

T.C.
YÜZÜNCÜYIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK REKONSTRÜKTİF VE ESTETİK CERRAHİ
ANABİLİM DALI

**VAN YÖRESİNDE GÖRÜLEN DERİNİN MALİGN NEOPLAZMLARININ
GERİYE DÖNÜK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Şafak AKTAR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Dağhan IŞIK

VAN – 2012

ÖNSÖZ

Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi asistanlık eğitimim boyunca her türlü imkanı ve emeğini esirgemeyen tez danışmanım ve saygıdeğer hocam Yrd. Doç. Dr. Dağhan IŞIK ve değerli hocam Doç. Dr. Bekir ATİK' e, zorlu asistanlık sürecinde benden ağabeyliğini ve deneyimlerini hiçbir zaman esirgemeyen Uzman Dr. Lütfi TEKEŞ' e, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarım Dr.Ömer Faruk KOÇAK, Dr.Hakan TEKİN ve Dr. Yasin CANBAZ' a, klinikte beraber çalıştığım ve iş ortamından öte aile ortamını yaşadığım başta Cihat BARKIN olmak üzere bütün sağlık personeli arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Son olarak asistanlık eğitimim ve tez süreci boyunca beni destekleyen ağabeylerim Uzman Dr.Fesih AKTAR, Uzman Dr.Sıraç AKTAR' a ve bugünlere gelmemde büyük pay sahibi aileme sonsuz teşekkürlerimi sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	I
İÇİNDEKİLER.....	II
KISALTMALAR.....	IV
ŞEKİLLER DİZİNİTABLOLAR DİZİNİ	V
ÖZET	IX
ABSTRACT	X

1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Malign Deri Tümörleri'nin Epidemiyoloji ve Etiyolojisi	2
2.2. Predispozan Faktörler	2
2.2.1. Ultraviyole.....	2
2.2.2. İyonize radyasyon ve floresan ışık	3
2.2.3. Kronik yaralar	3
2.2.4. Kimyasal karsinojenler.....	4
2.2.5. İmmün supresyon	4
2.2.6. Cinsiyet.....	5
2.2.7. Yaş.....	5
2.2.8. Virüsler.....	5
2.2.9. Aile hikayesi.....	5
2.2.10. Fenotipik özellikler	5
2.2.11. Kalıtsal deri hastalıkları	6
2.3. Öncü Lezyonlar.....	8
2.4. Patofizyoloji.....	8
2.5. Derinin Anatomisi ve Fizyolojisi	9
2.6. Bazal Hücreli Kanser (BHK)	11
2.6.1. Tanım ve epidemiyoloji	11
2.6.2. BHK Patogenezi ve Histopatolojisi.....	12
2.6.3. Klinik Görünüm	12
2.6.4. Klinik Tipler.....	13
2.6.5. Biyolojik Davranışları	15
2.6.6. Tanı.....	16
2.6.7. Tedavi.....	16
2.6.8. Prognoz.....	17
2.7. Skuamöz Hücreli Karsinom.....	17
2.7.1. Tanım, epidemiyoloji ve alt tipler	17
2.7.2. Klinik görünüm	19
2.7.3. Klinik tipler	20
2.7.4. Histopatoloji.....	21
2.7.5. Evreleme.....	21

2.7.6. Tanı	21
2.7.7. Prognoz.....	22
2.7.8. Metastaz ve rekürrens.....	22
2.7.9. Tedavi.....	23
2.8. Bazoskuamöz Hücreli Kanser (BSHK)	23
2.9. Malign Melanom	24
2.9.1. Tanım ve epidemiyoloji	24
2.9.2. Melanomda tümör gelişimi	25
2.9.3. Malign melanom tipleri	25
2.9.4. Histopatoloji	27
2.9.5. Melanomda tanı.....	27
2.9.6. Melanomda prognoz ve seyir	29
2.9.7. Tedavi.....	31
2.9.8. Takip	31
2.10. Derinin Malign Yumuşak Doku Tümörleri	31
3. GEREÇ VE YÖNTEM	35
3.1. İstatistiksel Analiz.....	35
3.2. Etik Kurul	36
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA.....	69
6. SONUÇLAR.....	77
7. KAYNAKLAR.....	80
ÖZGEÇMİŞ	93

KISALTMALAR

BHK	: Bazal Hücreli Karsinom
SHK	: Skuamöz Hücreli Karsinom
BSHK	: Bazoskuamöz hücreli karsinom
MM	: Malign melanom
MDDK	: Melanom dışı deri kanserleri
KP	: Kseroderma pigmentozum
UVR	: Ultraviyole radyasyon
UVA	: Ultraviyole A
UVB	: Ultraviyole B
UVC	: Ultraviyole C
OR	: Otozomal resesif
AK	: Aktinik Keratoz
RT	: Radyoterapi
YYMM	: Yüzeyel Yayılan Melanom
NMM	: Nodüler Melanom
LM	: Lentigo Maligna
LMM	: Lentigo Malign Melanom
ALMM	: Akral Lentijinöz Melanom
DM	: Dezmoplastik MM
DP	: Dermatofibrosarkoma protuberans
MFH	: Malign Fibröz Histiositom
PNET	: Primitif Nöroektodermal Tümör
BCC	: Basal Cell Carcinoma
SCC	: Squamous Cell Carcinoma
BSCC	: Basosquamous Cell Carcinoma
MM	: Malignant Melanoma

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Yaş gruplarına göre hasta sayıları	37
Şekil 2. Her iki cinsiyette 60 yaş altında ve üstündeki hasta sayısı	38
Şekil 3. Tümör türlerine göre olguların yaş ortalamaları ve yaş aralıkları.....	40
Şekil 4. Yıllara göre olgu sayısı	42
Şekil 5. Olgulara göre kanser türü oranları	44
Şekil 6. Deri kanserlerinin vücut lokalizasyonuna göre dağılımı	44
Şekil 7. BHK'ların tüm vücuttaki dağılımları	48
Şekil 8. SHK'ların tüm vücuttaki lokalizasyonları.	48
Şekil 9. BSHK'ların tüm vücuttaki lokalizasyonları.....	49
Şekil 10. MM'lerin tüm vücuttaki lokalizasyonları	49
Şekil 11. Diğer deri kanserlerinin tüm vücuttaki lokalizasyonları.....	50
Şekil 12. BHK'ların yüz bölgesindeki dağılımları.....	52
Şekil 13. SHK'ların yüz bölgesindeki dağılımları	52
Şekil 14. BSHK'ların yüz bölgesindeki dağılımları.....	53
Şekil 15. BHK'ların burun bölgesindeki dağılımı.....	53
Şekil 16. SHK'ların burun bölgesindeki dağılımı	54
Şekil 17. BSHK'ların burun bölgesindeki dağılımı	54
Şekil 18. BHK'ların periorbital bölgedeki dağılımı.....	55
Şekil 19. SHK'ların periorbital bölgedeki dağılımı	55
Şekil 20. BSHK'ların periorbital bölgedeki dağılımı.....	56
Şekil 21. BHK'ların yanak bölgesindeki dağılımı	56
Şekil 22. SHK'ların yanak bölgesindeki dağılımı.....	57
Şekil 23. BSHK'ların yanak bölgesindeki dağılımı	57
Şekil 24. BHK'ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı	58
Şekil 25. SHK'ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı	58

Şekil 26. BSHK' ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı.....	59
Şekil 27. BHK' ların alt tiplerine göre dağılımı.....	60
Şekil 28. SHK'ların alt tiplerine göre dağılımı	60
Şekil 29. MM' ların alt tiplerine göre dağılımı	61
Şekil 30. Diğer tümörlerin içerdği tümör türlerine göre dağılımı	61

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Fitzpatrick deri fototipi sınıflaması	6
Tablo 2. MM’ de ABCD kriterleri ve bulgular	28
Tablo 3. Melanomda Clark evreleme sistemi	29
Tablo 4. Breslow tümör kalınlığı ve 5 yıllık yaşam arasındaki ilişki	30
Tablo 5. Cinsiyete göre yaş ortalaması	37
Tablo 6. Yaş grubu ve cinsiyete göre hasta sayıları	38
Tablo 7. Yaş gruplarına göre tümör türleri	39
Tablo 8. 60 yaş altı ve üstündeki olgularda tümör türleri	40
Tablo 9. Yaş ortalaması-Tümör türü.....	41
Tablo 10. BHK ile SHK’nın ortalamasına göre karşılaştırılması	41
Tablo 11. BHK ile BSHK’nın yaş ortalamasına göre karşılaştırılması	41
Tablo 12. SHK ile BSHK’nın yaş ortalamasına göre karşılaştırılması.....	41
Tablo 13. Tümör tiplerinin cinsiyete göre dağılımı	42
Tablo 14. Yıllara göre olgu sayısı.....	42
Tablo 15. Yıllara göre tümör türlerinin dağılımı	43
Tablo 16. Tümörlerin vücut lokalizasyonuna göre dağılımı.....	45
Tablo 17. Tümörlerin yüz bölgesine dağılımları	45
Tablo 18. Burun bölgesinde tümörlerin dağılımı.....	46
Tablo 19. Tümörlerin periorbital bölgeye göre dağılımı	46
Tablo 20. Tümörlerin yanak bölgesindeki dağılımı.....	46
Tablo 21. Tümörlerin dudak ve perioral bölgeye göre dağılımı.....	47
Tablo 22. Deri kanserlerinin türlerine göre tüm vücuttaki lokalizasyonları.....	47
Tablo 23. Diğer deri kanserlerinin vücuttaki dağılımı.....	50
Tablo 24. Deri kanseri türlerinin yüz bölgesindeki dağılımı	51
Tablo 25. Tümör türlerine göre ön tanı – tanı uygunluğu	59

Tablo 26. Deri kanseri türlerine göre nüks oranları	62
Tablo 27. Yaş ortalamalarına göre nüks olgularının değerlendirilmesi.....	62
Tablo 28. Yüz bölgesi ve diğer vücut bölgelerinde deri kanseri nüks oranı	63
Tablo 29. Multiple deri kanserli olguların cinsiyete göre dağılımı	64
Tablo 30. Multiple deri kanserli olguların yaş ortalaması yönünden değerlendirilmesi	64
Tablo 31. Olguların insizyonel biyopsi yönünden değerlendirilmesi	65
Tablo 32. Cinsiyete göre insizyonel biyopsi oranları	65
Tablo 33. Yaş ortalamalarına göre insizyonel biyopsi oranları	65
Tablo 34. Deri kanseri türlerinin insizyonel biyopsi açısından değerlendirilmesi	66
Tablo 35. Tümör çapı yönünden insizyonel biyopsi oranları	66
Tablo 36. Deri kanserlerinin çap ortalamalarına göre değerlendirilmesi	67
Tablo 37. Deri kanserlerinin tanılarına göre çap ortalaması	67
Tablo 38. BHK ile SHK'nın TNM sınıflamasına göre karşılaştırılması	68

ÖZET

Deri kanserleri tüm dünyada ve ülkemizde sıklığı sürekli artan kanserlerdir. Derinin malign tümörleri arasında bazal hücreli karsinom (BHK), skuamöz hücreli karsinom (SHK), bazoskuamöz hücreli karsinom (BSHK), malign melanom (MM) ve diğer cilt tümörleri bulunmaktadır. Deri kanserlerinin yaklaşık %77'si BHK, %20'si SHK olup, geri kalan kısmını ise MM ve diğer nadir deri kanserleri oluşturmaktadır.

Bu çalışmada, Ocak 2005 - Temmuz 2011 yılları arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde ameliyat edilen malign deri tümörlü 250 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları dekalara göre sınıflandırıldı. Ayrıca yıllara göre hasta sayısı değerlendirildi. Bütün tümörler için yaş ortalamaları, vücutta görüldüğü bölgeler, ön tanı-tanı uygunluk oranları, tümörlerin varsa alt tipleri, ortalama çapları ve Melanom Dışı Deri Kanserleri (MDDK)'lerin TNM sınıflamasındaki yerleri not edildi.

Sonuç olarak en sık BHK, sonra sırasıyla SHK, BSHK ve MM izlemekteydi. Erkek cinsiyette ve ileri yaşta daha sıkı. Vücut lokalizasyonu olarak en sık yüz bölgesinde, daha sonra skalp, alt ve üst ekstremitelerde görülmekteydi. Yüz bölgesinde ise en sık burun ve periorbital bölgede görülmekteydi. Çalışmamızda özellikle BHK ve SHK olmak üzere derinin malign tümörlerinin ileri yaşlarda ve en sık vücudun güneş gören yerlerinde görüldüğünü tespit ettik. Bundan yola çıkarak Van şehrinin ülkemizin en çok güneş alan ikinci ili olmasından ötürü etyolojide en büyük rolün ultraviyole hasarına bağlı olduğunu düşünüyoruz. Bu nedenle toplumun güneş ışınlarının zararları konusunda eğitilmesi ve buna göre önlemler alınması gerektiği kanaatindeyiz. Öte yandan çalışmamızda sosyoekonomik nedenlerden ötürü hastalar genellikle geç dönemde başvurdukları için tanı daha çok geç dönemlerde konulmuş ve daha büyük cerrahi işlemlerin yapılması gerekmiştir. Bu nedenle erken tanı ve tedavinin hayat kurtarıcı olduğu deri tümörlerinde toplumun ve özellikle birinci basamakta çalışmakta olan hekimlerin daha fazla bilinçlendirilmesi ve bilgilendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Deri kanserleri, Bazal hücreli kanser, Skuamöz hücreli kanser, bazoskuamöz hücreli kanser, malign melanom

ABSTRACT

The incidence of skin cancers increasing in our country and all over the world. Malignant tumors of the skin are basal cell carcinoma (BCC), squamous cell carcinoma (SCC), basosquamous cell carcinoma (BSCC), malignant melanoma (MM), and other skin tumors. Approximately 77% of the skin cancers are BCC, 20% squamous cell carcinoma and the rest of the skin cancers are MM and other rare forms.

In this study, 250 patients with malignant skin tumors who underwent surgery between January 2005 - July 2011 in Yuzuncu Yil University, Medicine Faculty Hospital, Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery Clinic, were analyzed retrospectively. The ages of patients were classified according to decades. In addition, the number of patients evaluated over the years. The for all tumors, mean age of patients, effected parts of the body, compliance of pre-diagnosis-diagnosis rates, sub-types of tumors if present, the mean diameters and MSC 's locations on the TNM classification were noted.

As a result, the most common type is BCC, and followed by SCC, BSCC and MM respectively. Tumors were more common in male sex and older patients. The most common location of the tumors were seen on the face, then the scalp, upper and lower extremities. The most frequently seen in the nose of the face and periorbital region. In this study we have idetified that malignant tumors of the skin, especially BCC and SCC, most frequently seen on sun-exposed parts of the body and in elderly people. Besides in our country, Van is the second most province city in the sun, thus we think that the largest role in the etiology of skin cansers is ultraviolet damage.of the of because it largest role in the etiology think it is due to ultraviolet. Therefore, we believe tahat educating the community about the harm effects of sun's rays and taking precautions is necessary. On the other hand, in our study due to socio-economic reasons patients usually were admited and diagnosed at very late stages so major surgical procedures were needed to be applied. As known early diagnosis and treatment of skin tumors is life-saving. Therefore, we believe that more awareness and informing society, and especially primary care physicians is needed.

Key Words: Skin cancer, basal cell cancer, squamous cell cancer, basosquamous cell cancer, malignant melenoma.

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Deri kanserlerinin tüm dünyada ve ülkemizde görülme sıklığı gittikçe artmaktadır (1). Derinin malign tümörleri arasında bazal hücreli karsinom (BHK), skuamöz hücreli karsinom (SHK), bazoskuamöz hücreli karsinom (BSHK), malign melanom (MM) ve diğer cilt tümörleri bulunmaktadır. Bu tümörler içinde BHK vakaların büyük bir kısmını oluşturur. Sıklık sırasına göre BHK'yı SHK, malign melanom ve diğer nadir cilt tümörleri izler (2).

Deri kanserleri oluşumunda bazı genetik ve çevresel etkenlerin rol oynadığı bilinmektedir. Bu etkenlerin başında ozon tabakasındaki incelmeye bağlı olarak güneş ışığındaki ultraviyole radyasyona maruziyet gelmektedir. Özellikle ultraviyole B'nin deri kanseri oluşumunda etkili olduğu bilinmektedir. Kseroderma pigmentozum (KP), albinizm gibi bazı genetik hastalıklar, radyasyona maruz kalma, immunsupresyon, kronik skar, travma, kimyasal ajanlar ve bazı virüsler de deri kanseri etyolojisinde yer almaktadır (1).

Deri kanserleri de dâhil olmak üzere bütün kanserler, Türkiye'de 1982 yılında 1593 sayılı Umumi Hıfzısıhha Kanunu'nun 57. maddesi gereğince "Bildirimi zorunlu hastalıklar listesi"ne alınmış olmasına rağmen ülkemizde kanser istatistikleri yeterli olmayıp gerçek kanser insidansı bilinmemektedir (3).

Bu çalışmanın amacı, Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Plastik ve Rekonstrüktif Cerrahi Anabilim Dalında Ocak 2005 ile Temmuz 2011 tarihleri arasında cilt kanseri nedeniyle takip edilen ve tedavi edilen hastaların; yaş, cinsiyet, histopatolojik alt tipi, vücuttaki yerleşim yeri, tümör sayısı ve çapı, ön tanı-tanı tahmin oranı, biyopsi türü, eşlik eden hastalık varlığı ve nüks oranı gibi değişkenler açısından geriye dönük olarak incelemek ve ülkemizdeki deri kanseri istatistiklerine katkı sağlamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Malign Deri Tümörleri'nin Epidemiyoloji ve Etyolojisi

BHK insidansının son üç dekatta tüm dünya çapında %20-80 oranında arttığı tahmin edilmektedir (4). Bunun nedeninin bilinçsiz güneşlenme, ozon tabakasının incilmesi ve yaşam süresinin uzaması olabileceği düşünülmektedir (5). Deri kanserleri erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir (6).

ABD'de her yıl bir milyondan fazla yeni hasta ortaya çıktığı bildirilmiştir. BHK, melanom dışı deri kanserlerinin (MDDK) %75'ini ve ABD'deki tüm kanserlerin %25'ini oluşturur (7). Deri kanserlerinin yıllık insidansı coğrafi bölgelere göre değişir. Örneğin, ekvatora yakın olan yerlerde MDDK gelişme riski yüksektir (8). Avustralya'da yıllık %1-2 insidans artışı bulunmakta olup dünyada BHK'nın en fazla görüldüğü yerdir. Onu Amerika ve Avrupa takip etmektedir. En az görüldüğü yer ise Finlandiya'dır (9). Ayrıca, Avustralya'da açık tenli popülasyonun güneş ışınlarına fazla maruz kalması nedeniyle dünyadaki en yüksek SHK görülme oranı izlenmektedir (10). Sadece MDDK' e maruz kalan insan sayısı dünya genelinde yılda 2.75 milyonu bulmaktadır (11).

MM insidansı ise günümüzde hızla artmaktadır ve her 10 yılda bir ikiye katlanmaktadır. MM, deri kanseri ölümlerinin ortalama dörtte üçünden sorumludur (12). 2000 yılında doğan her 75 kişiden birinde hayatlarının herhangi bir döneminde MM gelişebileceği ve bunlardan %20'sinin tanı konulduktan sonraki 5 yıl içinde yaygın hastalık nedeniyle ölebileceği tahmin edilmektedir (13).

2.2. Predispozan Faktörler

2.2.1. Ultraviyole

Derinin kanseröz ve prekanseröz lezyonlarının gelişmesinde ultraviyole ışınları ile güneşin ciltte yarattığı hasar, temel mekanizma olarak gösterilmiştir (14). Ultraviyole radyasyonun (UVR) üç tipi vardır. Ultraviyole A(UVA) (320-400 nm), Ultraviyole B (UVB) (290-320 nm) ve Ultraviyole C (UVC) (200-280 nm). Özellikle UVB radyasyonu, DNA ve onarım sistemlerinde fotokimyasal hasar oluşturma ve immünitinin kısmi baskılanmasıyla immün sistemde değişiklikler gerçekleştirme yoluyla çoğu deri kanserinin oluşumundan primer sorumludur (15).

Karsinogenezis için diğer UVR'lerden daha riskli olan UVB güneş yanığından da sorumludur (14). UVA, bir ko-karsinojen olarak etkileyerek UVB'nin etkilerini artırır. Bronzlaşma salonlarında kullanılan yapay UVA radyasyonunun uzun dönem etkileri bu yüzden kaygıya neden olmaktadır. Bronzlaşma lambaları ve yataklarının bu aletlerin kullanım sıklığıyla orantılı olarak MDDK riskini ve doğal güneş ışığı ile birlikte kullanıldığında deri kanseri gelişme riskini artırdığı gösterilmiştir (16). UVC ise güçlü bir karsinojendir, fakat bu UVR'nin çoğu ozon tabakası tarafından filtre edilmektedir. Bu nedenle deri kanseri gelişiminde daha az etkisi vardır (15). Mor ötesi ışın veren lambalar ve bronzlaştırıcı yapay ışık kaynakları da bu tip kanserlere neden olabilirler (14). Ayrıca, çocukluk ve adolesansta maruz kalınan güneş ışığının erişkin hayatta MDDK riskini artırdığı gösterilmiştir (17). UVR maruziyetine bağlı MDDK oluşması için gerekli sürenin 20 ile 30 yıl arasında olduğu tahmin edilmektedir (18).

SHK oluşumunda, güneş ışığına kümülatif maruziyet, aralıklı maruziyete göre daha etkilidir (19). UVR maruziyetinin, SHK geliştirme riski BHK geliştirme riskinden daha fazladır. Uzun süreli PUVA tedavisi, SHK riskinde doza bağımlı artışa sebep olur. Psöriazis için uzun süreli PUVA tedavisi alan hastalarda MDDK sıklığında 30 kat artış saptanmıştır ve bunların çoğunun SHK olduğu bildirilmiştir (20).

2.2.2. İyonize radyasyon ve floresan ışık

BHK, önceden radyasyona maruz kalınan bölgelerde ortaya çıkabilir. Çeşitli mantar hastalıkları ve hemanjiom gibi durumlarda baş ve boyun bölgesine radyoterapi uygulanan hastalarda uzun yıllar sonra BHK gelişme riskinde artış olabilmektedir (9). Düşük doz iyonize radyasyonun uzun süreli uygulanması MDDK, özellikle BHK gelişimi ile ilişkilidir. Ancak iyonize radyasyonun SHK gelişme riskini de yaklaşık üç kat artırdığı bildirilmiştir (21).

2.2.3. Kronik yaralar

Derideki staz ülseri, kronik osteomyelitler, sinüs traktları, hidroadenitis süpürativa ve perianal fistüller gibi kronik ülserlerde ve ayrıca uzun süreli yanık sonrasında da deride malign neoplazmlar görülebilir (22). Bu olay, herhangi bir sebeple uzun süreler kapanmayan yaralar için de geçerlidir. Kronik yara zemininde deri kanseri gelişme insidansı %2 olarak bildirilmiştir (23). Günümüzde 'Marjolin ülseri' terimi; kronik

ülserlerin, sinüs traktlarının ve yanıkların malign transformasyonu için kullanılır (24).

Kronik skar zemininde gelişen SHK patogeneğinde; tekrarlayan doku ülserasyonu / onarımı sonucu zamanla hücresel hafızanın kaybolduğu, hücresel diferansiasyonun progresif olarak azaldığı ve sonuç olarak tümör geliştiği ileri sürülmüştür (21,24). Marjolin ülserlerinde gözlenen kanserlerin yaklaşık %75-96'sını SHK oluşturur (21). BHK, SHK' a benzer şekilde, drene olan sinüsler, ülserler, yanık bölgeleri ve kronik inflamasyon alanlarında da ortaya çıkabilmektedir (25). Bir klinik çalışmada 135 kronik ülserde %27 oranında SHK, %5-15 oranında ise BHK tespit edilmiştir (26).

2.2.4. Kimyasal karsinojenler

Ksenobiyotikler, klorlu havuzlar, plastik, pestisid ve benzoyl peroksitin MM riskini arttırdığı görülmüştür. Ev ve tarımsal insektisitlerin içinde bulunan arsenik ve baca temizleyici işçilerinde kömür katranına direkt olarak maruz kalmak deri kanseri riskini arttırabilmektedir (22). Ayrıca sigara ve alkol kullanımı ile ağız boşluğundaki SHK arasında kuvvetli bir ilişki vardır (27,20).

2.2.5. İmmün supresyon

Özellikle lösemi ve lenfoması bulunan hastalar ve organ transplantasyonu yapılan hastalar gibi immünsuprese kişilerde, başta SHK olmak üzere tüm malign deri tümörlerinin artmış olduğu gösterilmiştir (6). AIDS'li hastalarda da özellikle BHK ve Kaposi sarkomu başta olmak üzere diğer cilt kanserlerinin de arttığı gözlemlenmiştir (28). Ayrıca, bu kanser hücreleri normal immun sisteme sahip olan hastalarda kolaylıkla yok edilebilirken, UVB'nın sebep olduğu immünsupresyon bu tümörlerin immunolojik yıkımını engellemektedir (29).

İmmünsupresyonlu hastalarda tümoral gelişimin artmasına sebep olarak, onkojenik virus infeksiyonlarının kolaylaşması ve malign transformasyona uğrayabilecek mutant hücrelerin yok edilmesini sağlayan immun koruma mekanizmalarının baskılanmış olması olası mekanizma olarak ileri sürülmüştür (30). Bağışıklık sisteminin baskılayıcı tedavilerden ötürü özellikle renal transplant yapılan hastalarda SHK sıklığının 18 ile 36 kat arttığı gözlenmiştir (14,10).

2.2.6. Cinsiyet

Literatürde BHK ve SHK' nın erkeklerde kadınlardan yaklaşık 2 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (18). MM' de ise kadın, erkek oranı yaklaşık olarak birbirine eşit olup; bu kanser erkeklerde daha agresif seyretmektedir (31). Bununla birlikte yumuşak doku sarkomlar da kadın ve erkeklerde eşit sıklıkta görülür (32).

2.2.7. Yaş

BHK ve SHK 40-79 yaş arasında daha sık görülmektedir (33). MM ileri yaşlarda sık görülmekle birlikte özellikle genç erişkinler arasında tehlikelidir (34). Yumuşak doku sarkomlu olguların yaklaşık yarısı 60 yaş ve üzerinde gözlenir (35).

2.2.8. Virüsler

HPV kökenli bazı yassı siğiller (özellikle HPV'nin 5 ve 8 alt tipleri) bulundukları dokularda özellikle genç hastalarda sıklıkla SHK'ya dönüşüm göstermektedir (36). Ülkemizde yapılan bir klinik araştırmada 25 BHK olgusunun %44'ünde immünohistokimyasal teknikle HPV varlığı ispatlanmış olup bu olgularda mitoz sayısında artış tespit edilmiştir. Bu durum HPV'lerin BHK etyolojisinde rolünün bulunması ihtimalini desteklemektedir (37).

2.2.9. Aile hikayesi

Tüm MM vakalarının %10-15'ini ailesel MM olan hastalar oluşturmaktadır. Birinci derece akrabaların sadece bir tanesinde MM olması MM gelişme riskini 2 kat, üç veya daha fazla aile bireyinde MM olması ise bu riski 35-70 kat artırmaktadır (38).

2.2.10. Fenotipik özellikler

Fitzpatrick deri tipi sınıflaması, kişilerin güneşe maruz kaldıkları zaman ciltlerinin verdiği reaksiyona göre yapılan bir sınıflamadır (39,40). Deri fototip sistemi kişinin deri rengi ve bronzlaşma yeteneğine dayalı 6 puanlı bir skaladır ve Tablo 1' de bu sınıflamaya ayrıntılı yer verilmiştir. Fitzpatrick deri fototipi sınıflaması: (40)

Tablo 1. Fitzpatrick deri fototipi sınıflaması

DERİ FOTOTİPLERİNİN SINIFLAMASI		
	Orta* Derecede Güneş Maruziyetine Reaksiyon	Deri Rengi
I	Her zaman yanarlar, asla bronzlaşmazlar	Soluk beyaz
II	Kolayca yanarlar, zor bronzlaşırlar	Soluk beyaz
III	İlk güneş yanığında sonra bronzlaşırlar	Beyaz
IV	Kolayca bronzlaşır, asla yanmaz	Açık kahverengi
V	Kolayca bronzlaşır, asla yanmaz	Kahverengi
VI	Kolayca bronzlaşır, asla yanmaz	Koyu kahverengi

* Enlem derecesine bağlı olarak, güneş ışınlarının maksimum olduğu ilkbahar veya yaz aylarında, korunmasız (örn. güneş koruyucu kullanmadan) 30 dakika güneş maruziyeti

Deri fototip 1 ve 2'ye sahip kişilerde başta BHK ve SHK olmak üzere tüm deri kanserlerinin gelişme riski yüksektir. Açık tenli ve çilli kişilerde BHK gelişme riski daha da artmıştır. Tip 5 ve 6'da ise nadiren deri kanseri görülür. Zenci ırkta BHK de dâhil olmak üzere deri kanserlerinin beyaz ırka göre çok daha az olduğu bilinmektedir. Bütün bunlardan, ciltteki melanin pigmentinin ve koyu cilt renginin fotoprotektif olduğu görülmektedir (9).

2.2.11. Kalıtsal deri hastalıkları

Genetik geçişli deri hastalıklarının çoğunda UVR maruziyetine artan hassasiyet bulunması nedeniyle, başta BHK olmak üzere deri kanserlerinin daha erken yaşta ve daha sık gelişme ihtimali bulunmaktadır (36). Bu genetik hastalıkların başlıcaları; Bazal hücreli nevüs sendromu, Kseroderma Pigmentosum, Albinizm, Bazex sendromu, Rombo sendromu, Nevus Sebaceus, Epidermodisplazia verrusiformis, Epidermolizis bülloza distrofika ve diskeratozis konjenitadır.

Bazal hücreli nevüs sendromu: Nevroid bazal hücre sendromu veya Gorlin sendromu olarak ta bilinen bu otozomal dominant (OD) geçişli hastalıkta; vücutta yüzlerce sayıda görülebilen yaygın BHK'ler, el ve ayak tabanında çukurluklar, makrosefali, fasiyal dismorfizm, çene kistleri, menenjiom, falks serebride kalsifikasyonlar, yarık dudak/damak, göz anomalileri, pektus ekskavatum/karinatum, kosta/vertebra anomalileri, polidaktili/sindaktili gibi anomaliler görülebilmektedir (41). BHK' lar sıklıkla çocukluk

döneminde görülmeye başlamakta ve yaşamın ileri dönemlerine kadar oluşmaya devam etmektedir (42).

Xeroderma Pigmentozum: Otozomal resesif (OR) geçiş gösteren Xeroderma Pigmentozum (KP) deride ultraviyole ışınlarına karşı aşırı duyarlılık ve erken yaşlarda ortaya çıkan çok sayıda deri kanseri gelişimi (BHK, SHK, Malign MM' ler) ile karakterize, nadir görülen bir hastalıktır. KP'li hastalarda DNA onarım ve sentez bozukluğu olduğu için ultraviyoleye bağlı DNA hasarının onarımı yapılamadığından, hücrede onarım eksikliği nedeniyle mutasyonlar, hücre dejenerasyonları ve hücre ölümleri meydana gelir. Bu durum erken yaşlarda cilt kanseri gelişimine sebep olur (43,44).

Albinizm: Tirozinazın eksikliğine veya defektif olmasına bağlı fotoprotektif melanin üretimi bozulduğundan, özellikle SHK ve BHK olmak üzere deri kanseri riskinin arttığı bir hastalıktır (45).

Bazex-Dupré-Christol sendromu: Vücutta multiple BHK' ların görülebildiği bu OD geçişli sendromda özellikle el ve ayak sırtında görülen folliküler atrofoderma, konjenital hipotrikozis, hipohidrozis ve iskelet bozuklukları gibi anomaliler görülebilir (46).

Rombo sendromu: OD geçişli olup hipertrikozis, trikoepitelyoma, vermikulat atrofoderma, milyum kistler, periferik vazodilatasyon ve multiple BHK' lar görülebilir (46).

Nevus Sebaceus (Jadassohn): Yenidoğanların %0.3'ünde görülen sebace nevüsler çoğu kez doğumda veya doğumdan sonra ortaya çıkar. Genellikle saçlı deride, daha nadir olarak yüz ve diğer bölgelerde de yerleşebilirler. Genç ve orta yaşlarda malign dönüşüm riski %5 dir. Bu olgularda BHK gelişimi olduğunu gösteren klinik çalışmalar vardır (47).

Epidermodisplazia verrusiformis: Güneşe açık yerlerdeki ciltte HPV enfeksiyonu sonucu oluşan verrülerden BHK gelişmesine neden olan (OR) bir hastalıktır (43).

Epidermolizis bülloza distrofi: Hem (OD) hem de (OR) formları bulunan bu hastalıkta deri, tırnak ve mukozada kronik soyulmalar meydana gelir. Bu bölgelerde uzun dönemde SHK gelişebilir (43).

Diskeratozis konjenita: Deride hiperpigmentasyon ve atrofi, tırnak displazisi, müköz membranlarda lökoplaki ve SHK sıklığında artma görülür (43).

2.3. Öncü Lezyonlar

SHK, sıklıkla aktinik keratoz (AK) ve in situ SHK (Bowen hastalığı) gibi premalign lezyonlardan gelişebilirken, BHK için öncül bir lezyon tanımlanmamıştır (48). Yenidoğanda vücut yüzey alanının %5'inden büyük veya erişkinde 20 cm çaptan daha büyük olan dev konjenital nevüsler %5-15 oranında MM' e dönüşme riski taşırlar (49). 100'den fazla nevüsü olanlarda MM riski 10 kat artmıştır (50). Çapları 6-8 mm'den büyük, düzensiz sınırlı, asimetri ve değişken pigmentasyon gösterebilen displastik nevüslerde de MM riskinde artma söz konusudur (51).

