon ile ostium



kardiakum arasında Aorta abdominalis bulunur. Ostium kardiakumun sağ tarafında hafif bir girintiden sonra kurvatura minör başlar. Ostium kardiakumun sol tarafında ise özofagusun son kısmı ile fundus arasında "İnsisura kardiaka" adı verilen derin bir çentikten sonra kurvatura majör başlar. Normalde hiatus özofagusu saran diafragmaa ait kas lifleri ile ostium kardiakumda bulunan sirküler kas liflerinin kasılması sonucu mide muhteviyatının özofagusa geğmesi önlenir.

**Fundus:** İnsisura kardiakadan enine olarak çekilen bir çizginin üzerinde kalan kısmına denir. Diafragmanın alt yüzü ile sıkı komşuluk yapar ve içinde hava bulunur.

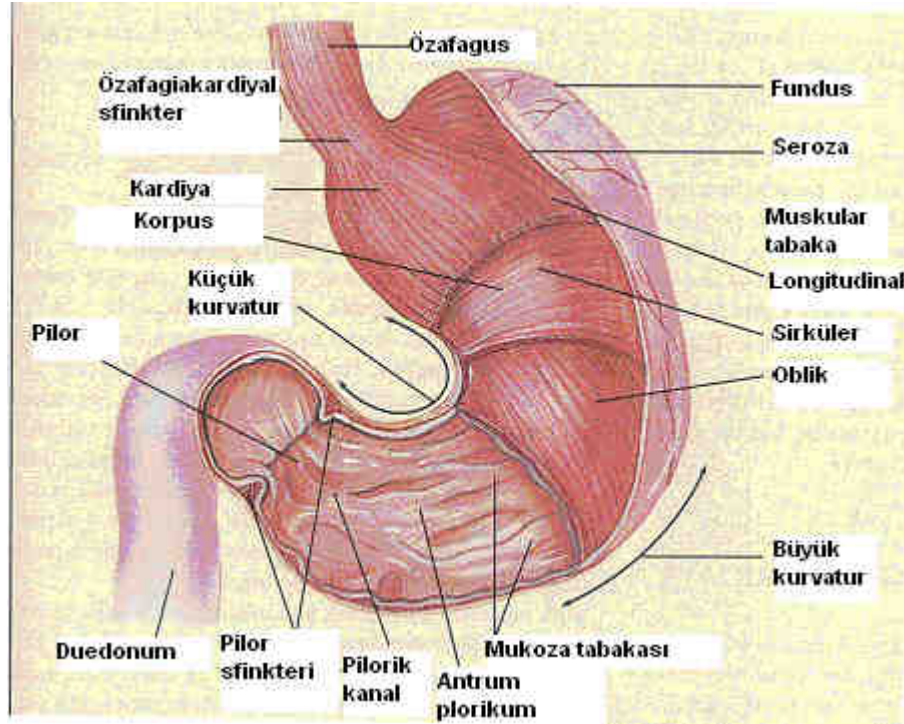
**Korpus:** İnsisura kardiakadan çekilen enine çizgi ile kurvatura minör'de bulunan insisura angülerisden çekilen enine çizgi arasında kalan ve dikey durumda olan mide kısmına denir. Midenin en büyük ve en çok genişleyebilen ve bu sebepten şeklini de en çok değiştirebilen kısmıdır. Mide boşken ön ve arka duvarlarının iç yüzleri birbirine temas eder.

**Antrum:** insisura angülerisden çekilen enine çizgi altında kalan ve yatay durumda olan mide kısmına denir. Korpus ile pilor arasında bulunan bu kısım korpusa göre daha dar ancak duvarları daha kalındır.

**Pilor:** Midenin en distal bölümü olan pilor mide ve duodenumu birbirinden ayıran kalın duvarlı ve kısa bir boru şeklindedir. Duvarında mide muhteviyatının düodenuma geğmesini engelleyen musküler tabakadan oluşmuş sfinkter mekanizması bulunmaktadır.

**Ön yüz:** Öne yukarı bakan bu yüz periton ile örtölü olup düzgündür.

**Arka yüz:** Aşağı arkaya bakan bu yüz ön yüze nazaran daha dar olup periton ile örtölüdür. Bu yüz bursa omentalisin ön duvarında yer almıştır.



**Şekil 2.2.** Midenin anatomisi

**Komşuluğu:** Klinik olarak önemlidir. Diyafragma ve karaciğer sol lobu midenin üst- ön yüzü ile yakın komşuluk içindedir. Dalak yine midenin solunda, pankreas ise yine arka yüzüyle yakın komşuluk içindedir. Midenin ön alt kısmı batın ön duvarı ile büyük kurvatur ile de transvers kolon komşudur (13,27).

**Midneyi yerinde tutan bağlar ve yapılar:** En önemli yapı özefagustur. Özefagus midneyi yerinde tutan en güçlü yapıdır. Bundan başka gastrofrenik, gastrosplenik, gastroduodenal, gastrohepatik, gastrokolik bağlar vardır.

**Kurvatura minör:** Sağda ostium kardiakum ile pilor arasında uzanan ve aynı zamanda midenin sağ kenarı adını da alan bu kenar sağa ve arkaya bakar. Uzunluğu 8-15 cm'dir. Dikey ve yatay iki parçası arasındaki bükülmeğe "İnsisura angülaris" adı verilir. Bu kurvaturaya bütün uzunluğu boyunca midneyi karaciğere bağlayan ligamentum hepatogastrikum tutunmuştur. Bu ligamentin iki yaprağı arasında yağlı gözeli bir doku ile midenin damar ve sinirleri bulunur.

**Kurvatura majör:** Solda ostium kardiakum ile pilor arasında uzanan ve aynı zamanda midenin sol kenarı adını da alan bu kenarın konveksliği

sola bakar. Uzunluğu 40 cm'dir. Kurvatura majörün yukarı kısmına mideyi dalağa bağlayan ligamentum gastrolienale, orta ve ağağı kısmına, mideyi transvers kolona bağlayan omentum majus tutunmuştur. Bu ligamanın da iki yaprağı arasında yağlı gözeli bir doku ile midenin damar ve sinirleri bulunur. Ayrıca kurvatura majör ligamentum gastrofrenikum ile diafragmaa bağlanmıştır.

Kurvatura minörün iç yüzünde mukoza pilikaları silinerek düzgün şerit gibi bir alan teşekköl eder. Bu şerit gibi alana waldeyer tarafından "Mide caddesi" adı verilir. Mideden geöen en kısa yol burası olduğundan, içilen sulu maddeler mide caddesini izlerler.

#### ***Midenin Arterleri***

Arterler bakımından mide çok zengindir. Bütün arteleri Trunkus öliakusdan gelir. Bunlar:

- A. gastrika dekstra
- A. gastrika sinistra
- A. gastroepiploika dekstra
- A. gastroepiploika sinistra
- A. gastrika brevis' dir.

#### ***Midenin Venleri***

Midenin bütün venleri Vena Porta sistemine dökölürler. Bunlar:

(V. gastrika dekstra, V. gastrika sinistra, V. gastroepiploika dekstra, V. gastroepiploika sinistra, V. gastrika breves, V. pylorika' dır.)

V. gastrika dekstra, sinistra ve pylorikanın hepsine birden V. coronaria ventriculi adı verilir. Vena gastrika sinistra ile alt özofageal venöz pleksus arasında multipl anastomozlar vardır. Bunlar ise azygos veni aracılığı ile sistemik dolaşıma açılırlar.

#### ***Midenin Lenf Sistemi***

Tunika mukozadan başlayan lenf damarları evvela tela submukozada zengin bir pleksus yaparlar ve sonra tunika muskularisi de delerek tunika seroza altında tekrar bir pleksus oluştururlar. Daha sonra tunika serozayı da aşarak asıl lenf yollarını meydana getirirler. Bunlar da genellikle venlerin gidişini takip ederek yakın çevredeki lenf ganglionlarına dökölürler. Bu ganglionlar şu lokalizasyonlarda bulunurlar:

Midenin kurvatura minör ve pilor çevresinden gelen lenf damarları önce A. gastrika sinistra çevresinde bulunan ve sayıları 6-8 kadar olan Çölyak gangliona dökülürler.

Midenin kurvatura majör çevresinden gelen lenf damarları A. Gastroepiploika dekstra çevresinde bulunan ve sayıları 6-8 kadar olan Gastroepiploik gangliona dökülürler.

Midenin fundus çevresinden gelen lenf damarları önce ligamentum. gastrolienale'ye, daha sonra ise ligamentum pankreatikolienaleye gelerek burada bulunan Pankreatikolienal gangliona dökülürler.

Midenin kardial çevresinden gelen lenf damarları sayıları 2-5 kadar olan Kardiak gangliona dökülürler.

Pilor ve duodenumun lenf damarları birbirleri ile anastomoz yapmazlar.

Japon Mide Kanseri Araştırma Derneği'nin (JRSGC) 1995 yılında bir çalışmasıyla mide lenf bezleri; Perigastrik Lenf bezleri (N1), Perivasküler Lenf bezleri (N2), İleri Düzey Lenf bezleri (N3-4) olmak üzere sınıflandırılmıştır (27,28).

**Tablo 2.1.** Midenin Lenf Nodları.

| <b>N1- Perigastrik Lenf bezleri</b> | <b>N2- Perivasküler Lenf bezleri</b> | <b>N3/ N4- ileri Düzey Lenf bezleri:</b> |
|-------------------------------------|--------------------------------------|------------------------------------------|
| (1) Sağ parakardiyak                | (7) Sol gastrik arter                | (12) Hepatoduodenal ligament             |
| (2) Sol parakardiyak                | (8) Hepatik arter                    | (13) Retropankreatik                     |
| (3) Küçük kurvatur                  | (9) Çölyak trunkus                   | (14) Mezenterik kök                      |
| (4) Büyük kurvatur                  | (10) Splenik hilus                   | (15) Orta kolik arter                    |
| (5) Suprapylorik                    | (11) Splenik arter                   | (16) Paraaortik                          |
| (6) İnfrapylorik                    |                                      | (17) Anterior pankreatik                 |
|                                     |                                      | (18) İnferior pankreatik                 |
|                                     |                                      | (19) İnfradiyafragmatik                  |
|                                     |                                      | (20) Özofageal hiatus                    |
|                                     |                                      | (110) Alt özofagus                       |
|                                     |                                      | (111) Supradiyafragmatik                 |



## 2.6. MİDE KANSERLERİNDE EPİDEMİYOLOJİ

Dünya çapında görülen tüm kanserlerin yaklaşık %10'nu mide kanseri oluşturur (29-32). Mide kanseri Dünya Sağlık Örgütü'nün (WHO) dünya ortalamalarının değerlendirildiği 1990 verilerine göre akciğer kanserinden sonra en sık görülen ve en ölümcül olan 2. kanserdir. Tüm dünyada yaklaşık 900.000 kişiye her yıl mide kanseri tanısı konmakta, bu rakam yeni tanı konanların %10'unu oluşturmaktadır. Son 30-50 yılda batı toplumlarında bu hastalığın hızında bir azalma gözlenmekle birlikte en çok ölüme neden olan kanserler sıralamasında ikinciliğini korumaya devam etmektedir (30,31). Mide kanseri insidansı ülkeler arasında değişiklik göstermektedir (33). Özellikle Japonya'da hastalık epidemik boyutlardadır (29,33). ABD'de 2002 yılında 21.600 kişide mide kanseri teşhis edilmiştir (1,2). İngiltere'de her yıl 10.000 yeni mide kanseri tanısı konduğu ve 7.500 kişinin de mide kanserinden öldüğü söylenmektedir (13). Mide kanserlerinin %60'ı az gelişmiş ülkelerde gözlenmektedir. Kostarika, Ekvator, Çek cumhuriyeti, Macaristan, Portekiz, Doğu Avrupa ülkeleri, Rusya, Kazakistan, Kırgızistan, Japonya, Kore, Çin gibi ülkelerde sık gözlenir (34,35).

Mortalite oranları da insidans oranlarıyla paralellik gösterir. Filipin orjinliler en yüksek mortalite oranına sahiptir. (2/100.000'den büyük). Japonya, Alaska, Beyaz İspanyollar, Çinliler orta grup olarak karşımıza çıkmaktadır (1,5-1,9/100.000). Siyahlar en düşük mortalite görülen 3. gruptur (1-1,4/100.000) (14).

Birleşik Devletler'de 1930'dan 1985'e mide kanseri insidansı dramatik olarak azalmış ve şimdiye kadar sabit kalmıştır. Son birkaç dekadda mide kanserinde azalma, hemen hemen bütünüyle intestinal tip karsinom insidansındaki azalmaya bağlı olmuştur; Bunun yanı sıra diffüz tipin insidansı değişmemiştir. İntestinal tip mide kanserinin azalmasında besin koruyucularının kullanımından daha az faydalanılması, soğutma ve taze ürünlerin daha yaygın elde edilebilirliği etkili olmuştur. Ayrıca mide kanserinin insidansındaki toplam azalma *Helicobacter pylori* (H.pylori) infeksiyonunun sebep olduğu distal intestinal tip mide tümörleri ile ilişkilidir (36). Son yıllarda

kardiyak bölgedeki proksimal mide tümörlerinin insidansında gerçek bir artış vardır. Bu eğilime Barret özafagus insidansının artışı katkıda bulunmaktadır (32).

Mide kanserleri erken yakalandığında sağkalımı artmaktadır. Evre1 de tanı oranı ABD'de %23 iken, Japonya'da %43'dür. 5 yıllık sağ kalım ABD'de %19, Avrupa'da %22, Japonya'da %43'dür. Bu erken tanı ve yapılan tıbbi hizmetin kalitesiyle orantılıdır (13).Devlet İstatistik Enstitüsü'nün 1999 yılında Türkiye'de yaptığı çalışmada mide kanseri ölüm oranının 3,22/100.000 olduğunu göstermektedir.

Mide kanseri 30 yaşından önce nadirken beşinci dekattan sonra görülme sıklığı artar (33,37,38). Mide kanseri hemen hemen tüm ülkelerde erkeklerde kadınlara oranla 1.5-2.5 kat daha fazla görülmektedir (3,32,33). A kan grubu olan şahıslarda da yine daha sık görülmektedir. Düşük sosyoekonomik düzey intestinal tip mide kanserlerinin daha sık olmasına sebep olmaktadır. ABD'deki siyahlarda daha sık bu tipin gözlenmesi bu savı kuvvetlendirmektedir (13).

Beslenme ile mide kanseri arasında önemli bir ilişki vardır. Aşırı tuz tüketiminin mide kanserine yol açtığı tespit edilmiştir. Yine taze sebze ve meyve tüketimi de koruyucu olduğunu söyleyen yayınlar vardır (39,40). Maden, kömür, tekstil, seramik, boya, lastik sanayisinde çalışanların mide kanserine yakalanmaları daha sıktır (13).

Hiroşima ve Nagazaki'ye atılan atom bombalarının yaydığı radyasyonun Japonya'daki mide kanserini arttırdığı ileri sürülebilir (41).

Helikobakter pylori (H.pylori) gastriti; WHO 1994 yılında, H.pyloriyi intestinal tip mide kanseri gelişiminde kanserojen bir bakteri olarak tanımlamıştır.

## **2.7. MİDE KANSERİNİN ETİYOPATOGENEZİ**

Mide kanseri diğer kanserlerde olduğu gibi genetik bozuklukların basamak basamak birikimi sonucunda ortaya çıkmaktadır.

Telomeraz reaktivasyonu,

Genetik instabilite

Onkogenlerin ortaya çıkması.

Tümör süpresör genlerin inaktivasyonu

Hücre döngüsü düzenleyici genlerdeki değişiklikler

DNA onarıcı genlerdeki değişiklikler.

Yukarıda sıralanan bir dizi genetik değişiklik ile hücrelerin sinyal aktarım mekanizmaları, gelişmesi, diferansiyasyonu, fonksiyonları bozulmaktadır. Ortaya çıkan değişiklikleri hangi etkenin, hangi mekanizmayı kullanarak başlattığı bilinmemektedir. Önce prekanseröz lezyonlar ortaya çıkmakta ve kansere dönüşüm olmaktadır.

Bu değişikliğe neden olan başlıca faktörler aşağıda sıralanmıştır.

### **2.7.1. Çevresel Faktörler ve Diyet**

Mide kanseri için yüksek riskli bölgelerden düşük risk bölgelerine göç eden ırkların sonraki jenerasyonlarında mide kanseri insidansının belirgin biçimde azaldığı saptanmıştır. Buda genç yaşlardan itibaren etiyolojik faktörlere maruz kalmanın kanser oluşma riskini arttırdığını göstermektedir. Bu etiyolojik ajanın ne olduğu bilinmemekle birlikte diyetin önemi üzerinde durulmuştur (37,38). Hastalığın etiyolojisinde bir çok gıda maddesi sorumlu tutulmuştur. Özellikle süt, hayvansal protein ve vitaminlerden fakir, nişastadan zengin düşük kaliteli diyetler hastalık gelişiminden rolleri olduğu düşünülmüştür (33). Tütsülenmiş etler hastalık etiyolojisinde rol oynayabilecek benzopren gibi polisiklik hidrokarbonlar içermektedir. Nitrozaminlerinde mide mukozası için karsinogenik olduğu gösterilmiştir (42,43). Atrofik gastrit ve buna eşlik eden akloridi nitrozamin oluşumuna predispozisyon sağlar (33). Çalışmalarda karbonhidrat, turşular, tuzlanmış et ve balık mide kanseri riskini arttırdığı, öte yandan süt, taze sebzeler, vitamin C tüketiminin artışının da riski azalttığı gösterilmiştir (38).

Mide kanseri yüksek olan Kolombiya'da yüksek tuz tüketimi olduğu bildirilmiştir. Tuzun kanser yapıcı etkisi, tuzun kronik gastrit yaptığı, sonrada oradan da atrofik gastrite neden olabileceği düşünülmüştür (44-45). Tuzun etki mekanizmasına ilişkin Tannenbaum ve ark. (44). tuzdan zengin diyet



altında mide epitel hücrelerinin replikasyon hızının arttığını ileri sürmüş olup, sıçanlarda tuz alımı arttıkça hücrelerin mitotik aktivitelerinin de arttığını göstermişlerdir.

### **2.7.2. H.pylori ile İnfeksiyon**

H.pylori, mide epitel DNA'sının mutasyonu, serbest oksijen radikallerinin artması, interlökin düzeylerinin değişmesi, sitoprotektif maddelerin azalması ve mide mikroçevresinin değişmesi gibi bir çok basamakta rol oynayarak epitel displazisine yol açmaktadır (46-47).

H.pylori enfeksiyonlu mide kanserlerinde Katherin-E'de oluşan metilasyon ile invazyon derinliği ve bölgesel lenf nodu metastazı arasında önemli bir ilişki vardır. Bu durum, metilasyonu H.pylori tarafından başlatıldığı ve karsinogeneizde erken evrede çıktığı sonucuna varılmıştır. E-Katherin germ mutasyonunun hetediter tip diffüz mide kanserinin yaygın nedeni olduğu kabul edilmiş, Guilfordve arkadaşları buna Herediter Diffüz Tip mide kanseri adını koymuşlardır (48). H.pylorinin CagA proteini bakteriden direkt olarak mide mukoza hücrelerine edildiğinde tirozin fosforilasyonuna uğrayarak mitojenik sinyal aktarım mekanizmalarını harekete geçirmektedir. H.pylori (+) atrofik gastritli hastaların mukoza örneklerinde bakterinin eradikasyonu sonucunda, sinyal aktarımının azaldığını rapor etmişlerdir. Bu durumda H.pylori eradikasyonunun kanser riskini de azalttığı sonucuna varılmıştır (49).

### **2.7.3. İyonizan Radyasyon**

Bazı araştırmalar iyonizan radyasyonun mide kanseri riskini 2-4 kat arttırdığını vurgulamıştır (50).

### **2.7.4. Alkol ve Sigara Kullanımı**

Mide kanseri ve sigara arasındaki bağlantı çok belirgin değildir. Mide kanserine yakalanma riskinin alkol içenlerde, içmeyenlere göre 2 kat fazla olduğu söylenmiştir (50).

### **2.7.5. Düşük Sosyoekonomik Düzey**

Düşük sosyoekonomik düzeyde çalışan ve yaşayanlarda, kötü hijyenik koşullar, çevre kirliliği mide kanserinin daha sık görülmesine neden olmaktadır (37,38).