2.4. Patofizyoloji

Deri kanserlerinin patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmektedir. Karsinogenezin çok adımlı hipotezi en çok kabul edilendir. Bu hipoteze göre, ilk olarak kişinin başlangıç genomunda kalıcı değişikliğe yol açacak genetik mutasyon başlar. Transformasyon için tek başına bu değişiklik yetmemektedir. Fakat mutasyona uğramış genoma latent büyüme avantajı vermektedir. Sonrasında hücre içi ortamındaki epigenetik oluşumlar tüm hücrelere geniş bir mitojenik özellik kazandırır. Genetik dengesizliğin neden olduğu bu değişiklikle sonuçta, kontrolsüz büyüme ve tümör oluşumu meydana gelir (52).

Ultraviyole ışınları normalde doğal tamir mekanizmaları ile düzeltilebilen karakteristik DNA hasarları yapmaktadır (53). Bu mutasyonlar, güneşe maruz kalan vücut bölgelerindeki deri kanserlerinde ras onkogeni, p53 ve Patched (PTCH) tümör baskılayıcı gen gibi çeşitli genlerde gösterilmiştir (42). DNA onarım mekanizması sağlam bireylerdeki deri kanserlerinde bu mutasyonlar %30-60 oranında görülürken, DNA onarım mekanizması bozuk olan KP hastalarındaki kanserlerde bu mutasyonların oranı %50-80'e çıkmaktadır (42).

UV ile ilişkili deri kanseri patogenezinde yeri olan bir diğer faktör, erken bir basamakta anahtar rol oynayan p53 tümör süpresör geninin inaktivasyonu ya da mutasyonudur. Yapılan çalışmalarda SHK vakalarında %0-72, BHK vakalarında ise %0-92 oranında p53 ekspresyonu görülebileceği bildirilmiş, İlder ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada ise bu oranlar sırasıyla %62,5 ve %47,3 olarak saptanmıştır (54). Ayrıca, UVR'nin deri üzerinde bölgesel bağışıklık sistemini baskılayıcı etkisi, tümöre

karşı oluşan bağışıklık cevabını ortadan kaldırarak, tümör hücrelerinin yok edilmesini engelliyor olabilir (55).

UV ışınının direkt mutajenik etkisinden başka epidermisteki Langerhans hücreleri ve süpresör T hücrelerinde de baskılama veya stimölasyonda azalma sağlayarak, immünsüpresif bir etki oluşturup konağın transforme olmuş ya da mutasyona uğramış prekanseröz hücreyi tespit etmesini baskılayarak tümör riskini arttırmaktadır (9).

2.5. Derinin Anatomisi ve Fizyolojisi

Deri; vücudun dışını örten, daha alttaki organları travmalara, ultraviyole ışınlarına, toksin ve bakterilere karşı koruyarak bariyer görevi gören fonksiyonel bir organdır. Koruyucu özelliğinin yanında ısı düzenlemesi, metabolik, immünolojik denetim ve duyu algılama görevleri de bulunmaktadır. Deri, epidermis ve dermis olmak üzere başlıca iki tabakadan oluşur (56-58).

Deri, daha içteki tabakaların hayat boyu sürekli yenilemesi ile değışime uğrayan dış tabakaya sahip dinamik bir organdır. Deri aynı zamanda yaş, cinsiyet ve anatomik lokalizasyona bağılı olarak değışik kalınlıkta görülür. Erkek derisi, karakteristik olarak tüm anatomik yerleşimlerde kadın derisine göre daha kalındır. Derinin en kalın olduğu yerler avuç içi ve ayak tabanı iken, en ince olduğu yerler ise göz kapağı ve kulak arkasıdır (56).

Epidermis kan damarları içermemektedir. Beslenmesinde, artıkların atılmasında, dermoepidermal bileşke üzerinden sağlanan difüzyon ile bütünüyle dermise bağılıdır. Epidermis birincil olarak, derinlerden yüzeye doğru aşamalı değışimlerden geçerek olgunlaşan keratinositleri içeren tabakalı skuamöz epitelyumdur. Bu tabakalar en altta bazal membrandan yüzeye doğru stratum bazale veya diğeri adı ile stratum germinativum, stratum spinosum, stratum granulosum ve en dış yüzeyde stratum korneumdur. Melanositler bazal tabakada yer alırlar. Nöral krest hücrelerden türemiş melanositlerin birincil fonksiyonu, güneşin ışıyan enerjisini emerek, deriyi ultraviyolenin zararlı radyasyon etkilerinden koruyan melanin pigmentini üretmektir. Ortalama 10 keratinosite 1 melanosit şeklinde dizilim olmaktadır. Melanin pigmenti sentezlendikten sonra keratinositlerde depolanır. Melanositler saç foliküllerine ek olarak retina, uvea ve leptomeninkslerde bazal tabakada bulunurlar. Bu bölgeler, aynı zamanda melanomanın köken aldığı yerlerdir (56,57).

Güneşe açık anatomik bölgelerde melanositlerin keratinositlere oranı 1/4'tür. Solar radyasyona maruz kalmayan bölgelerde bu oran 1/30'a kadar düşmektedir. Melanozomların kesin sayısı ırk ve cinsiyete göre değişmektedir. Kişiler arası pigmentasyon farklılığı hücre sayısından çok melanozomların boyutuyla ilgilidir. Güneş ışınları, melanosit stimulan hormon, adenokortikoid hormon, östrojen ve progesteron melanin üretimini artırır. Yaşla beraber kişinin derisinde melanosit popülasyonunda azalma olur. Melanositler nöral krest kökenli olduklarından tekrar çoğalma özelliğine sahip değildirler (57).

Stratum spinosumda keratinositler poligonal biçimde bulunurlar ve daha çok ortalama 5 ile 10 sıra halinde yer alırlar. Keratinositlerin birbirlerinden ayrılmasına engel olan hücreler arası köprücükler vardır. Genellikle bu tabakada, yine epidermisin dentritik hücrelerinden olan Langerhans hücreleri yer alır. Bu hücreler kemik iliği kökenli olup epidermisin granuler ve bazal tabakalarında da bulunurlar. Langerhans hücreleri antijen sunan hücrelerdir. Yabancı antijenleri küçük peptid parçaları halinde toplarlar ve bunları bağışıklık sistemini aktive eden lenfositlere sunarlar (56,58).

Daha üstte stratum granulozum bulunur. Sitoplazmalarında keratohiyalin granülleri içerirler. Derinin en dış kısmını stratum korneum oluşturur. Keratinden oluşan bu tabakada hücreler çekirdeklerini kaybederler ve korneosit adını alırlar. Bu tabaka sürekli bir şekilde dökülür. Epidermal transit zamanı, bir keratinositin bazal tabakadan stratum korneuma kadar gelip vücut dışına atılmasına kadar geçen süreyi kapsar. Anatomik kesimlere göre 28, 45 ve 46 gün arasında değişir. Epidermis ile dermis arasında bazal membran zonu içerisinde bazal membran yer alır. Epidermisin dermise yaptığı çıkıntılara rete çıkıntıları, iki rete arasında kalan dermal bölgeye de papilla adı verilir (56,57).

Dermisin birincil görevi epidermisi güçlendirmek ve desteklemektir. Dermis, derinde retiküler dermis, yüzeyde papiller dermis olmak üzere iki tabakadan meydana gelen, daha karmaşık bir yapıdır. Dermis, bağ dokusu lifleri ile kaplıdır. Bu liflerin çoğunu kollajen lifleri oluşturur. Papiller dermis; daha ince, kapiller, elastik ve retiküler lifler ile bazı kollajenleri içeren gevşek bağ dokudan meydana gelir. Retiküler dermis, yüzeye paralel kollajen bantlar, ağ gibi birbirine geçmiş elastik lifler ve geniş kan damarları içeren daha yoğun bağ dokudan oluşur (57).

Dermisteki bağ dokusu liflerinin arasını bağ dokusu ara maddesi doldurur. Bu ara

madde bol mukopolisakkarid ve bunun yanında kondroidin sülfat ve glikoprotein içerir. Gerek bu maddeleri, gerekse kollajen liflerini fibroblastlar sentezler. Retiküler tabakada fibroblastların haricinde mast hücreleri, sinir sonlanmaları, lenfatikler ve epidermal ekler bulunur. Fibroblastlar dermisteki en baskın hücre tipidir. Bu hücreler, prokollajen ve elastik lifleri üretilip bu organik moleküllerin salınımını yaparlar. Prokollajen, proteolitik enzimlerce parçalanıp kollajeni oluşturur. Kollajen dermisin ağırlığının %70'ini oluşturur. Tip I kollajen, tüm kollajenin %85'ini; tip III kollajen ise %15'ini oluşturur (57).

Derinin ekleri, dermiste bulunur. Bu eklerin en önemlisi kıl follikülüdür. Kıl follikülünün bulbus pili kısmı dermisin alt kesiminde yer alır. Yine her bir kıl follikülü bir ya da birkaç tane sebace glandla birleşir. Bunun yanında kıl follikülerini, musculus erektör pili adı verilen düz kaslar çevirir. Kıl follikülü derinin salgı yapmayan bir ekidir. Derinin salgı yapan ekleri ise sebace, ekrin ve apokrin bezleridir (56).

Derinin Malign Kanseri:

- A) Bazal Hücreli Kanser
- B) Skuamöz Hücreli Kanser
- C) Bazoskuamöz Hücreli Kanser
- D) Malign Melanom
- E) Diğer Nadir Deri Kanseri

2.6. Bazal Hücreli Kanseri (BHK)

2.6.1. Tanım ve epidemiyoloji

Bazaloma, Bazaliyoma ve Bazal Hücreli Epitelyoma olarak da adlandırılan Bazal hücreli karsinom (BHK), sıklıkla epidermisin bazal tabakasındaki pluripotansiyel hücreler ve daha az sıklıkla kıl follikülleri ve sebace glandların dış kılıflarından gelişim gösteren, yavaş büyüyen lokal olarak invazyon gösteren ve nadiren metastaz yapabilen, beyaz ırkta en sık görülen derinin malign epitelyal bir tümörüdür (59,60).

İlk kez 1827 yılında Jacob tarafından tanımlanmış ve “*rodent ülser*” olarak isimlendirilmiştir (61). Sıklıkla kronik olarak güneşe maruz kalan deri bölgelerinde

görülmektedir. Lokal olarak invazif, yavaş yayılan bir deri tümörüdür (5). Yaşlı kişilerde daha sık görülmesine rağmen son yıllarda 50 yaş altındaki kişilerde de görülme insidansında artış saptanmıştır. BHK sıklıkla açık tenli kişilerde ve güneş gören bölgelerde görülür. BHK' lı hastalarda MM gelişimi açısından artmış bir risk vardır (7). BHK gelişimi için yaşam boyu risk %11-18 olarak bildirilmiştir (62).

2.6.2. BHK Patogenezi ve Histopatolojisi

BHK histopatogenezinde en çok kabul gören teori Pinkus'un ileri sürdüğü teori,dir. Bu teoriye göre yaşam boyunca oluşan ve primer epitelyal germ hücrelerinin yanı sıra kıl folikülleri, ter bezleri, yağ bezleri ve apokrin bezleri oluşturan pluripotent hücrelerin eksik farklılaşması sonucu BHK gelişmektedir. Bu teori BHK'nin farklı histolojik tiplerinin olmasını da açıklar (60).

BHK hücreleri histolojik olarak genellikle epidermin bazal tabakasındaki büyük çekirdekli bazofilik hücrelerle benzerlik gösterirler. Bu hücreler 'palizad' denilen çitlenme görüntüsü oluştururlar (63). Karakteristik hücre; büyük, oval veya uzun çekirdekli ve göreceli küçük sitoplazmaya sahiptir. Bu hücreler epidermin bazal hücrelerine benzeyebilirler, fakat neoplastik formlarda hücreler arası köprüler eksiktir. Bağ dokusu tümör kitlesinin etrafında stroma çoğalması ile bir yığın oluşturur. Stroma sıklıkla musinözdir. Tümör adasının stromadan ayrılması tanısal görünüme yardımcı olur (52,56).

2.6.3. Klinik Görünüm

BHK için tipik lezyonun özellikleri arasında yarı saydam veya şeffaf, inci tanesi benzeri, kenarları kabarık olan papülonodüler lezyon şeklinde görülebildiği gibi, üzerinde telenjektaziler veya ülser bulunabilen eritematöz plak ya da kistik bir nodül şeklinde de karşımıza çıkabilir. Nadiren kanama, kepeklenme veya krutlanma eşlik edebilir. Genellikle agresif büyüyen tümörler daha sık ülser olma eğilimi gösterir ve büyük, tedavisi ihmal edilmiş lezyonlar göz, burun ve kulaklarda lokal olarak destrüktif olabilir. Çoğunlukla asemptomatiktir, fakat nadiren hassasiyet veya ağrıya sebep olabilir ki bu agresif büyüyen tiplerde perinöral yayılım açısından ipucu olabilir (25). BHK en sık baş-boyun (%80) gibi güneşe maruz kalan bölgelerde görülmekle birlikte vücudun başka yerlerinde de ortaya çıkabilir (27,64). Gövde ve alt ekstremitelerinde yerleşimi nadir olmakla

birlikte, kadınlarda bu bölgelerde görülme riski biraz daha fazladır. Herediter formlar dışında el içinde gelişmesi nadirdir (65).

2.6.4. Klinik Tipler

BHK' lar, tümör hücrelerindeki stromal yapıların miktarı ve hücrelerin farklılaşma derecelerine göre histopatolojik olarak diferansiye ve diferansiye olmayan (undiferansiye) iki tipe ayrılmakla birlikte tek bir tümörde pek çok histolojik patern bulunabilir (66). Diferansiye tümörler kıl, yağ bezi, apokrin veya ekrin ter bezleriyle benzerlik gösterirler. Kıl follikülüne benzeyenler keratotik, apokrin ve ekrin bezlere benzeyenler ise adenoid BHK' ları oluştururlar. Diferansiye olmayan tipler ise "solid BHK" olarak bilinirler ve bu grupta nodüler, mikronodüler, yüzeyel, pigmente, infiltratif, morfea benzeri BHK ve Pinkus'un fibroepitelyoması yer almaktadır (66,67).

A) Nodüler (Nodülökistik, Nodüloülseratif) BHK: BHK' ların en sık görülen tipi olup, olguların yaklaşık %40- 60'ını oluşturur (68). Sıklıkla ciltte üzerinde telenjektazilerin olabildiği, parlak kenarlı, keskin sınırlı, küçük bir nodül veya papül olarak başlar (27). Bu inci benzeri yarı saydam nodül genişleyip içindeki tümör adacıklarının baskısı ile doku beslenmesi bozulur ve merkezinde nekroz gelişerek 'rodent ülseri' denilen ülserasyona neden olur. Sıklıkla yüzde (burun kenarı, medial kantus ve kulak bölgesi) görülür (6). BHK' nın bu tipi kolayca tanınabilir ve en iyi prognoza sahiptir (56). Ayırıcı tanılar arasında dermal nevus, amelanotik melanom, deri eki tümörleri, dermatofibrom, skar ve SHK yer alır (6,69).

B) Yüzeyel BHK: "Ekzematooid BHK" adıyla da anılan bu tip genellikle kendini bir veya birkaç adet düzensiz sınırlı, eritemli, düz ve yüzeyel plaklar halinde gösterir. Yüzeyel BHK çok büyük çaplara ulaşabilir. Kurutlu ya da skuamlı (kepekli) eritematöz lezyonlar şeklinde görülebilir (36). Tüm BHK vakalarının yaklaşık %15-30'unu oluşturmaktadır (4,68,70,71). Lezyonların çapı sıklıkla 1 cm'den büyüktür (71). Klinikte sıklıkla psoriasis, spider anjiomlar, ekzemalar, Bowen hastalığı ve aktinik keratoz gibi lezyonlarla karışabilirler (36,65)

Yüzeyel BHK' lar derinlere inmekten çok, çevreye doğru yayılma eğilimindedirler. Yüzeyel BHK, diğer tiplerden farklı olarak özellikle daha genç veya orta yaşlı kadınlarda sık görülüp gövde ve ekstremitelerde yerleşmeye eğilimlidir (52,56,65). Diğer BHK tiplerine

göre genellikle daha genç yaşlarda ortaya çıkar (70). İnkomplet eksizyon eğiliminin fazla olması nedeniyle rekürrens riski fazladır (72).

C) Pigmente BHK: Klinik olarak tamamen nodüler tipin özelliğini taşır. Ancak bu tip farklı olarak hastanın deri pigmentasyonu ile ilişkili olarak mavi veya kahverengi-siyahımsı bir renkte hiperpigmente, şeffaf, bazen erode olabilen bir papül şeklinde gözlenir. Bu yüzden sıklıkla MM (nodüler tip) ile karışabilir (65,73). Ayırıcı tanısında nodüler MM yüzeysel yayılan MM, lentigo MM, deri eki tümörü, bileşik nevus, mavi nevus, seboreik keratoz ve pigmente spitz nevus düşünülmelidir (6,27,69). Klinik olarak bazen karakteristik olarak incimsi sınır ve telenjektaziler mevcut olabilir, bu da MM'dan ayırt etmede yardımcı olabilir (73).

D) Morfea Benzeri BHK (Sklerozan, Skatrisyel, Fibrotik): Düzgün yüzeysel, sert, sınırları belirgin olmayan, endüre parlak bir plak şeklinde başlar. Morfea benzeri BHK subtipler içinde en agresif olanıdır (72). Sıklıkla yüz bölgesinde yerleşir. Başlangıçta sarımsı-beyaz renkte olup bundan ötürü “morfea benzeri BHK” adını almıştır. Tümörün sınırları belirgin olmadığından gerçek lezyon çok daha geniş olup, bu da tedavide önemli bir sorun oluşturur. Ancak deri gerildiğinde veya üzerine bir lamla bastırılırsa daha belirgin hale gelebilirler (74). Fildişi beyaz görünümü nedeniyle skara benzer. Diğer BHK formlarında olduğu gibi telenjektazi ve inci benzeri renk önemli tanısallarıdır (75). En önemli özelliği klinik olarak görüldüğünden çok daha geniş bir alana yayılmış olmasıdır (65).

E) İnfiltratif BHK: Genelde deri rengindedir ve ayırt edilmesi zordur. Deri lastiksi veya fibrotik olabilir (76).

F) Pinkus'un Fibroepitelyal Tümörü: BHK' nın bir varyantı olarak sayılmaktadır. Hermann Pinkus Szuchmacher tarafından 1953 yılında tanımlanmıştır (77). Lezyonlar tek veya multiple olabilir. Sıklıkla ciltle aynı renkte, sapsız, bazen saplı olabilen, yüzeysel papül veya nodül şeklinde karşımıza çıkar (78). Klinik olarak fibroma benzer. Amelanotik MM'dan ayırımı zordur (65). Sıklıkla sırt bölgesi, gövdenin alt kısımları, genital ve inguinal bölgede ortaya çıkarlar (78).

2.6.5. Biyolojik Davranışları

A) Lokal İnvazyon: BHK genellikle yavaş büyüyüp daha çok lokal invazyonla yayılarak hasara neden olur. Tedavi edilmeyen olgular genellikle büyümeye devam eder ve uzun süre dokuda destrüksiyona neden olup subkutan doku, kas, hatta kemiğe kadar yayılım gösterirler (6,79). Nazolabiyal veya retroaurikular sulkustaki tümörler daha invazif olabilir, bu nedenle bu bölgelerdeki lezyonların daha geniş eksizyonu gerekir (6).

B) Perinöral İnvazyon: BHK'da yaklaşık %0.2-3.8 oranında perinöral invazyonun görüldüğü bildirilmiştir. En sık histolojik olarak agresif veya rekürren lezyonlarda görülmektedir. Önceden tedavi edilmiş deri kanseri olan bölgede ağrı, parestezi, güçsüzlük ve paralizi gibi nörolojik semptomlar, sinir tutulumu şüphesi uyandırmalıdır (6).

C) Metastaz: BHK' lar diğer kanser türlerine göre genellikle daha iyi bir prognoza sahip olup karakteristik olarak yavaş ve yıllar içerisinde olan bir büyüme gösterirler (80). Metastaz nadir görülmektedir, ancak yetersiz tedavi edilir ya da tedavisi ihmal edilirse büyüyüp, geniş lokal olarak ciddi doku hasarı yapabilmekte, bu ise ciddi fonksiyon kaybına veya kozmetik bozukluğa neden olmaktadır (5,65,75) ve yakın komşuluktaki yaşamsal yapıları tehdit edebilmektedir (5,75). BHK'da kanser hücreleri yaşamlarını devam ettirmek için ciltte mevcut olan konnektif dokulara ihtiyaç duydukları için, farklı dokularda canlılıklarını sürdüremezler ve metastaz olasılıkları bu yüzden oldukça düşüktür (%0.0028-%0.1) (80). BHK, özellikle büyük boyutlu olduğunda, çok daha saldırgan bir klinik seyir izleyebilir. Dev boyuttaki BHK' lar histolojik olarak diğer türlerden belirgin farklılık göstermeseler de kanser hücrelerinin davranışları daha farklı olabilmekte, dermis dokuları ve ekstradermal dokularda sıklıkla infiltrasyon görülebilmektedir (81). Bu tümörler hakkında önemli sorulardan biri; tümör büyüklüğünün morbidite ve mortaliteye olan etkisidir. Bu görüşü destekleyen bazı çalışmalarda tümörün boyutunun klinik seyrinde etkili olduğu, büyük tümörlerde daha büyük bir büyüme hızı ve böylece daha kötü prognoz gösterebildiği belirtilmiştir (82). Başka bir çalışmada, dev BHK' lar da diğerlerine göre daha farklı bir büyüme hızının mevcut olmadığı, tümörün büyüklüğünün onun süresine bağlı olduğu ve hastalardaki ihmalin de çok önemli bir faktör olduğu belirtilmiştir (81). Agresif tip BHK' lar, içerdikleri Tip-IV kollajenaz sayesinde bazal membranı parçalayarak dokulara daha kolay invaze olmakta ve büyük boyutlara ulaşarak tüm BHK'ların %1'inden azını oluşturan dev BHK' lara dönüşebilmektedir (83).

BHK'ların metastaz risk faktörleri arasında; lezyonun varlığının süresi, konvansiyonel tedaviye dirençli lezyonlar, perinöral invazyonlar, büyük lezyonlar, multiple odaklı lezyonlar, metatipik ve morfeik histolojik tipler yer alır (84). BHK' lar en sık lenf bezi (%40-83) metastazı yaparlar. Ancak daha az sıklıkta hematojen yolla hemen hemen tüm iç organlara metastaz yapabilirler. Metastazın sık olduğu yerler arasında akciğer (%35-53), kemik (%20-80), deri (%10-17) ve karaciğer (%9) yer alır (70,85). Metastazların daha çok tümörün boyutu ve derinliği ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür. Üç cm'den büyük lezyonlarda metastaz oranı %1-2 iken, 5 cm'den büyük lezyonlarda %20-25 ve 10 cm'den büyük lezyonlarda %50'ye yakındır (25). 10 cm'den büyük primer tümörler, baş-boyun bölgesi lokalizasyonu, multiple, rekürren, uzun süre tedavi edilmeyen veya uygun şekilde tedavi edilmeyen, perinöral yayılım ve damar invazyonu bulunan, derine penetrasyon gösteren tümörü olan hastalar metastaz açısından yüksek riskli grupta yer alırlar (70,85).

D) Rekürren Bazal Hücreli Karsinom: Özellikle morfeik, infiltratif ve mikronodüler BHK' larda rekürrens riski yüksektir. Tümörün boyutu ne kadar büyükse rekürrens riski de o kadar fazla olur. Tekrarlayan tümörler daha agresif bir davranış sergilerler (63). Rekürren BHK, operasyon bölgesinde endüryasyon, eritem, ülserasyon veya kanama ile karakterizedir. Konvansiyonel yöntemlerle tedavi edilen BHK'ların yaklaşık %10'unda gelecekte bir noktada rekürren tümör ortaya çıkmaktadır (25). BHK gelişen hastaların %40'ında on yıl içinde ikinci bir BHK geliştiği (86,87) ve SHK gelişme riskinin de arttığı bildirilmiştir (64).

2.6.6. Tanı

BHK' nın kesin tanısı lezyondan alınan biyopsinin histopatolojik incelenmesi ile konur. Shave biyopsi yüzeysel materyal sağladığı için, BHK'da punch veya eksizyonel biyopsi tercih edilmelidir (70).

2.6.7. Tedavi

Tedavi, lezyonun anatomik lokalizasyonu, histolojisi ve hastaya ait ek faktörler göz önünde bulundurularak planlanır. BHK'da kullanılan tedaviler aşağıda özetlenmiştir:

A. Cerrahi yöntemler:

- Mohs mikrografik cerrahisi
- Standart eksizyon
- Elektrodesikasyon ve küretaj
- Kriyoterapi

B. Cerrahi olmayan yöntemler:

- Topikal tedaviler (imiquimod, 5-Florourasil)
- Radyoterapi (RT)
- Fotodinamik tedavi

En sık kullanılan tedavi yöntemi cerrahi eksizyondur. Cerrahi eksizyonun diğer tedavi yöntemlerine göre basit, ekonomik oluşu ve histopatoloji için materyal sağlaması nedeniyle üstünlüğü bulunmaktadır (88).

2.6.8. Prognoz

BHK hastaları uygun şekilde tedavi edildiğinde prognozları çok iyidir. Primer tümörler için kür oranları yüksek olsa da hasta rekürrens ve yeni primer tümör gelişimi açısından takip edilmelidir. İkinci primer BHK gelişme riski %36-50 olarak bildirilmiştir. Periyodik olarak tüm vücut deri muayenesi ve güneşten koruyucu kullanımı önerilmektedir (6). Rekürren tümörlerde, tekrarlama riski ve tümörün agresifliği artsa da bu tümörlerde de prognoz iyidir. Rekürren hastalık öyküsü olan hastalar, çok daha sık aralıklarla takip edilmelidirler. Metastatik hastalıkta prognoz kötüdür. Ortalama yaşam süresi tanı anından itibaren 8-10 aydır (6).

2.7. Skuamöz Hücreli Karsinom

2.7.1. Tanım, epidemiyoloji ve alt tipler

Skuamöz hücreli karsinom (SHK), deri ve mukozal yüzeylerin suprabazal epidermal keratinositlerinden köken alan, lokal infiltrasyon ve doku hasarı yapabilen malign bir deri tümörüdür (6,20). SHK diğer adı ile epidermoid karsinomun başlangıç yeri deri veya mukoza epitelidir. Deri kanserleri arasında ikinci sıklıkta ve özellikle

erkeklerde daha fazla görülür. Deri malignansilerinin %20'sini oluşturur. Epidermisteki keratinositlerden kaynaklanır. İlk olarak 1755 yılında Pott tarafından baca temizleyicilerinde, kronik baca işine maruz kalma sonucu ortaya çıkan deri malignansı olarak tanımlanmıştır. Bu tanımlama ile çevresel nedenlerin deri kanseri oluşumundaki etkisi ilk olarak ortaya konmuştur (14,10).

SHK normal deri üzerinde nadiren gelişir. Çoğunlukla altta yatan güneş hasarı, aktinik keratoz, skarlar, kronik ülser veya sinüsler gibi durumlar mevcuttur (89). Karsinoma in situ olarak başlayarak, dermis, subkutan doku, kas, kıkırdak ve kemiğe kadar invazyon gösterebilir. Bölgesel lenf nodlarına ve uzak organlara metastaz görülebilir (90). SHK' lar en sık baş, boyun ve el sırtı gibi güneş ışınlarına maruz kalan yerlerde görülür. SHK, baş ve boyunda güneş ışınlarına bağlı oluşan kanserlerin yaklaşık %60'ını oluşturur (14,91).

SHK lezyonlarının çoğu üzeri kurutlu, ülser olabilen, pembe nodül veya plak tarzındadır. Premalign lezyon üzerinde gelişen tümörler erken dönemde ülserleşmeye eğilimlidirler ve görünimleri neoplastikten çok enflamatuar süreç şeklindedir. Böyle non-spesifik görünimleri nedeniyle güneş gören yerlerde bulunan bu lezyonlardan SHK tanısı adına şüphelenmek gerekir. Ayrıca güneş görmeyen yerlerde de oluşabileceği unutulmamalıdır (25,27,88).

UVR maruziyeti, iyonize radyasyon, immünsüpresyon, prekürsör lezyonlar, yanık öyküsü, skarlar, kronik yaralar veya genetik bazı hastalıklar gibi durumlarda SHK gelişim riski artmaktadır (20). Bunlardan prekürsör lezyonlar, invazif karsinomaya dönüşme riski bulunan ve histopatolojik olarak epidermise sınırlı atipi gösteren lezyonlardır (24,92). SHK' ların birçoğu aktinik keratoz, Bowen hastalığı gibi prekürsör lezyonlardan gelişir (24,20). İnvazif SHK atipik keratinositlerin dermal bazal membrana ulaştığı ve dermisi invaze ettiği zaman başlar (14).

Aktinik keratozlar, uzun süreli UVR'ye cevap olarak gelişen, histolojik olarak atipik epidermal keratinositlerden oluşan kutanöz neoplazilerdir (24). Aktinik keratozların, kutanöz SHK öncüsü olduğu yaygın olarak kabul görmüştür (93). Aktinik keratozlar SHK' nın en erken fark edilebilen bulgusudur ve “*SHK in situ*” olarak sınıflandırılabilirler (94). Aktinik keratoz lezyonu tedavi edilmezse; ya kendiliğinden geriler, yadeğişmeden kalır, ya da invazif SHK'ya progresyon gösterir. Tek bir aktinik

keratozun invazif SHK' ya progresyon riski bir yılda %0,025 ile %16 arasında olduğu bildirilmiştir (93). Aktinik keratozdan köken alan SHK vakalarının büyük çoğunluğu, düşük malign potansiyeli olan iyi diferansiye SHK olarak sınıflandırılabilirler (93). Aktinik keratozdan gelişen SHK'larda metastaz riski %1-6 oranında bildirilmiştir (24). Hangi lezyonların SHK' ya progresyon göstereceği önceden tahmin edilemeyeceği için tüm aktinik keratozların tedavi edilmesi önerilmektedir (94).

Bowen hastalığı, in situ SHK olarak da bilinir (21,27). İlk olarak 1912 yılında John T. Bowen tarafından tanımlanmıştır. Her ne kadar güneş gören ve görmeyen tüm vücut bölgelerinde görülse de tipik olarak; 60 yaş üstündeki kişilerde, güneşe maruz kalan baş-boyun bölgesi ve kadınlarda alt bacakta, yavaş büyüyen, keskin sınırlı, eritemli skuamli plak şeklinde görülür (24). Hiperkeratoz, krutlanma ve fissürlenme sıklıkla eşlik eder. Erkeklerde kadınlara göre daha sıktır. Lezyonlar genellikle tektir, ancak hastaların %10-20'sinde multiple lezyon gözlenebilir (21). Lezyonun ortasında genellikle pullanma mevcuttur. Bu özelliği nedeniyle psoriasis ile karışabilir. Yıllar içinde yavaş büyüyen ağrısız lezyon anamnezi vardır (95). Teorik olarak epidermise sınırlı olması nedeniyle metastaz riski yoktur, ancak tedavi edilmezse yavaş bir şekilde invazif SHK' ya progresyon gösterebilir (27). Bowen hastalığının invazif SHK' ya dönüşme riski yaklaşık %5 ve invazif SHK geliştikten sonra metastaz riski yaklaşık %33 olarak bildirilmiştir (24). Bowen Hastalığı, penis veya nadiren vulvada görüldüğünde Queyrat eritroplazisi olarak adlandırılır (27). Bu lezyonun invazif SHK' ya dönüşme riski yaklaşık %33 ve SHK'ye dönüşen hastalarda metastaz riski yaklaşık %20 olarak bildirilmiştir (24).

2.7.2. Klinik görünüm

SHK' ların büyük çoğunluğu baş, boyun ve el sırtı gibi güneşe maruz kalan deri bölgelerinde ortaya çıkar (20,27). Aktinik hasara bağlı gelişen SHK' lar genellikle baş, boyun, üst ekstremiteler ve gövdede yerleşirken, güneş hasarı ile ilişkili olmayanlar daha çok gövde, genital bölge ve ayak tabanında ortaya çıkar (20,90).

Genellikle asemptomatik olan öncül lezyonlarda hassasiyet gelişimi, endurasyon, erozyon, skuamda artış veya çapın artması SHK gelişiminin habercisi olabilir (20). Derinin SHK'sı farklı klinik görünümde karşımıza çıkabilir. En sık sert, deri renginde veya eritemli, keratotik papül veya plak şeklinde görülür, fakat pigmente de olabilir. Ayrıca ülser, düz yüzeyleli nodül, kalın kutanöz boynuz şeklinde de görülebilir. Büyüdükçe

genellikle sertliđi ve yüksekliđi artar. Progresif tümör invazyonu, altta yatan dokuya sabitlenme ile sonuçlanır (20).

2.7.3. Klinik tipler

Ağız boşluğu yerleşimli SHK: Genellikle uzun yıllar sigara içen, tütün çiğneyen veya alkol kullanma alışkanlığı olan kişilerde ortaya çıkar. Erkeklerde daha sık görülür. En sık görüldüğü bölgeler; ağız tabanı, yumuşak damak ve dil bölgesidir. Genellikle eritroplaki lezyonu üzerinde gelişir ve asemptomatiktir. İnatçı, kırmızı, pürüzlü yama veya granüler, kadifemsi, kırmızı plak şeklinde başlayıp zamanla sert ve nodüler hale gelebilir (20).

Alt dudak SHK'sı: Aktinik keilit veya lökoplaki üzerinde gelişir. İnatçı dudak çatlaması, lokalize skuam veya kabuk, beyaz-kırmızı lekeli atrofik dudak vermilyonu, vermilyon sınırlarının düzensizleşmesi, endüre aktinik keilit bölgesinde küçük çatlaklar veya ülserasyon SHK gelişimini gösteren klinik ipuçlarıdır (20).

Vulvanın SHK'sı; Küçük siğilimsi nodül veya erozif eritemli plak şeklinde başlar. Lezyon asemptomatik olabilir veya daha sıklıkla kaşıntı veya kanama görülür. Sıklıkla labia majörlerin ön yüzünde gözlenir (20).

Penis SHK' sı; Sıklıkla sünnetsiz erkeklerde görülür. Genital hijyenin kötü olduğu bölgelerde, kanserlerin %10'unu oluşturabilmektedir. Penis SHK'sının öncül lezyonu Queyrat eritroplazisidir ve kırmızı, kadifemsi plak ile karakterizedir (20).

Skar zemininden gelişen SHK: Tipik olarak deri bütünlüğünün bozulduğu yaralanmadan ve dirençli erozyonlardan yıllar sonra başlar. Sıklıkla kronik piyojenik veya venöz staz ülserlerinin görüldüğü alt ekstremitelerde oluşur. Artmış ağrı, akıntı veya kanama SHK gelişimini düşündürmelidir (20).

Verrüköz karsinom: Verrüköz karsinom, SHK' nın oral mukoza ve larenks, anogenital bölge, plantar yüzey ve daha az sıklıkla diğer kutanöz bölgeleri tutan, karnabahar görünümlü, yavaş büyüyen, ekzofitik tümörlerle karakterize farklı bir düşük evreli tipidir (93). Lezyon lenf nodlarına yayılmaz, ancak lokal olarak invazif ve sıklıkla da kulak, burun, mandibula ve penis gibi lokal yapıları yıkıcı etkileri vardır. Sık rekürrens yaparlar (96). Verrüköz karsinomun patogenezi tam olarak bilinmemektedir ancak HPV, kronik irritasyon ve kimyasallarla ilişkili olabileceğı öne sürülmüştür (90).

2.7.4. Histopatoloji

SHK' da histopatolojik olarak, epidermal hücre kitleleri dermisin içine doğru proliferere olmuştur. Tümör kitlesi değişik oranlarda normal görünümlü ve atipik yassı hücrelerden oluşur. Atipik yassı hücrelerde; hücreler arası köprülerin kaybının yanında, hücrelerin boyutu ve şeklinde büyük değişiklikler, nükleer hiperkromazi ve hiperplazi mevcuttur. Atipik yassı hücrelerin sayısı tümörün farklılaşması azaldıkça artar. Yassı hücreler, keratin incileri denilen keratinizasyon odakları şeklinde skuamöz farklılaşma gösterebilirler. Farklılaşmanın kaybı, azalmış keratin üretimi ile ilişkilidir (20,86).

2.7.5. Evreleme

Evreleme, tümörün biyolojik davranışı ve hücresel diferansiyasyona göre yapılır.

Broder'in Evrelemesi:

Evre 1: Hücreler en yüksek diferansiyasyona sahiptir ve metastaz potansiyelleri düşüktür. Keratin incileri sıklıkla görülür. Diferansiye hücre oranı % 75' den fazladır.

Evre 2: Diferansiye hücre oranı %75 ile %50 arasındadır.

Evre 3: %25-50 arası diferansiye hücre

Evre 4: %25'ten az diferansiye hücre mevcuttur ve spindle hücreler mevcuttur. Kötü diferansiye hücreler keratinizasyon göstermezler ve belirgin hücresel atipi mevcuttur. Ayırıcı tanıda; anaplastik melanom, lenfoma veya mezenkimal tümörler düşünülebilir (97).

2.7.6. Tanı

SHK tanısı her zaman biyopsi ile konur. Özellikle güneşe maruz kalan bölgede, dirençli, iyileşmeyen veya büyüme gösteren lezyonlardan, küçükse eksizyonel, büyükse insizyonel biyopsi yapmak gerekir. İnvazif SHK' nın, in situ SHK'dan ayrımının yapılabilmesi için biyopsinin yeterli derinlikte alınması önemlidir. SHK' da metastaz riski nedeniyle bölgesel lenf bezinin muayenesi yapılmalıdır. Daha agresif kanserlerde radyolojik incelemeler gereklidir (90).

2.7.7. Prognoz

SHK'ların prognostik etkenleri; hücrelerarası benzerlik derecesi, yerleşim, tümör boyutu, derinliği, sinir çevresine yayılım, hızlı büyüme ve rekürrenstir(10,56).

2.7.8. Metastaz ve rekürrens

Güneş hasarlı deride ortaya çıkan SHK' lar oldukça düşük metastaz oranına sahipken (yaklaşık %0,5), inflamatuvar veya dejeneratif olaylara ikincil ortaya çıkan SHK'larda metastaz oranı çok daha yüksektir (86). Alt dudak, en yüksek metastaz oranına (%13,7-16) ve en kötü prognoza sahip anatomik bölgedir (20,86). Ayrıca derinin adenoid ve müsin üreten SHK' larında klasik tipe göre metastaz oranı daha yüksektir (86). Lokal rekürrens gösteren SHK' larda, sekonder tedavi sonrası tekrar nüks ve metastaz riski yüksektir. Rekürren bir tümörün standart eksizyon sonrası lokal rekürrens oranı %10-23 olarak bildirilmiştir (90).

Özellikle yaşlı hastalarda, baş ve boyun lokalizasyonlu tümörlerde sinir çevresine invazyon, nörotropizm olarak da bilinir. SHK'larda %2.4-14 oranında sinir çevresine invazyon görülebilir. Hem metastaz hemde rekürrens açısından kötü bir prognoz işaretidir ve eksizyon sonrası radyoterapinin alınması gerektiğinin göstergesidir (10,14,98).

Metastaz özellikle büyük, derin yapıları veya kutanöz sinirleri tutan ve rekürren tümörlerde daha sık görülür (20). Metastaz birincil olarak bölgesel lenfatiklere olma eğilimindedir. Hastayla ilk karşılaşıldığında lokal lenf nodlarının muayenesi çok önemlidir. Alın, göz kapakları, yanak ve kulaklardaki lezyonların metastazları daha çok parotid lenf nodlarına olmaktadır, bunun yanında ağız çevresi tümörler submental, submandibuler ve yukarı servikal nodlara metastaz yaparlar (10,14,98). SHK' larda lezyon büyüklüğü (çapı >2 cm), lezyonun kalınlığı ve invazyon derinliği (derinliği >4-5 mm), az diferansiye tip, anatomik lokalizasyonlar (kulak veya alt dudak yerleşimi), inkomplet eksize edilmiş lezyonlar, rekürren lezyonlar, perinöral invazyon mevcudiyeti ve immun süpresyon gibi durumlar nodal metastaz için risk faktörlerini oluşturur (99).

Metastaz yüzdesi yüksek olan SHK' da tek başına metastaz tedavide dikkat edilmesi gereken bir göstergedir. Metastaz riski veya varlığı cerrahi tedavi ve sonrasında verilebilecek radyasyon tedavisinin şeklini belirler. Enflamatuvar ve

dejeneratif değişiklikler sonrası görülen karsinomalarda metastaz oranı %40'lara çıkabilmektedir. İmmünsüpresif hastalarda gelişen karsinomalarda da yine metastaz oranı çok yüksektir (10,14,98). Metastatik SHK' da beş yıllık sağkalım oranı SHK alttipinden bağlı olmaksızın %35'den daha azdır (21).

2.7.9. Tedavi

Tedavi seçimi büyük oranda tümörün rekürrens ve metastaz riski değerlendirilmesine bağlı olmakla birlikte tedavi yöntemleri aşağıdaki gibidir (20):

- 1- Eksizyonel olmayan ablatif tedavi (sadece in situ SHK ve özel durumlarda)
- 2- Mohs mikrografik cerrahisi
- 3- Konvansiyonel cerrahi eksizyon
- 4- RT

Modern cerrahi tekniklerle sonuçlar iyi olmaktadır. Cerrahi sınırın lezyona olan uzaklığı sıklıkla tartışılan bir konu olmuştur. Broadland ve Zitelli (10), düşük riskli lezyonlarda yeterli eksizyon sınırının lezyonun 4 mm etrafından, yüksek riskli olanlarda 6 mm etrafından olması gerektiğini bildirmişlerdir. Operasyon sırasında frozen çalısıması cerrahi sınırların belirlenmesinde, eksizyon alanının onarılmasından önce faydalı olabilmektedir (10,56,98).

Hastanın medikal durumu bir ameliyatı kaldıramayacak düzeyde ise sadece lokal radyasyon tedavisi küçük tümörlerde verilebilir. Büyük lezyonlarda tedavi şansı azalırken, küçük lezyonlarda tedavi oranı yüksektir. Ayrıca radyasyon tedavisi, eksizyon sonrası destekleyici tedavi olarak ve metastazın kontrolü açısından uygulanabilir. Radyasyon tedavisi genellikle operasyon sonrası ilk 8 hafta içinde verilir ve bu metod yüksek etki düzeyine sahiptir (10,98).

2.8. Bazoskuamöz Hücreli Kanser (BSHK)

Tüm deri kanserlerinin %1-2'sini oluşturan Bazoskuamöz hücreli karsinom (BSHK, Metatipik Bazal Hücreli Karsinom), BHK'ların agresif histolojik alt tiplerinden biri olarak da gösterilebildiğı gibi patolojik olarak hem BHK hem de SHK özelliğı gösterir (100).

BSHK dermis ve subkutan dokuya invaze olmaya eğilimlidir. Kıl follikülü, ter bezi, kartilaj, kemik, sinir ve damar çevresine yayılarak destrüksiyona neden olur. Ayrıca metastaz yapmaya eğilimlidir (100).

Histopatolojik olarak iki temel özelliği vardır; malign bazal hücreler büyük, oval ya da iğ biçimli, uniform, oval-uzun geniş nükleuslu, az bazofilik sitoplazmalı olup hücreler arasında köprü göstermeyen ada ve şeritler yaparlar. Hücreler tümör adasının periferinde palizadik dizilirken tümör adası içinde rastgele dizilim gösterir. İkinci özellik eozinofilik sitoplazmalı çok sayıda skuamöz hücre agregatlarıdır. Ayrıca bazal ve skuamöz hücre tipleri arasında transizyon zonunun bulunmayışı da BSHK tanısında kilit rol oynamaktadır (100,101).

2.9. Malign Melanom

2.9.1. Tanım ve epidemiyoloji

Malign melanom (MM) derinin en kötü huylu kanseri olup, dünya genelinde görülme sıklığı giderek artmaktadır. Deri dışında, mukozalar, göz ve santral sinir sistemi gibi diğer melanosit içeren alanlarda da görülebilmektedir. MM, dermoepidermal bileşkedeki melanositlerden, atipikveyakonjenitalnevüslerioluşturan nevomelanositlerden köken almaktadır (52,91). MM' ler çoğunlukla deride yerleşirken, yaklaşık %0.2-1'i mukozal yüzeylerden köken alır (102).

Kadınlarda özellikle alt ekstremitede, erkeklerde ise göğüs ön duvarı melanomanın sık görüldüğü bölgelerdir. Siyah ırkta ise sıklıkla el ayası, ayak tabanı, tırnak yatağı ve mukoz membran lokalizasyonu gözlenir (14,103).

Melanositlerin büyük kısmı deride ve kıl folliküllerinde bulunurlar. Derideki melanositler özellikle bazal tabaka olmak üzere interfolliküler epidermiste bulunurlar (104).

Her melanosite karşılık 5-6 bazal keratinosit bulunur. Melanositler, melanozomlarda depolanan melanin sentezlerler. Bu pigment, içinde bulunduğu melanozom ile birlikte melanositteki dentritik uzantılar aracılığı ile keratinositlere transfer edilir. Keratinositler sürekli deskuamasyon nedeni ile döküldüklerinden, kutanöz pigmentasyonun korunması için sürekli melanin sentezi ve melanozomların keratinositlere

transferi gerekmektedir (104).

Melaninin asıl fonksiyonu UV radyasyonunu (280-400 nm) absorbe ederek ya da dağıtarak UV'e bağlı DNA hasarına karşı bir koruma sağlamaktır. Melanin tarafından absorbe edilen UV ışınları, enerjinin daha az toksik formu olan ısıya dönüştürülür (104).

2.9.2. Melanomda tümör gelişimi

Melanositlerdeki malign transformasyon ve tümör gelişimi, klinik, histopatolojik, immüнопatolojik, sitogenetik ve in-vitro özelliklerine göre 5 evreye ayrılmaktadır (105):

- a. Benign melanositik nevüs
- b. Atipik nevüs
- c. Primer melanom, radial büyüme fazı
- d. Primer melanom, vertikal büyüme fazı
- e. Metastatik melanom

MM' de tümör gelişiminde kritik basamağın radial fazdan vertikal faza geçişi sırasında olduğu kabul edilmektedir. Radial büyüme fazında melanom hücreleri esas olarak intraepidermal bölgede proliferasyon olmaktadır. Ancak az sayıda hücrenin papiller dermisi invaze etmesi tümöre büyüme avantajı sağlamaktadır. Radial büyüme fazına ait hücrelerin karakteristik özellikleri *E-kadherin* adlı bir adezyon molekülü içermeleridir. *E-kadherin*, keratinositler ile etkileşerek intraepidermal bölgedeki hücrelerin migrasyonuna engel olmaktadır (106). Bu evredeki melanomların metastaz yapmadıkları kabul edilir. Hızlı büyüme ve malign hücrelerin nodül oluşturması vertikal büyüme fazının işaretidir. Vertikal büyüme fazındaki hücreler *E-kadherini* kaybetmekte, bunun yerine *N-kadherin* adlı fibroblast, makrofaj ve endotelial hücrelerle etkileşen adezyon molekülü ortaya çıkmaktadır. Endotelial hücrelerle olan etkileşim sonucunda malign hücrelerin intravazasyonu kolaylaşmaktadır (105).

2.9.3. Malign melanom tipleri

Clark 1969 yılında MM'yı, yüzeysel yayılan MM, nodüler MM ve lentigo MM olmak üzere 3 alt tipe ayırmıştır. 1975 yılında Reed ve arkadaşları ise Akral lentiginöz veya palmoplantar MM'yı 4. alt tip olarak bu gruba eklemiştir (107).

MM'lar esas olarak 4 alt gruba ayrılmaktadır;

1. Yüzeyel Yayılan Melanom (YYMM)
2. Nodüler Melanom (NMM)
3. Lentigo Maligna (LM) ve Lentigo Malign Melanom (LMM)
4. Akral Lentiginöz Melanom (ALMM)

1. Yüzeyel Yayılan Melanom (YYM): En sık görülen MM alt grubu olup tüm kutanöz MM'ların %70'ini oluştururlar. Sıklıkla 4. ve 5. dekatda ve aralıklı güneş gören bölgelerde (kadınlarda alt ekstremitelerde, erkeklerde sırt üst bölgesi) görülür. Klasik klinik görünümü tanıda kullanılan ABCD kuralına uymaktadır. YYMM, önceden mevcut bir nevüs ile en sık birlikte olan alt gruptur (105).

2. Nodüler melanoma: Yaklaşık %15-30 ile ikinci sıklıkta görülüp, en kötü prognoza sahip olan tiptir. 50-60 yaşlar arasında ve erkeklerde sık görülmektedir. Sıklıkla da gövdede görülür. Makroskopik olarak mavi-siyah renkte nodül görünümü tipinde olup ülserasyon ve kanama görülebilir (105,108). Çoğunlukla koyu renkli olmakla beraber bazen açık renkli olabılıp, "amelanotik malign melanoma" adını alır (14,103).

Klinik olarak radial büyüme fazı yoktur. Önceden var olan bir nevüs zemini yerine daha çok *denovo* olarak gelişmektedir (105,108).

3. Lentigo maligna melanom: Tipik olarak yaşlıların (ortalama 70 yaş) baş, boyun ve kollarında görülen bu tip tüm melanomların %4-10'unu oluşturur (108). En sık yüzde, özellikle de yanak ve burun gibi kronik güneş ışınlarına maruz kalan bölgelerde görülür. Erkeklerde boyun, skalp ve kulaklarda da görülebilir (105).

Yavaş büyüyüp sıklıkla da yakın lenf bezlerine metastaz yapmalarından dolayı sağ kalım oranları %90-94 gibi oldukça yüksektir (14). Lentigo malignaların yaklaşık %5-8'inin invazif MM'ya dönüştüğü tahmin edilmektedir (109). LM ve LMM'de klinik olarak saptanamayan subklinik lateral yayılma oranı çok yüksektir ve bu nedenle standart eksizyonlar sonrası rekürrens oranı çok yüksek olmaktadır. Nevüslerle birlikteliği en az olan MM alt grubudurlar (105).

4. Akral lentiginöz melanom: En az görülen MM tipi olup beyaz ırkta MM'ların yaklaşık %2-8'ini oluşturur. Siyah-koyu renkli ırkta ise %60-72 ile en sık görülen tip

olup, Asya ırkında ise %29-46 oranında görülmektedir (105,108).

En sık ayak tabanında görülmekle birlikte daha sonra sıklık sırasına göre avuç içi ve tırnak yatağı bölgelerinde de görülür. Ancak plantar ve palmar MM'ların tümü ALM değildir, küçük bir kısmı YYM ya da NM olabilir. ALM'nin güneş ışınları ile ilgisi yoktur. Bu 4 tip dışında melanomun dezmoplastik MM (DM), mukozal MM, nevoid MM, Spitzoid MM, metaplastik MM, balon hücreli MM, miksoid MM ve malign mavi nevüs (malign blue nevus) gibi nadir görülen varyantları da vardır (105).

2.9.4. Histopatoloji

MM tanısının altın standardı biyopsilerin histopatolojik değerlendirilmesidir (105,110). Primer kutanöz MM tanısında sitolojik olarak malign melanositlerin dermisteki istilasının olması önemli bir patolojik özelliktir. Dermo-epidermal kavşakta çoğalmanın yanında dermisin derinlerinde atipik hücre varlığının olması MM yönünden tanı koydurur. Hücre çekirdeğinin sitoplazmaya olan yüksek oranı maligniteyi düşündüren sitolojik karektlerdir. Malign hücrelerde anormal mitotik aktivite, yoğun hücre çekirdeği ve çevre hücrelerden çekirdeğin çap olarak değişik olması durumu izlenir (107). Histopatolojik olarak uzamış ileri derecede fibrotik bir stroma içine melanom hücreleri gömülmüşlerdir. Melanositler epidermisin yukarı bölümlerinde tek veya hücre grupları halinde görülür. Epidermis içi veya bazal kat melanositlerinin lateral yayılmalarından dolayı keskin bir sınır belirlenemez. Bu lateral yayılma en çok lentigo MM, yüzeysel (veya lateral) yayılan MM ve akral lentiginöz MM'larda olup, noduler MM'larda yoktur (103).

2.9.5. Melanomda tanı

İyi bir prognoz için melanomda erken tanı çok önemlidir. MM' nin karakteristik görünümü olmasına rağmen, MM tanısını doğrulayacak ya da ekarte edecek tek bir klinik özellik yoktur. Deneyimli dermatologlar bile melanom vakalarının ancak %80-90'ına klinik tanı koyabilmektedir (105). MM' lerin kesin tanısı biyopsi ve histopatolojik inceleme ile konur. MM ön tanısıyla yapılacak biyopsi kesinlikle eksizyonel olmalıdır ve shave, punch ya da ince iğne aspirasyon biyopsisi yapılması kontrendikedir (111). Ancak tümör büyük ise ya da burun, periorbital bölge, digital bölge gibi özel alanları içeriyorsa insizyonel biopsi alternatif bir yöntemdir. İnsizyonel biopsi tümörün en palpabl kısmından ya da renk olarak en koyu kısmından alınmalıdır (112).

Hastaya uygulanacak tedavi ile tümörün kalınlığı arasında ilişki olduğundan insizyonel biyopsiye karşı çıkılmaktadır. İnsizyonel biyopsi, tümörün total eksizyonel biyopsi için fazla büyük olması veya lokalizasyonun uygun olamaması gibi özel durumlar dışında teknik olarak önerilmez. Tanı insizyonel biyopsi ile konulsa bile, prognozun belirlenmesi için yine total eksizyon gerekecektir (14,103,113).

Fizik muayene optimal aydınlık bir ortamda yapılmalı, saçlı deri, göz çevresi, konjunktiva, oral mukoza, genital bölge ile palmar ve plantar bölgeleri de içermelidir. Gizli bölgelerdeki MM' ler tanının gecikmiş olması nedeni ile tanı sırasında genellikle daha invaziv bir tümör şeklindedirler (114).

Fizik muayenede nevüslerin sayısı (tipik ve atipik nevüsler) ve yerleşim yerleri kayıt altına alınmalıdır. Yüksek riskli hastalarda ve çok sayıda nevüsü olan hastalarda daha sonraki muayenelerde karşılaştırma yapabilmek için vücudun total fotoğrafı ile lezyonların fotoğraflarının çekilmesi çok önemlidir (115).

MM düşündürülen bulgular ABCD kriterlerine göre belirtilmiştir (116) (**Tablo-2**).

Buna göre ABCD kriterlerini taşıyan bir lezyonun MM olma ihtimali yüksektir. Yapılan çalışmalarda ABCD kriterlerinin sensitivitesinin %90-100 olduğu ancak spesifikliğin çok daha düşük olduğu gösterilmiştir (105). Nodüler MM, ABCD kuralına uymamaktadır. Çünkü düzgün sınırlı, homojen renkli ve genellikle küçük lezyonlar (6 mm'den küçük) şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Tablo 2. MM' de ABCD kriterleri ve bulgular

ABCD Kriterleri	Bulgular
A = Asymmetry = Asimetri	Asimetrik
B = Border = Sınırlar	Keskin sınırlı olmayan, düzensiz sınırlara sahip
C = Color = Renk	İki veya daha fazla renk içerir, beyaz alanlar vardır
D = Diameter = çap	6 mm'den büyüktür

ABCD kriterleri göreceli olarak değişmektedir. Bazı araştırmacılar ABCD kriterlerine "E" harfini (E=evolving, değişim) de eklemektedirler (117). Bazı araştırmacılar ise "D" harfini lezyonun büyüklüğü yerine lezyondaki değişiklikleri (*difference*) belirlemek için kullanılmaktadırlar (118).

Bir lezyondaki renk değişiklikleri ve boyutundaki büyüme, hasta tarafından erken

dönemde fark edilen en önemli iki özelliştir (119). Lezyonun renk, boyut ve şeklindeki değişiklikler yanında inatçı kaşıntı bulgusu da, spesifik olmamakla birlikte erken semptomlardan birisidir. Bunun yanında ülserasyon, kanama ve hassasiyet genellikle ilerlemiş primer lezyonu işaret etmektedir (120).

2.9.6. Melanomda prognoz ve seyir

MM' da prognozu tayin eden etmenler arasında; yaş, cinsiyet, ırk, lezyonun yayılımı (vertikal ve lateral), melanom tipi, melanom kalınlığı ve klinik evreleme, lenf bezlerinin durumu, lenfovasküler invazyon, ülserasyon, lezyon lokalizasyonu gibi faktörler bulunmaktadır (14,121). Bütün bunların yanında bölgesel lenf nodların durumu en önemli prognostik etmendir (14,56,103,113). Gerçekten, lenf nodunun metastazı tek başına, diğer etmenlerden bağımsız olarak hastanın 5 yıllık yaşam süresini %40 azaltmaktadır (121).

MM' ler en sık deri, cilt altı doku ve lenf nodlarına metastaz yapar. Her organa metastaz yapmakla birlikte en sık akciğerlere olmakta, daha sonra sırasıyla karaciğer, beyin, kemikler ve barsaklara olmaktadır. Geç lezyon tekrarı, tanı ve tedaviden 10 yıl veya daha sonra oluşan tekrarlardır ve insidansı yaklaşık %0,93-6,7'dir (14,103).

Tümör kalınlığını değerlendiren 3 farklı sistem vardır. Bunlardan birincisi 1969'da Clark tarafından tanımlanmış sistemdir. Bu sistemde tümör hücrelerinin bulunduğu deri katmanına göre evreleme yapılmaktadır (106) (**Tablo-3**).

Tablo 3. Melanomda Clark evreleme sistemi

Evre	Tümör hücrelerinin lokalizasyonu
I	Epidermiste
II	Papiller dermise ulaşmış
III	Papiller dermisi doldurmuş
IV	Retiküler dermise ulaşmış
V	Retiküler dermisi doldurmuş ve subkutanöz yağ dokusuna ulaşmış

Clark evrelendirmesi Evre I klinik olarak benign bir lezyondur. Buna melanoma in situ veya melanositik hiperplazi de denir. Evre II'de mortalite oranı %8,2'lerdeyken, evre V'de %52'lere çıkmaktadır. Breslow'un sınıflaması prognostik özellik anlamı ile Clark sınıflamasından daha değerlidir (14).

Tümör kalınlığını değerlendiren ikinci sistem ise 1970 yılında Alexander Breslow tarafından tanımlanmıştır. Breslow, tümör kalınlığını ölçmek için bir oküler mikrometre kullanmış, tümör kalınlığını epidermal granüler tabakadan derinde invazyon alanının en uç noktası arası mesafeyi ölçmüş ve kalınlık ile 5 yıllık yaşam arasında bir ilişki olduğunu göstermiştir (106) (**Tablo-4**). (14,103).

Tablo 4. Breslow tümör kalınlığı ve 5 yıllık yaşam arasındaki ilişki

Kalınlık	5 Yıllık yaşam süresi (%)
< 1 mm	95-100
1 - 2 mm	80-96
2.1 - 4 mm	60-75
> 4 mm	50

Breslow'un 4 dereceli sınıflamasında: evre I'de tümör kalınlığı 0-0,75 mm arasında; evre II'de tümör kalınlığı 0,76-1,5 mm arasında; Evre III'de tümör kalınlığı 1,51-4,0 mm arasında; evre IV'te ise 4,0 mm ve üzerindedir (14,103).

Üçüncü sistem ise 1978 yılında Schmoeckel ve Braun-Falco tarafından tanımlanmış “*Prognostik İndeks*” sistemidir. Bu sistemde mitotik indeks (milimetre karedeki mitoz sayısı) ile tümör kalınlığı birleştirilmiş ve özellikle orta kalınlığa sahip tümörlerde metastatik riskin hesaplanabileceği düşünülmüştür. Prognoza etki eden diğer risk faktörlerinden birisi cinsiyettir ve erkeklerde prognoz daha kötüdür. Tümör, BANS olarak bilinen sırt, kol üst bölgesi, boyun ve saçlı deri (**B**ack, **u**pper **A**rms, **N**eck, **S**calp) gibi bölgelerde lokalize ise prognoz diğer bölgelerdeki tümörlere göre biraz daha kötüdür (122).

MM prognozuna etki eden bir diğer faktör ise tümör tipidir. Bazı serilerde aynı kalınlıktaki nodüller ve akral lentiginöz melanomların prognozunun yüzeysel yayılan ve lentigo malign melanoma göre daha kötü olduğu gösterilmiştir (122).

MM' de yaşla birlikte mortalite oranı da artar. Yaş gibi, artmış Breslow kalınlığı, ülserasyon, erkek cinsiyet melanomada kötü prognozu gösterir. Yalnız bunların hiçbirisi lenf nodlarının durumu kadar prognozda belirleyici değildirler (56,121).

2.9.7. Tedavi

MM için primer tedavi cerrahidir. 1970’li yıllara kadar Handley’in önermiş olduğu lezyonların 5 cm çevresini kapsayacak şekilde eksizyon kabul görüp, bu yöntem tercih edilmiştir. Aynı yıllarda Breslow ve Macht ince melanomlarda cerrahi rezeksiyon sınırıyla lezyon tekrarı ve metastaz sıklığı arasında ilişki olmadığını göstermişlerdir (123). Kalınlığı 1 mm üzerinde olan melanomaların ortalama rezeksiyon sınırlarının ne olacağı konusunda netlik olmamakla birlikte mevcut çalışmalar doğrultusunda 2 mm altında kalınlığı olan melanomlarda 1-2 cm rezeksiyon sınırı yeterli olabilmektedir. Daha kalın (>3 mm) melanomlarda 3 cm’den fazla rezeksiyon sınırı bile klinik bir değer taşımamaktadır. Rezeksiyon en azından cilt altı yağ dokusuna kadar inmelidir (124,125).

MM’ ler klasik olarak radyoterapiye dirençli kabul edilirler. Radyoterapi, cerrahiye uygun olmayan lentigo maligna melanoma ile kemik ve beyin metastazı yapmış melanomların palyatif tedavisinde kullanılabilir (103). Metastatik hastalarda kemoterapi, immunoterapi ve bunların kombinasyonları kullanılabilmektedir. Cerrahinin rolü tartışmalıdır. Tüm bu seçeneklere rağmen tedavi palyatif amaçlıdır ve sağkalıma katkıları son derece sınırlıdır. Metastatik MM’ de daha etkili tedavi seçenekleri arayışı hala sürmektedir (126).

2.9.8. Takip

MM tanısı almış her hasta klinik olarak uzun süreli takip edilmelidir. Kalın melanoma sahip hastalar başka birincil melanoma gelişmesi açısından risk altındalardır. Sıklıkla 2 yıl içerisinde metastazın tekrarı oluşurken, lezyonun başlangıcından 30 yıl sonra da bu görülebilmektedir (14,103,113). Breslow kalınlığı fazla lezyonlarda klinik takip sık yapılmalıdır. Hastaların yine sık aralıklarla kendi deri muayenelerini de yapmaları gerekmektedir. Rutin olarak bu hastalarda tam kan tetkiki ile beraber palpe edilebilir lenf nodu taraması yapılmalı, göğüs direk grafisi çekilmelidir. Hastalar, güneş ışınlarına fazla maruz kalmamaları konusunda uyarılmalıdırlar (103).

2.10. Derinin Malign Yumuşak Doku Tümörleri

Yumuşak doku kaynaklı kanserler ender görülen tümörler olup, tüm kanserlerin %2’sinden azını oluşturlar (127).

Deriden kaynaklanan tümörler normal dermal tabakalardan veya bu dokulardaki deri eklerinden, yumuşak doku tümörleri ise daha alt seviyedeki yağ, kas ve diğer konnektif dokulardan kaynaklanabilir (128). Yumuşak dokulardan köken alan kimi tümör yapıları, hızlı büyüme ve daha saldırgan karakterleriyle, dermal dokuları da etkileyerek karşımıza deri tümörü görüntüsüyle gelebilmekte ve kesin tanı patolojik çalışmalarla bile güçlük gösterebilmektedir (128,129).

“Sarkoma” terimi ilk defa Morgagni tarafından 1600’lerde kullanılan bir terim olup, yumuşak tümör anlamına gelmektedir (127). Sarkomlar malign fibröz histiyositom, malign filloides tümör, malign fibrosarkom, anjiyosarkom, leiomyosarkom, liposarkom, osteojenik sarkom, rabdomiyosarkom ve stromal sarkom gibi birçok çeşitli heterojen bir grubu oluştururlar.

1. Dermatofibrosarkoma protuberans (DP): cildin dermis tabakasından kaynaklanan malign mezenşimal bir tümördür. Nadir görülen bir tümör olup, baş ve boyun bölgesi yumuşak doku sarkomalarının %1’ini, tüm malignensilerin ise %0.1’inden azını oluşturmaktadır (130). DP ilk kez Hoffmann tarafından tanımlanmıştır (131). 6 yaş ile 65 yaş gibi geniş bir yaş aralığında görülmekle beraber, sıklıkla 2.-3. dekadlarda rastlanılmaktadır (131).

En sık olarak gövde cildinde (%50-60), daha sonra sırasıyla proksimal ekstremiteler (%20-30) ve baş boyun bölgesi (%10-15)’nde görülür (132).

Yavaş büyüme eğilimli, düşük dereceli, lokal olarak agresif bir tümör olup nadiren bölgesel lenf nodu yada uzak organ metastazı yapar. Fakat lokal rekürrens oranı yüksektir (131).

Akciğerler en sık metastazın görüldüğü bölgedir. Tanı, lezyondan alınan biyopsinin histopatolojik incelemesiyle konulur. 3 ile 5 cm kadar yeterli güvenlik marjı bırakılarak total olarak çıkarılan lezyonlarda prognoz son derece iyi olmaktadır. Tümör etrafında 3-5 cm normal doku, subkutanöz yağ dokusu ve fasia ile birlikte çıkarılmalıdır (131). Yeterli güvenlik marjı bırakılarak yapılan eksizyon sonrası beş yıllık sağ kalım oranı %93-100 arasında olduğu bildirilmiştir (133).

Distal organ metastazı, bölgesel lenf nodu metastazı, pozitif cerrahi sınır, artmış selülarite, yüksek mitotik oran, 50 yaşından büyük olma ve multiple rekürrens kötü prognoz göstergeleridir. (131).

2. Malign Fibröz Histiositom(MFH): Malign fibröz histiositom (MFH) erişkinlerde en sık görülen malign yumuşak doku tümörü olup, sıklıkla alt ekstremitelerde, daha sonra ise sırasıyla üst ekstremiteler, baş boyun bölgesi, gövde, pelvis ve intraabdominal bölgede görülür (134).

MFH pluripotent mezenkimal kök hücrelerinden türediği kabul edilen bir tümördür. Histolojik olarak, zengin fibröz elementler ve histiyosit benzeri hücrelerden oluşur (135). MFH' ın sadece %3-10'u baş ve boyun bölgesinde meydana gelir ve bunların çoğu da sinonazal yolda bulunmaktadır (136).

MFH tipik olarak spesifik olmayan, büyük, lobüle ve sıklıkla da kas yoğunluğunun arttığı yumuşak doku kitlesi olarak karşımıza çıkmaktadır (137). MFH'ların %70'i primer tümörler iken, %30'u daha önceden radyoterapi alınan bölgede görülmektedir (138).