### **2.7.6. Pernisiyöz Anemi**

Pernisiyöz anemi gibi hastalıklar ya da parsiyel gastrektomi gibi girişimler sonucu gelişen hipoklorhidri ile mide içi anaerobik bakteriler aşırı çoğalmaktadır. Bu bakterilerin bir çoğu nitratları nitritlere çevirerek mide içi nitrit, N-nitrozo bileşikleri ve safra asitlerinin konsantrasyonlarında artışa neden olmakta ve kronik gastrit zemininde displazi ve karsinom olasılığını artırmaktadır (50).

### **2.7.7. Kronik Atrofik Gastrit ve İntestinal Metaplazi**

Kronik atrofik gastritte değişik derecede inflamasyon ve sıklıkla intestinal metaplazi atrofiye eşlik eder. İntestinal metaplazi, mide mukozasının histolojik yönden ince bağırsak veya kalın bağırsak mukozasına benzeyen bir yapıyla yer değiştirmesidir. Kronik atrofik gastritli hastaların %10'unda 20 yıl içinde mide kanseri geliştiği görülmüştür. Özellikle intestinal tip karsinomlar için kronik atrofik gastrit, mide kanseri patogeneğinde prekanseröz lezyon olarak ilk sırada yer almaktadır. Mide karsinomu sıklığı gibi intestinal metaplazi sıklığı yaşla doğru orantılı olarak artmaktadır (51).

### **2.7.8. Gastrik Displazi**

Displazi terimi prekanseroz lezyonu tanımlar. Mide kanseri oluşumundaki rolleri erken evre mide kanserinde %40-100 arasında ve ilerlemiş evre mide kanserinde %5-80 arasında bir ilişki ile desteklenmiştir (52).

### **2.7.9. Kronik Peptik Ülser**

Yapılan çalışmalarda mide selim ülserlerinde kanser gelişme riski %1'dir (53).

### 2.7.10. Barret Özefagus

Gastroözofageal bileşke tümörlerinin artmış riskine neden olur (32,36).

### 2.7.11. Kişisel Faktörler

Mide kanseri kan grubu A olanlarda sık olduğu gözlenmiştir (38).

**Tablo 2.2.** Tabloda mide kanseri için risk faktörleri liste halinde sıralanmıştır (32).

|                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Kesin / tarama önerilen risk faktörleri</b><br>1-Familyal adenomatoz polipozis (FAP)<br>2-Gastrik adenom<br>3-Yüksek derece displazi ile uyumlu mide biyopsisi                                                                                                                |
| <b>Kesin risk faktörleri</b><br>1-Kronik atrofik gastrit<br>2-İntestinal metaplazi<br>3-Helicobacter pylori infeksiyonu<br>4-Herediter nonpolipozis kolorektal kanser (Lynch II)                                                                                                 |
| <b>Olası risk faktörleri</b><br>1-Subtotal gastrektomi öyküsü (>20 yıl)<br>2-Pernisiyöz anemi                                                                                                                                                                                    |
| <b>Düşük olasılıklı risk faktörleri</b><br>1-Aşırı alkol alımı<br>2-Hamartomalar<br>3-Yüksek tuz içerikli beslenme, tütsülenmiş ve kızartılmış yiyecek alımı<br>4-Yeşil meyve ve sebzenin az yenilmesi<br>5-Menetrier hastalığı<br>6-Peutz-Jeghers sendromu<br>7-Sigara içilmesi |
| <b>Tartışmalı/şüpheli risk faktörleri</b><br>1-Benign mide ülserleri<br>2-Fundik gland polipleri<br>3-Hiperplastik polipler                                                                                                                                                      |

Mide kanserlerinin %8-10'u ailesel kalıtım göstermektedir. Akrabalarında mide kanseri olan bireyin riski diğerlerine oranla 3 kat fazladır. Hastanın akrabalarındaki göreceli risk intestinal tiplerde 1,4, diffüz tipte 7 kat fazladır. Ailede iki bireyde mide kanseri olması durumunda intestinal tip kanser gelişme riskini 3 kat, diffüz tip mide kanseri riskini 5 kat arttırmaktadır (54,55). Annesinde kanser olan bireylerin mide kanserine yakalanma riskleri babasında kanser olanlara göre daha fazladır (56).

**Tablo 2.3.** Ailesel ve Sporadik Kanserler İçin Önerilen Tanı Kriterleri (55)

|                                                                 |                                                                                                                                                                                                                                  |
|-----------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Hereditör Gastrik kanser ( 3 koşul da karşılanmalı)             | <ul style="list-style-type: none"> <li>- Aynı aile içinde 3 mide kanseri, en az 2'si 1. derece akraba olmalı.</li> <li>- En az 2 ardışık kuşak etkilenmeli.</li> <li>- Tanı anında 1 akraba 50 yaş ve altında olmalı.</li> </ul> |
| Şüpheli Familial Diffüz kanser ( koşullardan 1 'i karşılanmalı) | <ul style="list-style-type: none"> <li>- 2 aile üyesi etkilenmeli, tanı anında 1'i 50 yaş ve altında olmalı.</li> <li>- Yaşa bakmaksızın 3 aile bireyi etkilenmeli.</li> </ul>                                                   |
| Pozitif Aile öyküsü:                                            | <ul style="list-style-type: none"> <li>- En azında 1 tane 1. derece akrabada mide kanseri olması.</li> </ul>                                                                                                                     |
| Sporadik kanser.                                                | -                                                                                                                                                                                                                                |

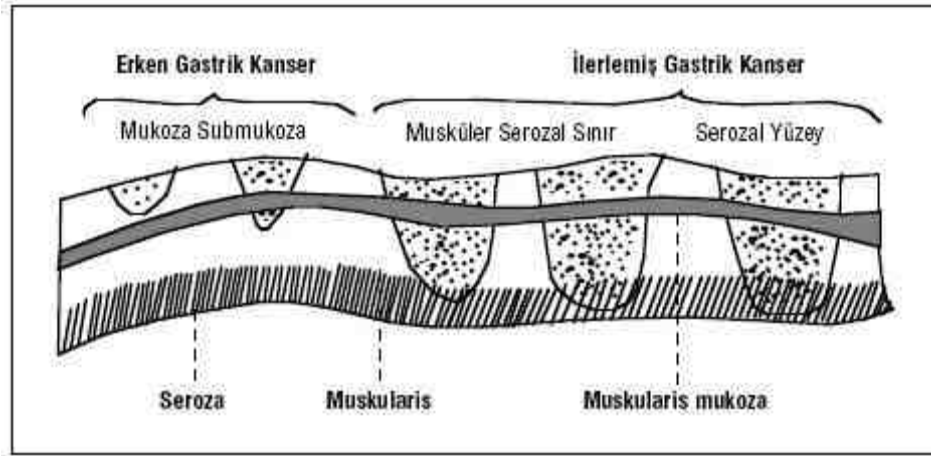
Familiyal dominant geçişli, aile içinde çocuklar ve genç erişkinlerde görülen aralarında yumuşak doku kemik sarkomları, meme kanserleri, gastrik kanserler, beyin tümörlerinin bulunduğu geniş bir spektrum gösteren sendrom olan Li-Fraumeni, germ hücrelerinde, p53 mutasyonlarının oluşumuyla meydana geldiği gözlenmiştir (57).

## 2.8. MİDE KANSERLERİNİN PATOLOJİSİ VE SINIFLANDIRILMASI

Midede oluşan tümörler arasında adenokarsinom en önemlisi ve en çok rastlananıdır (%90-95). Sıralamada daha sonra lenfomalar (%4), karsinoidler (%3) ve mezankimal içsi hücreli tümörler (%2) gelir (3).

Tedavi ve prognostik bakımdan mide kanserinin en önemli sınıflaması, invazyon derinliğine göre yapılan erken ve geç gastrik karsinom sınıflamasıdır (36).

Erken gastrik karsinom deyimi, tümörün lenf ve hematojen yol ile yayılım derecesine bakmadan sadece tümörün mide duvarında mukoza ve submukozada sınırlı kaldığı durumları belirtir (33,36,58). Erken gastrik karsinom, ilk olarak Japonya'da mide kanseri için uygulanan büyük tarama programları sırasında saptanmıştır. Bununla birlikte daha az tespit edilmekle birlikte Birleşik Devletler'de de benzer sonuçlar elde edilmiştir (59).



**Şekil 2.4.** Erken ve ilerlemiş mide kanserinde invazyon derinliklerine göre olan farklar

### 2.8.1. Makroskopik özellikleri

(a) EMK: Mukoza ve submukozada sınırlı mide kanserine erken mide kanserleri denir. Japon Gastroenterolojik Endoskopi Derneği tarafından önerilen bu sınıflama tüm dünyaca kullanılmaktadır (60).

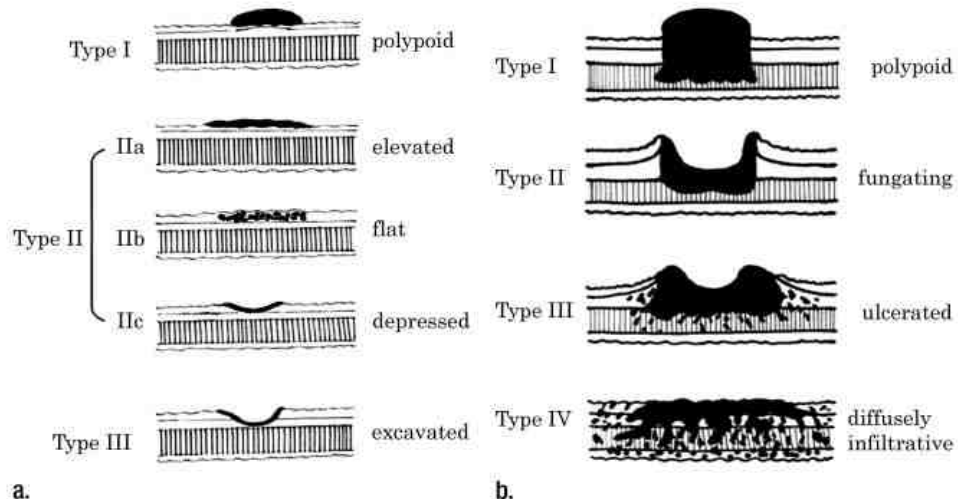
- Tip 1: Polipoid tip.

- Tip 2: Yüzeyel tip. (5 mm' ye kadar).  
Tip 2a: Eleve tip.  
Tip 2b: Flat tip.  
Tip 2c: Deprese Tip.
- Tip 3: Ekskave Tip ( ülser şeklinde).

(b) İMK: Sıklıkla distal kesimde küçük kurvatur tarafında gözlenir. İlerlemiş gastrik karsinom, 2/1'lik bir erkek/kadın oranı ile primer olarak orta yaşlıları ve daha yaşlıları etkileyen bir neoplazmdır. İlerlemiş gastrik karsinom submukoza tabakasını aşmış, muskularis eksternayı infiltre etmiş ve bu tabakayı aşmış karsinomlar için kullanılan bir terimdir. Bütün mide kanserlerinin zamanla gelişmiş lezyonları da geliştiren erken lezyonlar şeklinde başladığı düşünülmektedir (36,58).

Borrmann Sınıflaması kullanılır (61):

- Tip 1 Polipoid Tip.
- Tip 2 Fungatif Tip.
- Tip 3 Ülsere Tip.
- Tip 4 İnfiltratif Diffüz Tip.



**Şekil 2.5.** (a) Erken evre mide kanserinde kullanılan Japon sınıflaması ve (b) ileri evre mide kanserinde kullanılan borrmann sınıflaması.

### 2.8.2. Mikroskopik Özellikler

(a) EMK: Cerrahiye iyi cevap vermesi sebebiyle önem arz ederler. %10' u multisentriktir. Distalde küçük kurvatur boyunca uzanırlar. 2 cm veya daha küçük boyutta karşımıza çıkarlar, ama 8 cm olanları da vardır.

Mukozada sınırlı olanlar, ufak mukozal (< 4cm= SM), yüzeysel mukozal (>4 cm= SUPER), olarak alt tiplere ayrılır.

Submukozaya invazyonu olanlar penetran tip olarak adlandırılırlar. PEN A; İtici tarz invazyon yapanlar, PEN B ise; Multiple odaklarla invazyon yapanlar (62).

(b) İMK: Histolojik olarak pek çok sınıflama yapılmış olmasına rağmen 2 sınıflama günümüzde kullanılmaktadır. Bu sınıflamalar WHO ve Lauren (63) sınıflamalarıdır.

#### Lauren Sınıflaması:

- İntestinal Tip: %70'i bu şekildedir. E/K oranı 2/1 dir. Ortalama yaş: 65, Genelde lümen içinde infiltre eden kitle şeklinde görülür. Daha çok distal yerleşimlidir. İntestinal metaplazi ve H.pylori zemininde gelişir.
- Diffüz Tip: Daha agresiftir. E/K oranı eşittir. Mide proksimalinde gözlenir. Ortalama yaş 50 civarındır.

#### WHO Sınıflaması:

- Tubuler adenokarsinoma
- Papiller adenokarsinoma
- Müsinöz adenokarsinoma
- Taşlı yüzük hücreli karsinoma.

#### Nadir görülen tipler:

%1 sıklıkta her iki tipe girmeyen formlardır (64); Adenoskuamoz karsinom, skuamoz hücreli karsinom, pariyetal hücreli karsinom, medüller, indiferansiye, hepatoid karsinom, koryokarsinom, karsinokarsinom, embriyonel karsinom, berrak hücreli karsinom, küçük hücreli indiferansiye karsinom olarak sayabiliriz.

### **Midenin Nöroendokrin tümörleri:**

Karsinoid tümörler de denen bu tümörler tüm gastrointestinal tümörler içinde midede %4 oranında görülmekteyken immünohistokimyanın patolojiye girmesiyle bu oran %11-40'lara kadar yükselmiştir.

Her bir bölge için 4 gruba ayrılmıştır (65):

1- Selim tümörler: Mukoza ve submukozada sınırlı 1 cm'i geçmeyen damar invazyonu ve fonksiyon yapmayan tümörler.

2- Selim veya düşük grade'li habis tümörler: damar invazyonu yapıp 1-2 cm arasında olanlar veya 2 cm'den büyük olup fonksiyon yapmayanlar.

3- Düşük grade'li habis tümörler: 2 cm'den büyük submukozayı aşanlar, iyi diferansiye, fonksiyon yapmayanlar veya, herhangi bir çapta, herhangi invazyonda olup fonksiyon yapanlar.

4- Yüksek grade'li habis tümörler: Az diferansiye tümörler.

Ayrıca belli gastrin tipleri ve hastalıklarına ilişkin olarak da 3 gruba ayrılırlar (65):

1- Kronik otoimmün atrofik gastrit ve hipergastrinemi ile birlikte

2- Multiple endokrin neoplazi-1 sendromu ile Zollinger Ellison sendromu ile ilişkili olanlar.

3- Sporadik tümörler.

### **Mide Lenfoması:**

Midede en sık görülen lenfoma tipi MALT lenfomadır. Yine MALT lenfomanın en sık görüldüğü organ midedir (66).

### **Midenin Mezenkimal tümörleri:**

Bu tümörler özefagustan anüse kadar tüm sindirim sisteminde görülebilir. Sindirim sisteminde en sık midede gözlenir (%60-70), bunu ince barsaklar izler (%20) (67). Sıklıkla 6-8. dekadlarda, kadın ve erkeklerde eşit olarak gözlenir (68). Tümör davranışıyla ilgili en önemli parametre tümörün çapı ve mitoz sayısıdır. 5 cm'den küçük tümörlerde metastaz az görülürken 10 cm'den büyük tümörlerde siktir (69). 50'lik büyük büyütme alanında 5 veya daha az mitoz olması iyi prognostik, 20-50 arasında mitoz sayısının olması ise kötü prognostik işarettir (70). Bu özelliklere göre mezenkimal



tümörler düşük grade'li, yüksek grade'li ve malignite potansiyeli belirsiz olmak üzere 3'e ayrılmıştır (71).

## 2.9. EVRELEME

Tümörün uygun şekilde tanımlanmasını sağlamak, ortak dili konuşmak, tedavi ve prognozu belirlemede bir düzen oluşturmak için evreleme önemlidir. Japon Mide Kanseri Araştırma Cemiyeti (JRS GC), 1981 yılında ilk kez 'Mide Kanseri Cerrahisinde ve Patolojisinde Genel Kurallar' başlıklı çalışma rehber olarak kabul edilmiştir. Batı cerrahisinde ise Amerikan Birleşik Kanseri Komitesi (AJCC) ve Kanser Karşı Uluslararası Birlik (UICC) tarafından TNM sınıflaması oluşturulmuş ve kabul görmüştür (72).

### 2.9.1. Kavram T (Tümör):

Tümörün mukozadan serozaya doğru ilerlediği seviyeyi gösterir.

**Tablo 2.4.** T sınıflaması

|            |                                                            |
|------------|------------------------------------------------------------|
| <b>Tx</b>  | Primer tümör değerlendirilememiştir.                       |
| <b>T0</b>  | Primer tümör bulunmamıştır.                                |
| <b>Tis</b> | Karsinoma in situ= lamina propriayı aşmayan tümör.         |
| <b>T1</b>  | Tümör lamina propria veya submukozayı tutar.               |
| <b>T2a</b> | Tümör muskularis propriayı tutar.                          |
| <b>T2b</b> | Tümör subserozayı tutar.                                   |
| <b>T3</b>  | Tümör serozayı aşar ancak komşu yapı ve organlar salimdir. |
| <b>T4</b>  | Tümör komşu yapıları tutar.                                |

### 2.9.2. Kavram N (lenf bezi)

Midenin lenf bezleri anatomik lokalizasyonlarına göre 1'den 16'ya kadar numaralandırılmıştır. Bu lenf bezleri ve numaraları 'Mide Anatomisi' kısmında belirtilmiştir. Lenf bezleri tutulan tümör bölgesine göre 3 gruba ayrılmıştır. Bu gruplarda 1'den 3'e kadar numaralandırılmıştır. Tümör yayılması arttıkça bir üst kademe istasyondaki lenf nodu tutulmaktadır.

**Tablo 2.5.** N sınıflaması

|           |                                                        |
|-----------|--------------------------------------------------------|
| <b>Nx</b> | Lenf bezi tutulumu değerlendirilememiştir.             |
| <b>N0</b> | Bölgesel lenf bezi metastazı bulunamamıştır.           |
| <b>N1</b> | 1 -6 bölgesel lenf bezlerinde metastaz vardır.         |
| <b>N2</b> | 7-15 bölgesel lenf bezlerinde metastaz vardır.         |
| <b>N3</b> | 15'den fazla bölgesel lenf bezlerinde metastaz vardır. |

### 2.9.3. Kavram M ( metastaz):

**Tablo 2.6.** M sınıflaması

|           |                                  |
|-----------|----------------------------------|
| <b>Mx</b> | Metastaz değerlendirilememiştir. |
| <b>M0</b> | Uzak metastaz yoktur.            |
| <b>M1</b> | Uzak metastaz vardır.            |

Japon Mide Kanseri sınıflamasında farklı olarak; tümörün makroskopik tipi, periton metastazı ve karaciğer metastazı ayrı ayrı ele alınmış ve evrelemeye dahil edilmişlerdir.

#### 2.9.4. Evre Grupları:

**Tablo 2.7.** Mide kanserinde evreler ve TNM alt grupları

|                |                                                   |
|----------------|---------------------------------------------------|
| <b>Evre 0</b>  | TisN0M0                                           |
| <b>Evre1A</b>  | T1N0M0                                            |
| <b>Evre1B</b>  | T1N1M0,T2N0M0                                     |
| <b>Evre 2</b>  | T1N2M0, T2N1M0, T3N0M0                            |
| <b>Evre 3A</b> | T2N2M0, T3N1M0, T4N0M0                            |
| <b>Evre3B</b>  | T3N2M0                                            |
| <b>Evre 4</b>  | T4N1-3M0, T1-3N3M0<br>Herhangi T, Herhangi N, M1. |

Prognozda en önemli parametre lenf bezine metastaz varlığıdır. Metastaz olmayan N0 hastalarda 5 yıllık sağ kalım %90 seviyelerindeyken, N1 grubunda %60, N2 grubunda %30, N3 grubunda ise %15 civarındadır. Yine erken mide kanserinde 5 yıllık yaşam süresi %95 iken T4 tümörlerde %5-10'dur. T2N1M0 bir tümörde %70'lere, T3N1M0 da ise %45'lere iner.