3. Malign Hidroadenom: Malign hidroadenom, özellikle seyrek görülen agresif bir tümördür. Sıklıkla 6. ve 7. dekatlarda görülür (139). Malign hidroadenom ter bezlerinin, duktal veya sekretuar bölümlerinden kaynaklanır. Malign erişkin tümörlerin %6'sını oluşturan bu tümörler, yapılan bir çalışmada 13000 cilt biyopsisinde sadece 1 adet görülmüştür (140). Malign hidroadenomlar sıklıkla yavaş büyür. Aseptomatik büyüme fark edilmeyebilir ve bu nedenle sinsi olabilir (141).

Primer ter bezi karsinomlarının sık görüldüğü yerler baş, gövde ve ekstremitelerdir. Bu tümörler genellikle santral ülserasyon olmadan, 1 ile 5 cm boyutlarında soliter nodül olarak ortaya çıkar. Çoğu malign hidroadenomlar de novo olarak ortaya çıkmalarına rağmen, nadir vakalarda önceden var olan hidroadenomalardan kaynaklanabilir (142). Malign ter bezlerinin klinik ayırıcı tanısında hemanjiom, lenfanjiom, SHK, BHK, dermofibrosarkom, pyojenik granülom, blue nevüs, malign melanom ve cildin metastatik lezyonları yer alır (140,143).

4. Primitif Nöroektodermal Tümör (PNET): Primitif nöroektodermal tümör (PNET) nadir görülen yumuşak doku veya kemikte de görülebilen malign bir tümör olup, sıklıkla çocuklarda ve genç erişkinlerde görülür. Erkeklerde kadınlara göre daha sıktır (144). Sıklıkla 10 ile 15 yaşlar arasında görülmekle birlikte 30 yaşından sonra nadiren görülürler (145).

PNET, Ewing sarkomu, rabdomyosarkom, küçük hücreli osteosarkom, nöroblastom ve hematolenfoid tümörleri içeren küçük yuvarlak hücreli tümörler grubuna dahildir (144). PNET genellikle santral sinir sistemi, böbrek, pelvis ve göğüs ön duvarında görülür (146).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada, Ocak 2005 - Temmuz 2011 yılları arasında Yüzüncü Yıl Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Kliniği'nde ameliyat edilen malign deri tümörlü 250 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaşları dekatlara göre sınıflandırıldı. Ayrıca yıllara göre hasta sayısı değerlendirildi. Bütün tümörler için yaş ortalamaları, vücutta görüldüğü bölgeler, ön tanı-tanı uygunluk oranları, tümörlerin varsa alt tipleri, ortalama çapları ve MDDK'lerin TNM sınıflamasındaki yerleri not edildi (Olgular TNM sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; 0 ile 2 cm arasındaki deri kanserleri T1, 2.1cm ile 4 cm arasındaki deri kanserleri T2, 4.1 ile üstündeki deri kanserleri ise T3 olarak adlandırıldı).

Bu çalışmaya, eksizyonel veya insizyonel biyopsi ile histopatolojik olarak tanısı konmuş derinin BHK' s1, SHK' s1, BSHK' s1, MM' u ve diğer malign tümörleri bulunan hastalar dahil edildi. Tümörün vücuttaki yerleşim yerleri yüz, skalp, boyun, gövde, sırt, üst ekstremité, alt ekstremité, genitoüriner bölge ve gluteal bölge olarak sınıflandırıldı. Yüz bölgesi burun, periorbital bölge, yanak, alın, dudak ve kulak ve diğer yüz bölgesi (çene bölgesi) olarak alt gruplara ayrıldı. Periorbital bölge üst göz kapağı, alt göz kapağı, medial kantus, lateral kantus ve kaş bölgesi olarak, dudak bölgesi ve perioral bölge ise üst dudak, alt dudak ve diğer (gingiva, kommisür v.s.) olarak alt gruplara ayrıldı. Vücudunda iki veya daha fazla tümörü olan hastalar, multipl tümör olarak değerlendirildi. Nüks tümörü olan hastaların kaç kişi olduğu, cinsiyeti, yaşı ve lezyonların görüldüğü vücut bölgeleri tespit edildi.

3.1. İstatistiksel Analiz

Nümerik değişkenlerin karşılaştırılmasında gruplar arası değerlendirmede Tek Yönlü Varyans Analizi (One Way ANOVA), ikili grup karşılaştırılmasında Student-t testi yapıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki kare analizi yapılmıştır. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi $p \leq 0.05$ (%5) için anlamlı kabul edildi.

Üzerinde durulan özelliklerden sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama, $\pm$ standart sapma, minimum ve maksimum değer olarak ifade edilirken, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak ifade edilmiştir. Hesaplamalarda SPSS (ver:18) istatistik paket programı kullanıldı.

3.2. Etik Kurul

Bu çalışma için Dicle Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 13.02.2012 tarih ve 388 karar no ile onay alındı.

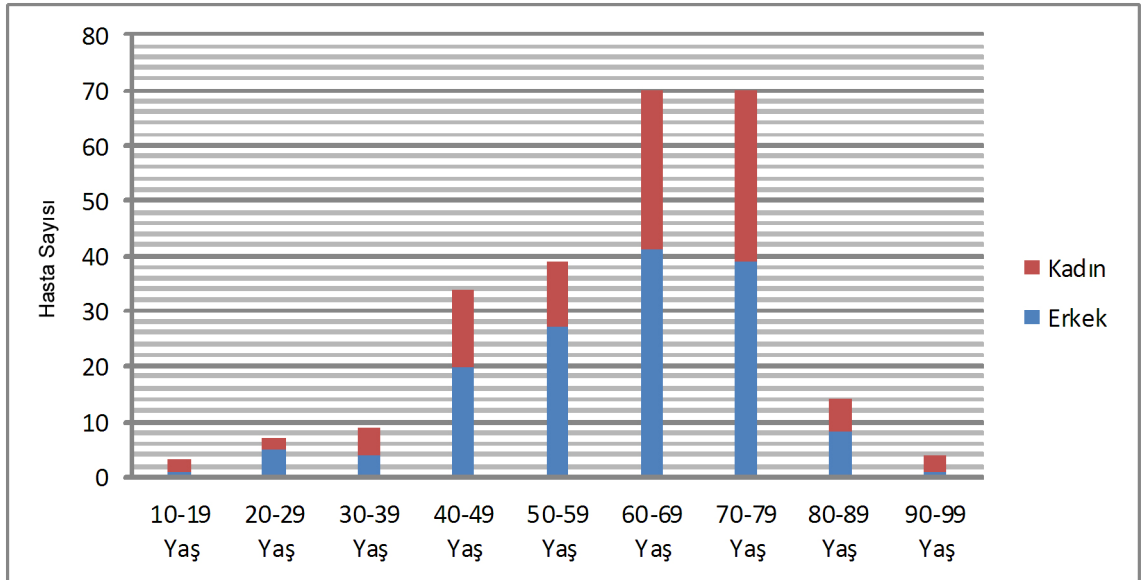
4. BULGULAR

Araştırmaya alınan toplam 250 olgunun 146'sı (%58.4) erkek ve 104'ü (%41.6) kadındı. Cinsiyet göz önüne alınmadığında tüm olgular için yaş ortalaması tablo 5'te verilmiştir. Kadın ve erkek yaş ortalamaları arasındaki fark t testi ile değerlendirildiğinde cinsiyetler arasında yaşa göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p=0.447$).

Tablo 5. Cinsiyete göre yaş ortalaması

	Cinsiyet	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	P
Yaş	Kadın	104	62,80	16,06	0,447
	Erkek	146	61,32	14,39	

Hastaların yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 1 ve tablo 6'da verilmiştir. Yaş grupları dikkate alındığında 60-69 yaş ve 70-79 yaş aralıkları, 70 (%28)'er olgu ile en fazla olguların yer aldığı yaş grubu oldukları tespit edildi. Bu iki yaş grubunda bulunan hastalar tüm olguların %56'sını oluşturuyordu. Kadın ve erkek arasında 10'lu yaş grubu (dekat) yönünden istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0.648$).

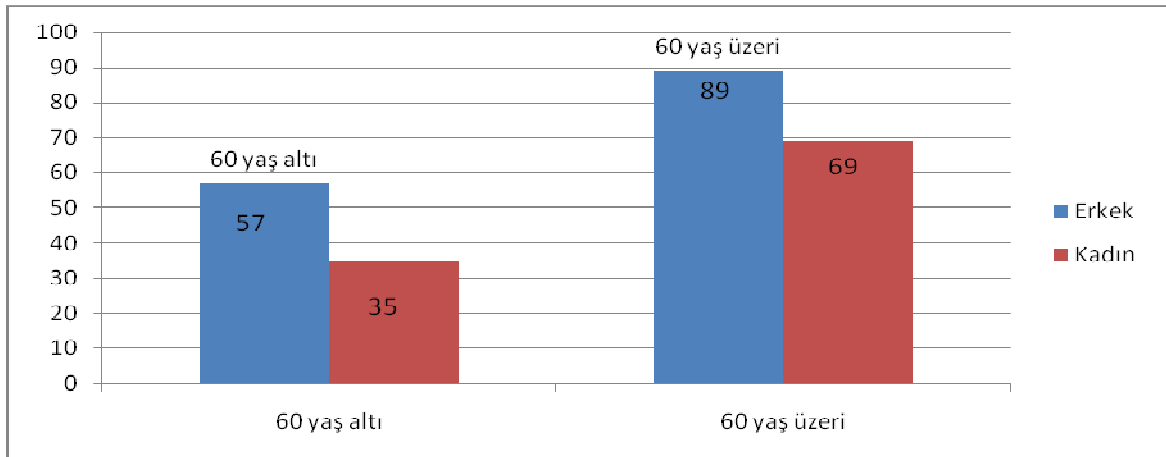


Şekil 1. Yaş gruplarına göre hasta sayıları

Tablo 6. Yaş grubu ve cinsiyete göre hasta sayıları

YAŞ GRUBU	ERKEK	KADIN	TOPLAM
10-19 YAŞ	1	2	3 (%1.2)
20-29 YAŞ	5	2	7 (%2.8)
30-39 YAŞ	4	5	9 (%3.6)
40-49 YAŞ	20	14	34 (%13.6)
50-59 YAŞ	27	12	39 (%15.6)
60-69 YAŞ	41	29	70 (%28)
70-79 YAŞ	39	31	70 (%28)
80-89 YAŞ	8	6	14 (%5.6)
90-99 YAŞ	1	3	4 (%1.6)

Olguların 158 (%63.2)'inin 60 yaşın üzerinde, 92 (%36.8)'sinin ise 60 yaşın altında yer aldığı tespit edildi. Aynı zamanda 60 yaş altı ve 60 yaş üstü olgularda da cinsiyet yönünden istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,384$). Şekil 2'de 60 yaş altında ve üzerinde cinsiyete göre hasta dağılımları gösterilmiştir.



Şekil 2. Her iki cinsiyette 60 yaş altında ve üstündeki hasta sayısı

Yaş gruplarına göre, deri kanserlerinin histopatolojik tanıları tablo 7'de gösterilmiştir. BHK ve SHK en sık 7. dekatta (60-69 yaş) görülürken (sırasıyla %28,67 ve %33,33), MM en sık 8. dekatta gözlenmiştir (%42,85).

Tablo 7. Yaş gruplarına göre tümör türleri

DEKATLAR	BHK(%)	SHK(%)	BSHK(%)	MM (%)	DiĞER TÜMÖRLER (%)	TOPLAM(%)
10-19 (2.Dekat)	1 (%0,69)	1 (%1,38)	0	0	1 (%11,11)	3 (%1,2)
20-29 (3. Dekat)	3 (%2,09)	2 (%2,77)	0	1 (%20)	1 (%11,11)	7 (%2,8)
30-39 (4. Dekat)	5 (%3,49)	3 (%4,16)	1 (%4,76)	0	0	9 (%3,6)
40-49 (5. Dekat)	23 (%16,08)	6 (%8,33)	1 (%4,76)	1 (%20)	3 (%33,33)	34 (%13,6)
50-59 (6. Dekat)	28 (%19,58)	6 (%8,33)	3 (%14,28)	1 (%20)	1 (%11,11)	39 (%15,6)
60-69 (7. Dekat)	41 (%28,67)	24 (%33,33)	4 (%19,04)	0	1 (%11,11)	70 (%28)
70-79 (8. Dekat)	34 (%23,77)	23 (%31,94)	9 (%42,85)	2 (%40)	2 (%22,22)	70 (%28)
80-89 (9.Dekat)	8 (%5,59)	4 (%5,55)	2 (%9,52)	0	0	14 (%5,6)
90-99 (Dekat)	0	3 (%4,16)	1 (%4,76)	0	0	4 (%1,6)
TOPLAM	143 (%57,2)	72 (%28,8)	21 (%8,4)	5 (%2)	9 (%3,6)	250 (%100)

Histopatolojik tanısı BHK ve SHK olan olguların yaş aralıklarına göre analizleri yapıldığında BHK ile SHK arasında 5., 7., 8., 9., dekatta anlamlı bir fark yokken (sırasıyla $p=0,116$, $p=0,482$, $p=0,2$, $p=0,629$). 6. dekatta BHK, SHK'dan 10. dekatta da SHK BHK'dan anlamlı derecede daha sık görüldüğü saptanmıştır (sırasıyla $p=0,032$, $p=0,036$).

60 yaş altında; 60 adet BHK, 18 adet SHK, 5 adet BSHK, 3 adet MM ve 6 adet diğer deri tümörleri bulunan olgu tespit edilmişken 60 yaş üstünde ise 83 adet BHK, 54 adet SHK, 16 adet BSHK, 2 adet malign melanom ve 3 adet diğer deri tümörleri bulunan olgu olduğu tespit edilmiştir. 60 yaş altındaki olgularda; BHK, SHK'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek görülmüştür ($p=0,014$). BHK ile BSHK görülme sıklığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlam ifade etmemektedir ($p=0,112$). Ayrıca SHK ile BSHK görülme sıklığı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,911$). 60 yaş üstündeki olgularda; SHK, BHK'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0,014$). BHK ve SHK ile BSHK arasında görülme sıklığı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamaktadır (sırasıyla $p=0,106$, $p=0,911$). Yani 60 yaş altında BHK, SHK'ya göre daha sık görülürken, 60 yaş üstünde SHK BHK'dan daha sık görülmektedir (Tablo 8)

Tablo 8. 60 yaş altı ve üstündeki olgularda tümör türleri

YAŞ	BHK(%)	SHK(%)	BSHK(%)	MM(%)	DİĞER TÜMÖRLER(%)	TOPLAM(%)
60 YAŞ ALTI	60 (%41,96)	18 (%25)	5 (%23,81)	3 (%60)	6 (% 66,66)	92 (%36,8)
60 YAŞ ÜSTÜ	83 (%58,04)	54 (%75)	16 (%76,19)	2 (%40)	3 (%33,33)	158 (%63,2)
TOPLAM	143 (%57,2)	72(%28,8)	21 (%8,4)	5 (%2)	9 (%3,6)	250 (%100)

BHK' lı olgularda yaş ortalaması 60.71 ± 13.82 yaş, SHK' lı olgularda 64.39 ± 15.57 yaş, BSHK' lı olgularda 68.76 ± 13.13 yaş, MM' li olgularda 56.2 ± 21.60 yaş ve diğer tümörlü olgularda 49.11 ± 21.69 yaş idi. Yaş ortalaması yönünden tümör türleri değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ($p=0,006$) (Şekil 3, Tablo 9). BHK ile SHK arasında yaş ortalaması açısından istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0,092$) (Tablo 10). BSHK' lı olguların yaş ortalaması, BHK' lı olguların yaş ortalamasına göre anlamlı derecede daha yüksekti ($p=0,013$) (Tablo 11). SHK' lı olguların yaş ortalaması ile BSHK' lı olguların yaş ortalaması arasında istatistiksel olarak bir fark tespit edilmemiştir ($p=0,245$) (Tablo 12).

Deri kanserleri	Yaş ortalaması	Yaş aralığı
BHK	60.706	(19 yaş – 86 yaş)
SHK	64.213	(15 yaş – 98 yaş)
BSHK	67.555	(19 yaş – 91 yaş)
MM	56.200	(27 yaş – 77 yaş)
Diğer tümörler	49.111	(13 yaş – 76 yaş)

Şekil 3. Tümör türlerine göre olguların yaş ortalamaları ve yaş aralıkları

Tablo 9. Yaş ortalaması-Tümör türü

Ana Tümör Cinsi	Yaş ortalaması	Std. Sapma	Minimum	Maksimum	sayı	p
BHK	60,71	13,827	19	86	154	0,006
SHK	64,39	15,577	15	98	80	
BSHK	68,76	13,130	19	91	28	
MM	56,20	21,603	27	77	5	
Diğer	49,11	21,699	13	76	11	
Toplam	61,94	15,094	13	98	278	

Tablo 10. BHK ile SHK'nın ortalamasına göre karşılaştırılması

	Deri Kanseri	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	P
Yaş	BHK	143	60,71	13,827	0,092
	SHK	72	64,39	15,577	

Tablo 11. BHK ile BSHK'nın yaş ortalamasına göre karşılaştırılması

	Deri kanseri	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	p
Yaş	BHK	143	60,71	13,827	0,013
	BSHK	21	68,76	13,130	

Tablo 12. SHK ile BSHK'nın yaş ortalamasına göre karşılaştırılması

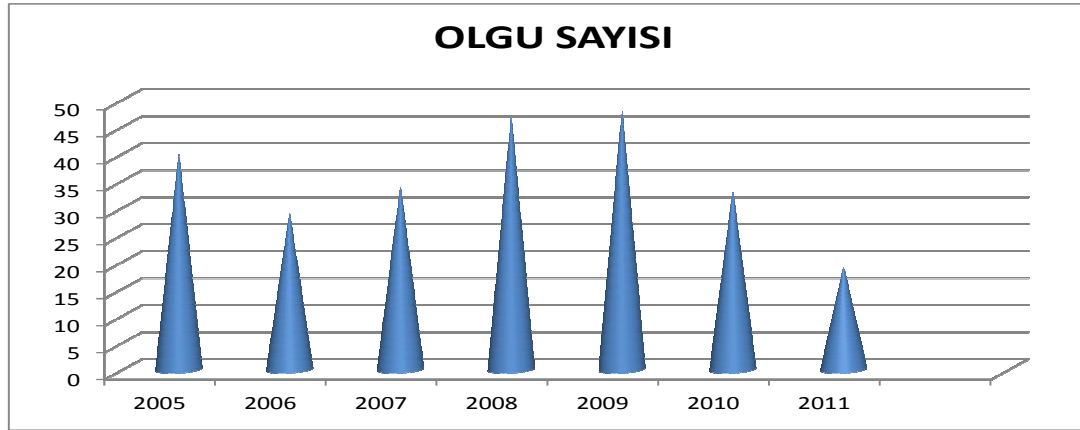
	Ana Tümör Cinsi	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	p
Yaş	SHK	72	64,39	15,577	0,245
	BSHK	21	68,76	13,130	

Tümör tipleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde BHK' lı olgularda; 59 kadın ve 84 erkek olgu vardı. SHK' lı hastalarda; 26 kadın ve 46 erkek olgu vardı. BSHK' lı hastalarda ise 12 kadın ve 9 erkek olgu vardı. MM' li hastaların 4'ü kadın ve 1'isi erkek idi. Diğer deri kanserli olgularda ise 3 kadın ve 6 erkek hasta mevcuttu. Tümör tipleri cinsiyete göre değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktu ($p=0,179$) (Tablo 13)

Tablo 13. Tümör tiplerinin cinsiyete göre dağılımı

CİNSİYET		Deri Kanserinin Histopatolojik Tanısı					Total
		BHK	SHK	BSHK	Malign Melanom	Diğer Tümörler	
Kadın	Sayı	59(% 41.3)	26(% 36.1)	12(% 57.1)	4(%80)	3(% 33.3)	104
Erkek	Sayı	84(% 58.7)	46(%63.9)	9(% 42.9)	1(% 20)	6(% 66.6)	146
Total	Sayı	143(%100)	72(%100)	21(%100)	5(%100)	9(%100)	250

Olguların yıllara göre dağılımı Şekil 4 ve Tablo 14’da görülmektedir. Yıllara göre deri kanserlerinin türlerinin dağılımı ise Tablo 15’de verilmiştir.



Şekil 4. Yıllara göre olgu sayısı

Tablo 14. Yıllara göre olgu sayısı

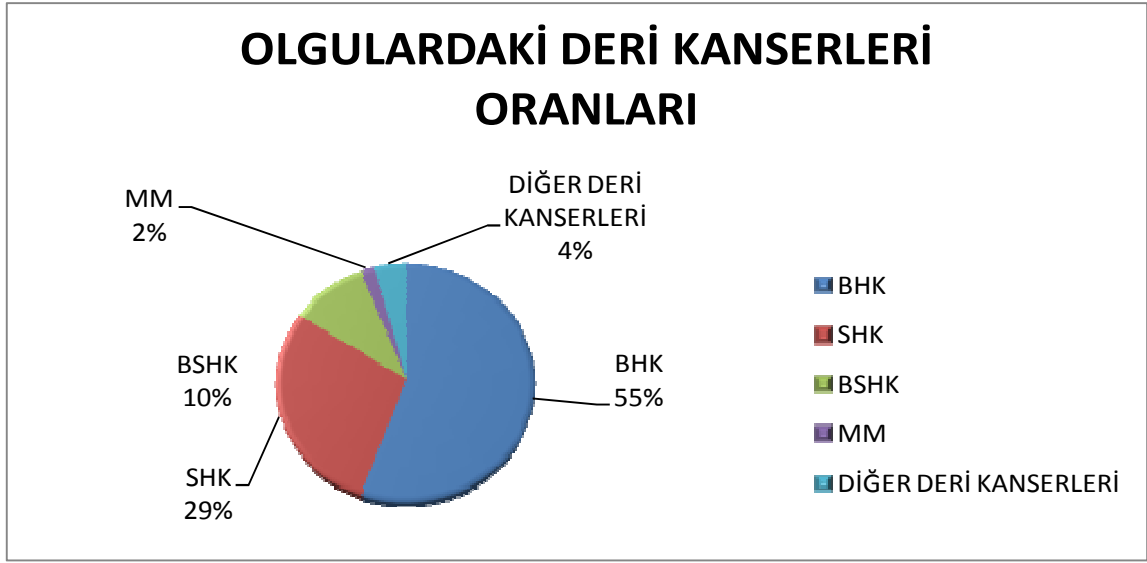
Yıl	Sayı	%
2005	40	16,0
2006	29	11,6
2007	34	13,6
2008	47	18,8
2009	48	19,2
2010	33	13,2
2011	19	7,6
Total	250	100,0

Hastaların ameliyat edildikleri yıllar ile deri kanserlerinin histopatolojik tanıları arasındaki dağılım analiz edildiğinde aralarında istatistiksel bir farkın olmadığı tespit edilmiştir (Her bir sene için tüm deri kanserlerinin birbirleri arasında farklarda $p>0,05$).

Tablo 15. Yıllara göre tümör türlerinin dağılımı

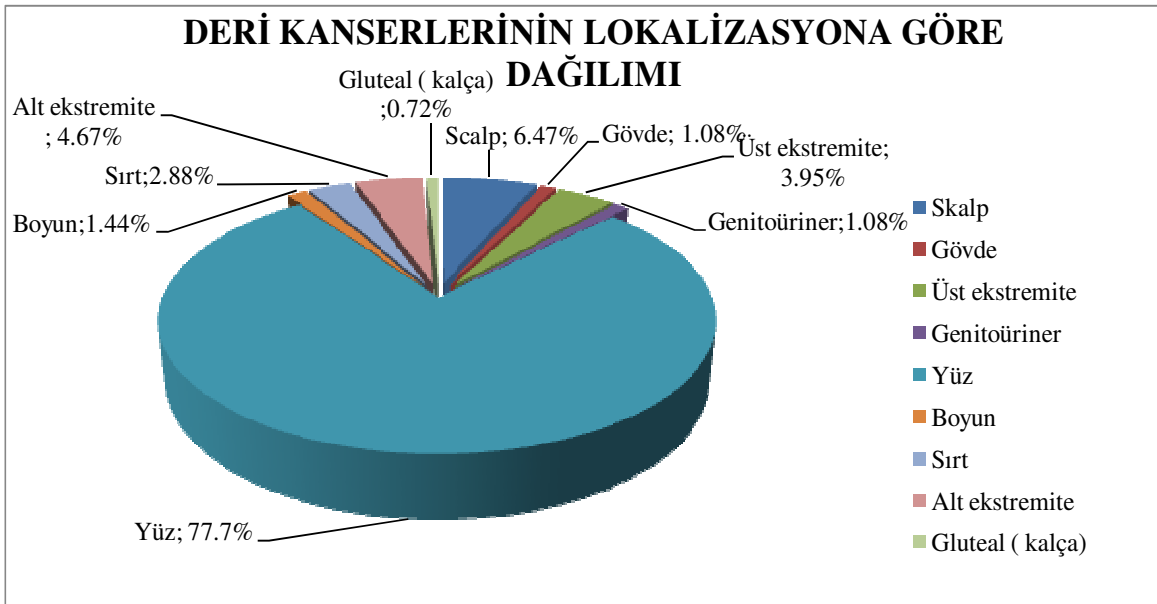
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	2011	TOPLAM
Deri kanserinin türü	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı(%)	Sayı
BHK	23 (%57.5)	15 (%51.7)	18 (%52.9)	25 (%53.1)	32 (%66.6)	17 (%51.5)	13 (%68.4)	143
SHK	15 (37.5)	6 (%20.6)	11 (%32.3)	14 (%29.7)	9 (%18.7)	14 (%42.4)	3 (%15.8)	72
BSHK	1 (%2.5)	7 (%24.1)	3 (%8.8)	7 (%14.9)	1 (%2.1)	1 (%3)	1 (%5.2)	21
MALİGN MELANOM	0	0	1 (%2.9)	0	2 (%4.2)	1 (%3)	1 (%5.2)	5
DİĞER DERİ KANSERLERİ	1 (%2.5)	1 (%3.4)	1 (%2.9)	1 (%2.1)	4 (%8.4)	0	1 (%5.2)	9
TOPLAM	40 (%100)	29 (%100)	34 (%100)	47 (%100)	48 (%100)	33 (%100)	19 (%100)	250

250 olgu deri kanseri sayısına göre değerlendirildiğinde; 227 olguda 1 adet deri kanseri, 19 olguda 2 adet deri kanseri, 3 olguda 3 adet deri kanseri ve 1 olguda ise 4 adet deri kanseri tespit edildi. Buna göre 250 olguda toplam 278 tümör gözlemlendi. Olgular kanserlerin cinslerine göre değerlendirildiğinde 143 BHK' lı olgu, 72 SHK' lı olgu, 21 BSHK' lı olgu, 5 MM' lu olgu ve 9' u diğer deri kanseri çeşitleri bulunan olgulardı. 143 BHK' lı olgunun; 133' ünde 1 adet tümör, 9' unda 2 adet tümör ve 1'inde ise 3 adet tümör görüldü (toplam 154). 72 SHK' lı olguda ise; 70 olguda 1 adet tümör, 5' inde ise 2 adet (toplam 80)tümör görüldü (Şekil 5).



Şekil 5. Olgulara göre kanser türü oranları

Bütün vücut lokalizasyonuna göre 278 deri kanserinin dağılımı değerlendirildiğinde; yüz bölgesinde 216 adet deri kanseri, skalpte 18 adet deri kanseri, boyunda 4 adet deri kanseri, gövdede 3 adet deri kanseri, sırtta 8 adet deri kanseri, üst ekstremitede 11 adet deri kanseri, alt ekstremitede 13 adet deri kanseri, genitoüriner bölgede 3 adet deri kanseri ve gluteal bölgede ise 2 adet deri kanseri saptandı (Şekil 6, Tablo 16).



Şekil 6. Deri kanserlerinin vücut lokalizasyonuna göre dağılımı

Tablo 16. Tümörlerin vücut lokalizasyonuna göre dağılımı

TÜMÖRLERİN VÜCUT LOKALİZASYONUNA GÖRE DAĞILIMI	
Skalp	18 (%6,47)
Gövde	3 (%1,08)
Üst ekstremité	11 (%3,95)
Genitoüriner	3 (%1,08)
Yüz	216 (%77,7)
Boyun	4 (%1,44)
Sırt	8 (%2,88)
Alt ekstremité	13 (%4,67)
Gluteal (kalça)	2 (%0,72)
Toplam	278 (%100)

En sık görülen bölge olan yüz bölgesinde (%77.7) deri kanserlerinin yüzün anatomik lokalizasyonuna göre dağılımı Tablo 17’de gösterilmektedir.

Tablo 17. Tümörlerin yüz bölgesine dağılımları

BÖLGE	SAYI	YÜZDEKİ ORANI (%)	TÜM VÜCUTTAKİ ORANI (%)
Burun	58	26,8	20,8
Periorbital	55	25.4	19.7
Yanak	46	21.2	16.5
Alın	12	5.5	4.3
Dudak	33	15.2	11.8
Kulak	9	4.1	3.2
Diğer	3	1.3	1.0
TOPLAM	216	100	77.67

Burun bölgesine göre tümörlerin dağılımı değerlendirildiğinde deri kanserinin en sık burun dorsumunda (%51.7) yerleştiği tespit edilmiştir. Tablo 18’ de tümörlerin burun bölgesindeki dağılımı görülmektedir.

Tablo 18. Burun bölgesinde tümörlerin dağılımı

BÖLGE	SAYI	ORANI (%)
Burun dorsumu	30	51.7
Nasion bölgesi	5	8.6
Burun kanadı	12	20.6
Burun tipi (ucu)	10	17.2
Diğer (burun boşluğu)	1	1.7
TOPLAM	58	100

Periorbital bölgeye göre tümörlerin dağılımı değerlendirildiğinde ise bu bölgede en sık alt göz kapağının etkilendiği tespit edilmiştir. Tablo 19’da tümörlerin periorbital bölgedeki dağılımı görülmektedir.

Tablo 19. Tümörlerin periorbital bölgeye göre dağılımı

BÖLGE	SAYI	ORAN (%)
Üst göz kapağı	4	7.2
Alt göz kapağı	21	38.1
Medial kantus	14	25.4
Lateral kantus	4	7.2
Kaş bölgesi	12	21.8
TOPLAM	55	100

Yanak bölgesine göre tümörlerin dağılımı değerlendirildiğinde; 9 adet tümör nazolabial sulkusta, 37 adet tümör ise yanağın diğer bölgelerinde yer almaktaydı. Tablo 20’de tümörlerin yanak bölgesine göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 20. Tümörlerin yanak bölgesindeki dağılımı

BÖLGE	SAYI	ORAN (%)
Nazolabial sulkus	9	19.5
Diğerleri (maksiler, zigomatik ve gözüaltı bölge)	37	80.4
TOPLAM	46	100

Dudak ve perioral bölgeye göre tümörlerin dağılımı değerlendirildiğinde; 11 adet tümör üst dudakta, 19 adet tümör alt dudakta ve 3 adet tümör ise diğer bölgelerde yer almaktaydı. Tablo 21’de tümörlerin dudak ve perioral bölgeye göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 21. Tümörlerin dudak ve perioral bölgeye göre dağılımı

BÖLGE	SAYI	ORAN (%)
Üst dudak	11	33.3
Alt dudak	19	57.6
Diğer (Dil,gingiva,kommissür)	3	9.1
TOPLAM	33	100

Deri kanserlerinin histopatolojik tanısına göre vücuttaki lokalizasyonunun dağılımı Tablo 22’de gösterilmektedir. Buna göre MM hariç tüm kanser türleri en sık yüz bölgesinde bulunurken, MM’ nin en sık alt ekstremitede yerleştiği tespit edilmiştir. Her bir deri kanserinin bulunduğu anatomik lokalizasyona göre dağılımı Şekil 7-11’de ve tablo 23’de verilmiştir.