Mide kanserlerinin midedeki lokalizasyonları sırasıyla şöyledir. %50-60'ı pilor ve antrumda, %25'i kardiada ve geri kalanı mide korpus ve fundusundadır. Küçük kurvatur %40, büyük kurvatur %12 oranında etkilenir. Sonuçta en sık etkilenen bölge antropilorik bölgenin küçük kurvatur bölümüdür (3,33).

## **2.10. TANI VE EVRELEME YÖNTEMLERİ**

### **2.10.1. Laboratuvar Yöntemleri**

Mide kanserleri çok sinsi ortaya çıkması ve hastalardaki belirtiler bulguların diğer benign patolojilerinde de görülmesi sebebiyle tanı konduğunda ileri evrede karşımıza çıkmaktadır. Şüphelenilen olgularda ;

-Tam kan sayımı yapılmalı; hastaların %40'ında anemi görülmektedir.

-Gaytada Gizli Kan araştırılması yapılmalı; hastaların çoğunda kanamaya bağlı pozitif çıkmaktadır.

Hipoproteinemi görülmektedir.

%20 hastada Aklorhidriye kadar giden bir asit azalması olmaktadır.

Karsinoembrionik antijen (CEA), %60 kadar hastada yükselir ve bu da tümörün yayıldığı gösterir. Mide tümörlerinde nüks genelde küratif rezeksiyondan 3 yıl sonra olmaktadır. CEA %20-30, CA 19-9 ise %35 oranında yükselmiş olarak bulunur (73). CEA yüksekliğinin tümörün invazyon derinliği ve uzak metastaz ile korelasyon gösterdiği, CA 19-9'un ise lenf nodu metastazı ile uyumlu yükseldiği söylenebilir.

### **2.10.2. Radyolojik Tanı Yöntemleri**

#### **2.10.2.1. Kontrastlı baryum grafisi;**

Ekonomik, non invaziv ve kolay uygulanabilir başlangıç basamağı olabilir. Bununla şayet bir gastrik lezyon mevcutsa bunun benign ya da malign bir lezyon özelliklerini gösterip göstermediğini belirlemede hekime ön sınırlı bir bilgi sağlayabilir. Endoskopik tetkikten önce endoskopiste yön göstermesi açısından önemlidir. Submukozada yerleşen endoskopik incelemede fark edilmeyen skiröz kanserlerde oldukça faydalıdır (74).

#### **2.10.2.2. Bilgisayarlı tomografi (BT):**

Gastrik lümeni, duvarı, ektramural ve perigastrik alanı direk göstermesi nedeniyle tanı ve evrelemede önemlidir. Optimal distansiyon sağlandığında mide duvar kalınlığı 3-7 mm olup, antrum, pilor, gövdenin anterior duvarı, genellikle fundustan incedir. Antrumda 3 mm'den, gövdede 5

mm'den, ve fundusta 7 mm'den fazla kalınlık patolojik duvar kalınlaşması kabul edilmelidir. Mukozal yüzey düz, perigastrik yağlar uniform olmalıdır (8).

BT'nin gastrik kanserleri saptamada doğruluk oranı %54-88 oranında değişmektedir. İleri evrelerde bu oran %98'lere çıkmaktadır. Erken evre gastrik kanserleri saptama oranı ise %26-75 arasında değişmektedir. Erken evre kanserlerden tip 2b ve tip 2c'nin BT de saptanmaları oldukça zordur (74).

Gastrik duvarda hafif derecede kalınlaşma, mukozal kontrast tutulumu varlığında, lezyon altında submukozal tabakaya karşılık gelen düşük atenüasyonlu tabaka korunmuşsa T1, gastrik duvarda kalınlaşma ile dış duvar düz ve perigastrik yağ planları açık ise T2, düzensiz dış kontur ve perigastrik yağ planlarında çizgilenmeler varsa T3, pankreas, karaciğer, kolon veya mezokolon gibi organlarla arasında silinme varsa T4 olarak rapor edilir. Komşu organ invazyonundan bahsedebilmek için en az 3 ardışık kesitte görülmesi gerekir. Burada T3 ile T4 ayrımı önemlidir, çünkü rezektabiliteyi etkiler. Tümör duvar invazyonun tespitinde BT'nin doğruluk oranı %42-69 arasında değişmektedir. Sadece ileri evre gastrik kanserlerde yapılan çalışmalarda oran %80'lere gelmektedir (13).

Hastaların prognozunda etkili bir diğer önemli faktör N evrelemesidir. BT'nin bundaki doğruluk oranı %51-75 arasında değişmektedir. Tümörün yerleşimine göre lenf nodunun lokalizasyonuna bakılmaktadır. Özellikle N2 nodların doğru teşhisi tedavi stratejisi açısından çok daha önemlidir. Bu yüzden BT burada önem arz etmektedir (75).

Nodal tutulum için kriterler lenf nodunun boyutu, kontrastlanma paterni ve konfigürasyonudur. Kısa eksen çapı >6mm olan bölgesel perigastrik lenf nodları metastatik kabul edildi. Ekstraperigastrik lenf nodlarından >8mm olanları metastatik kabul edildi. Lenf nodlarının BT atenüasyonları çizgili kasla karşılaştırılıp hiper, izo, hipodens olarak gruplandı. Lenf nodlarının atenüasyonları sadece >10mm olanlar için ölçüldü ve 85 HU'nin üzerindeki pozitif kabul edildi (8).

BT'de kontrast tutulumu ileri evre kanserlerde tümörün histolojik tipi ile korelasyon göstermektedir. Papiller ve tübüler tipte kontrast tutulumu

değişken olup, olguların çoğu geç ve belirgin kontrast tutulumu gösterirler. Müsinöz kanserler noktasal duvar kalsifikasyonu gösterirler. Yine Taşlı yüzük hücreli kanserler belirgin kontrast tutulumu gösterir (13).

BT taraması 5 mm çapından daha büyük karaciğer metastazlarını belirlemek için faydalıdır. Ancak BT 5 mm'den daha küçük soliter akciğer yada karaciğer metastazlarını belirlemede güvenilir değildir (32,33). Karaciğer metastazları parankim içinde hipodens yuvarlak lezyon olarak görülür. Kontrast injeksiyonu sonrasında lezyonda kontrast tutulumu gözlenir. 1 cm üzerindeki metastazların tespitinde yeni nesil BT'ler %90'larda doğru sonuç vermektedir (76).

Periton metastazları; omentum majus veya periton yüzeyindeki düzensizlik, nodülarite, kalınlaşma ya da assit şeklinde görülür. Assitsiz olgularda milimetrik periton metastazlarının tespiti zordur.

#### **2.10.2.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG):**

Yumuşak doku görüntülemesindeki üstünlüğü, multiplanar inceleme özelliği, iyonizan radyasyona maruz kalınmamasına rağmen mide kanseri evreleme ve tanıda rutin kullanılmamaktadır. Bunun nedeni ise; oral kontrast maddenin olmaması, uzun inceleme süresi, hareket artefaktı ve maliyet yüksek olmasıdır (13,77).

MRG incelemede 5 mm'yi aşan duvar kalınlığı patolojik kalınlaşma şeklinde yorumlanır. T1 ve T2 ağırlıklı incelemelerde hiperintens izlenen kontrast ajanlar pozitif kontrast ajan, izlenmeyenler negatif kontrast ajan olarak tanımlanır. Yapılan çalışmalarda MRG inceleme ile mide kanserinin T evrelemesinde %88 gibi yüksek oranda doğruluk saptanmıştır. BT ile sonuçlar karşılaştırıldığında ise evrelemede istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (78). İyotlu kontrast maddeye duyarlı olanlarda ve hamilelerde BT inceleme yapılacak durumlarda MRG tercih edilebilir.

#### **2.10.2.4. Endoskopik Ultrasonografi:**

1980'lerin başında klinik uygulamalara girmiştir. Tümör invazyon derinliğini belirlemek, perigastrik lenf nodlarında maligniteyi araştırmak, erken

mide kanserini teşhis etmek, komşu organlarla tümör arasındaki ilgiyi ortaya koymak, submukozal tümörleri ayırt etmek, biyopsi yapabilmek, adenokanser ile lenfoma ayrımını yapmak, kemoterapiye yanıtı değerlendirmek için kullanılmaktadır.

Mide tümörlerinde T evrelemesinde endoskopik ultrasonografi'nin doğruluğu %82-92 civarındadır.

Perigastrik lenf nodları endosonografi ile incelenirken, boyut, şekil, kontur keskinliği ve santral yağ içeriğine bakılır. Bu bulguların malignite yönünden en duyarlısı santral yağ içeriğinin kaybolması ve inhomojenitedir. Lenf nodunun malignite tespiti açısından endosografinin doğruluğu %50-82 civarındadır. Ancak T2 ve T3 tümörler arasında endosografi ile ayırım kolay değildir. Yine ülser tümörlerin evrelemesi de endosografi ile zor olmaktadır (78,79). endosografi ile ayrıca iğne biyopsisi yapma olasılığının da bulunması avantajdır. Uzak organ metastazı, periton metastazlarının tespiti ise BT'de daha iyi görülmektedir, bu yüzden bu iki tetkik birbiriyle tamamlayıcı olarak kullanılmalıdır (80) .

### **2.10.3. FDG- PET (Pozitron Emisyon Tomografisi)**

Dokuların perfüzyonunu metabolik aktivitesini ve canlılığını yansıtan tomografik görüntüler ve kantitatif parametrelerin kullanıldığı non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir (62). Anatomik bilginin yanı sıra fonksiyonel bir görüntüleme yöntemidir. Primeri bilinmeyen tümörlerde ve metastazların araştırılmasında kullanılır. Cerrahi sonrası nükslerin tespitinde, tedavi öncesi evrelemede, radyoterapi uygulanacak alanın belirlenmesinde, uygun biyopsi alanının belirlenmesinde, hasta hakkında prognostik değerlendirilme yapılmasında, cerrahi sonrası nükslerin belirlenmesinde, tümörün tedaviye yanıtının değerlendirilmesinde ve yeniden evrelemede diğer yöntemlere yardımcı ve tamamlayıcı olması itibarıyla önemlidir (81,82). Hastalığın oluşum sürecinde fizyolojik ve biyokimyasal değişiklikler daha önce ortaya çıkar, bu yüzden PET tetkikiyle erken tanı da mümkündür, bu da etkin tedavi ve daha uzun yaşam süresi demektir.

#### **2.10.4. Endoskopik Yöntemler**

##### **Endoskopi (Gastroskopi)**

Mide kanserlerinin erken tanısı sıklıkla tesadüfen olmaktadır. Çünkü olguların %40'ı asemptomatiktir. Bu hastalarda tanı çoğu kez endoskopi ve biyopsi sonucunda konur. Tanıda en önemli yöntem budur. %95 civarına doğruluk payı vardır. Biyopsi ile %80-85 oranında doğru sonuç alınmaktadır. Fırçalama ile alınan materyal ile doğruluk oranı %95 lere çıkmaktadır.

Endoskopi esnasında 3 önemli sorunun cevabı verilmelidir (83):

Midede malign lezyon var mı?

Malign lezyon varsa tipi nedir? Sınırları nasıldır?

Lezyonun vertikal derinliği nedir?

Alınan biyopsi, her lezyondan 4-6 tane olmalıdır. Biyopsiler, eğer lezyon ülser ise, ülserin tabanından ve kenarından alınmalıdır. Özafagogastroduodenoskopi özellikle endoskopik biyopsi ile kombine edildiğinde yüksek sensitif ve spesifik tanısal testtir. Her lezyondan 10 veya daha çok sayıda biyopsi alınması ile tanısal doğruluk oranı %100'lere ulaşabilir. Biyopsilerin doğruluk oranlarının doğrudan doğruya alınan biyopsi sayısına bağlıdır (32,33).

İlerlemiş gastrik kanser olgularında, gastrik aspirasyon ile elde edilen eksfolie malign hücrelerin sitolojik incelemesi mümkündür, ancak doğruluk oranları %40-90 arasında değişmektedir. Şüpheli lezyonların fırçalanması ile alınan örneklerin sitolojik analizi ile de tanı konulabilir, yöntemin doğruluk oranı %80 civarındadır. Hem sitolojinin, hem de biyopsinin doğru sonuçlanmasını engelleyen temel neden yeterli materyalin alınmamasıdır. Ayrıca ülser çevresindeki rejenerasyon alanlarındaki atipik hücrelere bağlı olarak yorumlama problemleri çıkabilir (33).

Yukarda bahsedilen tanı yöntemleri, preoperatif evreleme yapabildiğimiz yöntemler olup, küçük implantların saptanmasında ve karaciğer parankim içi küçük metastazların saptanmasında yetersiz kalması sebebiyle Diagnostik Laparoskopi (DL) ve Laparoskopik Ultrasonografi (LUS) yöntemleri geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin gelişmesiyle gereksiz rezeksiyonlardan kaçınılmış olup intraoperatif olarak da ayrıca evreleme



yapma şansı elde edilmiştir (84). Mide ön arka duvarı gözlenir. Sert birbirlerine yapışık lenf nodları araştırılır. Assit saptanması halinde sitolojik örnekler alınabilir. Son yıllarda giderek artan oranda kullanılmaya başlanmış olan DL ve LUS %20-%40 oranında evre kaymasına neden olmaktadır (85,86).

## 2.11. MİDE KANSERİNİN TEDAVİSİ

### 2.11.1. Cerrahi Tedavi

Mide kanserinin asıl tedavisi cerrahidir. Kemoterapi ve radyoterapi standart tedavi şekli olmamasına rağmen lokal kontrol veya sürviye katkıları olduğu görülmüştür.

**Tablo 2.8.** Evrelere Göre Mide Kanserlerinde Tedavi Şekilleri (87).

|         | N0                                 | N1                                   | N2                 | N3                 |
|---------|------------------------------------|--------------------------------------|--------------------|--------------------|
| T1 (M)  | 1A<br>EMR<br>(İyi, <2 cm)<br>MG A  | 1B<br>MG B<br><2 cm<br>D2(>2 cm)     | 2<br>D2            | 4<br>D3<br>(geniş) |
| T1 (SM) | 1A<br>MG A<br>(iyi, <1,5 cm)<br>D2 | 1B<br>MG B<br>(<2 cm)<br>D2 (> 2 cm) | 2<br>D2            | 4<br>D3<br>(geniş) |
| T2      | 1B<br>D2                           | 2<br>D2                              | 3A<br>D2           | 4<br>D3<br>(geniş) |
| T3      | 2<br>D2                            | 3A<br>D2                             | 3B<br>D2/D3        | 4<br>D3<br>(geniş) |
| T4      | 3A<br>D3<br>(geniş)                | 3B<br>D3<br>(geniş)                  | 4<br>D3<br>(geniş) | 4<br>D3<br>(geniş) |

(\*) M: Mukoza, (\*\*) SM: Submukoza.

EMR (Endoskopik Mukozal Rezeksiyon); 2 cm' den küçük, iyi veya orta diferansiye, mukozaya sınırlı tümörlerde yapılmalı ve mutlaka tümör tamamen çıkarıldıktan sonra, patolojik incelemede tümörün mukozaya sınırlı olduğu doğrulanmalıdır. Bu işlem aynı zamanda 1,5 cm'den ufak submukozal tümörlere de uygulanabilir. Bu koşula uymayan submukozal kanserlere de MG B (Modifiye Gastrektomi B) uygulanmalıdır. Standart gastrektomi ise; tümörün yerleşim yerine göre proksimal, distal yada total gastrektomi ve D2 diseksiyondan oluşur. D3 diseksiyonun da eklenmesiyle genişletilmiş gastrektomi adını alır.

Japon Mide Kanseri Araştırma Cemiyeti (JRS GC) tarafından mide kanserlerinin patolojik değerlendirilmesinde bazı temel kurallar belirlenmiş ve bu temel kurallar American Birleşik Kanser Komitesi (AJCC) ile Kansere Karşı Ulusal Birlik (IUAC) komiteleri tarafından da kabul edilmiştir. Buna göre;

- a. R0 Rezeksiyon: Makroskopik ve mikroskopik komple rezeksiyonu
- b. R1 Rezeksiyon: Mikroskopik olarak rezidü bırakarak rezeksiyonu
- c. R2 Rezeksiyon: Makroskopik olarak tümör bırakarak rezeksiyon

şeklinde tanımlanmıştır (54).

JRS GC'ye göre midenin lenf bezleri 16 grupta toplandığını ve istasyonlarına göre N1'den N3'e kadar sınıflandırıldığını söylemiştik. Bu sıralamaya paralel olarak;

- a. D0: N1 grup lenflerin tamamının çıkarılmadığı diseksiyon
- b. D1: N1 grup lenflerin tamamının çıkarıldığı diseksiyon.
- c. D2: N2 grup lenflerin tamamının çıkarıldığı diseksiyon.
- d. D3: N3 grup lenflerin tamamının çıkarıldığı diseksiyon olarak

tanımlanmaktadır.

Performansı iyi, uzak organ metastazı olan hastalara tümör azaltıcı işlemler, tümör kanaması, obstruksiyon, malnutrisyon gibi komplikasyonları olan Evre 4 hastalara palyatif işlemler (palyatif rezeksiyon, gastrostomi, jejunostomi, bypass işlemleri), uzak organ metastazı olmayan T4 tümörlere geniş kombine rezeksiyonlar yapılabilir (88).

Tüm bu tedavilerin asıl hedefi hastanın sağ kalımını arttırmaktır. Tümör yükünün azaltılması, palyasyonun sağlanması, hayat kalitesinin iyileştirilmesi ikincil amaç olmalıdır.

### **2.11.2. Radyoterapi**

Mide kanserli hastalarda lokal bölgesel kontrollü radyoterapiye klinik yanıt az sayıda çalışmalarda gösterilmiştir. Sağ kalım üzerine anlamlı avantajı olduğu düşünülmektedir (31,32).

### **2.11.3. Kemoterapi**

Cerrahi sonrası özellikle lenf nodu tutulumu olan hastalarda hem sistemik hemde lokal nüks sıklığını azaltmak için adjuvan kemoterapi faydalıdır. Küratif cerrahi olanağının bulunmadığı ileri evre mide kanserli hastalarda değişik çoklu kemoterapi şemaları (Mitomisin C, 5-FU, Cisplatin ve Etoposid, Doxorubicin) denenir. Yapılan çalışmalar erken postoperatif kemoterapi uygulamasını desteklemektedir (32).

Postoperatif en yaygın komplikasyon tümör rekürrensidir. Erken evre mide kanserinin rezeksiyonundan sonra 5 yıllık sağ kalım süresinin %90 dan fazla olduğu bildirilmiştir. Bununla beraber tümör penetrasyonu ve lenf nodu metastazına göre sağ kalım süreleri anlamlı olarak azalır. Çoğu çalışmalar lenf nodu tutulumunun prognozu kötüleştirdiğini bildirmişlerdir (29,32,33). Japonya'daki retrospektif çalışmalar geniş lenfadenektomi uygulandığında operatif mortalite ve morbidite artmaksızın ümit verici sonuçlar verdiğini göstermiştir (30,32). Ayrıca izleyen prospektif çalışmalarda bu bulguları doğrulamıştır.

## **2.12. MİDE KANSERİNİN PROGNOZU**

Amerika'da mide kanserli hastalarda evre 2 ve 3A da 5 yıllık yaşama şansı sırasıyla %30 ve %15 iken, Almanya'da %45 ve %30, Japonya'da %75 ve %60 arasındadır (33,61,89). Almanya ve Amerika arasında epidemiyolojik fark olmaması nedeniyle Almanya'daki daha üstün sonuçların nedeni bu ülkede rutin olarak daha radikal cerrahi uygulanması ve yeterli lenfadenektomi yapılmasıdır (33). Japonya'nın sonuçlarının farkı ise buradaki yaklaşımın çok daha fazla radikal olmasıdır. Tümörün dağılımı, hastaların yaşı ve tümörün büyüme paterni Japonya ve Batı'da oldukça farklıdır. Dahası

evre 2 ve 3 de hastalarda postoperatif kemoterapi Japonya'da standart olarak uygulanırken, Almanya ve Amerika'da nadiren uygulanır. Sonuçta Japonya'daki merkezlerden çıkan sağ kalım eğrileri diğer nedenlerle olan postoperatif mortalite ve ölümleri içermez sadece tümörle ilgili ölümleri kapsar. Bu gözlem süresince olan tüm ölümleri kapsayan Batı merkezlerindeki sağ kalım eğrileri ile belirgin tezat gösterir (33).