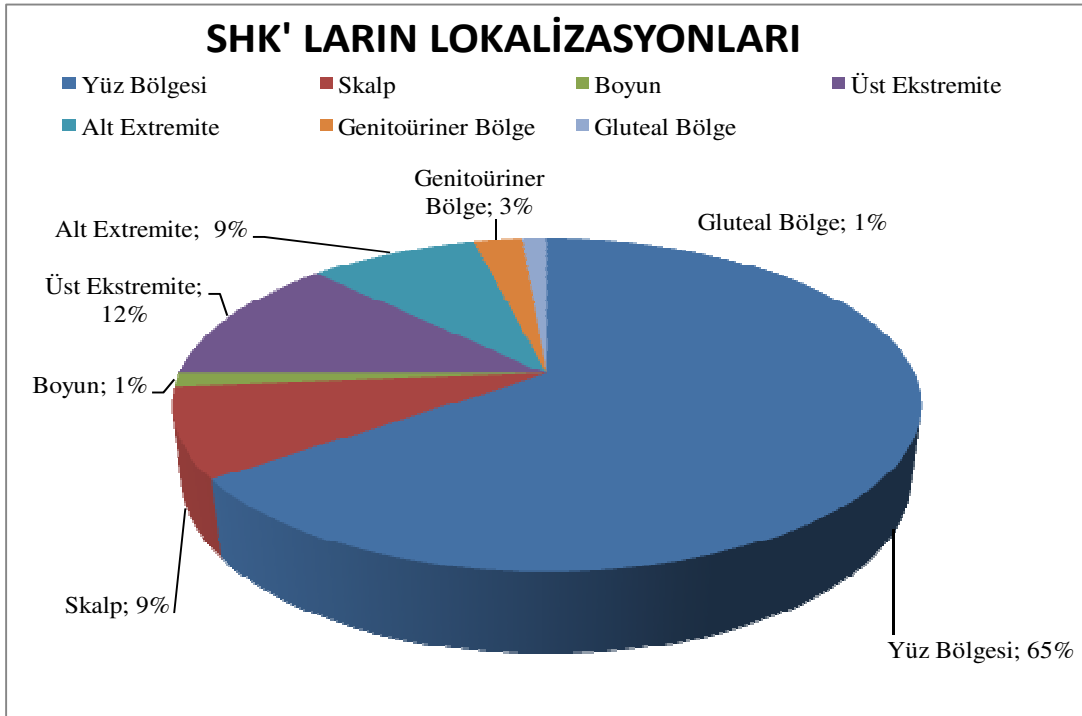
Yüz bölgesinde; BHK ile SHK görülme sıklığı arasında ($p=0,150$), BHK ile BSHK görülme sıklığı arasında ($p=0,921$), SHK ile BSHK görülme sıklığı arasında ($p=0,401$), BHK ile diğer 4 deri kanseri tipinin görülme sıklığı arasında ($p=0,090$), SHK ile diğer 4 deri kanseri tipinin görülme sıklığı arasında ($p=0,241$), BSHK ile diğer 4 deri kanseri tipinin görülme sıklığı arasında ($p=0,708$) istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmemişken, sırt bölgesinde; BHK, SHK’ ya göre ($p=0,05$), üst ve alt ekstremitede; SHK, BHK’ ya göre ($p<0,001$ ve $p<0,001$) anlamlı derecede daha fazla bulunmaktaydı,

Tablo 22. Deri kanserlerinin türlerine göre tüm vücuttaki lokalizasyonları

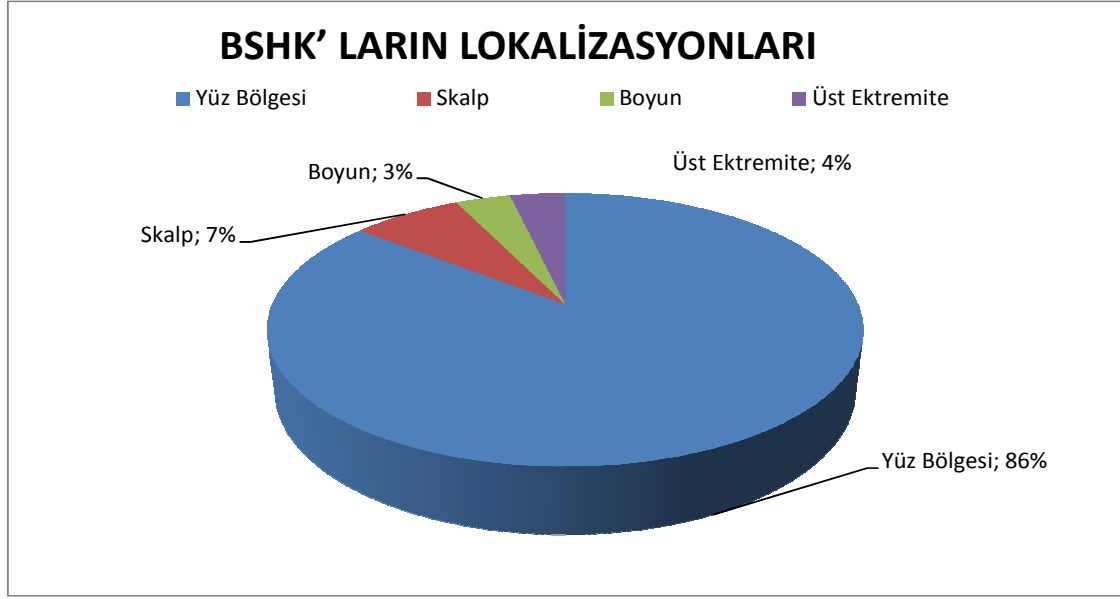
VÜCUT BÖLGESİ	DERİ KANSERİNİN HİSTOPATOLOJİK TÜRÜ					TOTAL(%)
	BHK(%)	SHK(%)	BSHK(%)	MALİGN MELANOM (%)	DİĞER TÜMÖRLER (%)	
Yüz	136 (%88.3)	52 (%65)	24 (%85.7)	1 (%20)	3 (%27.2)	216
Skalp	9(%5.8)	7(%8.75)	2(%7.1)	0	0	18
Boyun	2(%1.3)	1(%1.25)	1(%3.5)	0	0	4
Gövde	0	0	0	0	3(%27.2)	3
Sırt	7(%4.5)	0	0	0	1(%9.1)	8
Üst ekstremit	0	10(%12.5)	1(%3.5)	0	0	11
Alt ekstremit	0	7(%8.75)	0	4(%80)	2(%18.1)	13
Genitoüriner	0	2(%2.5)	0	0	1(%9.1)	3
Kalça	0	1(%1.25)	0	0	1(%9.1)	2
Total	154 (%100)	80 (%100)	28 (%100)	5 (%100)	11 (%100)	278 (%100)



Şekil 7. BHK'ların tüm vücuttaki dağılımları



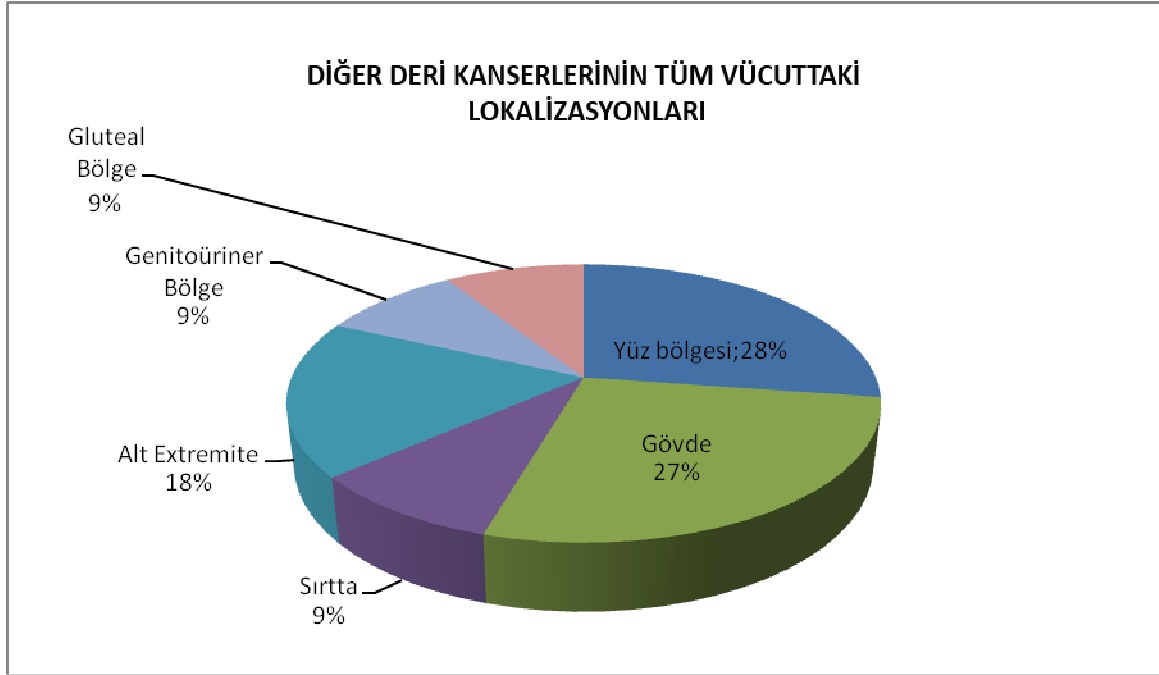
Şekil 8. SHK'ların tüm vücuttaki lokalizasyonları.



Şekil 9. BSHK'ların tüm vücuttaki lokalizasyonları



Şekil 10. MM' lerin tüm vücuttaki lokalizasyonları



Şekil 11. Diğer deri kanserlerinin tüm vücuttaki lokalizasyonları

Tablo 23. Diğer deri kanserlerinin vücuttaki dağılımı

BÖLGE	SAYI	TÜMÖR TİPİ	SAYI
Yüz	3	Malign Epitelyal Tümör	2
		Malign Fibröz Histiyoisitom	1
Gövde	3	Malign Hidroadenom	3
Sırtta	1	Dermatofibrosarkoma protuberans	1
Alt Extremité	2	Fibrosarkom	1
		Dermatofibrosarkoma protuberans	1
Genitoüriner Bölge	1	Primitif Nöroektodermal Tümör	1
Gluteal Bölge	1	Malign Fibröz Histiyoisitom	1
TOPLAM	11		11

Tüm deri kanseri türlerinin yüz bölgesindeki dağılımı Tablo 24’te gösterilmektedir. Buna göre BHK yüz bölgesinde en sık burun ve periorbital bölgede bulunmaktadır (Şekil 12). SHK ise yüz bölgesinde en sık dudak ve perioral bölgede bulunmaktadır (Şekil 13). BSHK’ lar yüz bölgesinde en sık burun ve periorbital bölgede görülmüştür (Şekil 14).

Burun bölgesinde; BHK, SHK’ya göre daha sık görülürken ($p=0,004$), BHK ile BSHK görülme sıklığı arasında ($p=0,803$), SHK ile BSHK görülme sıklığı arasında ($p=0,07$) anlamlı bir fark bulunmamaktadır. Periorbital bölgede ise, BHK ve BSHK, SHK’

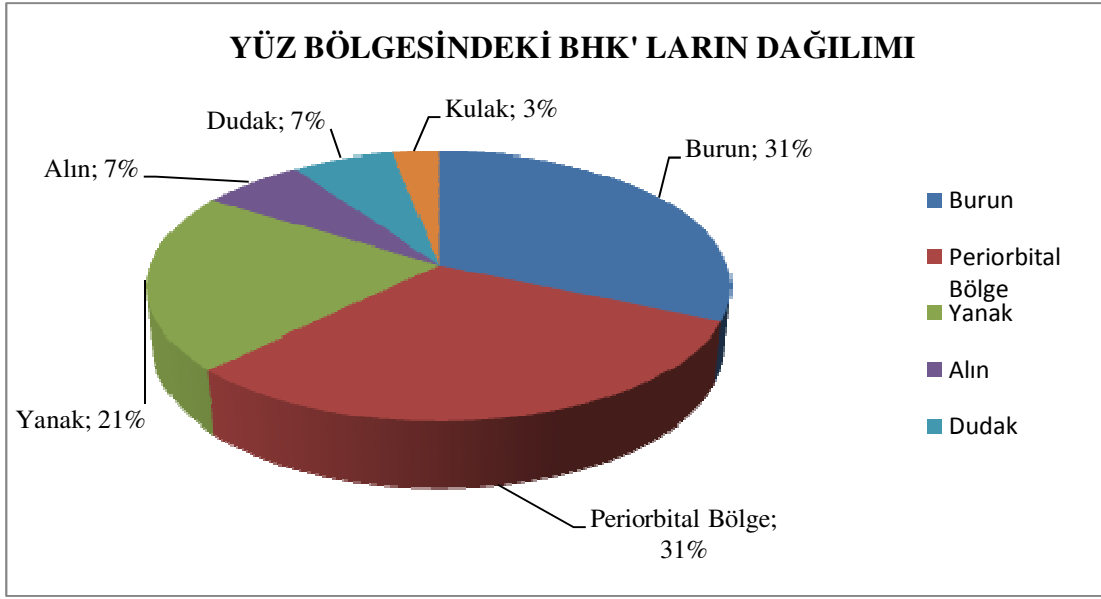
ya göre daha sık bulunurken ($p<0,001$ ve $p=0,021$), BHK ile BSHK arasında anlamlı bir fark bulunmamaktadır ($p=0,803$).

Yanak bölgesi ve alın bölgesinde, non-melanom deri kanserlerinin birbirleri arasında görülme sıklığı açısından birfark tespit edilmemiştir (her 3 deri kanserinin birbirleri ile karşılaştırılmaları sonucunda $p>0,05$).

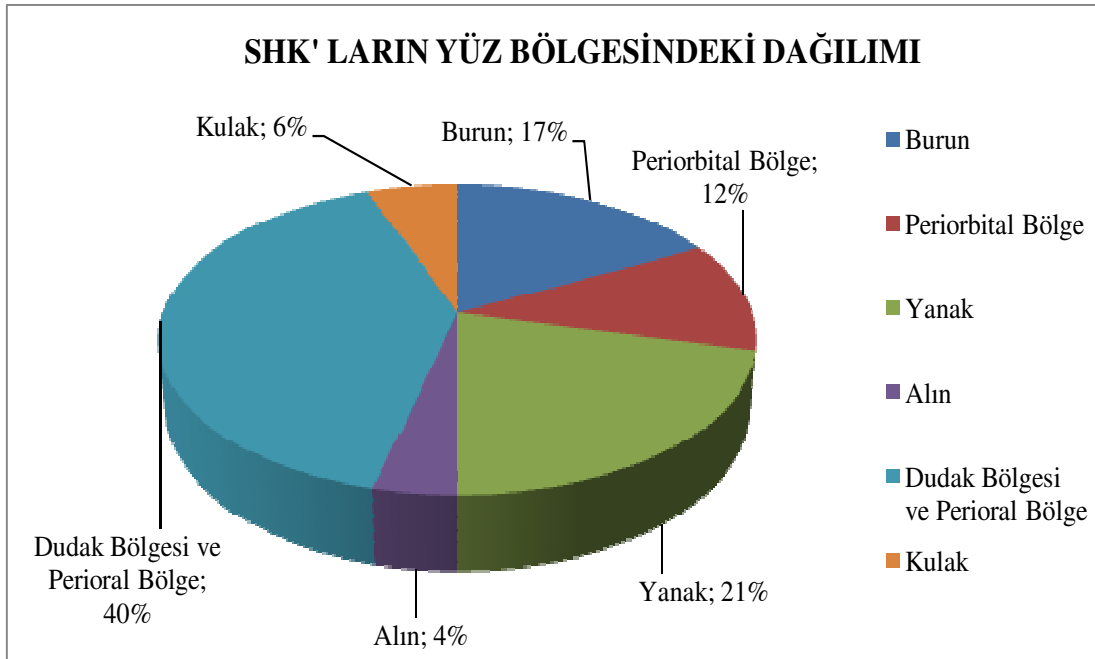
Perioral bölge ve dudaklarda ise, SHK, BHK' ya göre anlamlı derecede daha fazla bulunurken ($p<0,001$), BHK ve SHK ile BSHK arasında görülme sıklığı yönünden anlamlı bir fark tespit edilmemiştir ($p=0,274$ ve $p=0,088$).

Tablo 24. Deri kanseri türlerinin yüz bölgesindeki dağılımı

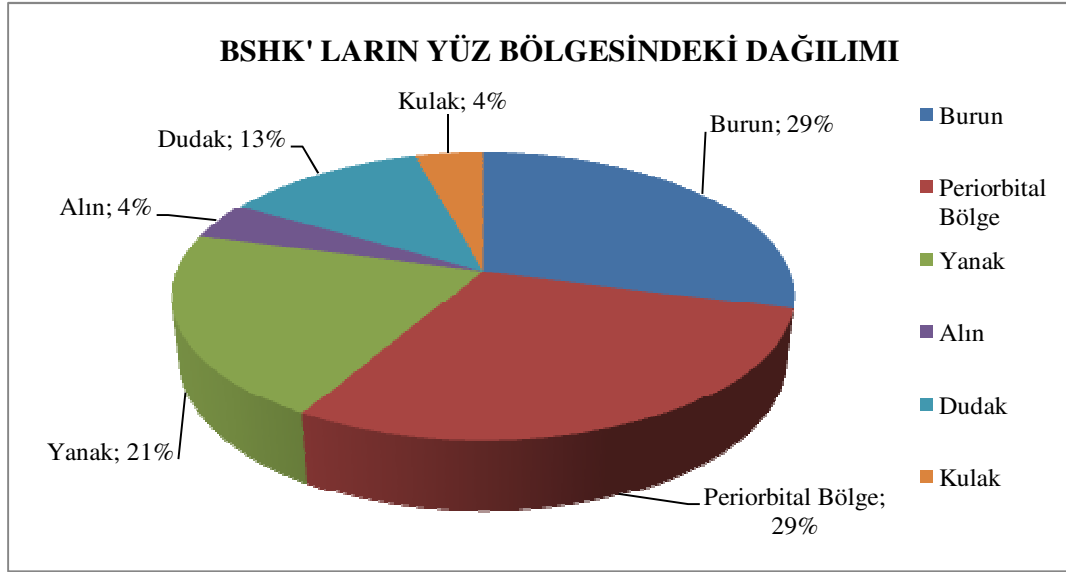
YÜZ BÖLGESİ	BHK	SHK	BSHK	MM	DİĞER TUMÖRLER	TOPLAM
Burun	43 (% 31,61)	9 (% 17,3)	7 (% 29,16)	0	0	59
Periorbital	42 (% 30,88)	6 (% 11,53)	7 (% 29,16)	0	0	55
Yanak	29 (% 21,32)	11 (% 21,15)	5 (% 20,83)	1 (% 100)	0	46
Alın	9 (% 6,61)	2 (% 3,84)	1 (% 4,16)	0	0	12
Dudak ve Perioral	9 (% 6,61)	21 (% 40,38)	3 (% 12,5)	0	1 (% 33,33)	34
Kulak	4 (% 2,94)	3 (% 5,76)	1 (% 4,16)	0	1 (% 33,33)	9
Diğer	0	0	0	0	1 (% 33,33)	1
Toplam	136 (% 100)	52 (% 100)	24 (% 100)	1 (% 100)	3 (% 100)	216 (% 100)



Şekil 12. BHK' ların yüz bölgesindeki dağılımları

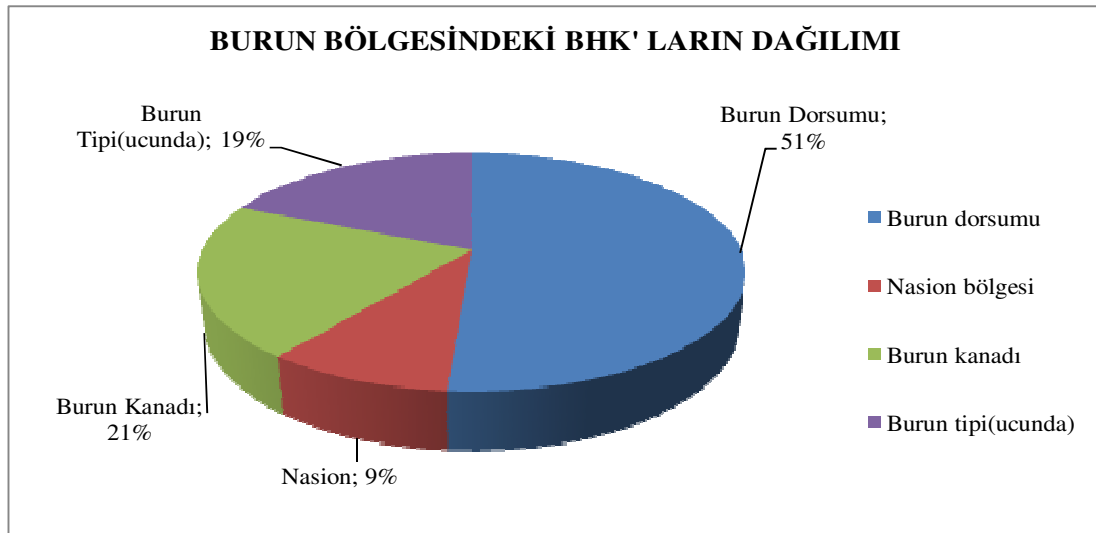


Şekil 13. SHK'ların yüz bölgesindeki dağılımları

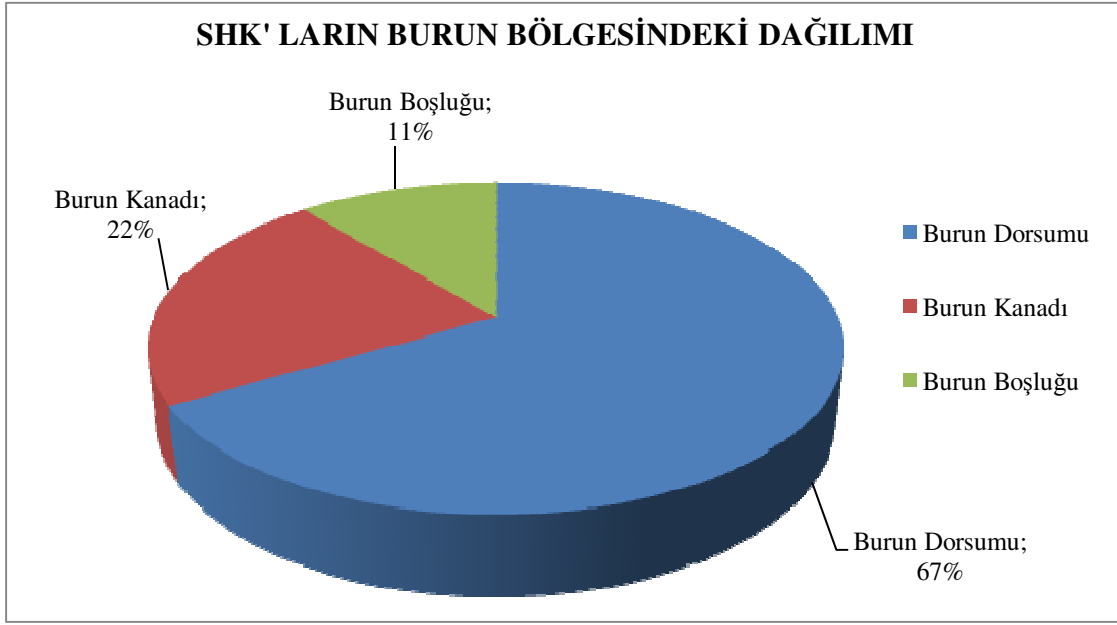


Şekil 14. BSHK' ların yüz bölgesindeki dağılımları

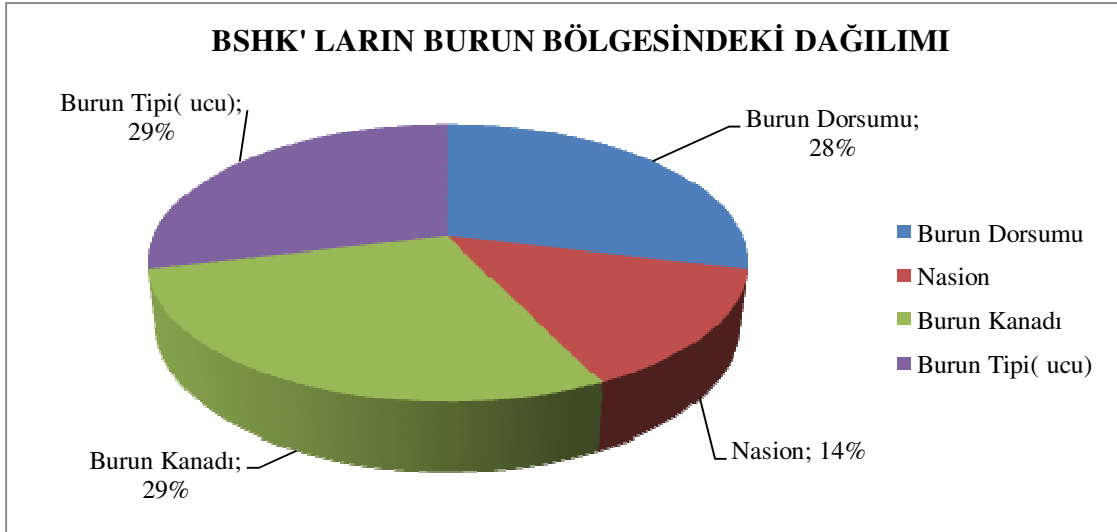
Tüm hastalar gözden geçirildiğinde burun bölgesindeki BHK' ların; 22 olguda burun dorsumunda, 4 olguda nasion bölgesinde, 9 olguda burun kanadında ve 8 olguda burun tipinde yerleştiği gözlemlendi (Şekil 15). SHK'ların ise; 6 olguda burun dorsumunda, 2 olguda burun kanadında ve 1 olguda burun boşluğuna yerleştiği tespit edildi (Şekil 16). BSHK' ların; 2 olguda burun dorsumunda, 1 olguda nasion bölgesinde, 2 olguda burun kanadında ve 2 olguda ise burun tipinde yerleştiği saptandı (Şekil 17).



Şekil 15. BHK' ların burun bölgesindeki dağılımı



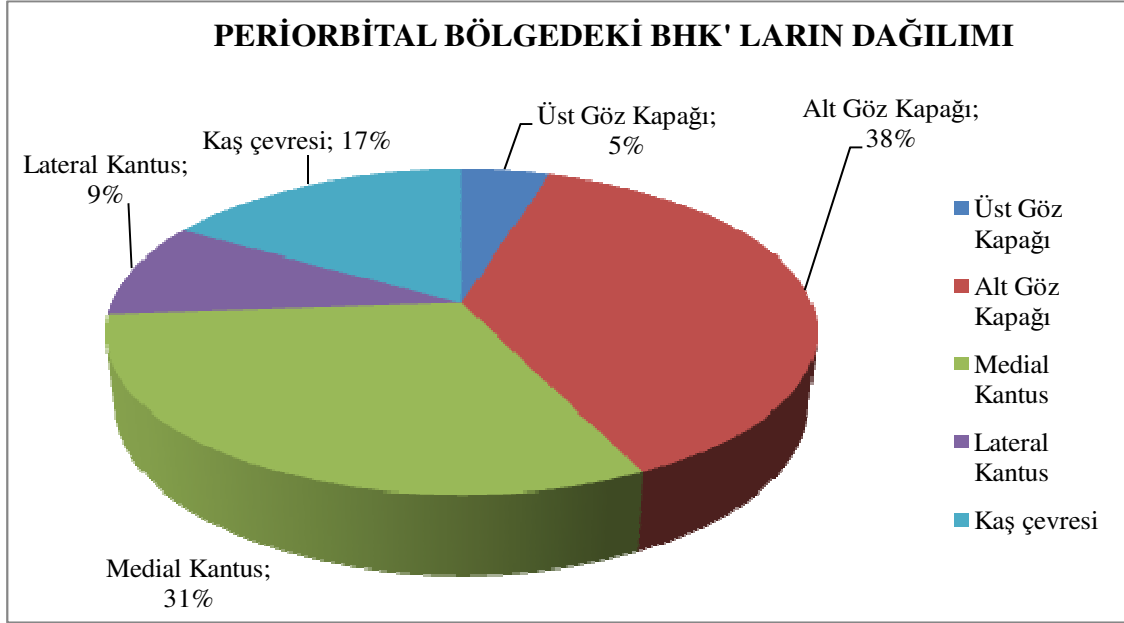
Şekil 16. SHK' ların burun bölgesindeki dağılımı



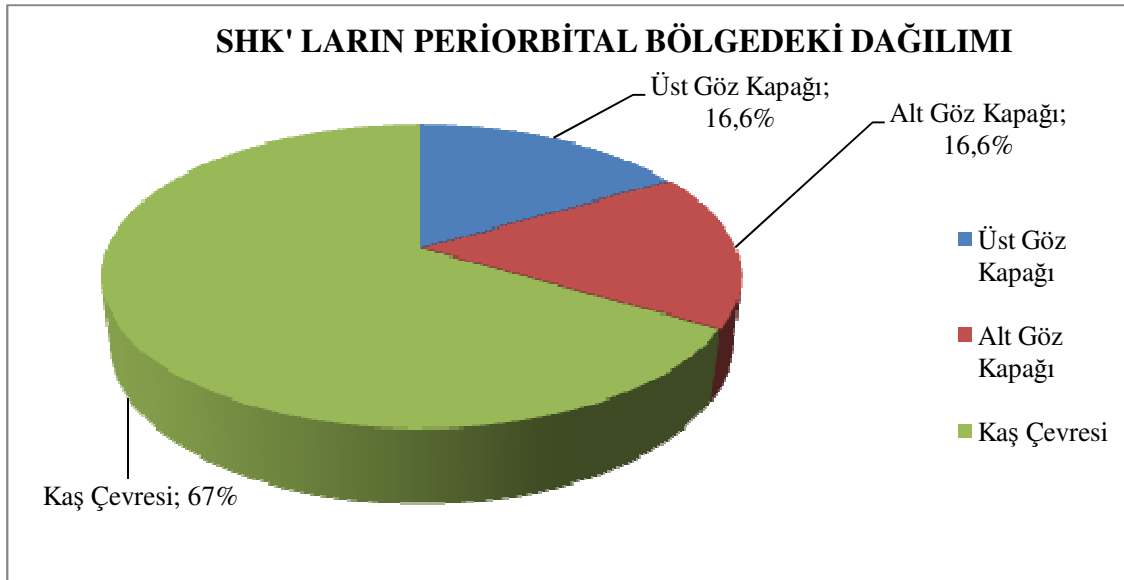
Şekil 17. BSHK' ların burun bölgesindeki dağılımı

BHK' ların periorbital bölgede; 2 olguda üst göz kapağında, 16 olguda alt göz kapağında, 13 olguda medial kantusta, 4 olguda lateral kantusta ve 7 olguda kaş bölgesinde yerleştiği tespit edildi (Şekil 18). SHK' ların ise; 1 olguda üst göz kapağında, 1 olguda alt göz kapağında ve 4 olguda kaş bölgesinde yerleştiği belirlendi (Şekil 19). BSHK' ların

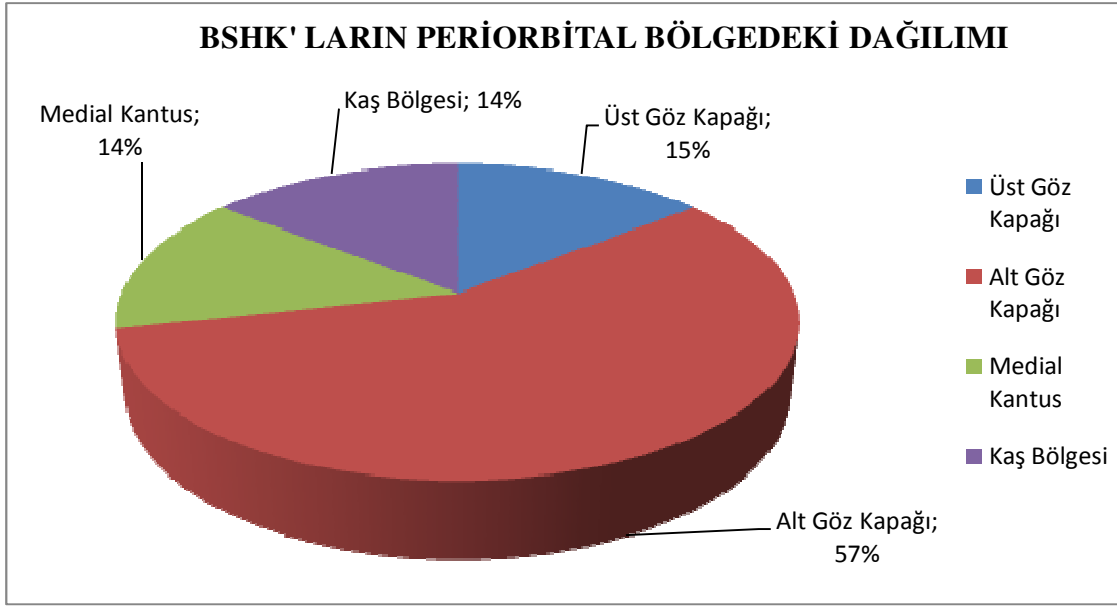
periorbital bölgede; 1 olguda üst göz kapağında, 4 olguda alt göz kapağında, 1 olguda medial kantusta ve 1 olguda kaş bölgesinde yerleştiği saptandı (Şekil 20).