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM**

#### **3.1. ÇALIŞMA GRUBU**

Çalışmamıza hastanemizde 06.2007 ile 03.2009 tarihleri arasında endoskopik biyopsiyle malign mide tümörü tanısı alan ve Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından cerrahi tedavisi planlanan 44 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen mide tümörlü 44 hastadan 29 'u erkek, 15'i kadın olup, ortalama yaş 61 (yaş aralığı 30-84) olarak hesaplandı.

Hastaların tümüne daha önce belirlenen protokole uygun preoperatif olarak üst ve alt abdomen BT yapıldı. Mide kitlesinin lokalizasyonu, duvar invazyonu, lenf nodu tutulumu, pankreas ve komşu organ invazyonu, peritoneal metastaz, karaciğer metastazı ve assit varlığı araştırıldı.

Cerrahi tedavi sonrası primer lezyon ve lenf nodlarını içeren patoloji raporları ve gros invazyon tespiti için ameliyat raporları kaydedildi.

#### **3.2. GÖRÜNTÜLEME İŞLEMLERİ**

Hastalar 12 saatlik açlık sonrası tetkike alındı. Hastalara tetkikten önce mide dilatasyonunu sağlamak amacı ile intramuskuler olarak hiyosin-n-butilbromür 20mg (Buscopan, Eczacıbaşı İlaç Sanayi) uygulandı. Enjeksiyondan 10 dakika sonra mide doluluğunu sağlamak için hastalara 1 saat süre içinde 1000-1500 ml suyu (kontrastsız) 10 dakikada bir 2 bardak (200-300ml) içerek tüketmeleri söylendi. Son 2 bardak çekimden hemen önce içirilip inceleme sırasında midenin dolu olması sağlandı. Çalışmamızda spazmolitik kullanılarak nötr kontrast ajan (su) ile midenin doluluğunun sağlanması tekniğini D'elia F. ve arkadaşlarının çalışmasındaki gibi (8) hidro BT tekniği olarak ifade ettik. Hastaların tümü 64 dedektör sıralı Aquillion (Toshiba Medical Systems, Japonya) çok kesitli BT cihazı kullanılarak gerçekleştirildi. Tetkikten önce mide doluluğunu doğrulamak amacı ile mide düzeyinden geçen aksiyal ardışık bir kaç kesit alındı. Görüntülerde mide kıvrımları seçilemiyorsa mide dolumu optimum kabul edildi. Yeterli mide doluluğu sağlanamamış hastalara tolere edebildikleri düzeyde su 15 dakika

içinde verilerek çekime alındı. Mide doluluğu doğrulanan hastalara sağ antekübital vene 18 G iğne ile girilerek otomatik enjektör aracılığı ile 3 ml/sn hızda 350 mg/ml noniyonik kontrast maddeden 100 ml (iohexol, omnipaque 350, General Electric Healthcare) intravenöz yoldan uygulandı. Kontrast madde verilmeye başladıktan 65 saniye sonra hastanın nefesi tutturularak diyafragma üzerinden başlayarak simfizis pubis düzeyine kadar kesitler elde olundu. Çekim parametreleri; voltaj 120 kV, akım 300 mA, kolimasyon 64x0,5 mm, rotasyon zamanı 0,5 saniye, pitch faktörü 0,83 idi. Kesit kalınlığı 0,5mm ve rekonstrüksiyon intervali 0,5 mm olarak uygulandı.

### **3.3. RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME**

Çekim işlemlerinin ardından elde edilen BT verileri elektronik olarak çalışma istasyonuna (Vitrea 4.0, Vital Image) aktarıldı. 64 dedektörlü cihazdan elde edilen 0,5 mm'lik ince kesit aksiyal ve multiplanar reformat görüntüleri rutin BT incelemeleri için kullanılan yüksek çözünürlüklü monitörlerde iki radyolog tarafından görüş birliğine varılarak değerlendirildi. Mide kitlesinin lokalizasyonu, duvar invazyonu, pankreas ve komşu organ invazyonu, peritoneal metastaz, karaciğer metastazı ve assit varlığı araştırıldı.

Normal mide duvar kalınlığı 3-7 mm arasındadır. Antrumda 3 mm'den, gövdede 5 mm'den, ve fundusta 7 mm'den fazla kalınlık patolojik duvar kalınlaşması olarak kabul edildi.

Mide duvarının üç tabakası normal olarak izlendiğinde ve gözle görülür bir lezyon olmadığında evre TO olarak değerlendirildi. Gastrik duvarda hafif derecede kalınlaşma, mukozal kontrast tutulumu varlığında, submukozaya ait hipodens katmanda dansite değişikliği oluşturmayan lezyonlar evre T1 olarak değerlendirildi. Dış yüzey düzgün olup mide duvarında kalınlaşma ve kontrast madde tutulumu evre T2 olarak değerlendirildi. Mide dış yüzeyinde düzensizlik, nodüler görünüm ve komşu yağ planlarında dansite artışıyla birlikte duvar kalınlaşması görüldüğünde evre T3 olarak değerlendirildi.

Pankreas, karaciğer, kolon veya mezokolon gibi organlarla arasında silinme varsa T4 olarak kabul edildi. Komşu organ invazyonundan bahsedebilmek için en az 3 ardışık kesitte görülmesi gerekir. Burada T3 ile T4 ayrımı önemlidir, çünkü rezektabiliteyi etkiler. Tümör duvar invazyonun tespitinde BT'nin doğruluk oranı %42-69 arasında değişmektedir. Sadece ileri evre gastrik kanserlerde yapılan çalışmalarda oran %80'lere gelmektedir (14).

**Tablo 3.1.** BT'de T evreleme kriterleri (8).

|    |                                                                                                                                                                                                                                                                           |
|----|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| T0 | Mide duvarında herhangi bir değişiklik bulgusu yok, yağ doku normal.                                                                                                                                                                                                      |
| T1 | Tek ya da çok katmanlı olarak iç katmanda fokal kalınlaşma ve artmış boyanma, submukozada hipodens çizgi olsun ya da olmasın tümör çevresinde yağ doku temiz.                                                                                                             |
| T2 | Mide duvarında fokal ya da diffüz kalınlaşma, transmural tek katmanlı opasifikasyon veya dışarıdaki çok katmanlı yapıda kesintiye neden olan artmış opasifikasyon, dış yüzey düzgün, veya birkaç küçük çizgilenme veya minimal yumuşak dokunun yağ düzlemlerine uzanması. |
| T3 | Tümörün dış yüzeyinde silikleşme ve yaygın retiküler çizgilenme.                                                                                                                                                                                                          |
| T4 | Tümörün infiltre ettiği yerde artmış lokalize kontrast tutulumu, yağ düzlemlerinin silinmesi.                                                                                                                                                                             |

BT'de kontrast tutulumu da ileri evre kanserlerde tümörün histolojik tipi ile korelasyon göstermektedir. Papiller ve tübüler tipte kontrast tutulumu değişken olup, olguların çoğu geç ve belirgin kontrast tutulumu gösterirler. Müsinöz kanserler noktasal duvar kalsifikasyonu gösterirler. Yine Taşlı yüzük hücreli kanserler belirgin kontrast tutulumu gösterir (14).

Nodal tutulum için kriterler lenf nodunun boyutu, kontrastlanma paterni ve konfigürasyonuydu. Kısa eksen çapı >6 mm olan bölgesel perigastrik lenf nodları metastatik kabul edildi. Ekstrperigastrik lenf nodlarından >8 mm olanları metastatik kabul edildi. Lenf nodlarının BT atenüasyonları çizgili kasla karşılaştırılıp hiper, izo, hipodens olarak gruplandı.

Lenf nodlarının dansiteleri sadece >10 mm olanlar için ölçüldü ve 85 HU'nün üzerindeki pozitif kabul edildi (8).

Kesitlerde karaciğer metastaz varlığı da araştırıldı; pozitif veya negatif olarak gruplandı. Tüm olgularda BT incelemesi pelvisi de içerecek şekilde taranmış olup assit, parietal peritoneal kalınlaşma ve/veya parietal periton yüzeyinde nodüllere bakıldı.

Her hasta için, hastanın radyolojik verilerini ve tespit edilen tümörün evresini içeren bir adet bilgi formu dolduruldu (ek 1). Daha sonra formdaki bu bilgiler ile birlikte ameliyat sonrası hastalara ait patoloji ve ameliyat raporlarındaki invazyona ait bilgiler bir veri toplama arayüz programı olan Excel 2003'e (Microsoft Office, 2003) kaydedildi.

### **3.4. İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME**

Hastalara ait radyolojik veriler ile birlikte patolojik ve intraoperatif verilerin toplanmasının ardından istatistiksel değerlendirme yapıldı.

Primer tümörü tanıma, duvar invazyonu ve lenf nodu evrelemeleri için doğruluk, duyarlılık, seçicilik ve negatif ve pozitif predictive değerleri hesaplandı. Yalancı pozitiflik olduğundan fazla evrelenen (BT'de patolojik evrelemeye göre daha yüksek bulunan), yalancı negatiflik olduğundan düşük evrelenen (BT'de patolojik evrelemeye göre daha düşük bulunan) vakalar için kullanıldı.

Patolojik evreleme ile BT evreleme arasında uyumun olup olmadığı için tümör ve lenf nodu evrelemsi için ayrı ayrı Kapa istatistiksel testi kullanıldı. Test sonuçları, Landis ve Koch'un kapa değerleri için yapmış oldukları sınıflamaya göre değerlendirildi. İstatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, ver.15.0, Chicago, Illinois –USA, 2006) paket programı kullanıldı.



**Tablo 3.2.** Kappa değerlerinin açıklamaları

| <b><i>k</i> değeri</b> | <b>Açıklama</b>                |
|------------------------|--------------------------------|
| <0                     | Hiç uyum olmaması              |
| 0.0-0.20               | Önemsiz uyum olması            |
| 0.21-0.40              | Orta derecede uyum olması      |
| 0.41-0.60              | Ekseriyetle uyum olması        |
| 0.61-0.80              | Önemli derecede uyum olması    |
| 0.81-1.00              | Neredeyse mükemmel uyum olması |

## **4. BULGULAR**

### **4.1. ÇALIŞMA GRUBU**

Ankara Üniversitesi Radyodiyagnostik Anabilim Dalı'na başvuran ve çalışma kriterlerine uygun toplam 44 hasta (29 erkek, 15 kadın) çalışmaya dahil edilerek abdominopelvik BT'leri incelendi. Hastaların ortalama yaşı 61 (minimum 30, maksimum 84 yaş) olarak tespit edildi. Çalışmaya dahil edilen 38 hastaya üniversitemiz Genel Cerrahi Anabilim Dalında cerrahi tedavi uygulandı, 5 hasta laparoskopik görüntüleme ile inoperable kabul edildi, bir hasta ise karaciğerde çok sayıda metastaz nedeni ile kemoterapi amaçlı Tıbbi Onkoloji Anabilim Dalına konsülte edildi.

**Tablo 4.1.** Hastaların genel bulguları

| Hasta No | Cinsiyet | Yaş | Tümör yeri            | Yapılan operasyon                                                 | Tümör çapı(mm) | BT evre              | Patoloji evre | Tümör tipi                                                  |
|----------|----------|-----|-----------------------|-------------------------------------------------------------------|----------------|----------------------|---------------|-------------------------------------------------------------|
| 1.       | E        | 66  | Antrum-küçük kurvatur | Subt. gastrektomi+D2                                              | 30             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 2.       | E        | 59  | Antrum-küçük kurvatur | Subt. gastrektomi+D2                                              | 17             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 2 papiller adenokarsinoma                             |
| 3.       | E        | 47  | Küçük kurvatur        | Subt. gastrektomi+D2<br>Subt. pankreatektomi<br>Total splenektomi | 20             | T4N1M0               | T4N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 4.       | E        | 52  | Kardia-küçük kurvatur | Total gastrektomi+D2                                              | 7              | T3N0M0               | T3N0Mx        | Nöroendokrin differansiasyon gösteren grade 3 adenokarsinom |
| 5.       | E        | 52  | Antrum-küçük kurvatur | Subt. gastrektomi+D2                                              | 20             | T3N2M0               | T3N2Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 6.       | E        | 53  | Antrum                | Subt. gastrektomi+D2                                              | 10             | T3N0M0               | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 7.       | E        | 74  | Antrum                | Total gastrektomi+D3                                              | 15             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 8.       | E        | 66  | Antrum-küçük kurvatur | İn-op karaciğer metastazları                                      | 10             | T3N3M1               |               |                                                             |
| 9.       | E        | 64  | Antrum-küçük kurvatur | VLP inceleme inop.<br>Pankreas gros invazyon                      | 25             | T4N2M0<br>(pankreas) |               |                                                             |
| 10.      | K        | 60  | Antrum-küçük kurvatur | Total gastrektomi+D2                                              | 40             | T3N1M0               | T3N2Mx        | Taslı yüzük hücreli                                         |
| 11.      | K        | 52  | Korpus-antrum         | Subt. gastrektomi+D2                                              | 20             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Taşlı yüzük hücreli                                         |
| 12.      | K        | 78  | Antrum                | Subt. gastrektomi+D2                                              | 20             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 13.      | K        | 48  | Antrum-küçük kurvatur | Subt. gastrektomi+D2                                              | 25             | T3N2M0               | T3N2Mx        | Taşlı yüzük hücreli                                         |
| 14.      | E        | 68  | Antrum                | Subt. gastrektomi+D2                                              | 20             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                                      |
| 15.      | K        | 57  | Antrum                | Subt. gastrektomi+D2                                              | 8              | T1N0M0               | T1N0Mx        | Medüller tip mide karsinomu                                 |

**Tablo 4.1. (devam)**

| Hasta No | Cinsiyet | Yaş | Tümör yeri                  | Yapılan operasyon                             | Tümör çapı(mm) | BT evre              | Patoloji evre | Tümör tipi                      |
|----------|----------|-----|-----------------------------|-----------------------------------------------|----------------|----------------------|---------------|---------------------------------|
| 16.      | K        | 78  | Antrum-küçük kurvatur       | Subt. gastrektomi+D2                          | 30             | T3N3M0               | T3N3Mx        | Diffüz büyük hücreli B lenfoma  |
| 17.      | K        | 59  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                          | 8              | T1N1M0               | T1N0Mx        | Malt tipi marjinal zon lenfoma  |
| 18.      | K        | 58  | Antrum                      | Total gastrektomi+D3                          | 22             | T3N2M0               | T3N3Mx        | Agresif lenfoma                 |
| 19.      | K        | 74  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                          | 20             | T3N2M0               | T3N2Mx        | Grade 3 adenokarsinoma          |
| 20.      | E        | 51  | Antrum-pilor-küçük kurvatur | Total gastrektomi+D3                          | 20             | T3N3M0               | T3N3Mx        | Grade 3 adenokarsinoma          |
| 21.      | E        | 69  | Antrum-küçük-büyük kurvatur | Total gastrektomi+D3                          | 17             | T3N3M0               | T3N3Mx        | Grade 3 adenokarsinoma          |
| 22.      | E        | 42  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D3                          | 15             | T3N2M0               | T3N3Mx        | Grade 2 adenokarsinoma          |
| 23.      | K        | 39  | Antrum                      | Total gastrektomi+D2                          | 7              | T1N0M0               | T1N0Mx        | Grade 3 adenokarsinoma          |
| 24.      | E        | 53  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                          | 16             | T3N3M0               | T3N3Mx        | Grade 3 adenokarsinoma          |
| 25.      | E        | 75  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                          | 30             | T3N1M0               | T3N1Mx        | Grade 2 adenokarsinoma          |
| 26.      | E        | 30  | Linitis plastika            | VLP inceleme inop.<br>Peritoneal metastaz     | 20             | T3N1M0               |               |                                 |
| 27.      | E        | 75  | Linitis plastika            | VLP inceleme inop.<br>Pankreasa gros invazyon | 30             | T4N3M0<br>(pankreas) |               |                                 |
| 28.      | K        | 56  | Antrum-büyük kurvatur       | Subt. gastrektomi+D3                          | 18             | T3N3M0               | T3N3Mx        | Diffüz büyük hücreli B lenfoma  |
| 29.      | E        | 84  | Antrum-büyük kurvatur       | Subt. gastrektomi+D2                          | 15             | T3N0M0               | T3N1Mx        | Grade 2 adenokarsinoma          |
| 30.      | E        | 58  | Pylorik                     | Subt. gastrektomi+D2                          | 9              | T3N0M0               | T1N0Mx        | Grade 1 adenokarsinoma-leimyoma |

**Tablo 4.1. (devam)**

| Hasta No | Cinsiyet | Yaş | Tümör yeri                  | Yapılan operasyon                         | Tümör çapı(mm) | BT evre | Patoloji evre | Tümör tipi                            |
|----------|----------|-----|-----------------------------|-------------------------------------------|----------------|---------|---------------|---------------------------------------|
| 31.      | E        | 56  | Kardia-küçük kurvatur       | Total gastrektomi+D2                      | 18             | T3N1M0  | T3N1Mx        | Grade 1 adenokarsinoma                |
| 32.      | E        | 42  | Antrum-küçük kurvatur       | Subt. gastrektomi+D2                      | 14             | T3N2M0  | T3N0Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                |
| 33.      | E        | 74  | Antrum                      | VLP inceleme inop.<br>Peritoneal metastaz | 20             | T3N2M1  |               |                                       |
| 34.      | K        | 65  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                      | 20             | T3N2M0  | T3N2Mx        | Taşlı yüzük hücreli                   |
| 35.      | K        | 59  | Küçük kurvatur              | Total gastrektomi+D2                      | 16             | T3N0M0  | T3N1Mx        | Grade 3 müsinöz adenokarsinom         |
| 36.      | K        | 61  | Kardia-küçük kurvatur       | Total gastrektomi+D2                      | 15             | T3N1M0  | T3N1Mx        | Grade 3 tübülopapiller adenokarsinoma |
| 37.      | E        | 73  | Linitis plastika            | VLP inceleme inop.<br>Peritoneal metastaz | 17             | T3N3M1  |               |                                       |
| 38.      | E        | 65  | Kardia-küçük kurvatur       | Total gastrektomi+D2                      | 12             | T3N1M0  | T2N0Mx        | Grade 1 intramukozal adenokarsinoma   |
| 39.      | E        | 45  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                      |                | T0N0M0  | T1N0Mx        | Grade 2 adenokarsinoma                |
| 40.      | K        | 59  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D1                      |                | T0N0M0  | T1N0Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                |
| 41.      | E        | 55  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                      | 5              | T2N0M0  | T1N0Mx        | Grade 2 adenokarsinoma                |
| 42.      | E        | 53  | Antrum-küçük-büyük kurvatur | Total gastrektomi+D2                      | 20             | T4N3M0  | T3N3Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                |
| 43.      | E        | 62  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                      | 10             | T3N1M0  | T3N1Mx        | Grade 3 adenokarsinoma                |
| 44.      | E        | 60  | Antrum                      | Subt. gastrektomi+D2                      | 9              | T1N0M0  | T1N1Mx        | Grade 1 adenokarsinoma                |

## 4.2. BT Bulguları

### 4.2.1. Primer tümörü tanıma:

Çalışmamızda endoskopik olarak mide kanseri tanısı almış 29 erkek 15 kadın hasta hidro BT tekniği ile taranmış olup hastaların %95'inde (44; 6 inop., 30 ileri evre ve 8 erken evre ) primer tümör duvar kalınlaşması ve veya patolojik kontrast tutmaları nedeniyle saptandı. 8 (%18) erken evre mide kanserinin 6'sı hidro BT ile tanındı. Bunlardan 5'i tip I adenokarsinom, 1'i tip IIa adenokarsinom idi. 2 hasta ise tip IIb erken mide kanseri olup ( müsinöz ve taşlı yüzük hücreli adenokanser) ; duvar kalınlaşması veya kontrastlı incelemede belirgin opaklaşma göstermemesi nedeni ile saptanamadı. 30 ileri evre mide kanserinin 30'u (%100) BT ile saptandı.