Şekil 18. BHK' ların periorbital bölgedeki dağılımı

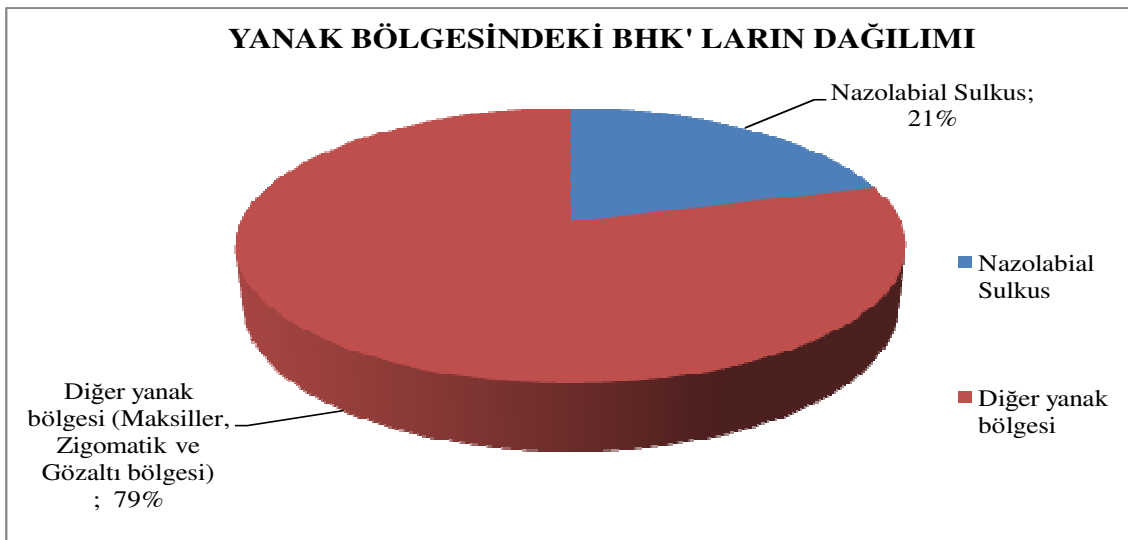


Şekil 19. SHK' ların periorbital bölgedeki dağılımı

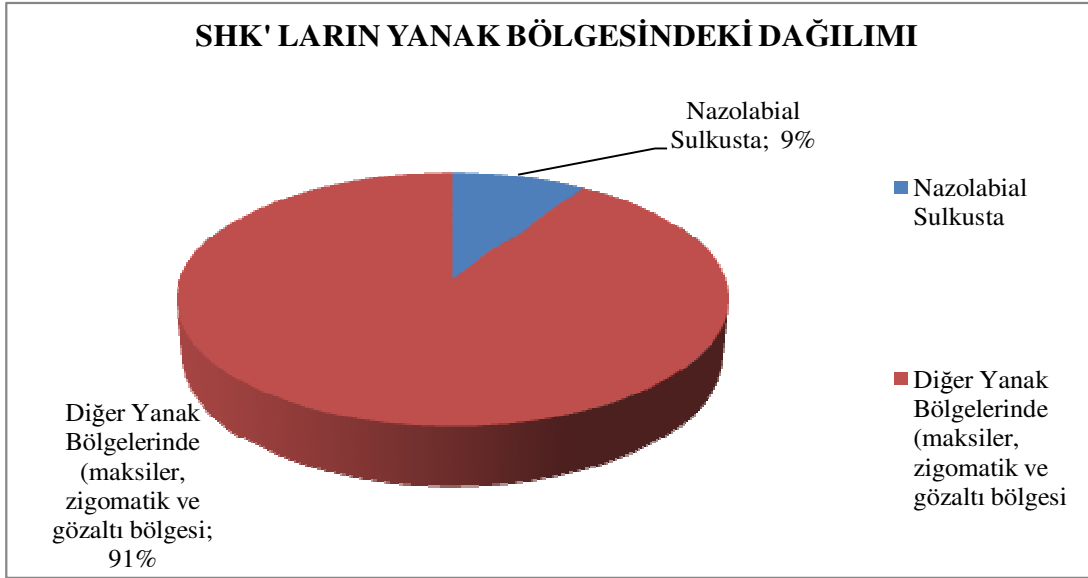


Şekil 20. BSHK' ların periorbital bölgedeki dağılımı

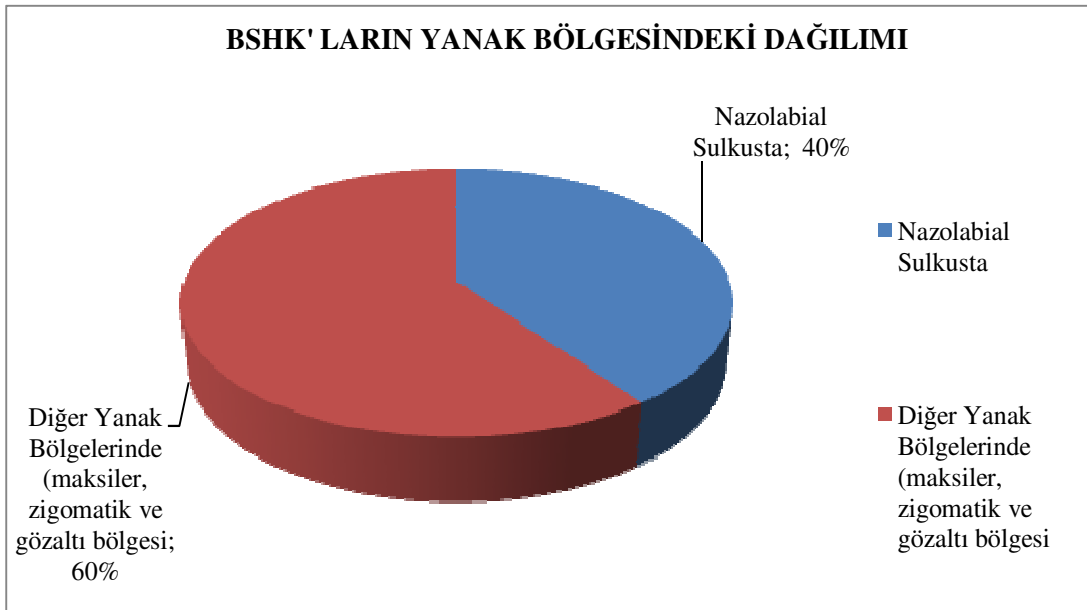
BHK' ların yanak bölgesinde; 6 olguda nazolabial sulkusta ve 23 olguda ise yanağın diğer bölgelerinde (maksiller, zigomatik ve göz altı bölgesi) yerleştiği tespit edildi (Şekil 21). SHK' ların ise; 1 olguda nazolabial sulkusta ve 10 olguda yanağın diğer bölgelerinde (maksiller, zigomatik ve göz altı bölgesi) yerleştiği belirlendi (Şekil 22). BSHK' ların yanak bölgesinde; 2 olguda nazolabial sulkusta ve 3 olguda yanağın diğer bölgelerinde (maksiller, zigomatik ve göz altı bölgesi) yerleştiği saptandı (Şekil 23).



Şekil 21. BHK' ların yanak bölgesindeki dağılımı



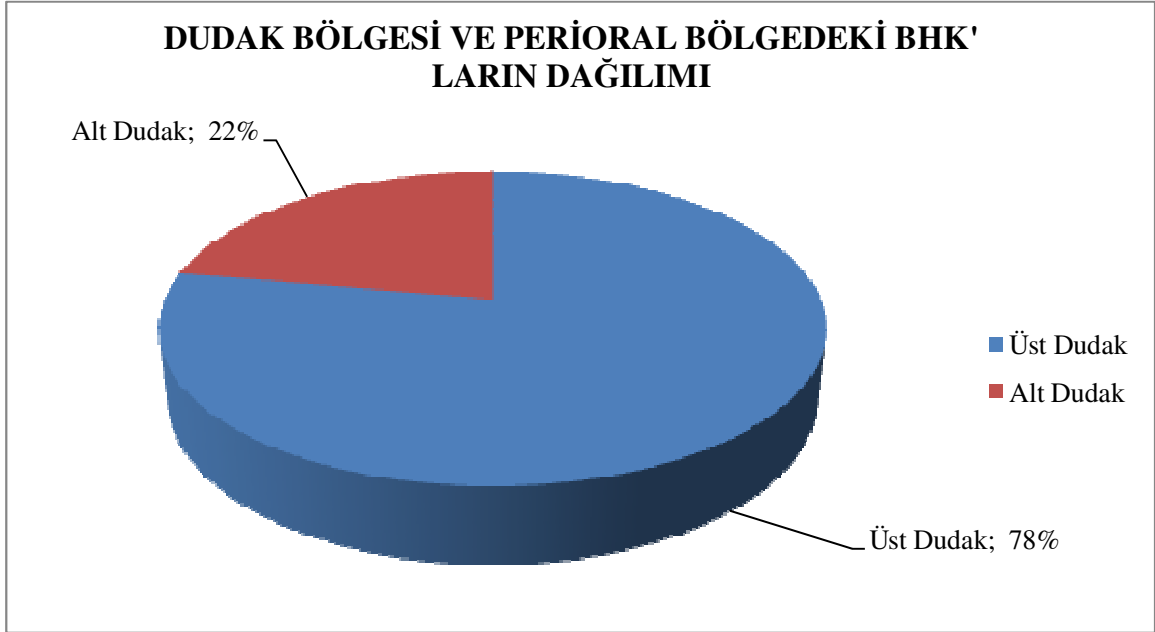
Şekil 22. SHK' ların yanak bölgesindeki dağılımı



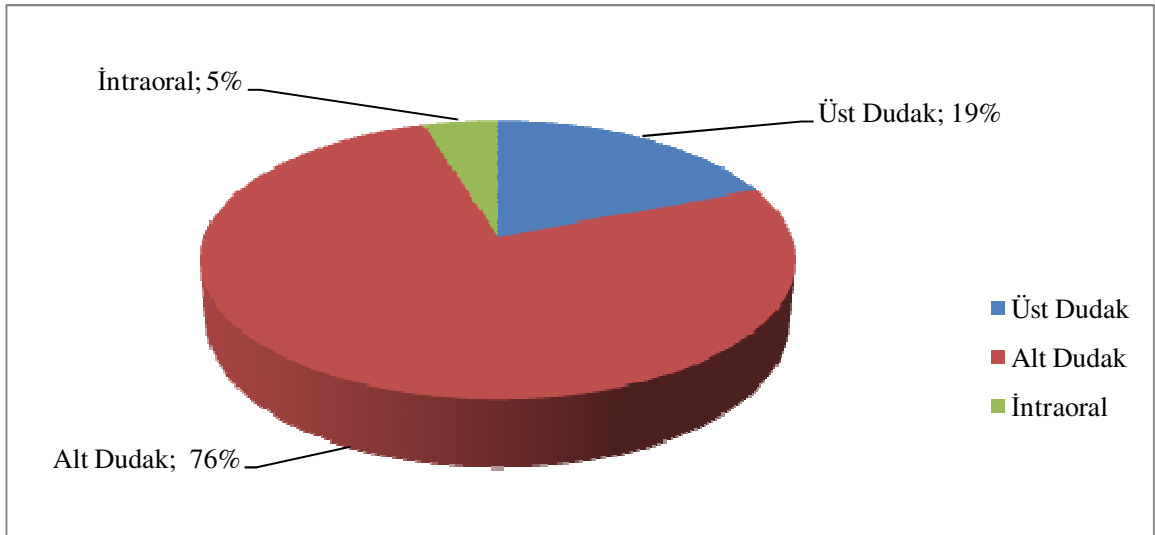
Şekil 23. BSHK' ların yanak bölgesindeki dağılımı

BHK' ların perioral bölgede; 7 olguda üst dudakta ve 2 olguda alt dudakta yerleştiği tespit edildi (Şekil 24). SHK' ların bu bölgede; 4 olguda üst dudakta, 16 olguda alt dudakta ve 1 olguda intraoral bölgede (dudak mukozası – vermillion sınırında) olduğu

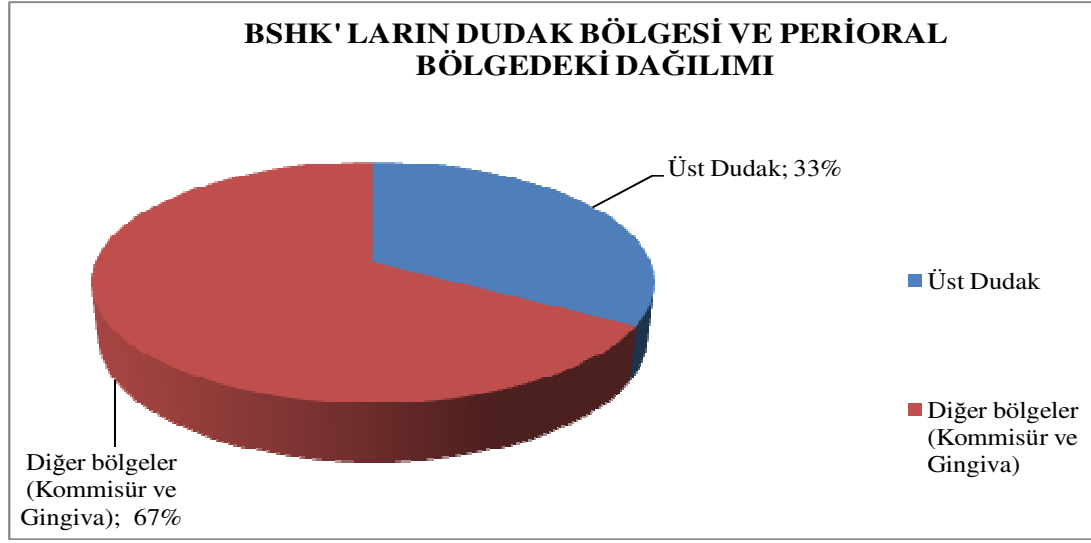
belirlendi (Şekil 25). BSHK' ların ise dudak ve perioral bölgede; 1 olguda üst dudakta, 2 olguda diğer bölgelerde (kommissür) yerleştiği saptandı (Şekil 26).



Şekil 24. BHK' ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı



Şekil 25. SHK' ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı



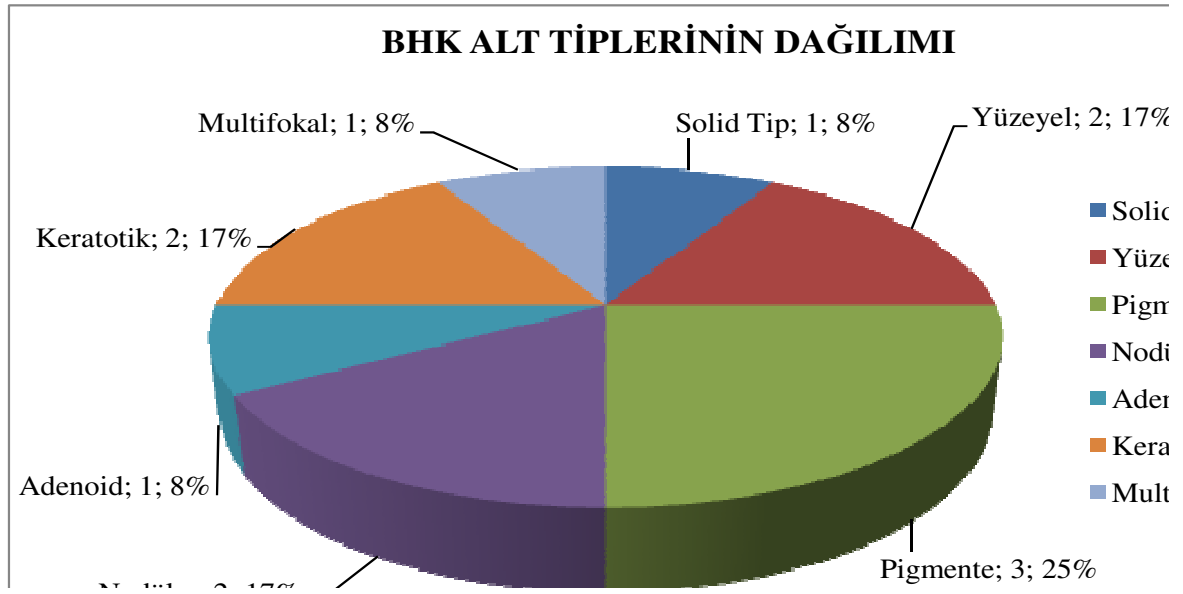
Şekil 26. BSHK' ların dudak bölgesi ve perioral bölgedeki dağılımı

Tümör hastalarda lezyonların ön tanı tanı uygunlukları Tablo 25’de verilmiştir. Buna göre; BHK’ larda histopatolojik tanı öncesi lezyonu doğru tanıma yüzdesi %73.6’ dır. Bu oran SHK’ da %75 iken MM’ de %80’ dir. BHK en sık SHK ile karıştırılmışken, SHK’da en sık BHK ile karıştırılmıştır.

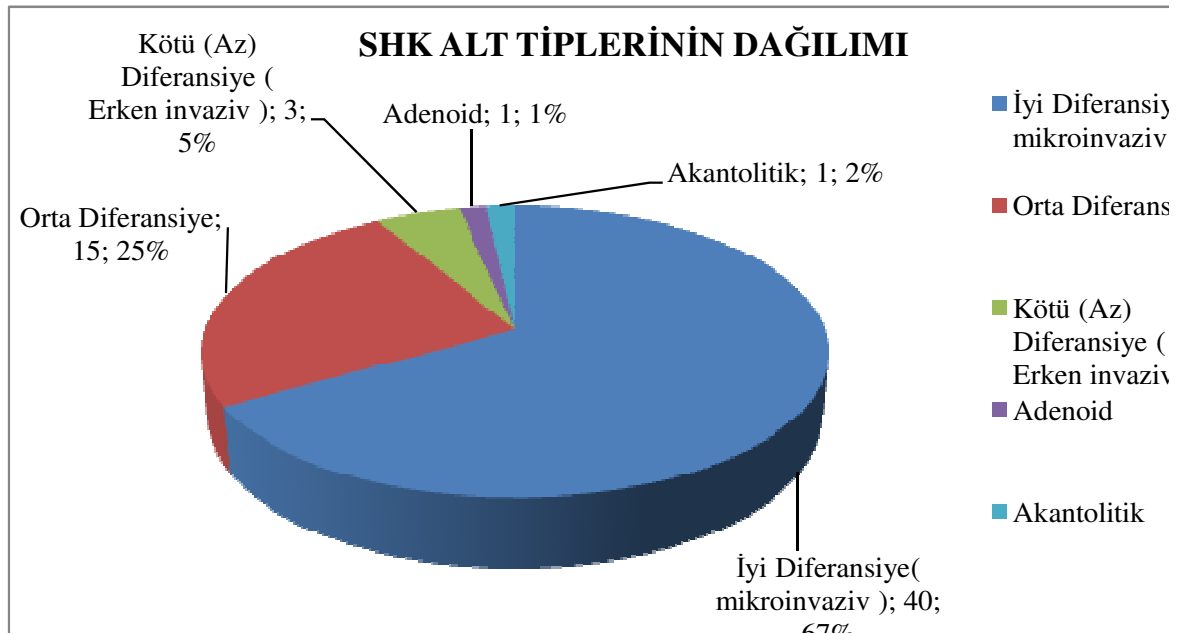
Tablo 25. Tümör türlerine göre ön tanı – tanı uygunluğu

			DERİ KANSERİ HİSTOPATOLOJİK TANISI					TOPLAM
			BHK (%)	SHK (%)	BSHK (%)	MM (%)	DİĞER TÜMÖRLER (%)	
ÖN TANI	TANI BELİRTİLMEMİŞ	Sayı	33(%47.8)	21(%30.4)	10(%14.4)	1(%1.4)	4(%5.8)	69 (%100)
	BHK	Sayı	109(%73.6)	24(%16.2)	15(%10.1)	0	0	148 (%100)
	SHK	Sayı	7(%15.9)	33(%75)	2(%4.5)	0	2(%4.5)	44 (%100)
	BSHK	Sayı	0	0	1(%100)	0	0	1 (%100)
	MM	Sayı	1(%20)	0	0	4(%80)	0	5 (%100)
	DİĞER TÜMÖRLER	Sayı	4(%36.3)	2(%18.1)	0	0	5(%45.4)	11 (%100)
TOPLAM		Sayı	154	80	28	5	11	278

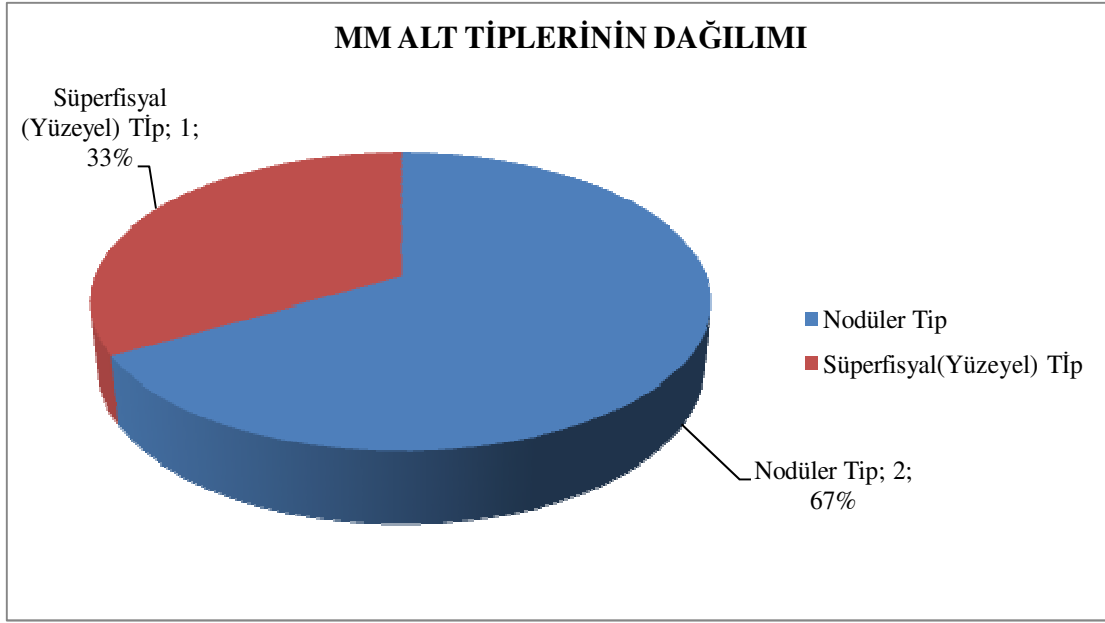
Deri kanserleri alt tiplerine göre değerlendirildiğinde; BHK' larda; en sık pigmente tip BHK görülmüşken (Şekil 27), SHK' larda en sık iyi diferansiye (mikroinvaziv) tip (Şekil 28), MM' lerde ise en sık nodüler tip görülmüştür (Şekil 29). Diğer deri kanserlerinde, 2 adet malign fibröz histiositom, 2 adet dermatofibrosarkom protuberans, 1 adet fibrosarkom, 2 adet malign epitelyal tümör, 3 adet malign hidroadenom ve 1 adet primitif nöroektodermal kanser mevcuttu (Şekil 30).



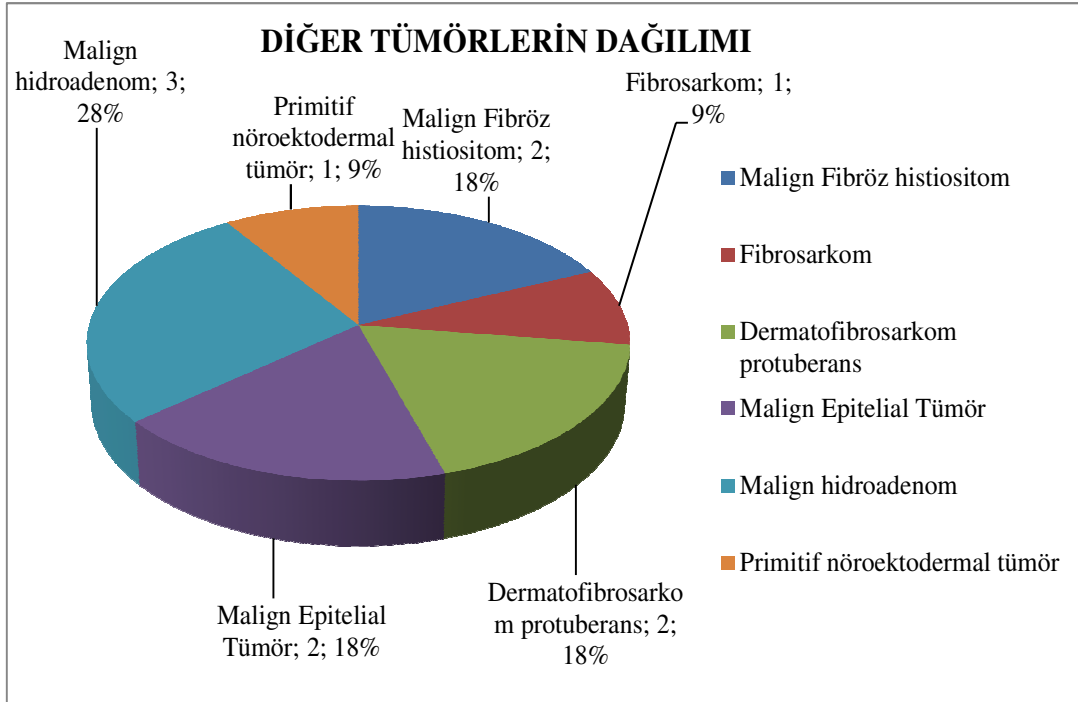
Şekil 27. BHK' ların alt tiplerine göre dağılımı



Şekil 28. SHK' ların alt tiplerine göre dağılımı



Şekil 29. MM' ların alt tiplerine göre dağılımı



Şekil 30. Diğer tümörlerin içerdiği tümör türlerine göre dağılımı

Toplam 11 (% 4) olguda nüks görüldü. Nüks oranları tümör cinslerine göre değerlendirildiğinde; SHK' larda 6 adet nüks, BHK' larda 3 adet nüks ve BSHK' larda ise 2 adet nüks vardı. SHK'da BHK'ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek nüks vardır (p=0,044). BHK ve SHK ile BSHK arasında nüks görülme yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (sırasıyla p=0,169 ve p=0,657) (Tablo 26).

Tablo 26. Deri kanseri türlerine göre nüks oranları

	NÜKS		TOPLAM
	YOK	VAR	
BHK	151	3	154
SHK	74	6	80
BSHK	26	2	28
MM	5	0	5
DİĞER DERİ KANSERLERİ	11	0	11
TOPLAM	267	11	278
	96%	4%	100,0%

Yaş ortalamasına göre nüks olguları istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; Nüks görülen olgularda yaş ortalaması $71,73 \pm 14,444$ iken, nüks olmayan olgularda ise $61,49 \pm 14,999$ idi. Nüks olan olguların, nüks olmayan olgulara göre daha ileri yaşta görülmesi istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,027). 60 yaş üzerindeki olgularda (n=158), 60 yaşın altındaki olgularda (n=92) göre nüks açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede fark saptandı (p=0,044). Yaş ortalamalarına göre nüks olgularının istatistiksel olarak değerlendirilmesi Tablo 27'de görülmektedir.

Tablo 27. Yaş ortalamalarına göre nüks olgularının değerlendirilmesi

	Nüks	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	p
Yaş	Yok	239	61,49	14,999	0,027
	Var	11	71,73	14,444	

Nüks görülen olgular cinsiyete göre değerlendirildiğinde 6 (%54,54) kadın ve 5 (%45,45) erkek olguda mevcuttu. Cinsiyete göre nüks olguları istatistiksel açıdan değerlendirildiğinde; kadın ve erkek arasında nüks yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu (p>0,278).

Nüks görülen olgular tüm vücut lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde; 9 adet yüz bölgesinde, 1 adet üst ekstremité ve 1 adet alt ekstremitéde mevcuttu. Yüz bölgesinde nüks görülme oranı ile vücudun diğer bölgelerinde nüks görülme oranı arasındaki farkın istatistiksel olarak bir anlam taşımadığı tespit edilmiştir ($p=0,539$) (Tablo 28).

Tablo 28. Yüz bölgesi ve diğer vücut bölgelerinde deri kanseri nüks oranı

		NÜKS		TOPLAM
		YOK	VAR	
VÜCUT BÖLGESİ	YÜZ	207 (%95.8)	9 (%4.2)	216 (%100)
	DiĞER	60(%96.7)	2(%3.3)	62 (%100)
TOPLAM		267(%96) 96%	11(%4) 4%	278 100,0%

Olgular farklı bölgede primer deri kanseri görülme yönünden değerlendirildiğinde; 2 (%0.8) olguda farklı bölgede deri kanseri tespit edildi. Olguların 2'si de erkek olup, yaşları sırası ile 72 ve 77 idi. Her iki olguda da ilk tümörden 3 yıl sonra farklı bir bölgede primer deri kanseri gözlemlendi. Her iki olguda da aynı zamanda ilk deri kanserleri sırasıyla 5 yıl ve 3 yıl sonra olmak üzere nüks etti. Olguların ilkinde BHK olan deri kanseri üst dudakta (7 mm çaplı) görülmüşken, 3 yıl sonra BSHK olarak preaurikuler yeni bir lezyon (25 mm çaplı) saptandı. İkinci olgu ise biri el dorsali (30 mm çaplı), diğeri ise posterior auriküler bölgede (17 mm çaplı) olmak üzere 2 adet SHK'sı bulunan bir olguydu ve bu olguda da ilk deri kanserinden 3 yıl sonra yeni bir SHK çene bölgesinde (15 mm çaplı) gözlemlendi.

Olgular deri kanseri sayısı yönünden değerlendirildiğinde 250 olgunun 227'sinde 1 adet, 19 olguda 2 adet, 3 olguda 3 adet ve 1 olguda ise 4 adet deri kanseri mevcuttu. 2 veya daha fazla tümörü olan olgular multiple deri kanseri olarak değerlendirildi. Buna göre 23 multiple deri kanserli olgu mevcuttu.

Multiple deri kanserli olgular cinsiyet yönünden değerlendirildiğinde; kadın olgularda 10 multiple deri kanseri, erkek olgularda ise 13 multiple deri kanseri mevcuttu. Multiple deri kanserli olgular cinsiyet yönünden istatistiksel olarak değerlendirildiğinde

aralarında istatistiksel olarak fark tespit edilmedi ($p=0,848$). Multiple deri kanserli olguların cinsiyete göre dağılımı Tablo 29’da görülmektedir.

Tablo 29. Multiple deri kanserli olguların cinsiyete göre dağılımı

CİNSİYET			BİR TÜMÖR	MULTİPLE TÜMÖR	TOPLAM
	KADIN	Sayı	94(90,4%)	10(9,6%)	104 (100%)
	ERKEK	Sayı	133(91,1%)	13(8,9%)	146 (100,0%)
TOPLAM		Sayı	227(90,8%)	23(9,2%)	250 (100,0%)

Multiple deri kanserli olgular yaş ortalaması yönünden istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; tek deri kanseri olan olguların yaş ortalaması $61,93 \pm 14,595$ yaş iken, multiple deri kanseri olan olguların yaş ortalaması $62 \pm 19,760$ yaş idi. Tek deri kanseri ve multiple deri kanseri olan hastalarda yaş ortalamaları yönünden istatistiksel olarak fark yoktur ($p=0,983$) (Tablo 30).

Tablo 30. Multiple deri kanserli olguların yaş ortalaması yönünden değerlendirilmesi

Deri kanseri	Sayı	Ortalama (Yaş)	Std. Sapma	Std. Hata
TEK	227	61,93	14,595	,969
BİRDEN ÇOK	23	62,00	19,760	4,120

Olgular insizyonel biyopsi yapılma yönünden değerlendirildiğinde; 19 (%7,6) olguda insizyonel biyopsi yapılırken, 231 (%92,4) olguda sadece eksizyonel biyopsi yapıldı. İnsizyonel biyopsi yapılan veya yapılmayan hastaların değerlendirilmesi Tablo 31’de gösterilmiştir.

Tablo 31. Olguların insizyonel biyopsi yönünden değerlendirilmesi

İNSİZYONEL BİYOPSİ	SAYI	YÜZDE
YAPILMADI	231	92,4
YAPILDI	19	7,6
TOPLAM	250	100,0

Cinsiyete göre insizyonel biyopsi değerlendirildiğinde; kadın olgularda 7 adet, erkek olgularda ise 12 adet insizyonel biyopsi yapıldı. Kadın ve erkekte insizyonel biyopsi açısından istatistiksel olarak fark yoktu ($p=0,662$). Cinsiyete göre insizyonel biyopsi oranları Tablo 32’de gösterilmektedir.

Tablo 32. Cinsiyete göre insizyonel biyopsi oranları

		İNSİZYONEL BİYOPSİ		TOPLAM
		YOK	YAPILDI	
CİNSİYET	KADIN	97(%93.3)	7(%6.7)	104(%100)
	ERKEK	134(%91.8)	12(%8.2)	146(%100)
TOPLAM		231(%92.4)	19(%7.6)	250(%100)

Yaş ortalamalarına göre insizyonel biyopsi değerlendirildiğinde; insizyonel biyopsi yapılmayan olgularda yaş ortalaması $61,55 \pm 15,215$, insizyonel biyopsi yapılan olgularda ise $66,63 \pm 12,984$ idi. İnsizyonel biyopsi yapılan ve yapılmayanlarda yaş yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p=0,159$) (Tablo 33).

Tablo 33. Yaş ortalamalarına göre insizyonel biyopsi oranları

	İNSİZYONEL BİYOPSİ	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	Std. Hata
Yaş	YAPILMADI	231	61,55	15,215	1,001
	YAPILDI	19	66,63	12,984	2,979

Deri kanseri türlerine göre insizyonel biyopsi oranları değerlendirildiğinde; BHK’da 7 adet, SHK’da 10 adet ve BSHK’da ise 2 adet insizyonel biyopsi yapılma ihtiyacı duyuldu. SHK’da BHK’ ya göre insizyonel biyopsi yapılma oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,021$). BHK ve SHK’da BSHK’ ya göre istatistiksel

olarak insizyonel biyopsi yönünden fark yoktur (sırasıyla $p=0,323$ ve $p=0,459$) (Tablo 34).

Deri kanseri çapı yönünden insizyonel biyopsi değerlendirildiğinde; Deri kanseri çapı büyük olan (ortalama çapları 41.7 ± 36) deri kanserlerinde insizyonel biyopsi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ($p<0,001$). Deri kanseri çapı yönünden insizyonel biyopsi oranlarının istatistiksel olarak değerlendirilmesi Tablo 35’de gösterilmiştir.

Tablo 34. Deri kanseri türlerinin insizyonel biyopsi açısından değerlendirilmesi

			İNSİZYONEL BİYOPSİ		TOPLAM
			YAPILMADI	YAPILDI	
	BHK	Sayı	136(95%)	7(5%)	143(100%)
	SHK	Sayı	62(86%)	10(14%)	72(100%)
	BSHK	Sayı	19(90,5%)	2(9,5%)	21(100%)
	MM	Sayı	5(100%)	0	5(100%)
	DİĞER TÜMÖRLER	Sayı	9(100%)	0	9(100%)
TOPLAM		Sayı	231(92.4%)	19(7.6%)	250(100%)

Tablo 35. Tümör çapı yönünden insizyonel biyopsi oranları

İNSİZYONEL BİYOPSİ		Sayı	Ortalama	Std. Sapma	p
	YAPILMADI	231	19,97	23,374	<0,001
	YAPILDI	19	41,74	36,018	

Deri kanserleri çap ortalamasına göre değerlendirildiğinde; tek deri kanserleri bulunan olgularda çap ortalaması $21,62\pm25,137$ mm, birden çok deri kanseri bulunan olgularda 2. deri kanserlerinde çap ortalaması $12,78\pm10,867$ mm, 3. kanserlerde $8,00\pm5,598$ mm ve 4. kanserlerde ise 6,00mm idi. Multiple deri kanseri bulunan olgularda en büyük çapa sahip deri kanser ilk sıra verilmiştir çap küçüldükçe kanser 2., 3., ve 4. olarak sıralanmıştır. Deri kanserlerinin çap ortalamalarına göre değerlendirilmesi Tablo 36’da gösterilmiştir.