**Tablo 4.2.** Evrelere göre hasta bulguları

|            | Evrelere göre toplam sayı | BT'de saptanan | BT'saptanamayan | Yanlış pozitif | Yanlış negatif |
|------------|---------------------------|----------------|-----------------|----------------|----------------|
| Erken evre | 8                         | 6              | 2               | 2              | 2              |
| İleri evre | 30                        | 30             | 0               | 2              | 0              |
| İnop.      | 6                         | 6              | 0               | 0              | 0              |

### 4.2.2. Primer tümörün mide duvar invazyon derinliğini saptama:

Hastaların 6'sı (%14) BT ve laparoskopik incelemeler sonucunda inoperable kabul edildi. Histopatolojik olarak 38 hastanın; 8 (%21) T1, 1 T2, 28 (%74) T3 ve 1 T4 olarak raporlandı. Çalışmamızda duvar invazyon derinliğini değerlendirmede genel doğruluk oranımız % 84 olarak bulundu. İstatistiksel olarak T1, T2, T3 ve T4 doğruluk oranlarımız sırası ile %89, %95, %92 ve %97 olarak hesaplandı. Hidro BT ile erken evre 8 (T1) hastanın 4'ü T1, 1'i T2, 1'i T3 ve 2'si normal olarak değerlendirildi. T2 olarak raporlanan 1 hasta ise BT'de T3 olarak saptandı. T1 ve T2 hastaların hidro BT'de

normalden fazla evrelendirilmesinde iki neden; lezyonun ülsera oluşu-çevre dokuda meydana getirdiği inflamasyon ve BT öncesi yapılan biopsi öncelikli olarak düşünüldü. Histopatolojik olarak T3 olan 28 hastanın 27 (%96)'si Hidro BT ile doğru değerlendirildi,1 hasta ise pankreasa invaze (T4) olarak raporlandı. Pankreas kuyruğuna invaze 1 T4 tümör ise BT ile doğru bir şekilde tanınabildi. Serozal tutulum ise (T1-T2/T3-T4) %95 doğruluk oranı ile saptandı.

İstatistiksel olarak T evrelemede BT ile patolojik sonuçlar arasında önemli derecede uyum (kapa:0.618) görüldü. Serozal tutulum için uyumun neredeyse mükemmel (0,842) olduğu saptandı.

**Tablo 4.3.** Preoperatif evreleme yöntemi ile patolojik T evrelemenin korelasyonu

| BT        | histopatoloji |       |        |       | doğruluk | duyarlılık | seçicilik | NPD  | PPD  |
|-----------|---------------|-------|--------|-------|----------|------------|-----------|------|------|
|           | T1(8)         | T2(1) | T3(28) | T4(1) |          |            |           |      |      |
| <b>T0</b> | 2             | 0     | 0      | 0     | NA       | NA         | NA        | %    | %    |
| <b>T1</b> | 4             | 0     | 0      | 0     | %89      | %50        | %100      | %67  | %100 |
| <b>T2</b> | 1             | 0     | 0      | 0     | %NA      | NA         | %97       | %    | %    |
| <b>T3</b> | 1             | 1     | 27     | 0     | %92      | %96        | %80       | %96  | %83  |
| <b>T4</b> | 0             | 0     | 1      | 1     | %97      | %100       | %97       | %100 | %97  |

**Tablo 4.4.** Çok kesitli BT'nin serozal tutulumu tanımada doğruluk, duyarlılık ve seçicilik değerleri

| BT           | histopatoloji |       | doğruluk | duyarlılık | seçicilik | NPD  | PPD  |
|--------------|---------------|-------|----------|------------|-----------|------|------|
|              | T0-T2         | T3-T4 |          |            |           |      |      |
| <b>T0-T2</b> | 7             | 0     | %95      | %78        | %100      | %82  | %100 |
| <b>T3-T4</b> | 2             | 29    | %95      | %100       | %78       | %100 | %82  |

#### 4.2.3. Uzak organ metastazı ve peritoneal tutulum:

Uzak organ metastazı ve peritoneal tutulum açısından çalışmamızda BT'nin duyarlılığı %100 olarak bulundu. 6 hastadan 3'ünde BT ile peritoneal invazyon, 2'sinde pankreasa belirgin invazyon saptanmış olup diagnostik laparoskopik incelemeler ile inoperabl kabul edildi. 1 hasta da ise karaciğerde çok sayıda metastaz kaydedildi.

#### 4.2.4. Lenf nodu tutulumu:

Lenf nodunu evrelemede genel doğruluk oranımız %71'dir. Histopatolojik olarak 38 hastanın; 11 (%29) N0, 14 (%37) N1, 5 (%13) N2 ve 8 (%21) N3 olarak raporlandı. Nodal metastazı olan 27 hastanın 23'ünde (%85) nodal metastaz olduğu BT ile söylenebildi. Diğer taraftan BT ile nodal metastazı bulunmayan 11 hastanın 4'ü yanlış pozitif bulunup 7 si (%64) doğru olarak değerlendirildi. N0, N1, N2 ve N3 için sırası ile doğruluk oranlarımız %79, %79, %89 ve %95 olarak bulundu, duyarlılıkları sırası ile %64, %71, %80 ve %75 olarak hesaplandı. Perigastrik lenf bezleri (N0-N1) ile ekstraperigastrik lenf bezleri (N2-N3) ayrımında doğruluk oranımız %95 olarak bulundu.

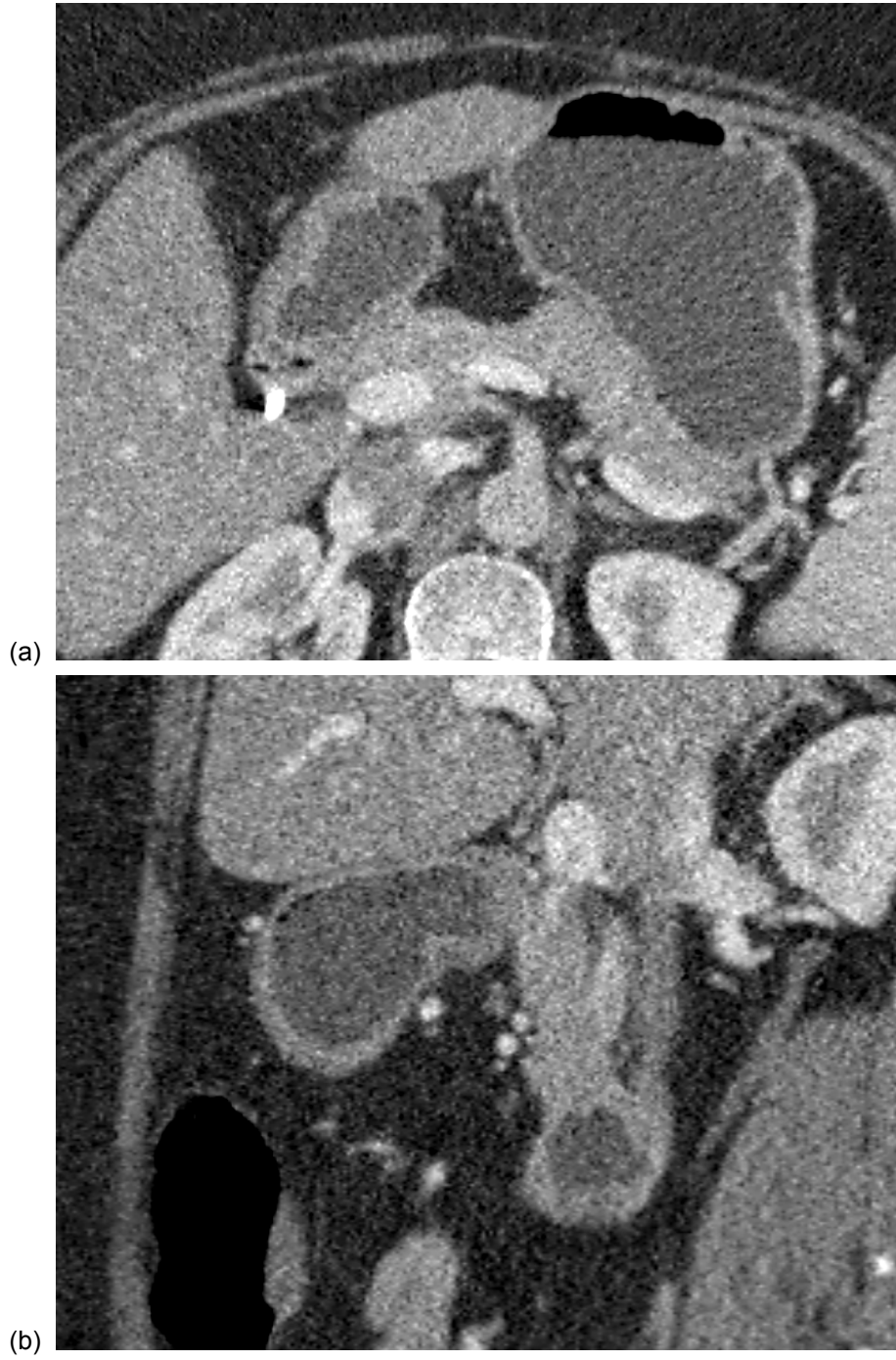
İstetikselsel olarak N evrelemede BT ile patolojik sonuçlar arasında önemli derecede uyum (kapa:0.617) görüldü.

**Tablo 4.5.** Preoperatif evreleme yöntemi ile patolojik N evrelemenin korelasyonu

| BT | histopatoloji |        |       |       | doğruluk | duyarlılık | seçicilik | NPD | PPD  |
|----|---------------|--------|-------|-------|----------|------------|-----------|-----|------|
|    | N0(11)        | N1(14) | N2(5) | N3(8) |          |            |           |     |      |
| N0 | 7             | 4      | 0     | 0     | %79      | %64        | %85       | %70 | %81  |
| N1 | 3             | 10     | 1     | 0     | %79      | %71        | %83       | %74 | %81  |
| N2 | 1             | 0      | 4     | 2     | %89      | %80        | %90       | %82 | %90  |
| N3 | 0             | 0      | 0     | 6     | %95      | %75        | %100      | %80 | %100 |



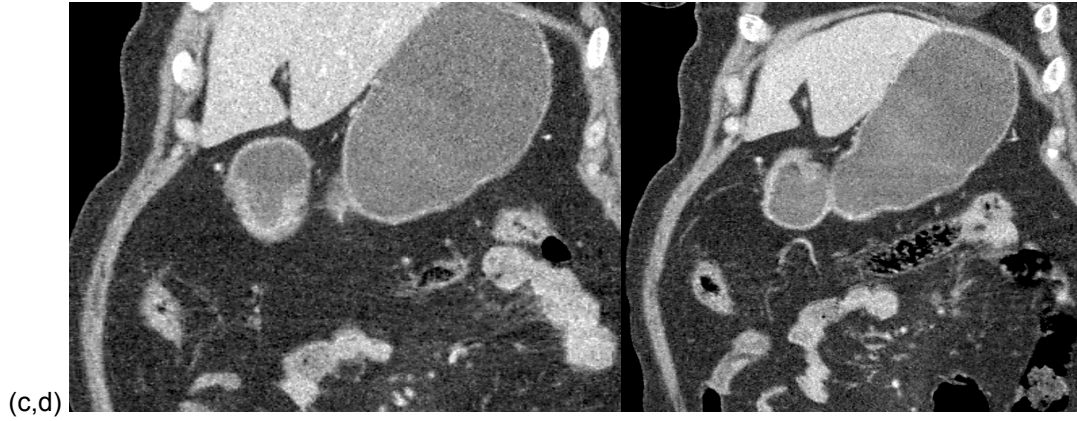
#### 4.3. OLGU ÖRNEKLERİ



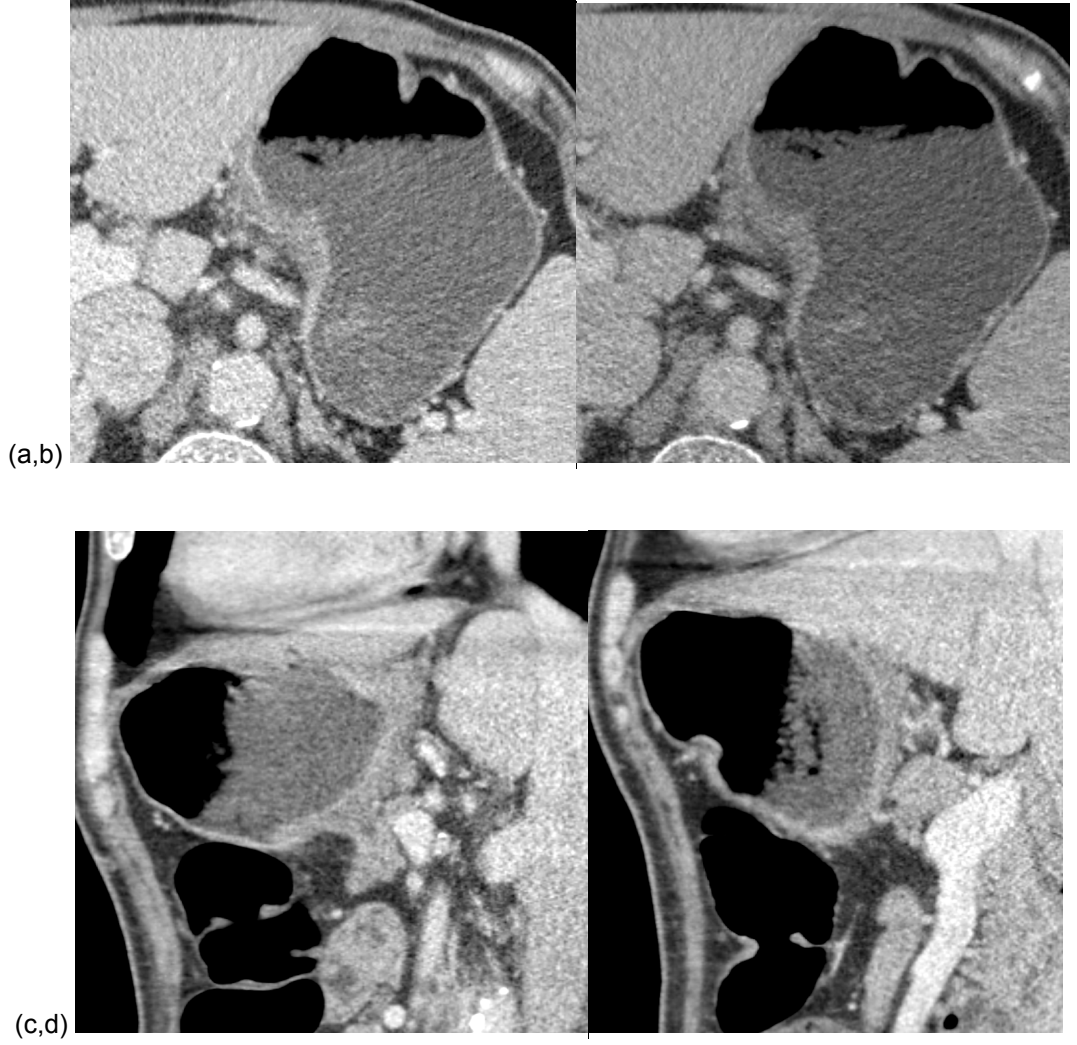
**Resim 4.3.1. (Olgu No-17)** 59 yaşında kadın hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a) ve koronal (b) kesitlerde mide duvarında hafif kalınlaşma ve hafif mukozal kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilebilmekte olup BT'de T1 olarak evrelendi.



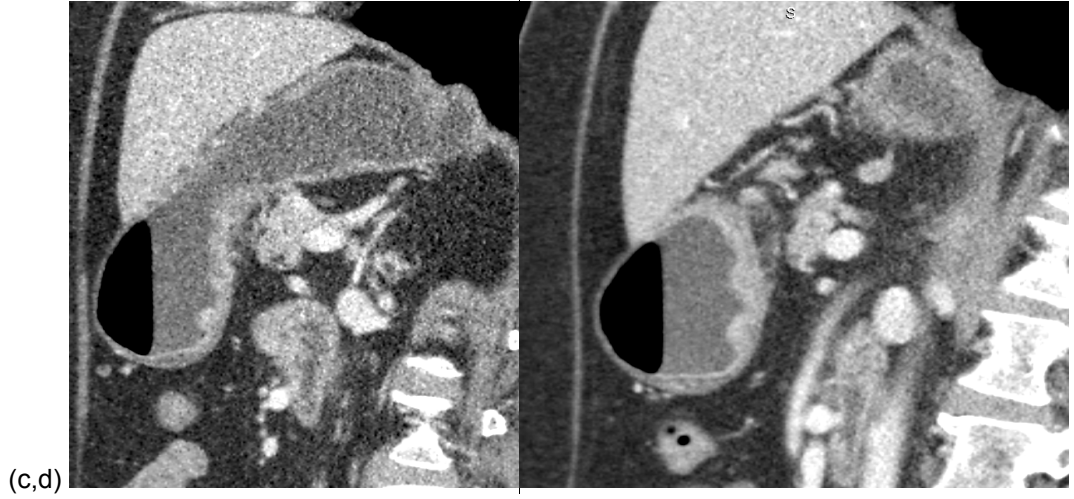
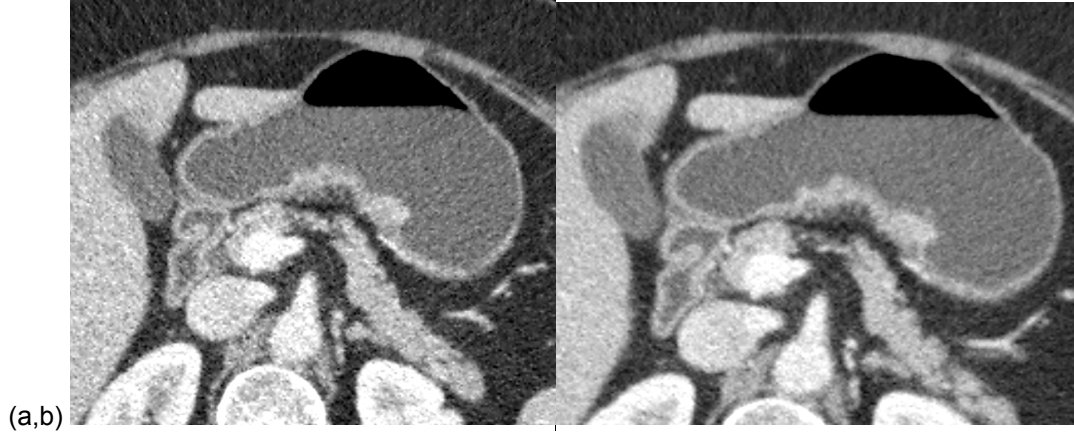
**Resim 4.3.2. (Olgu No-23)** 39 yaşında kadın hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a) ve koronal (b) kesitlerde mide duvarında hafif kalınlaşma ve hafif mukozal kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilebilmekte olup BT'de T1 olarak evrelendi.



**Resim 4.3.3. (Olgu No-41)** 55 yaşında erkek hasta. Erken mide kanseri (pT1) aksiyal (a,b) ve koronal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilmemekte olup BT'de T2 olarak evrelendi.