Tablo 36. Deri kanserlerinin çap ortalamalarına göre değerlendirilmesi

	Sayı	Minimum	Maximum	Ortalama	Std. Sapma
1.KANSERİN ÇAPI	250	2	220	21,62	25,137
2.KANSERİN ÇAPI	23	3	50	12,78	10,867
3.KANSERİN ÇAPI	4	3	15	8,00	5,598
4.KANSERİN ÇAPI	1	6	6	6,00	

Deri kanseri türleri çap yönünden değerlendirildiğinde; BHK’ larda çap ortalaması $16,20 \pm 17,96$ mm, SHK’ larda $25,31 \pm 20,62$ mm, BSHK’ larda $18,62 \pm 14,43$ mm, MM’ lerde $28,00 \pm 14,40$ mm ve diğer deri kanserlerinde ise $81,67 \pm 69,19$ mm idi. SHK’ larda çap ortalaması, BHK’ lara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,002$) (Tablo 37).

Tablo 37. Deri kanserlerinin tanılarına göre çap ortalaması

DERİ KANSERİ	Sayı	Ortalama	SD	Minimum	Maximum
BHK	143	16,20	17,961	2	170
SHK	72	25,31	20,627	2	100
BSHK	21	18,62	14,434	2	60
MM	5	28,00	14,405	10	45
DİğER TÜMÖRLER	9	81,67	69,194	4	220
TOPLAM	250	21,62	25,137	2	220

MDDK’ lı olgular TNM sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; bütün 1. deri kanserlerinde; 173 adet T1, 47 adet T2 ve 30 adet T3 vardı. 2. deri kanserlerinde; 19 adet T1, 3 adet T2 ve 1 adet ise T3 vardı. 3. deri kanserlerinde; 4 adet T1 vardı. 4. deri kanserinde ise 1 adet T1 vardı. Bütün olgularda toplam 197 adet T1, 50 adet T2 ve 31 adet T3 vardı.

BHK ile SHK TNM sınıflamasına göre değerlendirildiğinde; BHK ve SHK arasında TNM sınıflamasına göre T1 ve T3 açsın.dan istatistiksel anlamlılık varken ($p=0,002$ ve $p=0,002$)(T1’ ler BHK’ larda, T3’ ler ise SHK’ larda anlamlı derecede yüksektir), T2 kanserlerde istatistiksel olarak fark saptanmadı ($p=0,193$) (Tablo 38).

Tablo 38. BHK ile SHK'nın TNM sınıflamasına göre karşılaştırılması

			DERİ KANSERİ		TOPLAM
			BHK (%)	SHK	
TNM	1	Sayı	111 (77.6%)	41 (57%)	152
	2	Sayı	25 (17.4%)	18 (25%)	43
	3	Sayı	7 (4.9%)	13 (18%)	20
TOTAL		Sayı	143(100%)	72(100%)	215

Toplam 250 olgunun 2'si (%0.8) KP hastasıydı. Birinci hastada yanak ve üst göz kapağında olmak üzere 2 adet SHK mevcuttu. İkinci hastada ise 2 adet BHK, 1 adet SHK ve 1 adet ise BSHK olmak üzere 4 adet deri kanseri mevcuttu. Deri kanserleri sırasıyla üst ve alt göz kapağı, ön kol dorsali ve burun kanadı yerleşimliydi.

5. TARTIŞMA

İnsan vücut yüzeyinde gelişen tümörler, tüm diğer organların tümörlerine oranla çok daha sık görülmektedir. Deri tümörleri her iki cinste de insanda görülen en sık görülen tümör grubunu oluşturmaktadır (128). Son yıllarda malign deri tümörlerindeki insidans giderek artmaktadır. Teşhis edilen tüm kanserler içinde malign deri tümörleri yaklaşık olarak vakaların yarıdan fazlasını oluşturmaktadır. Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde 2003 yılı içinde 1.300.000'i aşkın yeni deri tümörü vakasının teşhis edildiği bildirilmiştir (147). Deri kanserlerinin önemi tüm malign tümörler içerisinde en sık karşılaşılan ve insidansı en hızlı artan maligniteler olmalarıdır. ABD'de yaşam boyunca deri kanseri riski 5 kişide bir olarak verilmektedir. Özellikle son yıllarda hekim bilincinin çok artmış olmasına ve tanıya yönelik girişimlerin kolaylaşmasına karşın ciddi bir insidans artışı söz konusudur (148,149). Deri kanserlerinin yaklaşık %77'si BHK, %20'si SHK olup, geri kalan kısmını ise MM ve diğer nadir deri kanserleri oluşturmaktadır (150).

MDDK' lar nadiren ölümcül olup, kür oranı %99 civarındadır. Sık görülmeleri nedeniyle toplum sağlığı ve devlet ekonomisi üzerine etkileri önemli boyutlara ulaşmaktadır (151). Tüm dünyada yıllık yaklaşık %6'lık artış insidansına sahip olan MM, beyaz ırkta sıklığı en hızlı artış gösteren malign tümör olma özelliği göstermektedir. Farklı toplumlarda yapılan çalışmalarda insidans oranları da farklılık göstermektedir. Aynı popülasyonda yapılan bir çalışmada 1971'de toplumda yıllık 4.8/100000 sıklıkta rastlanırken 1991'de bu oran 15.5/100000'e yükselmiştir (152). MM insidansı günümüzde hızla artmakta, her 10 yılda bir iki katına çıkmaktadır. Amerikan kanser derneğinin açıklamasına göre, 2007 yılında 59940 kişide MM gelişeceği, 8110 kişinin bu hastalıktan öleceği tahmin edilmektedir (12). ABD'de yılda yaklaşık 1,000,000 BHK ve SHK (153), 51,400 MM ve 5,000 epitelyal dışı deri kanseri görülmektedir (154).

Beyaz ırkta en sık görülen kanserler MDDK'lar olup, UVR' ye olan maruziyetin artması ve yaşam süresinin uzamasıyla birlikte insidansı gün geçtikçe artmaktadır (151,155). MDDK' ların yaklaşık %65-75'ini BHK' lar, %20-30'unu SHK' lar ve %5-10 kadarını da diğer kanserler teşkil etmektedir (153). SHK ve BHK, MDDK' ların iki majör histolojik tipini oluşturmaktadır (151). Avcı ve ark.nın rapor ettiği 182 olguluk bir retrospektif çalışmada 133 adet (%73) BHK, 47 adet (%25.8) SHK ve 2 adet (%1.09) MM tespit edilmiştir (156). Bir başka çalışmada ise 663 olgu 10 yıl geriye dönük olarak

taranmış ve bu olgularda 377 adet (%56.86) BHK, 213 adet (%32.13) SHK, 54 adet (%8.15) MM ve 19 adet (%2.86) ise BSHK bulunmuştur (157). Aktürk ve arkadaşlarının 386 olguluk serilerinde ise 265 adet (%68.65) BHK, 77 adet (%19.55) SHK, 27 adet (%7) MM, 11 adet (%2.85) BSHK ve 6 adet (%1.55) ise Kaposi sarkomu bulunmuştur (158). Burada sunulan çalışmada ise 278 deri kanseri değerlendirildiğinde; sırasıyla 154 (% 55.4) adet BHK, 80 (%28,8) adet SHK, 28 (%10,1) adet BSHK, 11 (%4) adet diğer deri kanserleri ve 5 adet (%1,8) MM tespit edildi. Bu bulgular literatürdeki veriler ile uyumlu idi.

İleri yaş, MDDK gelişimi açısından bir risk faktörüdür. Bunun, yaş arttıkça kümülatif UVR maruziyetinin artması ve bağışıklık sistemi yetersizliği ile ilişkili olabileceği ileri sürülmüştür (62). BHK ve SHK'lar en sık 63-75 yaş aralığında görülmektedir (159). MM insidansı özellikle kadınlarda 15 yaşından itibaren artmaya başlamakta, 50 yaşına kadar lineer olarak artmakta ve bu yaştan sonra artış yavaşlamaktadır (103). Hussein MR' in yaptığı bir çalışmada, 262 malign deri tümörü incelenmiş ve yaş ortalamaları BHK için 66 ± 10 yaş ve SHK için 60 ± 5.18 yaş, MM için ise 54 ± 3 yaş olarak bulunmuştur (160). Karadeniz ve arkadaşlarının yapmış olduğu 401 vakalık bir çalışmada yaş ortalamaları BHK için 64 iken, SHK için ise 65 idi (161). Burada rapor edilen çalışmada deri kanseri türlerine göre yaş ortalamaları BHK için 60.71, SHK için 64.39, BSHK için 68.76, malign melanom için 56.2, diğer deri kanserleri için ise 49.11 idi. Bu bulgular literatür ile uyumlu idi.

Deri kanserleri genellikle 40 yaşlarından sonra görülmektedir (153). Predispozan hastalık veya predispozan faktör varlığında daha erken yaşlarda da ortaya çıkmaktadır (159). BHK genellikle tek bir lezyon şeklinde görülür. Multipl lezyonlar sıklıkla kalıtsal sendromlara eşlik eder (70). KP gibi kalıtsal hastalığı bulunan olgularda deri kanserleri erken yaşta ve multiple olmaktadır (43). Olgularımızın ikisinde predispozan hastalık olarak KP vardı ve hastaların yaşları 15 ve 19 idi. Bu hastalarda sırasıyla 2 (SHK) ve 4 (2 BHK, 1 SHK ve 1 BSHK) adet cilt kanseri mevcuttu.

Bu çalışmada olgular yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; olguların çoğu 60-69 yaş (n=70, %28) ve 70-79 yaş (n=70, %28) grupları arasında bulunmaktaydılar. Bu iki yaş grubundaki olgular tüm hastaların %56'sını (n=70) oluşturuyordu. 60 yaş altında; 60 BHK' lı olgu, 18 SHK' lı olgu bulunurken, 60 yaş üstünde ise 83 BHK' lı olgu, 54 SHK' lı

olgı mevcuttu. 60 yaş altındaki olgularda BHK' nın görülme riskinin SHK'dan daha yüksek olduğu ($p=0,014$), 60 yaş üstündeki olgularda ise SHK'nın görülme riskinin BHK'dan daha yüksek ($p=0,014$) olduğu tespit edildi. Tüm hastaların yaşları 13 ile 98 yaş arasında olup, ortalama yaş 61.94 yaş idi.

Literatürde BHK ve SHK' nın erkeklerde kadınlardan yaklaşık 2 kat daha fazla görüldüğü bildirilmiştir (18). MM' nin ise erkeklerde, kadınlara göre 1.5 kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir (116). Erkeklerde sık görülmesinin nedeni, yaşam boyu UV maruziyetinin daha fazla olmasına bağlı olabilir. Ayrıca kadınların uzun saçlı olup, ruj kullanmaları da erkeklere göre daha az görülme sebebi olabilir (20). Bu çalışmada ise BHK'lı olgulardan; %41.3'ü kadın ve %58.7'i erkek idi. SHK'lı olguların %36.1'i kadın, %63.9'u erkek idi. BSHK' lı olgularda ise %57.1 kadın, %42.9 erkek olgu bulunmaktaydı. MM' li hastaların %80'i kadın ve %20'i erkek hastaydı. Diğer kanserlerde ise %33.3 kadın ve %66.7 erkek olgu mevcuttu. Tüm olguların 146'sını (%58,4) erkek hastalar, 104'ünü (%41,6) ise kadın hastalar oluşturmakta olup erkek/kadın oranı 1.4 idi. Buna göre SHK ve BHK erkek hastalarda daha çok görülmesine rağmen erkek/kadın oranı literatüre göre biraz yükselmiş görünmektedir. Bu durum çalışmanın yapıldığı Van bölgesinde yılın büyük bölümünün güneşli olmasına bağlanabilir. MM'lu olgularda kadın olguların sık olması ise bu grupta hasta sayısının az olmasına bağlanabilir.

MDDK' ların yaklaşık %80'inin baş-boyun bölgesinde ortaya çıktığı bildirilmiştir (62). Bu kanserler özellikle meslek ya da hobi nedeniyle uzun süre açık havada kalanlarda en sık güneşe maruz kalan bölge olan baş boyun gibi bölgelerde görülür (162). Aktürk ve arkadaşlarının (158) yapmış olduğu çalışmada BHK, SHK ve MM'ların en sık yerleşim yerinin sırasıyla %73.59, %62.33 ve %37.04 oranları ile baş ve boyun bölgesi olduğu görüldü. BSHK' ların ise tamamı (%100) baş ve boyun bölgesindeydi. 516 olgunun değerlendirildiği başka bir çalışmada ise (163) BHK ve SHK'nın en sık yerleşim yerlerinin sırasıyla %86.8 ve %76.8 ile baş ve boyun bölgesi olduğu tespit edildi. Çalışmamızda ise; deri kanserlerinin vücutta görüldüğü lokalizasyona göre dağılımı değerlendirildiğinde; en sık yüz bölgesinde ($n=216$, %77.7), daha sonra sırasıyla skalp ($n=18$, %6.47), alt ekstremité ($n=13$, %4.67), üst ekstremité ($n=11$, %3.95), sırt bölgesi ($n=8$, %2.88), boyun ($n=4$, %1.44), gövde ($n=3$, %1.08), genitoüriner bölge ($n=3$, %1.08) ve gluteal bölgede ($n=2$, %0.72) görüldü. Bu bulgular literatürle uyumlu olarak, MDDK' ların en sık baş-boyun bölgesinde olduğunu destekliyordu. Lezyonların büyük sıklıkla baş-boyun

bölgesinde görülmesi, bu bölgeye UVR maruziyetinin daha fazla olması ile ilişkili olabilir.

BHK ve SHK' lar en sık güneşe maruz kalan baş ve boyun bölgesinde görülmekle birlikte BHK' larda ekstremitelerde yerleşim nadirdir. Oysa SHK'lar genital bölge, üst ve alt ekstremitelerde de görülebilirler (20,65). BHK' da lezyonlar baş-boyun bölgesinden sonra en sık gövdede (%15) görülürken, SHK'da üst ekstremitte ikinci en sık yerleşim yeridir (164). Bu çalışmada SHK'lar üst ekstremitede 10 adet, alt ekstremitede ise 7 adet görülürken bu bölgelerde BHK' ya rastlanmadı. SHK' nın üst ve alt ekstremitede görülme sıklığı istatistiksel olarak BHK' ya göre yüksekti ($p<0,001$).

Yerci ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 147 adet malign deri tümörü incelenmiş. Vaka serilerinde BHK en sık olarak göz çevresinde (%30) ve burunda (%22.5), SHK en sık alt dudakta (%23.5) ve kulakta (%13.3) görülmüş (165). Freeman ve Knox'un, SHK lezyonlarının anatomik yerleşimini araştırdıkları çalışmalarında, lezyonların %79'u baş ve boyun bölgesinde, %45'i yanak ve dudak bölgesinde, %13'ü burun bölgesinde, %12'si kulak bölgesinde görülmüş (166). Garcia ve ark.'nın yapmış oldukları bir çalışmada BSHK' lar %80'lik bir oranla en sık baş ve boyunda görülmüştür (167). Çalışmamızda tümör cinslerinin yüz bölgesindeki dağılımı değerlendirildiğinde; BHK en sık burunda ($n=43$, %31.6), daha sonra periorbital bölgede görüldü. SHK en sık dudak bölgesinde, daha sonra yanak ve burunda ($n=9$, %17.3), BSHK ise en sık burun ve periorbital bölgede görüldü. Burun bölgesi UVR ışınlarına olan maruziyet nedeniyle deri kanseri görülme riski fazla olan bir alandır. Bununla birlikte, BHK' nın SHK' ya göre burun ve periorbital bölgede sık görülmesi istatistiksel olarak anlamlı (p değeri sırasıyla 0,004 ve $<0,001$) idi. SHK ise dudak bölgesinde BHK' ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede sık görülmekteydi ($p<0,001$). Dudaklar vücutta malign deri tümörlerinin yerleşimi açısından oldukça sık karşılaşılan bir bölgedir. Dudakta bu kadar sık tümör gelişmesinin nedenleri net olarak bilinmese de bir takım faktörler suçlanmıştır. Bunlar arasında en önemlisi güneş hasarıdır (168). Dudak kanseri gelişen hastaların yaklaşık üçte birinin dış mekanlarda çalıştıkları ve dolayısıyla güneş ışığına maruz kaldıkları belirlenmiştir (169). Yüzdeki yerleşimleri göz önüne alındığında, dudakların güneşe maruz kalması daha muhtemeldir. Alt dudak ileri doğru ve aşağı doğru durmaktadır ve böylece gelen güneş ışığının önemli bir kısmı buraya yansımaktadır (170). Dudak kanseri yeteri kadar güneş ışığından koruyucu pigmentin bulunmamasından ötürü daha çok açık ten rengine sahip insanlarda görülür (171). Güneş hasarından başka tütün kullanımı, mekanik irritanlar, travma, alkol

kullanımı, kötü oral hijyen, kimyasal maddeler, termal hasar, immünsüpresyon, enfeksiyöz ajanlar ve kötü hava koşulları da alt dudak kanserlerinin gelişiminde suçlanmaktadır. Sigara kullanımında oral kavitede kanser gelişimine yol açtığı açık bir şekilde gösterilmiştir (172).

Daha önce tedavi edilmiş bir deri kanserinde, eksizyonu takiben 5 yıl içinde önceki tümörle aynı histopatolojik yapıya sahip olan tümör geliştiğinde nüks tümörden bahsedilir. Nüks tümörlerde önceden tedavi edilmiş bir deri tümörüne ait skar üzerinde kızarıklık, kaşıntı ve karıncalanma, kabuklanma, kalınlaşma, papül veya nodül oluşumu ve telenjektazilerin ortaya çıkması nüks olasılığını akla getirir (173,174). Ancak BHK' nın dublikasyon süresi yavaş olabileceğinden, 5 yıldan sonraki dönemde ortaya çıkan lezyonlar da nüks olarak kabul edilebilir (175). Hastanın yaşı, cinsiyeti, immünite durumu, bazı herediter sendromların varlığı, tümör lokalizasyonu, tümör çapı, invazyon tipi ve seviyesi, histolojik alt grubu ve uygulanan tedavi yöntemi nüks için risk faktörleridir (176-178). Bazı çalışmalarda tam konvansiyonel cerrahi eksizyon sonrası BHK için nüks oranının %1'den daha düşük olduğu belirtiliyor (179). Cigna ve arkadaşlarının 1123 olguluk BHK ile ilgili çalışmalarında BHK'lı 130 olguda (%2.67) nüks görülmüş (180), Brantsch ve arkadaşlarının (181) yapmış oldukları 615 olguluk bir çalışmada SHK için lokal rekürrens oranının 20 adet (%3) olduğu rapor edilmiştir. 1996-2003 yılları arasında Roma Üniversitesi Plastik Cerrahi Departmanı'nda vücudun farklı bölgelerinde görülen 240 adet BSHK' lı olguyu içeren bir çalışmada özellikle baş ve boyunda olmak üzere 24 olguda (%10) nüks meydana gelmiş (182). Ülkemizde 1994-2005 yılları arasında yapılan 516 olguluk bir çalışmada ise BHK için %8.7, SHK için ise %7.2 oranında nüks bulunmuştur. Çalışmamızda ise toplam 11 olguda (%3.95) nüks tespit edildi.

Bir tümörün nüks etmesinin muhtemel nedenleri arasında; ya ilk tedavide tümör tam olarak temizlenmemiş ve sınırda rezidü tümör hücreleri kalmış (Pozitif cerrahi sınır), ya da cerrahi sınır negatif olarak rapor edilmiş, ancak bu yalancı negatiflik olup, geride tümör hücreleri kalmış olabilir (183). Pozitif cerrahi sınıra sahip BHK' lı hastaların üçte birinde nüks görülürken, bu oran SHK' lı hastalarda yaklaşık iki katıdır (40). Bu çalışmada nüks oranları tümör cinslerine göre değerlendirildiğinde; SHK' larda 6 adet nüks, BHK' larda 3 adet nüks ve BSHK' larda ise 2 adet nüks bulunmaktaydı. SHK'da BHK' ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek nüks vardır ($p= 0,044$). Özellikle genç ve bayan hastalarda nüks riski daha fazladır (184). Bu çalışmada nüks görülen olguların

%54.5' i kadın hasta idi. Öte yandan 65 yaşın üzerindeki erkek hastalarda nüksün fark edilmesi zaman almaktadır. Bunun nedeni yaşlı ve erkek hastaların kendi kendilerine deri muayenesi yapma alışkanlıklarının genç ve kadın hastalara göre daha az olmasından kaynaklanabilir (173).

Yüz bölgesinde burun, göz çevresi, perioral bölge, kulak, saçlı deri ve alında yerleşik tümörler en yüksek rekürrens riskine sahiptirler. Buna karşın boyun, gövde ve ekstremitelerde yerleşik tümörlerin rekürrens olasılığı ise en düşüktür (48,185). Anatomik füzyon bölgeleri (Burun kanadı-nazolabial sulkus, kolumella, preaurikuler bölge gibi) tümörün daha agresif davranış göstermeye meyilli olduğu yerlerdir. Bu yerler tümörün yayılması esnasında en az direnç gösterirler ve bu bölgelerde rekürrens riski de yüksektir (186). Bazı çalışmalarda burun, kulak gibi bölgelerde rekürrens oranlarının daha yüksek oluşunun, o anatomiye has özellikler veya cerrahın bu lokalizasyonlarda şekil bozucu cerrahiden kaçınmasının bir sonucu olabileceği ileri sürülmektedir. Rekürrenslerin büyük çoğunluğu ilk cerrahi prosedürü takiben üç yıl içinde görülürken, yaklaşık %20'si cerrahiden 6-10 yıl sonra ortaya çıkmaktadır (25). Bu çalışmada nüks görülen olgular tüm vücut lokalizasyonuna göre değerlendirildiğinde; 9 (%81.81) adet yüz bölgesinde, 1 (%9.09) adet üst ekstremitede, 1 (%9.09) adet ise alt ekstremitede mevcuttu. Yüz bölgesindeki nüks sıklığı ile vücudun diğer bölgelerindeki nüks sıklığı arasındaki fark istatistiksel anlamlı değildi ($p>0,539$). Buna rağmen, yüz bölgesinde diğer bölgelere göre daha fazla nüksün olmasını; yüz bölgesinde tümör eksizyonun kozmetik kaygılardan ötürü daha sınırlı tutulmasına bağlayabiliriz.

MDHK hikayesi bulunan bir kişide yeni bir deri kanseri gelişme ihtimali beş yıl içinde %50 kadardır. Bu risk, primer lezyonun tedavisinden sonraki bir yıl içinde en yüksek düzeydedir. BHK ve SHK' ların yeniden ortaya çıkma riskini etkileyen çok çeşitli faktörler vardır. Bunlar arasında; kolay güneş yanığı oluşması, kümülatif UV dozunun yüksek oluşu, hastanın erkek oluşu ve birden fazla 'MDDK' nın varlığı gibi faktörler vardır (48,187,188). BHK olgularında hastada yeni bir BHK gelişme olasılığı 8 kat artmıştır. SHK olgularında ise yeni primer tümörün BHK olma ihtimali SHK' ya göre daha yüksektir (189). Bu çalışmada 2 (%0.8) olguda farklı bölgede hastalık tekrarı oldu. Her iki olguda ilk tümörden 3 yıl sonra farklı bir bölgede primer tümör meydana geldi. Ve ilk lezyonunun tedavisinden 3 yıl ve 5 yıl sonra olmak üzere ilk tümörleri nüks etti.

Tümör rekürrensi ve metastazın önlenmesi için öncelikli hedef tümörün tam eksizyonu olmasına rağmen, sağlam derinin gereksiz şekilde çok geniş eksizyonu sonrasında oluşabilecek deformitelerden de kaçınılmalıdır. Günümüzde önerilen eksizyon sınırları BHK için 2-10 mm, SHK için ise 4-15 mm arasında değişmektedir (190). Bu yüzden tümörün türünü belirleyip ona göre tedavi uygulamak en uygun olanıdır. Bunun için insizyonel, eksizyonel, shave ve punch biyopsi gibi yöntemlerle alınan örneklerle tümör türlerinin tanısı konulmaktadır. Çalışmamızda 19 olguda insizyonel biyopsi yapılırken, 231 olguda sadece eksizyonel biyopsi yapıldı. İnsizyonel biyopsi yapılan olgularda çap ortalaması 41.7 mm iken, insizyonel biyopsi yapılmayanlarda 19.9 mm idi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,001$). SHK’da BHK’ ya göre insizyonel biyopsi yapma oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,021$). Deri kanseri türüne göre cerrahi müdahale ve eksizyon sınırı değişir. Bundan yola çıkarak büyük çaplı veya daha agresif tümörlerde, gereksiz şekilde geniş eksizyondan kaçınmak için tanısal amaçlı insizyonel biyopsi, daha küçük tümörlerde ise sadece eksizyonel biyopsi uyguladık.

1995 ile 2000 yılları arasında 132 deri kanserinin değerlendirildiği bir çalışmada BHK için ön tanı-patolojik tanı uyumluluk oranı %94.67 iken, SHK için %94.23 bulunmuştur (191). Çalışmamızda ön tanı ile patolojik tanı uygunluğu değerlendirildiğinde; BHK’ larda 109 (%73.6) adet, SHK’ larda ise 33 (%75) adet ön tanı ile patolojik tanı uygunluğu vardı. MM’ larda ise 4 (%80) adet ön tanı patolojik tanı uygunluğu saptandı. Çalışmamızda BHK ve SHK için ön tanı-patolojik tanı uyumluluk oranı diğer çalışmadan daha düşük çıkmıştır. Bunun nedeni burada BSHK’ nın ayrı bir antite olarak ele alınmasıdır. BSHK’ yı hem BHK hem de SHK tanısı için doğru bir ön tanı kabul edersek BHK için ön tanı/tanı oranı %83.7 iken, SHK için bu oran %79.5 olmaktadır.

Olgular tümör sayısı yönünden değerlendirildiğinde 250 olgunun 227’sinde 1 adet tümör, 19 olguda 2 adet tümör, 3 olguda 3 adet tümör ve 1 olguda ise 4 adet tümör mevcuttu. İki veya daha fazla tümörü olan olgular multiple tümör olarak değerlendirildi. Buna göre 23 (%9.2) multiple tümörlü olgu mevcuttu. 1990-1995 yılları arasında İ.Ü. Onkoloji Enstitüsü’nde BHK ve SHK tanısı alan 401 vakalık bir çalışmada (161) hastaların 368’inde bir adet cilt karsinomu bulunurken, 33’ünde (%8.2) birden fazla cilt kanseri (23’ünde iki, 4’ünde üç, 3’ünde dört, 2’inde beş, 1’inde ise yedi adet) bulunmuştu. Çalışmamızın sonuçları multiple tümör açısından bu çalışma ile benzerdi.

Çalışmamızda özellikle BHK ve SHK olmak üzere derinin malign tümörlerinin ileri yaşlarda ve en sık vücudun güneş gören yerlerinde görüldüğünü tespit ettik. Bundan yola çıkarak Van şehrinin ülkemizin en çok güneş alan ikinci ili olmasından ötürü etyolojide en büyük rolün ultraviyole hasarına bağlı olduğunu düşünüyoruz. Bu nedenle toplumun güneş ışınlarının zararları konusunda eğitilmesi ve buna göre önlemler alınması gerektiği kanaatindeyiz. Öte yandan çalışmamızda sosyoekonomik nedenlerden ötürü hastalar genellikle geç dönemde başvurdıkları için tanı daha çok geç dönemlerde konulmuş ve daha büyük cerrahi işlemlerin yapılması gerekmiştir. Bu nedenle erken tanı ve tedavinin hayat kurtarıcı olduğu deri tümörlerinde toplumun ve özellikle birinci basamakta çalışmakta olan hekimlerin daha fazla bilinçlendirilmesi ve bilgilendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

6. SONUÇLAR

Bu çalışmada derinin sık görülen tümörlerinden BHK, SHK, BSHK, MM ve diğer nadir deri kanserlerinin sıklık, cinsiyet yönünden farklılıkları, hangi yaşlarda daha sık görüldüğü, vücutta hangi bölgelerde daha sık yerleştiği gibi parametreler yönünden değerlendirildi.

Elde edilen bulgulara göre aşağıdaki sonuçlara varıldı:

1. Bu çalışmada toplam 250 hastada 278 adet tümör görüldü.
2. 278 tümörün 154'ü BHK, 80'i SHK, 28'i BSHK, 5'i MM ve 11'i ise diğer nadir görülen tümörler idi. Bulgular derinin malign deri tümörlerinin en fazla BHK ve SHK olmak üzere MDDK olduğunu belirten literatürle uyumlu idi.
3. BHK' lı olgularda yaş ortalaması 60.71 ± 13.82 yaş, SHK' lı olgularda 64.39 ± 15.57 yaş, BSHK' lı olgularda 68.76 ± 13.13 yaş, MM' lu olgularda 56.2 ± 21.60 yaş ve diğer tümörlü olgularda 49.11 ± 21.69 yaş idi. Bulgular literatürle uyumlu olarak UV ışınlarına olan maruziyetin yaşla birlikte arttığını ve derinin malign tümörlerinin ileri yaşlarda daha sık görüldüğünü destekliyordu.
4. 60 yaş altında; 60 adet BHK, 18 adet SHK, 5 adet BSHK, 3 adet malign melanom ve 6 adet diğer tümörlü olgu görüldü. 60 yaş üstünde ise 83 adet BHK, 54 adet SHK, 16 adet BSHK, 2 adet malign melanom ve 3 adet diğer tümörlü olgu görüldü. Buna göre 60 yaş altında BHK, SHK' a göre daha sık görülürken, 60 yaş üstünde SHK BHK'dan daha sık görüldü.
5. BHK' lı olgularda; % 58.7 erkek, % 41.3 kadın, SHK' lı olgularda; % 63.9 erkek, % 36.1 kadın, BSHK' lı olgularda; % 57.1 kadın, % 42.9 erkek, MM' li olgularda; % 80 kadın, % 20 erkek ve diğer tümörlü olgularda ise % 66.7 erkek, % 33.3 kadın cinsiyet oranları vardı. Bulgular BHK ve SHK' lı olguların erkek cinsiyette daha sık olduğunu destekliyorken, bulgulara göre malign melanomlu olguların daha çok kadın cinsiyetten oluşması ise olgu sayısının azlığına bağlandı.
6. Vücut lokalizasyonuna göre BHK' lar %95.44, SHK' lar %75, BSHK' lar %96.37 ve diğer tümörler de ise %27.27 oranında baş ve boyun bölge lokalizasyonu görüldü. Bu bulgular literatürle uyumlu olarak, MDDK' nın en sık baş-boyun bölgesinde

olduğunu destekliyordu. Lezyonların büyük sıklıkla baş-boyun bölgesinde görülmesinin, bu bölgeye UVR maruziyetinin daha fazla olması ile ilişkili olabileceği düşünüldü.

7. Yüz bölgesi lokalizasyonuna göre BHK' lar %31.6 ile burunda, SHK' lar %40.38 ile dudak bölgesinde ve BSHK' lar ise %29.16 ile burun bölgesinde sık görülmekte olup, bu bulgular literatürle uyumlu bulundu.

8. Toplam 11 (%3.95) olguda nüks görüldü. Nüks oranları tümör türlerine göre değerlendirildiğinde; SHK' larda 6 adet nüks, BHK' larda 3 adet nüks ve BSHK' larda ise 2 adet nüks vardı. SHK'da BHK' ya göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek nüks olup bulgular literatürle uyumlu idi.

9. Nüks görülen olgularda yaş ortalaması $71,73 \pm 14,44$ yaş iken, nüks olmayan olgularda ise $61,49 \pm 14,99$ yaş idi. Nüks olan olguların, nüks olmayan olgulara göre daha ileri yaşta görülmesi istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0,027$).

Ön tanı ile patolojik tanı uygunluğu değerlendirildiğinde; BHK' larda 109 (%73.6) adet ön tanı ile patolojik tanı uygunluğu vardı. SHK' larda 33 (%75) adet ön tanı ile patolojik tanı uygunluğu vardı. BSHK' yı hem BHK hem de SHK tanısı için doğru bir ön tanı kabul ettiğimizde ise BHK için ön tanı/tanı oranı %83.7 olurken, SHK için bu oran %79.5 olmaktadır.

10. MM' lilerde ise 4 (%80) adet ön tanı patolojik tanı uygunluğu vardı.

11. Alt tiplerinin patoloji raporlarında belirtilmesine göre; BHK' lar %7.8, SHK' larda %75 ve MM' larda %60 oranında alt tip belirtilmiş olup bu oran çok düşük bulundu. Bu yüzden patoloji bölümü ile bu konuda konuşulup, her tümör için varsa alt tipinde patoloji raporlarında belirtilmesi gerektiği düşünüldü.

12. Olgular insizyonel biyopsi yapılma yönünden değerlendirildiğinde; 19 (%7,6) olguda insizyonel biyopsi yapılırken, 231 (%92,4) olguda sadece eksizyonel biyopsi yapıldı. Tümör cinslerine göre insizyonel biyopsi oranları değerlendirildiğinde; BHK'da 7 adet, SHK'da 10 adet ve BSHK'da ise 2 adet insizyonel biyopsi yapıldı. SHK' da BHK' a göre insizyonel biyopsi yapma oranı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,021$). Tümör çapı büyük olan tümörlerde insizyonel biyopsi açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardı ($p < 0,001$).

13. Tümör türleri çap yönünden değerlendirildiğinde; BHK' larda çap ortalaması

16,20±17,96 mm, SHK'larda 25,31±20,62 mm, BSHK' larda 18,62±14,43 mm, MM' larda 28,00±14,40 mm ve diğ er tümörlerde ise 81,67±69,19 mm idi. SHK' larda çap ortalaması, BHK' lara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0,002$).

7. KAYNAKLAR

1. Öztürkcan S, Havlucu YD. Güneş hasarı etki mekanizması. *Dermatose* 2005; 4:116-121
2. Aubry F, MacGibbon B. Risk factors of squamous cell carcinoma of the skin: A case-control study in the Montreal region. *Cancer* 1985; 55: 907
3. Türk Kanser Araştırma ve Savaş Kurumu Derneği. Türkiye’de Kanser istatistikleri <http://www.turkcancer.org.tr/index.php?cat=18>
4. Ceilley RI, Del Rosso JQ. Current modalities and new advances in the treatment of basal cell carcinoma. *Int J Dermatol* 2006; 45: 489-98
5. Kırtak N, İnalöz HS, Akçalı C, Erbağcı Z, Aktaş Mİ, Özgöztaş O. Bazal hücreli karsinoma tedavisinde kriyoterapi uygulamasının klinik sonuçları. *T Klin J Dermatol* 2004; 14: 70-74
6. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine*. 6 th ed. New York: McGraw Hill, 2003; pp: 747-54
7. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma. In: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchneist BA, Paller AS, Leffell DJ (eds). *Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2008; pp: 1036-42
8. Trakatelli M, Ulrich C, Marmol V, Eunvard S, Stockfleth E, Abeni D. Epidemiology of nonmelanoma skin cancer (NMSC) in Eutope: accurate and comparable data are needed for effective public health monitoring and interventions. *Br J Dermatol* 2007;156: 1-7
9. Tran H, Chen K, Shumack S. Epidemiology and aetiology of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2003; 149: 50-2
10. Rudolph R, Zelac DE. Squamous cell carcinoma of the skin. *Plast Rekonstr Surg* 2004; 114: 82-94
11. Michl C, Starz H, Bachter D, et al. Sentinel lymphonodectomy in nonmelanoma skin malignancies. *Br J Dermatol* 2003; 149: 763-69
12. Cancer Facts and Figures 2007. An annual publication of the American Cancer Society, Atlanta, Georgia; p.19
13. Rigel DS, Friedman RJ, Kopf AW. The incidence of malignant melanoma in the United States: Issues as we approach the 21st century. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 839
14. Burns DA, Breathnach SM, Cox NH, et al. *Rook’s Textbook of Dermatology*. 7nd ed, New York: Blackwell, 2006

15. Gafa L, et al. Risk factors of non melanoma skin cancer in Ragusa, Sicily: A case control study. *Cancer Causes Control* 1991; 2: 395
16. Diffey BL. Analysis of the risk of skin cancer from sunlight and solaria in subjects living in northern Europe. *Photodermatology* 1987; 3:118
17. Krickler A, Armstrong BK, English DR, Heenan PJ. Pigmentary and cutaneous risk factors for nonmelanocytic skin cancer- A case control study. *Int J Cancer* 1991; 48: 650
18. Friedman RJ, et al (eds). *Cancer of the Skin*. Philadelphia: WB Saunders, 1991
19. Armstrong BK, Krickler A. The epidemiology of UV induced skin cancer. *J Photochem Photobiol B* 2001; 63: 8-18
20. Grossman D, Leffell DJ. Squamous cell carcinoma. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6 th ed. New York: McGraw Hill, 2003; pp: 737-47
21. Cassarino DS, Derienzo DP, Barr RJ. Cutaneous squamous cell carcinoma: a comprehensive clinicopathologic classification. Part two. *J Cutan Pathol* 2006; 33: 261-79
22. Mackie RM, Quinn AG. Non-melanoma skin cancer and other epidermal skin tumors. In: Champion RH, J.L Burton JL, Burns DA, Breathnach SM (eds). *ROOK/Wilkinson/Ebling. Textbook of dermatology*, 6 th ed. London: Blackwell Science Ltd, 1998; pp:1679-87
23. Arons MS, Lynch JB, Lewis SR. Scar tissue carcinoma 1. A clinical study with reference to burn scar carcinoma. *Ann Surg* 1965; 161: 170
24. Duncan KO, Leffell DJ. Epithelial precancerous lesions: In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 6 th ed. New York: McGraw Hill, 2003; pp. 719-36
25. Crowson AN. Basal cell carcinoma: biology, morphology and clinical implication. *Mod Pathol* 2006; 19: 127-47
26. Phillips TJ, Salman SM, Rogers GS. Nonhealing leg ulcers: A manifestation of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 47-9
27. Bagheri MM, Safai B. Cutaneous malignancies of keratinocytic origin. *Clin Dermatol* 2001; 19: 244-52
28. Smith KJ, Skelton HG, Yeager J, Angritt CP, Wagner KF. Cutaneous Neoplasms in a military population of HIV-1 positive patients. *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 400-06
29. Hart PH, Grimbaldeston MA, Finlay-Jones JJ. Sunlight, immunosuppression and skin cancer: role of histamine and mast cells. *Clin Exp Pharm Physiol* 2001; 28: 1-8

30. Walder BK, Robertson MR, Jeremy D. Skin cancer and immunosuppression. *Lancet* 1971; 2: 1282-83
31. Landis SH, Murray T, Bolden S, et al. Cancer statistics 1998. *CA Cancer J Clin* 1998; 48: 1-29
32. Chang AE, Karnell LH, Menck HR. The national cancer data base report on cutaneous and non-cutaneous melanoma: a summary of 84,836 cases from past decade. *Cancer* 1998; 8: 1664-78
33. Zbar R, Cotel WL. Non melanoma skin tumors I. Selected readings in Plastic Surgery. 2000; 9: 1-26
34. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for School Programs to Prevent Skin Cancer. *MMWR* 2002; 51:1-16
35. Coindre JM, Terrier P, Guillou L, et al. Predictive value of grade for metastasis development in the main histologic types of adult soft tissue sarcomas: a study of 1240 patients from the French Federation of Cancer Centers Sarcoma Group. *Cancer* 2001; 91:1914-26
36. İşçimen A, Engin B. Melanom dışı deri kanserleri *Dermatose* 2003; 2: 24-38
37. Zergeroğlu S, Gül Ü. Determination of HPV presence in basal cell carcinoma lesions with immunohistochemical technique. *Turk J Dermatopathol* 1998; 7 (3)
38. Niendorf KB, Tsao H. Cutaneous melanoma: Family screening and genetic testing. *Dermatol Ther* 2006; 19 (1): 1-8
39. Walker SL, Hawk JL, Young AR. Acute and chronic effects of ultraviolet radiation on the skin. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 6 th ed. New York: Mc Graw-Hill Company, 2003; pp: 1275-82
40. Fitzpatrick TB, Ortonne JP. Normal skin color and general considerations of pigmentary disorders. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Golsmith LA, Katz SI (eds). *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 6 th ed. New York: Mc Graw-Hill Company, 2003; pp: 820
41. Kulkarni P, Brashear R, Chuang TY. Nevroid basal cell carcinoma syndrome in a person with dark skin. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: 332-35
42. Athar M, Tang X, Lee JL, Kopelovich L, Kim AL. Hedgehog signaling in skin development and cancer. *Exp Dermatol* 2006; 15: 667-77
43. Shumrick KA, Coldiron B. Genetic syndromes associated with skin cancer. *Otolaryngol Clin North Am* 1993; 26: 117
44. Corona R, Dogliotti E, D'Erico M, et al. Risk factors for basal cell carcinoma in a mediteranean population. *Arch Dermatol* 2001; 137: 1162-68

45. Leffel DJ, Fitzgerald DA: Basal cell carcinoma. In: Freadberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Auston KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB (eds): Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York: McGraw Hill, 1999; Vol:1, pp:857-64
46. Geoteyn M, Geerts ML, Kint A, De Weert J. The Bazex-Dupre-Christol syndrome. Arch Dermatol 1994; 130: 337-42
47. Orozco-Covarrubias ML, Sanchez LT, Mckinster CD, Ridaura C, Maldonaado RR. Malignant cutaneous tumors in children. J Am Acad Dermatol 1994; 30; 243-48
48. Preston DS, Stern RS. Nonmelanoma cancers of the skin. N Engl J Med 1992; 327; 1649-62
49. Kopf AW, Bart RS, Hennessey P. Congenital nevocytic nevi and and malignant melanomas. J Am Acad Dermatol 1979; 1: 123-30
50. Evans RD, Kopf AW, Lew RA, et al. Risk factors for the development of malignant melanoma. I. Review of case control studies. J Dermatol Surg Oncol 1988; 14: 393-407
51. US Department of Health and Human Services, Public Health Service: NIH Consensus Development Panel on Early Melanoma: Diagnosis and treatment of early melanoma. JAMA 1992; 268: 1314-19
52. McCarty PS. Plastic Surgery. Vol 5, Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1990: 3560-3614
53. Weihrauch M, Bader M, Lehnert G, Wittekind C, Tannapfel A, Wrbitzky R. Carcinogenspecific mutation pattern in the p53 tumour suppressor gene in UV radiation-induced basal cell carcinoma. Int Arch Occup Environ Health 2002; 75: 272-76
54. İlt r N, Poyraz A, Dursun A, Akyol G, G rer MA. Melanom dı ı deri kanserlerinde bcl-2 ve p53 protein ekspresyonu. T Klin dermatoloji 2001; 11: 191-4
55. Madan V, Hoban P, Strange RC, Fryer AA, Lear JT. Genetics and risk factors for basal cell carcinoma. Br J Dermatol 2006; 154: 5-7
56. Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, et al. Dermatoloji 2nd Ed, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri, 1994; 652-684
57. Revis DR. Skin, Anatomy. Eri im: (<http://www.emedicine.com/plastic/topic389.htm>) 2006. Erişim tarihi: 17.03.2007
58. Schwartz T. Skin immunity. Br J Dermatol, 2003; 149: 2-4
59. Lear JT, Smith AG. Basal cell carcinoma. Postgrad Med J 1997; 73: 538-42
60. Aydoğan K, Bülbül Başkan E, Filiz G. Bazal hücreli karsinomalarının klinik ve histopatolojik değerlendirmesi. T Klin. Dermatoloji 2002; 12: 71-78

61. Netscher DT, Spira Melvin. Basal cell carcinoma: an overview of tumor biology and treatment. *Plast Rekonstr Surg* 2004; 113: 74-94
62. Strom SS, Yamamura Y. Epidemiology of nonmelanoma skin cancer. *Clin Plast Surg* 1997; 24: 627-36
63. Habif T.P: Premalignant and malignant skin tumors. "Clinical Dermatology" (Ed. T.P Habif). 4.3 Baskı. Mosby Inc. 2004; 724-35
64. Brooke RC. Basal cell carcinoma. *Clin Med* 2005; 5: 551-54
65. Adışen E, Gürer MA. Bazal hücreli karsinom. In: Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL (eds). *Dermatoloji*. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008; 1764-75
66. Kirkham N. Tumors and cysts of the epidermis. In: Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF (eds). *Lever's Histopathology of the Skin*. 9th ed. Lippincott Williams&Wilkins, 2005; 836-48
67. Akan T. Deri Tümörleri. "Dermatoloji Ders Kitabı" (Ed. Akaya S, Kölemen F, Akan T, Atakan N)'da 4. Baskı: Hacettepe Üniversitesi Yayınları, 1990; s. 210-13
68. Daya-Grosjean L, Couvé-Privat S. Sonic hedgehog signaling in basal cell carcinomas. *Cancer Lett* 2005; 225: 181-92
69. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma: Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. Yedinci baskı. Wolff K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ (eds) New York: McGraw Hill 2008, pp. 1074-1080
70. Adışen E, Gürer MA. Bazal hücreli karsinom. *Türkiye Klinikleri J Int Med* 2007; Sci 3: 10- 19
71. Marks R, Gebauer K, Shumack S, Amies M, Bryden J, Fox TL, Owens ML: Australasian Multicentre Trial Group. Imiquimod 5% cream in the treatment of superficial basal cell carcinoma: results of a multicenter 6-week dose-response trial. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 807-13
72. Saldanha G, Fletcher A, Slater DN. Basal cell carcinoma: a dermatopathological and molecular biological update. *Br J Dermatol* 2003; 148: 195-202
73. Maloney ME, Jones DB, Sexton MF. Pigmented basal cell carcinoma: Investigation of 70 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27: 74-8
74. Odom RB, James W, Berger TG. Basal cell carcinoma. 'Andrew's Diseases of the skin: Clinical Dermatology' (Ed. R.B. Odom, W. James ve T.G. Berger)'de, 9.Baskı, Saunders Company, 2000; pp.820-29
75. Stollery N. Basal and squamous cell carcinoma. *Practitioner* 2006; 250: 48-51

76. Siegle RJ, Macmillan J, Pollack SV. Infiltrative basal cell carcinoma: A nonsclerosing subtype. *J Dermatol Surg Oncol* 1986; 12: 830
77. Kirkham N. Tumors and cysts of epidermis: Lever's histopathology of the skin. 9th ed. Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL, Murphy GF (eds) Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2003, pp. 830-48
78. SU MW, Fromer E, Fung MA. Fibroepithelioma of Pinkus. *Dermatol Online J* 2006; 12(5): 2
79. Wong CS, Strange RC, Lear JT. Basal cell carcinoma. *BMJ* 2003; 327: 794-98
80. Ronald M, Barton RM. Malignant tumors of the skin. Mathes SJ. *Plastic Surgery*. (vol. 5). Elsevier, Philadelphia, 2006; p. 282
81. Randle HW, Roenig RK, Brodland DG. Giant basal cell carcinoma (T3). *Cancer* 1993; 72: 16-24
82. Lo JS, Snow SN, Reizner GT, Mosh FE, Larson PO, Hruza GJ. Metastatic basal cell carcinoma: Report of twelve cases with a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 715
83. Karelina TV, Hruza GJ, Golberg GI, Eisen AZ. Localization of 92-kDa type IV collagenase in human skin tumors: comparison with normal human fetal and adult skin. *J invest Dermatol* 1993; 100: 159
84. Snow SN, Shal W, Lo JS, et al. Metastatic basal cell carcinoma: Report of 5 cases. *Cancer* 1994; 73: 328-35
85. Wadhera A, Fazio M, Bricca G, Stanton O. Metastatic basal cell carcinoma: a case report and literature review. How accurate is our incidence data? *Dermatol Online J* 2006; 12: 7
86. Cho S, Kim MH, Whang KK, Hahm JH. Clinical and histopathological characteristics of basal cell carcinoma in Korean patients. *J Dermatol* 1999; 26: 494
87. LeSueur BW, Silvis NG, Hansen RC. Basal cell carcinoma in children: Report of 3 cases. *Arch of Dermatol* 2000; 136: 370
88. Dieu T, Macleod AM. Incomplete excision of basal cell carcinomas: a retrospective audit. *ANZ J Surg* 2002; 72: 219-21
89. Urbach F. Incidence of nonmelanoma skin cancer. *Dermatol Clin* 1991; 9: 751
90. Akay BN, Erdem C. Yassı hücreli karsinom. *Türkiye Klinikleri J Int Med* 2007; Sci 3: 20-37
91. Achauer BM, Erikson E, Guyuron B. *Plastic Surgery*. Vol 1, St Louis: Mosby, 2000: 325-55

92. Takata M, Saida T. Early cancers of the skin: clinical, histopathological, and molecular characteristics. *Int J Clin Oncol* 2005; 10: 391-97
93. Cassarino DS, Derienzo DP, Barr RJ. Cutaneous squamous cell carcinoma: a comprehensive clinicopathologic classification. Part one. *J Cutan Pathol* 2006; 33: 191-206
94. Newman MD, Weinberg JM. Topical therapy in the treatment of actinic keratosis and basal cell carcinoma. *Cutis* 2007; 79: 18-28
95. Chang AE, Rees RS: Cutaneous neoplasms. In Greenfield LJ, Mullholland M, Oldham KT, Zelenock GB (eds): *Surgery: Scientific Principles and Practice*. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1994, pp 2031-34
96. Schwartz RA: Verrucous carcinoma of the skin and mucosa. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32: 1-21
97. Heaton KM: Nonmelanoma skin cancer. In Berger DH, Feig BW, Fuhrman GM (eds): *The M.D. Anderson Surgical Oncology Handbook*. Boston, Little Brown and Co, 1995, pp 61-69
98. Lohmann CM, Soloman AR. Clinicopathologic variants of cutaneous squamous cell carcinoma. *Advances in Anatomic Pathology*, 2001; 8(1): 27-36
99. Veness MJ. Defining patients with high-risk cutaneous squamous cell carcinoma. *Australas J Dermatol* 2006; 47: 28-33, 2006
100. Martin II RCG, Edwards MJ, Cawte TG, Sewell CL, McMasters KM. Basosquamous carcinoma: Analysis of Prognostic Factors influencing Recurrence. *Cancer* 2000; 88: 1365-69
101. Kirkham N. Tumor and Cysts of the epidermis. In: *Lever's Histopathology of The Skin*. Eds: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B Jr. 8th ed. Philadelphia. Lippincott-Raven Publ, 1997; 719-39
102. Kricker A, Armstrong BK, Goumas C, et al. for the GEM Study Group. Ambient UV, personal sun exposure and risk of multiple primary melanomas. *Cancer Causes Control*. 2007; 18: 295-304
103. Markovic SN, Ericson LA, Rao RD, et al. Malignant Melanoma in the 21st Century, Part 1: Epidemiology, Risk Factors, Screening, Prevention, and Diagnosis. *Mayo Clin Proc*, 2007; 82(3): 364-80
104. Park H-Y, Pongpudpunth M, Lee J, Yaar M. Biology of Melanocytes. In: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. Mc Graw-Hill, 2008; 591-608

105. Paek SC, Sober AJ, Tsao H, Mihm MC Jr, Johnson TM. Cutaneous Melanoma. In: Wolf K, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: Mc Graw-Hill, 2008: 1134-57
106. Miller AJ, Mihm MC Jr. Melanoma. *N Engl J Med* 2006; 355(1): 51- 65
107. Penaule AM, Olmo JD, Boan JF, et al. Incidental findings in negative sentinel lymph nodes of patients with malignant melanoma: Report of three cases. *Am J Dermatopathol*, 2007; 29: 104-105
108. Fitzpatrick TB, Milton GW, Balch CM, et al. Clinical characteristics. In Balch CM, Houghton AN, Milton GW, et al (eds): *Cutaneous Melanoma*, ed 2. Philadelphia, JB Lippincott, 1992, p 223
109. Sagebiel RW: Epidemiology and pathology of malignant melanoma. In: Leong SPL (ed): *Malignant Melanoma: Advances in Treatment*. Austin, RG Landis, 1992, p 1
110. McGinnis KS, Lessin SR, Elder DE, et al. Pathology review of cases presenting to a multidisciplinary pigmented lesion clinic. *Arch Dermatol* 2002; 138(5): 617-21
111. Goldstein BG, Goldstein AO. Diagnosis and management of malignant melanoma. *Am Fam Physician* 2001; 63(7): 1359-68
112. MacKie RM. Melanocytic naevi and malignant melanoma. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM (eds). *Textbook of Dermatology*. 6 th edition. London: Blackwell Science; 1998. 1717-52
113. Mariani G, Gipponi M, Moresco L, et al. Radioguided sentinel lymph node biopsy in malignant cutaneous melanoma. *J Nucl Med*, 2002; 43: 811-827
114. Nagore E, Oliver V, Moreno-Picot S, Fortea JM. Primary cutaneous melanoma in hidden sites is associated with thicker tumours-a study of 829 patients. *Eur J Cancer* 2001; 37(1): 79-82
115. Menzies SW. Cutaneous melanoma: Making a clinical diagnosis, present and future. *Dermatol Ther* 2006; 19(1): 32-9
116. Güreş MA, Adışen E. Kutanöz melanom. Tüzün Y, Güreş MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL, editörler. *Dermatoloji*. 3. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2008; 1791-1823
117. Abbasi NR, Shaw HM, Rigel DS, et al. Early diagnosis of cutaneous melanoma: Revisiting the ABCD criteria. *JAMA* 2004; 292(22): 2771-6
118. Gachon J, Beaulieu P, Sei JF, et al. First prospective study of the recognition process of melanoma in dermatological practice. *Arch Dermatol* 2005; 141(4): 434-8

119. Liu W, Hill D, Gibbs AF, et al. What features do patients notice that help to distinguish between benign pigmented lesions and melanomas?: The ABCD(E) rule versus the seven-point checklist. *Melanoma Res* 2005; 15(6): 549-54
120. Schwartz JL, Wang TS, Hamilton TA, Lowe L, Sondak VK, Johnson TM. Thin primary cutaneous melanomas: Associated detection patterns, lesion characteristics, and patient characteristics. *Cancer* 2002; 95(7): 1562-8
121. McMasters KM, Wong SL, Edwards MJ, et al. Factors that predict the presence of sentinel lymph node metastasis in patients with melanoma. *Surgery*, 2001; 130: 151-56
122. Braun Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2nd ed. Berlin Heidelberg; Springer Verlag, 2000; 1531-52
123. Brochez L, Verhaeghe E, Sales F, et al. Current guidelines in melanoma treatment. *Dermatology*, 2000; 200: 160-66 VE Eedy DJ. Surgical treatment of melanoma. *Br J Dermatol*, 2003; 149: 2-12
124. Özgenel GY, Kahveci R, Özcan M, et al. Malign melanomda tedavi prensiplerimiz ve sonuçlarımız. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2002; 28(1): 13-16
125. Eedy DJ. Surgical treatment of melanoma. *Br J Dermatol*, 2003; 149: 2-12
126. Wolchok JD, Saenger YM. Current topics in melanoma. *Curr Opin Oncol* 2007; 19: 116-20
127. Ross JA, Severson RK, Davis S, Brooks JJ. Trends in the incidence of soft tissue sarcomas in the United States from 1973 through 1987. *Cancer* 1993; 72(2): 486-90
128. Culliford A, Hazen A. *Dermatology for plastic surgeons*. In: Charles H. Thorne, editor. *Grabb and Smith's Plastic Surgery*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins; 2007. p. 105
129. Wirbel RJ, Feifel G, Mutschler WE. Soft tissue tumors. *Epidemiology, classification and diagnosis. Unfallchirurg* 1997; 100(12): 970-8
130. Rutgers EJ, Kroon BR, Albus-Lutter CE, Gortzak E. Dermatofibrosarcoma protuberans: treatment and prognosis. *Eur J Surg Oncol* 1992; 18: 241-48
131. Sinha VD, Dharker SR, Karla GS. Dermatofibrosarcoma protuberans of scalp: a case report. *Neurol India* 2001; 49: 81-83
132. Gloster HM. Dermatofibrosarcoma protuberans. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35: 355-74
133. Mark RJ, Bailet JW, Tran LM, Poen J, Fu YS, Calcaterra TC. Dermatofibrosarcoma protuberans of the head and neck: a report of 16 cases. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg* 1993; 119: 891-96

134. Belal A, Kandil A, Allam A, et al. Malignant fibrous histiocytoma: a retrospective study of 109 cases. *Am J Clin Oncol* 2002; 25: 16- 22
135. Ernst H, Long PH, Wadsworth PF, Leininger JR, Reiland S, Konishi Y. Soft tissue and skeletal muscle. In: *International Classification of Rodent Tumors the Mouse*. U Mohr, P Greaves, N Ito, CC Capen, JF Hardisty, PH Long, DL Dungworth, Y Hayashi and G Krinke (eds). Springer, Berlin 2001: 361-88
136. Enjoji M, Hashimoto H, Tsuneyoshi M, Iwasaki H. Malignant fibrous histiocytoma. A clinicopathologic study of 130 cases. *Acta Pathol Jpn* 1980; 30:727-41
137. Park SW, Kim HJ, Lee JH, Ko YH. Malignant fibrous histiocytoma of the head and neck: CT and MR imaging findings. *Am J Neuroradiol* 2009; 30: 71-76
138. AL-Salihi KA, Samsudin AR. Malignant fibrous histiocytoma (MFH) of the mandible and submandibular salivary gland: report of a case. *Oral Oncol Extra* 2004; 40: 123-25
139. Faulhaber D, Worle B, Trautner B, Sander CA. Clear cell hidradenoma in a young girl. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 693–95
140. Ohta M, Hiramoto M, Fujii M, Togo T. Nodular hidradenocarcinoma on the scalp of a young woman. case report and review of literature. *Dermatol Surg* 2004; 30: 1265–68
141. Khalil HM, Yusuf H, Kaddour HS. Malignant eccrine hidradenoma of neck causing acute heart failure. *Auris Nasus Larynx* 2003; 300: 307-10
142. Crowson AN, Magro CM, Mihm MC. Malignant adnexal neoplasm. *Mod Pathol* 2006; 19: 93–126
143. Obaidat NA, Alsaad KO, Ghazarian D. Skin adnexal neoplasm. *J Clin Pathol* 2007; 60: 145–59
144. Dehner L. Primitive neuroectodermal tumor and Ewing’s sarcoma. *Am J Surg Pathol* 1993; 17: 1-13
145. Price CH, Jeffree GM. Incidence of bone sarcoma in SW England, 1946-74, in relation to age, sex, tumor site and histology. *Br J Cancer* 1977; 36: 511-22
146. Harder Y, Buechler U, Vögelin E. Primitive neuroectodermal tumor of the thumb metacarpal bone: a case report and literature review. *J Hand Surg [Am]* 2003; 28: 346-52
147. Jemal A, Murray T, Samuels A, et al. Cancer statistics, 2003. *CA Cancer J Clin* 2003; 53:5
148. Gallagher RP, Ma B, McLean DI et al. Trends in basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma and melanoma of the skin from 1973 through 1987. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 413-21

149. Colver G. Skin cancer. London: Martin Dunitz Ltd, 2002: 25-43. In: Colver G. Skin cancer. London: Martin Dunitz Ltd, 2002: 45-59
150. Gumfort SL, Harris MN, Roses DF, Kopf AW. The diagnosis and manegement of common skin cancers. CA Cancer J Clin 1981; 31: 1
151. Pfister H. Chapter 8: Human papillomavirus and skin cancer. J Natl Cancer Inst Monogr 2003; 31: 52-56
152. Katalinic A, Kunze U, Schafer T. Epidemiology of cutaneous melanoma and non-melanoma skin cancer in Schleswig-Holstein, Germany: incidence, clinical subtypes, tumour stages and localization (epidemiology of skin cancer). Br J Dermatol 2003; 149: 1200-6
153. Bhuvanesh S, Shah JP. Skin cancers of the head and neck. In: Shah JP, Patel SG, eds. American cancer society. Atlas of clinical oncology: Cancer of the head and neck. Hamilton: BC Decker Inc, 2001: 75-99
154. Greenlee RT, Hill-Harmon MB, Murray T, Thun M. Cancer statistics. CA Cancer J Clin 2001; 51(1): 15-36
155. Black AP, Ogg GS: The role of p53 in the immunobiology of cutaneous squamous cell carcinoma. Clin Exp Immunol 2003; 132: 379-84
156. Avcı G. Cilt kanserli vakaların retrospektif gözden geçirilmesi. Türk Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi 2009; 17: 91-96
157. Türkmen A, Berberoğlu Ö, Bekerecioğlu M, Mutaf M. Deri Kanserleri: 10 Yıllık Değerlendirme. Gaziantep Tıp Dergisi 2010; 16: 11-15
158. Aktürk A, Yıldız KD, Bilen N ve ark. Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesine 1996-2003 Yılları Arasında Başvuran Deri Kanseri Olguları. Türkiye Klinikleri J Dermatol 2006; 16: 44-49
159. O'Sullivan B, Tsang R. Skin carcinomas: Radiobiological princeples, radiotherapeutic techniques and clinical management. 40th Annual meeting American Society for Therapeutic Radiology and Oncology, 308 Phoenix Arizona, October, 1998; 1-32
160. Hussein MR. Skin cancer in Egypt: a word in your ear. Cancer Biol Ther 2005; 4(5): 593-5
161. Karadeniz A, Karnap M, Kizir A ve ark. Epidermoid ve Bazal hücreli Cilt Kanserlerinde İ.Ü. Onkoloji Enstitüsü Deneyimi: 401 Olgunun Retrospektif Analizi. Türk Onkoloji Dergisi 2004; 19: 97-105
162. Kaskinen A, Oikarinen A. Nonmelanoma skin cancer in Northern Finland. Int J Dermatol 1996; 35: 700-3

163. Ülkür E, Karagöz H, Açikel C, Yüksel F, Çeliköz B. Melanoma Dışı Deri Kanserlerinde Nüks Oranları: 11 Yıllık Retrospektif analiz. Cerrahpaşa Tıp Dergisi 2005; 36: 189-93
164. Staples MP, Elwood M, Burton RC, Williams JL, Marks R, Giles GG. Non-melanoma skin cancer in Australia: the 2002 national survey and trends since 1985. Med J Aust 2006; 184: 6-10
165. Yerci Ö, Özsoy Z, Palalı Z, Ertürk H, Onart S. Deri kanserlerinin histolojik, klinik yönden incelenmesi ve cerrahi tedavisi. Ulusal Cerrahi Dergisi 1989; 3: 59
166. Freeman RG, Knox JM. Treatment of skin cancer. Recent Results Cancer 1967; Res 2
167. Garcia C, Poletti E, Crowson AN. Basosquamous carcinoma. J Am Acad Dermatol 2009; 60: 137-43
168. Baker SR. Cancer of the Lip. In Myers EN, Suen JY. Cancer of the Head and Neck. Second ed. New York, Churchill Livingstone, 1989
169. Bernier JL, Clark ML. Squamous cell carcinoma of the lip. A critical statistical and morphologicla analysis of 835 cases. Mil Surg 1951; 109: 379-97
170. Ju DMC. On the etiology of cancer of the lower lip. Plast Reconstr Surg 1973; 52: 151-54
171. Baker SR. Risk factors in multiple carcinomas of the lip. Otolaryngol Head Neck Surg 1980; 88: 248-51
172. Johansson SL, Saidi J, Osterdahl BG, et al. Promoting effect of snuff in rats initiated by 4-nitrogininole-N-oxide or 7,12-dimethybenz(a) anthracene. Cancer res 1991; 51: 4388-94
173. Robinson JK, Fischer SG. Recurrent basal cell carsinoma after incomplet excision. Arch Dermatol 2000; 136: 1318
174. Stal S, Spira M. Basal and squamus carsinoma of the skin. Grabb and Smith's Plastic Surgery. Aston SJ, Beasley RW ve Thorne CHW (Ed) , 5. Baskı, 25. Bölüm. Philadelphia, Lippincott-Raven, 1997, p:107
175. Rowe DE, Carrol RJ, Day CL, Long term recurrence rates in previously untreated (primary) basal cell carcinoma: Implications for patient follow-Up. J Dermatol Surg Oncol 1989; 15: 315
176. Marcil I, Stern RS. Risk of developing a subsequent nonmelanoma skin cancer. Arch Dermatol 2000; 136: 1524
177. Bumpous JM, Padhya TA, Barnett SN. Basal cell carsinoma of the head and neck : Identification of predictors of recurrence. ENT J 2000; 79: 200

178. Wennberg AM. Basal cell carcinoma-New aspects of diagnosis and treatment. *Acta Derm Venereol* 2000; 209: 5
179. Griffiths RW, Suvarna SK, Stone J. Do basal cell carcinomas recur after complete conventional surgical excision? *Br J Plast Surg* 2005; 58 :795-805
180. Cigna E, Tarallo M, Maruccia M, et al. Basal Cell Carcinoma: 10 Years of Experience. *Journal of Skin Cancer* 2011
181. Brantsch KD, Meisner C, Schönfi sch B, et al. Analysis of risk factors determining prognosis of cutaneous squamous-cell carcinoma: a prospective study. *Lancet Oncol* 2008; 9: 713–20
182. Tarallo M, Cigna E, Frati R et al. Metatypical Basal Cell Carcinoma: a clinical review. *Journal of Experimental&Clinical Cancer Research* 2008; 27: 65
183. Goldberg L, Stal S, Spira M. Recognition and treatment of the recurrent basal cell carcinoma. *Ann Plast Surg* 1983; 11: 313
184. Hauben DJ, Zirkin H, Mahler D, Sacks M. The biologic behaviour of basal cell carcinoma. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 103
185. Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, Bart RS, Levenstein MJ. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. *J Dermatol Surg Oncol* 1991; 17: 720-6
186. Carucci JA, Leffell DJ. Basal cell carcinoma. ‘Fitzpatrick’s Dermatology in General Medicine’ (Ed. I. M. Freedberg, A.Z.Eisen, K. Wolff, F. Austen, L.A. Golsmith ve S.Katz)’da, 6.Baskı, Mc Graw-Hill Company, 2003; p.857-64
187. Karagas MR, Stukel TA, Greenberg R, Baron JA, Mott LA, Stern RS. Risk of subsequent basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma of the skin among patients with prior skin cancer. *JAMA* 1992; 267: 3305-10
188. Schreiber MM, Moon TE, Fox SH, Davidson J. The risk of developing subsequent nonmelanoma skin cancers. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 1114-8
189. Kelfkens G, de Gruijl FR, van der Leun JC. Ozone depletion and increase in annual carcinogenic ultraviolet dose. *Photochem Photobiol* 1990; 52: 819-23
190. Thomas DJ, King AR, Peat BG. Excision margins for nonmelanotic skin cancer. *Plast Reconstr Surg*. 2003; 112: 57
191. Bekerecioğlu M, Tercan M, Karakök M ve ark. Deri lezyonlarının klinik ön tanı ve histopatolojik tanıların karşılaştırılması. *Türk Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Dergisi* 2001; 9:3

ÖZGEÇMİŞ

1983 yılında Diyarbakır ili Bismil ilçesinde doğdum. İlkokul, ortaokul ve lise öğrenimimi Diyarbakır 'da tamamladım. 1999 yılında Diyarbakır Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım. 2005 yılında bu okuldan mezun olduktan sonra 2005-2007 yılları arasında kamu kuruluşlarında pratisyen hekim olarak çalıştım. 2007 yılında Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesinde Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi bölümünde ihtisasına başladım. Halen buradaki görevime devam etmekteyim.