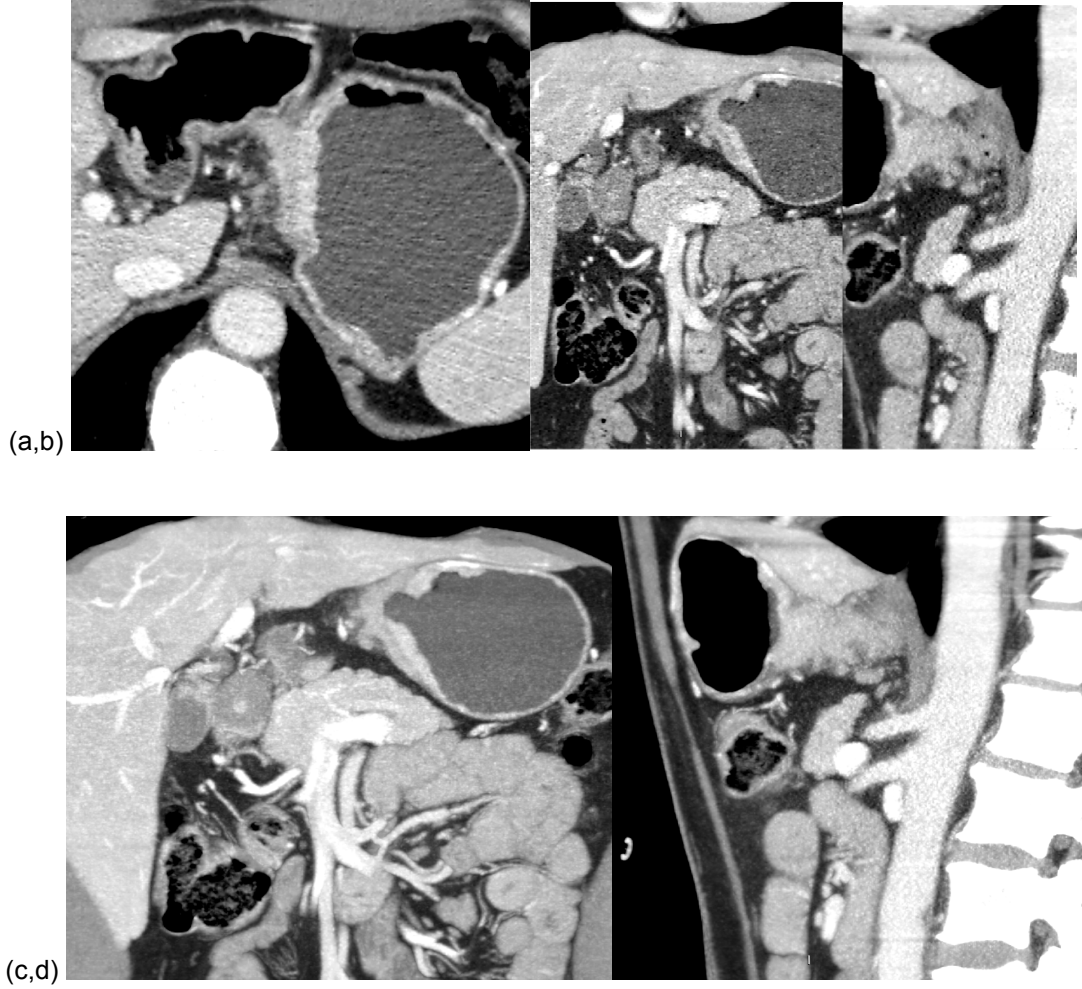
**Resim 4.3.4. (Olgu No-38)** 65 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri (pT2N0) aksiyal (a,b) ve oblique (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında hafif dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Perigastrik len bezleri seçilmekte olup BT'de patolojik olarak değerlendirildi (N1) ancak patoloji N0 geldi.



**Resim 4.3.5. (Olgu No-35)** 59 yaşında kadın hasta. ileri mide kanseri (pT3) aksiyal (a,b) ve sagittal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi.



**Resim 4.3.6. (Olgu No-34)** 65 yaşında kadın hasta. ileri mide kanseri (pT3) aksiyal (a,b) ve koronal-sagital (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Ayrıca serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi.



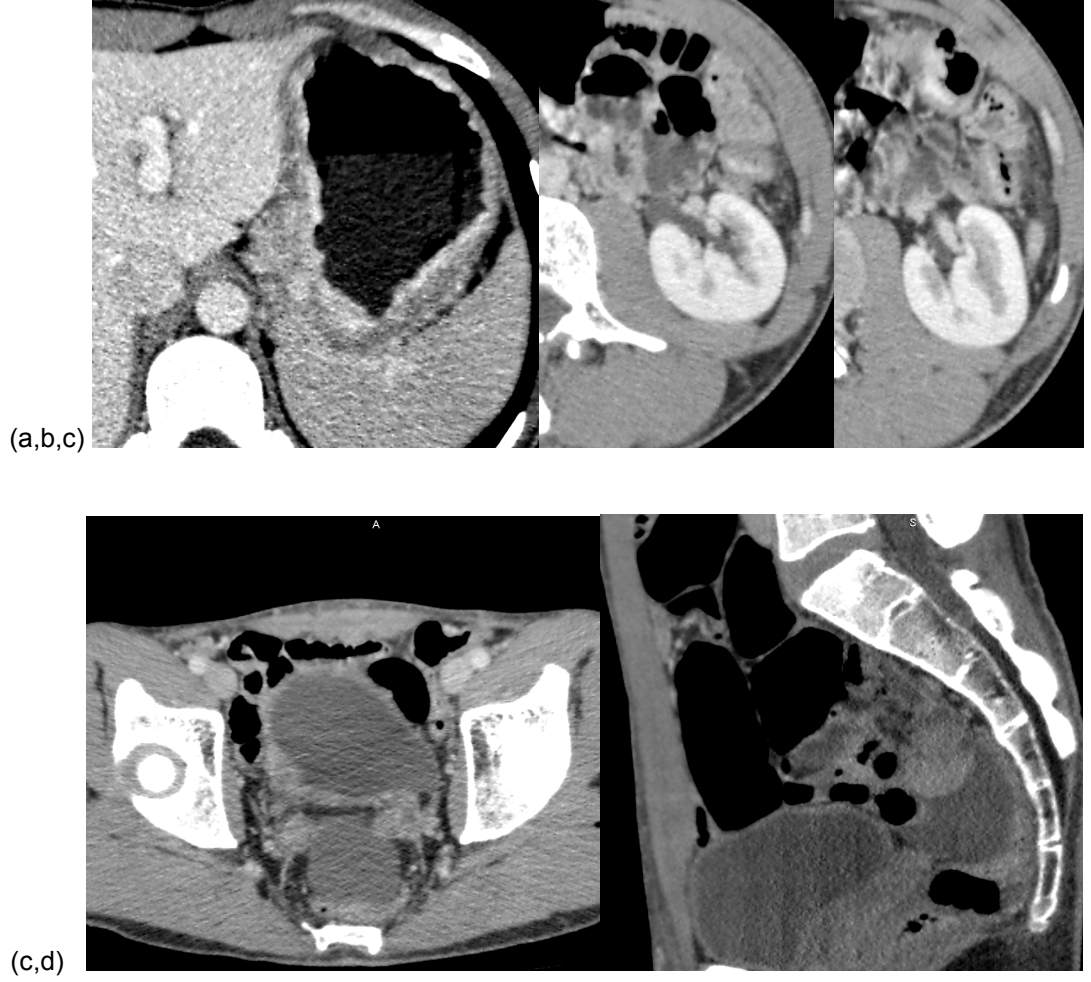
**Resim 4.3.7. (Olgu No-31)** 56 yaşında erkek hasta. İleri mide kanseri (pT3) aksiyal (a), koronal-sagital (b,c), koronal-sagital MİP (d,e) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememekte, serozal yüzde düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcuttur (T3). Ayrıca koronal ve sagital kesitlerde kitleye komşu kısa çapı artmış yüksek dansiteli metastatik lenf bezleri seçilmektedir.



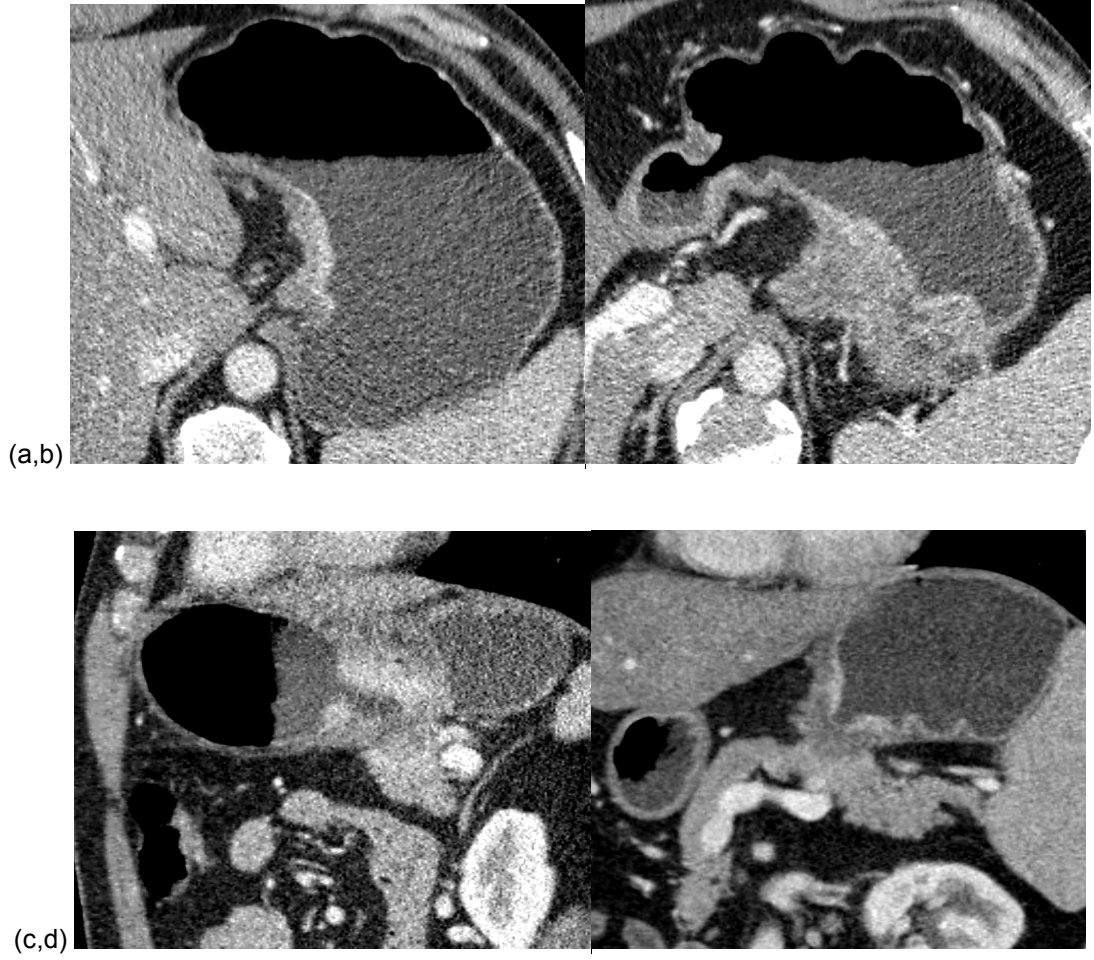


**Resim 4.3.8. (Olgu No-21)** 69 yaşında erkek hasta. İleri mide kanseri (pT3) koronal (a), sagittal (b) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Kitleye komşu perigastrik yağ dokuda hafif dansite artımları mevcuttur (T3). Koronal ve sagittal kesitlerde perigastrik ve ekstraperigastrik kısa çaplı ve dansitesi artmış metastatik lenf bezleri seçilmektedir.

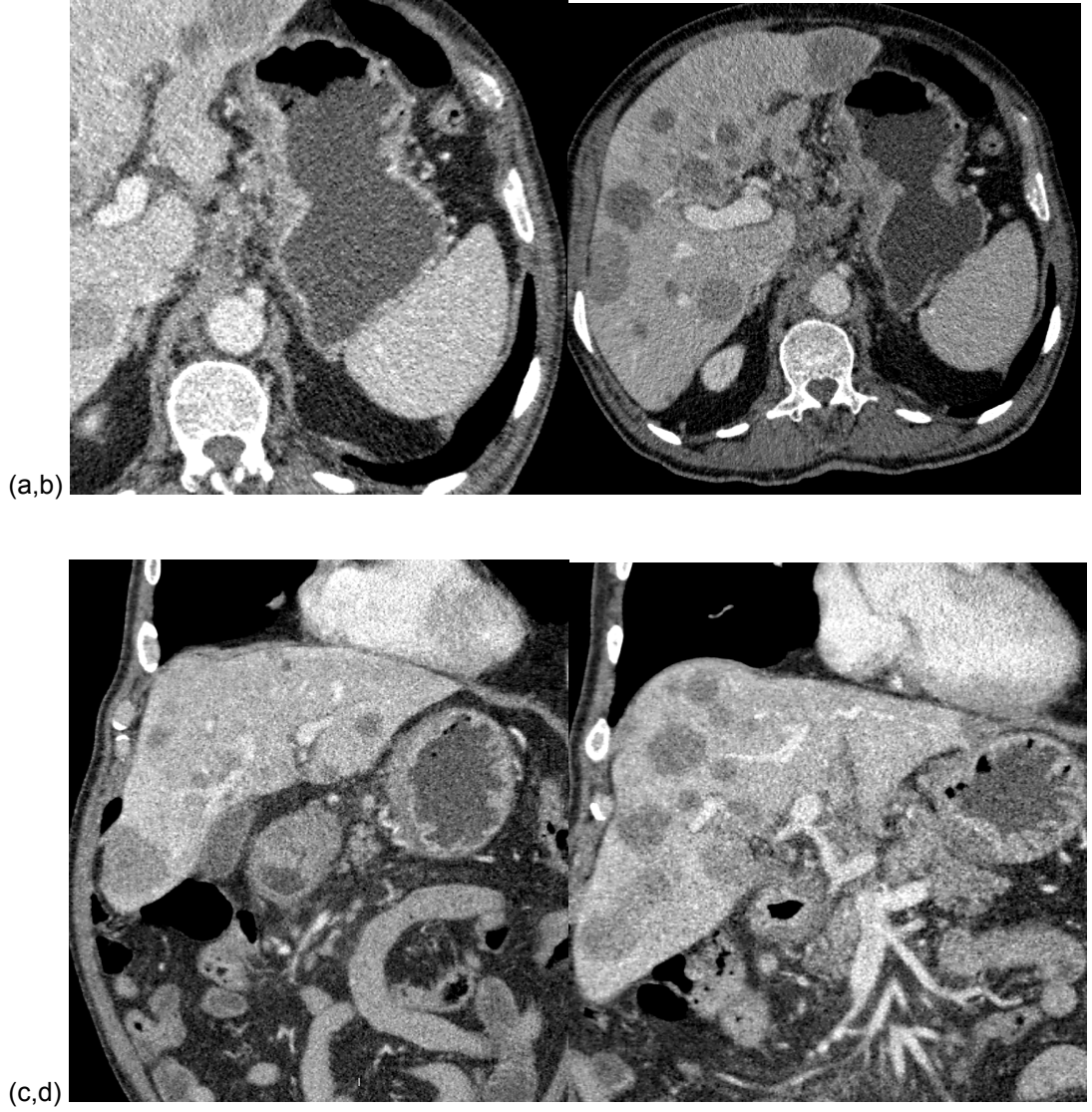




**Resim 4.3.9. (Olgu No-26)** 30 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri aksiyal (a) kesitte mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Serozal yüzde düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Ayrıca aksiyal (b,c) kesitlerde periton-omentumda yer yer nodüler dansite artımları-kalınlaşma, pelviste aksiyal ve sagittal (c,d) görüntülerde assit saptandı (peritonitis karsinamatoza).



**Resim 4.3.10. (Olgu No-3)** 47 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri (pT4) aksiyal (a,b) ve sagittal-oblique (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Komşu yağ doku planlarında dansite artımları izlenmekte olup pankreas ile ara sınırları silinmiştir. Oblique kesitlerde daha net seçilen pankreasta invazyon ile uyumlu düşük dansiteli alan mevcut olup BT'de T4 olarak evrelendi.



**Resim 4.3.11. (Olgu No-8)** 66 yaşında erkek hasta. ileri mide kanseri aksiyal (a,b) ve koronal (c,d) kesitlerde mide duvarında kalınlaşma ve kontrastlanma izlenmektedir. Mide duvarının çok katlı yapısı seçilememektedir. Serozal yüzde hafif düzensizlik ve komşu yağ doku planlarında dansite artımları mevcut olup BT'de T3 olarak evrelendi. Ayrıca karaciğerde çok sayıda metastaz kaydedi (M1).

## 5. TARTIŞMA

Mide kanseri tedavi sürecinde en önemli olan diğer kanser türlerinde olduğu gibi erken tanıdır. Mide tümörlerinin çoğu hipervasküler olup dinamik görüntülerde opaklaşır. Önceki çalışmalarda geç arteryel fazda veya mukozal fazlı görüntülerde tümörün daha iyi kontrastlandığı belirtilmiştir (75,95,96). Lee ve arkadaşlarına göre helikal 2 fazlı (özellikle 38-45 sn'de alınan mukozal fazlı) dinamik görüntüleme ile erken mide tümörleri kendilerine has kontrastlanma paterni gösterebilmektedir (96).

Chen CY ve arkadaşlarının (95) geç arteryel fazda (40 sn) alınan kontrastlı imajların tümörü bulmakta özellikle de aşikar duvar kalınlaşması yapmamış tümörü bulmakta faydalı olduğunu gösterildi.

Bizim çalışmamızda görüntüler portal fazda (65 sn) alınmış olup 8 erken evre mide kanserinden 6'sında patolojik kontrastlanma izlendi, iki hasta (tip IIb) duvar kalınlaşması veya patolojik kontrastlanma göstermediği için saptanamadı. Tümör tipleri müsinöz adenokarsinoma ve taşlı yüzük hücreli olmakla birlikte, bu hastalarda da benzer dinamik kontrastlı uygulamalar (geç arteryel) yapılsa idi mukozal kontrastlanmalarının gösterilebilme ve lezyonların saptanma ihtimalleri olabilir.

Midenin su ile doldurulup duvarının gerildiği fonksiyonel çift kontrastlı BT incelemesi ile düşük dansiteli lümen ile perigastrik yağ doku arasındaki duvar yapısının değerlendirilmesi kolaylaşır. Bu sayede kitlenin tespiti ve doğru evreleme oranları artar. Önceki çalışmalarda bu oran % 65-69 arasındadır (8). Teknolojideki gelişmeler ile çok kesitli BT ile ince kesit ve MPR tekniği kullanılarak yapılan son çalışmalarda (95) bu oran %89'lara çıkmaktadır.

Bizim çalışmamızda da mide kanseri tanı ve evrelemesinde zor tespit edilen mukozal değişiklikleri, duvar kalınlaşması ve kontrastlanmayı optimal düzeyde görüntülemek için ince kesit hidro BT tekniği ile çeşitli düzlemlerde değerlendirmeye olanak sağlayan MPR tekniği beraber kullanıldı. Primer tümörü tanıma oranlarımız erken evre gastrik kanser için %75 (8 hastanın

6'sı), ileri evre gastrik kanser için %100 olarak (36 hastanın 36'sı) bulundu. İki erken evre gastrik kanser (tip IIb) BT ile saptanamadı. Daha önceki çalışmalarda (8,90,91,92) da benzer şekilde tip IIb mide kanserlerinde tanıma güçlükleri raporlanmış olup sanal gastroskopi ile de desteklenen (95) çalışmada bu tip kanserleri saptamanın güç olduğu yazılmıştır.

Geçmiş çalışmalarda erken gastrik kanser tanı oranları %64,5 ile 80 arasında değişmektedir (8,93,90,94). Lee ve arkadaşları 'surface-shaded display' tekniği kullanarak elde edilen 3 boyutlu görüntülerden erken gastrik kanser tanı oranlarının %64,5'tan %93'e çıktığını bildirmiştir. Chen CY ve arkadaşlarının yaptığı sanal gastroskopi ile desteklenen çalışmada bu oran %96 bulunmuştur (95). Yine Kim ve arkadaşları 14 erken evre gastrik kanserli hastadan 7'sinin sadece sanal gastroskopide görülebildiğini bildirmiştir (90). Çalışmamızda sanal gastroskopi kullanılmamış olup erken gastrik kanser tanıma oranı %89 bulundu. Sanal gastroskopinin kullanıldığı çalışmalarda (90,95) erken evre mide kanseri evrelemesinde bizim çalışmamızdan biraz daha iyi sonuçlar alınmıştır. Bu çalışmalarda ince kesit hidro BT ve MPR görüntülere ek olarak hava ile gerdirilen edilen mideye sanal gastroskopi de uygulanmıştır. Bu şekilde mukozada kontrast tutmayan ancak endolüminal polipoid uzanım gösteren lezyonlar yakalanabilmiştir.

İç katmanda kalınlaşma ve artmış kontrastlanma varken intakt düşük dansiteli submukozal kata ait çizgi erken mide kanseri (T1) bulgusu olabilir. Belirgin opaklaşma ve çok katlı duvar yapısının bozulması veya tek kat yapısı şeklinde trnasmural opasifikasyon ileri evre (T2) kanseri düşündürür. T1 ve T2 tümörü ayırmak için Takao ve arkadaşları erken (45 sn) görüntülerin tümör duvar invazyon derinliğinin tanısında başarılı olduğunu 3 dakikada alınan geç faz görüntülerin ek faydası olmadığını göstermiştir (75). Chen CY ve arkadaşları (95) geç arteriyel fazda (40 sn) alınan kontrastlı imajların tümörü bulmakta, özellikle de aşikar duvar kalınlaşması yapmamış tümörü bulmakta faydalı olduğunu, geç faz (150 sn) görüntülerin özellikle T1 tümörlerini T2'lerden ayırmada faydalı olduğunu saptamıştır. Kumano S. ve arkadaşlarının çalışmasında (109) multidedektör BT ile portal fazda (70 sn) alınan görüntülerde de T1 ve T2 tümörü ayırmada (%83) başarılı sonuçlar

alındığını gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda görüntüler portal fazda (65 sn) alınmış olup T1 ve T2 tümörü tanıma oranımız %78'dir. T1-T2 tümör ayrımında T2 tümör sayısı az olduğundan anlamlı sonuç çıkarılamamakla birlikte T1 doğruluk, duyarlılık ve seçicilik sırası ile %89, 50, 100 olarak saptandı. Bizim çalışmamızda bir hasta BT görüntüsünde tam kat kontrastlanma izlendiği için pT1 iken T2 olarak raporlandı. Bir hasta ise tam kat duvar yapısı net bir şekilde seçilemediği ve komşu yağ dokuda hafif dansite artımı kaydedildiği için T3 olarak raporlandı. Bu yanlış pozitif (ileri) evrelemenin nedenlerinden bazıları BT öncesi hastaya uygulanan endoskopik biopsi ve veya lezyonun ülser-inflame oluşu sayılabileceği gibi tek fazlı çalışma ile mide duvar katlarının çift fazlı incelemeye göre (önceki çalışmalara dayanarak) daha zor seçildiği söylenebilir. Ayrıca mide duvarının nispeten ince olduğu yerlerde mide duvarının çok katlı yapısının seçilememesi, mide açısına ve katlantısına bağlı oblik olarak taranmış yerlerinde kısmi hacim artefaktları da sayılabilir. T1 ve T2 tümör ayrımı histopatolojik olarak ve yaşam süresi açısından önemlidir ancak BT evrelemede her iki durumda da (yanlış ileri ya da yanlış düşük evreleme) pratikte küratif cerrahi üzerinde bir etkiye sahip değil. T1 ve T2 grup hastalar uzak metastaz ve peritoneal tutulum olmadığında özel T1 birkaç durum haricinde (tablo 2.8.) cerrahi tedavi planı lenf nodu tutulumuna göre şekillenmektedir. Ama ileri evre vakalar BT'den optimal tedavi şekillerinin belirlenmesinde çok faydalanabilirler.

Tek kat duvar yapısı olan ve homojen olarak boyanan lezyonlarda T2 ve T3 tümörleri ayırmakta zor olmaktadır. Çok katlı duvar yapısı yoksa mural invazyonun derecesine karar verirken perigastrik yağ düzlemlerinde silinme bulgusu, yağ doku dansite artımı, çizgilenme özellikle önemli hale gelmiştir. Yağ dokudaki çizgilenmenin değerlendirilmesi ve bunların inflamatuvar mı malign mi olduğunu belirlemek de zor bir iştir. Büyük ve küçük kurvaturalarda serozanın dışarıdaki musküler katmana yapışmadığı yerlerde dikkatli olunmalıdır. Ekstraserozal yayılımın değerlendirilmesi hastanın yağ doku miktarı da etkili olmaktadır. Zayıf, kaşektik hastalarda midenin temiz ve düzgün dış duvar yapısına dikkat edilmelidir.

Eski çalışmalarda (93,94) serozal tutulum doğruluk oranları %80-87 arasında değişmektedir. D'elia F. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erken ve erken ileri evre tümörler (pT1 ve pT2) ile ileri evre tümörlerdeki (pT3 ve pT4) serozal invazyonu göstermedeki doğruluk %92'dir(8). Kumano S. ve arkadaşlarının çok kesitli BT ile portal fazda yaptığı çalışmada serozal tutulum için doğruluk, duyarlılık ve seçicilik sırası ile %93, 90 ve 95 bulundu. Bizim çalışmamızda serozal tutulum için doğruluk, duyarlılık ve seçicilik sırası ile %95, 100 ve 78 bulunmuştur. Değerler önceki incelemeler ile de uyumlu bir şekilde BT'nin mide kanseri prognozunda önemli bir faktör olan serozal tutulumu yeni teknolojik gelişmelerin etkisi ile daha yüksek doğruluk ile saptadığı kaydedildi.

MPR görüntüleri kullanmak mide duvarındaki tümör invazyon derinliğine karar verirken (özellikle serozal tutulumu değerlendirmede) ideal görüntüleme düzlemi seçebilmeyi ve tümör ile komşu organlar arasındaki ince yağ dokusunu değerlendirirken parsiyel hacim etkisinden kurtulmada radyologlara belirgin düzeyde faydalı olmaktadır. Bizim çalışmamızda, MPR görüntüler T evrelemesine karar vermede ve serozal invazyon değerlendirmesinde aksiyal kesitlere belirgin katkı sağlamıştır.

Chen CY ve arkadaşlarının çok kesitli BT kullanılarak yaptığı çalışmada (95) duvar invazyon derinliğini saptamadaki genel doğruluk oranları %89'lara çıkmaktadır. Daha önceki çalışmalarda ise bu oran %65-68 arasında kalmaktadır (8,93,90,94). Bizim çalışmamızda duvar invazyon derinliğini saptamadaki genel doğruluğumuz geçmiş çalışmalardan daha iyi olup %84 olarak bulundu. Bunun nedenlerinden bazıları arasında hastaların çekimden önce spazmolitik ve su ile mide doluluklarının optimal düzeyde sağlanması, teknolojiye ilerleme ile daha hızlı çekim (solunum artefaktlarının minimuma inmesi) daha ince kesitler ile parsiyel volüm etkisinin minimuma inmesi ve MPR görüntüler ile üç düzlemde imajlar üstünde daha ayrıntılı değerlendirme yapılabilmesi sayılabilir.

Mide tümörleri midenin horizontal uzanan büyük ve küçük kurvatur gibi kısımlarını da tutabilir. Mide antrumunun süperior ve inferior duvarındaki

kanserlerin tanısı ve doğru evrelemesi Z-akstaki çözünürlüğün düşük olması ve parsiyel hacim artefaktı nedeni ile daha zordur (75,92). Tümör evrelemede MPR'lar faydalı olsa da MPR'ların da kendi içinde bazı kısıtlamaları vardır. Kanseri hücrelerinin masif submukozal invazyon yaptığı T1 tümörlerde mide duvar kalınlaşmasının eşlik etmediği T1 tümörlerde perigastrik inflamasyonlu veya vasküler ya da lenfatik engorjmanlı T2 tümörlerde ya da perigastrik yağ dokuya minimal invaze T3 tümörlerde sıkıntı yaşanmaktadır (92,97).

Mide tümörlerinde prognoz lenf nodu tutulumuna ve yeterli lenf nodu diseksiyonuna bağlıdır (101-103). BT preoperatif dönemde normal boyutlu lenf nodlarında metastazı tanımayabilir çünkü küçük lenf nodlarında mikroskopik tutulum olabilir, ayrıca 10 mm'den büyük ama reaktif lenf bezleri ayrı bir sorun yaratmaktadır (104). Bir çalışmada 5 mm kalınlıkta kesitlerle spiral BT ile incelenen ve ameliyatta çıkarılan 1082 lenf nodundan %21'i 5-9 mm çapta, %23'ü 10-14 mm ve %82'si 14 mm den büyük çapta ve metastatik bulundu (105). Ancak başka bir çalışmada cerrahi olarak çıkarılan 5 mm'den küçük lenf nodlarının %55'inde metastaz saptandı (106). Bu nedenle lenf nodu metastazı tanısında BT nispeten duyarsız ve nonspesifiktir.

Hundt ve arkadaşları lenf nodlarındaki kontrastlanmanın geç fazlarda (60 sn) daha iyi gösterildiğini (92), diğer bir çalışmada portal fazda (70 sn) lenf nodlarında iyi opaklaşmanın olduğu (97), yine Kim ve arkadaşlarının yaptığı iki çalışmada (90,97) portal fazda (70 sn) alınan görüntülerin N evrelemesinde ve karaciğer metastazlarını saptamada başarılı olduğunu ortaya koydu. Bizim çalışmamız da portal fazda (65 sn) gerçekleştirilmiş olup daha önceki çalışmalarda rapor edildiği gibi lenf nodlarında iyi opaklaşma elde edildi. Çalışmamızda lenf nodlarına yönelik genel doğruluk oranı %71 olarak bulundu.

N evrelemesinde Japon sınıflamasını; Japanese Guidelines defined in the General Rules for Gastric Cancer Study in Surgery and Pathology (98) kullanan önceki çalışmalardan (8,75,93,97,99) farklı olarak American Joint Committee on Cancer and the International Union Against Cancer'in belirlediği yeni kriterleri kullandık (100). Ichikura ve arkadaşları (110) bizim kullandığımız evrelemenin daha üstün olduğunu gösterdi. Bizim çalışmamız



Fukuya ve arkadaşları ile Hundt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadan daha iyi sonuç vermiştir (92,105). 6-15 mm'lik nodlar için metataz tespitinde toplam duyarlılık %85'tir. Bu fark kullanılan araçlardan, tarama tekniğinden, normal ve anormal lenf nodlarını ayırmada kullandığımız kriterlerin değişikliğinden kaynaklanabilir.

Kullandığımız kriterlerle (kısa eksen çapı, atenüasyon değerleri, lenf nodunun şekli) N-evrelemede ince kesit BT ve MPR'larla elde ettiğimiz sonuçlar ile patoloji bulguları arasında iyi korelasyon bulduk. İncelememizde metastatik lenf nodları daha sık olup düşük kısa eksen/uzun eksen çap oranlı lenf nodları kontrastlı görüntülerde opaklaşmıştır. Ancak yine de lenf nodu evrelemesinde sorunlar yaşanmaktadır. Özellikle perigastrik ve lezyona komşu lenf nodlarının atlandığı görüldü (N1). BT 10 mm'nin altındaki metastatik lenf bezlerini tanımda yetersiz kalmaktadır. Her durumda perigastrik (N1) lenf nodlarının varlığı küratif cerrahi şansını etkilemediğinden önemli değildir. Tedavi ve prognoz göz önünde tutulduğunda ekstraperigastrik lenf nodları varlığı daha önemlidir. Gastrik bölge arterleri çevresindeki ekstraperigastrik lenf nodları daha iyi değerlendirilebildiği için bizim çalışmamızda ekstraperigastrik lenf nodları metatazı tespiti daha başarılı çıktı (%95 doğruluk).

Bizim kriterlerimizi kullanmak metastatik lenf nodu tespitinin duyarlılığını arttıracak ancak seçiciliğini azaltacaktır. Ancak biz yüksek duyarlılığın daha iyi olduğuna inanıyoruz çünkü gerçek evreyi olduğundan düşük zannederek gereğinden az tedaviye yönlendirebiliriz. Klinik çalışmalar (103,107,108) lokal ileri mide kanserlerinde genişletilmiş rezeksiyonun daha uzun sağ kalımı ve hastalığın daha iyi kontrolünü sağladığını göstermiştir.

## 6. SONUÇLAR

Mide kanserinde tedavi seçimi ve hastalığın yaşam süresi tümörün duvar invazyon derinliği, serozal tutulum ve ekstraparigastrik lenf nodu tutulumu ile yakından ilgilidir.

BT erken mide kanserini saptamada Borrmann tip IIb gibi mukuzal belirgin değişiklik göstermeyen EMK tanısında yeterli düzeyde başarılı değildir. Ancak diğer EMK tiplerinde teknolojiye gelişmeler ve doğru teknik ile primer tümörü tanıma oranları %90'lar düzeyindedir. İleri evre mide kanserinde bu oran %98'lere çıkmaktadır.

Erken mide kanserinin duvar invazyon derinliğini saptamada biz tatminkar sonuçlar alamadık bu bizim çalışmamızdaki erken mide kanserinin sayısının azlığından kaynaklanabilir. Ya da çalışmamızda tek fazlı incelemenin (portal faz) T1-T2 tümör ayırımında yeterli olmadığı ayrı bir ön düşüncedir. Mide invazyon derinliğini saptamada endoskopik ultrasonografi gibi yöntemler evrelemeye katkıda bulunabilir ancak bu da invaziv, uzun süren, tecrübeye dayanan ve maliyeti arttıran bir incelemedir.

Çalışmamızda mide kanserinin önemli bir parçası olan serozal tutulumun değerlendirilmesinde (T1-T2/ T3-T4 ayırımı) %95 gibi mükemmel yakın sonuçlar alındı. BT'nin daha önceki çalışmalar ile benzer şekilde bu konuda belirgin başarılı olduğunu söyleyebiliriz.

Ayrıca BT ile komşu organ invazyonları, peritoneal metastaz, assit varlığı ince kesit görüntüler ve MPR'lar ile kısıtlamaların azalması sonucu daha doğru bir şekilde saptanmaktadır.

Hastaların prognozunda etkili bir diğer önemli faktör N evrelemesidir. Lenf nodları reaktif hiperplaziye, inflamatuvar süreçlere ve tümöral yayılıma bağlı büyüyebilir normal boyutlardaki lenf nodlarında mikrometastazlar olabilir. Dolayısıyla lenf nodu büyüme nedenini ayırt etmek mikrometastazlı lenf nodunu saptamak BT ile her zaman mümkün olmamaktadır. Biz de çalışmamızda literatürler ile uyumlu olarak BT'nin lenf nodu evrelemede yeterli düzeyde sonuç vermediğini gördük ancak bir miktar daha iyi sonuçlar

aldık. Özellikle ekstraperigastrik (N2-N3) lenf nodların tanısında BT'nin başarılı olduğunu gördük.

Hidro BT tekniği mide duvarı ile lümen arasında kontrast oluşturarak lezyonların saptanmasını kolaylaştırmaktadır. Teknolojideki ilerleme ile daha ince kesitlerde görüntüleme yapılabilmekte bu sayede parsiyel volüm etkisi azalmaktadır. Ayrıca MPR görüntüler ile çeşitli düzlemlerde değerlendirmeye olanak sağlanarak mide katlantı düzeylerinde, pilorik ve antral bölgelerinde yanlış pozitif ve yanlış negatif değerlendirmelerin belirgin bir şekilde önüne geçildi.

Sonuç olarak Multidedektör BT primer tümörü tanıma, evreleme ve hastanın tedavi stratejisini belirlemede istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar verdi. BT mide kanseri tanı ve evrelemesinde tarama yöntemlerinin başında gelmektedir.

## 7. ÖZET

### **Mide Kanserlerinin Evrelendirilmesinde Multidedektör BT'nin Etkinliği, Operasyon Sonuçları ile Karşılaştırma**

**Amaç:** Bu çalışmada mide kanserli hastaların cerrahi öncesi evreleminde ince kesit multidedektör bilgisayarlı tomografinin (BT) rolü ve patolojik sonuçlarla korelasyonu araştırılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Histopatolojik olarak mide kanseri tanısı almış ve cerrahisi planlanmış olan 44 hastaya evreleme amaçlı multidedektör BT cihazı ile hidro BT tekniği kullanılarak abdominopelvik BT görüntüleme gerçekleştirildi. Çekim parametreleri; voltaj 120 kV, akım 300 mA, kolimasyon 64x0,5 mm, rotasyon zamanı 0,5 saniye, pitch faktörü 0,83 idi. Kesit kalınlığı 0,5mm ve rekonstrüksiyon intervalı 0,5 mm olarak uygulandı. Görüntüler iki radyolog tarafından görüş birliğine varılarak değerlendirildi. Bulgular ameliyat ve patoloji raporlarıyla doğruluk, duyarlılık ve seçicilik yönünden karşılaştırıldı.

**Bulgular:** 44 mide kanseri olgusundan 6'sı (%14) inop., 30'u (%68) ileri evre ve 8'i (%18) erken evre mide kanseri olarak tespit edildi. Primer tümörü tanıma oranı %95 (44'te 42), mide kanseri invazyon derinliğini ve serozal tutulumu saptamadaki genel doğruluk oranı sırası ile %84 ve %95, lenf nodu evreleminde genel doğruluk oranı %71 (38'de 27)' dir.

**Sonuçlar:** Multidedektör BT'de hidro BT tekniği ile tümör evreleminde istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edildi. Tümörün z-eksenindeki uzanımının değerlendirilmesinde MPR görüntüler çok yardımcı olmaktadır.

**Anahtar kelimeler:** mide kanseri, evreleme, çok kesitli bilgisayarlı tomografi, ince kesit, MPR, hidro-BT, invazyon

## 8. SUMMARY

### **Comparison of efficacy of MDCT with respect to operation result in gastric cancer staging**

**Purpose:** In this study the role of thin-slice multidetector CT in preoperative patients with gastric carcinoma was investigated and outcomes were compared with patologic results.

**Materials and methods:** 44 patients with histopathologically proven gastric carcinoma have been examined by abdominopelvic MDCT using “hydro-ct” technique. Examination parameters were as follows: Voltage:120kV, current: 300mA, collimation: 64x 0.5mm, rotation time: 0.5 s, pitch:0.83, slice thickness 0.5mm and reconstruction interval 0.5mm.

The images were evaluated by two radiologists with consensus. Findings were compared with operation results with respect to accuracy, sensitivity and selectivity.

**Findings:** 6 out of 44 gastric carcinoma patients (14%) were found as inoperable, 30 out of 44 patients (68%) were found in advanced stage, 8 of them (18%) were found in early stage disease. The diagnostic accuracy of recognizing the primary tumor was 95 % (42 /44) and the general diagnostic accuracy rates in invasion depth and serosal involvement were 84% and 95 % respectively. General diagnostic accuracy rate in lymph node staging was 71 % (27 out of 38 patients) .

**Results:** Using MDCT, tumor staging in gastric carcinoma statistically significant results were obtained. For evaluation of the z-axis extent of the tumors, MPR images may be very helpful.

**Key Words:** Gastric carcinoma, staging, multidetector computed tomography, thin slices, MPR, hydro-CT, invasion

## 9. KAYNAKLAR

1. Pisani P, Parkin DM, Ferlay J. Estimates of the worldwide mortality from eighteen major cancers in 1985. Implications for prevention and projections of future burden. *Int J Cancer*. 1993; 2; 55: 891-903.
2. Pisani P, Parkin DM, Bray F, Ferlay J. Erratum: Estimates of the worldwide mortality from 25 cancers in 1990 *Int J Cancer*. 1999; 10; 83: 870-873.
3. Robbins KC. Basic Pathology. Çeviri: Çevikbaş U. Temel Patoloji. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd. Şti. 2000:487-489.
4. Erikoğlu M, Yol S, Tavlı Ş, Belviranlı M, Özer Ş, Pekin C, Kaynak A. Mide kanserleri: On beş yıllık deneyimlerimiz. *Genel Tıp Dergisi* 2005;15: 71-75.
5. Fuchs CS, Mayer RJ. Gastric carcinoma. *N Engl J Med*. 1995; 333: 32-41.
6. Roder, J. D. Boettcher, K. Busch, R. Wittekind, C. Hermanek, P. Siewert, J. R. Classification of regional lymph node metastases from gastric carcinoma. *Cancer*, 82:621- 631, 1998.
7. Buğra D, Mide kanserinde genişletilmiş lenf bezi diseksiyonu. Sağ kalım, morbidite ve mortalite üzerine etkileri. *Ulusal Cerrahi Dergisi*; 15: 270-281, 1999.
8. D Elia, F. Zingarelli, A. Palli, D. Grani, M. Hydro-dynamic CT preoperative staging of gastric cancer: correlation with pathological findings. A prospective study of 107 cases. *European Radiology*, 10: 1877-85, 2000.
9. Adachi, Y. Sakino, I. Matsumata, T. Iso, Y. Yoh, R. Kitano, S. Okudaira, Y. Preoperative assessment of advanced gastric carcinoma using computed tomography. *Am J Gastroenterol*, 92: 872- 875, 1997.

10. Wakelin S.J., Deans C., Crofts T.J., Allan P.L., Plevris J.N., Paterson-Brown S. A comparison of computerized tomography, laparoscopic ultrasound and endoscopic ultrasound in the preoperative staging of oesophagogastric carcinoma. *EurJ Radiol*, 41: 161-167, 2002.
11. Cruveilhier J, *Anatomie Patologique* Baillere Paris, 1: 14-54, 1835.
12. Billroth T, Uebereinen fall von gelungenener rezektion des carsinomatösen pyloris. *Wien med Wchnscr*, 31: 1427, 1881.
13. Mihmanlı M, Mide kanseri ve cerrahi tedavisi, istanbul, 2.Baskı, Avrupa Kitap Yayıncılık, 2006.
14. Clemente C.D, *Gray's Anatomy*. LEA and FEBİGER Philadelphia, 1984.
15. Kayalı H, İnsan Embriolojisi. 3.cü Baskı, Atlas Tıp Kitapçılık, İstanbul, 1984.
16. Sadler TW. *Longman's Medical Embriology* (7th ed.). W.W.A. Waverly Company, London 1990, pp: 239-242.
17. Victor P. Eroschenko. *Digestive System; Esophagus and Stomach* In: Di Fiore's *Atlas of Histology with Functional Correlations*, Middle East Edition, 8th ed. Mass Publishing CO; 1996 Chapter Twelve: 171-191.
18. Junquiera L-C, Corneiro J, Keley R.O, *Basic Histology* (7th ed). Ed. Aytekin Y, Barış Kitapevi, İstanbul 1993, ss: 346-356.
19. Fawcett D.WA. *Textbook of Histology* (12th ed.) Chapman Hall, London 1994, pp: 599-615.
20. Cormack D.H. *Clinically İntegrated Histology*, Lippincott-Raven, New York, 1998:192-196.
21. Çetin H. Sıçan Sindirim kanalının Onkogenezi ve Gastrin Hücreleri, Doktora Tezi, Erciyes Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kayseri 1997.
22. Arey L.B. *Human Histology A Textbook in Outline Form* (4th ed.) W.B. Saunders Company, London 1974, pp: 216-229.
23. Değerli Ü.: *Cerrahi Gastroenteroloji*, Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul, 1989.
24. Guyton A.C.: *Tıbbi Fizyoloji (Textbook of Medical Physiology / 7. Edition)*. Merk Yayıncılık, 1987.

25. Öztürk F. Vagotomi Yapılan ve H<sub>2</sub> reseptör Antagonisti Verilen Ratlarda Midede Gastrin ve Somatostatin Salgılayan Hücrelerde Oluşan Değişiklikler, Uzmanlık Tezi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fak. Patoloji Anabilimdalı, Kayseri 1991.
26. Kuran O.: Sistematik Anatomi. Filiz Kitabevi, İstanbul, 1983.
27. Scandalakis J.E, Surgical Anatomy, The Embryologic and Anatomic Basis of Modern Surgery. international Student edition, Atina, PMB, 2: 700- 744, 2004.
28. Sarıçam T, Mide Kanserlerinde Genişletilmiş Lenf nodu Diseksiyonunun Yeri. Uzmanlık Tezi, GATA Genel Cerrahi, Ankara, 1998.
29. Chan AO, Wong BC, Lam SK. Gastric cancer: Past, present and future. Can J Gastroenterol 2001; 15: 469-474.
30. Wang TL, Koh TJ. Tumors of the stomach. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH (eds). Sleisenger and Fortdran's Gastrointestinal and liver disease. 7th. Edition, Elsevier Science, 2002, pp. 829-848.
31. Süha Göksel. Mide kanseri. In: Topuz E, Aykan F, Demir C (ed), Sindirim sistemi kanserleri. İstanbul, İ.Ü. Onkoloji Enstitüsü Yayınları, 1998, pp. 216-229.
32. John C. Layke, Peter P. Lopez. Gastric cancer: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician 2004; 69: 1133-1140.
33. Kapan M. Mide kanseri. Tanı ve cerrahi tedavi. Gastrointestinal sistem hastalıkları sempozyumu. 11 -12 Ocak 2001, İstanbul, sayfa 253-269.
34. Levi, F. Lucchini, F. Negri, E. La Vecchia, C. Worldwide patterns of cancer mortality. Eur J Cancer, 8: 381- 400, 1999.
35. Parkin D.M, Epidemiology of cancer: Global Patterns and trends. Toxicology letters. 102: 227- 234, 1998.
36. Roger Der and Parakrama Chandrasoma. Gastric Neoplasms İn: Parakrama Chandrasoma, editor. Gastrointestinal Pathology 1st ed. Applition and Lange;1999, Chapter 5: 105-144.
37. Akbayır N. Etiyoloji ve patogenez, Mihmanlı M. (Ed) Mide kanseri ve cerrahi tedavisi, İstanbul, Avrupa tıp kıştacıılık. 2004, s: 61-63.



38. Alican F. Mide tümörleri: Cerrahi dersleri. Cilt II. İstanbul, Afa matbacılık, 1995, s: 201-202.
39. Kono S, Hiroto T, Nutrition and stomach cancer. *Cancer Causes Control* 7: 41- 55, 1996.
40. Watanabe, H., Takahashi, T., Okamoto, T., et al. Effects of sodium chloride and ethanol on stomach tumorigenesis in ACl rats treated N-methyl- N-nitro-N- nitrosoguanidin. *Jpn J Cancer Res*, 83: 588-593, 1992.
41. Shimizu Y, Kato H, Svhuil W.J, Studies of the mortality of A-bomb survivors: Part 2: Cancer mortality based on the recently revised doses. *Radiat Res*, 121: 120- 141, 1990.
42. Mowat, C. Carswell, A. Wirz, A. McColl, K. E. L. Omeprazole and dietary nitrate independently affect levels of vitamin C and nitrite in gastric juice. *Gastroenterology* 1999; 116: 813-22.
43. Fong LY, Lee JS, Chan WC, et al. Zinc deficiency and the development of esophageal and forestomach tumors in Sprague-Dawley rats fed precursors of N-nitroso-N-benzylmethylaniline. *J Natl Cancer Inst* 1984; 72: 419-25.
44. Charnley G, Tannenbaum SR. Flow cytometric analysis of the effect of sodium chloride on gastric cancer risk in the rat. *Cancer Res* 1985; 45: 5608-16.
45. Palli D. Epidemiology of gastric cancer: an evaluation of available evidence. *J Gastroenterol* 2000; 35 (Suppl. 12): 84-90.
46. Asghar RJ, Parsonnet J. Helicobacter pylori and risk for gastric adenocarcinoma. *Semin Gastrointest Dis* 2001; 12: 203-208.
47. Honig A, Witte F, Mirecka J et al. Helicobacter pylori induced hyperproliferation: relevance for gastric cancer development in connection with mutagenic factors. *Anticancer Res* 2000; 5-6; 20 (3A): 1641-1648.
48. Chan, A.O., Lam, S.K., Wong, B.C., et al. Promoter methylation of E Cadherin gene in gastric mucosa associated with H.P. infection and gastric cancer. *Gut*, 52: 502- 506, April 2003.

49. Azuma, T., Yamazaki, S., Yamakawa, A., et al. The effects of cure of H.P. infection on the signal transduction of gastric epithelial cells. *Aliment Pharmacol Ther suppl.* 1: 39- 44, 2003.
50. Kelley JR, Duggan JM. Gastric cancer epidemiology and risk factors. *Journal of Clinical Epidemiology* 2003, 56: 1-9.
51. Erdem L. Öncül lezyonlar, Mihmanlı M.(ed) Mide kanseri ve cerrahi tedavisi. İstanbul, Avrupa Tıp Kitapçılık. 2004, s: 45-47.
52. Lauwers GY. Defining the Pathologic Diagnosis of Metaplasia, Atrophy, Dysplasia and Gastric adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36 (Suppl. 1): s: 37-43.
53. Dinçtürk C. Mide kanserinin prekürsörleri: Cerrahi Onkoloji Mide kanseri. Ankara, Türk Tarih Kurumu Basımevi, 1989; 63-69.
54. D Palli, M Galli, N E Caporaso, F Cipriani, A Decarli, C Saieva, J F Fraumeni, Jr and E Buiatti. Family history and risk of stomach cancer in Italy. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*, 3: 15- 18,1994.
55. Ebert M.P, Malfertheiner P, Pathogenesis of sporadic and familial gastric cancer implication for clinical management and cancer prevention. *Aliment Pharmacol Ther*, 16: 1059- 1066, June 2002.
56. Brenner H, Arndt V, Stürmer T, et al. individual and joint contribution of family history and helicobacter pylori infection to the risk of gastric carcinoma. *Cancer*, 88: 274- 279, 2000.
57. Varley J.M, Germline T, P53 mutation and Li- Fraumeni syndrome. *Hum Mutat*, 21: 313- 320, 2003.
58. David N. Lewin and Klaus J. Lewin. Malignant: Adenocarcinoma, Stomach In: Weidner N, Cote RJ, Suster S, Weiss LM, editor. *Modern Surgical Pathology* 1st ed. Saunders; 2003. p: 672-680.
59. Sclemper RJ, Itebashi M. et al. Differences in diagnostic criteria for gastric carcinoma between Japanese and Western pathologist. *The LANCET* 1997, Vol 349; 1725-1729.
60. Murakami T, Pathomorphological diagnosis. Definition and gross classification of early gastric cancer. *Gann Monogr*, 11-53, 1971.

61. Borrmann R, Geschwulste des magens und Duodenums. in: Henke, F., Lubarsch, O., Handbuch der speziellen pathologischen anatomie und histologie. Springer- Verlag, 1926.
62. Fenoglio, P.C., Carnerio, P., Correa, P., et al, Tumours of the digestive system 1st ed Lyon, IARCP, 37- 52, 2000.
63. Lauren P, The two histological main type of gastric carcinoma. Acta Pathol Microbiol Scand, 34- 64, 1965.
64. De Leval, L. Hardy, N. Deprez, M. Delwaide, J. Belaiche, J.; Boniver, J. Gastric collision between a papillotubular adenocarcinoma and a gastrinoma in a patient with Zollinger-Ellison syndrome. Virchows Arch, 441: 462- 465, 2002.
65. Kloeppel, G. Heitz, P. U. Capella, C. Solcia, E. Pathology and nomenclature of human gastrointestinal neuroendocrin tumors and releated lesion. World J Surg, 20:132- 141, 1996.
66. Isaacson P.G, Spencer J, Wright D.H, Classifying primary gut lymphomas. Lancet, 2: 1148- 1149, 1988.
67. Miettinen M, Lasoto J, Gastrointestinal stromal tumors: definition, clinical, histological, immunohistochemical and molecular genetic features and differantial diagnosis. Virchow Arch, 438:1- 12, 2001.
68. Miettinen M, Blay J.Y, Sobin L.H, Mesenchymal tumors of the stomach. in: Hamilton, R.S, Aaltonen L.A, WHO Classification tumors of the digestive system. Lyon, IARCP Pres, 62- 66, 2000.
69. Owen D.A, The stomach. in: Sternberg, S.S., Carter, D., Mills, S.E., Oberman, H.A., Diagnostic surgical pathology 3th ed. Philadelphia, Baltimore, New York, London, Bounes Aires, Hong Kong, Sydney, Tokyo: Lippincott Williams & Wilkins 1311- 1347, 1999.
70. Appelman H.D, Helwig H.D, Sarcomas of stomach. Am J Clin Pathol, 67: 2- 10, 1977.
71. Kiyabu M, Mesenchymal tumors of the gastrointestinal tract. in: Chandrasoma, P, Gastrointestinal Pathology. Stamford, Connecticut: Appleton & Lange 365- 390, 1999.
72. AJCC Cancer Staging Manuel 6th ed. Springer Verlag (6), 2002.

73. Sayek İ, Temel Cerrahi, Ankara 2. baskı, Günes Kitabevi Ltd. Sti. 1: 705- 710, 1993.
74. Degerli Ü, Gastrointestinal Cerrahi, istanbul 3. baskı, Nobel Tıp Kitabevi, 2: 156- 166, 1990
75. Takao M, Fukuda T, Iwanaga S, Hayashi K, Kusano H, Okudaira S. Gastric cancer: evaluation of triphasic spiral CT and radiologic pathologic correlation. J Comput Assist Tomogr 1998; 22: 288–294.
76. Gerdes H, Markowitz A.J, Gastric cancer: Staging System and techniques. in: Kelsen, D.P, Daly, J.M., Kern, S.E., et al, Gastrointestinal Oncology Principles and practise, Philadelphia; Lippincott Williams & Wilkins 371- 382, 2002.
77. Kang, B.C., Kim, J.H., Kim, K.W., et al, Value of the dynamic and delayed MR squence with Gd-DTPA in the T- Staging of stomach cancer: correlation with the histology. Abdom imaging, 25: 14-24, 2000.
78. Ziegler, K. Sanft, C. Zimmer, T. Zeitz, M. Comparison of computed tomography, endosonography and intraoperative assessment in TN Staging of gastric carcinoma. Gut, 34: 604- 610, 1993.
79. Davies, J. Chalmers, A. G. Sue-Ling, H. M. May, J. Miller, G. V. Martin, I. G. Johnston, D. Spiral computed tomography and operative staging of gastric carcinoma: A comparison with histopathological staging. Gut, 41: 314- 319, 1997.
80. Wiersema, M. J. Vilmann, P. Giovannini, M. Chang, K. J. Wiersema, L. M. Endosonography guided real-time fine-needle aspiration biopsy. Gastrointest Endosc, 40: 700- 707, 1994.
81. Bailey D.L, Transmission scanning in emission tomography. Eur J Nucl Med, 25: 774- 787, 1998.
82. Delbeke D, Oncological application of FDG-PET imaging. J Nucl Med, 40; 1706- 1715, 1999.
83. Okuda S, Diferential of early gastric carcinoma from advanced gastric carcinoma. GANN Monograph on Cancer Research, 11; 283-299, 1971.

84. Yano, M. Tsujinaka, T. Shiozaki, H. Inoue, M. Sekimoto, M. Doki, Y. Takiguchi, S. Imamura, H. Taniguchi, M. Monden, M. Appraisal of treatment strategy by staging laparoscopy for locally advanced gastric cancer. *World J Surg*, 24: 1130- 1135, 2000.
85. Conlon K.C, Karpek M.S, Laparoscopy and laparoscopic ultrasound in the staging of gastric cancer. *Semin Oncol*, 23: 347- 351, 1996.
86. Hulscher, J.B., Nieveen van Dijkum, E.J., De Wit, L.T., et al, laparoscopy and laparoscopic ultrasound in staging carcinoma of the gastric cancer. *Eur J Surg*, 166; 862- 865, 2000.
87. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese Classification of gastric carcinoma, 2nd english ed. *Gastric Cancer*, 1; 10- 24, 1998.
88. Maekawa, S. Saku, M. Maehara, Y. Sadanaga, N. Ikejiri, K. Anai, H. Kuwano, H. Sugimachi, K. Surgical treatment for advanced gastric cancer. *Hepato-gastroenterology*, 43;178-186, 1996.
89. Fenoglio-Preiser C, Carneiro F, Correa P, Gulford P, Lambert R, Megraud F. Gastric Carcinoma. Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System, World Health Organization Classification of Tumours, Edited by Stanley R. Hamilton, Lauri A. Aaltonen 2000 No:3, page: 37-66.
90. Kim AY, Kim HJ, Ha HK. Gastric cancer by multidetector row CT: preoperative staging. *Abdom Imaging* 2005; 30: 465–472.
91. Kim, H. S. Han, H. Y. Choi, J. A. Park, C. M. Cha, I. H. Chung, K. B. Mok, Y. J. Preoperative evaluation of gastric cancer: value of spiral CT during gastric arteriography (CTGA). *Abdom Imaging* 2001; 26: 123–130.
92. Hundt W, Braunschweig R, Reiser M. Assessment of gastric cancer: value of breathhold technique and two-phase spiral CT. *Eur Radiol* 1999;9: 68–72.
93. Habermann, C. R. Weiss, F. Riecken, R. Honarpisheh, H. Bohnacker, S. Staedtler, C. Dieckmann, C. Schoder, V. Adam, G. Preoperative staging of gastric adenocarcinoma: comparison of helical CT and endoscopic US. *Radiology* 2004;230:465–471.

94. Fukuya, T. Honda, H. Kaneko, K. Kuroiwa, T. Yoshimitsu, K. Irie, H. Maehara, Y. Masuda, K. Efficacy of helical CT in T-staging of gastric cancer. *J Comput Assist Tomogr* 1997; 21: 73–81.
95. Chen, C.-Y. Hsu, J.-S. Wu, D.-C. Kang, W.-Y. Hsieh, J.-S. Jaw, T.-S. Wu, M.-T. Liu, G.-C. Gastric cancer: preoperative local staging with 3D multi-detector row CT--correlation with surgical and histopathologic results. *Radiology*. 2007; 242: 472-82.
96. Lee, J. H. Jeong, Y. K. Kim, D. H. Go, B. K. Woo, Y. J. Ham, S. Y. Yang, S.-O. Two-phase helical CT for detection of early gastric carcinoma: importance of the mucosal phase for analysis of the abnormal mucosal layer. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 777–782.
97. Kim, H. J. Kim, A. Y. Oh, S. T. Kim, J.-S. Kim, K. W. Kim, P. N. Lee, M.-G. Ha, H. K. Gastric cancer staging at multi-detector row CT gastrography: comparison of transverse and volumetric CT scanning. *Radiology* 2005; 236:879–885.
98. Japanese Gastric Cancer Association. Japanese classification of gastric carcinoma-2nd english edition. *Gastric Cancer* 1998; 1: 10– 24.
99. Lee DH. Two-dimensional and three-dimensional imaging of gastric tumors using spiral CT. *Abdom Imaging* 2000; 25: 1–6.
100. Greene FL, Page DL, Fleming ID, et al, eds. *AJCC manual of staging of cancer*. 6th ed. New York, NY: Springer-Verlag, 2002.
101. Msika S. Lymph node excision in cancer of the stomach [in French]. *J Chir (Paris)* 1998; 135:155–161.
102. Sierra A, Regueira FM, Hernandez-Lizoain JL, Pardo F, Martinez-Gonzalez MA, A-Cienfuegos J. Role of the extended lymphadenectomy in gastric cancer surgery: experience in a single institution. *Ann Surg Oncol* 2003; 10: 219–226.
103. Lee, W.-J. Lee, W.-C. Houn, S.-J. Shun, C.-T. Survival after resection of gastric cancer and prognostic relevance of systematic lymph node dissection: twenty years experience in Taiwan. *World J Surg* 1995; 19: 707–713.

104. Cho JS, Kim JK, Rho SM, Lee HY, Jeong HY, Lee CS. Preoperative assessment of gastric carcinoma: value of two-phase dynamic CT with mechanical iv. injection of contrast material. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 69– 75.
105. Fukuya, T. Honda, H. Hayashi, T. Kaneko, K. Tateshi, Y. Ro, T. Maehara, Y. Tanaka, M. Tsuneyoshi, M. Masuda, K. Lymphnode metastases: efficacy for detection with helical CT in patients with gastric cancer. *Radiology* 1995; 197: 705–711.
106. Moenig, S. P. Zirbes, T. K. Schoeder, W. et al. Staging of gastric cancer: correlation of lymph node size and metastatic infiltration. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 173: 365-367.
107. Noguchi Y, Imada T, Matsumoto A, Coit DG, Brennan MF. Radical surgery for gastric cancer: a review of the Japanese experience. *Cancer* 1989; 64: 2053-2062.
108. Maruyama K, Gunven P, Okabayashi K, Sasako M, Kinoshita T. Lymph node metastases of gastric cancer: general pattern in 1931 patients. *Ann Surg* 1989; 210: 596–602.
109. Kumano S, Murakami T, Kim T, Hori M, Iannaccone R, Nakata S, Onishi H, Osuga K, Tomoda K, Catalano C, Nakamura H. T staging of gastric cancer: role of multi-detector row CT. *Radiology*. 2005; 237: 961-6.
110. Chikura, T. Tomimatsu, S. Uefuji, K. Kimura, M. Uchida, T. Morita, D. Mochizuki, H. Evaluation of the New American Joint Committee on Cancer/International Union Against Cancer classification of lymph node metastasis from gastric carcinoma in comparison with the Japanese classification. *Cancer* 1999; 86: 553-558.

## 10. EKLER

**Ek 1.** Hastaların radyolojik verilerini ve tümör evresini içeren bilgi formu

|                          |  |  |
|--------------------------|--|--|
| Hasta adı                |  |  |
| Dosya no                 |  |  |
| Cinsiyet / Yaş           |  |  |
| Tümörün yeri             |  |  |
| Tümör çapı               |  |  |
| Kontrastlanması          |  |  |
| Duvar invazyon derinliği |  |  |
| Serozal tutulum          |  |  |
| Komşu organ invazyonu    |  |  |
| Lenf nodu tutulumu       |  |  |
| Peritoneal tutulum       |  |  |
| Uzak organ metastazi     |  |  |
| Assit varlığı            |  |  |
| BT evre                  |  |  |
| Cerrahi operasyon        |  |  |
| Patoloji bulguları       |  |  |